

PRINCIPALES COMPUESTOS TOXICOS,

*sus efectos en la población
animal y la conducta
médico-veterinaria a seguir
en casos de averías,
accidentes o desastres
químicos.*

Tomo III

CENTRO VETERINARIO
PARA PREVENCIÓN
EN CASOS DE DESASTRES

1994



1990 - 2000

Secretaría Internacional
Para la Reducción
de los Desastres Naturales

AUTORES

Hilario Arturo Alfonso González
Dr. en Medicina Veterinaria
Investigador Titular del Centro Nacional de Sanidad
Agropecuaria (CENSA)
Profesor Auxiliar Adjunto de la Facultad de Medicina Veterinaria
del Instituto Superior de Ciencias Agropecuarias de La Habana.

José Manuel Aparicio Medina
Dr. en Medicina Veterinaria
Profesor Asistente de la Facultad de Medicina Veterinaria del
Instituto de Ciencias Agropecuarias de La Habana.

Pablo Chávez Quintana
Dr. en Ciencias Veterinarias
Investigador Titular
Especialista del Estado Mayor de la Defensa Civil de Cuba.

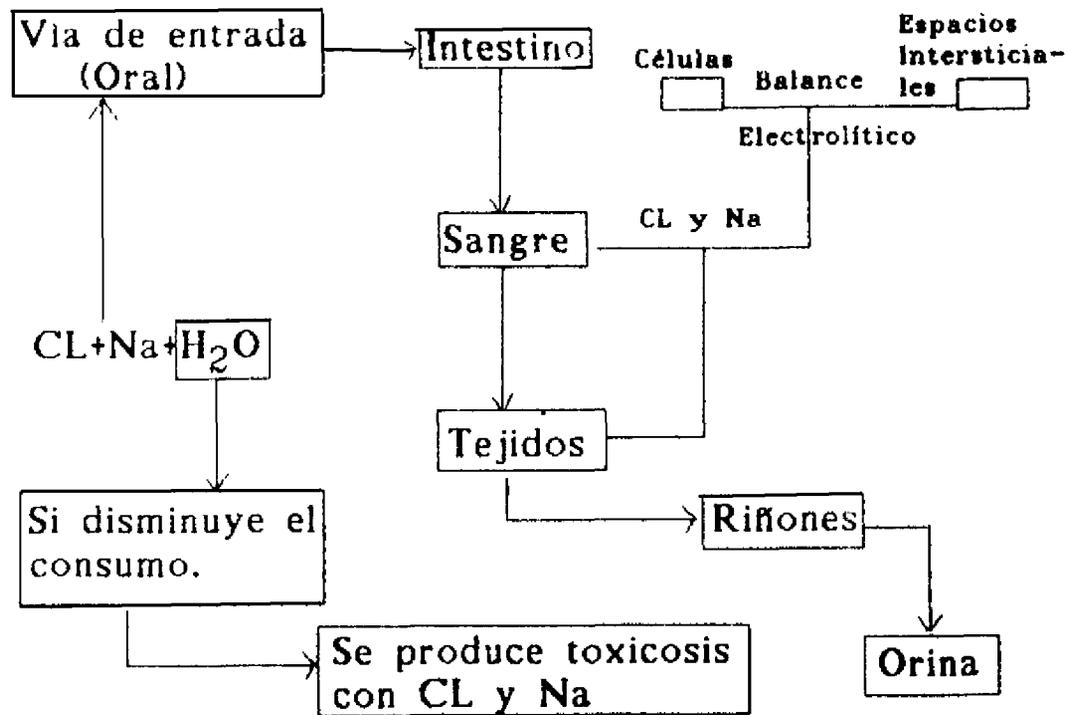
Yamilé Monroy Lorenzo
Dra. en Medicina Veterinaria.
Investigadora del Departamento de Toxicología y Farmacología
del Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria.

Tomo I		
Introducción		1
Capítulo I.	Algunas consideraciones sobre las sustancias químico-tóxicas y los desastres provocados por las mismas.	5
Capítulo II.	Intoxicación por plantas.	89
Capítulo III.	Sustancias tóxicas que causan trastornos abdominales y en el hígado.	112
Capítulo IV.	Sustancias tóxicas que causan laminitis y otros trastornos visibles.	126
Capítulo V.	Sustancias tóxicas que tienen efecto único.	144
Capítulo VI.	Intoxicaciones en peces de agua dulce.	151
Capítulo VII.	Intoxicaciones en abejas.	155

Bibliografía.		155
Anexo 1.		157
Anexo 2.		159
Tomo II		
Capítulo VIII.	Sustancias que causan insuficiencia respiratoria.	163
Capítulo IX.	Micotoxinas.	301
Tomo III		
Capítulo X	Sustancias que afectan el SNC.	348
	Intoxicación por Sal (deprivación de agua)	348
	Organomercuriales	356
	Hexaclorofeno	361
	Organofosforados	370
	Carbamatos	383
	Estricnina	388
	Fluoroacetato y Fluoroacetamida	397
	Nicotina	405

	Hidrocarburos Clorados	406
	Plomo	418
	Metaldehido	428
	Flúor	436
	Intoxicación por Mielés	438
Capítulo XI	Sustancias Tóxicas de Guerra	442
	Principales sustancias	442
	Clinica y Terapeutica	444
	Algunos datos de los OF de guerra	446
	Zarin	446
	Zoman	447
	Tabun	448
	Monóxido de Carbono	448
	Cianuro de Hidrógeno	449
	Cloruro de Hidrógeno	449
	Esquema de los cambios macroscópicos	450
	Sustancias a emplear frente a los tóxicos de guerra	452
Capítulo XII	Otras sustancias tóxicas	453
	Arsénico	453
Bibliografía		456

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS DE LA INTOXICACION POR SALES



ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA
INTOXICACION POR SALES O FALTA
DE AGUA



Propiedades de importancia toxicológica

Son palatables y atractivas para los animales.
Poseen efectos ligeramente irritantes sobre las membranas mucosas.
Si se consumen grandes cantidades de sal en un corto periodo de tiempo se puede producir un cuadro de intoxicación.

