

PRINCIPALES PATOLOGÍAS PODALES DE NATURALEZA INFECCIOSA EN EL BOVINO

Dr. Bruno Rutter*. 2009. Revista Veterinaria Argentina 26(257).

*Profesor Titular, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.

bruno_rutter@yahoo.com.ar

Exposición durante la presentación de Excede de Pfizer, agosto 2009.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Patología de las pezuñas](#)

FLEMÓN INTERDIGITAL

(phlegmona interdigitalis) panadizo, podo dermatitis infecciosa, foul in the foot, foot rot, absceso del pie

Definición:

Inflamación aguda y difusa del conjuntivo subcutáneo de la región interdigital, con entumecimiento que puede involucrar la corona y la piel interdigital, con eventual extensión proximal. Es frecuente una necrosis secundaria de la piel interdigital. La intensidad de la claudicación varía de leve a grave.

Etiología

El principal microorganismo involucrado en el flemón interdigital es el *Fusobacterium necrophorum*, en algunos casos está asociado a un segundo germen *Prevotella (Bacteroides) melaninogenica* (Blowey 1993). Algunos autores hipotetizan una interacción sinérgica entre los dos gérmenes (Berg y Loan 1976). Se ha aislado *Dichelobacter nodosus* (Egerton y Laing 1979). Sea el *F. necrophorum* como la *P. melaninogenica* se ha subdividido en tres nuevas especies y las investigaciones evidencian que el flemón interdigital es causado por la *F. necrophorum* y la *Porphyromona asaccharolytica* (Berg y Weaver ,1994). Recientemente se ha descrito una nueva forma de esta patología denominada en inglés como **superfoul** (forma hiperaguda muy grave del flemón interdigital), en la cual el microorganismo involucrado es el mismo *F. necrophorum*. El *F. necrophorum* es una bacteria Gram-negativa anaerobio obligado. Se encuentra en el bovino así como en el ovino y es un patógeno oportunista. Se han identificado tres diversas cepas: Biotipo A y Biotipo AB: ambos aislados de la necrobacilosis interdigital, producen una endotoxina muy poderosa y exotoxina. Biotipo B: aislado principalmente del rumen y del tracto gastrointestinal, considerado no patógeno (Emery y col. ,1985). La exotoxina tiene una acción de reducción la fagocitosis, causa una necrosis supurativa presentando acciones hemolíticas que pueden producir celulitis necrotizante (Emery y col. ,1985). El *F. necrophorum* se encuentre en general en los abscesos de los animales; en experiencias, las infecciones mixtas entre *F. necrophorum* y *P. melaninogenica* inducidas en áreas escarificadas o por vía intradérmica en la piel interdigital han producido las lesiones típicas del flemón interdigital (Berg y Loan, 1975). Si bien el *F. necrophorum* por si solo produce esta patología en todos los focos de infección se ha aislado la *P. melaninogenica*, proveniente probablemente de la materia fecal del bovino. Cuando las dos bacterias o solo el *F. necrophorum*, se ha puesto en contacto con la piel interdigital intacta, no se ha desarrollado lesiones macroscópicas (Berg y Loan, 1975).

En las infecciones podales inespecíficas del bovino se observa un sinergismo entre el *F. necrophorum* y el *Actinomyces pyogenes*, el cual desencadena una reacción purulenta (Kasari y col., 1988). No está del todo claro si la interacción del *F. necrophorum* y la *P. melaninogenica* el la patogenia de necrobacilosis interdigital; pero la *P. melaninogenica* produce una potente proteínaza y una colagenaza, que dañan el tejido conectivo subcutáneo y los tendones (Biberstain y col. 1968). Los agentes etiológicos están presentes en el tracto digestivo, en el ambiente y entre los dedos de los animales sanos, pero no son invasivos para la piel. El *F. necrophorum* puede sobrevivir en el terreno hasta 10 meses (Edmondson, 1990). Para permitir el ingreso de la infección es necesaria una solución de continuidad local, traumática, de la piel digital. El daño será facilitado cuando la piel está hinchada o se ha ablandado por la persistencia de la misma en una zona húmeda. Generalmente el daño de la piel interdigital es causado por piedras, hierbas abrasivas, arbustos, palitos que se introducen en el área interdigital. Los problemas también pueden ser producidos por pastos muy secos, pisos irregulares, etc. Las fuentes de la infección pueden persistir en áreas húmedas, sucias, como tranqueras de acceso a potreros, bebederos, comederos (Baggott y Russell, 1981). También es posible que una dermatitis interdigital causada por el *Dichelobacter nodosus*, pueda ser el punto de partida para el flemón interdigital (Blood y Radostits, 1989).

Epidemiología

Esta patología parece ser contagiosa y la incidencia tiende a aumentar en condiciones de humedad o cuando el suelo está mojado. Cuando varios bovinos son afectados en un corto lapso de tiempo, se debe pensar en un elemento desencadenante, clima, terreno, barro seco. Pueden presentarse epizootias cuando los animales son desplazados en un nuevo ambiente o reagrupado con animales nuevos. Ocasionalmente en establecimientos intensivos para leche o carne el problema puede ser endémico. La incidencia varía de acuerdo al clima, hábitat, sistemas de estabulación, raza y edad (Bergsten, 1997). La fuente más probable de infección son los exudados provenientes de los dedos de los animales infectados. El mismo animal puede ser repetidamente afectado, la inmunidad adquirida en relación a las bacterias causales parece ser muy escasa (Rowlands y col, 1985).

Signos clínicos

A partir de la exposición a los agentes infecciosos, la infección difunde rápidamente a los tejidos blandos. Son afectados especialmente los miembros posteriores, generalmente un solo miembro en animales adultos, en la joven edad es frecuente ver afectados los dos miembros.

Sintomatología inicial

Se observa hinchazón, eritema y decoloración de la piel interdigital, aumento en el tamaño de la banda coronaria que hace que las dos pezuñas se separen. Cojera marcada. Inapetencia y en algunos casos fiebre, con temperatura que no superan los 39,5 °C.

Sintomatología tardía

Se desarrollan fisuras en la piel del espacio interdigital. Los tejidos presentan principio de necrosis y presencia de exudado, con un olor poco agradable; la piel afectada puede separarse y desprenderse. Pérdida de peso en el animal. Se instaura una infección secundaria, aún cuando esta patología no es fatal, se pueden presentar complicaciones.

Complicaciones

Posible • infección de la vaina del tendón flexor profundo, y de los ligamentos distales, de la bolsa del navicular y de las falanges. Esto puede desencadenar en un Se puede • Puede presentarse una tenosinovitis. • absceso retro articular. desarrollar una osteomielitis y artritis infecciosa, sobre todo en la • En casos graves, celulitis digital. • articulación interfalangeana distal. Hiperplasia interdigital, o fibroma interdigital, puede ser el resultado de una inflamación crónica y un retardo en el proceso de cicatrización.

