



NECROSE DE ORELHA EM SUÍNOS: UMA VISÃO CRÍTICA DO PROBLEMA

EAR NECROSIS IN SWINE: A CRITICAL ASSESSMENT

Nelson Morés*¹

Resumo

Descrevem-se as características clínicas, patológicas e epidemiológicas dos casos de campo de ocorrência da síndrome de necrose da orelha (SNO). Em seguida discutem-se os achados etiológicos encontrados em surtos da doença no campo e sua relação com fatores predisponentes. Pela revisão realizada, verificou-se que o diagnóstico específico da causa que está desencadeando a ocorrência da SNO em um lote de suínos, geralmente é difícil, pois a doença não tem sido reproduzida experimentalmente. A hipótese mais provável é que essa síndrome seja causada por uma interação de vários fatores predisponentes e agentes infecciosos. Então, se deve agir prioritariamente na correção dos fatores de risco, proporcionando conforto e bem estar aos animais e fornecer alimento com formulação adequada e de alta palatabilidade.

1. Introdução

Alguns rebanhos suínos são afetados por surtos com alta prevalência da síndrome da necrose de orelha (SNO), uma síndrome caracterizada por lesão necrótica na ponta e/ou ao longo da borda inferior da orelha, frequentemente bilateral, e às vezes com perda de parte do tecido auricular (CAMERON, 2006).

Clinicamente a SNO parece desenvolver-se em duas fases: inicialmente ocorre necrose auricular leve nos leitões na primeira semana após o desmame, geralmente decorrente de brigas ou lesões provocadas por comedouros individualizados; posteriormente, as lesões evoluem para cura espontânea ou sofrem infecção nos tecidos mais profundos e desenvolvem alterações auriculares com maior gravidade (BUSCH et al., 2008),

Apesar da SNO não ser um fator responsável pelo aumento da mortalidade e redução no ganho de peso dos leitões na creche (BUSCH et al., 2008, HANSEN & BUSCH, 2008, PRINGLE, 2009, BUSCH et al., 2010), nos casos mais graves pode ocorrer perda parcial do pavilhão auricular e prejuízos no crescimento e no abate devido à ocorrência de abscessos nos linfonodos parotídeos, os quais drenam a orelha.

¹Pesquisador da Embrapa Suínos e Aves – Concórdia, SC

*Autor para correspondência: mores@cnpa.embrapa.br

2. Manifestação clínica e patologia

O processo patológico inicia-se, com edema, hiperemia, eritema, cianose intensa com limites pouco nítidos, entre o tecido normal e a parte alterada, podendo afetar desde a ponta até a margem inferior da orelha e, na maioria das vezes, são bilaterais (BUSCH et al., 2008, PETERSEN et al., 2008). Nos casos mais graves, posteriormente, ocorre necrose da região afetada e, na fase final da evolução do quadro clínico, a porção necrosada cai e a orelha perde sua forma característica. Em algumas ocasiões ocorre de forma concomitante com canibalismo ou necrose caudal (WHITE, 1992).

O problema ocorre, predominantemente, em animais jovens, com maior frequência em leitões da metade final de creche e início de crescimento. A SNO tem sido observada em qualquer tipo de produção, desde sistemas totalmente confinados até sistemas abertos. Na baía em que se manifesta, atinge entre 15 a 90% dos leitões, independentemente do sexo e da estação climática. Em estudo de prevalência de sinais clínicos em rebanhos tecnificados da Dinamarca, a SNO foi o sinal mais comum, representando 30% dos achados clínicos (PETERSEN et al., 2008). A frequência, severidade e características das lesões variaram em cada rebanho. A idade de ocorrência pode variar de 6 semanas a 5 meses e o problema ocorre desde sistemas totalmente confinados até sistemas abertos (RICHARDSON et al., 1984).

