

CASOS DE SATURNISMO AGUDO EN TERNEROS

J.E. Renner*
J.F. Ottino**

RESUMEN

Intoxicación aguda por plomo en terneros de tambo. Se describe sintomatología, datos de autopsia, hallazgos de Laboratorio y tratamiento.

INTRODUCCION

Es conocido que el bovino tiene gran avidez por ingerir los compuestos de plomo. En los países industrializados la intoxicación con este metal pesado es bastante frecuente, debido a las emisiones de minas, fundiciones, pinturas de paredes e implementos con pigmentos que contienen Pb (minio: Pb_3O_4 ; blanco de plomo: $2 PbCO_3(OH)_2$), y el plomo contenido en las naftas que se deposita a las orillas de las carreteras, etc..

En nuestro medio la intoxicación es rara, ya que en general los bovinos no tienen acceso a compuestos de plomo (no encontramos bibliografía sobre intoxicaciones con plomo en bovinos en la República Argentina).

Clinicamente se presentan dos formas de curso: la hiperaguda (desde 200 hasta 400 mg Pb/kg de peso) y crónica (ingestión de 6 a 7 mg Pb/kg de peso y día).

Descripción clínica de nuestros casos

En un pequeño tambo mecánico en Ranchos, Pcia. de Buenos Aires, con ordeño de 15 vacas Holando Argentino, con ternero al pie, aparecieron con la intoxicación 5 terneros de 4 a 6 meses de edad, en excelente estado de nutrición y sanidad. No hubo saturnismo en las vacas, ya que éstas no tenían acceso al plomo. La fuente de plomo era un cajón con placas de baterías y un montón de separadores de acumuladores, ubicados en un pozo, ya que el dueño de los animales reparaba baterías, años atrás; ambos estaban en un potrero de buena calidad en el que pastoreaban -

* Prof. Adj. Clínica Grandes Animales

Facultad Ciencias Veterinarias - La Plata - Rep. Argentina

** Téc. Adj. Cátedra Grandes Animales - La Plata - Rep. Argentina

los terneros después del aparte, a la tarde. Murieron 3 terneros, mientras que los otros 2 se recuperaron satisfactoriamente al cabo de una semana.

Síntomas:

Temperatura normal. El síntoma que más llamaba la atención era la sialorrea y la constante masticación en vacío y rechinado de dientes.

Alternaban períodos depresivos con períodos convulsivos, con caída y "remado" con los miembros. Presentaban diarrea. La muerte se produjo en los períodos convulsivos, unas 10 horas después de comenzados los síntomas y aproximadamente 72 horas después de la ingestión.

Necropsia:

Congestión de las mucosas digestivas, congestión de hígado y riñón. Al fijar el riñón en formal la médula adquirió un color negro.

Gran cantidad de bilis en duodeno y yeyuno. En rumen y cuajar se encontraban pequeñas escamas de plomo, de color negro y de 1 x 1 mm de tamaño, en cantidades reducidas.

Histopatología:

Antes de realizar un examen histopatológico de hígado y riñón, procedimos a fijar trozos de los mismos en formal neutro lo que permitió utilizar las técnicas corrientes de hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson, PAS y reticulina y completar las técnicas histoquímicas como la de Iwahashi con sulfuro de amonio para detectar la presencia de plomo (SPb) y que permite controlar la especificidad de la reacción con la acción del H_2O_2 , que decolora el SPb. Además se efectuó el método al cromato de Weirhall, donde el plomo se precipita bajo la forma de cristales monoclinicos de cromato de plomo, insolubles y fácilmente identificables; realizamos una coloración de fondo con azul de toluidina (según Lillie).

Completamos el examen con la técnica de investigación de inclusiones intranucleares, hidroxresistentes, dentro de las células de revestimiento de los túbulos proximales de los hepatocitos.

