

(INTOXICACIÓN)

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLÓGICA

Tiene olor a huevos podridos

Es inflamable

Es perceptible en el aire en concentraciones de 0,002 mg./l de aire

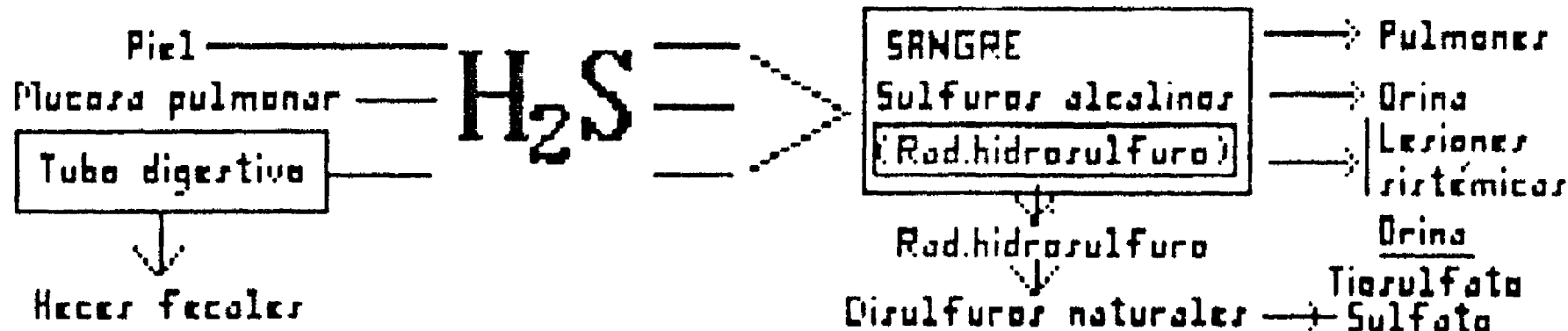
Las dosis letales no tienen obligatoriamente más perceptibles que las subletales ya que este gas produce parálisis del nervio olfatorio

Es irritante para las membranas mucosas (existe acidez en las soluciones que lo contiene y forma sulfuro de sodio en contacto con los tejidos húmedos)

Puede penetrar a través de la piel

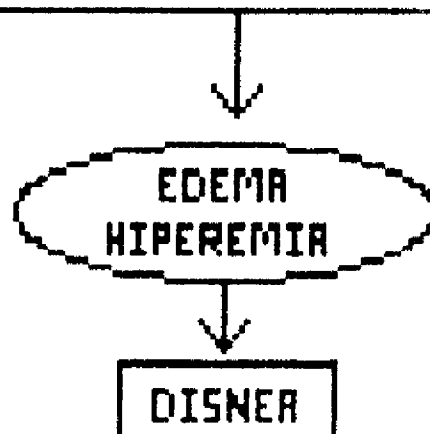
CONSIDERACIONES TOXICODINÁMICAS

VIAS DE ENTRADAS



MECANISMO DE ACCION DEL H_2S

Irritante directo de las mucosas, incluyendo la respiratoria
y el epitelio respiratorio e inhibe la respiración celular



EL MECANISMO DE ACCION EXACTO POR EL CUAL ACTUA SE DESCONOCE
EL COLOR DE LA SANGRE DE LOS INDIVIDUOS INTOXICADOS CON H_2S
(ROJO OSCURO) DIFIERE DEL **HCN** (ROJO BRILLANTE)

EL H_2S CAUSA INTERFERENCIA DEL INTERCAMBIO DE O_2 EN LOS ALVEOLOS PULMONARES
SE POSTULA QUE INHIBE LA CITOCROMO OXIDASA Y EL TRANSPORTE ELECTRONICO POR
UN MECANISMO DIFERENTE AL ION CIANURO
LA MUERTA OCURRE POR INHIBICION DE LA RESPIRACION CELULAR EN TEJIDOS VITALES
COMO EL CEREBRAL Y CASI NUNCA SE SALVAN LOS INTOXICADOS CON RESP.ARTIFICIAL

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION POR H₂S

Cantidades tóxicas no mortales

**Tos
Lagrimoso
Descargas por las mucosas nasales
Disnea
Depresión
Ruidos fluídos en los pulmones
Cianosis Terminal
Convulsiones**

Cantidades mortales

**Cianosis
Disnea
Convulsiones
Anoxia
Muerte súbita**

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

**Edema intestinal y pulmonar
Sangre oscura
Hemorragias en diversos órganos
Si el H₂S fue ingerido, el contenido del tubo digestivo puede tener un color gris oscuro o negro y el olor a aguas albañales**

**Cambios degenerativos en riñones e hígado
En casos muy agudos, hemorragias de tipo agonal en corazón y pulmones
Las carnes frescas tienen olor a HS**

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

**Enfermedades infecciosas
ANTU**

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION CON H_2S

En este tipo de intoxicación no existen antidotos específicos

Debe eliminarse la causa que dio origen a la intoxicación

Emplear medidas de la intoxicación por ANTU

Emplear medidas de la intoxicación por HCN (no efectiva)

ANALISIS DE LA INTOXICACION CON H_2S

Olor característico del H_2S en las carnes (fresca)

Además, debe considerarse en el análisis los siguientes aspectos:

- Historia

- Signos clínicos

- Lesiones anatomopatológicas

FUENTES DE INTOXICACION CON AMONIACO

FUENTE

FERTILIZANTES

**SUPLEMENTOS ALIMENTARIOS
A BASE DE NITROGENO NO
PROTEICO**

**MATERIA ORGANICA EN
DESCOMPOSICION EN NAVES
DE ANIMALES**

AMONIACO (INTOXICACION)

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

El amoniaco anhidro se emplea como fertilizante nitrogenado y es de mayor concentración de nitrógeno por unidad de sustancia. Su contenido es casi el doble de la urea, el triple de la del nitrato y el cuádruple de la del sulfato de amonio. Debido a la alta difusión y solubilidad se aplica con el agua de riego a al suelo directamente pudiendo diluirse en la humedad de este a adherirse a la superficie de los coloides minerales y de la materia orgánica formando las correspondientes arcillas y humus amoniados.

Aunque el amoniaco anhidrico es un gas asfixiante, altamente higroscópico y congelante, posee determinadas características que los hacen menos peligroso que otros gases como por ejemplo el cloro, el metano y el propano.

En los animales se produce amoniaco a partir de dietas que contengan fuentes de nitrógeno no proteico como la urea. Esto se produce por procesos metabólicos de hidrólisis.

Se liberan grandes concentraciones de amoniaco en lugares de crianza de animales, donde exista mucha materia orgánica en descomposición (heces fecales, alimentos y camas entre otros).

Puede existir cierto grado de adaptación del alfalo al amoniaco.

Los criadores pueden detectar el amoniaco cuando entran en las naves pero después no.

AMONIACO

(INTOXICACION)

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

Es empleado como fertilizante

El amoníaco anhidro es un gas a temperatura y presión normal pero bajas presiones de 8.5kg/cm se licúa fácilmente y puede manejarse como líquido. Posee un fuerte olor irritante y es más ligero que el aire

Es incoloro pero cuando se libera en forma líquida, adquiere color blanco debido a la absorción de humedad de la atmósfera

Es una sustancia altamente higroscópica, por esta razón el mejor medio de protección contra los efectos de esta sustancia lo constituye el agua

En muchos países el amoníaco anhidro está clasificado, como un gas comprimido no inflamable. Sin embargo, dentro de los límites de 16-25% por volumen de vapor en el aire y a una temperatura de ignición de 645 C puede inflamarse. Estas condiciones específicas solo pueden ser obtenidos en condiciones de laboratorio

El amoníaco reacciona rápidamente con el cobre, bronce y zinc por lo que estos metales ni sus aleaciones pueden emplearse en la construcción de los recipientes que se dediquen a este producto. Para ello se usa el acero, el carbono y el hierro los cuales no provocan reacción alguna

El amoníaco es un refrigerante altamente higroscópico, por lo que puede quemar la materia viviente, tanto por congelación como, por deshidratación. Por ello, se requiere de una adecuada protección en el momento de su manipulación

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLÓGICAS DEL NH₃

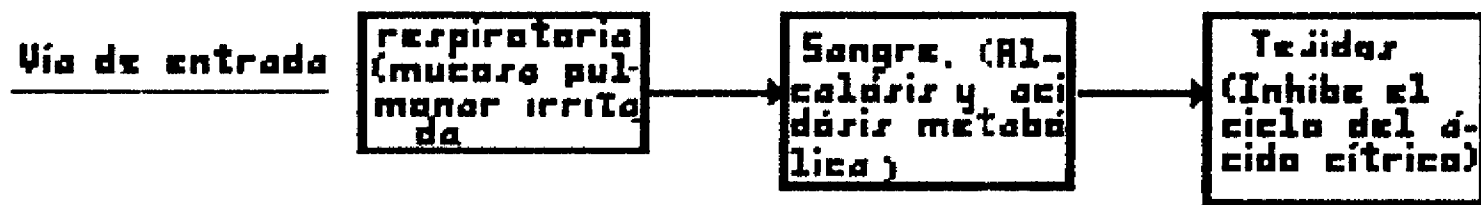
Gas repelente con olor repugnante y penetrante