Diagnóstico

Cojera de aparición brusca. Luego de haber levantado el miembro y limpiado, se observan signos locales muy evidentes. Hinchazón e hiperemia del espacio interdigital, con separación de las pezuñas. Es posible la aparición de fiebre. Si se hace un examen bacteriológico en el mismo se debería evidenciar el *F. necrophorum*.

Diagnostico diferencial

Dermatitis digital Dermatitis interdigital grave Cuerpo extraño interdigital Fisura vertical séptica de la pared, visible durante el examen objetivo particular del pie, con edema inflamatorio localizado en el surco coronario. Enfermedad de la línea blanca (lesión evidente al desvasar y presente en el surco coronario localizada generalmente en el área en dorsal del talón.

Tratamiento

Las formas blandas, muy raramente, se curan solas (Bergsten, 1997). En los casos no tratados a menudo se complican generando celulitis, tendinitis, bursitis, infecciones de ligamentos, artritis y osteomielitis. Las complicaciones son difíciles de tratar, muy a menudo refractarias a la sola terapia médica, pudiendo a veces causar septicemia o toxemia.

Terapia Local

La utilización sola de una terapia local no asegura una cura y muy a menudo es necesario recurrir a un tratamiento parenteral precoz. La aplicación tópica de spray antibióticos o desinfectantes puede resolver casos muy incipientes, siempre que se haga una preparación de la zona adecuada, limpieza y continuidad en el tratamiento local. En general es poco recomendable el tratamiento local.

Tratamiento parenteral

El *F. necrophorum* y gran parte de las otras bacterias involucradas son sensibles a una vasta gama de antibióticos y sulfas. La respuesta a esta terapia antimicrobiana parenteral es efectiva si el tratamiento es precoz. Debe durar por lo menos durante tres días, la curación se observa en 2 a 4 días, si el tratamiento se inicia apenas se observan los signos de cojera e hinchazón.



En la infección experimental, si el tratamiento se retardaba algunos días, se desarrollaban lesiones graves de difícil involución (Berg y Loan, 1975).

Bibliografía

- Baggott, D.G. & Russell, A.M. (1981) Lameness in cattle. *British Veterinary Journal* 137, 113-132.
- Berg, J.N. y Loan, R.W. (1975) *Fusobacterium necrophorum* and *bacteriodes melaninogenicus* as etiological agents of foot rot in cattle. *American Journal of Veterinary research* 36- 1115-1122
- Berg, J.N. & Weaver, A.D. (1994). Bacterial etiologynof diseases in foot rot complex; 8Th Symposium on Disorders of the ruminant digit. Banff, Canada pp.51-57
- Bergsten, C (1997) Infection diseases of the digits. Chapter 7 in "Lameness in Cattle" 3trd. Edition. Edited by Greenough, P.R. and Weaver, A.D. pp 51-57.
- Biberstain, E.L.y col. (1968). *Bacteriodes melaninogenicus* in diseases of domestic animals. *JAVMA* 153, 1045-1049.
- Blood, D.C. & Radostits, O.M. (1989).in "Veterinary Medicine" 7th edition Ballier Tindall, London. Interdigital necrobacilosis pp. 743-746.
- Blowey, R. (1993) Common diseases of the foot, Chapter 5 in "Cattle lameness and footcare" Farming Press Books, Ipswich. Pp.39-61-
- Edmondson, A.J. (1990). Interdigital necrobacilosis of cattle in "Large Animal Medicine" edited by SmithB-P- pp. 1173-1175.
- Egerton, J.R. & Laing, E.A. (1979) Characteristic of *Bacteroides nodosus* isolated from cattle. *Veterinary Microbiology* 3-269-278.
- Emery, D.J. y col. (1985). Cultural Characteristic and virulence of strain of *Fusobacterium necrophorum* isolated from the feet of cattle and sheep. *Australian Veterinary Journal*. 62; 43-46.
- Kasari, T.R. y col.,(1988). Bovine contagious interdigital dermatitis: a review. *Southwest Veterinarian* 38 pp33-36-
- Rowlands y col, (1985) Effects of stage of lactation, month, age, origin and heart girth on lameness in dairy cattle. *Veterinary Record* 117, 576-580.

DERMATITIS INTERDIGITAL

La dermatitis interdigital es una condición que frecuentemente no ha sido definida y en consecuencia se la denominó con diferentes términos, estos son: dermatitis interdigital contagiosa del bovino (Kasari y Calan, 1987) o erosión del cuerno del talón de estadio I y II (Tousaint Raven y col. 1985). Esta confusión deriva que frecuentemente en ausencia de signos clínicos evidente, la lesión pasa inadvertida o se confunde con lesiones más

evidentes. Blowey (1993) asocia la dermatitis interdigital a la dermatitis digital, esto parecería actualmente opinable, debido a que esta última condición se presenta con signos clínicos marcados y las causas son diferentes. Aún así muchos clínicos no reconocen la existencia de esta enfermedad.

Definición

Inflamación de la piel interdigital, sin extensión a los tejidos profundos. En grado variable de frecuencia, se presenta una alteración en la forma del bulbo corneo. Las fisuras en el bulbo, pueden conducir a la contusión del corion y finalmente a una ulceración. En los estadios iniciales, se presenta o no una ligera cojera, que puede transformarse en grave y crónica en función de las deformaciones en el bulbo corneo.

Incidencia

Ampliamente distribuida en ciertas condiciones de ambiente y humedad.

Etiología

La dermatitis interdigital es considerada una infección mixta (Bergsten, 1997); *Dichelobacter (bacteroides) nodosus* es el agente infeccioso más comúnmente aislado (Egerton y Laing, 1978; Thorley y col. 1977). Se trata de una bacteria Gram negativa, anaerobio obligatorio. Los mismos bovinos son los responsables de la infección. Se ha demostrado experimentalmente la transmisión de bovino a bovino y de bovino a ovino (Wilkinson y col. 1970). La bacteria puede vivir fuera del animal solo por 10 a 14 días. El *Fusobacterium necrophorum*, también actúa como secundaria en esta patología. La materia fecal, el suelo infectado se adhieren a las pezuñas y se genera un ambiente ideal para el crecimiento de estas bacterias. La replicación bacteriana provoca la pérdida de los estratos celulares epidérmicos, pero la erosión no sobrepasa la membrana basal. La infección puede extenderse a la unión entre pila y el cuerno blando del talón, que se destruye por la acción proteolítica de la bacteria (Bergsten, 1997).

