

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA

“ANTONIO NARRO”

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN DE CIENCIA ANIMAL



**DETERMINACION DE PLOMO EN LECHE CRUDA DE
BOVINOS HOLSTEIN DE LA COMARCA LAGUNERA**

POR:

LUIS ANTONIO REYNOSO COCA

TESIS

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL
TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2010

UNIVERSIDA AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TESIS

DETERMINACIÓN DE PLOMO EN LECHE CRUDA DE
BOVINOS HOLSTEIN DE LA COMARCA LAGUNERA

POR

LUIS ANTONIO REYNOSO COCA

Tesis Aprobada por el

PRESIDENTE DEL JURADO

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

M.V.Z. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO



Coordinación de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MÉXICO

JUNIO DE 2010

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



TESIS

DETERMINACIÓN DE PLOMO EN LECHE CRUDA DE
BOVINOS HOLSTEIN DE LA COMARCA LAGUNERA

TESIS APROBADA POR EL H. JURADO EXAMINADOR

M.C.V. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ
PRESIDENTE

M.V.Z. JOSÉ GUADALUPE RODRÍGUEZ MARTÍNEZ
VOCAL

M.V.Z. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ
VOCAL

M.C. MA. GUADALUPE DE LA FUENTE SALCIDO
VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIA

A mis Padres

Isaías Francisco Reynoso Maldonado y María Magdalena Coca Résendiz

Este logro, se los dedico con todo mi amor y cariño a ustedes que me dieron la vida y que han estado conmigo en todo momento, dándome su amor, cariño y apoyo incondicional todo este tiempo. Gracias por todo papá y mamá, por preocuparse por mi futuro y por creer en mí. Los amo con todo mi corazón.

A mis Hermanos

Miriam Irais y Julio Cesar Reynoso Coca

Esto también es por ustedes Gracias por estar conmigo, apoyarme siempre, y por formar parte de mi vida son los mejores hermanos.

A mis Abuelitas

Engracia Maldonado Rodríguez y Santa Résendiz San Nicolás

Este logro, también va dedicado a ustedes, con mucho amor y cariño, por todo el apoyo y amor que me han brindado y por preocuparse tanto por mí. LAS AMO.

A mi Amiga

Celia Xalpa Rangel

Eres mi mejor amiga y una parte importante de mi vida, juntos descubrimos el verdadero valor de la amistad, gracias por estar conmigo en todo momento y apoyarme en aquellos que eran difíciles, pero sobre todo gracias por tu amistad. **Siempre contarás conmigo y estaré a tu lado en el infinito y más allá.**

AGRADECIMIENTOS

Dios

Gracias por acompañarme en todo momento, por permitirme culminar mis estudios, por darme salud, inteligencia y fortaleza en momentos difíciles, por cuidar a mi familia, por guiarme y cuidarme hasta el día de hoy.

Mi “Alma Terra Mater”: Por brindarme la oportunidad de formarme no solo como profesional, sino también como persona; conocerme a mí mismo, saber de lo que soy capaz y hasta dónde puedo llegar, por eso y muchas cosas más, me siento orgulloso al decir soy BUITRE.

A mis Padres y Hermanos: Por brindarme su apoyo siempre y en todo momento, ustedes me dan las fuerzas para seguir adelante y gracias a ustedes he llegado hasta aquí. Gracias por creer en mí.

M.C.V. Ramón Alfredo Delgado González: Gracias por confiar en mí, por el tiempo que dedico al asesorarme en este trabajo, por el apoyo, por compartir sus grandes conocimientos y por brindarme su amistad.

M.V.Z. José Guadalupe Rodríguez Martínez: gracias por el tiempo dedicado a la revisión de este trabajo, por los conocimientos y consejos aportados a la realización de este trabajo.

M.C. María Guadalupe De la Fuente Salcido: Gracias por su asesoramiento en la interpretación de los resultados y por los conocimientos compartidos.

M.C. Pedro Antonio Robles Trillo: Gracias por permitirnos utilizar las instalaciones de laboratorio de bromatología.

ING. Leticia Gaytán Alemán: Gracias por su apoyo y su asesoría en el laboratorio de bromatología.

Dr. Mario García Carrillo: Gracias por permitirme trabajar en el laboratorio de suelos de la universidad.

Q.F.B. Norma Lydia Rangel Carrillo: Gracias por su apoyo y asesoramiento en la lectura de las muestras en el laboratorio de suelos de la universidad.

A mis Amigos Celia Xalpa, Ángel A. Sordo, Perla Rubio, Oscar López, Ulises Correa: Juntos apoyándonos unos a otros hemos salido adelante, gracias por estar conmigo compartiendo buenos momentos y apoyándome en los malos. Gracias por su amistad.

Al Entrenador del equipo de Volibol Gerardo Rodríguez: Gracias por brindarme su amistad, por permitirme formar parte del equipo, por su apoyo y su confianza.

INDICE

	Página
RESUMEN	1
I. INTRODUCCIÓN	2
II. ANTECEDENTES	4
1. Historia	4
2. Contaminación de los alimentos con plomo	7
a. Importancia de la presencia de plomo en la leche	9
b. Determinación de plomo en leche	11
3. Epidemiología	12
4. Toxicocinética	16
a. Absorción	16
b. Distribución y almacenamiento	17
c. Excreción	19
d. La secreción de la leche	21
5. Factores de riesgo	21
6. Efectos tóxicos	25
a. Neurotoxicología	25
b. Hematotoxicología	25
c. Nefrotoxicología	26
d. Toxicología reproductiva	26
e. Carcinogenicidad	27
f. Acumulación de plomo en el hueso	27
7. Patogenia	29
8. Manifestaciones clínicas	32
9. Lesiones	35
10. Diagnóstico	36
a. Diagnostico diferencial	37
11. Tratamiento	38

12. Prevención	39
III. JUSTIFICACIÓN	40
IV. OBJETIVOS	40
V. MATERIAL Y MÉTODOS	41
VI. RESULTADOS	44
VII. DISCUSIÓN	45
VIII. CONCLUSIONES	47
IX. LITERATURA CITADA	48

RESUMEN

Los metales pesados son de gran interés para los científicos debido a que la presencia de estos en el ambiente tiene efectos negativos sobre la salud del hombre, de los animales y de los cultivos agrícolas. El plomo es un metal pesado caracterizado por ocasionar efectos tóxicos sobre el tracto gastrointestinal, sobre el sistema renal y sobre el SNC y periférico, así como interferencias con sistemas enzimáticos implicados en la síntesis del grupo hemo. El plomo está en los alimentos y proviene de diversas fuentes, las más importantes son: el suelo contaminado en el que se producen los alimentos para el hombre y los animales; los lodos residuales, los fertilizantes químicos y plaguicidas empleados en la agricultura, el uso de materiales durante el ordeño, almacenamiento y transporte de la leche, así como la contaminación por plomo de los alimentos y el agua que ingieren los bovinos afectan la calidad de la leche. Es por ello que se determinó la presencia de plomo en 9 muestras de leche cruda pertenecientes a 9 establos de los municipios de Torreón, Coahuila, Gómez Palacio y Lerdo, Durango. Los niveles de plomo fueron determinados mediante el método de Espectrofotometría de absorción atómica. En todos los establos evaluados se detectó la presencia de plomo, y los intervalos de concentración oscilaron entre 4.53 y 0.937, que superan los niveles máximos permisibles establecidos por normas internacionales para leche cruda de bovino.

Palabras clave: plomo, leche cruda, espectrofotometría de absorción atómica.

I. INTRODUCCIÓN

Los metales pesados son muy valiosos e inevitables componentes del medio ambiente. Se encuentran en cantidades variables en toda geosfera y están sometidos en un ciclo continuamente a través de diferentes componentes de la ecosfera. Las cantidades de los diferentes metales pesados en el ambiente atmosférico han ido en aumento con los avances de la civilización humana y es probable que aumente aun más con la creciente explotación de los recursos geológicos, tales como la minería y el desarrollo de combustibles fósiles. Una preocupación adicional con los metales es su concentración en los residuos de productos domésticos e industriales, debido a la naturaleza indestructible de los elementos (Sharma y col., 1982).

Los metales pesados son de gran interés debido a que la presencia de estos en el ambiente tiene efectos negativos sobre la salud del hombre, de los animales y de los cultivos agrícolas. Los metales pesados están en los alimentos y provienen de diversas fuentes, las más importantes son: el suelo contaminado en el que se producen los alimentos para el hombre y los animales; los lodos residuales, los fertilizantes químicos y plaguicidas empleados en agricultura, el uso de materiales durante el ordeño, almacenamiento y transporte de la leche, así como la contaminación por metales pesados de los alimentos y el agua que ingieren los bovinos afectan la calidad de la leche (Rodríguez y col., 2005).

El plomo es considerado uno de los principales contaminantes del medio ambiente y ha sido incriminado con más frecuencia que cualquier otro elemento como un causa accidental de envenenamiento en animales domésticos (Fick y col., 1976).

Debido a su impacto en la seguridad alimentaria, en los países desarrollados desde hace algún tiempo se han llevado a cabo investigaciones para detectar y

cuantificar estas sustancias. En cambio en México, este tipo de estudios es incipiente (Alcocer y col., 2007).

Tejidos y otros productos animales son una parte vital de la dieta humana como carne y leche que constituyen los principales alimentos. Los huesos y otros órganos generalmente no se usan como alimento humano a menudo están incorporados en otros alimentos para animales como fuente de nutrientes. Los metales pesados se acumulan en tejidos como huesos, hígado y riñón. Por lo tanto la información sobre la distribución de metales pesados en especies de animales productoras de alimentos es importante (Sharma y col., 1982).

La leche y productos lácteos son importantes para la alimentación humana. Sin embargo, las vacas lactantes pueden estar expuestas a altas cantidades de metales tóxicos, tales como Cd y Pb, presentes en el medio ambiente. Por lo tanto para la seguridad de la salud pública, las concentraciones de Cd y Pb en la leche necesitan ser monitoreadas (Jeng y col., 1994).

Para la salud pública, las concentraciones de metales pesados en la leche deben ser monitoreadas. En muchos países, la leche es consumida tanto en crudo y en productos pasteurizados en grandes cantidades, y es importante que los niveles de contaminantes sigan siendo bajos para minimizar la exposición (Yutsever y Türker, 2007).

En la Comarca Lagunera se encuentra la cuenca lechera más importante de México. En esta región muy poca investigación se ha realizado en relación al contenido de plomo en alimentos para consumo humano, por tal motivo la finalidad de la presente investigación fue evaluar la concentración de plomo en leche cruda de bovino en establos ubicados en esta región.

II. ANTECEDENTES

1. Historia

El plomo es un metal grisáceo, maleable y uno de los primeros en ser usados por el hombre. Evidencia hay que ya era conocido en Asia Menor oriental y Egipto allá por el año 4000 antes de Cristo (Ramírez, 2005).

El primer registro de contaminación de alimentos por plomo se dio cuando la clase dirigente romana padeció una intoxicación por plomo (plumbismo) debido a la conservación de alimentos en recipientes de cobre recubiertos interiormente con planchas de plomo y la construcción de acueductos, contaminando el agua y la comida. También se la adicionaba al vino ya que le proporcionaba color, sabor y consistencia.

Los efectos tóxicos del plomo fueron descritos hace más de 2000 años por Nicander, un poeta griego quien escribió sobre una enfermedad conocida como plumbismo, relacionó directamente estreñimiento, cólico, palidez, parálisis y perturbaciones de la visión con la exposición al plomo. Posteriormente a la intoxicación por plomo se le llamó saturnismo por que la alquimia consideraba al plomo como el origen de los demás metales, y por ello fue dedicado al dios Saturno, considerado en la mitología como el primero de los dioses (Rubio y col., 2004).

En la era de la revolución industrial, la intoxicación por plomo se convirtió en un problema de la Medicina Ocupacional, pues el mayor número de intoxicados eran operarios de ciertas industrias que manipulaban plomo. También muchos pintores, sufrieron intoxicaciones por el repetido contacto con pinturas a base de este metal (Rubio y col., 2004).

