

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v12n7a138.1-4>

Intoxicação cúprica em ovinos via concentrado e sal mineral: Relato de caso

Daniel Lúcio do Nascimento¹, **Eduardo Alves Lima¹**, **Thalita Tainá Ribeiro Faria²**,
Izabela De Assis Rocha³, **Thais Caroline Botelho De Aguiar⁴**, **Adriana de Souza Coutinho⁵**

¹Residência em Clínica Cirúrgica e Anestesiologia, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras - UFLA, Lavras – MG, Brasil

²Residência em Clínica de Grandes Animais, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras - UFLA, Lavras – MG, Brasil

³Residente em Clínica de Equínos, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG, Belo Horizonte – MG Brasil

⁴Residência em Patologia Clínica Veterinária, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras - UFLA, Lavras – MG, Brasil

⁵Docente em Clínica de Ruminantes, Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras - UFLA, Lavras – MG, Brasil

*Autor para correspondência, e-mail: vet.danielnascimento@gmail.com

RESUMO. O presente relato teve por objetivo descrever o quadro clínico-patológico da intoxicação por cobre em ovinos. A ocorrência mais comum de intoxicação por cobre está relacionada à ingestão de concentrado e suplementos minerais destinados a bovinos. Foi atendido, no Hospital Veterinário de Grandes Animais da UFLA, um reprodutor da raça Dorper, com um ano de idade e 50 kg de peso, proveniente de um plantel de 800 ovinos, de Lavras-MG. Os ruminantes, especialmente os ovinos, são bastante susceptíveis à intoxicação cúprica, pois a margem de segurança entre níveis normais e potencialmente tóxicos é muito pequena.

Palavras chave: cobre, hepatopatias, ruminantes, sal mineral, toxicologia

Cupric intoxication in sheep via concentrate and mineral salt: Case report

ABSTRACT. This report aimed to provide information about the pathological features of copper intoxication. The most common occurrence of copper intoxication in sheep is related to the ingestion of concentrate and mineral supplements intended for cattle. It was presented to the HVGA-UFLA a Dorper, one-year-old and weighing 50 kg, coming from a herd of 800 sheep from Lavras, Minas Gerais. Ruminants, especially sheep, are quite susceptible to cupric poisoning because the safety margin between normal and potentially toxic levels is very small.

Keywords: copper, hepatopathy, mineral salt, ruminants, toxicology

Intoxicación cúprica en ovinos por concentrado y sal mineral: Reporte de un caso

RESUMEN: El presente relato tuvo por objetivo describir el cuadro clínico-patológico de la intoxicación por cobre en ovinos. La aparición más común de intoxicación por cobre está relacionada con la ingestión de concentrado y los suplementos minerales destinados a los bovinos. En el Hospital Veterinario de Grandes Animales de la UFLA, fue atendido, un reprodutor de la raza Dorper, con un año de edad y 50 kg de peso, proveniente de un plantel de 800 ovinos, de Lavras, Minas Gerais. Los ruminantes, especialmente los ovinos, son bastante susceptibles a la intoxicación cúprica, pues el margen de seguridad entre niveles normales y potencialmente tóxicos es muy pequeño.

