

CARENCIA CRÓNICA EXPERIMENTAL DE CINCO EN OVEJAS: CUADRO ANATOMOCLÍNICO ¹

Experimental chronic lack of zinc in sheep: histopathology and clinical signs

García Partida, P.* , Gutiérrez Panizo, C.** y Alonso de Vega, F. D.***

* Departamento de Patología General Médica y de la Nutrición. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

** Departamento de Patología General Médica y de la Nutrición. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

*** Departamento de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Veterinaria. Universidad de Murcia.

Recibido: 27 abril

RESUMEN

Hemos estudiado una carencia crónica de cinc en ovejas, alimentadas con una dieta semisintética, conteniendo 20 ppm. del oligoelemento.

A partir de la semana 15, se ha observado una disminución de la ingesta y aparece queilitis, gingivitis, depilaciones alrededor de la boca y pérdida de piezas dentarias. En el metatarso se aprecian depilaciones con petequias y la piel se encuentra reseca y agrietada.

Los animales carentes disminuyen su peso en un 11% del que se presentaban en la semana 9 y a partir de la semana 29 se producen las primeras muertes.

Palabras clave: Carencia crónica. Oveja. Histopatología. Signos clínicos.

SUMMARY

An experimental chronic lack of zinc in sheep feed with semisynthetic diet content 20 ppm of zinc has been studied.

From the 15th week it is observed a diminution in the intaking of food and it appears cheilitis, gingivitis, depilations around the mouth and loss of teeth. In the metatarsus takes place depilations with petechias and a slightly cracked skin.

The lacking animals lost weight up to 11% of that of the 9th. week, and the first deaths occur at the end of the 29th. week.

Keywords: Chronic lack. Sheep. Histopathology. Clinical signs.

INTRODUCCIÓN

Las carencias de oligoelementos aparecen con una serie de síntomas clínicos, como resultado de un bloqueo de las diversas vías me-

tabólicas en las que intervienen, pero el diagnóstico de las enfermedades carenciales, y en particular la causada por una deficiencia de cinc, es a menudo una tarea ardua y difícil, ya que da origen a confusión con otros procesos,

¹ Trabajo extraído de la Tesis Doctoral «Carencia crónica experimental de cinc en oveja», realizada por F. D. Alonso de Vega, Univ. de León, 1984.

tales como avitaminosis, parasitosis externas, dermatitis simples, fotosensibilizaciones, etc.

Raramente estas carencias tienen una resolución mortal, ya que toda vía metabólica es normalmente sustituida por otra paralela, o bien, la ausencia de un oligoelemento no bloquea totalmente la vía principal, pero su rendimiento se encuentra disminuido y el nivel de la carencia conduce a una menor eficacia bioquímica y paralelamente se encuentran disminuidas las producciones animales.

No queremos dogmatizar, pero sí resolver alguna de la multitud de dudas que surgen a la hora de hacer un diagnóstico exacto, e intentar ayudar en la medida de lo posible, a todos aquellos profesionales, aportando algún dato de interés, para la resolución de estos problemas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos utilizado dos lotes de ovejas, de raza Manchega, todas hembras adultas (50 animales), las cuales se mantuvieron en estabulación permanente a lo largo de toda la experiencia, en dos salas especialmente acondicionadas para evitar toda posible contaminación por cinc.

A tal efecto, el suelo y paredes fueron recubiertos de caucho sintético, carente en cinc, y como comederos y bebederos se utilizaron recipientes de plástico, igualmente carente en cinc.

Preparamos una ración carente en cinc, que se adaptara al sistema digestivo de los rumiantes, aportara los nutrientes necesarios y cuyo contenido en cinc fuese lo más bajo posible como para provocar en los animales una deficiencia del oligoelemento, de tal forma que, sólo bajo estas condiciones, los síntomas clínicos que se observaran fuesen atribuidos a una disminución del cinc en la ración.

Los componentes de la dieta, para 100 kilos de la misma, fueron los siguientes:

Glucosa monohidratada	19'5%
Cereales en grano (cebada)	25'0%
Suero de leche desecada	20'0%
Celulosa (Pasta SUND)	10'0%
Gelatina	10'0%
Albúmina de huevo desecada	3'0%
Grasa animal en polvo	3'0%
Urea	0'5%
Bicarbonato potásico	2'5%
Bicarbonato sódico	3'5%
Carbonato cálcico	1'0%
Fosfato dicálcico	2'0%
Oligoelementos, excepto el cinc, en las siguientes cantidades, por cada 100 kilos de pienso:	
So ₄ Na ₂ 350 grs., ClNa 500 grs., MgO 175 grs.,	

(sSO₄)₃Fe·H₂O 26 grs., So₄Mn·H₂O 48 grs., SO₄Cu 3'7 grs., CO₃Co 25 mgrs., IK 20 mgrs.

