ESTRICNINA

(Intoxicación)

Signos clínicos

Nerviosismo, inquietud
Contracción muscular
Rigidez del cuello
Convulsiones bruscas e inesperadas
Opistótonos y extensión de las extremidades
Cianosis, midriasis y colapsos (perros y gatos)
Músculos respiratorios afectados (apnea), hay anoxia cerebral y pérdidas de la actividad respiratorias
Aparecen estos signos clínicos 10 min a 2 Hr aproximadamente
Las convulsiones tetánicas interrumpidas por períodos de relajamiento que pueden ser afectados
Aumento de la excitabilidad refleja
Protusión de globo ocular por estímulos externos
Los equinos presentan postración, incoordinación y convulsiones tónico-clónicas y muerte en dos horas aproximadamente; observándose además: sudoración, forcejeo y temblores

ESTRICNINA

(Intoxicación)

Lesiones

Hemorragias agonales en pulmón y corazón si existiera convulsiones prolongadas
Materia extraña puede ser aspirada y pasar a los bronquios
Rigor mortis rápido
Congestión de órganos, cianosis y otras evidencias de asfixia pueden aparecer
El estómago puede estar vacio o contener residuos de alimentos
Debe brindarse atención al contenido del tubo digestivo para revisar algún indicio de esta sustancia

ESTRICNINA

(Intoxicación)

Diagnóstico diferencial

- Organofosforados
- Carbamatos
- Hidrocarburos clorados
- Fluoroacetato
- Fosfuro de zinc
- Nicotina
- Metaldehído
- Derivados de la fenotiazina (tranquilizante)
- Fluor
- 2.4-D
- Toxina tetánica
- Cocaína
- Monóxido de carbono
- Insulina

Análisis

La estricnina no es un componente normal del organismo, su presencia en el mismo, unido a los antecedentes, los signos clínicos y las lesiones anatomopatológicas confirman el diagnóstico Es posible que las muestras de contenido estomacal, sangre, hígado y orina debido a un fenómeno de dilución resulten negativas, no obstante el animal había estado intoxicado

ESTRICNINA

(Intoxicación)

Tratamiento

1 RO Valorar el estado del animal

2 DO Tiempo que ha transcurrido

Promover vómitos
Barbitúricos (Pentobarbital 30 mg/kg m.c.)
Colocar a los animales en lugares tranquilos y oscuros donde se eviten al máximo los estímulos externos
Acido tánico al 2% (Lavado de estómago)
Bicarbonato de sodio 1:250 en tintura de ioduro
Glucosa isotónica o sal salina para incrementar la micción y con ello eliminar el agente tóxico)
Metocarbamol 150 mg/kg m.c (una sóla dosis, repetir sólo si es altamente necesario)
Respiración artificial
Permanganato de potasio (1:200) como lavado estomacal
Absorventes (Carbón activado)
Manitol 5% (diuresis) en cloruro de sodio al 0.9% (7ml/kg m.c/h)

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA
Intoxicación por fluoracetato y fluoroacetamida

Usos

-Rodenticida

Fuentes

-Cebos mal ubicados y mal protegidos
-Confusiones
-Mal almacenamiento
-Recipientes abandonados con el producto
-Contaminación de alimentos
-Empleo intencional

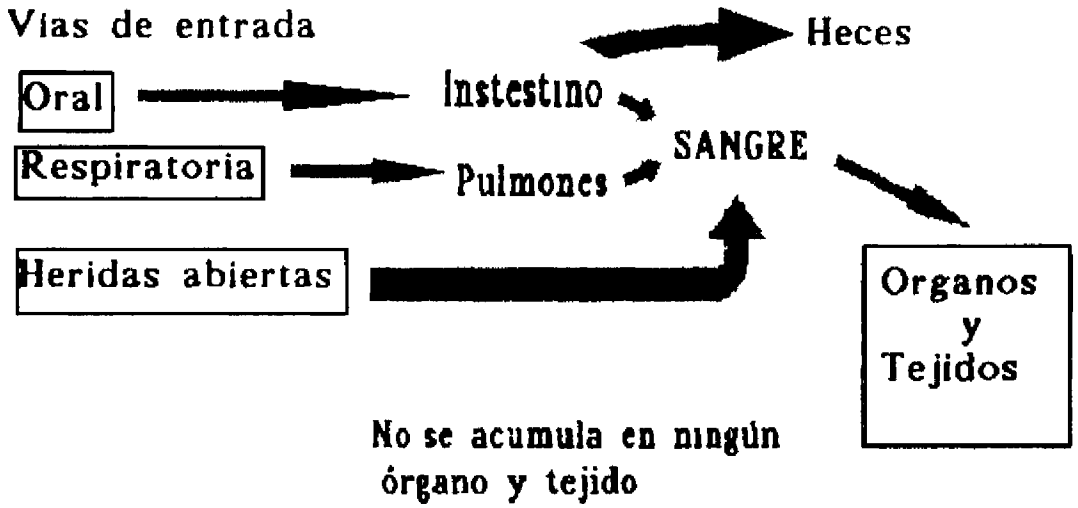
Propiedades de importancia toxicológica

-Estas rodenticidas son olorosos, tienen sabor y son solubles en agua
-Los roedores no desarrollan, rechazan a estos cebos
-El veneno en el exterior pierde actividad en pocas semanas. Esto no justifica dejar abandonados cebos después de exterminar los roedores

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA

Intoxicación por fluoracetato

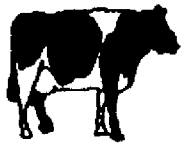
Consideraciones toxicodinámicas



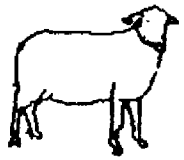
FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA

Intoxicación por fluoracetato

TOXICIDAD DL50 (mg/kg)



Bovinos Terneros
0.34 0.22



Ovejas
0.25-0.50

Humanos
0.7-2.1

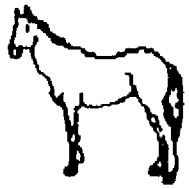
Palomas
4.24

Ratones Rata
8 2.1-3

Perros
0.05-1

Cerdos
0.4-1

Osos
0.5-1



Caballos
0.35-0.55

Patos
2.1-3

Aguila Dorada
1.25-5

Buhos
10

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA

Intoxicación por fluoracetato

Mecanismo de acción

- El fluoroacetato una vez en el torrente sanguíneo se condensa con el oxalacetato y forma fluorocitrato el cual compite con el citrato por el sitio activo de la enzima aconitasa en el Ciclo de Krebs, el último receptor en el envenenamiento por fluorocitrato

- La aconitasa inhibida por el fluoroacetato , entonces enlentece el Ciclo de Krebs y disminuye la respiración celular. Esto ocurre en todas las células pero las que más sufren son las del corazón y el cerebro y sus funciones son afectadas severamente. Se acumula amoníaco en el cerebro y se producen convulsiones en algunas especies

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA
Intoxicación por fluoracetato y fluoroacetamida

Signos clínicos

-En perros y cobayos hay excitación del SNC

Intranquilidad	Vómitos
Micciones frecuentes	Diarrea
Hiperirritabilidad	

Carrera frenética en línea recta
Contracción intermitente de las extremidades
Coma y muerte de 2-12 horas

-En caballos, bovinos, ovejas, cabras, conejos y monos se presentan

Transtornos cardíacos	Temblores
Cólicos	Intranquilidad
Tamboleo	Arritmias cardíacas

Fibrilación ventricular (causante de la muerte)
Taquicardia

- En gatos, puercos y hamsters hay una combinación de los signos nerviosos y cardíacos antes mencionados

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA

Intoxicación por fluoracetato

Lesiones

La muerte en la intoxicación se debe a fibrilación ventricular y convulsiones con depresión respiratoria

Macroscópicamente

- Enteritis (efectos irritantes del fluoroacetato)
- Cianosis
- Sangre color oscuro
- Congestión de órganos
- Hemorragias agonales en el corazón
- Cambios pulmonares

Microscópicamente

- Edema
- Infiltración perivascular con linfocitos

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA

Intoxicación por fluoracetato

Diagnóstico diferencial

- Enfermedades encefálicas
- Estricnina
- Fosfuro de zinc
- Plomo
- Toxinas bacterianas y fúngicas
- Hidrocarburos clorados
- Hipocalcemia
- Hipomagnesemia
- Enfermedades pancreáticas
- Necrosis hepáticas
- Daños cerebrales

Tratamiento

- Barbitúricos en dósis subanestésicas
- Oxigenoterapia
- Lavados estomacales con leche o agua de cal
- Monoacetato glicérico (0.1-0.5 mg/kg) intramuscularmente cada 4h hasta una dosis total de 2-4 mg/kg
- Administración oral alternada de monoacetato (8 ml/kg) en una solución de etanol al 50% y ácido acético al 5%
- Citrato de calcio endovenoso monitoreando una posible toxicosis cardíaca por el calcio

