

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”**

**UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



“La intoxicación por Pb en animales”

MONOGRAFÍA

POR:

MAGDIEL JUAREZ ROSALES

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"**

**UNIDAD LAGUNA
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

"La intoxicación por Pb en animales"

MONOGRAFIA

POR:

MAGDIEL JUAREZ ROSALES

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



M.V.Z. J. GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
ASESOR PRINCIPAL



M.C. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ



COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL
Coordinación de la División Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

NOVIEMBRE DE 2014

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“La intoxicación por Pb en animales”

MONOGRAFIA

POR

MAGDIEL JUAREZ ROSALES

**QUE SE SOMETE A CONSIDERACIÓN DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:

M.V.Z. J. Guadalupe Rodríguez Martínez

PRESIDENTE

MC. Aracely Zúñiga Serrano

VOCAL

MC. Leticia Romana Gaytán Alemán

VOCAL

MVZ. Luis Javier Prado Ortiz

VOCAL

DEDICATORIAS

A mi padre y hermanas por apoyarme y haber confiado en mí

Mis amigos con los que conviví 5 años de experiencia en la universidad autónoma agraria Antonio narro.

AGRADECIMIENTOS

Primero que nada agradecer a dios padre por darme vida y salud darme fuerzas para salir adelante y realizar mis metas y sueños.

A la universidad autónoma agraria Antonio narro UL por abirme las puertas durante 5 años.

Al Médico Veterinario Zootecnista: Guadalupe Rodríguez Martínez por asesorarme en el trabajo de monografía.

INDÍCE

I.- INTRODUCCIÓN	1
II.- MODOS DE ACCIÓN.....	3
III.- EL PLOMO COMO ELEMENTO	4
IV.-VIAS DE INTOXICACIÓN.....	5
V.-EFECTOS.....	6
5.1.- SOBRE HEMATÍES.....	6
5.2.- SOBRE SISTEMA NERVIOSO.....	7
5.3.- ENZIMAS AFECTADAS	9
VI.- EFECTOS EN HUMANOS.....	10
VII.- EFECTOS SOBRE ANIMALES	12
VIII.- GASOLINA Y SUS COMPONENTES.....	13
IX.- SIGNOS CLINICOS	14
X.- PLOMO EN PINTURAS.....	15
XI.- DIAGNOSTICO.....	16
XII.-TRATAMIENTO	16
XIII.- ELIMINACIÓN	18
XIV.- SUELOS, PLANTAS Y LOMBRICES	19
XV.- CONCLUSIONES.....	20
XVI.-BIBLIOGRAFIA	21

RESUMEN

Aunque el plomo es uno de los metales más emitidos al ambiente por la industria y el transporte y quizá uno de los más estudiados, siguen existiendo lagunas en el caso de los animales domésticos, los estudios no son contundentes pues se aíslan posibles componentes de la intoxicación, tales como el tiempo de exposición, el modo de ingreso al organismo, las estructuras afectadas, entre otros además de que existen características idiosincráticas. Por otra parte, si bien es cierto, las industrias, así como los vehículos son los instrumentos de emisión más grandes, también los esfuerzos por contrarrestar han sido loables; así por ejemplo, el reemplazo de gasolina sin plomo es un esfuerzo que debe reconocerse. Aunado a esto la presión por parte de los organismos encargados de las políticas ambientales a nivel mundial han permitido una legislación y seguimiento las causas que provocan la contaminación. Así pues, el uso de pinturas sin plomo ha contribuido a la reducción importante de intoxicaciones en la industria agropecuaria. En efecto, la reducción de la emisión de este metal es de suma importancia y es preponderante para evitar futuras intoxicaciones, en animales de abasto, y por ende la reducción de posibles intoxicaciones en el ser humano.

Palabras clave: intoxicación, plomo, plumbismo, saturnismo, ambiente

I.- INTRODUCCIÓN

La opinión de que el problema del plomo (Pb) ha sido resuelto y por tanto no debe ser una preocupación, es una aseveración prematura. En la última década, una enorme cantidad de nuevas investigaciones sobre el plomo ha demostrado que este no ha desaparecido, y que, además, tiene unas dimensiones nunca antes considerada (Bellinger, 2011). Los niveles medio ambientales de plomo han sido incrementados al menos más de 1,000 veces en los últimos tres siglos como resultado de la actividad humana, este incremento ocurrió entre 1950 y 2000 (Nava-Ruiz *et al.*, 2011). En efecto, el Pb es un contaminante ambiental y ampliamente utilizado por la industria y por tanto, ampliamente distribuido en el medio ambiente. Las vías de exposición incluyen aire, agua, suelo, alimentos y productos de consumo (Soliman *et al.*, 2013). A nivel mundial, el plomo, arsénico y mercurio constituyen los tres agentes tóxicos ambientales más peligrosos y perturbadores de la homeostasis antioxidante (Agrawal *et al.*, 2014). La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha calculado que el plomo es el origen del 0,6% de la carga mundial de morbilidad y que causa cada año unos 600 000 nuevos casos de niños con discapacidad intelectual (Fontana D *et al.*, 2013).

