

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

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 Superior de Ciencias Agropecuarias de La Habana.

Pablo Chávez Quintana

Dr. en Medicina Veterinaria

Especialista del Estado Mayor de la Defensa Civil de Cuba.

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	
Capítulo III. Sustancias tóxicas que causan trastornos abdominales y en el hígado	89
Capítulo IV. Sustancias tóxicas que causan laminitis y otros trastornos visibles	112
Capítulo V. Sustancias tóxicas que tienen efecto único	126
Capítulo VI. Intoxicaciones en peces de agua dulce	144
Capítulo VII. Intoxicaciones en abejas	151
Bibliografía	155
Anexo 1	157
Anexo 2	159
Tomo II	
Capítulo VIII. Sustancias que causan insuficiencia respiratoria	163
Capítulo IX. Micotoxinas	301

Nota al lector:

Como parte de las actividades que Cuba desarrolla en el marco del Decenio de las Naciones Unidas para Contrarrestar los Desastres y en saludo al III Congreso Internacional de Desastres, los especialistas del Grupo Químico del Centro Veterinario para la Prevención de Desastres, realizaron la presente publicación, en edición provisional. Pedimos disculpas por los errores de edición, la cuál fue realizada en muy breve tiempo.

Esta edición se ha dividido en tres tomos que permiten recorrer las fundamentales sustancias químico-tóxicas que pueden afectar las diferentes especies animales.

Próximamente se entregará a la imprenta la edición final del libro.

Capítulo VIII: Sustancias tóxicas que causan insuficiencia respiratoria

Sustancias que afectan el paso del oxígeno a través de los alveolos pulmonares

Alfa-naftiltiourea (ANTU)	163
Serie dipiridilos (paraquat y diquat)	170
Agentes desplazantes de oxígeno	178
Dióxido y trióxido de azufre	179
Cloro	184
Oxido de nitrógeno	189
Derivados del petróleo	196
Sulfuro de hidrógeno	206
Amoníaco	211
Otros irritantes respiratorios	223

Sustancias que afectan el transporte de oxígeno a los tejidos

Nitratos y nitritos	224
Monóxido de carbono	240
Cloratos	244
Cobre	246
Hierro	255
Fosfuro de zinc	260
Warfarina y congéneres	264

Sustancias que inhiben la utilización del oxígeno por las células

Sulfuro de hidrógeno	268
Acido cianhídrico	269

Sustancias que incrementan la demanda del oxígeno por los tejidos

Cloro y nitrofenoles	275
Otros agentes estimulantes metabólico	281

Sustancias tóxicas que tienen múltiples acciones sobre la eficiencia respiratoria

Selenio	282
Etilenglicol	290

Capítulo IX: Micotoxinas

Aflatoxinas	305
T2-Toxina y congéneres	319
Rubratoxinas	328
Ocratoxinas †	330
Slaframina	332
Esporodesmina	333
F2-Toxina (zearalenona)	334
Esterigmatocina	337
Patulinas	338
Citrinina	339
Toxinas de.....	340
Leucoencefalomalacia equina	341

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR ANTU

USOS

- Es específico para ratas noruegas adultas
- Es menos toxico para otros tipos de ratas
- Es relativamente seguro para los animales domesticos.

Es inductor de vomitos en perros

PROPIEADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

Polvo gris azul
Insoluble en agua
No tiene olor ni sabor
Potente emetico
Es irritante gastrico
Tiene accion emetica centra

FUENTES DE INTOXICACION

- Mala ubicacion de los cebos
- Mal almacenamiento del raticida
- Uso intencional del producto
- Facil acceso a los animales

NOTA: ANTU =Alfa - naftil tiaurea

ANIMALES MAS FRECUENTES A INTOXICARSE

Perros
Gatos
Aves
Caballos
Uacas
Toros
Cerdos

TOXICIDAD DEL ANTU

Las especies más susceptible es la rata.

FACTORES QUE INCREMENTAN LA TOXICIDAD

Edad (perros adultos más susceptibles que los jóvenes)

Cantidad de alimento en el estómago de las especies que pueden vomitar.

Tamaño de las partículas: (50-100 u > 5 u)

Toxicidad

Puede existir tolerancia.

Puede existir taquifilaxia.

DL(50)

Especie:

(mg/kg)

2,5-6,25

10-40

25-50

30-80

75-100

50

2500-5000

Ratas

Perros

Cerdos

Equinos

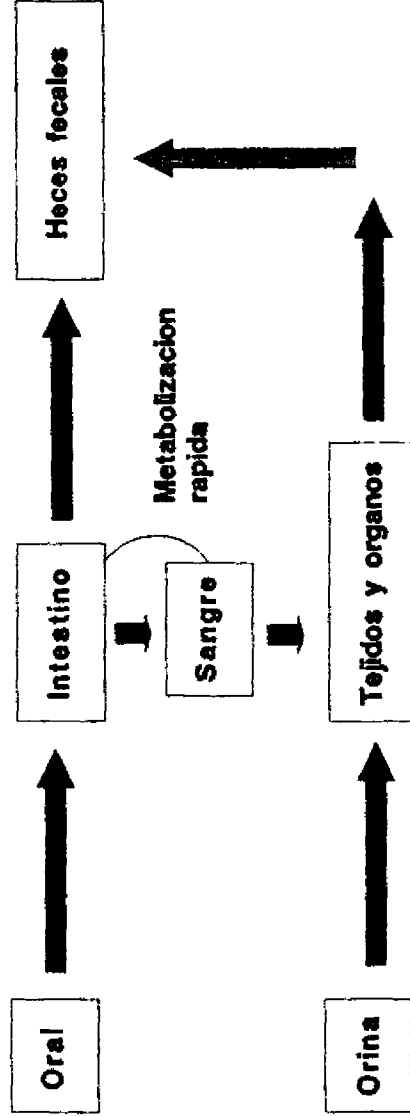
Gatos

Rumiantes

Aves

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

VIAS DE ENTRADA



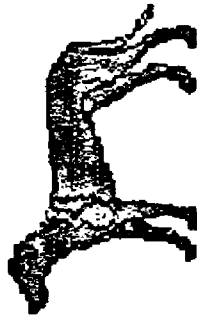
ANTU

(Intoxicación)

MECANISMO DE ACCION

El ANTU provoca un aumento de la permeabilidad de los capilares pulmonares, lo que conlleva al edema pulmonar. Este es posible se debe a la inhibición de las enzimas que contienen radicales sulfídricos o sulfidrilos (SM), ya que estas enzimas se relacionan en las membranas celulares con el transporte de electrolitos y nutrientes; se produce la muerte por asfisia (gran cantidad de linfa en los pulmones)

NOTA



En

TIENE ACCIÓN EMETICA CENTRAL Y LOCAL

ANTU

(INTOXICACIÓN)

SIGNOS CLÍNICOS

Vómitos

Respiración laboriosa

Cianosis

Ruidos respiratorios de burbujeo y chopusco

Movimientos cardíacos rápidos

A la percusión torácica se aprecian ruidos sólidos, como de golpes pesados de una cavidad llena de aire

El animal prefiere estar echado para respirar mejor

Anoxia - -> Debilidad - -> Incoordinación - -> Postroación

Los animales postroados padecen de tos, bufeo, degluten como resu todo del fluido escapados de las bronquias

