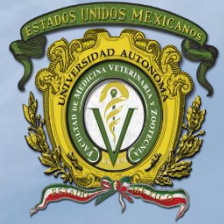




UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO  
DE MÉXICO.



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y  
ZOOTECNIA.

**INTOXICACION POR METALES PESADOS:  
PLOMO, ARSENICO Y MERCURIO.**

AUTOR: M en S.A. BENJAMIN VALLADARES CARRANZA

UNIDAD DE APRENDIZAJE: TOXICOLOGIA

# INTRODUCCION



## ALGUNAS CONSECUENCIAS DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL



Ben Osborne/Oxford Scientific Films

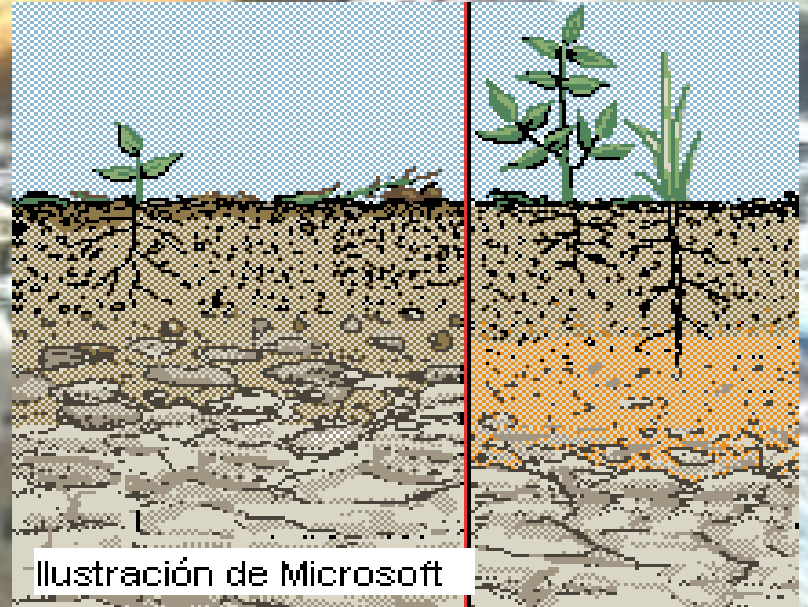


Ilustración de Microsoft



## CONTAMINACIÓN DE AGUA, AIRE Y SUELOS



# ALGUNAS CONSECUENCIAS DE LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL



Efectos sinérgicos con otras sustancias



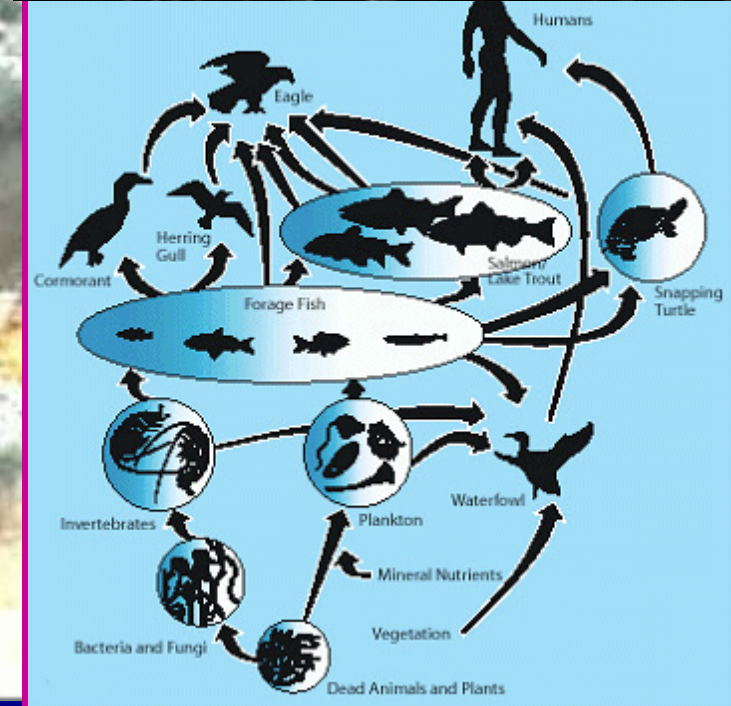
Contaminación de las redes tróficas



Bioacumulación



Biomagnificación





## IMPACTO DE LOS METALES PESADOS EN LA PRODUCCION

**DE LOS 106 ELEMENTOS – 84 SON METALES.**

**PROBLEMA SURGE CUANDO PROLIFERA SU USO INDUSTRIAL Y SU EMPLEO CRECIENTE TERMINA POR AFECTAR LA SALUD.**

**CRECIMIENTO DEMOGRAFICO, INDUSTRIALIZACION PROVOCADO SERIOS PROBLEMAS DE CONTAMINACION Y DETERIORO DEL MEDIO AMBIENTE.**





- EL NUMERO DE ESTOS ENGLIBA A UNOS POCOS: Pb, Hg, As, Be, Ba, Cd, Cu, Mn.
- REVOLUCION INDUSTRIAL SU PRODUCCION HA ASCENDIDO. 1850-1990, LA PRESENCIA DE Pb, Cu Y Zn SE MULTIPLICO POR 10.
- LA ACTIVIDAD INDUSTRIAL Y MINERA ARROJA AL AMBIENTE METALES TOXICOS DAÑINOS PARA LA SALUD DEL HOMBRE Y PARA LA MAYORIA DE FORMAS DE VIDA.
- LOS METALES ORIGINADOS EN LAS FUENTES DE EMISIÓN ANTROPOGENICAS, INCLUYENDO LA COMBUSTIÓN DE GASOLINA CON Pb, SE ENCUENTRAN EN LA ATMOSFERA COMO MATERIAL SUSPENDIDO.



