

Intoxicación accidental por ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4 d) y en bovinos de engorda. Reporte de caso –

Ruiz Uribe, Antonio Joel; Medellín Ledesma, Jesús Antonio; Snyderlaar Hardwike, Andrew

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia “Dr Norberto Treviño Zapata”,
Universidad Autónoma de Tamaulipas. Km. 5. Carretera Victoria-Mante Cd.
Victoria, Tamaulipas CP P87000, Tel (834)3125078 fax: (834) 31 20985
Email: ajruiz@uat.edu.mx

RECVET: 2008, Vol. III, Nº 2

Recibido: 08.10.07 / Referencia: 020802_RECvet / Aceptado: 12.12.07 / Publicado: 01.02.08

RECVET® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por Veterinaria Organización®. Se autoriza la difusión y reenvío siempre que enlace con Veterinaria.org® <http://www.veterinaria.org> y con RECvet® - <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Resumen

El objetivo del presente estudio fue describir la historia clínica, hallazgos macroscópicos e histopatología de un caso de intoxicación aguda por 2,4D en bovinos. El problema se presentó en explotación extensiva de bovinos de engorda en Tamaulipas México. Becerros de 2 años mostraron un cuadro clínico agudo caracterizado por debilidad, miotonía, postración, deshidratación, ataxia y muerte. De un total de 200 animales 60 murieron en un periodo de 18 a 24 horas.

Los estudios postmortem revelaron impactación ruminal, desprendimiento de mucosa intestinal y hemorragia en serosa intestinal, necrosis multifocal en hígado y riñones congestionados, orina normal.

Los hallazgos histopatológicos más relevantes incluyeron nefrosis y necrosis tubular severa y difusa, con disociación de túbulos renales y depósito de abundante pigmento ocre en células tubulares. Los cambios hematológicos de 20 animales vivos con signología fueron hemólisis y microcitosis eritrocitaria.

Los hallazgos clínicos indican una intoxicación de tipo colinérgico, además de que los hallazgos histológicos mencionados son característicos de la intoxicación por 2,4 D. Se corroboró la exposición de los animales al 2,4D de forma accidental usado un reservorio de agua contaminado con el químico para el tratamiento contra ectoparásitos 24 horas antes del inicio del cuadro clínico. Una historia clínica compatible, así como los cambios histopatológicos característicos del tóxico representan un importante recurso diagnóstico alternativo cuando la cromatografía no es posible.

Palabras Clave: 2,4 D, Intoxicación, Bovinos, Herbicida.

Abstract

The principal aim of this study was describe a clinic finds, macroscopic and microscopic findings in a 2,4 D acute intoxication in cattle. The problem attempt in a extensive cattle production at Tamaulipas México. 2 years old cattle have clinical sings characterised by weakness, myotoni, prostration, dehydration, ataxia and death. From a 200 total animals 60 had death in a time period of 18 to 24 hours.

Post mortem studies reveal ruminal impactation, intestinal mucose loss, intestine hemorrhagic, multifocal necrosis at liver and congestionated kidneys, normal urine. The most relevant histopathological findings included severe and diffuse tubular nefrosis and necrosis, tubular kidney dissociation and abundant cupper pigment at tubular cells.

Haematological changes in 20 live symptomatic animals were erythrocyte microcitosis and haemolisis.

The clinical findings show a cholinergic related intoxication, also histological findings are typical of 2,4 D intoxication, 2,4 D accidental exposition of the animals was corroborated at the water supply for ectoparasites treatment 24 hours after initials sings. A compatible clinical review, and a toxic characteristic histopathological changes represent an important diagnostic recourse, when chromatography is not possible.

Key words: 2,4 D, Intoxication, Cattle, Herbicide.