SAL

(Intoxicación)

Mecanismo de acción

Intoxicación Aguda

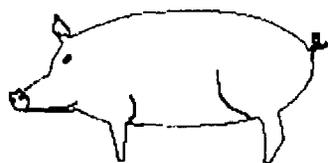
Al ingerirse grandes cantidades de sal se provoca gastroenteritis por sus efectos irritantes, se produce deshidratación, que se exagera por incremento de la presión osmótica del contenido del aparato digestivo, con frecuencia se absorbe parte de la sal afectando al SNC

Intoxicación crónica

El efecto radica en la disminución del H_2O con ingreso salino normal, con incremento gradual de iones de sodio en los tejidos, que incluye cerebro por varios días. Cuando el H_2O alcanza de nuevo los valores normales se observa migración brusca de la misma a los tejidos para restablecer el equilibrio hidrosalino normal. Tales fenómenos producen edema cerebral agudo y aumento de la presión intracraneal. Esto ocurre en todas las especies. En porcinos además, hay acumulación de eosinófilo en tejido nervioso y meninges (llamada anteriormente meningoencefalitis eosinófila)

INTOXICACION POR SALES

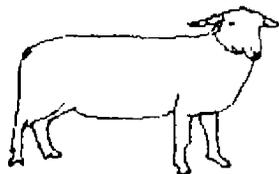
Análisis



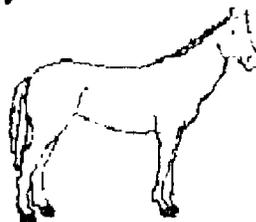
Alimentos con 2.5% (puede ser tóxico). Si el líquido cefalorraquídeo tiene mayor contenido de sodio que el plasma (tóxico). Si el contenido de cloruro de sodio es mayor a: 0.25% en estómago, 0.26% en int. delgado, 0.165% en int. grueso y 0.35% en hígado, es tóxico.



Sal Común: 900g. dosis total (seguro) sumados son 0.9-1.1% en agua (seguro) tóxicos
Cloruro de Sodio: concentraciones superiores a 0.36% en int. delgado y a 160mEq./l son tóxicas.



Alimentos con 1% de sal (son seguros). Dietas con 0.9-1.7% de sal (son Seguras).



Concentraciones 0.5-0.9% de sal en la dieta no son tóxicas.



2% puede disminuir el crecimiento, la incubabilidad y fertilidad
0.25% en el agua es seguro.
20-30% en la dieta es fatal.

SAL
(Intoxicación)
Signos Clínicos

Autonómicos

- Salivación
- Vómitos
- Cólicos
- Incontinencia urinaria o poliuria, después anuria
- Temperatura corporal normal
- Descargas nasales serosas
- Diarrea primero y constipación posterior

Nerviosos

- Movimientos de las mandíbulas
- Temblores musculares
- Escalofríos, estremecimientos o sacudidas
- Ataques espontáneos o intermitentes generalizados de convulsiones tónicas o clónico-tónicas
- Sordera
- Ceguera
- Nistagmo
- Hiperestesia

Comportamiento

- Sed primero y rechazo al agua después
- Limitaciones para beber y comer
- Hiperexcitabilidad primero y letargia después
- Cabeza presionándola sobre las paredes y esquinas con cuello extendido o arqueado

SAL (Intoxicación)

Signos Clínicos

- * Ataxia
- * Incoordinación
- * Recorrido errante
- * Andar rígido
- * Caminar en retroceso y ladeado
- * Movimientos giratorios o en círculos
- * Tropezones
- * Caldas

Otros signos

- * Fiebre
- * Ruidos en el área pulmonar y cardíaca
- * Deshidratación
- * En aves hay debilidad y parálisis

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Congestión o inflamación con ulceraciones puntuales

Heces secas y fluidas

Edemas en tejidos y órganos

Fluidos en cavidades corporales y pericardio

Prominente edema cerebral con malacia o necrosis inicial

Microscópicamente el cerebro manifiesta:

- Proliferación del endotelio vascular
- Espacios perivasculares del endotelio vascular
- Vacuolización y disrupción del área entre la corteza y la materia blanca
- Los bovinos pueden tener el hígado congestionado y si la intoxicación se produce a través del agua predomina la nefritis y los uratos, pero si ésta se logra por la ingestión, lo más común es el edema en todos los tejidos

Tratamiento de intoxicación por sales

Se encuentra contraindicada la administración de agua para evitar mayor producción de edema al igual que anticonvulsivos

Pronóstico

Generalmente el 50% de los animales se recuperan solo con el agua normal bebida

Si el animal es reincidente o padece convulsiones, el pronóstico es grave y poco puede hacerse

Diagnóstico diferencial

Enfermedades infecciosas que producen daños cerebrales

Metales pesados

Hidrocarburos clorados

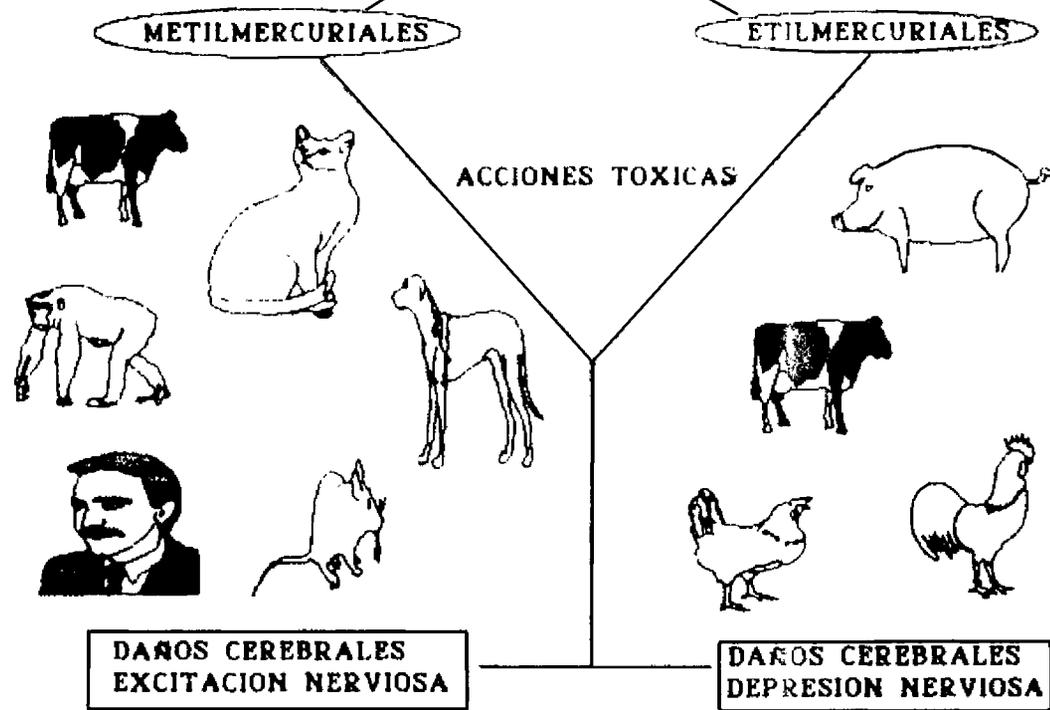
Organofosforados

Daños cerebrales (traumas, tumores, deficiencias vitamínicas y golpe de calor)