➤ **LAS AGUAS RESIDUALES NO TRATADAS (MINAS Y FABRICAS) LLEGAN A RIOS, MIENTRAS LOS DESECHOS CONTAMINAN LAS AGUAS RESIDUALES.**

➤ **ABANDONAN METALES TOXICOS EN EL AMBIENTE: SUELO Y SE ACUMULAN EN PLANTAS Y TEJIDOS ORGANICOS.**

➤ **LA PELIGROSIDAD DE LOS M.P. ES MAYOR AL NO SER QUIMICA NI BIOLOGICAMENTE DEGRADABLES.**

➤ **UNA VEZ EMITIDOS PUEDEN PERMANECER EN EL AMBIENTE DURANTE CIENTOS DE AÑOS.**





# PLOMO

- ✓ **ELEMENTO AMPLIAMENTE DISTRIBUIDO EN ROCAS Y SUELOS [12 y 20 ppm]**
- ✓ **USOS: PRODUCCION DE BATERIAS, MUNICIONES Y PIGMENTOS.**
- ✓ **EL FLUJO A LOS OCEANOS DE Pb ERA DE 13 000 T/AÑO, ACTUALMENTE SE ESTIMA 240 000 T/AÑO.**
- ✓ **Pb(+2) ES DEPENDIENTE DE EQUILIBRIOS QUIMICOS CONDICIONADOS POR EL pH SIENDO EL DE LOS CARBONATOS EL EQUILIBRIO CONTROLANTE DE LA SOLUBILIDAD DEL Pb EN AGUAS NATURALES.**



# DOSIS TÓXICA

<b>ESPECIE</b>	<b>CASOS AGUDOS (g/Kg)</b>	<b>CASOS CRÓNICOS (mg/Kg)</b>
<b>BOVINOS</b>	<b>50</b>	<b>6-7</b>
<b>CABALLOS</b>	<b>500</b>	<b>100</b>
<b>OVINOS</b>	<b>50</b>	<b>4.5</b>
<b>BECERROS</b>	<b>0.2-0.4</b>	



## FUENTES

- LA PRESENCIA DE BALDES DE PINTURA DESECHADOS, CERCAS, TABLAS, PAREDES DE LOS ESTABLOS, LONAS, LIENZOS PINTADOS.
- PASTOREO EN AREAS CONTAMINADAS (TIRADEROS DE BASURA, AREAS CON GRAN AFLUENCIA VEHICULAR, TALLERES MECANICOS, ZONAS INDUSTRIALES)
- PLOMO METÁLICO DE BATERÍAS DE AUTOMÓVILES, MUNICIONES, SOLDADURAS Y EMPLOMADOS DE VENTANAS

## FUENTES



- LINÓLEO, FIELTRO PARA TECHADO, MASTIQUE, PINTURAS DE ALUMINIO.
- PULVERIZACIONES CON PARASITICIDAS CON PLOMO Y TUBERÍAS DE PLOMO.