Arfisia

Como

Convulsiones clónicas terminales

Muerte

ANTU

(INTOXICACIÓN)

LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

Cianosis

Sangre arterial oscura

Pulmones pesados y edematosos

Bronquios con fluido teñido con sangre

Fluido en la cavidad torácica

Hiperemia de la tráquea, bronquios, mucosa gastrointestinal, hígado y riñones

Hemorragias petequiales y equimóticas sobre la superficie del corazón y los pulmones

ANTU

(INTOXICACION) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Sustancias irritantes respiratorias (sulfuro de hidrógeno, amoníaco, óxido de nitrógeno, óxidos de azufre, ozono, cloro, y otras gases y vapores irritantes).
- Pesticidas organofosforados.
- Bifenilos policlorinados.
- Glicósidos cardiacos activos.
- Otras sustancias químicas (hidroxina, tiourso, alloxano, iodoacetamido, oxofernorsino, tiosemicarbobizida y feniltiocarbomida).
- Shock anafilactico.
- Mordeduras de serpientes.
- Edema pulmonar agudo bovino.
- Enfermedades infecciosas hiperagudas del pulmón.

ANALISIS

El ANTU no es un componente normal de los tejidos. Las muestras (heces, vomitos, tejidos y sangre), deben ser tomadas dentro de un periodo de 24 horas desde la ingestión del tóxico.

ANTU

(INTOXICACION)

TRATAMIENTO

1. Eméticos (opomorfina o lavados gástricos)
2. Sedación o anestesia (barbitúricos)
3. Poner al animal en posición de plano inclinada.
4. Mantener la temperatura corporal por diferentes medios.
5. La cavidad torácica debe ser comprimida varias veces para facilitar el drenaje
6. Oxígeno terapia por presión positiva.
7. Administración de antagonistas competitivos (1-etil-1 fenil tiourea).
8. Agentes α -adrenolíticos (dilatar vasos pulmonares y disminuir la hipertensión arterial pulmonar).
9. Diuréticos osmóticos (glucosa o manitol al 50 %).
10. Metilnitrato de atropina (0,02-0,05 mg/Kg m.c.), pero no atropina.

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR PARAQUAT Y DIQUAT

(Herbicida desecante por contacto de amplio espectro)

FUENTES DE INTOXICACION

Forrajes, agua y alimentos contaminados por diferentes vías
Ingestión del herbicida por recipientes abandonados
Mal almacenamiento
Envenenamiento intencionales
Cebos para depredadores

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

El Paraquat es el ión 1.1' - dimetil - 4.4' bipyridilium disponible como sales de dimetilsulfato y diclorhidrato
Las sales son solubles en agua, pobremente en alcohol, es insoluble en solventes hidrocarbonados
Las soluciones son estables en condiciones ácidas y neutras, pero destruidas por álcalis
Son rápidamente absorbidas e inactivas por el suelo y destruidos por la luz
El Diquat es el 6.7-dihidro-dipirido (1.2-a', 2.1'-c) piraxinedium, disponible como la sal dibromida. Similares características al Paraquat.

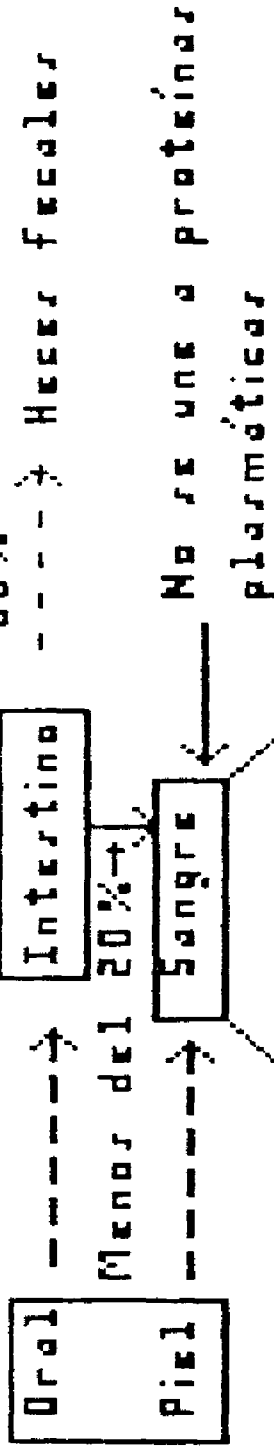
DIQUAT Y PARAQUAT

(INTOXICACION)

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

VIAS DE ENTRADA

Paraquat



Mayor cantidad

Pulmones
Receptores específicos en los neumocitos

Otros tejidos y órganos

Rotar
Se excreta sin cambios (48 hrs)

Excreción

Excreción

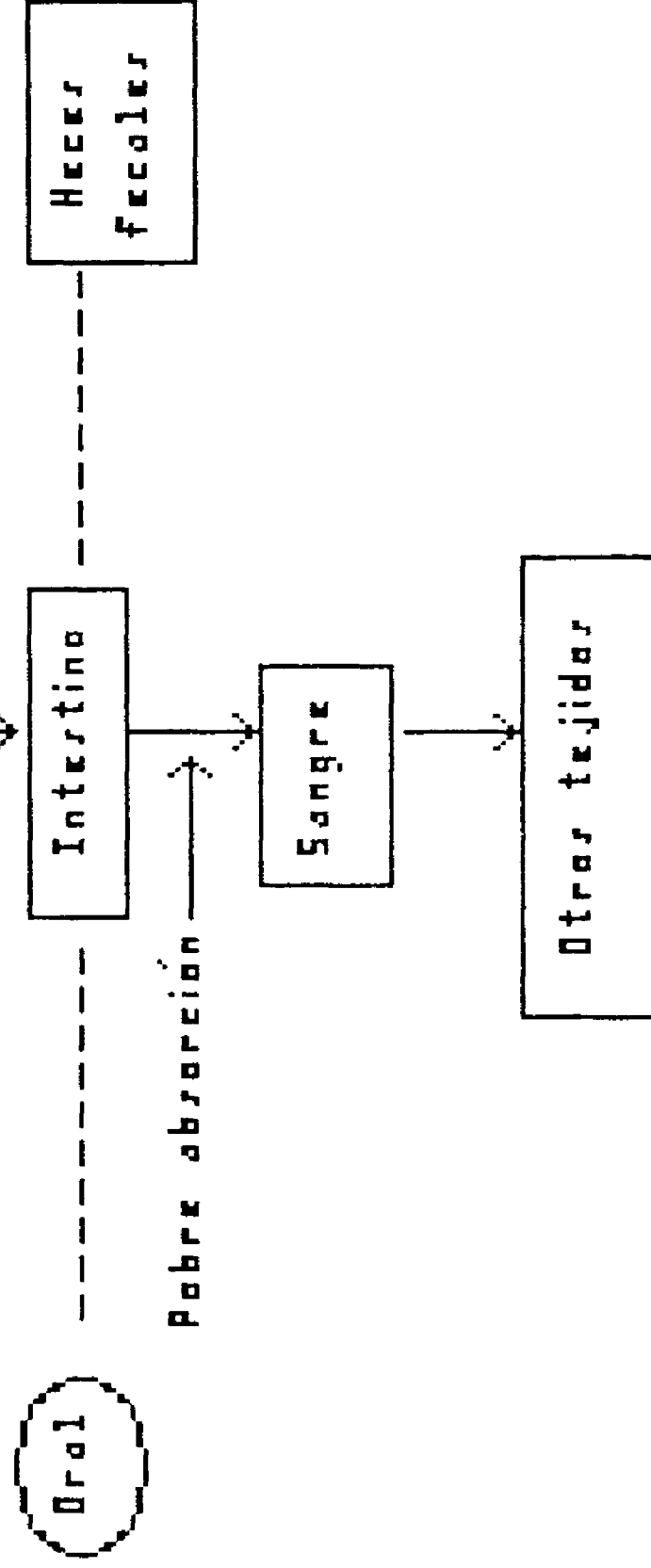
DIQUAT Y PARAQUAT

(INTOXICACION)