Patogenia

Las infecciones comienzan generalmente cuando los pies son expuestos a humedad prolongada con consecuente maceración de la piel interdigital permitiendo a las bacterias presentes en las heces y el ambiente contaminado la colonización del espacio interdigital y el inicio de una dermatitis bacteriana. Esta dermatitis se caracteriza por infiltración de células polimorfonucleares en las estructuras dérmicas afectadas por la infección bacteriana asociada de la capa germinal. Las primeras lesiones evidentes reconocibles son la inflamación de la piel interdigital evidenciada por erosión e hiperemia variable. Se presenta un exudado oloroso de color grisáceo en la superficie de la piel. En las infecciones crónicas la inflamación de la epidermis se extiende de la piel interdigital a los talones formando hoyuelos en la epidermis bulbar. Más adelante estos hoyuelos convergen entre sí para formar grietas longitudinales de diversa profundidad con destrucción y formación anormal de tejido corneo (erosión de talones). Las vacas suelen presentar cojera por lo general leve o andar incómodo. En los casos crónicos se puede desarrollar una hiperqueratosis. La irritación crónica de la piel interdigital puede favorecer la formación de hiperplasia interdigital. Ante la presencia de erosión de los talones se presenta una cojera manifiesta.

Complicaciones

Existe la hipótesis que se puede desarrollar a partir de una dermatitis interdigital una En la• Puede evolucionar a dermatitis digital. •necrobacilosis interdigital. Puede desarrollar•unión cuerno / piel puede causar erosión de talones. hiperplasia interdigital si la piel interdigital se mantiene infectada crónicamente.

Diagnóstico

Lesiones características de la epidermis interdigital. Asilamiento del *D. nodosus*.

Diagnóstico diferencial

Dermatitis digital, confusión con la terminología y a veces contemporáneamente presente con la dermatitis interdigital (signos diferentes y más contagiosos). Necrobacilosis interdigital, la dermatitis interdigital puede representar la fase inicial de esa patología, causando un daño inicial a la piel interdigital. Cuerpo extraño perforante de la piel interdigital, en este caso es de bajísima frecuencia dentro del rodeo y con cojera manifiesta.

Tratamiento

Mejoramiento de las condiciones ambientales, en general reduce la incidencia de esta patología. Tratamiento tópico, eliminando el exudado y aplicación de oxitetraciclina spray. Pediluvios en forma sistemática, ayudan a

controlar la difusión de la infección y son útiles en el tratamiento de las epidemias. La vacunación de animales con *D. nodosus* no ha demostrado ser eficiente.

Bibliografía

- Bergsten, C (1997). Infection diseases of the digits. Chapter 7 in "Lameness in Cattle" 3trd. Edition. Edited by Greenough, P.R. and Weaver, A.D. pp 51-57.
- Blowey, R. (1993). Common diseases of the foot, Chapter 5 in "Cattle lameness and footcare" Farming Press Books, Ipswich. Pp.39-61-
- Egerton, J.R. & Laing, E.A. (1979). Characteristic of *Bacteroides nodosus* isolated from cattle. Veterinary Microbiology 3-269-278.
- Kasari, T.R. & Scalan, C.M. (1987). Bovine contagious interdigital dermatitis: a review. Southwest Veterinarian 38, 33-36.
- Thorley, C.M. y col. (1977). Recognition in Great Britain of *Bacteroides nodosus* in foot condition in cattle. Veterinary record 100, 387.
- Tousaint Raven, E. y col. (1985). "Cattle Footcare and Claw Trimming" Farming Press, Ipswich pp 1-126.
- Wilkinson, F.C. y col. (1970). Transmission of *Fusiformis nodosus* infection in cattle to sheep. Australian Veterinary Journal. 46; 382-384.

DERMATITIS DIGITAL

Denominación

Desde la descripción de Cheli (1974), como una inflamación difusa o circunscrita de la piel en proximal del borde coronario con una localización preferentemente plantar o palmar; desde 1978 en el Segundo Simposio Internacional de Desordenes del Pie Bovino, su denominación fue aceptada como Dermatitis Digital (DD); algunos autores han propuesto llamarla Mortellaro disease. En USA la denominan Papilomatous Digital Dermatitis (PDD). En Centro América se la denomina Verruga peluda, en Argentina se denomina como pietín. Las denominaciones en inglés son: Papilomatous digital dermatitis; Strawberry foot rot; Raspberry heel; y Heel warts. **Definición:** Ulceración superficial circunscrita de la piel que bordea el margen coronario, con reborde de epitelio y dermatitis crónica. Con frecuencia es aparentemente contagiosa. Cojera variable, frecuentemente grave.

Distribución

La dermatitis digital (DD) fue descrita por primera vez en Italia por Cheli y Mortellaro en 1974, conocida desde 1884 donde Mazzini publica un trabajo "Sulla podoparenchimidermite acuta delle vache, volgarmente detta zopina lombarda"; no había sido identificada como una patología podal con características propias, consistentes en una flogosis aguda, rara vez crónica (solo cuando no se diagnostica o no se trata) de la piel digital. La segunda descripción la hizo Berg (1976). Otros autores la han hallado y descrito como un problema en rodeos lecheros estabulados y pastoriles en todo el mundo. En Inglaterra fue identificada y descrita en 1987 (Blowey y Sharp 1988); Murria y col. en 1996 reunieron información de 37 granjas de Inglaterra y Gales, informando que el 8 % de las cojeras eran debidas a DD; Watson (1999) y Hedger y col. (2000) estimaron que la DD representa el 25 % de los animales afectados por cojeras. Dawson (1998) publicó una encuesta hecha en 9 prácticas veterinarias y un noveterinario que abarcaron 258 rodeos donde concluye que el 70 % de los rodeos estaban afectados de DD. En Holanda Cornelisse (1981) informa que se encuentra en gran cantidad de establecimientos, con lesiones similares a las descritas por Cheli en 1974. Barkema y col. (1994) informan que el 21 % de las cojeras en las vacas lecheras de Holanda son debidas a DD, se presenta con gran morbilidad pero baja severidad. En USA, Rebhun y col (1980) informan que la enfermedad afecta el 73 % de la hacienda en un plazo de tres meses; Read y Walker (1998^a) informan que en el sur de California la proporción de rodeos infectados aumentó rápidamente del 31 al 89 % entre 1991 y 1994. Arguez-Rodríguez y col (1997) informa que el 33 % de las vacas de los establecimientos lecheros de Méjico tiene por lo menos una lesión de DD durante su lactancia. Shearer (1998) informa que la DD es responsable del 20 % de todos los casos de renguera en USA. Rodríguez Lainz y col. (1999) describe la incidencia de la DD en la X región de Chile (Ozorno) en 23 granjas con 3884 vacas en lactancia con una prevalencia del 8,5% entre marzo y junio de 1998.

