

Paraqueratosis en suinos: Diagnóstico clínico, histopatológico y terapéutico

Sienra, R *; Barros, L **, Echeguía, M ***; Scarsi, R.****

RESUMEN

Se describen tres casos colectivos de paraqueratosis porcina relacionados uno de ellos con carencia primaria de zinc y los restantes con carencia secundaria debida a exceso de calcio en la ración. Clínicamente la enfermedad se caracterizó por lesiones en la piel, pérdida del estado general, disminución del consumo y la conversión de los alimentos. Las alteraciones cutáneas consistieron en lesiones costrosas que comenzaron por abdomen y patas, adquiriendo estas últimas el aspecto típico de la enfermedad. La histopatología evidenció alteraciones en la queratinización, con persistencia de núcleos en la capa córnea. La adición de óxido o sulfato de zinc determinó la remisión completa de los síntomas en 20-30 días. Es discutida la importancia de la paraqueratosis y los métodos de diagnóstico, así como las medidas de tratamiento y control.

Palabras clave: SUINOS, PARAQUERATOSIS, DIAGNOSTICO

SUMMARY

The group cases of suine parakeratosis are described, one of the related to primary zinc deficiency and the other two to secondary zinc deficiency due to excess of calcium in the feed.

From the clinical point of view, skin lesions, loss of general condition, low consumption and conversion were observed. Skin alterations began in the abdomen and legs, appearing in the latter ones the characteristics of the disease.

Histopathology results revealed alterations in keratinization, with persistence of nuclea in the corneus layer. The administration of zinc oxide or sulphate eliminated the symptoms in 20 - 30 days.

The importance of parakeratosis and its diagnostic methods are discussed, as well as treatment and control measures.

Key words: PARAKERATOSIS, PIGS, DIAGNOSIS

INTRODUCCION

En las explotaciones intensivas de suinos la nutrición constituye un aspecto de fundamental importancia en lo concerniente a producción, sanidad y rentabilidad de las mismas. Por tal motivo los desequilibrios entre nutrientes son causa frecuente de pérdidas económicas, ya sea por desmedro de animales y conversión inadecuada de alimentos así como por aparición de diferentes afecciones (2),(4),(9),(24).

Kernkamp & Ferrin (1958) describieron alteraciones cutáneas de paraqueratosis asociadas con baja conversión y escaso desarrollo, sospechando un origen nutricional aunque sin precisar una etiología específica. Posteriormente la paraqueratosis se diagnosticó en numerosos países, estableciéndose que la principal causa era una carencia relativa o absoluta de zinc en la ración, (2),(13),(17),(27),(31).

Hasta hace algunos años la paraqueratosis se encontraba muy extendida constituyendo un grave problema en la producción suina, controlándose luego sin dificultades mediante la administración del oligoelemento en las raciones (5).

En el Uruguay la paraqueratosis no ha sido comunicada, aunque sí sospechada en numerosas oportunidades (D'Alessandro, 1986*). El objetivo de la presente comunicación es relatar tres casos clínicos colectivos de la enfermedad así como describir los métodos de diagnóstico y la respuesta al tratamiento.

HISTORIA CLINICA

1. Antecedentes

Fueron estudiados tres casos colectivos constatados en dos establecimientos, dedicado uno a ciclo completo (Establecimiento A) y otro a engorde (Establecimiento B).

El establecimiento A, ubicado en Progreso (Canelones), contaba con una dotación de 120 animales de diferentes categorías que pertenecían a las razas Large White, Duroc y sus cruza. En esta explotación el problema se presentó en dos oportunidades: junio 1986 (caso 1), reapareciendo en noviembre del mismo año (caso 3) en idéntica categoría pero en otros animales. En ambas ocasiones se vieron afectados cachorros de 30-60 kg, con una morbilidad del 50% y mortalidad nula, sobre una población expuesta de 50 animales.

El establecimiento B, ubicado en Cno. Mendoza (Montevideo), tenía en agosto de 1986 una dotación de 300 cerdos raza Duroc y cruza (caso 2). Los animales afectados fueron 32 cachorros de 30-55 kg de peso vivo, sobre un total de 80 (morbilidad 40%).

En ambos establecimientos las raciones eran confeccionadas por los productores, sin asesoramiento técnico, permaneciendo los animales en régimen de confinamiento permanente.

