

INTOXICACIÓN DE ANIMALES POR METALES PESADOS

ESTUDIO DE CASOS CLÍNICOS



Carlos Alfonso Polo Galíndez
Armando Alfredo Lacero Rúa
Juan Manuel Polo Osorio

DIVULGACIÓN CIENTÍFICA VETERINARIA

INTOXICACIÓN DE ANIMALES POR METALES PESADOS

ESTUDIO DE CASOS CLÍNICOS

DIVULGACIÓN CIENTÍFICA VETERINARIA

INTOXICACIÓN DE ANIMALES POR METALES PESADOS

ESTUDIO DE CASOS CLÍNICOS

Carlos Alfonso Polo Galíndez

Armando Alfredo Lacera Rúa

Juan Manuel Polo Osorio

DIVULGACIÓN CIENTÍFICA VETERINARIA

DIVULGACIÓN CIENTÍFICA VETERINARIA
Manizales, Agosto de 2019

INTOXICACIÓN DE ANIMALES POR METALES PESADOS
ESTUDIO DE CASOS CLÍNICOS

Primera edición: Agosto 09 de 2019
ISBN: 978-958-57022-5-7

Autores:

Carlos Alfonso Polo Galíndez
Académico de Número de la
Academia Colombiana de Ciencias Veterinarias (ACCV)
M.V.Z. PhD Toxicología
Armando Alfredo Lacera Rúa
Químico, U.N de Colombia
M.Sc. Ciencias y Tecnología de Alimentos
Docente catedrático Universidad del Magdalena – Santa Marta
Juan Manuel Polo Osorio
Biólogo
Magister Ciencias-Biología
Universidad Nacional

Diagramación, diseño y portada: Autores
Ciudad: Medellín (Antioquia-Colombia)
Impreso por: Todográficas Ltda.

El presente material, para ser duplicado o reproducido por cualquier
Medio, requerirá previa autorización escrita de los autores.

Carlos Alfonso Polo Galíndez
Académico de Número de la Academia
Colombiana de Ciencias Veterinarias (ACCV)
Médico Veterinario Zootecnista
PhD Toxicología Universidad de Leipzig, Alemania
capoga2002@yahoo.com

Armando Alfredo Lacera Rúa
Químico, U.N. de Colombia
M.Sc. Ciencias y Tecnología de Alimentos:
INCAP-Universidad de San Carlos (Guatemala)
armalaru0509@hotmail.com
Santa Marta – Magdalena

Juan Manuel Polo Osorio
Biólogo. Universidad de Caldas
Magister en Ciencias – Biología. Universidad Nacional de
Colombia
juanchopolo-1@hotmail.com
polofly27@gmail.com

DEDICATORIA

C. POLO GALÍNDEZ...A:

... mi esposa Giovanna
... mis hijos Carlos Andrés, Luz Karime y Juan Manuel
... hermanos Lucía y Pedro
... primos, sobrinos y demás familiares
... Universidad de Caldas Programa MVZ
... Academia Colombiana de Ciencias Veterinarias
... mis profesores Manfred Kühnert, Sigfrid Golbs
y Volkhard Fuchs de la Universidad de Leipzig, Alemania

...A la Doctora Mélida de Fraune, mi profesora y compañera en el estudio de plantas.

LACERA RÚA...A:

... mi esposa, hijos, nietos y demás familiares
... mis alumnos del programa de Ingeniería Pesquera,
Universidad del Magdalena
... Directiva de la Universidad del Magdalena
... Grupo de Investigación sobre Alimentos,
Universidad del Magdalena
... Academia de Historia del Magdalena
... Unimagdalena Radio 91.9 F.M. Santa Marta
... Manuel Candanoza Barros
... Arturo Granados Redondo
... Empleados de la Planta Piloto Pesquera de Taganga.
Santa Marta
... Carlos Alberto Monery Barros
... César Gómez Vizcaíno
... Ignacio Miranda Benítez
... Hipólita Maldonado de Govea
... Aldemar Yanet Granados

J. MANUEL POLO OSORIO...A:

... mis amados padres Carlos Alfonso Polo Galindez y
Giovanna Osorio

AGRADECIMIENTOS

POLO GALÍNDEZ...A:

...la promoción de egresados del año 1975, quienes recomendaron la creación de “Departamento de Toxicología” durante la celebración del inolvidable “**Encuentro estudiante-profesores**” de la Facultad MVZ.

...Asociación de egresados de la Facultad MVZ “ASEVEZ”

...Colegio de Médicos Veterinarios y Zootecnistas de Caldas COMVEZCAL

...Luz Adriana Bastidas, por su gran ayuda y espíritu colaborativo

LACERA RÚA...A:

... Eduardo Cabrera Durán, por la discusión sobre Mercurio, Selenio, Arsénico y su entereza en la corrección de contenidos e interpretaciones.

... Héctor Murillo Peña, Gerente Librería Andes - Santa Marta

... mis profesores: Juan Maiguel de Ossuna, Alfredo Almenares Barros, Agustín Iguarán,

Sebastián ***Chan*** Jiménez, Rafael Celedón Rodríguez, ya fallecidos

... Pablo Vera Salazar

... Jaime Noguera Serrano

... Javier Manjarrés Padilla

... Rosa Alba Campo López

... Laura Mejía Eguis

... Isaac Romero Borja

... Ismael Valera Fernández

... Raúl Brugés Moreno

... José Manuel Palacio (q.e.p.d)
... Valdemar Gutiérrez Camargo (q.e.p.d.)
... Hermes Lacera Acosta
... Mauro Avendaño Gómez
... Sol Piedad Ardila Barendica
... Jorge Acosta Valle
... Jorge Linero Santodomingo
... Dagoalberto Pomares Acosta
... Universidad del Magdalena
... Programa de Ingeniería Pesquera
... Departamento de Química, Universidad Nacional de
Colombia, Bogotá

J. MANUEL POLO OSORIO...A:

... mis padres, un agradecimiento muy especial por apoyarme en todos los procesos de mi desarrollo personal y profesional y a mis hermanos Carlos Andrés y Luz Karime
... la Universidad de Caldas y compañeros de estudios
... la Universidad Nacional de Colombia
... profesor Nestor Hernando Campos por compartir sus conocimientos
... mis compañeros de pregrado y posgrado

Contenido

Importancia de la presente divulgación	21
Prólogo	23
Prefacio	
La racionalidad instrumental y el mundo de la ecología ...	25
Metales y minerales	29
Propiedades generales.....	29
Fuentes	30
Toxicidad vs estructura química	32
Toxicidad vs dietas	33
Intoxicación por arsénico (arsenicosis).....	35
Fuentes.....	35
Toxicocinética.....	36
Mecanismo de acción	36
Toxicidad de arsenicales.....	38
Síntomatología.....	38
Hallazgos de necropsia.....	38
Diagnóstico.....	39
Muestras para el laboratorio	39
Tratamiento.....	39
Pronóstico	40
Caso de intoxicación por arsénico en Colombia: arsenicotoxicosis en bovinos por aditivo no nutricional en sal mineralizada	41
Bibliografía consultada sobre intoxicación por arsénico	42
Intoxicación por cobre (Cu)	45
Usos.....	45
Toxicidad	46
Farmacocinética	47
Mecanismo de acción	47
Síntomas	48
Diagnóstico clínico	48
Necropsia.....	48
Patología clínica.....	48

Diagnóstico diferencial	48
Intoxicación crónica	48
Sintomatología.....	48
Tratamiento.....	48
Caso clínico: intoxicación aguda en bovinos por oxiclورو de cobre	51
Introducción	51
Discusión.....	55
Tratamiento.....	55
Recomendaciones	56
Bibliografía consultada sobre intoxicación por cobre	56
Caso clínico: intoxicación crónica en bovinos por cobre...59	59
Antecedentes.....	59
Discusión.....	61
Bibliografía.....	62
Intoxicación en bovinos por molibdeno (Mo)	63
Fuentes.....	63
Toxicidad	64
Toxicocinética.....	68
Mecanismo de acción	69
Diagnóstico	70
Tratamiento y prevención	71
Caso clínico 1: intoxicación en bovinos por molibdeno73	73
Antecedentes.....	73
Procedimiento	73
Resultados	74
Sintomatología.....	74
Patogenia	74
Diagnóstico	75
Recomendaciones	75
Caso clínico 2: suplementación parenteral de cobre y su relación con índices de fertilidad en bovinos de regiones con altos niveles de molibdeno en el Magdalena Medio Colombiano	77
Bibliografía consultada sobre intoxicación por molibdeno	78

Intoxicación por plomo (saturnismo, plumbosis, plumbemia).....	81
Propiedades físicas y fisicoquímicas.....	81
Fuentes.....	82
Toxicocinética.....	83
Absorción.....	83
Distribución.....	83
Eliminación del plomo.....	84
Mecanismo de acción.....	84
Sintomatología en grandes animales.....	85
Hallazgos de necropsia.....	87
Diagnóstico diferencial.....	87
En pequeños animales:.....	87
Diagnóstico diferencial.....	88
Tratamiento.....	88
Terapia antidotal.....	89
Grandes animales.....	89
Pequeños animales.....	90
Diagnóstico.....	91
Sintomatología.....	91
Plomo en sangre.....	91
Plomo en tejidos.....	91
Consideraciones en salud pública.....	91
Caso clínico 1. Intoxicación por plomo en ternera.....	91
Caso clínico 2: intoxicación aguda con plomo en bovinos.....	93
Intoxicación por mercurio.....	99
Química del mercurio.....	99
Compuestos de mercurio.....	100
Inorgánicos.....	100
Sinónimos.....	100
Descripción.....	100
Fuentes.....	101
Orgánicos.....	102
Sinónimos.....	102
Descripción.....	102
Fuentes.....	102

Exposición.....	103
Toxicocinética	103
Absorción	103
Distribución:	103
Metabolismo:	104
Excreción.....	104
Mecanismo de acción	104
Toxicidad	104
Sintomatología.....	105
Bovinos, cerdos, equinos.....	105
gatos, pájaros.....	106
Patología clínica.....	106
Lesiones: Riñones, hígado, tracto digestivo, cerebro ...	106
Diagnóstico	107
Tratamiento.....	107
Pronóstico:	108
Consideraciones en salud pública.....	108
Casos clínicos de intoxicación por mercurio	
(hidragirismo).....	109
Caso 1: hallazgo de mercurio en peces de la	
Ciénaga de Ayapel, Córdoba, Colombia.	109
Caso 2: relación de consumo de pescado y niveles	
de mercurio en pobladores aledaño al Río San Jorge,	
Colombia	110
Caso 3: mercurio total en animales domésticos	
en mina Santa Cruz, Sur de Bolivar – Colombia	110
Caso 4: efectos genotóxicos asociados a metales	
pesados en una población humana de la región de la	
Mojana, Colombia (2013)	111
Bibliografía consultada sobre intoxicación por	
mercurio	112
Intoxicación por zinc	115
Características	115
Usos.....	116
Propósitos	116
Especies susceptibles.....	117
Toxicocinética.....	117

Absorción	117
Distribución	117
Excreción.....	117
Mecanismo de acción	117
Lesiones	118
Diagnóstico	118
Tratamiento.....	119
Prevención y control.....	120
Bibliografía consultada sobre intoxicación por zinc.....	121

Caso clínico de intoxicación por zinc: cojeras en potros osteocondrosis relacionada con

hipocupremia secundaria.....	123
Resumen	123
Historia clínica.....	124
Procedimiento	125
Resultados	126
Lesiones macroscópicas.	126
Lesiones microscópicas	128
Química sanguínea	130
Discusión.....	132
Conclusiones y recomendaciones	134
Prevencion y control.....	135
Bibliografía	136

Intoxicación por selenio (seleniosis)	139
Formas del selenio.....	139
Usos.....	141
Áreas geográficas seleníferas:	142
Relación selenio: planta.....	142
Plantas acumuladoras o “indicadoras” de selenio	142
Plantas facultativas	143
Plantas no acumuladoras	144

Selenio en animales	144
Bovinos, ovejas y equinos.....	144
Toxicocinética.....	147
Absorción	147
Metabolismo	147

Distribución	147
Excreción.....	148
Toxicidad	148
Mecanismo de acción	149
Síntomas	149
Intoxicación aguda.....	149
Intoxicación crónica	149
Bovinos.....	149
Cerdos.....	150
Equinos.....	150
Diagnóstico	150
Síntomas, fuentes, lesiones.....	150
Patología Clínica: Toxicosis aguda, Toxicosis crónica.....	150
Tratamiento.....	151
En toxicosis aguda.....	151
Tratamiento de soporte	151
Medidas preventivas a tener en cuenta	151
Bibliografía consultada sobre intoxicación por selenio ..	152

Caso clínico 1: selenio y molibdeno

en la producción animal.....	155
Introducción	155
Experimentación	157
Resultados:	159
Bibliografía consultada sobre intoxicación por selenio y molibdeno.....	159

Caso clínico 2: plantas acumuladoras

de selenio en la zona de Rio Negro, Caldas	161
Resumen	161
Introducción	161
Análisis	164
Resultados	164
Conclusiones.....	166
Bibliografía consultada sobre intoxicación por selenio ..	167

Glosario	169
-----------------------	------------

Lista de tablas

Tabla 1. Deficiencia secundaria causada por exceso de metales	33
Tabla 2. Niveles de cobre en suero de bovinos intoxicados por oxiclورو de cobre.	54
Tabla 3. Análisis de orina de bovinos intoxicados por oxiclورو de cobre	54
Tabla 4. Niveles bilirrubina, fosfatasa alcalina y transaminasa en suero de bovinos intoxicados con oxiclورو de cobre	54
Tabla 5. Niveles de cobre (mg/kg) en pollinaza e hígado y riñón de bovino.....	61
Tabla 6. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero húmedo de la Hacienda Cascajal, Municipio de Yondó (Antioquia)	65
Tabla 7. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero seco de la Hacienda Cascajal, Municipio de Yondó (Antioquia)	65
Tabla 8. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero húmedo de la Hacienda Tanganika, Municipio de Pto. Salgar, Cundinamarca	67
Tabla 9. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero seco de la Hacienda Tanganika, Municipio de Puerto Salgar (Cundinamarca).....	68
Tabla 10. Dosis tóxicas aguda y crónica de plomo	86
Tabla 11. Usos y propósitos del zinc	116
Tabla 12. Valores séricos de minerales en potros afectados de osteocondrosis.	130
Tabla 13. Hemograma de animales afectados de osteocondrosis.	131
Tabla 14. Análisis foliares de pastos colectados en cuatro potreros diferentes del área de estudio.....	131

Tabla 15. Análisis de suelos en dos potreros diferentes del área de estudio.....	132
Tabla 16. Áreas geográficas seleníferas en Colombia.....	142
Tabla 17. Registros de selenio en algunos cultivos de la región de Villa de Leyva, Santander del Norte.....	144
Tabla 18. Contenido de selenio en especies vegetales en tres periodos de muestreo	145
Tabla 19. Contenido de selenio y molibdeno en pastos y forrajes en tres zonas del Magdalena Medio, Colombia	146
Tabla 20. Espectro biológico de la dieta selenífera.....	147
Tabla 21. Mezcla mineral propuesta para zonas seleníferas y de molibdenosis.....	152
Tabla 22. Concentración de selenio en especies vegetales: tres periodos de muestreo.....	156
Tabla 23. Contenidos de selenio y molibdeno en pastos y forrajes de las zonas estudiadas.....	158
Tabla 24. Plantas acumuladoras facultativas de se en la región del Rio Negro, según ubicación, época de recolección y contenido del metaloide.....	166

Lista de figuras/fotos

Figura 1. Ciclo geoquímico de distribución de metales en el medio ambiente y su interacción entre los diferentes compartimientos (Medios, receptores).	29
Figura 2. Inhibición del ácido lipoico por arsénico (III)	35
Figura 3. Sitios de acción del arsenito en la descarboxilación del piruvato y en el ciclo del ácido cítrico.	35
Figura 4. Esquema del mecanismo de acción del dimercaprol (B.A.L) en la intoxicación por arsénico: el As(III) es quelado y se libera ácido lipoico.....	38
Figura 5. Ciclo local del mercurio.....	98
Figura 6. Ciclo local del mercurio y metilmercurio	99
Figura 7. Regiones seleníferas en Río Negro, Guaguaqui y Quebrada Velásquez en el Magdalena Medio.....	141
Foto 1. Color azul verdoso de la materia fecal.....	51
Foto 2. Vacas manchadas de color azul verdoso	51
Foto 3. Terneros lactantes y Vacas manchados de azul verdoso	51
Foto 4. Depósito de baterías para carro.....	90
Foto 5. Intoxicación por zinc. El miembro anterior derecho del potro afectado presenta tumefacción de las articulaciones del carpo y menudillo (flechas). Se observa el mal estado general del animal.....	123
Foto 6. Osteocondrosis. Articulación coxofemoral de un potro afectado. Erosiones en la superficie articular (A) delimitadas por bordes en alto relieve (flecha). Cartílago normal (B)	125
Foto 7. Osteocondrosis. Articulación femorotibial de un potro afectado. Erosiones en el cartílago (A), superficie articular rugosa (B), lisis cartilaginosa (flecha).	125

Foto 8. Osteocondrosis. Pérdida de polaridad de los condrocitos (A) y lisis de la substancia fundamental cartilaginosa (B). Algunos condrocitos muestran cambios necróticos. Hematoxilinaeosina (H.E.) 250x.....	126
Foto 9. Osteocondrosis. La línea epifisiaria de un animal afectado es irregular y penetra profundamente en la esponjosa primaria (A).....	129
Foto 10. Osteocondrosis. Separación de la unión osteocondrial, formación de laguna (A) irregular en el área de calcificación.	129
Foto 11. Alargamiento de pezuñas de bovino por Selenio .	160
Foto 12. Alargamiento de pezuñas de bovino por Selenio.	161
Foto 13. Casco de equino afectado por Selenio.....	161
Foto 14. Agrietamiento en el casco	162
Foto 15. Color grisáceo en plantas (raíces) debido a la presencia de selenio, riberas del Río Negro	163

IMPORTANCIA DE LA PRESENTE DIVULGACIÓN

Las emisiones industriales constituyen, en la problemática de la contaminación ambiental, un grupo de uniones perjudiciales con significado ascendente, especialmente en lo que concierne a su localización; por ejemplo, la diseminación de metales en las zonas industriales o mineras cercanas a las explotaciones agropecuarias.

Como metales pesados tóxicos de importancia pueden señalarse: arsénico, plomo, cobre, molibdeno, zinc, mercurio, hierro, cobalto, níquel, manganeso y cromo.

Las principales posibilidades de contaminación para los animales y el hombre, son, en primer lugar, la extracción de metales y la elaboración de sus compuestos (aleaciones); y en un segundo lugar, su uso en el campo técnico, así como el empleo de muchos de sus compuestos metálicos en la agricultura.

Con esta publicación se quiere dar un aporte al desarrollo y la divulgación de la Toxicología Veterinaria de Colombia. Los estudiantes tendrán una fuente de información que les ayudará en su formación en un tema tan específico como lo es la intoxicación por metales pesados. A los clínicos les aportará herramientas no sólo como material de consulta sino también como un apoyo en el diagnóstico de las intoxicaciones tanto por el estado elemental: **Hg(l)**, **Pb(s)**, **Cr(s)**, **As(s)**; así como por muchos de sus derivados simples y complejas.

Es finalidad principal de esta obra ofrecer una lectura comprensible y una fuente de referencia para veterinarios, toxicólogos, químicos, estudiantes, docentes, clínicos y ambientalistas.

LOS AUTORES

PRÓLOGO

Las anotaciones sobre INTOXICACIÓN DE ANIMALES POR METALES PESADOS, nacen de mi interés por divulgar las experiencias adquiridas como docente universitario durante cuarenta años de vinculación a la Universidad de Caldas, treinta de ellos dedicados a la Toxicología Veterinaria, cátedra de la cual fui su fundador. El libro describe las intoxicaciones más comunes causadas en nuestro medio por metales pesados, así como también las experiencias tenidas por otros colegas en reconocidas áreas de metales tóxicos.

El libro es comprensible y podrá ser usado como herramienta por estudiantes veterinarios y como referencia para aquellos colegas dedicados a la práctica clínica de pequeños y grandes animales.

El texto da información sobre metales pesados, su origen, fuentes, toxicocinética, mecanismo de acción, síntomas, patología clínica, necropsias, lesiones, tratamiento, pronóstico y prevención y control.

El lector también encontrará en el texto referencias de casos clínicos de intoxicaciones registradas en otros países y producidas por metales pesados, información científica citada en forma parcial o total y, además, siendo rigurosamente estricto con el espíritu investigador de sus autores.

Agradezco muy especialmente a Armando Lacera Rúa M.Sc. por su colaboración en lo relacionado con la interpretación de estructuras y mecanismos químicos involucradas en los casos descritos de intoxicación; y a mi hijo Juan Manuel Polo Osorio, Magister en Ciencias-Biología, por sus aportes en la parte ambiental.

Carlos Alfonso Polo Galíndez

PREFACIO

La racionalidad instrumental y el mundo de la ecología

Doctor Luis Jair Gómez Giraldo
Académico de Número Escaño No3

Vivimos actualmente en el mundo del «**progreso**», una palabra que se gestó en el siglo XVII y continúa siendo la perspectiva de la humanidad actual, sobre todo después de que el Neoliberalismo económico con sus características fundamentales del individualismo, la competencia interindividual y la acumulación económica, rige los destinos de la política en el mundo globalizado.

Luego del fin de la segunda guerra mundial, hacia 1945, surgió una nueva revolución industrial que generó la instrumentación de todas las actividades humanas y que hizo exclamar a N. Berdiaev, al finalizar la primera mitad del siglo XX: “Y a ese poder técnico le debe (el hombre) su liberación parcial del sometimiento a las fuerzas elementales de la naturaleza; pero ese mismo poder es el que lo hace esclavo de la técnica, que es su propia creación. La técnica, la máquina, tienen un carácter cosmogónico y señalan la aparición de lo que se puede llamar una nueva naturaleza, que somete al hombre a su imperio. El espíritu, a fuerza de luchar, crea un conocimiento científico de la naturaleza, constituye una técnica, se exterioriza y se objetiva, cayendo así bajo la dependencia servil de su propia objetivación y exteriorización”¹. Esta dependencia ha conducido a la llamada «racionalidad instrumental» como fruto de los excesos en el avance del desarrollo instrumental, que ha llevado a la medicina en particular, a una dependencia tal que instauró entre el médico y el paciente al instrumento médico, como definitorio de los diagnósticos y colocó al médico como dependiente del instrumento tal como Berdiaev lo

¹ N. Berdiaev. 1955. Esclavitud y libertad del hombre. Trad. por R. Anaya. Emece Editores, Buenos Aires. P. 122.

señaló desde hace ya tanto tiempo. Sobre el mismo aspecto ha escrito D. A. Estrada (2012) que hay que llamar la atención sobre “las posibles consecuencias de una lógica instrumental que altera la relación inmediata que los hombres tienen con el mundo”².

Al tomar el industrialismo un gran auge provocó un gran cambio en las características de la dinámica inherente al planeta donde el humano se apoya en la técnica para sacar provecho económico de la naturaleza, una de cuyas manifestaciones más importantes es el aumento de los procesos de extracción de materias primas. Fue precisamente en 1995 cuando la OMS modificó el RSI, para incluir dentro de las preocupaciones de salud pública, además de las enfermedades puramente biológicas, a aquellas generadas por intoxicación con elementos químicos o afecciones provocadas por efectos radiológicos y nucleares. J. P. Deléage en su *Historia de la Ecología* (1993) escribe, con gran agudeza que “A partir de los años cincuenta, el sistema industrial funciona como un verdadero vulcanismo artificial en estado de actividad creciente”³; y es este precisamente el punto para anotar que fue por este tiempo al que se refiere este investigador francés, que la agricultura se transformó en «agroindustria», uno de cuyos componentes fue la reconocida como «Revolución Verde», lo que significa que además de la aplicación de la gentecnología, se da un amplio uso de los agroquímicos, con todas las consecuencias reveladas en el texto “Intoxicación de Animales por Metales Pesados. (Estudio de casos clínicos)”, escrito por Carlos Alfonso Polo Galíndez, Carlos Alfredo Lacero Rúa y Juan Manuel Polo Osorio, publicado por la editorial Divulgación Científica Veterinaria, en Manizales en el presente año.

Si bien, la publicación se ocupa de casos clínicos veterinarios, se ha venido haciendo referencia a la Industrialización y sobre todo a la agroindustria con su expresión en la revolución verde, porque además de estos casos clínicos en animales,

² D. A. Estrada. 2012. Hacia una fenomenología de la enfermedad. *Rev. Latreia*. Vol. 25 (3). P. 278.

³ J. P. Deléage. 1993. *Historia de la ecología. (Una ciencia del hombre y de la naturaleza)*. Trad. por M. Latorre. ICARIA Editorial. Barcelona. P. 309.

también los humanos están sujetos a los problemas de ese uso intensivo de los Agroquímicos, dada la tremenda importancia que estos metales pesados pueden tener dentro del concepto de «Una sola Salud», surgido de la consideración de la importancia de la protección de la salud pública por medio de programas de prevención y control de poblaciones animales en la interfaz entre el hombre, el animal y el medio ambiente, según lo concertado en 2010 entre la Organización Mundial de la Salud (OMS), La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE). Cabe recordar precisamente que uno de los acontecimientos más recordados dentro de las grandes catástrofes ambientales por el desarrollo del industrialismo, fue “La Tragedia de Minamata”, ocurrida en el Japón en 1956, cuando murieron 46 pescadores y quedaron miles con graves problemas de salud, debidos al consumo de pescado contaminado con los desechos industriales con Mercurio, vertidos al mar, que generaron esa gran tragedia que aún sigue recordando la humanidad. En alguna medida, está ocurriendo algo similar en nuestro país a causa de la minería del oro a la orilla de los ríos, utilizando mercurio, que contamina las aguas y, por consiguiente, los peces que luego son consumidos por los humanos.

Definitivamente la contaminación ambiental con metales pesados y otras muchas sustancias del arsenal de la industria de la extracción y de la Agroindustria están haciendo su aporte negativo al esfuerzo etéreo del Desarrollo Sostenible y estos aportes, desde la veterinaria y la agricultura en general, son bien importantes para alertar nuestras prácticas equivocadas de producción.

METALES Y MINERALES

En ciertas intoxicaciones ocurridas en animales, los metales juegan un rol de elevada importancia.

Existen diferencias entre metales pesados y metaloides: Los primeros son aquellos cuya densidad es, por lo menos, cinco veces mayor que la del agua; se encuentran en forma natural en la corteza terrestre a diferentes concentraciones y en determinados lugares geográficos en forma muy concentrada, constituyendo depósitos minerales. Entre los que tienen más probabilidades de causar problemas, figuran: cobre, cadmio, mercurio, plomo, cromo, molibdeno, manganeso, cobalto, selenio y níquel. Por otro lado, elementos como antimonio, arsénico y selenio poseen algunas propiedades metálicas y se les denomina “metaloides”.

En nuestro país se deben formular medidas preventivas sobre posibles intoxicaciones que se pueden presentar en el área de la Medicina Veterinaria con metales pesados, a consecuencia del auge de las explotaciones mineras (carbón, oro, níquel, plata), a raíz de la apertura económica y los tratados de libre comercio (TLC).

PROPIEDADES GENERALES.

Los metales son elementos intrínsecos a la naturaleza

Las condiciones ambientales influyen alterando el estado o la valencia de un metal; pero, como elemento, los metales no pueden ser destruidos (conservación de la materia).

Ellos juegan un papel esencial en los procesos biológicos, vg:

- Actúan como cofactores en procesos enzimáticos.
- Son importantes en los procesos de funcionamiento del sistema nervioso
- Juegan un papel preponderante en la oxido-reducción.

Se llaman **elementos químicos esenciales** a una serie de elementos que se consideran esenciales para la vida o para la subsistencia de organismos determinados. Para que un elemento se considere esencial, este debe cumplir cuatro condiciones:

- La ingesta insuficiente del elemento provoca deficiencias funcionales, reversibles si el elemento vuelve a estar en las concentraciones adecuadas.
- Sin el elemento, el organismo no crece ni completa su ciclo vital.
- El elemento influye directamente en el organismo y está involucrado en sus procesos metabólicos.
- El efecto de dicho elemento no puede ser reemplazado por ningún otro elemento.

Los elementos químicos esenciales son: oxígeno, carbono, hidrógeno, nitrógeno, calcio, fósforo, potasio, azufre, sodio, cloro, hierro, magnesio (**macroelementos**); flúor, zinc, cobre, silicio, vanadio, estaño, selenio, manganeso, yodo, níquel, molibdeno, cromo, cobalto (**elementos trazas**); molibdeno, litio, cadmio, arsénico y estaño (**elementos ultratrazas**).

Los elementos químicos no esenciales forman compuestos insolubles con el agua y los organismos vivos no los pueden captar con facilidad para realizar diversos procesos biológicos (aluminio, hierroIII)

Los metales esenciales y no esenciales pueden ser tóxicos en dosis inapropiadas:

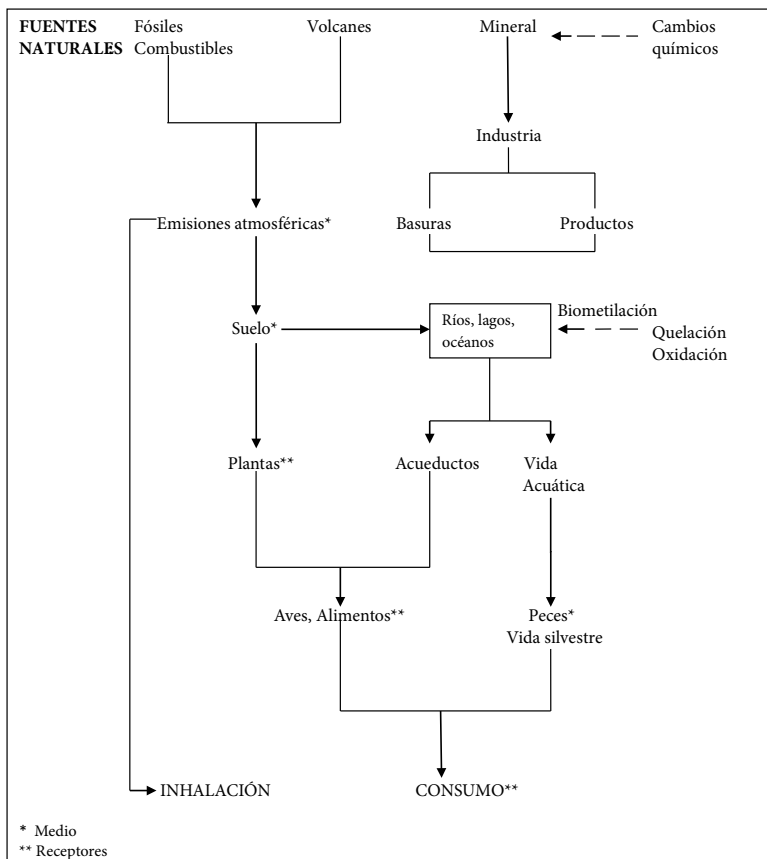
- La redistribución de los metales en el ambiente (vg: ciclos geoquímicos) expone tanto a los humanos como a los animales a sus formas tóxicas, normalmente no accesibles (ver Figura 1)

FUENTES

Industriales

- Polvos provenientes de minas

Figura 1. Ciclo geoquímico de distribución de metales en el medio ambiente y su interacción entre los diferentes compartimientos (Medios, receptores).



Osweiler D., Gary. 1996. Las flechas interrumpidas indican el proceso biológico afectado por toxicidad del metal

- Procesos de derretimiento o tostado con liberación de humo, partículas y fuga de polvos en el medio ambiente.
- La quema de carbón mineral libera al medio ambiente cadmio (Cd), mercurio (Hg) y arsénico (As).
- Plantas de reciclaje de aguas negras contribuyen a la redistribución de productos secundarios de la industria en los lodos de estas aguas negras (cobre, plomo, azufre, mercurio).