El alfeto se acomoda a pequeñas concentraciones

Se detecta al entrar a las naves y establos, después es posible no detectarlo

Es más pesado que el aire y puede permanecer por largos periodos de tiempo en los establos y naves

CONSIDERACIONES TOXICODINÁMICAS



MECANISMO DE ACCIÓN

Es un gas altamente irritante

Actúa directamente sobre el epitelio pulmonar

Incrementa la susceptibilidad a las enfermedades respiratorias

Por mecanismos adrenérgicos, incrementa permeabilidad capilar pulmonar y provoca congestión y edema pulmonar

AMONIACO

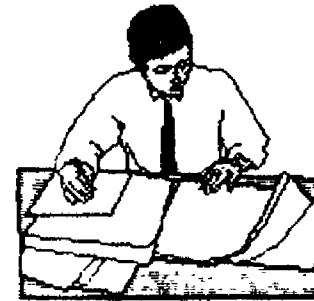
(INTOXICACION)

ALGUNAS CARACTERISTICAS QUE HACEN MENOS PELIGROSO AL AMONIACO QUE OTROS GASES COMO EL CLORO, METANO Y PROPANO

- 1) Pocas partes por millón en la atmósfera son detectados de inmediato por el olfato, por ello, se puede conocer rápidamente de donde proviene la fuga y actuar en consecuencia
- 2) Es más ligero que el aire, por lo que tiende a subir hacia la parte superior de la atmósfera
- 3) Es altamente higroscópico y soluble y por ello, la mejor defensa contra los efectos de este producto es el agua
- 4) La diferencia de temperatura producida por una salida violenta (fractura de un tanque) de amoníaco anhidro, no produce la liberación total de producto. Solo el 20% (como máximo del contenido del tanque sale a la atmósfera como nube primaria, el resto se queda congelado en el área de desastre y a medida que va aumentando la temperatura se va formando una nube secundaria producto de la evaporación de modo más lento y controlada

TOXICIDAD DEL AMONIACO

HUMANO

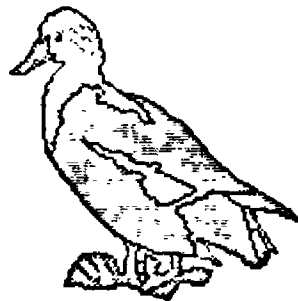


0.01% SON DETECTABLES AL OLFATO
0.03%-0.04% PRODUCEN EN LA MUCOSA OCULAR ENROJECIMIENTO

COBAYO

CONCENTRACIONES DE 0.02% EN EL
AIRE CAUSAN LESIONES

AVES

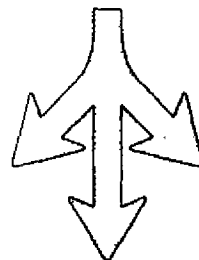
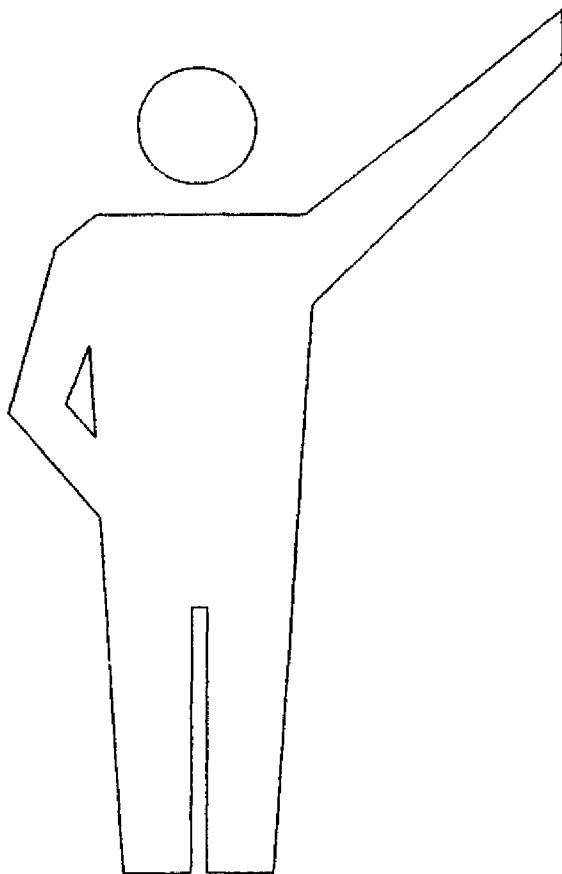


0.02% REDUCE LA PRODUCCION DE HUEVOS
0.05% INCREMENTA LA INCIDENCIA DE ENFERMEDADES
0.06%-0.07% INCREMENTO DE DAÑO CORNEAL
0.2% PRODUCE QUERATOCONJUNTIVITIS

**SINTOMAS
CLINICOS
DE LA
INTOXICACION
POR
AMONIACO**

- CONGESTION MEMBRANAS
MUCOSAS
- LAGRIMEO
- TOS
- ESTORNUDOS
- DISNEA
- DECRECE PROD. HUEVOS
- DESCARGA NASAL
- RUIDOS DE FLUIDOS EN
PULMONES
- CIANOSIS
- ESFUERZOS Y BRAMIDOS
VIOLENTOS
- CONVULSIONES CRONICAS
- MUERTE

LESIONES EN LA INTOXICACION POR AMONIACO



EDEMA Y CONGESTION PULMONAR.

CONGESTION DE DIVERSOS ORGANOS.

CIANOSIS.

**HEMORRAGIAS DISPERSAS
EN DIVERSOS ORGANOS.**

AMONIACO (INTOXICACION)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ANTU

H₂S

NO₂

OZONO

CLORO

OTROS GASES, VAPORES, HUMOS
O POLVOS

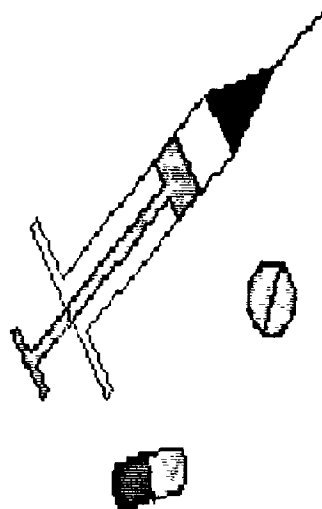
En algunos casos el diagnóstico puede ser difícil, pues solamente no se libera el gas amoníaco, sino otros gases los cuales complican aún más el diagnóstico

ANALISIS

En el caso de los gases inhalados, rutinariamente no se realizan métodos analíticos para su determinación

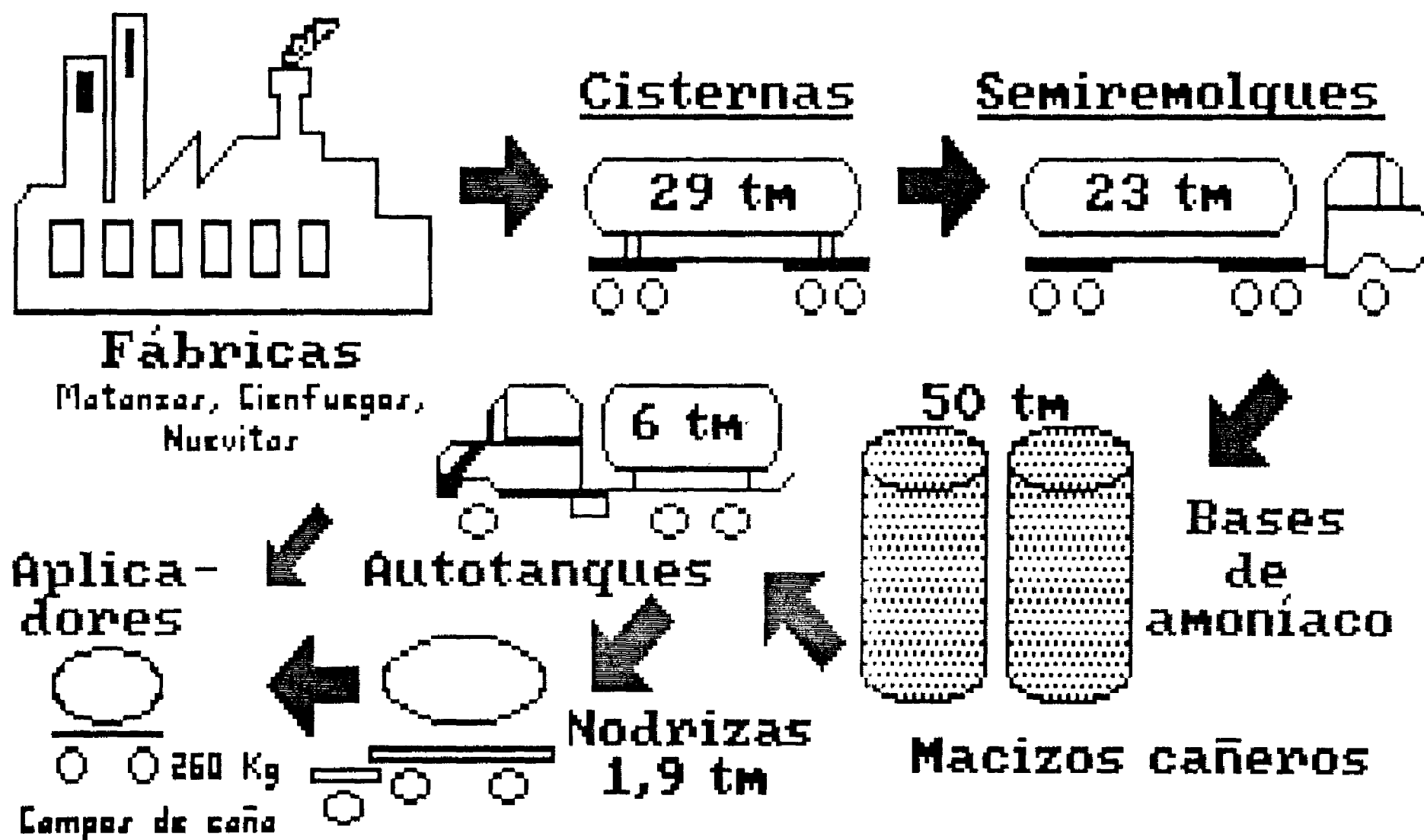
TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION

POR AMONIACO



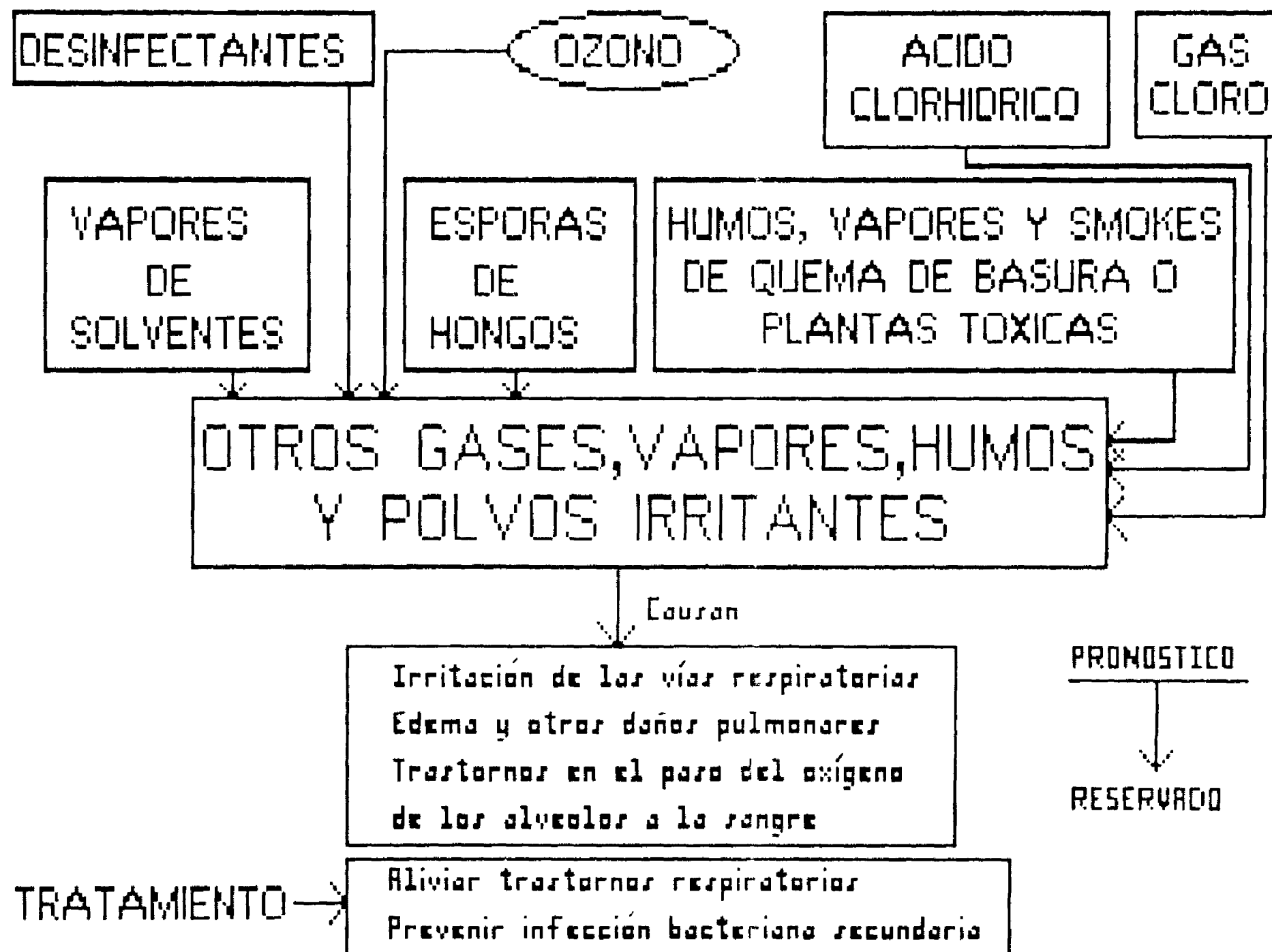
- .- Eliminar la fuente
- .- Colocar a los animales en lugares limpios y ventilados
- .- Ungüento y pomadas en los ojos
- .- Antibióticos para prevenir posibles infecciones secundarias.

