

## INTOXICACIÓN AGUDA POR PLOMO EN EL PERRO: CASO CLÍNICO

**Barrera, R.; Sánchez J.; Jiménez A.; Rodríguez J.; Gil J. R.; Cuenca R., y Mañé M. C.**

Departamento de Medicina y Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Extremadura. 10071 Cáceres.

Palabras clave: intoxicación, plomo, perro.

### INTRODUCCIÓN

La intoxicación por plomo en perros se diagnostica desde hace 30 años en medicina veterinaria. La etiología más frecuente de este proceso son las pinturas de plomo, soldaduras, trozos de tubería y otros objetos que contengan este metal. Esto hace que la frecuencia de presentación de esta intoxicación sea más elevada en los animales jóvenes por sus particulares hábitos de morder toda clase de objetos, aunque puede presentarse a cualquier edad (1-3).

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presentó en nuestra consulta una perra mestiza de 5 años de edad y 12 kg de peso, con sospecha de padecer obstrucción intestinal o intoxicación por causa desconocida. En las últimas horas, el animal había sido tratado con penicilina-estreptomicina, antihistamínicos y espasmolíticos.

Una vez en la consulta se procedió a una anamnesis completa. La perra había sido vacunada contra la rabia anualmente, habiendo recibido la última vacunación hacía 4 meses, y no estaba vacunada frente a ningún otro proceso. No había sido desparasitada en los últimos 3 meses. Su régimen alimenticio estaba basado en restos de comida casera, y no presentaba antecedente patológico alguno. El propietario nos informó que el animal había experimentado un cambio de comportamiento 12 horas antes de su ingreso, con marcha tambaleante y quejidos frecuentes. Además, el animal dejó de comer y de beber, y tampoco había defecado ni orinado. Presentó un solo vómito, y no se vio al animal ingerir ningún cuerpo extraño.

### Sintomatología

En el momento de su ingreso el animal presentaba un cuadro afebril con disnea leve, inquietud, taquicardia, rigidez de la extremidad anterior derecha, midriasis, ausencia de reflejo pupilar, dolor abdominal y anuria. A

los 90 minutos aparece un cuadro de histeria, con ladridos continuos, movimientos intensos de la cola, tendencia a morder, ansiedad y ataxia. Hay persistencia de los signos anteriores y agravamiento de la disnea, con movimientos respiratorios rápidos (taquipnea: 120 rpm) y forzados.

Se administró diazepam por vía intramuscular sin obtener resultados positivos, por lo que se optó por someter al animal a respiración asistida, lo que nos permitió la colocación de un gotero.

### Diagnóstico

Estos datos clínicos se complementaron con los resultados laboratoriales obtenidos en los análisis de sangre (Tabla I) y de orina (Tabla II).

Esto se completó con un diagnóstico radiológico, mediante radiografías de tórax y abdomen en proyección dorsoventral y lateral, que revelaron la presencia de un material muy radiopaco, incluso más que el tejido

**Tabla I.—RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE SANGRE AL INGRESO DEL ANIMAL.**

Hematías : 6.132.500/mm<sup>3</sup>

Hematócrito: 40%

Hemoglobina : 20 g/dl

Leucocitos: 24.675/mm<sup>3</sup>

Fórmula leucocitaria:

- Neutrófilos bastonados: 39%
- Neutrófilos segmentados 50%
- Eosinófilos: 1%
- Linfocitos: 7%
- Monocitos: 3%

\* Glóbulos rojos inmaduros

\* Punteado basófilo en los glóbulos rojos

Proteínas totales: 8 g/dl

ALT: 118 U.I./l

Bilirrubina total: 2,5 mg/dl

Urea: 91 mg/dl

Na: 150 mEq/l

K : 3,7 mEq/l

pH sanguíneo: 8

óseo, a lo largo de todo el tracto gastrointestinal (Figura 1).

**Tabla II.—RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE ORINA AL INGRESO DEL ANIMAL.**

Glucosa: Indicios
Bilirrubina: (-)
Cuerpos cetónicos : Indicios
Densidad: 1.020
pH: 8
Proteínas: más de 300 mg/dl
Urobilinógeno: 1
Nitritos: (-)
Leucocitos: (+)
Sedimento: gran cantidad de hematíes y leucocitos



**Figura 1.—Imagen radiológica abdominal en proyección dorsoventral.**

El diagnóstico de intoxicación por plomo se confirmó mediante una nueva entrevista con el propietario, quien afirmó que el perro podía haber ingerido virutas de balas de plomo que él mismo había fabricado 48 horas antes.