Asimismo se añadieron vitaminas y antibióticos.

El contenido en cinc de esta ración se determinó por Espectrofotometría de Absorción Atómica (4), obteniéndose un valor de 20 ppm., y se administró a los animales del lote carente. El grupo testigo, recibió la misma dieta pero con un suplemento de cinc en forma de SO₄Zn. 7 H₂O, hasta alcanzar una cifra de 60 ppm., concentración que supera ligeramente las 45-50 ppm., que necesitan estos animales (9, 10, 13, 14). En ambos lotes se administró el alimento «ab libitum», así como el agua de bebida, cuyo contenido en cinc era de 0'5 ppm.

Cada 21 días controlamos el peso de los animales, para poder establecer posibles variaciones, en cuanto a este parámetro, al igual que diariamente evaluamos la ingesta de comida en ambos lotes.

RESULTADOS

En el lote de animales que consumieron la dieta carencial, se observa a partir de la semana 12 de la experiencia un descenso del consumo de la ración, pasando de 800 gramos por animal y día a 500 por animal y día, mientras que los animales del lote testigo no variaron la cantidad de ingesta, la cual fue igualmente de 800 gramos por animal y día.

En la semana 15, se aprecia una queilitis, con depilaciones alrededor de la boca, lesiones que van haciéndose más patentes en el transcurrir del tiempo, dando lugar a la aparición de petequias.

A nivel de las encías hay inflamación, con pequeñas petequias y en algunos casos se puede observar la pérdida de piezas dentarias y retención de alimentos entre ellas.

En el metatarso hay depilaciones muy localizadas y circunscritas, con petequias. La piel en estas zonas está agrietada, seca y los animales manifiestan dolor a la palpación, reaccionando con movimientos de defensa.

La lana deja de crecer, el vellón se vuelve áspero, frágil y quebradizo, se desprende con facilidad y se riza en sus puntas, siendo menos compacto que el de los animales que recibían la dieta con 60 ppm. de cinc.

No todos los animales, pero sí la gran mayoría, lamen las paredes y en ocasiones ingieren la lana, los unos de los otros, hechos muy comunes en las enfermedades carenciales.

Las pezuñas crecen más en las ovejas del lote carente, se alargan, se curvan en sus puntas,

apreciándose surcos prominentes en su superficie.

Sobre la semana 18, los animales presentan una gran prostración, permaneciendo tumbados la mayor parte del tiempo y cualquier movimiento que realizan es lento y dificultoso. Se observan disneas, atonías de rumen y descende nuevamente, en estos momentos, el consumo de alimentos, situándose en 300 gramos, por animal y día. Después de varios días en los animales del lote carente no ingieren ningún tipo de nutriente, acontecen las primeras muertes, en la semana 20, repitiéndose en la semana 29 y 32 de la experiencia.

Todos los animales que recibieron la dieta suplementada en cinc, se mantienen sin manifestar alteración alguna a lo largo de 40 semanas e incrementan su peso en un 10% durante las 18 primeras semanas, para mantenerse prácticamente constante hasta el final. Por el contrario, los animales que recibieron la dieta no suplementada en cinc, durante las 9 semanas iniciales incrementan ligeramente su peso, para descender bruscamente a partir de la semana 12, coincidiendo con una reducción de la ingesta, y con la aparición de las primeras lesiones cutáneas. En la semana 18 se reduce de nuevo la ingesta, a 300 gramos por animal y día, continuando decayendo el peso corporal, hasta perder un 11% del que presentaban en la semana 9, apareciendo en estos momentos las

manifestaciones clínicas de disneas, atonías de rumen, etc., sin observarse en ningún caso aumento de la temperatura corporal.