Según los autores se ha supuesto que estas inclusiones podrían depender de la absorción del plomo sanguíneo o de la orina que se une a una proteína para producir los cuerpos de inclusión; de esta forma se suprime el plomo de la circulación. Constituyen un dato morfológico útil para el diagnóstico del saturnismo crónico.

Riñón: En la cortical hay un aumento de la vascularización, con las características que ésta no se presenta en todos los glomérulos; hay aumento de eritrocitos en los glomérulos y también en los capilares peritubulares. No se revelan alteraciones en la estructura citoplasmática de los túbulos y glomérulos. Las mayores manifestaciones de alteración renal se encuentran en la zona medular, con una marcada hipermia en todos los vasos de la zona, que rodean los túbulos, asa de Henle y colectores, con una marcada dilatación de las estructuras vasculares. Hemos apreciado un ligero engrosamiento de las membranas basales de los túbulos, no así a nivel del glomérulo (método de PAS).

Se detectaron cristales de cromato de plomo en el interior de los túbulos.

Hígado: La cápsula es normal, pero a nivel del parénquima pudimos apreciar que los glomérulos contenían mayor cantidad de eritrocitos que normalmente (congestión) y los hepatocitos presentaban una vacuolización incipiente. A nivel de algunos espacios porta observamos una ligera infiltración pericanalicular.

La investigación de hierro fue positiva en pequeñas áreas, las fibras de retículo aparentemente son más gruesas de lo normal.

Conclusiones:

Existen otras técnicas histoquímicas para detectar plomo como la microincineración con el método de Okkels y Timm.

También pueden determinarse los tenores de plomo en órganos (no se realiza en la Rep. Argentina), considerando que para niveles tóxicos deben superar las 20 ppm en hígado y las 25 ppm en riñón de los terneros.

Respecto a las inclusiones éstas son de tamaño variable y a veces están rodeadas de una zona trasparente, son eosinófilas y ácido resistentes, se colorean de rojo con Giemsa y con azul indeleble Luxol y el colorante fucsina del aldehído de permanganato-ácido sulfúrico.

Contienen poco o nada de DNA y al parecer no contienen plomo. Richert y col. consideran que las inclusiones están formadas por proteínas del tipo de las no histonas y que son el resultado de la degradación y reestructuración de una proteína intranuclear preexistente. Trabajos posteriores, opinan que no podría excluirse la síntesis del componente proteico de novo y que es posible que una proteína fuera sintetizada en el citoplasma, unida al plomo, transportada al núcleo y allí polimerizada en las fibrillas características de las inclusiones. Al microscopio electrónico la inclusión tiene un núcleo compacto y una banda periférica formada por una malla laxa de fibrillas cuyo grosor varía considerablemente. Las inclusiones podrían originarse entre uno y seis días después de una única inyección intraperitoneal de plomo y persistir durante tiempo prolongado; en un caso fueron halladas 10 años después de la última exposición al plomo.

El tratamiento de elección en el saturnismo consiste en tratar de transformar en insoluble el plomo que aún se encuentra en el tubo digestivo, suministrando sulfato de magnesio. Para el plomo ya absorbido se aplica EDTA, que forma quelatos con los metales pesados y simultáneamente aumenta la excreción renal de los mismos. - Se utiliza la solución de EDTA al 24%, por vía endovenosa, unos 40 ml. En nuestros casos no se utilizó medicamentos, pues prácticamente no hubo tiempo para ello.

SUMMARY

CASES OF ACUTE SATURNISM IN CALVES. Acute lead poisoning in dairy calves. Symptomatology, autopsy observations, laboratory findings and treatment are described.

BIBLIOGRAFIA

- 1) BLACKMAN S.S. (1936) Intranuclear inclusion bodies in the kidney and liver - caused by lead poisoning. Bull. John Hopkins Hosp. 58. 384.
- 2) STOBER EN ROSENBERGER " Krankheiten des Rindes" Editorial Paul Parey, 1978
- 3) LEWIS F. y MEIKLE J.C. (1956) Vet. Record 68, 98-99.