

## INTOXICACIÓN POR COBRE EN OVINO: EFICACIA DEL TRATAMIENTO Y EVALUACIÓN DEL COBRE EN SUERO.

GARCÍA-RUBIO, L.; GARCÍA-ARROYO, R.; MIGUEZ, M.P. Y SOLER, F.

*Área de Toxicología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avda. de la Universidad s/n.10071 Cáceres (España).*

### RESUMEN

Se presenta un caso de intoxicación en un rebaño de 420 corderos por consumo de pienso de recría con alto contenido en cobre (61,7 ppm). La sintomatología y el cuadro lesional se correspondían con una intoxicación por cobre, corroborada por los niveles hallados en sangre (hasta 6,36 ppm), hígado (192,1-511,1 ppm) y riñón (32,15-50,72 ppm).

Tras el cambio de alimentación y el tratamiento con molibdeno y sulfato sódico disminuyen progresivamente las bajas hasta su desaparición al cabo de dos semanas.

Para comprobar la eficacia del tratamiento se escogió un lote control de corderos asintomáticos y otro con síntomas a los que se les hizo un seguimiento continuado de los niveles de cobre en plasma. El lote control tuvo en todo momento sus valores dentro del rango normal, mientras que varios de los corderos con síntomas tenían valores ligeramente superiores a los normales y algunos claramente superiores. Al final del tratamiento prácticamente todos los corderos tenían valores dentro de la normalidad si bien la tendencia no fue homogénea.

El mejor diagnóstico analítico se realiza sobre cadáveres, y en el caso de animales enfermos es necesario tomar un número representativo de muestras de sangre.

**Palabras clave:** Cobre, intoxicación, ovino.

### INTRODUCCION.

El cobre es un elemento mineral esencial, necesario para el crecimiento y la hematopoyesis, además forma parte de ciertas enzimas con funciones oxidativas, como la tirosina, citocromo oxidasa, etc.; interviene en el mantenimiento estructural y funcional de la célula nerviosa, forma parte de la composición de la elastina de las arterias aórticas... (Kolb, 1972). Por todo ello, este micronutriente es añadido de forma rutinaria en los piensos comerciales destinados a los animales.

La toxicidad del cobre varía según la especie, siendo las ovejas los animales menos tolerantes a los excesos de cobre, existiendo un margen relativamente pequeño entre los niveles normales de cobre y los potencialmente tóxicos (Underwood, 1969). Por ello, esta intoxicación se observa con frecuencia en ovejas, especialmente una forma crónica, debida a la ingestión de cantidades no excesivamente altas de cobre durante un periodo prolongado. Esto determina el que la intoxicación por cobre sea el principal proceso tóxico originado por sustancias inorgánicas en el ovino, lo que se demuestra claramente por la numerosa descripción de casos diagnosticados en España (Oregui, 1982; Tarazona et al., 1984; Soler et al., 1995; Hervás et al., 1995 y García et al., 1998).

En estos casos se acumula en el hígado y cuando se

alcanzan niveles altos de cobre puede ser liberado a la corriente sanguínea en cantidades masivas, lo que provocaría una hemólisis intravascular severa, presentándose entonces los síntomas de la intoxicación: ictericia y hemoglobinuria (Clarke y Clarke, 1970; Buck et al., 1981; Merck, 1993). En esta intoxicación el tratamiento recomendado en el ovino es a base de molibdeno y sulfatos (Buck et al., 1981; Merck, 1993)

El objetivo de este trabajo es describir un caso de intoxicación por cobre en corderos recibido en el Servicio de Toxicología de la Facultad de Veterinaria de Cáceres y estudiar la efectividad del tratamiento con molibdeno y sulfato mediante monitorización de los niveles plasmático de cobre en animales afectados.

### MATERIAL Y MÉTODOS.

#### Descripción del caso.

El caso afectó a un rebaño de 420 corderas de recría, de raza merina, cuya explotación se encontraba ubicada en la provincia de Badajoz, en ocurrido en octubre de 1999. Los animales tenían entre 6 y 9 meses y se encontraban estabulados en una nave desde su destete. La alimentación estaba basada en pienso de recría de ovino (900gr/cabeza y día) y forraje (paja) desde al menos un mes antes del caso.