Su descubrimiento se remonta al año 3500 A.C. usado por los egipcios en pinturas para ojos. Las descripciones de toxicidad se dan en el siglo II DC., cuando el médico helénico Nicandro de Colofón identifica los efectos asociados con la exposición a dosis altas. También descubiertas en ofrendas en tumbas cretenses, fue usado como moneda junto con oro, plata y bronce (Michele A *et al.*, 2012). Herodotus menciona su uso en la construcción de muelles que sostenían a puentes sobre el Éufrates y Diodoro Siculus describió cómo fue incorporado en la estructura de los jardines colgantes (JOSEF E, 1982,). Existe la teoría de que los tubos hechos a base plomo contribuyó a la caída del Imperio Romano por provocar envenenamiento (Michele A *et al.*, 2012). El cólico saturnino era encontrado en todos los trabajos médicos importantes hasta el siglo XVIII. Avicena (980-1037) describió muchas epidemias, Paracelso (1493-1541) las describió con frecuencia en Alemania, Francia y Suiza, entre otros países (JOSEF E, 1982,). En el renacimiento, los pintores fueron los mayormente expuestos por el uso de pinturas a base del metal, entre ellos Rembrandt y Francisco Goya (1746-1828) (Michele A *et al.*, 2012). La historia reciente, comenzaría en Grecia y Roma y continuaría con los tratados médicos escritos por Paracelso en el siglo XVI y por Ramazzini en el siglo XVIII. Más recientemente inicia en Australia en la década de 1890 con la obras de J. Lockhart Gibson, o en Estados Unidos en la década de 1910. Actualmente es utilizado para hacer baterías, óxidos para baterías y alcaloides. La mayoría de los otros países usan gasolina con aditivos y pinturas con base de plomo (Didier F y Anne-Jeanne N, 2004,).

II.- MODOS DE ACCIÓN

Al ingresar al organismo el plomo es transportado a todos los órganos y tejidos por el torrente sanguíneo. Una vez absorbido puede acumularse en huesos, dientes, hígado, pulmón, riñón, cerebro y bazo; asimismo, es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica y placenta (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). En sangre se establece un intercambio dinámico entre los diferentes tejidos a los que el plomo se dirige. Se sugieren que un modelo de tres compartimentos permite explicar la distribución del plomo en el organismo. El primero, tras la inhalación o ingestión es absorbido y pasa al torrente sanguíneo, desde donde se distribuye a los diferentes compartimentos. El 95 % del plomo sanguíneo está unido a los eritrocitos. La vida media del plomo en el compartimento sanguíneo es de 35 días, pero pueden existir grandes variaciones individuales. El segundo compartimento lo constituyen los tejidos blandos (tejido nervioso, riñón, hígado, etc.). La vida media en este caso es de 40 días. De entre todos los compartimentos el esqueleto es quien contiene la gran mayoría (80-90 %) del plomo almacenado en el organismo, en él, la vida media es de 20 a 30 años. Una parte se encuentra en forma inestable, y por tanto fácilmente movilizable en determinadas condiciones (acidosis, decalcificación) y en equilibrio con la sangre. El resto queda almacenado (tejido óseo compacto) y va aumentando progresivamente a medida que continúa la exposición. Tanto los tejidos blandos como la sangre constituyen las unidades de intercambio activo, mientras que el esqueleto constituye la unidad de almacenamiento o de intercambio lento (Vasco. *et al.*, 1999).

III.- EL PLOMO COMO ELEMENTO

Es un metal pesado, extraído y usado en varios procesos industriales, de color gris azulado y blando muy difundido en la corteza terrestre. Se encuentra en la naturaleza como mezcla de 3 isótopos (206, 207 y 208). Su forma más abundante es la de sulfuro (PbS), formando las menas de galena (Medina-Matus *et al.*, 2013). Contaminante ambiental ampliamente utilizado por la industria y por tanto, ampliamente distribuido en el medio ambiente (Soliman *et al.*, 2013). Es un elemento natural que se encuentra en el grupo 4 (IV A) de la tabla periódica, con un peso atómico de 207.2. Por su bajo punto de fusión fue uno de los primeros metales empleados por el hombre y por su uso causante de intoxicaciones crónicas, por lo que, el saturnismo, o la intoxicación con plomo se conoce desde la antigüedad (Dufol, 2003). Y que por su ubicuidad en el medio ambiente está asociado con el comportamiento neurológico anormal y el desarrollo cognitivo de los niños (Ahamed *et al.*, 2005). Es muy estable (es decir, de larga vida) que resulta tóxico para las plantas, los animales y los microorganismos (Dufol, 2003). A nivel mundial, el arsénico, el mercurio y el plomo constituye como los tres agentes tóxicos ambientales más peligrosos perturbadores de la homeostasis antioxidante (Agrawal *et al.*, 2014). Es detectable en prácticamente todas las fases del medio ambiente y los sistemas biológicos (Nava-Ruíz *et al.*, 2011).