En los 1960, la intoxicación por plomo en los países desarrollados pasó de un problema ocupacional a problema de salud pública, sobre todo en infantes, pues el niño puede intoxicarse por ingestión de residuos de pinturas que contengan plomo, por vivir en ciudades industriales contaminadas o en zonas aledañas a depósitos de relaves de plomo (Ramírez, 2005).

En Brisbane, Australia, se describió hace 100 años la intoxicación en niños por la ingestión de pinturas de las paredes de las casas.

Antes de 1970 en Estados Unidos las pinturas contenían plomo, lo cual representó un problema grave en su momento, ya que los niños ingerían las cascarillas de pintura que se desprendían de las paredes y desarrollaban la intoxicación (Ascione, 2001).

El plomo que ha sido extraído y utilizado por muchos siglos, fue considerado por los alquimistas como el más antiguo de los metales. Más de un millón de toneladas son utilizadas anualmente en los Estados Unidos, sobretodo en baterías almacenadas (40%), aditivos para gasolina (20%), pigmentos de pinturas, pesticidas y plomería (45%) (Neathery y Miller, 1975).

En México desde varios años se ha observado la contaminación ambiental por plomo y sus potenciales efectos adversos. El plomo que se encuentra en la atmósfera procede, básicamente, de la combustión de la gasolina con plomo; otras fuentes consideradas son el carbón, la combustión de aceite, la minería, la producción de cierto tipo de manufacturas, los fertilizantes, la producción de cementos y la combustión de madera.

En la ciudad de México se ha estimado que anualmente se depositan en el ambiente hasta 15 000 toneladas métricas de plomo, provenientes de la combustión de gasolina con plomo, situación prevaleciente al menos hasta 1990 (Sanín y col., 1998).

Si bien se han tomado medidas para reducir la concentración de plomo en las gasolinas, las pinturas, los alimentos enlatados y los juguetes, hoy en día persiste la tradición de utilizar cerámica vidriada; a lo anterior se aúna el plomo liberado al ambiente en años anteriores y la contaminación de alimentos que no son enlatados (Meneses y col., 2003).

En la ciudad de México de 1991 a 1993 los datos emanados por el Programa de Vigilancia Epidemiológica Binomio Madre-Hijo que se llevo acabo en 9 hospitales de esa ciudad permitieron estimar que el nivel de plomo sanguíneo materno (PSM) en el 47% de las madres que participaron en el estudio tuvieron valores superiores a 10 µg/dl, siendo los principales predictores de PSM el uso de loza vidriada, el consumo de leche y jugo de naranja (Navarrete y col., 2000).

Aproximadamente 200 casos de intoxicación con plomo se producen anualmente en el ganado Británico, la cual es la mas frecuente que cualquier otra forma de intoxicación en las explotaciones agrícolas (Strojan y Phillips, 2002).

La leche de vacas alimentadas con 12.95 mg de Pb/45.5 kg de peso corporal durante 126 días contenía menos de 0.05 mg/litro. Por otro lado, la leche de dos vacas sobrevivientes intoxicadas con dosis cercanas a las letales de oxido de plomo contenían 2.26 y 0.15 ppm después de 12 días. Después de 122 días, estos niveles disminuyeron a 0.03 ppm (Murthy y col., 1966).

En nuestro país, la historia de la contaminación plúmbica, plumbosis o saturnismo siempre ha estado vinculada a la minería y la industria, convirtiendo a esta enfermedad en algo exclusivamente ocupacional, es decir, que sólo afecta a quienes laboran en actividades relacionadas con minerales como el plomo. Debido a su impacto en la seguridad alimentaria, en los países desarrollados desde hace algún tiempo se han llevado a cabo investigaciones para detectar y cuantificar estas sustancias. Aunque durante los últimos años se han reducido de manera importante las fuentes de exposición no ocupacional a plomo, entre las

que destacan la de la gasolina, así como la de las latas de conserva de alimentos y pinturas entre otros, en México este tipo de estudios es incipiente (Alcocer y col., 2007).

2. Contaminación de los alimentos con plomo

El plomo es un metal pesado tóxico con numerosos usos industriales, pero sin beneficios nutricionales conocidos. El Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios (JECFA) ha examinado en diversas ocasiones los efectos tóxicos del plomo presente en los alimentos.

El interés biológico en el plomo se debe principalmente a su toxicidad para el hombre y los animales. Hay un posible riesgo de salud asociado con el plomo que esta en el suelo y entra en los alimentos. Aunque la mayoría de la contaminación de los alimentos es por el depósito en la superficie de la materia en particular, hay algo de translocación del suelo a las plantas (Neathery y Miller, 1975).

El plomo (Pb) es de interés en la agricultura animal debido a su toxicidad. La toxicidad del plomo se convierte en un problema de nutrición práctico cuando los animales consumen alimentos contaminados con plomo. Las fuentes de contaminación de plomo incluyen pintura, residuos de las fundiciones de metales, combustión de gasolinas con plomo y el arseniato de plomo en pesticidas (White y col., 1985).

La contaminación de los alimentos con plomo procede de numerosas fuentes, tales como el aire y el suelo. El plomo atmosférico que deriva de la contaminación industrial o de la gasolina con plomo puede contaminar los alimentos mediante su deposición en plantas cultivadas. El plomo del suelo, procedente de municiones de plomo presentes en lugares utilizados anteriormente como almacenes de munición y de la munición utilizada en tiro deportivo o militar, de la deposición atmosférica o

de la aplicación incorrecta de plaguicidas, fertilizantes o fangos cloacales, puede contaminar las plantas cultivadas, por absorción, o por deposición de tierra sobre las superficies de las plantas. Las plantas y el suelo contaminados son, a su vez, una fuente de contaminación del ganado (FAO/OMS, 2004).

A pesar de que en los últimos diez años, los contenidos de plomo de los productos alimenticios se han reducido sensiblemente gracias a los esfuerzos realizados para reducir la emisión de plomo en su origen y por los procesos en la garantía de calidad de los análisis químicos, la dieta sigue siendo una fuente importante de exposición al plomo. Es por ello que, el objetivo a largo plazo de las autoridades sanitarias es el continuar reduciendo los contenidos medios de plomo en los productos alimenticios con el fin de que las ingestas medias de Pb de las poblaciones cumplan con la PTWI (Provisional Tolerable Weekly Intake) de 25 µg Pb/Kg/semana establecido por el Comité Mixto FAO/OMS (Rubio y col., 2004).

El agua es también una fuente de contaminación de los alimentos por plomo. Las aguas de superficie pueden estar contaminadas por la escorrentía (drenaje), por deposición atmosférica y, a escala local, por la lixiviación del plomo de perdigones o de plomadas de pesca. Las aguas de superficie contaminadas son una fuente potencial de contaminación de los animales acuáticos comestibles. Una fuente principal de contaminación del agua potable y del agua para la preparación de alimentos es el uso de tuberías de plomo o componentes que contienen plomo en los sistemas de distribución de agua. En todo el mundo se han tomado medidas para reducir la exposición al plomo a través de los alimentos. Estas medidas se han centrado en establecer normas sobre concentraciones de plomo permitidas en alimentos y aditivos alimentarios; dejar de utilizar latas soldadas con plomo, particularmente en alimentos para lactantes; controlar la concentración de plomo en el agua; reducir la lixiviación de recipientes que contienen plomo o restringir su uso a fines decorativos; determinar otras fuentes de contaminación de los alimentos o complementos alimentarios por plomo y combatirlas. Aunque no se dirigen de forma específica a los alimentos, las medidas para reducir las fuentes medioambientales de plomo, tales como las restricciones de las emisiones

industriales y restricción del uso de gasolina con plomo, han contribuido también a disminuir las concentraciones de plomo en los alimentos (FAO/OMS, 2004).

El Codex, organización intergubernamental, y numerosos países han establecido normas sobre concentraciones permitidas de plomo en diversos alimentos. Posiblemente sea inevitable que los alimentos presenten concentraciones bajas de plomo, debido a la ubicuidad del plomo en el mundo industrial moderno.

a. Importancia de la presencia de plomo en la leche

Los metales pesados están en los alimentos y provienen de diversas fuentes, las más importantes son: el suelo contaminado en el que se producen los alimentos para el hombre y los animales; los lodos residuales, los fertilizantes químicos y plaguicidas empleados en agricultura, el uso de materiales durante el ordeño, almacenamiento y transporte de la leche, así como la contaminación por metales pesados de los alimentos y el agua que ingieren los bovinos afectan la calidad de la leche (Rodríguez y col., 2005).

La presencia de plomo en alimentos y particularmente en productos lácteos, constituye un tema de actualidad debido a la contaminación de la cadena trófica involucrada y a los daños que ocasionan a la salud pública.

En México se ha realizado varios estudios de investigación de intoxicación por plomo en medio ambiente, trabajadores expuestos, niños, pobladores. Pero son muy pocos los realizados en leche, siendo éste un estudio muy importante, ya que la leche es la fuente perfecta de nutrición para los infantes, porque contiene cantidades apropiadas de carbohidratos, proteínas y grasas, y suministra asimismo enzimas digestivas, minerales y vitaminas.

La concentración de plomo en la leche es un asunto de especial preocupación debido a que en países como el nuestro la leche de vaca es uno de los principales

componentes dietéticos; un producto de la canasta básica que es consumido principalmente por niños que corren un mayor riesgo al encontrarse en fase de crecimiento.

Es necesario enfatizar que los riesgos a la salud de la población infantil necesitan ser evaluados de una manera integral, considerando la exposición crónica de plomo en alimentos que por lo regular se presenta asintomática durante un tiempo prolongado de vida (Rodríguez y col., 2005).

Los limitados datos disponibles en la literatura se han revisado y indican que el contenido promedio de plomo en leche de vaca es 0.04 ppm (Murthy y col., 1966).

La relación entre la contaminación ambiental con plomo y el plomo en la leche ha sido estudiada por diferentes autores. Djurie y col. reportaron concentraciones de 1600 a 1900 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de leche producida por vacas en una zona contaminada en comparación con 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ en una zona no contaminada. En la zona contaminada las concentraciones de plomo en el heno fueron de 10 a 43 veces mayor que en la zona no contaminada. Esto representa aproximadamente la mitad del aumento en las concentraciones en leche de los datos reportados por Stanley y col. Hemphill y col. determinaron plomo y cadmio en vegetales y forrajes en zonas de Misisipi. Se informo de contaminaciones similares por fundidoras y a lo largo de las carreteras por la transportación del mineral. Sin embargo, no todos los aumentos de plomo en la leche pueden ser atribuidos al consumo de alimentos contaminados desde Stanley y col. reportaron que solo .0003% de la ingesta de plomo se transfiere a la leche. Stelte utilizo polarografía de redisolución anódica para determinar las concentraciones de plomo en 40 muestras de leche cruda de varias regiones con contaminación del aire en Alemania y encontraron concentraciones de 14 a 67 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Murthy y Rhea reportaron que el contenido promedio de plomo en leche comercial de diferentes ciudades en los Estados Unidos varia entre 23 y 78 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Estos análisis fueron por espectrometría de absorción atómica en solución de ácido nítrico y cenizas preparadas por la calcinación de la leche fresca. Lehnert y

col. reportaron que la concentración de plomo en leche fresca varia de 20 a 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Baetz y Kenner usaron la absorción atómica para medir metales pesados en alimentos después de la digestión húmeda y la separación por cromatografía de columna y reportaron menos de 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de plomo y 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de cadmio en leche comercial (Bruhn y Franke, 1976).

b. Determinación de plomo en leche

La leche contiene oligoelementos esenciales y no esenciales. El plomo es no esencial, un metal pesado potencialmente tóxico incluso a muy bajas concentraciones. La concentración de plomo en la leche es un asunto de especial preocupación debido a que en México la leche de vaca es uno de los principales componentes dietéticos para lactantes a partir del cuarto-sexto mes de vida en adelante. Para la salud pública, las concentraciones de plomo en la leche deben ser monitoreadas. En México, la leche es consumida tanto en crudo y en productos pasteurizados en grandes cantidades, y es importante que los niveles de contaminantes sigan siendo bajos para minimizar la exposición.

