

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION CON HIERRO

Shock anafiláctico (minutos después de la inyección)

Incoordinación

Colapso

Cianosis

Distres

Otros signos de shock

Emesis

Palidez

Debilidad

Prostración

Otros signos de colapso
respiratorio

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Reacciones anafilácticas

Cianosis

Tumefacción en el lugar de inyección

Congestión en los principales órganos

Hemorragias agónicas en el corazón

REACCIONES
ANAFILACTICAS

Necrosis hepática

Congestión de órganos

Edema

Decoloración carmelita-
amarillo en tejidos y
principales sitios de
inyección.

INTOXICACION

ANALISIS EN LA INTOXICACION CON Fe

CONCENTRACIONES NORMALES EN SUERO



1-2 Ug/ml (estados de ayuno)
3-5,4 Ug/ml (3-4 hs después de la
administración de cloruro ferroso.

1-9 Ug/ml (después de la administra-
ción de otras fuentes de Fe.



5 o más Ug de Fe/ml de suero es tóxico



5 o más Ug de Fe/ml de suero es tóxico

PRONOSTICO

Si la intoxicación se produjo por grandes cantidades de Fe el pronóstico es grave.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA INTOXICACION POR HIERRO

Warfarina.

Agentes causantes de hipotensión.

Fosfuro de Zinc.

Agentes hemolíticos y formadores de metahemoglobina (clorato y nitrato).

Hepatotoxinas.

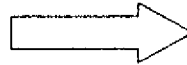
TRATAMIENTO

Epinefrina.

Antihistámicos.

Oxígeno.

Tramientos al recién nacido.



PARA EL SHOCK ANAFILACTICO

ESPECIFICO PARA LA INTOXICACION CON HIERRO

Leche de magnesia (precipita el hierro en el intestino como hidróxido)

Tratamiento específico para el shock.

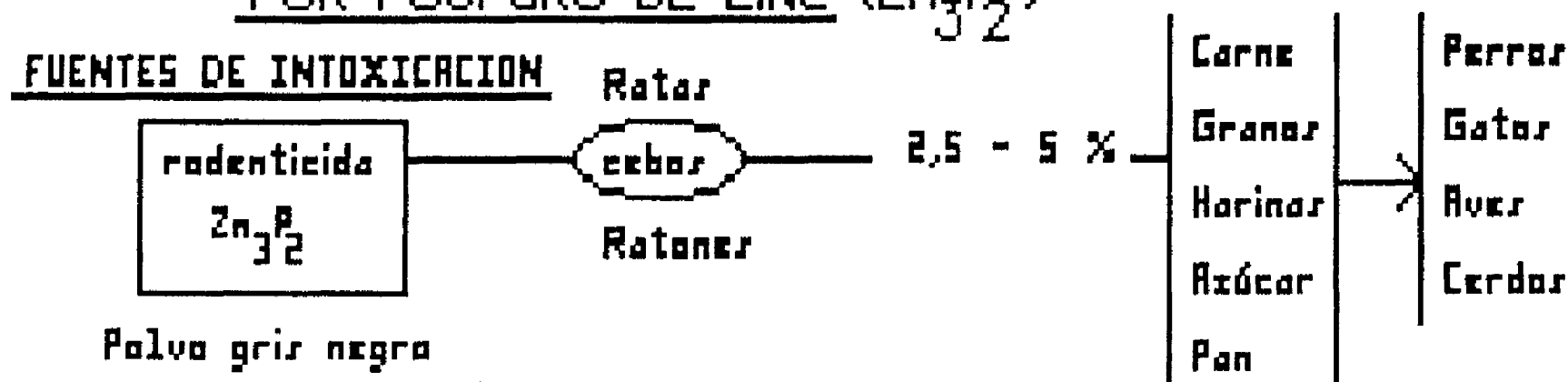
Atrapar al Fe circulante mediante agentes quelantes.

- Infusión endovenosa de 0,75 mg/kg/min. de desferrioxamina.

- 2,3 dihidroxibenzoico.

La administración oral de L-histidina, ac. colil hidroxámico y ac. ascórbico incrementan las descargas fecales de hierro.

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR FOSFURO DE ZINC (Zn_3P_2)



Mal ubicación y control de los cebos y almacenamiento de la sustancia, con fácil acceso a los animales domésticos o los humanos

Consumo de ratas y ratones intoxicados

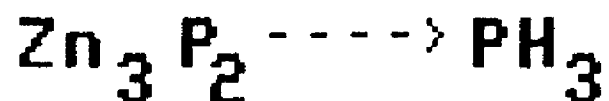
Acción intencional

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA

Es un polvo gris con olor desagradable para el hombre, pero no para los roedores (fácilmente identificable para los humanos, pero no para los animales). Es estable, de forma seca y se descompone en dos semanas si se humedece

En condiciones ácidas y con agentes oxidantes el Zn_3P_2 libera violentamente un gas: La farfina (PH) el cual es inflamable y tóxico

TOXICIDAD



Estómago e intestino
El pH incremento la toxicidad

RATAS

DL50 = 45,7 mg/kg

AVES

DL50 = 20-30 mg/kg

OTRAS ESPECIES

20-40 mg/kg (letal)



MECANISMO DE ACCION

Irritante directo de la mucosa gástrica

Produce vómitos y ésta ayuda a salvar en ocasiones a determinados animales

$\text{PH}_3 \text{ --> hipoxia --> muerte}$

Por acción directa el Zn_3P_2 produce daños renales y hepáticas

SINTOMATOLOGIA CLINICA EN HUMANOS

Diarrea	Bradicardia	Convulsiones
Síncope	Naúseas	Parálisis
Hipotensión	Vómitos	Coma
	Asfixia	

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION POR Zn_3P_2

Anorexia	Ataxia	Bramidos	Muerte (24-48 hr)
Letargia	Prostración	Dolor abdominal	
Vómitos de sangre	Disnea	Timpanismo	
Incrementos del ritmo y la profundidad resp.	Debilidad	Convulsiones	
Estertores respiratorios	Convulsiones	Hiperestesia	
	Sofocación	Coma	

En perros se producen estimulaciones del SNC

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Edema y congestión pulmonar
 Efusión pleural
 Hemorragias subpleurales
 Congestión del hígado y riñones
 Gastroenteritis hemorrágica
 Dolor acetileno en el estómago
 Hígado mateado de amarillo

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

HIPOTENSIVOS

Acetanilida Mercurio Venenos de serpientes
 Anestésicos Nitratos Corrosivos Hierro
 Salicilatos Nitritos Alergenos Plomo

INDUCTORES DE HEMORRAGIAS

OTROS

ANTU

Rabia

ESTIMULADORES DEL SNC

Estricnina Plomo Fluoracetato

TRATAMIENTO

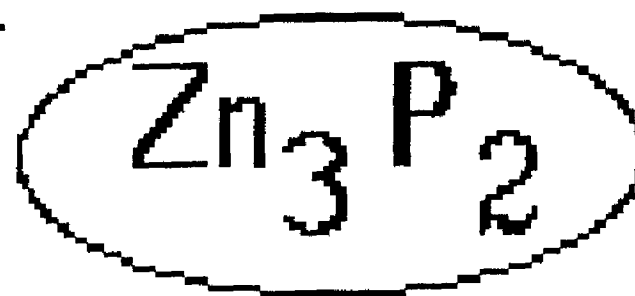
No hay antídoto específico

Lavado estomacal Bicarbonato de sodio al 5 %

Gluconato de Sodio y Lactato de Sodio 1/5 molar

Glucosa al 5 %

Barbitúricos



PRONOSTICO

Casi siempre el pronóstico es grave y los veterinarios no pueden instaurar un tratamiento efectivo

