

EFFECTOS DE LA SUPLEMENTACION PARENTERAL CON COBRE SOBRE LA GANANCIA DIARIA DE PESO EN BOVINOS DE DIFERENTES EDADES*

Effects of parenteral copper supplementation on daily weight gains in cattle of different ages

Ferrer¹, C.G., Ramírez¹, C.E. y Zaccardi², E.M.

Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata

RESUMEN

Se estima que la disminución de la ganancia diaria de peso es una de las principales pérdidas que produce la deficiencia de Cu en los bovinos. Sin embargo, cuando se suplementa con Cu animales deficitarios, no siempre se obtienen elevaciones de la velocidad de crecimiento. Una de las posibles causas de esta situación, es la edad de los animales empleados en los ensayos de dosis-respuesta. Se realizaron 5 ensayos dosis-respuesta con bovinos de 3 a 16 meses de edad que presentaban hipocupremia. La suplementación parenteral con Cu fue efectiva en elevar la cupremia de los animales, pero no se registró una mayor ganancia de peso en los bovinos tratados. Se discute la posibilidad que los animales, a pesar de presentar hipocupremia, no habrían agotado sus reservas tisulares de Cu.

Palabras clave: hipocuprosis, ganancia de peso, cobre, suplementación, edad.

SUMMARY

It is assumed that impairment of daily weight gain, is one of the most important losses of copper deficiency in cattle. Nevertheless, copper supplementation to deficient cattle is not always followed by an increase in weight gain. One of the contributing factors to this phenomena is the age of the animals used in weight gains trials. Five trials were carried out with cattle from 3 to 16 months of age, that registered hypocupraemia. Parenteral copper supplementation was effective to improve the cupraemia of all animals, but failed to increase the daily weight gain. It is discussed the possibility that the animals would have not exhausted their tissular copper pools, in spite of the hypocupraemia.

Key words: hypocuprosis, weight gain, copper, supplementation, age.

INTRODUCCION

Se estima que la reducción de la tasa de crecimiento es el principal perjuicio económico ocasionado por la deficiencia de Cu en el ganado (Evans, 1973; Mills, Dalgrano y Whennham, 1976; Underwood, 1977). Es así que,

desde que Bingley y Carrillo (1964) establecieron la existencia de hipocupremia en vacunos de ciertas áreas de la provincia de Buenos Aires (República Argentina), confirmados más tarde por Carrillo, Bingley y Ruksan (1964) mediante la utilización de biopsia hepática, se ha intentado en nuestro país,

Recibido: 5 de diciembre de 1988

Aceptado: 20 de junio de 1989

* Trabajo presentado en el 13° Congreso Argentino de Producción Animal, Mar del Plata, 16 al 18 de junio de 1988.

1. Becarios de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.

2. Director del Instituto de Fisiología, de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNLP. C.C. 296 (1900) La Plata, Buenos Aires.

como en otras regiones del mundo, la corrección de dicha deficiencia mediante la dosificación parenteral de diferentes preparados conteniendo cobre.

Sin embargo, cuando se realizan ensayos dosis-respuesta con Cu a animales hipocuprémicos, no siempre se obtiene un aumento de la ganancia de peso, a pesar de que en casi todos éstos, el tratamiento es efectivo para reestablecer el valor normal de Cu en sangre o en hígado. Phillippo (1983), analizó los resultados de 23 ensayos dosis-respuesta con Cu, hallando que en tan sólo 8 de ellos se obtuvieron elevaciones de la ganancia de peso diario (GPD), mientras que en nueve el tratamiento no fue efectivo y en el resto (seis) los resultados fueron variables. Es decir, que autores de diferentes países informan de la variabilidad de la respuesta ante el tratamiento con Cu.

Esta variabilidad de resultados en los ensayos de ganancia de peso, puede deberse a cuatro causas fundamentales como son: la edad de los animales empleados, el nivel nutricional, la variabilidad genética de éstos y el contenido de molibdeno en la dieta que reciben.