FLUOROACETATO Y FLUOROACETAMIDA
Intoxicación por fluoracetato y fluoroacetamida

Análisis

- El fluoroacetato causa acumulación renal del citrato

- Los compuestos organomonofluorados no son constituyentes normales del organismo, su presencia unido a los antecedentes, los síntomas clínicos y las lesiones anatomopatológicas confirman el diagnóstico de la intoxicación

- Se emplean electrodos específicos que simplifican la determinación de estos compuestos en los tejidos y cebos

NICOTINA

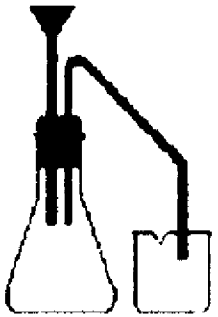
(Intoxicación)

Fuentes de intoxicación	Mal almacenamiento del sulfato de atropina Recipientes abandonados con sulfato de atropina Follajes contaminados con el alcaloides empleado como pesticida Hojas de tabaco (consumo excesivo)
Mecanismo de acción	La nicotina produce primero estimulación y bloqueo despolarizante de los receptores nicotínicos colinérgicos (músculos esquelético, placas motoras finales, ganglios autonómicos y SNC)
Signos clínicos	Sobrestimulación de los receptores colinérgicos Similares a la intoxicación por órganos fosforados Convulsiones Depresión Muerte
Lesiones	Olor fuerte a nicotina en el contenido estomacal
Tratamiento	Mecamilamina Sulfato de atropina (solo en los inicios de la sobre estimulación colinérgica) Respiración artificial

HIDROCARBUROS CLORADOS (HC)

Usos

Insecticidas — por contacto
Ectoparasiticidas



Fuentes de intoxicación

Alimentos y agua contaminados
Aplicaciones a través de la piel
Recipientes abandonados
Mal almacenamiento
Descargas de productos en lugares no adecuados
Acumulación de alimentos
Acción intencional

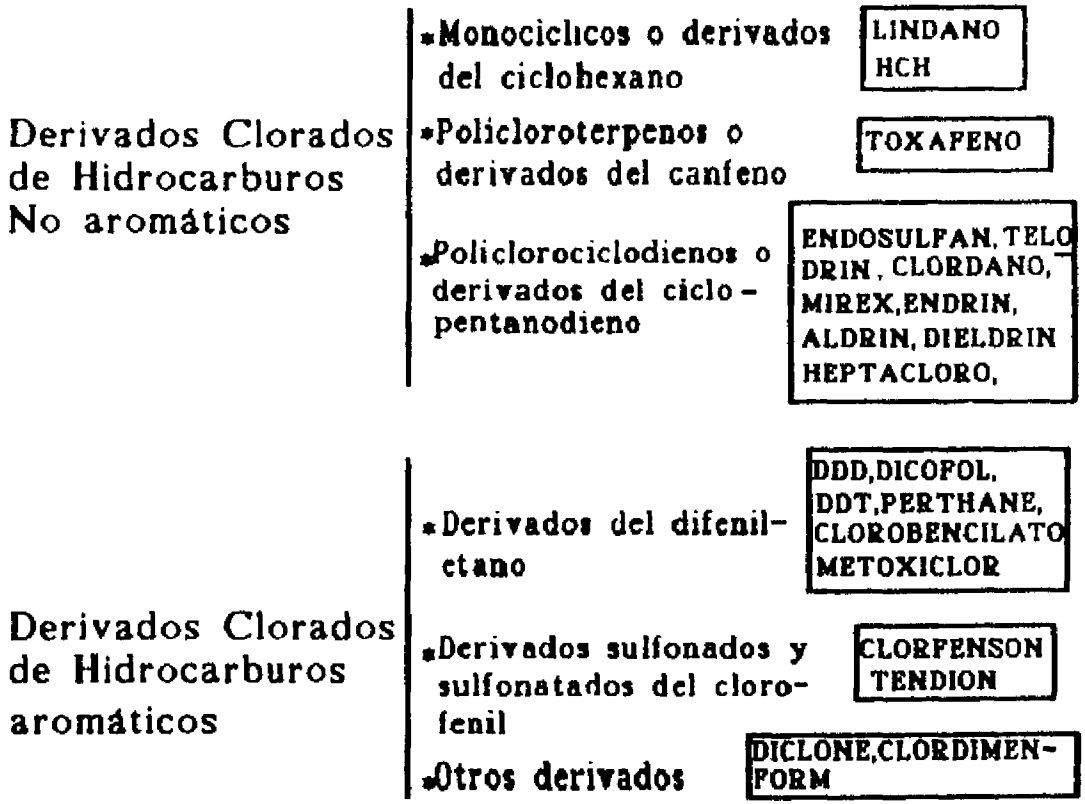
HIDROCARBUROS CLORADOS

Persistencia: (años)	Aldrin (1-4)	DDT (3-10)
	Dieldrin (1-7)	Endrin (4-8)
	Lindano (2)	Heptaclor (7-12)
	Clordano (2-4)	Toxafeno (10)

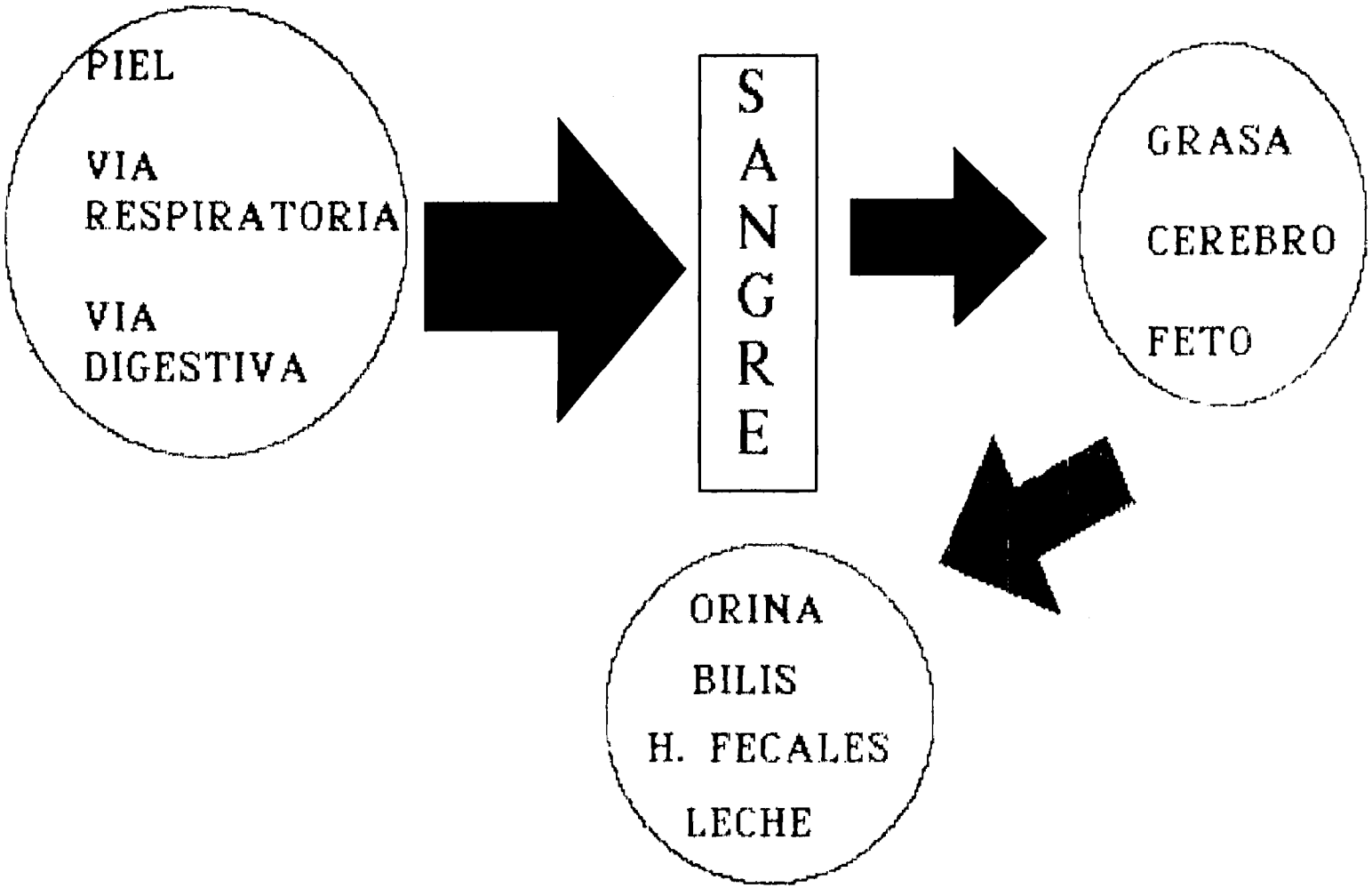
Propiedades de importancia toxicológica:

- Pobremente solubles en agua, pero solubles en aceites y solventes orgánicos.
- Empleados como polvos, emulsiones, suspenciones y polvos húmedos.
- Vehiculizados en aceites se incrementa su penetración a través de la piel y su toxicidad.
- La volatilidad es una característica de estos compuestos.