ANALISIS

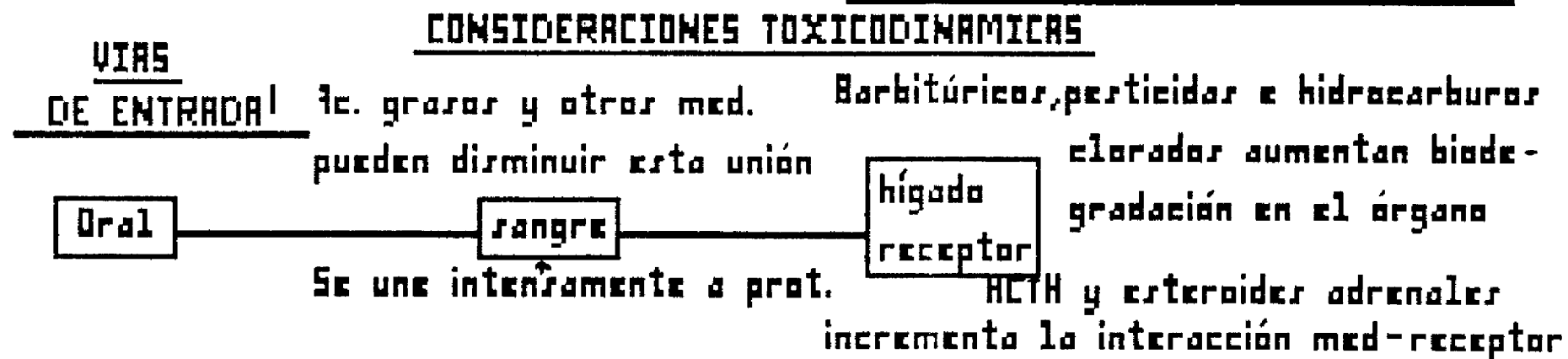
Contenido estomacal con olores de acetileno

Determinaciones de Zn_3P_2 en el estómago, hígado y riñones (no es un constituyente normal de los tejidos)

La presencia del compuesto unido a la historia, los signos clínicos y las lesiones anatomopatológicas confirman el diagnóstico de la intoxicación

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR WARFARINA Y SUS CONGENERES

Warfarina		FUENTES DE INTOXICACION
WARFARINA Y SUS CONGENERES rodenticidas polvos:0.5% cebas:0.025%	Pindona (Pival)	Mala ubicación de las cebas
	Difacinona (Difacin)	Almacenamientos inadecuados
	Clorofacinona (Drat, Reial)	Fácil acceso al compuesto
	Coumafutil (Fumarin)	Contaminaciones durante la fabricación
	Naftilindandiona (Radiona)	de concentrados para animales domés- ticos y como rodenticidas
	Coumatatratil (Endox, Racumin)	Plantas que contiene cumarinas
	Difenadiona (Dipaxin)	
	Cumarinas sintéticas	
	Derivados de la indandiona	
		Las tratamientos con sulfamidas pueden potenciar el efecto de las cumarinas y sus congeneres



PROPIEDADES TOXICOLÓGICAS DE LA WARFARINA

- Es insípida e inodora
- El tóxico actúa lentamente por un período de una semana
- Los cebos deben ser llevados a un nuevo lugar para que sean consumidos por otros roedores.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los animales intoxicados por Warfarina mueren por hipoxia como resultado de las hemorragias masivas internas.

Las hemorragias se deben al aumento de la permeabilidad capilar y el decremento de la coagulación sanguínea. El mecanismo de acción exacto de la Warfarina no se conoce.

Las alteraciones de la coagulación sanguínea se deben a la disminución de factores sanguíneos, tales como el factor proteico de la coagulación II (protombina), factor (proconvertina, autoconvertina I), factor IX, (factor Christmas, autoprotombina II, PCT) y el factor X (factor Stuart, autoprotombina III). La síntesis de estos factores se ha visto disminuida en el hígado. La biosíntesis de estas proteínas necesita de la actividad de la Vit.K y la Warfarina y otros cumarínicos interfieren con las funciones de la Vit.K.

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION POR WARFARINA

Hemorragias masivas

Descargas sanguíneas por orificios nasales

Hematomas visibles bajo piel y alrededor de las articulaciones y púrpura

Disnea

Debilidad

Signos de shock

Pueden ocurrir abortos en bovinos

La muerte puede que no se observe

LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

Hemorragias masivas en cualquier parte de organismo

Sangre en el tubo digestivo, tórax, espacio mediastínico, tejidos articulares, tejidos subcutáneos, cavidad abdominal, músculos locomotores y corazón

Necrosis hepática e íctero posterior

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA INTOXICACION POR WARFARINA

Arsenico, Plomo, Mercurio, Hierro, Fosforo de Zn
Ricina, Saponinas, Monocrotalina, Gossypol, Dicu-
marol, Hipoavitaminosis K, Traumas severos, Hepa-
rina, Micotoxina (aflatoxina, rubratoxina, T-2 to-
xina) Hipervitaminosis A, Trombocitopenia, Enfer-
medades infecciosas, Tratamientos con sulfonami-
das.

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION

Disminuir la locomoción (sedantes y tranquilizantes)

Oxigenoterapia

Taracconcentris

Transfusiones sanguíneas (20 ml/Kg)

Terapia con Vit. K (lentamente por vía endovenosa) Animales pequeños (5 mg/Kg
repetir 2 días más vía IM)

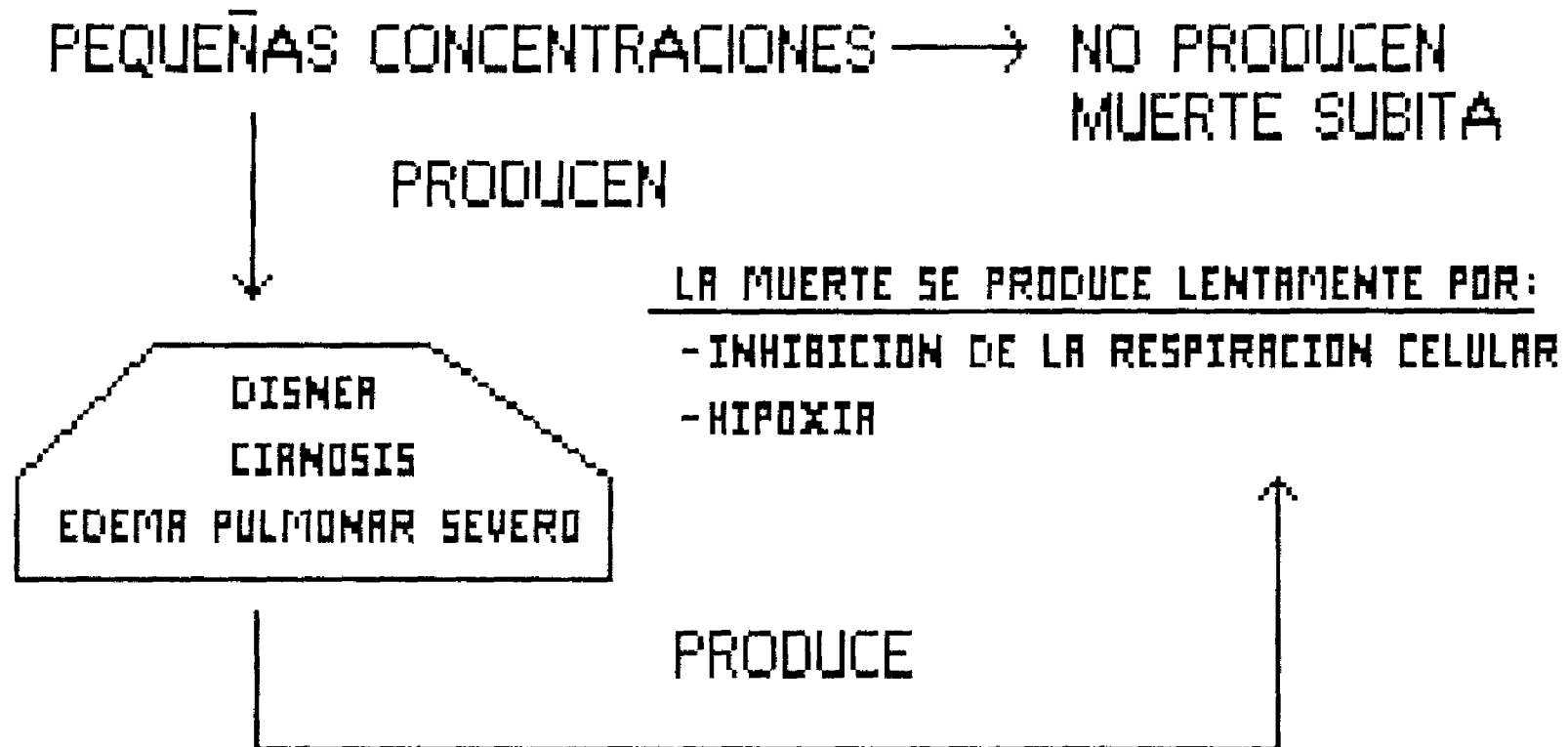
Regeneradores hepáticos

ANALISIS

La Warfarina no es un constituyente normal del organismo, su presencia en sangre
riñones, hígado o bazo unida a la histária, los sintomas clínicos, las lesiones ana-
tomopatológicas y la respuesta a los tratamientos confirman el diagnóstico.