COMPONENTES DEL SISTEMA DE APLICACION DEL AMONIACO ANHIDRO COMO FERTILIZANTE EN CUBA

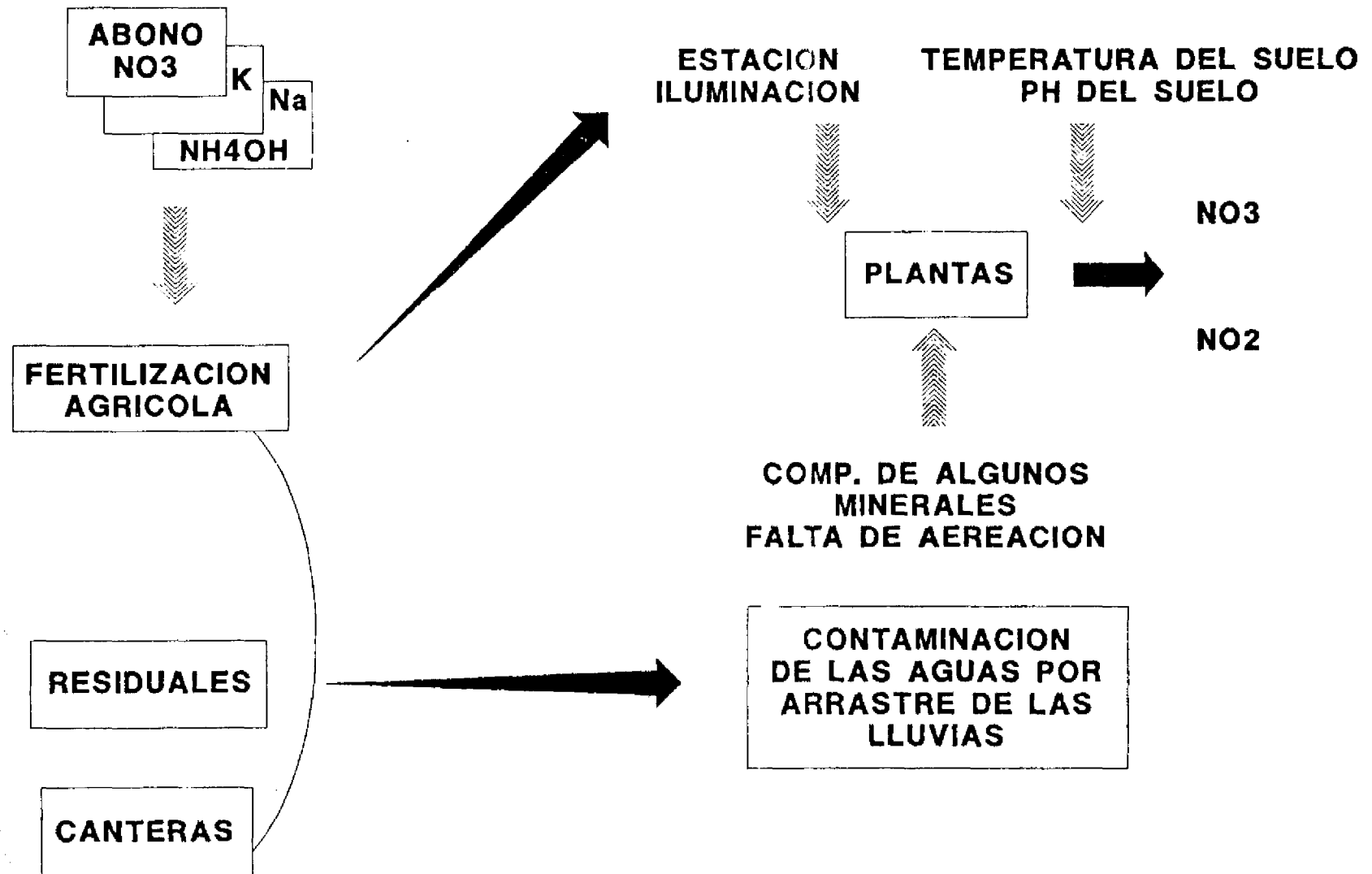


COMPONENTES DEL SISTEMA DE APLICACION DEL AMONIACO ANHIDRO COMO FERTILIZANTE EN CUBA

- 1) BASES DE AMONIACO. Constituidas por uno, dos o cuatro tanques de almacenamiento con una capacidad de 50 tm cada uno. Estan situados en las macizas coneros y pueden beneficiar a uno o varios complejos agroindustriales
- 2) SEMIREMOLQUES DE 23tm. Son equipos especializados para transportar amoníaco por carreteras de las fábricas (Matanzas, Nuevitas y Cienfuegos) hasta la base
- 3) CISTERNAS FERROVIARIAS. Son tanques ferroviarios pertenecientes al Ministerio del Azúcar con capacidad de 29 tm para transportar amoníaco desde las fábricas hasta cada base o hasta un punto cercano a ellas
- 4) NODRIZAS. Son tanques con sus correspondientes quinta rueda, con capacidad de 1.9 tm y que sirven para transportar amoníaco hacia los campos de caña que se van a fertilizar
- 5) APLICADORES. Son tanques con capacidad de 260 kg. los cuales van montados en el implemento agrícola y sirven para aplicar directamente el amoníaco anhidro a las plantaciones cañeras
- y) AUTOTANQUES. Tanques con capacidad de 6 tm montados en camión Kamaz para avastecer nodrizas que se encuentre alejadas de la base más de 5 km



CAUSAS DE INTOXICACION



FUENTES QUE INCREMENTAN LAS CONCENTRACIONES DE NITRATO EN EL AGUA Y EL SUELO

Fertilizantes

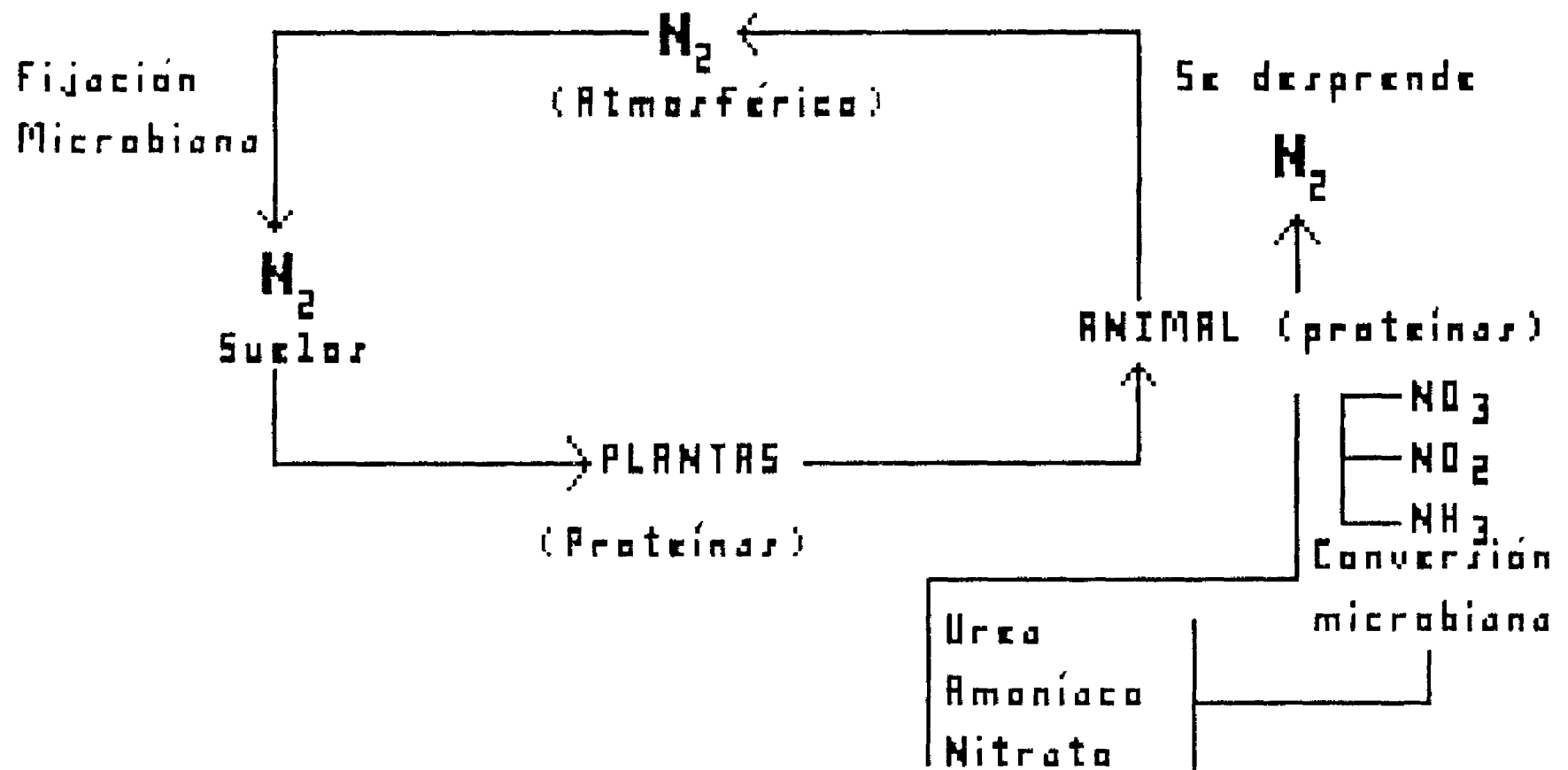
Aguas residuales de las unidades peccuarias

Jugos de silos

Efluentes industriales

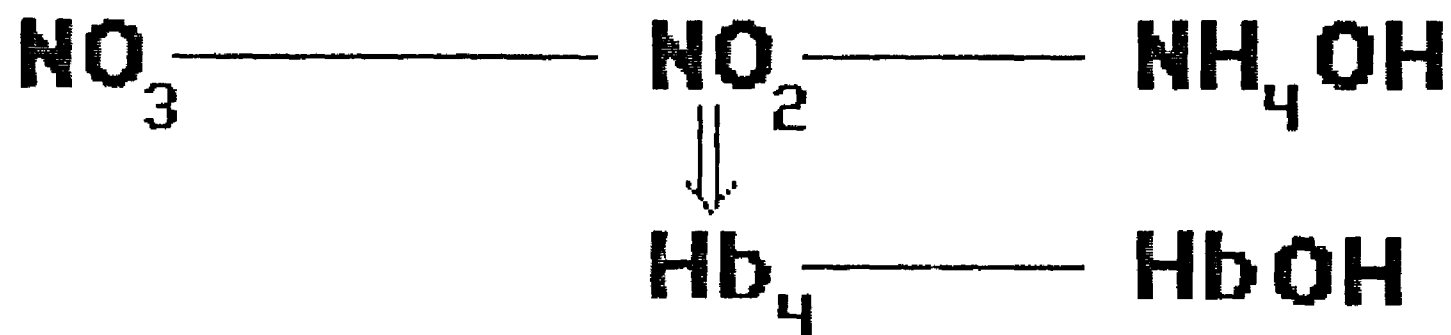
Fuentes geológicas

Materia orgánica en descomposición



Nota: Ciclo del nitrógeno en el organismo muy relacionado con la presencia de nitratos y nitritos en las plantas.

TOXICIDAD Y MECANISMO DE ACCION



HEMOGLOBINA METAHEMOGLOBINA

DOSIS
LETALES

BOVINOS

NO_3 : 0,65 - 0,75 g/kg

NO_2 : 0,15 - 0,17 g/kg

CERDOS

NO_2 : 70 - 75 mg/kg

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICAS DE LOS NITRATOS Y NITRITOS

Son solubles en el agua y de ahí su fácil pasa de la diferentes fuentes al suelo y de éste a la planta

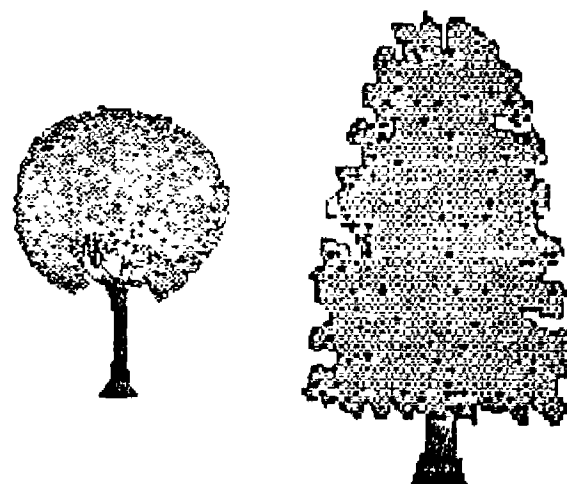
Los nitratos y nitritos son fuentes de gases tóxicas de óxido de nitrógeno en los silos

Los fertilizantes de nitrato y nitrito son palatables y de fácil ingestión por los animales

La propiedad más importante desde el punto de vista toxicológico y específico de los nitratos, es su fácil conversión microbiana en nitritos

