

MARINA POMAR, ÁLEX GÓMEZ, LUIS MONTEAGUDO, CRISTINA HERNÁNDEZ,  
MARÍA JOSÉ BLASCO, JAVIER MARCO, KAREN HAMDAD, LUCÍA RODRÍGUEZ,  
PIERRE CHAULIER, MARTA RUIZ DE ARCAUTE

sanidad y producción animal

# **Evaluación clinicopatológica de una dermatosis hiperqueratótica genética en la especie ovina**



En una explotación semiintensiva de 2.000 ovejas Rasa Aragonesa, anualmente, el 2,5% de los animales, a los 3-5 meses de edad, presentaban áreas de hiperqueratosis en las zonas de piel sin lana y una lana oscura y seborreica. La gravedad de las lesiones aumentaba cuando los animales se exponían a la luz solar. La tasa de mortalidad de los animales afectados alcanzaba el 50-70 %. Una oveja afectada de 9 meses (caso 1) y 4 de sus corderos (caso 2-5), nacidos de diferentes machos en dos crías distintas (dos partos gemelares), fueron estudiados para el diagnóstico de la enfermedad. El primer parto (caso 2 y 3) fue resultado de un apareamiento con un macho sano no afectado, mientras que el segundo parto (caso 4 y 5) fue resultado del cruce con uno de sus hijos descendientes machos no afectados.

La granja destacaba por la gran calidad de las instalaciones. Contaba con naves de nueva construcción, amplias, bien ventiladas y una densidad de animales adecuada. En la nave de cebo destacaba el buen estado de la cama. En cuanto al manejo:

- **Manejo alimentario.** Sigue un sistema semi-intensivo en el que los animales pastan en campos cercanos y se estabulan un mes antes del parto y durante la lactación. Mientras están estabuladas se alimentan de pienso, paja y ensilado de hierba.
- **Manejo reproductivo.** Se hacen 4 pariciones al año.
- **Manejo sanitario.** El rebaño está vacunado frente a enterotoxemia y se desparasita dos veces al año.

El examen físico de los animales se realizó mensualmente durante 2,5 a 3 años y se tomaron fotografías cada tres meses. Además, se muestrearon biopsias de piel cada 5-6 meses. Se hicieron tres análisis hematológicos por año. Los parámetros medidos incluyeron leucocitos (K/mL), eritrocitos (M/ $\mu$ L), hemoglobina (g/dL), hematocrito (%), plaquetas (K/ $\mu$ L), VCM (volumen corpuscular medio; fL), HCM (hemoglobina corpuscular media); pg), CMHC (Concentración media de hemoglobina corpuscular; g/dL) y reticulocitos (K/ $\mu$ L). También se evaluaron los glóbulos blancos contando neutrófilos (K/ $\mu$ L), linfocitos (K/ $\mu$ L), monocitos (K/ $\mu$ L), basófilos (K/ $\mu$ L) y eosinófilos (K/ $\mu$ L). Además, se midieron los niveles séricos de zinc en la sangre y en el alimento.

Además de la madre, sólo los dos corderos del segundo parto (casos 4 y 5) resultaron clínicamente afectados. Se diferenciaron dos etapas de esta afección cutánea. La etapa inicial, observada en corderos de 3 a 5 meses de edad, se caracterizó por lana seborreica oscura y múltiples focos de hiperqueratosis leve a moderada que afectaban la piel sin lana, especialmente el cuello, el hocico, las áreas periorbitarias y las extremidades anteriores (Figura 1).

normales en todos los animales muestreados.

Por lo tanto, teniendo en cuenta la historia clínica y la evolución clinicopatológica de la enfermedad, se conformó el diagnóstico diferencial. Las enfermedades a tener en cuenta fueron la dermatosis por deficiencia de zinc (DDZ), deficiencia hereditaria de zinc (DHZ), síndrome similar a la deficiencia de zinc descrito en vacuno y el complejo grupo de las ictiosis. Las lesiones cutáneas de este caso son muy similares a las de



Figura 1. Fase inicial de la enfermedad en corderos de 3-5 meses.  
(a) Lana oscura y seborreica. Caso 4.  
(b) Leve hiperqueratosis afectado la región periorbital. Caso 5.

La etapa avanzada ocurrió aproximadamente 6 meses después del inicio de las lesiones cutáneas. En este momento, la hiperqueratosis se extendió a las zonas de piel con lana, alterando finalmente toda la superficie del cuerpo. La piel presentaba un severo engrosamiento formando numerosos pliegues, frecuentemente cubiertos por costras (Figura 2).