La edad de los animales empleados, determina la velocidad máxima de crecimiento, siendo mayor cuando más joven sea el animal (Poole, Rogers y Mac Carthy, 1974). Para que esta capacidad de crecimiento pueda expresarse, se deberá suministrar a los animales un nivel nutricional adecuado. La variabilidad genética de los bovinos empleados podría imponer diferencias en cuanto a la resistencia a desarrollar hipocuprosis como ocurre en los ovinos. En estos últimos, dicha variación se origina en la diferente eficiencia que manifiestan los animales para absorber Cu de su tracto digestivo (Wiener y Woolliams, 1983). Se ha sugerido que la disminución de la ganancia de peso, podría deberse a los altos tenores de Mo circulantes existentes durante la intoxicación con este elemento, y no al agotamiento de las reservas de Cu (Phillippo, 1983). De esta forma, es más factible esperar disminuciones en la GPD durante la carencia condicionada de Cu que en la carencia simple.

Dado la gran variabilidad de los resultados que se obtienen en los ensayos de dosificación con Cu y GPD, se decidió realizar cinco ensayos de este tipo sobre animales de tres rodeos diferentes y de distintos pesos y edades. En estos ensayos, se intentó contemplar las causas antes enumeradas que influyen sobre los resultados obtenidos. El contenido de Mo en la dieta no fue evaluado directamente, pero la ausencia de diarreas profusas permitió descartar clínicamente esa posibilidad. Además, al evaluar la cupremia mediante desproteinización del plasma con ácido tricloroacético (Ac, TCA) se evitó la medición de complejos

Cu-Mo circulantes, que se hallan presentes en la intoxicación con Mo.

MATERIALES Y METODOS

Se realizaron cinco ensayos dosis-respuesta (A, B, C, D y E) con Cu, evaluando la GPD; siendo utilizados para su ejecución animales de diferentes pesos y edades. Estos ensayos se realizaron en tres establecimientos sitios en el partido de Magdalena (Pcia. de Buenos Aires), los que se caracterizaron, en trabajos previos, porque presentaban sus animales hipocupremia durante ciertos períodos del año.

Los ensayos A y E, se realizaron en el establecimiento 1, cuyos animales son Aberdeen Angus cruce Cebú. El ensayo B se realizó en el establecimiento 2 cuyos animales son Hereford mestizos y el ensayo C se llevó a cabo en el establecimiento 3, cuyos animales son Aberdeen Angus mestizos. Los tres establecimientos realizan cría de bovinos, mientras que el establecimiento 1 realiza también engorde de novillos.

En los ensayos A, B, C y D, los animales se encontraban sobre pasturas naturales de buena producción forrajera, mientras que en el ensayo E, los animales se encontraban sobre pasturas implantadas.

En cada uno de los ensayos se conformaron dos grupos homogéneos de 7 animales, para formar los grupos 1 testigos y 2 tratados. A estos últimos se les aplicó, por vía subcutánea, un específico comercial*, que a la dosis suministrada aportó 80 mg de Cu a los animales del ensayo A (terneros de 3 meses de edad y 90,6 + 12,13 kg de peso vivo); 100 mg de Cu a los animales del ensayo B (terneros de 5 meses de edad y 164,0 + 18,09 kg de peso vivo), C (terneros de 5 meses de edad y 142,8 + 27,54 kg de peso vivo) y D (terneros de 6 meses de edad y 137,7 + 30,90 kg de peso vivo); 200 mg de Cu a los animales del ensayo E (vaquillonas de 16 meses de edad y 225,0 + 3,21 kg de peso vivo).

En todos los ensayos descriptos, se procedió de la siguiente forma:

* Cada 100 ml contiene	
Bis (alfa amino acetato) de Cu	4000mg
Cu etilen (imido diacetato) cálcico	1150mg
Polimanuronatos de Na	300mg
p-hidroxibenzoato de metilo	100mg
p-hidroxibenzoato de propilo	50mg
Agua destilada c.s.p.	100ml

Cada ml contiene 20 mg de Cu elemental. Laboratorio INDUVET S.R.L. (Vascunin E.P.).

1. Se identificaron con caravanas numeradas los animales escogidos
2. Se los sangró por punción yugular, recogiendo la muestra de sangre sobre tubos heparinizados
3. Se les administró, por única vez, el tratamiento a los grupos seleccionados (grupos 2) a las dosis indicadas
4. Se pesó individualmente a la totalidad de los animales
5. Por último, los animales fueron controlados clínicamente, sangrados y pesados aproximadamente cada 45 días durante 130 días.