PESTICIDAS ORGANOCLORADOS



INTOXICACION POR HIDROCARBUROS CLORADOS EN LOS ANIMALES



Factores que afectan la toxicidad de los HC

Edad (Los más jóvenes son más sensibles que los adultos)
Sexo (Las hembras son más sensibles a la intoxicación con ensulfan, aldrin, dieldrin, endrin, heptaclor y toxafeno; machos son mucho más resistentes a los efectos tóxicos del clordano)
La especie animal
Cantidad de grasa corporal
Factores estresantes
Presencia de otros pesticidas, tóxicos y medicamentos
Vía de entrada y tiempo de exposición (la sustancia que más lento penetre al organismo será mucho menos tóxica)
El tamaño de la partícula empleada en los sistemas de aplicación de los compuestos
Otros factores que afectan las acciones de las sustancias tóxicas

LESIONES DE LA INTOXICACION POR HIDROCARBUROS CLORADOS

Rigor mortis rápido
Cianosis
Corazón e intestinos pálidos
Congestión y edema de órganos
Hemorragias en pulmones y corazón
Corazón parado en sistole
Contenido intestinal fluido
Degeneración renal
Depleción del glucógeno hepático y alargamiento de los hepatocitos

HIDROCARBUROS CLORADOS (HC)

(Intoxicación)

Diagnóstico diferencial

ESTRICNINA	ORGANOFOSFORADOS
NICOTINA	CARBAMATOS
FLUORACETATO	PLOMO
UREA	

Análisis

Los HC no son componentes normales del organismo. Su determinación positiva, no significa que el animal resultó intoxicado Hay que relacionar estos resultados con los antecedentes, los signos clínicos y los hallazgos anatomopatológicos.

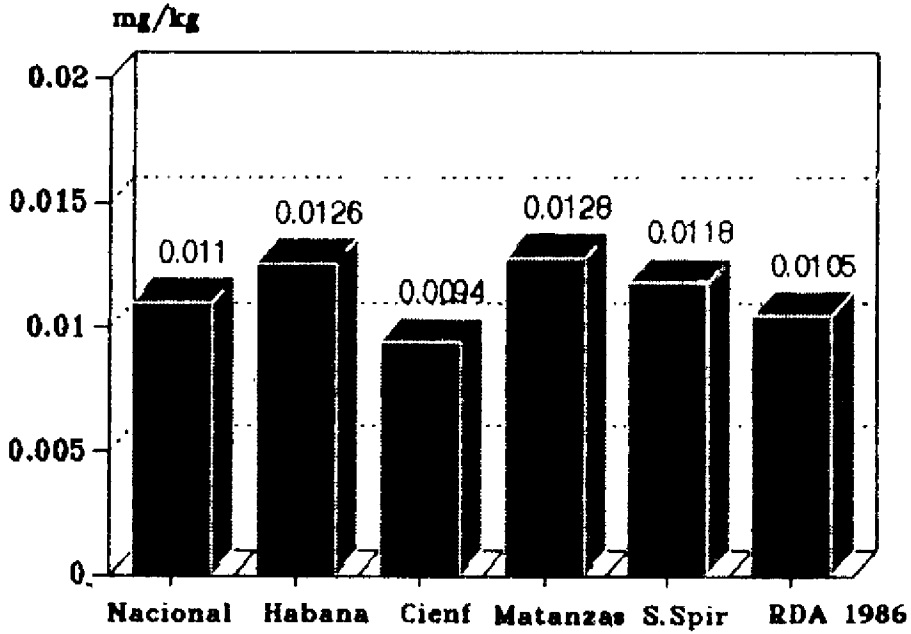
El hígado y los riñones (animales fallecidos), la sangre y la leche (animales vivos), el contenido estomacal, los vómitos, la bilis (animales fallecidos y vivos), resultan ser materiales indicados para los análisis, sobre todo cuando hace poco tiempo de la intoxicación.

El Endosulfan no se acumula en la grasa y se metaboliza rápidamente, de ahí que resulta difícil su determinación en el organismo

TRATAMIENTO DE LAS INTOXICACIONES
HIDROCARBUROS CLORADOS

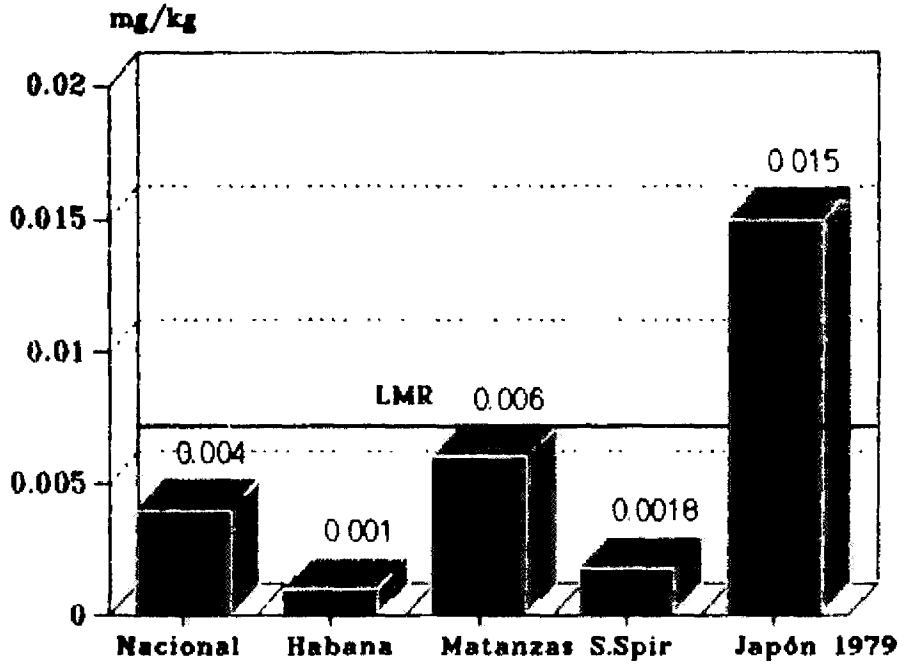
* BARBITURICOS E HIDRATO DE CLORAL
* EN EXPOSICIONES DERMICAS LAVAR CON AGUA Y JABON
* BAÑOS DE AGUA FRIA
* EN INGESTIONES PURGANTES SALINOS Y LAVADOS GASTRICOS
* ATROPINA