Em um estudo epidemiológico sobre a ocorrência da SNO em um rebanho com 1500 matrizes na Dinamarca (BUSCH et al., 2008) foram observados alguns fatores de risco associados a SNO: os leitões mais pesados no desmame tinham risco maior de desenvolver lesões suaves de necrose de orelha (OR = 1,3); a presença de lesões de brigas (arranhões) sobre as orelhas, na primeira semana após o desmame, estava associado a maior risco de ocorrer necrose auricular (OR = 3,0); o risco de necrose auricular aumentou com o número de leitões por baía (OR = 1,5 para mais de 10 leitões/baía), mas não houve associação com a densidade de leitões nas baias. No mesmo estudo a prevalência da SNO no rebanho foi de 14% em nível de baía e de 46% em nível individual (75% no eixo ventral e 25% no topo da orelha). A lesão foi bilateral em 70% dos casos. Portanto, parece claro que quanto maior o número de leitões na mesma baía e quanto maior as misturas de leitões de diferentes leitegadas, maiores são os riscos da ocorrência de lesões iniciais nas orelhas, que poderão evoluir para a SNO, e isto pode representar o nível de agressão dos leitões.

As lesões iniciam-se como uma dermatite vesicular superficial, associada com trauma auricular e progride para tornar-se exsudativa encrostada. As lesões podem evoluir para cura ou progridem para úlcera necrótica profunda (WHITE, 1992). Então, do ponto de vista patológico a lesão pode ser ativa e progressiva caracterizada por ampla área necrótica, exsudativa, hiperêmica e necrótica ao longo da margem inferior da orelha ou em resolução caracterizada por área necrótica seca recoberta por finas crostas (RICHARDSON et al., 1984).

3. Causas associadas à necrose de orelha

Para a manifestação da SNO, as lesões de pele na região auricular e/ou a imunossupressão são tidos como os principais fatores predisponentes. As causas específicas não são ainda bem esclarecidas, e um dos problemas é que a síndrome não tem sido reproduzida experimentalmente com qualquer dos agentes incriminados. É provável que a SNO seja causada por uma associação de fatores predisponentes com agentes infecciosos (LANG et al., 2010). Observações a campo e estudos epidemiológicos apontam várias causas associadas a essa síndrome, as quais são relatadas a seguir.

3.1. Inflamação por *Staphylococcus (St.) hyicus* e/ou *Streptococcus (Str.)* beta hemolítico.

Para ocorrer a SNO, primariamente há uma deficiência na irrigação sanguínea local por alteração vaso-motora. Embora a patogenia da doença ainda não esteja clara, especula-se que lesões traumáticas iniciais possam permitir a penetração e desenvolvimento de um processo inflamatório bacteriano por *St. hyicus* ou *Str. β*-hemolítico (CARVALHO et al., 2007). Para o desenvolvimento destas bactérias, é necessária haver uma solução de continuidade na pele, como lesões por mordedura, pois se sabe que tais bactérias são comensais na flora epitelial dos suínos, mas não são capazes de penetrar no tecido sadio. *St. hyicus* tem sido isolado consistentemente das lesões da SNO com trombose vascular na margem entre o tecido normal e necrótico. As lesões iniciais vistas na SNO relembram aquelas produzidas por *St. hyicus* na epidermite exsudativa e a evolução para ulceração e necrose é atribuída a invasão de *Str. beta*-hemolítico na derme resultando em celulite, vasculite, trombose, isquemia e necrose (WHITE, 1992). Segundo esse autor a origem do processo é dano na ponta ou margem inferior das orelhas às 5-6 semanas de idade, possivelmente como resultado de brigas na mistura dos leitões ao desmame ou dano na base das orelhas provocado pelas divisórias dos comedouros individualizados, permitindo a penetração do *St. hyicus* no tecido. Recentemente (LANG et al., 2010), realizaram um estudo etiológicos sobre a SNO e verificaram que o *St. hyicus* e *Streptococcus* foram os agentes mais frequentes nas lesões, mas não está claro se eles atuam como agentes primários ou secundários.

