



SECCIÓN PATROCINADA POR IDT BIOLOGIKA



Necrosis enzoótica de orejas. Una enfermedad singular

● Jesús Carnero Sánchez. *Agrocasa*.

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este artículo es abrir un espacio de discusión sobre la naturaleza causal de una serie de casos clínicos comunes bajo la misma definición de una patología que llamaremos: necrosis enzoótica de las orejas (NEO) por las características comunes que presenta. Las cuales lo sitúan como un fenómeno singular dentro de la patología que observamos en las explotaciones. La exposición de dos casos clínicos ayudará a ilustrar el tema.

La Necrosis Enzoótica de Orejas (NEO) se trata de un fenómeno patológico muy frecuente en las explotaciones de ganado porcino con distintas líneas genéticas, y que afecta principalmente a los lechones en la segunda etapa de la transición y al inicio del cebo.

La Necrosis Enzoótica de Orejas (NEO) la entenderemos como un fenómeno de presentación colectiva en grupos de animales que muestran como síntoma clínico más relevante la necrosis primaria de la punta de las orejas, caracterizada por una marcada distribución por corrales. (Imagen 1).

APARICIÓN DE LA ENFERMEDAD

El momento de aparición es incierto y difícil de precisar. La observación de corrales con muchos animales con las orejas lesionadas, heridas, necróticas o mordidas se ha descrito en la cría de ganado porcino. Estos fenómenos siempre se han vinculado al fenómeno de mordedura o pica, acompañando a la caudofagia. La causa de la pica, se ha intentado explicar como un fenómeno multifactorial: hacinamiento, nerviosismo de índole genética,

estrés, malas condiciones de ventilación, algunas micotoxicosis e incluso infecciones inespecíficas en curso. Por ello, inicialmente se intentó descartar las causas anteriormente mencionadas.

Podemos enmarcar el comienzo de brotes repetitivos de este fenómeno entre finales del año 2012 y comienzos del 2013. La observación de estos procesos ha sido frecuente y continua en algunas explotaciones tanto en la fase de transición como en la de cebo, incluso con presentaciones de forma intermitente. De ahí el apelativo de enzoótica.

DESCRIPCIÓN

Dicho proceso cursa en grupos de lechones en la fase de transición y cebo siendo el signo común la necrosis de las orejas, con distinto grado de afectación, y siempre acompañado de un proceso febril de intensidad variable. Podemos observar desde cianosis hasta la pérdida parcial del pabellón auditivo con la formación de llamativas costras. (Imágenes 2 y 3).



Imagen 2: Lechón con NEO en fase incipiente.



Imagen 1: Corral de lechones en transición afectado por NEO.



Imagen 3: Lechón con pérdida parcial de ambas orejas.

Es importante incidir que se trata de manifestaciones colectivas en un grupo de animales. El proceso se va extendiendo hasta afectar a un número notable de animales del grupo, normalmente por encima del 70%, presentando un patrón característico de corrales afectados frente a otros que no.

La presentación es primaria con ausencia de mordisqueo o pica. Sólo en contadas ocasiones se ha observado el fenómeno de mordisqueo. Y siempre que aparece, lo hace de forma posterior al establecimiento de las lesiones de necrosis de orejas y debido a la existencia de grandes costras sangrantes.

Podemos situar el momento de aparición tras la 6^o-7^a semanas de vida, en la etapa de transición. Como un fenómeno de corrales afectados son muy raros los casos anteriores a la 5^a semana de vida. Estos brotes en la 6^a-7^a semana fueron muy constantes tras la aparición del proceso. Si bien, con el tiempo, se han observado presentaciones más tardías a la 8^a y 9^a semana. En la fase de cebo el momento de aparición hay que situarlo tras las tres primeras semanas desde la entrada. Esto se ha observado en partidas de animales no afectadas previamente en la fase de transición. Cuando se han producido brotes muy tardíos en transición se ha constatado una continuidad del proceso en el cebadero, es decir, han seguido apareciendo nuevos casos de animales y corrales afectados.

Este proceso afecta a todo tipo de animales, independientemente del tamaño o el sexo. Al igual que no se observan diferencias según la raza /genética o el estatus sanitario de las granjas.