Durante el 10th. Simposio Internacional de Cojeras en Ruminantes llevado a cabo en Lucerna Suiza en 1998, durante el work shoop sobre estandarización de las enfermedades podales infecciosas dirigida por D. Döpfner, participaron investigadores de: Italia; Suecia, Suiza; Holanda; USA; Austria; Alemania; Canadá; Reino Unido; Israel; España y Eslovenia. En el mismo Simposio, D. Read informa sobre biopsias remitidas por veterinarios de: Reino Unido; Italia; España; Holanda; Canadá; Japón; Austria; Australia; Chile, Méjico; Argentina; Sud África, Israel; y Eslovenia.

Nowrouzian y col (1998) informan sobre tratamientos de DD en Irán. Cruz y col (2001) la describen en el sur del Brasil. Se puede afirmar que la DD es una patología distribuida por todo el mundo.

Ubicación de las lesiones

La mayoría de las lesiones de dermatitis digital se encuentran localizadas en pezuñas posteriores en la zona típica de la piel en zona proximal al talón afectando a animales de todas las edades y sin relación con los aplomos.

Rutter (1991) en 312 vacas afectadas de DD informa que las lesiones se presentan en miembros posteriores en un 80 %, en miembros anteriores y posteriores 12,5 % y en miembros anteriores 17,5 %.

Read, D. (1998) en 68 vacas de 8 tambos de California con PDD observa un 82 % de lesiones en miembros posteriores, 5 % en miembros posteriores y anteriores y un 13 % en miembros anteriores.

Scavia y col. (1994) determinaron seis áreas de localización de lesiones de DD en el pie bovino. Para ello examinaron 88 casos; las áreas determinadas fueron:

- a) piel plantar proximal del espacio interdigital (60 %)
- b) borde caudal del espacio interdigital (20%)
- c) piel digital dorsal (4%)
- d) piel plantar abaxial (15%)
- e) extensión de la lesión al espacio interdigital (8%)
- f) piel cerca del segundo y quinto dedo (5%)

Lesiones

Se describe como una lesión típica con pérdida de tejido superficial circular, alopecica; al principio hay hiperemia y edematización de la piel, para luego perder el epitelio hasta ulceración con una superficie granulomatosa con un exudado maloliente pegajoso en los bordes con epitelio elevado, pelos pegados y parados por el exudado seromucoso. Al principio de forma redondeada y u ovalada con bordes bien definidos; en un estadio más avanzado se nota en la superficie formas papilomatosas que se proyectan en distintas direcciones y otras zonas con úlceras rojizas cubiertas por cáscaras de exudado seco que al desprenderse deja ver superficies ulceradas rojizas.

Se han descrito varios grados de reacción proliferativa desde una pequeña superficie irregular hasta papilas de 2 a más cm. de largo (Brizzi 1993), frecuentemente observables en lesiones crónicas no tratadas. También es posible observar lesiones combinadas en el mismo miembro o en diferentes miembros de un animal, esto depende de la evolución de cada úlcera.

En ocasiones se localizan lesiones asimétricas, con la misma morfología, en la unión piel-tejido córneo, próximas al talón. En cercanías del espacio interdigital y en la cara abaxial de la corona Con menos frecuencia en proximidad de los dedos accesorios.

Rebhun y col. (1980)(USA) informa que la lesión más vista es la proliferativa y que en casos que se ha extendido hasta el espacio interdigital la denomina “papilomatosis interdigital” Laven y Hunt (2002)(UK) observan las lesiones ubicadas en proximal de los bulbos de los talones y son de naturaleza erosiva, el tamaño de las lesiones es de 1 cm. de diámetro. En otros rodeos la DD parece ser más agresiva con lesiones más grandes que se esparcen y llegan hasta el espacio interdigital y a veces hasta la banda coronaria; según estos autores la forma proliferativa es poco frecuente.

Según la información bibliográfica parecería que la forma ulcerativa es más frecuente en Europa y la proliferativa en Norte y Sud América.

Read (1992) describe la evolución de esta patología en la siguiente forma:

- 1.- **Lesiones iniciales:** caracterizadas por una zona rojiza hiperémica y con exudación serosa alopecica circular u oval de 0,5 cm de diámetro, con placas aterciopeladas muy dolorosas. Liquefacción de la epidermis que produce lesiones húmedas. El área afectada en general es la zona de la piel palmar/plantar cercana al bulbo y al espacio interdigital, ocasionalmente sobre la piel dorsal. Los pelos tienden al principio a estar erectos, se apolotonan antes de caer.
- 2.- **Estadios avanzados:** se observa una erosión de la epidermis y la exposición de la dermis; sobre la piel erosionada se observa una flogosis purulenta que emana olor desagradable. La eliminación del exudado revela la presencia de un tejido de granulación rojizo con una superficie cóncava normalmente circunscripta u oval, con un borde epitelial blanquecino al principio y negro en casos crónicos y en relieve. La irritación de los estratos germinales genera una hipertrofia e hiperplasia, que se observa como una forma de pequeños puntos de queratina que hacen parecer la lesión a la superficie externa de una frutilla. Las lesiones tienen un diámetro variable de 2 a 6 cm.

La piel lesionada es muy sensible y cuando se limpia puede sangrar. Si el proceso tienen una evolución muy larga es factible ver en el talón lesiones erosivas (erosión de talones) con destrucción de los mismos, crecimiento de la altura del talón en formas aberrante, por el apoyo en pinza. Ocasionalmente se puede observar las lesiones sobre la superficie solear, y puede extenderse hacia el espacio interdigital, y hasta llegar a exponer el corion de la suela.

Forma papilomatosa

Si el proceso proliferativo continúa se desarrolla una masa de filamentos de queratina, largos de hasta algunos cm., que pueden cubrir una área extensa; según algunos representa un estado avanzado de la lesión erosiva (Blowey, 1993). Existiría la duda pues si la Dermatitis Verrugosa, es una DD con evolución larga, donde se han desarrollado las papilas largas, que originalmente eran pequeñas.

Dolor

El área afectada es muy sensible al tacto. La cojera no es un hallazgo consistente en las vacas afectadas por DD, es más el desasosiego que produce la lesión y la postura anormal del miembro así como su elevación del suelo en forma casi rítmica. Es rara la observación de cojeras severas; esto sería debido a la extensión de las lesiones y sobre todo a estructuras del corion o del pododermo.

El animal a veces deambula con apoyo en pinza, con el tiempo se produce un menor desgaste de talones que en algunos casos por estar las lesiones en proximidad al borde coronario producen deformaciones en los bulbos y los talones debido a un crecimiento aberrante del cuerno. Esta posición en pinza hace que crezca más la suela; en determinados casos puede hacerse doble, con depósito de barro y materia fecal entre las dos hojas.

El tamaño de la lesión no está relacionado a la severidad de la enfermedad; por ejemplo una lesión de 2,5 cm de diámetro puede ser muy dolorosa en cambio una de unos 5 cm y crónica, el animal apenas muestra desasosiego. Laven y col. (2000) informan que el 90 % de las vacas demostraron dolor a una leve presión aplicada sobre la lesión y el 27 % de ellas cojeaba.

