

CRISIS HEMOLÍTICA AGUDA EN OVINOS, ASOCIADA AL CONSUMO CRÓNICO DE COBRE: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

L. A. Di Paolo^{1,2}; M. D. Ancinas¹; G. E. Travería¹ y J. R. Romero¹. 2008. Vet. Arg., 25(244):251-257.

1) Centro de Diagnóstico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE), Chascomús.

2) Cátedra de Patología Médica. Facultad de Ciencias Veterinaria; Universidad Nacional de La Plata. Provincia de Buenos Aires. dipa_medvet@hotmail.com

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Minerales](#)

RESUMEN

Se describe un caso de intoxicación crónica por cobre en dos ovinos de cabaña, de la zona deprimida del Salado en la provincia de Buenos Aires. El cuadro clínico general consistió en decaimiento, ictericia marcada, orina color borraño e inapetencia. Los hallazgos anatomopatológicos e histopatológicos son compatibles con dicha intoxicación. La bioquímica sérica mostró gran aumento en los valores de G.O.T., G.G.T., C.P.K., uremia, creatininemia. El análisis de orina evidenció presencia de sangre, bilirrubina y proteínas. La concentración de cobre en los tejidos resultó elevada especialmente en el riñón de uno de los animales estudiados. Se discuten los valores de cobre medidos en el resto de los tejidos analizados. El estudio de concentración de Cu en el alimento mostró niveles por encima de valores seguros para lanares.

Palabras claves: Intoxicación, crónica, cobre, ovino

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio, la intoxicación aguda con cobre (producto de inyecciones parenterales) es bien conocida y diagnosticada en bovinos con relativa frecuencia (Fazzio y col., 2004). En contraposición, la intoxicación crónica es poco vista y se presenta principalmente en ovinos, debido a que la especie muestra una alta susceptibilidad para acumular dicho mineral en el hígado. Varios factores que interactúan en el metabolismo endógeno del cobre pueden hacer aumentar su absorción o retención (Dirksen y col., 2005). Se conoce que niveles bajos de molibdeno o sulfatos en la dieta hacen que aumente la captación y depósito de cobre en el hígado. El consumo de alimentos con elevada cantidad de cobre por períodos de semanas a meses, puede provocar una saturación de la capacidad de depósito hepática, promoviendo la liberación masiva de cobre a la sangre, el cual induce una hemólisis aguda severa.

Resulta interesante remarcar que a pesar de ser una intoxicación crónica el desenlace de los signos y la muerte suceden de forma aguda.

Presentación del caso

El 18 de agosto 2005 se consultó por la aparición de un carnero (animal N° 1) perteneciente a la raza Hampshire Down con signología poco clara, la cual consistía en decaimiento, inapetencia y leve ictericia. Con el correr de las horas se vio respiración agitada, depresión, marcada ictericia, polaquiuria y orina color borraño. La temperatura rectal se mantuvo dentro de los parámetros normales en todo momento. Se tomaron muestras de sangre sin anticoagulante para determinaciones bioquímicas y microaglutinación, además de orina para análisis por medio de tiras reactivas Multistix®. Mientras se procesaban los estudios, y con el correr de las horas, el cuadro empeoró considerablemente, lo que precipitó el sacrificio y posteriormente la necropsia.

Días más tarde, una oveja adulta (animal N° 2) compañera del carnero, muere con signología idéntica a la observada en el primer caso; según describe el encargado de los animales. De inmediato se realizó la necropsia.

La majada estaba conformada por 145 Ovinos de pedigree. Los dos del caso y algunos más habían participado en la Exposición Rural Palermo (hasta el 2 de agosto). El manejo pre-exposición consistió en un encierro en corrales durante los 60 días previos a la misma, y suministro de alimento balanceado (adquirido en comercio), maíz partido y heno. El plan sanitario básico del establecimiento consiste en la aplicación de vacunas contra Carunco bacteriano, Ectima contagioso, Polivalente clostridial y desparasitaciones "estratégicas".

Datos de Necropsia

Los hallazgos anatomopatológicos más relevantes en ambos animales fueron: Ictericia generalizada (foto n° 1 y 2), riñones color negro metálico (foto n° 3), vejiga muy distendida conteniendo orina color café. Hígado con bordes redondeados y al corte coloración verde amarillenta (foto n° 4). Vesícula Biliar muy distendida con bilis

color verde negruzco. Intestino delgado con escasa cantidad de contenido líquido color amarillo anaranjado. Colon con escasa cantidad de heces secas y recubiertas de moco brillante.