Solventes orgánicos; monóxido de carbono con tranquilizantes, toxina de hongos del ergot, fluoruro y una amplia variedad de plantas tóxicas

ORGANOMERCURIALES

(Intoxicación)



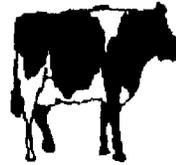
ORGANOMERCURIALES

(Intoxicación)

Signos clínicos

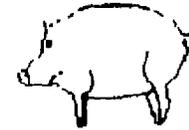
CRONICOS (Adultos)

Anorexia
Pérdida de peso
Depresión
Incoordinación
Espasmos
Espasmos musculares
Lagrimeo
Eczema
Pústulas
Úlceras
Hiperqueratinización
Depilación
Poliuria
Diarreas sanguinolentas
Cólicos
Fiebre y disnea
Trastornos cardíacos
Hemorragias
Epistaxis y secreciones mucosales
Descargas nasales



AGUDOS

Anorexia
Pérdida de peso
Depresión
Incoordinación
Debilidad
Hipermotilidad compulsiva
Temblores



CRONICAS

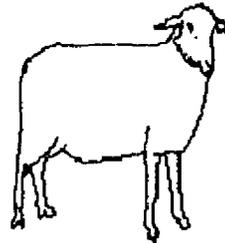
Salivación
Diarreas
Enrojecimiento de la piel
Hiperqueratinización
Fiebre
Vómitos
Hemorragias petequiales en
mucosas
Poliuria
Hematuria

ORGANOMERCURIALES

(Intoxicación)

Signos clínicos

Cólicos
Diarreas
Anorexia
Descargas nasales
Disnea
Pérdida de peso
Poliuria
Muerte
Pueden existir sintomatología
no específica, solamente anorexia



Toxicidad

DL50 (oral) en cerdos: 13.4 mg/
kg m.c

Bovinos adultos: 1mg de hg/kg
m.c

Pavos 1.3 mg de hg/kg m.c
(dosis tóxicas)



Debilidad

Ataxia

Incoordinación

Palidez de las barbillas

No se produce convulsiones

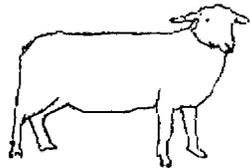
ORGANOMERCURIALES

(Intoxicación)



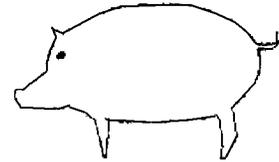
Hígado: 0-74.5 ppm

Riñón: 2-112 ppm



Hígado: 27.9-121 ppm

Riñón: 117.5- ppm



Hígado: 2.7-125 ppm

Corteza renal: 3.6-105 ppm

Hígado: 48-72 ppm

Riñón: 44-107 ppm

(intoxicación crónica)



Hígado: 5.8-59 ppm

Riñón: 9.7-39.5 ppm

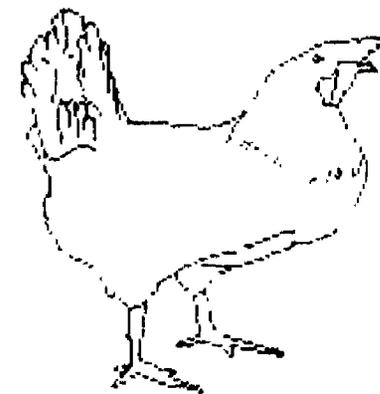
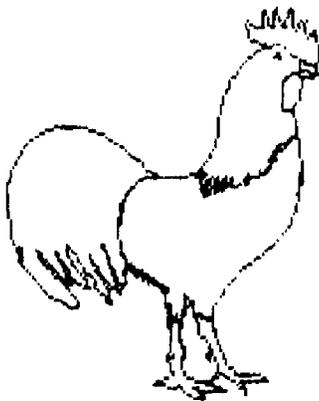
ORGANOMERCURIALES

(Intoxicación)

Además en la mayoría de las especies animales y las aves se pueden acumular y determinar estos compuestos en los siguientes órganos:

CEREBRO	0.1
RIÑÓN	2.75
HIGADO	0.3
MUSCULO	0.15
INTESTINO	
DELGADO	0.05

Concentración mg/kg m.s



HEXACLOROFENO

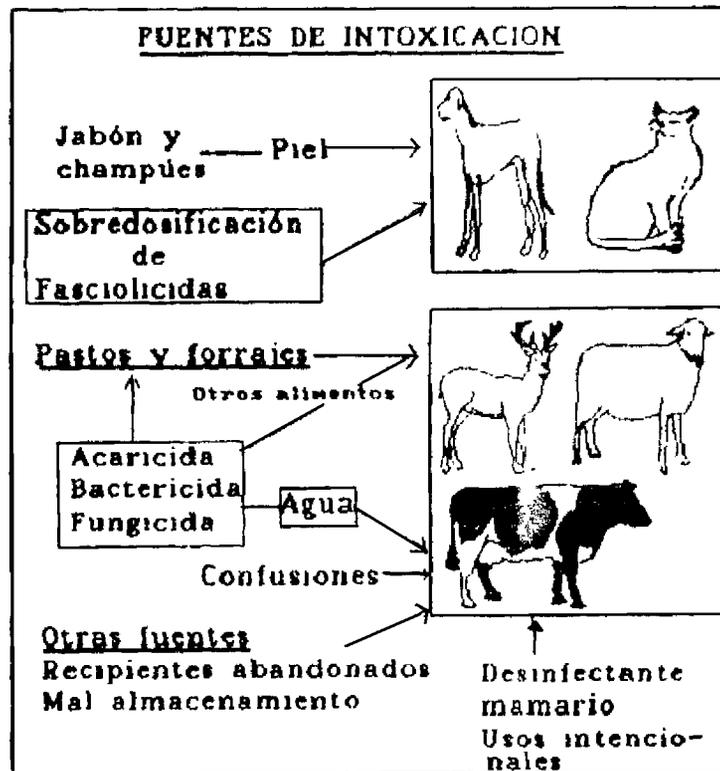
(Intoxicación)

2.2 metilenbis
(3.4.6-triclorofenol)

USOS:
Germicida:
jabones.
champúes.
desinfectantes.
antitrematódicos.