Metzner y col. (2000) observaron 10 vacas con DD durante un período de 25 días; no informaron que apareciera cojera en el período de estudio en ninguna vaca y solo el 10 % de las lesiones activas eran dolorosas. Rutter (observación personal) las lesiones son muy dolorosas a presión o a impacto de un chorro de agua; lesiones menores a 1 cm no producen cojera, mayores a 2 cm producen cojera y a veces apoyo en pinza. La eficacia del chorro de agua respecto al examen individual pata para pata en el potro (método estándar), el primero es considerado por Rodríguez Lainz y col. (1998) como un método de menor costo y mayor beneficio con una sensibilidad del 0,72 t una especificidad del 0,99.

Etiología

Se han hecho muchos esfuerzos para la identificación de la/s bacteria/s aislada/s a partir de lesiones de DD. Las bacterias anaerobias encontradas en lesiones de (P) DD son:

Prophyromonas spp.+
Fusobacterium necrophorum.
Prevotella bivia.
Peptostreptococcus indolicus.
Campylobacter sputorum.

Sabo y col. (1988) en Checoslovaquia informan sobre la flora bacteriana encontrada en lesiones de 13 vacas afectadas por DD; encontraron 38 diferentes especies de cocos y bacilos Gram negativos y positivos:

Bacteroides fragilis
Fusobacterium nucleatum
Fusobacterium mortiferum

Varios autores han demostrado la presencia de espiroquetas en los cortes histológicos de (P) DD. Se ha trabajado en la identificación de esta espiroqueta asociándolas al género *Treponema*.

En California Read y col (1999) y Walker y col (1998) encontraron.

Treponema denticola
Treponema phagedenis
Treponema medium/vicentii

Estas *Treponemas* son consideradas como muy invasivas para la piel y no solo elementos colonizadores de la misma en los sitios afectados.

Walker y col (1995) identificaron genes de Espiroquetas asociadas a DD en ganado mediante la amplificación de la reacción en cadena de la polimerasa. De las secuencias génicas aisladas de *Treponema* se encontraron grandes homologías (98%) con el genoma de *Treponemas* orales por lo cual se sospecha que las *Treponemas* aisladas de DD de los bovinos estarían relacionadas con los microorganismos patógenos orales.

Dermikan y col. (1998) identificaron Espiroquetas mediante técnicas inmunocitoquímicas.

Walker y col. (1997) midieron incrementos de títulos de anticuerpos en respuesta a Espiroquetas en bovinos con lesiones de DD utilizando el test de Elisa.

Demirkian y col. (1998 y 1999) en la Universidad de Liverpool aislaron y cultivaron *Treponemas spp.* Demostrando una semejanza antigénica con la *Borelia burgdonferi*.

Una nueva *Treponema brennaborensis* spp se ha encontrado aumentando así las ya aisladas; y está muy relacionada con la *Treponema matophilum* una espiroqueta oral (Schrank y col. 1999).

Rutter y Read (1997) (datos no publicados) en biopsias tomadas de animales afectados de DD en Argentina se procesaron (California Laboratory System en San Bernardino, USA) para diagnóstico histopatológico, identificación, mediante procedimiento inmunocito químico utilizando antisueros contra *Treponemas* spp. y detectar tipo y número de bacterias morfológicamente predominantes y detección de organismos espiralados y bacilos.

Los resultados fueron:

De las nueve muestras seis muestras clasificadas como Dermatitis Digital Papilomatosa/ Dermatitis Digital. Dos fueron clasificadas como úlceras de piel no específicas y una sin hallazgos significativos. Respecto a los microorganismos encontrados, en tres de las biopsias se detectó mediana a alta densidad de *Treponemas* spp. ; mediante coloración de Steiner se detectaron en las 6 muestras de PDD/DD una alta densidad de organismos espiralados (altamente compatibles con *Treponemas*) colonizando epidermis.

Hasta hoy no se ha reportado una transmisión experimental usando espiroquetas; Read y col (1998) inoculó luego de laceraciones hechas en la piel del miembro posterior en terneras y con una exposición prolongada a un cultivo mixto de espiroquetas, vendando la zona. En esas lesiones creadas artificialmente, las bacterias encontradas en asociación a las lesiones desarrolladas eran espiroquetas.

Hay evidencia circunstancial que las bacterias juegan un papel significativo en el desarrollo de la PDD, pero no es conclusivo. No se ha probado que la PDD es causada primariamente por infección bacteriana. Se necesita más información sobre el rol de las bacterias en la PDD.

Factores de riesgo

Esta claro que hay factores de riesgo, pero al no poder definir exactamente cual es la etiología de la DD, estos son tan variados y deberán ser observados para cada caso en particular.

Los que más se evidencian son:

Introducción de vaquillonas de reemplazo provenientes de establecimientos con alta prevalencia de DD.

Confinamiento de vacas en lugares poco apropiados.

Corrales embarrados y sucios.

Rodeos mayores a 500 vacas.

Instrumental de desvasado poco limpio entre animal y animal.

No se ha podido demostrar hasta ahora factores genéticos y de distribución en las distintas épocas del año, solo en establecimientos con estabulación, donde aparecen más casos en otoño e invierno.

Tratamiento

La dermatitis digital es una enfermedad multifactorial, para una resolución satisfactoria del problema debemos incidir al mismo tiempo sobre el mayor número de factores de una vez. La aparente importancia de la infección bacteriana en la patogenia de la DD parece ser el primer factor a reducir. Es pues importante el tratamiento de una sola vez de todos los animales de la explotación para cortar el microbismo.

El enfoque que se ha dado hasta ahora a los tratamientos lo podemos dividir en:

1. - Antibioticoterapia sistémica.
2. - Antibioticoterapia tópica.
3. - Tratamientos con substancias no antibiótica.
4. - Tratamientos quirúrgicos complementado con terapias tópicas.

1. - Antibioticoterapia sistémica.

Blowey y col. (1988) y Watson y col. (1997) informan que los tratamientos sistémicos con antibióticos son inefectivos para la DD. Read y col. (1998^a) trata la DD usando penicilina procaína dos veces al día durante 21 días con resultados de 100 % de eficiencia, y usando ceftiofur durante 3 días cura el 94 % de los animales (41/44). El curetaje de las regiones córneas adyacentes y un recorte adecuado de las pezuñas resultan altamente recomendables.

Rutter y col (2001) informan sobre la utilización de cefquinona parenteral.

Trataron 50 vacas afectadas con DD con cefquinona durante 3 días seguidos con un resultado de 82 % de animales curados después de 30 días de terminado el tratamiento, no hubo mejoran en 22 animales no tratados.