SULFURO DE HIDROGENO (GAS)

(INTOXICACION)



CIANURO

(INTOXICACION)

FUENTES DE INTOXICACION

Insecticidas

Rodenticidas

Fertilizantes (Cianimida calcica)

Salas inorganicas de cianuro (tiocanatos y glicosidos tiocianatos)

En genero de plantas tales como: Brassica sp., Glycine sp., Linum sp.



Basiogenos, trastornos endocrinos y efectos sobre el SNC
--

Plantas cianogenicas

Cynodon sp.

Prunus sp.

Sorghum sp.

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA DEL CIANURO

Gas volatil e irritante para las mucosas

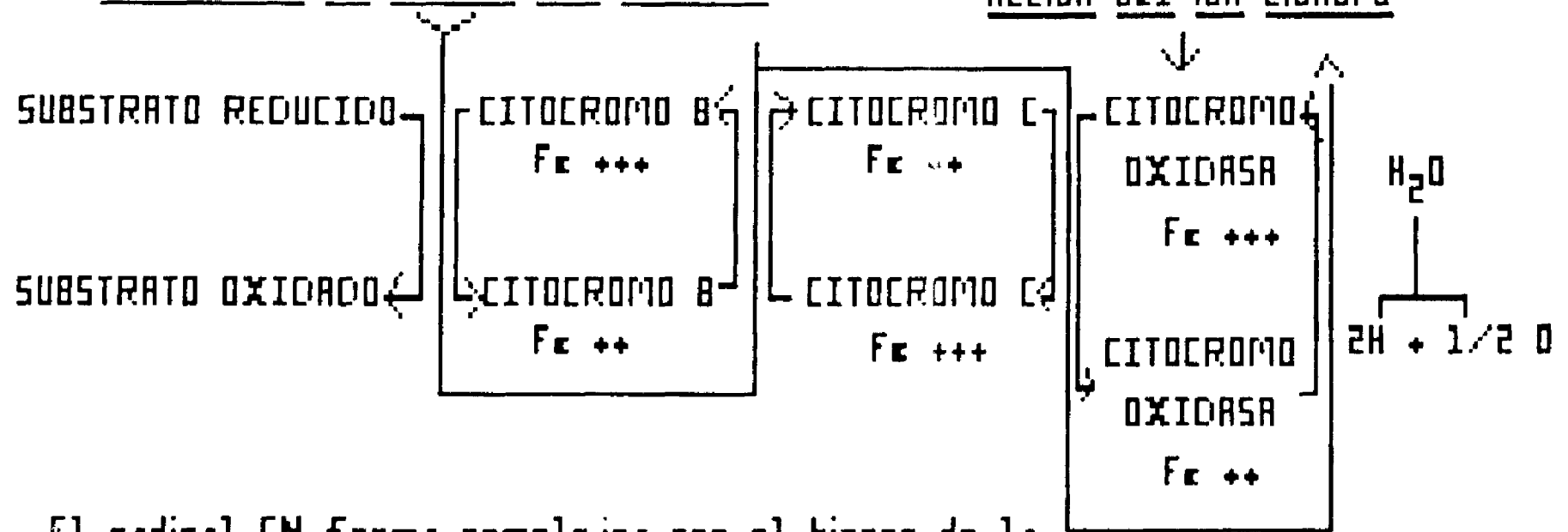
Olor caracteristico a las almendras amargas

Se desprende con facilidad del material vegetal en la medida que este se va secando

El radical CN forma complejos con otros compuestos en los tejidos, sobre todo con el cobalto

El cianuro contenido en material ruminal, se desprende con facilidad una vez en el exterior fuera del animal.

MECANISMO DE ACCION DEL CIANURO



El radical CN forma complejos con el hierro de la citocromo oxidasa.

Se inhibe el transporte de electrones de la cadena respiratoria y el uso del O₂ por las células.

Existen grandes concentraciones de O₂ en el torrente sanguíneo.

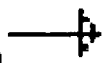
Todos los tejidos son afectados, los primeros en morir son los cerebrales.

primera

segunda

ANOXIA

Anoxia
Cerebral



Colapso
Cardíaco



Cerebro → Corazón



Vasos sanguíneos



Trastornos
Electrolíticos

El cianuro disminuye las concentraciones intracelulares de K⁺ e incrementa las extracelulares.

FACTORES QUE INCREMENTAN LA TOXICIDAD POR HCN

- Edad de la planta (las más jóvenes son más tóxicas)
- Grandes cantidades libres e HCN en las plantas
- Rápida ingestión en cortos períodos de tiempo
- Ingestión de grandes cantidades de plantas cianogénicas
- Estados de ayuno
- Microflora y pH ruminal que continúan la liberación de HCN
- Rápido consumo de plantas cianogénicas que contengan 4 mg de HCN/Kg m.c. (letal)
- Fertilización de la planta (nivel de fertilización)
- Días nublados y lluviosos
- La especie animal:
 - rumiantes > equinos y cerdos
 - ovejas < bovinos
 - Líneas de bovinos < otras líneas de bovinos

SUSCEPTIBILIDAD

OTROS DATOS DE LA SUSCEPTIBILIDAD

La dosis letal mínima en todas las especies = 2mg/Kg m.c

HUMANOS

150 mg de HCN/litro de aire (letal)
(30 - 60 minutos)

300 mg de HCN/litro de aire (letal)
(pocos minutos)

HCN

CIANURO

(INTOXICACION)

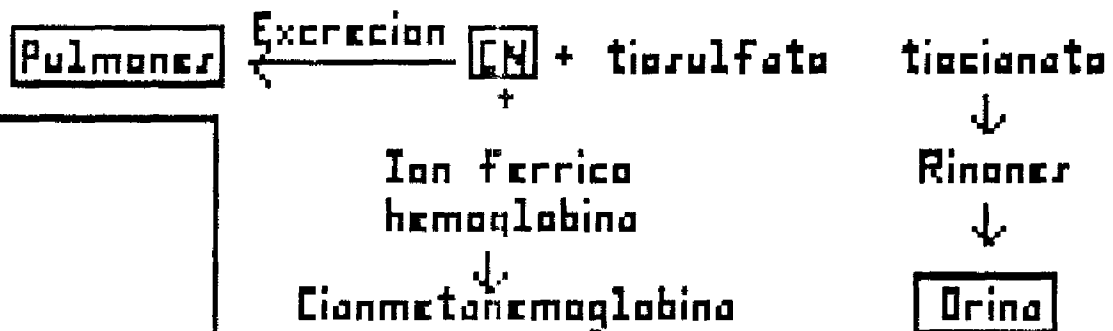
CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

Vías de entrada

Oral y respiratoria → Sangre → Hígado y otros tejidos

SIGNOS CLINICOS

- Taquipnea
- Ansiedad
- Jadeo
- Sufocación
- Salivación
- Temblores
- Lagrimeo
- Prostración
- Midriasis
- Muerte rápida
- Mucosa roja brillante
- Convulsiones clónicas
- Incrementos de la defecación
- Incrementos de la micción
- Cólicos severos y vómitos
- Torstornos de la conducta



LESIONES ANATOMOPATOLOGICAS

- Membranas mucosas rojo brillante
- Sangre no coagulable
- Hemorragias agnales en corazón
- Congestión y hemorragias petequiales en el tubo digestivo y pulmones
- Contenido del tubo digestivo con olor a cianuro (almendras amargas).