Comerciales

- Productos como plaguicidas, medicamentos, pinturas, productos para automóviles concentran a menudo niveles de metales, como parte constituyente de sus ingredientes activos.

TOXICIDAD VS ESTRUCTURA QUÍMICA

Las reacciones de oxidación-reducción resultan en cambios de la valencia, que alteran las propiedades químicas y toxicológicas del metal. Así por ejemplo, las formas inorgánicas del arsénico y mercurio afectan, primariamente, hígado, riñón y tracto digestivo; mientras que sus formas orgánicas afectan el sistema nervioso: estas formas organometálicas cruzan fácilmente membranas biológicas, tales como la barrera hemoencefálica y la placenta.

En cuanto al estado de la valencia, ocurre menos toxicidad en el metal natural, que cuando se desarrolla en su forma comercial. Así por ejemplo: la forma natural del arsénico (arsénico pentavalente) es menos tóxica que la sal comercial usada antiguamente como plaguicida (arsénico trivalente). El cromo trivalente es un elemento esencial; sin embargo, su forma hexavalente (cromato) es altamente tóxica.

La formación de uniones carbón-metal (por ejemplo la conversión de mercurio metálico Hg^0 a metil mercurio ($\text{CH}_3\text{Hg}^{+1}$)) influye en la liposolubilidad, toxicidad y acumulación ambiental del metal.

Los metales pueden formar complejos con moléculas orgánicas, conocidas como quelatos (ligando pinzas de cangrejo). La quelación es una interacción entre un metal y una molécula aniónica o neutra que tiene por lo menos un par de electrones libres. La quelacion puede alterar la absorción, el transporte y la excreción de metales (especialmente divalentes: calcio, magnesio, hierro).

TOXICIDAD VS DIETAS

La toxicidad de los metales puede ser alterada por deficiencia o exceso de nutrientes. Así por ejemplo, una dieta baja en calcio, zinc y hierro aumenta la absorción y toxicidad del plomo.

La cantidad excesiva de un metal puede causar deficiencia de otro metal, por antagonizar con su absorción, transporte o retención, como se ilustra en la Tabla 1.

Tabla 1. Deficiencia secundaria causada por exceso de metales

Exceso de Metal	Deficiencia Causada	Especie animal afectada
Cadmio	Zinc	Todas
Molibdeno	Cobre	Bovino
Hierro	Fosfato	Porcino
Calcio	Zinc	Porcino

Por otra parte, niveles altos de algunos nutrientes metálicos pueden antagonizar la acumulación de metales o disminuir el efecto de toxicosis de un metal específico. Así por ejemplo: el arsénico antagoniza la Seleniosis al aumentar la excreción de selenio.

La ruta de exposición y la potencial acumulación en los tejidos pueden influir en los efectos tóxicos del metal. Así, por vía oral la absorción de los metales es baja (aproximadamente 5% - 10%), pues está influida por varios factores, tales como: edad del animal, composición de los nutrientes de la dieta y la presencia de agentes quelantes naturales o comerciales. Todo lo contrario, sucede con la vía respiratoria, donde los metales son absorbidos con rapidez, como es el caso del plomo.

Los metales poseen sitios preferidos para depositarse, y según sea el órgano afectado así será la toxicosis presentada. Los derivados orgánicos del mercurio, como metilmercurio ($\text{CH}_3\text{Hg}^{+1}$), se acumulan preferencialmente en la sustancia gris del cerebro y en el riñón, produciendo neurotóxicosis y daño renal; el cadmio se deposita en el riñón y el plomo en los huesos. Hay sitios corporales en donde se depositan ciertos metales sin producir toxicosis al animal; por ejemplo, arsénico en el pelo.

INTOXICACIÓN POR ARSÉNICO (ARSENICOSIS)

FUENTES

1. Ambientales:

El arsénico está ampliamente distribuido en la corteza terrestre en combinación con otros metales (Fe, S), siendo un constituyente natural de los suelos. En el ambiente existe usualmente en la forma pentavalente, y puede ser metilado por microorganismos.

En las minas se encuentra en forma de arsenopiritas; al fundirse producen arsénico elemental y trióxido de arsénico (As_2O_3). Los suelos cercanos a estas minas pueden contener altas concentraciones de arsénico al ser contaminados por humo, polvo y desechos minerales.

2. Industriales:

Las industrias que presentan mayor riesgo por la presencia del arsénico según su rama o tipo, son las de: cerámica, colorantes, curtiembres, joyería, medicamentos, pinturas, pirotecnia, plaguicidas, preservadores de madera, materiales químicos (fabricación de ácido sulfúrico, obtención de sales y ácidos de arsénico, purificación del arsénico, vidrios).

La intoxicación por arsénico en Colombia juega papel primordial por el uso del ácido arsánico en sales mineralizadas, las cuales son utilizadas para contrarrestar las intoxicaciones por selenio, como ocurre en zonas de La Dorada, Puerto Salgar, Puerto Boyacá, Yacopí y, especialmente, en zonas de influencia de los ríos Guaguaquí, Quebrada Velásquez y Negro.

El uso del arsénico como preservador de madera es importante tenerlo en cuenta ya que puede ser factor de riesgo cuando ella se emplea para viruta de piso o cama para equinos. Los caninos pueden intoxicarse al recibir dosis terapéuticas o sobredosis de tioacetamida para el tratamiento de la dirofilaria.

Los compuestos arsenicales se clasifican, en orden de mayor a menor toxicidad, así:

- Arsénico inorgánico (As III , AsSO_3 , arsenitos y arseniatos)
- Compuestos orgánicos de arsénico: ácido arsanílico, ácido 3-nitro 4- hidroxifenilarsónico.
- Arsina (AsH_3)

Los compuestos orgánicos fenilarsónicos, como el ácido arsanílico y el ácido 3-nitro 4-hidroxifenilarsónico, han causado intoxicaciones crónicas en pollos y cerdos. De especial cuidado son los productos de madera preservados con arsenicales.

TOXICOCINÉTICA

- **Absorción:** los arsenicales orgánicos solubles son fácilmente absorbibles a través de la piel y el tubo gastrointestinal. Los arsenicales inorgánicos, como el trióxido de arsénico, se absorben rápidamente y son altamente tóxicos.
- **Distribución:** una parte del arsénico se deposita en huesos, riñones y pelo.
- **Metabolismo:** los arsenicales inorgánicos se metilizan en el individuo, lo cual contribuye con su detoxificación. Los arsenicales pentavalentes pueden ser reducidos en los riñones a la forma trivalente, que es mucho más tóxica.
- **Excreción:** el arsénico trivalente es excretado al intestino vía biliar; los arsenicales pentavalentes son excretado por los riñones. La excreción es rápida, y se completa a los pocos días.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los arsenicales trivalentes son causantes de:

- Inhibición de la respiración celular; se unen a los grupos sulfhidrilos, especialmente al ácido lipóico (Figura 2) y a la alfa-keto oxidasa; bloqueándose así el Ciclo de Krebs y la Fosforilación Oxidativa (Figura 3)

Figura 2. Inhibición del ácido lipoico por arsénico (iii)

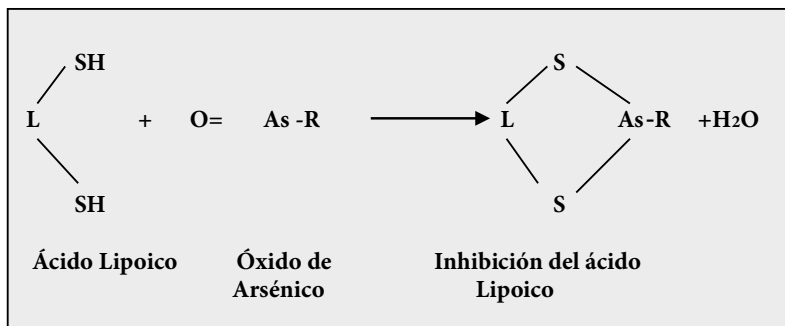
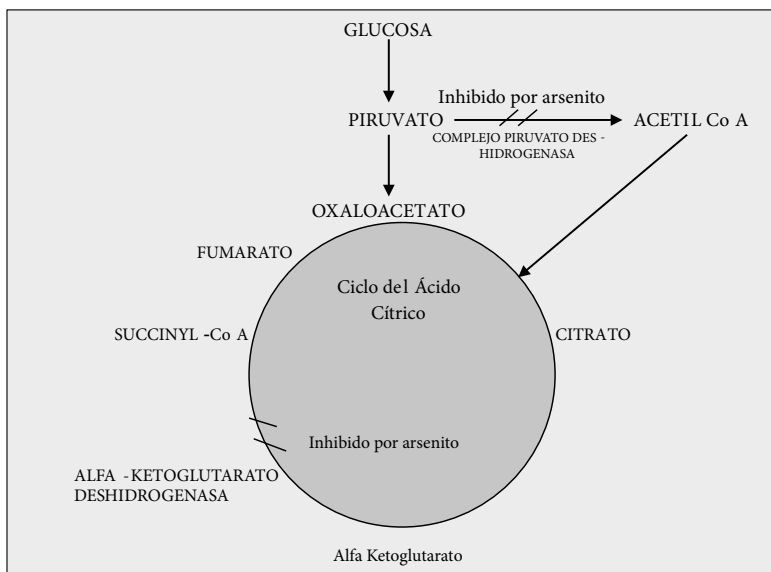


Figura 3. Sitios de acción del arsenito en la descarboxilación del piruvato y en el ciclo del ácido cítrico.



- Producen dilatación capilar y degeneración. El tracto intestinal es el más afectado, causando trasudación del plasma a su interior con la subsecuente congestión y edema.

Los arsenicales pentavalentes producen:

- Los inorgánicos, desacople de la fosforilación oxidativa, sin producir aumento de la temperatura corporal (contrarios a los dinitroroortofenoles)

- Los arsenicales orgánicos (utilizados como aditivos en alimentos): causan desmineralización y eventual degeneración axonal.
- Los arsenicales inorgánicos trivalentes y pentavalentes inducen efectos teratogénicos y carcinogénicos.

TOXICIDAD DE ARSENICALES

Los arsenicales trivalentes son diez veces más tóxicos que las formas pentavalentes. Todas las especies son afectadas. Se calcula que causa la muerte una sola dosis oral promedio de 40mg As/Kg PV. Los gatos son los más sensibles a la intoxicación por arsénico, seguidos por equinos, bovinos, ovinos, porcinos y aves.

Sintomatología:

- Los arsenicales trivalentes orgánicos o inorgánicos causan intoxicación **sobreaguda o aguda**: con vómito e intenso dolor abdominal.
- Debilidad, atonía ruminal, postración, alteración del SNC, letargo, convulsiones, coma, falla renal, choque y muerte.
- Intoxicación **subaguda**: ocurre cuando el animal afectado ha sobrevivido a una intoxicación aguda y alcanza vivir por tres o más días; la diarrea es acuosa, continua, hay oliguria y proteinuria y manifestaciones de daño renal; deshidratación, acidosis y puede ocurrir la muerte por azohemia.

Los arsenicales pentavalentes orgánicos, utilizados como aditivos en alimentos para aves y cerdos, causan en estos a los 2-4 días: ataxia, incoordinación, tortícolis y ceguera; debilidad, asumiendo la posición de “perro sentado” y parálisis lateral; sin embargo, conservan el apetito y la conciencia.

Hallazgos de necropsia:

- En animales muertos o sacrificados se observa inflamación del tubo gastroentérico.
- El estómago y mucosa del tubo gastroentérico se tornan de color rojizo.

- Pueden encontrarse perforaciones en las mucosas gástrica e intestinal.
- Degeneración hepática, renal, del corazón y pulmonar.
- Engrosamiento de la piel.

Diagnóstico:

- Síntomas de intoxicación
- Historia clínica
- Identificación de fuentes potenciales del arsénico (alimento, sales mineralizadas)
- Análisis del arsénico en contenido gástrico, hígado, riñones
- Valores de arsénico mayores a 1 ppm en hígado y riñón.
- Con valores de arsénico, en sangre de bovino, superiores a 0.03 mg/100ml, entonces se puede afirmar la existencia de intoxicación.

Muestras para el laboratorio

- Orina, contenido gástrico, hígado, riñón.

Tratamiento

- Descontaminación: lavado gástrico, en equinos
- Catárticos salinos (como sulfato de magnesio)
- Carbón medicinal: 1.0 – 4.0 g/Kg pv
- Eméticos (caninos, felinos)
- En equinos y bovinos:

Catártico salino: MgSO_4 500g vía oral

Tiosulfato de sodio 20g-30g oral, seguido de una solución al 10% (tres veces al día, por varios días).

Dimercaprol (B.A.L.) Succimer® cap. x 100 mg

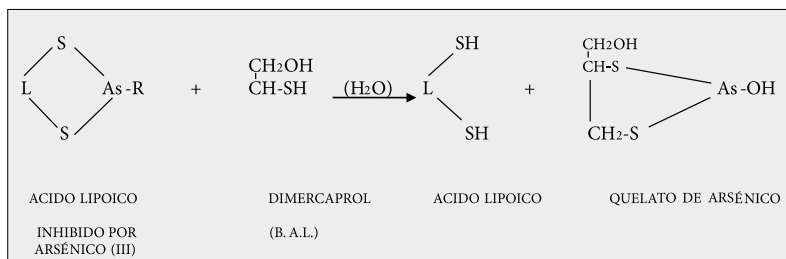
1.5 – 5.0 mg/kg pv intramuscular (2-4 veces al día por 10 días). Adicionalmente: tiosulfato de sodio 30 - 40 mg/kg vía venosa (2-4 veces diarias hasta su recuperación).

- Ácido tióctico: 50 mg/kg cada ocho horas vía i.m; pero su uso en animales no está aprobado.
- Penicilamina (Cuprimine®) cap. x 250 mg (frasco x 30)

Dosis: 1 - 4 g/día vía oral, fraccionada cada 6-8 horas; ó 10mg/kg día v.o. en tres ciclos de tratamiento no menores de diez días con un descanso de diez días antes de comenzar el nuevo ciclo.

En la Figura 4 se presenta un esquema del mecanismo de acción del Dimercaprol (B.A.L.) en la intoxicación por arsénico:

Figura 4. Esquema del mecanismo de acción del Dimercaprol (B.A.L.) en la intoxicación por arsénico: el As(iii) es quelado y se libera ácido lipoico.



Pronóstico

La mortalidad causada por los arsenicales trivalentes es elevada. Para los arsenicales orgánicos el pronóstico es mucho mejor y la recuperación puede durar entre dos y cuatro semanas.

CASO DE INTOXICACIÓN POR ARSÉNICO EN COLOMBIA: ARSENICOTOXICOSIS EN BOVINOS POR ADITIVO NO NUTRICIONAL EN SAL MINERALIZADA

Jorge E. Torres Gámez
Gerardo Tique Andrade
Martha Carpintero De Jimeno
Cecilia Trujillo De Torres

Palabras claves: Arsénico, intoxicación, bovinos, sal mineralizada.

En los municipios de Montañita, Belén de los Andaquíes y Florencia, en el Departamento del Caquetá (Colombia), en periodo de siete meses, enfermaron 380 bovinos cebú y cruces de cebú por pardo suizo, machos y hembras, de explotaciones de cría, levante y ceba, de los cuales murieron 218 en tres predios diferentes. Los síntomas fueron: debilidad, lagrimación, psiallorrea y ptialismo, temblores, mirada fija, dolor abdominal, rechinar de los dientes, cólico, diarrea fétida con melena, meteorismo, apoyo sobre tarsos, disnea, temperatura normal o hipotermia, orina concentrada y rojiza, posturas anormales de cabeza y cuello, colapso y muerte. Algunos abortos y baja en producción de leche entre 50% y 100%. Los animales sobrevivientes presentaron deshidratación, caída de pelo, esfacelación en parte baja y posterior de las nalgas; algunos fueron tratados con glucosa al 5% y tiosulfato de sodio al 10%. Por patología clínica, se encontró hematuria y/o hemoglobinuria y proteinuria; transaminasas entre 89 U/I (TGO) y 200 U/I (TGO) y 57 U/I (TGP) y 162 U/I (TGP) en 16 animales estudiados; creatinina aumentada en diez de estos animales y el BUN en siete. Fueron practicadas siete necropsias completas, observándose ictericia, lesiones ulcerativas, necróticas y hemorrágicas en rumen, omaso, abomaso, intestino delgado, grueso y recto. Hígado duro de color amarillo anaranjado,

con vesícula biliar hemorrágica y riñones hemorrágicos. Por histopatología se corroboraron las lesiones gastroentéricas, hepáticas, renales y nerviosas de acuerdo a la sintomatología y análisis de patología clínica. En los análisis toxicológicos elaborados por el ICA-LIMV e Ingeominas, se halló arsénico elemental en: hígado hasta 7.7 p.p.m.; riñón, 5.4 p.p.m.; en el contenido ruminal, hasta 25.5 p.p.m.; y en 13 muestras de sal mineralizada tomadas en los predios afectados y en distribuidoras del producto, los niveles de arsénico elemental estuvieron entre 0.2% y 1.4%, lo que confirma la fuente de intoxicación de los animales. La investigación y diagnóstico anteriores fundamentaron, por parte del ICA, la prohibición de utilizar este tipo de arsénico en dietas para animales.

Diagnóstico diferencial:

- **Intoxicación por plomo:** los animales presentan ceguera, depresión, convulsiones, temores musculares.
- **Insecticidas organofosforados y carbamatos:** presentan signos colinérgicos: salivación profusa, lagrimeo, miosis, bronconstricción, estertores.
- **Úrea:** los síntomas aparecen 30 minutos - 60 minutos después, excesiva salivación, ataxia, temores, parálisis de miembros anteriores, respiración lenta, dificultosa y profunda. Concentración de amonio en sangre mayor a 2.0 mg/dl y en el rumen mayor a 80mg/dl.
- **Mercuriales orgánicos:** la mortalidad es muy alta. Los síntomas son similares, hay degeneración fibrinoide en los vasos y degeneración celular en el cerebro.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR ARSÉNICO

- ALBERT A., LILIA. 2008. *Curso Básico de Toxicología Ambiental*. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. OPS – OMS. Ed. Limusa, S.A. de C.V.
- EL BAHRI, L.; BEN ROMDANE, S. 1991. *Arsenic Poisoning in Livestock*. **Vet. Hum. Toxicol.** 33 (3): June.

- GUPTA C., R. 2007. *Veterinary Toxicology*. Elsevier- Academic Press. Oxford, United Kingdom.
- HAPKE JÜRGEN VON HANS. 1975. *Toxikologie für Veterinärmediziner*. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart, Deutschland.
- OSWEILER D., GARY. 1996. *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Ed. Williams and Wilkins.
- PLUMLEE H., KONNIE. 2004. *Clinical Veterinary Toxicology*. Ed. Elsevier – Health Science Division. Saint Louis, Missouri, E.E.U.U. pp. 477.
- RESTREPO S., J.G. 2012. *Toxicología Básica Veterinaria*. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, (CIB). Medellín, Colombia.
- TORRES GAMEZ, J.E.; TIQUE ANDRADE, G.; CARPINTERO, MARTHA DE JIMENO; TRUJILLO, CECILIA DE TORRES. *Toxicosis en bovinos por aditivo no nutricional en sal mineralizada*. Instituto Colombiano de Agricultura (ICA). Bogotá, D.C., Colombia.
- VALLEJO DEL CARMEN, M. 1993. *Toxicología y Seguridad de los Alimentos*. Ed. Fondo Nacional Universitario.

INTOXICACIÓN POR COBRE (Cu)

El Cobre es un elemento que se encuentra en la corteza terrestre en concentraciones iguales a 4.25 p.p.m. y en el agua a 1.25 p.p.b. Está presente en forma metálica en minas; y en forma de sulfitos en compuestos como la chalcopirita, malaquita, cupritos y calcocita.

El símbolo químico del cobre es la abreviación Cu, que proviene de la palabra latina *cuprum*, la cual se refiere a la isla de Chipre, conocida por sus grandes depósitos de cobre.

Al mezclar cobre y estaño se forma el bronce, una aleación más durable. De ahí que en la historia de la humanidad aparezca la famosa Edad de Bronce.

El cobre, como se ha demostrado, es elemento esencial para animales, hombre y plantas.

USOS:

El cobre es utilizado en:

- Equipos eléctricos
- Aleaciones
- Aparatos y equipos mecánicos
- Pinturas
- Insecticidas
- Fungicidas
- Algicidas
- Rodenticidas
- Preservador de madera
- Emético
- Aditivo

La intoxicación por cobre en el país no es frecuente; y puede presentarse en forma aguda y crónica. En Colombia, la forma aguda es más frecuente y tiene que ver con el uso del oxiclورو de cobre ($\text{CuCl}_2 \cdot 3\text{CuO} \cdot \text{H}_2\text{O}$) en las zonas cafeteras para el control de la enfermedad de la roya del café.

TOXICIDAD

- Los ovinos son muy susceptibles a la intoxicación crónica por cobre: pequeñas cantidades de él en la dieta pueden causar intoxicación en semanas o meses. Los bovinos y otros rumiantes son menos susceptibles que los monogástricos para sufrir intoxicación crónica, leve o moderada por exceso de cobre en la dieta, pero pueden ser afectados por la ingestión de altos niveles.
- Los caninos de la raza Bedlington Terriers sufren de una disfunción genética para acumular elevadas concentraciones de cobre, similar a la enfermedad de Wilson en humanos.
- Dosis de 20 mg/Kg - 50 mg/Kg p.v. producen intoxicación aguda en ovejas, no así para bovinos que soportan hasta 200 mg/Kg - 800 mg/kg p.v. El cloruro mercurico (HgCl_2) es más tóxico que el sulfato de cobre (CuSO_4).
- El cobre es muy tóxico para peces: 0.025 p.p.m. causan mortalidad.
- Las aves soportan grandes dosis de sulfato de cobre al 50% en su dieta.

La intoxicación por cobre puede ocurrir por:

- Consumo de forrajes contaminados con plaguicidas que contienen cobre.
- Consumo de oxiclورو de cobre
- Uso de sulfato de cobre en pododermatitis
- Consumo de forrajes que acumula mucho cobre (*Trifolium subterraneum*)
- Suelos contaminados por minas o fundiciones
- Raciones con formulaciones erradas en sus materiales alimenticios que proporcionan niveles altos de cobre en la mezcla final.

FARMACOCINÉTICA

- **Absorción:** Se absorbe en el intestino delgado y es transportado a la sangre por la transcupreína y la albúmina, lo que permite la disminución de efectos oxidativos del cobre divalente.
- En los bovinos, el cobre mantiene una complicada interrelación con las ingestas de molibdeno y azufre: al aumentar éstos, disminuye la absorción de cobre ocurriendo hipocupremia por formación de tiomolibdatos.
- **Distribución:** Una vez absorbido, el cobre se deposita en hígado (en los lisosomas) y riñones.
- **Metabolismo:** Se une a la ceruloplasmina y es transportado a las células a diferentes partes del organismo, donde se forman importantes uniones enzima cobre-dependientes: citocromo C oxidasa, superóxido dismutasa, lisil oxidasa y dopamina betahidroxilasa.
- **Excreción:** El 80% se elimina a través de bilis y entre 2.0% y 4.0% es eliminado a través de la función renal.

MECANISMO DE ACCIÓN:

- El cobre ejerce su acción principalmente sobre el hígado, pues hay excesiva acumulación de cobre en los lisosomas hepáticos.
- El excesivo cobre causa daño en las membranas celulares y muerte de los hepatocitos.
- El cobre, es entonces, liberado en el torrente sanguíneo causando daño en la membrana de los glóbulos rojos con incremento de la permeabilidad capilar y aparición de hemólisis.
- El cobre inhibe la glutatión - reductasa
- Estimula la hexosa monofosfato
- Causa inflamación de la mitocondria, inhibiendo así el consumo de oxígeno.

- Aumenta la fragilidad de los lisosomas causando así la liberación de enzimas líticas.
- Se une a los grupos SH^-
- El cobre al destruir los glóbulos rojos, aparecen hemorragias subcutáneas, anemia y fallas en la formación de colágeno.
- La destrucción de glóbulos rojos viene acompañada de crisis hemolítica.

Síntomas:

- La liberación del cobre causa hemólisis intravascular de células rojas, apareciendo hemoglobinuria, ictericia, anoxia y muerte.
- La orina es oscura (color coca-cola)
- Diarrea líquida de color verdoso, azul verdoso (por el color del sulfato de cobre)
- La muerte ocurre entre 24 horas - 48 horas

Diagnóstico Clínico

- Signos de una crisis hemolítica aguda.
- Anemia, ictericia, debilidad, anorexia, orina color coca-cola

Necropsia

- Hígado icterico, hepatomegalia, pulpa color frambuesa (por la hemólisis)
- Riñón oscuro

Patología clínica

- Elevada bilirrubina
- Hemoglobinuria y hemoglobinemia
- Elevados niveles de AST, LDH, SDH que indican la necrosis hepática.
- Elevados niveles de cobre en sangre o suero sanguíneo.

- Hallazgos de cobre en riñones e hígado superiores a 15 p.p.m. y 150 p.p.m., respectivamente.

Diagnóstico diferencial

- Enfermedades infecciosas: babesiosis, leptospirosis, anaplasmosis.
- Intoxicación por plantas: ajo (*Allium sativum*), roble (*Acer rubrum*)
- Intoxicación por medicamentos: antihelmínticos derivados de la fenotiazina.

Intoxicación crónica

La intoxicación crónica se presenta cuando los niveles de cobre en la dieta sobrepasan los 120 p.p.m. - 125 p.p.m. y la relación Cu/Mo es de 10:1.

Sintomatología

Los animales presentan al cabo de varias semanas: debilidad, temblores, anorexia, hemoglobinemia, ictericia, hemoglobinuria. Los síntomas de la intoxicación crónica se hacen manifiestos con la llamada crisis hemolítica, que aparece en forma súbita.

Tratamiento

- El tratamiento de animales con intoxicación aguda por cobre está principal y directamente enfocado al shock, la deshidratación y daños del tracto gastrointestinal.
- Transfusión sanguínea (eliminación del exceso de cobre).
- Molibdato amónico (oral): 500mg/día.
- Sulfato de sodio: 1.5 g diarios (estas dos sustancias inhiben la absorción y el tratamiento debe llevarse por tres semanas).
- El molibdeno puede formularse en la dieta a niveles de 5 p.p.m.; y el Zn a 100 p.p.m., con el fin de disminuir la absorción del cobre.
- Tiosulfato de sodio al 25% (10mg)/kg vía venosa, para acelerar la eliminación del cobre absorbido.

- Penicilamina: Cuprimine® cápsula x 250 mg (frasco 30 cápsulas).
Dosis: 10-15 mg/Kg vía oral dos veces diarias. Aumenta la excreción del cobre.
- Dimercaprol (B.A.L.) Succimer® cap. x 100 mg,
Dosis 3mg/Kg/h; una vez estabilizado el paciente, administrar 7.5 mg/Kg vía oral cada 6 horas.

CASO CLÍNICO: INTOXICACIÓN AGUDA EN BOVINOS POR OXICLORURO DE COBRE¹

Carlos A. Polo Galíndez*

Carlos Uribe

Palabras claves: intoxicación, oxícloruro de cobre, bovinos, cafeto.

INTRODUCCIÓN.

El presente estudio describe la intoxicación de bovinos mestizos cebú que ingirieron una lechada de oxícloruro de cobre.

El oxícloruro de cobre es una sal básica utilizada en el control de la enfermedad de la roya del cafeto (Federacafé, 1976). Se presenta como un polvo azul verdoso claro que se decolora sobre los 15°C; a altas temperaturas se descompone en color negro; es soluble en agua fría o caliente; a pH inferior a 4 la sustancia es descompuesta (Bentz, 1969). Su fórmula es $\text{CuCl}_2 \cdot 3\text{CuO} \cdot \text{H}_2\text{O}$.

Toxicidad

Es poco tóxico para mamíferos; y la DL 50 oral para la rata se encuentra entre 700.0 mg/kg - 800.0 mg/kg. Está clasificado en la categoría toxicológica III.

Nombres comerciales.

Según ICA 1992, División de Insumos Agrícolas, Sección Plaguicidas: en Colombia se encuentran registrados los siguientes compuestos comerciales a base de Oxícloruro de Cobre: Oxícloruro de Cobre 35%; Cobox Azul; Corprontol 35 WP; Coprontol 50 WP; Cobre Agrícola Federacafé (MP); Cobre Agrícola Federacafé, Vitigran verde 35% PM; Vitigran concentrado; Cuprion; Oxicob; Cobrethane. Según la misma fuente, el consumo anual de oxícloruro de cobre en Colombia fue de 158,46 toneladas.

Historia.

A pesar de la poca toxicidad del oxícloruro de cobre, se tiene información sobre casos de envenenamiento por dicha sustancia, de tres ovejas pelonas criollas (*Ovis aries*): al quedar la puerta abierta del sitio de almacenamiento de los insumos agrícolas, penetraron y comieron oxícloruro

* Polo Galíndez, C.; Uribe, C. 1995. **Revista Veterinaria y Zootecnia de Caldas** 8 (2). Manizales, Caldas

de cobre directamente de las bolsas de empaque; los animales presentaron la siguiente sintomatología: postración, regurgitación de alimento de color azul verdoso, las ovejas murieron al día siguiente (Arango, C. 1993 información personal). Polo Galíndez (1986). describe el caso de diez bovinos Cebú intoxicados al consumir oxiclورو de cobre presente en un potrero: la avalancha de un río arrasó un galpón donde se hallaba almacenado el plaguicida, que fue esparcido por el terreno y consumido por los animales. Cuatro murieron y los demás se recuperaron a causa del tratamiento aplicado.

En la presente investigación se describe el caso de una finca cafetera del Municipio de Chinchiná Departamento de Caldas, donde pastoreaban diez bovinos Cebú-Pardo Suizo, adultos, peso aproximado de 400 Kg., intoxicados por ingestión del fungicida oxiclورو de cobre. Los animales penetraron a través de un broche mal cerrado, a un cafetal cuyos árboles habían sido “zoqueados” (la zoca es una poda fuerte realizada en el tallo principal de los palos del cafeto, *Coffea arabica*, a una altura de 30 cm del nivel del suelo con la finalidad de renovar el cultivo). Los bovinos consumieron residuos de una “lechada” de oxiclورو de cobre: (solución acuosa de este plaguicida), depositados en una teja de zinc, en bolsas plásticas del producto diseminado en el suelo; además lamieron algunas zocas cubiertas por el fungicida.

Evaluación clínica.

Los animales se mostraron muy afectados y con signos de severa pérdida de peso, deshidratación grado I. Presentaron manchas de color azul verdoso alrededor de la boca, costillares, tren posterior, región perivulvar y anal; diarrea profusa del mismo color, con restos de mucosa y presencia de coágulos de sangre. En el suelo se constató la presencia de un material de color azul verdoso. Los terneros lactantes presentaron manchas del mismo color (fotos 1, 2 y 3); La orina de color marrón, mucosa ocular pálida, ictericia. Las vacas presentaron caída vertical de la producción láctea. Dos animales murieron, y se les realizó necropsia.

Necropsia.

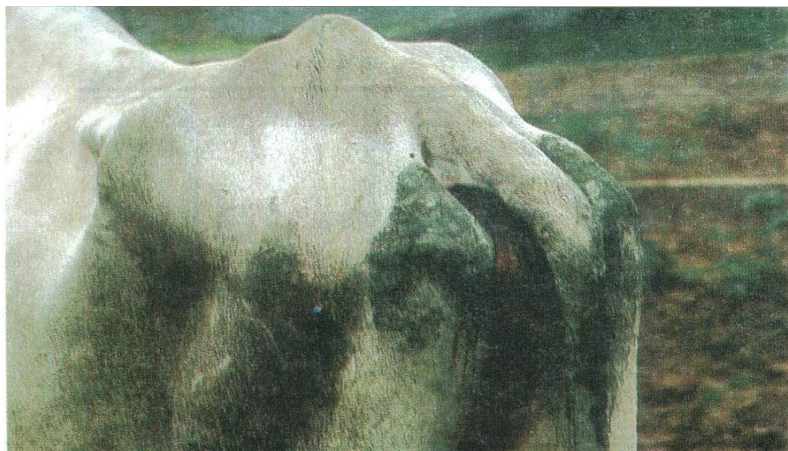
La piel del tren posterior de los animales, presentó manchas de color azul. El tracto gastroentérico estaba congestionado, hemorrágico y coloreado de azul verdoso, con pérdida de mucosa y presencia de ulceraciones; hígado icterico, friable; vesícula biliar repleta y bilis espesa de color negruzco.