3.2. Circovirose

A necrose auricular pode também ser decorrente da circovirose suína (Síndrome Multissistêmica do Definhamento – SMD), e nesse caso, as lesões são decorrentes de uma vasculite generalizada causada por uma reação de hipersensibilidade imuno-mediada. As lesões geralmente são bilaterais e avermelhadas, começam na extremidade da orelha e estendem-se ventralmente. Nesse caso, concomitantes à lesão auricular, ocorrem sinais clínicos e lesões sistêmicas de SMD em vários leitões do lote e o diagnóstico pode ser confirmado por exames laboratoriais (ZLOTOWSKI et al., 2008).

Em uma granja ciclo completo, com 1800 matrizes e ocorrência da SMD em cerca de 10% dos leitões de creches, sinais da SNO iniciavam-se cerca de três semanas após o desmame e afetava aproximadamente 15% dos leitões. Nesse rebanho foi realizado um estudo com uso de vacina nas porcas contra o PCV2 envolvendo 12.931 leitões, em 45 lotes consecutivos, num esquema de grupos de porcas vacinadas e não vacinadas para PCV2. Os leitões eram vacinados apenas contra o *Mycoplasma hyopneumoniae* (Mh). Os sinais da SNO foram duas vezes menores nos leitões filhos de porcas vacinadas em comparação com aqueles filhos de porcas não vacinadas ($P < 0,05$). Houve também diferença ($P < 0,05$) na intensidade das lesões, sendo três vezes menor nos leitões filhos de porcas vacinadas (PEJSAK et al., 2010). Todavia, a que se considerar que outros agentes relacionados com a SNO também estavam presentes nesse rebanho: *Mycoplasma (M.) suis*, *St. Aureus*, *Str. suis* tipo II. Hipoteticamente, a vacinação contra o PCV2 teria efeito positivo, que pode ser observado com outras doenças multifatoriais causados por patógenos oportunistas ou associado à imunodeficiência (OPRIESSNIG, et al., 2008). Sabe-se que o colostro de porcas imunizadas contra PCV2 contém linfócitos B e T, incluindo células DC8 capazes de produzir interferon (JOSIEL et al., 2008). Tais leucócitos são capazes de atravessar a barreira intestinal dos leitões formando proteção ativa anti-infecção, não só contra o PCV2, mas também contra outros patógenos (KRAKOWCA et al., 2002).

3.3. Intoxicação por ergot

Outra possível causa da SNO pode ser devido a ingestão de grãos contaminados com fungo *Claviceps purpurea*, os quais produzem uma toxina denominada ergot. Esse fungo é parasita de grãos, principalmente o centeio, aveia e trigo. Quando ingerido, produz uma toxina alcalóide que causa necrose de

extremidades e problemas reprodutivos, especialmente hipogalaxia/agalaxia e leitegadas pequenas. Os sinais clínicos surgem após vários dias do consumo da ração contaminada. A melhora da necrose tende a ocorrer após duas semanas da substituição do alimento contaminado. Nesse caso a necrose que ocorre nas extremidades é do tipo seca e não exsudativa, e deve-se a combinação de uma vasoconstrição e danos endoteliais produzidos pela toxina.

