

# Intoxicación por cobre

Olaia Akesolo-Atutxa, Belén Extramiana, Antón Esnal

RUMIANTES

La **intoxicación por cobre** es un **problema grave** en **ovejas** y puede ocurrir de forma **aguda o crónica**, siendo los ovinos particularmente **susceptibles** a este tipo de intoxicación.

Conocer los **puntos clave** de esta enfermedad es crucial para su **control**.



**1. Intoxicación aguda:** Se caracteriza por un **cuadro digestivo** que se presenta poco después de la **ingesta del tóxico**, con síntomas como diarrea, vómitos, ptialismo, anorexia y polidipsia.

**2. Intoxicación crónica:** Es más común y se produce por la **acumulación** de cobre en el **hígado** durante un **período prolongado**. Se distinguen tres subtipos:

- **Simple:** Relacionada con el consumo de raciones con  $\geq 20$  ppm de cobre en sustancia seca.
- **Fitógena:** Condicionada por una carencia de molibdeno, con una relación Cu/Mo en la dieta superior a 6/1 o 10/1.
- **Hepatógena:** Secundaria a hepatopatía por consumo de plantas con pirrolizidinas.

## SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de la intoxicación por cobre en ovejas pueden variar dependiendo de si se trata de una intoxicación aguda o crónica:



### Intoxicación aguda

- Dolor abdominal
- Diarrea grave
- Ptialismo
- Anorexia
- Polidipsia
- Vómitos
- Convulsiones
- Parálisis
- Colapso que puede conducir a la muerte



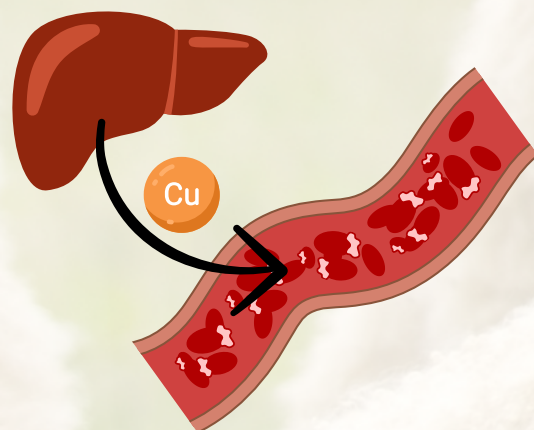
### Intoxicación crónica

- Debilidad general
- Disnea
- Ictericia
- Hemoglobinuria (orina de color café o rojizo)
- Anorexia
- Polidipsia
- Ptialismo
- Rechinamiento de dientes
- Diarrea acuosa amarillenta
- Epistaxis en algunos casos



La **intoxicación crónica** se caracteriza por una "**crisis hemolítica**" que ocurre cuando el **hígado libera repentinamente el cobre acumulado al torrente sanguíneo**, generalmente desencadenada por situaciones de estrés. Esta crisis provoca una **destrucción masiva de glóbulos rojos**, lo que explica muchos de los signos clínicos observados.

Además, en la intoxicación crónica, los **signos clínicos pueden aparecer de forma súbita**, a pesar de que la acumulación de cobre se haya producido durante un período prolongado.