Foto 1.-



Foto 2.-



Foto 3.-



Foto 4.-

La oveja presentaba además, abundante espuma en tráquea y bronquios, y avanzado grado de autólisis.

Hipótesis de diagnóstico

En un primer momento (cuando solamente se observó el animal N° 1) los datos de anamnesis y los signos clínicos sugirieron la hipótesis de un problema obstructivo de las vías urinarias, el cual se descartó a la necropsia, e inicialmente se consideró también la posibilidad de leptospirosis. Las lesiones de la necropsia que se realizó luego, orientaron a un caso de intoxicación crónica por cobre, que merecía estudios complementarios.

Estudios realizados

Salvo el dosaje de cobre en tejidos, todas las muestras analizadas pertenecen al animal N° 1 ya que el N° 2 presentaba autólisis avanzada.

- ◆ Estudio bacteriológico para gérmenes aerobios de orina y bilis.
- ◆ Serología para detección de anticuerpos contra *Leptospira Interrogans*, Serotipos Pomona, Icterohaemorrhagiae y Wolffi.
- ◆ Histopatología: Muestras de tejidos (hígado, riñón y bazo), fijadas en formol bufferado al 10 % durante 48 hs y luego procesadas por técnicas convencionales.
- ◆ Determinaciones en orina (tiras reactivas Multistix®): Densidad, Bilirrubina, pH, Proteínas, Presencia de sangre, Cetona, Glucosa, Urobilinógeno, Nitritos y Leucocitos.
- ◆ Estudios colorimétricos en Plasma: Uremia, Creatininemia, T.G.O., G.G.T, C.P.K.
- ◆ Dosaje de cobre en tejidos por espectroscopia de absorción atómica (hígado y riñón de ambos animales).
- ◆ Dosaje de cobre en el alimento balanceado y maíz (espectroscopía de absorción atómica).

Resultados

- ◆ No desarrolló flora patógena a partir de la muestra de bilis y orina.
- ◆ La microaglutinación en suero para la detección de anticuerpos contra serovares de *Leptospira interrogans* resultaron negativas.
- ◆ Histopatología: En hígado se halló severa retención biliar intracanalicular e intracelular. Se observó abundante pigmento (hemosiderina) en células epiteliales renales y en bazo.
- ◆ Determinaciones en:

Tabla N° 1.-

	Variable	Valor medido	Observaciones
Orina	Densidad	1.030	
	Bilirrubina	+++	Elevado
	pH	6	
	Proteínas	++++ ≥ 2000	Elevado
	Sangre	+++	Anormal
	Cetona	-	
	Glucosa	-	
	Urobilinógeno	-	
	Nitritos	-	
	Leucocitos	-	
Plasma	Uremia	6,52 g/l	32 veces sobre el valor normal
	Creatininemia	40 mg/dl	21 veces sobre el valor normal
	TGO	899 u/l	6 veces el valor normal
	GGT	4000 u/l	111 veces el valor normal
	CPK	9000 u/l	857 veces el valor normal

Determinación de cobre (en base materia seca y húmeda):

Tabla N° 2

Muestra	Cu ppm (MS)	Cu ppm (MH)
Hígado N° 1	290	68,2
Riñón N° 1	20	4,7
Hígado N° 2	34,8	8,6
Riñón N° 2	237	56
Balanceado	21,8	5,12
Maíz	2,6	0,61

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se sabe que los ovinos son mucho más susceptibles a la intoxicación por cobre y los bovinos al exceso de molibdeno (Radostitis y col., 2002). La absorción (o disponibilidad) del cobre está influenciada por el tipo de dieta, por la presencia de otras sustancias en la dieta, como molibdeno, azufre o hierro; por la interacción entre el tipo de dieta y su composición química; y por la constitución genética de los animales (Suttle, 1986; Suttle, 1991).

Con niveles bajos de molibdeno en la ración, el ovino tiende a acumular más cobre en el hígado, pudiendo llegar a sufrir intoxicación con niveles dietarios de cobre no del todo elevados. Las necesidades de cobre en ovinos son de 7 a 10 ppm en materia seca, siempre y cuando los niveles de molibdeno no sean superiores a 1 ppm. Cuando las concentraciones de éste último son superiores, se debe incrementar la cantidad de cobre total de la dieta (Bach y Devant, 2004).

En la legislación de la Unión Europea se admite como nivel máximo de cobre en raciones para ovejas hasta 15 ppm en materia seca, para evitar la toxicidad crónica (Bach y Devant, 2004).

En el presente trabajo no se realizaron mediciones de antagonistas del cobre en la ración (principalmente molibdeno), lo que consideramos hubiera sido de utilidad según el concepto vertido anteriormente.

