

INTOXICACIÓN AGUDA CON COBRE EN BOVINOS POR INGESTIÓN DE OXICLORURO DE COBRE

Dr. Gonzalo Poodts*. 2010. Engormix.com.
*Vet. rural (Reproducción y Producción bovina),
Prof. de Práctica Ganadera I, Licenciatura en
Producción Animal de la Universidad Católica de Salta, Argentina.
www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Minerales](#)

RESUMEN

Descripción de un severo caso de intoxicación con cobre a consecuencia de la ingestión de oxiclорuro de cobre (OCu) en un establecimiento agrícola-ganadero en la provincia de Salta. En un rodeo bovino compuesto por 54 vacas con cría y dos toros; se mueren 14 vacas y un toro dentro de los primeros 18 días post ingestión. Del resto de los animales, 6 vacas sobreviven en muy mal estado y pronóstico productivo, Afectados en menor intensidad.

La descripción de este caso incluye necropsia de un animal fallecido a los 10 días de la ingestión del OCu, con fotos y estudio en sangre de enzimas hepáticas, uremia y creatinina a fin de constatar el grado de lesión renal y hepática de los sobrevivientes. Existe mucha bibliografía descriptiva sobre intoxicación con cobre en varias especies animales, pero muy escasa o nula en bovinos. La sintomatología encontrada fue similar a la de otras especies.

Palabras Clave: intoxicación, bovino, cobre, oxiclорuro de cobre.

ABSTRACT

Description of a severe case of poisoning with copper as a result of the copper oxychloride (OCu) ingestion. In a bovine lot made up of 54 cows with young and two bulls; 14 cows die and a bull within the first 18 days post ingestion. Of the rest of the animal, 6 cows survive in very badly been and productive prognosis, Affected in smaller intensity. The description of this case includes post-mortem examination of an animal passed away to the 10 days of the ingestion of the OCu, with photos and study in hepatic enzyme blood, uremia and creatinine in order to state the degree of renal and hepatic injury of the survivors. Much descriptive on poisoning with copper in several animal species, but very little or null bibliography exists in bovines.

Keywords: poisoning, bovine, copper, cooper oxychloride.

INTRODUCCIÓN

El oxiclорuro de cobre es producto químico de uso fitosanitario, como fungicida preventivo y curativo recomendado para el control de enfermedades fungosas y bacterianas en frutales, cítricos, hortalizas, plantas ornamentales y otros cultivos como las legumbres. La presentación general es en polvo muy fino, soluble en agua, de color azulado-verdoso.

El cobre que no está unido a una proteína es tóxico.

Hay trabajos de intoxicación aguda por cobre inyectable en bovinos (4) con excelente descripción del metabolismo, maneras de combinación y excreción. Otros (9) describen la sintomatología y lesiones por ingestión oral de cobre metálico y OCu

TIPOS DE INTOXICACIÓN

1.- Intoxicación aguda

El cobre metálico produce fuerte inflamación de la mucosa gastrointestinal, por lo que la intoxicación aguda está caracterizada por severa gastroenteritis, con lesiones hemorrágicas y necróticas en el tracto digestivo. Los animales afectados generalmente se observan letárgicos y presentan sed intensa y odontoprixis; la muerte se produce a las 24-48 horas por deshidratación y/o perforación intestinal. Se ha descrito la presentación de intoxicación aguda por cobre, en diversas partes del mundo al administrarse oxiclорuro de cobre u otras sales del metal de manera accidental al ganado ovino y bovino. En estos casos se ha observado cólico severo, tialismo, diarrea acuosa de tipo hemorrágico (a veces de color gris verdoso, según el producto que la haya causado), apreciándose visos metálicos en el excremento; antes de la muerte -la cual ha ocurrido desde horas a días después de la ingestión del tóxico- pueden apreciarse fenómenos nerviosos (convulsiones, parálisis posterior). La intoxicación aguda por cobre es en la actualidad poco frecuente. No existe ningún antídoto ni tratamiento curativo, lo único que se puede hacer es prevenir posibles infecciones a consecuencia de las lesiones internas y esperar que se vayan recuperando

en el tiempo. Hay que proveerles agua en abundancia y a discreción; buen pasto verde y de fácil digestibilidad su tratamiento es exclusivamente sintomático.

