

# HIPOCUPREMIA BOVINA EN 5 PARTIDOS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

C.E. Ramírez; C.M. Tittareffi; G.A. Mattioli; M. Guliodori y M.C. Puchuri. 1997. Vet. Arg., 14(131):12-17.  
Servicio de Nutrición Mineral, Cátedra de Fisiología. Fac. Cs. Veterinarias.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Suplementación mineral](#)

## RESUMEN

Si bien se conoce desde el año 1964 que la hipocuprosis afecta a los bovinos de la Prov. de Buenos Aires se carece de cifras estimativas de que fracción de la población bovina pueda estar afectada. Por este motivo, se analizó el contenido de Cu sérico de 3029 muestras provenientes de bovinos de los partidos de Magdalena, Chascomús, Gral. Paz, Cnel. Brandsen y Pila. Las muestras se obtuvieron entre marzo de 1993 y julio de 1995, de bovinos hembras mayores de 2 años, sin antecedentes de suplementación con Cu. Para la interpretación de los datos se tomaron en consideración tres rangos de cupremia, las superiores a 60 µg/dl: normocuprémicas, entre 59 y 30 µg/dl: hipocupremia moderada, y las inferiores a 29 µg/dl: severamente hipocuprémicas. En todos los partidos los animales hipocuprémicos superaron el 50 % de la población muestreada. Los animales severamente hipocuprémicos alcanzaron al 25 % en el partido de Magdalena, mientras que esta misma categoría para todos los partidos fue del 17,7 %. Se discute la importancia de estos hallazgos.

## INTRODUCCIÓN

La hipocuprosis bovina o deficiencia de Cu fue detectada por primera vez en la Prov. de Buenos Aires en el año 1964 (Bingley y Carrillo, 1964), como una enfermedad que causa acromotriquia, pérdida del estado general, enflaquecimiento, diarreas, deformaciones articulares y fragilidad ósea. Suele cursar en forma subclínica, pasando inadvertida la mayoría de las veces, pero produciendo pérdidas económicas por disminución de la ganancia de peso, sobre todo en animales jóvenes (Suttie y cols. 1980).

La hipocuprosis bovina se produce como consecuencia de que los forrajes que consume el animal no cubren los requerimientos de Cu (Suttle y cols. 1980). Esto se puede deber a que el contenido de Cu de los forrajes se encuentre por debajo de los requerimientos (Mills y cols. 1976) o a la presencia de elementos que, por su concentración, interfieren en la absorción digestiva del Cu como el S, el Mo (Suttie 1991) y el Fe (Phillippo y cols. 1987). El Mo y el S en elevadas concentraciones pueden, además de perjudicar el coeficiente de absorción digestiva, interferir en el metabolismo del Cu del medio interno del animal.

Según ha expresado Suttie (1986), el hígado es un órgano de depósito del Cu absorbido, por lo que cuando se detectan bajas concentraciones de Cu hepático se puede afirmar que el bovino ha sufrido un período de "deplección" o agotamiento de sus reservas hepáticas. Como consecuencia de la etapa de deplección, la concentración de Cu sanguínea comienza a descender y cuando la concentración de Cu sérico es inferior a los 60 µg/dl se habla de hipocupremia, indicativa de un estado "deficitario". Sin embargo, la presentación de signos clínicos depende de que al prolongarse en el tiempo la deplección de Cu, se comiencen a manifestar "disfunciones" tisulares caracterizadas por el agotamiento de las enzimas tisulares Cu-dependientes. Cuando estas enzimas comiencen a agotarse se perjudicará el metabolismo tisular y aparecerán lesiones y muchas veces signos clínicos.

Así, la hipocupremia es un indicador tardío del período de deplección ya que aparece cuando las reservas hepáticas se hallan agotadas o prontas al agotamiento (Claypool y cols. 1975). Esta hipocupremia se mantendrá e incluso se agravará a medida que el período de deplección se prolongue en el tiempo y se arribe a la etapa de disfunción. La hipocupremia indica, por lo tanto, que los animales han sufrido una deplección de sus reservas hepáticas, como consecuencia de una baja disponibilidad de Cu en los forrajes que consumen. Se ha observado que la etapa de disfunción, durante la cual se manifiestan los signos clínicos, cursa con cupremias menores a los 29 µg/dl, mientras que los animales que registran cupremias entre los 30 y 59 µg/dl no manifiestan trastorno alguno, salvo la hipocupremia (Todd y cols. 1967).