### Tratamiento y evolución

Al ingreso del animal se realizó un tratamiento sintomático con 10 mg de diazepam por vía intramuscular. A las 3 horas se le

administró de nuevo 10 mg de diazepam (5 mg por vía intramuscular, y 5 mg por vía endovenosa). Al empeorar el estado del animal y aumentar la taquipnea, se procedió a realizar respiración asistida previa administración de bromuro de pancuronio (vía endovenosa). Mediante un gotero, se administró suero salino y un diurético (furosemida). En la Tabla III se observa la analítica sanguínea y urinaria realizada a las 6 horas del ingreso del animal. Se produce una progresiva depleción de potasio debido a su eliminación renal tras la administración de furosemida, por lo que se añadió potasio al suero.

**Tabla III.—RESULTADOS DE LA ANALÍTICA DE SANGRE Y DE ORINA A LAS 6 Y A LAS 24 HORAS DEL INGRESO DEL ANIMAL**

	6 horas	24 horas
<i>Sangre</i>		
pH sanguíneo	8	7,3
Urea (mg/dl)	117	77
Na (mEq/l)	148	139
k (mEq/l)	2,5	3,7
<i>Orina</i>		
Glucosa	Indicios	(-)
Bilirrubina	(+)	(+++)
Cuerpos cetónicos	15 mg/dl	Indicios
Densidad	1,025	1,010
pH	8	7,5
Proteínas	más de 300 mg/dl	más de 300 mg/dl
Urobilinógeno	1	0,2
Nitritos	(+)	(-)
Leucocitos	(+)	(+)
Sedimentos	muchos hematíes y leucocitos	hematíes leucocitos y abundantes cilindros eritrocitarios

A las 9 horas del ingreso del animal, se procedió a desconectar la respiración asistida. El cuadro respiratorio había mejorado notablemente (90 rpm) y cesaron las convulsiones. Se procedió al lavado gástrico y administración de enemas, con objeto de limpiar el tracto digestivo de los restos de plomo e impedir que continuara su absorción.

El animal se mantuvo en observación. A las 12 horas se levantaba por sí solo, andaba normalmente, ingería líquidos y orinaba espontáneamente. A las 24 horas su estado físico era normal, presentando la analítica de sangre y orina que se observa en la Tabla III.

El tratamiento se completó con un protector hepático, complejo vitamínico B, y dieta renal. Algunos autores recomiendan la administración de penicilina, pero en este caso no

se utilizó por estar contraindicada en pacientes con daño renal (1).

Se citó al animal para una revisión a los 10 días.

## DISCUSIÓN

La intoxicación por plomo cursa con signos de encefalopatía, precedida y acompañada de disfunción gastrointestinal (2-5), aunque en algunos casos puede estar implicado sólo un sistema. Los signos nerviosos predominan en los procesos agudos, mientras que los signos gastrointestinales se producen como resultado de exposición prolongada al plomo (1). En este caso, el animal ingresó ya con un claro cambio de comportamiento, que empeoró en las próximas horas con la aparición de ataxia e histeria, tal y como se describe en la bibliografía (1, 3-5). Estas manifestaciones nerviosas se acompañaban de signos gastrointestinales (dolor abdominal, vómitos y anorexia). No se observó la incontinencia urinaria descrita por algunos autores (se presentó anuria), aunque sí se observó disnea (2).

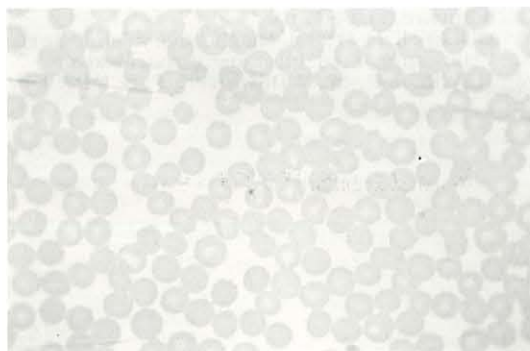
En la hematología realizada al ingreso del animal, destaca la presencia de leucocitosis con neutrofilia, según describen algunos autores (1, 3). La neutrofilia se caracteriza por una desviación a la izquierda, apareciendo también linfopenia y monocitosis, lo que define un leucograma de estrés (6).