Palabras clave: cobre, hepatopatías, rumiantes, sal mineral, toxicología

Introdução

O cobre é um elemento essencial ao organismo animal, podendo se tornar tóxico em concentrações elevadas ([Ferreira et al. 2008](#)). A toxicidade deste é variável entre ruminantes, sendo os ovinos a espécie mais sensível. Diversos casos de intoxicação espontânea por cobre têm sido relatados no Brasil ([Riet-Correa et al. 2007](#)). Os ovinos intoxicados por cobre podem apresentar dois quadros clínicos distintos. O primeiro é caracterizado pela intoxicação aguda, na qual o animal apresenta uma severa gastroenterite, após uma alta ingestão de cobre. O segundo, denominada intoxicação crônica é o mais comum e caracterizado pelo acúmulo de cobre, principalmente no fígado, sendo que a manifestação de sinais clínicos ocorre apenas posteriormente. Nesses casos, o cobre é liberado do fígado, causando hemólise maciça e, conseqüentemente, icterícia e hemoglobinúria ([Radostits et al. 2010](#)). Na intoxicação cúprica crônica, o cobre vai gradativamente se depositando no fígado, e quando maior for este armazenamento mais se pode afirmar que os animais serão susceptíveis a apresentarem a crise hemolítica de caráter superagudo. O acúmulo do cobre ocorre na mitocôndria e nos lisossomos hepáticos causando lesões progressivas nas organelas dos hepatócitos, degeneração ou necrose. O excesso de cobre leva a uma oxidação na membrana do eritrócito, que fragilizado facilita a hemólise, a oxidação da hemoglobina pelo cobre, forma meta-hemoglobina (não transportadora de O₂) agravando ainda mais a crise hemolítica aguda ([Radostits et al. 2010](#)).

A ocorrência mais comum de intoxicação clínica por cobre em ovinos é observada quando estes animais ingerem misturas minerais destinadas aos bovinos. Diferentemente dos bovinos, o limite tóxico para ovinos é baixo, o que gera uma faixa relativamente estreita entre a necessidade e a toxicidade. Os suplementos minerais de bovinos apresentam, de modo geral, entre 1200 a 2000 mg de cobre, por kg de produto, valor bem acima dos suplementos para ovinos, que apresentam, em média, 400 mg/kg ([NRC 2007](#)), sendo esta a causa da intoxicação do relato abaixo descrito ([Radostits et al. 2010](#)).

Os sinais clínicos aparecem bruscamente, observando-se apatia, anorexia, isolamento do rebanho, fraqueza, dor abdominal, diarreia, icterícia, hemoglobinúria e, em mais de 75% dos casos, morte ([Riet-Correa et al. 2007](#)). Alguns animais apresentam bruxismo e vocalização, tendem a permanecer em decúbito esternal e em

posição de auto-auscultação. São detectadas taquicardia, atonia ruminal e desidratação, sendo que quanto maior o grau de desidratação menor será a temperatura corpórea ([Ferreira et al. 2008](#)).

Os achados clínicos e as alterações laboratoriais e histopatológicas, juntamente com os dados epidemiológicos, embasam o diagnóstico clínico presuntivo. Para o diagnóstico definitivo, devem ser determinadas as concentrações de cobre no fígado e/ou rim, que, em animais intoxicados, são superiores a 500 ppm e 80 ppm, respectivamente. Para a determinação da concentração hepática, é preferível enviar ao laboratório amostras do lóbulo caudal, onde há maior concentração de Cu. Em animais vivos, o diagnóstico pode ser realizado pelo estudo da patologia clínica por análises bioquímicas, como dosagem das enzimas aspartatoaminotransferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT) que são enzimas que podem demonstrar precocemente a intoxicação, urinálise que além de indicar danos renais, pode indicar um dano hepático, hemograma que reflete se o animal está com algum processo inflamatório ou mediante determinação da concentração de Cu em biopsias hepáticas ([Riet-Correa et al. 2007](#)).

O tratamento para as intoxicações agudas envolve grandes volumes de líquidos intravenosos, oxigenioterapia e transfusão de sangue, se o hematócrito estiver abaixo de 8%. A terapia com quelante com D-penicilamina (52 mg/kg, diariamente, durante 6 dias) e a administração oral, diária, de 100 mg de molibdato de amônio e 1 g de sulfato de sódio anidro, por ovino, pode mobilizar efetivamente o excesso de cobre hepático ([Riet-Correa et al. 2007](#); [Radostits et al. 2010](#)).