Laboratorio Clínico.

Se tomaron cuatro muestras de sangre sin anticoagulante. La determinación de Cu se llevó a cabo por el método de Absorción Atómica, utilizando una lámpara de cátodo hueco 224; longitud de onda 224.8 nm, Slit 0.7 y llama de acetileno. Los análisis se desarrollaron en el Laboratorio de Toxicología de la Universidad de Caldas, Manizales. Los resultados se resumen en las Tablas 2, 3 y 4.



Foto 1. Color azul verdoso de la materia fecal. Polo C. G.



Fotos 2. Vaca manchados de color azul verdoso. Polo C. G.



Foto 3. Terneros lactantes y vacas manchados de azul verdoso. Polo C. G.

TABLA 2. NIVELES DE COBRE EN SUERO DE BOVINOS INTOXICADOS POR OXICLORURO DE COBRE.

IDENTIFICACIÓN DE BOVINO	CANTIDAD DE COBRE (mgCu/dl)
Número 3	150.0
Número 12	159.0
Número 4	200.0
Número 47	200.0

TABLA 3. ANÁLISIS DE ORINA DE BOVINOS INTOXICADOS POR OXICLORURO DE COBRE

PROPIEDAD/CONTENIDO	RESULTADO
Color	Marrón oscuro
Glucosa	2.0 g/dl
Bilirrubina	Negativo
Proteína	30 mg%
Densidad	1.012 g/ml
Cobre	150 mg/dl
pH	6.0
Nitritos	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativo

TABLA 4. NIVELES BILIRRUBINA, FOSFATASA ALCALINA Y TRANSAMINASA EN SUERO DE BOVINOS INTOXICADOS CON OXICLORURO DE COBRE

BOVINO	BILIRRUBINA			FOSFATASAS ALCALINA	TRANSAMINASA (U/I)		
	(mg/dl)			(alcalina U/I)	(GOT)	(GPT)	(GGT)
	(1.72-5.1) xx			(10.3-46.7)xx	(2,34-2)	(10.4)	(6.6-15.2)
	Total	Directa	Indirecta				
12	5	1.3	3.7	70.9	155.0	16.0	176.0
8	10	1.1	8.9	82.2	58.0	9.0	26.0
4. Inservible							
7. Inservible							

*Laboratorio Clínico Hospital Universitario de Caldas

() xx. Valores normales en bovinos

DISCUSIÓN

La intoxicación aguda en los bovinos se presentó por ingestión de grandes dosis de oxiclóruo de cobre. El cobre es absorbido a través del tracto gastroentérico ayudado por la metalotioneína (Mageed et al., 1990). Las sales de cobre a dosis elevadas tienen acción irritante y necrosante sobre la mucosa gastroentérica; y de manera concomitante, aparición de diarrea sanguinolenta y deshidratación en el paciente (Venugopal., 1977; Jurado., 1989; Oehme., 1990). Los bovinos son diez veces más sensibles que los ovinos a la intoxicación por cobre (Buck et al, 1981; Booth et al, 1988). La anemia que presentan los pacientes es debida a la hemólisis causada por el cobre, ya que éste posee gran apetencia por lípidos de la membrana celular del eritrocito (Jurado 1989). El paso del Cu hepático a la sangre se realiza cuando este órgano es incapaz de metabolizar el exceso de cobre recibido. Algunos autores referencian como valores normales de Cu entre 65 µg de Cu/10 dl y 165 µg de Cu/10 dl de suero (Marshang et al 1980). El exceso de cobre causa daño hepático, el cual se refleja en el aumento de las transaminasas GGT y GOT (Tabla 3). La hemoglobinuria existente es debida a la hemólisis, y es considerada por algunos autores como prueba válida del cuprismo (Todd y Thomps, 1963). La ictericia manifiesta es consecuencia del daño hepático por la liberación de enzimas lisosomales. (Oehme, 1990). La excesiva entrada de cobre hace elevar el cobre hepático: aumentos por encima de 200 mg de cobre/g (en materia seca) causan necrosis centrolobular (Mageed *et al.*, 1990). La presencia de bilirrubina indirecta elevada (Tabla 4), es confirmatoria del daño hepático. En adehala, la excreción urinaria de cobre aumenta en pacientes con hígado cirrótico y obstrucción biliar (Mageed et al, 1990).

Tratamiento

Los animales intoxicados recibieron cada uno los siguientes medicamentos: Tiomolibdato de amonio 500 mg/día por ocho días; sulfato sódico 2g via oral por ocho días. Para la hidratación se les administró una solución de Servidrat con citrato (composición: 3.5 g de NaCl; 1.5 g KCl; 2.9 g citrato de sodio; dextrosa 20 g). La solución se preparó así: un sobre

de Servidrat por litro de agua. A cada animal se le administraron 30 litros de esta preparación vía oral, utilizando sonda. De los animales enfermos, sólo tres se restablecieron, los demás murieron.

Recomendaciones

A pesar de la baja toxicidad del oxiclورو de cobre, se recomienda:

- No dejar abandonadas las bolsas que contienen oxiclورو de cobre en sitios de acceso de animales o personas.
- Enterrar siempre las bolsas con residuos de oxiclورو de cobre en áreas no accesibles a los animales.
- Tirar el agua con que se hace el lavado de la fumigadora haciendo un filtro casero: abrir un hueco en la tierra a cincuenta o sesenta centímetros de profundidad, agregar una capa de gravilla, una de arena y una de tierra y repetir el procedimiento hasta llegar a la parte superior; tapar la superficie con maleza
- Cerrar muy bien los broches de los potreros y puertas, para evitar la salida o entrada de los animales a sitios de almacenamiento de insumos.
- El diagnóstico y tratamiento rápidos, impiden la muerte de más animales, disminuyéndose así las pérdidas económicas.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR COBRE

- ARANGO, C.A. 1993. *Información personal*. Facultad de Agronomía, Universidad de Caldas. Manizales.
- ARENA, J.M. 1980. *Poisoning*. 4th Edit. Ed. Charles C. Thomas. Springfield, Illinois, E.E.U.U.
- BARTIK M., PISKAC. 1981. *Veterinary Toxicology*. Elsevier Scientific Publishing, New York, E.E.U.U. p.p. 346.
- BENTZ, H. 1970. *Nutztiervergiftungen*. VEB. Gustav Fischer Verlag Jena. Jena, Deutschland.

- BOOTH, N.H., MacDonald, L.E. 1988. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*. Vol. I. **Editorial Acribia**, S.A. Zaragoza, España.
- FEDERACION NACIONAL DE CAFETEROS DE COLOMBIA. *La roya del Cafeto. Su combate y costos de aspersiones*. Bogotá, Colombia.
- GARCES, L.E. 1954. *Control de las enfermedades de las plantas*. **Universidad Nacional. Facultad de Agronomía**, Medellín, Colombia, p. 381.
- INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO (ICA). 1992. *Plaguicidas y coadyuvantes de uso agrícola, defoliantes y reguladores fisiológicos de las plantas registradas en Colombia*. División de insumos agrícolas. Sección plaguicidas. Bogotá, Colombia.
- POLO G., C.A.; URIBE, C. 1995. *Intoxicación aguda en bovinos por oxícloruro de cobre*. **Revista Veterinaria de Caldas 8 (2)**. Manizales, Caldas

CASO CLÍNICO: INTOXICACIÓN CRÓNICA EN BOVINOS POR COBRE

Alicia Pérez Hernández

Rogelio López López
Vet. Mex. 19: 1988

ANTECEDENTES

La intoxicación crónica por cobre ha sido comunicada esporádicamente debido a que se considera que los bovinos son resistentes a la ingestión de altas cantidades de este metal; y la intoxicación, por lo general, sólo se diagnostica durante la necropsia.

Las fuentes de exposición más frecuentes a cobre para los rumiantes son: ingestión de subproductos pecuarios ricos en este elemento (como excretas de aves y cerdos), el consumo de plantas recién fumigadas con pesticidas a base de cobre, el pastoreo en zonas contaminadas por emisiones de plantas fundidoras o minas, la administración de dietas con desequilibrio en la relación cobre-molibdeno y la ingestión de plantas de efecto hepatotóxico como las de género *Heliotropium* spp, *Senecio* spp, *Lupinus* spp y *Trifolium subterraneus*.

La pollinaza y gallinaza, subproductos de las explotaciones avícolas, reciben su nombre a partir del grupo que las origina: la pollinaza resulta de la cama de pollo de engorda, siendo esta de mejor calidad nutricional en cuanto a proteína se refiere, comparada con la gallinaza, que procede de gallinas de postura en jaula. Por sus características nutricionales ambas son ampliamente utilizadas en la alimentación de bovinos, recomendándose en una proporción no mayor de 26.6% de la ración total.

La práctica de alimentar aves y cerdos con raciones que contienen de 125 ppm a 250 ppm de cobre ha sido una alternativa empleada por los productores para controlar ciertas enfermedades y a la vez, servir como estimulante del crecimiento. Las excretas de estos animales pueden contener hasta tres veces más la cantidad de cobre ingerido y resultar potencialmente tóxicas para otras especies animales que las ingieran.

Los requerimientos nutricionales de cobre para los rumiantes se encuentran entre 8.0 ppm y 11.0 ppm, cuando las condicione de la dieta son óptimas con respecto a los otros elementos minerales. Los requerimientos están influenciados por la interacción con otros componentes dietéticos, en especial molibdeno y sulfato. Se recomienda que exista una proporción mínima de seis unidades de cobre por una de molibdeno en la dieta. Con esta relación se asume la formación a nivel ruminal de un compuesto no biodisponible de Cobre: Molibdeno: Sulfato.

En el presente estudio se da información sobre tres casos de intoxicación crónica en bovinos adultos:

Caso 1. Se practicaron análisis de laboratorio específicos en un bovino macho de 14 meses de edad procedente de un lote de 400 animales, de los cuales 238 ingerían una dieta formulada a base de 50% de pollinaza, 30% de maíz y 20% de desperdicios de frituras de harina. En este lote, la mortalidad constatada fue de 30%. Como dato sobre manejo se informa que ocho días antes de la presentación de la enfermedad los animales habían sido desparasitados.

Caso 2. Bovino hembra de 24 meses de edad proveniente de un lote de 24 animales que presentó una mortalidad del 30%. La dieta de estos animales estaba compuesta por 75% de pollinaza y 25% de maíz. Al igual que en el caso 1, los animales habían sido desparasitados seis días antes de presentar signos de la enfermedad.

Caso 3. Bovino Holstein macho de un año de edad procedente de un lote de 150 animales, de cuales dos se encontraban enfermos y uno había muerto. La dieta de los animales estuvo compuesta de: pollinaza 40%, rastrojo de maíz 40%, salvado de centeno 20% y penca de maguey *ad libitum*.

Los signos clínicos presentados en los tres casos fueron: anorexia, disnea, letargia, edema subcutáneo, deshidratación y temperatura corporal entre 39.5°C y 41.8 °C. Los hallazgos sobresalientes de la necropsia fueron: edema subcutáneo, hidrotórax, ascitis, fibrosis hepática y apariencia de nuez moscada, edema en las paredes del abomaso, fibrosis renal, bronconeumonía y edema pulmonar.

Se observaron histológicamente en los tres casos estudiados: congestión centrolobulillar, fibrosis periportal y difusa, siendo ésta más severa en el bovino del caso 3, edema pulmonar, bronconeumonía y nefritis intersticial crónica con fibrosis difusa, sólo en el bovino del caso 1. Las biometrías hemáticas de los tres animales no revelaron cambios.

DISCUSIÓN.

Ciertos hallazgos en la necropsia son parecidos a los observados en el “Mal de las alturas” en los bovinos; sin embargo, los cambios hepáticos han sido también descritos en casos de intoxicación por cobre en bovinos y cerdos; en humanos, la enfermedad de Wilson es caracteriza por un defecto congénito en la excreción de cobre y su excesiva acumulación en hígado.

En los animales estudiados no se observaron ictericia ni cambios en la coloración de los riñones.

Los resultados de cobre determinados por espectrofotometría de absorción atómica en muestras de hígado, riñón y pollinaza se resume en la Tabla 5:

Tabla 5. Niveles de cobre (mg/kg) en pollinaza* e hígado y riñón de bovino.

Material analizado	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Hígado	695.0	699.0	161.0
Riñón	135.0	209.0	48.0
Pollinaza	270.0	185.0	141.0

*Molibdeno, no detectable a niveles superiores de 0.6 mg/kg. Valores expresados en base seca

Las concentraciones de cobre en hígado fueron 695.0 ppm (caso 1) y 699.0 ppm (caso 2); en riñón: 135.0 ppm (caso 1) y 209.0 ppm (caso 2), del mismo orden de los referenciados en casos de intoxicación. En bovinos adultos, los contenidos normales varían así: 44.0 ppm – 77.0 ppm (hígado) y 19.7 ppm (riñón).

En el animal del caso 3 la concentración de cobre fue ligeramente elevada, debido posiblemente a un daño hepático muy severo y, por consiguiente, era menor la cantidad de tejido normal capaz de almacenar cobre.

La concentración de cobre en la pollinaza, en los tres casos, es superior a los niveles máximos tolerados por bovinos productores de leche (80 ppm) y por productor de carne (125 ppm) respectivamente. La alta concentración de cobre y la carencia de molibdeno en la pollinaza favorecieron, quizás, la toxicidad en los animales que consumieron la ración.

Es importante hacer un diagnóstico diferencial ya que existen enfermedades con la misma patología y de diferente etiología. El uso de gallinaza en la alimentación animal es buena alternativa, pero es necesario continuar

estudiando la cantidad adecuada, basándose en las características nutricionales y tóxicas del cobre y otros elementos minerales posiblemente involucrados. Se requieren controles normativos al respecto sobre cobre y molibdeno para evitar desequilibrios entre ellos.

BIBLIOGRAFÍA

- AMMERMAN, C.B. 1970. *Recent developments in cobalt and copper in ruminant nutrition: A review*. **J. Dairy Sci.** **53**: 1097-1107.
- BARTIK, M.; PISKAC, A. 1981. *Veterinary Toxicology*. Elsevier Scientific Publishing, New York, E.E.U.U.
- BLAKLEY, B.R.; BEREZOWUSKY, J.A.; SCHIEFER, H.B.; ARMSTRONG, K.R. 1982. *Chronic copper toxicity in a dairy cow*. **Can. Vet. J.** **23**: 190-192
- CUARÓN, A.J.; ESPINOZA, E.J.; SHIMADA, S.A.; MARTÍNEZ, L. 1978. *Engorde de rumiantes en el altiplano con uso de gallinaza y esquilmos agrícolas*. **Vet. Mex.** **9**: 149-153.
- DAVIS, K.G. 1974. *High-level copper feeding of swine and poultry and the ecology*. **Fed. Proc.** **33**: 1194-1196.
- KENNEDY, C.P.; JUBB, F.V.K.; NIGEL, P. 1985. *Pathology of Domestic Animals*. 3th ed. Academic Press, New York. E.E.U.U.
- MARASCHANG, FANTJETIMME, F.; MORSHER, H. 1980. *Intoxicación del bovino por cobre, como problema de hato, posibilidades de diagnóstico precoz, profilaxis y metafilaxis*. **Noticias Médico Veterinarias** **2**: 155-167.
- NATIONAL RESEARCH COUNCIL. 1980. *Mineral Tolerance of Domestic Animals*. National Academy of Sciences, Washington, D.C., E.E.U.U.
- STOGDALE, L. 1978. *Chronic copper poisoning in dairy cows*. **Austr. Vet. J.** **54**: 139-141
- THORNBURG, L.P.; ROTTINGHAUS, G.; GAGE, H. 1986: *Chronic liver disease associated with high hepatic copper concentration in a dog*. **J. Am. Vet. Med Ass.** **188**: 1190-1191
- TODD, J.R. 1962. *Chronic copper poisoning in farm animals*. **Vet. Bull.** **32**: 573-580
- WYNNE, K.N.; Mc CLYMONT, G.L. 1955. *Copper-molibdenum. Sulphate interaction in induction of hypocuprosis*. **Nature** **175**: 471-472

INTOXICACIÓN EN BOVINOS POR MOLIBDENO (Mo)

Carlos A. Polo Galíndez

Palabras claves: Molibdeno, deficiencia de cobre, toxicosis y bovinos

La intoxicación por molibdeno es usualmente vista en rumiantes, y recibe el nombre de *Manea*

FUENTES

- En la naturaleza, el molibdeno (Mo) no existe en estado elemental y aparece como metal unido a cobre, plomo y tungsteno (wolframio).
- El molibdeno es un metal de transición (metaloide) y situado en el grupo VI de la Tabla Periódica. Su número atómico es 42, y el peso atómico 95.95 g. Ocurre en diferentes estados de oxidación que varían entre II y VI; pero los estados de valencia IV, V y VI son los más comunes en los sistemas biológicos.
- La forma predominante del Molibdeno en suelo y agua es como anión molibdato (MoO_4^{2-}). La mineralización de los lagos y lagunas puede acumular sedimentos con altos contenidos de Molibdeno.
- Los combustibles provenientes de fósiles contienen altas cantidades de Molibdeno.
- Las emisiones provenientes de factorías de aluminio y acerías se depositan en forrajes contaminándolos.
- Los lodos provenientes de aguas residuales contienen elevadas cantidades de Molibdeno.
- Las plantas pueden absorber y acumular molibdatos solubles en aguas provenientes de suelos contaminados o de aquellas contaminadas con residuos de minas.

- En Colombia las zonas planas, fangosas e inundadas por los ríos Magdalena y Cauca, son ricas en Mo (Magdalena Medio y Yumbo en el Valle del Cauca). Estos suelos ricos en materia orgánica son llamados suelos turbosos.
- El Mo es añadido a los fertilizantes para aumentar la fijación del nitrógeno a las legumbres.

TOXICIDAD

- Los bovinos son más susceptibles que los ovinos; y animales jóvenes son más susceptibles que los adultos.
- Los problemas en el ganado suceden cuando la relación en la dieta de Cu:Mo es menor de 2:1.
- Problemas en los ovinos ocurren cuando la relación en la dieta de Cu:Mo es menor a los intervalos 1:1 y 4.1:1.0.
- Altas concentraciones de SO_4 y bajas de Cu en la dieta complican la condición.
- Los niveles máximos tolerables de Mo en la dieta, recomendados por el National Research Council (NCR), varían entre 5.0 ppm y 10.0 ppm, dependiendo de los niveles de Cu en la dieta: de 8.0 ppm a 10.0 ppm brindan protección al ganado contra registros en la dieta de molibdeno entre 5.0 ppm y 6.0 ppm.
- Los suelos ácidos son más ricos en Mo.
- En regiones de Puerto Salgar y Yondó, en el Magdalena Medio, se han determinado en plantas crecidas en estos suelos, niveles de Mo iguales a: 207.0 ppm, 68.85 ppm y 10.11 ppm.
- En las Tablas 6, 7, 8 y 9 se presentan contenidos de Mo, Cu y NO_3^- en plantas recolectadas en potreros húmedos y secos de las haciendas Tanganika (Puerto Salgar) y Cascajal (Municipio de Yondó), en donde también se observa el imbalance de la relación Cu:Mo (2:1) en algunas de las plantas.

Tabla 6. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero húmedo de la Hacienda Cascajal, Municipio de Yondó (Antioquia) Polo G.C. et al 1989.

Nombre Científico	Nombre Vulgar	Mo (ppm)	Cu (ppm)	Nitratos (g/100g)
<i>Fimbristylis annua</i>	Arrocillo	23.0	17.1	1.36
<i>Digitaria sanguinalis</i>	Alambrillo	8.0	22.5	1.18
<i>Paspalum paniculatum</i> L.	Gramalote	0.0	13.4	1.30
<i>Echinochloa polystachya</i>	Pasto alemán	3.0	14.8	2.98
<i>Scleria pterota</i> Pres	Tres filos – Cortadera	0.0	8.2	2.23
<i>Oriza sativa</i> L.	Arroz	16.0	7.7	2.17
<i>Mimosa pigra</i>	Zarza	9.0	14.9	3.41
<i>Paspalum virgatum</i> L.	Maciega	18.0	10.2	1.55
<i>Pavonia sidaefolia</i> H.B.K.	Algodoncillo	14.0	4.7	2.23

En la Tabla 6: siete plantas (77.7%) presentan valores tóxicos de Mo (entre 8.0 ppm y 22.5 ppm) y relación de Cu:Mo diferente a 2:1, siendo muy marcada la hipocuprosis.

Tabla 7. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero seco de la Hacienda Cascajal, Municipio de Yondó (Antioquia). Polo G.,C. et al 1989.

Nombre Científico	Nombre vulgar	Mo (ppm)	Cu (ppm)	Nitratos (g/100g)
<i>Oriza sativa</i>	Arroz	29.0	6.8	1.18
<i>Oriza sativa</i>	Arroz	16.0	2.3	1.30
<i>Paspalum paniculatum</i>	Gramalote	70.0	6.2	1.49
<i>Digitaria sanguinalis</i>	Alambrillo	2.0	3.5	1.55
<i>Amaranthus dubius</i> Mart.	Bledo	79.0	7.2	2.85
<i>Cyperus lozulae</i> L.	Coquito	17.0	6.3	1.24

Nombre Científico	Nombre vulgar	Mo (ppm)	Cu (ppm)	Nitratos (g/100g)
<i>Paspalum conjugatum</i>	Gramma de horqueta	4.0	4.7	0.93
<i>Paspalum virgatum</i> L.	Maciego	32.0	10.3	1.61
<i>Cynodon lemtuensis</i>	Estrella	17.0	12.0	2.73
<i>Eriochloa polystachya</i>	Janciro	0.0	6.1	1.61
<i>Panicum laxum</i> Sw.	Paja de barro	1.0	4.6	1.61
<i>Elcusine indica</i> L.	Cola de burro	0.0	6.3	1.92
<i>Echinochloa polystachya</i>	Pasto alemán	4.0	15.4	2.54
<i>Pavonia sidaefolia</i>	Algodoncillo	14.0	19.3	1.36
<i>Heliotropium indicum</i>	Rabo de alacrán	4.0	11.5	3.47
<i>Caperonia palustris</i>	Botoncillo	0.0	5.0	1.30
<i>Scleria pterota</i>	Tres filos – Cortadera	63.0	6.9	1.24
<i>Euphorbia hirta</i>	Tripa de pollo	12.0	8.8	5.08
<i>Cyperus ferax</i>	Cortadera	40.0	5.1	3.35
<i>Rottboellia exaltata</i>	Camina-dora	12.0	16.8	0.99
<i>Cynodon dactylon</i>	Pasto argentino	23.0	5.5	3.04
<i>Physalis angulata</i> L.	Uchuva	14.0	11.5	4.03
<i>Amaranthus dubius</i>	Bledo	19.0	9.0	3.72

En el presente estudio se registró un pH ácido (5.2), con condiciones climáticas que condicionaron altísima humedad en los potreros debido a su carencia de drenaje al estar localizados en zonas bajas.

En cuanto a las 23 plantas recolectadas en el potrero seco (Tabla 7) se determinaron los siguientes valores de Molibdeno: en cinco (21.74%), entre 0.0 ppm y 3.0 ppm; en tres (13.04%),

4.0 ppm; en las quince restantes (65.22%), entre 6.0 ppm y 79.0 ppm, lo cual indica los niveles tóxicos de Mo en estas plantas.

Con respecto a la presencia de Cobre: 14 de las plantas (60.87%), tuvieron registros entre 2.3 ppm y 8.0 ppm, por debajo de los valores considerados normales en plantas (8.0 ppm -11.0 ppm). Tres de las plantas recolectadas (13.04%) presentaron registros de Cobre normales: *Euphorbia hirta*, *Paspalum virgatum*, *Amaranthus dubius*. En seis (26.09%), los registros estuvieron entre 11.0 ppm y 19.3 ppm de Cu.

En este contexto, 16 plantas (69.57%) presentan relación Cu:Mo menor a la considerada normal (2:1).

Tabla 8. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero húmedo de la Hacienda Tanganika, Municipio de Pto. Salgar, Cundinamarca. Polo G., C. et al 1989.

Nombre Científico	Nombre vulgar	Mo (ppm)	Cu (ppm)	Nitratos (g/100g)
<i>Cynodon dactylon</i>	Pasto argentina	15.0	9.8	1.24
<i>Dichromena ciliata</i>	Estrella blanca	200.0	22.6	0.93
<i>Cyperus ferax</i>	Cortadera	63.0	19.2	2.11
<i>Limnocharis flava</i> (L)	Berro de laguna - Hoja buitre	12.0	8.0	3.35
<i>Cyperus ferax</i>	Cortadera	40.0	8.0	2.17
<i>Ludwigia</i> sp	Clavo de laguna	0.0	14.1	2.48
<i>Heteranthera reniformis</i> reff.	Sirena-Buche de gallina	0.0	6.7	2.48
<i>Heliotropium indicum</i>	Rabo de alacrán	118.0	4.9	3.47
<i>Echinochloa polystachya</i>	Pasto alemán	24.0	3.8	0.99
<i>Cyperus luzulae</i>	Coquito	48.0	3.3	1.36
<i>Fimbristylis annua</i>	Arrocillo	72.0	15.6	1.05
Aff. <i>Blechnum scruiolatum</i>	Helecho de pantano	96.0	17.5	0.62
<i>Echimochloa polystachya</i>	Pasto alemán	207.0	14.8	2.17

Según la Tabla 8, todas las plantas presentan niveles altos de Mo (entre 12.0 ppm y 207.0 ppm). Lo que indica que ellas son potencialmente tóxicas al ganado. Además, es interesante anotar que los niveles de Mo aquí reportados, son superiores a los 18.5 ppm encontrados por Laredo y Cuesta (1987) en este mismo municipio.

En la Tabla 9: en las cinco plantas recolectadas en este potrero seco (situado en un piso más alto que el del potrero húmedo) se destacan los bajos niveles de Molibdeno para *rabo de alacrán* (4.0 ppm) y la ausencia del mismo en *coquito* y *maciega* (0.00 ppm). Sin embargo, estos registros se incrementan (37.0 ppm y 44.0 ppm) en los pastos *alemán* y *chilinchili*, respectivamente.

Tabla 9. Análisis foliares parciales en plantas recolectadas en el potrero seco de la Hacienda Tanganika, Municipio de Puerto Salgar (Cundinamarca). Polo G., C. *et al*; 1989.

Nombre Científico	Nombre Vulgar	Mo (ppm)	Cu (ppm)	Nitratos (g/100g)
<i>Heliotropium indicum</i>	Rabo de alacrán	4.0	9.6	0.75
<i>Cyperus luzulae</i>	Coquito	0.0	3.4	0.93
<i>Paspalum virgatum</i> L.	Maciega	0.0	2.9	1.30
<i>Emelista tora</i>	Chilinchili	37.0	7.3	2.29
<i>Echimochloa polystachya</i>	Pasto alemán	44.0	3.1	3.16

TOXICOCINÉTICA

Absorción

La absorción de Mo en rumiantes difiere de la absorción del Mo en monogástricos. En éstos ocurre desde el tracto gastroentérico; mientras que en los primeros ocurre en el tracto intestinal, utilizando un transporte activo que también es usado por el sulfato. La absorción es eficiente: entre 40.0% y 90.0%. Al aumentar la concentración de Mo, se incrementa

también su absorción. El incremento en la dieta de sulfatos inhibe la absorción del Mo. Además, con la presencia de sulfuros y sulfatos se forman en el rumen mono, di, tri y tetra-tiomolibdatos, los que se unen a cobre formando complejos no absorbibles.

Excreción

Los sulfitos comparten con el Mo un sistema de transporte común en intestino y riñón. El Mo es eliminado en los rumiantes por la bilis, mientras que en los monogástricos sucede por los riñones. Rumiantes alimentados con una dieta rica en Mo, lo eliminan por la leche, condición que puede afectar a los terneros lactantes.

Distribución

El Mo se distribuye ampliamente en los tejidos, pero alta concentración sucede en hígado, riñón y huesos. Cuando se absorbe, se une al cobre en forma de tiomolibdato, circulando en la sangre en forma de complejo cobre-tiomolibdato, no aprovechable biológicamente por los tejidos

MECANISMO DE ACCIÓN

- El Mo impide la absorción de Cu, causando la depleción de este micro elemento muy esencial para el normal funcionamiento de las enzimas cúpricas tales como:

Ceruloplasmina (Absorción del Fe, movilización y utilización)

Lisil - oxidasa: lo cual impide el paso de lisina a desmosina, ocasionando problemas en la formación de colágeno.

Tirosinasa: impidiendo la formación de melanina

Citocromo C - oxidasa (no suministrando la energía para la síntesis de fosfolípidos en mielina)

Inhibiendo la dopamina B-hidroxilasa.

- El Mo al llegar al rumen forma tiomolibdatos, los cuales al absorberse en el intestino deprimen la esteroidogénesis con depresión de la producción de estradiol. De este modo el Mo afecta la liberación de hormonas reproductivas. Otros autores reportan la atrofia no inflamatoria de la hipófisis causada por el tiomolibdato.
- El Mo parece inhibir la enzima cobre dependiente peptidilglicina alfa - amidasa monooxigenasa (PAM), necesaria para la secreción de numerosos péptidos, hormonas y neurotransmisores.
- Se conoce que la infertilidad en el ganado es un problema multifactorial, siendo el factor mayormente responsable la pobre utilización de energía. La citocromo C oxidasa es la enzima responsable para la fosforilización oxidativa y producción de energía en la célula. El Mo inhibe esta enzima causando así trastornos en la fertilidad del ganado.

Diagnóstico

- Signos clínicos

Diarrea espumosa de color negruzco, se presenta entre los ocho y diez días de haber ingresado el ganado a los pastos con alta concentración de Mo.

Acromotriquia: despigmentación del pelo, ocurre alrededor de los ojos, en la piel en general. La piel roja se torna amarilla; la negra se torna color grisáceo y la piel blanca color cenizo.

Ataxia de miembros causando una “marcha equina” y juntando sus tarsos dando la sensación de estar manea-do, de ahí que en nuestro medio se conozca la entidad con el nombre de *Manea*; y por la posición rígida de sus extremidades posteriores, se les da el nombre de **animales palanqueados**.

Disminución en la producción de leche.

Disminución de la fertilidad en hembra y macho

Dolor en articulaciones

Pica o malacia

- Lesiones:
Enteritis; intestinos flácidos y contenido acuoso.
Osteoporosis y exostosis
- Patología clínica
Niveles de Mo: > 5.0 ppm en hígado; 0.10 ppm en sangre
Niveles de Cu: < 10.0 ppm en hígado; < 0.6 ppm en sangre.

Tratamiento y prevención

- Cambiar a los animales del potrero problema
- Si los animales están en potreros situados en partes bajas, llevarlos a las partes altas de la finca
- Construir drenajes en los potreros situados en partes bajas.
- Administrar en la sal mineralizada: sulfato de cobre y flor de azufre
Cu SO₄: 500 g x50 kg de sal
Glicinato de Cu: vía s.c. 60 mg para terneros; vía s.c. 120 mg para adultos
Edetato cúprico cálcico (COBREX: 10 mg/ml de Cu)
Dosis: terneros destetos 5 ml vía s.c.
Bovinos adultos 10 ml vía s.c.
- Evitar que los animales consuman maleza con alto contenido de Mo.
- Realizar análisis foliar de pastos y malezas de la finca.
- No olvidar que las condiciones son diferentes en cada finca

CASO CLÍNICO 1: INTOXICACIÓN EN BOVINOS POR MOLIBDENO

Polo G., Carlos

Fraume R., Mélida

Hincapié, William

Grisales J., G.