Su distribución en los corrales es uno de los puntos más representativos de esta patología, que se define por la aparición de corrales de animales con necrosis de ambas orejas. Los animales de estos corrales están totalmente afectados o afectados en un porcentaje elevado, que supera ampliamente el 70%. Obviamente, el número de animales afectados dentro del corral va aumentando desde el inicio del proceso hasta que este se consolida y estanca. Podría hablarse de un fenómeno de contagio dentro del corral.

Un hecho curioso es que corrales afectados y no afectados pueden ser contiguos. Un corral afectado puede estar rodeado de dos no afectados. Este proceso, por sus características, nos obliga a hablar de corrales más que de individuos. La ubicación de estos corrales dentro de una sala es totalmente aleatoria, no guardando ningún patrón.

Esta patología se caracteriza por una alta morbilidad, y una muy baja o nula mortalidad en la mayoría de los casos. Es decir, la mayoría de granjas afectadas, incluso aunque lo hayan estado durante largos periodos de tiempo, no han sufrido apenas incremento en el por-

centaje de mortalidad. Una excepción a esta norma podría ser el caso clínico B.

La NEO está acompañada por la existencia de fiebre, que precede a las lesiones de necrosis de orejas y las acompaña durante algún tiempo (39,8- 40,9°C). (Imágenes 4 y 5). Hemos podido constatar la existencia de animales febriles y sin signo de necrosis o cianosis dentro de los corrales afectados. Y lógicamente, se pueden observar animales con la lesión de necrosis de orejas y una temperatura normal.

Lo relevante es que la fiebre está asociada de forma clara a este fenómeno colectivo, y aparentemente más asociada con la fase inicial del proceso.

El proceso de necrosis de orejas va acompañado de forma constante de apatía y mal pelaje. También es un hecho la existencia de cierto estancamiento en el crecimiento y un ligero descenso en el consumo de pienso.

Frecuentemente observamos que algunos animales afectados presentan lagrimeo y cierto grado de conjuntivitis. Finalmente, tampoco es raro, que posteriormente, aparezcan animales afectados que llegan a desarrollar cuadros secundarios: poliartritis, afectaciones neurológicas, respiratorias, etc. Incluso hemos detectado animales con una grave pérdida de condición corporal y palidez.

Evidentemente, existe una evolución constatada desde la congestión y cianosis hasta la necrosis y formación de costras, en ocasiones muy grandes, y que a veces, suponen la pérdida de una gran parte del pabellón auditivo. Sin embargo, más allá de las propias lesiones en las orejas y de la conjuntivitis, no se observa otro tipo de lesiones. Esta falta de información es debida en parte a las pocas necropsias realizadas debido a la baja mortalidad del proceso. Debido a ello no se puede aventurar ningún patrón de lesiones internas asociado.

DOS CASOS CLÍNICOS

CASO A.

Se trata de una explotación de 750 reproductoras (genética A) con fase 2 negativa a PRRS y con los lechones vacunados frente a PCV2 tras la tercera semana de vida. Esta granja desde inicios del año 2013 sufría frecuentemente de apariciones de NEO de forma intermitente con una afectación del 10-15% de los animales tras la 6^a-7^a semana de vida. En los animales y corrales afectados se evidenció mal pelaje, cierta apatía y un descenso en el crecimiento. El examen clínico realizado reveló cierto grado de fiebre.

Entre los meses de septiembre y diciembre de 2015 el número de corrales y de animales afectados por la NEO se incrementó hasta un 30-35% con idénticas características clínicas. Este aumento originó un flujo temporal de animales a cebadero con NEO, con un descenso en el peso de salida debido al retraso en el crecimiento de ➤



Imagen 4: Lechón afectado (40.6°C).



Imagen 5: Lechón afectado (40.8°C).

los lechones afectados de NEO. Por otro lado, la calidad de las cargas se vio mermada al presentar más de un 30% de los animales necrosis, costras y heridas en las orejas de distinto grado. Sin embargo la tasa de mortalidad no se incrementó y se mantuvo en un satisfactorio 0.6%.

Tras el mes de diciembre el porcentaje de casos se atenuó y las presentaciones regulares del fenómeno NEO se redujeron hasta un 10-15%.

CASO B

Se trata de una explotación de reproductoras (genética B) con fase 2, igualmente negativa a PRRS y con idéntica pauta de vacunación frente a PCV2.