IV.-VIAS DE INTOXICACIÓN

El plomo entra al cuerpo a través de la absorción intestinal por medio de la ingestión, por inhalación o absorbido por la piel, resulta ser altamente tóxico para los seres vivos en general y para los humanos en particular y que una vez ingresado al organismo es transportado por medio del torrente sanguíneo a todos los órganos y tejidos (Medina-Matus *et al.*, 2013). Mientras que la exposición ocupacional a plomo ocurre en los trabajadores de plantas de esmaltado e industrial de refinería, manufactura de baterías, plásticos y pinturas (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). No es biodegradable y persiste en el suelo, aire, agua, se acumula en los sitios en los que se deposita y puede llegar a envenenar a varias generaciones. En la leche por ejemplo, representa un peligro si sobrepasa el límite máximo permitido de 0.002 mg/dl., según el CODEX alimentario (Medina-Matus *et al.*, 2013). Así pues, se ha demostrado que en leche de ganado ovino el contenido de Pb fue mayor (8,1%) que los estándares permitidos. Al consumir plantas contaminadas y estos mostraron altos grados de degeneración hepática y renal acompañados de concentraciones séricas elevadas de aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), urea, creatinina, cortisol, sodio, y potasio (Soliman *et al.*, 2013). Al ingresar al sistema gastrointestinal provocan dolor abdominal de tipo cólico, anorexia, vómitos y crisis de estreñimiento alternando con diarrea. Puede aparecer un ribete gris o azulado gingival. Otras fuentes de exposición al plomo, incluyendo tabletas de medicina ayurvédica tradicional en India y en otros países en desarrollo (Clark *et al.*,

2005). En los pulmones se absorbe en forma de humo o partículas finas que son fagocitadas por los macrófagos alveolares en vía gastrointestinal depende de la solubilidad del tipo de sal y del tamaño de las partículas (Dufol, 2003). La principal fuente ambiental de plomo ha sido la gasolina (Dufol, 2003). La absorción en adultos por inhalación es más del 20-30% de la dosis ingerida pero en los niños se alcanza hasta un 50%. Mientras que la absorción cutánea tiene escasa importancia aunque puede darse con las formas orgánicas (Dufol, 2003).

V.-EFECTOS

5.1.- SOBRE HEMATÍES.

Niveles en sangre de Pb indican una exposición reciente, mientras que aquellos encontrados en hueso 90-95 vs 80-95% adultos vs jóvenes respectivamente indican una exposición crónica (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Los efectos hematológicos inducen anemia, glóbulos rojos microcíticos e hipocrómicos, deficiencia de hierro e inusual incremento en el número de reticulocitos; la anemia resulta de dos defectos básicos: disminución del tiempo de vida del eritrocito y daño en la síntesis del grupo hemo (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Desde aquí se distribuye a los tejidos alcanzándose una mayor concentración en huesos, dientes, hígado, pulmón, riñón, cerebro y bazo. En los dos primeros se acumula el 95% de la carga orgánica total de plomo (Dufol, 2003). Donde su vida media es de 35 días, pero pueden existir grandes variaciones individuales (Vasco. *et al.*, 1999). En la sangre, la mayor parte del plomo absorbido se encuentra en el interior de los hematíes (Dufol, 2003). Existe evidencia donde los niveles de Pb sanguíneo están influenciados significativamente por la condición social, lugar de residencia, fuente de abastecimiento de agua, nivel de educación

materna el tipo de casa, y la proximidad a la densidad de tráfico (Ahamed *et al.*, 2005). En la sangre el Pb interfiere con la síntesis del hemo y se traduce en un aumento de la coproporfirina urinaria y un aumento de la protoporfirina eritrocitaria. Otros sistemas enzimáticos afectados se relacionan con alteraciones en la integridad de las membranas celulares y como consecuencia una anemia normocrómica y normocítica que presenta un punteado basófilo característico en los hematíes. Este punteado está constituido por agregados de ARN degradado, normalmente eliminado por la enzima pirimidina-5-nucleotidasa, que se encuentra inhibida (Dufol, 2003).

5.2.- SOBRE SISTEMA NERVIOSO

La similitud química del Pb con el calcio, le permite interferir con diversas vías metabólicas, en mitocondria y en sistemas de segundos mensajeros que regulan el metabolismo energético, así como en los canales de Ca^+ dependientes de voltaje (intervienen en la neurotransmisión sináptica, a los que inhibe, y en las proteínas quinasas dependientes de calcio, que activa) (Dufol, 2003). Los trastornos están asociados con alteraciones en la neurotransmisión monoaminérgica en el SNC, algunos de los cuales se han atribuido a la serotonina (5-HT). En efecto, hallazgos recientes sugieren que en ratas expuestas a Pb posiblemente este puede inducir aumento de la ansiedad, como consecuencia de los cambios en el contenido neuronal de 5-HT (Sansar *et al.*, 2012). La interferencia con el Ca^+ , en las células endoteliales de los capilares cerebrales, pueden desarrollar encefalopatía aguda, pues produce una disrupción de la integridad de las uniones intercelulares que caracterizan a la barrera hemato-encefálica y da lugar a un edema cerebral. En niños, expuestos a dosis bajas de Pb, donde existe una mayor permeabilidad al