Universidad de Caldas. Facultad de Ciencias Agropecuarias. Programa de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Departamento de Salud Animal

Manizales, Colombia

ANTECEDENTES

La Molibdenosis es conocida en Colombia con el nombre de “manea”; se localiza en las áreas bajas, planas y fangosas e inundadas por el río Magdalena. También se han conocido casos en zonas bañadas por el río Cauca en el municipio de Yumbo en el Departamento del Valle del Cauca. El exceso de molibdeno conlleva a una deficiencia de cobre el cual es componente de la citocromo C - oxidasa, superóxido dismutasa, ceruloplasmina, lisinoxidasa y tirosinasa.

PROCEDIMIENTO

Los datos de la presente investigación fueron recolectados mediante el llenado de un cuestionario por veterinarios, ganaderos y mayordomos de la región. Ochenta animales machos de la raza cebú, que pastaban en potreros secos y húmedos, fueron examinados clínicamente. Se recolectaron cincuenta (50) plantas pertenecientes a los potreros húmedos y secos de los municipios de Yondó y Puerto Salgar. Las plantas fueron descritas botánicamente y herborizadas. Los niveles de Cu y Mo de estas plantas fueron determinados, usando un espectrofotómetro de absorción atómica. Los contenidos de nitratos (NO_3^-) fueron establecidos por el método de Kjeldahl estandarizado.

RESULTADOS

Los contenidos porcentuales en las plantas de ambos potreros fueron del 1%, que pueden ser considerados potencialmente tóxicos. Pueden, incluso, presentarse intoxicaciones agudas cuando la ingestión de forraje verde es mayor a 0.5% NO_3^- en materia seca. La relación normal de Cu:Mo (2:1), se altera por la presencia elevada de niveles de Mo. En el 68% de las plantas muestreadas los niveles de Mo variaron entre 12.0 ppm y 207.0 ppm (se consideran valores normales entre 3.0 ppm y 6.0 ppm). En el 48% de las plantas muestreadas los niveles de Cu fueron menores a 8.0 ppm (niveles normales 8.0 ppm a 11.0 ppm), es decir presentan deficiencia. Debido a los altos niveles de Mo encontrados, al ganado que pastaba en esos potreros se le diagnosticó deficiencia de Cu.

Sintomatología

La deficiencia está caracterizada por piel rugosa, pelo erizado; decoloración de pelo: de rojo a amarillo, negro a gris y blanco a un color gris ceniza; diarrea negruzca, anemia y ataxia y mucosas pálidas.

Patogenia

Los cambios en la coloración del pelo son debidos a la inhibición de la polifeniloxidasas por el Mo, enzima que cataliza el paso de tirosina a melanina. La diarrea ocurre por inactivación de catecoles y formación de tiomolibdatos a nivel ruminal, lo cual favorece la contaminación bacteriana. La anemia es debida a la deficiencia de Cu, lo que conduce a un detrimento en la producción del hemo, causando reducción en la hemoglobina. La ataxia es debida a deficiencia de mielina, lo cual conduce al llamado **andar equino**. Las lesiones en el tejido conectivo son el resultado de la inhibición del paso de L- lisina a desmosina.

Es necesario recordar que la toxicidad del Mo es independiente de la cantidad de Cu existente en el animal; y es más bien el resultado de la interacción entre Fe, Mo, S y Cu que ocurre en el rumen. Esto permite que las moléculas de tiomolibdato se absorban y ataquen enzimas cúpricas causando trastornos en la reproducción y en la utilización de energía.

Diagnóstico

El diagnóstico de molibdeno-hipocuprosis se basó en la discusión e interpretación de resultados obtenidos; y en la comparación entre investigaciones de autores nacionales e internacionales (ver bibliografía citada). Los hallazgos muestran que existen altos niveles de Mo en las plantas recolectadas en los suelos de esta región del Magdalena Medio.

Recomendaciones

Se encuentran fundamentadas en los resultados obtenidos:

- Llevar a cabo análisis de suelos y plantas en otras haciendas de la región.
- La construcción de drenajes en aquellos potreros situados en zonas bajas.
- Trasladar los animales afectados desde zonas bajas a zonas más elevadas de las fincas.
- Añadir a la sal mineralizada sulfato de Cu (CuSO_4) y flor de azufre. Además, aplicar el protocolo descrito en Tratamiento y Prevención.
- Evitar que el ganado consuma malezas con alto contenido de Mo (Véanse Tablas 6, 7, 8 y 9).

CASO CLÍNICO 2: SUPLEMENTACIÓN PARENTERAL DE COBRE Y SU RELACIÓN CON ÍNDICES DE FERTILIDAD EN BOVINOS DE REGIONES CON ALTOS NIVELES DE MOLIBDENO EN EL MAGDALENA MEDIO COLOMBIANO

Walter Hernández-Arroyav
Pablo Eduardo Ocampo Ortiz
Luis Mauricio Montoya Flórez
John Jairo Bustamante Cano

Palabras clave: aborto, cobre, molibdeno, espectrofotometría, bovinos

RESUMEN.

La hipocuprosis en bovinos a nivel reproductivo genera retraso en la involución uterina, abortos, repetición de servicios, celos silentes y retardo de la pubertad. El objetivo de esta investigación fue evaluar el efecto de la aplicación de cobre sobre la actividad ovárica en bovinos con hipocuprosis. Para el estudio fue seleccionado un grupo de 212 hembras adultas cruce de Cebú Brahman, clínicamente sanas y con baja actividad reproductiva. Las vacas fueron sometidas a examen ginecológico y ultrasonografía; luego, 106 vacas del grupo tratamiento recibieron 10 ml/animal de edetato cúprico de calcio al 7,5% vía subcutánea. El cobre en sangre, antes y después de la terapia; y el cobre y molibdeno en forraje colectados en períodos de lluvia y sequía, fueron medidos mediante espectrofotometría de absorción atómica. El análisis de los registros se realizó a través de pruebas paramétricas y estadística descriptiva. Los valores de Cu y Mo en pastos, variaron entre

5.0 ppm y 7.0 ppm; y entre 20.0 ppm y 100.0 ppm, respectivamente. A nivel sanguíneo pre-tratamiento, la concentración de Cu fue baja ($0,17 \text{ mg/dl} \pm 0.009 \text{ mg/dl}$). Durante el examen ginecológico se detectó una marcada reducción en el tamaño del cérvix y los ovarios; en este último, el 40% presentó múltiples folículos en primeros estadios. El índice de preñez fue del 6%. Pos-tratamiento, los niveles sanguíneos del micromineral se incrementaron ($0.66 \text{ mg/dl} \pm 0.10 \text{ mg/dl}$): se logró un alto porcentaje de preñez (73%) y una disminución del número de días abiertos. Se concluye que la actividad ovárica en las vacas en zonas de altas concentraciones de molibdeno se mantiene deprimida, y que el tratamiento correctivo con una dosis única de cobre vía subcutánea mejora su actividad. Se recomiendan futuras investigaciones donde se evalúe el efecto de dosis periódicas de Cobre.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE INTOXICACION POR MOLIBDENO

- BEASLEY, V., 2004. *Veterinary Toxicology*. Ed. University of Illinois. Urbana. Illinois, E.E.U.U.
- GUPTA C., RAMESH. 2007. *Veterinary Toxicology* Ed. Elsevier Scientific Publishing. New York, E.E.U.U.
- IMOA (International Molybdenum Association). 2006. Available at <http://www.imoa.info>.
- LAREDO, M.; CUESTA, A. 1987. *Selenio y molibdeno en la producción animal. Carta ganadera (Colombia)*. XXIV (4): 50-52.
- MCDOWEL, L.R.; CONRAD, J.H.; ELLIS, G.L. 1985. *Deficiencias y toxicidades minerales del ganado en pastoreo en América Latina. Fedegan*. (Mimeografiado).
- MONTOYA, L.; GIL, A. 1983. *Contenido de Molibdeno y Cobre en pastos y su relación con algunos tejidos y enzimas del bovino en el litoral Atlántico colombiano*. Rev. Ica 18 (4): 279-291.
- OSWEILER D., GARY. 1996. *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Ed. Williams and Wilkins. Philadelphia, Pa., E.E.U.U. p.p. 491
- PLUMLEE H., KONNIE. 2004. *Clinical Veterinary Toxicology*. Ed. Elsevier-Health Sciences Division. Sanit Louis, Missouri, E.E.U.U. p.p. 477.

POLO G., C. FRAUME R., MÉLIDA; HINCAPIÉ, W.; GRISALES, J.G. 1989. *Interacción agua-suelo-planta en relación con un problema de manea (Informe de avance). Plantas tóxicas al ganado en el departamento de Caldas*. Universidad de Caldas. Línea de Investigación: Plantas Tóxicas.

Revista Veterinaria y Zootecnia de Caldas (2016). **10** (1): 01-12. DOI: 10.17151/vetzo.2016.10.1.1

TELFER, S.B.; KENDAL, N.R.; ILLINGWORTH, D.V.; MACKENSIE, A.M. 2003. *Diagnosis and treatment requires a new perspective*. **Cattle Practice** **11**: 190-192.

TELLEZ, G.L. 1983. *Posible intoxicación por molibdeno*. **En: Revista Veterinaria y Zootecnia, (Universidad de Caldas)** **2** (2): 42.

WARD M., GERALD. 1978. *Molydenum Toxicity and Hipocuprosis in ruminants: a review*. **Journal of animal science**. **46**: 4.

INTOXICACIÓN POR PLOMO (SATURNISMO, PLUMBOSIS, PLOMBEMIA).

PROPIEDADES FÍSICAS Y FISICOQUÍMICAS

El plomo es un elemento químico metálico, grisáceo, pesado, blando y maleable. Su nombre se deriva del latín *Plumbum*

La mayoría de sus compuestos inorgánicos no son solubles. Sólo son solubles: acetato de plomo, clorato de plomo y cloruro de plomo (en agua caliente).

Son polvos blancos cristalinos: acetato de plomo, clorato de plomo, cloruro de plomo y arseniato de plomo.

El óxido de plomo existe en formas de cristales amarillos y cristales rojos.

El dióxido de plomo es de color pardo negruzco.

El cromato de plomo es un pigmento amarillo.

Los minio son una mezcla de óxidos que, como polvos rojizos, son empleados para la producción de pinturas anticorrosivas.

El carbonato de plomo (plomo blanco), posee intenso efecto protector y se utiliza mezclado en pinturas.

El acetato de plomo (plomo dulce) ocurre a veces como sustancia blanca, que en la Antigüedad fue utilizada como astringente y desinfectante.

El sulfuro de plomo se utiliza, por su bajo costo, para esmaltes en las alfarerías.

Diferentes sales de plomo, en especial el acetato, liberan un sabor dulzaino y pueden eventualmente ser ingeridos por humanos y animales.

Sus derivados orgánicos como tetrametil plomo y tetraetil plomo existen en forma incolora líquida y volátil.

Sus compuestos poseen número de valencia + 2 y + 4

FUENTES

- Pinturas a base de Plomo
- Masilla de Plomo
- Tipografía
- Minería
- Fundición
- Laminación
- Pigmentos
- Moldeo
- Insecticidas
- Baterías
- Metalización y metalurgia
- Soldadura
- Aleaciones
- Perdigones de plomo

Valor máximo permisible en aire: 0.20 mg/m^3 .

- Fuentes contaminantes más frecuentes para grandes animales

Baterías en pastos, trozos en mezcladores

Aceites para motores

Grasas que contengan plomo.

Pinturas de plomo para las paredes, sillas, canecas, camas.

Residuos de fábricas de fundiciones, que contaminan forrajes, que lo absorben.

Desechos de minas de plomo

Animales de zoológico pueden roer las jaulas e intoxicarse por plomo

- Fuentes contaminantes en pequeños animales:

Al masticar las jaulas donde están cautivos (gatos, perros y pájaros)

Los patos pueden contaminarse con los perdigones de balas extraídas del lodo del fondo de los lagos.

TOXICOCINÉTICA

Absorción

El plomo metálico y sus sales se absorben lentamente y muy poco por vía oral (5.0% - 10.0%). La leche humana aumenta la biodisponibilidad del plomo; de ahí que la ingesta de leche por los terneros aumente la intoxicación.

Los derivados orgánicos, como el tetrametilplomo, debido a su liposolubilidad se absorben con rapidez y se depositan en forma rápida en el SNC.

Emanaciones de plomo o finas partículas menores a 0.5 μ m son rápidamente absorbidas por los pulmones (la biodisponibilidad del plomo vía pulmonar es del 90%); mientras que partículas mayores pueden ser deglutidas, ocurriendo así la exposición oral. Dentro del tracto gastroentérico el plomo requiere ser ionizado, lo que se realiza primero en el medio ácido del estómago, y luego así es absorbido.

La absorción del plomo por la piel puede ocurrir especialmente con las uniones orgánicas.

Distribución

Más del 90.5% de Pb absorbido se une a los glóbulos rojos, otra porcentualidad se une a la albúmina y una ínfima parte permanece en el plasma como plomo libre. El plomo se deposita en grandes concentraciones en: huesos, dientes, hígado, pulmones, riñones, cerebro y bazo. En las radiografías de huesos largos pueden observarse depósitos de plomo en forma de “líneas”. Además, pueden observarse depósitos de sulfuro de plomo en los límites transitorios entre dientes y encías de un color azulado, conocidos como “Línea de Burton”.

Eliminación del Plomo

El plomo ingerido se elimina casi en su totalidad por las heces. El Pb absorbido es filtrado por los riñones y tiende a acumularse en el epitelio de los túbulos renales; daños en el epitelio contribuyen a la lenta eliminación del plomo. La terapia de quelación aumenta la excreción renal de plomo; también es eliminado a través de bilis y páncreas y leche. Los depósitos de plomo en huesos pueden movilizarse durante la preñez y causar intoxicación en el feto.

MECANISMO DE ACCIÓN

El mecanismo exacto de la intoxicación plúmbica es poco conocido.

- El Pb se une a grupos sulfhidrilos e interfiere con muchos sistemas enzimáticos que contienen enzimas sulfhidrilas.
- El Pb puede competir con Zn o reemplazarlo en ciertas enzimas.
- Los efectos tóxicos degenerativos ocurren en el sistema nervioso, tracto gastroentérico y sistema hematopoyético.
- Las uniones plúmbicas se encuentran entre las sustancias mutagénicas y carcinogénicas.
- Edema cerebral y daño neuronal central, desmielinización y reducción de la conducción nerviosa y velocidad periférica.
- Altas concentraciones de Pb pueden inhibir el ácido gamma-aminobutírico (GABA) inhibiendo así uniones interneurales en el SNC.
- El Pb puede causar anemia:

Aumenta la fragilidad celular de glóbulos rojos

Depresión de la médula ósea afectando varias enzimas, así:

Interfiere con la función de la dehidratasa del ácido delta aminolevulinico (DALA), enzima que interfiere

en la síntesis del hemo, causando incremento de esta enzima en el plasma y orina del paciente intoxicado por Pb.

El Pb interfiere en la incorporación del hierro en la molécula del hemo, inhibiendo la hemosintetasa, incrementando los niveles de protofotfirina.

La inhibición de nucleotidasas es responsable de la presentación del nucleado basófilo y del aumento de la fragilidad de los eritrocitos.

La Zn-protofotfirina aumenta durante la intoxicación por Pb.

En intoxicaciones crónicas o subcrónicas pueden observarse células rojas nucleadas y aumentado el número de células con punteado basófilo. En los rumiantes esto último no se observa; pero sí en los caninos.

- Toxicidad gastroentérica:

Salivación, parálisis faríngea, rumia vacía.

Diarrea, cólico, atonía de la panza, constipación.

SINTOMATOLOGÍA

En grandes animales

- Estado general:

Anorexia, abatimiento, mugidos, excitación, ataxia, choca contra objetos, torneo, convulsiones tónico-clónica, cruzamiento de las extremidades anteriores.

Muerte súbita. En intoxicación crónica, enflaquecimiento.

- Sistema nervioso:

Temblores musculares, hiperestesia, crujir de dientes, opistótonos, convulsiones, temblores musculares en cara y párpados.

- Tracto respiratorio:
Muerte por paro respiratorio
- Corazón y circulación:
Ninguna sintomatología
- Aparato locomotor:
Articulación rígida
- Ojos y visión:
Trastornos oculares (cataratas) y ceguera
- Tracto urinario:
Sin sintomatología
- Piel y faneras:
Sin sintomatología
- Sangre y formación:
Normocitos y anemia hipocrómica
- Reproducción, abortos
- Lactación, disminución.

En la Tabla 10 se presentan las dosis tóxica aguda y dosis crónica de plomo para tres especies de mamíferos:

Tabla 10. Dosis tóxicas aguda y crónica de plomo (Plumlee H.K., 2004)

ESPECIE	DOSIS TÓXICA AGUDA (mg/Kg)	DOSIS CRÓNICA ACUMULATIVA (mg/Kg/día)
Bovinos Terberos Adultos	400-600 600-800	- 7.0
Caninos	191-1000	1.8 – 2.6
Felinos	500-750	2.4 – 7.0

Hallazgos de necropsia

Petequias y equimosis en corazón y riñones; degeneración de hígado y riñones, gastroenteritis, edema cerebral. En el examen histológico se revelaron corpúsculos de inclusión acidófilos en los túbulos proximales del riñón, en células óseas y hepatocitos.

Diagnóstico diferencial

Rabia, listeriosis, tétano, enfermedad de Borna, hipomagnesemia, acetonemia, intoxicación por úrea, meningoencefalitis, abscesos cerebrales, deficiencia de tiamina.

En pequeños animales:

Estado general:

Puede ir desde la depresión e inactividad general hasta histeria, ladridos, convulsiones y cambios de conducta. El perro sale corriendo súbitamente, se choca contra las paredes.

- Sistema nervioso:

Temblores musculares, hiperestesia, convulsiones, hiporreflexia.

- Tracto respiratorio:

Agitado, aumento de las respiraciones.

- Tracto digestivo:

Vómito, anorexia, abdomen rígido, cólico, constipación, línea de Burton. Puede existir diarrea sanguinolenta.

- Corazón y circulación:

Sin sintomatología

- Aparato locomotor:

Sin sintomatología

- Ojos y visión:

Ceguera parcial o total, midriasis, iridociclitis

- Tracto urinario:
Sin sintomatología
- Piel y faneras:
Sin sintomatología
- Sangre y cuadro hemático:
Hipocrómica, anemia normocítica
- Reproducción y lactación y cachorros:
Abortos en plumbosis crónica; recordar que la leche aumenta la biodisponibilidad del Pb, por lo que pueden verse afectados los cachorros.
- Hallazgos de necropsia
Idem en grandes animales

Diagnóstico diferencial

- Rabia, moquillo, parvovirus, encefalitis, parásitos.
- Intoxicaciones por: mercurio, organofosforados y carbamatos
- Gastroenteritis
- Enfermedades pancreáticas o tumores.

TRATAMIENTO

Grandes animales y pequeños animales:

- Terapia de emergencias:
Transfusiones sanguíneas; y líquidos y electrolitos, si son necesarios
Estado de excitación y convulsiones
Xilazyna o diazepam
En caso de edema cerebral: tratar el edema.

- Descontaminación y eliminación de la fuente tóxica
- En grandes animales:
 Sulfato de magnesio: 1-2 g/kg oral en una solución 10%.
 El sulfato de magnesio acelera el paso del tóxico a través del tubo intestinal; y a su vez se forma el complejo sulfato de plomo, el cual no es absorbible.
 En caso de contaminación dérmica, limpieza de piel y anexos.
- En pequeños animales:
 Sulfato de magnesio: 1g/kg oral en una solución 5%. El sulfato de magnesio acelera el paso del tóxico a través del tracto gastroentérico, con formación de complejo sulfato de plomo no absorbible.

TERAPIA ANTIDOTAL

Grandes animales:

- CaNa_2EDTA : 100mg/kg, dos veces al día disueltos en una solución 5% de glucosa y administrar i.v. Máxima dosis 0.5 g/kg, límite máximo cinco días de tratamiento. Se interrumpe la terapia por cinco días y volver a reanudar por cinco días más.
- Los compuestos formados se eliminarán a través de la filtración glomerular, de ahí que la administración de líquidos es condición fundamental para el éxito del tratamiento.
- Reacciones secundarias:
 Nefrotoxicidad
- CaNa_2EDTA , no debe administrarse vía oral porque aumenta la absorción del tóxico.
- CaNa_2EDTA no tiene ningún efecto en la intoxicación por compuestos de plomo orgánico. (tetrametilplomo y tetraetilplomo)
- La administración de tiamina (8mg/kg I.M. durante cinco días) favorece la terapia con CaNa_2EDTA .

Otras medidas terapéuticas

- Analgésicos y tratamiento del calcio: administración de Flunixin, metamizol.

Pequeños animales

- CaNa₂ EDTA 25 mg/kg 4 veces diarias entre dos y cinco días. Disolver en solución 5% de glucosa (concentración final de CaNa₂ EDTA: 10mg/ml) y administrar i.v. ó s.c. Máxima dosis: 0.5g/Kg/por animal, no más de cinco días de duración. Realizar una pausa de cinco días y volver a reiniciar el tratamiento por cinco días más, según la evolución del paciente.
- Ver lo relacionado con el CaNa₂ EDTA en grandes animales.
- D-Penicilamina: 8 mg/kg, cuatro veces diarias ó 10-55 mg/kg dos veces al día v.o.
- La Penicilamina causa irritación gástrica y el paciente puede vomitar, de ahí la necesidad de administrar un antiemético.
- La terapia con Penicilamina puede iniciarse y continuar después con CaNa₂ EDTA.
- Succimer® (ácido mesocaptosuccinil: DMSA):
10mg/kg tres veces al día v.o. por diez días. Ventaja: pocas reacciones secundarias en riñón y tracto gastroentérico.
- Otras medidas terapéuticas:
Antieméticos: metoclopramida o domperidon
Antibióticos de amplio espectro
Suplementar con Tiamina:
1-2 mg/kg i.m. ó 2mg/kg p.o. las 24 horas.
En caso de mesoesófago, intervención quirúrgica.

DIAGNÓSTICO

- Sintomatología
- Plomo en sangre:
 - Concentraciones > 0.35 ppm
 - Toma de muestra con heparina EDTA
- Plomo en tejidos
 - Concentraciones renales de Pb > 10 ppm
 - Aumento de DALA en orina y suero

CONSIDERACIONES EN SALUD PÚBLICA

- Las fuentes de plomo son similares para humanos y animales.
- Una intoxicación por plomo en gatos o perros debe ser considerada como un llamado de atención para una posible exposición de los niños a plomo dentro del entorno hogareño.
- Alimentos para animales provenientes de restos de osamentas contaminadas con Pb. Evitar el consumo de productos cárnicos que contengan fragmentos de huesos.
- La excreción de plomo por la leche, no tiene ninguna relevancia en la dieta para humanos.
- Las autoridades sanitarias deben ser informadas en casos de intoxicación en hatos lecheros y/o cárnicos.

CASO CLÍNICO 1. INTOXICACIÓN POR PLOMO EN TERNERA:

Al Hospital Veterinario Diego Villegas Toro, fue remitida una ternera, raza holstein de diez meses de edad, proveniente del Barrio Solferino; situado al norte de la ciudad de Manizales. La ternera presentó signos de depresión, con temblores musculares en la región de las orejas y cara, inapetencia y tris-

mos. En el ojo izquierdo presentó catarata. La orina fue positiva a la presencia de coproporfirinas, con lo cual se dio como positivo la intoxicación por plomo.

En la finca donde provenía la paciente, se observó que en la parte superior de la loma, y al aire libre, había un depósito de baterías para carro (Foto 4). El agua de la lluvia, por escorrentía, bajaba al potrero contaminando el pasto donde pastaba la ternera.



Foto 4. Depósito de baterías para carro. Polo G. C.

En ciertos sitios cercanos al depósito de baterías se formaron pozos de agua, y las especies de animales presentes en la finca (dos patos, tres pavos, diez palomas y un perro), murieron al consumir estas aguas de origen pluvial.

Es importante recordar que las baterías para carros contienen placas o celdas a base de plomo, las que se funden y utilizan en la fabricación de pesas para chinchorros y redes de pesca.

La ternera fue tratada con tiosulfato de sodio al 10% vía venosa; corticoide y diazepam. A los ocho días la paciente mejoró y fue dada de alta.

CASO CLÍNICO 2: INTOXICACIÓN AGUDA CON PLOMO EN BOVINOS

A.M. Martínez G., F. Villafaña A., J. A. López S.; Ana María Martínez Gómez, Médico Veterinario Zootecnista, Jefe Centro de Diagnóstico ICA-Armenia, Fernando Villafaña Arévalo, Médico Veterinario Zootecnista, Ms. PhD, Unidad

Inspección y Cuarentena Animal, ICA-CEISA. Jairo Arnulfo López S., Médico Veterinario Zootecnista, Centro de Diagnóstico ICA-Armenia

INTRODUCCIÓN

Como consecuencia de la crisis cafetera del Departamento del Quindío, muchas hectáreas dedicadas al cultivo de café han sido reemplazadas por cultivos de plátano, yuca, cítricos y pastos, los cuales por el uso indiscriminado de agroquímicos, han generado problemas de tipo tóxico con gran riesgo para la salud animal y humana. Lo anterior unido al desconocimiento del efecto lesivo de muchos compuestos químicos, complican aún más el estado sanitario de la ganadería regional; sin contar con problemas de tipo infeccioso y nutricional prevalentes en la zona.

El plomo se reconoce como el tóxico más importante en términos de mortalidad en bovinos a nivel de finca, afectando también a ovejas y, ocasionalmente, a caballos y perros (cuatro). El bovino se intoxica a través de la ingestión del plomo incorporado a las pinturas o del plomo metálico presente en las baterías. Una vez absorbido, se excreta por bilis, leche y orina, depositándose, además, en tejidos como hígado y riñón, en casos agudos; y en huesos, en casos crónicos. Los signos son de carácter neurológico a pesar de que la cantidad de plomo depositada a nivel nervioso es muy pequeña.

Con este informe se describe un caso de intoxicación con plomo con un enfoque clínico patológico para actualizar al Médico Veterinario en los aspectos de mayor interés en estos tipos de intoxicación.

Palabras claves: plomo, metales pesados, intoxicación, bovino, neurológico

MATERIALES Y MÉTODOS

Localización

El caso se presentó en una finca de la vereda La Cabaña, municipio de Circasia, ubicada a 1 km de la cabecera municipal de Montenegro. La topografía es pendiente, colinda al norte con la acequia del acueducto del municipio de Montenegro, al oriente con una fábrica de baterías y al occidente con las instalaciones del acueducto. La temperatura promedio es de 21°C, la precipitación 2.500 mm y la altura sobre el nivel del mar igual a 1.550 m. Predomina el cultivo de café, y plátano intercalado, realizándose recientemente rotación de potreros en estrella sin abonamiento.

Descripción del caso

Establecida la rotación, se introdujeron animales de diferente procedencia. La edad promedio fue de uno y medio años, entre machos y hembras. Mientras los animales ocuparon los ocho primeros potreros permanecieron en buen estado; al llegar a los dos últimos se iniciaron los síntomas y la mortalidad, por lo cual fueron trasladados al sitio original, donde se inició el estudio del problema.

Sintomatología

Los animales afectados presentaron depresión, tambaleo, ceguera, opacidad de la córnea, erizamiento de pelo, anorexia; y algunos también con fiebre. Los animales corrían vigorosamente chocando contra objetos. Después de ciertas horas apoyaban la cabeza en el suelo, consumiendo algunos, tierra u otras plantas diferentes al pasto. También se observó chasquido brusco de dientes, salivación profusa, postración, convulsiones, pedaleo y muerte con una evolución que osciló entre doce y veinticuatro horas; y en algunos casos hasta siete días. Sólo dos animales con salivación, pérdida unilateral de la visión y tambaleo se recuperaron después de tres semanas de convalecencia, con pérdida marcada de peso. El resto de

animales solo mostró anorexia y diarrea mucosanguinolenta con ataques convulsivos de corta duración.

Tratamiento

Los animales fueron tratados con penicilina benzatínica, ante la imposibilidad de conseguir EDTA (Ethylene Diamine Tetraacetic acid) y BAL (2, 3 – Demercapto-Propanol), durante cuatro días. Además, de lavados digestivos con sulfato de magnesio. Posterior a esto, se inyectaron con hiposulfito de sodio al 15% a una dosis de 20 ml/animal/día, vía intravenosa. Los animales respondieron mejor a hiposulfito que a penicilina, ya que al comienzo aquéllos con sintomatología murieron, mientras que con el hiposulfito lograron recuperarse tres de los animales que estaban enfermos.

Hallazgos de necropsia

Los animales se hallaban en buen estado de carne, con cuadro hemorrágico caracterizado por hemorragias que variaban en intensidad y apariencia a nivel del tejido subcutáneo, mucosa traqueal, subendocardio, serosa del rumen, intestino delgado, riñón e hígado, especialmente en aquellos animales que sobrevivieron los primeros cuatro días de sintomatología. El sistema nervioso presentó congestión marcada de las meninges con hemorragias petequiales en el cerebro y el cerebelo. La porción antero ventral del pulmón estaba congestionada y todos los animales presentaron opacidad bilateral de la córnea. Los otros órganos no mostraron cambios macroscópicos aparentes.

A nivel histopatológico, los cambios más notorios correspondieron a una necrosis cortical laminar del cerebro caracterizado por reducción en el tamaño de las neuronas, eosinofilia marcada y picnosis nuclear. Los espacios perineuronales dilatados por edema. En el riñón se observó tumefacción tubular, eosinofilia intensa del citoplasma y descamación epitelial, cambios compatibles con una nefrosis (necrosis tubular tóxica).

El análisis toxicológico permitió determinar en las muestras de sangre de tres animales mediante el método de la Diti-zona por espectrofotometría valores iguales a: 0.45 ppm, 0.63 ppm y 0.45 ppm de plomo, respectivamente. Una mezcla de vísceras (bazo, hígado, riñón) fueron analizados por espectro-

fotometría (digestión húmeda) hallándose un valor de 17.6 ppm de plomo. El análisis de muestras de agua fue igual a 0.80 µg plomo/ml. El paso analizado no mostró niveles de metal. Las muestras de sangre para cuadros hemáticos y frotis sanguíneos y de materia fecal para coprológicos no mostraron anormalidad.

DISCUSIÓN

Los estudios clínicos patológicos y toxicológicos realizados demostraron que el presente caso es compatible con una intoxicación aguda por plomo, lo cual se ratifica al no encontrarse cambios asociados con intoxicaciones crónicas por plomo, como son anemia, punteado basofílico de los glóbulos rojos y las líneas del saturnismo en los dientes y encías. Sin embargo, hallazgos como necrosis cortical laminar a nivel cerebral, necrosis tubular tóxica, los cambios mucohemorrágicos del sistema digestivo, más la sintomatología y la cercanía de los potreros problema a una fábrica de baterías, son significativos para orientar el problema hacia una intoxicación por plomo (IV).

Los niveles de plomo hallados en vísceras, sangre y agua son de valor diagnóstico si se consideran como niveles tóxicos los mayores a 10 ppm en vísceras, 0.35 ppm en sangre y 0.50 µg/ml en agua. Se debe resaltar que los niveles encontrados en vísceras, aunque altos por ser hígado y riñón los órganos que más acumulan el plomo, el hecho de haberse realizado el análisis para plomo en un “pool” de vísceras incluidas el bazo, contribuyó a diluir el contenido del metal en estas vísceras.

Debe anotarse con atención que los niveles de plomo encontrados en las muestras de agua utilizadas para consumo de la población de Montenegro, están por encima de los niveles permisibles normatizados (0.50 µg por mililitro). Esto podría significar un gran riesgo para el desarrollo de una posible intoxicación crónica de plomo en los habitantes de dicho municipio.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La sintomatología, los estudios clínico-patológicos y toxicológicos de un problema en bovinos, ubicados en un potrero

cercano a una fábrica de baterías, son compatibles con una intoxicación aguda y subaguda por plomo, y sugieren posibles riesgos para el municipio de Montenegro, en relación a ocurrencia de intoxicación crónica en la población humana.