El cuadro clínico que hemos apreciado, es similar al descrito anteriormente por otros autores (5, 6, 15, 19, 20), en bóvidos y óvidos (2, 7) en condiciones naturales y experimentales (11, 13), si bien hemos de diferenciar que en nuestro trabajo, los síntomas tienen una presentación más lenta y aparece un cuadro bien marcado de insuficiencia funcional del rumen, hecho que no es señalado por estos autores y que suponemos es debido a que estudian un proceso carencial muy agudo, de forma experimental; pero lo mismo ocurre cuando el proceso se presenta de forma espontánea tanto en animales en crecimiento (21) como en adultos (11).

Debemos de tener en cuenta que la piel es un elemento que almacena grandes cantidades de cinc, además de ser una de las principales vías de eliminación. De otra parte, es una de las estructuras que más se resiente en los casos de carencia de cinc, presentando una serie de manifestaciones clínicas muy características de la enfermedad. Consecuentemente, una menor absorción del oligoelemento implica una disminución del mismo en la piel y anejos (7, 12), quizá no por la menor concentración de cinc, sino por la falta de elementos importantes que permiten la conservación íntegra de la piel, cistina (8, 16), hidroxiprolina (18), fosfatasa alcalina

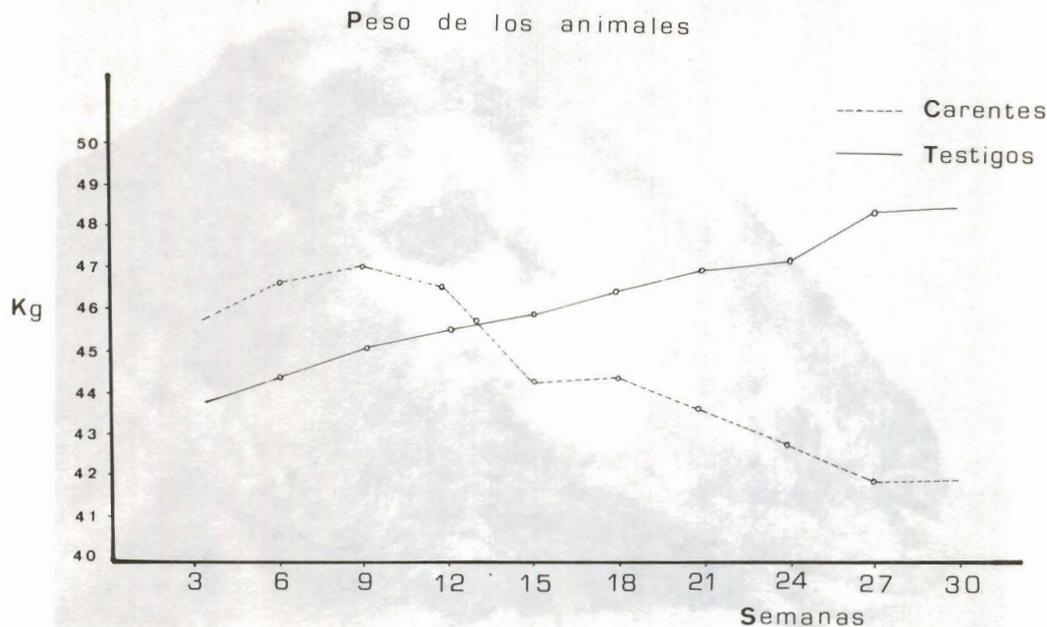


FIGURA 1. Variaciones del peso de los animales carentes y testigos a lo largo de la experiencia.



FIGURA 2. Depilaciones en la boca de un animal carente.



FIGURA 3. Quieilitis en un animal carente.



FIGURA 4. Lesiones a nivel de las extremidades.

lina (1, 3), elementos todos ellos que intervienen en la fabricación y conservación de los tejidos de sostén, y que serían los responsables de las alteraciones dérmicas en los casos de carencia, destacando igualmente una mayor queratinización, de ahí la gran proliferación de las pezuñas de los animales carentes.

Las manifestaciones clínicas respiratorias que hemos apreciado, pueden ser debidas al prolongado decúbito de los animales a partir de la semana 18, como consecuencia de las alteraciones que presentan a nivel de las extremidades y por el mal estado general.

A nivel microscópico hemos podido observar en las zonas de depilación, una fuerte infiltración edematosa con aspecto lacunar (figura 6) en el borde inferior de la dermis, que se corresponde con la luz de las glándulas sudoríparas que comprimen los folículos pilosos, habiendo desaparecido gran parte de los mismos. Hay una discreta proliferación del tejido conectivo basal, observando en la dermis células polinucleares de tipo inflamatorio, sobre todo en las zonas cercanas a los folículos.