ANALISIS EN LA INTOXICACION POR CIANURO

En las plantas concentraciones $>200 \mu\text{g}$ de HCN/kg MV
(potencial tóxico)

En el rúmen encontrar pequeñas concentraciones es normal

En el contenido ruminal fresco concentraciones $>10 \mu\text{g/kg}$ MV
(tóxico)

En el contenido del hígado fresco concentraciones $>1.4 \mu\text{g/kg}$
MF (tóxico)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA INTO- XICACION POR CIANURO

CO_2 : Sangre rojo brillante, pero una intoxicación más lenta

H_2S : Sangre rojo brillante, pero la muerte es más rápida

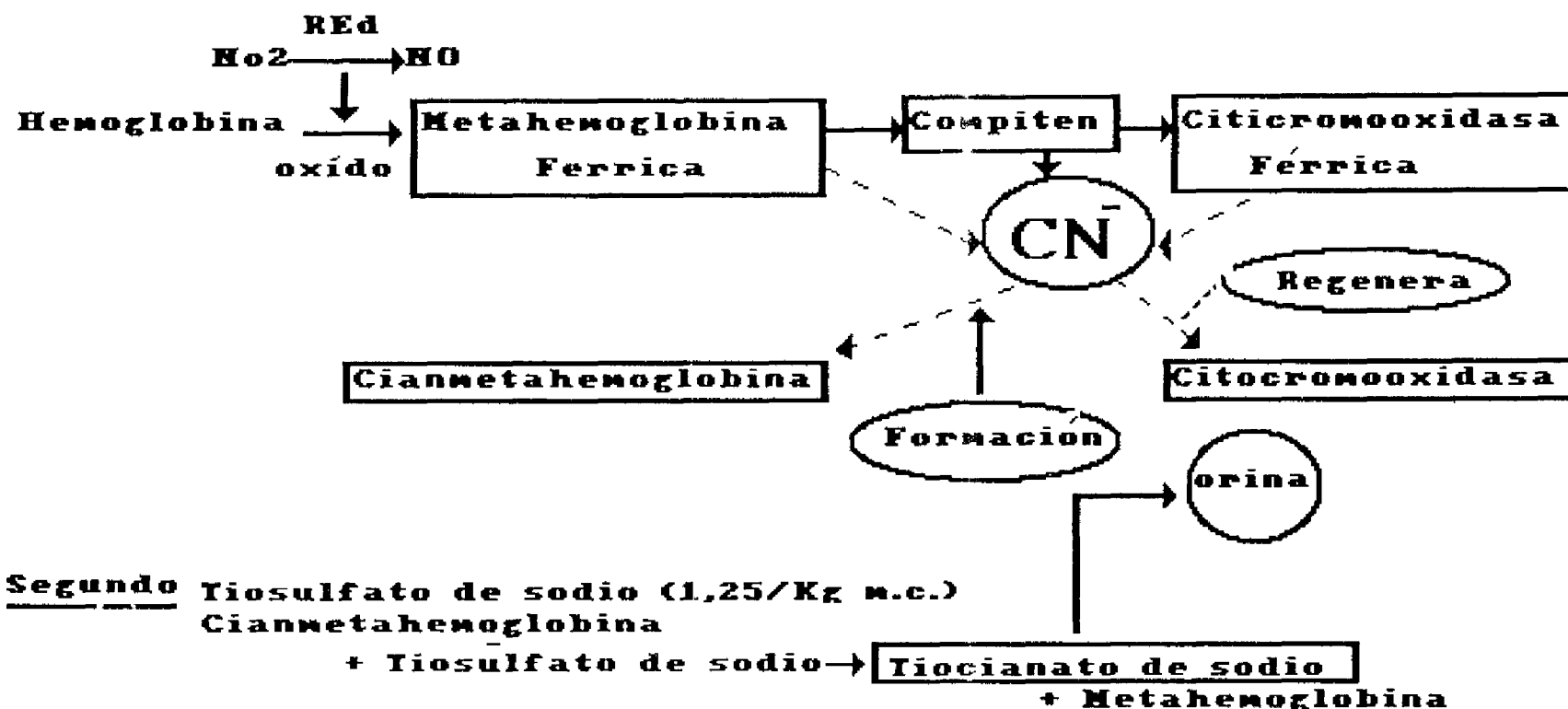
NO_3 y NO_2 : Sangre alquitranada o chocolate

UREA: Cólicos severos y olor amoniacal fuerte en el rúmen

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN POR HCN

Primero

Nitrito de sodio (15-25 mg/Kg m.c.)



Otras medidas terapeuticas

Vit. B12a (Hidroxocobalamina)

Cobalto + metionina, más efectivo que NO2 + Tiosulfato

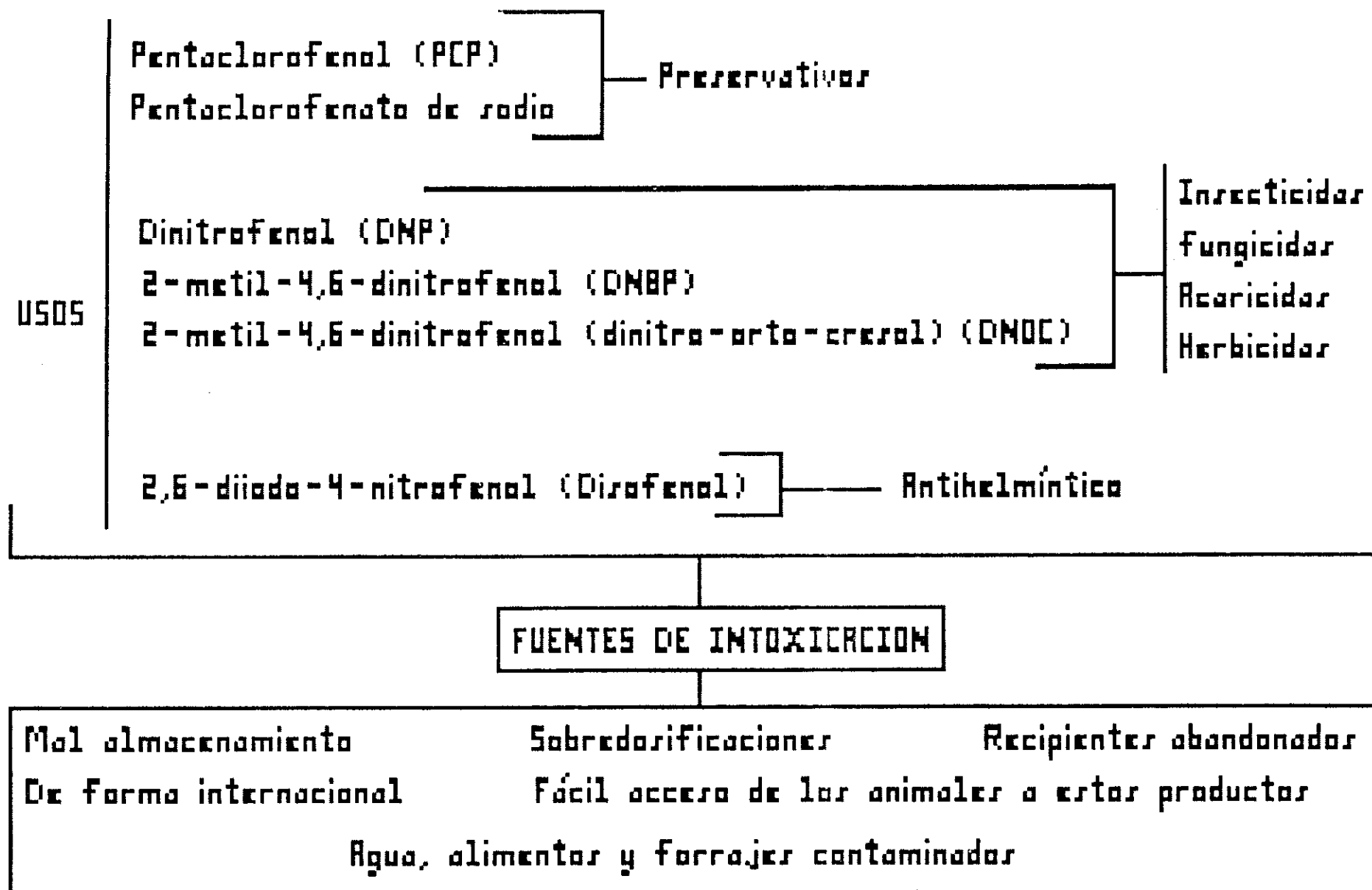
Vitamina B12b (Acuocobalamina)