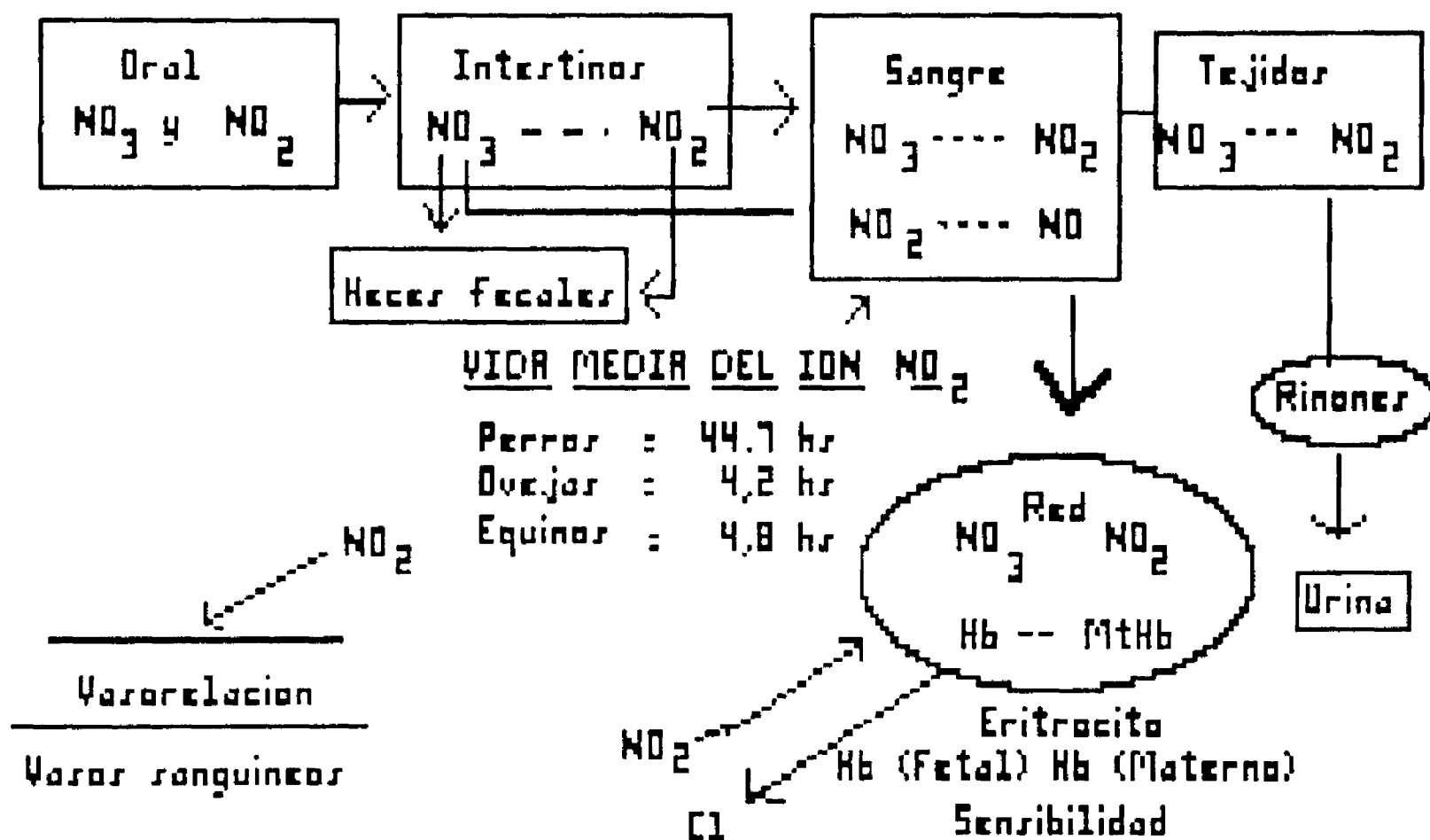
FACTORES QUE INCREMENTAN LAS CONCENTRACIONES DE NITRATOS EN LAS PLANTAS

- SUELOS DE PH BAJO
- BAJAS CONCENTRACIONES DE MOLIBDENO, AZUFRE Y FOSFORO EN EL SUELO
- BAJAS TEMPERATURAS EN EL SUELO (13°C)
- ESTADO DE AERACION DEL SUELO
- INSUFICIENTE LUMINOSIDAD (Sombra)
- EMPLEO DE HERBICIDAS HORMONALES
- SEQUEDAD



CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS DE LOS NO_3 Y NO_2

VIAS DE ENTRADA

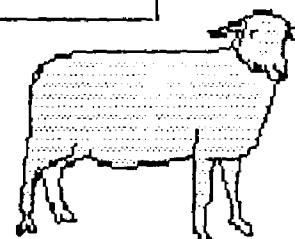


TOXICIDAD DE LOS NITRATOS Y NITRITOS

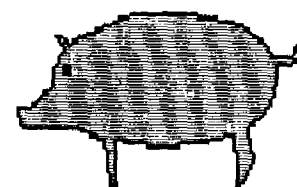


D. Letal Media (DL 50)=500mg/kg M.C.
(2% de la dieta)

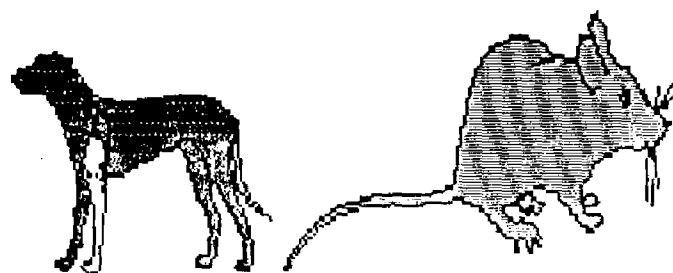
DLM aguda oral Nitrato de sodio=650-750
(mg/kg m.c.) Nitrato de sodio=150-170
Nitrato de potasio=1000



454 mg(dosis total) puede ser
toxico. DL50=1000 mg/kg m.c.
40-60 mg de nitrato/kg m.c.
(introruminamente)-> letal

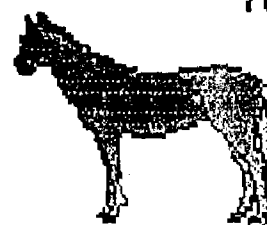


DL50 de nitrito de sodio=
70-75 mg/kg



1% de nitrato
(dieta) (no
toxico)

2% de nitrato
(dieta)(no toxico)



1000 mg/kg m.c.
producen sintomas
clinicos, pero no la
muerte.



30 mg. de nitrito/kg
(oral) produce 64%
de metahemoglo-
bina.

FACTORES QUE INCREMENTAN LA TOXICIDAD POR NITRATOS Y NITRITOS EN LOS ANIMALES

GRANDES CONSUMOS DE NO_3 Y NO_2 EN CORTOS PERÍODOS DE TIEMPO

POCA ADAPTACIÓN A CONSUMIR NO_3 Y NO_2

POBRE ESTATUS NUTRICIONAL Y PRÁCTICA ALIMENTARIA

POBRE FUNCIÓN RUMINAL

RÁPIDO CONSUMO EN ANIMALES EN MAL ESTADO NUTRICIONAL

HIPOVITAMINOSIS A

POBRE CALIDAD DE LOS CARBOHIDRATOS DE LA DIETA

POBRE DETOXIFICACIÓN MICROBIANA DE LOS NO_2 EN EL RUMEN

CAMBIOS EN EL pH RUMINAL

DEFICIENCIAS DE MOLIBDENO, COBRE O HIERRO EN EL RUMEN

PREVIA CONVERSIÓN DE NO_3 A NO_2 EN LOS ALIMENTOS Y EN EL AGUA (NO_2 DE 6 A 10 VECES MÁS TÓXICO QUE EL NO_3)

PRESENCIA DE ANEMIA, METAHEMOGLOBINA O DE SUSTANCIAS QUÍMICAS QUE DISMINUYAN EL NÚMERO DE ERITROCITOS Y HEMOGLOBINA

LOS ANIMALES MÁS JÓVENES SON MÁS SENSIBLES A LA INTOXICACIÓN QUE LOS ADULTOS

ERRORES DE DOSIFICACIÓN DURANTE EL USO TERAPÉUTICO DE LOS NITRITOS

NITRATOS Y NITRITOS.

(INTOXICACION)

MECANISMO DE ACCION:

TOXICIDAD AGUDA

I- Relajan la musculatura lisa vascular

Arteria pulmonar

Venas Centrales

Arterias centrales

Hipotensión + Disminución de los latidos cardíacos.

Se ralentiza la circulación.

II- NO_3 $\xrightarrow{\text{Reducción}}$ NO_2 $\xrightarrow{\text{Reducción}}$ NO

Oxidación

2 Hemoglobina
(Fe-II)

2 Metahemoglobina
(Fe-III)

Diaforasa
NAD-Dependiente
(Tipo I)

2 Hemoglobina

Diaforasa
NADP-Dependiente
(Tipo II)

↓
No transporta
oxígeno a los tejidos

A
C
C
I
O
N
E
S

D
E
L

M
I
T
R
I
T
O

NITRATOS Y NITRITOS.