3.4. Espiroquetas

Algumas espiroquetas estão associadas à SNO. Um surto foi descrito em um rebanho suíno na Suécia (PRINGLE, 2009), com 180 matrizes, que usava cama profunda para lotes de porcas na maternidade, com acesso a piquetes dos 15 dias após o parto até o desmame, realizado às sete semanas de idade. A lesão de necrose das orelhas iniciava-se um pouco antes ou logo após o desmame, de forma bilateral na região da junção inferior da orelha com o pescoço. Com a evolução as lesões se difundiam ao longo da borda inferior da orelha até a ponta. O rebanho sofreu surtos periódicos durante dois anos, com maior prevalência nos meses de inverno, chegando a 50-70% dos suínos afetados em alguns lotes. As lesões curavam espontaneamente quando os leitões estavam com 60-80 kg de peso. Desse surto foram examinadas amostras de orelhas e gengiva de leitões afetados. Microscopicamente encontraram dermatite postular necrosante com acantose e hiperqueratose, vasculite de arteríolas e vênulas com degeneração hialina, hiperplasia medial e trombose. Na coloração pela prata havia numerosas espiroquetas no tecido conjuntivo, na junção entre o tecido necrótico e de granulação. Bactérias com morfologia de cocos e cocobacilos foram vistos na placa necrótica e profundamente nas regiões ulceradas. Na inflamação havia predomínio de neutrófilos. Uma espiroqueta foi isolada das lesões e foi identificada como uma espécie ainda não nomeada de *Treponema*, intimamente relacionada à espiroqueta encontrada na dermatite interdigital dos bovinos, baseado no estudo da sequência do gene 16S rRNA. Da gengiva dos leitões foi isolada a mesma bactéria e um *Treponema socranskii*. Todavia, *St. hyicus* e *Str.* beta-hemolíticos foram também isolados das lesões. Os dados mostraram possível relacionamento entre treponemas presentes na cavidade oral com aqueles das lesões auriculares. Em outro estudo (WHITE, 1992), de 38 suínos com a SNO em que lesões auriculares foram examinadas pela técnica de prata, apenas um apresentou numerosas espiroquetas nas regiões ulceradas.

3.5. Eperitroozoonose

É possível ainda verificar a ocorrência de cianose e necrose da extremidade das orelhas a partir de infecções por *M. suis*, causador da eperitroozoonose. Uma vez presente no plasma sanguíneo, o organismo desenvolve anticorpos que podem provocar microaglutinações, principalmente nas extremidades das orelhas, com consequentes distúrbios circulatórios, manifestados por cianose, exsudação e necrose. Os suínos afetados apresentam também manifestações sistêmicas como anemia, icterícia e febre, mais comumente observadas em leitões de cinco a seis dias de idade ou na fase de desmame (MATOS et al., 2007, NOIRRIT, 1997).

4. Diagnóstico

O diagnóstico da síndrome é clínico. Já o diagnóstico etiológico é mais difícil e depende de apoio laboratorial, porém muitas vezes não se consegue chegar a uma conclusão final da etiologia envolvida em determinada granja. O problema que a SNO não tem sido reproduzida experimentalmente e, dessa forma o diagnóstico etiológico fica comprometido. Primeiramente devem-se avaliar as condições de criação dos leitões, especialmente na creche e no início do crescimento. Focar, principalmente, se ocorre lesões traumáticas em excesso, devido a brigas ou comedouros inadequados. Em baias com número elevado de leitões, as brigas e as contaminações são mais elevadas, pois há excesso de mistura de leitões. Também, verificar cuidadosamente a presença de outros sinais que possam ocorrer concomitantemente com a SNO,

que possam indicar a presença de doença de cunho infeccioso ou não. Quando a suspeita for da participação de doenças infecciosas, exames laboratoriais (histopatológico e bacteriológico) direcionados para a(s) suspeita(s) auxiliarão na definição do diagnóstico final.

Quando a suspeita recai sobre a circovirose suína, o diagnóstico envolve a ocorrência de sinais clínico, de lesões macro e microscópicas e a demonstração do agente nos tecidos lesados.

Se a suspeita for à participação do *M. suis* a confirmação pode ser feita por exame de esfregaços de sangue coradas por técnicas especiais, porém é importante que o sangue seja colhido da orelha de leitões que apresentam febre (acima de 40°C), além de sinais de anemia/icterícia.

É importante também, verificar minuciosamente se a ração fornecida está suficientemente balanceada para suprir as exigências nutricionais dos animais e, principalmente, excluir a existência de fungos, ou toxinas de *Claviceps purpúrea*. Em caso de suspeita é aconselhável realizar testes específicos para a detecção desses fungos e suas toxinas na ração.