1. Introducción

El uso indiscriminado de componentes químicos tal y como son los herbicidas ha sido causa de una polémica entre los beneficios y los daños que ocasionan. (Cox 1999a) El desconocimiento de los efectos en exposiciones agudas o crónicas, junto con el mal manejo de los residuos dan como resultado un alto impacto ecotoxicológico (Cox 1999a, b). El uso de herbicidas orgánicos hormonales como el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4 D), ha sido restringido en países de Europa y Estados Unidos debido a su alta toxicidad crónica relacionada a la exposición accidental del compuesto químico y a la falta de antídoto específico (Kobal y Budihna 1999; Sierra, 2005; Munro y col., 1997; Buck y col., 1981) a pesar que de ser considerado como poco toxico (Oeheme, 1990), la bibliografía mas reciente documenta una alta toxicidad en los mamíferos (especialmente herbívoros) relacionada con un doble mecanismo de acción: por un lado en la placa neuromuscular inhibiendo la acetilcolina y por otro interrumpiendo el aporte de energía actuando sobre el adenosil trifosfato (ATP) (Cox, 1999a, b; Kobal y Budihna, 1999). Su toxico- cinética no se limita a lo anterior, también esta relacionada con la falta de enzimas que no permiten la maduración eritrocitaria y favorecen la lisis celular (Cox 1999 a, b; Kobal y Budihna, 1999; Munro y col., 1992).

El presente reporte de caso pretende documentar una intoxicación asociada a la exposición accidental del 2,4 D en una explotación extensiva de bovinos de engorda en la cual se presentó una alta mortalidad con una clara signología de intoxicación de tipo químico colinérgico.

2. Historial

Se solicitó la asistencia del personal de Laboratorio de Diagnostico de la FMVZ-UAT para atender un caso de muertes masivas de bovinos de engorda en una explotación extensiva del centro sur de Tamaulipas. La historia clínica refería que los animales se postraban, no tomaban agua y morían en un corto periodo (8-24 horas), posterior a un proceso de baño por inmersión para eliminar ectoparásitos con malatión.

Al llegar a la zona del problema, se encontraron bovinos de varias razas, con aproximadamente 2 años de edad y de ambos sexos, con postración, debilidad muscular, hiperestesia, miotonía, enflaquecimiento, deshidratación, congestión e irritación de conjuntiva y globo ocular, además de diarrea con moco sanguinolento.

En la presa principal de abastecimiento de agua para beber en la explotación se encontró un gran número de becerros muertos con un grado de descomposición avanzado. Es interesante denotar que no se encontraron daños atribuibles a predación o de animales carroñeros.

En la zona donde se bañan por inmersión a los animales se encontraron tres bovinos postrados con debilidad muscular severa, miotonía, hipersensibilidad periférica, irritación ocular, deshidratación y mucosas pálidas.

En el reservorio de agua con la que días anteriores se había bañado al ganado se notó la ausencia de material vegetal como el musgo, el cual estaba totalmente seco, tanto el que se encontraba dentro como fuera del agua. Junto al baño, se encontraron una cantidad considerable de recipientes de herbicida (HERBIPOL®) cuyo principio activo es el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D).

Se revisaron las dosis implementadas para el baño y estas fueron correctamente aplicadas en concentración y ninguno de los trabajadores que tuvieron contacto con el químico manifestaron afección alguna.

Hasta ese momento, el historial clínico era indicativo de una toxicosis química caracterizada por un bloqueo neurogénico de tipo colinérgico, hipersensibilidad periférica, postración, irritación de mucosas, deshidratación y muerte.

3. Hallazgos Macroscópicos

Se procedió a realizar la necropsia de 3 animales jóvenes: 2 machos y 1 hembra de 2 años de edad. Los hallazgos a la necropsia fueron comunes y consistieron en irritación del tracto respiratorio superior y mucosa nasal. Se encontró alto contenido ruminal verde sin digerir e impactación del mismo. Los intestinos mostraron desprendimiento de mucosa, hemorragias petequiales y difusas en serosa, hígado con puntos blanquecinos difusos, friable, así como riñones congestionados.

Se colectaron muestras de diferentes órganos y se fijaron en formalina al 10% amortiguada con fosfatos para el estudio histopatológico.

4. Histopatología

Los principales hallazgos microscópicos incluyeron:

Nefrosis tubular difusa con depósito de pigmento ocre y hemorragias multifocales. Necrosis tubular difusa de moderada a severa con abundante depósito de pigmento ocre en células tubulares (figura 1). Hinchazón de células tubulares con vacuolización y desprendimiento de epitelio. Depleción linfoide severa con moderado pigmento ocre. Foco de pigmentación ocre en intersticio pulmonar. Infiltración moderada difusa de mono y polimorfonucleares entre las fibras del miocardio y a lo largo de vasos coronarios. 121 Necrosis discreta de fibras con proliferación de células satélites. Edema pulmonar y abundante pigmento ocre en alvéolos. Moderado engrosamiento pleural y de septos alveolares. Hialinización de las arterias.