En el establecimiento A la alimentación consistía en una mezcla de sorgo (30%), maíz (20%), alpiste quebrado (30%), concentrado proteico (15%) y harina de carne 45/50

* D.V., M.M.V. Patología de Rumiantes y Suinos. (Facultad de Veterinaria, Lasplacas 1550, Mvdeo. Uruguay).

** D.V., D.E.A., M.S.V. Patología de Rumiantes y Suinos (Facultad Veterinaria).

*** D.V. Clínica de Rumiantes y Suinos (Facultad Veterinaria).

**** D.V., M. Sci., Ph. D. Anatomía Patológica (Facultad Veterinaria).

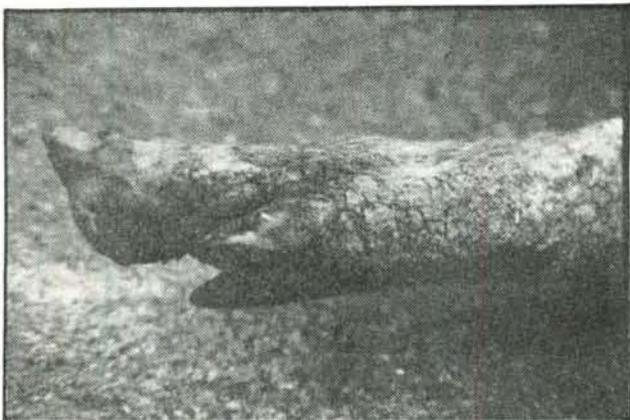
(5%), careciendo de núcleo vitamínico-mineral. Dicha fórmula fue posteriormente modificada, eliminándose el alpiste y disminuyendo el concentrado proteico y la harina de carne.

En el establecimiento B la fórmula consistía en sorgo (45%), maíz (25%), afrecho de trigo (10%) y harina de carne 45/50 (20%), adicionándose núcleo vitamínico-mineral comercial*.

2. Sintomatología

En los tres casos estudiados la afección, de curso crónico y progresivo, se limitó a piel y modificación del estado general como únicas alteraciones significativas al examen clínico. Los lotes enfermos evidenciaron retardo en el crecimiento, disminución de consumo y de la conversión de los alimentos.

La piel se encontraba engrosada y con lesiones costrosas oscuras, secas y proliferativas localizadas especialmente en los miembros posteriores, dando el aspecto de "barro seco" adherido (Foto 1). En algunos casos aislados se observó prurito leve.



Al examen particular de los miembros las lesiones más significativas asentaban en la región metatarso-falangeana, con costras exhuberantes y grietas profundas, especialmente en el área particular, sin dolor ni procesos inflamatorios evidentes. Al raspado las costras se desprendían con dificultad, mostrando aspecto quebradizo, presentándose secas y oscuras (variando del gris claro al negro). Las capas profundas de la lesión eran blanquecinas. En oportunidades esporádicas las grietas contenían exudado purulento asociado a ligera reacción inflamatoria periférica.

En casos incipientes se verificaron alteraciones características en el vientre (Foto 2), precediendo cronológicamente a las de los miembros. Estas consistían en costras rojizo-negruczas, circunscritas y superficiales, desprendiéndose a la presión leve y dejando la piel aparentemente intacta.

Los casos avanzados se caracterizaban por abarcar amplias superficies cutáneas, incluyendo cola, muslos, flancos, cuello y cabeza.

En ninguna oportunidad la lengua se encontró afecta-

* D'Alessandro, J. *Cát. de Nutrición Animal*. F.V. Comunicación Personal.

* Zodry VN-5A, Roche Uruguay.

da. Categorías mayores evidenciaron alteraciones en talones y cara externa del metatarso, sin tendencia a la generalización.



3. Exámenes Colaterales

3.1. RACION. Se efectuaron análisis bromatológicos para determinación de calcio y zinc mediante fotocolorimetría y absorción atómica, respectivamente. Los tenores de calcio fueron de 1,9 y 0,4% para las muestras del establecimiento A, y estimados en 2,2% para la B. Por razones técnicas las concentraciones de zinc solo se analizaron en el establecimiento A, obteniéndose valores de 55 y 32 ppm para los casos 1 y 3, respectivamente.