Casos sospechosos de intoxicación por plomo deben ser tratados con $\text{Ca Na}_2\text{EDTA}$ (13g en 250 ml de solución salina, vía intravenosa); y clorhidrato de tiamina (1 g intramuscular) durante cuatro días, con retirada concomitante de los animales desde la fuente de intoxicación.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE LA INTOXICACIÓN POR PLOMO

- BENTZ, HANS. 1969. *Nutztiervergiftungen*. Ed. Veb Gustav Fischer Verlag. Jena, Deutschland.
- BUCK WILLIAM, B.; OSWEILER D., GARY.; VAN GELDER A., GARY. 1973. *Toxicología Veterinaria clínica y diagnóstica*. Editorial Acibia, Zaragoza, España. p.p. 411- 412.
- CARDONA, ÁLVARO. 1983. *Algunos aspectos clínicos de las intoxicaciones por plomo y por derivados cumarinicos en Medicina Veterinaria*. *Revista Veterinaria y Zootecnia de Caldas* 2 (2): 4-13.
- GUPTA C.; RAMESH. 2007. *Veterinary Toxicology. Basic and Clinical Principles*. Elsevier-Academic Press. Oxford, United Kingdom.
- HAPKE, JÜRGEN VON HANS. 1975. *Toxikologie für Veterinärmediziner*. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart
- JUBB, K.V.; KENNEDY, P.C.; PALMER, N. 1993. *Pathology of domestic animals*. Volume 1. 6th Edit. Elsevier Academic Press. New York, E.E.U.U. p.p. 348-351
- MILLER, S.; BAUK, T.J. 1992. *Lead Toxicosis in a group of cats*. *J. Vet. Diag. Invest.* 4:362, 363.
- OSWEILER D., GARY. 1996. *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Ed. Williams and Wilkins.
- RESTREPO S., G.J. 2012. *Toxicología Básica Veterinaria*. Ed. Corporación para Investigación Biológica (CIB). Medellín, Colombia.

INTOXICACIÓN POR MERCURIO

QUÍMICA DEL MERCURIO

El mercurio es un metal pesado, altamente tóxico, presente en la naturaleza en forma natural en minas, y es liberado a la biosfera en las erupciones volcánicas. Al presentarse la minería como un factor de desarrollo en este país, el mercurio (Hg) empleado en las explotaciones auríferas, tomó especial importancia por ser contaminante ambiental y su alta toxicidad en las comunidades bióticas dulceacuícolas y marinas.

Desde la Antigüedad se ha extraído mercurio de las minas en forma de cinabrio. En Colombia son conocidas las minas de mercurio situadas en el municipio de Aranzazu, Departamento de Caldas.

Son muchas las intoxicaciones causadas en humanos por el consumo de alimentos preservados con antifúngicos a base de mercurio orgánico, como ocurrió en Irak y Guatemala. Son famosas las intoxicaciones ocurridas en Minamata (Japón) donde se afectaron cientos de personas al consumir pescado contaminado con mercurio; los animales (caninos y felinos) murieron por ingerir también dichos pescados con altas dosis de mercurio.

A raíz del auge de la minería en Colombia se ha detectado la presencia de mercurio en peces de la Ciénaga de Ayapel, Córdoba (Marrugo *et al.* 2007); así como también en el Río San Jorge (Lisy, G. H. *et al.* 2016), y en animales domésticos (Argumedo, G. *et al.* 2013), lo cual constituye un riesgo importante a la salud pública debido a las altas concentraciones encontradas en sus organismos. Así como también los efectos genotóxicos asociados a metales pesados (Calao, C. R.; Marrugo J. L. 2013).

- El mercurio se puede encontrar en diversas formas físicas y químicas
- En estado elemental como Hg^0
- En estado iónico Hg^{+1} y Hg^{+2}
- Compuesto inorgánicos del Hg son:

- Hg_2Cl_2 , HgCl_2 y derivados halogenados de Hg^{+1} y Hg^{+2}
- Compuestos orgánicos:
 CH_3Hg^+ y $\text{CH}_3\text{Hg}-\text{CH}_3$ que provienen del Hg^{+2}

En las Figuras 5 y 6 se presentan: el CICLO GLOBAL DEL MERCURIO y CICLO LOCAL DEL MERCURIO, respectivamente.

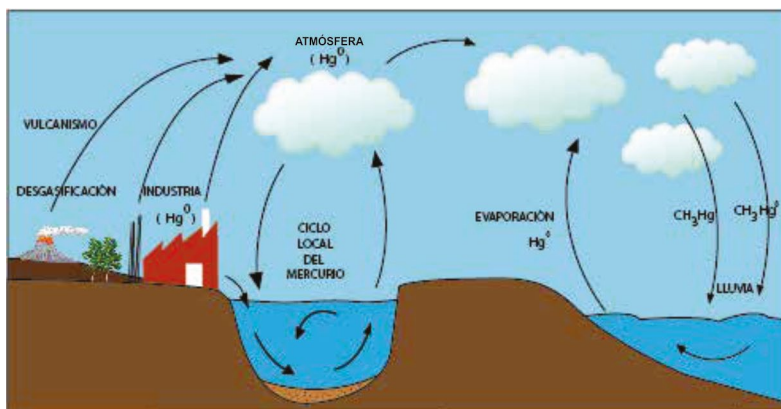
COMPUESTOS DE MERCURIO

INORGÁNICOS

Sinónimos Sulfuro mercúrico (cinabrio)
 Cloruro mercúrico (HgCl_2 : sublimado corrosivo)
 Cloruro mercurioso Hg_2Cl_2 (calomelano)
 Azogue (mercurio metálico)
 Hidrargirio
 Bermellón
 Óxido de mercurio (HgO)

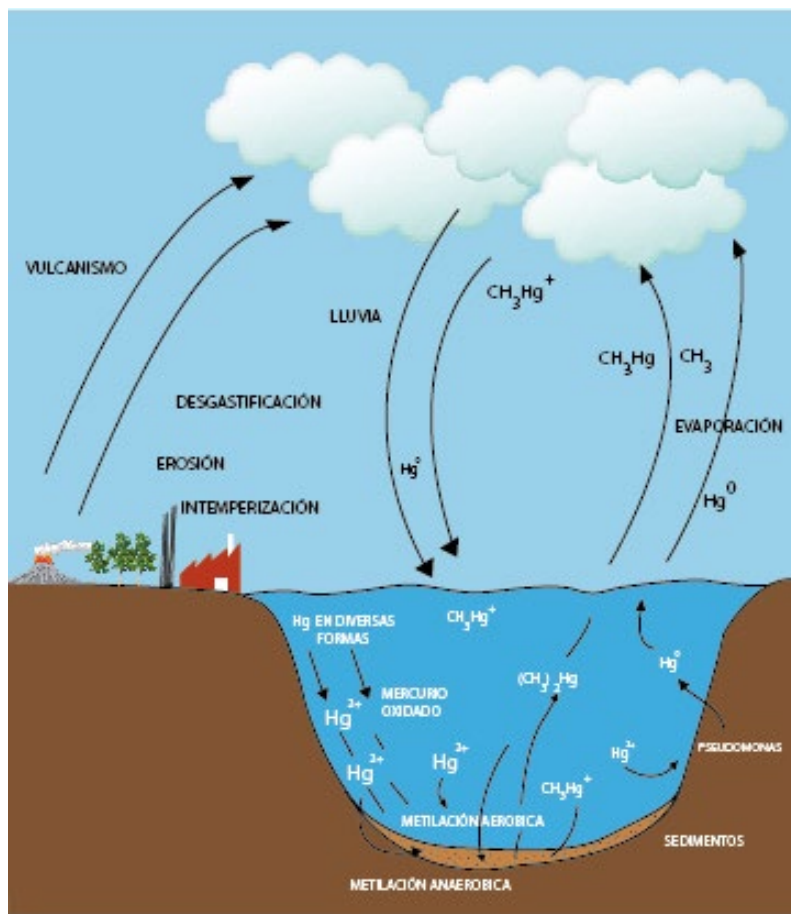
Descripción Elemento químico; líquido plateado; los compuestos son de muchos colores (todos los compuestos de mercurio son venenosos)

Figura 5. Ciclo local del mercurio



(Albert L. 2008)

Figura 6. Ciclo local del mercurio y metilmercurio



CH_3Hg^+ = METILMERCURIO
 CH_3HgCH_3 = DIMETILMERCURIO
 Hg^{2+} = MERCURIO IÓNICO
 Hg^0 = MERCURIO METÁLICO

(Albert, L. 2008)

Fuentes

- Antropogénicas Minería del cinabrio y refinería
Recuperación del oro

- Productos farmacéuticos
 - Instrumentos científicos
 - Detonadores
 - Fungicidas
 - Insecticidas
 - Catálisis
 - Pinturas
 - Baterías
 - **Naturales**
 - Vulcanismo
 - Erosión y disolución de los minerales por el agua
 - **Concentración**
- max. permisible: 0.10 mg/m³ en aire

ORGÁNICOS

- **Sinónimos:**
 - Compuestos de alcohol mercurio
 - Acetato etilmercúrico
 - Cloruro etilmercúrico
 - Fosfato etilmercúrico
 - Diciandiamida de metilmercurio
 - Ioduro metilmercúrico
 - Compuestos de aril mercurio
 - Oleato fenilmercúrico
 - Formamida de fenilmercurio
 - Naftenato fenilmercúrico
- **Descripción:** Cristales o polvos blancos (todos los compuestos de mercurio son venenosos)

Fuentes

- **Antropogénicas** Fungicidas para semillas;

Concentración

max. permisible: 0.01 mg/m³ en aire

Exposición :

Las formas aguda y crónica de la intoxicación por mercurio son escasas en los animales ya que la exposición al tóxico en grandes cantidades es muy limitada. Cuando la intoxicación ocurre es porque se consumen accidentalmente productos vencidos a base de mercurio.

TOXICOCINÉTICA

• Absorción

Mercuriales inorgánicos:

Inhalación: el mercurio elemental puede ser volatilizado a mercurio vaporizado, el cual es liposoluble y puede ser absorbido por inhalación.

Ingestión: el mercurio elemental y las sales de mercurio inorgánico son absorbidas muy lentamente desde el tracto gastroentérico.

Los compuestos orgánicos etil-mercurio y metil-mercurio son altamente absorbidos por la mucosa gastrointestinal.

Distribución:

Las sales inorgánicas del mercurio son transportadas por los eritrocitos y plasma. Se acumulan en la corteza renal y localizan en los lisosomas.

Los compuestos alquil-mercúricos se acumulan en el sistema nervioso central.

Todas las formas de mercurio atraviesan la barrera placentaria y se acumulan en el feto.

Metabolismo:

El mercurio elemental es oxidado a mercurio divalente por catalasas en los tejidos.

Excreción

Los mercuriales inorgánicos son excretados, principalmente, por la orina

Los mercuriales orgánicos son excretados, principalmente, por la bilis y heces

Mecanismo de acción:

- Las sales mercuriales inorgánicas causan necrosis tisular directa y necrosis de los túbulos renales.
- Los iones mercuriales forman uniones covalentes con el azufre e inhiben las enzimas sulfidrilas presentes en las mitocondrias y lisosomas.
- Las sales mercuriales forman mercáptidos al unirse a los grupos sulfidrilos de las proteínas.
- Los compuestos orgánicos alquil-mercúricos interfieren en la actividad metabólica y actúan sobre la síntesis de proteínas, coadyuvando así con la degeneración y necrosis.
- Su órgano de elección más importante para acumularse es el cerebro.

TOXICIDAD

- Varía para las diferentes especies y las diferentes formas del mercurio. La toxicidad crónica del metil mercurio varía entre 0.2mg/Kg p.v. y 5 mg/Kg p.v. Los riñones concentran la mayor cantidad de sales de mercurio inorgánico y de mercurio volátil (termómetros). Los mercuriales orgánicos tienen tendencia a acumularse en el cerebro.
- Los animales marinos y otros organismos acuáticos pueden acumular altas concentraciones de mercurio. Esto puede ocurrir por la formación primaria de complejos disolubles de mercurio y selenio intracelulares.

SINTOMATOLOGÍA

- Los síntomas aparecen después de varios días a la exposición o, incluso, después de un largo periodo post exposición; sin embargo, pueden ocurrir casos de presentación aguda. Un síntoma agudo puede ocurrir con mercuriales causantes de gastroenteritis por sus efectos corrosivos y pérdida abundante de líquidos.
- Producen efectos neurológicos, renales y dérmicos.

Bovinos:

Estomatitis, salivación, pérdida de dientes, gastroenteritis

Descarga nasal, bronconeumonía, disnea

Dermatitis, pústulas, piel ulcerada, depilación, hiperqueratosis

Depresión SNC, ataxia, tropezones, hiperestesia

Epistaxis, hematuria, heces fluidas, anemia no regenerativa

Fiebre alta, severa lesiones en la piel, hemorragias, pronóstico muy malo.

Cerdos:

Son los que más comúnmente se intoxican con mercurio

Anorexia, pobre crecimiento, constipación y pérdida de peso.

Debilidad, los músculos abdominales flácidos.

Incoordinación

Fiebre

Cianosis, ceguera

Posturas anormales, desorientación

Depresión, temores, coma y muerte

A grandes dosis: episodios gastrointestinales, taquicardia, depresión del SNC, cianosis, hipotermia, disnea, coma y muerte en un día.

Equinos:

Trastornos en la propiocepción

Gatos:

Paresias

Ceguera

Debilidad

Vómito, diarrea

Pústulas en piel

Hipoplasia cerebral

Muerte

Pájaros:

Baja fertilidad

Huevos sin cáscara

- En general, daño pulmonar cuando se inhalan los vapores de mercurio metálico (Hg^0) o azogue.

Patología clínica

No se encuentran anormalidades específicas asociadas con mercurio-toxicosis

Lesiones

- Riñones:

pálidos, inflamados; daño tubular renal; glomerulonefritis

- Hígado:

Pálido, reducido en tamaño; microscópicamente revela cambios hidrópicos

- Tracto digestivo:

Faringitis necrótica

Gastritis focal, ulcerativa enteritis necrótica, tiflitis

Cerebro:

Externamente no se observan lesiones

Degeneración de arteriolas y degeneración fibrinoide, especialmente en bovinos y cerdos

Necrosis cerebral laminar y pérdida de mielina

Nervios periféricos: daño axonal y en mielina

La inhalación de vapores de mercurio puede producir bronquitis corrosiva y neumonía intersticial.

DIAGNÓSTICO

- En exposiciones agudas, las concentraciones de mercurio son elevadas en sangre y orina. Concentraciones de mercurio pueden encontrarse elevadas en riñones, hígado, cerebro, tanto en exposiciones agudas como en crónicas
- Las mejores muestras para diagnóstico son las de tejidos; sin embargo, las de sangre y orina son las indicadas para análisis de Hg en casos de intoxicación aguda.
- También pueden ser enviadas muestras de pelo y pezuñas.

TRATAMIENTO

- Cuando existe exposición aguda a mercurio elemental o a sales de mercurio, administrar:

huevos o carbón activado medicinal para adsorber el mercurio ingerido

Tiosulfato de sodio: 0.5 g/kg p.v a 1 g/kg p.v. oral, el cual atrapa el mercurio

Sulfato de magnesio o sorbitol ayudan a limpiar el tracto intestinal

Quelantes como:

Penicilamina (Cuprimine®) cap. x 250 mg (frasco x 30)

15 mg/kg p.v. - 50 mg/kg p.v. diario. Administrar una vez se haya limpiado el intestino de Hg.

Ácido dimercapto succínico DMSA (Succimer®): 10mg/kg p.v. oral tres veces al día durante diez días; aumenta la excreción renal del mercurio.

Suplementación con selenio y vitamina E, puede proteger algunas veces contra la intoxicación por metil mercurio.

N-acetilcisteína (Flumicil® oral) sobres de 5 g con 100 mg.
Flumicil cápsulas: 1 cap. de 200 mg.
Dosis: caninos y felinos 140 mg/kg v.o.

Pronóstico:

- La exposición a mercurio trae consecuencias fatales para el feto
- La recuperación de los efectos neurológicos producidos por los mercuriales en casos de intoxicación aguda es mejor que en los casos de intoxicación crónica
- En general, puede decirse que los efectos neurotóxicos por exposición a mercuriales son irreversibles

Consideraciones en salud pública

- Los animales intoxicados por compuestos orgánicos mercuriales, como los alquil mercurio, no deben consumirse pues estos compuestos se acumulan en músculos y en otros órganos comestibles.

CASOS CLÍNICOS DE INTOXICACIÓN POR MERCURIO (HIDRAGIRISMO)

CASO 1: HALLAZGO DE MERCURIO EN PECES DE LA CIÉNAGA DE AYAPEL, CÓRDOBA, COLOMBIA.

José Marrugo, Ph.D

Edineldo Lans, M.Sc

Luis Benítez, Ph.D.

RESUMEN

Objetivo. Determinar las concentraciones de mercurio total (Hg-T) en algunas especies de peces de la ciénaga de Ayapel (Colombia). **Materiales y métodos.** Los muestreos fueron realizados desde Julio de 2004 a Junio de 2005, incluyendo épocas seca y lluviosa. Las muestras fueron analizadas por espectrometría de absorción atómica por vapor frío, después de digestión ácida. **Resultados.** Las concentraciones más altas de Hg-T se observaron para las muestras analizadas de la especie carnívora *Ageneiosus caucanus* (doncella): 0.504 mg Hg/Kg peso fresco $\pm$ 0.103 mg Hg/Kg peso fresco; y las menores concentraciones en la especie Iliófaga *Prochilodus magdalenae* (bocachico): 0.130 mg Hg/Kg $\pm$ 0.056 mg Hg/Kg peso fresco. Las concentraciones más altas fueron encontradas en las muestras de la época seca. Los niveles promedio de Hg-T en las muestras de peces no excedieron el límite para consumo humano establecido por la Organización Mundial de la Salud (OMS, 0.5 mg Hg/ Kg peso fresco). **Conclusiones.** La evaluación del riesgo basado en el índice de peligrosidad sugiere que el consumo de 0.12 kg de pescado/día (principalmente carnívoro) en la población humana podría incrementar el riesgo de envenenamiento por mercurio en la población local.

Palabras clave: Mercurio, pescado, Ayapel, Colombia, Salud Pública, envenenamiento.

CASO 2: RELACIÓN DE CONSUMO DE PESCADO Y NIVELES DE MERCURIO EN POBLADORES ALEDAÑO AL RÍO SAN JORGE, COLOMBIA

Lisy Gracia H.
Linda Chams C.
William Hoyos M.
José Luis Marrugo

El consumo de pescado es la principal fuente de exposición al mercurio en los humanos, como es tóxico altera el sistema nervioso central. Se estudió la relación entre las concentraciones de mercurio total (Hg-T) en cabello y la frecuencia de consumo diario y semanal de pescado en cuatro poblaciones de la cuenca del río San Jorge. Las concentraciones de Hg fueron determinadas por espectrometría de absorción atómica por vapor frío. El promedio de la concentración de Hg en cabello fue igual 2,46 $\mu\text{g/g}$; y en peces, 0,34 $\mu\text{g/g}$. El estudio realizado demostró que las concentraciones elevadas de mercurio en cabello están relacionadas con el aumento en la frecuencia del consumo de pescado.

Palabras clave: cabello, pescado, toxicidad, humanos, SNC

CASO 3: MERCURIO TOTAL EN ANIMALES DOMÉSTICOS EN MINA SANTA CRUZ, SUR DE BOLIVAR – COLOMBIA.

Marcela Argumedo G.
Jhon Vidal D.
José Marrugo

RESUMEN

El mercurio (Hg) es considerado un contaminante global por su alta toxicidad y características fisicoquímicas que le permiten trasportarse a los diferentes compartimientos ambientales, bioacumularse y biomagnificarse en la cadena trófi-

ca. Existen numerosos sitios contaminados por mercurio entre el norte de Antioquia y el Sur de Bolívar debido a la explotación aurífera, en donde viven mineros y sus familias, quienes consumen cantidades considerables de animales de cría como gallinas, cerdos y patos, por lo que esta investigación tuvo por objeto evaluar la concentración de mercurio presente en animales domésticos en Mina Santa Cruz, Sur de Bolívar. Se tomaron 146 muestras biológicas procedentes del sitio de estudio, distribuidas en 39 muestras de pelo de cerdo (*sus scrofa*) y 107 muestras de pluma, 91 en gallinas (*Gallus gallus*) y 16 en patos (*Cairina moschata*). Asimismo, se tomó un grupo control en la zona rural del municipio de Sincelejo: 10 individuos de las mismas especies, no expuestos al metal por actividades mineras y se analizó la concentración de mercurio total (Hg - T) por espectrofotometría de absorción atómica por vapor frío. Las concentraciones más altas de Hg - T se observaron en sus *scrofa* (8156,9 ng/g de peso seco $\pm$ 882,2 ng/g peso seco); seguido de *Gallus gallus* (3391,9 $\pm$ 639,5 ng/g peso seco) y *Cairina moschata* (1426,5 ng/g peso seco $\pm$ 263,9 ng/g peso seco). El consumo de patos, gallinas y cerdos establecidos en Mina Santa Cruz, representan un riesgo importante a la salud pública, debido a las altas concentraciones acumuladas por las mencionadas especies.

Palabras clave: mercurio, minería aurífera, pluma, pelo, absorción atómica, animales, salud pública.

CASO 4: EFECTOS GENOTÓXICOS ASOCIADOS A METALES PESADOS EN UNA POBLACIÓN HUMANA DE LA REGIÓN DE LA MOJANA, COLOMBIA (2013)

Clelia Rosa Calao
José Luis Marrugo

RESUMEN

Introducción. En Colombia, la minería es una actividad económica importante; sin embargo, genera grandes cantidades de residuos que contienen elementos potencialmente tóxicos,

como los metales pesados, que contaminan los ecosistemas y ponen en riesgo la salud humana. La región de La Mojana es una de las zonas más ricas en biodiversidad del planeta y se ha visto sometida a procesos de contaminación muy relacionados con la minería de oro que se desarrolla en sus alrededores. **Objetivo.** Evaluar la genotoxicidad en una población expuesta a residuos de metales pesados en la región de La Mojana. **Materiales y métodos.** Se evaluaron los efectos genotóxicos y su relación con la concentración de metales pesados (mercurio, cadmio y plomo) en muestras de sangre de la población expuesta y la de un grupo de control. El grupo expuesto lo conformaron habitantes de los municipios de Guaranda, Sucre, Majagual y San Marcos. En el grupo de control se incluyeron habitantes del municipio de Montería. Se determinó el daño en el ADN mediante el ensayo cometa en condiciones alcalinas. Las concentraciones de mercurio se establecieron por espectrometría de absorción atómica con vapor frío, en tanto que las de cadmio y plomo se determinaron por espectrometría de absorción atómica en horno de grafito. **Resultados.** Las concentraciones de los metales sobrepasaron los límites permitidos por la Organización Mundial de la Salud. Se evidenciaron efectos genotóxicos posiblemente asociados a la presencia de los metales pesados en sangre. Se encontraron asociaciones significativas ($p < 0,05$) entre la presencia de mercurio y cadmio, y el daño en el ADN. **Conclusión.** Los resultados sugieren que el daño genético registrado en pobladores de la región de La Mojana, Colombia, puede estar asociado a la presencia de los metales pesados estudiados en las muestras de sangre.

Palabras clave: metales pesados, genotoxicidad, ensayo cometa, contaminación ambiental, linfocitos, ADN. La Mojana.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR MERCURIO

ALBERT, L. 2008. *Curso Básico de Toxicología Ambiental*. Segunda Edición. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. Mexico, D.F., Mexico.

- GUPTA C., RAMESH. 2007. *Veterinary Toxicology. Basic and Clinical Principles* Ed. Elsevier. Scientific Publishing, New York, E.E.U.U.
- HAPKE, JÜRGEN VON HANS. 1975. *Toxikologie für Veterinärmediziner*. Ferdinand Enke Verlag Stuttgart
- OSWEILER D., GARY. 1996. *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Ed. Williams and Wilkins. Philadelphia, Pa., E.E.U.U.
- PLUMLEE H., KONNIE. 2004. *Clinical Veterinary Toxicology*. Ed. Elsevier-Health Science Division. Saint Louis. Missouri, E.E.U.U. pp. 477.
- RESTREPO S., J. G. 2012. *Toxicología Básica Veterinaria*. Ed. Corporación para Investigación Biológica (CIB). Medellín, Colombia.
- BEASLEY, V. 2004. *Veterinary Toxicology*. Ed. University of Illinois. Urbana, Illinois. E.E.U.U.
- MARRUGO, J.; LANS, E.; BENÍTEZ, L. 2007. *Hallazgo de mercurio en peces de la Ciénaga de Ayapel, Córdoba, Colombia*. **Rev. MVZ. Córdoba** **12(1)**: 878-886.
- ARGUMEDO, G. M.; VIDAL, D.J.; MARRUGO, J. 2013. *Mercurio total en animales domésticos en Mina Santa Cruz, sur de Bolívar, Colombia*. **Rev. Colombiana Cienc. Anim.** **5(2)**: 366-379.
- CALAO, C. R.; MARRUGO L., J. 2013. *Efectos genotóxicos asociados a metales pesados en una población de la región de La Mojana, Colombia*. **Biomédica** **35 (Supl.2)**: 39-51.
- LISY, G. H.; LINDA C.; HOYOS, M. W.; MARRUGO, J. L. 2016. *Relación de consumo de pescado y niveles de mercurio en pobladores aledaños al río San Jorge, Colombia*. **Agronomía Colombiana** **34(1Supl.)**: S1169 – S1171.

INTOXICACIÓN POR ZINC

CARACTERÍSTICAS

- El zinc en la naturaleza sólo se encuentra en las formas de sulfito, carbonato y silicato.
- Es un metal blanco azulado, de múltiples usos (en láminas, tuberías, recipientes); en el ambiente forma óxido de zinc y carbonato de zinc.
- El óxido de zinc (blanco de zinc) se presenta en forma de cristales incoloros o polvo blanco que al ser calentado toma un color amarillo. Es utilizada con preferencia por pintores; en cosméticos y en medicina (vg: pasta de zinc)
- Se encuentra, además, como sulfuro de zinc (ZnS) en emisiones provenientes de la industria metalúrgica.
- El cloruro de zinc forma cristales incoloros de forma hexagonal. Esta sal, al fundirse, se solidifica en porcelana, la cual fácilmente se corta. El cloruro de zinc es considerado en medicina como sustancia corrosiva; se utiliza ampliamente en la fabricación de utensilios y en la de materias primas orgánicas de colores. Además, como preservativo en la industria de madera.
- El zinc es componente esencial de más de doscientas metalo-enzimas.
- Es un elemento esencial para mamíferos y aves
- Es necesario para el crecimiento, desarrollo del esqueleto; formación del colágeno y plumaje; salud de la piel, curación de heridas y en la reproducción
- El zinc posee valencia +2 (Zn^{+2}) soluble en ácidos y bases; pero insoluble en agua.
- Problemas de toxicidad ocurren por concentraciones iguales o mayores a 1000 ppm
- Es un metal muy económico, utilizado en múltiples productos y, por ende, se encuentra en muchos lugares.

- En la Tabla 11 se presentan diversos usos del zinc y de algunos de sus compuestos derivados:

TABLA 11. USOS Y PROPÓSITOS DEL ZINC

USOS	PROPÓSITOS
*Galvanizado de acero	Prevención de corrosión
*Protección del acero	Prevenir oxidación y corrosión
*Uso en numerosas aleaciones metálicas	Bronce, niquelado de plata, teclados metálicos, diferentes fórmulas de soldadura
*Metal puro	Monedas americanas, tuercas y tornillos
*Fundición	Industria automotriz
*Óxido de Zinc: ZnO	Pinturas, protectores solares, cauchos, pomadas para erupciones
Embaldosar paredes	Propiedades germicidas
Cloruro de Zinc: ZnCl ₂	Preservativo de maderas y desodorantes
Dimetil Zinc: Zn(CH ₃) ₂	En la síntesis de numerosos compuestos orgánicos
Estearato de Zinc: Zn(C ₁₈ H ₃₅ O ₂) ₂	Lubricante en aditivos plásticos

- La toxicidad por zinc es escasa; sin embargo, ocurren ocasionalmente intoxicaciones en caninos y equinos.
- Animales de fincas y animales de zoológicos pueden acumular excesos de zinc al roer pértigas galvanizadas, tuberías y alambres.
- Mascotas (perros, gatos, pájaros) pueden ingerir zinc al contaminarse con las jaulas y contenedores donde habitan.
- Pueden ser tóxicos los gases provenientes de fábricas galvanizadoras y fundiciones
- Pueden contaminarse los forrajes y suelos de potreros cercanos a plantas industriales.
- Errores en la formulación de dietas

Especies susceptibles.

Se han descrito intoxicaciones en: caninos, gatos, ovejas, bovinos, equinos, pájaros enjaulados.

TOXICOCINÉTICA

• Absorción

Cerca del 25% del zinc ingerido es absorbido principalmente en el duodeno e intestino por un mecanismo transportador el cual se incrementa por quelación. Calcio, cobre y cadmio interfieren en la absorción del zinc.

• Distribución

El Zinc absorbido se une inicialmente a la albúmina plasmática y a la macroglobulina B2. La mayor parte de Zinc absorbido se deposita en hígado, riñón, próstata, músculo y páncreas, donde induce la síntesis de metalotioneinas en el tejido celular de estos órganos.

• Excreción

La excreción de zinc es limitada y se realiza a través de orina, saliva, tracto intestinal y bilis.

MECANISMO DE ACCIÓN

- El mecanismo de acción, que produce signos clínicos característicos, no se encuentra bien definido.
- Altas dosis de zinc en la dieta causan depleción de los depósitos de cobre en hígado y compiten con calcio por la absorción intestinal.
- Dietas ricas en calcio o cobre pueden causar deficiencia de zinc.
- El efecto antagónico del zinc contra el cobre y el hierro puede conducir a supresión de la hematopoyesis.
- En los cerdos, la sintomatología aguda gastroentérica se debe a la acción directa corrosiva o cáustica de ciertas sales

de zinc. En exposiciones crónicas, el zinc interfiere con la absorción de hierro, cobre y calcio.

- En los equinos, sobre todo en potros, interfiere el zinc con el mecanismo del colágeno; causa también lesiones de osteocondrosis, aunque el mecanismo de acción no está bien definido.
- En caninos, la ingestión de monedas que contienen 96% de zinc han generado intoxicación subaguda. Las monedas permanecen en el medio ácido del estómago y liberan lentamente zinc metálico. No se conoce cuántas monedas con esta porcentualidad de zinc se requieren para producir intoxicación. El zinc puede causar en caninos falla renal aguda.
- En bovinos los signos clínicos primarios son anorexia, diarrea y letargia; otros signos son: pérdida de peso, disminución en la producción de leche. En casos avanzados pueden ocurrir anemia, ictericia, exoftalmia, polidipsia y convulsiones.

LESIONES

- La mayoría de las especies presentan algún grado de anemia hemolítica con respuesta regenerativa en los eritrocitos.
- Hematuria, proteinuria, uremia
- Lesiones post-mortem: gastroenteritis, necrosis tubular renal y necrosis de hepatocitos.
- En pequeños animales, la presencia de materiales radio-densos en el estómago sugiere la posibilidad de intoxicación por zinc.

DIAGNÓSTICO

- Historia de exposición e ingestión de zinc
- Síntomas
- Incremento de zinc en suero:

> a 2 ppm sugiere intoxicación. La concentración de zinc en el plasma durante la intoxicación se encuentran muy elevada.

- Muestra de sangre para el análisis

Obtención de sangre en un tubo con tapón “royal blue”, fabricado de plástico

No permitir que la sangre entre en contacto con los toques de goma o sellado, pues estos contienen zinc.

- Radiografías abdominales para la detección de cuerpos extraños metálicos

- Hemogramas:

Indicativo de hemólisis intravascular

Niveles de bilirrubina sérica y AP elevados

- Muestras para la detección del zinc:

Hígado, riñones y orina

- La concentración de cobre hepático puede estar disminuida durante una intoxicación crónica por zinc.