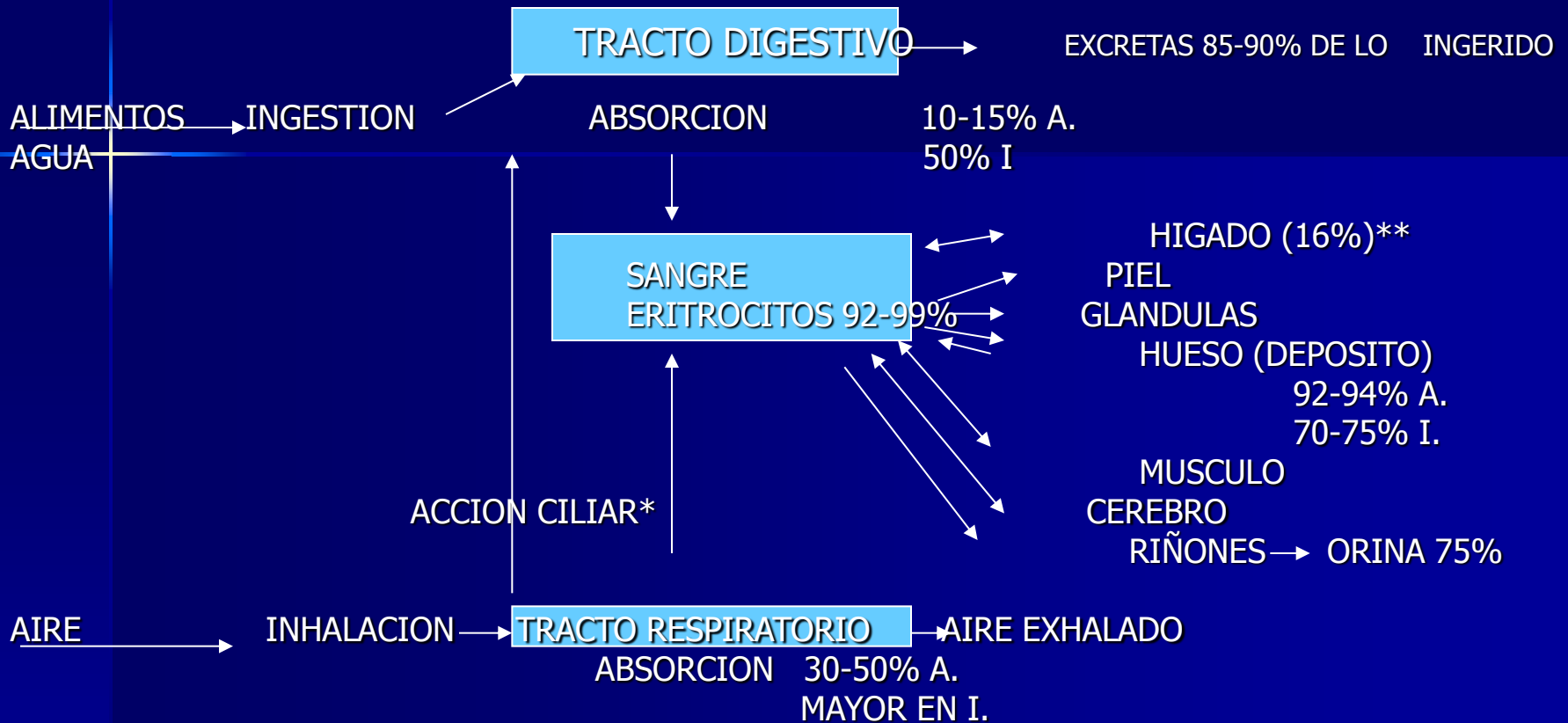


# VIAS DE ABSORCION, DISTRIBUCION Y ELIMINACION.

## INGRESO

## DISTRIBUCION

## ELIMINACION



- PUEDE DEGLUTIRSE HASTA UN 40% DEL Pb. INHALADO COMO PARTICULAS DE DIAMETRO MAYOR.
- \*\* IMPLICA SECRECIONES GASTROINTES. (BILIS)