3.2. SANGRE. Se extrajeron muestras de sangre en el establecimiento A, mediante punción de la vena cava craneal, determinando en suero: calcio, zinc y fosfatasa alcalina (FAS). Se emplearon los métodos de absorción atómica (Zn) y colorimetría (Ca y FAS). Los resultados obtenidos fueron los siguientes: $8,8 \pm 0,7$ mg/dl de calcemia ($n = 6$), $2,1 \pm 0,5$ mg/dl de zincemia ($n = 7$) y 161 ± 42 mU/ml de FAS ($n = 5$).

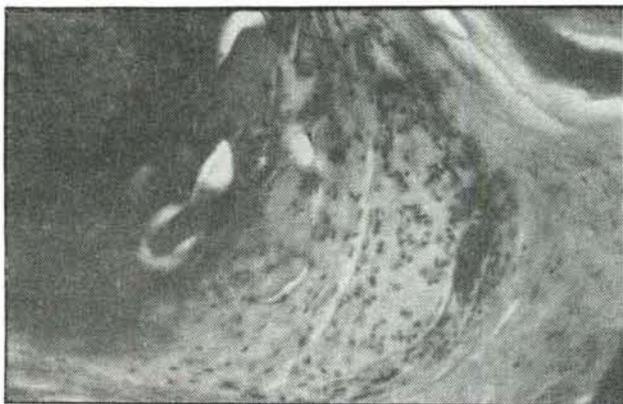
3.3. PIEL

3.3.1. Raspajes. En todos los casos se procedió a efectuar raspajes de las lesiones para observación microscópica directa. En ninguna oportunidad se encontraron ácaros y otro tipo de parásitos.

3.3.2. Biopsias. Mediante trefina de 5 mm de diámetro se tomaron muestras cutáneas que se fijaron en formol al 10 % y se procesaron según técnicas de rutina (HE) para histopatología.

Las biopsias se efectuaron en la cara externa del metatarso y, en algunas oportunidades, en la región glútea. Fueron procesadas un total de 20 piezas procedentes de animales afectados y tres de controles en los dos establecimientos estudiados. El espesor de la epidermis en las secciones osciló entre 3 y 5 mm.

Las alteraciones más importantes en la histopatología consistieron en hiperqueratosis y acantosis. Los cortes revelaron un aumento de la actividad reproductiva de las células del estrato mucoso de Malpighi, con acantosis, nucleolos visibles y desaparición de los puentes intercelulares. Las capas más superficiales se encontraban hiperplásicas con persistencia de restos nucleares en la superficie, configurando una hiperqueratosis paraqueratósica (Foto 3). En ocasiones se observó metaplasia escamosa del epitelio de los folículos pilosos e infiltrado inflamatorio a predominio linfocitario.



4. Tratamiento

En todos los casos la terapia se basó en la adición de zinc al alimento, para poder continuar el consumo y evitar la necesidad de eliminar las raciones. En el caso 1 se utilizó Sulfato de Zinc en dosis de 100 g/ton, mientras que en los casos 2 y 3 fue empleado Oxido de Zinc (50 y 100 g/ton, respectivamente).

DIAGNOSTICO Y EVOLUCION

El diagnóstico de paraqueratosis se fundó principalmente en los síntomas clínicos, tipo y distribución de las lesiones y ausencia de prurito. El desbalance mineral de las raciones fue evidente a la anamnesis, confirmándose posteriormente por el laboratorio. De tal forma se diagnosticó carencia primaria de zinc en el caso 3, y carencia secundaria por exceso de calcio en los dos restantes. La histopatología confirmó el diagnóstico clínico, no sucediendo lo mismo con las determinaciones séricas de zinc y FAS.

Debido al stock de raciones existentes en los establecimientos y a que éstas no podían ser eliminadas por motivos económicos, se decidió suplementar el alimento con el oligoelemento. La respuesta fue altamente favorable, lográndose la recuperación de los animales en un lapso de 3-4 semanas.

En el establecimiento A el tratamiento fue suspendido por el productor, quien consideró superado el problema, lo que determinó una posterior recidiva de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La afección más importante a considerar en el diferencial es la sarna sacóptica, ectoparasitosis de gran frecuencia en ciertas explotaciones porcinas del país. La sarna también afecta categorías jóvenes generando lesiones costrosas localizadas preferentemente en orejas, cuello y lomo, pudiendo generalizarse y afectar el vientre (2),(3),(17),(19),(31). A diferencia de la paraqueratosis la sarna es sumamente pruriginosa, la morbilidad difícilmente alcanza los porcentajes observados en el presente estudio, y el raspaje permite identificar fácilmente al agente etiológico (19), (28). Sin embargo la similitud entre ambas afecciones determinó que el encargado del establecimiento A procediera a la balneación de los lotes afectados, en un intento infructuoso de aliviar el problema, en una actitud similar a la acontecida en otros países (14).