TRATAMIENTO

- Remover los animales del sitio de contaminación (potreros, jaulas, etc.)
- Detección y remoción de los objetos con zinc desde el tracto gastrointestinal
- Eméticos
- Catárticos:

Leche de magnesias Guillot®: (sobres en polvo de 4g)

Un sobre disuelto en agua

Leche de magnesias Phillips®

100 ml (frasco x 120 y 360 ml)

Dosis en todas las especies: 3.0 ml/kg de peso

- Terapia de quelación en pequeños animales:

EDTA

EDTA cálcico disódico®; ampolla de 5 ml y 50 ml (200mg/ml)

Dosis:

50 mg/Kg -70 mg/Kg en sol. 5% de dextrosa

Penicilamina: Cuprimine® cap. x 250 mg (frasco por 30 cápsulas)

Dosis: 1-4 g/día v.o. fraccionada cada 6-8 horas ó 10 mg/kg día v.o. en tres ciclos de tratamiento no menores a diez días, con un descanso de diez días antes de comenzar el ciclo.

- Terapia de quelación en grandes animales

EDTA calcio sódico®

Dosis: 110mg/kg día dividido en 3-4 dosis; diluir 1g/ml en glucosa al 5%

Dosis inicial i.v.; después s.c.

No está aprobada por la FDA para grandes animales de consumo

Penicilamina

Dosis: 110 mg/kg por 1-2 semanas vía oral

Reevaluar la evolución de los animales a la semana de haber iniciado el tratamiento

PREVENCIÓN Y CONTROL

- Las medidas de control y prevención se enfocan a prevenir el acceso de los animales a fuentes excesivas de zinc.
- Cambio del lugar de pastoreo de los animales
- Asegurar que las dietas formuladas, en cuanto a minerales trazas, sean las correctas.
- Administración en la sal mineralizada de sulfato de cobre

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR ZINC

- BENTZ, HANS. 1969. *Nutztiervergiftungen*. Ed. Veb Gustav Fischer Verlag Jena. Deutschland. pp. 35.
- CLARKE, E.G.C.; CLARKE L., M. 1968. *Garner's Veterinar Medizinische toxicology*. Ed. Veb Gustav Fischer Verlag Jena. Deutschland.
- ELLENHORN, J.M. 1997. *Ellenhorn's Medical Toxicology*. Ed. Williams and Wilkins. E.E.U.U. pp. 2047.
- GUPTA, C., R. 2007. *Veterinary Toxicology*. Ed. Elsevier-Academic Press. Oxford, United Kingdom.
- NAEGELI H.; ALTHAUS, F.R. 2004. *Toxikologie II. Manuskript für die Studierenden der Veterinarmedizin*. Universität Zurich. Institut für Pharmakologie und Toxikologie. Zurich, Switzerland
- OSWEILER, D., GARY. 1996. *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Ed. Williams and Wilkins. Philadelphia, E.E.U.U.
- PLUMLEE H., KONNIE. 2004. *Clinical Veterinary Toxicology*. Ed. Elsevier-Health Science division. Saint Louis, Missouri, E.E.U.U. pp. 447.
- RESTREPO S., J.G. 2012. *Toxicología Básica Veterinaria*. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín, Colombia. pp. 325.
- RODER, J.D. 2002. *Manual de Toxicología Veterinaria*. Ed. Gráfica Multimédica S.A. Barcelona, España. pp.355.

CASO CLÍNICO DE INTOXICACIÓN POR ZINC: COJERAS EN POTROS OSTEOCONDROSIS RELACIONADA CON HIPOCUPREMIA SECUNDARIA^a.

Hector Eduardo González Ch.

Mónica. Márquez.

Alberto Orrego U.

RESUMEN

En el municipio de Manizales (Caldas), hubo la ocurrencia de un síndrome de equinos, caracterizado en algunos ejemplares por claudicación de los miembros anteriores; y retardo en el crecimiento de otros ejemplares, entre dos y ocho meses de edad.

La evaluación clínica y los resultados de análisis de laboratorio demostraron que se trataba de una deficiencia secundaria de cobre por intoxicación con zinc. Los hallazgos más relevantes consistieron en cambios erosivos y degenerativos de las articulaciones con osteocondrosis.

Los animales afectados presentaron niveles bajos de cobre sérico (70 ug/dl - 80 ug/dl y concentraciones altas de zinc (2.0 ppm). En el análisis de suelos y pastos de los potreros de la finca, se encontraron altas concentraciones de zinc (146 ppm - 291 ppm, respectivamente): No se establecieron variaciones en los niveles de calcio, fósforo, magnesio, ni con el conmitante hemograma de los animales afectados.

^a Rev. Vet. y Zoot. Caldas. Manizales (Colombia) 5 (1): 1-30

HISTORIA CLÍNICA

El caso clínico se presentó en una hacienda del municipio de Manizales, Departamento de Caldas, con una población de 80 equinos entre jóvenes, hembras adultas y seis reproductores. Desde comienzos de 1983 se observó que los potros, aunque nacían en buenas condiciones, a partir de los 2 o 4 meses de vida, presentaban tumefacción de las articulaciones, principalmente de los carpos, que ocasionaba cojeras y malposiciones, tanto al desplazarse como en posición estática. Era notorio el desplazamiento “en pinzas” producido por una sobre-extensión aparente de las articulaciones del carpo, metacarpo, menudillo y cuartilla. Aunque la afección y síntomas eran más notorios en los miembros anteriores, se observó que algunos animales también presentaban claudicación, y cierto grado de deformación, de los miembros posteriores a nivel de la articulación metatarsiana.

El 90% de los potros nacidos desde 1983 presentaron la afección y su recuperación nunca fue completa. se formularon tratamientos paliativos con productos multivitamínicos, antihelmínticos y corticosteroides, sin obtener respuesta positiva. No se han observado animales adultos con la misma sintomatología degenerativa.

Se pudo establecer, como información anamnésica de interés, que un potro de dos meses de edad proveniente de un lugar diferente fue llevado a la finca y comenzó a presentar los síntomas ya descritos después de un período de dos meses en los potreros de la hacienda. adicionalmente, se ha observado que algunos animales que han nacido aquí y son transportados a otras áreas, no han padecido la enfermedad.

En los potreros de la finca crecen predominantemente pasto kikuyo (*Pennisetum clandestinum*) con mezclas en baja proporción de pasto por heno blanco (*Holcus lannatus*) y trébol (*Trifolium repens*). Los animales adultos y jóvenes y las hembras con sus crías permanecen en pastoreo libre; el destete se realiza al año de edad. Sólo las hembras gestantes y los reproductores reciben concentrado alimenticio suplementado con sales mineralizadas.

En áreas vecinas de la hacienda se encuentran una fábrica de fósforos y una de asbestos y cementos. Los mayores materiales de desechos son, principalmente, derivados de azufre y óxido de zinc; no es fácil ni directa la contaminación de las aguas con esos productos dada la localización geográfica más baja de las fábricas con relación a la de la hacienda.

Durante la inspección clínica se observaron: engrosamiento de las articulaciones del carpo y metacarpo, indoloras a la palpación; el ángulo de apoyo fue desigual en los miembros anteriores observándose sobre-extensión de las articulaciones del metacarpo, siendo más pronunciada en el miembro anterior izquierdo en el potro sacrificado. Los animales enfermos no presentaron temperaturas anormales y sí fue pobre la condición general del cuerpo. (Foto 5).

Foto 5. Intoxicación por zinc. El miembro anterior derecho del potro afectado presenta tumefacción de las articulaciones del carpo y menudillo (flechas). Se observa el mal estado general del animal.



Foto: Orrego U. Alberto

PROCEDIMIENTO

Se evaluaron clínicamente cinco potros, de edades entre dos y ocho meses, con deformaciones en las articulaciones,

dificultad de desplazamiento, retardo en el crecimiento en inhabilitación permanente para ser utilizados como animales de vaquería o de recreación. Se realizó la necropsia a uno de los potros afectados, se registraron y describieron los hallazgos macrocópicos con especial atención en las estructuras óseas y articulares. Se muestrearon tejidos para estudios histopatológicos y sangre periférica para pruebas hematológicas, que incluyeron hemograma y química sanguínea.

La química sanguínea se realizó en sangre y suero del animal sacrificado, y en muestras adicionales tomadas al azar en animales jóvenes y adultos de la finca. Se determinaron los niveles de séricos de fósforo, calcio, magnesio, cobre y zinc. También se determinaron niveles de albúmina y proteína sérica total.

Se efectuaron análisis foliares de pastos recolectados en cuatro potreros diferentes a los de finca; y cuantificación de microelementos del suelo de dos de los potreros. En pastos y suelos se determinaron los niveles de nitrógeno, fósforo, potasio, calcio, magnesio, hierro, zinc, cobre y molibdeno.

RESULTADOS

Lesiones macroscópicas.

Las principales lesiones macroscópicas estaban localizadas en las articulaciones y superficie cartilaginosa articular. En mayor o menor grado de severidad, los cambios se observaron en todas las articulaciones, siendo más notorios en las articulaciones coxofemoral, femorotibial, interfalángica, cubito humeral, articulación del carpo e interfalángica anterior, y consistían en erosiones de la superficie cartilaginosa de bordes irregulares y de tamaños y formas variables (Foto 4); las áreas de cartílago erosionadas contrastaban con el cartílago normal por su superficie rugosa y opaca; estaban bien delimitadas las áreas normales por bordes en alto relieve (Foto 6). Las articulaciones más afectadas presentaban áreas de lisis cartilaginosa.

Foto 6. Osteocondrosis. Articulación coxofemoral de un potro afectado. Erosiones en la superficie articular (A) delimitadas por bordes en alto relieve (flecha). Cartílago normal (B)

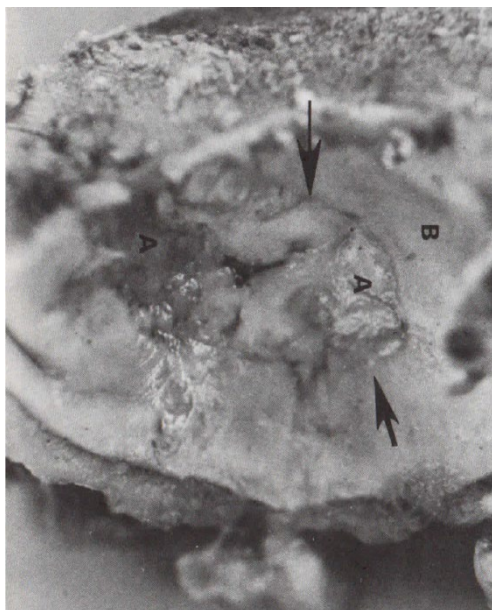
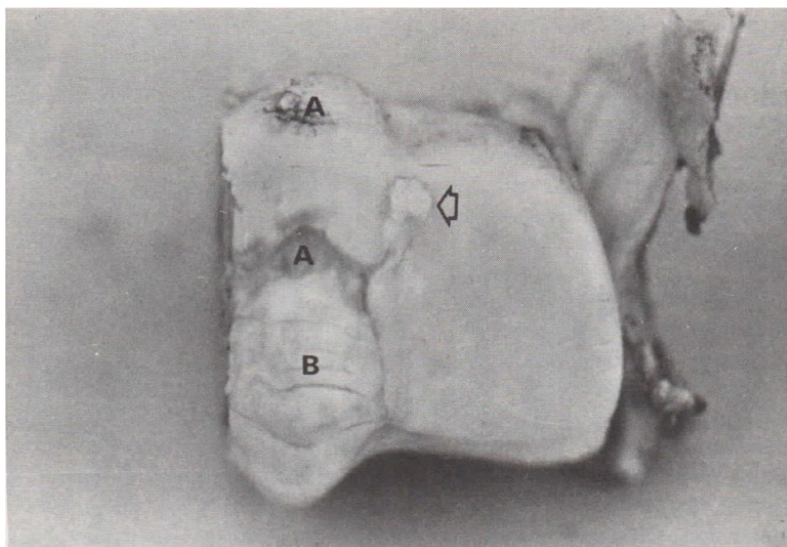


Foto 7. Osteocondrosis. Articulación femorotibial de un potro afectado. Erosiones en el cartílago (A), superficie articular rugosa (B), lisis cartilaginosa (flecha). Orrego U. Alberto



Lesiones microscópicas

Se observó marcada irregularidad en el grosor del cartílago articular, encontrándose en algunas áreas disminuida hasta en dos terceras partes de lo normal. Parte de la superficie cartilaginosa erosionada fue reemplazada por tejido conectivo fibroso. Existían focos de pérdida de polaridad y necrosis de los condrocitos, así como lisis de la sustancia fundamental cartilaginosa (Foto 8)

Foto 8. Osteocondrosis. Pérdida de polaridad de los condrocitos (A) y lisis de la sustancia fundamental cartilaginosa (B). Algunos condrocitos muestran cambios necróticos. Hematoxilinaeosina (H.E.) 250x.

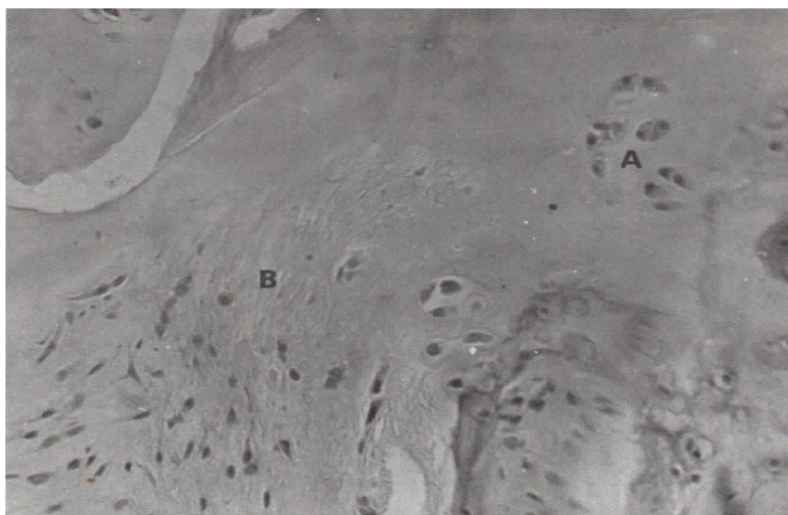
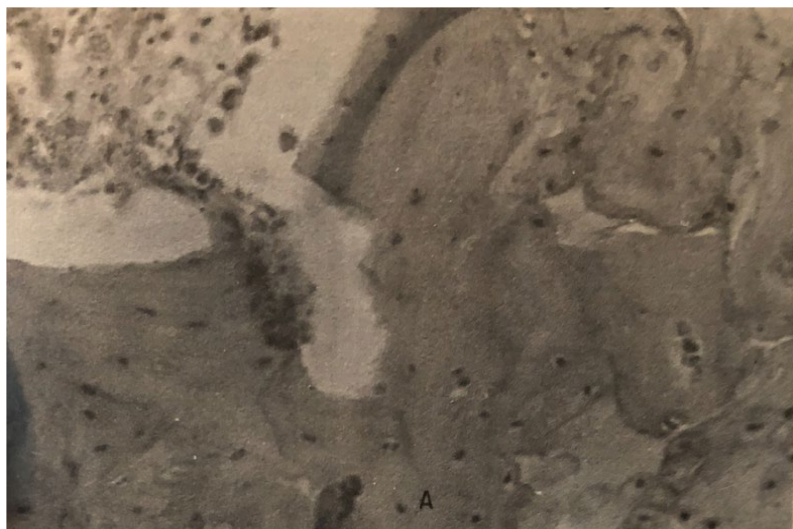


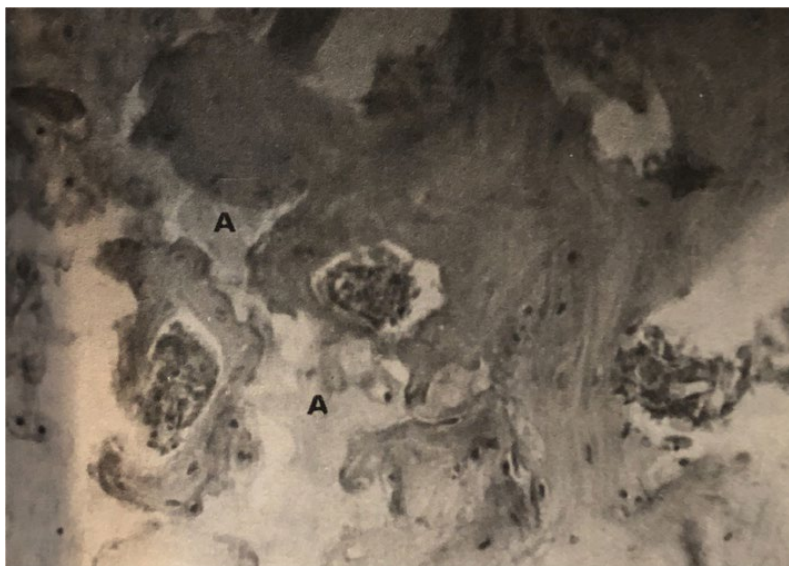
Foto: Orrego U. Alberto

Los cambios más severos se encontraron en la zona hipertrofica y de calcificación (Foto 8), las cuales eran irregulares y penetraban profundamente hacia la esponjiosa primaria. En el área de calcificación se encontraron varias zonas de lisis y separación de la unión osteo-condral formando lagunas de diferentes tamaños y formas y se evidenciaron varias áreas de fibroplasia a nivel de la esponjiosa primaria (Foto 9). En el área de calcificación se encontraron varias zonas de lisis y separación de la unión osteocondral formando lagunas de diferentes tamaños y formas (Foto 10), constatándose varias áreas de fibroplasia a nivel de la esponjiosa primaria.

Foto 9. Osteocondrosis. La línea epifisiaria de un animal afectado es irregular y penetra profundamente en la esponjiosa primaria (A)



**Foto 10. Osteocondrosis. Separación de la unión osteocondrial, formación de laguna (A) irregular en el área de calcificación.
Orrego U. Alberto**



Química sanguínea

Los análisis incluyeron ocho determinaciones de cobre y seis de zinc. Los valores oscilaron de cobre sérico oscilaron entre 70 ug/dl y 180 ug/dl. En cuatro de los seis animales, a los que se les determinó la concentración sérica de zinc, se establecieron niveles superiores a dos partes por millón (ppm). Los niveles de este mineral oscilaron entre 1.0 ppm y 5 ppm (Tabla 12). En todos los animales Los niveles séricos de calcio, fósforo y magnesio se encontraron dentro de los límites normales.

Tabla 12. Valores séricos de minerales en potros afectados de osteocondrosis.

Número del animal	Calcio* (mg/dl)	Fósforo* (mg/dl)	Magnesio* (mg/dl)	Cobre* (mg/dl)	Zinc** (ppm)
1	10.7	2.7	2.3	70.0	4.0
2	11.4	8.5	2.6	180.0	2.4
3	9.5	5.5	2.0	180.0	1.0
4	8.3	4.2	2.3	130.0	1.0
5	9.5	4.6	2.2	N.D.	N.D.
6	9.8	4.6	1.6	N.D.	N.D.
7	9.7	3.6	2.3	140.0	N.D.
8	9.5	4.0	2.2	N.D.	N.D.
9	9.4	3.6	2.9	80.0	30
10	11.2	6.1	2.1	180.0	N.D.
11	10.4	3.3	2.0	90.0	5.0

*Colorimetría.

**Espectometría de absorción atómica. N.D. No determinado

El hemograma, el cual se refleja en los índices hematológicos (Tabla 13), no indicó anormalidades en ninguno de los animales, aunque en dos de los potros hubo registros de hematocritos por debajo de los límites.

Tabla 13. Hemograma de animales afectados de osteocondrosis.

Número Animal	Hemato-crito (%)	Hemoglo-bina (g/%)	Glóbulos rojos/ui	VCM (U3)	HCM	MCHC (g/dl)
1	42	15.8	7.9	53.1	20.0	37.6
2	42	15.7	9.9	42.4	15.8	37.4
3	33	12.7	8.0	41.1	15.8	38.5
4	35	13.6	6.0	57.1	22.4	38.8
5	37	14.2	8.1	45.6	17.5	38.4
6	40	15.5	9.6	41.7	16.1	38.7
7	41	15.4	7.6	53.5	20.1	37.5
8	38	14.5	6.7	56.6	21.6	38.1
9	33	12.7	6.1	54.1	20.8	38.5
11	44	16.8	10.1	43.7	16.7	38.2

Animal 10: no se le determinó hemograma por carencia de muestra adecuada

Los análisis foliares y de suelos se observan en las Tablas 14 y 15, respectivamente.

Tabla 14. Análisis foliares de pastos colectados en cuatro potreros diferentes del área de estudio.

Muestra Número	Na*	Pb**	K***	Ca***	Mg***	Fe***	Mn***	Zn***	Cu***	Mo***
	(g/100g)					(ppm)				
1	1.66	0.391	2.70	0.33	0.19	185.0	118.0	295.0	21.0	4.0
2	1.80	0.328	2.80	0.34	0.17	185.0	115.0	321.0	20.0	2.0
3	2.16	0.438	3.53	0.35	0.23	426.0	84.0	287.0	14.0	2.0
4	2.30	0.338	3.16	0.36	0.24	292.0	165.0	262.0	16.0	2.0

Metodología: * Kjeldahl con sulfato de cobre. ** Colorimétrico.
*** Espectrofotometría de absorción atómica

Tabla 15. Análisis de suelos en dos potreros diferentes del área de estudio

Muestra Número	pH*	N**	M.O	K***	Ca***	Mg***	P***	Fe***	Mn***	Zn***	Cu***
—		(g/100g)		(meq/100g)			(ppm)				
M-1	5.8	0.50	11.3	0.42	4.9	1.4	51.0	640.0	55.0	143.0	4.2
M-2	5.9	0.50	11.2	0.43	5.7	1.4	45.0	410.0	55.0	150.0	4.1

Metodología: * Potenciómetro. ** Kjeldahi con sulfato de cobre. *** Espectrofotometría de absorción atómica

DISCUSIÓN.

Los niveles de cobre sérico en los animales estudiados se encontraron muy por debajo de los límites normales; y los niveles séricos de zinc por encima del valor normal, el cual se ha considerado ser menor a 2.0 ppm. Estos registros permiten establecer que los hallazgos comunicados en este estudio, en concordancia con los reportados por otros autores, corresponden a una deficiencia de cobre secundaria a intoxicación por zinc, interpretación suficientemente apoyada por las cantidades de zinc encontradas tanto en suelo como en pasto, valores que oscilaron entre 262.0 ppm y 321.0 ppm en el pasto; y de 143.0 ppm-150.0 ppm en el suelos, mayores a los reportados en la literatura en asociación con intoxicación crónica por zinc y lesiones articulares (Tabla 15).

Las lesiones macro y microscópicas en el presente estudio son las mismas señaladas por otros autores para osteocondrosis causada por hipocuprosis. Esta condición puede ser primaria o secundaria por excesos de zinc, la cual ocasiona deficiencia de cobre mediante dos mecanismos: interferencia con la absorción del cobre de la dieta y en estas condiciones impedimento en la síntesis normal de ciertas enzimas cobre dependientes, como la lisil - oxidasa, importante en la formación de las fibras de colágeno; o por acción competitiva, al antagonizar el metabolismo del cobre, reemplazándolo en los sitios sulfhidrilos de la enzima metalotionina, esencial en los procesos de calcificación endocondral.

La información presentada en este artículo aporta, de acuerdo con los resultados obtenidos del estudio, que la osteocondrosis producida por deficiencia secundaria de cobre es una entidad patológica observada principalmente en animales jóvenes que debe tenerse en cuenta para el diagnóstico diferencial de artropatías en regiones en donde suelos y pastos son pobres en este microelemento (deficiencia primaria); o en áreas en que por razones de contaminación ambiental con zinc o molibdeno presentan una interferencias metabólicas de cobre con resultados similares (deficiencia secundaria).

En los casos observados en este estudio existía un diagnóstico presuntivo de poliartritis crónica de origen infecciosa, seguido de una terapia con antibióticos y corticoesteroides. La aplicación de corticoesteroides complica el cuadro clínico e incrementa el daño articular, ya que particularmente cuando se administra durante períodos prolongados produce osteocondrosis en forma independiente pues son potentes inhibidores de la enzima lisil - oxidasa necesaria para la producción de sustancia fundamental cartilaginosa.

Las discondroplasias, incluida la osteocondrosis, podrían diagnosticarse radiológicamente en el animal vivo. Sin embargo, Hill y colaboradores encontraron que este método no es lo suficientemente preciso y sólo se pueden detectar fallas en la osificación endocondral después de cierto tiempo. Por tal razón, que la metodología propia a seguir en el diagnóstico definitivo del problema deberá basarse en los estudio post-mortem macroscópico y microscópico de las articulaciones afectadas, así como en la determinación de los niveles de cobre, zinc en suero y tejidos; y en el análisis de micro-elementos en el suelo y pastos de los potreros.

Se ha determinado que los requerimientos mínimos de cobre por día en equinos son iguales a 8.0 ppm. Al observar los valores de cobre en los pastos (entre 14.0 ppm y 21.0 ppm), se puede suponer que los animales en estudio, tenían un adecuado suministro en la dieta de este microelemento. Sin embargo, estos valores altos de cobre contrastan notoriamente con sus registros séricos (entre 70.0 ug/dl y 180.0 ug/dl), que comparados con los valores normales en equinos (349.0 ug/dl y 379.0 ug/dl) resultan anormalmente bajos. Por lo tanto,

se puede asumir que la absorción de cobre ha sido interferida por exceso de zinc en pastos y suelos. Asimismo, registro de molibdeno 5.0 ppm y 25.0ppm interfieren con la utilización y absorción de cobre, posibilidad descartada en este estudio ya que los niveles de molibdeno en los pastos no excedieron a de 4.0 ppm (variación 2.0 ppm a 4.00 ppm).

Messer (1981), Stewart y Magge (1981) formularon la posibilidad de que en casos de intoxicación crónica con zinc, la absorción de calcio puede encontrarse interferida, interferencia quizás relacionada con anormalidades en el desarrollo y maduración del cartílago articular. Los hallazgos en este estudio contradicen esta hipótesis por cuanto los niveles séricos de calcio estuvieron normales y no se encontraron lesiones microscópicas relacionadas con hipocalcemia. Entonces, determinaciones periódicas de calcio sérico, ratificarían con mayor claridad esta premisa. En tal sentido se tienen bases para suponer que las anomalías articulares reportadas en el presente estudio este relacionadas con interferencias de enzimas que utilizan cobre como cofactor en la producción de cartílago y colágeno, mecanismo que ha sido reportado por otros autores (Dziwenka, M. M.; Coppock, R. In: Plumlee H., Konnie. 2004. Clinical Veterinary Toxicology).

En los casos relacionados con intoxicación por zinc, se debe insistir en que las distintas especies animales, probablemente por diferencias en la subfertilidad orgánica, pueden manifestar signos diversos como artropatías en equinos y cerdos; fallas en el crecimiento, pigmentación anormal del pelo y subfertilidad, en bovinos; y afecciones nerviosas, en ovinos y bovinos.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En este estudio se describió una entidad en la especie equina, caracterizada principalmente por la presentación de artropatías y fallas en el crecimiento de potros durante el período de cría.

De acuerdo con las observaciones de campo se puede relacionar la proximidad física entre industrias que eliminan zinc (como óxido de zinc) y la hacienda en donde ocurrieron pro-

blemas de toxicidad. Clínicamente, la situación reportada en el presente estudio es similar a la descrita en ciertas áreas de Florida, Estados Unidos en donde se menciona la dificultad y aun la imposibilidad de criar y levantar potros en condiciones medio ambientales similares, a causa de la vecindad de las granjas con plantas de fundición (Hupka citado por Messer). Este caso coincide con el síndrome también descrito por otros autores, en sus aspectos clínicos morfológicos y en las observaciones de campo: Los potros comienzan a enfermar a partir de los 2-4 meses de edad y desarrollan lesiones cartilaginosas que pueden considerarse irreversibles.

Los hallazgos hechos a través de estudios clínicos y paraclinicos demostraron altas concentraciones de zinc en pastos y suelos; y bajos niveles séricos de cobre tanto en animales jóvenes como en adultos que viven en el área de influencia. Los adultos no presentan ningún signo clínico, probablemente porque una vez terminado el periodo de crecimiento, las enzimas cobredendientes, necesarias en la formación de cartilago, no tienen una demanda fisiológica tan marcada en los jóvenes.

El diagnóstico de la enfermedad deberá fundamentarse en datos anamnésicos, presencia de cojeras y deformación de las articulaciones en ausencia de periodos febriles; con el soporte de métodos de laboratorio para determinaciones de zinc, cobre y cadmio en pastos, suelos y en el suero de animales afectados; y en la evaluación macroscópica y microscópica de tejidos lesionados.

La radiología no es de mucha ayuda pues solamente sería útil en casos avanzados de osteocondrosis.

PREVENCION Y CONTROL

Es necesario dar bases sólidas que fundamenten la asociación de contaminación ambiental con los problemas sanitarios, para lo cual es menester un estudio analítico de la presencia y concentración de zinc y cadmio, en áreas circundantes a fábricas y fundiciones que los desechen, junto con otras sustancias; formulando un estudio epidemiológico que

permita establecer si hay o no correlación entre la presencia de sustancias toxicas en suelos, pastos y aguas con la ocurrencia de patologías en animales domésticos y en las personas.

Las medidas preventivas, aunque fáciles de sugerir, son infortunadamente son difíciles de tomar. Sin embargo, pero desde el punto de vista práctico valdría la pena tomar algunas de ellas para disminuir la presentación de casos.

Se debe suplementar la alimentación de yeguas gestantes y lactantes con mezclas formuladas con aquellos minerales deficitarios en el suelo y/o pastos; o que, como en el caso del cobre, se antagonice la absorción por otros minerales. La suplementación mineral deberá ser una medida de rutina, pero con mayor razón si se detectan casos de deficiencias de micro elementos en el suelo y los pastos.

Algunos sugieren, como medida radical, alimentar los potros con pastos de corte traídos de áreas no contaminadas, medida que podría elevar los costos de cría pero que se vería compensada por la factibilidad de eliminar el problema. En la finca del estudio, la adición de cobre en la sal en forma de sulfato hasta niveles de 800.0 ppm, como componente de la ración de minerales, sería una medida preventiva y correctiva del problema, ya que estos niveles son tolerados por equinos, sin presentar manifestaciones de toxicidad propia del cobre.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, O.R. 1974. *Lameness in horses*. 3th Ed. Philadelphia Lea and Febiger, Philadelphia, Pa., E.E.U.U. p. 134 -140.
- ALLCRFOFT, T.; PARKER, W.H. 1949. *Hypocupremia in dairy cows*. **Brit. Journal Nutrition** 3: 205-207.
- BALDWIN, W.K.; HAMAR, W.; GERLACH, M. L.; LEWIS, L.D. 1981. *Cooper-molybdenum imbalance in range cattle*. **Bovine Practice** 2: 9-16.
- BRIDGES, C.H.; WOMACK, J.E.; HARRIS, E.D.; SCRUTCHFIELD, W.L. 1984. *Considerations of cooper metabolism in osteochondrosis of suckling foals*. **JAVMA** 185: 173-178.
- COFFMAN, J.R. 1973. *Bone and muscle defects in foals*. **Mod. Vet. Pract.** 54: 53-56.