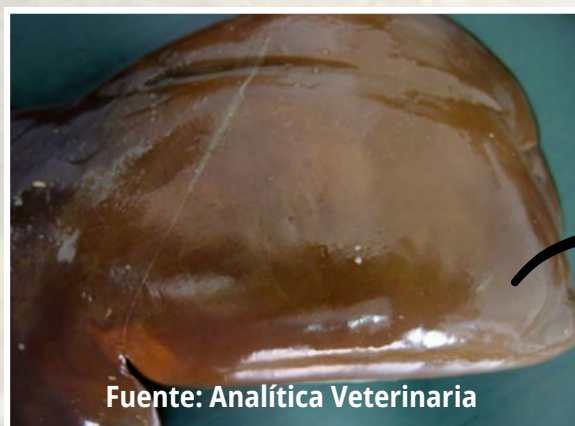


## LESIONES



### Lesiones macroscópicas:

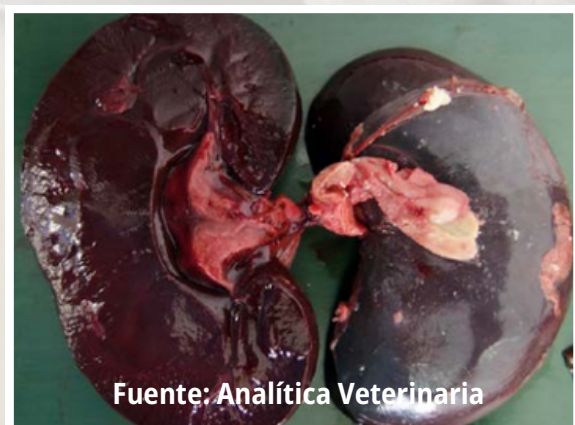
- Ictericia generalizada
- Hemorragias hepáticas
- Pigmentación verdosa-marrón oscura del hígado y riñones
- Congestión generalizada



Fuente: Analítica Veterinaria



Fuente: Analítica Veterinaria



Fuente: Analítica Veterinaria

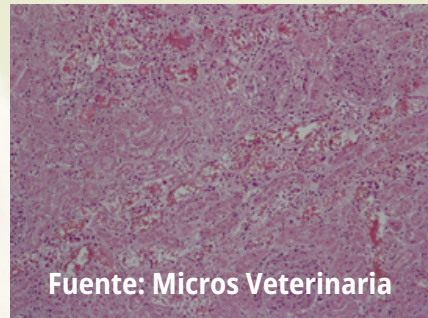
En la necropsia, el **hígado** puede presentar un **color negro o verdoso-marrón oscuro**, lo cual es característico de esta intoxicación. Los **riñones** también pueden mostrar una **coloración anormal** similar a la del hígado.





### Lesiones microscópicas:

- Degeneración y necrosis centrolobulillar hepática
- Hemorragias hepáticas
- Nefrosis pigmentaria

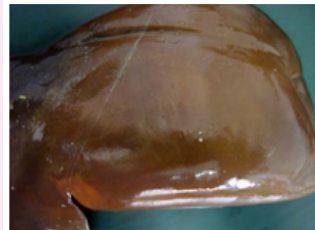


Fuente: Micros Veterinaria

## DIAGNÓSTICO

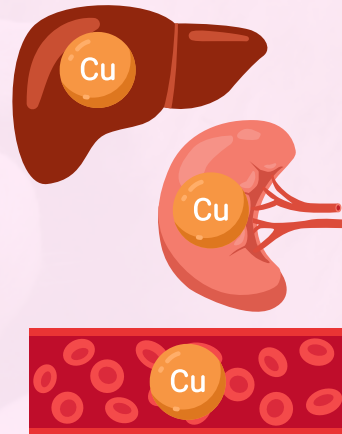
### Historia clínica, signos y lesiones

- Antecedentes de **exposición a fuentes de cobre**
- **Signos clínicos característicos** como debilidad, disnea, ictericia y hemoglobinuria
- **Hallazgos de necropsia:**
  - **Ictericia** generalizada
  - **Hemorragias hepáticas**
  - **Pigmentación verdosa-marrón oscura** del hígado y riñones



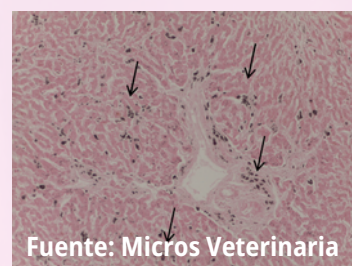
### Análisis laboratorial

- **Concentraciones de cobre:**
  - Hígado: >100 mg/Kg MF
  - Riñón: >5,5 mg/Kg MF
  - Sangre: 5-20 mcg/mL (normal ~1 mcg/mL)
- **Otros parámetros bioquímicos**
  - Aumento de fosfatasa alcalina
  - Elevación de bilirrubina directa y total
  - Incremento de glutamil transferasa (GGT)