CONCENTRACION TOTAL DE PLAGUICIDAS ORGANOCLORADOS EN LECHE



NOTA: Trabajo realizado en Cuba durante el quinquenio (1986-1990) por el CENSA

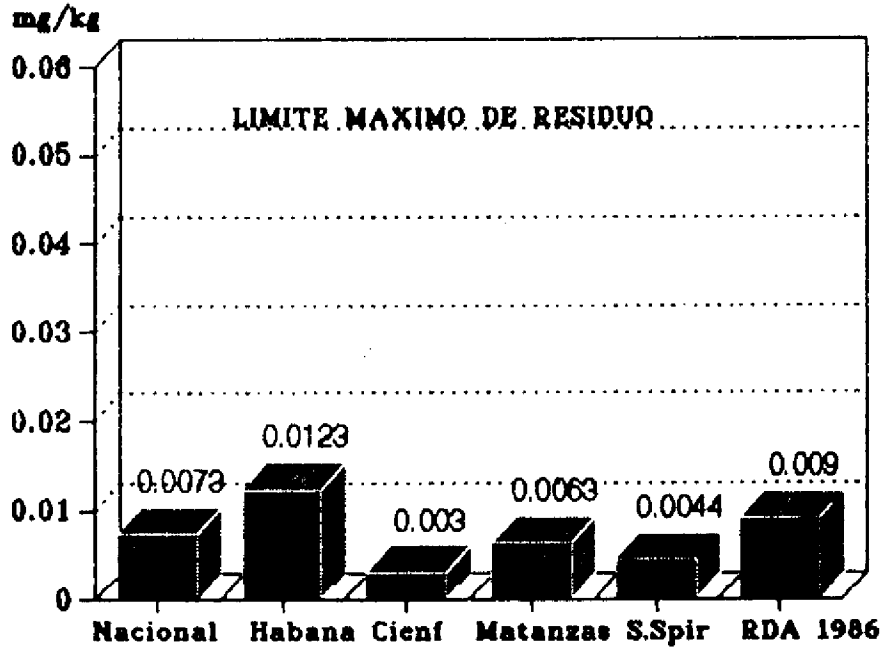
CONCENTRACION DE ALDRIN+DIELDRIN EN LECHE ENTERA FLUIDA



NOTA: Trabajo realizado en Cuba durante el quiquenio (1986-1990) por el CENSA

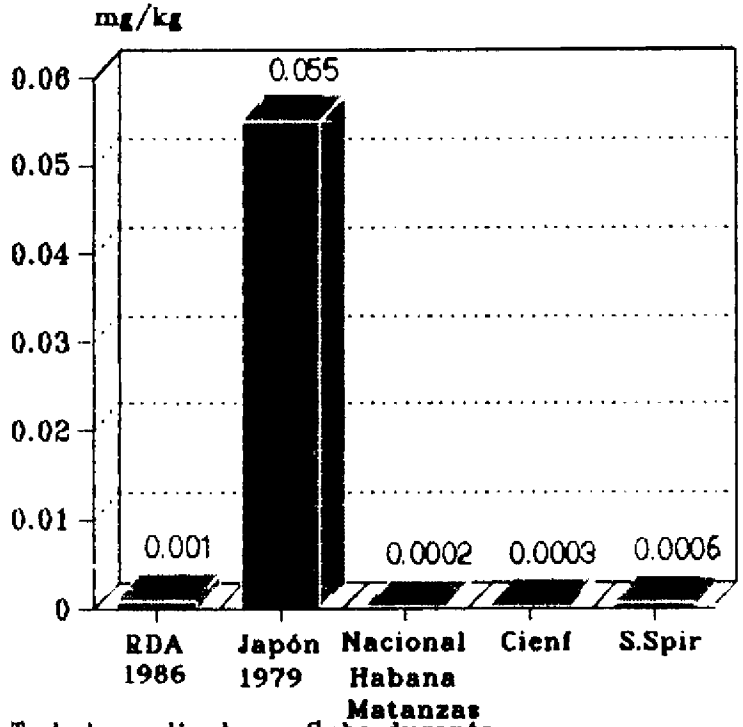
CONCENTRACION DE DDT TOTAL EN LECHE ENTERA FLUIDA

Trabajo realizado en Cuba durante el quiquenio (1986-1990) por el CENSA



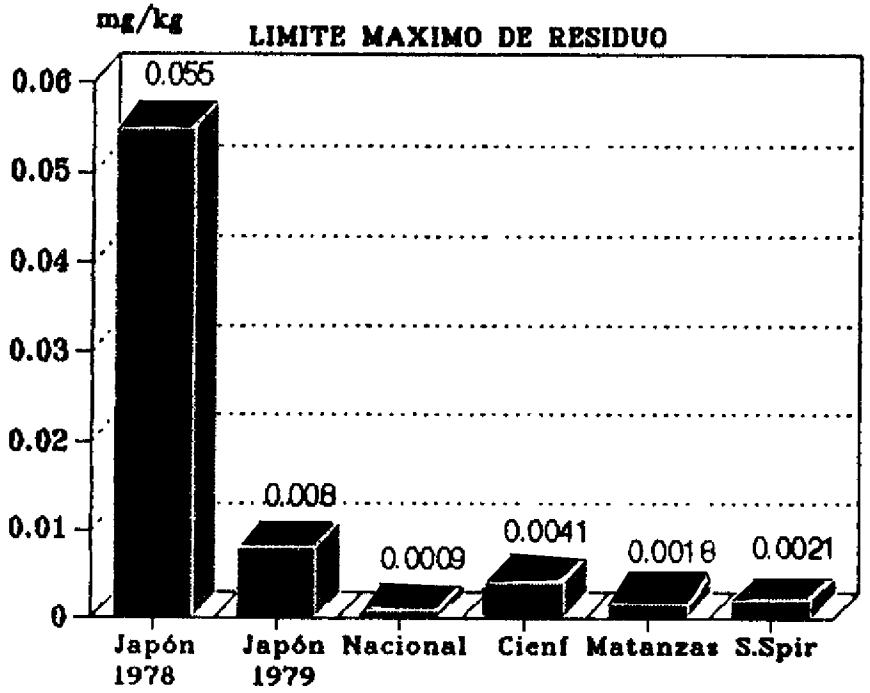
Leyenda: Cienf.:Cienfuegos S.Spir.:Sancti Spiritus.

CONCENTRACION DE HCH TOTAL EN LECHE ENTERA FLUIDA



NOTA: Trabajo realizado en Cuba durante el quiquenio (1986-1990) por el CENSA

CONCENTRACION DE HEPTACLORO TOTAL EN LECHE ENTERA FLUIDA



NOTA: Trabajo realizado en Cuba durante el quiquenio (1986-1990) por el CENSA

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR PLOMO

USOS

- Productos comerciales
- Productos del hogar
- Plomo métalico
- Baterías
- Otras aplicaciones

FUENTES DE INTOXICACION

Plomo contenido en:

- -Pinturas
- -Soldaduras
- -Baterías
- -Derivados del petróleo
- -Linolcum
- -Materiales para techo
- -Asfalto
- -Efluentes industriales
- -Fuentes naturales

INTOXICACION POR PLOMO (Pb)

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

Del Pb ingerido sólo de 1-2% se absorbe
Las condiciones ácidas favorecen la disolución del Pb y sus compuestos inorgánicos

FACTORES QUE INCREMENTAN LA TOXICIDAD DEL Pb

Edad (los animales jóvenes son más susceptibles)
Especie (cabras, cerdos son los más susceptibles)
Estado de gestación
Ritmo de ingestión
Forma de dosificación
Vías de entradas
Presencia de otras sustancias debilitantes
Estado general de salud
Cantidad de ingesta
Previa exposición
Variaciones individuales
Influencias hormonales

PLOMO
(Intoxicación)

Fuentes

Pinturas (tablas, paredes, recipientes)
Plomo metálico (municiones, baterias, soldaduras)
Aceite de linaza hervido

Manifestaciones tóxicas

Encefalopatía plúmbica
Gastroenteritis
Degeneración de los nervios periféricos

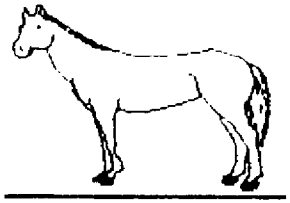
Contaminación ambiental < forrajes / humo

Toxicidad

ESPECIES MAS AFECTADAS

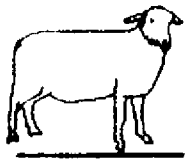
***400 mg/kg

*0.16-0.6mg/kg



*500g
**100mg/kg (28 dias)
* Dosis mortales

Adulto
*50g
***600-800 mg/kg
**Dosis tóxica



*30g

Jóvenes
*0.2-0.4g/kg
***400-600mg/kg
***Dosis letal aguda(DL50)

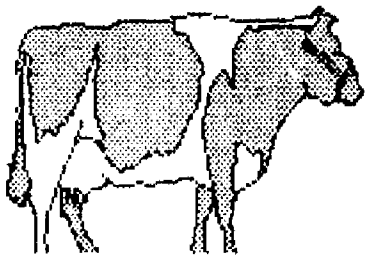
PLOMO
(Intoxicación)

Mecanismo de acción de la intoxicación

El plomo inhibe la enzima dehidratasa del ácido delta-aminolevulínico (ALAD-D)
Se transfiere a través de la barrera placentaria
En la intoxicación crónica la anemia se debe a:
- a la eliminación del periodo de vida media de los eritrocitos
- a las alteraciones en la síntesis de la particula HEM

PLOMO

(intoxicación)



Signos clínicos

Agudos (jóvenes)

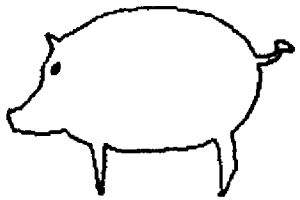
Muertes frecuentes
Tambaleos
Temblores musculares (cabeza y cuello
Movimientos masticatorios
Espuma por la boca
Rotación de los ojos
Bramidos, hiperestesia
Ceguera y dism del reflejo parpebral
Convulsiones tónico-clónicas intermitentes)
Dilatación pupilar
Opitótonos, agresividad
Marcha rápida y espasmódica
Incremento del pulso y frec resp

Subagudos (Adultos)

Inapetencia y embotamiento
Ceguera y marcha tambaleante
Salivación y rechinamiento de los dientes
Dolor abdominal, constipación y diarreas fétidas
Disminución de los reflejos parpebrales
Somnolencia total
Muerte accidental generalmente
Muerte en reposo de 3-4 días