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

VIAS DE ENTRADA

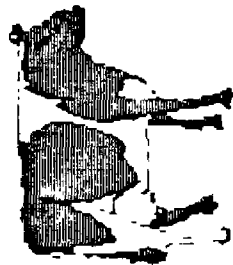
Diquat



PARAQUAT Y DIQUAT

(INTOXICACION)

TOXICIDAD (Paraquat)
DL50 (mg/kg)



Bovinos
30-75



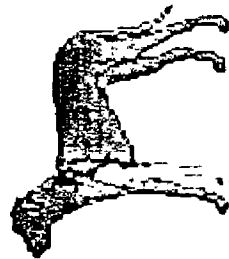
Ovejas
50-100



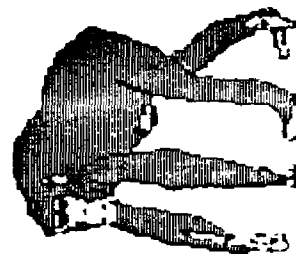
Cerdos
75



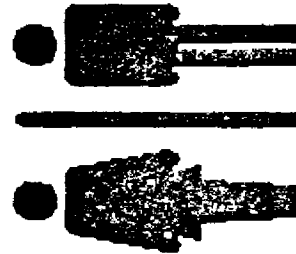
Raton
30-120



Perros y
gatos
25-50



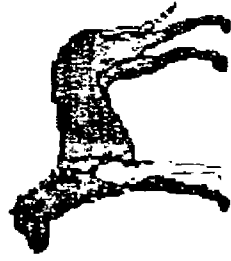
Monos
50



Humanos
40

PARAQUAT Y DIQUAT (INTOXICACION)

TOXICIDAD (Diquat)
DL50 (mg/kg)



Bovinos
30

Perros
100-200

Aves
200-400

Ratas
400-440

TOXICIDAD CRONICA (Paraquat)

DIQUAT

Factores que afectan la toxicidad

Y

PARAQUAT

Deficiencias de Vit. E. y Selenio

Terapia con oxigeno

Deplecion del glutatation tisular por dietil maleato.

DIQUAT Y PARAQUAT

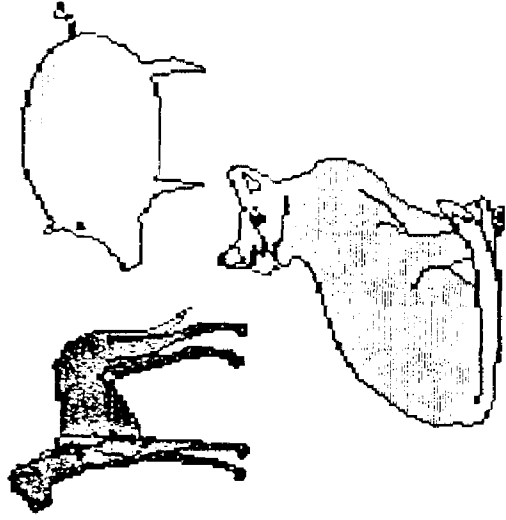
MECANISMO DE ACCION

SERIES
DE LOS
DIPIRIDILOS

LOS DIPIRIDILOS MODIFICAN LOS FENOMENOS DE OXIDACION-REDUCCION (Redox) DEL ORGANISMO, SE CONFORMAN RADICALES PEROXIDOS QUE ATACAN LOS LIPIDOS INSATURADOS PRODUCIENDO LIPIDOS HIDROPEROXIDOS QUE SON INESTABLES

SIGNOS CLINICOS (INTOXICACION)

PARAQUAT



TOXICOLOGIA AGUDA

ANIMALES SOBREVIVIENTES

- EMESIS
- ANOREXIA
- DEPRESION DEL SNC
- TEMPERATURA CORPORAL NORMAL
- DOLOR ABDOMINAL
- ICTERO
- DESHIDRATACION
- CIANOSIS
- TAQUIPNEA
- UREMIA
- RUIDOS PULM. ASPEROS
- IMAGENES RADIOGRAFICAS (Fibrosis, edema, consolidacion, enfisema y neumomediastina)

LESIONES ANATOMOPATOLOGICA

CONGESTION, EDEMA Y HEMORRAGIAS PULMONARES
LESIONES DE COLAPSO PULMONAR
HEMORRAGIAS, FIBROSIS, ATELECTASIA Y NEUMOMEDIASTINO
HIGADO, BAZO Y RINONES AUMENTADOS DE TAMAÑO Y CONGESTIONADOS
PERDIDAS DE NEUMOCITOS TIPO I Y II FIBROSIS, NEUMOCITOS INMADUROS TIPO II.
DEGENERACION CEREBRAL NECROSIS DE LOS TUBULOS RENALES Y DE LAS CELULAS GLOMERULARES DE LA ZONA CORTICAL ADRENAL, NECROSIS MIOCARDIACA FOCAL, NECROSIS FIBRINOIDES MEDIAL DE LAS ARTERIAS CORONARIAS Y DEGENERACION GRASA DEL HIGADO
DEGENERACION ESPONJOSA DE LA MATERIA BLANCA DEL CEREBRO..

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

NEUMONIAS
REACCIONES ALERGICAS
ANTU
GASES, HUMOS Y VAPORES
(Irritantes pulmonares.)
EDEMA PULMONAR BOVINO

TRATAMIENTO

NO HAY ANTIDOTOS ESPECIFICOS
OXIGENOTERAPIA (Contraindicada)
TRANQUILIZANTES Y SEDANTES
VITAMINA E , HEMODIALISIS
EXPECTORANTES , HEMOPERFUSION
SELENIO (Contraindicado)
GLUTATIMON O SUS PRECURSORES
(Cisteína y metionina)
SUSPENSION ORAL DE BENTONITA
EMETICOS Y CATARTICOS
TERAPIA FLUIDA (Contraindicada)