Plantas y Suelo:
fungicidas.
acaricidas.
bactericidas.

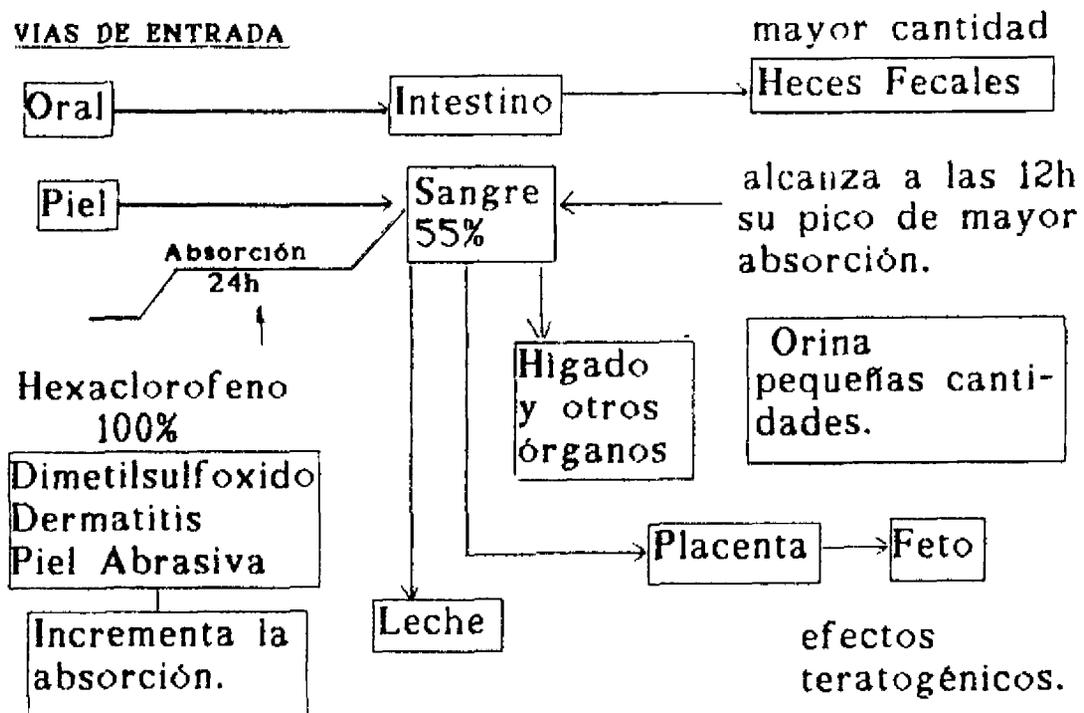
PROPIEDADES TOXICOLÓGICAS:
Insoluble en agua
Soluble en soluc.
orgánicas
Estable.
Es un fenol.



HEXACLOROFENO

(Intoxicación)

Consideraciones tóxico-dinámicas

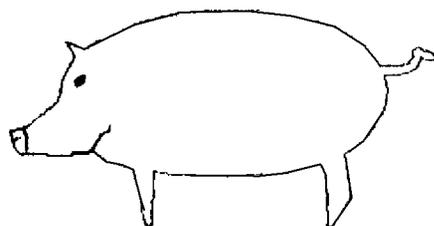


HEXAFLOROFENO

(Intoxicación)

Toxicidad

DL50 (mg/kg)



4/día/36 días

0.5-1/día/36 días produce efectos tóxicos

En cerdos de 14 semanas de edad administraciones orales de 15mg/kg m.c (no son mortales) y 45mg/kg m.c produce mortalidad hasta el 50%

Factores que incrementan o decrecen la toxicidad del hexaflorofeno

Dieldrin y bifenilos policlorinados inducen enzimas oxidativas hepáticas, decrece la toxicidad del hexaflorofeno

El hexaflorofeno es más tóxico en ratas de 10-13 días de edad que animales más jóvenes a adultos (período crítico del desarrollo de la mielina cerebral)

HEXACLOROFENO
(Intoxicación)



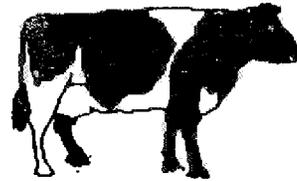
- Temblores
- Escalofríos
- Quejidos
- Movimientos masticatorios.
- estado de coma súbito
- Muerte en pocas horas
- Convulsiones tónico-clónicas opistotónicas



- Temblores musculares
- Letargia
- Ataxia
- Convulsiones
- Parálisis de las extremidades



- Embotamiento
- Incoordinación
- Hiperexcitabilidad
- Convulsiones
- Trastornos respiratorios agudos



- Temblores musculares
- Rigidez
- Andar vacilante
- Espasmos tetánicos



- Vómitos
- Debilidad
- Lacitud
- Ataxia
- Anuria
- Hiperreflexia patelar primero e hiporreflexia después
- Parálisis flácida completa
- Deterioro de los mecanismos reflejos

HEXACLOROFENO (Intoxicación)

Mecanismo de acción

- I. Desacoplador de la fosforilación oxidativa. Produce hipertermia
- II. Inhibe la citocromooxidasa de las células hepáticas, cardíacas y renales
- III. Produce daños directos de las membranas celulares
- IV. En ratas 10 mg/kg/día no afectó la adenosina trifosfatada cerebral (ATP), ni los fosfolípidos, esteroides, proteínas, ácido desoxirribonucleico o ácido ribonucleico
- V. Causa alteraciones osmóticas de las membranas eritrocitarias, afectando la permeabilidad al sodio y potasio
- VI. En ratas el hexaclorofeno causa edema cerebral y un incremento en las concentraciones de cloro y sodio. Esto ocurre principalmente en la materia blanca

HEXACLOROFENO

(Intoxicación)

TOXICIDAD:
DI50 (mg/kg)