# **PATOGENIA**

- **ABSORBE UN 2 % DE PLOMO INGERIDO**
- **ELIMINÁNDOSE EL RESTO POR HECES**
- **LOS TERNEROS ALIMENTADOS CON LECHE SON LOS MÁS SUSCEPTIBLES**
- **EL PLOMO ABSORBIDO ES TRANSPORTADO POR LOS ERITROCITOS**
- **DISTRIBUIDO A LOS TEJIDOS BLANDOS**
- **REDISTRIBUIDO A LOS HUESOS**
- **SU POSTERIOR MOVILIZACIÓN ES SEMEJANTE A LA DEL CALCIO**
- **ESTÁ INFLUENCIADO POR LOS MISMOS FACTORES**

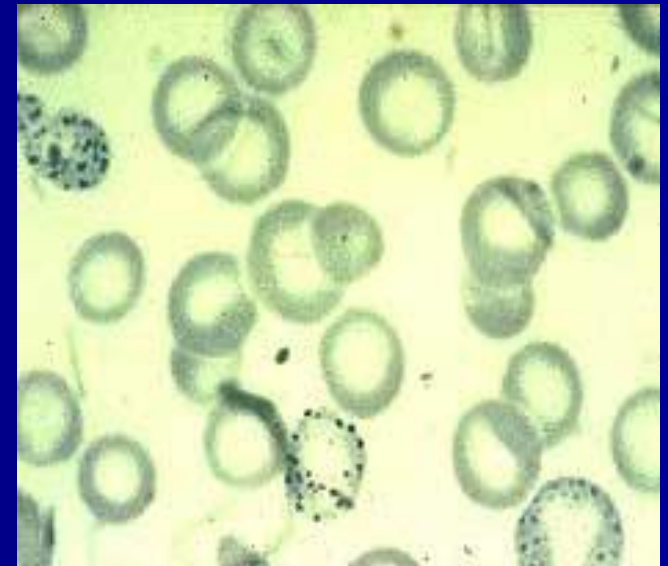


# PATOGENIA

- LA PARTE ABSORBIDA DE PLOMO ES ELIMINADO POR **LECHE** Y POR ORINA
- LA EXCRECIÓN ES LENTA

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- ANEMIA (AGUDA Y CRÓNICA)
- ERITROCITOS MICROCÍTICOS HIPOCRÓMICOS E
- ALTERACIÓN DE LA SÍNTESIS DE LA PARTÍCULA HEM





# MANIFESTACIONES CLÍNICAS-BOVINOS



- C. AGUDOS - EN BECERROS
- Y SUBAGUDO - EN ADULTOS
- BECERROS: TAMBALEO
- TEMBLOR MUSCULAR (CABEZA Y CUELLO)
- MOVIMIENTOS MASTICATORIOS Y EXPULSIÓN DE ESPUMA POR BOCA
- CREPITACIÓN DE PÁRPADOS, ROTACIÓN DE OJOS Y BRAMIDOS
- CONVULSIONES TONICLÓNICAS INTERMITENTES
- HIPERESTESIA AL CONTACTO Y SONIDO



- **ADULTOS: EMBOTAMIENTO, FALTA DE APETITO, CEGUERA**
- **ANOMALÍA EN LA MARCHA. INCLUYENDO INCOORDINACIÓN, TAMBALEO, AMBULACIÓN EN CIRCULO INTERMITENTE, TEMBLOR MUSCULAR E HIPERESTESIA, SALIVACIÓN, RECHINAMIENTO DE DIENTES**
- **DOLOR ABDOMINAL, ATONIA RUMINAL, MÁS TARDE DIARREA FÉTIDA**
- **SOMNOLENCIA INTENSA, NO COME NI BEBE Y PERMANECE INMÓVIL DURANTE LARGOS PERIODOS**
- **SALIVACIÓN, RECHINAMIENTO DE DIENTES**
- **DOLOR ABDOMINAL, ATONIA RUMINAL, MÁS TARDE DIARREA FÉTIDA**
- **SOMNOLENCIA INTENSA, NO COME NI BEBE Y PERMANECE INMÓVIL DURANTE LARGOS PERIODOS**