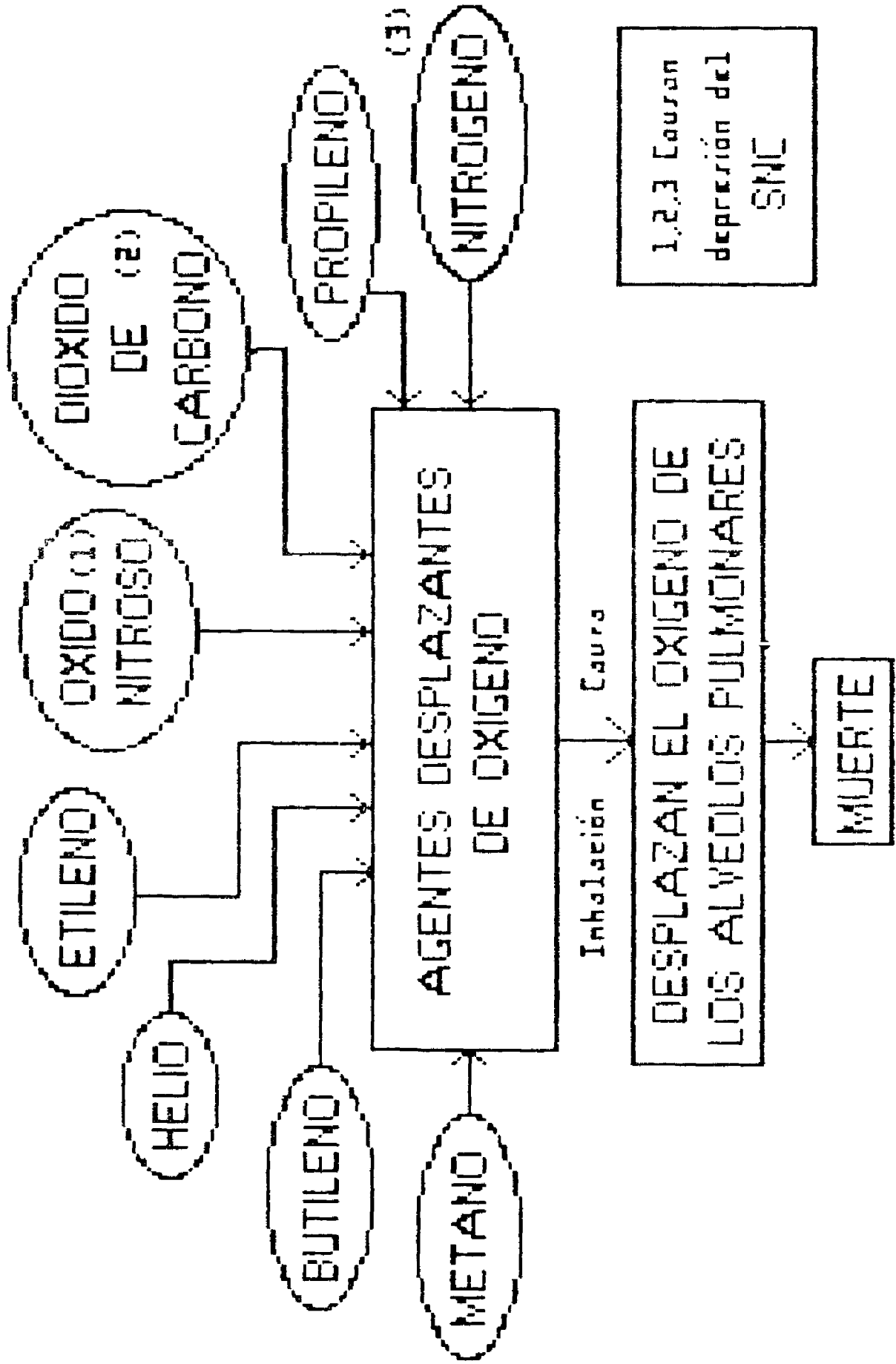
PROMOSTICO

GRAVE: Si el tratamiento
comenzó tarde.

PARAQUAT

ANALISIS

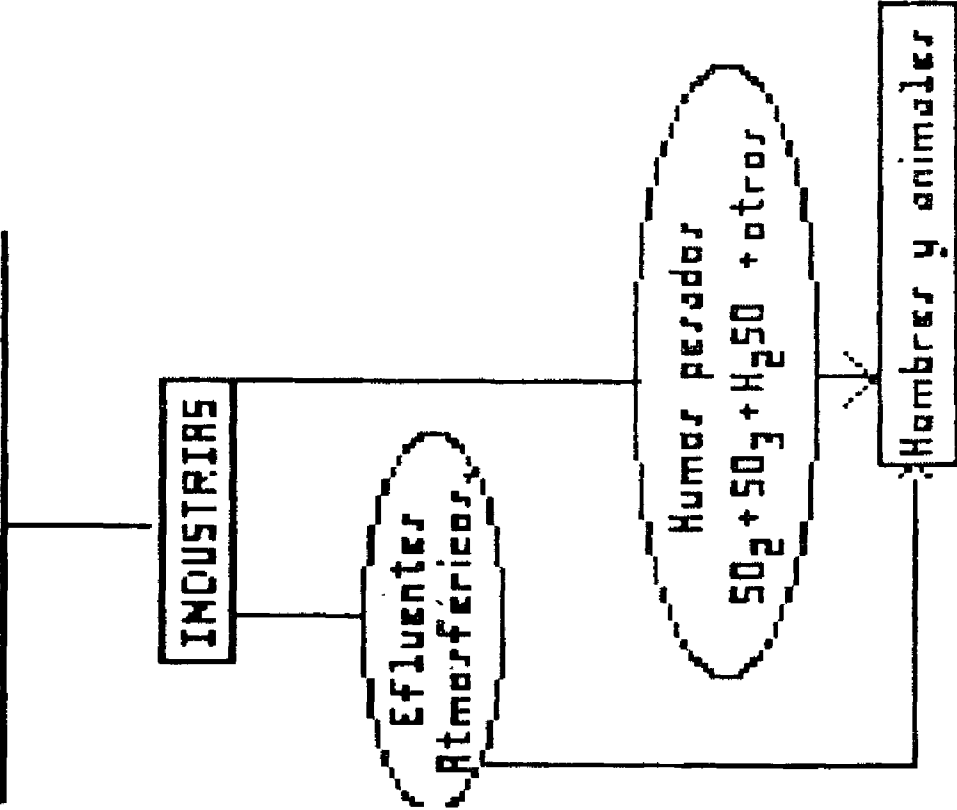
El paraquat no es un consti-
tuyente normal de los tejidos
Si la muestra se toma 24 hrs
después de la ingestión del
tóxico, el análisis puede ser
negativo.
Muestras: Contenido del tubo
digestivo, orina, tejidos y san-
graz.