Sobre las muestras de sangre se midió la concentración de Cu plasmático soluble en Ac. TCA mediante la técnica de Piper y Higgins (1967), considerándose 60 ug/dl el límite inferior del rango normal.

El análisis estadístico de los datos obtenidos, se realizó determinando el valor Fischer (F) y el grado de significación.

RESULTADOS

En los ensayos A, B y C, el tratamiento elevó la cupremia desde un valor promedio inicial de 30 ug/dl hasta uno de 86 ug/dl en la segunda extracción, siendo la cupremia de los animales tratados en el ensayo A y C, significativamente superiores ($p < 0,01$) que la de los grupos testigos (Cuadros 1, 2 y 3). En el ensayo A, esta diferencia de concentración con respecto al grupo testigo, mantuvo significación hasta el día 130 ($p < 0,01$).

En los ensayos D y E, los valores iniciales promedio de Cu plasmático fueron de 62 ug/dl; siendo la cupremia de los animales tratados, a la fecha de la segunda extracción,

significativamente superiores ($p < 0,01$) a la de los animales testigos (Cuadros 4 y 5).

En suma, el tratamiento con Cu parenteral fue efectivo en producir un aumento significativo de la cupremia, registrada en la primer extracción de sangre post-tratamiento (día 30-37) en los ensayos A, C, D y E. En el ensayo B, igualmente se registró un aumento de la cupremia, aunque ésta no llegó a ser significativamente diferente del grupo testigo. En líneas generales, la cupremia de los animales tratados descendió hacia la tercera extracción de sangre (día 79-104), estos animales conservaban aún valores de Cu plasmático normales.

Las GPD promedio durante el ensayo fueron de 0,750 kg/día en el ensayo A; 0,656 kg/día en el B; 0,859 kg/día en el C; 0,251 kg/día en el D; y 0,845 kg/día en el E. Las bajas GPD registradas en el ensayo D, se debieron a que fue el único experimento de los 5 realizados que se llevó a cabo durante el otoño-invierno.

Las diferencias entre las GPD de los grupos tratados y testigos para cada una de las fechas de muestreos, no alcanzaron significación en ninguno de los ensayos, a excepción del primer período del ensayo A, donde se registró una diferencia significativa ($p < 0,1$), pero a favor del grupo testigo.

DISCUSION

La medición de la concentración plasmática de Cu es un indicador fidedigno de las reservas hepáticas de Cu, sobre todo cuando los resultados hallados indican hipocupremia (MacPherson, Brown y Hemingway, 1964; Blakley y Hamilton, 1985). Sin embargo, la detección de hipocupremia, si bien indicativa de deficiencia de Cu,

CUADRO 1: Resultados de los ensayos dosis-respuesta en ganancia de peso diaria (GPD), ganancia de peso diaria acumulada al final del ensayo (GPA) en kg/día, y concentración de Cu plasmático (Cu P) en ug/dl de los grupos testigo (G.1) y tratado (G.2). Todos los resultados se expresan como media (\bar{x}) y error estándar (EE). F= valor de Fischer y Sig= grado de significación: * $p < 0,1$, ** $p < 0,01$ y NS no significativo.

Ensayo	A	día 0		día 47		día 104		GPA en 104 días
		GPD	Cu P	GPD	Cu P	GPD	Cu P	
G.1	\bar{x} :	-	22,1	0,921	38,4	0,677	59,8	0,787
	EE :	-	2,96	0,017	7,11	0,021	5,72	0,012
G.2	\bar{x} :	-	28,4	0,666	92,3	0,746	82,9	0,710
	EE :	-	3,11	0,099	5,09	0,047	6,88	0,040
F	-	-	2,01	6,52	34,11	1,73	5,70	3,46
Sig	-	-	NS	*	**	NS	*	NS

Edad 3 meses. Peso vivo inicial: 90,6 kg (+ 12,13). Fecha de inicio: 24-10-86.