### Histopatología

Tinción específica de cobre: **Observación** de abundante cantidad de **cobre** en hígado / riñón



Fuente: Micros Veterinaria



# TRATAMIENTO

## 1 Cambio de alimentación

- Eliminar la fuente de cobre en la dieta

## 2 Terapia farmacológica

- Molibdato de amonio: 50-500 mg por oveja al día, vía oral
- Sulfato sódico anhidro: 1 g por oveja al día, vía oral
- Tetratiomolibdato de amonio: 1,7 mg/kg, IV, cada dos días durante 6 días
- Vitamina C: 500 mg/día por oveja, vía subcutánea

## 3 Terapia de apoyo

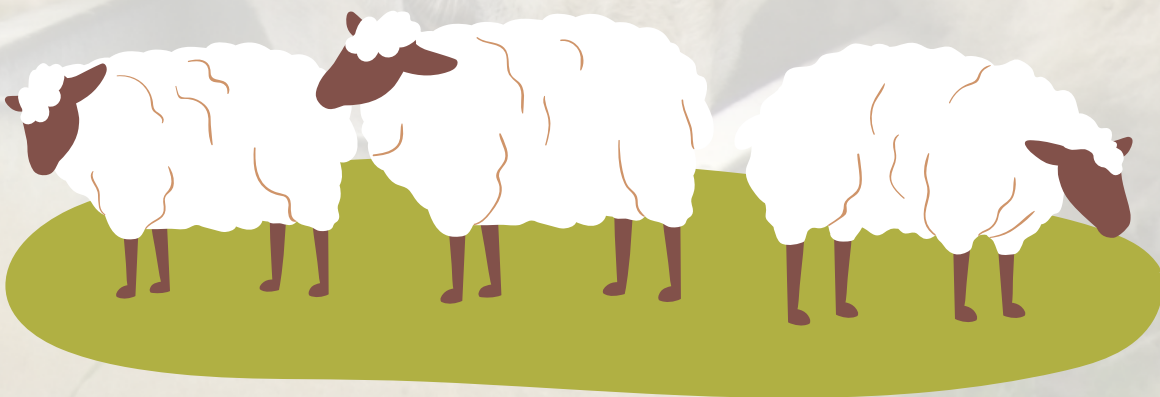
- Fluidoterapia endovenosa
- Transfusiones sanguíneas en casos graves

### Duración del tratamiento

- El tratamiento con molibdeno y sulfato debe mantenerse durante al menos 3 semanas

### Eficacia del tratamiento

- La combinación de molibdeno y sulfato sódico, junto con la retirada del pienso contaminado, ha demostrado ser efectiva
- Los niveles de cobre en suero disminuyen progresivamente hasta el rango normal en aproximadamente dos semanas de tratamiento





## CONTROL DE LA DIETA



- Evitar raciones de grano o premezclas minerales no formuladas específicamente para ovinos.
- No alimentar con productos de desecho con altos niveles de cobre.
- Limitar el consumo de raciones a no más de 10 ppm de cobre.
- Evaluar rutinariamente las concentraciones de cobre y molibdeno en los alimentos.

## TRATAMIENTO DE PASTOS



- Suplementar con tiosulfato sódico la dieta en rebaños de alto riesgo.
- Tratar los pastos con molibdeno (70 g/hectárea) usando superfosfato molibdenizado.
- En caso de altos niveles de cobre en la ración, agregar molibdeno en concentraciones de hasta 7,7 ppm.

## MANEJO DEL PASTOREO



- Evitar mantener los animales en pastos con predominio de *Trifolium pratense* y *T. repens* por períodos superiores a 3 meses.
- Reducir el acceso a plantas que causan intoxicación fitogénica o hepatogénica.

## OTRAS MEDIDAS



- Evitar la suplementación con minerales quelados.
- Tomar precauciones especiales en sistemas de producción intensiva sin complemento de forraje verde