Laven y Hunt (2000) compararon la eficiencia de cefquinona parenteral (5 días) con pediluvio con eritromicina y una inyección de eritromicina (3días); informan que después de 21 días no hay una reducción significativa en la severidad de las lesiones en los dos tratamientos parenterales pero sí en el pediluvio.

Al no haber muchas informaciones sobre tratamientos parenterales y combinado esto con el costo del antibiótico, así como la posibilidad de descarte de la leche por residuos, hace del mismo un tratamiento poco utilizado.

2.- Atibioticoterapia tópica.

Blowey y col (1987) aconsejan la aplicación tópica de oxitetraciclina clorhidrato asociado a violeta de genciana.

Brizzi (1990) limpieza de la zona y spray con 1,5 g de thiamfenicol; 0,15 g de violeta de genciana y resinas de metacrilato, aplicando dos veces para formar una película de rápido secado; recuperando el 89 % de los animales tratados.

La Violeta de genciana componente de la medicación ha demostrado recientemente no tener influencia sobre el resultado final.

De cualquier modo la terapia conservadora, con o sin uso de violeta de genciana, da excelentes resultados con una aplicación adecuada; para ello debe pulverizarse el medicamento uniformemente durante varios segundos sobre el área afectada que ha sido previamente limpiada con cuidado. Una segunda aplicación aumenta significativamente la eficiencia del tratamiento. Debiera tenerse en cuenta las posibles resistencias que este tipo de tratamientos antibióticos pueden generar a medio o largo plazo.

Aplicación de oxitetraciclina tópica en aerosol, es un tratamiento antibiótico local masivo con un aparato que produzca una lluvia a spray se aplican una solución con la siguiente fórmula: 2mg/ml de oxitetraciclina clorhidrato diluido en glicerina al 20%, la aplicación se realiza sobre las pezuñas posteriores, durante 5 días seguidos. Se tratan también a la vez todas las terneras y vaquillonas de la explotación. La medida ha resultado bastante eficaz en la mayoría de los establecimientos en que se ha utilizado. En general siguen apareciendo algunos casos clínicos en pezuñas delanteras y en la comisura dorsal del espacio interdígital de las pezuñas posteriores, esto se explica porque a ninguna de estas zonas llega el spray.

3.- Tratamientos sobre la base de sustancias no antibióticas.

En datos publicados la eficacia de estos tratamientos en general es pobre; los elementos que se han utilizados son:

Boosman y col. (1987) en Holanda utilizó soda cáustica e hipoclorito de sodio, este tratamiento no tuvo efecto beneficioso, solo produjo un daño en el queratógono con deformaciones irreversibles.

Esch y col. (2000) la utilización de yodo-polivinil-pirrolidona en solución al 7,5 % en spray fue inefectiva para el tratamiento de la DD, así como su utilización con vendaje posterior.

Shearer y col. (2000) obtuvieron buenos resultados utilizando una combinación de cobre soluble en un compuesto peróxido y agentes catiónicos, modificando la formula del producto **Victory**.®

Rutter (1991) en 312 vacas afectadas de DD utilizando una solución al 25 % de un polímero de condensación del ácido embebiendo una gasa aplicada®metacresolsulfónico con formaldehído (Lotagen sobre la lesión previamente cureteada y aplicando un vendaje protector, obtiene una curación de un 81,4 % (254/312) con un tratamiento y un 48,2 % (28/58) con dos tratamientos, 30 animales (9,6 %) no curaron luego de 30 días de iniciado el tratamiento y con dos curaciones Rutter y col (1996) en vacas lecheras con patologías de origen infeccioso, utilizó ceftiofur sódico por vía parenteral, (Excenel® vía IM dosis 1 mg/Kg p.V.) con una efectividad de curación del 90 %. Kyllar y col. (1985) informan que pediluvio en base a formaldehído al 5 % por una hora repetido una semana después obtuvo un 95% de curaciones en animales afectados de DD.

Blowey y col (1988) consideran que pediluvios con formol al 5 % son inefectivos. Nutre y col. (1990) sugiere que pediluvios con formol al 5 % exacerban el problema. En contraste Clark (1990) comunica que tratamientos hechos dos veces a la semana con formol al 5 % controla pero no elimina la DD, lo mismo informa Bolwey (2000) con soluciones entre el 5 y el 10 %. El baño de pezuñas con formalina al 3,5% resulta una prevención cómoda barata y eficaz, siempre que se repita a los 15 días. Resulta contraindicado en explotaciones con una alta incidencia de lesiones clínicas. Es importante pues realizar un arreglo funcional generalizado y una solución de los problemas individuales antes de aplicar el baño. En el éxito de la aplicación del baño estamos en muchos casos supeditados al factor ganadero (sistemática y confianza en el tratamiento).

4.- Tratamiento quirúrgico complementado con terapias tópicas.

Durante muchos años la terapia de la Dermatitis Digital ha consistido en la escisión de toda el área afectada a la par que un recorte cuidadoso de las pezuñas, de cara a eliminar todas las alteraciones córneas (sobre crecimiento, fisuras, grietas profundas etc.) causadas por la lesión primaria.

De todos modos en casos más complicados de Dermatitis Digital y cuando cursan con formas proliferativas se requiere la eliminación quirúrgica de los tejidos afectados y el curetaje de las regiones córneas adyacentes así como recorte adecuado de las pezuñas resultan altamente recomendables.

Se ha comprobado que se consiguen más curaciones efectivas de casos complicados aplicando oxitetraciclina en polvo, sulfato de) por medio de un vendaje ligero@cobre o ácido metacresol sulfónico (Lotagen según la descripción de Rossemberger. Con ello se obtiene un efecto de 24 horas incluso con condiciones ambientales poco higiénicas. Estos vendajes deberán ser retirados en un plazo no superior a tres días para evitar complicaciones indeseables tales como cortes o estrangulamientos producidos por la propia venda sucia.

Prevención

Aunque el tratamiento individual de Dermatitis Digital es posible y los resultados son por lo general positivos (a pesar de ello pueden ocurrir recidivas), los brotes en el rebaño son a menudo difíciles de controlar.

El uso de baños de pezuñas con formalina al 5% puede resultar eficaz siguiendo el siguiente protocolo:

- 1.- Tratamiento individualizado de todos los animales con lesiones clínicas.
- 2.- Paso de las vacas por el baño de formalina a la salida de la sala de ordeño con una frecuencia mínima de una vez por semana. En explotaciones en las que se encuentran afectados muchos animales puede hacerse necesario incluso el baño diario.
- 3.- Si la incidencia de dermatitis digital es fuerte deberán arbitrarse medidas para pasar por el baño las vaquillonas y vacas secas que de otro modo actúan como reservorios.