- EVANS, G.W.; MAJOR, P.F.; CORNATZER, W.E. 1970. *Mecanism for cadmium and zinc antagonism of cooper metabolism*. **Biochem biophys. Res. Commun.** **40**: 1.142-1.148.
- GUNSON, D.E.; KOWALCZYLC, D.F.; SHOOP, R.; RAMBERG, F. 1982. *Enviromental zinc and cadmium pollution associated with ge-generalized osteochondrosis, osteoporosis, and nephrocalcinosis in horses*. **Journal of the American Veterinary Medical Association** **180**: 295-299.
- GLADE, M. J.; LOWE, J.E.; HINTZ, H.F. *et al.* 1982. *Growth suppression and osteochondrosis disseacans in waling treated with dexamethasone*. **Proc. Am. Assoc. Equine Pract.** **25**: 361-366.
- HEINZ, C.D. 1969. *Epiphyseal stapling. A surgical technique for correcting angular limb deformities*. **Proceedings 15th. Ann. Meet. Assoc. Equine Pract.**: 59-73.
- HILL, M.A.; RUTH, G.R.; HILLEY, H.D.; HANSGEN, D.C. 1984. *Dyschondroplasias, including osteochondrosis, in boars between 25 and 169 days of age histologic changes*. **Am. Jour. Vet. Res.** **45**: 903-916.
- HUNTER, A.P. 1977. *Some nutritional factors affecting the fertility of dairy cattle*. **New Zeland Vet. J.** **25**: 305-307.
- JOHNSON, J.H. 1973. *Contracted tendons*. **Med. Vet. Pract.** **54**: 67-69.
- JONES, T.C. ; HUNT, R.D. 1983. *Veterinary Pathology*. 5th Ed. **Lea & Febirger, Philadelphia**. p.1.191-1.199.
- McLAUGHLING, B.G.; DOIGE, C.E.; FRETZ, P.B.; PHARR, J.W. 1981. *Carpal bone lesions associated with angular limb deformaties in foals*. **Journal of the American Veterinary Medical Association** **178**: 224-230.
- MESSER, N.H. 1981. *Tibiotarsal effusion associated with chronic zinc intoxication in three horses*. **Journal of the American Veterinary Medical Association** **178**: 294-297.
- MORE, J.N.; McILWRAITH, C.W. 1977. *Osteochondrosis of the equine Stifle*. **Vet. Rec.** **100**: 133-136.
- REJNOS, B.; STROMBERG, B. 1978. *Osteochondrosis in the horses* **Pathology Acta Radiol (suppl)** **358**: 152-178.
- SCHMIDT, M. 1979. *Laboratory testing in Veterinary Medicine diagnosis and clinical monitoring*-Boehringer Mannheim Co. 102.
- SCRYVER, H.F.; HINTZ, H.F.; LOWE, J.E. 1974. *Calcium and phosphorus in the nutrition of the horse*. **Cornell Vet.** **64**: 493-515.

- SCRYVER, H.F.; HINTZ, H.F. 1982. *Trace elements in horse nutrition* Comp. Cont. Education. Equine Research Program. New York. State College of Vet. Medicine Cornell University. Document 534 Comp. Cont. Educ. 4: N. Ithaca, N.Y., E.E.U.U. p.p. 535
- SIEGMUND, O.H. 1973. (Ed.) The Merck Veterinary Manual 4th Ed. Merck Co. inc. Rahway, New Jersey, E.E.U.U.
- STEWART, A.K.; MAGEE, A.C. 1964. *Effect of zinc toxicity on calcium phosphorus and magnesium metabolism in young rats.* **J. Nut.** **82**: 287-295.
- SROMBERG, B. 1979. *A review of the salient features of osteochondrosis in the horse.* **Equine Vet. Jour.** **11**: 211-214.
- TROTTER, G.W.; McILWRATH, C.W.; NORDIN, R.W. ; TURNER, A.S. 1982. *Degenerative joint disease with osteochondrosis of the proximal interphalangeal joint in young horses.* **JAVMA** **180**: 1.312-1.318.
- VAUGHAN, L.C. 1978. *Growth plate defects in foals.* **Vet. Rec.** **98**: 165-168.

INTOXICACIÓN POR SELENIO (SELENIOSIS)

FORMAS DEL SELENIO

- Descubierta en 1817 por Jon Jakob Berzelius
- Símbolo químico: Se°
- Número atómico: 34 μ ma
- Situado en la Tabla Periódica en el grupo del oxígeno, entre el azufre no metálico (S°) y el metaloide tellurium (Te°).
- En su forma natural posee seis isótopos.
- La química del selenio es parecida a la del azufre
- El selenio existe bajo las formas químicas de :

Selenio elemental (Se°)

Selénido (Se⁻²)

Selenito (SeO₃⁻²)

Selenato (SeO₄⁻²)

La corteza terrestre contiene 0.09 ppm de Se; el agua de mar, 4.0 ppb. Se deben considerar sospechosos de producir toxicidad suelos con registros de Se entre 0.50 ppm y 2.0 ppm.

El selenio, dependiendo de su concentración, puede ser benéfico (en algunos casos esencial) o tóxico para humanos, ciertas plantas y animales.

El selenio es un elemento esencial en la nutrición animal; su deficiencia causa la **“enfermedad del músculo blanco”** en bovinos, ovinos y aves, entidad que aparece cuando los niveles de selenio son inferiores al 0.04 mg/kg.

• Selénidos (Se⁻²)

Existe bajo la forma de hidrógeno de selenio o selénido de hidrógeno (H₂Se) y como metal selénido. El Hidrógeno de selenio es un gas mal oliente y tóxico. En agua

se disuelve a Se elemental, pero es mucho más ácido y venenoso que el ácido sulfídrico (H_2S). Los metaselénidos tienden a encontrarse en minas de metales sulfidos (vg: Fe, Cu, Pb). Los metaselénidos así como los Se-sulfidos tienden a ser muy insolubles.

- **Selenio elemental (Se^0)**

El selenio elemental es estable en ambientes reducidos

Tiene dos formas amorfas: la roja amorfa y la cristalina o variedades negras; son formas insolubles en agua y es muy lenta la oxidación o reducción cinética de los sólidos

El Se elemental puede ser oxidado por ciertos microorganismos a SeO_3^{-2} y SeO_4^{-2}

- **Selenitos (SeO_3^{-2})**

El estado +4 oxidativo del Se (SeO_3^{-2}) es favorecido por condiciones oxidativas débiles.

El ácido selenioso (H_2SeO_3) es un ácido débil.

La mayoría de las sales selenitas son menos solubles que sus correspondientes sales selenatos.

- **Selenatos (SeO_4^{-2})**

El estado +6 de oxidación del selenio (SeO_4^{-2}) es estable.

El ácido selénico (H_2SeO_4), es un ácido fuerte.

Los selenatos (SeO_4^{-2}) son sales muy solubles; no son fuertemente absorbida por sales como sí los son los selenitos (SeO_3^{-2})

Los selenatos son formas más fácilmente absorbidas por las plantas.

Sin embargo, la captación de Se por las plantas desde los suelos no corresponde necesariamente al total del Se contenido en el suelo.

La forma del Se en el agua es el SeO_4^{-2} , que es la forma de mayor movilidad y biodisponibilidad.

La actividad biológica juega un rol preponderante en la distribución del Se en el medio ambiente. La acumulación del selenio en plantas y animales es altamente variable y estos pueden verse afectados en crecimiento y reproducción.

El Se puede ser absorbido por plantas e incorporado en sus tejidos

La cantidad de Se acumulada depende del tipo de planta, la clase de Se, así como de pH, la salinidad y el contenido de CuCO_3 contenido en el suelo.

Han sido identificados diversos compuestos en donde el Se está unido a proteínas y aminoácidos. Aquellas plantas que acumulan selenio pueden traer problema para el ganado y humanos.

Las plantas, microorganismos y animales pueden convertir el Se inorgánico en compuestos orgánicos volátiles, tales como dimetil selenido, o dimetil diselenido.

La formación por los animales de compuestos seleno-metilados es uno de los mecanismos de seleno – detoxificación; así la toxicidad del dimetil selénido es alrededor de 1/500 a 1/1000 de la toxicidad del Se^{-2} .

Los selenitos (SeO_3^{-2}) pueden ser oxidados a selenatos (SeO_4^{-2}).

USOS

- El Selenio es usado en la manufactura de baterías, vidrio y equipos electrónicos
- Como sustancia reactiva, en medicamentos paratratamiento de eczema, infección por hongos, agentes anticapa, agentes terapéuticos veterinarios, aditivo en los preparados alimenticios y fertilizantes.

ÁREAS GEOGRÁFICAS SELENÍFERAS:

En la Tabla 16 se presentan regiones consideradas seleníferas en el país:

Tabla 16. Áreas geográficas seleníferas en Colombia

DEPARTAMENTO	MUNICIPIO
BOLÍVAR	Simití
BOYACÁ	Sutamarchan, Villa de Leyva, Puerto Boyacá
CUNDINAMARCA	La Palma, Yacopí, Nocaima, Pacho, Puerto Salgar, Villeta, Sasaima.
SANTANDER	Chima, Carare, Simacota
TOLIMA	Ortega

- La mayoría de datos disponibles permite establecer que estas áreas están asociadas o se han derivado de formaciones mesozoicas del periodo cretáceo y, más concretamente, de la formación Villeta.
- Son zonas compuestas por esquistes arcillosos oscuros, negros y grises
- La zona comprendida entre los ríos Negro, Negrito y Guaguaqui en Boyacá (ver Figura 7) cuenta con una información completa sobre análisis de suelos y aguas, variando los valores promedios entre 0.70 ppm y 0.11 ppm, respectivamente.

RELACIÓN SELENIO: PLANTA

Según su habilidad para acumular selenio, las plantas comprenden tres grupos:

Plantas acumuladoras o “indicadoras” de selenio

Son plantas no reportadas en Colombia:

Astragaluz

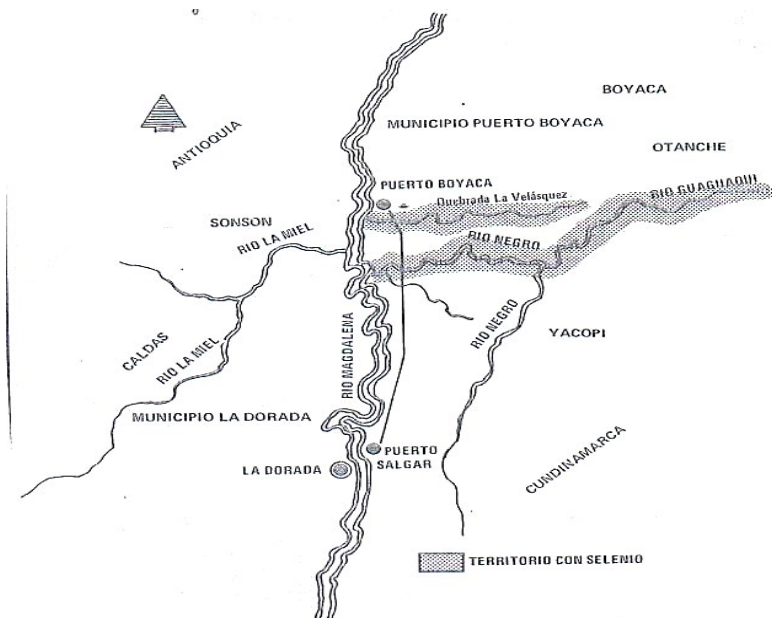
Stanleya

Xylorriza

Oopnosis

Son plantas que crecen en suelos caracterizados por altos niveles de selenio y, que lo requieren para su cre-

Figura 7. Regiones seleníferas en Río Negro, Guaguaqui y Quebrada Velásquez en el Magdalena Medio (Laredo M.A. y Cuesta P.A. 1987)



cimiento y desarrollo, acumulándose altos contenidos de selenio en forma de selenoaminoácidos solubles en agua, análogos a L - cisteína y L - metionina.

Plantas facultativas

Absorben cantidades moderadas de Selenio, si están en el suelo, pero que no lo requieren para su crecimiento. Contienen entre 50.0 mg Se/kg y 100 mg Se/kg de materia seca

Avena, Trigo, Cebada

Nativas

Aster

Gutierrezia

Castilleja

Plantas no acumuladoras

Plantas con absorción, acumulación y tolerancia limitada de Se (entre 1.0 mg Se/kg y 25 mg Se/Kg)

Pastos

Plantas de cultivo

- En la Tabla 17 se puede observar el poder acumulativo de selenio en cultivos y pastos en una región de Colombia:

Tabla 17. Registros de selenio en algunos cultivos de la región de Villa de Leyva, Santander del Norte

CULTIVO	SELENIO ACUMULADO (ppm)
TRIGO (<i>Triticum aestivum</i>)	155.0
CEBADA (<i>Hordeum vulgare</i>)	25.0 -137.0
ARVEJAS (<i>Pisum sativum</i>)	110.0 -136.0
MAIZ (<i>Zea mais</i>)	50.0

Recopilación: Polo G., C. (1985)

- El Selenio ocurre en especies no acumuladoras en forma de unión proteica seleno-metionina.
- En contraste, el Se en plantas acumuladoras es muy soluble en agua, y se encuentra en forma de selenio-metil-seleno-cisteína
- En otras especies vegetales también se acumula el selenio (Tabla 18):
- Pero también es interesante observar la acumulación de Selenio en pastos y forrajes (Tabla 19)

SELENIO EN ANIMALES

- Bovinos, ovejas y equinos pueden ingerir plantas que contengan selenio.
- Las plantas indicadoras de Se tienen un olor desagradable que evita que los animales las consuman. Sin embargo, plantas marchitas o aquellas con niveles moderados de selenio no son tan desagradables y puedan tornarse riesgosas.

Tabla 18. Contenido de selenio en especies vegetales en tres periodos de muestreo

ESPECIES VEGETALES		SELENIO (ppm)		
		Oct.	Nov.	Dic.
<i>Lantana cámara</i>	Venturosa, Mora de Caballo	4.8	9.0	7.0
<i>Lantana trifolia</i>	Venturosa Morada	18.5	15.0	17.5
<i>Mimosa sp</i>	Zarzón, Zarza, Espino	17.4	22.0	12.0
<i>Tetracera sp</i>	Bejuco	86.4	23.0	28.0
<i>Solanum jamaicensis</i>	Lulo de Perro	10.0	10.0	10.0
<i>Inga iawracaceana</i>	Guama	34.4	39.0	28.0
<i>Desmodium canum</i>	Pegajoso	9.0	13.0	28.0
<i>Cyperus difusus</i>	Paja Cortadera	12.1	8.5	9.0
<i>Cyperus luzulae</i>	Cortadera, Cogolillo	7.0	8.0	14.0
<i>Cyperus ferax</i>	Cortadera	12.0	8.1	6.8
<i>Bauhimia kalbreyeri</i>	Pata de Vaca	4.2	14.0	16.0
<i>Paspalum conjugatum</i>	Pata Orqueta	4.4	7.2	7.8

Fuente: Laredo, M.A.; Cuesta, A. (1987)

- Cerdos y pollos pueden desarrollar seleniotoxicosis después de ingerir granos cultivados en suelos seleníferos.
- Formulaciones erróneas y administración parenteral de productos a base de selenio causan intoxicación.
- Los animales jóvenes son considerados de alto riesgo en casos de sobredosis, o cuando se utilizan productos parenterales
- Rumiantes y monogástricos
- En la Tabla 20 se describe el espectro biológico del selenio, observándose que éste en el organismo se mueve bajo límites muy estrechos entre lo deficiente, lo fisiológico y lo patológico.

Tabla 19. Contenido de selenio y molibdeno en pastos y forrajes en tres zonas del Magdalena Medio, Colombia

LOCALIDAD	ESPECIES FORRAJERAS	CONTENIDO (ppm) Base Seca	
		Selenio	Molibdeno
PUERTO BOYACÁ	Angleton (<i>Dichantium aristatum</i>)	6.5	22.0
	Para (<i>Brachiaria mutica</i>)	7.2	26.0
	Alemán (<i>Echinochloa polystacha</i>)	7.6	24.0
	Puntero (<i>Hyparrhenia rufa</i>)	2.6	20.0
PUERTO SALGAR	Angleton (<i>Dichantium aristatum</i>)	6.8	21.0
	Para (<i>Brachiaria mutica</i>)	4.8	14.0
	Alemán (<i>Echinochloa polystacha</i>)	6.5	20.0
	Puntero (<i>Hyparrhenia rufa</i>)	6.1	19.0
LA DORADA	Angleton (<i>Dichantium aristatum</i>)	6.7	21.0
	Para (<i>Brachiaria mutica</i>)	6.4	25.0
	Alemán (<i>Echinochloa polystacha</i>)	7.2	22.0

Fuente: Laredo, M.A.; Cuesta, A. (1987)

Tabla 20. Espectro biológico de la dieta selenífera

CARACTERIZACION	CONTENIDO DE SELENIO (ppm)
Deficiencia	< 0.03
Fisiológica	0.03 – 0.40
Patológica	0.4 – 3.0
Clínica	3.0 – 20.0
Letal	>20.0

Referencia: Venugopal *et al.* (1978)

TOXICOCINÉTICA

Absorción:

A altas concentraciones, muestran mucha facilidad de absorción los compuestos naturales en forma de seleno-aminoácidos y sales solubles.

Los seleno-aminoácidos se absorben mayormente que los selenatos y selenitos, los cuales, a su vez, se absorben más rápidamente que los selénidos y el selenio elemental.

El selenio se absorbe por el duodeno; no por el estómago ni rumen (donde se reduce de selenito a selenio insoluble).

El selenio es transportado por las proteínas del plasma.

Metabolismo

El selenio se metaboliza por reducción y metilación

Puede formar complejos con mercurio y proteínas, lo cual reduce la disponibilidad de estos complejos.

En los animales marinos, la formación de estos complejos disminuye la toxicidad del mercurio acumulado.

Distribución

El selenio absorbido es distribuido al hígado, riñón, huesos, uñas y pelo

El selenio tiene la habilidad de reemplazar el azufre en aminoácidos

El selenio tiene una altísima afinidad por el pelo y estructuras epiteliales (vg: pezuñas, cascos, cuernos y uñas)

El selenio en el plasma se une a los eritrocitos, albúmina, globulinas y a los aminoácidos cistina, metionina y otros compuestos sulfurados

Excreción

El selenio es eliminado principalmente por la orina; también por heces, aire expirado, sudor, leche

TOXICIDAD

- Depende de varios factores como:

Tipo de alimentación, especie

Las formas orgánicas son más tóxicas que las inorgánicas

Los selenitos son más tóxicos que los selenatos

La dosis tóxica oral mínima es de 0.40 mg Se/kg – 6 mg Se/kg

Interacciones:

F, Mo, Cr, Zn, Co, Ni y U aumentan su toxicidad

As y W disminuyen la toxicidad y ayudan a su excreción por la bilis.

- Dosis mínima letal oral de selenio:

Equinos: 2.2 mg/kg – 3.3 mg/kg

Ponies: 6 mg/kg - 8 mg/kg (parenteral)

Bovinos: 9 mg/kg – 10 mg/kg

Ovinos: 1 mg/kg – 2.2 mg/kg

Corderos: DL₅₀: 0.5 mg/kg

MECANISMO DE ACCIÓN

- El selenio reemplaza al grupo SH disminuyendo el O₂
- Reemplaza la fracción azufrada en la succinato deshidrogenasa
- Aumenta la gamma-glutamylcisteina sintetasa y aumenta la actividad de la glutatión reductasa y disminuye el NADPH
- Contribuye a la formación de la selenio-glutation (GS-SeSG) inhibidora la síntesis proteica
- Reemplaza la fracción azufrada de los aminoácidos cisteína, metionina y cistina

- Causa pérdida de queratina, pérdida de pelaje, debilidad en cascos y pezuñas
- La depresión de la glutatión y la peroxidación lipídica son los factores más importantes en la toxicosis

SÍNTOMAS

• Intoxicación aguda

El animal vaga, camina en círculos, tropieza objetos, disminuye el apetito; ceguera pronunciada, cabeza agachada, apoya objetos, pica o malacia, parálisis, dificultad para tragar, dolor abdominal, rechinar de dientes, blefaritis, córnea nublada, falla respiratoria, muerte.

• Intoxicación crónica

Languidez, torpeza, falta de vitalidad, enflaquecimiento progresivo, pelaje áspero, anorexia, corazón e hígado afectados, teratogénesis, carcinogenicidad, enfermedad por álcali.

• Bovinos

Cojeras, pérdida de pelo, animales se arrodillan para comer, pérdida de pezuñas, daños en articulaciones, poliencefalomalacia.

• Cerdos

Cojera, pérdida del pelaje, crecimiento irregular de cascos.

• Equinos

Pérdida de pelo (crin-cola), dolor en miembros, anillo en la pared del casco debajo de la banda de la corona, cojeras, separación gradual de la pared del casco, crece un nuevo casco y empuja al viejo dejándolo suelto, quietud del animal, potrillos nacen con cascos deformados.

DIAGNÓSTICO

- Según evaluación de:
- Síntomas
- Fuente
- Región donde ocurre
- Lesiones:

Congestión de órganos, gastroenteritis, necrosis renal y hemorragia hidrotorax, edema pulmonar, músculo cardíaco pálido

Poliencefalomalacia

Las lesiones crónicas de seleniosis se observan por un anormal alargamiento de pezuñas, cirrosis hepática o fibrosis hepática

- Patología clínica

Toxicosis aguda:

Sangre, riñón, hígado, los niveles exceden a 2.0 ppm

Toxicosis crónica

Selenio en pelo y pezuña, excede a 5.0 ppm

TRATAMIENTO

- En Toxicosis aguda

Es de valor limitado. Hay shock y ocurre la muerte a los pocos días

- Tratamiento de soporte para combatir la gastroenteritis y el choque:

Acetilcisteína: para sustituir el glutatión.

Dosis: 140.0 mg/kg p.v. vía i.v.

Seguido de 70.0 mg/kg p.v. diario, dividido en 4 dosis

- Toxicosis crónica

Prevención:

La adición de cobre a la dieta puede ayudar a prevenir la seleniosis

Análisis de forrajes y suelos en forma regular en zonas donde se acumula el Se.

Adición de ácido arsanílico (50.0ppm -100.0 ppm) aumenta la excreción biliar de selenio

Es benéfico aumentar los niveles de proteínas azufradas (v.g: metionina, cistina y cisteína).

MEDIDAS PREVENTIVAS A TENER EN CUENTA:

- Levantar un mapa de áreas críticamente tóxicas
- Reconocer y hacer una completa lista de plantas tóxicas
- Cercar las áreas fuertemente tóxicas y evitar el pastoreo en ellas
- Movilizar el ganado afectado a otras áreas no peligrosas
- En lo posible, dar al ganado raciones balanceadas (Metafilaxia: perfiles metabólicos)
- Evitar el sobrepastoreo y no colocar animales hambrientos en potreros con plantas seleníferas
- Evitar el uso de granos y pastos procedentes de suelos conocidos como altamente seleníferos
- Mejoramiento de tierras seleníferas, con riego y drenaje donde ello sea posible, para remover así el selenio soluble del fértil del suelo

Tabla 21. Mezcla mineral propuesta para zonas seleníferas y de molibdenosis

Componentes minerales	Porcentualidad (Kg/100Kg)	Mezcla por tonelada (Kg/Ton)
Sal marina (sal común de mesa)	40.0	400.0
Fosfato Bicalcico*	32.0	320.0
Óxido de Magnesio	2.0	20.0
Flor de Azufre	15.0	150.0
Sulfato de Zinc	0.5	5.0
Sulfato de cobre	1.0	10.0
Ácido Arsanílico	0.2	0.2
Relleno (cascarilla de arroz, cebada o cacao)**	9.3	93.0
TOTAL	100.0	1000.0

Referencia: Laredo, M. y Cuesta. A, 1987

**Teóricamente garantiza 6% de P; de disponer forrajes con concentraciones de P mayores a 0.15%, posiblemente se podría bajar la concentración de fósforo bicalcico entre 10% y 15% .*

*** Sólo en el caso de que el consumo por animal sea inferior a 50 g/día*

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR SELENIO

BENTZ, HANS. 1969. *Nutztiervegiftungen* Ed. VEB GUSTAV FISCHER VERLAG. JENA. Deutschland pp. 35.

CLARKE, E.G.C.; CLARKE L., M. 1968. *Garners Veterinar Medizinische toxicology*. Ed. VEB GUSTAV FISCHER VERLAG. JENA. Deutschland.

ELLENHORN, J.M. 1997. *Ellenhorn's medical toxicology*. Ed. Williams and Wilkins. E.E.U.U. pp. 2047.

- GUPTA, C., R. 2007. *Veterinary Toxicology*. Elsevier- Academic Press. Oxford, United Kingdom.
- LAREDO C., M.A.; CUESTA, P.A. 1987. *Selenio y Molibdeno en la producción animal*. **Carta Ganadera XXIV (4)**: 50 - 52
- NAEGELI, H.; ALTHAUS, F.R. 2004. *Toxicologie II. Manuskrip fur die Studierenden der Veterinar medizin. Universitat Zurich. Institut fur Pharmakologie and Toxikologie*. Zurich, Suiza.
- OSWEILER D., GARY. 1996. *Toxicology. The National Veterinary Medical Series*. Ed. Williams and Wilkins. Philadelphia, E.E.U.U.
- PLUMLEE H., KONNIE. 2004. *Clinical veterinary toxicology*. Ed. Elsevier-Health Science Division. Saint Louis, Missouri, E.E.U.U. pp. 477.
- RESTREPO S., J.G. 2012. *Toxicología básica veterinaria*. Ed. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB). Medellín, Colombia. pp 325.
- RODER, J. D. 2002. *Manual de Toxicología Veterinaria*. Editores San Cugat del Vallés. Gráfica In-Multimédica, S.A., Barcelona, España.

CASO CLÍNICO 1: SELENIO Y MOLIBDENO EN LA PRODUCCIÓN ANIMAL

Max Alberto Laredo C.

Aurora Cuesta P.

INTRODUCCIÓN

Estudios realizados en el país, desde 1954 hasta el presente, han demostrado la existencia de áreas geográficas específicas donde las concentraciones de Selenio y Molibdeno superan los niveles permitidos para la agricultura y la ganadería.

Una de las zonas donde las cantidades de Selenio y Molibdeno alcanzan niveles tóxicos, es el Magdalena Medio y, especialmente, las zonas de influencia de los ríos Negro y Guaguaquí y la quebrada Velásquez. Trabajos dirigidos a medir niveles de Se en el suelo y agua han determinado, valores promedios entre 0.70 ppm y 0.11 ppm respectivamente, considerados lo suficientemente altos como para crear problemas en animales y en la población. Esta situación, asociada a la existencia de especies vegetales de especial habilidad para captar Se (plantas seleníferas), como: trigo, cebada, maíz, plátano (> 10.0 ppm); y pastos como: puntero, alemán, angleton, que complican aún más el panorama nutricional.

Entre 1975 y 1979 se identificaron algunas especies vegetales que acumulan cantidades peligrosas de Se (Tabla 22) de potencial peligroso para la especie bovina. Una vez determinadas las áreas de influencia y las especies vegetales, se estudiaron sus efectos en animales. En el caso del Se, se inician con lesiones podales (pezuñas); a medida que aumenta la permanencia de los animales en las praderas, las lesiones se caracterizan por sobrecrecimiento de pezuñas, con una visible dificultad locomotriz, hecho que es progresivo y asociado a la disminución lógica de consumo de materia seca y pérdidas de peso que puede conducir a la muerte.

Tabla 22. Concentración de selenio en especies vegetales: tres periodos de muestreo.

ESPECIE VEGETAL*	REGISTROS DE SELENIO (ppm)		
	Octubre	Noviembre	Diciembre
<i>Lantana cámara</i> (Mora de Caballo).	4.8	9.0	7.0
<i>Lantana trifolia</i> (Venturosa Morada).	18.5	15.0	17.0
<i>Mimosa sp</i> (Zarzon, Zarza, Espino).	17.4	22.0	12.0
<i>Tetracera sp</i> (Bejuco).	86.4	23.0	28.0
<i>Solanum jamaicensis</i> (Lulo de Perro).	10.0	10.0	10.0
<i>Inga lawrancaceana</i> (Guamo).	34.4	39.0	28.0
<i>Desmodium canum</i> (Pegajoso).	9.0	13.0	28.0
<i>Cyperus difusus</i> (Paja Cortadera)	12.1	8.5	9.0
<i>Cyperus luzulae</i> (Cortadera).	7.0	8.0	14.0
<i>Cyperus ferax</i> (Cortadera – Cogolillo).	12.0	8.1	6.8
<i>Bauhimia albreyeri</i> (Pata de Vaca – Urrapia).	4.2	14.0	16.0
<i>Paspalum conjugatum</i> (Pata Horqueta).	4.4	7.2	7.8

*Se seleccionaron las especies más abundantes de la región

Es decir, si los animales no son retirados de esas praderas, con seguridad perdieron mucho peso. Las prácticas de manejo para estas praderas “enfermas” consisten en utilizarlas por periodos no mayores a ocho días; después de este lapso, los animales necesariamente deben ser transportados a las partes altas de la finca pobladas con pastos de baja concentración de Se. Este sistema, como es obvio, determina una subutilización

de grandes extensiones de praderas de angleton, estrella, pará, alemán y puntero.

En el caso del Mo, los excesos se presentan en varias zonas del Magdalena medio y del Caribe, donde es normal ver las manifestaciones de exceso del elemento representada por despigmentación del pelo, caída de la crin, de la lana y retardo general del crecimiento, asociados, como ya se dijo con deficiencias crónicas de cobre. El suministro de compuestos de sulfatos inorgánicos de cobre evitará, en cierta medida, la aparición de Molibdenosis, aunque no permitirá el almacenamiento de cobre en el hígado.

EXPERIMENTACIÓN

El programa de Nutrición Animal del INSTITUTO COLOMBIANO AGROPECUARIO (ICA), mediante información preliminar generada por el Laboratorio de Investigaciones Médico Veterinarias (LIMV), y después de determinar la concentración de macro elementos y micro elementos de las especies forrajeras predominantes de las zonas ganaderas de la Dorada, Puerto Salgar y Puerto Boyacá, programó experimentos en fincas de la región con animales de crecimiento y engorde, utilizando dos grupos de animales para cada etapa. Uno recibió una mezcla mineral comercial; y el otro, una mezcla experimental (Tabla 21), conformada sólo por los elementos deficitarios en los forrajes de la región, incluyendo ácido arsánico, flor de azufre y sulfato de cobre (el ácido se utilizó para bloquear la asimilación del Se e incrementar la excreción de este elemento; el azufre para garantizar la formación de aminoácidos esenciales, como metionina y cistina; y cobre para la formación de molibdato de cobre, insoluble e inaprovechable). Después de varios trabajos investigativos surgió la posibilidad de manejar este tipo de praderas (Tabla 23), con el uso estratégico de mezclas minerales.

Tabla 23. Contenidos de selenio y molibdeno en pastos y forrajes de las zonas estudiadas.

LOCALIDAD	PASTOS Y FORRAJES*	CONTENIDO (ppm) Base seca	
		Selenio	Molibdeno
PUERTO BOYACÁ (BOYACÁ)	Angletón (<i>Dichathium aristatum</i>).	6.5	22.0
	Pará (<i>Brachiaria mutica</i>).	7.2	26.0
	Alemán (<i>Echinochloa polystachia</i>).	7.6	24.0
	Puntero (<i>Hyparrhenia rufa</i>).	2.6	20.0
PUERTO SALGAR (CUNDINAMARCA)	Angletón (<i>Dichathium aristatum</i>).	6.8	21.0
	Pará (<i>Brachiaria mutica</i>).	4.8	14.0
	Alemán (<i>Echinochloa polystachia</i>).	6.5	20.0
	Puntero (<i>Hyparrhenia rufa</i>).	6.1	19.0
LA DORADA (CALDAS)	Angletón (<i>Dichathium aristatum</i>).	6.7	21.0
	Pará (<i>Brachiaria mutica</i>).	6.4	25.0
	Alemán (<i>Echinochloa polystachia</i>).	7.2	22.0

*Muestras enviadas a la Universidad de Florida para su determinación; 5 ppm de selenio presentan riesgos de toxicidad en rumiantes; 5.0 ppm a 10.0 ppm de molibdeno presentan signos de toxicidad en rumiantes.

La mezcla experimental mostró excelentes resultados cuando se garantizó que los animales recibieran la sal mineral en forma permanente y *ad libitum*, y que el consumo no fuera menor de 60 g/animal/día. La fórmula sugerida (Tabla 21), con ligeras modificaciones en la concentración de sal común,

fosfato bicálcico y óxido de magnesio, podría ser elaborada por asociaciones de ganaderos o productores comerciales de mezclas para poder usarlas en diferentes regiones ganaderas donde existan sospechas de niveles altos de Se y Mo en los pastos. De hecho, muchos ganaderos del Magdalena medio usan con éxito esta mezcla mineral pudiendo así aprovechar praderas que por muchos años no se habían podido manejar por los peligrosos niveles de los mencionados elementos.