GARCÍA-RUBIO, L.; GARCÍA-ARROYO, R.; MIGUEZ, M.P. Y SOLER, F.

Unos días antes de producirse la primera baja se les introdujo heno de habas de soja en la ración diaria.

En la misma finca había unas 800 ovejas adultas en las que no se apreciaron signos de enfermedad. La alimentación de estos animales se basaba en pastoreo, alfalfa deshidratada y heno de habas de soja. Este último se introdujo en la ración al mismo tiempo que el de las corderas de recría.

Cinco días después de la primera baja y ante la sospecha de intoxicación se retiró el pienso y se introdujo una ración alimenticia basada en heno de hierba "ad libitum" complementada con avena (800gr/cabeza y día).

Ante la aparición de nuevas bajas se tomaron las siguientes muestras para análisis de cobre:

sangre de corderos afectados, hígado y riñón de corderos muertos, y pienso de recría.

#### **Estudio de la eficacia del tratamiento.**

Diagnosticado el caso como intoxicación por cobre, se instauró un tratamiento consistente en la administración diaria y por cabeza de 100mg de molibdato amónico más 1gr de sulfato sódico anhidro. Este tratamiento se mantuvo durante 9 días en todo el rebaño y 11 días más en los corderos que seguían presentando signos clínicos de enfermedad.

Para comprobar la eficacia del tratamiento se hicieron 2 lotes de corderos: 1 lote control asintomático (n=10) y otro lote con corderos que presentaban síntomas de intoxicación en distinto grado (n=20).

Los corderos afectados se trataron como se ha comentado antes y durante el tratamiento se toman muestras de sangre cada 3 días para el análisis de cobre.

#### **Análisis laboratoriales.**

La determinación de cobre se realizó mediante espectrofotometría de absorción atómica. En suero se determinó tras dilución 1: 1 con agua destilada; en hígado y riñón tras digestión en caliente con ácido nítrico en frasco cerrado de teflón; y en pienso tras mineralización a 450°C y disolución de las cenizas en ácido clorhídrico al 1%.

### **RESULTADOS Y DISCUSION.**

Del total de unas 1220 cabezas de ovino existentes en la finca, esta intoxicación sólo afectó al rebaño de corderas de recría y tras la aparición de la primera baja, hubo muertes por goteo con bajas casi a diario durante 17 días más.

La presentación de la intoxicación fue de carácter súbito. Los animales afectados mostraban anorexia, polidipsia, depresión (mantenían la cabeza baja, con las orejas caídas y caminan lento), caminar inseguro, parálisis ruminal, hipertermia, hemoglobinuria, congestión a fuerte ictericia en conjuntiva y, en fases terminales, fuerte dolor abdominal, quejido, temblores de cabeza y patas y postración.

Se realizó necropsia en 15 corderos para un estudio lesional macroscópico. La piel presentaba aspecto desde normal a icterico y la canal desde congestiva a un tinte icterico muy marcado. El aparato digestivo estaba congestivo y lleno de alimentos, observándose hemorragias en asas intestinales. El hígado mostraba una coloración desde normal a pardo-amarillento, aumentado de tamaño y con consistencia desde normal a friable y pastoso. La vesícula biliar estaba repleta, con bilis espesa y de color verdoso. El bazo también estaba aumentado de tamaño, presentando una coloración oscura. El riñón, aumentado de tamaño, tenía una consistencia desde normal a pastosa, y un color desde normal a pardo y negro brillante. La pared de la vejiga estaba hemorrágica y la orina sanguinolenta. En cuanto a la cavidad torácica, se encontró líquido de color caoba en saco pericárdico y el corazón estaba congestivo, con estrías hemorrágicas tanto en el interior como en el exterior.

Estos síntomas y lesiones coinciden con los descritos habitualmente en la intoxicación crónica por cobre (Buck et al., 1981; Merck, 1993), si bien en algún caso en el que particularmente las lesiones no fueron muy coincidentes no se puede descartar una etiología de enterotoxemia facilitada por el trasfondo de intoxicación.