Este criterio de interpretación ha permitido caracterizar la ocurrencia de hipocuprosis en muchos países, a través del análisis poblacional de muestras de sangre bovina (Boila y cols. 1984, Balbuena y cols. 1983, Davies y col. 1974). Si bien se ha demostrado que la hipocuprosis es una enfermedad que afecta a los bovinos de la Prov. de Buenos Aires, no se han realizado hasta la fecha estudios que permitan establecer qué fracción de la población bovina se halla afectada. Por este motivo, el objetivo del presente trabajo fue estimar, mediante un número representativo de muestras, qué fracción de la población bovina padece hipocupremia, en 5 partidos aledaños de la Provincia de Buenos Aires.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Entre el mes de marzo de 1993 y el de julio de 1995, se obtuvieron 3029 muestras de sangre de bovinos hembras mayores de 2 años y sin antecedentes de suplementación con Cu, pertenecientes a 151 establecimientos de los partidos de Magdalena, Chascomús, Gral. Paz, Cnel. Brandsen y Pila, obteniéndose entre 10 y 30 muestras de sangre por establecimiento. Las muestras de sangre se dejaron coagular y se extrajo el suero por centrifugación, conservándose el mismo en viales de polietileno a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta el momento de su análisis. El contenido de Cu se midió por espectrofotometría de absorción atómica, luego de la desproteinización con ácido tricloroacético al 10 %, empleándose control interno de calidad.

Los datos obtenidos se agruparon por partido de origen y por fecha de obtención de las muestras, calculándose media y errores estándar.

## RESULTADOS

Para la interpretación de los resultados se definieron tres rangos. Los superiores a  $60\ \mu\text{g/dl}$ : normocuprémicos, entre  $30$  y  $59\ \mu\text{g/dl}$ : hipocupremia moderada y menores a  $29\ \mu\text{g/dl}$ : severamente hipocuprémicos. En los casos que se hable sólo de hipocupremia se hará referencia a todos los valores inferiores a  $60\ \mu\text{g/dl}$ .

Como se observa en el Gráfico 1 en todos los partidos los animales hipocuprémicos superaron el 50 % de la población muestreada. Los animales severamente hipocuprémicos alcanzaron el 25 % en el partido de Magdalena (Gráfico 1), mientras que esta misma categoría para la totalidad de las muestras analizadas fue de 17,7 % (Tabla 1).

Gráfico 1.- Distribución porcentual de las cupremias en tres rangos para los bovinos de 5 partidos de la prov. de Buenos Aires.

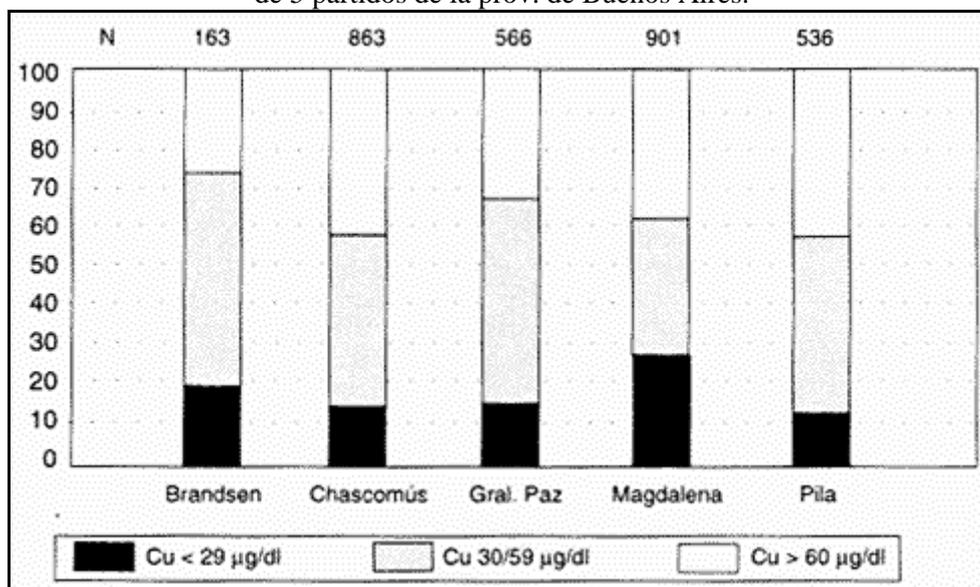
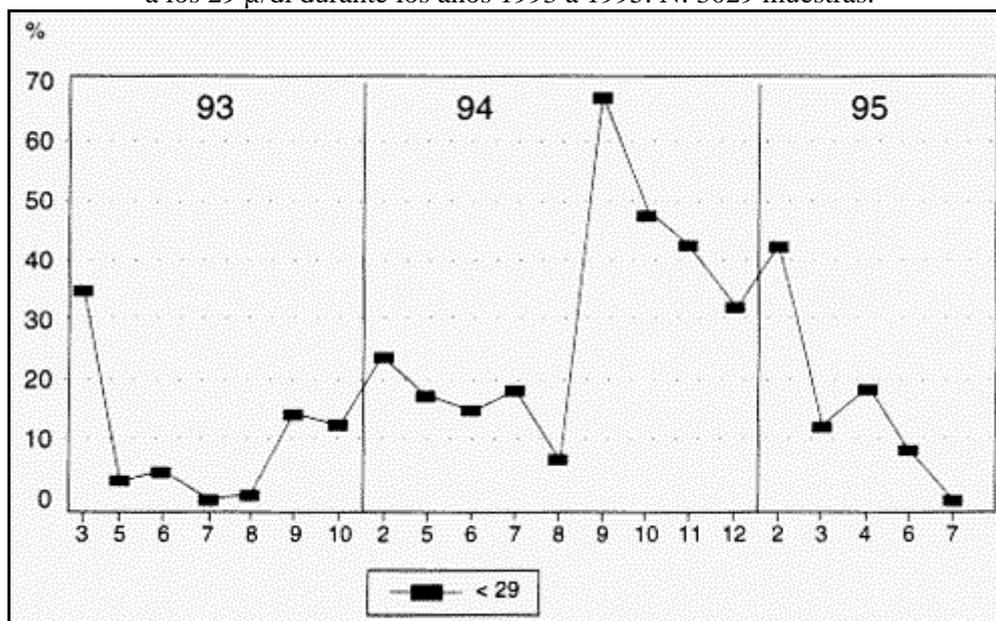