Los métodos más comúnmente utilizados para la determinación de Pb en la leche y de los productos lácteos, entre los cuales al menos 100 de ellos son producidos por la Federación Internacional de Lechería, la FDI (Yutsever y Türker, 2007).

Falomir y col. determinaron plomo en la leche humana por espectrometría de absorción atómica electrotrémica directamente. Karadjova y col. utilizaron procedimientos analíticos que consisten en la digestión húmeda seguido por la determinación instrumental – differential pulse cathodic stripping voltammetry (DPCSV) o espectrometría de absorción atómica electrotrémica (ETAAS) - para la determinación de Cd, Co, Cr, Cu, Fe, Ni y Pb en la leche, el queso y el chocolate. Jeng y col. determinaron plomo en la leche cruda por espectrofotómetro de absorción atómica en horno de grafito (GFAAS) y la media de Pb contenido era

2,03 microgramos por Litro. Barreira y col. describieron la determinación de Pb en la leche de vaca por voltamperometría diferencial de impulsos de banda (DPSV) (Yutsever y Türker, 2007).

Según la legislación de UE, ET-AAS debe ser la técnica preferida para la determinación de plomo en leche y productos lácteos, y se utiliza en muchos países para este fin. Sin embargo, probablemente debido al alto nivel de contaminación en los muestreos de los distritos, la AAS de llama para contenido Pb fue utilizado, no sólo en la leche, sino también para diferentes productos alimenticios incluyendo dulces y chocolate.

Asuero y col. en 1984 establecen que para determinar cationes metálicos en concentraciones de mg/kg, se recomienda se emplee la espectroscopía de absorción atómica por ser selectiva, rápida, con un grado de sensibilidad y precisión aceptable.

En México el método de elección para la determinación de plomo en alimentos esta establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-117-SSA1-1994 y es el método de espectrómetro de absorción atómica por flama u horno de grafito.

3. Epidemiología

La intoxicación por plomo ha sido parte de la historia desde 4,000 años A. de C. El plomo es un elemento natural de la corteza terrestre en donde se le encuentra principalmente como sulfuro, en concentraciones hasta de 16 ppm. Por tal razón es normal encontrarlo en la tierra, el agua, las plantas, los alimentos y el aire. La cantidad de plomo liberado al ambiente está estrechamente relacionada con la producción del metal; aproximadamente la mitad del plomo que se produce se libera como contaminante. El plomo es indestructible y no puede ser transformado

en una forma inocua. La dispersión del metal no conoce límites geográficos y contamina áreas lejanas al sitio de emisión original (Sanín y col., 1998).

Durante el año 2006 se produjeron en el mundo 3.3 millones de toneladas de concentrados de plomo producto de las operaciones mineras. De estas, los cinco países productores más importantes agrupan alrededor del 81% de toda la producción. América contribuye con 14% de la producción mundial de plomo. Las principales minas del metal se encuentran en Perú, México, Argentina y EU. Perú y México son los productores más importantes de esta región. En el 2006 la producción de plomo en México fue de 14 952 toneladas. En México la información de la prevalencia de intoxicación por plomo en la población en general y en los animales domésticos, principalmente los de interés económico, es poca y la mayoría de las investigaciones son sobre la población de la Ciudad de México.

Los tejidos y otros productos del ganado son una vital parte de la dieta humana como la carne y la leche que constituyen los principales alimentos. El hueso y otros órganos generalmente no se utilizan como alimentos para el humano a menudo son incorporados en alimentos para otros animales como fuente de nutrientes. Los metales pesados se acumulan en tejidos como el hueso, hígado y riñón (Sharma y col., 1982).

La restricción de la ingesta de un elemento toxico en la dieta de un animal se basa en: 1) la acumulación del elemento en niveles excesivamente altos en los tejidos consumidos por los humanos ó 2) la toxicidad para el animal, que es primero. Los niveles máximos tolerables de cadmio (Cd) y plomo (Pb) en la dieta para animales domésticos (NRC, 1980a) son basados en consideraciones de residuos de la alimentación humana. Los animales de interés aquí son vacas, ovejas y cerdos. El efecto del exceso de un elemento sobre los grupos de la población de alto riesgo debe ser evaluado. Los lactantes, niños, mujeres embarazadas y en lactación y ancianos son más frecuentes en esta categoría. La ingesta baja de nutrientes específicos puede aumentar los riesgos. La toxicidad clínica, el peso corporal total

y la tasa de eliminación del elemento deben ser tomados en cuenta. Otro factor es que la ingesta de alimentos contaminados, frecuencia y cantidad consumida, a veces debe ser estimada para la población de alto riesgo. Por último, un margen de seguridad necesita ser aplicado para protección contra niveles extremos de consumo y (o) a la extrema sensibilidad del elemento tóxico (Spivey, 1987).

La administración de alimentos y medicamentos de EE.UU. argumentó que los niveles del plomo son 0.25 ppm en alimentos enlatados, y 0.08 ppm en frutas y bebidas. La carne y la leche producto de ganado bovino intoxicado con plomo podrían ser una fuente de plomo para los niños y la población en general. El hígado y riñón usualmente contienen grandes cantidades de plomo a los pocos días de la exposición, antes de que se distribuya y almacene en el hueso. Ahora se sabe que el plomo almacenado en el compartimento del hueso se moviliza y se excreta lentamente. El plomo se elimina en las heces, orina y leche. Por lo tanto la leche producida por ganado bovino envenenado con plomo puede ser una fuente de plomo para los humanos (Rumbeihay col., 2001).

La Comarca Lagunera está considerada como una de las regiones más contaminadas por plomo a nivel mundial debido a la industria metalúrgica ubicada en la región, siendo esto un grave problema para la salud humana y animal. El plomo puede penetrar en el organismo por tres vías, respiratoria, digestiva y cutánea y las fuentes de exposición son las mismas tanto en humanos como en animales: Industria metalúrgica: plantas de fundición y refinamiento, baterías para automóviles, el tráfico vehicular, gasolineras, manufactura de cisternas, cubiertas de techos, tubos y cables, aleaciones metálicas, pinturas, barnices y pigmentos a base de plomo, la elaboración de la loza (en la que el riesgo es tanto para los que fabrican la llamada "loza vidriada", como para los que consumen alimentos en ella), manufactura de algunos insecticidas, el suelo contaminado en el que se producen los alimentos para el hombre y los animales; los lodos residuales, los fertilizantes químicos y plaguicidas empleados en agricultura, el uso de materiales durante el almacenamiento y transporte de alimentos, así como la contaminación por metales

pesados de los alimentos y el agua que ingieren los bovinos afectan la calidad de la leche.

El envenenamiento por plomo es una causa común de intoxicación en el ganado vacuno en el oeste de Canadá. El envenenamiento por plomo es un tema de seguridad alimentaria y una causa importante de pérdidas económicas en carne y leche de ganado bovino. No obstante, ha habido muy poca investigación de campo de la exposición al plomo en el ganado bovino de engorda. Hay muy poca información disponible sobre la absorción, distribución, y excreción del plomo por la exposición en campos. Los animales asintomáticos podrían haber ingerido cantidades considerables de plomo y podría haber niveles de plomo en tejidos considerados inadecuados para el consumo humano. Cuando los animales expuestos son identificados, no se sabe cuánto tiempo estos animales deberían mantenerse antes de que puedan ser comercializados con seguridad o si en realidad nunca deberían ser comercializados para el consumo humano (Waldner y col., 2002).

En el suelo de terrenos no cultivados se han encontrado de 8 a 20 mg/Kg mientras que en terrenos cultivados puede llegar a encontrarse por encima de 360 mg/Kg y cerca de fuentes de contaminación industrial, el suelo alcanza contenidos de 10 g Pb/Kg o más (Rubio y col., 2004).

El Cd y Pb se pueden introducir en el medio ambiente a través del suelo, atmósfera o fuentes de agua. La presencia de plomo en el suelo y vegetación es universal, pero la exposición del ganado se puede aumentar debido a la actividad automotriz o industrial. Se sabe que la concentración de plomo en las plantas aumenta hasta que alcanzan la madurez o la senectud estacionaria. La acumulación de metales tóxicos en las plantas puede estar influenciada por una lesión, pH del suelo o concentraciones anormales de algunos otros elementos (Lynch y col., 1976).

Las fundidoras de metales pueden producir cantidades significantes de polvillo de plomo, produciendo en pasto concentraciones de Pb de hasta 150 mg/kg a 2 km de las fundidoras. La aplicación de lodos residuales municipales pueden aumentar los niveles de plomo en los pastos a 80 mg/kg de MS poco después de la aplicación. En muchos países en desarrollo, la gasolina con plomo aún se usa y los pastos cerca de carreteras o líneas ferroviarias pueden contener hasta 300 mg de Pb/Kg (Strojan y Phillips, 2002).

En humanos se considera que la ingestión común de plomo (en la dieta y el aire), es aproximadamente de 300 mg/día. La intoxicación se puede presentar con ingestas diarias de 1000 mg/día. En algunos casos, tan solo 6 mg de plomo/kg de peso corporal al día (300 ppm en la dieta total) por más de 60 días fueron fatales para el ganado. Con los terneros de hasta 4 meses de edad, de 200 a 400 mg de plomo por kg ingeridos en 1 día, ya sea como acetato, carbonato básico o óxido, pueden causar la muerte. El ganado adulto puede tolerar dos veces más por unidad de peso corporal (Neathery y Miller, 1975).

4. Toxicocinética

a. Absorción

El plomo puede ser inhalado y absorbido a través del sistema respiratorio ó ingerido y absorbido por el tracto gastrointestinal; la absorción percutánea del plomo inorgánico es mínima, pero el plomo orgánico si se absorbe bien por esta vía. Después de la ingestión de plomo, éste se absorbe activamente, dependiendo de la forma, tamaño, tránsito gastrointestinal, estado nutricional y la edad; hay mayor absorción de plomo si la partícula es pequeña, si hay deficiencia de hierro y/o calcio, si hay gran ingesta de grasa ó inadecuada ingesta de calorías, si el estómago esta vacío y si es un individuo joven, ya que en ellos la absorción de plomo es de 30 a 50 % mientras que en el adulto es de 10% (Valdivia, 2005).

El plomo que atraviesa la piel pasa a través de los folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas directamente al torrente circulatorio. En el caso de penetrar por vía respiratoria se combina con proteínas o con el CO₂ espirado, formándose PbCO₃ soluble. Por vía respiratoria, la más importante en el medio laboral, se llega a absorber el 40% del plomo. Parte de este Pb se fija en la saliva y se traga. Respecto a la absorción digestiva, en el humano la absorción media del plomo en el adulto es de 10% de la dosis ingerida, en los niños la absorción media del plomo es de 50% de la cual se retiene 32% en el organismo (Rubio y col., 2004).

La absorción intestinal del plomo inorgánico es relativamente baja en la mayoría de las especies. Por ejemplo, la absorción aparente en ovejas, según lo determinado con diferentes cantidades de ingesta de plomo fue 1.3 +- 0.8%. Esto es causado por una baja absorción y una considerable excreción fecal endógena. En bovinos, el plomo medido en la sangre fue menos absorbido en galena (sulfuro de plomo, es la fuente menos soluble) que como el acetato, fosfato, carbonato básico, óxido o pintura (plomo blanco, Pb (OH)₂*2PbCO₃). El aumento en la dieta de calcio o fosforo disminuye la absorción de plomo, mientras que las dietas bajas en calcio tienen un efecto contrario. La absorción de plomo se reduce con la deficiencia de vitamina C (Neathery y Miller, 1975).

En los animales recién nacidos la absorción es del 50% y del 1% en animales adultos, de la dosis ingerida, y más de 90% del plomo acumulado se encuentra en el hueso (Méndez, 2001).

b. Distribución y almacenamiento

Luego de su absorción el plomo se distribuye en compartimentos, en primer lugar circula en sangre unido a los glóbulos rojos, el 95% del plomo está unido al eritrocito, luego se distribuye a los tejidos blandos como hígado, riñón, médula

ósea y sistema nervioso central, que son los órganos blanco de toxicidad, la vida media del plomo en este compartimento es de 20 a 30 días, luego de esto el plomo se difunde a los huesos donde es inerte y no tóxico, siendo la vida media de 20 a 30 años (Valdivia, 2005).