En el muestreo inicial realizado en el rebaño de corderas de recría para analizar los valores de cobre en suero se observaron valores que variaban desde valores normales (rango fisiológico de 0,7 a 1,3ppm) hasta superiores a 6ppm. Valores en suero superiores a las 5ppm es confirmación suficiente para el diagnóstico de intoxicación por cobre (Buck et al., 1981; Merck, 1993).

En la tabla 1 se muestran los datos de los niveles de cobre hallados en hígado y riñón de 4 animales muertos. Todas estas muestras de hígado y riñón superaban ampliamente los límites establecidos para el diagnóstico de intoxicación por cobre en ovino, ya que se acepta que valores superiores a 150ppm (peso húmedo) en hígado y 15ppm (peso húmedo) en riñón están asociados directamente con intoxicación por cobre (Buck, 1981; Merck, 1993 ).

## INTOXICACIÓN POR COBRE EN OVINO: EFICACIA DEL TRATAMIENTO Y EVALUACIÓN DEL COBRE EN SUERO.

**Tabla 1.** Resultados del análisis de cobre (ppm respecto a peso húmedo) en hígado y riñón de corderas intoxicadas.

| Cordero n° | HÍGADO (ppm) | RIÑÓN (ppm) |
|------------|--------------|-------------|
| 1          | 349,99       | 46,90       |
| 2          | 511,14       | 34,01       |
| 3          | 192,08       | 32,15       |
| 4          | 286,80       | 50,72       |

Para detectar la fuente de intoxicación se realizó un análisis al pienso de recría que presentó un nivel de cobre de 52ppm. Este nivel es muy superior al límite máximo de cobre que se puede admitir en la ración de corderos que se ha establecido en 15ppm aunque valores menores, 10ppm, pueden ser peligrosos si existe concomitantemente un déficit de molibdeno en la dieta (Buck et al, 1981; Humphreys, 1990).

Tras el cambio de alimentación y el inicio del tratamiento se observó una disminución progresiva de las bajas hasta su desaparición al cabo de unas dos semanas.

A pesar de la desaparición de la mortalidad, hubo una baja al cabo de 39 días del inicio del proceso e incluso a esa fecha existían aún 7 animales que presentaban ciertos síntomas aunque no llegaron a morir. La morbilidad en el rebaño de recría fue del 23% (95 afectadas) y la mortalidad fue del 9,3% (39 bajas; 40,4% respecto a las afectadas) no demasiado importante gracias al tratamiento efectuado ya que esta intoxicación en ganado ovino suele tener una mortalidad muy alta (Tarazona et al., 1984; Oregi, 1982).

Para comprobar la eficacia de este tratamiento se escogió un lote control de corderos asintomáticos y otro de 20 corderos con síntomas (más y menos afectados), a los que se les hizo un seguimiento continuado de los niveles de cobre en suero tras el inicio del tratamiento (Figura 1).

El lote control tuvo en todo momento sus valores dentro del rango normal.

En el de corderos con síntomas, varios de ellos tenían valores ligeramente superiores a los normales y algunos claramente superiores. Los niveles medios de cobre en suero se mantuvieron sin variar en la primera semana de tratamiento y luego disminuyeron progresivamente hasta el rango normal al cabo de las dos semanas del control. Únicamente 5 corderos tenían valores comprendidos entre 1,5 y 2 ppm.

A lo largo de este control varias muestras de corderos sintomáticos presentaron valores dentro de la normalidad y, en general, la tendencia durante el tra-

tamiento no fue homogénea entre los distintos animales.

### CONCLUSIONES.

El uso de molibdeno y sulfato sódico, junto con la retirada del pienso problemático, es efectivo para el tratamiento de la intoxicación por cobre en ovino.