Enfriamiento + Dilución + Acidificación del rumen (4 l de vinagre = 12-20 l de agua fría)

EDTA cobáltico y dicobáltico

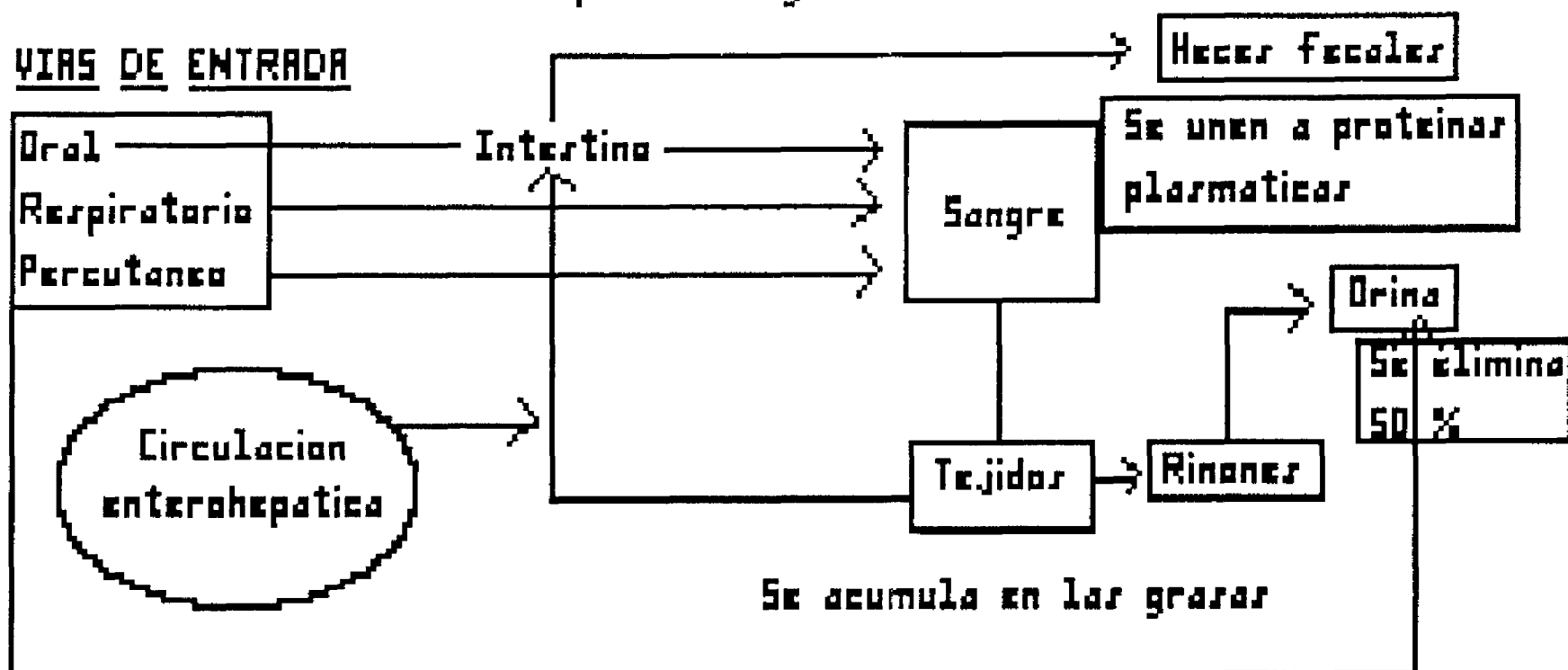
Aceite mineral para la irritación

ALGUNAS CONSIDERACIONES DE LA INTOXICACION POR CLORO Y NITROFENOLES



CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

(Intoxicacion por cloro y nitrofenoles)



TIEMPO DE ELIMINACION DEL ORGANISMO

Ratas < Machos : 13 hr
 < Hembras : 27 hr

Monas < Machos : 41 hr
 < Hembras : 92 hr

Ratas eliminan mas rapido que las monas

NOTA: El pentaclorofenol se elimina sin cambios en monas y parcialmente sin cambios en ratas y ratones.

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA DE LOS NITROS Y CLOROFENOLES

No son muy solubles en agua

Son solubles en aceites y solventes orgánicos

Penetran a través de la piel intacta

El PCP es volátil y puede producir vapores e intoxicar animales en áreas confinadas, sobre todo en temperaturas ambientales elevadas

No son persistentes en aguas, suelos y aguas albañales

MECANISMO DE ACCION DE LOS NITROS Y CLOROFENOLES

Incrementan el ritmo respiratorio

Son desacopladores de la fosforilación oxidativa, sin afectar directamente la respiración

El resultado del incremento en el ritmo de la oxidación aeróbica conlleva a la producción de elevadas cantidades de calor pero pequeñas de energía sobre todo de ATP

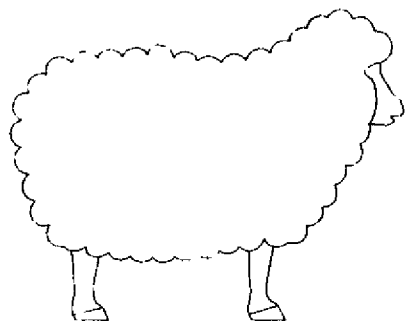
El mecanismo exacto por el cual actúan estos compuestos como estimulantes metabólicos no es conocido

La muerte es la incapacidad de obtener oxígeno

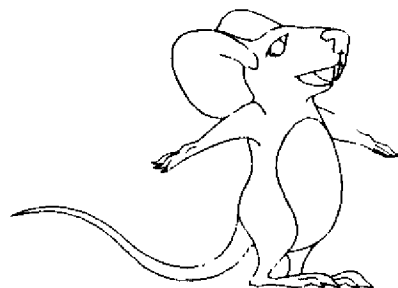
La fiebre contribuye a la muerte

TOXICIDAD DE LOS NITROS Y CLOROFENOLES

DL 50 mg/kg m.c.