tóxico por los capilares inmaduros junto a las mencionadas alteraciones en la neurotransmisión, el impacto es mayor por tanto en las fases de desarrollo y organizacional del SNC. La cefalea y astenia son síntomas iniciales acompañados de insomnio, irritabilidad y pérdida de la libido. En el SNP, se desarrolla una polineuropatía periférica dominante. La afectación comienza con una destrucción de las células de Schwann seguida de desmielinización y degeneración axonal (Dufol, 2003). Los efectos neurotóxicos son complejos, en los últimos años se ha reportado que el plomo interfiere con receptores acoplados a segundos mensajeros como la proteína quinasa, que interfiere también con la liberación de neurotransmisores tales como acetilcolina, dopamina, noradrenalina y GABA. En animales en desarrollo el plomo produce una disminución significativa en la formación de mielina, las células endoteliales de la barrera hemato-encefálica que son las primeras en estar expuestas al plomo tienden a almacenar este metal y acumularlo en diferentes zonas del cerebro (preferentemente en corteza parietal, hipocampo y cerebelo), también los astrocitos son dañados por exposición y la concentración de proteína glial fibrilar se ve incrementada en el encéfalo de ratas expuestas a plomo (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Sin embargo, existen tres mecanismos de suma importancia en la neurotoxicidad del plomo por sus implicaciones en la salud pública; el efecto que ejerce en la liberación de glutamato; la función de los receptores tipo N-metil-d-aspartato (NMDA) los cuales son afectados produciendo elevada excitotoxicidad; y el efecto que tiene el plomo en la producción de óxido nítrico vía la activación de la síntesis del óxido nítrico; estos tres mecanismos son esenciales para la inducción de la potenciación a largo plazo en el hipocampo, lo que lleva a la formación y consolidación de la memoria y el aprendizaje, proceso que se ve afectado principalmente en niños que han sufrido

exposición a este metal (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Se sabe que valores elevados están asociados con el comportamiento neurológico anormal y el desarrollo cognitivo de los niños (Ahamed *et al.*, 2005), mostrándose alteraciones del comportamiento en modelos humanos y animales, asociados con alteraciones en la neurotransmisión monoaminérgica en el sistema nervioso central (SNC), algunos de los cuales se han atribuido a la serotonina (5-HT) (Sansar *et al.*, 2012). En efecto, estudios recientes sugieren que en ratas expuestas a Pb posiblemente este puede inducir aumento de la ansiedad, como consecuencia de los cambios en el contenido neuronal de 5-HT (Sansar *et al.*, 2012).

5.3.- ENZIMAS AFECTADAS

Las alteraciones renales están relacionadas con disfunciones en la fosforilación oxidativa mitocondrial. Se observan además cuerpos de inclusión nucleares formados por complejos Pb-proteína. El plomo que tiene una alta afinidad por los grupos sulfhidrilos, puede inactivar enzimas en especial las que están involucradas en la síntesis del grupo hemo tal como la inhibición de ácido α -aminolevulino dehidratasa (ALA-D); por medio de la competición y desplazamiento del calcio, ejerce sus efectos a través de su unión con grupos sulfhidrilos de proteínas, por competición con el calcio, inhibición de enzimas asociadas a membranas y alteración en el metabolismo de la vitamina D; la calmodulina es una proteína importante para la regulación intracelular del calcio, y su funcionamiento es alterado por el plomo, inhibe la síntesis y por consecuencia la actividad de la síntesis del óxido nítrico (SON) que en sus isoformas I y III son dependientes de calcio. El plomo se almacena principalmente en la mitocondria produciendo daños en su

metabolismo energético, induciendo la producción de radicales libres, inhibiendo la captura del calcio mitocondrial a la vez que favorece su liberación; este desarreglo en la actividad de la mitocondria lleva a una apertura del poro mitocondrial con subsecuente liberación del citocromo C y posible activación de algunas enzimas que provocan la presencia de apoptosis. Un aumento en los mecanismos de peroxidación de lípidos y una disminución en la actividad de las enzimas antioxidantes induce una neurotoxicidad (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Destacan dos enzimas que intervienen en la síntesis del grupo hemo: la delta-aminolevulínico deshidrasa (ALA-D) y la ferroquelatasa (Dufol, 2003). Las principales dianas del plomo son una serie de sistemas enzimáticos con grupos tiol, sobre todo dependientes de zinc (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). La exposición induce una inhibición significativa de la actividad de glutatión. El nivel de inhibición fue más pronunciado en el caso de plomo seguido por mercurio y arsénico. La transaminasa sérica, lactato deshidrogenasa y actividades de fosfatasa alcalina aumentan significativamente a la exposición al arsénico y mercurio que sugiere daño hepático que fue menos pronunciada en el caso de la exposición al plomo (Agrawal *et al.*, 2014).

VI.- EFECTOS EN HUMANOS

La ingestión de una dosis alta con intencionalidad suicida o, incluso la administración intravenosa de drogas de abuso contaminadas con Pb, produce una encefalopatía aguda con insuficiencia renal, síntomas gastrointestinales graves y hemólisis (Dufol, 2003). Se ha comprobado que en humanos la exposición está

asociada con la disminución de la calidad del esperma con efectos leves o en su caso, sobre el perfil endocrino reproductivo convencional. La inhibina B es un marcador de la función de las células de Sertoli y la espermatogénesis (Mahmoud *et al.*, 2005). Así pues, en trabajadores que muestran cantidades significativamente elevadas las concentraciones de espermatozoides son más bajas, y con mayor cantidad de inhibina B en suero. Los que sugieren que la exposición de las células de Sertoli a cantidades excesivas de Pb da como resultado una sobreproducción inapropiado de inhibina B que pueden estar implicados en el deterioro de la espermatogénesis (Mahmoud *et al.*, 2005). En estudios realizados en Perú en policías de tránsito los parámetros reproductivos afectados fueron la motilidad y viabilidad espermática al superarse 40 mcg/dL. (Eibensteiner *et al.*, 2005). En la India un 53 % los de niños menores de 12 muestras niveles sanguíneos elevados ≥ 10 mcg/dL, nivel que actualmente se considerado alto por los centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC). Varios de estos estudios se centraron en las poblaciones cercanas a las fundiciones de plomo o en áreas con altos niveles de plomo procedentes de la combustión de gasolina con plomo (Clark *et al.*, 2005). Un muestreo sanguíneo en niños de Bangkok, el promedio fue de $5,65 \pm 3.05$ mcg/dl. Así, pues la prevalencia general con niveles > 10 mcg/dL fue del 8,1%, mientras que en otras comunidades fue 12,5% (Chomchai *et al.*, 2005). Los niños son en particularmente sensibles y es considerado como un riesgo medio ambiental primario (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Se han descrito alteraciones endocrinas y reproductivas con infertilidad en ambos sexos, abortos, prematuridad y anomalías congénitas (Dufol, 2003). En riñón se acumula en las células tubulares proximales y produce insuficiencia renal. También se asocia con hipertensión arterial y gota. Se