PLOMO
(Intoxicación)

Signos clínicos



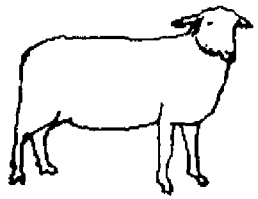
Grūñidos (expresión de dolor)
Diarreas moderadas
Rechinamientos de los dientes
Salivación
Anorexia
Pérdida de peso
Temblores musculares
Incoordinación
Ceguera parcial o completa
Agrandamiento de las articulaciones carpianas
Convulsiones finales

Síndrome crónico

Se produce con frecuencia en humanos. En animales se ha observado en el perro, bovinos y ovinos de forma experimental
La anemia es la más característica en este síndrome
Se aprecia una línea o banda de color azul oscura en las encias de los perros, gatos y ovinos

PLOMO
(Intoxicación)

Signos clínicos



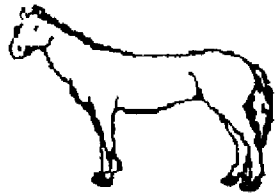
Subagudo
Anorexia
Estreñimiento
Diarrea fétida oscura
Debilidad
Ataxia
Dolor abdominal
Poliuria (Pequeñas cantidades de plomo)
Oliguria (Grandes cantidades de plomo)

Crónico
Trastornos de la marcha
Cojeras
Flexión de las articulaciones
Rigidez
Arrastres de las extremidades

PLOMO
(Intoxicación)

Signos clínicos

Subagudos
Anorexia
Depresión
Parálisis parcial de las extremidades
Dolor Abdominal
Decúbito
Convulsiones clónicas



Crónicos
Disnea
Neumonia por aspiración
Parálisis de los labios
Debilidad muscular
Rigidez de las articulacione:
Pelo duro y seco

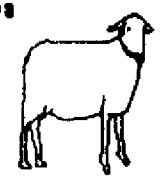
Anorexia
Diarrea fétida
Tenesmo
Meteorismo

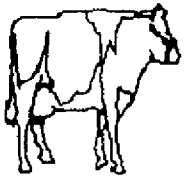
PLOMO
(Intoxicación)

Lesiones anatomopatológicas

Agudas

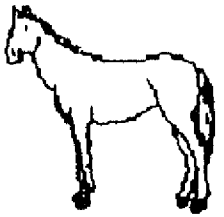
Olor típico
Musculatura gris rojiza
Inflamación del abomaso e intestinos en ovinos y bovinos
Riñones pálidos con punteado hemorrágico reciente
Médula renal pulposa
Hemorragias epicárdicas
Focos hemorrágicos en médula y cerebro
Pulmones congestionados
Hígado pastoso y degenerado





Crónicos

Riñones retraidos
Hígado pálido y cirrotico
Hemorragias en el hígado
Cuerpos de inclusión ácido-resistentes en las profundidades de la corteza del riñon



PLOMO
(Intoxicación)

Diagnóstico diferencial

Polioencefalomacia, Hipovitaminosis A, Meningoencefalitis (listeriosis y haemophilus), Rabia, Seudorabia, Acetanemia y Mercurio

Tratamiento

Saturnismo agudo (mortal)
Pentobarbital sódico (dósis anestéticas) IV en terneros e hidrato de cloral en adultos
Versenato de calcio (tetraacetato disódico de calcio etilendiamina) con buenos resultados (sol. 12.5% IV o Sc) da mucho dolor local por lo que debe ser más diluida la solución
El tratamiento óptimo con Versenato de calcio se basa en la administración endovenenosa mediante goteo continuo de 110-220mg/kg de m.c cada 12h o dos inyecciones rápidas c/6h de 110mg/kg de m.c y recuperación se produce de 5-15 días

PLOMO
(Intoxicación)

Análisis:

Concentración de Plomo (Ug/Kg)

--350-- (3)

*0.05-0.25
**>0.35 | (1)

*1.5-35
**--1000 | (2)

*0.05-0.25
**--1.2 | (1)

Leyenda

*Animales normales
**Animales intoxicados

(1) Sangre completa
(2) Heces fecales
(3) Pastos y forrajes

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Fuentes y usos

Molusquicida sólo o unido a pesticidas (carbamatos y organofosforados) y arsénico
Lubricante sólido

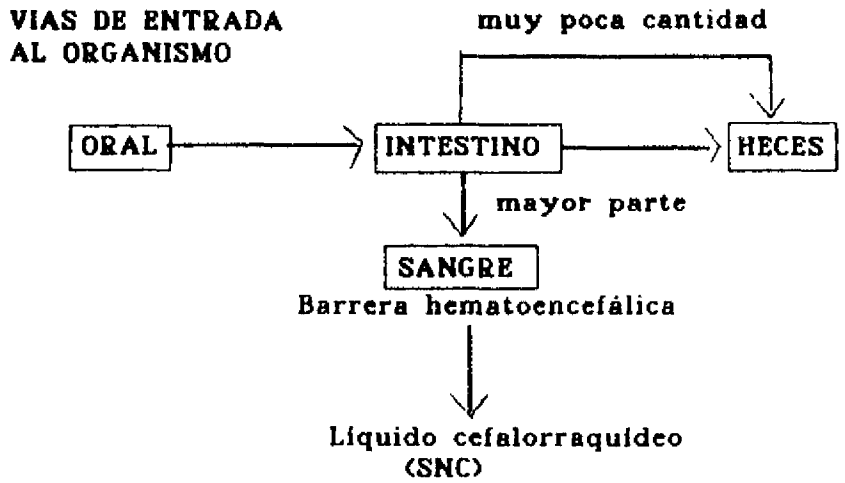
Propiedades de importancia toxicológica

- Es un producto policíclico por condensación (polímero) del acetaldehído cuya fórmula empírica es $(C_2H_4O)_n$
- Es un material en forma polvo, blanco, cristalino, inflamable que sublima alrededor de los 44°C, pero se descompone lentamente a los 26°C, con generación parcial de metaldehído
- El HCl gástrico acelera su descomposición
- Es pobremente soluble en agua, medianamente soluble en alcohol y éter y soluble en benceno y cloroformo
- La solubilidad en aceite explica los efectos beneficiosos del tratamiento de la intoxicación con esta sustancia

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Consideraciones toxicologicas



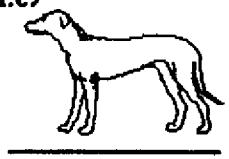
METALDEHIDO

(Intoxicación)

TOXICIDAD

DL50 (mg/kg m.c)

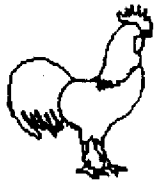
630-690



60-100

780

360



400-700

2000

DOSIS AGUDA (no DL50)

200 (adultos)
< terneros

300

100

1250

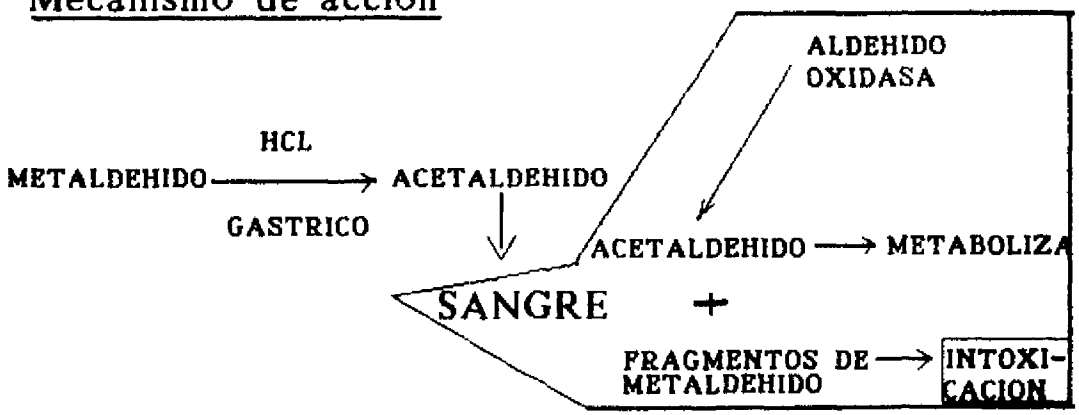
500

800

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Mecanismo de acción



1- DL50 de acetaldehído en ratas es 1900mg/kg. Tres veces mayor que la DL50 del metaldehído en esta especie
2- Las especies monogástricas son menos susceptibles a la intoxicación que los rumiantes a pesar de que era de esperar un efecto hidrolítico del HCL más rápido y completo
3- Los signos clínicos de la intoxicación con acetaldehídos en humanos difieren de las que producen el metaldehído
4- El metaldehído y sus fragmentos son irritantes directos de la mucosa del tubo digestivo