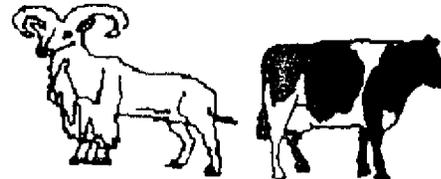


♂ = 66 Ratón
♀ = 56 80-187

Otros estudios
126-320 para el
hexaclorofeno
900 para las sales
sódicas
120 para animales
recien destetados



20/día (produce
efectos tóxicos
de 2-12 días)



Rumiantes 30-60
Las ovejas toleran una dosis
de 20mg/kg pero no 2 ó 3



Jóvenes (2-3 semanas) Adultos
15-30

Unguento de hexaclorofeno al 3% (7g/240 cm
de piel normal) puede producir ceguera en 3
semanas

HEXACLOROFENO

(Intoxicación)

LESIONES

Estatus esponjoso

Edema cerebral en la materia blanca

Lesiones en las fibras mayores de mielina, fundamentalmente en el tracto óptico

Atrofia del nervio óptico

Lesiones vacuolares en las fibras de mielina, resto del cerebro y nervios periféricos (menos severos)

Daños en el hígado y riñones

Las lesiones pueden regresar después que la administración de hexaclorofeno finalice

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Sales de amonio

Fungicidas orgánicos

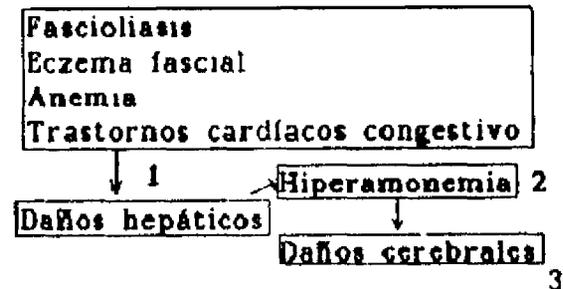
Plomo

Cobre

Aflatoxinas

Alcaloides de la pirrolizidina

Encefalopatías virales



HEXACLOROFENO

(Intoxicación)

Tratamiento

No existe antidoto específico

Baños de agua fría para controlar la fiebre

No emplear barbitúricos para controlar las convulsiones

Emplear depresores si el animal ya está a salvo

Lavados gástricos

Terapia fluida

Experimentalmente se han obtenido buenos resultados con urea al 30% en una solución de glucosa al 10%, la cual puede ser repetida cada cuatro horas. Su administración debe ser lenta por la vía endovenosa

Pronóstico

Grave si los daños cerebrales ya son irreversibles

Análisis

No es un constituyente normal del organismo, su presencia en sangre, heces, vómitos o contenido estomacal, unido a los antecedentes, los signos clínicos y lesiones confirman el diagnóstico definitivo

Consideraciones generales

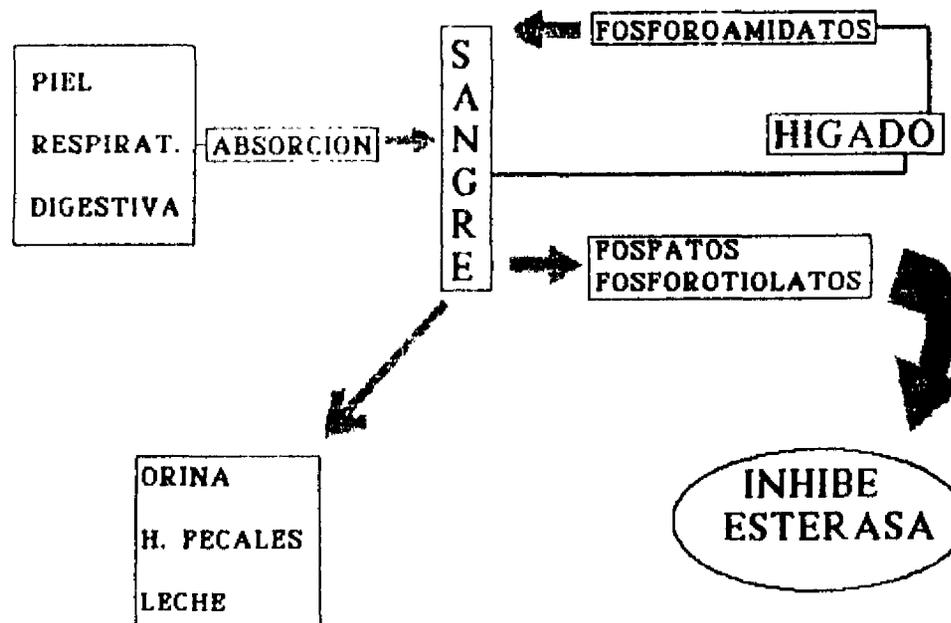
Los compuestos organofosforados son usados como insecticidas en el control de parásitos externos en nuestros animales domésticos (Asuntol, Bacdip, etc); así como contra insectos indeseables a nivel de la agricultura como es el caso del metil paratión, dipterex, malatión, etc. Algunos son usados como antiparasitarios internos

Consideraciones toxicodinámicas

En los animales de sangre caliente y el hombre se introducen en el cuerpo por ingestión, contacto con la piel o por los órganos respiratorios (vapores, polvos o nebulizaciones). Después del proceso de la absorción por estos sistemas (piel, vía digestiva y respiratoria) son distribuidos en el organismo por vía sanguínea, no se acumulan en un tejido particular, muchos compuestos organofosforados no son potentes inhibidores de las esterasas hasta que son activados en el organismo (hígado fundamentalmente), por enzimas microsomales oxidativas

La interacción de organofosforados con esterasas es solamente una forma en la cual el organismo trata de desintoxicar el compuesto en cuestión

INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS (OF)



**ESTERASAS
DEL
ORGANISMO**

TIPO A
ARILESTERASAS (no inhibidas por OF)

TIPO B
ACETILCOLINESTERASA Y
CARBOXIESTERASAS (inhibidas por OF)

**ESTERASAS
INHIBIDAS
POR OF**

ACETILCOLINESTERASA
(colinesterasa verdadera)
Trasmisión nerviosa (placa motora terminal ganglios y sustancia gris SNC y eritrocitos)

BUTIRILCOLINESTERASA
(pseudocolinesterasa)
No trasmisión nerviosa (plasma, mucosa intestinal, hígado, páncreas y sustancia blanca del SNC)