CUADRO 2: Resultados de los ensayos dosis-respuesta en ganancia de peso diaria (GPD), ganancia de peso diaria acumulada al final del ensayo (GPA) en kg/día, y concentración de Cu plasmático (Cu P) en ug/dl de los grupos testigo (G.1) y tratado (G.2). Todos los resultados se expresan como media (\bar{x}) y error estándar (EE). F= valor de Fischer y Sig= grado de significación: * p < 0,1, ** p < 0,01 y NS no significativo.

Ensayo B		día 0		día 35		día 96		GPA en 96 días
		GPD	Cu P	GPD	Cu P	GPD	Cu P	
G.1	\bar{x} :	-	30,2	0,492	51,2	0,715	65,3	0,635
	EE :	-	2,92	0,035	11,74	0,076	5,90	0,059
G.2	\bar{x} :	-	33,1	0,520	74,8	0,767	63,0	0,677
	EE :	-	4,39	0,017	10,99	0,077	6,01	0,052
F		-	0,78	0,22	1,59	0,19	0,06	0,21
Sig		-	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Edad 5 meses. Peso vivo inicial: 164,0 kg (\pm 18,09). Fecha de inicio: 10-01-86.

CUADRO 3: Resultados de los ensayos dosis-respuesta en ganancia de peso diaria (GPD), ganancia de peso diaria acumulada al final del ensayo (GPA) en kg/día, y concentración de Cu plasmático (Cu P) en ug/dl de los grupos testigo (G.1) y tratado (G.2). Todos los resultados se expresan como media (\bar{x}) y error estándar (EE). F= valor de Fischer y Sig= grado de significación: * p < 0,1, ** p < 0,01 y NS no significativo.

Ensayo C		día 0		día 30		día 93		GPA en 93 días
		GPD	Cu P	GPD	Cu P	GPD	Cu P	
G.1	\bar{x} :	-	29,1	0,843	48,6	0,937	79,7	0,907
	EE :	-	3,32	0,061	4,15	0,055	1,56	0,043
G.2	\bar{x} :	-	32,8	0,860	91,0	0,789	68,0	0,812
	EE :	-	5,78	0,030	9,03	0,105	6,38	0,063
F		-	0,36	0,05	17,47	1,46	2,78	1,40
Sig		-	NS	NS	**	NS	NS	NS

Edad 5 meses. Peso vivo inicial: 142,8 kg (\pm 27,54). Fecha de inicio: 13-01-86.

no siempre es sinónimo de presentación de signos clínicos (Thornton, Kershaw y Davies, 1972).

Durante el desarrollo de estos ensayos no se encontró evidencia clínica de hipocuprosis en los animales, a pesar de que muchos de ellos se hallaban francamente hipocuprémicos (ensayos A, B y C). En todos los ensayos, la terapia con Cu falló en incrementar la GPD. Por otro lado, en el ensayo A, en forma contraria a lo esperado, los animales del grupo testigo ganaron más peso que los animales tratados en los 47 primeros días post-tratamiento. Probablemente, en este caso, la variabilidad genética de los animales pudo influenciar el resultado.

Según Phillippo (1983), la variabilidad genética de los animales involucrados en un ensayo dosis-respuesta, debiera ser, tanto como sea posible, verificado antes de ser iniciado. La extensión de tal variabilidad podría ser

minimizada por selección dependiendo de los objetivos del estudio. Cuando se investiga la respuesta ante la acción de una variable individual, se debe intentar minimizar otras fuentes de variación. No obstante, las conclusiones así emanadas, pueden no ser realmente extrapoladas, o asumir su validez, para poblaciones más heterogéneas. Cuando se realiza una investigación sobre poblaciones no seleccionadas, la respuesta total se deberá a la variable simple investigada más la acción de otras variables cuya participación no fue anticipada. Si bien la información obtenida por este tipo de ensayo es más difícil de analizar es, en muchos casos, muy representativa del efecto que se lograría al introducir la variable estudiada (tratamiento) en un rodeo general, ya que en éste seguramente, tendríamos una gran variabilidad genética (McDonald, Mills, Dalgrano y Simpson, 1979).

El haber empleado animales jóvenes, que

CUADRO 4: Resultados de los ensayos dosis-respuesta en ganancia de peso diaria (GPD), ganancia de peso diaria acumulada al final del ensayo (GPA) en kg/día, y concentración de Cu plasmático (Cu P) en ug/dl de los grupos testigo (G.1) y tratado (G.2). Todos los resultados se expresan como media (\bar{x}) y error estándar (EE). F= valor de Fischer y Sig= grado de significación: * p < 0,1, ** p < 0,01 y NS no significativo.