Otras enfermedades de la piel que podrían ser tenidas en cuenta en el diferencial son la epidemitis exudativa (3) y la carencia de biotina (30), que suelen involucrar categorías más jóvenes, con lesiones húmedas y no proliferativas. La carencia de biotina, además, genera alteraciones típicas en pezuñas ausentes en la paraqueratosis (30). Casos esporádicos de micosis cutáneas por *Cándida albicans* pueden cursar con formaciones costrosas y exudativas generalizadas, confirmándose por raspaje la presencia de hifas características (25).

DISCUSION

Clínica y epizootiológicamente los casos concuerdan con la descripción de paraqueratosis realizadas por los diferentes autores (12),(17),(20),(22),(23),(24),(27). En ese sentido Penny & Muirhead (1981) señalan que las lesiones iniciales consisten en eritema del vientre, con posterior formación de costras, seborrea y queratinización (2), (17).

El cuadro clínico se caracteriza por lesiones costrosas y engrosamiento de la piel, afectando especialmente miembros, cola y grupa (1),(12),(24),(26), tal como fue observado en el presente estudio. La escasa o nula irritación que causa la lesión en la piel constituye un elemento sintomatológico a destacar y de orientación diagnóstica (23). La presencia de prurito suele coincidir con complicaciones secundarias en regiones sometidas a traumatismos repetidos (24). A diferencia de lo señalado por otros autores no se observaron lesiones en la lengua (32).

La disminución del consumo, el retardo en el crecimiento y la menor conversión de los alimentos, asociados con pérdida del estado general, es un hecho constante y representa la causa principal de pérdidas económicas relacionadas con la enfermedad (2),(8),(29),(31),(32). Las categorías afectadas son generalmente las de crecimiento rápido -cachorros-, tal como se observó en los casos estudiados (2), (17), (22).

La etiología de la paraqueratosis ha sido discutida desde hace años, no estando aún totalmente dilucidada (2),(23),(27). No obstante la gran mayoría de los autores concuerdan en que la causa es nutricional, siendo la carencia de zinc la responsable del cuadro clínico (2). El zinc interviene en sistemas enzimáticos diversos, y en particular con aquellos relacionados con la queratogénesis (13),(31). La carencia puede ser primaria por déficit del oligoelemento, o secundaria como consecuencia de un desbalance mineral que provoque un bloqueo en la absorción o utilización del zinc (13),(31). Dentro de las carencias secundarias las de mayor importancia son las generadas por exceso de calcio (4),(14),(1), aunque también se ha involucrado una relación calcio/fósforo errónea, deficiencia de aminoácidos esenciales o exceso de cobre (2),(4),(5),(11),(21),(23). Un aparente efecto benéfico en la enfermedad se ha atribuido a la terapia con vitamina B1, ignorándose su mecanismo de acción (7),(27).

El cuadro clínico de carencia primaria se presenta cuando la ración contiene menos de 45-50 ppm de zinc (5),(6),(14),(15),(17),(23),(31).

Esos tenores resultan ineficientes si la concentración de calcio se eleva por encima de 0,75% (5),(22),(23),(29), dando lugar a carencia secundaria.

En el presente estudio se constató carencia primaria

en el caso 3, cuya ración contenía tan solo 32 ppm de zinc. Los otros dos casos fueron atribuidos a un excesivo aporte de calcio, superando el 1,9 % (29).

A diferencia de lo observado por otros investigadores no existieron variaciones significativas de la FAS (fosfataza alcalina sérica) (2),(11),(15),(22). La calcemia, por su parte, se mantuvo dentro de los niveles normales. Respecto a la zincemia se encontraron valores superiores a 1 mg/dl, contraponiéndose con lo esperado por esta afección (15),(31). Ello puede atribuirse a que la enfermedad tuviera otro origen o a errores en la determinación de oligoelemento. La primera hipótesis sería descartada por los hallazgos clínicos, histopatológicos y terapéuticos, que confirman el diagnóstico de paraqueratosis.