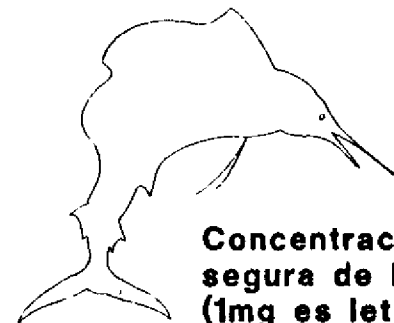


PCP=120(DCM) DNOC=50-100
PCP=25/2-4 días
(Tóxico)
DNOC=25/día



DL 50 (mg/kg)

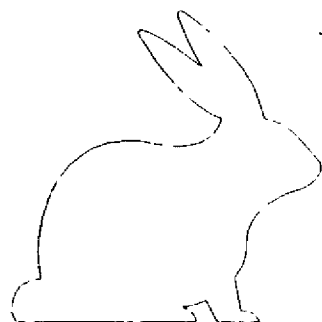
PCP=50-200
Pentaclorofenato
de Sodio =106-210
DNBP=40-60
DNOC=20-50



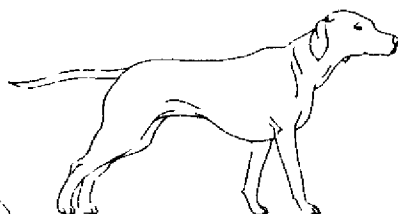
Concentracion maxima
segura de PCP=0,2-0,6mg/l
(1mg es letal)

COBAYOS

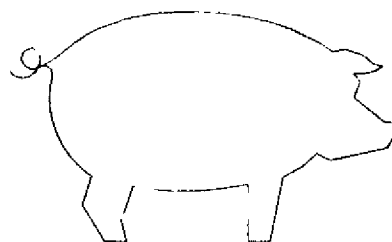
DNOC=50-100
PCP=100



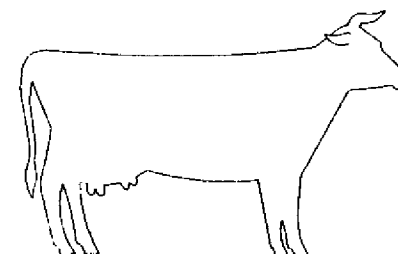
DNOC=50



DNOC=50-100
PCP=70(DLM)



DNOC=50-100
(DL50=mg/kg m.c.)



PCP=35-50(letal)
PCP=140(DLM)

SIGNOS CLINICOS DE LA INTOXICACION

	<u>SI EL ANIMAL SOBREVIVE</u>	<u>EXPOSICION CRONICA</u>
Produccion severa de calor (fiebre)	Hipertemia	Abortos
Taquicardia	Signos de def. de O_2	Crias muertas
Sofocacion y disnea	Signos del tubo digestivo	Malformacion fetal
Letargia	si el toxico fue ingerido	Perdida de peso
Tamblores	Abortos	Dism. de la prod. de leche
Incoordinacion		Anemia e incremento del numero de leucocitos en leche
Sed		
Oliguria		
Debilidad		
Cianosis		
Colapso		
Convulsiones rapidas		
Muerte rapida		

NITROS Y CLOROFENOLES

Convulsiones rapidas

Muerte rapida

LESIONES

Rapida rigor mortis, cianosis y sangre oscura

Gastroenteritis si el toxico fue ingerido

Degeneracion en organos parenquimatosos

Hemorragias agonales (pulmones y corazon)

Color amarillo en tejidos, orina y externamente

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Nitratos y nitritos

Monoxido de carbono

Cianuro, pesticidas

Infecciones agudas y plantas toxicas

PCP, plasma, aflatoxinas

NOTA: En las intoxicaciones cronicas pueden observarse las canales finas y sin grasa

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACION POR NITROS Y CLOROFENOLES

OXIGENO TERAPIA

BAÑOS DE AGUA FRIA

FENOTIAZINA (NO EMPLEAR AGENTES SEDANTES)

LAVADOS CON AGUA Y JABON SI EL TOXICO PENETRO POR LA PIEL

USAR PURGANTES SALINOS SI EL TOXICO FUE INGERIDO

LAVADOS GASTRICOS CON BICARBONATO DE SODIO AL 5 %

SOLUCIONES FLUIDAS Y ELECTROLITICAS

METILURACILO

Profilacticamente

CORTICOIDES, ANTIBIOTICOS, VITAMINAS Y MINERALES

ANALISIS

Los nitros y clorofenoles no son sustancias normales del organismo. Su presencia en el mismo, unida a los antecedentes, signos clínicos y las lesiones anatomopatológicas confirman la intoxicación

COMPUESTOS

Tiroxina

Estimulantes tiroideos

Epinefrina

Simpaticomiméticos

Analépticos respiratorios

Convulsivantes

ACCIONES

Producen incapacidad respiratoria

Incrementan la producción de calor

Pueden producir fiebre

OTROS AGENTES

ESTIMULANTES METABOLICOS

TRATAMIENTO

Medidas de enfriamiento (baños de agua fría)

Oxígeno terapia

Antipiréticos

Sedantes y tranquilizantes

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA INTOXICACION POR SELENIO (Se)

USOS

- Champú
- Nutriente (sólo con vitamina E)
- Añadida a las raciones

FUENTES

- Champú
- Inyecciones
- Raciones (mal mezclado y en exceso)
- Suelos
- Plantas obligadas acumuladoras de Selenio (Astragalum, Stanleya, Oenopsis y Xylorrhiza). Pueden contener hasta 1500 mg de Se/kg m.v.
- Plantas facultativas acumuladoras de Se (Aster, Atriplex, Castillejo, Comandro, Grayia, Griadelia, Gutierrezia, Penstemon, Sideranthus) y otras plantas como maíz, cebada, trigo, avena, etc

PROPIEDADES DE IMPORTANCIA TOXICOLOGICA DEL SELENIO

El selenio es un metaloide ubicado en el grupo VI de la tabla periódica de elementos

Tiene tres estados fundamentales de oxidación +6 (selenato) +4 (selinito) y -2 (selenide)

El Se tiene propiedades fisico-químicas similares a otros miembros del grupo VI como el azufre y el telurio

El Se y el arsénico tienen algunas similitudes fisico-químicas

El Se con carga -2 es capaz de combinarse con un número de metales y estos se encuentran en la naturaleza en forma de óxido

El Se con carga +4 se combina con halógenos (excepto el yodo), hidrógeno y grupos sulfidrilos del glutatión. Estas interacciones químicas pueden explicar el mecanismo de acción de este elemento

El Se es un micronutriente esencial requerido para prevenir varias enfermedades del estado de degeneración y daños de la membrana celular en mamíferos y aves

El Se es irritante de las membranas mucosas

SELENIO

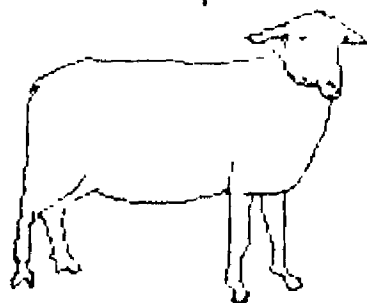
INTOXICACION

Los compuestos de selenio orgánico (plantas) son más tóxicos que los inorgánicos. Los selenitos y seleniados son más lesivos que el bioxido de selenio.

El alimento (materia seca) no debe poseer más de 5 ppm de esta sustancia.

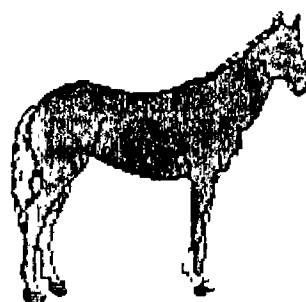
FUENTES:

- plantas
- suelos seleníferos
- carencia de cobalto y proteínas aumentan la susceptibilidad.



TOXICIDAD:

Dosis tóxica única oral:



44 ppm alimentos
2,2 mg/kg mc



9 mg



11 ppm
15mg

10-15 mg oral produce muerte

MECANISMO DE ACCION TOXICA DE Se

El Se puede actuar como un elemento antioxidante intracelular

El mecanismo exacto puede estar relacionado con la prevención de la acumulación de peróxidos por el glutatión en la presencia de enzimas contentivas de Se
Cisteína Glutación Peroxidasas

Concomitante al papel de óxido reducción del Se, puede existir en el corazón y los músculos esqueléticos, donde ha sido aislado una seleno proteína de bajo peso molecular que contiene un componente heme similar al citocromo-C

Las propiedades redox del Se son fisiológicamente importantes e identificables en el organismo y excesivo suministro del mismo como en todo sistema redox, puede ser desfavorable para el organismo pues altera el equilibrio existente en el sistema

SELENIO

INTOXICACION

MANIFESTACIONES CLINICAS

La intoxicación se desarrolla con 3 cursos de intoxicación.

CURSO AGUDO

- .Muerte en horas o días post ingestión
- .Pulso débil y rápido
- .disnea
- .cianosis
- .meteorismo
- .calicos y poliuria
- .postración y muerte por colapso respiratorio.