(Falta de oxígeno)

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA INTOXICACION CON DIOXIDO Y TRIOXIDO DE AZUFRE

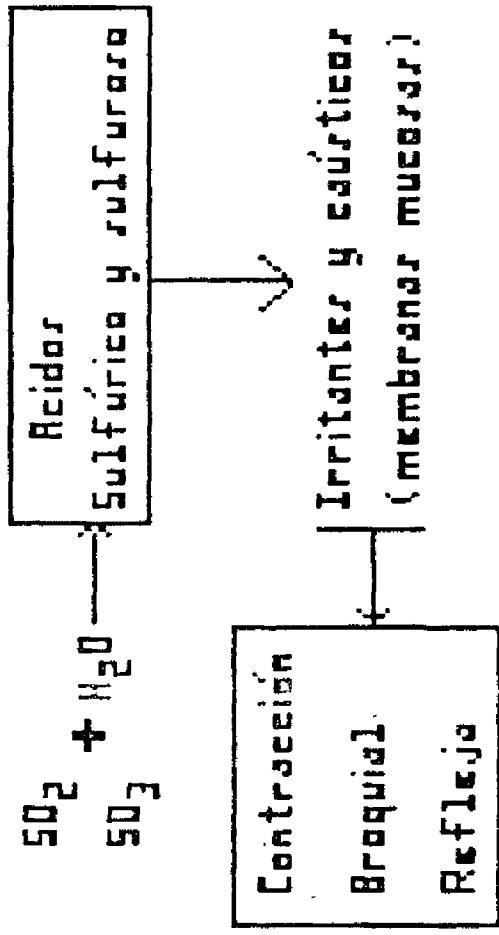
FUENTES DE INTOXICACION



PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLÓGICA

Son gases agudamente irritantes para las membranas mucosas, debido a su habilidad en formar ácidos sulfurosos y sulfúricos al ponerse en contacto con el agua causan tos y sofocación al inhalarse

MECANISMO DE ACCION



OXIDOS DE AZUFRE (INTOXICACION)

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

CONTACTO

SO_2 Y SO_3

DAÑOS

MEMBRANAS MUCOSAS

ACIDO SULFURICO

EFFECTOS

Pulmones

Irritantes

**TOXICIDAD DEL DIOXIDO Y TRIOXIDO DE AZUFRE
(SO2 Y SO3)**

SO2



600-800 mg/l aire,
es letal (10'-6hs)
65mg/l(distencion
gastrico)
300 mg/l (hemorragias,
ulceras, y perforacion
gastrica.



SO2

500-600 mg/l aire



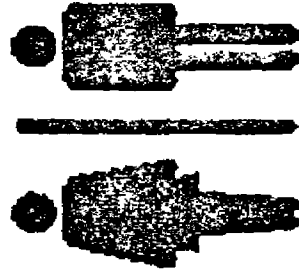
RATA

SO2

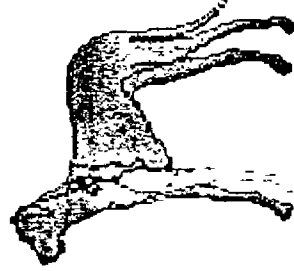
1000 mg/l (letal)



RATON



**SO3 1 mg/l (aire),
produce tos**



SO2

600-800/l (letal)

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION

Enrojecimiento de las membranas mucosas

Lagrimeo

Tialismo

Tos

Respiración irregular (primero)

Respiración disneaica (posterior)

Muerte por anoxemia

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Cianosis

Edema pulmonar

Hiperemia

Enfisema

Atelectasia

Hemorragias

Irritación mucosas externas

Neumonía bacteriana secundaria

Fibrosis pulmonar retardada

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

AMTU

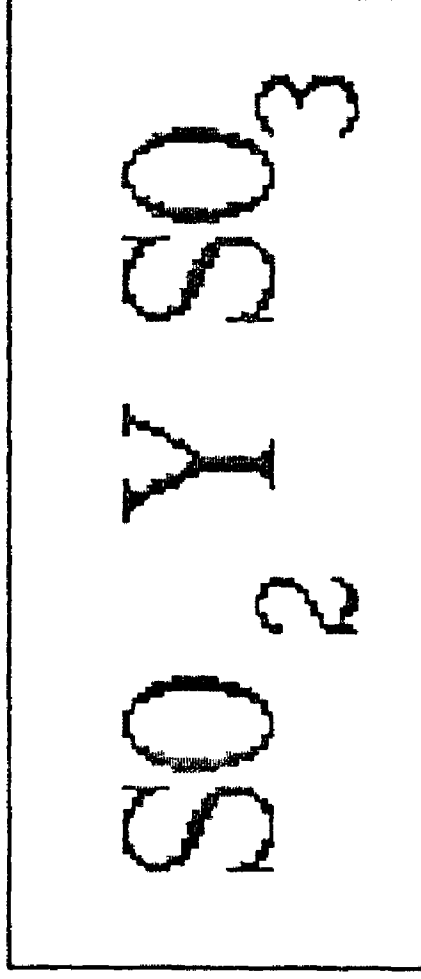
TRATAMIENTO

Separar animales del área contaminada

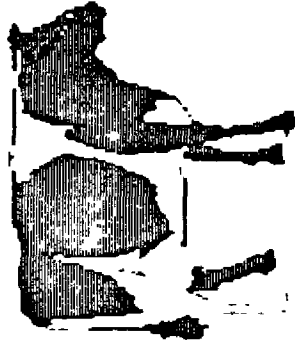
Medidas generales para

los efectos tóxicos de

los gases



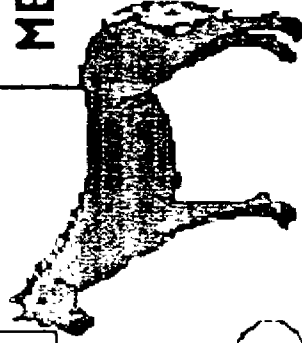
**ANOREXIA
DISTRESS RESP.
BRONQUITIS
NEUMONIA
DANOS TISULARES**



**500 mg/l
DIOXIDO AZUFRE**

AZUFRE

**DIST. RESP. Y
CIRCULATORIOS
SEVERA IRRITA.
MEMB. MUCOSAS
NASALES Y
PLEURA**



**5-40 mg/l
DIOXIDO AZUFRE 8 HORAS**

TRATAMIENTO

**NO EXISTE ANTIDOTO
PUEDE EMPLEARSE
TURPENTINA EN
MUSCULO PECTORAL
8-18 ml DE TURPENTINA.**



**IRRITACION TRACTO
RESPIRATORIO
Y MUCOSA OCULAR**

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LAS INTOXICACIONES POR CLORO

SINTOMAS CLINICOS

- PIEL Y MUCOSAS DE COLOR AZUL**
- SECRECION ESPUMOSA POR BOCA Y NARIZ**
- CONJUNTIVITIS**
- HEMORRAGIAS NASAL Y OCULAR**
- MUERTE POR AFIXIA**

CLORO

INTOXICACION

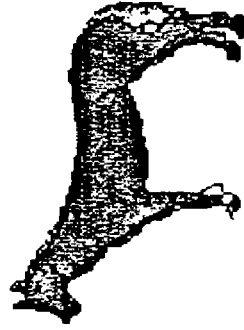
SALIVACION, LAGRIMEO, TOS, VOMITOS Y ANOREXIA