El epitelio se muestra muy escaso en queratina en estas zonas, habiendo perdido en algunas áreas el estrato lucido, terminando por abrirse al exterior la propia dermis (figura 7), mostrando un aspecto ulcerado. Observamos áreas de subfusión eritrocitaria concretas, que se corresponden con la presencia de petequias a

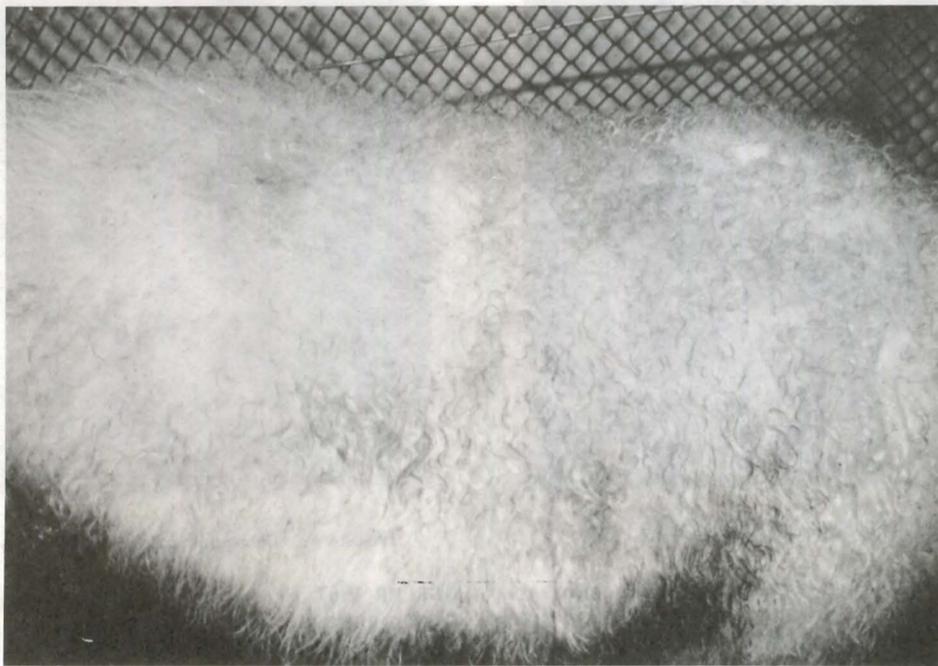


FIGURA 5. Aspecto del vellón de un animal carente.

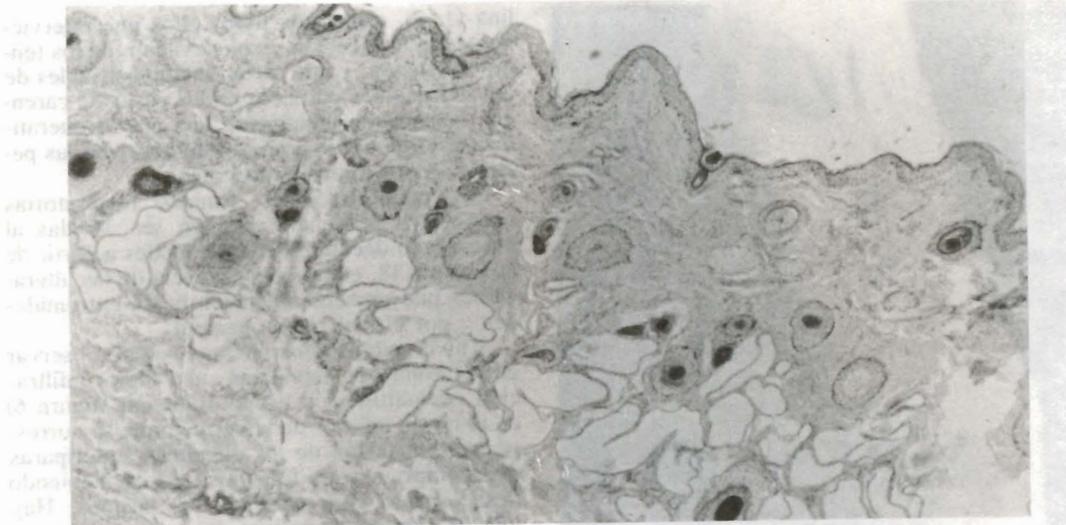


FIGURA 6. Infiltración edematosa, epitelio. (H.E. × 12.1).