Al ser la formalina un producto muy irritante deberán tomarse precauciones de manejo tales como no usarla en lugares mal ventilados así como no pasar por el baño animales con lesiones abiertas tal y como se indica en el punto uno. Se ha comprobado que siguiendo estas pautas en la mayoría de las explotaciones se consigue un buen control de la enfermedad.

De todos modos resulta controvertido el uso de baños podales cuando se emplea como único tratamiento en establecimientos muy contaminados con Dermatitis Digital.

En estos casos se recomienda un tratamiento individual seguido por el uso regular de baños, que aún y todo representa el sistema de prevención más eficaz.

Si con el uso de la formalina no se consigue un control eficaz deberán arbitrarse tratamientos tópicos generalizados utilizando oxitetraciclina aplicada en forma de baños o aerosol.

Inmunidad

Varias son las experiencias que se han realizado para determinar la posible inmunización de los animales afectados y de los animales en riesgo; hay evidencia que la inmunidad es pobre, pues animales que han superado la enfermedad pueden volver a contagiarse.

Uno de los primeros trabajos publicados es el de Rebhun W.C. y col (1980) sospecharon de un papiloma virus, pero no lo pudieron identificar; produjeron a partir de papilomas una vacuna formolada autógena, aplicada en forma intradérmica con un intervalo de 2 semanas; no hubo modificación de las lesiones y en los casos crónicos no hubo remisión de las lesiones. Actualmente en el mercado farmacéutico de USA hay dos vacunas, una con *Serpens spp.*

Vacuna producida los el Laboratorio Hygeia. Y otra vacuna con *Treponemas spp.*

En cuanto a la efectividad de las mismas no hay muchos datos publicados; Berry y col. (1999) no obtuvieron efecto terapéutico en una prueba a campo usando bacterinas con *Serpens spp.* y tratamientos tópicos.

El Laboratorio Hygeia informa que las bacterias *Serpens spp.* fueron aisladas en 4 de 7 muestras de materia fecal de animales afectados por PDD; informando que esta bacteria puede sobrevivir en el tubo gastrointestinal de vacas lecheras; esto también demostraría una exposición constante de los animales a los agentes de PDD.

La vacuna se produjo a partir de cultivos frescos de *Serpens spp.* con un adyuvante como el hidróxido de aluminio; la patente de esta vacuna esta aún pendiente en USA.

El esquema de aplicación es el siguiente:

Dosis: 5 cc subcutáneo.

Prevención

- 1.- vacunación primaria: 3 dosis sucesivas con un intervalo de 4 semanas entre dosis.
- 2.- reactivación: volver a vacunar en dosis simple 4 meses después de la última dosis y repetir cada 4 a 6 meses.

Tratamiento

- 1.- vacunación primaria: en animales afectados aplicar 3 dosis sucesivas con un intervalo de 4 semanas entre dosis, junto un manejo apropiada de la enfermedad (pediluvio o vendajes).
- 2.- reactivación: después de la cicatrización de las lesiones continuar la vacunación cada 4 a 6 meses. Según los datos que ellos informan da una eficacia de entre el 80 al 90 %.

Desgraciadamente no hay referencias de trabajos serios hechos a campo sobre eficiencia de esta vacuna. Read y col. (1999) en una prueba piloto usando una vacuna con *Treponemas spp.* demostraron que la vacuna no protegía contra un desafío experimental.

Schütz W. Y col. (2000) no obtuvo resultados satisfactorios usando dos vacunas con gérmenes inactivados con formol. Los gérmenes utilizados para la vacuna fueron:

Porphyromonas levii.

Fusobacterium necrophorum.

Bacteroides stercoris.

Preventella vivía.

Peptostreptococcus indolicus.

Treponema spp.

La otra vacuna fue preparada con los mismos gérmenes no incluyendo la *Treponema spp.*

El trabajo experimental duró desde octubre 1998 hasta enero del 2000, en un grupo de vacas 429 con una prevalencia promedio de 41 % de DD; se dividieron en cuatro grupos dos recibieron las respectivas vacunas uno fue control y un cuatro recibió solución fisiológica; no hubo diferencia significativa entre cualquier de los grupos en cuanto al tratamiento.

Durante la prueba los animales del grupo control fueron tratados con antibióticos así que posiblemente los resultados se enmascararon. La vacuna con el agregado de *Treponemas spp.* Se obtuvo un peor resultado que la otra.

Los autores estiman que la falla en la eficacia de la vacunación puede ser debida a:

- 1.- Selección equivocada de las bacterias para la producción de la vacuna. El agregado de *Treponema spp.*, la cual es considerada como que juega un papel importante en la etiología de la DD no mejoró ningún resultado.
- 2.- Cantidad de antígeno *Treponema* demasiado pequeño.
- 3.- Efecto inmunitario insuficiente por parte de los componentes de la vacuna.

Conclusiones

Es necesario seguir con las investigaciones básicas en cuanto a su etiología, al curso de la enfermedad, patología, epidemiología, en el desarrollo de terapéuticas eficientes y que permitan el control y la prevención de la Dermatitis digital.



Bibliografía

- Argaez-Rodriguez y col (1997) Papillomatous digital dermatitis on a comercial dairy farm in Mexicali. Preventive Veterinary Medicine **32**: 275-286.
- Bassett, F. H. M. M. L. L., P.; Doherty, M.L.; Carter, M.E. (1990). "Bovine digital dermatitis." Veterinary Rec. **126**:164-165.
- Barkema HW y col. (1994) The effects of lameness on reproductive performance, milk production and culling in Dutch dairy herds. Preventive Veterinary Medicine **20**: 249-259.
- Blowey, R. (1993) Common diseases of the foot. Chapter 5 in "Cattle Lameness and Hoofcare" Farming Ppress Books ,Ipswich pp.39-61.
- Blowey, R. y col. (1994). "Observation on the pathogenesis of digital dermatitis in cattle." Veterinary Record **135**: 115-117.
- Blowey, R. y col. (1995). "Failure to demonstrate histological changes of digital or interdigital dermatitis in biopsies of slurry heel." Veterinary Record **137**: 379-380.
- Blowey, R. y col. (1988). "Digital dermatitis in dairy cattle." Veterinary Record **122**: 505-508.
- Bolwey, R (2000) Control of digital dermatitis. Veterinary Record **146**:295.
- Borgmann, E. B., J; Clack, E. (1996). "Spirochete-associated bovine digital dermatitis." Can. Vet. J. **37**: 35-37.
- Britt, J.; Hemling Tom; Steevens Barry; Dreher Monika (1999). "A uniform protocol for evaluation response to treatment of Papillomatous Digital Dermatitis lesions." The Bovine Practitioner **33** N° 2.
- Britt, J. S. y col. (1996). "Comparison of topical application of three products for treatment of papillomatous digital dermatitis in dairy cattle." JAVMA **209** N° 6: 1134-1136.
- Brizzi, A. (1990). "Esperienze di terapia della dermatiti digitales del bovino." Documenti Veterinari **9**: 51-54.
- Brizzi, A. (1993). "Bovine Digital Dermatitis." The Bovine Practitioner **27**: 33-37.