Una vez absorbido por el intestino, el plomo es rápidamente distribuido a los tejidos blandos por la sangre, en los cuales el 70% del plomo es llevado por los glóbulos rojos. El plomo tiene relativamente una vida media corta, de 1-2 meses en la sangre y los tejidos blandos. La vida media corta es el resultado de la rápida eliminación del plomo a través de los riñones y la lactancia y de la redistribución del plomo en el hueso. El hueso es el lugar de almacenamiento a largo plazo para el plomo (la vida media es de 5-30 años) (Galey y col., 1990).

La distribución del plomo (Pb) en los tejidos depende de la vía de administración y la forma química. El cambio relativo de cantidades con una continua exposición, indican un cambio de unos tejidos a otros. La mayor parte del plomo entra al sistema circulatorio por inyección invade el sistema reticuloendotelial representado por la médula ósea, bazo e hígado. Por el contrario, el que entra a la pared intestinal va al hueso y al riñón. Una pequeña fracción del plomo absorbido puede ir a la circulación general a través del sistema linfático. Sin embargo, es mucho más probable que entre a la circulación portal, vaya al hígado y luego a la bilis para ser re excretado en el intestino. Estos sistemas de eliminación del hígado proporcionan alguna protección contra la toxicidad del plomo por, manteniendo pequeñas cantidades en la circulación sistémica (Neathery y Miller, 1975).

El plomo circula en un 90-99% transportado por los hematíes, unido a la Hb y otros compuestos se distribuye desigualmente en los tejidos; cerca del 10% del plomo es almacenado en los tejidos blandos, conteniendo el tejido óseo el restante 90%. La sangre transfiere lentamente el plomo a los huesos donde se fija siguiendo un metabolismo paralelo al del calcio (Rubio y col., 2004).

El metal puede movilizarse del hueso en situaciones como inmovilidad, embarazo, hipertiroidismo, medicaciones y edad avanzada. Es destacable la afinidad del plomo por el tejido óseo. Se calcula que aproximadamente el 90% de la concentración total del plomo circulante en el organismo se une firmemente a este tejido. La mayor cantidad de plomo se almacena en las epífisis de los huesos largos. La movilización del plomo retenido en el hueso hace que los niveles de plomo en la sangre se mantengan por encima de lo normal mucho tiempo después de la exposición. Son pocos los efectos adversos cuando la mayor parte del plomo del cuerpo está en los huesos. Sin embargo, cuando el plomo es distribuido en todo el sistema, especialmente en riñón, hígado y sistema nervioso central, se presentan severos síntomas de plumbismo (intoxicación con plomo) (Neathery y Miller, 1975).

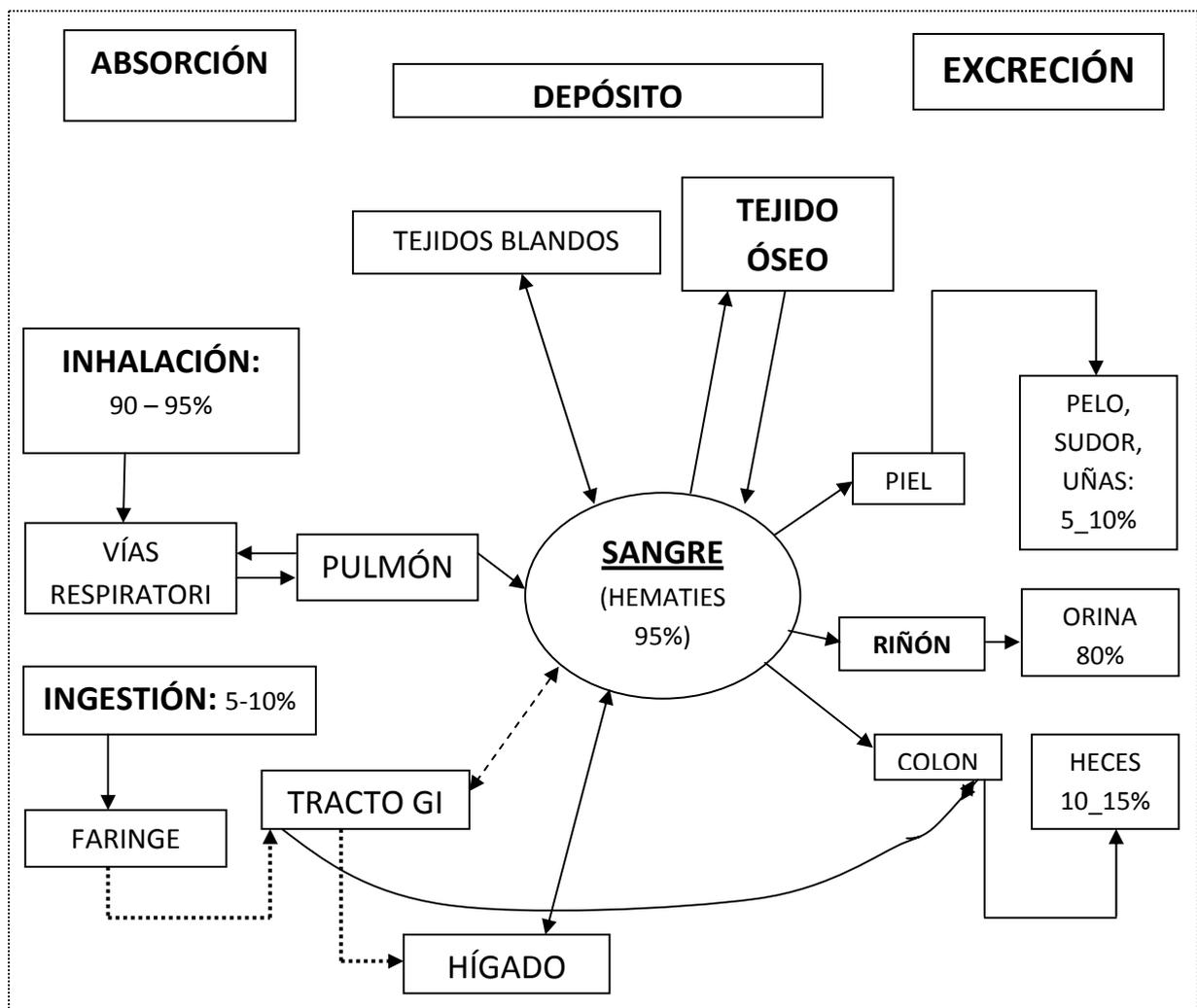
c. Excreción

En muchas especies, las heces son la principal ruta de excreción del plomo administrado de forma oral y por vía intravenosa. La pérdida fecal endógena de la dosis vía intravenosa en las ovejas fue predominantemente a través de la bilis. Cantidades más pequeñas son excretadas a través del jugo pancreático o por transferencia directa a través de las membranas del tracto intestinal. Cuando el plomo entra al cuerpo por vías respiratorias o por vía parenteral, la mayoría es excretado en la orina que en heces (Neathery y Miller, 1975).

Cualquier vía de ingestión de plomo tiene su punto final en el hígado, el cual metaboliza los compuestos que a él llegan, eliminando una parte por la bilis. Cuando existe una insuficiencia hepática o la concentración del metal es excesiva se elimina por el sudor, la saliva, el páncreas y por la orina (Rubio y col., 2004).

El plomo se excreta por diferentes vías, pero la vía renal es la de mayor importancia ya que por esta vía se elimina el 90% del plomo. Las heces siempre

contienen plomo que proviene en su mayor parte de la fracción no absorbida y de otras fuentes, como: excreción biliar, secreción activa o pérdida pasiva de plomo desde glándulas salivales, páncreas y pared intestinal. Otras vías de eliminación de plomo incluyen sudor, pelo, uñas, células epiteliales descamadas, dientes y leche; de esta última se sabe que hay relación directa entre concentración de plomo en sangre y leche de madres expuestas ocupacional o ambientalmente (Ramírez, 2005).



d. La secreción de la leche

La leche de bovino contiene cerca de cuatro veces la cantidad de plomo que la leche humana (.042 vs. .010 ppm de plomo). Si esta especie de efectos se debe a diferencias en el metabolismo o al grado de exposición al parecer no se ha establecido claramente. Murthy y col. reportaron .23 a .070 ppm de plomo en muestras de leche comercial de varias ciudades. Las cantidades de plomo en leche que fue segregada por la vaca en relación, con el de la contaminación durante la manipulación, no fueron establecidas. La leche no contaminada de vacas que presentan los signos clínicos de intoxicación con plomo contiene de .006 a .013 ppm de Pb (promedio de .009). Marshall y col. señalaron que la leche de vacas alimentadas con 13 mg de plomo/kg de peso corporal por 126 días contenía menos de 0.05 ppm de plomo. En otro experimento con vacas Holstein dándoles 11mg de carbonato de plomo por kg de peso corporal al día por 2 semanas la leche secretada contenía 5.9 ppb de plomo. Los porcentajes de plomo en la dieta recuperados en los sólidos de la leche fueron 0.05 y .16% para periodos de 1 y 2 respectivamente (Neathery y Miller, 1975).

5. Factores de riesgo

En los animales domésticos, el envenenamiento con plomo (plumbismo) es una de las principales causas de intoxicación aguda, mientras que la forma crónica es mas frecuente en los humanos. El plomo es una de las causas mas frecuentes de intoxicación en animales de granja, especialmente en bovinos. Aun así, aparentemente muchos casos no son diagnosticados. Entre los animales de granja, los ruminantes son los más afectados por la toxicidad del plomo, seguido por los caballos, aves de corral y cerdos. La susceptibilidad a la intoxicación se ve afectada por el tipo de compuesto, acidez ruminal o intestinal, especie animal y etapa de lactación y/o preñez (Neathery y Miller, 1975).

Los metales pesados pueden entrar al sistema de producción lechera de varias formas. Esto incluye la deposición atmosférica, la aplicación de fertilizantes inorgánicos a la tierra, biosólidos, agroquímicos y estiércol de animal. Sin embargo, la magnitud de esta entrada directa será determinada por muchos factores indirectos, como ubicación de la explotación y del uso de alimentos y fertilizantes importados (Li y col., 2005).

Además del Zn y Cu, los metales pesados como el Cr, As, Cd y Pb son generalmente considerados contaminantes de los alimentos que se importan involuntariamente en las raciones, generalmente a través de fosfatos que contienen los concentrados y suplementos (McBride, 2001). La ingestión de estos metales pesados contaminantes es probablemente lo que aumenta su concentración en el estiércol. La aplicación de metales pesados al suelo en forma de estiércol como abono puede ser absorbido por cultivos forrajeros, tal vez agrava la exposición de las vacas lecheras a metales pesados a largo plazo (Li y col., 2005).

El pastoreo de pastizales cercanos a industrias del plomo y a lo largo de carreteras muy trancitadas resulta en altas tasas de ingestión de plomo. La utilización de materiales desechados tales como los residuos de papel periódico como alimento para el ganado también incrementa la ingesta de plomo por encima de los niveles diarios que normalmente consumen con los piensos. El plomo de los periódicos proviene principalmente de los cromatos de plomo de las tintas de color. Aunque la elevada ingesta de plomo puede resultar en una intoxicación no aparente, la potencial acumulación del elemento en los tejidos comestibles es motivo de preocupación. La ingestión de plomo también puede afectar negativamente el rendimiento de los animales. Los efectos de la ingestión aguda por plomo sobre la salud de los animales se han reportado pero los efectos de los niveles subclínicos de de la ingesta de plomo en el ganado han sido en gran medida ignorados (Dinius y col., 1973).

Los efectos agudos de la ingestión de plomo sobre la salud animal han sido de gran preocupación, sin embargo se le ha dado menos importancia a los efectos de la ingestión de niveles subclínicos de plomo en el ganado (Dinius y col., 1973). Los pastizales en las proximidades de instalaciones productoras de plomo, o a lo largo de carreteras muy transitadas, y los residuos de materiales de desecho como el periódico, cuando se utiliza como alimento para ganado, puede aumentar los niveles ingeridos de plomo por encima de lo normal y sin embargo no se presentan síntomas de intoxicación (Fick y col., 1976).