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS-OVINOS



- **SUBAGUDO: ANOREXIA Y ESTREÑIMIENTO**
- **EMISIÓN DE HECES OSCURAS DE MAL OLOR**
- **DEBILIDAD, ATAXIA, DOLOR ABDOMINAL**
- **PEQUEÑAS CANTIDADES PRODUCE POLIURIA**
- **GRANDES CANTIDADES PRODUCE OLIGURIA.**





- **CRÓNICOS: DOS SÍNDROMES DE PARESIA POSTERIOR**
- **RIGIDEZ DE LA MARCHA, COJERA Y PARÁLISIS POSTERIOR (LESIONES DE VÉRTEBRAS LUMBARES)**
- **EN GESTANTES PUEDE CAUSAR ABORTO E INFERTILIDAD TRANSITORIA**

# **MANIFESTACIONES CLÍNICAS-EQUINOS**

- **ES RARA ESTA INTOXICACIÓN, PERO ALGUNAS VECES SE DA SATURNISMO CRÓNICO**
- **LA DISNEA SE MUESTRA DURANTE LA INSPIRACIÓN CAUSADA POR PARÁLISIS DEL NERVIOS LARÍNGEO RECURRENTE**
- **SE ACOMPAÑA CON PARÁLISIS FARÍNGEA: SOFOCACIÓN RECURRENTE Y REGURGITACIÓN DE ALIMENTO**
- **Y AGUA A TRAVÉS DE LAS FOSAS NASALES, NO SIENDO RARA LA NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN. ES TAMBIÉN FRECUENTE LA DEBILIDAD GENERAL DE LOS MÚSCULOS Y RIGIDEZ DE LAS ARTICULACIONES**
- **NO SIENDO RARA LA NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN**
- **ES TAMBIÉN FRECUENTE LA DEBILIDAD GENERAL DE LOS MÚSCULOS Y RIGIDEZ DE LAS ARTICULACIONES**

# MANIFESTACIONES CLÍNICAS-PORCINOS



- GRUÑIDOS INTENSOS COMO EXPRESIÓN DE DOLOR
- DIARREA MODERADA
- RECHINAMIENTO DE DIENTES Y SALIVACIÓN
- ANOREXIA, PERDIDA DE PESO, TEMBLOR MUSCULAR
- INCOORDINACIÓN
- CEGUERA PARCIAL O COMPLETA
- AGRANDAMIENTO DE LAS ARTICULACIONES DEL CARPO





# MANIFESTACIONES CLÍNICAS-AVES

- ANEMIA, EMACIACIÓN
- RETRASO EN LA MUDA
- ATAXIA GRAVE



# VALORES EN SANGRE Y HECES



<b>MUESTRA</b>	<b>ANIMALES NORMALES ppm DE PLOMO</b>	<b>ANIMALES INTOXICADOS ppm DE PLOMO</b>
<b>SANGRE COMPLETA (RUMIANTES Y CABALLOS)</b>	<b>0.05 A 0.25</b>	<b>MÁS DE 0.35 (MUEREN A 1.0)</b>
<b>SANGRE COMPLETA (PORCINOS)</b>	<b>0.05 A 0.25</b>	<b>1.2</b>
<b>HECES BOVINOS</b>	<b>1.5 A 35</b>	<b>HASTA 1 000</b>
<b>PASTURA</b>		<b>350</b>

# HALLAZGOS A LA NECROPSIA

- **CASOS AGUDOS NO HAY LESIONES MACRÓSCOPICAS**
- **CASOS CRÓNICOS: ABOMASITIS Y ENTERITIS**
- **CONGESTIÓN DIFUSA DE PULMONES**
- **DEGENERACIÓN DE HÍGADO Y RIÑONES**
- **HEMORRAGIAS EPICÁRDICAS**
- **CONGESTIÓN DE LOS VASOS MENÍNGEOS Y CEREBRALES**
- **HEMORRAGIAS DE LAS MENINGES**
- **BOVINOS INCLUYEN REBLANDECIMIENTO CORTICOCEREBRAL**





