

INTOXICACION CRONICA POR COBRE EN OVINOS DEL URUGUAY

Trabajo realizado dentro del Convenio CIVET. MIGUEL C. RUBINO, con el P.N.U.D. y la F.A.O.

RIET CORREA, F.
Médico Veterinario, Convenio EMBRAPA/UFPel,
Facultade de Veterinaria UFPel, Campus
Universitario, 96100, Pelotas/RS,
Brasil.

CASTRILLON, P.
Médico Veterinario. Paysandú,
Uruguay.

UMPIERRE, M.
Ingeniero Químico, Laboratorio Tecnológico
del Uruguay (LATU), Montevideo,
Uruguay.

CORBO, M.
Ingeniero Químico. Montevideo,
Uruguay

RESUMEN

Se describe por primera vez en el Uruguay, intoxicación crónica primaria por cobre en ovinos.

Dos de los casos ocurrieron durante la exposición rural de "El Prado", mientras el tercero afectó un grupo de 13 carneros. Todos los animales estaban siendo alimentados con ración suplementada con sales minerales.

En dos de los tres casos se determinaron los niveles de cobre en ración, obteniéndose 20 y 28 p.p.m. respectivamente.

Los diagnósticos fueron realizados mediante determinación de niveles de cobre en hígado y riñones, considerándose indicativos de la intoxicación niveles superiores a 500 p.p.m. en hígado y 100 p.p.m. en riñón.

Se describen los signos clínicos y alteraciones patológicas y se recomiendan medidas de control.

Veterinaria 73: 77-80, 1980

INTRODUCCION

La intoxicación crónica por cobre en ovinos es una enfermedad caracterizada por presentar dos fases: en la primera, que puede durar semanas o meses, el microelemento se acumula en el hígado, sin que se aprecien síntomas clínicos; en la segunda se produce la liberación súbita del cobre acumulado, causando un cuadro de hemólisis intravascular agudo, y consecuentemente hemoglobinuria e ictericia (1,9).

Tres formas de intoxicación crónica han sido descritas (1,6,9): intoxicación crónica primaria, causada por la ingestión de cantidades exageradas de cobre durante largos períodos; intoxicación secundaria hepatógena, en la que a pesar de la admi-

nistración de niveles normales de cobre se produce acúmulo, por existir lesiones hepáticas causadas por plantas que contienen alcaloides pirrolizidínicos; intoxicación secundaria fitógena, relacionada fundamentalmente a la alimentación con trébol subterráneo, conteniendo niveles normales de cobre pero bajos en molibdeno.

En nuestro país, el único antecedente conocido, es el diagnóstico clínico y patológico de intoxicación por cobre en un grupo de 16 carneros, de los cuales murieron 15. Todos estaban siendo alimentados con una ración a la que se había agregado sales minerales, conteniendo cantidades exageradas de sulfato de cobre (*).

(*) Dr. Eduardo Martínez, comunicación personal.

El objetivo de este trabajo, es describir tres casos en los que se diagnosticó intoxicación crónica primaria por cobre.

MATERIALES Y METODOS

Los datos sobre las historias clínicas fueron observados por nosotros, o referidos por los propietarios o personal actuante.

La determinación de los niveles de S.G.O.T. (transaminasa glutámica oxalacética sérica) fué realizada por un laboratorio particular de análisis clínicos.

La determinación de los niveles de cobre en órganos correspondientes a los casos 2 y 3 fue realizada en hígado y riñones conservados en formol al 10%.

Se analizó en ambos casos el cobre contenido en el formol de las muestras.

En el caso número 1 el cobre fue determinado en bloques parafinados de hígado y riñón. Para controlar las posibles pérdidas de cobre durante el procesamiento e inclusión en parafina, se realizó la determinación en bloques parafinados de hígado del caso número 3, con el fin de comparar los resultados del mismo material antes de su procesamiento.

En los casos número 2 y 3 fueron analizados los niveles de cobre en muestras de ración que estaba siendo consumida por los animales y en el caso número 2 en muestras de pasturas. Todas las determinaciones fueron realizadas por espectrofotometría de absorción atómica.

Para los estudios histológicos, los materiales fueron fijados en formol al 10%, incluidos en parafina, cortados en secciones de 5 micras y coloreados por la técnica de hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

HISTORIA Y SIGNOS CLINICOS

Caso Número 1. Oveja de raza Ideal, alimentada con ración. El 15.VIII.1975 en la exposición rural de "El Prado", presentó anorexia, ictericia y hemoglobinuria, muriendo 12 horas después de observarse los primeros signos.