El mejor diagnóstico analítico se realiza sobre hígado de cadáveres, siendo necesario para el diagnóstico en corderos vivos la toma de muestras de sangre en un número representativo de animales enfermos, al poder encontrarnos en algunos de ellos valores dentro o cercanos a la normalidad.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

- BUCK, W.B.; OSWEILER, G.D., Y VAN GELDER, G.A., 1981. Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica. Ed. Acribia, pp.369-394. Zaragoza (España).
- CLARKE, E.G.C., Y CLARKE, M.L., 1970. Toxicología veterinaria de Garner. Ed. Acribia. Zaragoza (España).
- EL MANUAL MERCK DE VETERINARIA, 1993. 4ª edición Oceano/Centrum, Barcelona. pp. 1892-1894.
- GARCÍA, J.; GARCÍA, R.J. GOMEZ, N.; GONZALEZ, J.; CORPA, J.M.; GUTIERREZ, M.M.; GARCIA, M.J.; FERRERAS, M.C.; PEREZ, C.; PEREZ, V.; ESPINOSA, J.; ESCUDERO, A., 1998. Intoxicación por cobre asociada al consumo de piensos en ovino de alta producción lechera. En: Producción Ovina y Caprina N°XXIII-SEOC., 341-343. Ed. I. BELTRAN, E. URARTE. Diputación Foral de Álava. Vitoria (España).
- HERVAS, J.; CHACÓN-MANRIQUE, F;

GARCÍA-RUBIO, L.; GARCÍA-ARROYO, R.; MIGUEZ, M.P. Y SOLER, F.

MÉNDEZ, A.; GÓMEZ-VILLAMANDOS, J.C.; ARROYO, A., Y CARRASCO, L., 1995. Estudio lesional y toxicológico en una intoxicación crónica por cobre en ovino asociada al consumo de harina de girasol. En: Producción Ovina y Caprina N°XX-SEOC., 295-298. Ed. J. THOS, M. IBAÑEZ. SEOC. Madrid (España).

HUMPHREYS, D.J., 1990. Toxicología veterinaria. Interamericana. Mc-Graw-Hill, pp. 39-46. Madrid (España).

KOLB, E., 1972. Microfactores en nutrición animal. Acribia. pp.214-218. Zaragoza (España).

OREGUI, L.M., 1982. Intoxicación por cobre en ovino; casos clínicos. Actas de la VII Jornadas Científicas de la SEOC. Murcia (España).

SOLER, F.; GARCIA-ARROYO, R.; GARCIA-RUBIO, L.; MIGUEZ, M.P., 1995. Intoxicación por cobre en ovino: influencia de la raza en los niveles séricos de cobre. En: Producción Ovina y Caprina N°XX-SEOC., 337-341. Ed. J. THOS, M. IBAÑEZ. SEOC. Madrid (España).

TARAZONA, J.V.; MUÑOZ, M.J., Y ORTIZ, J.A., 1984. Intoxicación crónica por cobre en ganado ovino. Zootechnia, 33:122-128.

UNDERWOOD, E.J., 1969. Los minerales en la alimentación del ganado. Ed. Acribia. pp.

168-199. Zaragoza (España).

**SUMMARY**

We report a copper poisoning case in a group of 420 lambs consuming commercial feed with high levels of copper (52 ppm).

Clinical signs and lesional changes were compatible to copper intoxication and were confirmed by Cu levels determined in ill lambs blood and liver (192,1 to 511,1 ppm) and kidney (32,15 to 50,72 ppm) of dead animals.

After changing daily food and treatment with molibdene and sodium sulphate, deaths begun to decline and disappeared about two weeks later.

In order to prove the efficacy of the mentioned treatment, asymptomatic and symptomatic lambs groups were tested for Cu levels in plasma. Copper values in the first group remained normal while Cu levels of the second group showed slightly and markedly higher copper values than controls. When treatment was to conclude, practically all lambs had normal Cu levels, however, tendency to recover Cu level was different for the lambs.

It was concluded that the best analytical method to diagnose Cu poisoning is sampling from dead animals, while in living animals is necessary taking blood samples to a representative number of animals since some of them can have normal Cu levels in spite of the intoxication.

**Key words: Copper, intoxication, lamb.**

**Figura 1.** Resultado del análisis toxicológico de los niveles de cobre en el seguimiento tras el tratamiento de los animales.