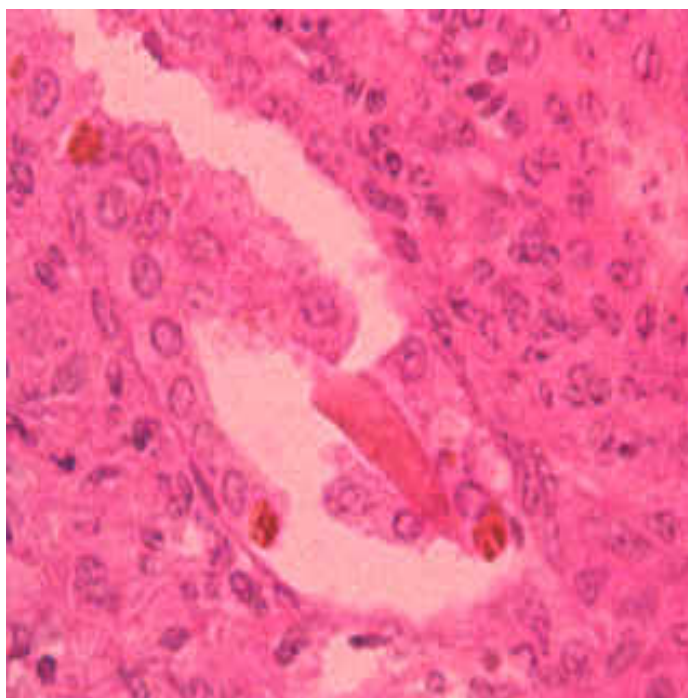


Figura 1. Nefrosis tubular severa con pigmento ocre. H&E, Microscopía de luz 40x

5. Pruebas complementarias

5.1. Patología Clínica.

Se tomaron muestras de sangre con anticoagulante (EDTA-Na) de los animales afectados con signología y los hallazgos de la biometría hemática más relevantes fueron hemólisis y presencia de microcitos en todas las muestras analizadas.

5.2. Análisis Toxicológico.

Se procedió a realizar un bioensayo mediante la exposición de organismos acuáticos (larva de mosquito) y se determinó que el agua del reservorio donde no existía materia vegetal y con la que se bañaron los animales por inmersión presentaba un problema de índole químico, ya que las muertes de los organismos del bioensayo fueron menores a 3 minutos de exposición. (Abel y Green, 1981; Mchug, 2003; Howd, 1997).

Se realizó también el análisis del agua y plantas para descartar otros tóxicos comunes (NO_3 , HCN, NO_2) los cuales resultaron negativos.

6. Conclusiones y Discusión.

La historia clínica de muerte súbita posterior a la exposición a un producto químico y caracterizada por debilidad muscular severa, miotonía, hipersensibilidad periférica, irritación ocular, deshidratación y mucosas pálidas son descritos en la literatura como característicos de la intoxicación por 2,4D (Cox, 1999a,b; Kobal y Budihna, 1999; Sierra, 2005; Buck, 1981).

Los principales hallazgos microscópicos se encontraron en riñón y corresponden a un cuadro de daño tubular severo con respuesta inflamatoria y de reparación. Las lesiones renales y la presencia de abundante pigmento ocre en diferentes tejidos coinciden con lo que se reporta en la literatura sobre el daño tóxico producido por el 2,4 D (Cox, 1999a; Munro y col., 1992; Back, 1981). La hemólisis encontrada en las biometrías hemáticas es compatible con el efecto del 2,4 D descrito en otros casos (Cox, 1999a). Los recursos alternativos utilizados como el bioensayo indican un proceso tóxico de origen químico.