Caso Número 2. Ocurrió en una cabaña de ovinos de la raza Ideal, donde los carne-

ros eran alimentados con ración, suplementada con sales minerales.

En agosto de 1975 se observó el primer caso, presentando un carnero, anorexia, ictericia, hemoglobinuria y muerte luego de 24 horas de evolución.

Durante los meses de marzo y abril de 1976, de un total de 13 carneros que estaban estabulados, cuatro presentaron los mismos signos descriptos, muriendo tres de ellos luego de una evolución de tres o cuatro días, y recuperándose el restante. La ración fue modificada al conocerse la causa de muerte.

Se usó otra ración sin sales minerales y no se registraron nuevos casos.

Caso Número 3. Ocurrió en la exposición rural de "El Prado" el 15.VIII.1976. Se trataba de un carnero Merino Australiano alimentado con ración suplementada con sales minerales.

Los signos clínicos y evolución fueron similares a los anteriores.

DETERMINACION DE S.G.O.T.

En el cuadro 1 se observan los niveles de S.G.O.T. de 10 animales del caso número 2 sobrevivientes del grupo afectado, así como dos carneros de campo del mismo establecimiento que se utilizaron como controles.

Los niveles de S.G.O.T. fueron determinados en dos oportunidades, el 22 de abril y el 10 de mayo de 1976. En la primera fecha los carneros dejaron de comer ración con sales minerales.

Cuadro No. 1
Niveles de S.G.O.T. en carneros
Enfermos y testigos
(Unidades Karmen)

| No. | CARNEROS DE CAMPO (Testigos) | CARNEROS CLINICAMENTE AFECTADOS | | |
|-----|------------------------------|---------------------------------|----------|---------|
| | 22/IV/1976 | No | 22/IV/76 | 10/V/76 |
| 1 | 36 | 01 | 225 | 184 |
| 2 | 41 | 04 | 142 | 64 |
| | | 06 | 300 | 228 |
| | | 11 | 142 | 77 |
| | | 14 | 158 | 77 |
| | | 16 | 104 | 91 |
| | | 85 | 88 | 30 |
| | | 89 | 95 | 64 |
| | | 98 | 370 | 77 |
| | | 99 | 142 | 50 |

Entre las dos determinaciones de S.G.O.T., a los animales 01, 04, 11, 14 y 99 se les administró 100 mg de molibdeno, en forma de molibdato de amonio durante 6 días, y a los números 06 y 98 durante 8 días, los números 16, 85 y 89 no fueron tratados.

PATOLOGIA

Macroscópicamente la patología en todos los casos estuvo caracterizada por ictericia en carcasa y vísceras.

El hígado presentó color amarillo y consistencia disminuída. Los riñones tenían color marrón oscuro y estaban edematosos. El bazo se presentó friable y aumentado de tamaño.

En dos necropsias se observaron hemorragias en pericardio, y en una de ellas había acúmulo de líquido serosanguinolento en la cavidad abdominal.

Histológicamente, se apreciaba en el hígado, necrosis periacinar, degeneración hidrónica y esteatosis, presencia de pigmentos biliares en los canalículos. Las células de Kupffer estaban aumentadas de tamaño y volumen conteniendo pigmento en su citoplasma.

En los riñones se observó degeneración tubular presentando las células epiteliales un pigmento marrón granular y numerosos cilindros granulares e hialinos en los túbulos.

DETERMINACION DE NIVELES DE COBRE

En el cuadro número 2 se observan los niveles de cobre en hígado, riñones, ración y pastura.

Cuadro No. 2
Niveles de cobre (p.p.m.) en hígado, riñones, ración y pastura

No. CASOS HIGADO RIÑONES RACION PASTURA

| | | | | |
|---|-------|-----|----|----|
| 1 | 630 | 246 | ND | ND |
| 2 | 1.214 | 182 | 20 | 8 |
| 3 | 791 | 550 | 28 | ND |

ND = No determinado

Los niveles de cobre obtenidos en el caso número 1 son considerados menores que los reales por ser determinados en bloques parafinados. En los análisis realizados en el caso número 3, para controlar las pérdidas de cobre durante el procesamiento de los tejidos, se obtuvo un valor de 791 p.p.m. en el hígado contenido en formol, disminuyendo a 380 p.p.m. en el mismo material después de su inclusión en parafina.

En la determinación de niveles de cobre, en el fórmol que contenían las muestras de los casos 2 y 3, se obtuvieron 18 p.p.m. y 23 p.p.m. respectivamente. Se consideró que estos valores estaban dados por el cobre que pasó de los tejidos al fórmol.