2.- Intoxicación crónica

La intoxicación crónica por cobre afecta a los rumiantes, y entre éstos de preferencia a los ovinos. Esta forma de la intoxicación obedece a ingestión prolongada de cantidades pequeñas del metal, el cual se acumula en el organismo hasta alcanzar niveles tóxicos. Las manifestaciones clínicas del problema pueden tardar semanas a meses en presentarse, dependiendo ello de la dosis de cobre diariamente ingerido y de los niveles dietéticos de otros elementos que -como el molibdeno, el calcio y el zinc- pueden modificar la absorción intestinal del cobre.

La intoxicación crónica en rumiante posee tres fases:

- A. Prehemolítica. Corresponde a un período de acumulación orgánica de cobre de duración variable, en el cual el metal se acumula progresivamente en los órganos (especialmente en hígado y riñón). Se trata de una fase asintomática; sólo poco antes de iniciarse la segunda fase podrían detectarse algunos síntomas inespecíficos, o bien anomalías de bioquímica clínica que sugieren daño hepático.
- B. Hemolítica. La acumulación tisular de cobre afecta la membrana celular y lisosomal; la peroxidación de los lípidos de membrana provoca daño celular el cual, sobrepasado un límite de difícil cuantificación, causa la brusca excreción del cobre acumulado en los tejidos al torrente sanguíneo, con severa destrucción de eritrocitos (hemólisis). En esta fase se observa apatía, anorexia, disnea, taquicardia, hemoglobinuria marcada (orina de color rojizo a casi negro) y anemia; se aprecia ictericia cuando el animal sobrevive lo suficiente para que este signo alcance a desarrollarse.
- C. Posthemolítica. Esta fase está caracterizada por crisis menores de hemólisis, también provocadas por escape del cobre celular, y por los signos causados por grave daño hepático y renal. Si bien los animales afectados pueden morir a consecuencias de una severa crisis hemolítica, o tras sufrir crisis menores repetidas, pueden sobrevivir -aunque en malas condiciones- y deben eliminarse de las explotaciones por resultar improductivos.

Tratamientos:

Hay descrito tratamiento específico para el ovino (2) con Molibdato Amónico y Sulfato sódico anhidro, o en medicina humana con Penicilamina (quelatante derivado de la penicilina). Pero ninguno específico para el bovino y principalmente en referencia a la intoxicación aguda. Son sintomáticos y de alto costo. La Penicilamina en medicina humana, se utiliza en la intoxicación por plomo, mercurio, arsénico, cobre, talio; puede quelar sales de oro y antimaláricos disminuyendo su efectividad. Utilizase sola o combinada con BAL o EDTA a dosis de 250 mg cada 6 h por VO en adultos; en niños 50 mg/Kg/día.

CASO CLÍNICO

Descripción del establecimiento

Es un establecimiento agropecuario, cuya actividad principal es agrícola, con cultivos de grano grueso y cereales, legumbres, etc. Las superficies de baja aptitud agrícola son destinadas a ganadería de ciclo completo, con más de 2.000 cabezas, infraestructura de alambrados y pasturas subtropicales. Pero distribuidos en sectores muy espaciadamente, con grandes superficies agrícolas, y parte monte, con gran distancia entre ellos. El caso ocurrió en un lote muy reducido de animales, compuesto de 54 vientres, la mayoría con cría al pie, en servicio con 2 toros y totalmente separado del resto de los rodeos, en potreros contiguos subdivididos de 20 ha.

En esta época del año toda la atención del personal está dedicada a la agricultura, quedando el personal específico de ganadería (de número muy reducido) debiendo recorrer mucha distancia para la atención de los rodeos.

Cronología de los acontecimientos:

Día 18/01/10: Se realiza cambio de lugar al rodeo en cuestión, colocándolos a pastar en uno de estos potreros de 20 has. con gramínea subtropical, "Toledo" (variedad de *Brachiaria Brizantha*), de excelente cobertura y desarrollo; limpio, sin monte y buena disponibilidad de agua para bebida.