PLAGUICIDAS AUTORIZADOS PARA
EL USO PECUARIO EN CUBA

- * CLORFENVINFOS ----- (Esteladon)
- * COUMAPHOS ----- (Asuntol)
- CYMIAZOLE ----- (Tifatol)
- DELTAMETHRIN ----- (Butox, Decis)
- * DIAZINON ----- (Basudin, Neocidol)
- * DIMETOATO ----- (B1-58)
- * ETHION
- FLUMETHRIN ----- (Bayticol)
- * MALATION ----- (Carbofos)
- * METIL PARATHION ----- (Metafos, Wofatox)
- * TRICLORFON ----- (Flibol, Dipterex, Clorofos)

**DOSIS LETAL MEDIA (DL 50) DE DIFERENTES
COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS EN
ALGUNAS ESPECIES**

Producto	Especie animal	DL 50 (mg/kg)
ASUNTOL	BOVINO OVINO EQUINO	50 15-25 25
DIPTEREX	RATAS	560
MALATION	BOVINO OVINO	100 100
METIL PARATION	BOVINO OVINO	50 25

SINTOMAS CLINICOS DE LA INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS

Neurotoxicidad

Degeneración de los axones (primero)
Desmielinización de los axones (segundo)

Efectos locales

Miosis
Hiperemia conjuntival
Aumento de la presión ocular
Jadeo
Aumento de las secreciones

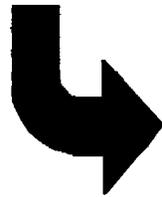
Miopatias

SNC Estimulo (primero)
Depresión (segundo)

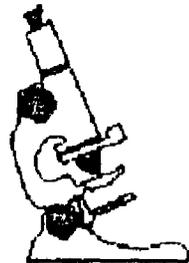
Nicotinicos Estimulo (primero)
Posterior (parálisis)

Muscarinicos Broncoconstricción, Disnea
Incremento de las secreciones corporales
(diarrea, sudoración, micción, etc)

**LESIONES EN LA INTOXICACION POR
ORGANOFOSFORADOS**



**EDEMA PULMONAR
FLUIDEZ EN BOCA Y TRACTO RES-
PIRATORIO
GASTROENTERITIS
CONGESTION DE ORGANOS Y VASOS**



ORGANOFOSFORADOS

(Intoxicación)

Diagnóstico diferencial

- Carbamatos
- Hidrocarburos clorados
- Sustancias que causan insuficiencias respiratorias, depresión, incoordinación del SNC y trastornos gastrointestinales

Análisis

En un animal intoxicado por OF, puede resultar negativo la determinación analítica de estos compuestos en órganos y tejidos

Si la actividad de la enzima acetilcolinesterasa en sangre es menor que el 25% de la normal, puede ser el resultado de una exposición excesiva a OF, así como a otros inhibidores de la colinesterasa

La actividad normal de la acetilcolinesterasa en sangre de varias especies (cambios en el pH por el método modificada por Michel) es como sigue: Equinos (0.04-0.24) y perros (0.43)

La determinación de OF es costosa y requiere de equipos y reactivos importantes y de un personal entrenado. A continuación se exponen algunos métodos analíticos.

CROMATOGRAFIA EN CAPA DELGADA PARA DETECCION DE COMPUESTOS ORGANOFOS- FORADOS

Las muestras se aplican conjuntamente con los patrones en placas de silica gel 60g y se corren 15cm en un sistema de solventes Hexano:Acetona (70:30)

La activación consiste en:

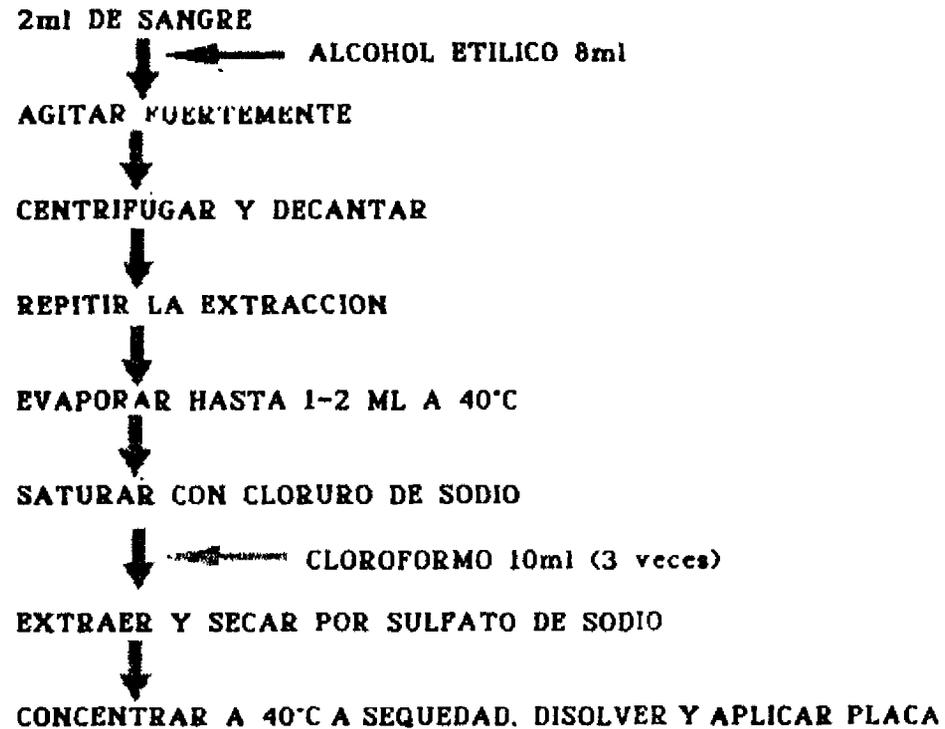
- Amoniaco: Agua (1+4) para triclorfon y DDVP
- Luz ultravioleta para dimetoato (Bi 58)
- Agua de bromo para los compuestos que tienen enlace químico P=S (Malatión, Metil Paratión, etc)

REVELADO DE LAS PLACAS

Solución enzimática de hígado fresco en agua (1+9) incubar 30-60 minutos a 37-38°C

Revelar con 4ml de solución de 2-Naftil acetato
+ 6ml de agua en la que se disolvieron
10mg de azul sólido B