Ensayo D	día 0		día 35		día 96		GPA en 96 días	
	GPD	Cu P	GPD	Cu P	GPD	Cu P		
G.1	\bar{x} :	-	61,2	0,594	58,6	0,010	90,6	0,223
	EE :	-	6,05	0,021	7,66	0,020	5,04	0,018
G.2	\bar{x} :	-	56,2	0,640	95,6	0,072	104,4	0,279
	EE :	-	12,55	0,042	5,30	0,034	6,87	0,033
F	-	-	0,13	0,94	15,75	2,44	2,62	2,24
Sig	-	-	NS	NS	**	NS	NS	NS

Edad 6 meses. Peso vivo inicial: 137,7 kg (\pm 30,09). Fecha de inicio: 28-03-84.

CUADRO 5: Resultados de los ensayos dosis-respuesta en ganancia de peso diaria (GPD), ganancia de peso diaria acumulada al final del ensayo (GPA) en kg/día, y concentración de Cu plasmático (Cu P) en ug/dl de los grupos testigo (G.1) y tratado (G.2). Todos los resultados se expresan como media (\bar{x}) y error estándar (EE). F= valor de Fischer y Sig= grado de significación: * p < 0,1, ** p < 0,01 y NS no significativo.

Ensayo E	día 0		día 35		día 79		GPA en 79 días	
	GPD	Cu P	GPD	Cu P	GPD	Cu P		
G.1	\bar{x} :	-	77,0	1,040	48,2	0,664	59,1	0,830
	EE :	-	9,39	0,051	9,08	0,123	9,89	0,091
G.2	\bar{x} :	-	52,7	0,988	87,6	0,764	80,9	0,863
	EE :	-	7,81	0,080	5,40	0,093	5,94	0,069
F	-	-	2,38	0,29	13,9	0,45	3,57	0,08
Sig	-	-	NS	NS	**	NS	NS	NS

Edad 16 meses. Peso vivo inicial: 225,0 kg (\pm 3,21). Fecha de inicio: 09-10-84.

se hallaban en desarrollo, garantizó la potencialidad de detectar cualquier ineficiencia en el crecimiento debida a la carencia de Cu. Por otro lado, la cantidad de alimento que recibieron los animales fue suficiente para registrar GPD apropiadas.

Si bien no se analizó el contenido de Mo en las pasturas y agua de bebida, el control clínico no nos hace pensar de que este elemento haya desempeñado un rol preponderante. Aún si éste hubiese sido el caso, la terapia con Cu es efectiva en contrarrestar sus efectos. Por lo tanto, las conclusiones extraídas del presente ensayo son valederas ya se trate de una carencia simple o condicionada. Según Phillippo (1983), el tratamiento con Cu mejora la GPD al contrarrestar los efectos del Mo en el sitio de absorción y en otros sitios del organismo.

La falla en la obtención de resultados favora-

bles (mayor GPD) ante la administración de Cu a animales hipocuprémicos, podría deberse a la existencia de un estado de carencia marginal de Cu (Suttle y otros, 1980). En dicho estado, si bien se encuentran agotadas las reservas de Cu en sangre y en hígado, los tejidos contarían aún con suficientes reservas para mantener en actividad los sistemas enzimáticos Cu-dependientes. En caso de que persistan las causas que indujeron este estado, los animales presentarían, en un corto período, hipocuprosis clínica.

CONCLUSIONES

A pesar de haberse constatado la presencia de hipocupremia, signo indicador de una deficiencia de Cu en la dieta, no se constató un aumento de la productividad al administrar suplementos de Cu inyectable, que elevaban

la cupremia.