CURSO SUBAGUDO

(vértigo ciego, ceguera tambaleante)

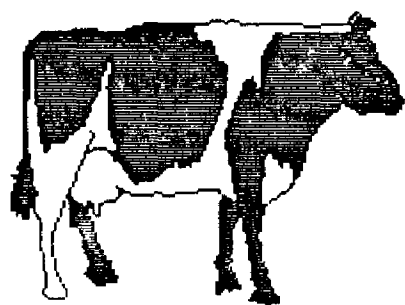
- .marcha vacilante
- .marcha en círculo
- .pérdida de peso
- .automatismo
- .psoriasis
- .dolor abdominal
- .trastornos de la deglución
- .postración y muerte (colapso respiratorio)

CURSO CRONICO

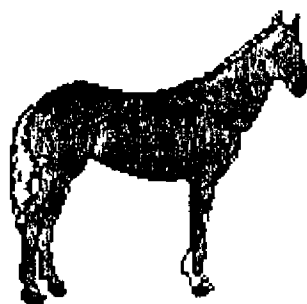
(enfermedad del álcali o alcalina)

- .estupor
- .adelgazamiento
- t.falta de vitalidad
- .rigidez y cojeras

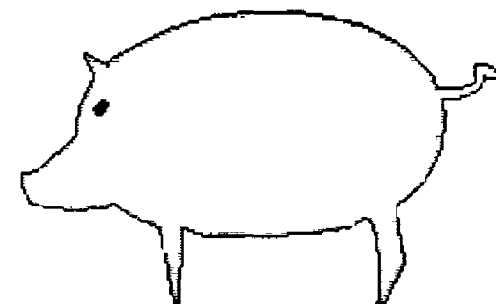
SELENIO INTOXICACION



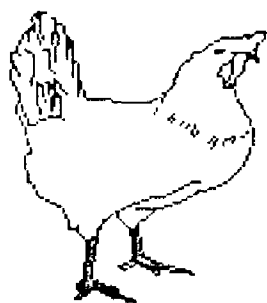
pérdidas de pelos
de la cola



pérdidas de pelos de
la cola y crin



alopecia general
disminuyen la con-
cepción
aumenta mortalidad
natal
cajeras intensas
(alteraciones de
pezuñas, pueden ser
congenitas)



poco porcentajes de ecloración
deformidades
poco vitalidad de polluelos

SELENIO

INTOXICACION

ANATOMIA PATOLOGICA

AGUDO

artritis
hemorragias generalizadas
atonia muscular
lisas
congestión médula renal
petequias en epicardio
ovinos: hidrotorax
edema pulmonar

SUBAGUDO

cambios degenerativos
en hígado, bazo y riñones
cirrosis hepática avanzada
lesiones hemorrágicas en
bazo
artritis
cerebro congestivo, hemorrágico y reblandecido
erosión en superficies articulares

CRONICO

atrofia y dilatación corazón
cirrosis atrofica del hígado
gastroenteritis variable
nefritis variable
glomerulonefritis
deformidades
erosión superficial art.

SELENIO

INTOXICACION

DIAGNOSTICO

Basado en la historia, cuadro clínico y lesiones.

Valores hematológicos de 3.0 ppm y urinarios de más de 4.0 ppm indican presencia de este elemento

Anemia moderada ayudan
Disminución hemoglobina ☐ diagnóstico

DIFERENCIAL

Saturnismo subagudo

Hipovitaminosis A

Encefalitis

Encefalomalacias

TRATAMIENTO

No existe en específico.

Puede aplicarse:

.Pequeñas dosis de As
.Arseniato de sodio (agua de bebida, 5 ppm; o en sal, 25 ppm)

.Ración rica en proteínas

.Paraaminobenceno (aumenta eliminación Se orina)

.Incluir en la dieta:

- 0,01-0,02 % de ácido arsenílico

- 0,005 % de ácido 3-nitro-4

hidroxifenil arsónico en dietas.

ETILEN GLICOL

Intoxicación por Etilen Glicol

Propiedades de importancia toxicológica

- Sabor dulce muy parecido al del agua
- Es atractivo para algunos animales
- La intoxicación en humanos es mas difícil pues por seguridad se coloca en ocasiones el etilen glicol como medida preventiva para la intoxicación, sin embargo los animales no evaden el agua colorada ni la que tiene apariencia sucia
- El etilen glicol es el 1,2-etanaldiol ($\text{HOCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$), o sea un alcohol dihidrico
- El etilen glicol es miscible con el agua, otros alcoholes, glicerol, ácido acético, cetonas y aldehídos de cadena corta pero casi insoluble en benceno, solventes de hidrocarburos clorados, ésteres y aceites
- Su solubilidad en agua facilita poder remover esta sustancia del tubo digestivo