## **CAVITACIÓN Y COLOR AMARILLENTO DE LOS LÓBULOS OCCIPITALES.**

- **HISTOLÓGICO (BOVINOS): CUERPOS DE INCLUSIÓN ACIDORRESISTENTES EN LAS PROFUNDIDADES DE LA CORTEZA DEL RIÑÓN**
- **VACUOLIZACIÓN FOCAL DE LAS CÉLULAS NEUTRÓFILICAS**
- **NECROSIS NEURONAL Y ALTERACIONES DE LAS PAREDES DE LOS CAPILARES DE LA CORTEZA CEREBRAL**
- **EN ALGUNAS ÁREAS DE LA SUSTANCIA GRIS CEREBRAL**

# DIAGNÓSTICO



- CONTENIDO RUMIAL Y GÁSTROINTESTINAL (DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO)
- TOXICOLÓGICO (MUERTOS): RIÑÓN, HÍGADO.
- TOXICOLÓGICO (VIVOS): SANGRE Y HECES

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



- POLIOENCEFALOMALACIA
- HIPOVITAMINOSIS A
- INFECCIÓN POR *Haemophilus* (MENINGOENCEFALITIS TROMBOEMBOLICA)
- INFECCIÓN POR *Listeria monocytogenes* (MENINGOENCEFALITIS)
- RABIA
- SEUDORRABIA
- TETANIA HIPOMAGNESÉMICA (TETANIA POR LACTACIÓN)
- TETANIA HIPOMAGNESÉMICA DE LA LECHE ENTERA
- ACETONEMIA NERVIOSA
- ABSCESO CEREBRAL
- ENTEROTOXEMIA POR *Clostridium perfringens*
- TIPO TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO
- INTOXICACIÓN POR MERCURIO

# TRATAMIENTO



- **EN CASOS AGUDOS ES SIEMPRE MORTAL**
- **BOVINOS: PARA ALIVIARSE TEMPORALMENTE LAS CONVULSIONES SE PUEDE REALIZAR LA SEDACIÓN CON PENTOBARBITAL SÓDICO EN BECERROS Y CLORHIDRATO EN ADULTOS.**
- **LA ADMINISTRACIÓN DE PEQUEÑAS CANTIDADES DE SULFATO DE MAGNESIO**
- **VERSENATO DE CALCIO (TETRAACETATO DISÓDICO DE CALCIO ETILENDAMINA, EDTA-CA). 12.5% POR VÍA INTRAVENOSA**
- **SUBCUTÁNEA (1 A 2 % EN GLUCOSA AL 5 %) LA ADMINISTRACIÓN INTRAVENOSA DEBE SER MUY LENTAMENTE**





## ARSENICO

- ✓ **METALOIDE CON UNA CONCENTRACION PROMEDIO DE 1.5-3 mg/Kg.**
- ✓ **PRESENTE EN MUCHOS TIPOS DE ROCAS Y DEPOSITOS MINERALES, FORMA ALEACIONES CON Ag, Au Y OTROS METALES. EN LA NATURALEZA EL S ES EL ASOCIADO CON EL As (ARSENOPIRITAS Y SULFUROS DE ARSENICO)**
- ✓ **INCORPORACION: MINERALIZACION DE ROCAS Y SUELOS Y LA DEPOSICION ATMOSFERICA DE MATERIALES EMITIDOS (VOLCANES O ANTROPOGENICAS: ACTIVIDAD INDUSTRIAL (FUNDICION Y REFINACION DE METALES) Y POR DIVERSOS EFLUENTES LIQUIDOS (INDUSTRIALES).**

- En el subsuelo se encuentra en una concentración de 1- 40 ppm en forma inocua
- En forma natural se presenta como arsenato inorgánico como un compuesto pentavalente
- En formas comerciales se conoce como arsenilo que es una forma trivalente ( $\text{As}^{+3}$ ), la cual es 10 veces mas toxica que la forma pentavalente ( $\text{As}^{+5}$ ).



## ■ Usos.

Elaboración de insecticidas, rodenticidas, ectoparasitos.