bioacumula en la mayor parte de los organismos expuestos a un entorno con múltiples fuentes y vías de contaminación (Fontana D *et al.*, 2013). Presentan cambios neuropsicológicos como alteraciones en el aprendizaje, reducción en cociente intelectual, cambios de comportamiento con hiperactividad, vocabulario escaso, reducción de crecimiento, pérdida de agudeza auditiva y deficiencias en el tiempo de reacción y en la coordinación mano/ojo (Dufol, 2003). La intoxicación crónica, se conoce clásicamente como saturnismo, tiene una sintomatología variada que refleja su acción en los diferentes órganos (Dufol, 2003). En las zonas mineras contaminadas o la contaminación industrial, los niveles máximos pueden ser superados (Soliman *et al.*, 2013). Aunque se comporta como carcinógeno en modelos experimentales, no hay evidencia de carcinogenicidad humana. Hay algunos casos descritos de cardiotoxicidad con aparición de miocarditis y arritmias (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). Aunque no suele producir intoxicaciones agudas, su acumulación en el organismo hace que la exposición a dosis bajas y por largos lapsos se den casos de toxicidad crónica en el medio laboral (Dufol, 2003).

VII.- EFECTOS SOBRE ANIMALES

En gatos, se observa una anemia leve y elevación de la alanina transferasa y fosfatasa alcalina (Doumouchtsis *et al.*, 2006). Al asociarse la incidencia de riesgo de intoxicación por plomo a la edad, sexo, raza, en ganado bovino. El riesgo por intoxicación por plomo fue mayor en los meses de Mayo, Junio, Julio y Agosto. Existe un patrón estacional con mayor incidencia al final de la primavera y el verano (Mavangira *et al.*, 2008). En efecto, se ha demostrado en buitres leonados (*Gyps*

fulvus) que municiones usadas para la caza mayor de ciervo, gamo, muflón y jabalí y que son ingeridos por los buitres son suficientes para provocar una exposición subclínica a plomo. Lo que indica que la ingestión de plomo en forma metálica por sí sola es suficiente para producir estas concentraciones de plomo en sangre (García-Fernández *et al.*, 2005). Al simularse pruebas de toxicidad por un derrame de petróleo y diesel donde fueron expuestas especies como *Prochilodus lineatus* por varios días. La exposición activó las vías de biotransformación para xenobióticos, por el hígado. Lo que causó una disminución en el hematocrito y el contenido de hemoglobina, muy probablemente debido a hemólisis. Además, un aumento en los niveles de glucosa, el cortisol plasmático. Por otra parte, la aparición de lesiones en las branquias y las lesiones aún más graves en el hígado, debería conducir a un daño funcional para ambos órganos, interfiriendo así directamente con procesos fundamentales para el mantenimiento de la homeostasis en este pescado (Simonato *et al.*, 2008).

VIII.- GASOLINA Y SUS COMPONENTES

Los impactos ambientales de los componentes de la gasolina como el plomo (Pb) y metilterbutil éter (MTBE) están bien documentados. Sin embargo, aquellas sustancias que se usan para sustituir a este han sido poco estudiadas (Bhuie *et al.*, 2005). La gasolina contiene sustancias neurotóxicas incluyendo hidrocarburos aromáticos y el tetraetilo de plomo que cuando se inhala, inducen euforia, relajación, diplopía, trastornos del habla, y alucinaciones. La exposición severa a la gasolina con plomo puede inducir una encefalopatía por plomo que se extiende más allá del período de la intoxicación aguda y se caracteriza por una "opacidad" del estado de

conciencia, temblores, mioclonías, ataxia e integridad física sobre la marcha, hiperreflexia, nistagmo y crisis convulsivas. En algunos casos se puede producir la muerte. En individuos, con antecedentes de abuso gasolina se desarrolla una encefalopatía y requieren hospitalización de emergencia (Carsten y Tate, 2005). Tras la eliminación del plomo añadido en los carburantes, que también ha sido objeto de una acción internacional concertada y de reglamentos nacionales, se ha comprobado una disminución de la concentración de plomo en la sangre de los niños y de la población en general (Fontana D *et al.*, 2013). Diversos estudios indican una tendencia a la baja de los niveles de plomo sanguíneo cuando se usa gasolina sin plomo, por lo que los niveles sanguíneo se asociaron significativamente con los índices bioquímicos en la sangre (Ahamed *et al.*, 2005). Estudios anteriores han demostrado que algunas sustancias contenidas en la gasolina induce tumores en roedores (Du *et al.*, 2005).