MICCION FRECUENTE, RUIDO DE CASCADA EN PULMONES Y ESTADOS DISNEICOS HASTA SEIS MESES POSTINTOXICACION

DISNEA, LAGRIMEO, DESCARGA NASAL PROFUSA, DEPRESION Y MUERTE DE 2 A 3 DIAS POSTINTOXICACION

VOMITOS, SALIVACION, ANOREXIA, SED, DESASOCIADO, JADEO, ARQUEO Y MAL ALIENTO A CLORO

SIGNOS CLINICOS



LESIONES ANATOMOPATOLÓGICAS

- **TRAQUEITIS NECROTICO - PURULENTA**
- **BRONQUITIS Y BRONCONEUMONIA**
- **EXUDADO SEROSO - PURULENTO EN BRONQUIOS Y TRAQUEA**
- **NECROSIS CON EDEMA Y COLORACION AMARILLO VERDOSO EN PULMONES.**
- **NEUMONIA LOBULAR**
- **BAZO AUMENTADO VARIAS VECES DE TAMAÑO**
- **PROCESOS DEGENERATIVOS EN MIOCARDIO, HIGADO Y RIÑON.**
- **PULMONES EDEMATOSOS Y REDUCIDOS (AGUDA)**
- **HEMORRAGIAS EN LARINGE, TRAQUEA Y CORAZON (AGUDA)**

TRATAMIENTO

- AMPLIO ESPACIO VITAL Y BUENA VENTILACION
- REPOSO,ALIMENTACION RESTRINGIDA,RICA EN ENERGIA Y VITAMINAS
- LAVADOS OCULARES CON BICARBONATO DE Na AL 1-2 %.
- ADMINISTRACION ORAL O IV. DE BICARBONATO DE Na AL 8,4 % PARA LA ACIDOSIS.
- UREA AL 30 % + DEXTROSA 5-10 % VIA ORAL O INTRAVENOSA COMO DESHIDRATANTE PARA EL EDEMA PULMONAR
- GLUCOMATO DE Ca + VIT.C + CORTICOIDES COMO ANTIHEMORRAGICO
- ANTIBIOTIA
- SEDANTES Y SANGRIA ENTRE OTROS

PROFUNDIDAD DE PROPAGACION DEL CLORO (EN KMS) PARA ZONAS URBANAS
Y VELOCIDAD DEL VIENTO DE 1M/S

Grua	Condiciones de almacenamiento	Cantidad de cloro (ton.)									
		0.5	1	5	10	15	25	30	50	75	100
Inversion	Derrame libre con muro de cont.	.84	2.17	6.25	9.77	12.5	17.9	20.07	28.7	37.58	46.5
		.56	1.4	4.85	6.67	8.6	12.4	13.87	19.8	25.85	31.9
Iratermia	Derrame libre con muro de cont.	.22	.51	1.31	2.0	2.42	3.28	3.54	4.57	5.63	6.0
		.15	.34	0.87	1.33	1.62	2.19	2.36	3.05	3.62	4.0
Conveccion	Derrame libre con muro de cont.	.1	.15	0.4	0.52	0.58	0.72	0.28	1.0	1.2	1.32
		.06	.1	0.27	0.35	0.39	0.48	0.52	0.67	0.8	0.88

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION CON GASES DE OXIDO DE NITROGENO

FUENTES:



FACTORES QUE INCREMENTAN LAS CONCENTRACIONES DE NITRATOS EN LAS PLANTAS.

- * Bajas concentraciones de molibdeno, azufre y fósforo en el suelo.
- * Bajas temperaturas en el suelo (13°C)
- * Suelos de pH bajo (ácidos)
- * Estado de sequedad del suelo
- * Insuficiente luminosidad
- * Uso de herbicidas hormonales
- * Sequedad

NO₂ Y N₂O₄

(INTOXICACION)

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

El NO₂ (gas) es carmelita rojo y el N₂O₄ es coloreado. Ambos gases son convertidos el uno en el otro. Pero la producción de NO₂ puede incrementarse a bajas temperaturas

La mezcla de N₂O₄-NO₂ en silos toma un color carmelita amarillo

Estos gases son tan densos como el aire y pueden penetrar en los naves, establos, entre otros locales

Ambos sustancias forman en el agua ácido nítrico (HNO₃) y óxido nítrico (NO)

El pH alcalino convierte al NO₂ y N₂O₄ en nitratos y nitritos

La mezcla de ambos gases es irritante y tiene olor a cloro

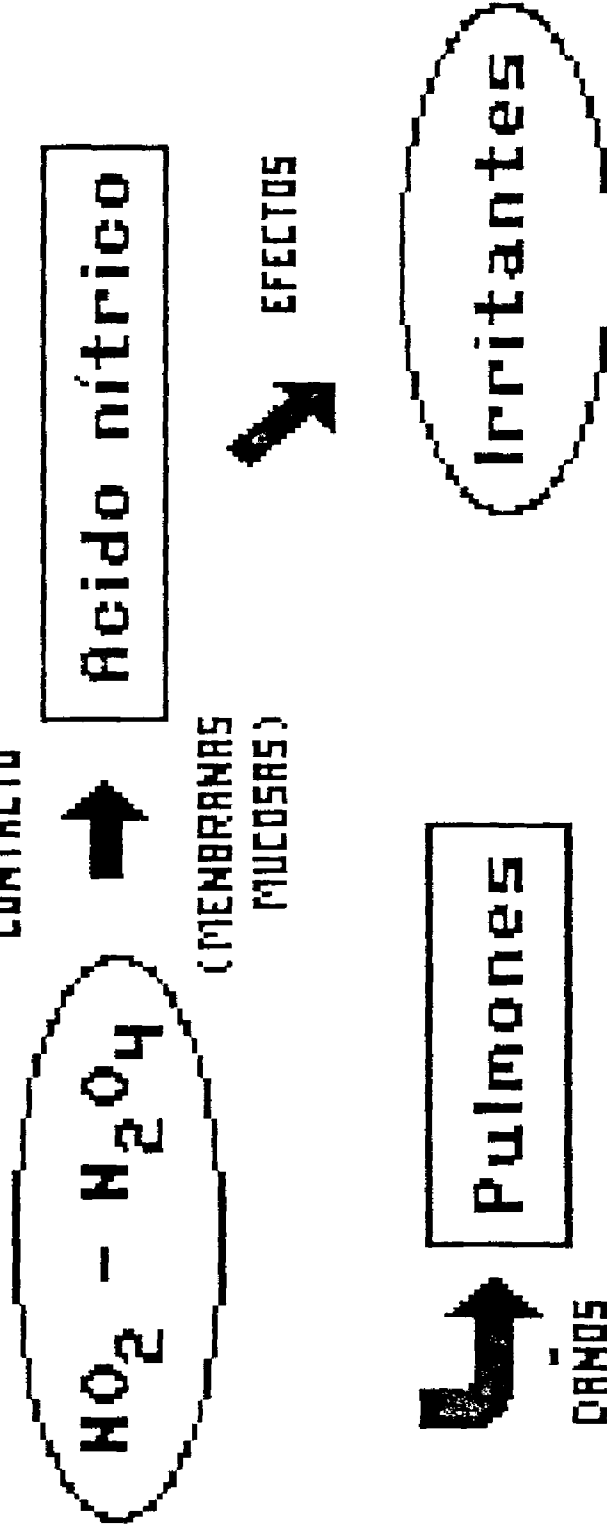
En el smog, la luz del sol convierte el NO y el oxígeno en NO₂ y Ozono

El ozono puede contribuir entonces a que el smog induzca daños pulmonares tales como enfisema

OXIDO DE NITROGENO

(INTOXICACION)