Histopatológicamente las lesiones concuerdan con las observadas por otros autores en lo concerniente a queratinización imperfecta y persistencia de restos nucleares en los estratos superiores de la piel (9), (10), (12), (17), (18), (20), (22), (23), (31), (32).

La recuperación de los enfermos luego de adicionar zinc a la ración constituye un diagnóstico terapéutico sumamente útil en condiciones de campo (27). Debe considerarse que el único tratamiento realizado en los tres casos consistió en suplementar con el oligoelemento, obteniéndose excelentes resultados. En el caso 3 la ración fue analizada a posteriori de la suplementación alcanzando 88 ppm, sin presentarse posteriormente nuevos casos. El aporte del elemento bajo forma de óxido parecería ser más efectiva que como sulfato en la profilaxis de la paraqueratosis (26).

La adición de núcleos comerciales que tienen incorporado el oligoelemento (50 ppm), puede ser insuficiente para prevenir la carencia (4),(5), especialmente si los tenores de calcio son elevados (5),(16). Por tal motivo deben controlarse las concentraciones de calcio en las raciones, especialmente cuando se administra harina de carne y hueso, si se desea realizar una eficaz prevención de la paraqueratosis (1),(27).

CONCLUSIONES

En el diagnóstico de paraqueratosis porcina el cuadro clínico, y particularmente las lesiones de piel, constituyen elementos de fundamental importancia. Dentro de los exámenes colaterales la biopsia de piel y la determinación del contenido de calcio y zinc en la ración, permitirán confirmar la sospecha. El diagnóstico terapéutico, basado en la adición de zinc a la ración, determina la remisión completa

de las lesiones y permite confirmar la etiología del trastorno. La profilaxis deberá estar basada en un adecuado equilibrio mineral de la ración, lo que se puede lograr mediante suplementación con zinc.

AGRADECIMIENTOS

Al laboratorio Bionur, al CIVET "Miguel C. Rubino" y al Dr. Luis Ganzo, por la realización de diferentes exámenes de laboratorio. Al Bach. Edgar de la Puente por su colaboración en el estudio clínico de los casos descritos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Batista, J.A.; Nogueira, J.C.; Nunes, W.S. Paraqueratose em suínos em Minas Gerais. Arq. Esc. Vet. (UFMG) 24 (2): 167, 1972.
2. Blood, D.C.; Henderson, J.A.; Rodostits, O.M. Veterinary Medicine. 5a. ed. Balliere-Tindall, London. 1979 1135p.
3. Cargil, C.F. & Dobson, K.J. Experimental Sarcptes scabiei infestation in pigs: 1. Pathogenesis. Vet. Rec. 104 (1): 11-14. 1979.
4. Carroll, W.E. Requerimientos minerales del ganado porcino. Rev. Asoc. Agr. Criad. Cerdos 545: 11-17, 1968.
5. Cunha, T.J. Avances recientes en la alimentación y nutrición de los cerdos. Rev. Asoc. Arg. Criad. Cerdos 524: 27-44, 1966.
6. Dahmer, E.J.; Grummer, R.H.; Hoekstra, W.G. Prevention of zinc deficiency in swine by feeding blood meal. J. Anim. Sci. 35 (6): 1176, 1972.
7. -----; Coleman, B.W.; Grummer, R.H.; Hoekstra, W.G. Alleviation of parakeratosis in zinc deficient swine by high levels of dietary histidine. J. Anim. Sci. 35 (6): 1181 - 1189, 1972.
8. Forbes, R.M. Use of laboratory animals to define physiological functions and bioavailability of zinc. Fed. Proc. 43 13:2835-2839, 1984.
9. Gueguen, L. & Pérez, J.M. A re-evaluation of recommended dietary allowances of calcium and phosphorus for pigs. Proc. Nutr. Soc. 40:273-278, 1981.
10. Head, K.W. Pathology of the ski. Vet. Rec. 87 (16): 46-471, 1970.
11. Hill, G.M. & Miller, E. R. Effect of dietary zinc levels on the growth and development of the gilt. J. Anim. Sci. 57 (1): 106-112, 1983.