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Signos clínicos autonómicos

- Vómitos
- Disnea
- Taquicardia
- Nistagmo
- Midriasis
- Cólicos
- Incremento del ritmo respiratorio y jadeo
- Diarrea líquida
- Salivación profusa
- Sudoración profusa (equinos)
- Fiebre

Signos clínicos nerviosos

- Hiperestesia
- Temblores musculares continuos (espasmos clónicos y cojeras con las patas extendidas en caballos
- Espasmos seguidos desde la grupa a la cabeza en bovinos
- Andar tiezo
- Manifestaciones tónico opistotónicas
- Movimiento pedalco
- Convulsiones ——> Depresión del SNC ——> Narcosis

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Signos clínicos

COMPORTAMIENTO: Generalmente están ausentes en la intoxicación por metaldehído, sólo en caballos y ovejas se observan algunas manifestaciones como miedo y agrupamiento respectivo

LOCOMOTORES:
- Ataxia
- Incoordinación

OTROS SIGNOS:
- Fiebre de las extremidades
- Cianosis
- Espuma por la boca (salivación)
- Estimulación respiratoria

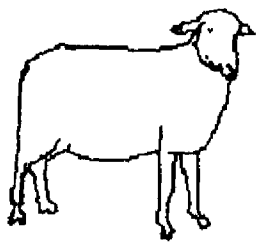
NOTA: Los animales pueden recobrarse de la narcosis y presentar signos de daño hepático. La muerte debido a trastornos respiratorios, ocurre en horas o días y la debida a daños hepáticos se produce al segundo o tercer día

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Lesiones

Congestión renal, hepática y pulmonar
Edema pulmonar y hemorragias intersticiales
Hemorragias petequiales y equimóticas en la mucosa gástrica
Hemorragias subendocárdias y subepicárdias (a veces masivas)
Degeneración hepática y de las células ganglionales cerebrales
Olor a formaldehído (acetaldehído) o gránulos de metaldehído en el estómago



Edema subcutáneo en el cuello
Hígado friable y pálido
Espuma en la tráquea y bronquios
Hemorragias petequiales en pulmones y vejiga urinaria
Hemorragias equimóticas en el corazón y la mucosa del intestino delgado
Sangre en el lúmen intestinal
PH ruminal aproximadamente 6

METALDEHIDO

(Intoxicación)

Diagnóstico diferencial

- Plomo
- Estricnina
- Urea
- Hidrocarburos clorados
- Fosfuro de zinc
- Fluoracetato
- Etilenglicol
- Organomercuriales

Análisis

Determinación de aldehídos en vómitos y contenido estomacal

Tratamiento

- Cisteína , ascórbico y clorhidrato de tiamina
- Metocarbomal
- Baños de agua fría
- Sedantes (pentobarbital o acepromacina en perros, tiobarbiturato o acepromacina en gatos y acepromacina más xilacina en equinos
- Fenobarbital
- Apomorfina
- Lavados estomacales
- Aceite mineral
- Laxantes
- Diazepán (0.3 mg/kg m.a.)
- Anestesia general si existe convulsiones
- Oxigenoterapia
- Terapia fluída (lactato de sodio 1.6 M, 22 ml/kg m.e FV hasta 12h)

FLUOR
(Intoxicación aguda)

Fuentes y uso

Fluoruro de sodio (rodenticida)
Fluorosilicato de sodio (rodenticida)

Toxicidad aguda

DL50: 0.5g/kg

Signos clínicos

Excitabilidad
Temblores musculares
Debilidad
Micciones y defecaciones frecuentes
Salivación
Emesis
Colapso rápido
Convulsiones clónicas
Coma
Cianosis
Muerte por trastornos cardíacos
Rigor mortis rápido

Pronóstico

Grave

FLUOR

(Intoxicación aguda)

Mecanismo de acción	Incrementa la permeabilidad capilar y produce defectos de coagulación sanguinea Inhibe la actividad enzimática, incluyendo la enzimas preglicolíticas, fosfatosas y colinesterasa Inhibe la fosforilación de la glucosa y la respiración Tiene acción caústica Incrementa la sensibilidad de los mecanismos colinérgicos
Lesiones	Hemorragicas y gastroenteritis hemorragica Congestión Edema en varios órganos, incluyendo cerebro
Tratamiento	No existe antídoto específico. Sólo tratamiento sintomático

NOTA: Los animales que vomitan, eliminan rápidamente la sustancia tóxica pero los efectos caústicos de la misma se manifiestan

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR MIELES

(Polioencefalomalacia, necrosis corticocerebral)

Consideraciones generales de las mieles

- Son carbohidratos fácilmente digeribles
- Son derivados de la industria azucarera
- Se emplean unidos a la urea
- Son necesarios para la síntesis microbiana de proteínas en rúmen, a partir de fuentes de nitrógeno no protéico. Aumentan el empleo del amoniaco ruminal

ASPECTOS TOXICODINAMICOS DE LA INTOXICACION POR MIELES

Enfermedad no infecciosa que produce alteraciones degenerativas del SNC (necrosis laminar de la corteza cerebral). Se presenta en Cuba en los lotes de engorde

Se incrementan las concentraciones de piruvato en la sangre y disminuye la relación lactato/piruvato, esto se debe a un bloqueo de la piruvato deshidrogenosa

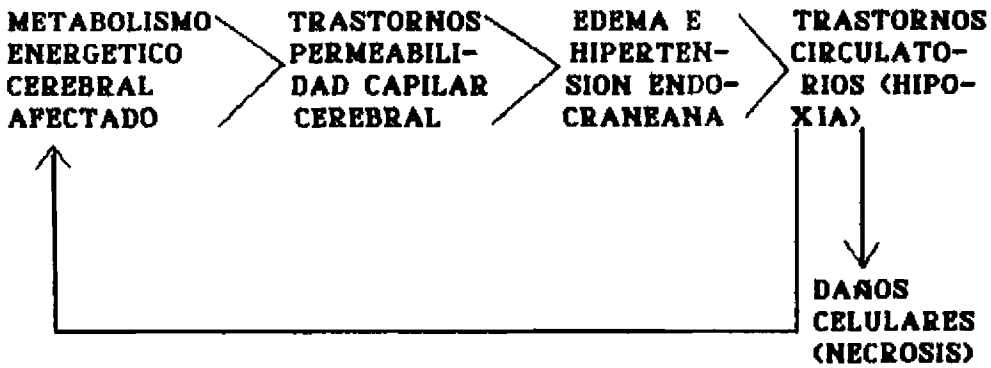
Se supone existe bloqueo de la formación de esteres fosfóricos de tiamina

Hay cambios en la fermentación ruminal. Se incrementan las proporciones molares de butirato, valerato, isovalerato y caproato

INTOXICACION POR MIELES

Mecanismo de acción

Hay afectación del metabolismo energético cerebral, sobre todo la formación de trifosfato de tiamina



INTOXICACION POR MIELES

Síntomas clínicos

Manifestaciones nerviosas
Ataxia
Temblores
Marcha en círculos
Automatismo
Ceguera por compresión del quiasma óptico

AGUDO	CURSO	SUBAGUDO
50% mortalidad		90% de mortalidad

Pronóstico

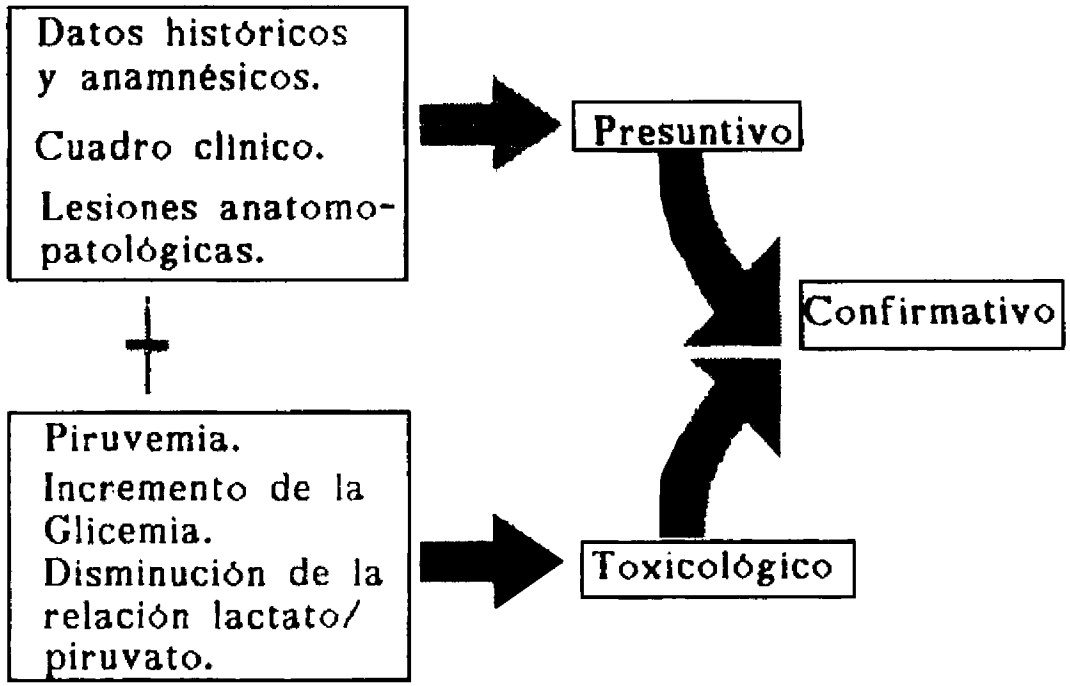
Si existen lesiones cerebrales el pronóstico es grave y por tanto no se recomienda un tratamiento y se orienta el sacrificio del animal. En casos contrarios es aconsejable sumistrar un buen forraje