Día lunes 25/01/10: Se encuentran 4 vacas muertas, en estado de descomposición, supuestamente fallecidas el domingo 25, motivo por el cual el Med. Veterinario consultado, no realizó necropsia, diagnosticando presuntamente Tristeza (*Anaplasmosis/Babesiosis*). Simultáneamente se observan varias vacas y un toro del mismo rodeo, con profusa diarrea de color verde azulado intenso.

Día 26/01/10: Se medica a los animales enfermos con Diminaceno diacetato (Trisvet) y Oxitetraciclina (tratamiento para tristeza). Preventivamente se cambia todo el rodeo a un potrero vecino y se quemaron los animales muertos. El día 27 los animales seguían con diarrea, pero no había caído, ni muerto ninguno más. Por falta de pasto se los traslada nuevamente a otro potrero vecino.

Día 29/01/10: Por la mañana se informa de una vaca caída con diarrea incoercible a la que se le aplica suero con glucosa. Empezando a sospechar que lo ocurrido hasta ese momento había sido producido por alguna planta

tóxica y no por tristeza. Por la tarde el recorredor, encuentra un polvo verde azulado desparramado (y la bolsa contenedora del polvo) en el suelo junto a la puerta de entrada del potrero donde se iniciaron las muertes. Se identifica el producto como OCu. Se procede a sacar la bolsa y quemar con ramas en el lugar.

Día 30/01/10: Muere la vaca caída el día anterior, realizándose la necropsia (descripción del mismo colega actuante):..." se denota el hígado redondeado con la vesícula biliar llena de bilis negruzca; el rumen con pasto normal; cuajo con hemorragias y lesiones; intestino vacío supuestamente a consecuencia de la gran irritación. La muerte fue causa de la deshidratación por la diarrea profusa. Se obtuvieron muestras de diferentes órganos, a fin de analizar en laboratorio. Que por diferentes motivos no fueron remitidas a ningún laboratorio. Había 3 vacas mas con dificultad para incorporarse, a las que se medica con 30 cc de Atomil (hepatoprotector)".

Día 1/02/10: Mueren las 3 vacas tratadas. Y se cambia de potrero al resto de los animales, colocándolos en el mismo potrero donde se inició el problema y que había contenido el OCu.

Día 3/02/10: Muere otra vaca.

Día 8/02/10: Muere otra vaca, con igual sintomatología que las anteriores. Se decide medicar al toro enfermo inicialmente con dos litros de suero, y 100 cc de Oxitetraciclina+ Diminaceno diaceturato (tristeza). Se obtienen muestras de sangre para análisis. Transcurridos 15 días del inicio de las muertes.

Día 11/02/10: Muere otra vaca con síntomas similares. Se requiere mi asistencia. Hasta ese momento se contabilizaron 12 muertes, habiendo aún otros enfermos. La muerte de esta vaca se produjo pocas horas antes de llegar, el cuerpo estaba frío y con rigor mortis, pero en buen estado. Por lo que decido realizar necropsia. Los cuervos ya habían comido los ojos y empezado a picotear la zona perianal.

Descripción de la necropsia:

Vaca con estado general muy pobre. No había indicios en la tierra o pasto que hubiera estado postrada largo tiempo. Los cuervos habían comido ojos y comenzado a picotear la zona perianal.



Riñones

Hígado, riñones y bazo, friables muy oscuros color petróleo verdoso con tonos azul intenso. Vesícula biliar con muy escaso contenido color bilioso intenso.

Marcada ictericia de mucosa vaginal y tejidos mamario, en forma generalizada (no se pudo observar mucosa ocular por el daño de los cuervos).

Preestómagos con contenido de pasto normal, e intestinos de apariencia normal, vacíos, al abrir parte del intestino delgado, no observé anormalidades, por la urgencia de luz no realicé un estudio mas intenso de estos, concentrándome en lo mas notorio Riñón e Hígado.



Orina en el pasto del animal muerto

Vejiga urinaria en repleción con un contenido de orina espesa (consistencia de crema cortada) color verde oscuro petróleo (similar al de la bosta).