NUEVO PRECIO

Terramicina[®]
Solución Inyectable

RESPALDO, TECNOLOGIA, EFICACIA y ECONOMIA

pfizer

12. Kernkamp, H.C. & Ferrin, E.F. Parakeratosis in swines, J. Am. Vet. Med. Ass. 123 (918): 217-220, 1958.
13. Lamand, M. Les oligo-éléments. Dalfoz, París. 1978 78p.
14. Lewis, P.K.; Hoekstrs, W.G.; Grummer, R.H.; Phillips, P.H. The Effect of certain nutritional factors including calcium, phosphorus and zinc on parakeratosis in swine, J. Anim. Sci 15 (3): 741-751, 1956.
15. Liptrip, D.C.; Miller, E.R.; Ullrey, D.E.; Whitenak, D.L.; Scheopke, B.L.; Luecke, R.W. Sex influence on the zinc requirement of developing swine. J. Am. Sci. 30:736-741, 1970.
16. Luecke, R.W.; Hoefler, J.A.; Brammell, W.S.; Thorp, F.; Mineral interrelationships in parakeratosis of swine. J. Anim. Sci. 15, (2): 346-351, 1956.
17. Luecke, R.W. Domestic animals in the elucidation of zinc's role in nutrition. Fed. Proc.43 (13): 2823-2828, 1984.
18. Mercarian, H.Q.; & Calchoun, M.L. Microscopic anatomy of the tegument of adult swine. Am J. Vet. Res. 27 (118): 762-772, 1966.
19. McPherson, A. Sarcptes mange in pigs., Vet. Rec. 72 (42): 869-870, 1960.
20. Mosler, J.E. Relationships of nutrition and skin problems. Mod. Vet. Prac. 105-12, 1978.
21. Morgan, D.P.; Young, E.P.; Pond, W.G. Walker, E.F. Experimental zinc deficiency in weanlings pigs on high and low calcium diets. Cornell Vet. 63 (2): 264-290, 1973.
22. Norrdin, R.W.; Krook, L.; Pond, W.G.; Walker, E.F. Experimental zinc deficiency in weanlings pigs on high and low calcium diets. Cornell Vet., 63 (2) : 264 - 290, 1973.
23. Peny, R.H. & Muirhead, M.R. Parakeratosis., En: Lemman, A.D. y col. Diseases of swine. Sed. 5ed. Iowa State University p. 76-95 1981.
24. Perpere, L. & Placidi, L. Parakératose. Syndrome de desequilibre alimentaire chez le porc. Réc. Med. Vet. 82: 913-917, 1956.
25. Reynolds, I.M.; Miner, P.W.; Smith, R.E. Cutaneous candidiasis in swine. J. Am. Vet. Med. Ass 152 (2): 182-186, 1968.
26. Roberson, R. & Schaible, P. The availability of the chick of zinc as sulfate, oxide or carbonate. Poultry Sci. 39 (4): 835-837, 1960..
27. Ruano, J. Aportación al conocimiento de la paraqueratosis porcina. Rev. Soc. Arg. Criad. Cerdos 514: 31-37, 1965.
28. Sheahan, B.J. Experimental Sarcptes scabiei infection in pigs: clinical signs and significance of infection. Vet. Rec. 94: 202-209, 1974.
29. Stevenson, J.W.; Earle, I.P. Studies on parakeratosis in swine. J. Anim. Sci., 15 (4): 1036-1045, 1956.
30. Tagwerker, F. Symposium: recientes investigaciones sobre biotina en la nutrición de cerdos y aves. Coloquios Roche, Madrid. 1963 64 p.
31. Underwood. Trace elements in Human and animal nutrition. Academic Press, New York. 4a. ed. 1975 545p.
32. Whithenack, D.L.; Whitehair, C.K.; Miller, E.R. Influence of enteric infection on zinc utilization and clinical signs and lesions of zinc deficiency in Young Swine. Am. J. Vet. Res. 39 (9): 1447-1453, 1978.

Aceptado para la publicación 18/04/89.

TAUROTEC

**el promotor de
crecimiento avanzado**

- aumenta ganancia diaria de peso
- mejora conversión alimenticia
- aumenta rentabilidad
- puede usarse en todos los sistemas de engorde
- muestra buena aceptación por el animal
- no requiere acostumbramiento previo
- compatible con implantes y aditivos comunmente usados
- reduce incidencia de timpanismo
- reduce incidencia de acidosis
- reduce incidencia de edema pulmonar agudo bovino
- muestra baja toxicidad
- tiene un amplio margen de seguridad en caballos
- muestra excelente estabilidad física y química en todo tipo de alimentos, mezclas minerales y sal común.



Administración y ventas
Cerrito 461, 4o P
Montevideo
Tels. 960983 961512