5. Controle

Tanto na recuperação dos suínos afetados, como para prevenir novos surtos, o ponto de partida é a retirada de fatores predisponentes e o fornecimento de ração palatável para os suínos. Deve-se evitar a superlotação, formação de lotes muito grandes (muitos leitões/baia). Na formação dos lotes/baias, tanto na creche quanto no crescimento, quando for necessário misturar leitegadas, limitar ao mínimo possível, para diminuir a ocorrência de brigas entre os leitões. Quando houver necessidade de junção de mais de uma leitegada/baia, alojá-los por tamanho, para evitar que animais maiores iniciem brigas com os menores, por disputa de território.

Em alguns surtos da SNO (WHITE, 1992) não se observa efeito benéfico apenas com melhorias das condições ambientais. Nesses casos, melhora importante tem sido verificada com a implementação de um programa intensivo de limpeza e desinfecção da maternidade, creche e crescimento. Observações de BUSCH et. al., (2010) a cura da SNO ocorre no crescimento, provavelmente devido a mudanças imunológicas e comportamentais.

Em outro estudo para controle da SNO (HANSEN & BUSCH, 2008) foi utilizado tratamento sistêmico com sulfadoxin e trimetopim em doses terapêuticas durante 5 dias, a partir dos 12 dias após o desmame. Nessa idade a necrose de orelha afetava 53% dos leitões. De 34 amostras de suabes colhidos das orelhas dos leitões afetados foi isolado *S.t hyicus* de 19 deles. Desses, 18 apresentaram sensibilidade “in vitro” ao medicamento usado. Todavia, esse tratamento não surtiu efeito clínico sobre a SNO, no entanto, houve melhora do gpd ($P < 0,009$).

Embora, às vezes, os antimicrobianos não exercem efeito direto sobre algumas causas da SNO, quando o problema atinge vários suínos num mesmo lote, é recomendável o uso oral de um antibiótico de largo espectro, durante 8 a 10 dias. Individualmente, dependendo do caso, alguns leitões necessitam de tratamento com anti-inflamatório e soluções tópicas. Em outros casos, quando o problema ocorre somente em alguns suínos, apenas a separação do animal em baia hospital é suficiente para recuperação espontânea. Evidentemente, caso a SNO esteja associado a uma doença sistêmica (eperitrozoonose, circovirose), medidas específicas devem ser direcionadas para o agente envolvido. Ademais, é importante manter comedores e bebedouros suficientes para o número de animais na baia, para que eles não sejam estimulados a competir entre eles.

6. Conclusões

A síndrome da necrose de orelha é uma patologia que pode acometer animais de todos os rebanhos, independentemente do sistema de produção adotado. Não há dúvida que fatores estressantes, como a superlotação das baias e disputas entre os animais, aumentem as brigas e, conseqüentemente, provoquem

lesões auriculares iniciais. Essa situação, na presença concomitante de determinados agentes infecciosos, pode desencadear o surgimento de quadros clínicos de necrose auricular, principalmente em animais de creche e início de crescimento.

O diagnóstico específico da causa que está desencadeando a ocorrência da SNO em um lote de suínos, geralmente é difícil, pois a doença não tem sido reproduzida experimentalmente, e a hipótese mais provável é de que causada por uma interação de vários fatores predisponentes e agentes infecciosos. Então, se deve agir prioritariamente na eliminação dos fatores de risco, proporcionando conforto e bem estar aos animais e fornecer alimento com formulação adequada e de alta palatabilidade.