ETILEN GLICOL

Intoxicación por Etilen Glicol

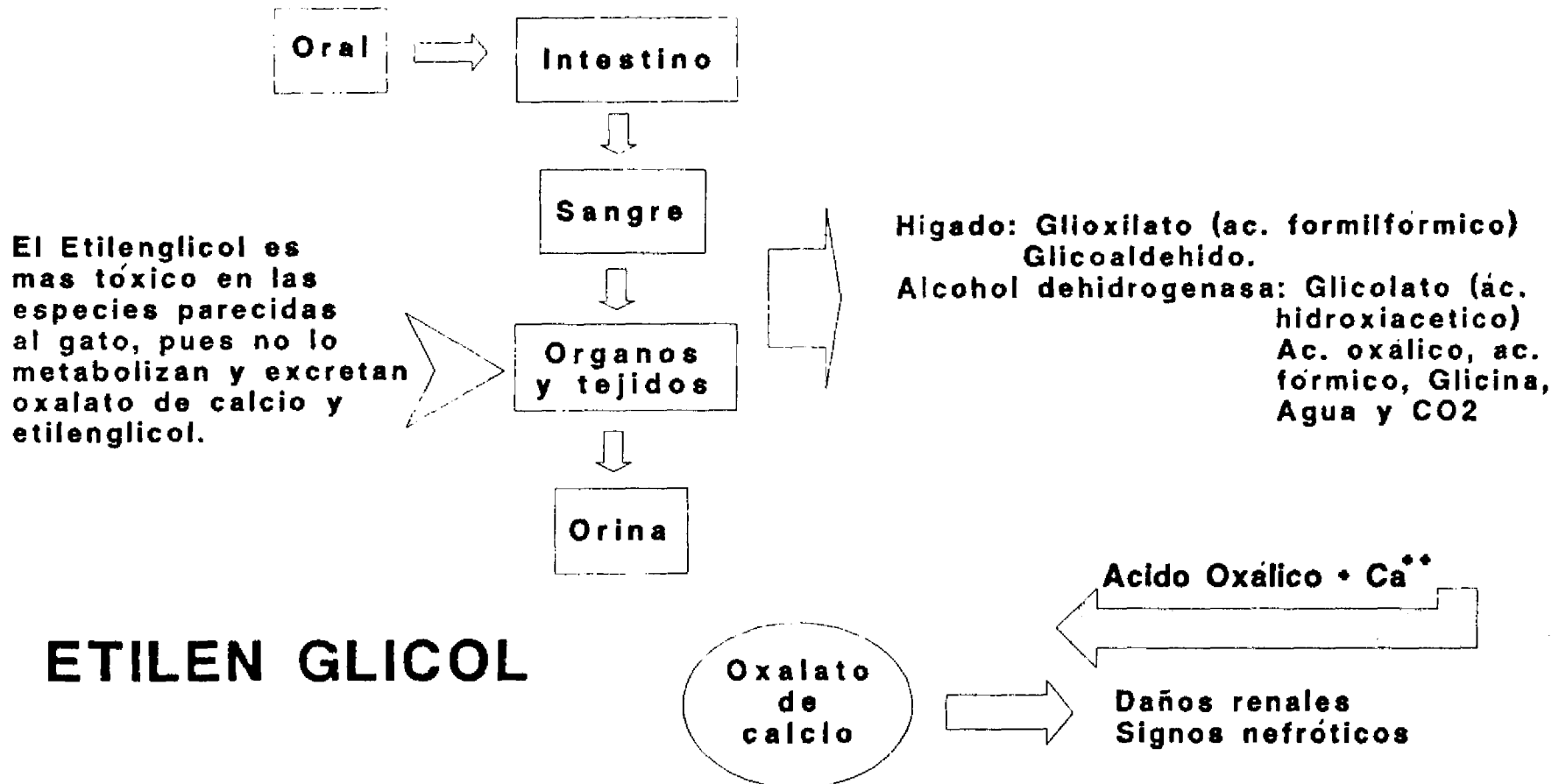
Propiedades de importancia toxicológica

- Sabor dulce muy parecida al del agua
- Es atractivo para algunos animales
- La intoxicación en humanos es mas difícil pues por seguridad se colorea en ocasiones el etilen glicol como medida preventiva para la intoxicación, sin embargo los animales no evaden el agua coloreada ni la que tiene apariencia sucia
- El etilen glicol es el 1,2-etanoldiol ($\text{HOCH}_2\text{CH}_2\text{OH}$), o sea un alcohol dihidrico
- El etilen glicol es miscible con el agua, otros alcoholes, glicerol, ácido acético, cetonas y aldehídos de cadena corta pero casi insoluble en benceno, solventes de hidrocarburos clorados, ésteres y aceites
- Su solubilidad en agua facilita poder remover esta sustancia del tubo digestivo

ETILEN GLICOL (INTOXICACION)

CONSIDERACIONES TOXICODINAMICAS

VIAS DE ENTRADA



ETILEN GLICOL

ETILEN GLICOL

Intoxicacion por Etilen Glicol

Toxicidad: DL50 (ml/Kg de m.c.)



Ratas
5,8

Raton
12



Gatos
1-2,5



Humanos
adultos
1,4

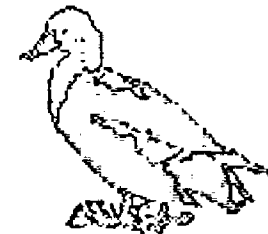


Perrros
4-5

Bovinos
2-10



Aves
7-8



Palomas y
gansos mas resistentes

Factores que incrementan la toxicidad

- Enfermedades hepáticas y renales
- Pobre estado nutricional
- Edad
- Los no rumiantes son más sensibles a la intoxicación que los rumiantes
- Insuficiencia en el suministro de agua

ETILEN GLICOL

(INTOXICACION)

MECANISMO DE ACCION

- 1) Efectos irritantes directos sobre la mucosa gástrica y receptores de la zona (vómitos).
- 2) Acción depresores y/o algunos metabolitos en el cerebro (depresión, incoordinación y colapso).
- 3) Metabolitos glicolato (acidosis).
- 4) La acidosis produce primero incremento y disminución después de la presión de CO_2 , disminuye la temperatura corporal e incrementa los niveles sanguíneos de potasio, fosfato, urea y creatinina.
- 5) Deposición de cristales de oxalato de calcio en espacios perivasculares incluyendo el cerebro.
- 6) Los cristales de oxalato de calcio producen severos daños renales (efectos citotóxicos del etilen glicol y sus metabolitos).

NOTA: Lo que mejor parece explicar el mecanismo de acción del EG son las siguientes acciones:

- 1) Depresión del centro respiratorio y parálisis muscular respiratoria.
- 2) Acidosis metabólica y otras lesiones derivadas de ésta

Uremia → Trastornos cardíacos → Hipocalcemia
Hipokalemia

ETILEN GLICOL

Intoxicacion por Etilen Glicol

Signos Clínicos

1ra FASE (AGUDA): Aparecen de 0,5-6 horas

- Aprensión y vómitos
- Depresión
- Ataxia
- Debilidad
- Parálisis flácida comenzando caudalmente
- Disminución de la respuesta a los reflejos
- Hipotermia progresiva
- Convulsiones clónicas terminales
- Coma
- Muerte

Los síntomas anteriores se pueden mantener desde pocas horas hasta 12 horas

ETILEN GLICOL

Intoxicación por Etilen Glicol

Signos Clínicos

2da FASE: Los que sobreviven a la primera

- Lesiones metabólicas debidas a las cristales de oxalacetato en los riñones
- Trastornos renales
- Emesis
- Deshidratación
- Pérdida de peso
- Sed
- Debilidad

CERDOS

- Hematuria
- Anuria
- Ataxia
- Convulsiones clónicas
- Coma
- Muerte
- Resistencia a moverse
- Ruidos fluídos en tórax y abdomen
- Acúmulo de fluído en la cavidad torácica y abdominal
- Animales apoyados sobre el esternón
- Ruidos cardíacos

Los síntomas anteriores se pueden mantener de 1-3 días

ETILEN GLICOL

Intoxicación por Etilen Glicol

Lesiones

MACROSCÓPICAMENTE

- Congestión en todos los tejidos
- Enteritis o gastritis hemorrágica
- Riñones con color pálido y vetado con gris o amarillo especialmente en la unión córtico medular
- Cambios renales
- Edema pulmonar
- Corazón dilatada y flácida

MICROSCÓPICAMENTE

- Cristales amarillos de oxalato de calcio en los tubulos renales, los cuales se encuentran distendidos y manifiestan celulas epiteliales dañados, variando el grado de degeneración desde cambios hidrópicos hasta la necrosis
- Pueden existir cristales de oxalacetato también en el cerebro, alrededor de las paredes de los vasos sanguíneos

CERCOS

- Degeneración hidrópila
- Aseitis
- Edema perirenal
- Edema del colon terminal, ligamentos laterales de la vejiga y mesométrio
- Hemorragias equimóticas en los riñones

ETILEN GLICOL

(INTOXICACION)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

METALDEHIDO

Amaranthus retroflexus

Solanum nigrum

Quercus sp.

MICTOXINAS (*P. viridicum*)

PLANTAS ACUMULADORAS DE OXALATO DE CALCIO COMO:

Beta sp.

Halogeton sp.

Oxalis sp.

Portulaca sp.

Rheum sp.

Salsola sp.

Sarcobatus sp.

ETILEN GLICOL

Intoxicación por Etilen Glicol

Pronóstico

Grave si a las 30 hs postexposición existe acidosis, hipotermia, hipocalcemia, hipofosfatemia o si rápidamente se incrementan los niveles de urea y creatinina en el suero sanguíneo

Análisis

El etilen glicol no es un constituyente normal del organismo, su presencia en sangre unido a los antecedentes del caso, los signos clínicos y las lesiones anatomopatológicas, así como la presencia de cristales de oxalato de calcio en los tubulos renales detectable usando un microscopio de luz polarizada, confirman el diagnóstico de la intoxicación

ETILEN GLICOL

Intoxicación por Etilen Glicol

Tratamiento

SINTOMÁTICO

- Antiemético y antihistamínico (Fenotiazina)
- Lavado estomacal (Bicarbonato de Sodio al 5%)
- Bicarbonato de Sodio al 5% (8 ml/Kg m. c.) intravenoso para evitar acidosis
- Anticonvulsiantes (Barbitúricos)
- No se recomiendan estimulantes
- Diálisis peritoneal (para la uremia)
- Etanol (compete con el etilen glicol por la enzima alcohol deshidrogenasa y por lo tanto se producen menos metabolitos tóxicos del etilen glicol), la dosis es 5,5 ml/Kg de m. c. de una solución al 20% en salina fisiológica isotónica cada 4-6 horas por 40 horas ó más
- Piraxol y 4-bromo o 4-metil-piraxol (inhibidores de la alcohol deshidrogenasa) en dosis de 60 mg/Kg intravenosamente al inicio y posteriormente 30 mg/Kg (6 y 30 hr)
- Complejo B, vitamina C, Hidrocortisona y glucosa al 5%
- Disulfiram o n-butiraldoxina (inhibidores de la aldehído deshidrogenasa)