Tabla 1.- Distribución porcentual de valores de cupremias distribuidas por año, en tres rangos de concentración de Cu;  $X \pm ES$ : media  $\pm$  error estándar, N: número de muestras

Años	$\mu\text{g/dl}$			$X \pm ES$	N
	<29	30-60	>60		
93	7,2	39,7	53,1	$66,76 \pm 1,032$	909
94	25,8	45,1	29,1	$47,03 \pm 0,616$	1408
95	15,0	43,8	41,2	$53,31 \pm 0,773$	712
Todos	17,7	43,2	39,1	$54,37 \pm 0,48$	3029

La fracción de la población bovina con severa hipocupremia fue superior en el año 94 que en el 93 y 95, aunque en el año 95 sólo se disponen de observaciones hasta el mes de julio. La mayor ocurrencia de hipocupremia severa para un mismo año, se detecta durante los meses de primavera verano, existiendo una tendencia a la recuperación durante el otoño invierno (Gráfico 2).

Gráfico 2.- Porcentajes de muestras de suero bovino que indicaron cupremias inferiores a los 29  $\mu\text{g/dl}$  durante los años 1993 a 1995. N: 3029 muestras.



### CONCLUSIONES

Si bien son numerosos los informes de ocurrencia de hipocuprosis en la Prov. de Buenos Aires, en ninguno de ellos se estima qué fracción de la población se encuentra afectada. En los 5 partidos estudiados más del 50 % de la población manifiesta hipocupremia, indicativa de que los bovinos consumen forrajes que por algún motivo no aportan la cantidad de Cu necesaria para cubrir los requerimientos. Entre el 12 y el 25 % de los animales de todos los partidos registraron cupremias por debajo de los 29  $\mu\text{g/dl}$  (Tabla 1), lo que indica que estos últimos han transitado una fase de deplección más severa, ya sea por el tiempo de duración o por la magnitud del déficit de Cu.

Las hipocupremias severas indican que el animal tiene una alta probabilidad de estar sufriendo disfunciones. Estas disfunciones se pueden traducir en una disminución en la ganancia de peso o en claros signos clínicos de hipocuprosis, como trastornos de marcha, agrandamientos articulares, debilidad ósea y enflaquecimiento. Las hipocupremias moderadas normalmente no coexisten con disfunción en los bovinos, debido a que la deplección no ha sido lo suficientemente severa para agotar las fracciones tisulares de Cu, mientras que una hipocupremia severa indica que si ésta se prolonga en el tiempo se arribará a la etapa de disfunción. En ensayos experimentales con dietas purificadas de bajo contenido de Cu (1 ppm) se requirieron cerca de 200 días para que se desarrollasen signos clínicos de hipocuprosis (Milis y cols. 1976).

En los ensayos dosis respuesta aplicando productos parenterales de Cu, realizados en la Prov. de Buenos Aires, se han obtenido respuestas en incrementos de ganancias de peso cuando los animales empleados manifestaban desde el comienzo del ensayo hipocupremia severa, que se mantenía en el grupo testigo hasta el final del ensayo (Viejo y col. 1993, Steffan y cols. 1982). Por el contrario, en los estudios en donde la hipocupremia era marginal al comienzo del ensayo, no se registraron incrementos en las ganancias de peso a pesar de que la suplementación normalizaba la cupremia (Ferrer y cols. 1989). Esto indica que, como se anunció anteriormente, los primeros animales están manifestando una disfunción mientras que los últimos sólo manifiestan deficiencia. Es de remarcar que ninguno de los rodeos de todos estos ensayos tenían manifestaciones clínicas de hipocuprosis.