Debido a que extraen las plantas con todo y raíz, los caballos pueden ser más susceptibles al envenenamiento con plomo que el ganado que pastorea cerca de las fundidoras de plomo. Las raíces y la tierra contaminada con plomo contienen varias veces más plomo que la parte superior de plantas. Sin embargo, la mayoría de las condiciones, los caballos están menos expuestos a la toxicidad del plomo, ya que por lo general no lamen las latas de pintura vieja, depósitos de baterías, pintura descascarada, o encontrar aceite de motor usado (Neathery y Miller, 1975).

Las fuentes de exposición al plomo en el ganado bovino incluyen baterías de automóvil desechadas, pintura, soldaduras, aceites, asfalto y materiales de techos. Generalmente los animales jóvenes menores de 5 meses de edad, que lamen objetos extraños por curiosidad, son los más frecuentemente afectados. La mayoría de los casos de envenenamiento por plomo se producen tras la ingestión de grandes cantidades de materiales contaminados con plomo (Rumbeiha y col., 2001).

El plomo ha sido reportado como un intoxicante común del ganado vacuno. La intoxicación por plomo afecta al ganado de todas las edades, pero es más común en terneros. La mayor incidencia se ha reportado en el ganado lechero, y ocurre con más frecuencia en los animales en pastoreo. Se ha estimado que cerca de

150,000 bovinos de todo el mundo están expuestos anualmente a niveles tóxicos de plomo, y que por lo menos 20,000 muertes agudas se producen. El envenenamiento por lo general se presenta por la ingestión accidental de una sustancia que contiene plomo, aunque la toxicidad puede persistir por la exposición prolongada a bajos niveles en áreas de contaminación industrial. El ganado tiene relativamente indiscriminados hábitos alimenticios. Ellos voluntariamente toman el aceite de motor, lamen el aceite de la maquinaria, y mastican baterías. En los rumiantes hay una tendencia de las partículas metálicas del plomo para establecerse en el retículo; la intoxicación resulta de la conversión gradual de las partículas de plomo a acetato de plomo soluble, debido a la acidez de los preestómagos. Los terneros jóvenes son más susceptibles a la intoxicación con plomo debido a su curiosidad innata, su activo mecanismo de absorción del calcio, y el hecho que la leche y sustitutos de leche en la dieta estimule la absorción de plomo. La curiosidad natural y los hábitos de lamer de los bovinos hacen de cualquier material contaminado con plomo una fuente potencial de intoxicación. Ejemplos importantes son pinturas a base de plomo (ya sea de latas desechadas de pintura o pintura descascarada de las paredes), aceite de motor usado, filtros de aceites desechados, depósito de baterías, ciertos tipos de grasas, masilla y líonelo (Neathery y Miller, 1975).

El cadmio y el plomo son nutrientes no esenciales que son de interés directo para la salud humana y del ganado y pueden acumularse en el cuerpo, especialmente en el riñón, hígado y en menor medida en el músculo. Solo un número limitado de casos ha sido reportado donde los niveles en tejidos de bovino exceden los límites máximos aceptables para el consumo humano, pero los trabajos recientes sugieren que los bovinos lecheros pueden ser más susceptibles a la acumulación de Cd y Pb que los bovinos de carne (Li y col., 2005).

Muchos factores incluyendo la edad, especies de animales y la presencia o ausencia de ciertos elementos en la dieta, afectan la absorción de plomo en el tracto gastrointestinal. En animales de laboratorio, muchos minerales de la dieta,

incluyendo Ca, Fe, Zn y Cu también influyen en la intoxicación con plomo (Pearl y col., 1983).

6. Efectos tóxicos

Los efectos tóxicos más importantes de la acción del plomo en el organismo humano son:

a. Neurotoxicología

El plomo es un neurotóxico periférico y central. Interfiere en la liberación y síntesis de la acetilcolina o bien en la reabsorción de colina. La adenilciclasa del SNC es inhibida por el plomo. Con niveles de Pb inferiores a 60 µg/100 ml puede existir un retraso en la velocidad de conducción del impulso nervioso.

La neuropatía periférica se caracteriza por presentar exclusivamente manifestaciones motoras. La debilidad muscular puede llegar a la plejía. También atraviesa la barrera hematoencefálica.

b. Hematotoxicología

En condiciones ambientales normales, el plomo en sangre de bovinos, cabras y ovejas se mantiene bastante constante de .1 a .13 ppm. Concentraciones mayores de .4 ppm, junto con su aparición en las heces, son buenas señales de la reciente exposición al plomo alta. Sin embargo el plomo en sangre puede seguir por encima de la línea de referencia de ppm cuando la exposición ha cesado, debido a la movilización de los depósitos en los tejidos, especialmente el hueso. Cerca del 90% del plomo en sangre de humanos y animales está asociado con los glóbulos rojos (Neathery y Miller, 1975).

La alteración en la síntesis del grupo hem es la reacción más sensible a la presencia de plomo. La exposición prolongada al plomo inhibe la síntesis de precursores de la hemoglobina, causando anemia y acumulación de ácido delta aminolevulínico (d-ALA) en la sangre y orina; también se reduce la vida media de los eritrocitos. La anemia de tipo microcítica e hipocrómica es una manifestación frecuente. En la lámina de sangre periférica se puede evidenciar un punteado basófilo en los eritrocitos aunque no se considera patognomónico de intoxicación por plomo.

c. Nefrotoxicología

A nivel renal interfiere con la conversión de la vitamina D a su forma activa, hay inclusiones intranucleares en los túbulos renales, produce una tubulopatía, que en estadios más avanzados llega a atrofia tubular y fibrosis sin compromiso glomerular, caracterizándose por una proteinuria selectiva. También se puede producir una insuficiencia renal aguda.

d. Toxicología reproductiva

El plomo atraviesa la barrera placentaria y comienza a ser detectado en el feto entre las 12 y 14 semanas de gestación, incrementándose conforme avanza su maduración. La distribución corporal en el feto es similar en el adulto. En madres expuestas, hay aumento de abortos espontáneos. En exposición paterna, hipospermia e incremento de abortos en su pareja (Ramírez, 2005).

El plomo atraviesa fácilmente la barrera placentaria y se acumula en los huesos del feto, y en menores cantidades en hígado, riñón e intestino. Se han producido abortos en ratas intoxicadas con plomo. Sin embargo, no se determinó en qué medida los abortos fueron un resultado directo del plomo en el tejido fetal u otros factores (Neathery y Miller, 1975).

e. Carcinogenicidad

Se ha demostrado experimentalmente que el plomo puede producir cáncer en animales. Estudios epidemiológicos en humanos han encontrado aumento significativo de varios tipos de cáncer (estómago, pulmón y vejiga) (Ramírez, 2005).

f. Acumulación de plomo en el hueso

El hueso es el tejido que mas se afecta bajo condiciones de exposición crónica al plomo ya que el metal se acumula en el hueso, considerándose que opera como reservorio del metal, el cual puede ser movilizado en estados fisiológicos y patológicos en los que aumenta la resorción ósea como en la preñez o la lactancia.

La fisiología del hueso, es compleja y por ello diferentes tipos de hueso tienen diferentes tasas de crecimiento y mineralización. Se conoce como hueso cortical a aquel que tiene predominantemente este tipo de tejido óseo (cortical); este hueso es más denso y mineralizado. El hueso trabecular está compuesto mayoritariamente por tejido óseo de tipo esponjoso, por ello es menos denso que el hueso cortical. Algunos trabajos experimentales sugieren que hay una mayor movilidad de plomo en hueso trabecular que en el cortical (Sanín y col., 1998).

Hay evidencia de que el plomo óseo puede regresar a la sangre, después de disminuir la exposición exógena o en circunstancias patológicas o fisiológicas que implican mayor resorción ósea. Los niveles sanguíneos pueden mantenerse altos o iguales a partir de los depósitos óseos, aun después de retirar la exposición aguda a plomo (Valdivia, 2005).

El trabajo con radioisótopos en animales ha demostrado que el plomo en hueso es una fuente endógena de exposición. Cuando los animales son expuestos experimentalmente al plomo se reduce su crecimiento fetal y neonatal (Hammond, 1990).

La preñez implica una mayor demanda calcio, tanto de la dieta como de los almacenamientos fisiológicos en tejido óseo. Estas demandas surgen de los requerimientos fetales para osificación y crecimiento, los cuales tienen su acmé durante el tercer trimestre de la gestación. El hueso materno funge como fuente de calcio en esta etapa. Se observan cambios en la tasa de formación y de resorción, especialmente cuando hay deficiencias de calcio en la alimentación. Esta movilización ósea estimula en gran medida la liberación de plomo, el cual atraviesa libremente la barrera placentaria, de tal forma que el plomo de hueso se convierte no solo en fuente endógena para la madre si no también para el feto en desarrollo (Sanín y col., 1998).

Las evidencias experimentales que permiten proponer algunos mecanismos fisiopatológicos probables para el establecimiento de una lesión ósea son:

- Competencia entre el plomo y el calcio en sus sitios de unión, con la alteración de la homeostasis del calcio.
- Alteración de la capacidad de las células óseas para responder a las hormonas.
- Daño a la capacidad de las células óseas para sintetizar y / o excretar componentes de la matriz (colágeno, sialoproteínas).
- Inhibición de la producción osteocalcina por parte de los osteoblastos.

- Alteración en el acople funcional de osteoblastos y osteoclastos.
- También hay evidencia experimental de que el hueso es un tejido blanco de toxicidad del plomo: en animales de experimentación *Pounds* y *colaboradores* notificaron una asociación entre el plomo en sangre y la incidencia de malformaciones esqueléticas.

7. Patogenia

El plomo trastorna fundamentalmente los procesos bioquímicos de, virtualmente, todas las células y los sistemas del organismo. Se une a las proteínas, particularmente a aquellas de los grupos del sulfhidrilo, de tal manera que puede alterar su estructura y su función, o bien competir con otros metales en los sitios de enlace. Puesto que el plomo es químicamente similar al calcio, interfiere con diversos procesos dependientes de éste (Matte, 2003).

El plomo Reemplaza el calcio y se comporta como un segundo mensajero intracelular, alterando la distribución del calcio en los compartimentos dentro de la célula (Valdivia, 2005).

Activa la proteína C quinasa (PCQ), que es una enzima dependiente del calcio vinculada con el crecimiento y diferenciación celular, la conservación de la barrera hematoencefálica, y la potenciación a largo plazo que se sospecha tiene que ver con la memoria. De hecho la proteína C quinasa tiene mayor afinidad con el plomo que el calcio (Matte, 2003). Por otro lado, el plomo es tóxico para las enzimas dependientes del zinc, los órganos más sensibles a la toxicidad son el sistema hematopoyético, el sistema nervioso central y el riñón.

La baja exposición al plomo también interfiere con la síntesis del grupo hem, ya que se une a los grupos sulfhidrilos de las metaloenzimas como son la d

aminolevulínico deshidratasa, coproporfirinógeno oxidasa y la ferroquelatasa (Ramírez, 2005). Si bien éste causa anemia solo cuando los niveles de plomo en la sangre (NPS) se elevan a cerca de los 50 µg/dl la reducción en la reserva del hem del organismo, por NPS mas bajos, pueden tener consecuencias que incluyen la disminución de la producción de la energía celular neural, niveles reducidos de la vitamina D y deficiencia de la acción metabólica hepática (Matte, 2003).

Varios efectos bioquímicos del plomo han sido estudiados recientemente. El plomo inhibe la utilización de hierro y biosíntesis del grupo hemo, lo que provoca la anemia. Tiene una fuerte afinidad por algunos ligandos, incluyendo el grupo épsilon amino de la lisina, el grupo carboxilo glutámico y ácido aspártico, el grupo sulfhidrilo de la cisteína y el grupo fenoxi de la tirosina y los residuos de imidazol. Como consecuencia el plomo puede desplazar a los metales de las enzimas, causando así su inactivación. Núcleos, microsomas y mitocondrias parecen particularmente sensibles al plomo. Las mitocondrias aisladas de túbulos renales contienen plomo tienen defectos estructurales de la membrana y alteración de la fosforilación oxidativa. El plomo inhibe la deshidrogenasa lipoamida en la síntesis acetil coenzima A y succinil coenzima A de piruvato y alfa cetoglutarato (Neathery y Miller, 1975).