(INTOXICACION)

MECANISMO DE ACCION:

III- Otras acciones:

TOXICIDAD CRONICA

- Resorpciones fetales
- Hipovitaminosis A y E
- Disfunción de la tiroides
- Pobre ritmo de concepción
- Disminuye la ganancia de peso

Notas:

- Para el caso específico de toxicidad aguda:
20-40 % de la Hb $\xrightarrow{\text{Convertida}}$ MtHb $\xrightarrow{\text{Produce}}$ Anoxia
80-90 % de la Hb $\xrightarrow{\text{Convertida}}$ MtHb $\xrightarrow{\text{Produce}}$ Muerte

Depende del estado productivo, reproductivo y actividad del animal

SINTOMAS CLINICOS DE LA INTOXICACION POR NITRATOS Y NITRITOS

Los signos clínicos aparecen 0,5hr después de haber ingerido el tóxico y se caracterizan por:

Micción incrementada

Debilidad general

Vómitos

Temblores

Cólicos

Colapso

Cianosis

Coma

Disnea

Convulsiones clónicas

Pulso débil y rápido

La muerte aparece dentro de las primeras horas o al día de haber ingerido la sustancia tóxica

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS DE LA INTOXICACION POR NITRATOS Y NITRITOS

Tejidos teñidos con sangre color chocolate

Congestión en órganos

Hemorragias equimóticas y petequiales

Membranas mucosas cianóticas

DIAGNOSTICO:

- ANAMNESIS FUENTES DE CONTAMINACION
- CUADRO CLINICO

DOLOR ABDOMINAL Y DIARRREAS
DEBILIDAD MUSCULAR
INCOORDINACION Y CONVULSIONES
TAQUICARDIA Y DISNEA
CIANOSIS (MUCOSA Y ZONAS NO PIGMENTADAS
DE LA PIEL)

EN HEMBRAS PRENADAS ABORTOS

- LESIONES ANATOMOPATO-
GICAS

SANGRE ACHOCOLOTADA
CONGESTION (HIGADO, BRAZO, CORAZON Y RINONES)

- FETOS ABORATDOS

HIPOXIA PROLONGADA
ASCITIS
ENGROSAMIENTO PLEURAL
HIDROTORAX
HEMORRAGIA SUBEPICARDIACA

DIAGNOSTICO
PRESUNTIVO

+

ANALISIS
TOXICOLOGICO

||

DIAGNOSTICO
CONFIRMATIVO

ANALISIS EN LA INTOXICACION POR NO₃ Y NO₂

AGUA

10mg de NO₃/l --> Danino para las humanas

500-1000mg de NO₃/l --> Danino para rumiantes

PLANTAS

Concentracion maxima segura en plantas 0,5%

Concentracion de NO₃ del 1% pueden ser toxicas

Concentraciones de NO₃ en base seca del 0,5-1% son consideradas subletales

Concentraciones del 1,5% pueden ser letales

HEMOS

Concentraciones del 0,5% pueden ser toxicas

Concentraciones del 1,5% producen intox. aguda

Concentraciones del 2% son letales en ovejas

SUERO Y PLASMA BOVINO

Conc. mayores de 0,75 U_g de NO₂/ml (toxicas)

Conc. mayores de 25 U_g de NO₃/ml (toxicas)

Concentraciones de Mthb

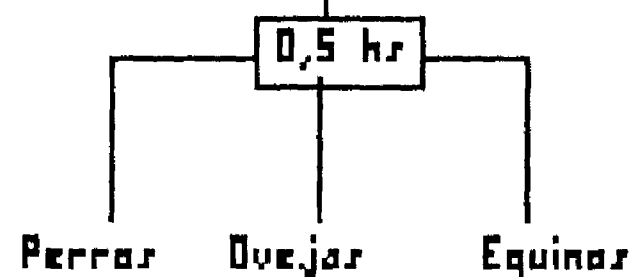
Humanos : 1-3%

20-40% (subletal)

Animales

50-90% (letal)

Vida 1/2 del NO₂ en sangre



NO₃ y NO₂

Las muestras deben ser refrigeradas despues de extraidas

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA INTOXICACION POR NITRATOS Y NITRITOS

Cianuro

H₂S

Monóxido de carbono

Agentes hemolíticos (cloratos)

Inductores de hemorragias (warfarina)

Agentes hipotensivos (fosfuro de zinc)

Tóxicos cardíacos (Digitoxina, sulfato de magnesio, gluconato de calcio, plantas tóxicas, butoxina, fluoracetato, embalo o el ion potasio).

Compuestos productores de metahemoglobina

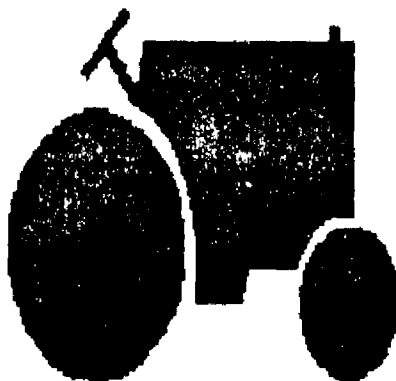
(Cloratos, colorantes de las anilinas, nitrobenzenos, acetanilida, acetaminofen, acetofenetidina, bromatos, iodato, hidroquinona, nitratos orgánicos, 8-naftilamina, p-aminofenol, metil p-aminofenol, piragalol, taloidina, rubnitrato de bismuto, sulfanamidas, trinitrotolueno, fenilhidroxina, ácido ascórbico, ion ferrrocianuro cobre II, alloxana y otros agentes químicos oxidantes).

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION POR NO_3 Y NO_2

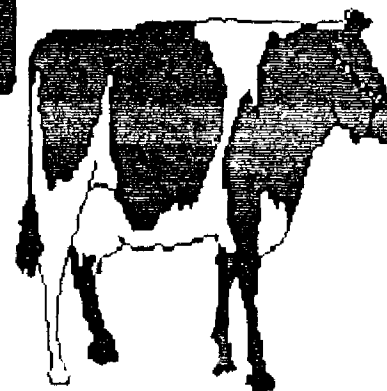
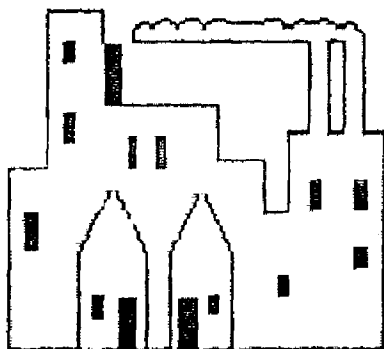
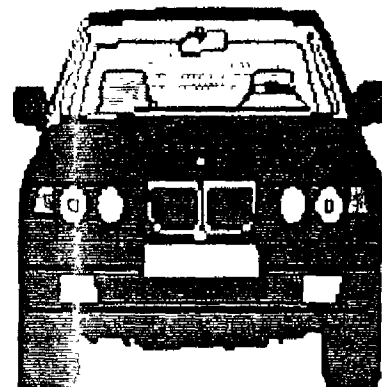
- 1.-GENERAL E INESPECIFICO (Antibióticos, purgantes salinos, aceites minerales y agua fría.
- 2.-ESPECIFICO (Azul de metileno al 4% en dosis de 9 mg/kg de masa corporal por via intravenosa
tionina
ácido ascórbico (vitamina C)

MONOXIDO DE CARBONO (INTOXICACION)

Fuentes de intoxicacion y especies mas susceptibles



CO₂



PATOGENIA DE LA INTOXICACION POR MONOXIDO DE CARBONO

El monóxido de carbono tiene gran afinidad por hemoglobina superior (200 veces) a la del O_2

OXIHEMOGLOBINA —————→ CARBOXIHEMOGLOBINA (Menor capacidad de transportar O_2)

NOTA: El órgano más afectada es el centro respiratorio

Excitación - - - Inhibición - - - Paro respiratorio

(1)

(2)

(3)

SINTOMAS CLINICO DE LA INTOXICACION CON MONOXIDO DE CARBONO

Disnea

Mucosa y piel rosada

Relajación de los esfínteres

Hemorragias

Debilidad muscular

Taquicardia

Coma

Vértigo

Muerte

Adinamia

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Rigidez cadavérica rápida

Coloración roja -> rosada en los tejidos afectados

Serosas hemorrágicas

Hiperemia, hemorragias y edema (encéfalo y médula espinal)

MONOXIDO DE CARBONO

(INTOXICACION)

DIAGNOSTICO Y ANALISIS:

Generalmente no se realiza ,ya que en veterinaria no es común esta intoxicación y es fácil de diagnosticar,pues se produce ocasionalmente en perros y gatos sometidos al efecto de la combustión interna de los automóviles y otros materiales orgánicos.

En el caso de los animales de granja esporádicamente pueden producirse intoxicaciones por la combustión interna de tractores,sobre toda en naves cerradas.