7. Referências Bibliográficas

- BUSCH, M.E., DEDEURWAERDERE, A. & WACHMANN, H. (2008) The development and the consequences of ear necrosis in one herd. Proceedings of the 20st International Pig Veterinary Society Congress. Durban, South Africa. *Oral Proceedings*, v.I , p 278.
- BUSCH, M., JENSEN, I.A. & KORSGAARD, J. (2010) The development and consequences of ear necrosis in a weaner herd and two growing-finishing herds. Proceedings of the 21st International Pig Veterinary Society Congress. Vancouver, Canada. *Oral proceedings*, p 45.
- CAMERON, R.D.A. (2006) Diseases of the skin. In Diseases of Swine. 9th ed. Eds B.E. Straw., J. Zimmerman., S. D´Allaire. & D.J. Taylor. Blackwell Publishing, Ames, IA, pp 179-98.
- CARVALHO, L.F.O.S., MORENO, A.M., SOBESTIANSKY, J. & BARCELLOS, D. (2007) Necrose de orelha. In Doenças dos suínos. Eds J. Sobestiansky & D. Barcellos. Cãnone Editorial, pp 403-04.
- HANSEN, K.K. & BUSCH, M.E. (2008) Antibiotic treatment as an intervention against ear necrosis in on herd. Proceedings of the 20st International Pig Veterinary Society Congress. Durban, South Africa. *Poster Proceedings*, v.II , p 594.
- JOISEL, F., CHARREYRE, C., COULOMBE, L., NOËL, J.C. & LONGO, S. (2008) Vaccination of sows and gilts against PCV2 diseases: field experiences in Europe. *Advanced. Pork Production*. 19, 183-95.
- KRAKOWKA, S., ELLIS, J.A., MCNEILLY, F., GILPIN, D., MEEHAN, B., MCCULLOUGH, K. & ALLAN, G.A. (2002) Immunologic features of porcine circovirus type 2 infection. *Virology Immunology*. 15, 567-82.
- LANG, C., VOGLMAYR, T., WAXENECKER, F., HOFSTETTER, U., WEISSENBOCK, H., OGRIS, M. & BRUNS, G. (2010) Etiology of ear syndrome – investigation of infectious agents. Proceedings of the 21st International Pig Veterinary Society Congress. Vancouver, Canada. *Oral proceedings*, p 43.
- MATOS, M.P.C., SOBESTIANSKY, J. & RISTOW L.E. (2007) Eperitrozoonose suína. In Doenças dos suínos. Eds J. Sobestiansky & D. Barcellos. Cãnone Editorial, pp 171-76.
- MIRT, D. (1999) Lesions of so-called flank biting and necrotic ear syndrome in pigs. *Veterinary Record*. 144, 92-96.
- OLSON, L.D. (1981) Gross and microscopic lesions of middle and inner ear infections in swine. *American Journal Veterinary Research*. 42, 1433-40.
- NOIRRIT, M. (1997) Face à l'épérythrozonose. *Porc Magazine*. 300, 68-9.
- OPRIESSNIG, T., MADSON, D.M., PRICKETT, J.R., KUCHAR, D., LUNNEY, J.K., LSENER, J. & HALBUR, P.G. (2008) Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) vaccination on porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and PCV2 coinfection. *Veterinary Microbiology*. 18, 103-114.
- PEJSAK, Z., MARCOWSKA-DANIEL, I., POMORSKA-MÓL, M. & KOLACZ, R. (2010) Ear necrosis reduction in pigs after vaccination against PCV2. *Research Veterinary Science*. doi:10.1016/j.rvsc.2010.08.015 (In press).
- PETERSEN, H.H., NIELSEN, E.O., HASSING, A.G., ERSBOLL, A.K. & NIELSEN, J.P. (2008) Prevalence of clinical signs of disease in Danish finisher pigs. *Veterinary Record*. 162, 377-82.

PRINGLE, M., BACKHANS, A., OTMAN, F., SJÖLUND, M. & FELLSTRÖM, C. (2009) Isolation of spirochetes of genus *Treponema* from pigs with ear necrosis. *Veterinary Microbiology*, 139, 279-83.

RICHARDSON, J.A., MORTER, R.H., REBAR, A.H. & OLANDER, H.J. (1984) Lesions of porcine necrotic ear syndrome. *Veterinary Pathology*. 21, 152-57.

WHITE, M.E.C. (1992) Ears tip necrosis. *The pig journal*. 28, 121-24.

ZLOTOWSKI, P., CORRÊA, A.M.R., BARCELLOS, D.E.S.N & DRIEMEIER, D. (2008) Presence of PCV2 in ear lesions in the course of PCVAD in growing pigs. Proceedings of the 20st International Pig Veterinary Society Congress. Durban, South Africa. *Poster Proceedings*, v.II , p 555.