Este metal también interacciona con metales esenciales como Ca, Fe, Zn y Cu compitiendo con ellos o modificando sus concentraciones celulares. Además inhibe la ATPasa Na/K incrementando la permeabilidad celular además de la síntesis de ADN, ARN y proteínas. Inhibe también la síntesis del grupo hemo, y por lo tanto, todas las enzimas respiratorias que lo contienen y también la hemoglobina por inhibición específica de la ALAD (δ -aminolevulínico-deshidratasa), coprofibrinógeno-oxidasa y ferroquelatasa (Rubio y col., 2004).

El estrés oxidativo se define como un desequilibrio entre especies reactivas de oxígeno (ROS) y la producción natural de antioxidantes en los sistemas biológicos,

lo que provoca el daño de macromoléculas como los lípidos, proteínas, carbohidratos, RNA, y DNA. Se ha reportado que el plomo tiene una acción inhibitoria sobre la membrana envolvente de las enzimas tales como $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$, $\text{Ca}^{++}\text{-ATPase}$, and $\text{Mg}^{++}\text{-ATPase}$ en diferentes órganos vitales (Kharoubi y col., 2008).

Los efectos del plomo sobre las bacterias del rumen no se conocen, pero es probable que dependa de la especie de plomo involucrada. El plomo inorgánico normalmente no es absorbido por cualquier bacteria u hongo, y es excluido efectivamente de las células. Sin embargo, el plomo iónico tiene una cierta tendencia a formar compuestos orgánicos, tales como el acetato de plomo utilizado en esta serie de experimentos, que son solubles en lípidos y los compuestos organometálicos producen efectivamente la inhibición de crecimiento y respiración de microorganismos (Strojan y Phillips, 2002).

En un estudio en bovinos jóvenes y adultos una ingesta diaria de aproximadamente .5 g de plomo (Pb) no era perjudicial para el crecimiento. Con dosis más altas de plomo, varios cambios metabólicos se produjeron antes de que aparecieran los efectos sobre el crecimiento. La enzima ácido 6-aminolevulínico deshidrasa de los eritrocitos fue inhibida antes de la reducción en la ingesta de alimentos, de peso corporal y la hemoglobina eritrocitaria. Los animales jóvenes o mayores al principio pueden hacer compensaciones metabólicas para los efectos de la intoxicación con plomo. Esto incluye el aumento en el conteo de eritrocitos y la aparición de eritrocitos inmaduros (Lynch y col., 1975).

Es importante destacar que los signos y síntomas de la intoxicación por plomo orgánico difieren significativamente de los correspondientes de la intoxicación por plomo inorgánico. El plomo tetraetilo y tetrametilo son compuestos liposolubles y se absorben con facilidad por la piel, el TGI (Tracto Gastrointestinal) y los pulmones. Prácticamente todos los efectos tóxicos tienen lugar a nivel del SNC y no suelen presentarse efectos hematológicos de importancia (Rubio y col., 2004).

En algunos estudios en individuos expuestos se ha describe una disminución de los niveles de tiroxina por inhibición de la captación de yodo por la tiroides (Ascione, 2001).

8. Manifestaciones clínicas

En los seres humanos produce efectos dañinos sobre los sistemas hematopoyético, hepático, renal, reproductivo, gastrointestinal y, lo que es mas importante, repercute en los organismos en crecimiento, debido a su efecto en el Sistema Nervioso Central. Las consecuencias varían de acuerdo a la edad, sensibilidad toxicológica del sistema y duración e intensidad de la exposición al plomo, las cuales tienden a ser más graves y se presentan con mayor frecuencia en organismos jóvenes, en desarrollo. Investigaciones recientes han demostrado que el periodo de mayor sensibilidad a la exposición es durante la gestación fetal y las primeras etapas de desarrollo postnatal, tanto en seres humanos como en animales (Rothenberg y col., 1990).

En la práctica médico veterinaria, los casos de intoxicación con plomo se detectan con relativa frecuencia, siendo más comunes los de tipo crónico mientras que los casos agudos en bovinos son de prevalencia baja, con muerte entre las 12 y 24 horas especialmente en animales jóvenes (Martínez y col., 1995).

El plomo es la causa más común de envenenamiento con metales pesados en el ganado. La enfermedad esta caracterizada por signos neurológicos, que incluyen depresión, ataxia, ceguera y convulsiones. Los animales más severamente afectados mueren en 24 horas después de la aparición de los signos clínicos, pero la muerte puede ocurrir 2 semanas después de la exposición (Rumbeiha y col., 2001).

El bovino se intoxica a través de la ingestión del plomo provienen de diversas fuentes, las más importantes son: la contaminación de los alimentos y el agua que ingieren los bovinos el suelo contaminado en el que se producen los forrajes; los lodos residuales, los fertilizantes químicos y plaguicidas empleados en agricultura, el uso de materiales durante el ordeño y por las pinturas a base de plomo o del plomo metálico presente en las baterías (Martínez y col., 1995). Del plomo ingerido solo de 1 a 2% se absorbe. Una vez absorbido se excreta lentamente por la bilis, la leche y la orina, depositándose además en tejidos como el hígado y el riñón en los casos agudos y en los huesos en los casos crónicos.

Los signos clínicos se presentan de dos formas:

La intoxicación puede ocurrir después de la ingestión de cantidades de plomo de una gran variedad de fuentes tales como baterías de autos, aceite que tira el motor, pintura, soldaduras, grasas, tuberías que conducen petróleo, asfalto, y material de techado. Los signos clínicos de intoxicación con plomo en el bovino incluyen depresión, ceguera, diarrea, atonía del rumen, salivación, temblor facial y disnea. Estas signos pueden progresar a la posición de decúbito, "movimientos masticatorios" convulsiones, y muerte dentro de 24 a 10 días después de la exposición. Inicialmente el tratamiento recomendado para la intoxicación con plomo en el ganado vacuno es el calcio del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) quelación (Galey y col., 1990). En todas las especies domesticas, la intoxicación con plomo provoca trastornos del Sistema Nerviosa Central, tracto gastrointestinal, coordinación muscular y de la síntesis de glóbulos rojos. En bovinos, los signos de la toxicidad incluyen un aspecto deprimido, ceguera, rechinar de dientes, espasmos musculares, chasquido de los parpados y crisis convulsivas.

El cuadro agudo: este se presenta generalmente en animales jóvenes y se caracteriza por la presencia de signos neurológicos, como tambaleo, temblores musculares (cabeza y cuello, movimientos masticatorios, espuma por la boca, hiperestesia y agresividad, rotación de los ojos, ceguera y disminución del reflejo

palpebral, convulsiones, presión de la cabeza sobre objetos fijos, marcha rápida y espasmódica, opistótonos, y la muerte entre las 12 y 24 horas.

El cuadro crónico: Exposiciones crónicas a bajos niveles de plomo no causan síntomas clínicos en vacuno, porque los huesos secuestran el plomo y lo liberan lentamente en la sangre para que sea excretado (Méndez, 2001).

Sin embargo algunas veces los animales afectados pueden manifestar anorexia, cólico, tenesmo persistente, sialorrea, atonía ruminal, diarrea negruzca y raramente necrosis de la mucosa oral y del tracto gastrointestinal, ceguera y ataxia, salivación y rechinamiento de dientes, dolor abdominal, constipación y raramente la muerte.

En el humano los signos clínicos son los siguientes:

Sistema nervioso central: fatiga, malestar, irritabilidad, ánimo deprimido, disminución de la libido, alteración de la función neuropsicológica, cefalea, tremor, encefalopatía (delirio, ataxia, convulsión, estupor y coma).

Sistema nervioso periférico: debilidad motora.

Cavidad oral: estomatitis ulcerosa.

Gastrointestinal: anorexia, náusea, constipación, pérdida de peso, dolor abdominal.

Sangre: anemia (hipocrómica; microcítica o normocítica) y pteado basófilo.

Renal: insuficiencia renal crónica, nefritis intersticial y proteinuria leve.

Cardiovascular: hipertensión.

Endocrinos y del sistema reproductor: anormalidades del ciclo ovárico, infertilidad, aborto espontáneo, oligospermia.

Fetales: macrocefalia, poco peso, alteraciones del sistema nervioso, tasa de mortalidad aumentada durante el primer año.

9. Lesiones

El plomo (Pb) es una toxina ambiental que esta en todas partes. Se ha demostrado que la exposición al plomo perturba muchos procesos en el hígado y riñón. De varios mecanismos moleculares que resultan dañados, se piensa que los principales son la conducción de lípidos y la fragilidad y permeabilidad de la membrana celular. Una posibilidad es la ruptura del equilibrio pro oxidante/antioxidante, que puede ocasionar lesiones en hígado y riñón (Kharoubi y col., 2008).

Sistema hematopoyético: la exposición prolongada al plomo inhibe la síntesis de precursores de la hemoglobina, causando anemia. Se ha reportado que el plomo y posiblemente el cadmio, afectan el conteo de eritrocitos y la concentración de hemoglobina (Lynch y col., 1976)

Sistema digestivo: en los cuadros agudos hay gastroenteritis, manifestada por cólico, diarrea y vómito.

Sistema respiratorio: pulmones congestionados.

Sistema nervioso: el plomo puede dañar el endotelio de los capilares cerebrales, resultando de ello edema cerebral y hemorragia. Se ha descrito degeneración de grupos de neuronas en animales afectados por intoxicación aguda y crónica, y con alguna frecuencia degeneración axonal y desmielinización en nervios periféricos.

Hígado y riñón: Se presenta cambios degenerativos en los hepatocitos, en los casos agudos el hígado se presenta pastoso y en los casos crónicos palido y cirrótico y en las células de los túbulos renales en casos menos graves de saturnismo animal; en casos severos las lesiones llegan hasta la necrosis de las células tubulares, con la consecuente insuficiencia renal. Los riñones se aprecian pálidos con punteado hemorrágico y la medula renal se encuentra pulposa.

Muerte fetal y aborto.

10. **Diagnostico**

La historia clínica no siempre permite confirmar la exposición de los animales afectados al metal. El 90% del plomo circulante se encuentra unido a eritrocitos, por lo se recomienda que la determinación del metal debe realizarse en sangre entera (usando EDTA o heparina como anticoagulante). Si bien se considera que niveles de plomo superiores a 40 ug/dl de sangre entera son concluyentes para el diagnóstico de saturnismo, es frecuente la existencia de falsos negativos.

Tradicionalmente, la mayoría de los veterinarios han solicitado pruebas para plomo solo en animales que presentan signos clínicos después de la exposición al plomo. Cuando se sospecha de exposición al plomo, los signos clínicos por si solos no pueden servir como una herramienta de detección adecuada para identificar al ganado con niveles anormales de plomo en tejidos destinados al consumo humano. La concentración de plomo en sangre no se correlaciona bien con la presencia de signos clínicos (Waldner y col., 2002). La sangre es un buen indicador de la reciente exposición al plomo y es la muestra más frecuentemente utilizada para monitorear los niveles de plomo en el ganado bovino (Rumbeiha y col., 2001).

El plomo depositado en el hueso es importante por que en el se realiza la medición más significativa de exposición acumulada al plomo. Actualmente en EEUU y México se usa los rayos X fluorescentes que permiten la medición de plomo en el hueso (tibia), como un indicador de exposición y acumulación, en muchos casos ayuda más que una plombemia y/o una ZPP, la concentración de plomo en la tibia correlaciona muy bien con la exposición acumulativa al plomo, es un método no invasivo e indoloro que por su alto costo sólo se usa con fines de investigación.