Por consiguiente, la suplementación con Cu, bajo las condiciones antes descriptas, es poco probable que aumente la eficiencia de crecimiento. Tal vez, uno de los factores más importantes que deba ser tenido en cuenta al estudiar hipocuprosis, sea el tiempo durante el cual los animales permanecen en un balance negativo de Cu, ya que es imprescindible que se agoten las enzimas tisulares Cu-dependientes antes de que comiencen a manifestarse signos clínicos. De esta forma, cortos períodos de hipocupremia durante el crecimiento del animal, no afectarían su normal desarrollo. En los establecimientos empleados en el presente estudio, se caracterizaron períodos de hipocupremia de presentación estacional, que se limitan a la primavera-verano, para luego en el invierno, recuperar en forma espontánea y sin suplementación alguna, la cupremia normal (Ramírez y Ferrer, 1987).

BIBLIOGRAFIA

- BINGLEY, J.B. y CARRILLO, R.J. 1964. Deficiencia de Cobre. I. Observaciones preliminares en ciertas áreas de la provincia de Buenos Aires. Estación Experimental Regional Agropecuaria Balcarce. Publicación técnica N°15 INTA.
- BLAKLEY, B.R. y HAMILTON, D.L. 1985. Ceruloplasmin as an indicator of copper status in cattle and sheep. *Can. J. of Comp. Med.* 49: 405-408.
- CARRILLO, B.J., BINGLEY, J.B. y RUKSAN, B.E. 1964. Efecto de la administración de cobre y cobalto sobre la ganancia de peso en bovinos con bajas concentraciones de cobre en sangre y en hígado. *Rev. de Inv. Agrop.* Vol 1 N°6: 127-132.
- EVANS, G.W. 1973. Copper hoemostasis in the mammalian system. *Physiol. Rev.* 53: 535-570.
- McDONALD, I., MILLS, C.F., DALGRANO, A.C. y SIMPSON, A.M. 1979. Rates of loss of hepatic copper during depletion of cattle. *Proc. Nutr. Soc.* 38: 59A.
- MacPHERSON, A., BROWN, N.A. y HEMINGWAY, R.G. 1964. The relationship between the concentration of copper in the blood and livers of sheep. *Vet. Rec.* 76: 643-645.
- MILLS, C.F., DALGRANO, A.C. y WHENHAM, G. 1976. Biochemical and pathological changes in tissues of friesian cattle during the experimental induction of copper deficiency. *Brit. J. of Nutr.* 35: 309-331.
- PHILLIPPO, M. 1983. The role of dose response trials in predicting trace elements deficiencies disorders. *In: Trace Elements in Animal Production and Veterinary Practice, Occational Publication N° 7 - Br. Soc. of Anim. Prod.* 51-59.
- PIPER, K.G. y HIGGINS, G. 1967. Estimation of trace metals in biological material by atomic absorption spectrophotometry. *Proc. Ass. Clin. Biochem.* 4: 190-195.
- POOLE, D.B.R., ROGERS, P.A. y MacCARTHY, D.D. 1974. Induced copper deficiency in beef cattle. The effects of early and late supplementation on copper status and animal production throughout life. *In: Proc. 2nd Intern. Symp. on Trace Elements Metabolism in Animals. Wisconsin 1973.* ed.W.G.Hoekstra, H.E.Ganther & J.W.Suttle. pp 618-620. University Park press, Baltimore.
- RAMIREZ, C.E. y FERRER, C.G. 1987. Análisis del valor de la medición del cobre sanguíneo en la predicción de hipocuprosis en bovinos de cría con y sin tratamiento parenteral de cobre en el Partido de Magdalena. Tesis, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.
- SUTTLE, N.F., FIELD, A.C., NICOLSON, T.B., MATHIESON, A.D., PRESCOTT, J.D.H., SCOTT, N. y JOHNSON, W.S. 1980. Some problems in assessing the physiological and economic significance of hypocupraemia in beef suckled herds. *Vet. Rec.* 106: 302-304.
- THORNTON, I., KERSHAW, G.F. y DAVIES, M.K. 1972. An investigation into copper deficiency in cattle in the Southern pennines. *J. Agric. Sci.* 78: 165-171.
- UNDERWOOD, E.J. 1977. *Trace Elements in Human and Animal Nutrition.* 4th Ed Academic Press. New York.
- WIENER, G. y WOOLIAMs, J.A. 1983. Genetic variation in trace element metabolism. *In: Trace Elements in Animal Production and Veterinary Practice, Occational Publication N° 7. Br. Soc. of Anim. Prod.* 27-35.

Volver a: [Suplementación mineral](#)