IX.- SIGNOS CLINICOS

Clínicamente los síntomas más importantes que se observan en la intoxicación por plomo son: dolor de cabeza, irritabilidad, dolor abdominal y otros relacionados con el sistema nervioso central en intoxicaciones agudas. Mientras que en la intoxicación crónica por plomo en humanos con frecuencia desarrolla torpeza, irritabilidad, falta de atención, constipación epigástrica, vómito y convulsiones, en ocasiones muerte; asimismo, una de las manifestaciones clásicas de esta intoxicación es la neuropatía periférica observada principalmente en adultos laboralmente expuestos, donde pueden desarrollarse disminución en la función cognitiva, memoria y aprendizaje, con un incremento en los desórdenes de

desarrollo, en especial agresividad, psicosis confusión y déficit mental (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). También se puede producir una encefalopatía aguda si se alcanzan niveles hemáticos de Pb suficientemente altos (100 µg/dl) con ataxia, coma y convulsiones. Es la presentación clínica más grave en los niños. Pueden presentar una fase prodrómica con vómitos y letargia unos días antes de la crisis (Dufol, 2003). Los síntomas de la intoxicación aguda son análogos a los que se describirán en el saturnismo clásico pero se presentan con un curso más rápido en relación con una exposición masiva inhalatoria (Dufol, 2003).

X.- PLOMO EN PINTURAS

Una de las fuentes más grandes a la exposición de plomo es la pintura que existe en muchos edificios antiguos (Soliman *et al.*, 2013). El uso de este en la pintura conlleva costos económicos directos e indirectos. Entre ellos figuran los costos consiguientes a la atención de salud y la pérdida de productividad. En diversos países el uso del plomo en las pinturas ya ha sido eficazmente controlado gracias a regulaciones en la materia (Fontana D *et al.*, 2013). El uso de aditivos de plomo en las pinturas de uso doméstico se ha ido restringiendo en las últimas décadas, sobre todo por el peligro que representan para los niños (Dufol, 2003). Se ha comprobado que el costo económico de eliminar el uso del plomo en muchas pinturas es bajo, y numerosas fábricas ya han reformulado con buenos resultados sus productos para evitar la incorporación intencionada de plomo.

XI.- DIAGNOSTICO

Para el diagnóstico de la intoxicación por plomo se emplean dos tipos de procedimientos analíticos: Determinación directa de plomo en sangre y orina o tras provocación por quelación con EDTA por biomarcadores de efecto, entre los que se cuentan la determinación de ALA y porfirinas, la hemoglobina y hematocrito y el punteado basófilo de los hematíes (Dufol, 2003).

XII.-TRATAMIENTO

Para la intoxicación por metales se usa de forma rutinaria la quelación, basada en la reactividad química y su capacidad de formar compuestos coordinados atóxicos e hidrosolubles que se eliminan por la orina. La teoría de quelación indica que los cationes de metales blandos como el Hg^{2+} , forman complejos estables con moléculas donantes de sulfuros, mientras que los cationes de metales duros, alcalinos y alcalinotérreos tienen más afinidad por los grupos COO^- (EDTA) y los intermedios como el Pb^{2+} o el As^{3+} forman complejos con ambos tipos de ligandos. Los agentes quelantes deben ser hidrosolubles, capaces de penetrar en los tejidos de almacenamiento de metales y tener baja afinidad por metales esenciales. Entre estos se encuentran el dimercaprol, usado en intoxicaciones por arsénico, mercurio y plomo. El DMPS (ácido dimercaptopropanosulfónico) y DMSA (Succimer), empleados en la intoxicación crónica. Del mismo modo, el ácido

etilendiaminotetraacético (EDTA), sal cálcico disódica capaz de quelar diversos metales pesados, empleado sobre todo en las intoxicaciones por plomo. La penicilamina (β,β -dimetilcisteína), empleada por vía oral para las intoxicaciones por plomo, arsénico y mercurio y la Desferoxamina que forma complejos con el hierro (Dufol, 2003). La terapia de quelación es el tratamiento médico preferido para reducir los efectos tóxicos de los metales. Los agentes quelantes son capaces de unirse a iones metálicos tóxicos para formar estructuras complejas que son fácilmente excretados del cuerpo de sacarlos de los espacios intracelulares o extracelulares. El dimercaprol ha sido durante mucho tiempo el pilar de la terapia de quelación para el plomo o el envenenamiento por arsénico, sin embargo sus efectos secundarios graves han llevado a los investigadores a desarrollar análogos menos tóxicos. Uno de ellos el ácido mesodimercaptosuccínico promueve eficazmente la excreción renal de metal, pero su capacidad de acceder a los metales intracelulares es débil (Flora y Pachauri, 2010). En el tratamiento de las intoxicaciones agudas por ingestión de sales solubles se practica lavado gástrico cuya eficacia puede comprobarse mediante una radiografía simple de abdomen, ya que el plomo es radiopaco. Los quelantes indicados en la intoxicación por plomo son el BAL, empleado a dosis de 3 mg/kg por vía intramuscular, seguido por la pauta de administración de EDTA cálcico disódico iniciada 4 horas después, a dosis de 935 mg en 500 ml de suero fisiológico a pasar en 6 horas, repetido cada 12 horas durante 5 días. El BAL atraviesa la barrera hematoencefálica y actúa en los espacios intra y extracelular. En las intoxicaciones crónicas se emplea la misma pauta o bien la d-penicilamina por vía oral, empezando a dosis de 10 g/Kg/día en 4 tomas hasta alcanzar 40 mg/Kg/día,

durante 2 semanas. Es preciso evaluar la eficacia del tratamiento mediante la verificación de la eliminación urinaria (Dufol, 2003).