Los hallazgos anatomopatológicos e histopatológicos son compatibles con los descriptos para la intoxicación crónica con cobre, detectándose alteraciones hepáticas, renales y depósitos de hemosiderina, producto de la lisis de los glóbulos rojos (Radostitis y col., 2002; Andrews y col., 1990).

El alimento balanceado que consumían los animales no estaba formulado específicamente para esta especie; este dato toma importancia dado que los alimentos para bovinos pueden provocar intoxicación por las diferencias metabólicas del cobre entre estas especies (Robles y col., 1993). Los valores hallados de Cu en el alimento superan los máximos admisibles para ovinos.

De los valores de cobre detectados en tejidos, solamente el riñón de la oveja supera en 3,7 veces las 15 ppm de Cu (en materia húmeda) considerado confirmatorio de intoxicación crónica (Radostitis y col., 2002; Andrews y col., 1990). Los valores de cobre hallados en los tejidos del animal N° 1 pueden obedecer a que fue sacrificado en una etapa intermedia de la crisis hemolítica, donde el cobre pudo haberse escapado de la reserva hepática y no llegó a alcanzar altas concentraciones en riñón. Lo contrario habría ocurrido en el animal muerto naturalmente (animal N° 2), donde toda la reserva hepática de cobre pudo haberse volcado al torrente sanguíneo y de esta forma el cobre medido en hígado aparecer con valores muy bajos alcanzando valores extremos en el riñón.

Se presume que el elevado nivel de Cu en el alimento balanceado pudo haber sido el responsable que el mismo se acumule en el organismo y que en un determinado momento, bajo los factores estresantes del traslado y encierro, los animales desarrollen una crisis hemolítica. Cabe mencionar que al suspender de la dieta el alimento balanceado no ocurrieron más casos clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDREWS J.J., BICKFORD A.A., DANIELS G.N., HOLTER J.A., JOHNSON B., JONSON D.D., KIRKBRIDE C.A., LARSON D.J., LIBAL M.C., LONG G.G., MISKIMINS D.W., RITH G.R., SCHWARTZ K.J., SCHWARTZ L.D., TAYLOR R.F., LEON THACKER H., TRAPO A.L., VAN ALSTINE W.G., WHITENACK D.L. (1990). Clinicas Veterinarias de Norteamérica. Prácticas en animales de consumo. Técnicas de necropsia. Editorial Inten-Médica 255p.
- BACH A. Y DEVANT M. (2004) Microminerales en la nutrición del rumiante: aspectos técnicos y consideraciones legales. XX Curso de especialización FEDNA 327-341.
- DIRKSEN G., GRONDER H-D, STÓBER M. (2005) Medicina interna y cirugía bovino. Editorial Intermedica. Cuarta edición. p1172.
- FAZZIO L.E., MATTIOLI G.A., PICCO S.J., TRAVERÍA G.E., COSTA E.F., ROMERO J.R. (2004). Intoxicación aguda con cobre inyectable en bovinos. Revista del Colegio de veterinarios de la provincia de Buenos Aires N°29:32-35.
- ILHA MARCIA R.S. LORETTI ALEXANDRE P., BARROS SEVERO S. E BARROS CLAUDIO S.L. (2001) Intoxicagão espontânea por Senecio brasiliensis (Asteraceae) em ovinos no Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. 21(3): 123-138.
- RADOSTITS O.M., GAY C.C., BLOOD D.C., HINCHCLIFF K.W. Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. Editorial McGraw-Hill. (2002) Novena edición. p 1901-1906.
- ROBLES C.A., UZAL FA., Y OLAECHEA FV(1993) Intoxicación crónica por cobre en ovinos lecheros. Vet. Arg. N° 92.

8. SUTTLE N.F (1991). The interactions between copper, molybdenum, and sulphur in ruminant nutrition. Rev. Nut. 1991. 11:12140.
9. SUTTLE N. F (1986). Copper deficiency in ruminants; recent developments. Vet. Rec. 119:519-22.
10. UZAL F.A., ROBLES C.A., GARBO J, OLAECHEA FV, ABRIGO J.L. Y WOLF Iv1. (1992). Intoxicación aguda por cobre en ovinos. Vet. Arg. N° 89:599-603.
11. ARAGÓN VÁSQUEZ, E. F, NARAJNO HERRERA, A.d.P, GENARIO SOBREIRA, S. Copper, molybdenum and sulphur interaction in ruminant nutrition. Cienc. Rural, Nov./Dec. 2001, vol.31, no.6, p.1101-1106. ISSN 01038478.

Volver a: [Minerales](#)