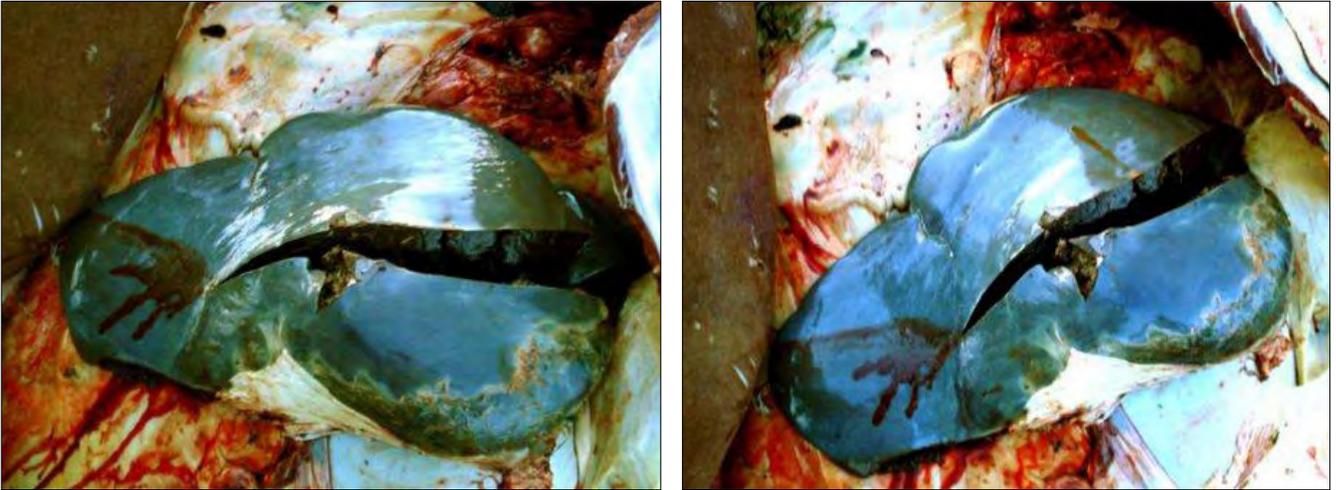


Contenido de la vejiga urinaria



Contenido de vejiga urinaria viscoso vertido sobre las costillas

Lamentablemente por la hora del día y ya sin luz no se pudo continuar con la inspección de otros órganos. Como tampoco estaba preparado para obtener muestras de órganos para su estudio histopatológico, en situación de alta temperatura ambiente, y tiempo post mortem.



Hígado

Los síntomas encontrados en esta necropsia; en los animales vivos, mas la de los muertos con anterioridad, corresponden a los citados en la bibliografía por intoxicación con cobre; junto a los antecedentes previos sobre el hallazgo en el potrero de una bolsa de OCu, rota, desparramada y con muestras de haber sido ingerida por los animales, no dejan dudas que estas muertes han sido provocadas por el cobre.



Tejido subcutáneo



Toro enfermo con secreción mucosa verdosa



Ojos hundidos





a) Aspecto del toro afectado a los 17 días de iniciado el cuadro clínico, y que murió a los 22 días.
b) Orina o bosta del toro afectado de la foto.

COMENTARIOS

El OCu no fue utilizado este año en agricultura, se desconoce el motivo por el cual había una bolsa de este producto fuera del depósito, que además hace años es destinado a ganadería. Posiblemente fue robada e inescrupulosamente fue dejada allí.

Si bien se levantó la bolsa de OCu rota del lugar y quemado, cuando se la encontró, al día de mi asistencia no había sido protegido el lugar o extraída la tierra que pudiera haber estado embebida con el OCu, de manera que al haber sido vueltas a este potrero pudieron seguir ingiriéndolo, desde el día 1º/02 hasta el 12/02 y continuar los problemas. Como quedó demostrado al recorrer el sitio y encontrar vestigios del OCu, ver las fotos a continuación.



Restos de oxiclورو de cobre, 12 días después de retirada la bolsa del lugar y dos lluvias de 70 mm.

Se debió sacar la capa superficial y cubrirla con tierra limpia.