DISCUSION

El diagnóstico de intoxicación crónica por cobre fue realizado en base a los resultados obtenidos en las determinaciones realizadas en hígados y riñones, considerándose que son de valor para el diagnóstico, los niveles por encima de 500 p.p.m. en hígado y 100 p.p.m. en riñones (1).

El cuadro clínico y patológico coincide con el descrito en otros países en la intoxicación crónica por cobre (1, 2, 3, 4, 6, 8).

La elevación de la S.G.O.T. por encima de los valores normales, debe ser considerada como una indicación de los progresivos cambios histológicos e histoquímicos del hígado durante la fase de acumulación de cobre (2). Esta elevación se produce varias semanas antes de producirse la crisis hemolítica (3, 5, 7, 8).

Diecinueve días después de la primera determinación de S.G.O.T., coincidente con la supresión de sales minerales en la ración, se registró una disminución de la S.G.O.T. tanto en los animales tratados con molibdeno como en los no tratados.

En los tres casos descritos, se trató evidentemente de una intoxicación primaria crónica, causada por la ingestión durante períodos prolongados de raciones que debido probablemente al agregado de sales minerales, contenían 20 p.p.m. o más de cobre, cantidades que son consideradas tóxicas (1).

Por otra parte, la histología de los hígados no mostró evidencias de las alteraciones hepáticas que se observan en la intoxicación crónica hepatógena (6).

En el caso en que se determinó los niveles de cobre en las pasturas, éstas se encuadraron dentro de los valores normales (1,9).

Varias causas de stress entre las cuales se cuenta el transporte de animales, son considerados como posibles desencadenantes de la liberación súbita de cobre en el hígado (1). Es probable que ésta haya sido la causa del desencadenamiento de la crisis hemolítica en los dos animales muertos durante la exposición de "El Prado".

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La ingestión de raciones con niveles elevados de cobre en ovinos en estabulación causa en el Uruguay casos esporádicos de intoxicación primaria crónica por cobre.

Se recomienda especial cuidado en la formulación de raciones para ovinos y fundamentalmente en el agregado de sales minerales, a fin de evitar administrar niveles de cobre por encima de los recomendados (10).

AGRADECIMIENTOS. Se agradece a la Comisión Directiva Honoraria del L.A.T.U. la colaboración prestada por ese laboratorio en la determinación de los niveles de cobre.

REFERENCIAS

1. BLOOD, D.C.; HENDERSON, J.A.- Veterinary Medicine, Fourth Edition. Balliere Tindall. London, 1974, p.p. 964.
2. GOPINATH, C.; HALL, G.A.; HOWELL, J.M. - The Effect of Chronic Copper Poisoning on the Kidneys of Sheep. Res.Vet.Sci. 16:57-69 1974.
3. HOWELL, J.M.; GOPINATH, C.- Copper toxicity in Sheep The Effects of Repeater Intravenous Injections of Copper Sulphate. Res.Vet.Sci. 22: 86-94 1977.
4. ISMMAEL, J.; GOPINATH, C.; HOWELL, M. - Experimental Chronic Copper Toxicity in Sheep. Histological and Histochemical Changes during the Development of the lesions in the liver. Res. Vet. Sci. 12:358-366 1971.
5. —; —; —. Experimental Chronic Copper Poisoning in Sheep. Biochemical and Haematological Studies During the Development of the Lesions in the Liver. Res.Vet.Sci. 13:22-29 1972.
6. JUBB, K.V.; KENNEDY, P.C.- Pathology of Domestic Animals. Second Edition Academic Press. New York, London Vol 1, 1970 pp.593.
7. ROSS, D.B.- Chronic Copper Poisoning in Lambs. Vet.Rec. 76:875-876 1964.
8. SOLI, N.E.; NAFSTAD, I.- Chronic Copper Poisoning in Sheep. Structural Changes in Erythrocytes and Organs. Acta. Vet. Scand. 17:316-327. 1976.
9. UNDERWOOD, E.J.- Trace Elements in Human and Animal Nutrition, 3rd edition. Academic Press. New York, London 1971 p. p, 543.

SUMMARY

Chronic copper poisoning in sheep is described for the first time in Uruguay.

Two outbreaks of the disease appeared during an animal show in Montevideo. The third affected a group of 13 rams in an ovine stud.

In the three occasions the animals were fed with concentrated food, containing more than 20 p.p.m. of copper.

Copper concentrations higher than 500 p.p.m. in liver tissue or 100 p.p.m. in kidneys were considered of diagnostic value.

Clinical and pathological manifestation of the disease are described.

Veterinaria 73: 77-80, 1980