Como herbicida en la defoliación (plagas) de plantas, ocurriendo contaminación de forrajes

Aditivo. (promotor de crecimiento)

El envenenamiento por este compuesto generalmente ocurre en forma accidental por: inhalación, ingestión y percutánea.

El compuesto tiene poca tendencia por acumularse – por lo que ocurre una intoxicación aguda.

## ■ MECANISMO DE ACCION

Tiene acción citotóxica, edematizante y necrotizante.

Aumenta la permeabilidad capilar, fragmentación de la vaina de mielina. – Encefalitis, nefritis, infiltración grasa y hepatitis necrotizante.

Son el resultado de la inactivación de las enzimas que dependen del ion sulfidrilo (SH), siendo los tejidos de mayor actividad los mas susceptibles (M. intestinal, hígado, SNC, corazón).





## ■ SIGNOS CLÍNICOS.

Dolor abdominal intenso, quejido, atonia ruminal, incremento de frecuencia respiratoria,, salivación, rechinar de dientes, deshidratación severa – estado de schok.

Incoordinación motora, ataxia, locomoción torpe, parálisis posterior (cerdos), convulsiones clónicas, ceguera, hematuria, albuminuria, enrojecimiento de conjuntivas y mucosas, edema de párpados y conjuntivitis.



## ■ LESIONES

Enteritis con edema de submucosa, ruptura de vasos, necrosis de tejido epitelial con perforación de la pared intestinal, hepatomegalia e ictericia.

## DIAGNOSTICO.

Historial clínico, signos clínicos, determinación de As en tejidos e ingesta.



## ■ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Intox. Por selenio, mercurio inorgánico, salmonella, DVB, enterotoxemia.

## TRATAMIENTO

2.5 mg/kg dimercaprol IM. c/5 hrs.

Lavado gástrico con solución de bicarbonato al 1%.

Apoyo terapéutico por colapso respiratorio

Restablecer la pérdida de electrolitos



# MERCURIO

- EN EL AMBIENTE NATURAL EN TRES ESTADOS DE OXIDACION; EN EL AGUA SE HAN INCREMENTADO SUS CONCENTRACIONES \*ANTROPOGENICAS (ELABORACION DE PRODUCTOS: BATERIAS, PINTURAS E INSTRUMENTOS DE MEDICION)
- SE HA ESTIMADO QUE LA CANTIDAD DE Hg TRANSPORTADA POR LOS RIOS A LOS OCEANOS ES DEL ORDEN DE 3800T/AÑO (LIQUIDOS RESIDUALES INDUSTRIALES, EMISION ATMOSFERICA Y DE ORIGEN NATURAL).
- EN LOS SIST. ACUATICOS EL Hg: FORMAS INORGANICAS Y ORGANICAS. LAS SOLUBILIDADES ALTAS - EXHIBEN VOLATILIDAD.
- FACTORES QUE PUEDEN INCIDIR SOBRE LA TOXICIDAD: EL pH. LA ALCALINIDAD, LA DUREZA, EL O<sub>2</sub> DISUELTO LA TEMPERATURA, LA [DE CLORUROS) Y LA PRESENCIA DE ACOMPLEJANTES ORGANICOS.
- EN ESTUDIOS DE CAMPO: AL DISMINUIR EL pH AUMENTA LA INCORPORACION DE Hg EN PECES E INVERTEBRADOS, PROCESO TAMBIEN FAVORECIDO POR LA PRESENCIA DE MATERIA ORGANICA.



- Metal líquido, se puede encontrar en aguas, organismos acuáticos, atmósfera y suelo.
- El interés actual es como contaminante ambiental (de origen acuático) que llega al hombre y a los animales por vía alimenticia. (metil mercurio o etil mercurio)
- Atmósfera (industria)

## USOS.

En industria. (equipo electrónico, papel, termómetros, filtros, pinturas, baterías)

Elaboración de productos farmacéuticos – pomadas fungales (antimicóticos, lab. dentales)

En agricultura. (fungicidas, pesticidas, insecticidas, herbicidas)



- Sensibilidad. Aves, gatos, ovinos, bovinos, caninos, porcinos y equinos.