XIII.- ELIMINACIÓN

La principal ruta de excreción para el plomo absorbido el tracto urinario, usualmente con un filtrado glomerular en el riñón (Nava-Ruíz *et al.*, 2011). El plomo absorbido es eliminado principalmente a través de la orina. Una pequeña parte es eliminada a través de la bilis en las heces. La porción de plomo que ha sido ingerida y no absorbida es igualmente eliminada por las heces. Otras vías de eliminación por tejidos blandos, saliva, sudor, uñas pelo y leche (Vasco. *et al.*, 1999). El Pb disminuye la eliminación renal de ácido úrico produciendo la “gota saturnina”. Una disminución de la actividad de la ATPasa Na-K y un aumento de la bomba de intercambio Na-Ca produce cambios en la contractilidad del músculo liso vascular que desemboca en la hipertensión frecuentemente presente en la intoxicación crónica en el adulto (Dufol, 2003). La eliminación se produce sobre todo se realiza por orinacion normal es de 30 µg/24 h, sin embargo, no está claro qué proporción del plomo detectado en las heces corresponde a la parte no absorbida (Dufol, 2003).

XIV.- SUELOS, PLANTAS Y LOMBRICES

Plomo (Pb) y éter de decarbomodifenilo son los principales contaminantes en los sitios de reciclaje de residuos electrónicos. Sin embargo, el impacto sobre las lombrices de tierra de la exposición a estas dos sustancias químicas sigue siendo casi desconocido. Al estudiarse los suelos de reciclaje el contenido de Pb en las lombrices de tierra tenían una correlación altamente positiva con las concentraciones de Pb en suelos. Los resultados han demostrado que la asociación de éter de decarbomodifenilo puede afectar la eficiencia de la bioacumulación Pb en comparación con la exposición por sí sola al Pb (Zhang *et al.*, 2014). Los suelos cercanos a las operaciones industriales, como las fundiciones de plomo secundario, y unidades de batería desmantelamiento contenían niveles de hasta 100.000 ppm de plomo. Suelo superior a la norma estadounidense para zonas residenciales (400 ppm) se encontró en sólo una de las casas (Clark *et al.*, 2005). Así pues, se ha demostrado que ganado ovino la leche de oveja fue mayor (8,1%) que los estándares permitidos. Al consumir plantas contaminadas, estas ovejas mostraron altos grados de degeneración hepática y renal acompañados de concentraciones séricas elevadas de aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), urea, creatinina, cortisol, sodio, y potasio (Soliman *et al.*, 2013).

XV.- CONCLUSIONES

Las políticas medio ambientales son cada vez más estrictas en cuanto a la emisión de sustancias lo que ha permitido la reducción de intoxicaciones en animales.

Las intoxicaciones por Pb se han visto reducidas gracias a las disminuciones de contenido del metal en las emisiones por parte de la industria y los automóviles.

La probabilidad de intoxicación con Pb por el uso de subproductos de origen animal (especialmente hueso), es un factor que debe ser tomado en cuenta cuando estos subproductos sean incluidos en la alimentación de animales domésticos.

La posible contaminación e intoxicación de origen animal puede ser un factor importante en la intoxicación de humano. La evidencia existente permite determinar que el problema de la intoxicación por plomo en animales y humanos ira en aumento e influirá negativamente en la salud y probablemente en reproducción en animales y humanos.

XVI.-BIBLIOGRAFIA

1. AGRAWAL, S., FLORA, G., BHATNAGAR, P. y FLORA, S. J. (2014) Comparative oxidative stress, metallothionein induction and organ toxicity following chronic exposure to arsenic, lead and mercury in rats. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*, 60, 13-21.
2. AHAMED, M., VERMA, S., KUMAR, A. y SIDDIQUI, M. K. (2005) Environmental exposure to lead and its correlation with biochemical indices in children. *Sci Total Environ*, 346, 48-55.
3. BELLINGER, D. C. (2011) The protean toxicities of lead: new chapters in a familiar story. *Int J Environ Res Public Health*, 8, 2593-628.
4. BELLINGER, D. C. (2011) The protean toxicities of lead: new chapters in a familiar story. *Int J Environ Res Public Health*, 8, 2593-628.
5. BHUIE, A. K., OGUNSEITAN, O. A., WHITE, R. R., SAIN, M. y ROY, D. N. (2005) Modeling the environmental fate of manganese from methylcyclopentadienyl manganese tricarbonyl in urban landscapes. *Sci Total Environ*, 339, 167-78.
6. CARSTEN, O. M. y TATE, F. N. (2005) Intelligent speed adaptation: accident savings and cost-benefit analysis. *Accid Anal Prev*, 37, 407-16.
7. CLARK, C. S., THUPPIL, V., CLARK, R., SINHA, S., MENEZES, G., D'SOUZA, H., NAYAK, N., KURUVILLA, A., LAW, T., DAVE, P. y SHAH, S. (2005) Lead in paint and soil in Karnataka and Gujarat, India. *J Occup Environ Hyg*, 2, 38-44.
8. CHOMCHAI, C., PADUNGTOD, C. y CHOMCHAI, S. (2005) Predictors of elevated blood lead level in Thai children: a pilot study using risk assessment questionnaire. *J Med Assoc Thai*, 88 Suppl 8, S53-9.
9. DIDIER F y ANNE-JEANNE N (2004,) PLUMBISM REINVENTED. *American Journal of Public Health*, 94, 3-10.
10. DOUMOCHTSIS, S. K., MARTIN, N. S. y ROBINS, J. B. (2006) "Veterinary" diagnosis of lead poisoning in pregnancy. *BMJ*, 333, 1302-3.
11. DU, H. F., XU, L. H., WANG, H. F., LIU, Y. F., TANG, X. Y., LIU, K. X. y PENG, S. X. (2005) Formation of MTBE-DNA adducts in mice measured with accelerator mass spectrometry. *Environ Toxicol*, 20, 397-401.
12. DUFOL, A. F. (2003) Intoxicación por metales. *ANALES Sis San Navarra*, 26, 141:153.