No apreciamos la anemia descrita en esta intoxicación ya que sólo se produce en casos crónicos (5), aunque si observamos formas inmaduras de glóbulos rojos descritas incluso con un valor hematócrito dentro de los límites normales (1, 2, 5, 6). El hallazgo más característico en el frotis sanguíneo es la aparición de un punteado basófilo en los hematíes (Figura 2), que se corresponde al descrito por numerosos autores (1-3, 5-9), que no puede considerarse patognomónico de la intoxicación por plomo aunque es muy sugerente de este proceso (2).

La concentración de hemoglobina fue más alta de lo normal. El plasma después de la centrifugación presentaba un color rojizo, lo cual no sabemos si es debido a hemólisis o a mioglobinemia por el intenso trabajo de los músculos respiratorios en el episodio agudo de la enfermedad; aunque este color rojizo fue menos intenso a medida que el animal mejoraba, hasta desaparecer.

La elevación del pH sanguíneo es consecuencia de la alcalosis respiratoria producida por el exceso de ventilación pulmonar. Al mejorar el animal, el pH volvió a la normalidad.

También existe alteración de las funciones hepática y renal, tal y como se desprende de los valores de ALT, bilirrubina total y urea



**Figura 2.—Frotis sanguíneo en el que se aprecia un punteado basófilo en los hematíes.**

aunque se ha descrito que, generalmente, dichas funciones permanecen normales y, en caso de existir alteración renal, ésta no es suficiente para modificar la tasa de urea (6). Otros autores (1, 2) sí describen la presencia de cilindros en el sedimento urinario de animales intoxicados por plomo y, en nuestro caso, el urianálisis confirma la sospecha de alteración renal.

La tasa de urea va disminuyendo progresivamente, aunque sin alcanzar los valores normales. Sin embargo, los resultados del urianálisis siguen indicando un problema renal, con proteinuria y presencia de cilindros, a las 24 horas, lo que nos hace pensar que el aumento de urea existente al ingreso del animal puede tener también un componente prerrenal, lo que se correspondería con el aumento de proteínas totales existente al ingreso del animal.

En cuanto a la disminución del potasio en sangre, coincide con la administración de furosemida y sus valores se normalizan tras su administración.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) BRATTON, G. R., y KOWALCZYK, D. F. (1989). Lead poisoning. En *Current veterinary therapy X. Small animal practice*, de Kirk, R. W., Bonagura, J.D. (ed.). Saunders, Philadelphia.
- (2) HATCH, R. C. (1987). Venenos que provocan estimulación o depresión nerviosa. En *Farmacología y terapéutica veterinaria*. Vol. II, de Booth, N.H., Mc Donald, L.E. (ed.). Acribia, Zaragoza.
- (3) OEHME, F. W. (1983). Toxicologic problems. En *Textbook of veterinary internal medicine*, de Ettinger, S.J. (ed.). 2ª ed. Saunders, Philadelphia.
- (4) RIVIERE, J. E. (1987). Cuidados clínicos de las intoxicaciones y las reacciones adversas a los fármacos. En *Manual de terapéutica de los pequeños animales*, de Davis, L.I.E. (ed.). Salvat, Barcelona.
- (5) SCHALM, O. W.; JAIN, N. C., y CARROLL, E. J. (1981). Hematología veterinaria. Hemisferio Sur, Buenos Aires.

- (6) SODIKOFF, Ch. (1984). Guide de diagnostic de laboratoire. Vigot, Paris.
- (7) COLES, E. H. (1989). Diagnóstico y Patología en Veterinaria. 4ª ed. Interamericana, México.
- (8) HAWKEY, C. M., y DENNETT, T. B. (1989). A colour atlas of comparative veterinary haematology. Wolfe Publishing Limited, London.
- (9) Rebar, A. H. (1988). Anemia. En *Clinical signs and diagnosis in small animal practice*, de Ford, R.B. (ed.). Churchill Livingstone, New York.