Con respecto a la duración y gravedad de los períodos de hipocupremia, en estudios anteriores se ha detectado, en el partido de Magdalena, que la hipocupremia sigue un patrón de presentación estacional, agravándose durante la primavera verano para recuperarse espontáneamente durante los meses de otoño invierno (Ramírez y col. 1989). Este mismo patrón puede verse en el presente estudio (Gráfico 2), e indicaría que la deplección de las reservas de Cu del bovino no es de la misma gravedad durante todo el año, por lo que si bien llegan a manifestar severas hipocupremias durante la primavera, estas no siempre se prolongarían lo suficiente para llegara la fase de disfunción.

En muchos países se ha empleado el análisis poblacional de cupremia para estimar las zonas donde los animales se encuentran afectados por la hipocupremia. Si bien de por sí esto no permite establecer el número de casos clínicos que se presentarán, sí establece que los rodeos estudiados se encuentran en situaciones de riesgo más o menos marcadas, sobre todo cuando se detectan cupremias sumamente bajas como en el presente estudio. Dentro de la Prov. de Buenos Aires, se ha demostrado que rodeos que padecen hipocupremias severas responden

con incrementos en las ganancias de peso ante la suplementación parenteral con Cu (Viejo y col. 1993, Steffan y cols. 1982). Así, cabría esperar que los animales que en nuestro estudio manifestaron hipocupremia severa pudieran responder, en forma similar, a la suplementación.

Nuestros datos indican que existe una alta probabilidad de obtener incrementos en la ganancia de peso en un 12 a 25 % de los animales estudiados, que representan los casos más graves de más de un 50 % de una población que registra hipocupremia. Con respecto a los animales que registran hipocupremia moderada, se podría afirmar que deberían recibir suplementación con Cu durante algún período del año, ya que son los animales que en algún momento desarrollarán hipocupremia severa y por lo tanto disfunciones. En estos casos se justifica ampliamente la suplementación como medida profiláctica para prevenir pérdidas económicas cuya magnitud, si bien difícil de estimar, afectarían a una población total de 1,1 millones de bovinos en los 5 partidos estudiados.

#### BIBLIOGRAFÍA

- BALBUENA, O., TOLEDO, H.O. LUCIANI, C.A. y IVANCOVICH, J.C. (1983). *Rev. Med. Vel.* 64: 358-361.
- BINGLEY, J.B. y CARRILLO, B.J. (1964). INTA, Boletín técnico N° 15.
- BOILA, R.J., DELVIN, R.J., DRYSIDALE, R.A. and LILLIE, L. E. (1984) *Can. J. Anim. Sci.* 64: 919-936.
- CLAYPOOL, D.W., ADAMS, F.W., PENDELL, H.W., HARTIVIAN, N.A. and BONE, J.F. (1975) *J. Anim. Sci.* 41: 911-914.
- DAVIES, D.G. and BAKER, M.H. (1974) *Vet. Rec.* 94: 561-563.
- FERRER, C.G., RAMÍREZ, C.E. y ZACCARDI, E.M. (1989). *Rev. Arg. Prod. Anim.* 3: 173-178.
- MILLS, C.F., DALGRANO, A. C. and WENHA M.G.(1976). *Brit. J. Nutr.* 35: 309-330.
- PHILLIPPO, M., HUMPHRIES, W.R. and GARTHWAITE, P.H. (1987). *J. Agric. Sci.* 109: 315-317.
- RAMIREZ, C.E. y FERRER, C. G. (1989).*Rev.Arg.Prod. Anim.* 3: 179-184.
- STEFFAN, P.E. FIEL, C.A., ODRIOZOLA, E. R., ACUÑA, C.M. y ROJAS PANELO, F.M. (1982) *Rev. Arg. Prod. Anim.* 2: 1-10.
- SUTTLE, N.F., FIELD, A.C., NICOLSON, T. D., MATHIESON, A.O., PRESCOTT, J.H.C., SCOTT, N. and JOHNSON, W.S. (1980) *Vet. Rec.* 106: 302-304.
- SUTTLE, N.F. (1986). *Vet. Rec.* 119:519-522.
- SUTTLE, N.F. (1981) *Annu. Rev. Nutr.* 11:121-123.
- TODID, J.R., MILNE, A.A. and HOW, P.F. (1987). *Vet. Rec.* 100: 653-656.
- VIEJO, R.E. y CASARO, A.P. (1993). *Rev. Arg. Prod. Anim.* 13:97-105.

[Volver a: Suplementación mineral](#)