TRATAMIENTO:

Oxigenoterapia(satura el plasma de agua y desplaza al CO de la hemoglobina)

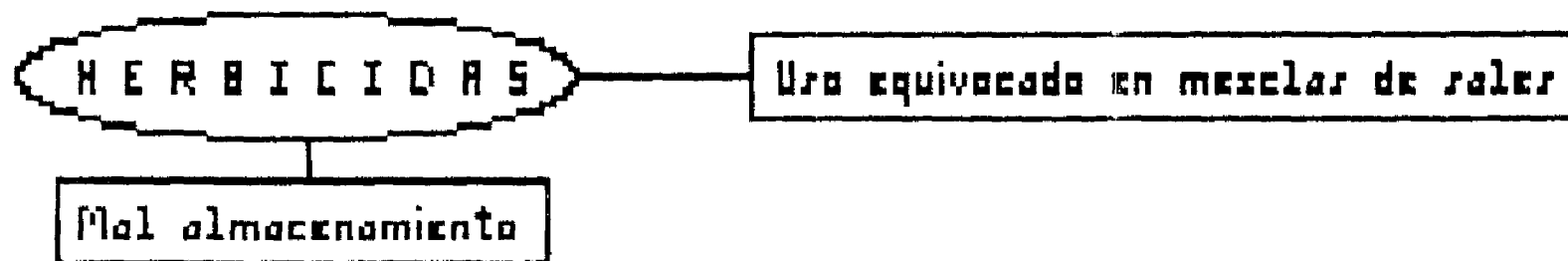
Oxígeno + CO₂ al 5% administrada con presión positiva

Transfusiones sanguíneas(suministran alguna hemoglobina)

NOTA: El CO tiene 200 veces mas afinidad por la Hb que el O₂

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR CLORATO

FUENTES DE LA INTOXICACION



PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

Se parece al cloruro de sodio y se puede confundir por el hombre y los animales
Tiene sabor a sal y puede ser ingerido por equivocacion
Es un agente fuertemente oxidante y puede ocasionar fuego y explotar al ponerse
en contacto con materia organica, acido sulfurico, azufre, sulfuro, sulfita, hiposulfito, fosforo o hierro.

TOXICIDAD

Humanos: 5g (letal) Equinos: 250g (500mg/Kg) letal Ovejas: 1,5-2,5g/Kg letal

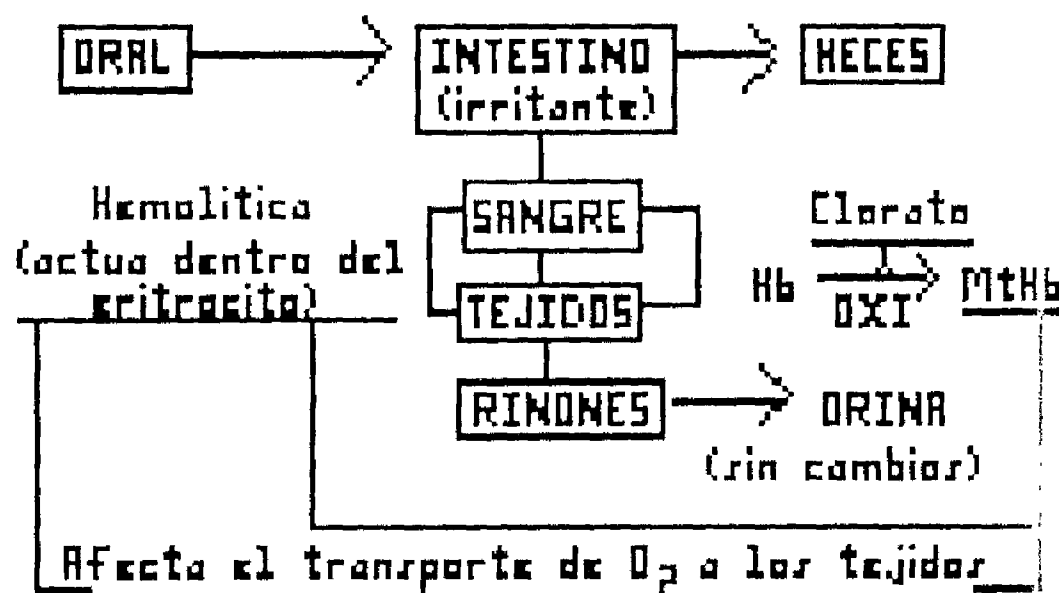
Bovinos: 1000mg/kg (letal) Perreros: 2g/kg (letal) Aves: 5g/Kg (letal)

Terminos: 260-525mg/kg (no toxica) 60mg/kg/3 dias (postracion)

Ratas: 1,2g/Kg (DL 50)

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR CLORATO

VIA DE ENTRADA Y MECANISMO DE ACCION



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

NO_2 y NO_3
 Agentes hemolíticos
 Deficiencias enzimáticas (glucosa-6-Fosfato y glutinación dehidrogenasa)
 CO Warfarina, agentes hipotensores y tóxicos cardíacos

SINTOMAS CLINICOS

Similares a las de las NO_2 y NO_3
 Vómitos
 Diarreas
 Incoordinación
 Cólicos
 Hematuria

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Similares a las de las NO_2 y NO_3 pero con mayor intensidad en las del tubo digestivo
 Salida de sangre por las orificios naturales

ANALISIS

Su presencia en el organismo se considera un diagnóstico positivo

TRATAMIENTO

Identica a las NO_2 y NO_3

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR COBRE

FUENTES DE INTOXICACION

Pastos y forrajes contaminados (suelos, pesticidas y minas)

Bloques de sales minerales

Suplementos dietéticos

Agua de cobre

Recipientes con cobre abandonados

Cebos

Antihelmínticos

Comas contaminadas con las heces de aves tratadas con medicamentos que contengan cobre

Deficiencias en molibdeno

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

El cobre es cáustico y existe en la naturaleza como cobre $+2$ (cúprico divalente) y cobre $+1$ (cuproso monovalente)

Estos cargos explican la unión que el ión cobre establece con los tejidos, el mecanismo de acción y el tratamiento de la intoxicación con agentes quelantes

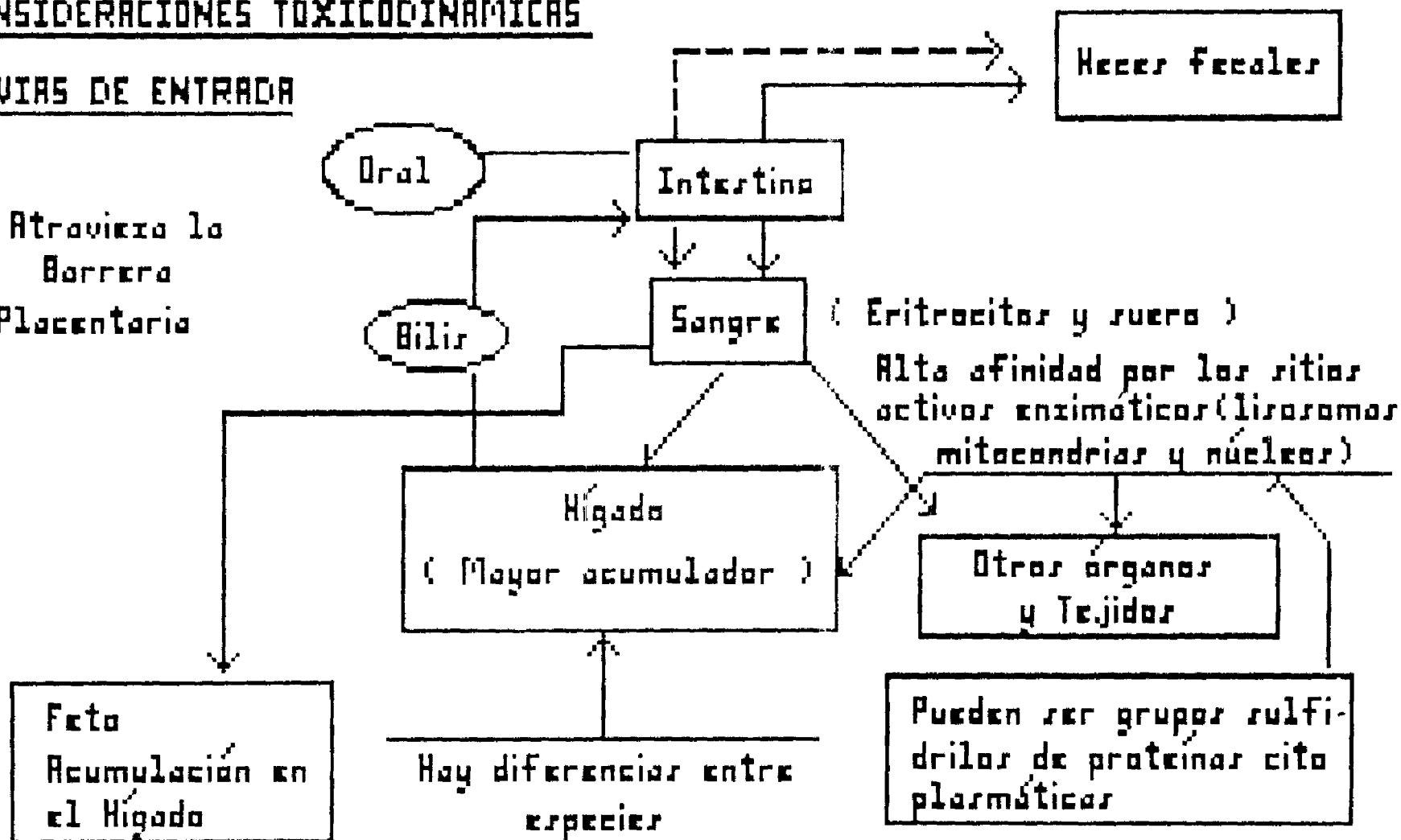
COBRE

(INTOXICACION)

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

VIAS DE ENTRADA

Atraviesa la
Barrera
Placentaria



COBRE

(Intoxicación)

TOXICIDAD



Dosis tóxica oral del sulfato
de cobre (20 mg de Cu/Kg m.c)
50 mg de Cu/Kg m.s. (pelet)
12,8 mg/Kg m.s. (pasta)
10-15 mg m.s. (dieta total)



325 mg/Kg m.s. (dieta)--> tóxica
(Oxido de Cu)
Toleran (50 mg/Kg)--> No efectos
225 mg/Kg m.s. -> Disminución del
crecimiento.