FIGURA 7: Ulcera dérmica. (H.E. × 32).



FIGURA 8. Petequias en piel (H.E. × 16).

nivel microscópico (figura 8), estas hemorragias intradérmicas son muy características a nivel del folículo piloso (figura 9), datos que coinciden con los señalados por BLACMON 1967 y

MILLER 1967. Se evidencia una fuerte vacuolización entre la vaina del tejido conectivo perifolicular y la vaina radicular externa, con presencia de hematíes.

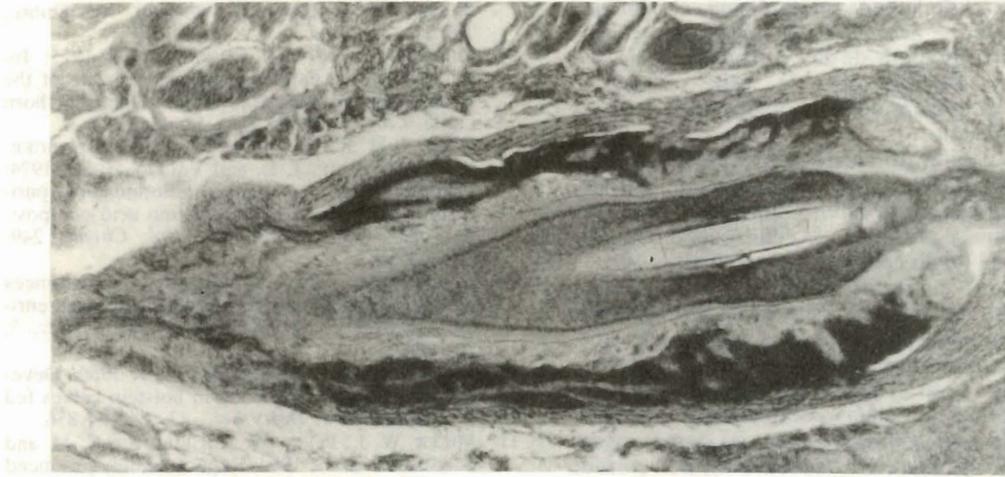


FIGURA 9. Folículo piloso (Van Giensón $\times 40$).



FIGURA 10. Ruminitis (H.E. $\times 25$).



FIGURA 11. Ruminitis (H.E. $\times 48$).

A nivel de la zona queratogena, el edema perifolicular se acompaña de microhemorragias y desestructuración de las capas de Henle y de Huxley, disgregándose la vaina reticular interna; gran parte de los folículos pilosos pierden su contenido.

Las papilas ruminales muestran signos de desestructuración, con vacuolización intracitoplasmática de sus células epiteliales, pérdida de queratina y presencia de células inflamatorias a nivel del tejido conectivo basal (figuras 10 y 11).

Aunque el hígado presenta zonas de estancamiento a nivel de los espacios centrolobulillares, con dilatación sinusoidal y presencia de escasos polimorfonucleares en los espacios periportales, y en el pulmón se observan áreas de infiltración de células polinucleadas a nivel de su parénquima interalveolar, no damos significación específica a estas lesiones, por considerarlas consecutivas al cuadro sintomático descrito.

Aunque ya hemos señalado anteriormente que el cuadro clínico por nosotros descrito, es similar al encontrado por otros autores (5, 6, 15, 19, 20), el nuestro tiene una presentación más lenta. Al consultar otros autores (10, 12, 21), nos encontramos con que estos autores no describen la ruminitis que nosotros encontramos, sin duda debido a que estos autores estudian un cuadro muy agudo, mientras que el nuestro es un proceso de tipo crónico.

Aunque no en óvidos, sino en bóvidos, también se presenta una ruminitis similar a la descrita en los animales de nuestro trabajo (22).