Lesiones anatomopatologicas

Masa encefálica reblandecida (casos agudos)
Focos necróticos de mm en la corteza cerebral
Edema precoz en el cerebro
Aumento de la presión endocraneana
Edema más intenso
Necrosis córtico-cerebral — **Parietal (bovino)**
Occipital (ovino)

INTOXICACION POR MIELES

Diagnóstico.



PRINCIPALES SUSTANCIAS TOXICAS DE GUERRA

Neuroparalizantes	ZARIN ZOMAN TABUN GASES VX	Esteres fosfóricos
Acción general	CLORURO DE CIANOGENO CIANURO DE HIDROGENO BROMURO DE CIANOGENO	Cianuros
	MOXIDO DE CARBONO	Derivados del carbono
Vesicantes	LEWISITA IPERITA IPERITA NITROGENADA IPERITA DESTILADAS	Asenicales Aminas halogenadas
Incapacitantes	BZ MESCALINA LSD-25	Relacionadas con la dietilamina del ac. lisérgico

Asfixiantes	CLORO Y CLOROPICRINA FOSGENO Y DIFOSGENO	Clorados Derivados del ácido carbónico
Lacrimogenas e irritantes	CLOROACETOFENONA DIFENIL CLORASINA DIFENIL CIANO-ARSINA ADAMSITA (ESTORNUDOGENAS)	

CLOROPICRINA
BROMOBENCILICIANINA
CS
(LACRIMOGENAS)

ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS Y TERAPEUTICOS DE LAS SUSTANCIAS TOXICAS DE GUERRA

	CLINICA	TRATAMIENTO
ACCION GENERAL	Disnea, exoftalmia, midriasis, pérdida de la conciencia, parálisis del centro respiratorio y muerte	Tiosulfato de sodio, nitrito, amílico, sódico, etc Glucosa 5-10% Oxígenoterapia
NEUROPARALIZANTES	Similar a intoxicación por ésteres fosfóricos	Atropina Oximas, etc
ASFIXIANTES	Actuan sobre el sistema respiratorio, disnea, edema pulmonar, tos, cianosis, temblores, oliguria, hematuria y muerte	Reposo, antibioterapia y sulfamidaterapia Corticoides, dióxido de carbono, gluconato de calcio, vitamina C y oxigenoterapia
INCAPACITANTES	Psialorreas, midriasis, sudoración, parestesias, taquicardia, muerte	No específico. Pueden explicarse barbituricos y anticolinérgicos

ALGUNOS ASPECTOS CLINICOS Y TERAPEUTICOS DE LAS SUSTANCIAS TOXICAS DE GUERRA

	CLINICA	TRATAMIENTO
VESICANTES	Eritemas, vesicular, ulceraciones, pueden existir reacción sistémica con agravamiento del sistema cardiovascular	Tiosulfato de sodio, glucosa hipertónica, cianuro de calcio 10% antihistamínicos, sustitutos de sangre, dieta proteíca y vitaminica
LACRIMOGENAS E IRRITANTES	Tos, vómito, incremento de la salivación y moco nasal, irritación ocular, disnea, existe afección del sistema cardiorespiratorio	Lavado bucal y nasal con hidrocarbonato de sodio al 2%, inhalaciones con alcohol etílico, éter, amoníaco, cloroformo, antitusígenos, analgésicos. Lavados oculares con hidrocarbonato de sodio 2%, anestésicos, atropina

ALGUNOS DATOS DE LOS ORGANOFOSFORADOS DE GUERRA

ZARIN (Trilona 46): Fluoro-metil-fosfonato de isopropilo

PROPAGACION: 15km (nube gaseosa)

DURACION: 7h No persistente

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICA

- Líquido. olor a frutas, soluble en agua y solventes orgánicos, volátil
- Se hidroliza en medio ácido y en medio alcalino, reacciona formando sustancia atóxicas
- Se absorve rápidamente a través de la piel y no la afecta

CONCENTRACIONES

Letal: 0.1mg/l
Miótica en dos minutos: 0.005mg/l
Letal de absorción: 7-9mg/l

MEDIOS DE EMPLEO

Bombas de aviación, cohetes, proyectiles de artillería y rociadores de aerosoles

ZOMAN: Fluormetil-fosfonato de pinacolilo

PROPAGACION: 20km

PERSISTENCIA: 24h

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICA

Líquidas, con olor alcanforado. Sus vapores son más pesados que el aire. Penetra a través de la piel. Se acumula en dosis repetidas

CONCENTRACIONES

Letal en un minuto: 0.003mg/l
Miótico: 0.005mg/l
Letal por absorción: 2mg/l

MEDIOS DE EMPLEO

Similar al Zarin

TABUN (Trilona 83): Dimetil amidociano fosfonato de etilo

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICA

Se evapora bien. Es más pesado que el aire y, por tanto, precipita al suelo

Poco soluble en agua (3%) formando ácido cianhídrico

CONCENTRACIONES

Letal en un minuto: 0.3mg/l
Miótico: Desconocido
Letal por absorción: 90mg/l

MEDIOS DE EMPLEO Idénticos que para el Zarin

MONOXIDO DE CARBONO: (como gas de guerra)

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICA

Gas incoloro e inodoro, menos pesado que el aire
Se oxida en forma enérgica. Se disuelve mal en agua
Al inflamarse arde con llama azulada

CONCENTRACIONES Letal en una hora: 30mg/m^3

MEDIO DE EMPLEO Desconocidos

CIANURO DE HIDROGENO (Como gas de guerra)

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICA

Líquido incoloro en países templados, gas en las condiciones cálido húmedas de Cuba. Olor a almendras verdes. Soluble en agua, solventes orgánicos, perita y lewisita. Poco persistente y con vapores menos pesados que el aire

CONCENTRACIONES Letal en un minuto: 1 mg/l

MEDIOS DE EMPLEO Bombas de aviación y proyectiles de artilleria

CLORURO DE HIDROGENO: (Como gas de guerra)

CARACTERISTICAS FISICO-QUIMICA

Similares a las del cianuro, el cloro le da propiedades irritativas y produce asfixia. Es un líquido incoloro, con olor a cloro, soluble en agua y solventes organicos. Sus vapores son más pesados que el aire y persiste más que el cianuro de hidrógeno

CONCENTRACIONES Letal en una hora: 3 mg/l

MEDIO DE EMPLEO Similares a los del cianuro de hidrógeno

ESQUEMA DE LOS CAMBIOS MACROSCOPICOS EN LOS ORGANOS DE ANIMALES MUERTOS POR SUSTANCIAS NEUROPARALIZANTES Y DE ACCION GENERAL

ORGANO	ORGANOFOSFORADOS	CIANURO	MONOXIDO DE CARBONO
Cadáver	Rigidez manifiesta	Normal	Rigidez manifiesta
Ojos	Miosis	Rosa-amarrillo	Normal
Cerebro	Hiperemia, hemorragias y edema perivascular	Hiperemia	Hemorragias, degeneración y hemorragia
Cavidades del cuerpo	Normal	Olor a almendra	Rojo claro
Músculos	Normal	Normal o rojo claro	Rojo claro
Pulmones	Normal o hiperemia, enfisema atelectasia y a veces neumonía	Normal, edema hiperemia, hemorragias	Rojo claro y hemorragias
Corazón	Dilatación, hiperemia y hemorrag subepic	Normal o rojo claro	Normal
Hígado	Hiperemia	Normal	Carmelita rojizo
Riñones	Hiperemia	Normal	Rojo oscuro
Bazo	Hiperemia	Normal	Hiperemia
Sangre	Roja Oscura	Rojo brillante	Rojo claro