Para el diagnóstico en bovinos sospechosos de haber muerto por saturnismo se recurre a la determinación de plomo en hígado y riñón; el hallazgo de valores

superiores a 10 ppm en ambos órganos es consistente con el diagnóstico de saturnismo. Las lesiones macroscópicas observadas a la necropsia de estos casos son de escasa significación diagnóstica.

Se han empleado diferentes métodos para la detección del contenido de Cd y Pb en leche, y estos dos elementos en la leche tienen rangos de 0.2 a 20 ng/g para Cd y de 2 a 400 ng/g para Pb. Narrese y col. Sugieren que estos rangos son muy amplios, la mayoría debido a sistemas erróneos de los métodos utilizados. Por lo tanto, mejores métodos de preparación de muestras son necesarios para evitar la contaminación y para reducir la interferencia por el manejo de leche. Los métodos convencionales de preparación incluyen ácido digestión e incineración seca, pero ambos son tediosos y susceptibles a la contaminación. La espectrografía de absorción atómica por horno de grafito ha sido utilizada para la determinación directa de Cd y Pb en leche con solvente añadido, trición, y etanol. Jenness estableció que el suero de leche preparada por ácido precipitado podría ser analizado directamente por los cationes en la leche. El ácido tricloroacético ha sido ampliamente utilizado para la preparación de muestras de leche. Sin embargo a pesar de los ácidos o reactivos utilizados, la contaminación es inevitable; una tediosa técnica de destilación es requerida para purificar estos ácidos. Sin embargo, cuando la leche es colocada a temperatura ambiente (28 °C) durante 48 h, la acidez aumenta cerca de 0.55%, y después se forma el cuajo por el ácido láctico y la presencia de bacterias de la leche. Por lo tanto, el suero de leche puede ser generado sin ningún ácido o reactivo extraño, y así, sin problemas de contaminación o presencia altas de reactivos blanco (Jeng y col., 1994).

a. Diagnóstico diferencial

El saturnismo se debe diferenciar de polioencefalomalacia, Hipovitaminosis A, Meningoencefalitis (listeriosis y haemophilus), Rabia, Seudorabia, Acetonemia y Mercurio.

11. Tratamiento

Se ha informado también que el plomo emite radicales libres (hidroxilo), por lo cual estimula el proceso de peroxidación de lípidos. La hipótesis de estrés oxidativo como un mecanismo de la toxicidad del plomo sugiere que los antioxidantes podrían jugar un papel importante en la terapéutica. La utilización de antioxidantes solos o junto con terapia de quelación aun no ha sido extensamente investigada. Se ha demostrado que el extracto de Ajenjo tiene alto contenido de compuestos fenólicos y flavonoides totales, lo que sugiere que estos compuestos contribuyen a la actividad antioxidante; sustancias fenólicas como flavonoides, ácido cinámico, y los ácido cafeico, ácido clorogénico se cree que tienen propiedades antioxidantes, que juegan un papel muy importante en la protección de células y de algunos órganos de degeneración oxidativa. Además los polifenoles cuya sustancia activa se encuentran en muchas plantas medicinales, juega un papel en la prevención de varias enfermedades asociadas con el estrés oxidativo y modulan la actividad de una amplia gama de enzimas y receptores de las células. El extracto ajenjo ha sido recomendado para dolor gástrico, como estimulante cardiaco y para la restauración de las funciones afectadas por el metal. Se ha comprobado que el extracto de *Artemisia absinthium* L. a presentado efectos anti-inflamatorio y antipirético, ya que esta planta contiene azuleno. Además, los efectos protectores de este extracto han sido experimentalmente demostrados en daño hepático (Kharoubi y col., 2008).

El plomo (Pb) y el selenio (Se) tienen una gran afinidad por los grupos sulfhidrilo en proteínas. El selenio, es un oligoelemento esencial, proporciona un efecto protector contra la toxicidad del Cd, Hg y Pb. Rastogi y col. 1976 reportaron que el Se y Pb comparten un mutuo efecto desintoxicante en la rata. Una cantidad en la dieta de .5 ppm de Se no protege contra los efectos tóxicos de 250 ppm de Pb determinado por el aumento del peso del bazo y la fragilidad de los glóbulos rojos en ratas. En otro estudio con ratas, .5 ppm de Se proporcionan un efecto protector

sobre la toxicidad del plomo como lo demuestra la reducción de la excreción de ácido delta-aminolevulínico en la orina. La dieta con 250 ppm de plomo se agrava con la deficiencia de Se según lo expresado por diátesis exudativa y la ganancia de peso en los pollos. Estos efectos fueron parcialmente aliviados por la adición de .1 ppm de Se en la diete (Neathery y col., 1987).

El Zn extra en la dieta de ratas y caballos ha demostrado ser beneficioso para el tratamiento de los signos de la toxicidad por Pb. Por el contrario, el Zn añadido en dietas de cerdos que tienen altas cantidades de Pb aumenta el efecto tóxico (White y col., 1985).

El ácido ascórbico, citrato de sodio, calcio y el ácido etilendiaminotetraacético (CaEDTA) aumentan la excreción urinaria de plomo. De hecho, CaEDTA es el fármaco de elección para el tratamiento de la intoxicación con plomo en animales. Sin embargo, EDTA también aumenta la excreción urinaria de algunos de los elementos esenciales (Neathery y Miller, 1975).

12. Prevención

La prevención de la contaminación de plomo de la cadena alimentaria requiere que los animales envenenados con plomo sean monitoreados antes de que estos sean comercializados. En el estado de Michigan, el envenenamiento con plomo es una enfermedad de notificación. El ganado que da positivo en la prueba para plomo son puestos en cuarentena hasta que la prueba es negativa (0.05 ppm de plomo en sangre) (Rumbeiha y col., 2001).

III. JUSTIFICACIÓN

La Comarca Lagunera está considerada como una de las regiones más contaminadas por plomo a nivel mundial debido a la industria metalúrgica ubicada en la región, siendo esto un grave problema para la salud humana. Esta contaminación afecta al humano y a los animales domésticos y silvestres, siendo estos de interés económico y social debido a la industrialización de productos lácteos y cárnicos de diferentes especies como son los rumiantes (cabras, borregos y vacas, sobre todo lecheras), además de aves y cerdos .

IV. OBJETIVOS

Objetivo General.

Determinar la presencia de plomo en leche cruda de vacas lecheras de la Comarca Lagunera.

Objetivos Específicos.

Medir la concentración de plomo en leche cruda de vacas lecheras de la Comarca Lagunera, por medio de espectrofotometría de absorción atómica.

V. MATERIAL Y METODOS

Se analizaron 9 muestras de leche cruda de bovinos holstein de establos de los municipios de Torreón, Coahuila y de Gómez Palacio y Lerdo, Durango. Las muestras fueron transportadas en bolsas de plástico y congeladas hasta el momento del análisis.

Se pesaron 40 g de leche y se añadieron 10 ml de ácido nítrico concentrado y se inicio directamente la digestión. Se llevaron a sequedad aproximadamente durante 6 horas en una placa caliente a una temperatura de 150 a 300 ° C.

Se colocaron las muestras en una mufla y se elevo la temperatura lentamente de 2 a 4 °C por minuto hasta 350 °C. Se Mantuvo la temperatura hasta que cesaron los humos. Después se elevo gradualmente la temperatura de 500 a 550°C para incinerar la muestra y se mantuvo esa temperatura durante 16 a 18 horas. Después se apago la mufla y dejo enfriar. Si existía la presencia de residuos de carbón un segundo paso de calcinación era requerido.

Se disolvieron las cenizas completamente en 5 ml de ácido clorhídrico 1N, y se transfirió la muestra disuelta a un recipiente de plástico, se enjuago el crisol con dos alícuotas de 5 ml de ácido clorhídrico 1 N y transfirieron al mismo recipiente para obtener un volumen de 15 ml en este, si existía la presencia de partículas o materia insoluble, se filtraron en papel Whatman No. 2, antes de la determinación. Correr un blanco de reactivos y muestra fortificada por cada serie de digestión. Leer en el aparato de elección (espectrómetro de absorción atómica: flama u horno de grafito).

Nota: No hubo necesidad de un segundo paso de calcinación para remover residuos de carbón, pero de haberse requerido el procedimiento es el siguiente: Se Lavan las paredes del crisol con 2 ml de ácido nítrico al 50%. Y se coloca la muestra en una placa de calentamiento puesta a 120 °C para remover el exceso de ácido. Después se coloca la muestra en una mufla fría y se eleva la

temperatura gradualmente de 500 a 550°C, manteniéndola por el tiempo necesario. Este procedimiento se repite cuantas veces sea necesario hasta que quede libre de carbón remanente.

Manejo del Aparato de Absorción Atómica Perkin Elmer 2380

Se conecta el aparato a una corriente eléctrica de 110 v, se abre el tanque del gas acetileno (13 kg/cm²) y se checa que el tanque de aire este entre 40 y 50 lb/plg², después se conecta el regulador y se enciende el aparato.

Se elige el elemento que se va a leer y se Coloca la lámpara correspondiente, con mucho cuidado se conecta la lámpara y en la perilla de SIGNAL se pone LAMP. Se Asegura que el control de LAMP esté totalmente a la izquierda y se ajusta la corriente de la lámpara hasta que la pantalla de LAMP/ENERGY muestre el valor “continuo” que está indicado en la etiqueta de la lámpara.

Para alinear el ojo, se checa con una pequeña tarjeta (con una línea al centro y a lo largo y otra a lo ancho en la parte inferior) la linearidad y se alinea con los tornillos de izquierda a derecha y de arriba abajo.

Se coloca el control de SIGNAL en la posición SET UP, se pone el SLIT (anchura de rendija) correspondiente y se pone la longitud de onda del elemento a analizar, mostrada en el contador; después se utiliza el control de ajuste fino, y se busca el pico de energía girándolo muy lentamente hasta que se obtenga el máximo de lectura en la pantalla LAMP/ENERGY. Se usa el control de ganancia para ajustar la lectura de 75. Si la ganancia es muy alta, aparecerá un código de sobre-rango EE.

Para encender el quemador se sube la perilla de FUEL y se oprime IGNATE hasta que encienda. Para obtener la máxima absorbancia y comprobar nuestra linearidad, en SIGNAL se cambia de LAMP a ABS. En el teclado de la sección de la derecha, se pone 2 AVE, 2 T. Para checar la ABSORBANCIA, se pone el capilar en el recipiente que contiene agua destilada, debe dar 0, oprimiendo AZ,

cuando aparezca 0.0000 en la pantalla, se introduce el capilar en el ST (ESTÁNDAR).

Para ajustar la Absorbancia se mueve FINE ADJUST, FUEL FLOW, OXIDANTE FLOW, EL TORNILLO DEL NEBULIZADOR (ubicándose éste en la sección central por debajo del quemador) y también los TORNILLOS DE LA LÁMPARA. Obteniendo la Absorbancia deseada, se cambia en SIGNAL a CONC.

Con el capilar en agua destilada, se oprime AZ hasta que nos de 0, se introduce el capilar en el ST, se mete la muestra por analizar y se hace la lectura.

VI. RESULTADOS

Presencia de plomo

Los análisis de las muestras fueron realizados mediante el método de espectrofotometría de absorción atómica, en el laboratorio de suelos del departamento de ciencias agronómicas de la Universidad Autónoma Agraria “Antonio Narro”

En la Tabla 1, se muestra la concentración del plomo en las muestras analizadas de 9 establos estudiados. Como se puede observar en todos ellos se detectó la presencia de plomo en niveles superiores al límite máximo permisible.

Tabla 1

Establo	Concentración de plomo en ppm
1	1.091
2	1.875
3	0.937
4	1.406
5	2.028
6	2.028
7	4.53
8	3.435
9	1.248

VII. DISCUSIÓN

En todas las muestras analizadas los resultados obtenidos corroboraron la presencia de plomo en concentraciones muy elevadas. En México no existe una normatividad para metales pesados en leche cruda, si comparamos los resultados obtenidos con la norma de Rumania que establece un máximo de 0.10 mg/kg o con las normas de la Unión Europea y la FAO que establecen un máximo de 0.02 mg/kg podemos inferir que los establos no cumplen con esta normatividad internacional.