BIBLIOGRAFÍA

- 1 AGERGAARD, N. 1974: Zinc metabolism in swine. VII. Alkaline phosphatase activity in plasma and tissues in relation to zinc status. *Arsberent. Inst. Sterilitetsforsk.*, 17, 47-59.
- 2 BLACKMON, D. M.; MILLER, W. J. and MORTON, J. D. 1967: Zinc deficiency in ruminants. *Vet. Med.*, 62, 265-270.
- 3 BRENES PAYA, A. 1980: I. Contribución al estudio del Zn y del Cd en el metabolismo óseo y su interacción. *Avan. Alim. y Mejora Animal.*, 21, 9-16.
- 4 CALLEJA, A. 1978: Mineralización de muestras vegetales para el análisis de minerales por espectrofotometría y colorimetría. *An. Fac. Vet. León*, 24, 175-177.
- 5 EKMAN, L. 1974: Zinbristillstand hos djur. «Symposium om zink». Ed. B. Zederfeldt, lund 1974, 37-47.
- 6 EKMAN, L. and JONES, B. E. V. 1977: Milk secretion of Zn 65 in the goat after oral intake radiozinc. FAO rapport C 40066-A3. Noviembre, 1977.
- 7 HIDIROGLOU, M. and SPURR, D. T. 1973: Influence of cold exposure and diet change of the trace element composition of hair from shorthorn cattle. *Can. J. Anim. Sci.*, 55, 31-38.
- 8 KAGI, J. H. R.; HIMMELHOCK, S. R.; WHANGER, P. D.; BETHUNE, J. L. and VALLEE, B. L. 1974: Equine hepatic and renal metallothioneins, purification, molecular weight, amino acid composition and metal content. *J. Biol. Chem.*, 249, 3.537-3.542.
- 9 LAMAND, M. 1974: Etiopathogenie des carences en oligoéléments dans les ensilages de maïs enrichis en urée et en soufre. *Ann. Rech. Vet.*, 5, 281-288.
- 10 MILLER, J. K. and MILLER, W. J. 1960: Development of zinc deficiency in holstein calves fed a purified diet. *J. Dairy Sci.*, 43, 1.854-1.856.
- 11 MILLER, W. J.; PITTS, W. J.; CLIFTON, C. M. and SCHMITTLE, S. C. 1964: Experimentally produced zinc deficiency in the goat. *J. Dairy Sci.*, 47, 556-558.
- 12 MILLER, W. J.; POWELL, G. W. and PITTS, W. J. 1965: Factors affecting zinc content of bovine hair. *J. Dairy Sci.*, 48, 1.091-1.095.
- 13 MILLS, C. F. and DALGARNO, A. C. 1967: The influence of dietary calcium concentration on epidermal lesions of zinc deficiency in lambs. *Proc. Nutr. Soc.*, 26, XIX.
- 14 MILLS, C. F. and col. 1967: Zinc deficiency and zinc requirement of calves and lambs. *Br. J. Nutr.*, 21 715-755.
- 15 NEATHERY, M. W.; MILLER, W. J.; BLACKMON, D. M.; PATE, F. M. and GENTRY, R. P. 1973: Effects of long term zinc deficiency and feed utilization, reproductive characteristics, and hair growth in the sexually mature male goat. *J. Dairy Sci.*, 56, 98-105.
- 16 OH, S. H.; NAKAUE, H.; DEAGEN, J. T.; WHANGER, P. D. and ARSCOTT, G. H. 1979: Accumulation and depletion of zinc in chick tissue metallothioneins. *J. Nutr.*, 109, 1.720-1.729.
- 17 PIURSON, R. E. 1966: Zinc deficiency in young lambs. *J. Anim. Vet. Med. Assoc.*, 149, 1.279-1.281.
- 18 THOMPSON, R. W. and GILBREATH, R. L. 1976: Effects of zinc deficiency on swine skin collagen and zinc. *Nutr. Rep. Intern.*, 13, 253-256.
- 19 UNDERWOOD, E. J. 1977: *Trace elements in Human and Animal nutrition*. 4.^a edición. Academic Press, New York, pp. 211-225.
- 20 —1983: *Los minerales en la nutrición del ganado*. Editorial Acribia. Zaragoza, pp. 157-172.
- 21 VALLEE, B. L.; WACKER, W. E. C. and BARTHOLOMAY, A. F. 1957: Zinc metabolism in hepatic dysfunction. II. Correlations of metabolic patterns with biochemical findings. *New. Eng. J. Med.*, 257, 1.055-1.065.
- 22 VAN ADRICHEN, P. M. W.; VAN LEEUWEN, J. M.; LEEUWEN, J. M. y VAN KLUUYVE, J. J. (1970): Parakeratosevan de huidbij kalverea. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 95: 1.065-1.070.