Igualmente, en esta granja se habían observado desde la primavera de 2013 de manera cotidiana, aunque intermitente, presentaciones de NEO con los habituales síntomas asociados: cierto grado de fiebre, mal pelo y retraso del crecimiento. Sin embargo, estas afectaciones no supusieron ningún incremento en el porcentaje de mortalidad. El porcentaje de animales que se vieron afectados en esta etapa se podría aproximar a un 15% y

el momento de aparición se situaba claramente tras la 6ª semana de vida.

En septiembre de 2015 la granja sufrió un brote severo de NEO con la implicación de un 30% de los corrales y una afectación superior al 40%. Las primeras manifestaciones aparecieron en torno a la 6ª-7ª semanas de vida y se extendió hasta el momento de venta de los animales (10ª semana de vida). El número de animales afectados por corral fue en aumento hasta alcanzar la típica distribución de la enfermedad. El mal pelaje y la fiebre en los animales era evidente, llegando a registrar lecturas de hasta 40.8° C. Tras los primeros días se empezaron a observar toses y disnea en gran parte de los animales afectados. Y también se observaron casos aislados, pero significativamente numerosos, de animales con sintomatología nerviosa. La aparición de un cuantioso número de bajas dentro de los corrales afectados fue un hecho desde la primera semana. Todo este conjunto de síntomas motivó la prescripción de una terapia antibiótica y antipirética a base de amoxicilina y keto profeno en el agua de bebida. Ante la persistencia del cuadro se aplicó una medicación pulsátil sin encontrar ninguna respuesta positiva a la terapia antibiótica.

Se realizaron varias necropsias de campo, encontrando lesiones significativas de afectación pulmonar, con falta de colapso y áreas de neumonía difusas. La congestión general era evidente en los cadáveres, sobre todo del paquete intestinal, con la infartación del linfonódulo mesentérico. Se pudo comprobar un cierto grado de dilatación cardíaca en algún animal con la existencia de adherencias en el pericardio. Se tomaron muestras en formol al 10% y se enviaron al laboratorio que reportó la afectación grave de varios órganos, incluido el encéfalo, y la compatibilidad de algunas de estas lesiones con procesos de índole bacteriana. Se realizó la prueba de inmunohistoquímica frente a PCV2, siendo el resultado negativo.

A pesar de que el informe histopatológico reforzaba el uso de la antibioterapia seleccionada, esta resultó absolutamente ineficaz. Tan solo el uso de los antipiréticos lograba mejorar en parte los síntomas y el estado de los animales.

Se realizó un chequeo serológico (ELISA) de los animales comprobando que la granja continuaba siendo negativa a PRRS.

Este brote elevó la mortalidad al 5,9%, lo que implicó un incremento de la misma de un 50%. Tras este episodio, la mortalidad descendió hasta un 3,0%, muy similar al periodo anterior (2.95%) con las presentaciones habituales de NEO con menor porcentaje de animales afectados y sin asociarse a ningún incremento de la mortalidad.

El número de animales enfermos, muertos y afectados en el momento de la carga fueron muy elevados.