DETERMINACION DE ORGANOFOSFORADOS DE SANGRE



ANALISIS DE COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS EN ORINA

5ml DE ORINA



EXTRAER CON 10ml
DE CLOROFORMO



CONCENTRAR A SEQUEDAD
REDISOLVER Y APLICAR EN
PLACA

CONCENTRACIONES DE PLAGUICIDAS ORGANO-FOSFORADOS

COMPUESTO	MEDIANA	MIN-MAX	MEDIA	L.M.R
Malatión	<0.001	0-0.009	0	N.E
Clorfenvinfos	0.002	0-0.037	0.008	0.008
triclorfon	<0.001	0-0.05	0	0.05

NOTA: Trabajo realizado por el CENSA durante el quinquenio (1986-1990) en las principales cuencas lecheras

TRATAMIENTO

- En primer lugar la aplicación de medidas generales
- Sulfato de atropina para contrarrestar las acciones de la acetilcolina, fundamentalmente lo concerniente a efectos muscarínicos

En dosis general de 0.2mg/kg peso, la cual puede dividirse y un 1/4 aplicarse por vía IV y el resto por vía subcutánea o intramuscular en dependencia del caso. Debe aplicarse solo si aparecen síntomas de intoxicación

Rumantes	0.25-0.50 mg/kg P.V
Equinos	65 mg (tamaño medio)
Perros	2 mg

COMO PREVENIR UNA INTOXICACION POR COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS

- Vigilar la preparación y reposición de los baños garrapaticidas, dosis de antiparasitarios internos y período de carencia del tratamiento de los pastos
- No bañar animales con lesiones en la piel
- Mantener bien roitados los plaguicidas, y almacenarlos en lugares seguros, restringiendo el acceso a los mismos.
- Cerciorarse de la presencia de antídotos para casos de intoxicación
- Depresores del SNC para contrarrestar las convulsiones, como ejemplo los barbituricos
- Reactivación de la colinesterasa
- En caso de complicaciones respiratorias (edema pulmonar), liberar las secreciones por succión, si el caso lo requiere realizar intubación con administración de oxígeno y respiración artificial

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR CARBAMATOS

Fuentes

Porrajes, alimentos y pastos contaminados con estos pesticidas
Por absorción dérmica producto de fumigaciones
Mal almacenamiento de estos compuestos
Recipientes abandonados
Descargas en lugares donde puedan beber los animales
De forma intencional

Propiedades de importancia

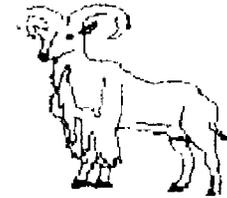
Son sustancias muy similares a los OF
Son más estables que los OF, y no tan solubles en agua como estos
Los solventes orgánicos y aceites pueden llevar el compuesto a través de las barreras celulares
La activación por almacenamiento no ocurre aparentemente como los OF

Mecanismo de acción

Producen inhibición de la acetilcolinesterasa, tanto en el sitio aniónico, como esterático

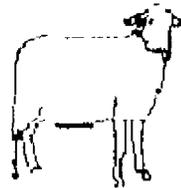


CARBARIL
Sol acuosa (1-4%)
50-200/kg de dieta | no
450mg/kg de dieta | tóxico



CARBARIL
Sol acuosa 1%
tóxico (no tóxico)

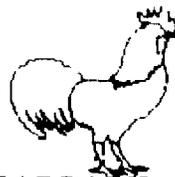
CABOFURAN
0.05-0.1% (topico) |
0.25mg/kg (oral) | tóxico
18mg/kg m.c. letal



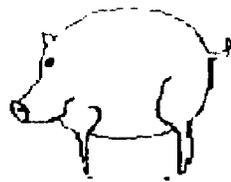
TOXICIDAD DE LOS CARBAMATOS

CARBARIL
Sol acuosa 1-2%
(tóxico)

CABOFURAN
2.5mg/kg (oral)
(tóxico)
1mg/kg (oral)
(no tóxico)
0.28kg/ha de
pastos (tóxico)



CARBARIL
1600mg/kg
(debilidad)
CARBAMATOS
Teratogénicos

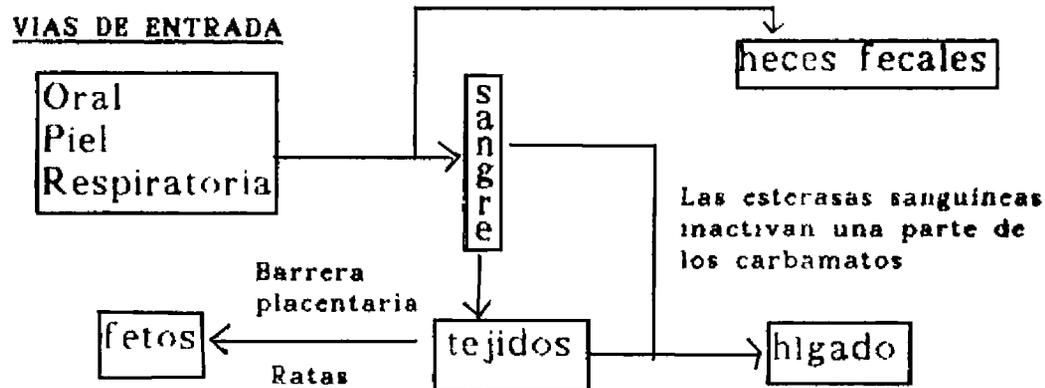


CARBARIL
750mg/kg (tóxico agudo)
150-300mg/kg/8-10 semanas
(miopatía, distrófia muscular
y edema cerebral)



CARBARIL
Teratogénico

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICA DE LA INTOXICACION POR CARBAMATOS



Los carbamatos son muy tóxicos para los jóvenes ya que los mismos tienen suficientes enzimas degradativas del hígado las enzimas nuevamente destruyen el compuesto después de pocas horas de exposición

SIGNOS CLINICOS

Similares a los OF, pero menos severos y duraderos

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Similares a los producidos por los OF

CARBAMATOS (Valores de DL50 en ratas)

NOMBRE COMUN	NOMBRE COMERCIAL	DL50 (oral) mg/kg
Aldicarb	Temik	0.6 - 1
Carbofuran	Furadan	5 - 11
Metomil	Lannate	17
Aldoxycarb	Standak	27
Aminocarb	Matacil	30 - 60
Dioxacarb	Elocron	60 - 80
Metiocarb	Mesuroi	60 - 130
Promecarb	Carbamult	74 - 90
Propoxur	Baygon	83 - 104
Metalkamate	Bux	87 - 170
Isocarb	Isocarb	128
Bendiocarb	Ficam	143
Pirimicarb	Pirimor	147
Carbaril	Sevin	307 - 850
Etiofencarb	Croneton	411