- Cheli, R. M., C. (1974). La dermatite digitale del bovino. VIII International Conference on Diseases of Cattle e VI Congresso Nazionales della Societa Italiana di Buiatria, Milano, TEP.
- Cheli, R. M., C. (1975). Le dermatiti interdigitale e digitale del bovino. V Congresso Nazionales della Societa Italiana di Buiatria, Viterbo. Italia.
- Dawson J.C. (1998) Digital dermatitis- survey and debate. Proceedeing of the XX world Buiatric Congress, Sydney p 91.
- Demirkan y col. (1998) the frecuent detection of treponeme in bovine digital dermatitis by inmunocytochemistry and polymerase chain reaction. *Veterinary Microbiology* **60**: 2-4, 285-292.
- Demirkan y col. (2000) Skin diseases of the bovine digit associated with lameness. *Veterinary Bulletin* **70**:149-171.
- Demirkan y col (1999) Isolation and cultivation of a spirochaete from bovine digital dermatitis. *Veterinary Record* **23**: 497-498.
- Döpfer, D. y col. (1997). "Histological and bacteriological evaluation of digital dermatitis in cattle, with special reference to spirochaetes and *Campylobacter faecalis*." *Veterinary Record* **140**: 620-623.
- Esch, M. y col. (2000) Investigation of the efficacy of a poly-vinil-pyrrolidone-iodine complex for treatment of digital dermatitis in dairy cows (poster) *Proceeding XI International Symposium on disorders of the ruminant digit*. Parma. Italy.
- Laven R (1999) The enviroment and digital dermatitis. *Cattle Practice* **7**, 349-354.
- Laven Ra; Hunt H. y col(2000) The prevalence of digital dermatitis in the hind feet of holstein heifers from late pregnancy until mid-lactation. *Proceeding of the 11 th International Symposium on lameness in ruminant*. Parma pp 193-195.
- Murray, R. D. y col. (1996). "Epidemiology of lameness in dairy cattle: description and analysis of foot lesion." *Veterinary Record* **138**: 586-591.
- Nutter W. y col. (1990) Digital Dermatitis control . *Veterinary Record* **126**. 200-201.
- Ohya T, y col. (1999) Isolation of *Campylobacter sputorum* from lesion of papillomatous digital dermatitis in dairy cattle. *Veterinary Record*. **145**: 316-318.
- Read DH y col. (1998) ExperimentaI transmission of papillomatous digital dermatitis in cattle. *Proceedings of the 10th International Symposium on lamennes in ruminant*, Lucerne p 271-272.
- Read DH y col. (1992) An invasive spirochaete associated with interdigital papillomatous of dairy cattle. *Veterinary Record* **130**: 60.
- Read, D. W. R. (1998a). "Papillomatous digital dermatitis (footwarts) in California dairy cattle: clinical and gross pathologic findings." *J.Vet.Diagn. Invest.* **10**: 67-76.
- Read, D. B., Steven; Hird David; Walker Richard (1999). *Papillomatous Digital Dermatitis (Footwarts) of Cattle: Reserch Rewiew and Update*. Hoff Health Conference, Modesto , California, USA.
- Rebhun W.C. y col. (1980) Interdigital papilomatosis in Dairy Cattle. *JAVMA* vol 177 N° 5.
- Rijkema, S. G. T. y col (1997). "Partial identification of spirochetes from two dairy cows with digital dermatitis by polimerase chain reaction analysis of the 16S ribosomal RNA gene." *Veterinary Record* **140**: 257-259.
- Rodriguez-Lainz, A. H., D. ; Carpenter, T.; Read, D. (1996). "Case control study of papillomatous digital dermatitis in southern California dairy farms." *Preventive Veterinary Medicine* **28**: 117-131.
- Rodriguez-Lainz, A. H., D.; Walker, R.L.; Read, D. (1996). "Papillomatous digital dermatitis in 458 dairies." *JAVMA* **209**, N° 8: 1464-1467.
- Rodriguez-Lainz, A. y col (1998) Papilomatous digital dermatitis in Chilenean dairies and evaluation and screening method. *Prev.Vet.Med.* **37**: 197-207.
- Rodriguez-Lainz, A. y col (1999) Prevalencia y factores de riesgo para dermatitis papilomatosa digital en ganado lechero en la X región de Chile. *Avances en Ciencias Veterinarias-* **14** N°1 y N°2 : 17-24.
- Rutter, B. (1989). "Metacresolsufonic acid in the treatment of interdigital dermatitis." *Veterinaria Argentina* **6**: 258-260.
- Rutter, B. (1991) Tratamiento con Acido metacresol sulfónico de la Dermatitis digital en el bovino. *Congreso Mundial de Veterinaria*, Rio de Janeiro, Brasil.
- Rutter, B. (1993) Afecciones podales en el bovino, Prevención y tratamiento. *Primeras Jornadas Chilenas de Buiatria , Osorno*. Chiles pag: 29.35.
- Rutter, B. (1996) Efecto terapéutico del certiofur sódico en el tratamiento de lesiones podales en bovinos lecheros. *Veterinaria Argentina* Vol XIII. N° 124 , 264-267.
- Rutter, B.; Ierace, A., Bottaro A. (2001) Digital dermatitis in Friesian cattle in Argentina, and its treatment with cefquinone. *Rev. Med.Vet. (Buenos Aires)* **82**: 242-243.
- Scavia y col. (1994) Clinical and ethipatogenetic aspects of bovine digital dermatitis. A two year experience . *Proceeding of the XXVII World Buiatric Congress . Bologna, Italy*.
- Schütz W. y col.(2000) Evaluation of teh efficacy of herd-specific vaccines for the control of digital dermatitis (DD) in dairy cows. *Proceeding XI international Symposium on disorders of the ruminant digit*. Parma. Italy.
- Sprecher, D y col. (1997) A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. *Teriogenology*, **47**: 1179-1187.
- Walker, R. L. R., D.; Loretz, K.; Nordhausen, R. (1995). "Spirochetes isolated from dairy cattle with papillomatous digital dermatitis and interdigital dermatitis." *Veterinary Microbiology* **47**: 343-355.
- Watson, C, (1997) The role of antibiothics in septic arhritis and foot diseases . *Irish Vet. Journal* **50**: 615-619.
- Weaver, A., D. (1994). "Digital papillomatosis and digital dermatitis in cattle." *The Veterinary Journal* **34**: 20-27.
- Zemljic N. Etiopathogenesis of dermatitis digitalis in cattle. *Proc.23rd WBC Congress, Quebec City, Canada*, p.10, 2004.

[Volver a: Patologia de las pezuñas](#)