Relato de caso

Foi atendido, no Hospital Veterinário da Universidade Federal de Lavras (HV-UFLA), um ovino adulto, de um ano de idade, 50 kg de peso vivo, reprodutor da raça Dorper, proveniente de um plantel de 800 animais, localizado na cidade de Lavras, Minas Gerais. Na anamnese, o proprietário relatou que os animais eram mantidos em piquete de tifton 85 e era fornecido sal mineral e concentrado de bovino durante dois meses. Poucas semanas antes da chegada do animal ao HV-UFLA, houve o óbito de outros dois animais da propriedade, submetidos ao mesmo manejo alimentar. O animal estava com vacinas e vermífugos em dia. Apresentava-se apático, com

mucosas oral e oculares muito ictéricas, dispnéico, com crepitação pulmonar, severo grau de desidratação (8%) e movimentos ruminais diminuídos. O diagnóstico presuntivo foi de intoxicação por cobre, causado pela ingestão de sal inapropriado para a espécie ovina, devido à concentração mais elevada de cobre. Para o diagnóstico definitivo foram realizados hemograma, dosagem de aspartatoamino-transferase (AST) e gama-glutamilttransferase (GGT) e urinálise.

No hemograma, observou-se que o animal estava com uma anemia normocítica normocrômica (Hemácias: $7,02 \times 10^6/\text{mm}^3$; Volume globular: 16,3%; hemoglobina: 5,2g%), leucocitose ($34.600/\text{mm}^3$ valores 4.000-12.000), com desvio à esquerda regenerativo, neutrofilia relativa e absoluta ($31.486/\text{mm}^3$ valores 400-6.000), neutrófilos tóxicos (34%), linfopenia relativa (8%) e monocitopenia relativa e absoluta (0 valores 40-720). Os valores das enzimas AST 964 IU (valores 40-96 IU) e GGT 154 IU (valores 33-55 IU) estavam aumentadas para a espécie. Também foi observado que o plasma do animal estava ictérico. A urina apresentou densidade 1,010, hemoglobinúria, pH = 6, bilirrubinúria e sais biliares positivo.

O tratamento instituído foi sintomático, baseado em fluidoterapia com NaCl a 0,9 % (7 L) e glicose a 5% (2 L), pela via endovenosa, e fluidoterapia oral, com solução composta por 5g de cloreto de sódio, 4g de bicarbonato de sódio, 1g de cloreto de potássio, 20g de glicose de milho por litro de água, *ad libitum*, além de 10 mL de antitóxico (Mercepton) endovenoso e penicilina benzatina, na dose de 20.000 UI, por via intramuscular, a cada 48 horas para controle da broncopneumonia.

Resultados e Discussão

O caso descrito é típico de intoxicação cúprica em ovinos, devido ao uso de concentrado e sal mineral de bovinos. Os relatos do proprietário, em conjunto com os sinais clínicos, observados foram de grande importância para um rápido diagnóstico e instauração do tratamento.

A anemia detectada ocorreu devido ao quadro hemolítico provocado pelo excesso de cobre. Quando a capacidade máxima de armazenamento hepático é ultrapassada, o cobre é liberado na circulação sanguínea e causa hemólise massiva. Os achados leucocitários sugerem um leucograma inflamatório agudo.

Concentrações séricas elevadas das enzimas AST (acima de 40-96 IU) e GGT (acima 33-55 IU) indicam lesão de hepatócitos e colestase, devido à intoxicação cúprica. Estudos revelaram que a atividade da AST no sangue de ovinos é um indicador da lesão hepática na intoxicação crônica por cobre e no desencadeamento da crise hemolítica. A sua mensuração pode ser utilizada para prever o surgimento do quadro clínico ([Mollerke & Bernhard 2002](#)). Durante um episódio agudo de hemólise, o hematócrito cai rapidamente, de 40% para 10% em 48 horas, e, no relato em questão, justifica o valor baixo em relação à normalidade para a espécie.