Los niveles de zinc en el pienso y en el suero estaban dentro de los valores de referencia. No se observó ninguna mejora en las lesiones cutáneas después de la suplementación con zinc. Todos los valores del hemograma se encontraron dentro de los rangos

la dermatosis por deficiencia de zinc (DDZ) (Mauldin (Jubbs), 2016). Sin embargo, la falta de respuesta a la suplementación con zinc y los niveles normales de zinc sérico pueden ser útiles para descartar una DDZ. La DHZ bovina, asociada con la mutación del gen SLC39A4, es una enfermedad letal en la que los niveles séricos de zinc son inferiores a los valores de referencia (Yuzbasiyam-Gurkan, 2006). Por tanto, esta entidad puede excluirse del diagnóstico diferencial. Recientemente, se reportó en terneros un síndrome similar a la deficiencia de zinc, vinculado a una mutación PLD4, que mostraban características similares a las de



Figura 2. Fase avanzada de la enfermedad en corderos de 9-12 meses. (a) Toda la extensión cutánea del cuerpo, incluida la piel con lana, muestra una severa hiperqueratosis. Caso 1. (b) El cuello presenta pliegues hiperqueratóticos cubiertos de costras.

este caso (Jung, 2014). Sin embargo, la evolución de las lesiones es diferente, pudiéndose descartar este síndrome como causa de la enfermedad.

Los hallazgos clínicopatológicos y el aparente patrón de herencia recesivo son compatibles con la ictiosis congénita (IC) (ictiosis no epidermolítica), descrita en la especie bovina (Raoofi, 2001; Testoni et al. 2006; Azimpour, 2016; Jacinto, 2021; Häfliger, 2022). La IC bovina se ha relacionado con una inserción de cambio de marco del gen FA2H (OMIA:002450-9913) y una mutación sin sentido en el gen DSP (OMIA:002243-9913) (Jacinto, 2021; Häfliger, 2022). Las lesiones cutáneas en los corderos comenzaron entre los 3 y 6 meses de edad, más tarde que en los terneros con IC (entre 2 y 10 semanas). Por lo tanto, en el caso de confirmar la ictiosis, la causa probablemente sería diferente a los defectos de los genes FA2H y DSP identificados en IC bovino (Jacinto, 2021; Häfliger, 2022). Así mismo, dado que en este caso se observan características lesionales relacionadas con la ictiosis no epidermolítica, los genes KRT1 y KRT10 probablemente no estén involucrados en este proceso (Marukian y Choate, 2016).

Para prevenir este tipo de patologías, es importante implementar medidas tanto a nivel de selección genética como de manejo sanitario:

- **Control de la consanguinidad y eliminación de portadores.** Debido a su carácter hereditario y a su curso crónico e incurable, se debe evitar que estos animales se reproduzcan. Por consiguiente, en estos casos, se recomienda la eliminación de los machos potencialmente portadores del rebaño (control de paternidad) y la introducción de nuevos sementales procedentes de otras ganaderías lo más distanciadas genéticamente posible, lo que evita la consanguinidad y, de este modo, la posible aparición de animales clínicamente afectados. Si se conoce la procedencia de los animales con este problema se deben eliminar como reproductoras sus hijas y las de su descendencia, ya que pueden ser portadoras y mantener el gen en el rebaño.
- **Manejo sanitario adecuado:** Condiciones sanitarias adecuadas que eviten la aparición de patologías secundarias a

la alteración genética, como es el caso de las pododermas secundarias en estos animales, mamitis, el ectima tan grave que mostraron los corderos afectados durante su lactancia, etcétera.

- **Nutrición adecuada:** una alimentación suficiente y equilibrada previene la manifestación y agravamiento del problema de base.
- **Control del estrés:** el estrés y la inmunosupresión que causa pueden predisponer a los animales a un empeoramiento del cuadro. Épocas como el parto, destete, salida al pasto, etcétera, coinciden con recaídas y empeoramientos en los animales del caso.

En conclusión, Los hallazgos clínicopatológicos, la no respuesta a la suplementación por zinc, los niveles normales de zinc en suero y el aparente patrón de herencia autosómico recesivo sugieren una posible ictiosis ovina. Esta enfermedad se debería confirmar a nivel histopatológico y genético. El control de la consanguinidad y eliminación de portadores de la posible mutación genética es clave en la erradicación de este síndrome cutáneo.

#### Para más información:

En el Colegio Oficial de Veterinarios de Badajoz, se podrá consultar la bibliografía completa correspondiente a este artículo para todos aquellos interesados.