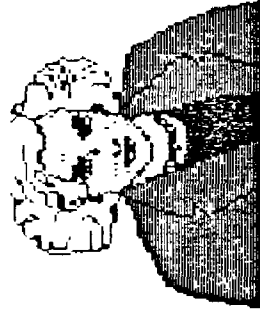
Consideraciones toxicodinámicas



NO₂ y N₂O₄ (INTOXICACION)

TOXICIDAD

Concentraciones en el aire (mg de NO₂ y N₂O₄ / l aire)



100 (TOXICA)

200 (FATAL)

SILOS (BRONQUIOLITIS

OBLITERANTE) 100-150



250-310/10 MINUTOS

(MORTAL EN 21-72 MINUTOS)



8- 12 /12 SEMANAS

(MORTAL PARA EL 50 %)

NO₂ Y N₂O₄

(INTOXICACION)

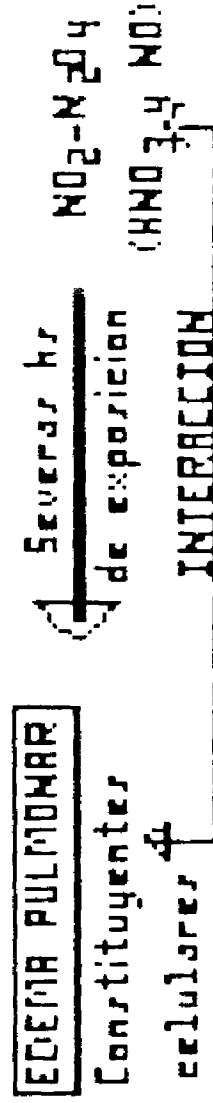
MECANISMOS DE ACCION

1º - Son irritantes para las mucosas
Tor
Logrimo
Enrojecimiento de mucosas

Nota: Si se retiran los animales del
lugar y se les suministra aire REDUCEN
fresco

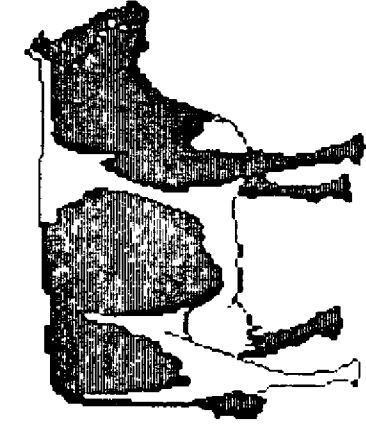
2º - Disminuyen el intercambio de O₂ a nivel de los alveolos

Nota: Los efectos irritantes del HNO₃ formados a partir de NO₂ y N₂O₄ y la peroxidación de los lípidos producen desnaturalización y como consecuencia provocan edema pulmonar y daños celulares.



NO₂- N₂O₄ (INTOXICACION)

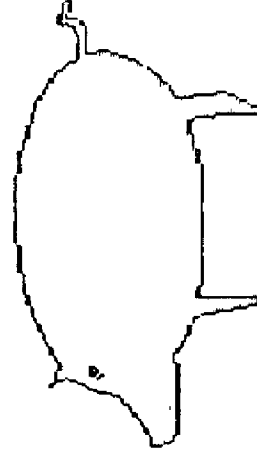
SINTOMAS CLINICOS



Tos, jadeo, respiración irregular, enrojecimiento de las mucosas, lagrimeo, salivación, rechazo a consumir alimentos y agua, disnea severa, edema pulmonar, no hay fiebre. Muerte de 3-25 días.

Concentraciones bajas durante largos períodos de tiempo pueden producir muertes.

1º Distres resp. 2do. Neumonía y otras
Infecciones bacterianas lesiones pulmonares



Estornudos, tos, hiperpnea, disnea, respiración con la boca abierta, ataxia y muerte a los 21 minutos.

$\text{NO}_2 - \text{N}_2\text{O}_4$ (INTOXICACION)

LESIONES:

Edema pulmonar

Hiperoxemia

Hemorragias

Depositos de fibrina

Infartos y enfisema pulmonar

Bronquiolos inflamados y con tejido de granulación.

Cianosis

Metahemoglobinemia

Necrosis de las musculas esqueléticas

Riñones congestionados con sangre oscura

Las lesiones pulmonares en el hombre

se parecen en estudios radiográficos a

la tuberculosis miliar.

DIAGNOSTICO:

Los antecedentes históricos más sobresalientes.

TRATAMIENTO: Aire fresco, tratamiento del edema y enfisema pulmonares.

ANALISIS:

No existen métodos para la determinación de MetaHb

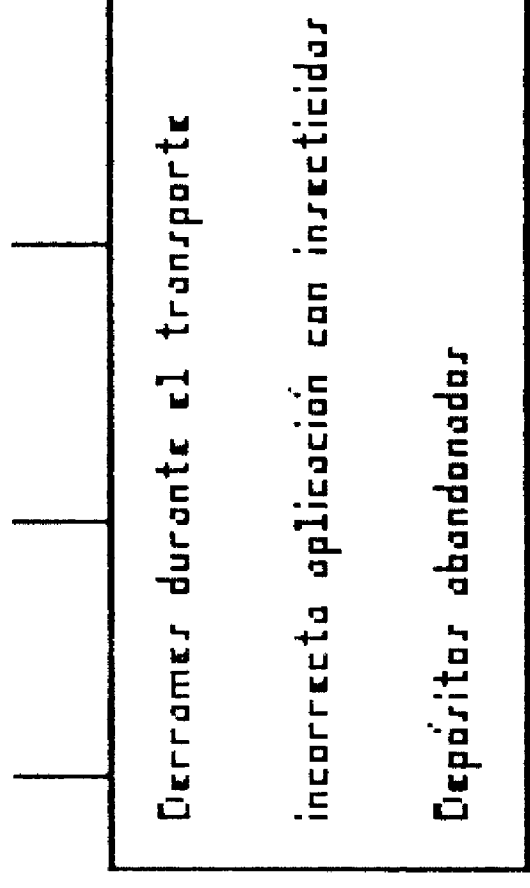
ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR DERIVADOS DEL PETROLEO

USOS

Lubricantes Combustibles

FUENTES

Keroseno Gasolina Aceite lubricante



PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA DE LOS DERIVADOS DEL PETROLEO

Algunos derivados del petróleo contienen naftalenas cloradas

San irritantes de las membranas mucosas

San difíciles de arrastrar de la piel y las membranas mucosas internas
(pulmones)

Contienen otras sustancias tóxicas (plomo)

El petróleo llamado "crudo dulce" es rico en derivados de destilación a bajas temperaturas como la gasolina, keroseno o nafta

El petróleo llamado "crudo ácido" es más rico en azufre y menos en derivados de la destilación a bajas temperaturas

La gasolina que contiene tetraetilo de plomo es más dañina que la que no la contiene

El aceite de carter contiene mas plomo debido a la combustión interna de la gasolina

TOXICIDAD DE LOS DERIVADOS DEL PETROLEO

DL50 BOVINOS	—	Crudo dulce (48 ml/kg M.C.)
	—	Crudo acido (74 ml/kg M.C.)
	—	Keroseno (56 ml/kg M.C.)