Por lo que los diferentes resultados concuerdan con lo mencionado en la literatura en el caso de intoxicación por 2,4 D, además la historia clínica y el hallazgo de contenedores de este producto en la explotación, y los hallazgos post mortem sugieren la exposición a este tóxico (Cox 1999a, b, Kobal y Budihna 1999, Buck 1981). El 2,4 D está clasificado como un producto poco tóxico (Oehme 1990) y de un efecto residual corto. (Munro y col., 1992). Sin embargo, los hallazgos encontrados en este estudio ponen en entredicho este punto de vista, lo cual es corroborado por la literatura reciente que demuestra el alto peligro e impacto que puede tener el 2,4 D mal utilizado (Cox, 1999a, b; Sierra 2005). Por lo que es necesario llamar la atención de las precauciones en el caso de utilizar cualquier químico en las explotaciones agropecuarias y evaluar el efecto y riesgo que éstos pueden tener en los organismos que involuntariamente pudiesen verse afectados.

Cabe mencionar que el cuadro tóxico prevaleció por más de un mes en el ganado afectado. Lo cual también está en concordancia con lo mencionado en la literatura con la prevalencia de este tipo de intoxicación (Cox, 1999a, b; Kobal y Budihna, 1999; Sierra, 2005; Buck 1981). Aun que no existe antídoto disponible, el tratamiento sintomático fue administrado para prevenir más muertes y este fue en base a la administración de solución glucosaza con sulfato de atropina (Buck, 1981).

Bibliografía

1. Cox C. (a). Herbicide fact sheet 2,4-d: toxicology, part 1. *Journal of pesticide reform*. 1999, vol. 19, nº 1, p. 14-19
2. Cox C. (b). Herbicide fact sheet 2,4-d: toxicology, part 2. *Journal of pesticide reform*. 1999, vol. 19, nº 2, p. 14-19
3. Kobal S, Budihna M. Toxicity of Herbicides 2,4-D and MCPA for Rats and Rabbits. *Acta. Vet. Brno* 1999 vol. 68, p. 281-290.
4. Sierra CC. Overview of the toxic effects of 2,4-D. *Sierra Club of Canada* January 2005, p.1-9
5. Munro I., Carlo G., Orr J., Sund K., Wilson R., Kenepohl E., Lynch B., Jablinske M., and Lee N. A comprehensive, integrated review and evaluation of the scientific evidence related to the safety of the herbicide 2,4 D. *Journal of the American College of Toxicology*. 1992 vol.11, nº 5, p. 1-176
6. Buck W., Osweiler G y Van Gedler G. Herbicidas orgánicos sintéticos en: *Toxicología veterinaria clínica y diagnóstica*. España. Editorial Acriba 1981, p.205-207
7. Oehme F. Disorders caused by toxins. In: Bradford (Ed). *Large animal internal medicine*. USA. The C. V. Mosby Company. 1990 p.1633
7. Abel P., Green P., Ecological and toxicological studies on invertebrate fauna. In: *Proceedings of a Conference on Heavy Metals and the Environment*. UK. Durham University of Durham 1981, p.109-122
8. Howd R. Public health goal for 2,4-dichlorophenoxyacetic acid in drinking water. Anna Fan (Editor). 1997. http://www.oehha.ca.gov/water/phg/pdf/24d_c.pdf

RECVET® Revista Electrónica de Clínica Veterinaria está editada por **Veterinaria Organización®**. Es una revista científica, arbitrada, online, mensual y con acceso completo a los artículos íntegros. Publica preferentemente trabajos de investigación originales referentes a la **Medicina y Cirugía Veterinaria** desde el aspecto Clínico en cualquier especie animal. Se puede acceder vía web a través del portal [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org) <http://www.veterinaria.org> o desde **RECVET®** <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Dispones de la posibilidad de recibir el Sumario de cada número por correo electrónico solicitándolo a recvet@veterinaria.org Si deseas postular tu artículo para ser publicado en **RECVET®** contacta con recvet@veterinaria.org después de leer las Normas de Publicación en <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet/normas.html> Se autoriza la difusión y reenvío de esta publicación electrónica siempre que se cite la fuente, enlace con [Veterinaria.org®](http://www.veterinaria.org). <http://www.veterinaria.org> y **RECVET®** <http://www.veterinaria.org/revistas/recvet>

Veterinaria Organización S.L.® (Copyright) 1996-2008 Email: info@veterinaria.org