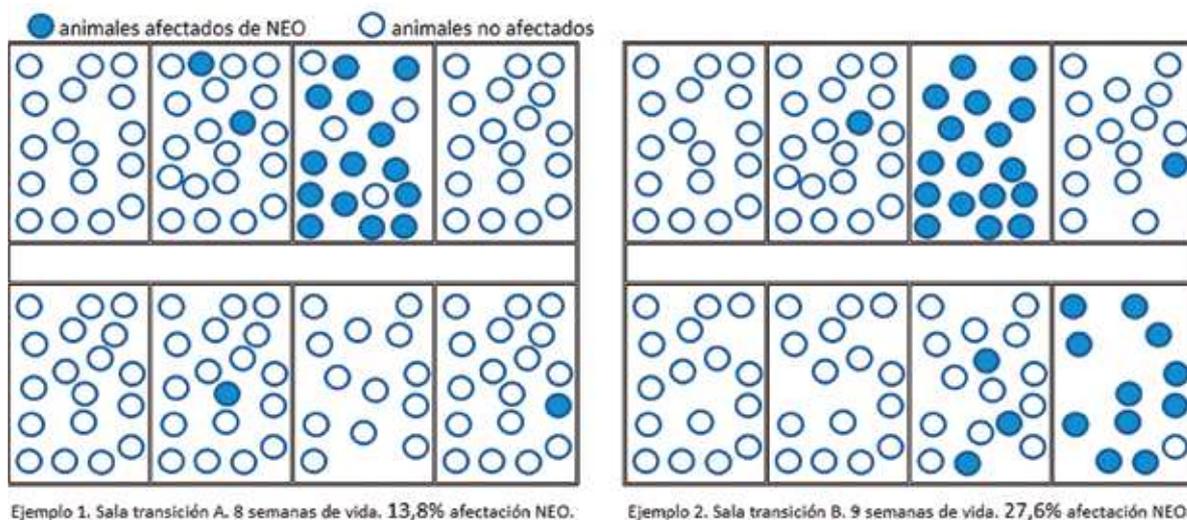


Figura 1. Ejemplos de distribución de la necrosis enzoótica de orejas (NEO).

DISCUSIÓN SOBRE LA NATURALEZA Y LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD

En este apartado vamos a intentar avanzar hacia la naturaleza causal de este proceso sometiendo a análisis las evidencias observadas y descritas que lo caracterizan.

Como hemos mencionado, el fenómeno NEO se ha manifestado en explotaciones de distinta genética y estatus dentro de una misma pirámide genética, aun cuando son evidentes las diferencias respecto a carácter y adaptación al estrés entre unas y otras. Por tanto, esta patología parece independiente del factor genético. Si bien, son más frecuentes los comportamientos de pica y caudofagia en los animales más sensibles al estrés.

Igualmente y fruto de la observación hemos constatado el fenómeno NEO en diversas condiciones ambientales y de alojamiento, tanto óptimas como deficientes. Factores como la calidad del aire, la temperatura, la ventilación y la densidad de animales no están implicados en la causalidad del fenómeno, aunque su coexistencia puede agravar sus consecuencias. Lo mismo podemos decir respecto a la estacionalidad.

Si nos centramos en la distribución del fenómeno por corrales (Figura 1) podemos sacar algunas conclusiones. El fenómeno NEO no presenta una distribución difusa, sino una claramente marcada por corrales concretos dentro de cada brote. Los corrales afectados dentro de una misma sala y granja varían aleatoriamente de un brote a otro, mostrando una nula influencia de factores como el sexo y tamaño de los animales, además de los anteriormente citados. Esto obliga a desestimar como causa de la NEO cualquier fenómeno de intoxicación (vía agua, pienso o medicación) o de enterotoxemia, que provocarían un patrón de distribución más difuso o ligado al tamaño (ca-

pacidad de ingestión) de los animales. La presentación de la enfermedad durante largos periodos de tiempo y ausencia de casos en animales más jóvenes apoyan esta sospecha.

Otro fenómeno curioso es que la evolución de los animales afectados dentro de un corral va aumentando hasta alcanzar la mayoría de ellos, y sin embargo, la extensión de la enfermedad se suele detener y circunscribir al corral afectado. En esto podemos intuir un fenómeno de contagio a corta distancia, ya que los casos se van incrementando poco a poco. Si a este hecho unimos la evidencia de haber detectado fiebre en muchos de los animales afectados por NEO y en los compañeros de corral no afectados, siendo esta fiebre aparentemente primaria a la necrosis de orejas, parece razonable pensar en la posible implicación de un agente infeccioso de transmisión fecal-oral.

Este supuesto agente transmitido fecalmente no provocaría ningún trastorno intestinal que causase diarrea, ya que esto no ha sido observado.

Más allá de estas especulaciones no podemos avanzar mucho más sobre la naturaleza de este supuesto agente infeccioso causal o participante. Además, resulta imposible saber si pudiera tratarse de un agente común o exótico. Sin duda el planteamiento de futuros estudios a distintos niveles podría aportar una información muy valiosa.

Este tipo de fenómenos NEO se han convertido en una patología cotidiana, que si bien no suele causar alta mortalidad, lleva aparejado un claro enlentecimiento del crecimiento, así como la presentación de complicaciones posteriores (pica y caudofagia) y una merma en la calidad de los animales en el momento de la venta. 🐷