DL50 < **DL50**
ENDOTRAQUEAL ORAL

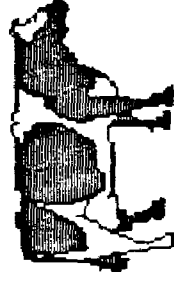
1,25 ml de petróleo de tractor/kg m.c. No produce efectos tóxicos en bovinos.
2 ml/kg m.c. es mortal a los 32 días en bovinos

DERIVADOS DEL PETRÓLEO

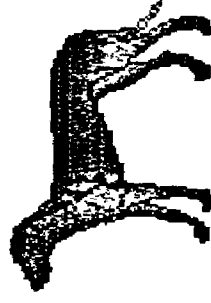
(SUSCEPTIBILIDAD A LA INTOXICACION)

TODAS LAS ESPECIES

Bovinos: Los más curiosos y por tanto se intoxican con facilidad al beber agua con derivados del petróleo.



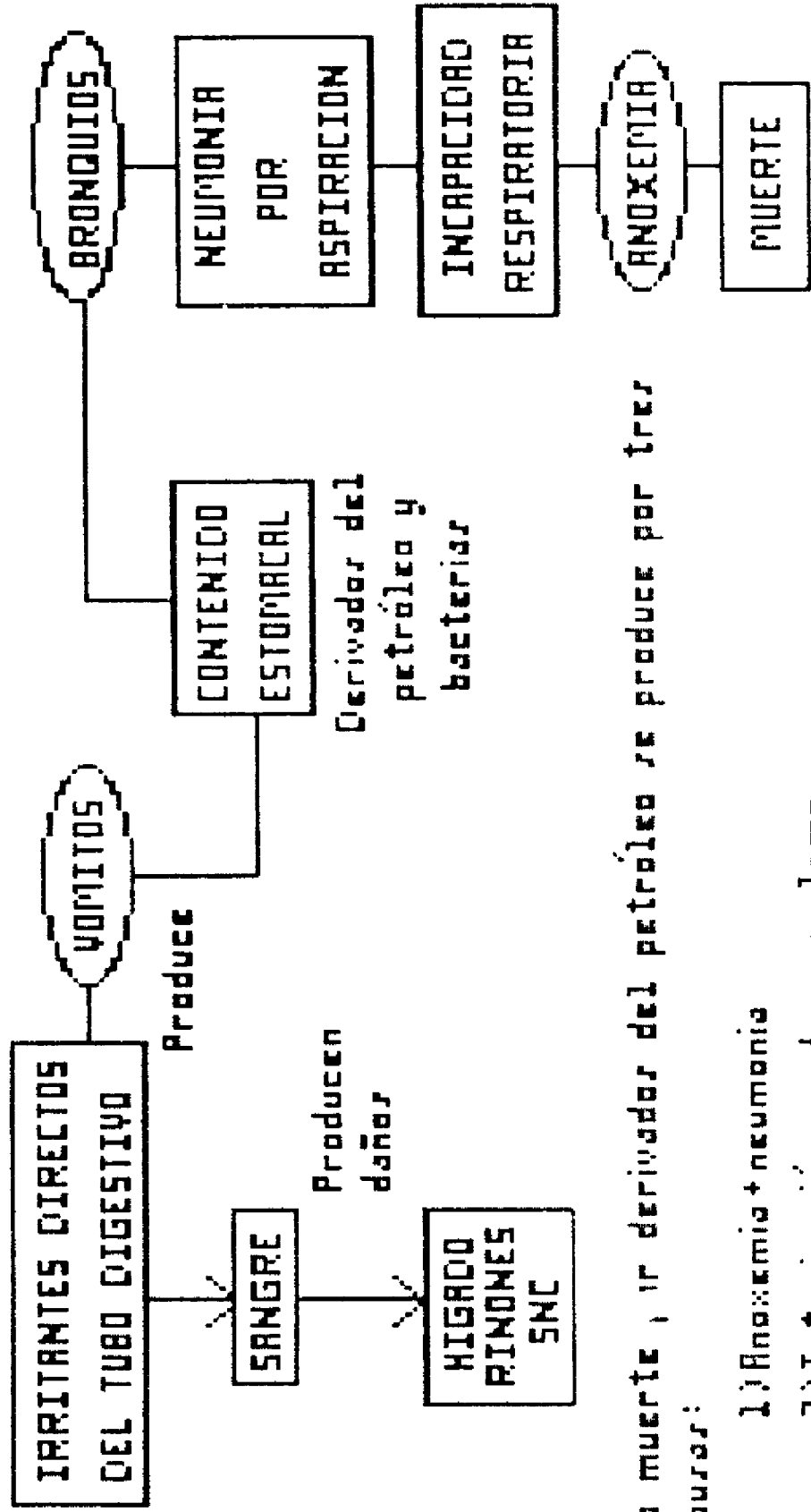
Perros y gatos: Se intoxican a través de la piel y al lamarse los pelos.



Aves acuáticas: Se cubren las plumas con petróleo y sus derivados y pierden la habilidad de volar y flotar, precipitan e ingieren cantidades letales de estos productos.



MECANISMO DE ACCION DE LOS DERIVADOS DEL PETROLEO



La muerte, por derivador del petróleo se produce por tres causas:

- 1) Anoxemia + neumonia
- 2) Intoxicación aguda por plomo
- 3) Daño en órganos y tejidos vitales

Nota: Si los derivador del petróleo contienen plomo producen intoxicación por este elemento

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION POR DERIVADOS DEL PETROLEO

Neumonía por aspiración
Incoordinación aparente
Pérdida de peso
Fiebre
Ruidos anormales en los pulmones
Tos
Disnea
Heces aceitosas
Aliento a keroseno
Temperatura corporal baja
Síntomas de daños en el SNC

NOTA: A estos síntomas pueden sumarse los de la
intoxicación por plomo

LESIONES DE LA INTOXICACION POR DERIVADOS DEL PETROLEO

Lesiones típicas de la neumonía
por aspiración
Pleuritis
Hidrotórax
Aceites en bronquios
Ulceras o placas amarillo-verdosas
en la mucosa ventral de la tráquea
Aceite en el tubo digestivo

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA
INTOXICACION POR DERIVADOS
DEL PETROLEO

OTRAS NEUMONIAS

Tener presente

Antecedentes
históricos

Aceite en
pulmones

ANALISIS EN LA INTOXICACION POR DERIVADOS DEL PETROLEO

- A) Suspender y agitar el contenido del tubo digestivo en agua. Los productos derivados del petróleo flotan
- B) Las mezclas de hidrocarburos son algo complejas y son fáciles de analizar por veterinarios de la producción, solo en el laboratorio por personal capacitado
- C) Los especialistas en animales marinos detectan con facilidad cuando existen derivados del petróleo en el agua

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION POR DERIVADOS DEL PETROLEO

- 1) Vaciar cuidadosamente el tubo digestivo
- 2) Eliminar los derivados de las superficies del cuerpo con jabón
- 3) Tranquilizar los animales con ketamina o xilacina
- 4) No suministrar eméticos para evitar broncoinspiración
- 5) Si existe intoxicación por plomo instaurar tratamiento para esta sustancia
- 6) El pronóstico de la intoxicación es grave si el aceite persiste en los pulmones
- 7) En las aves se emplea la arena para eliminar el derivado del petróleo de la superficie corporal

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION CON SULFURO DE HIDROGENO

(H₂S)