Aparentemente solo ingirieron los animales adultos, y vacas con cría al pie, dado que no murió ni manifestaron síntomas los terneros ni vaquillonas.

Los animales carecían de panes de sal o suplementos minerales, de manera que podrían estar carenciados (en coincidencia con la lactancia) o que fuera muy palatable, lo que motivó que ingirieran con avidez el OCu.



Vaca N° 445 afectada



Vaca N° 165 afectada

El cuadro de intoxicación responde a lo descrito en la bibliografía en referencia a la intoxicación aguda, de las primeras muertes e intoxicación crónica de los que fueron muriendo con posterioridad.

Día 17/02/10: Muere la 14° vaca, contabilizando un total de 14 vacas y 1 toro muertos.

Día 20/02/10: Realizo extracción de sangre a las 40 vacas y 1 toro restantes. También tomas fotográficas de algunos vientres que continuaban afectados, en estos no se observó diarrea, pero la bosta seguía de color verde oscuro intenso.



Vacas N° 165 y 445 afectadas



Vaca N° 455 aparentemente menos afectada



Estado de otras vacas aparentemente sanas del mismo rodeo



Comparación de sangre, a la izquierda animales con síntomas; derecha normal.

Resultados de análisis de sangre extraída a los 25 días de iniciado el caso (Laboratorio San Isidro)

N°	Categ	Estado	Muestra	Aspecto	Estado	Valores de Referencia				
						7 - 7,5	3 - 3,5	30 - 40	20 - 40	Oct-15
						g/dl	g/dl	U/l	mg/dl	mg/dl
60	Vaca		Sangre			11	3,6	50	47	24
84	Vaca	Flaca	Sangre	Flaca	Anémica	9,1	3	50	51	20
91	Vaca	Flaca	Sangre	Flaca		11	3,6	23	28	19
121	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna	Anémica	9,7	3,8	71	35	11
122	Vaca		Sangre			8,9	3,5	62	23	19
146	Vaca		Sangre			8,9	3,8	38	44	15
161	Vaca		Sangre	Flaca		8,6	3,1	44	38	12
162	Vaca		Sangre			11	3,5	50	33	22
165	Vaca	Flaca	San y Fo	Muy mal		8,6	4,2	71	73	16
218	Vaca		Sangre			9,7	4,7	44	16	16
226	Vaca	Flaca	San y Fo	Muy mal		9,4	4,6	108	66	21
257	Vaca	Flaca	Sangre			7,3	3,2	50	47	18
263	Vaca		Sangre			11	3,5	32	47	18
445	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna		8,6	2,8	41	41	17
446	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna	Anémica	6,3	4,3	62	20	18
448	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna	Anémica	8,4	3,9	35	44	16
449	Vaca	Flaca	Sangre	Muy mal		9,9	2,9	86	27	21
455	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna	Anémica	7,8	4,1	41	82	35
457	Vaca		Sangre			9,4	3,5	44	17	18
458	Vaca	Flaca	Sangre			9,7	3	62	20	---
459	Vaca		Sangre		Anémica	6,5	4,6	26	44	16
460	Vaca		Sangre			11,5	5,1	59	19	12
461	Vaca		Sangre			7,3	2,9	47	22	16
464	Vaca		Sangre			6	3,3	62	16	18
467	Vaca	Flaca	San y Fo	Muy mal		7,1	3,7	38	54	22
468	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna	Anémica	8,1	3,7	62	20	20
469	Vaca		Sangre			7,3	3,8	32	47	21
476	Vaca	Flaca	Sangre	Enterna		9,9	3,3	47	25	15
493	Vaca		Sangre			9,7	3,4	62	38	17
499	Vaca		Sangre			9,4	3,4	44	25	15
549	Vaca	Flaca	San y Fo	Enterna		7,8	3,1	65	44	14
A 594	Vq 08		Sangre			7,1	3,4	53	41	19
A 662	Vq 08		Sangre	Enterna		8,4	4,5	26	16	13
A 670	Vq 08		Sangre			7,1	4,1	62	13	21
A 678	Vq 08		Sangre			7,8	4,1	65	47	13
770	Vaca		Sangre			6,8	3,7	47	17	23
A 895	Vq 09		Sangre			8,6	3,6	71	13	20
1537	Toro		Sangre			7,6	3	38	44	20
Bayá	Vaca		Sangre			10,2	4,4	53	22	18
Castaña	Vaca	Flaca	Sangre	Muy mal		10,2	3,7	53	35	13
Rosilla	Vaca		Sangre			11,5	4,8	41	22	21
Teñero	Ternero	Flaca	Sangre	Enterna		8,9	4,7	50	13	---
Promedios						8,8	3,74	51,6	34,2	18,75