TRATAMIENTOS DE LA INTOXICACION CON CARBAMATOS

Atropina — 0.2-0.5 mg/kg $\left\{ \begin{array}{l} 1/4 \text{ de la dosis (endovenosa)} \\ 3/4 \text{ de la dosis IM o SC} \end{array} \right.$

1 0 2 días

Los reactivadores de la colinesterasa como el 2-PAM no son efectivos. Son útiles otras medidas empleadas en el tratamiento de la intoxicación con OF

Pronósticos

Si se instauran a tiempo las medidas antes indicadas el pronóstico es favorable

Análisis

Los carbamatos se destruyen rápidamente y es posible que no se detecten en el organismo

Estas sustancias son capaces de disminuir la acetilcolinesterasa
Es importante tener en cuenta la historia, los signos clínicos y las lesiones anatomopatológicas en el diagnóstico confirmativo

ESTRICNINA

Intoxicación por estriquina

Usos

- Rodenticida
- Medicamentos para el tubo gastrointestinal (estomáquico)
- Venenos con fines criminales

Fuentes de intoxicación

- Cebos peletizados o en granos (0.5-1%)
- Mal almacenamiento
- Recipientes abandonados
- Empleo como veneno intencional
- Confusiones por mala identificación
- En forma de polvo mezclado con alimentos en cebos
- Fácil acceso a los cebos por parte de los animales domésticos

ESTRICNINA

Intoxicación por estriçnina

Propiedades de importancia biológica

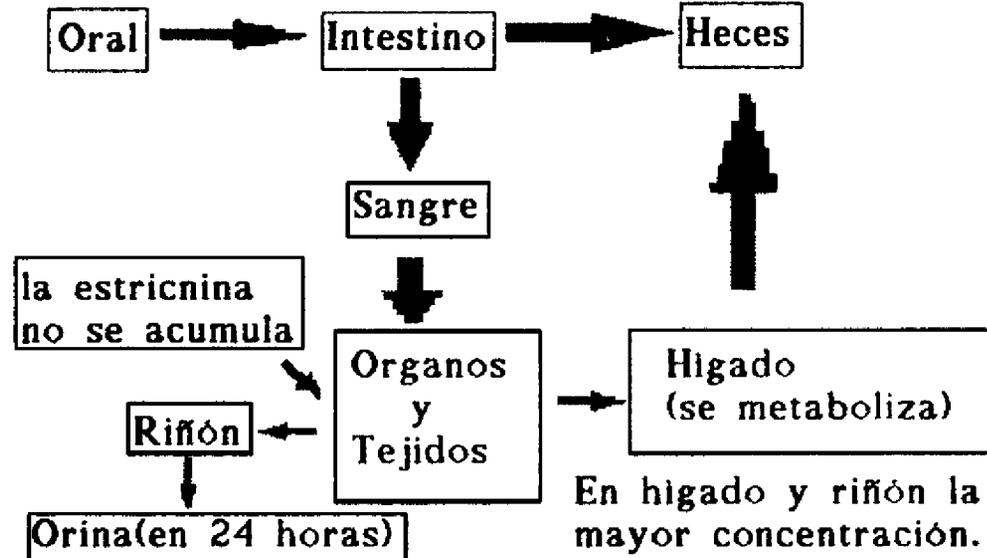
- Es un alcaloide obtenido de las semillas del árbol *Strychnos nux vomica* (India, Sudeste asiático y Norte de Australia)
- Se halla también en el árbol *S. ignatii* (Sudeste de Asia y Filipinas)
- El polvo de las semillas de *Strychnos nux vomica* también contiene brucina, loganina, ácido cafeotánico y proteínas
- El alcaloide es amargo de ahí que deba ser enmascarado en los cebos para que pueda ser consumido por carnívoros
- El alcaloide forma bases con sulfato, nitrato, clorhidrato y otras sales lo cual lo hacen más soluble que la base libre
- El sulfato de estriçnina es un polvo blanco cristalino insoluble en éter y parcialmente soluble en alcohol, cloroformo y glicerol
- La estriçnina es precipitada por álcalis, carbonatos, bicarbonatos, bromuros, ioduros, ácido tánico, ácido pícrico, salicilatos, borax y proteínas
- El alcaloide se fija a las membranas celulares, papel de filtro algodón; de ahí que presente dificultades en los análisis

ESTRICNINA

Intoxicación por estricnina

Consideraciones toxicodinámicas

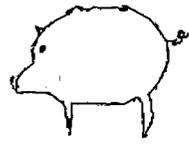
VIA DE ENTRADA



ESTRICNINA

Intoxicación por estricnina

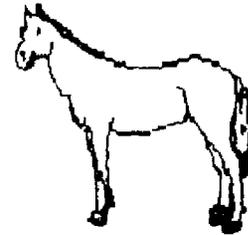
Toxicidad: DL50 (mg/kg)



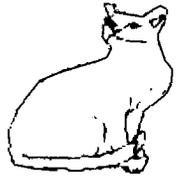
Cerdos 0.5



Bovinos 0.5



Caballos 0.5



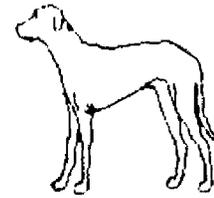
Gatos 2



Ratas 3



Aves 5



Perros 0.75

La toxicidad puede variar de una especie a otra y de un individuo a otro.

ESTRICNINA

(Intoxicación)

Mecanismo de acción

- 1- Estricnina $\xrightarrow{\text{Actuan}}$ Bloqueando \xrightarrow{a} Receptores inhibidores, potenciales de la transmisión nerviosa
- ↓
- Ejemplo: Glicina espinal
GABA cerebral
- ← Produce
- Convulsiones tónicas
- 2- Estricnina $\xrightarrow{\text{Actuan}}$ Disminuyendo el umbral para los reflejos a nivel de la médula espinal
- 3- Estricnina $\xrightarrow{\text{Actuan}}$ Despolarizando las membranas neuronales
- 4- Estricnina $\xrightarrow{\text{Actuan}}$ Anticolinesterásico "in vitro" no "in vivo"
- Aún no demostrado