A urinálise sugeriu lesões renais e hepáticas: hipostenúria, demonstrando que animal não conseguia concentrar a urina; hemoglobinúria, desencadeada pela hemólise; bilirrubinúria, causada tanto pela hemólise quanto pela sobrecarga hepática; e sais biliares positivos, devido à lesão hepática e uma possível obstrução canalículo biliar.

Apesar da instituição de terapia emergencial, o paciente veio a óbito após 48 horas da entrada no HV-UFLA. Na necropsia, observaram-se mucosas pálidas, fígado alaranjado, rins enegrecidos, urina turva e alaranjada, conteúdo do intestino grosso proximal enegrecido, conteúdo do intestino grosso distal ressecado. Na histopatologia, os achados foram: (1) fígado: colestase acentuada, discreta proliferação de tecido conjuntivo em região centrolobular, macrófagos carregados de pigmento acastanhado; (2) rins: necrose tubular aguda, multifocal a coalescente, e grande quantidade de pigmento em células epiteliais de túbulos remanescentes. O diagnóstico definitivo foi firmado com base no histórico, sintomatologia clínica, achados laboratoriais, necropsia e histopatologia.

A hemoglobinemia pode estar presente em casos de intoxicação cúprica, devendo a urina ser examinada para a presença de hemoglobina ([Radostits et al. 2010](#)). [Castro et al. \(2007\)](#) verificaram em um plantel de 20 ovinos de raças mistas, alimentados com feno e ração peletizada para bovinos, que todos os animais apresentaram: icterícia intensa, com o fígado apresentando cor amarelo alaranjada e padrão acinar perceptível e os rins de coloração marrom escuro, tendendo para o preto. Esses achados também foram encontrados no animal desse estudo.

Em casos de intoxicação por cobre, o prognóstico é variável e dependente do tempo de

evolução do quadro, sendo, porém, frequentemente desfavorável. A terapia realizada possibilitou que o paciente permanecesse em melhores condições de vida por algumas horas, demonstrando inclusive apetite em alguns momentos, porém, não foi efetiva para eliminação do excesso de cobre do organismo.

Conclusão

A intoxicação por cobre é uma enfermidade de alto risco em ovinos, podendo culminar em morte. Conhecer as falhas de manejo que provocam essa afecção e seus principais sinais clínicos, de modo a se obter um diagnóstico rápido e preciso, é de suma importância para a prevenção da intoxicação cúprica em sistemas de produção de ovinos, diminuindo os prejuízos econômicos acarretados ao produtor.

Referências Bibliográficas

- Castro M.B.d., Chardulo L.A.L. & Szabó M.P.J. 2007. Copper toxicosis in sheep fed dairy cattle ration in São Paulo, Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* **59**, 246-9.
- Ferreira M.B., Antonelli A.C. & Ortolani E.L. 2008. Intoxicação por cobre, selênio, zinco e cloreto de sódio. In: *Toxicologia aplicada a medicina veterinária* (eds. by Spinosa HS, Górnaiak SL & Palermo-Neto J), pp. 665-97. Manole, Barueri, São Paulo.
- Mollerke R.O. & Bernhard E.A. 2002. Valor da aspartato transaminase no diagnóstico precoce da intoxicação crônica por cobre em ovinos. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária* **9**, 110-3.
- NRC. 2007. *Nutrient requirements of small ruminants: sheep, goats, cervids, and new world camelids*. Natl. Acad. Press, Washington, DC., Washington.
- Radostits O.M., Gay C.C., Blood D.C., Hinchcliff K.W. & McKenzie R.A. 2010. *Clínica Veterinária: um tratado de doenças dos bovinos, ovinos, suínos, caprinos e eqüinos*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro.
- Riet-Correa F., Méndez F., Carmen Schild M., Riet-Correa A.L.F., Schild A.L. & Carmen M.M. 2007. *Doenças de ruminantes e eqüinos*. Varela, São Paulo.

Recebido: 5 Mai 2018.

Aprovado: 22 Mai. 2018

Publicado: 14 Jul. 2018

Licenciamento: Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.