13. EIBENSTEINER, L., DEL CARPIO SANZ, A., FRUMKIN, H., GONZALES, C. y GONZALES, G. F. (2005) Lead exposure and semen quality among traffic police in Arequipa, Peru. *Int J Occup Environ Health*, 11, 161-6.
14. FLORA, S. J. y PACHAURI, V. (2010) Chelation in metal intoxication. *Int J Environ Res Public Health*, 7, 2745-88.
15. FONTANA D, LASCANO V, M., SOLÁ N, MARTINEZ S, VIRGOLINI M y MAZZIERI M, R. (2013) INTOXICACIÓN POR PLOMO Y SU TRATAMIENTO FARMACOLOGICO. *Revista de Salud Pública*, 1, 49,59.
16. GARCIA-FERNANDEZ, A. J., MARTINEZ-LOPEZ, E., ROMERO, D., MARIA-MOJICA, P., GODINO, A. y JIMENEZ, P. (2005) High levels of blood lead in griffon vultures (*Gyps fulvus*) from Cazorla Natural Park (southern Spain). *Environ Toxicol*, 20, 459-63.
17. JOSEF E (1982,) LEAD AND WINE EBERHARD GOCKEL AND THE COLICA PICTONUM. *Medical History*,.
18. MAHMOUD, A., KISS, P., VANHOORNE, M., DE BACQUER, D. y COMHAIRE, F. (2005) Is inhibin B involved in the toxic effect of lead on male reproduction? *Int J Androl*, 28, 150-5.
19. MAVANGIRA, V., EVANS, T. J., VILLAMIL, J. A., HAHN, A. W., CHIGERWE, M. y TYLER, J. W. (2008) Relationships between demographic variables and lead toxicosis in cattle evaluated at North American veterinary teaching hospitals. *J Am Vet Med Assoc*, 233, 955-9.
20. MEDINA-MATUS, S. A., GUILLEN-PAREDES, R., MELÉNDEZ-CALDERÓN, O. L. y CASTILLO-RUIZ, G. A. (2013) Determinación de plomo en leche deganado bovino en el Cantón Sitio del Niño, Municipio de San Juan Opico, Departamento de La Libertad, El Salvador. *Medina-Matus, S.A.*, 48.
21. MICHELE A, ALESSANDRA L, D, M. I., AND, O. y GIANCARLO C (2012) History of Lead Poisoning. *sH@W safety and Helalth at Work*, 3.
22. NAVA-RUÍZ, C., , M. M.-. y ARMENTA (2011) Efectos neurotóxicos de metales pesados (cadmio, plomo, arsénico y talio). *Arch Neurocién (Mex)*, 16, 6.
23. SANSAR, W., BOUYATAS, M. M., AHBOUCHA, S. y GAMRANI, H. (2012) Effects of chronic lead intoxication on rat serotonergic system and anxiety behavior. *Acta Histochem*, 114, 41-5.
24. SOLIMAN, A. M., ABU-BASHA, E. A., YOUSSEF, S. A., AMER, A. M., MURPHY, P. A., HAUCK, C. C., GEHRING, R. y HSU, W. H. (2013) Effect of chronic lead intoxication on the distribution and elimination of amoxicillin in goats. *J Vet Sci*, 14, 395-403.

25. SIMONATO, J. D., GUEDES, C. L. y MARTINEZ, C. B. (2008) Biochemical, physiological, and histological changes in the neotropical fish *Prochilodus lineatus* exposed to diesel oil. *Ecotoxicol Environ Saf*, 69, 112-20.
26. TANG, F., XIAO, B., XIONG, Q. y YANG, M. (2010) A case report: magnesium intoxication occurring in the process of total serum magnesium decrease. *J Obstet Gynaecol Res*, 36, 174-7.
27. VAN DESSEL, P. F. H. M. (2010) The Sprint Fidelis lead fracture story: time to come to our senses? *Netherlands Heart Journal*, 18, 4-6.
28. VASCO., A. P. M. O. P., VASCO., N. R.-S. H. O. P. y VASCO., A. M. C. O. P. (1999) PROTOCOLOS DE VIGILANCIA SANITARIA ESPECÍFICA PLOMO MINISTERIO DE SANIDAD Y CONSUMO, 54.
29. ZHANG, W., CHEN, L., LIU, K., CHEN, L., LIN, K., GUO, J., LIU, L., CUI, C. y YAN, Z. (2014) Lead accumulations and toxic effects in earthworms (*Eisenia fetida*) in the presence of decabromodiphenyl ether. *Environ Sci Pollut Res Int*, 21, 3484-90.