La intoxicación en animales ocurre en forma accidental al consumir granos y semillas tratadas (via oral; digestiva) con compuestos mercuriales y en pocos casos por lamido de tópicos cutáneos.

Se elimina el 90% en heces, 3-4% en orina y una pequeña cantidad por leche, saliva y sudor; en aves – huevo.

Acumulación en hígado, riñón y cerebro.

## ■ MECANISMO DE ACCION.

Deprime el mecanismo enzimático celular mediante la combinación con los grupos sulfidrilo (SH).

Inhiben la acción enzimática de mitocondrias – desplazamiento del –SH.

Acción corrosiva – ingestión – coagula la mucosa intestinal.



## ■ SIGNOS CLINICOS FORMA AGUDA.

Bovinos: gastroenteritis, estomatitis, salivación, disnea, bronconeumonía, debilidad, anorexia, hemorragias, diarrea serohemorrágica, oliguria, orina densa y cargada de cilindros y células renales que reflejan una necrosis nefrótica, anuria, uremia y muerte.

Porcinos. Depresión anorexia, diarrea, vomito, taquicardia, hipotermia, cianosis, incoordinación de movimientos, posturas anormales y muerte (choque y deshidratación).

En la inhalación de vapores – disnea, tos, fiebre, anorexia, hemorragias en mucosa bucal, dermatosis, nefritis,, neumonia intersticial, edema pulmona.



## ■ LESIONES.

Estomatitis, gastroenteritis, nefritis parenquimatosa, aumento de tamaño y edema de ganglios linfáticos, hemorragias subendocárdicas y subepicárdicas, petequias múltiples en mucosas y serosas.

## FORMA CRÓNICA.

Trastornos nerviosos (desmielinización de nervios), estomatitis, pérdida de dientes, hipersalivación, dificultad de masticación, epistaxis, hematuria, anorexia, heces sanguinolentas, pérdida de peso, oliguria, taquipnea, disminución de producción láctea, depresión, incoordinación. Progresiva, excitabilidad, pérdida de vista y oído, estrabismo, anemia y coma.

## LESIONES.

Encías tumefactas, ulceraciones hemorrágicas a nivel del cuello dentario, nefritis intersticial, hígado reducido de tamaño con degeneración hidropica difusa, riñones pálidos, tumefactos y con necrosis de tubulos. En SNC: congestión y hemorragia

- Dx. Análisis de sangre, orina y riñón, contenido alimenticio y alimento.

- **Dx. Diferencial.**

intox. Por plomo, arsénico, disfunción cerebral.

**Rx.** Lavado estomacal. – albumina, hidrato ferrico.  
Piridoxona-5 tiol y espirolactona – facilitan la eliminación renal y vitamina C.

Dimercaprol 1 dosis de 3-5 mg/kg /IV c/4hrs/2 días y después c/12 hrs / 10 días.

Penicilamina o N-acetil-penicilamina- via oral  
/4veces/dia/ 250-500 mg.



## BIBLIOGRAFIA



- ✔ Dreisbach R.H. y Fraga E.E.(1987) Manual de Toxicología Clínica; Prevención, Diagnóstico y Tratamiento. El Manual Moderno.
- ✔ Garner R. J. y Papworth D. S. (1970) Toxicología Veterinaria. 3a ed. Acribia. Zaragoza, España.
- ✔ Jurado C. R. (1989) Toxicología Veterinaria. 2ª ed. Salvat. Barcelona, España.
- ✔ Lorgue G., Lechet J. y Riviere A. (1997) Toxicología Clínica Veterinaria. Acribia. Zaragoza, España.
- ✔ Plumlee K. H. (2004) Clinical Veterinary Toxicology. MOSBY-ELSEVIER. USA.
- ✔ Radeleff R. D. (1977) Toxicología Veterinaria. Academia. León, España.
- ✔ Coles E. (1986) Veterinary Clinical Pathology. W.B. Saunders. USA.
- ✔ González S. A. (1989) Plantas Tóxicas para el ganado. Limusa. México.
- ✔ Jones T. L. y Hunt R. D. (1983) Veterinary pathology. 5a ed. LEA FEBIGER. Philadelphia, USA.