ESQUEMA DE LOS CAMBIOS MACROSCOPICOS EN LOS ORGANOS DE ANIMALES MUERTOS POR SUSTANCIAS DE ACCION VESICANTE

ORGANO	IPERITA	IPERITA NITROGENADA	LEWISITA
Piel	Hiperemia, edema o dermatitis ulcerosa	Dermatitis ulcerosas o vesiculosa	Edema o necrosis
Nariz	Rinitis catarral y purulenta	Rinitis ulcerosas	Rinitis purulenta
Ojos	Conjutivitis purulenta y queratitis	Conjutivitis y queratitis	Conjutivitis purulenta
Faringe	Faringitis purulenta y ulcerosa	Faringitis catarral purulenta	Hiperemia y edema
Tráquea	Hemorragias y traqueítis purulenta	Traqueítis catarral purulenta	Traqueítis catarral purulenta
Bronquios	Bronquitis purulenta	Bronquitis catarral serosa o purulenta	Bronquitis purulenta ulcerosa
Pulmones	Enfisema, neumonia, edema y atelectasia	Enfisema, atelectasia y rosa o purulenta	Enfisema, atelectasia, edemas, neumonía
Corazón	Degeneración del miocardio	Degeneración del miocardio	Hemorragias subepicardicas
Estómago intestino	Gastroenteritis hemorragias, úlceras	Gastroenteritis hemorrágicas	Gastroenteritis hemorrágicas
Bazo	Normal	Normal	Esplecnomegalia

SUSTANCIA A EMPLEAR FRENTE A TOXICOS DE GUERRA

TOXICO DE GUERRA	PRODUCTO A EMPLEAR	TERRENOS Y SUPERFICIE NO CORROSIVOS	SUPERFICIES CORROSIVOS
ZARIN ZOMAN TABUN	Cloruro de calcio Hidróxido de sodio (sosa caústica), Amoniaco Sulfato de sodio	Sol acuosa con el 7% de cloro activo Sol: acuosa al 10% Sol. acuosa al 25% Sol. acuosa al 10 %	Se aplica sol. de Cl al 0.5% (cloro activo) primero y sosa al 10% después
VX (gases)	Cloruro de calcio	Sol acuosa con el 7% de cloro activo	Sol acuosa con 0.5% de Cl activo
IPERITA E IPERITA NITROGENADA	Cloruro de calcio Monocloraminas B y T Sulfato de sodio	Sol acuosa con el 7% de cloro activo Idem Sol: acuosa al 10%	Idem al grupo #1
LEWISTA	Dicloraminas B y T Hidróxido de sodio, Amoniaco, Sulfato de sodio	Sol acuosa con el 7% de cloro activo Sol. acuosa al 5% Sol. acuosa al 25% Sol. acuosa al 10 %	Sol acuosa con 0.5% de Cl activo
FOSGENO Y DISFOGENO	Hidróxido de sodio Sulfato de sodio	Sol. acuosa al 10 % Sol. acuosa al 10 %	Idem al grupo #3

ARSENICO

Fuentes de intoxicación

- Forrajes y pastos contaminados
- Agua contaminada
- Recipientes abandonados
- Pinturas fuentes de intoxicación por plomo y arsénico
- Insecticidas
- Leche de animales intoxicados
- Suelos
- Mal almacenamiento
- De forma intencional

Propiedades de importancia toxicológica

- Es un elemento del grupo y de la tabla periódica
- Es un metaloide con propiedades muy similares al fósforo, antimonio y bismuto

Arsénico

(TOXICIDAD)

Trióxido de Arsénico > Arsenito de Sodio

Tóxico (3 veces)

No se obseva toxicidad crónica con Arsénico pues este se excreta rápidamente.

FACTORES QUE INCREMENTAN LA TOXICIDAD DEL ARSENICO

1-ESPECIE Herbivoros (fácilmente)
Gatos (fácilmente)
Perros (ocasionalmente)
Cerdos (raramente)
Aves (raramente)

2-RITMO DE EXCRECION

3-TOLERANCIA

4-FORMA/SOLUBILIDAD

a > solubilidad > toxicidad

a < tamaño de las partículas > solubilidad > absorción > toxicidad

5-ESTADO DE OXIDACION

Arsénico trivalente > Arsénico pentavalente

(toxicidad)

ARSENICO

(Toxicidad)

DL50 oral (mg/kg m.c)

10-50 (arsenito de sódico)
22 (acetoarsenito de cobre)
48-100 (ácido arsénico)
138 (trióxido arsénico)
700 (MSMA)
750 (MAMA)
1000 (DSMA)

DOSIS LETAL ORAL (mg/kg m.c Arsenito de Na)

Otras especies

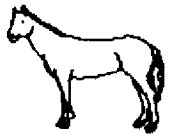
1-25

100-200

DOSIS LETAL ORAL (mg/kg m.c)

*0.1-0.15g
**0.05-0.15g

*0.05-0.3g
**0.01-0.19g

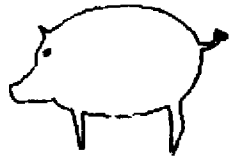


*10-45g
**1-3g

*15-45g
**1-4g

*Trióxido de Arsénico

*3-10g
**0.25-0.5g



*0.5-1g
**0.05-0.1g

**Arsenito sódico

BIBLIOGRAFIA FUNDAMENTAL CONSULTADA

1- Alfonso, H., A.; Evangelina Marrero; J.M Aparicio; Luz M.Sánchez; Maria de los A.Figueredo y R.Ramirez (1988): Algunas consideraciones sobre las plantas tóxicas para los animales domésticos. Monografia. Centro Nacional de Sanidad Agropecuaria, Aptdo 10, San José de las Lajas, La Habana, Cuba.

2- Aparicio, J., M.; C.Mella; Evangelina Marrero; H.A Alfonso y M.Noy (1984): Toxicologia Veterinaria. Ministerio de Educación Superior. Libro de texto de la Facultad de Medicina Veterinaria. ISCAH, La Habana, Cuba.

3- Blood, D., C.; J.A Enderson y O.M. Radostits (1987): Enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino y caballar. 5ta Edición.Nueva Editorial Interamericana, México, pp 992-1061.

4- Chávez, P. (1991): Los desastres quimico-tóxicos. Conferencia. Estado Mayor de la Defensa Civil de Cuba. Ciudad de la Habana. Cuba.

5- Clarke, E.. G. y Mayra L. Clarke (1975): Toxicologia veterinaria. Ed. Pueblo y educación. Ciudad de la Habana, Cuba.

6- Demedio, J.; Mayda Verde y Ana González (1984): Manual de enfermedades de las abejas y los peces. Parte I y Parte II. ENPES.

7- Hatch, R., C. (1982): Veterinary toxicology. En Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 5ta Edición. Ed.Nicholas H.Booth y Leslie E.Mc Donald. The Iowa State Univ.Press/Ames.pp927-1113.

8- Lans, H., F., D. (1981): Identifying and evaluating risks. Industries and Environment. 11(3):7-13.

9- Mershon, M., M.; A.V. Tennyson (1987): Peligros quimicos y guerra quimica. JAVMA, 190(6): 734-745.

10- Noa,M.; J.Hernández y H.A.Alfonso (1992): Monitoreo de plaguicidas organofosforados en leche bovina cruda en algunas áreas lecheras de Cuba. Revista de Salud Animal. 14(3):165-170.

11- Noa,M.; J.Hernández y H.A.Alfonso (1992): Monitoreo de plaguicidas organoclorados en algunas cuencas lecheras de Cuba. Revista de Salud Animal. 14(3):159-164.

12- Oficina Internacional de Epizootias(1990): Consulta técnica sobre registro de medicamentos. Noticias sobre el registro de medicamentos veterinarios. Boletin especial, 4(2).

13- Oficina Internacional del Trabajo (1992): Prevención de desastres industriales. Conferencia Internacional del Trabajo,79.9 InformeV.

14-Seawrigt,A., A.; M.P.Hegarty; L.F.James y R.F.Keeler (1984):Plant toxicology. Proceedings of the Australia and USA, poisonous plants Symposium. Brisbane, Australia,.Quensland Poisonous Plants Comitee. Queensland Department of Primary Industries Animal Research Institute, Yeerongpills. pp625.

15-Sociedad Veterinaria Venezolana de especialistas en cerdos (1990). ier Foro sobre Micotoxinas. Boletin de la Sociedad Veterinaria venezolana en cerdos.5(142).

16-Unites States Department of Agriculture (1988): Plants poisonous to livestock in the western states. Agriculture Research Services. Agriculture Information Bulletin.Nº 415.pp90.

17-Viena (1991): Electricidad y Medio Ambiente. Boletin. 33 (3). Viena. Austria.