RESULTADOS:

Los resultados de las investigaciones conducen a concluir:

1. Evitar la permanencia continua de los animales en las praderas con altas concentraciones de selenio (>50.0 ppm) o de molibdeno (> 10.0 ppm) por periodos largos.
2. La posibilidad de obtener incrementos de peso entre 600 g/día y 700 g/día en animales de levante en praderas de angleton, estrella y alemán, en zonas seleníferas.
3. Incrementar hasta 800 g/día la ganancia de peso en animales de ceba, usando las mismas especies forrajeras y bajo condiciones de pastoreo continuo.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR SELENIO Y MOLIBDENO

- AVELLANEDA, M.; GIL, A. 1975. *Plantas acumulativas de selenio en el municipio de Puerto Boyacá (Boyacá)*. Informe Anual Programa Nutrición Animal. Centro de investigación Tibaitatá. Municipio de Mosquera (Cundinamarca), Colombia.
- GIL, A. P. 1976. *Informe Anual de Progreso*. Programa Nacional de Nutrición Animal. Centro de investigación Tibaitatá. Municipio de Mosquera (Cundinamarca), Colombia
- INFORME DE PROGRESO 1977. *Programa Nacional de Nutrición Animal*. Centro de investigación Tibaitatá. Municipio de Mosquera (Cundinamarca), Colombia
- LAREDO, M. A. 1978. Informe anual de progreso, Programa Nacional de Nutrición Animal. Centro de investigación Tibaitatá. Municipio de Mosquera (Cundinamarca), Colombia

- LAREDO, M. A. 1979. Informe anual de progreso. Programa Nacional de Nutrición Animal. Centro de investigación Tibaitatá. Municipio de Mosquera (Cundinamarca), Colombia
- LORA, R. 1986. Comunicación personal.
- MONTOYA, L.; GIL, A. 1983. *Contenido de molibdeno, cobre en pastos y su relación con algunos tejidos y enzimas del bovino en el litoral atlántico colombiano*. **Rev. ICA (Colombia)** 18 (4): 279-291
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCE. 1980. *Mineral tolerance of domestic animals*. Subcommittee on mineral toxicity in animals NRC Washington, D.C., E.E.U.U.
- PEÑA, N. 1979. Comunicación personal.

CASO CLÍNICO 2: PLANTAS ACUMULADORAS DE SELENIO EN LA ZONA DE RÍO NEGRO, CALDAS

Carlos A. Polo Galíndez, MVZ Ph.D. Toxicología

William Hincapié, Químico

Mélida R. de Fraume I.A. Ambientalista

Carlos A. Salgado A., MVZ

Juan Carlos Moyano T., MVZ

RESUMEN

Fueron recolectadas 56 muestras de plantas pertenecientes a 28 especies, con el fin de determinar si ellas acumulaban selenio. El estudio se realizó en la Hacienda Balú, zona del Río Negro en el Departamento de Caldas, Colombia. Las plantas se recolectaron durante las épocas seca y lluviosa. Se determinó Se por espectrofotometría de plasma inducido, variando los registros de Selenio entre 1.5 ppm y 1.6 ppm. Las diferencias encontradas en la concentración del metaloide fueron dependientes de la localización de la muestra en campo y época de recolección. Por la baja concentración encontrada, se clasificaron las plantas como acumuladoras facultativas.

Palabras claves: Seleniosis, bovinos, equinos, plantas facultativas, Río Negro, épocas

INTRODUCCIÓN

Desde hace varios años se ha reportado para esta región de Río Negro una entidad patológica denominada “Zapato chino”, cuya sintomatología concuerda con la presentada en las intoxicaciones crónicas por selenio, y que produce elevadas

pérdidas monetarias, afectándose sensiblemente la economía de la región del Magdalena Medio Caldense. La información aportada por Médicos veterinarios y ganaderos con respecto a la zona del río Negro, sobre una entidad patológica presentada en los bovinos, condujo a identificarla como una intoxicación crónica por selenio, pues la sintomatología concuerda con la descripción dada por Laredo y Cuesta (1987) y Benavides y Silva (1960), consistente en crecimiento anormal de pezuñas, defectos en la articulación del menudillo y carpo, andar plan-tígrado, animales torpes y faltos de vitalidad, etc. (ver Fotos 11, 12, 13 y 14)

La identificación de las plantas y la evaluación de la concentración de determinados elementos químicos, son el primer paso para elaborar planes de prevención. Con el fin de determinar la capacidad de las plantas para acumular selenio, se formuló la presente investigación en función de las épocas del año y la ubicación de las plantas en el potrero.

**Foto 11. Alargamiento de pezuñas de bovino por Selenio.
Polo G. C.**



**Foto 12. Alargamiento de pezuñas de bovino por Selenio.
Polo G. C.**



Foto 13. Casco de equino afectado por Selenio. Polo G. C.



Foto 14. Agrietamiento en el casco. Polo G. C.



ANÁLISIS

La determinación de la concentración de selenio disponible en el material foliar y suelos, se realizó con un espectrofotómetro de emisión de plasma inductivamente acoplado ref. 6.500, ubicado en el Centro Nacional de Investigaciones del Café (CENICAFE)*, operado manualmente y utilizando una longitud de onda igual a 196.026 nm, con cinco repeticiones para cada muestra. La metodología de análisis se desarrolló con base en el Manual de Asistencia Técnica No. 47 del ICA de octubre 1989: **ANÁLISIS DE SUELOS, PLANTAS Y AGUA PARA RIEGO.**

RESULTADOS

El 25% de las muestras analizadas, incluyendo réplicas de las especies recolectadas en los potreros y en diferentes épocas, presenta concentraciones entre 1.6 ppm y 15 ppm de selenio. Fue imposible determinar Se disponible en las 24 muestras de suelo, puesto que el espectrofotómetro utilizado sólo detecta concentraciones mayores a 1.0 ppm.

Ocurrieron diferencias en la absorción del metaloide con relación a la ubicación de la misma planta en el potrero, lo cual podría explicarse por la variación en la distribución de las vetas de este elemento y/o por la relación entre la absorción de Se

y la edad o parte analizada de la planta como lo han comunicado Moxon (1930), Benavides y Silva (1960) y Laredo (1991). Por tal razón, estas dos últimas variables no fueron tenidas en cuenta para los análisis fitoquímicos, asumiendo que son los órganos aéreos los de consumo directo para el animal.

El desarrollo de las plantas, positivo en todos los potreros, demuestra la presencia de “vetas” de Se en toda el área, con mayor disponibilidad para las plantas localizadas a 20 m - 30 m. de la orilla del río y en el potrero Dos Bocas, aproximadamente a ciento cincuenta metros del anterior (Foto 15).

Foto 15. Color grisáceo en plantas (raíces) debido a la presencia de selenio, riberas del Río Negro. Polo G. C.



En la Tabla 24 se presentan las doce especies de plantas que resultaron acumuladoras facultativas, determinando que en la región no aparecen indicadoras de este metaloide, pues su concentración está muy por debajo de 1000 ppm (Plumlee H., K. 2004; Gupta C.,R. 2007). El 66% de las muestras de estas doce plantas positivas fue recolectado en época seca, y el 34% en época de lluvia (época en la cual se presentaron los mayores contenidos). Es de anotar que también se encontró diferencia según tipo de plantas para las dos épocas, excepto en el caso de *Cassia occidentalis* que es común en ambas.

Tabla 24. Plantas acumuladoras facultativas de Se en la región del Río Negro, según ubicación, época de recolección y contenido del metaloide.

Familia	Nombre científico	Nombre vulgar	Potrero	Época	Selenio (ppm)
Cyperaceae	<i>Cyperus ferax</i>	Pelo Chino	Dos Bocas	Lluviosa	2.5
	<i>Heleocharis elegans</i>	Junco	Dos Bocas	Seca	5.0
	<i>Scleria bracteata</i>	Tres Filos	Dos Bocas	Lluviosa	1.6
Graminae	<i>Dichantium annulatum</i>	Pasto Angleton	El Retiro	Lluviosa	2.5
	<i>Panicum máximum</i>	Pasto India	Dos Bocas	Seca	2.5
Leguminosae	<i>Cassia occidentalis</i>	Chilin Chili	Orilla del río (A)	Lluviosa	2.5
			Orilla del río (B)	Lluviosa	15.0
			El Retiro	Seca	12.5
Malvaceae	<i>Hibiscus asperum</i>	Algodoncillo	El Retiro	Seca	2.5
	<i>Sida rhombifolia</i>	Escobadura	El Retiro	Seca	2.5
Onagraceae	<i>Jussiaea suffruticosa</i>	Clavo de Laguna	Dos Bocas	Seca	2.5
Scrophulariaceae	<i>Scoparia dulcis</i>	Escobadulce	Orilla del Río (B)	Lluviosa	12.5
Solanaceae	<i>Physalis nicandroides</i>	Uchuva Cimarrona	Borde de carretera	Seca	2.5
Verbenaceae	<i>Lantana trifolia</i>	Filigrana	Borde de carretera	Seca	2.5

A. 10 m – 20 m de la orilla del río

B. 20 m – 30 m de la orilla del río

CONCLUSIONES

- Se confirma la intoxicación por selenio en bovinos por ingestión de gramíneas cultivadas; y de otras especies vegetales espontáneas, en potreros de la zona del río Negro.

- La concentración menor a 15.0 ppm. en las plantas estudiadas, las categoriza como acumuladoras facultativas, y no como indicadoras de selenio.
- La acumuladora facultativa más constante en el área fue ***Cassia occidentalis*** (Chilin chili).
- Las concentraciones mayores se registraron durante la época de lluvia; pero, el mayor número de muestras vegetales positivas se presentó en la temporada seca.
- La presencia de plantas acumuladoras en todos los potreros indica la amplia distribución en vetas del metaloide tóxico y posiblemente su concentración esté directamente relacionada con este hecho.
- Los mayores niveles de selenio se encontraron entre 20 m y 30 m. de la orilla del Río. Y el mayor número de muestras positivas, independiente de su concentración, en el potrero "Dos Bocas".
- Individuos de la misma especie presentan diferencias en su capacidad de acumulación, con relación a su ubicación espacial en los potreros.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA SOBRE INTOXICACIÓN POR SELENIO

- BENAVIDES, S. T.; SILVA, M. F. 1960. **Revista Nacional de Agricultura** 54: 662 - 666.
- , 1965. **Seleniosis. Instituto Geográfico Agustín Codazzi. Dirección Agrológica** 1(2): 151
- GAITAN A., J. ; GARCIA S., F. 1980. *Los nitritos enemigos de su ganadería. Carta Agraria* No. 276
- GRISALES, G. J. 1989. *Interacción agua-suelo-planta, en relación con un problema de manea*. Tesis de grado (Agronomía). Universidad de Caldas, Facultad de Agronomía. Manizales (Colombia). p. 27
- HOWARD, J.L.; DUM, W. B. 1986. *Current Veterinary Therapy. Food animal practice*. Saunders Company Philadelphia, Pa., E.E.U.U. p. 394-396

- LAREDO, MAX. 1991. *Utilización de minerales en la nutrición animal. Suplemento Ganadero VII (2)*: 44-56
- LAREDO, MAX; CUESTA, AURORA. 1987. *Selenio y molibdeno en la producción bovina. Carta Ganadera XXIV (4)*: 50-52
- SCHERING – PLOUGH S.A. 1991. *Selenio más vitamina E*. Monografía.
- VENUGOPAL, B.; LUCKEY, T.D. 1978. Metal Toxicity in Mammals. Chemical Toxicity of Metal and Metalloids. Vol 2. Ed. Plenum Press, New York, E.E.U.U. p.p.409.

...

GLOSARIO

ÁCIDO LIPOICO: es un derivado del ácido caprílico (ácido graso de ocho atomos de carbono o ácido octanoico), unido por enlace covalente amida a un resto específico de lisina, a través del cual se incorpora a determinadas enzimas para actuar como una coenzima para diversos complejos enzimáticos, sobre todo para la glicina decarboxilasa y la piruvato dehidrogenasa.

ADITIVO: material añadido a los alimentos, incluye preservantes, emulsificadores, estabilizadores. Los aditivos químicos son elementos químicos que modifican características de metales y plásticos.

AGONISTA: en farmacología es la sustancia que tiene afinidad por determinado receptor, causando efectos biológicos sobre ese receptor (afinidad y eficacia)

ANAMNÉSICA: en las ciencias de la salud, la anamnesis se refiere a la información recopilada por un especialista de la salud, mediante preguntas específicas formuladas bien a un paciente o a otras personas.

ANTAGONISTA: fármaco que tiene afinidad por un receptor, pero carece de eficacia.

ARSENIATOS: son las sales del ácido arsénico, muy similares en su comportamiento químico a los fosfatos. En el agua se disuelven sólo los arseniatos de metales alcalinos y de amonio.

ARSENICALES: todas las sustancias simples o complejas que contienen arsenico.

ARSENITOS: son sales (orgánicas e inorgánicas) del ácido arsenioso empleadas para diferentes usos: pesticidas, conservante del cuero, antiséptico, tinturas, jabones.

ARSINA: el arsano o hidruro de arsénico (AsH_3) es un compuesto inorgánico gaseoso a temperatura ambiente, inflamable y altamente tóxico, constituido por hidrógeno y arsénico.

ARTICULACIÓN: estructura anatómica que permite la unión entre dos huesos, o de un hueso con un cartílago.

AST: el test -- antiestreptolisina es un examen de sangre para medir los anticuerpos contra estreptolisina: exotoxina producida por la mayoría de las bacterias estreptococos, que producen en humanos faringitis, escarlatina, y complicaciones más serias como fiebre reumática y glomerulonefritis post-estreptocócica.

ATAXIA: signo de una enfermedad no diagnosticada; puede afectar diversos movimientos corporales y provocar dificultades en el habla, en el movimiento de los ojos y en la deglución. La ataxia persistente generalmente causa daño en la parte cerebral (cerebelo) que controla la coordinación muscular.

AZOHEMIA: azotemia o azoemia es una condición clínica caracterizada por los niveles anormalmente altos de compuestos nitrogenados en sangre: urea, creatinina, desperdicios del metabolismo celular, y varios otros compuestos ricos en nitrógeno. Está relacionada con problemas renales que impiden la correcta filtración y depuración de la sangre.

BILIRRUBINA: pigmento biliar de color amarillo anaranjado que resulta de la degradación de la hemoglobina de los glóbulos rojos reciclados. Dicha degradación se produce en el bazo. Más tarde la bilirrubina se conjuga en el hígado. Estos pigmentos se almacenan en la vesícula biliar formando parte de la bilis

B.A.L.: Dimercaprol/Succimer®

BUN: nitrógeno ureico sanguíneo

Ca: símbolo químico del calcio

CALCOCITA: calcosina es un sulfuro de cobre, forma parte de las piritas.

CATALASAS: es una enzima antioxidante presente en la mayoría de los organismos aerobios. Cataliza la dismutación del peróxido de hidrógeno (H_2O_2) en agua y oxígeno.

CaNa₂ EDTA: etilendiaminetetracético disódico calcico

CARCINÓGENO: sustancia causante de cáncer

CINABRIO: conocido también como bermellón y cinabarita,

es un mineral de la clase de los sulfuros compuesto por 85 % de mercurio y 15 % de azufre.

Cu: símbolo químico del cobre

Cl: símbolo químico del cloro

COFACTOR: componente no proteico, termoestable y de baja masa molecular, necesario para la acción de una enzima. El cofactor se une a una estructura proteica denominada apoenzima; y el complejo apoenzima-cofactor recibe el nombre de holoenzima.

CONDROCITOS: tipo de células que se encuentran en el cartílago. Están encargados de mantener la matriz cartilaginosa, a través de la producción de sus principales compuestos: colágeno y proteoglicanos.

COXOFEMORAL: la articulación de la cadera o coxofemoral, relaciona el hueso coxal con el fémur, uniendo por lo tanto el tronco con la extremidad inferior

DALA: el ácido delta aminolevulínico es el precursor de porfirinas, uroporfirinas, coproporfirinas y protoporfirinas por reacción de la enzima succinil coenzima - a con el aminoácido glicina. En pruebas de laboratorios, se emplea para determinar la presencia y cantidad de plomo en sangre.

DEGENERACIÓN AXONAL: la capa aislante de las conducciones nerviosas o axones pueden deteriorarse por diversas causas, ocurriendo las llamadas **enfermedades de degeneración axonal**, tales como: esclerosis múltiple, enfermedad de Charcot-Marie-Tooth y el síndrome de Guillain-Barré

DESMOSINA: la detección de desmosina en orina, plasma o esputo puede ser un marcador de descomposición de la elastina, debido a la relación entre una alta actividad de elastasa y diferentes enfermedades.

DIMERCAPROL: compuesto oleoso líquido utilizado en medicina como agente quelante. Tiene olor acre y desagradable, característicos de los mercaptanos o tioles.

DIROFILARIA: dirofilariasis canina o enfermedad del gusano del corazón es producida por un nematodo parásito (**Diro**-

filaria immitis), que se expande de huésped a huésped a través de las picaduras de mosquitos. El parásito afecta a perros, gatos, lobos, coyotes, zorros, hurones, leones marinos, e incluso a humanos. Es llamado “gusano del corazón” porque este parásito, en su último estado reproductivo del ciclo de vida, reside en el corazón de su huésped donde puede permanecer varios años, hasta cuando lo mata por paro cardíaco.

EPISTAXIS: es todo proceso hemorrágico que tenga origen en las fosas nasales. Es un motivo de consulta relativamente frecuente, que si bien no suele ser grave, puede llegar a ser muy preocupante, especialmente si se trata de un paciente pediátrico. La mayoría de los sangrados nasales suelen ser escasos y autolimitados aunque algunos pueden ser recurrentes.

EQUIMOSIS: acumulación de sangre bajo de la piel, comúnmente llamada moretón. La sangre se filtra desde los vasos sanguíneos y acumula en los tejidos. Puede presentarse inflamación y/o dolor.

ESFACELACIÓN: muerte de tejidos, que suele ocurrir en las extremidades por pérdida de irrigación sanguínea, afectando: dedos de pies y manos, así como también músculos y ciertos órganos.

EXOSTOSIS: denominada osteocondromatosis hereditaria, es una enfermedad poco frecuente, caracterizada por el crecimiento anómalo de osteocondromas benignos, especialmente en las metáfisis(zona intermedia en los huesos largos situada entre la parte central (diáfisis) y los extremos o epífisis), que pueden provocar acortamiento o deformidades.

FANERAS: estructuras complementarias y visibles sobre la piel o que sobresalen de ella: uñas y pelos en los seres humanos; plumas, pezuñas, escamas y cuernos en otros animales.

FDA: Food and Drug Administration (Oficina de Administración de Medicamentos y Alimentos, Estados Unidos).

Fe: símbolo químico del hierro

FEMOROTIBIAL: fémur, tibia, rotula, y dos discos fibrocartilaginosos (meniscos). El fémur y la tibia conforman el cuerpo principal de la articulación.

GEOQUÍMICA: es una disciplina orientada al análisis de la cantidad, la combinación y la distribución de los elementos químicos en la corteza del planeta Tierra.

GGT: gammaglutamiltransferasa es una enzima presente en las células del hígado y que en un estado hepático normal permanecen allí. Cuando ocurren ciertos daños en este órgano, la GGT se filtra al torrente sanguíneo siendo posible la detección por medio de un análisis de sangre.

GLOMERULONEFRITIS: es la inflamación de los pequeños filtros de los riñones (glomérulos). Los glomérulos eliminan el exceso de líquido, los electrolitos y los desechos del torrente sanguíneo, y los hacen pasar a la orina. La glomerulonefritis puede aparecer de manera repentina (aguda) o gradual (crónica).

HIPERQUERATOSIS: engrosamiento de la piel debido a la irritación causada por el sol, productos químicos, fricción frecuente o presión. El engrosamiento se produce en la capa externa de la piel, la que contiene una proteína protectora resistente llamada queratina.

i.m.: vía intramuscular.

INTEMPERIZACIÓN: demolición y degradación que ocurre en la roca sólida, que se encuentra sobre la superficie terrestre, a causa de los cambios ambientales presentados (temperatura, luz, viento).

IRIDOCICLITIS: la iritis es una enfermedad ocular caracterizada por la inflamación de estructuras del globo ocular: iris y cuerpo ciliar.

i.v.: vía intravenosa

LDH: lactato dehidrogenasa es una enzima catalizadora que ocurre en muchos tejidos biológicos, y con mayor presencia en: corazón, hígado, riñones, músculos, glóbulos rojos, cerebro y pulmones. Su niveles sanguíneos, en general, son bajos; por tal razón, su análisis en sangre puede servir para diagnosticar lesiones o enfermedades del hígado, ataques cardíacos, anemia, trauma muscular, fracturas óseas, cáncer, infecciones tales como la meningitis, la encefalitis o el VIH.

MANEA: enfermedad conocida también como **molibdenosis**; impide el normal desarrollo en bovinos, reduciendo la producción de leche; ocasiona pérdida de peso, palidez en las mucosas, dificultades en los movimientos del animal, diarreas intensas y lesiones musculares y esqueléticas.

METAL: cualquier elemento químico caracterizado por brillo, maleabilidad, ductibilidad; y conductor de electricidad y calor, que puede ser positivamente ionizado en solución.

METAL ESENCIAL: debe estar en la dieta en cantidades suficientes. Si no lo aporta la dieta, pueden producirse alteraciones de la salud, tales como sodio, potasio, calcio, cobre, zinc y manganeso.

METAL NO ESENCIAL: metales como plomo, cadmio, mercurio, aluminio cuando son absorbidos en pequeñas cantidades existe la posibilidad de eliminarse mediante la orina, jugos gástricos y otras vías. En cambio, al incrementarse su concentración en las dietas alimenticias pueden ocurrir efectos tóxicos al consumidor; la gravedad de estas ingestas depende: naturaleza, forma química del metal, de la concentración del metal en la dieta y resistencia del organismo receptor.

METALOIDE: cualquier elemento químico con propiedades metálicas y no metálicas. También: aquel elemento metálico que no posea completas las características de un metal.

METILACIÓN: adición de grupos metilos ($-\text{CH}_3$) a átomos (Hg, Pb) y a una molécula orgánica.

METEORISMO: distensión abdominal provocada por la producción y acumulación de una cantidad excesiva de gases en el tracto gastrointestinal, ya sea en el intestino (*Meteorismus intestinalis*) o en el estómago.

MgSO₄: sulfato de magnesio

MIDRIASIS: contrario a la miosis, midriasis es el aumento del diámetro o dilatación de la pupila del ojo, y es controlada por el sistema nervioso simpático, que produce la contracción del músculo dilatador del iris. La midriasis es una reacción normal a la penumbra.

MALACIA: perversión del apetito consistente en el deseo de comer materia extraña e impropia para la nutrición: yeso, carbón, cal, arena, tierra u otras cosas. En medicina, es el reblandecimiento anormal del tejido, sea hueso (osteomalacia) o cartílago (condromalacia).

MALAQUITA: mineral de carbonato básico de cobre, de color verde, brillo diamantino, vítreo y sedoso que se separa con facilidad en escamas o láminas. Es utilizada como piedra ornamental y en joyería.

METALOTIONEINAS: constituyen una familia de metaloproteína ricas en cisteína, generalmente de bajo peso molecular. Se encuentran en el aparato de Golgi de las células de vertebrados. Tienen la capacidad de unirse a metales pesados como zinc y cobre (fisiológicos) y cadmio, mercurio y plata (xenobióticos) a través de los grupos tiol (-SH) de sus residuos de cisteína. Carecen de aminoácidos aromáticos o hidrófobos.

MINAMATA: ciudad del sur de la isla de Kyushu de la Prefectura de Kumamoto (en el Japón), en la desembocadura del río Minamata que se abre a la bahía del mismo nombre y al mar de Yatsushiro. En 1956, ocurrieron los primeros registros de la *Enfermedad de Minamata*: síndrome neurológico grave y permanente causado por un envenenamiento por mercurio. Los síntomas incluyen ataxia, alteración sensorial en manos y pies, deterioro de los sentidos de la vista y el oído, debilidad y, en casos extremos, parálisis y muerte.

Mo: símbolo químico del molibdeno

NEUROTOXICOSIS: es una forma de toxicidad en la cual un agente físico, biológico o químico, produce un efecto adverso sobre la estructura o función del sistema nervioso periférico o central. Ocurre cuando la exposición a sustancias (específicamente una neurotoxina) altera la actividad normal del sistema nervioso en tal forma que puede causar daños reversibles o permanentes en el tejido nervioso. El término *neurotóxico* puede ser usado con mayor amplitud para describir estados que se saben causan daños físicos cerebrales, sin que haya sido identificada alguna neurotóxina específica.

OPISTÓTONOS: postura característica de los infectados por *Clostridium tetani*.: contracción continuada o rigidez de los músculos de tal forma que el cuerpo queda curvado hacia atrás en forma de C invertida (cabeza y pies hacia atrás). El tétanos también puede producir emprostótonos (el cuerpo formando una C con cabeza y pies hacia adelante) y pleurostótonos (cabeza y pies inclinados lateralmente formando una C).

OSTEOCONDROSIS: pertenece a una familia de enfermedades ortopédicas ocurridas en niños y animales (cerdos, caballos y perros grandes) que crecen con rapidez.

PETEQUIA: pequeñas manchas rojizas y redondas sobre la piel. Las erupciones forma punteada son de color rojo y aparecen de primero, y en forma gradua se tornan de color púrpura o azulado. En las etapas finales, su aspecto es azul oscuro o morado oscuro.

PIRITA: mineral brillante, de color amarillo oro. Sulfuro de hierro

PLUMBOSIS: saturnismo o plumbemia es el envenenamiento producido por el plomo cuando entra a un organismo. Es llamado así debido a que en la Antigüedad los alquimistas llamaban “saturno” a dicho elemento químico

ppb: partes por billón

ppm: partes por millón; mg/kg

POLIDIPSIA: denominación médica dada al incremento anormal de la sed, que puede conducir al paciente a la ingesta de grandes cantidades de líquidos. Suele ser patológica y relacionada con enfermedades como la diabetes.

POLVO: agregación de partículas obtenidas por pulverización, triturado o molturación de un material sólido.

PROPIOCEPCIÓN: sentido que informa al organismo de la posición de los músculos. Regula la dirección y rango de movimiento, permite reacciones y respuestas automáticas, interviene en el desarrollo del esquema corporal y en la relación de éste con el espacio, sustentando la acción motora planificada; control del equilibrio, coordinación de ambos lados del cuer-

po, mantenimiento del nivel de alerta del sistema nervioso y la influencia en el desarrollo emocional y del comportamiento.

PSIALORREA: elaboración de niveles excesivos de saliva. Se conoce como hipersalivación, y puede deberse a estimulación excesiva del sistema nervioso parasimpático o a enfermedad en el nivel superior del tracto gastrointestinal.

QUELATOS: compuesto químico formado por la unión de un ion metálico y una sustancia secuestrante

QUELANTE (AGENTE): sustancia química orgánica o inorgánica que se combina con un ion metálico para producir un aducto inerte, llamado quelato. Por ejemplos: penicilamina y el ácido etilendiaminotetracético.

Se: símbolo químico del selenio

SDH: sorbitol de hidrogenasa, encargada de transformar la D-Glucosa en sorbitol, por lo cual es empleada como indicador bioquímico de la acumulación alta (metabolismo lento) o acumulación baja (metabolismo acelerado) de sorbitol en los tejidos.

SELENIOSIS: intoxicación producida por el exceso de ingesta de selenio, o por alteraciones en el catabolismo de la selenocisteína a través de la selenocisteína beta-liasa

SNC: el sistema nervioso central está formado por el cerebro y la médula espinal. Se conoce como “central”, ya que integra la información de todas las células y coordina la actividad en el organismo.

SH: las enzimas sulfhidrilas se caracterizan por tener aminoácidos con grupos sulfhidrilos (- SH). Los iones metálicos pesados se combinan con estos grupos, desactivando las enzimas.

TERATÓGENO: agente capaz de causar un defecto congénito. Generalmente, se trata de algo que es parte del ambiente al que está expuesta la madre durante el embarazo. Puede ser un medicamento recetado, una droga ilícita, el consumo de alcohol o una enfermedad en la madre capaz de incrementar la probabilidad de que el bebé nazca con un defecto congénito.

TIFLITIS: proceso inflamatorio del ciego que puede tener múltiples causas, la más usual es la apendicitis, aunque también puede ser la amebiasis o salmonelosis, entre otras

TIOSULFATO DE SODIO: compuesto inorgánico cristalino que se encuentra con mayor frecuencia en forma pentahidratada: $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$. Se utiliza como antídoto en casos de envenenamiento por cianuro.

TORNEO: coenurosis, una enfermedad parasitaria del sistema nervioso central que afecta principalmente a ovinos aunque puede ser hallada en otros rumiantes así como en equinos y humanos. Es causada por *Coenurus cerebralis*, forma larvaria (metacestode) de Taenia multiceps que habita en el intestino de cánidos domésticos y salvajes. Los síntomas en los animales varían según ubicación del quiste su tamaño, y la compresión cerebral. Las manifestaciones clínicas se asocian con: depresión moderada, incoordinación, caminar en círculos y pérdida total o parcial de la visión.

TÓXICO: elemento o sustancia capaz de causar trastornos o muerte a consecuencia de lesiones por efecto químico venenoso.

TOXICOSIS: envenenamiento, intoxicación.

TOXICOCINÉTICA: es el estudio de los procesos metabólicos que ocurren después de la fase de exposición a un tóxico, y comprende: absorción, distribución, metabolismo o biotransformación y eliminación

TOXICIDAD: cantidad de veneno que bajo condiciones específicas causa un efecto tóxico o detrimento biológico

TRISMO: enfermedad causada por un tétano que produce la contracción de los músculos maseteros lo que impide abrir la boca, cuyo síntoma principal se caracteriza por la reducción de apertura de los maxilares o quijadas de los animales.

TUMEFACCIÓN: aumento del volumen de una parte del cuerpo por inflamación, edema o tumor. También se puede denominar tumescencia

v.o.: vía oral

TGO/AST: la prueba de la aspartato aminotransferasa (SGOT o AST) mide la concentración de esta sustancia en sangre; es una de las enzimas que ayudan al hígado a transformar los materiales alimenticios en energía. Su concentración alta puede ser signo de que el hígado está lesionado o irritado y de que sus enzimas rebosan desde las células hepáticas.

TGP/ALT: la prueba de alanina aminotransferasa (SGPT o ALT) mide su cantidad sangre. La prueba de ALT sirve para constatar si el hígado se encuentra dañado o enfermo.

TLC: tratado de libre comercio

VULCANISMO: corresponde a todos los fenómenos relacionados con el ascenso del magma o rocas fundidas desde el interior de la Tierra a la superficie terrestre.

XENOBIOTICO (A): sustancia ajena a un ser vivo (benigna, nociva e inactiva) que no sería encontrada normalmente en un ambiente dado; en general es un producto químico tóxico completamente artificial. Ejemplos: un compuesto aromático clorinado (DDT, hexaclorobenceno) o un compuesto organomercúrico (dimetil mercurio), De este cuerpo de definiciones se excluyen vitaminas y hormonas.

ZAPATO CHINO: intoxicación crónica por selenio, que produce crecimiento anormal de pezuñas, defectos en la articulación del menudillo y carpo, andar plantígrado, torpeza en los animales y falta de vitalidad.

INTOXICACIÓN DE ANIMALES POR METALES PESADOS
ESTUDIO DE CASOS CLÍNICOS

Se terminó de imprimir
en el mes de agosto de 2019
en Todográficas Ltda.

Para su composición se utilizó la fuente
Minion Pro de 12 puntos para texto corrido
y de 18 puntos para títulos.

Se imprimió en papel ----- de 70 g.
Se imprimieron ----- ejemplares

todograficas92@gmail.com
Medellín - Colombia



Academia Colombiana
de Ciencias Veterinarias