Asuero y col. en 1984 establecen que para determinar cationes metálicos en concentraciones de mg/kg, se recomienda se emplee la espectroscopía de absorción atómica por ser selectiva, rápida, con un grado de sensibilidad y precisión aceptable. En México el método de elección para la determinación de plomo en alimentos está establecido en la Norma Oficial Mexicana NOM-117-SSA1-1994 y es el método de espectrómetro de absorción atómica por flama u horno de grafito.

Moreno y col, han reportado que el contenido de minerales en la leche de bovino puede estar influido por factores tan variados como el agua de bebida del animal, los forrajes y/o el alimento balanceado, y la época del año. La relación entre la contaminación ambiental con plomo y el plomo en la leche ha sido estudiada por diversos autores. Djurie y col. reportaron concentraciones de 1600 a 1900 µg/kg de leche producida por vacas en una zona contaminada en comparación con 20 µg/kg en una zona no contaminada. Rubio y col, reportaron que en terrenos no cultivados se han encontrado de 8 a 20 mg/Kg mientras que en terrenos cultivados puede llegar a encontrarse por encima de 360 mg/Kg y cerca de fuentes de contaminación industrial, el suelo alcanza contenidos de 10 g Pb/Kg o más.

Por otra parte la técnica y/o el método de análisis también es un factor que puede influir en la concentración de plomo en la leche. Se han empleado diferentes métodos para la detección de plomo en leche. Los métodos convencionales de preparación incluyen ácido digestión e incineración seca, pero ambos son tediosos y susceptibles a la contaminación. La espectrografía de absorción atómica por horno de grafito ha sido utilizada para la determinación de plomo en leche. Sin embargo a pesar de los ácidos o reactivos utilizados, la contaminación es inevitable; una tediosa técnica de destilación es requerida para purificar estos ácidos.

Los resultados obtenidos en el presente estudio no coinciden con los de otros autores ya que los niveles de plomo son muy altos. Rodríguez y col., realizaron un estudio en el estado de Nuevo León utilizando la misma técnica que se utilizó en este estudio y los resultados obtenidos oscilaron entre 0.5998 y 0.8714

VIII. CONCLUSIÓN

En todas las muestras estudiadas se detectó la presencia de plomo. Los resultados obtenidos oscilaron entre 4.53 y 0.937 superando los límites máximos permisibles establecidos por normas internacionales para leche cruda, lo que puede constituir un problema de salud pública.

Se considera que el medio ambiente, el forraje y el agua de son las principales causas de la presencia de plomo en sangre y leche de bovinos. En la Comarca Lagunera existen fuentes ambientales de plomo que pueden contaminar forraje y agua de bebida, lo que podría explicar los altos niveles de plomo en la leche cruda, además de otros factores como el material de ordeño y almacenamiento. Las técnicas y/o métodos de análisis pueden influir en los niveles del metal. Por lo tanto, mejores métodos de preparación de muestras son necesarios para evitar la contaminación y para reducir la interferencia por el manejo de leche.

Por lo anterior es recomendable realizar otros estudios para determinar la relación que existe entre los niveles de plomo en forraje, agua de bebida y leche. También es recomendable realizar un monitoreo continuo ya que los niveles del metal pueden variar dependiendo de la época del año

IX. LITERATURA CITADA

1. Alcocer V.V., Castellanos, A.F., R., Herrera C.F., Chel G.L. y Betancur D.A. 2007. Detección de metales pesados y dicloro difenil tricloro etano (DDT) en músculo y órganos de bovinos en Yucatán. *Rev. Téc. Pec. Méx.* 45(2): 237-247.
2. Ascione A.I. 2001. Intoxicación por plomo en pediatría. *Arch. Pediatr. Urug.* 72 (2): 133-138.
3. Bruhn, J.C. y Franke, A.A. 1976. Lead and Cadmium in California Raw Milk. *J. Dairy Science.* 59(10): 1711-1717.
4. Dinius D.A., Brinsfield T.H. y Williams E.E. 1973. Effect of subclinical lead intake on calves. *J. Animal Science.* 37: 169-173.
5. FAO/OMS Comité de expertos en aditivos alimentarios (JECFA). Código de prácticas para la prevención y reducción de la presencia de plomo en los alimentos. 2004.
6. Fick K.R., Ammerman C.B., Miller S.M., Simpson C.F. y Loggins P.E. 1976. Effect of Dietary Lead on Performance, Tissue Mineral Composition and Lead Absorption in Sheep. *J. of Animal Science.* 42: 515-523.
7. Galey F. D., Selenning B. D., Anderson M. L., Breneman P. C., Littlefield E. S., Melton L. A. y Tracy M. L. 1990. Lead concentrations in blood and milk from periparturient dairy heifers seven months after an episode of acute lead toxicosis. *J. of Veterinary Diagnostic Investigation.* 2: 222-226.
8. Jeng S. L. Lee S. J. y Lin S. Y. 1994. Determination of Cadmium and Lead in Raw Milk by Graphite Furnace Atomic Absorption Spectrophotometer. *J. of Dairy Science.* 77: 945-949.
9. Kharoubi O., Slimani M., Aoues A. y Seddik L. 2008. Prophylactic effects of wormwood on lipid peroxidation in an animal model of lead intoxication. *Indian Journal of Nephrology.* 18: 51-57. Disponible en: www.indianjnephrol.org. 2/02/2010.

10. Li Y., McCrory D.F., Powell J.M., Saam H. y Jackson S.D. 2005. A survey of selected heavy metal concentrations in Wisconsin dairy feeds. *J. of Dairy Science*. 88:2911-2922.
11. Lynch G. P., Jackson E.D., C. A. Kiddy C.A., y Smith D.F. 1975. Responses of young calves to low doses of lead. *J. of Dairy Science*. 59 (8): 1490-1494.
12. Lynch G. P., Smith D.F., Fisher M., Pike T.L. y Weinland B.T. 1976. Physiological Responses of Calves to Cadmium and Lead. *J. of Animal Science*. 42 (2): 410-421.
13. Martínez G. A. M., Villafañe A.F. y Lopez S. J.A. 1995. Intoxicación aguda con plomo en bovinos; reporte de caso. *Sitio Argentino de Producción Animal*. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar. 10/10/2009.
14. Matte, T. D. 2003. Efectos del plomo en la salud de la niñez. *Salud Pública de México*. 45 (2): 220-224.
15. Méndez B. J. 2001. Metales Pesados en Alimentación Animal. *XVII Curso de Especialización FEDNA*. Disponible en: www.produccion-animal.com.ar. 10/10/2009.
16. Meneses G. F., Richardson V., Lino G. M. y Vidal M.T. 2003. Niveles de plomo en sangre y factores de exposición en niños del Estado de Morelos, México. *Salud Pública de México*. 45 (2): 203-208.
17. Murthy G. K., Rhea U. y Peeler J.T. 1966. Rubidium and Lead Content of Market Milk. *J. of Dairy Science*. 50 (5): 651-654.
18. Navarrete E. J., Sanín A. L.H., Escandón R. C., Benítez M. G., Olaiz G. y Hernández A. M. 2000. Niveles de plomo sanguíneo en madres y recién nacidos derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. *Salud Pública de México*. 42 (5): 391-396.
19. Neathery M. W. and Miller W.J. 1975. Metabolism and Toxicity of Cadmium, Mercury and Lead in Animals: A Review. *J. of Dairy Science*. 58 (12): 1767-1781.
20. Neathery M. W., Miller W.J., Gentry R.P., Crowe C.T., Alfaro E., Fielding A.S., Pugll D.G. y Blackmon D.M. 1987. Influence of High Dietary Lead on Selenium Metabolism in Dairy Calves. *J of Dairy Science*. 70: 645-652.

21. Norma Oficial Mexicana NOM-091-ssa1-1994. Bienes y Servicios. Leche Pasteurizada de Vaca. Disposiciones y Especificaciones Sanitarias. Disponible en: <http://plazasol.uson.mx/hge/normas/091ssa14.pdf>. 13/07/2009.
22. Ordóñez B. R., Ruiz R. L. y Mora R. 2003. Investigación epidemiológica sobre niveles de plomo en la población infantil y en el medio ambiente domiciliario de Ciudad Juárez, Chihuahua, en relación con una fundición de El Paso, Texas. *Salud Pública de México*. 45 (2): 281-295.
23. Pearl D. S., Ammerman C.B., Henry P.R. y Littell R.C. 1983. Influence of Dietary Lead and Calcium on Tissue Lead Accumulation and Depletion, Lead Metabolism and Tissue Mineral Composition in Sheep. *J. of Animal Science*. 56: 1416-1426.
24. Ramírez A. V. 2005. El cuadro clínico de la intoxicación ocupacional por plomo. *Anales de la Facultad de Medicina*. 66 (1): 57-70.
25. Rodríguez F. H., Sánchez A. E., Rodríguez S. M., Vidales C. J.A., Acuña A. K., Martínez T. G. y Rodríguez O. J.C. 2005. Metales Pesados en Leche Cruda de Bovino. *Rev. Salud Pública y Nutrición*. Vol. 6 No. 4.
26. Rothenberg S. J., Pérez G. I.A., Perroni H. E., Schnaas A. L., Casino O. S., Suro C. D., Flores O. J. y Karchmer S. 1990. Fuentes de Plomo en Embarazadas de la Cuenca de México. *Salud Pública de México*. 32 (6): 632-634.
27. Rothenberg S. J., Schnaas A. L., Pérez G. I.A., Hernández C. R., Martínez M. S. y Perroni H. E. 1993. Factores Relacionados con el Nivel de Plomo en Sangre en Niños de 6 a 30 Meses de Edad en el Estudio Prospectivo de Plomo en la Ciudad de México. *Salud Pública de México*. 35 (6): 592-598.
28. Rubio C., Gutiérrez A.J., Izquierdo M., Rebert C., Lozano G. y Hardisson A. 2004. El Plomo Como Contaminante Alimentario. *Rev. Toxicol*. 21: 72-80.
29. Rumbelha W. K., Braselton W.E y Donch D. 2001. A retrospective study on the disappearance of blood lead in cattle with accidental lead toxicosis. *J. of Veterinary Diagnostic Investigation*. 13: 373-378.

30. Sanin L. H., González C. T., Romieu I. y Hernández A. M. 1998. Acumulación de Plomo en Hueso y sus Efectos en la Salud. *Salud Pública de México*. 45 (4): 359-368.
31. Sharma R. P., Street J.C., Shupe J.L. y Bourcier D.R. 1982. Accumulation and Depletion of Cadmium and Lead in Tissues and Milk of Lactating Cows Fed Small Amounts of These Metals. *J. of Dairy Science*. 65: 972-979.
32. Spivey F. M.R. 1987. Assessment of Cadmium, Lead and Vanadium Status of Large Animals as Related to be Human Food Chain. *J. of Animal Science*. 65: 1744-1752.
33. Strojan S. T. y Phillips C.J. 2002. The Detection and Avoidance of Lead-Contaminated Herbage by Dairy Cows. *J of Dairy Science*. 85: 3045-3053.
34. Valdivia I. M. M. 2005. Intoxicación por Plomo. Rev. de la Sociedad Peruana de Medicina Interna. 18 (1): 22-27.
35. Waldner C., Checkley S., Blakley B., Pollock C. y Mitchell B. 2002. Managing Lead Exposure and Toxicity in Cow-Calf Herds to Minimize the Potential for Food Residues. *J. of Veterinary Diagnostic Investigation*. 14: 481-486.
36. White F. D., Neathery M.W., Gentry R.P., Miller W.J., Longer K.R. y Blackmon D.M. 1985. The Effects of Different Levels of Dietary Lead on Zinc Metabolism in Dairy Calves. *J. of Dairy Science*. 68: 1215-1225.
37. Yonge K. S. y Morden B.B. 1989. Bovine Lead Poisoning in Alberta: A Management disease. *The Canadian Veterinary Journal*. 30:42-45.
38. Yurtsever S. D. y Türker A.R. 2007. Method Validation for the Determination of Lead in Raw Cow's Milk by Electrothermal Atomic Absorption Spectrometry. *Societa Chimica Italiana*. pp. 983-993.