Uremia

Los valores de Urea suben por daño renal (Nefritis intersticial aguda, subaguda y crónica) o también por deshidratación por vómitos y diarreas graves. La urea puede aumentar fisiológicamente por alto consumo de proteínas. Puede verse disminuida en casos de insuficiencia hepática (el hígado no puede formar urea). No es tan específica.

Creatinina:

Es un análisis de mayor precisión en el diagnóstico de los estados urémicos, pues no se afecta por la ingestión de proteínas ni edad, sexo o ejercicio. Se eleva únicamente cuando se perturba la función renal. Valores de 50 a 180 mg/l indican trastornos renales de pronóstico grave.

Enzimas Hepáticas

GOT:

Se incrementa en afecciones hepáticas (necrosis) víricas y tóxicas y es indicativa también de procesos crónicos. También aumenta en la necrosis de tejido muscular cardíaco y esquelético.

Resaltado con colores los resultados mas anormales: Colorado muy altos - Azul intermedio - Verde mas bajo. Hubo gran coincidencia en los resultados de daño Hepático/Renal con los muy enfermos (Aspecto: muy mal). Hay alteraciones y niveles no muy marcadas en otros. Estos análisis se realizaron 25 días (+-) de la intoxicación. Es decir que las lesiones se debieron producir al comienzo, estimando hasta los 10 días. Al momento de la toma de las muestras supuestamente el Hígado/Riñón debieran estar en proceso de recuperación.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Görchs Carolina y Dra. Mazzuca, Analía. Laboratorio San Isidro, (Pje. Latorre 1347- Salta - Tel: 0387-4217189) , donde procesaron los análisis de sangre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fazzio, L. E1.; Mattioli, G.A1.; Picco, S.J2.; Traveria, G.E.1 ; Costa, E.F1.; Romero, J.R1. Intoxicación aguda con cobre inyectable en bovinos. 1 Centro de Diagnostico e Investigaciones Veterinarias (CEDIVE) 2 Centro de Investigaciones en Genética Básica y Aplicada (CIGEBA).Facultad de Ciencias Veterinarias (UNLP)
2. García-Rubio, L; García-Arroyo, R.; Miguez, M. P. y Soler, F. Intoxicación por cobre en ovino: Eficacia del tratamiento y evaluación del cobre en suero. Área de Toxicología. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. Avda. de la Universidad s/n. 10071 Cáceres (España). Patología Animal • 2000 • XXV: Comunicación 10 (Publicación en Sitio Argentino de Producción Animal.)
3. Los minerales en la alimentación del ganado. Ed. Acribia. pp. 168-199. Zaragoza (Espuma).
4. Mattel GA, Ramirez CE, Giuliadori MJ, Tittarelli CM, Yano H, Matsui T. (1996) .Characterization of cattle copper deficiency in the Magdalena District. Livest. Prod. Sci. 47: 7-10.
5. Thompson LJ. Copper. En: Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles (Gupta RC, ed.) Academic Press, New York, 2007
6. McGuirk SM, Semrad SD. Toxicologic emergencies in cattle. Vet Clin N. A.: Food Anim. Pract. 21:729,2005.
7. Ortolani EL et al. Acute sheep poisoning from a copper sulfate footbath. Vet Human Toxicol 46:315, 2004.
8. Parada R et al. Intoxicación crónica por cobre de origen industrial en bovinos de carne. Arch Med. Vet 17: 53, 1985.
9. <http://www.ropana.cl/Toxivet/Cobre.htm>

Volver a: [Minerales](#)