Dosis tóxica oral (200
mg/Kg).
En terneros 50-100 mg/Kg
leche) puede ser mortal.
50 mg/Kg m.s. (dieta)--> mortal
20-125 mg/kg m.s. (dieta)/20
semanas--> Daños hepáticos
(hemolisis)
0,8-3,6 mg/kg p.v. (subcutánea-
mente) en terneros de 1-2 meses
de edad produce la muerte.



Dieta

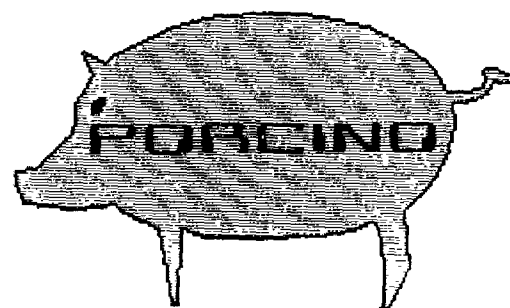
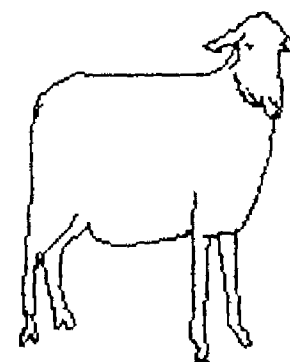
250-400 mg de Cu/kg m.s. --> Tóxico
100 mg/kg de m.s. --> Letal

COBRE

(INTOXICACION)

SIGNOS CLINICOS

Debilidad
Temblores
Anorexia
Hemoglobinuria
Ictericia
Descargas nasales sanguinolentas
Disnea
Jadeo
Taquicardia
Pulso débil
Extremidades frías
Shock
Muerte

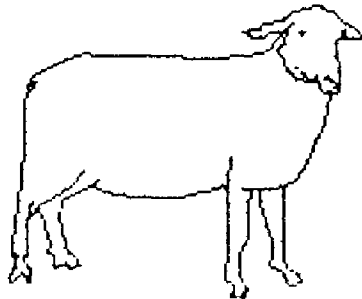


Heces con hemorragias en forma de melena
Muerte súbita en animales aparentemente sanos
Anorexia
Trastornos respiratorios
Ictero
Anemia
Debilidad
Pérdida de peso

COBRE

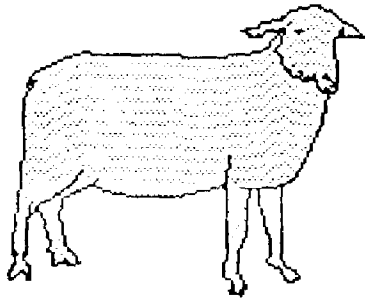
(INTOXICACION)

LESIONES MACROSCOPICAS



- Ictero
- Hemolisis
- Hígado aumentado de tamaño, color amarillo o naranja y friable
- Metahemoglobinemia
- Congestión del estómago e intestino
- La vesícula biliar se encuentra distendida y contiene bilis verdosa
- Los riñones estan aumentados de tamaño, hemorrágicos y friables
- El bazo aumentado de tamaño, y de color carmelita oscuro o negro (similar al de las enfermedades hemolíticas como el antrax)
- Exceso de fluídos en las cavidades corporales y saco pericardico.
- El corazón puede contener hemorragias y los pulmones estar edematosos
- La musculatura puede presentar un color oscuro similar a la metahemoglobina o necrosis del músculo.

COBRE
(INTOXICACION)
LESIONES MICROSCOPICAS



- Las células hepáticas están vacuoladas o necrosadas y hay acúmulos de hemoglobina en los tubulos.
- Las células de los túbulos contienen grandes cantidades de inclusiones citoplasmáticas de hemoglobina.
- El cerebro presenta degeneración esponjosa y daños en los astrocitos.

COBRE

(INTOXICACIÓN)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

ENFERMEDADES HEMOLÍTICAS

HEPATITIS

SUSTANCIAS HEMOLÍTICAS

PLOMO

ARSÉNICO

HEPATOTOXINAS (AFLATOXINAS, ALCALOIDES DE LA PIRROLIZIDINA, TOXINAS DE ALGAS)

DEFICIENCIAS DE HIERRO

PERDIDAS DE SANGRE (PARASITISMO, ÚLCERAS GÁSTRICAS)

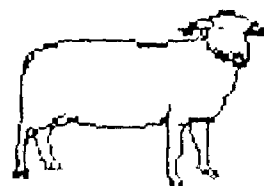
DEFICIENCIAS DE COBRE, PIRIDOXINA, HIERRO O CADMIO

INTOXICACIÓN POR ZINC

COBRE (INTOXICACION)

ANALISIS

Concentración (mg/Kg de materia seca) (m. s.) o materia húmeda (m. h. a mg/l).



RECIENTE NACIDO ADULTO

Hígado --> 50-100 (m.s.) 100-600 (m.s.)

Riñones--> (15 (m.h.))

Sangre --> 0,75-1,35 (m.h.)

- Plasma -->
a suero



1-3,2 (m.s.)

39 (15-97)m. s.

558 (290-1190)m.s.



5,7-51 (m.h.)

6 - 12,6 (m.h.)

1,2-1,9 (m.h.)

1,5-2,9 (m.h.)



Adultos

31 ± 16
m.s.

Fetos

317±153
m.s.

Jovenes

219±196
m.s.

COBRE

Intoxicación

TRATAMIENTO

1. Agentes quelante (BAL, EDTA, B/L + D-penicilamina o D-pencilamina, Acido 2,3-dimercaptosuccínico, 2,3-dimercaptopropano-1-sulfonato, E-acetilpenicilamina y trietilenetetramino).
2. Precursores de Cisteína.
3. Administración de glucosa y cloruro de sodio isotónico.
4. Carbon activado.
5. Molibdato de amonio (50-500 mg dosis total) + sulfato de sodio (0,3-1g)/3 semanas.
6. Aplicar molibdeno sobre las pastas como preventivo.
7. El molibdeno no debe ser agregado a los alimentos sobre todo si se trata de concentrados.
8. Acido ascórbico al 0,5%.

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION CON HIERRO

Fuentes de intoxicación

Medicamentos inyectables (hierro-dextrano, dextrina, polisacaridos, sorbitol)

Sales orales (sulfatos, cloruros, glutamato, lactato, fumarato, carbonato)(ferrosas)

Sales orales (sulfato, citrato, citrato de amonio, fosfato con citrato de sodio)(féricas)

REACCIONES SISTEMICAS

Propiedades de importancia toxicologicas

- 1. El hierro es pobremente absorbido por el tubo digestivo**
- 2. La absorción del hierro se realiza bajo control fisiológico y depende de la cantidad de hierro existente en el organismo.**
- 3. Grandes dosis de hierro pueden afectar los controles de absorción del hierro en el tubo digestivo.**
- 4. En las células de la mucosa intestinal, el hierro puede formar ferritina un complejo (sodio-hierro-albumina) que contiene 6% de hierro.**

TOXICIDAD DEL HIERRO

Todas las especies son susceptibles a la intoxicación pero es mas frecuente en cerdos jóvenes.

Concentraciones en la dieta de 5000 mg/kg en cerdos jóvenes pueden causar disminución en el crecimiento y desnutrición.

100-150 mg como dosis total, generalmente no producen toxicidad, pero en ocasiones pueden aparecer reacciones anafilácticas y después la muerte. 0,6 mg de hierro/kg en forma de sulfato de hierro oral puede ser tóxico.

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

Grandes concentraciones de hierro en la sangre no son fáciles de eliminar pues la excreción es mas lenta.

El hierro interactúa con las enzimas oxidativas en las células y puede producir sustancias vasorelajadoras como la ferritina.

MECANISMO DE ACCION

El hierro puede producir shock anafiláctico similar a los productos biológicos, vía endovenosa o intraarterial (libera histamina en los mastocitos).

Produce daños directos de la mucosa y una consecuente absorción exagerada de Fe.

Afecta directamente al hígado (inhibe las enzimas oxidativas) y produce acidosis metabólica.

Es hipotensivo e incrementa la permeabilidad capilar.

Altera la coagulación sanguínea.

Todos estos efectos conllevan:

