

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE CIENCIAS FARMACÉUTICAS Y BIOQUÍMICA



**TÍTULO: DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE PLOMO, CADMIO Y
ARSÉNICO EN HÍGADO DE GANADO BOVINO EXPENDIDO EN EL
MERCADO CIUDAD DE DIOS – SAN JUAN DE MIRAFLORES, DURANTE
EL PERIODO MAYO – AGOSTO 2015**

Tesis para optar el Título Profesional de:
QUÍMICO FARMACÉUTICO Y BIOQUÍMICO

BACHILLER(ES): JOSÉ LUIS ÑACCHA CUBA

WILSON VIDAL AGUILAR ZUMAETA

ASESOR: Mg. Q.F. TOX. HENRY SAM MONTELLANOS CABRERA

LIMA-PERÚ

2015

Dedicatoria

A Dios, quien me supo guiar por el buen camino, dándome las fuerzas para seguir adelante.

A mis padres Victor y Edita, por ser un ejemplo para mí, por su apoyo constante y su inmenso amor.

A Yesenia Villegas, que con mucho cariño me motivó y aconsejó a seguir adelante con esta investigación.

José Luis Ñaccha Cuba

A mis padres Vidal y María, a quienes les debo toda mi vida.

A mi esposa Margot, quien me brindo todo su apoyo.

A mi hijo Gustavo, quien me da la fortaleza necesaria para seguir adelante.

Wilson Vidal Aguilar Zumaeta

Agradecimiento

Agradecemos a nuestra alma mater la Universidad Inca Garcilaso de la Vega y a los docentes de la Facultad de Ciencias Farmacéuticas y Bioquímica, por la formación recibida en todos estos años.

Agradecemos al Laboratorio del Centro Toxicológico (CETOX), que gracias a su infraestructura, equipos y reactivos se pudo realizar esta investigación.

Agradecemos a nuestros asesores de tesis, Q.F. Henry Montellanos Cabrera y Q.F. Ernesto Avalos Cordero, por su apoyo incondicional durante el desarrollo del presente trabajo de investigación.

Abreviaturas

- AAS: Espectroscopia de absorción atómica.
- CDC: Centro para el control y prevención de enfermedades.
- FAO: Organización de las naciones unidas para la alimentación y la agricultura
- HACRE: Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico
- IARC: Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer.
- IDD: Ingestión diaria normal con la dieta.
- INIA: Instituto Nacional de Innovación Agraria
- NnP: nitrógeno no proteico
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- PDR: proteína degradable en rumen
- Ppb: Partes por billón.
- Ppm: Partes por millón.
- RFLPs: Fragmentos de Restricción Polimórficos
- ug: Microgramos.

Índice

Dedicatoria	2
Agradecimiento	3
Abreviaturas	4
Índice de tablas	8
Índice de gráficos	9
Resumen	12
ABSTRACT	13
1. CAPÍTULO I	14
1.1. Introducción	14
1.2. Formulación del problema	16
1.2.1. Formulación general	16
1.2.2. Formulaciones específicas.....	16
1.3. Objetivos generales y específicos	17
1.3.1. Objetivo general.....	17
1.3.2. Objetivos específicos	17
1.4. Hipótesis	18
1.4.1. Hipótesis general	18
1.4.2. Hipótesis específicos	18
1.5. Variables e indicadores	19
1.5.1. Variables	19
1.5.2. Indicadores	19
1.6. Justificación e importancia del estudio	20
2. CAPÍTULO II	22

2.1. Generalidades	22
2.2. Marco histórico	23
2.2.1. Reseña histórica de la Cooperativa de Servicios Especiales mercado Ciudad de Dios	23
2.2.2. La ganadería en el mundo	25
2.2.3. La ganadería en el Perú	29
2.3. Marco Teórico	33
2.3.1. Ganado	33
2.3.2. Productos cárnicos del ganado bovino	72
2.3.3. Inocuidad alimentaria	74
2.3.4. Residuos en carne	75
2.3.5. Hígado de res	80
2.3.6. Metales estudiados	83
2.4. Marco conceptual	144
3. CAPÍTULO III	147
3.1. Metodología	147
3.1.1. Método de Espectrofotometría de Absorción Atómica	147
3.2. Tipo y diseño de la investigación	159
3.2.1. Tipo.....	159
3.2.2. Diseño.....	159
3.3. Población y Muestra	159
3.3.1. Población	159
3.3.2. Muestra.....	159
3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos	159
3.4.1. Técnicas.....	159
3.4.2. Instrumentos	160
4. CAPÍTULO IV	161
4.1. Parte experimental	161
4.1.1. Recolección de datos.....	161
4.1.2. Reactivos, materiales y equipos	161
4.1.3. Procesamiento de la muestra	162
5. CAPÍTULO V	164
5.1. Resultados	164

5.2. Discusión	182
6. CAPÍTULO VI	186
6.1. Conclusiones	186
6.2. Recomendaciones	187
7. CAPÍTULO VII	188
7.1. Referencias bibliográficas	188
7.2. Anexos	205

Índice de tablas

Tabla 1. Diferencias entre Bos taurus y Bos Indicus.....	54
Tabla 2. Potenciales peligros presentes en los alimentos	75
Tabla 3. Drogas utilizadas en el tratamiento de la intoxicación con plomo	115
Tabla 4. Usos y fuentes de exposición	132
Tabla 5. Comparación de la toxicidad aguda de los compuestos arsenicales ...	136
Tabla 6. Proceso del Horno de grafito	151
Tabla 7: Niveles de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino ...	164
Tabla 8: Porcentaje de plomo en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en la Unión Europea.....	167
Tabla 9: Porcentaje de plomo en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	169
Tabla 10: Porcentaje de cadmio en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en la Unión Europea.....	172
Tabla 11: Porcentaje de cadmio en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR.....	174
Tabla 12: Porcentaje de arsénico en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR.....	177

Índice de gráficos

Gráfico 1. Producción y consumo mundial de carne de res 2001 - 2008	26
Gráfico 2. Porcentaje de participación de los principales países productores.	27
Gráfico 3. Producción mundial de carne de res 2004 - 2008 (Millones de Toneladas)	27
Gráfico 4. Sistemas de producción ganadera.....	28
Gráfico 5. Población de ganado bovino en el Perú	31
Gráfico 6. Sistema digestivo de los rumiantes.....	37
Gráfico 7. Instalaciones adecuadas para la crianza de ganado vacuno.....	39
Gráfico 8. Comedero de banqueta en corral	41
Gráfico 9. Holstein-Friesian	55
Gráfico 10. Guernsey	56
Gráfico 11. Brahmán	59
Gráfico 12. Toro Brown Swiss	60
Gráfico 13. Toro Criollo	61
Gráfico 14. Plan básico de vacunación	62
Gráfico 15. Plan básico de desparasitación	64
Gráfico 16. Ciclo de parásitos	70
Gráfico 17. Vaca muerta por timpanismo	71
Gráfico 18. Composición nutricional - Hígado de res	82
Gráfico 19. Dinámica de los metales pesados en el suelo	88
Gráfico 20. Movilización natural de metales pesados por acción del agua y del viento.....	89
Gráfico 21. Modelo biológico del plomo	102
Gráfico 22. Distribución del plomo, modelo de los tres compartimentos en el organismo humano.....	103
Gráfico 23. Toxicocinetica del plomo.....	104
Gráfico 24. Efectos del plomo en la síntesis del hem.....	105
Gráfico 25. Punteado basófilo	106
Gráfico 26. Toxicología del cadmio - Toxicocinética	124
Gráfico 27. Biotransformación del arsénico inorgánico	134

Gráfico 28. Horno de Grafito calentado eléctricamente para espectroscopia atómica.....	148
Gráfico 29. Tubo de Horno de Grafito	150
Gráfico 30. Cuerpo de Horno de grafito	150
Gráfico 31. Lectura de la señal.....	152
Gráfico 32. Tubos de grafito.....	152
Gráfico 33. Extracción de Pb, Cd y As de la MP (Hígado de ganado bovino)	158
Gráfico 34: Niveles de plomo según códigos de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período Mayo - Agosto 2015.	165
Gráfico 35: Niveles de plomo en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con la Unión Europea.....	166
Gráfico 36: Niveles de plomo en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con el Reglamento Técnico MERCOSUR.....	168
Gráfico 37: Niveles de cadmio según códigos de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período Mayo - Agosto 2015.	170
Gráfico 38: Niveles de cadmio en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con la Unión Europea.....	171
Gráfico 39: Niveles de cadmio en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con el Reglamento Técnico MERCOSUR.....	173
Gráfico 40: Niveles de arsénico según códigos de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período Mayo - Agosto 2015.	175
Gráfico 41: Niveles de arsénico en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con el Reglamento Técnico MERCOSUR.....	176
Gráfico 42: Coeficiente de correlación de Pearson entre los niveles de cadmio-plomo de las muestras de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado	

de Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015.	178
Gráfico 43: Coeficiente de correlación de Pearson entre los niveles de arsénico-plomo de las muestras de Hígado de Ganado Bovino expendidos en el mercado de Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015.	179
Gráfico 44: Coeficiente de correlación de Pearson entre los niveles de arsénico- cadmio de las muestras de hígado de ganado bovino expendido en el mercado de Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015.	180
Gráfico 45: Porcentaje de los metales en hígado de ganado bovino expendidos en el mercado de Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período de Mayo- Agosto 2015, que superan el parámetro establecido en la Unión Europea/MERCOSUR.....	181

Resumen

El presente trabajo tiene como finalidad determinar cuantitativamente los niveles de concentraciones de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino, expendidas en el Mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo mayo – agosto 2015. El método utilizado para la cuantificación de los metales antes mencionados fue mediante el Método de Espectrofotometría de Absorción Atómica. Los niveles de plomo encontrados en las veintitrés muestras de hígado, presentan un promedio de 0,4452 mg/Kg de plomo, con un valor mínimo de 0,26 mg/Kg y un valor máximo de 0,87 mg/Kg. Los niveles de cadmio encontrados en las muestras, presentan un promedio de 0,3965 mg/Kg de cadmio con un valor mínimo de 0,14 mg/Kg y valor máximo de 0,77 mg/Kg; por último, los niveles de arsénico encontrados en las muestras, presentan un promedio de 1,2521 mg/Kg de arsénico, con un valor mínimo de 0,28 mg/Kg y un valor máximo de 2,66 mg/Kg. Los resultados obtenidos en la investigación, nos indican que las muestras de hígado de ganado bovino superan los parámetros establecidos de plomo, cadmio y arsénico en el Reglamento Técnico de Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea. Por lo expuesto, se concluye que las muestras contienen metales pesados, lo cual conlleva a un riesgo potencial para el consumidor, ocasionando daños a la salud pública.

Palabras clave: Cadmio, plomo, arsénico, hígado, ganado bovino, Mercosur, Unión Europea, espectrofotometría de absorción atómica, horno de grafito, Generador de hidruros

Abstract

This paper aims to quantitatively determine the concentration levels of lead, cadmium and arsenic in liver of cattle, expended in the Market City of God - San Juan de Miraflores during the period May - August 2015. The method used for quantification of the aforementioned metals it was by the method of atomic absorption spectrophotometry. Lead levels found in twenty samples of liver, have an average of 0.4452 mg / kg of lead, with a minimum value of 0.26 mg / kg and a maximum value of 0.87 mg / kg. Cadmium levels found in the samples, have an average of 0.3965 mg / kg of cadmium with a minimum value of 0.14 mg / kg and maximum value of 0.77 mg / kg; Finally, arsenic levels found in the samples, have an average of 1.2521 mg / kg of arsenic, with a minimum value of 0.28 mg / Kg and a maximum value of 2.66 mg / kg. The results of the research indicate that the liver samples of cattle exceeds the established parameters of lead, cadmium and arsenic in Mercosur Technical Regulations and the Official Journal of the European Union. For these reasons, it is concluded that the samples containing heavy metals, leading to a potential risk to consumers, causing damage to public health.

Keywords: Cadmium, lead, arsenic, liver, cattle, Mercosur, European Union, atomic absorption spectrometry, graphite furnace, hydride generator

1. CAPÍTULO I

1.1. Introducción

La presente investigación se refiere al tema de la determinación cuantitativa de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino, que se puede definir como el análisis toxicológico de metales en vísceras, que estas a su vez forman parte de la dieta de muchas personas.

La característica principal de este análisis es la presencia de metales tóxicos que pueden generar problemas patológicos en la población que consumen estos alimentos.

Para analizar esta problemática es necesario mencionar sus causas, dentro de las cuales podemos destacar el aumento constante de las actividades industriales y mineras que favorecen a la emisión de sustancias tóxicas y contaminantes hacia el ecosistema, los cuales están íntimamente relacionados con las especies animales, en particular, las domésticas (ganado bovino), sin excluir al hombre, lo que facilita la entrada de dichas sustancias tóxicas en la cadena trófica.

El interés de esta investigación se debe a que en la ciudad de Lima, principalmente en los mataderos, camales y mercados, no se tiene un estricto control de análisis toxicológico a las vísceras como es el caso del hígado de ganado bovino.

El análisis se realizó por medio de la espectrofotometría de absorción atómica por Horno de Grafito para plomo y cadmio; y por medio de Generación de hidruros para arsénico.

En el capítulo I se realiza el planteamiento y formulación del problema estudiado: ¿Cuál es la concentración de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino expendido en el Mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015?

En el capítulo II se estudió el lugar de origen de los ganados bovinos y su relación con la presencia de metales en el hígado de este animal doméstico.

En el capítulo III se presenta la metodología, el diseño, la población, las muestras y la técnica utilizada.

En el capítulo IV, como parte experimental de la tesis, se procedió a explicar cómo se realizaron los análisis toxicológicos y todo el proceso para llevar a cabo esta investigación.

En el capítulo V corresponde a los resultados obtenidos en cuales son expresados por medio de gráficos para una correcta comprensión.

En el capítulo VI se presentan las conclusiones y se hacen las recomendaciones.

1.2. Formulación del problema

1.2.1. Formulación general

- ¿Cuál es la concentración cuantitativa de Plomo, Cadmio y Arsénico en hígado de ganado bovino expendido en el Mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015?

1.2.2. Formulaciones específicas

- ¿Cuál es la comparación de plomo en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores con el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea?
- ¿Cuál es la comparación de cadmio en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores con el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea?
- ¿Cuál es la comparación de arsénico en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores con el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur?
- ¿Cuál es la correlación entre las concentraciones de plomo, cadmio y arsénico en hígados de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores?

1.3. Objetivos generales y específicos

1.3.1. Objetivo general

- Determinar las concentraciones de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores

1.3.2. Objetivos específicos

- Comparar la concentración de plomo en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores con el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea
- Comparar la concentración de cadmio en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores con el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea
- Comparar la concentración de arsénico en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores con el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur
- Establecer una correlación entre las concentraciones de plomo, cadmio y arsénico en hígados de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores

1.4. Hipótesis

1.4.1. Hipótesis general

- El hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios - San Juan de Miraflores presenta plomo, cadmio y arsénico

1.4.2. Hipótesis específicos

- La concentración de plomo en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores supera el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea
- La concentración de cadmio en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores supera el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur y en el Diario Oficial de la Unión Europea
- La concentración de arsénico en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores supera el valor establecido en el Reglamento Técnico del Mercosur
- Existe correlación entre las concentraciones de plomo, cadmio y arsénico en hígados de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores

1.5. Variables e indicadores

1.5.1. Variables

a) Variable independiente

Hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores

b) Variable dependiente

Concentración cuantitativa de plomo, cadmio y arsénico

1.5.2. Indicadores

a) Diario oficial de la Unión Europea

_ Visceras

Pb: 0,50 mg/kg

Cd: 0,50 mg/kg

b) Reglamento técnico del MERCOSUR

_ Visceras

Pb: 0, 50 mg/Kg

Cd: 0, 50 mg/kg

As: 1, 00 mg/Kg

1.6. Justificación e importancia del estudio

Se dice que el gusto del hombre por el hígado es inmemorial y data de la prehistoria. Los hombres de las cavernas pronto aprendieron que las vísceras de los animales que cazaban eran más sustanciosas que la carne, por lo que el hígado, los riñones, los sesos y el bazo eran lo primero que consumían. ⁽¹⁾

El hígado de ganado bovino es considerado como un alimento por excelencia para niños y adultos: es rico en componentes vitales para el desarrollo, es económico y de cocción rápida. Sin embargo el hígado de vacuno, lejos de ser inocuo para la salud humana presenta concentraciones de plomo y cadmio, metales pesados que enferman y constituyen una grave amenaza. ⁽²⁾

El creciente interés sobre el contenido de los elementos minerales en carne y leche viene dado por su utilización como un indicador de calidad, cuyo objetivo final es asegurar y poder ofrecer un alimento inocuo con una adecuada riqueza nutricional. El aumento intenso y constante de las actividades antropogénicas e industriales han favorecido la emisión de sustancias contaminantes hacia los ecosistemas, los cuales están íntimamente relacionados con las especies animales, en particular, las domésticas, incluyendo al hombre, lo que facilita la entrada de dichas sustancias tóxicas en la cadena trófica. El contenido residual de algunos elementos de la leche, carne y despojos es un importante indicador directo del grado de contaminación. Es un indicador indirecto de las condiciones ambientales locales o periféricas, principalmente del suelo, agua, aire y vegetación de la zona donde se localiza el ganado. La aplicación de sustancias biosólidas, fertilizantes, estiércol de ganado, agroquímicos y la irrigación con aguas contaminadas son algunas de las actividades que contaminan el ambiente y específicamente los suelos agrícolas y de pastoreo.

Así se producen alteraciones en la vegetación por la presencia de elementos con la consecuente transferencia de estos elementos tóxicos a la dieta del hombre por el consumo de los propios cultivos y/o por la ingestión de alimentos de origen animal de ganado alimentado con pastos y forrajes provenientes de

dichos suelos contaminados. La concentración de estos elementos también puede derivar de otros factores relacionados directamente con la cadena de producción como pueden ser las prácticas de ordeño, del matadero, del transporte de la carne y de la leche, así como de los diferentes tipos de equipo para su procesamiento e industrialización. La exposición de los animales a diferentes elementos tóxicos pueden provocar trastornos clínicos tales como pérdida del apetito, anemia, crecimiento retardado, disminución de la productividad y de los índices reproductivos, afección del sistema inmune lo que incrementaría su susceptibilidad a enfermedades, aparición de alteraciones mutagénicas, carcinogénicas y teratogénicas, abortos o algo peor aún, la afección del organismo, pero con ausencia de cualquier signo clínico. Está demostrado que metales como el plomo, el cadmio, el arsénico o el mercurio, además de ejercer efectos tóxicos como se ha mencionado, pueden transferirse y ser un factor de riesgo de intoxicación en la salud pública. Algunos efectos negativos sobre el hombre, pueden ser tales como daños a nivel del sistema nervioso, en la función hepática y renal, en el sistema músculo-esquelético, alteraciones mutagénicas, efectos carcinogénicos e inmunológica, específicamente en la población infantil que es más sensible a dichos efectos. ⁽³⁾

Este estudio tiene como finalidad dar a conocer los niveles de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino y compararlos con los parámetros establecidos en el Reglamento Técnico del MERCOSUR y en el Diario Oficial de la Unión Europea, así como también informar a la población sobre la presencia de estos metales que se encuentran presentes en estos alimentos, los cuales son expendidos por vendedores en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores; siendo un gran riesgo en la salud de los pobladores.

2. CAPÍTULO II

2.1. Generalidades

En los últimos años el desarrollo industrial, agrícola y zootécnico ha sido responsable de la difusión de numerosos contaminantes en el medio ambiente. De todos los metales tóxicos el cadmio, plomo, arsénico y mercurio son los elementos que presentan una mayor importancia, debido a que se acumulan en la cadena trófica y suponen un peligro potencial para la salud humana y animal.⁽⁴⁾

La exposición aguda a dosis altas de estos contaminantes presenta efectos letales sobre los organismos; sin embargo, la exposición crónica a dosis bajas está asociada con problemas mutagénicos, carcinogénicos y teratogénicos, inmunosupresión, mala condición corporal y alteraciones en la reproducción.⁽⁵⁾

Sin embargo, la presencia de estos residuos de sustancias indeseables en los productos alimenticios es motivo de preocupación para los consumidores y para las autoridades sanitarias, debido al riesgo que presentan para la salud humana.

Los animales de abasto ingieren gran cantidad de sustancias que pueden ser dañinas para la salud, ya sea procedentes del aire, del agua, de los alimentos o suministradas en forma de medicamentos. Algunas de estas sustancias se metabolizan rápidamente y apenas se encontraran residuos en el animal, pero otras se excretan lentamente y estarán presentes en menor o mayor grado en los diferentes tejidos y vísceras como es el caso del hígado de ganado bovino.⁽⁶⁾

2.2. Marco histórico

2.2.1. Reseña histórica de la Cooperativa de Servicios Especiales mercado Ciudad de Dios

El Mercado Ciudad de Dios considerado uno de los mercados más grandes de Latinoamérica (19,170 m²) se encuentra ubicado entre los ejes de las avenidas Pachacutec, Los Héroes / Av. San Juan; Av. De Los Héroes / Av. Miguel Iglesias; Prolongación Av. San Juan / Av. Defensores de Lima; Av. Vargas Machuca / Av. Canevaro. En la zona de Ciudad de Dios. El éxito de las actividades económicas se concentra alrededor de los principales ejes viales de carácter interdistrital y metropolitano siendo el de mayor movimiento comercial de Lima Sur y el mayor proveedor de esta área de la ciudad por la variada oferta y diversidad de productos especializándose en la venta mayorista más que en la comercialización al menudeo.

El Mercado Ciudad de Dios se constituyó el 14 de abril de 1966 como Cooperativa de Servicios de Construcción y Mantenimiento Ciudad de Dios Ltda. E inicia sus actividades el 07 de Marzo de 1967.

El 07 de marzo de 1967, ONDECOOP (Oficina Nacional de Desarrollo Cooperativo) emite la Resolución N^o. 166-INCOOP.LIMA bajo la rúbrica del Primer Ministro de la República Señor Miguel Dammert Nuelle quedando reconocida oficialmente e inscrita en el Registro Nacional de Cooperativas conjuntamente con su Estatuto que constaba de 103 artículos requisito indispensable para la obtención de su Personería Jurídica. La Cooperativa fue inscrita en el Folio N^o. 223, Tomo N^o. 1 del Registro de Personas Jurídicas.

La Cooperativa adecuó su Estatuto al Decreto Legislativo N^o. 085 Ley General de Cooperativas adoptando la denominación de: Cooperativa de Servicios Especiales Mercado “Ciudad de Dios” LTDA. Procediendo a reformar su Estatuto de acuerdo al Texto Único Ordenado de la Ley General de Cooperativas – Decreto Supremo N^o. 074-90-TR

El 21 de julio de 1972, mediante Resolución Suprema N°. 451 el Gobierno Revolucionario del Presidente Juan Velasco Alvarado destina el terreno en su totalidad (19,170 m²) al funcionamiento del mercado cooperativo. A solicitud de la cooperativa ya que antes había sido considerado en un primer momento para la construcción de la Municipalidad de San Juan de Miraflores, quedando modificada la Resolución Suprema N°. 7004 destinando otro terreno para que se construya el Palacio Municipal.

El 31 de julio de 1972, mediante Asamblea General se acuerda comprar el terreno a Emadi Perú para la construcción del mercado cooperativo.

El 12 de setiembre de 1972, EMADI PERU (Empresa de Administración de Inmuebles del Perú) otorga en calidad de venta real y enajenación perpetua a favor de la Cooperativa el terreno destinado para mercado en la Urbanización Ciudad de Dios, cuyas escrituras fueron firmadas por su presidente de Administración el Señor Zenobio Osorio Salvador y Secretario Miguel Paredes Díaz. El precio de venta del terreno se fija en la suma de 2'820,384.00 (Dos millones ochocientos veinte mil trescientos ochenticuatro soles oro). El terreno fue pagado con una cuota inicial de un millón de soles oro y el saldo de 1'820,384 soles oro en tres letras de cambio que fueron canceladas el 12 de noviembre de 1972, el 12 de diciembre de 1972 y la última el 12 de enero de 1973 con el sacrificio de sus 750 asociados quedando de esta manera cancelado el terreno del Mercado Ciudad de Dios

El 30 de marzo de 1978, el Banco de Vivienda del Perú, conviene en otorgar un préstamo de 260'000,000.00, destinados a financiar el proyecto de construcción del Mercado Ciudad de Dios bajo la presidencia del Señor Ligorio Olivares Calixto, como secretario el Señor Alejandro Palomino y su tesorero Señor Eulogio Oviedo Aguirre.

El 16 de mayo de 1978, empezó la construcción de la obra del Mercado cooperativo y el 22 de junio de 1978 en un acto conmemorativo se realizó la ceremonia del vaciado de la primera columna con muchísimas personalidades de alto nivel que acompañaron el tan anhelado sueño de ver construido el Mercado. El 11 de setiembre de 1978, el Banco de

Vivienda formaliza una ampliación de préstamo hipotecario por 160 millones soles más, ampliándose también el monto de la Hipoteca.

El 22 de junio de 1979, el presidente del Consejo de Administración Sr. Ligorio Olivares Calixto y los Órganos de Gobierno de nuestra cooperativa realizan la Ceremonia de Apertura Comercial del Mercado Ciudad de Dios con ilustres invitados. Dicho acto fue apadrinado por el Ministro de Agricultura y Alimentación, General de División E.P. Luis Arbulu Ibañez.

Posteriormente, el 26 de febrero de 1979, el Banco de Vivienda otorga una segunda ampliación de préstamo por la suma de 100 millones de soles y el 20 de abril de 1979 el banco otorga una última ampliación del préstamo por la suma de 70 millones de soles para concluir la obra de construcción del Mercado Ciudad de Dios. El 15 de mayo de 1985 se cancelan al Banco de Vivienda del Perú todas las obligaciones de pago procediéndose al levantamiento de la hipoteca del terreno. Culminando así el gran esfuerzo y sacrificio de todos los Socios conjuntamente con sus Consejos Directivos de ver lo que ahora es el gran orgullo de las familias propietarias y del Distrito de San Juan de Miraflores, La Cooperativa de Servicios Especiales Mercado Ciudad de Dios LTDA. ⁽⁷⁾

2.2.2. La ganadería en el mundo

El actual mercado mundial de productos cárnicos de bovino presenta las siguientes características:

- Una expansión importante de la demanda mundial sustentada en el fortalecimiento económico de las economías emergentes
- La transición hacia nuevos centros globales de producción y exportaciones
- El impacto en los costos de producción como consecuencia de la utilización de insumos como el maíz y otros granos en la industria de los biocombustibles.

En ese contexto, el 2010 fue un año difícil para el mercado mundial de carne bovina. Los márgenes de rentabilidad de los productores primarios

estuvieron bajo presión como consecuencia de los altos costos de producción (principalmente la alimentación) y las bajas expectativas de que los precios crezcan al mismo ritmo, ello debido a la desaceleración del crecimiento de la economía mundial, motivada, sobre todo, por la crisis del sector inmobiliario en los Estados Unidos. Por su parte, el incremento del consumo de carne bovina en los países asiáticos, con China en primer lugar, así como en los países en vía de desarrollo, dinamizarán el mercado; mientras que el consumo en los países desarrollados no presentó mayores cambios.

2.2.2.1. Producción y consumo mundial de carne bovina

La producción mundial de carne bovina ha crecido lentamente según Financiera Rural México, en el período 2004-2008 pasó de 55.59 a 59.26 millones de toneladas, lo que representa un 6.6% de incremento. A su vez, esto ha sido proporcional a la demanda por este producto en todo el ámbito mundial. Dicha demanda pasó, en el mismo período, de 55.25 a 58.3 millones de toneladas, lo que representa un 5.52% de incremento.

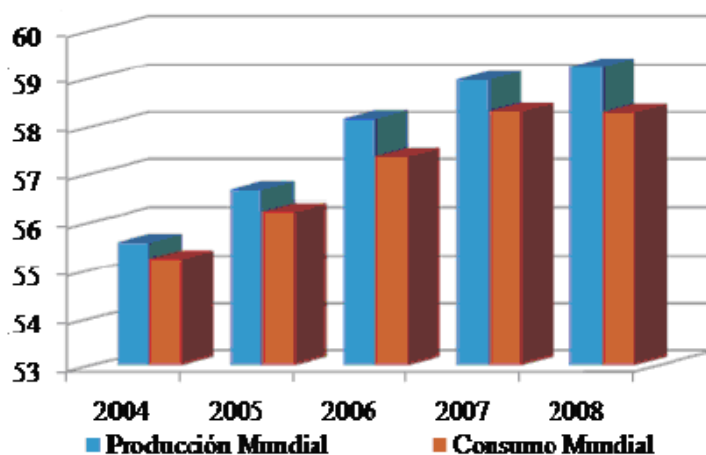


Gráfico 1. Producción y consumo mundial de carne de res 2001 - 2008

Fuente: De "Financiera Rural, México – Marzo 2009", del sitio web: http://www.financiararural.gob.mx/informacionsectorrural/Documents/Microsoft%20Word%20-%20monografia%20bovino%20_2_.pdf. (*) Millones de toneladas.

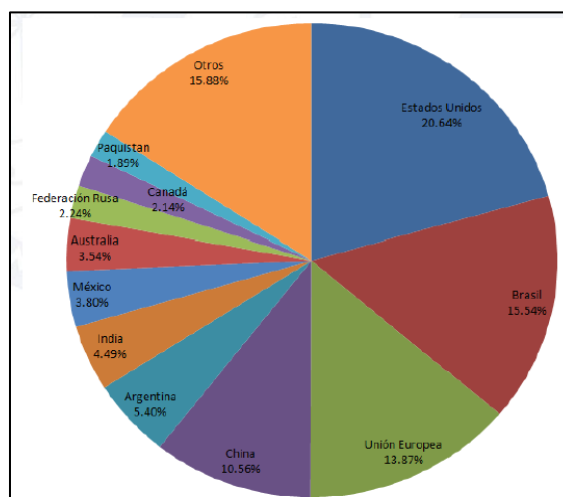


Gráfico 2. Porcentaje de participación de los principales países productores

Fuente: De Financiera Rural, México – Marzo 2009, del sitio web: http://www.financierarural.gob.mx/informacionsectorrural/Documents/Microsoft%20Word%20-%20monografia%20bovino%20_2_.pdf.

Tal como se señaló, Estados Unidos es el principal productor de carne de bovino con 12.23 millones de toneladas, lo que representa el 21% de la producción mundial. ⁽⁸⁾

	2004	2005	2006	2007	2008
Estados Unidos	11.26	11.32	11.98	12.10	12.23
Brasil	7.98	8.59	9.03	9.30	9.21
Unión Europea	8.25	8.09	8.15	8.20	8.22
China	5.60	5.68	5.77	6.13	6.26
Argentina	3.13	3.20	3.10	3.30	3.20
India	2.13	2.25	2.38	2.50	2.66
México	2.10	2.13	2.18	2.20	2.25
Australia	2.08	2.10	2.18	2.17	2.10
Federación Rusa	1.59	1.53	1.43	1.37	1.33
Canada	1.50	1.52	1.39	1.28	1.27
Pakistan	0.98	1.01	1.06	1.09	1.12
Otros	8.99	9.26	9.52	9.34	9.41
Total Mundial	55.59	56.68	58.17	58.98	59.26

Gráfico 3. Producción mundial de carne de res 2004 - 2008 (Millones de Toneladas)

Fuente: De Financiera Rural, México – Marzo 2009

2.2.2.2. Tendencia mundial respecto a la carne bovina

La carne de origen bovino es la segunda más importante en el mundo, luego de la porcina; la carne de pollo se ubica en el tercer lugar. Otras carnes (pavos, cabras, ovejas y conejos) son producidas en cantidades comparativamente poco significativas.

En la esfera mundial, EE.UU. es el principal productor, con una participación histórica de 23%. Sus sistemas de producción combinan el pastoreo extensivo en la fase de cría con un engorde intensivo en corral y una alimentación basada en granos. Por su parte, la Unión Europea produce bovinos para carne en sistemas de producción intensivos en todas sus fases.

País	Sistema de Producción
EEUU	Pastoreo extensivo, engorde intensivo en corrales en base a granos.
Unión Europea	Sistema intensivo en todas sus fases.
Brasil, Australia, y Argentina	Pastoreo extensivo, con períodos más prolongados para engorde

Gráfico 4. *Sistemas de producción ganadera*

Fuente: De “La evolución reciente de la producción mundial de las diferentes carnes.”, del sitio web: www.fas.usda.gov.

Cabe indicar que el comercio de carne es limitado en relación con su producción.

El pollo y el bovino se comercializan internacionalmente en un poco más del 10% de lo producido, mientras que el cerdo no pasa del 5%. Ello ocurre debido a que su producción se realiza en todos los ecosistemas del mundo y a que son productos perecederos que requieren refrigeración para su comercialización. ⁽⁸⁾

2.2.3. La ganadería en el Perú

El bovino criollo en el Perú se originó a partir de los cruces de razas bovinas introducidas por Cristóbal Colon en América en su segundo viaje, en 1493.⁽⁹⁾; en la actualidad los bovinos criollos en nuestro país son un conjunto de poblaciones muy heterogéneas, con numerosos morfotipos y adaptaciones locales escasamente estudiadas. Actualmente, el Perú cuenta con una enorme población no censada de bovinos criollos que habitan en zonas donde el medio ambiente presenta características difíciles, como el Altiplano o en regiones aisladas geográficamente en los valles interandinos.⁽¹⁰⁾, el 85.8% de los 4 495 263 bovinos existentes en nuestro territorio, corresponden a animales sin raza definida, entre los cuales se encuentran el bovino criollo.

Estos animales, también denominados “chuscos”, cumplen un rol importante en la vida de las comunidades campesinas: son fuente de proteínas (carne, leche, queso), de fuerza de trabajo, de ahorro (cotidianamente venden el queso que se produce con la leche o en casos de emergencia o necesidad de liquidez, venden a los animales mismos), fertilizantes, cuero, entre otros. Los diversos ecosistemas a los cuales se han adaptado, los hacen de gran valor potencial como fuente de genes útiles (genes de resistencia a enfermedades, de rendimiento productivo y reproductivo, etc.); y servicios ambientales (contribuyen al manejo apropiado de hábitats seminaturales).⁽¹¹⁾ En los sistemas tradicionales de producción y mejoramiento genético existe un prejuicio por los animales criollos, considerándolos como un recurso marginal que debe ser sustituido por especies y razas exóticas mejoradas. La política nacional de desarrollo ganadero, propone el incremento de la productividad a partir de la importación de reproductores con una alta tasa productiva pero con poca o ninguna adaptación a las condiciones extremas de los Andes del Perú; también se comercializa semen importado de EEUU de toros de las razas Holstein, Brown Swiss, Aberdeen Angus, Jersey, entre otros.

Ello estaría provocando procesos de erosión genética con la probable pérdida de genes de resistencia y/o adaptación y reemplazados por otros seleccionados para sistemas de producción con una elevada relación consumo/producción. Además, se deja de aprovechar la condición de raza primaria del bovino criollo peruano; en ausencia de programas de selección y mejora, se pierde el potencial que significa las adaptaciones locales y su facilidad para aprovechar mejor los recursos de su difícil ambiente. Esta problemática es agravada por los pocos trabajos de investigación en caracterización y estudios de diversidad que se han realizado en los bovinos criollos en el país.

El Instituto Nacional de Innovación Agraria (INIA), tiene la misión de conservar y proteger los recursos genéticos en condiciones *in-situ* y *ex-situ*. Desde el año 2003 se vienen desarrollando actividades relacionadas con la conservación, caracterización e identificación de caracteres utilitarios de los recursos zoogenéticos. ⁽¹²⁾, con énfasis en especies domésticas como los bovinos criollos, habiéndose identificado poblaciones en las regiones de Ancash, Ayacucho, Apurímac, Junín y Puno (sierra norte, centro y sur del Perú).

En colaboración con las comunidades campesinas, se viene desarrollando actividades de caracterización morfométrica, productiva (parámetros lecheros), bioquímica y molecular (empleando marcadores microsatélites y RFLPs), a fin de establecer la existencia de uno o más morfotipos definidos que podrían constituir la base de nuevas razas bovinas en el Perú. ⁽¹²⁾

2.2.3.1. Principales zonas productoras de ganado bovino

Las zonas en el Perú donde existe un mayor número de ganado bovino son los departamentos de Puno y Cajamarca, que en conjunto explican el 23.1% de la población de ganado a nivel nacional según datos el año 2001 que se consignan en el grafico 5.

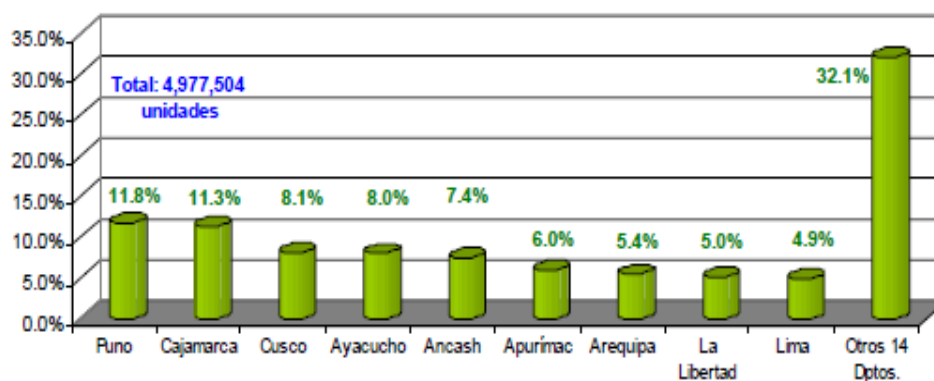


Gráfico 5. Población de ganado bovino en el Perú

Fuente: Ministerio de agricultura-DGIA - TechnoServe Inc., Perú

2.2.3.2. Composición de ganado bovino, población y producción de carne

La explotación de ganados bovino de carne en el Perú no es especializada, se basa en la explotación del ganado bovino criollo de la sierra y de los cruces con razas cebuínas en el trópico.

Existe poca tecnificación, el 80% de los hogares rurales del Perú tiene ganado vacuno (promedio de 4.1. cabezas de ganado por hogar). Las principales razas cárnicas son originarias de climas templados, las razas existentes en mayor o menor escala en nuestro país son las siguientes:

Costa:

- Piura: Hereford, Shorthorn, Santa Gertrudis, Brahman.
- Lambayeque: Holstein
- La Libertad: Hereford, Shorthorn, Angus
- Lima e Ica: Holstein, Brown Swiss, Shorthorn

Sierra:

- Cajamarca: Holstein, Brown Swiss
- Ancash: Simmental, Friburgo, Guernsey, Brown Swiss
- Junín: Holstein, Simmental, Brown Swiss
- Ayacucho: Holstein, Simmental, Friburgo, Rojo Danés
- Apurímac: Holstein, Brown Swiss, Cebu
- Cuzco: Holstein, Brown Swiss, Normando
- Puno: Brown Swiss
- Arequipa: Holstein, Brown Swiss, Aberdeen Angus

Selva:

- San Martín: Cebú Brahmán y Gyr
- Loreto: Cebú Brahmán, Guzerat, Nellore
- Madre de Dios: Cebú Brahmán
- Amazonas: Cebú Brahmán

Razas con doble propósito introducidas para mejorar el ganado criollo:

- Brown Swiss: Lima, Ica, Ancash, Amazonas, Junín, Apurímac, Arequipa, Cuzco y Puno
- Simmental: Ancash y Ayacucho
- Normando: Cuzco
- Razas Cebuinas (bos indicus): Gyr, Nellore y Guzerat. ⁽¹³⁾

2.3. Marco Teórico

2.3.1. Ganado

El ganado es el conjunto de animales criados por el ser humano, sobre todo mamíferos, para la producción de carne y sus derivados que serán utilizados en la alimentación humana. La actividad humana encargada del ganado es la ganadería.

Los ganados más importantes en número a nivel mundial son los relacionados con la ganadería bovina, la ovina y la porcina. Sin embargo, en algunas regiones del planeta otros tipos de ganado tienen mayor importancia, como el caprino y el equino, como así también la cunicultura, la avicultura y la apicultura. ⁽¹⁴⁾

2.3.1.1. Ganado vacuno o bovino

Ganado vacuno es el nombre común de los mamíferos herbívoros domesticados del género *Bos*, perteneciente a la familia Bóvidos, que tienen gran importancia para el hombre, pues de la cría de los mismos se provee de carne, leche, cuero, cola, gelatina y otros productos comerciales. Pertenecen al orden Artiodáctilos (mamíferos de número par de dedos con pezuñas) y al suborden Rumiantes (estómagos divididos en cuatro compartimentos y con un número reducido de dientes, sin incisivos).

El bisonte, los búfalos indios y africanos, bóvidos que están tan íntimamente emparentados con el verdadero ganado vacuno que aún pueden hibridarse entre sí. El ganado vacuno europeo descende de la vaca salvaje, *Bos primigenius* de Europa y que fuera domesticado por primera vez en el sureste de Europa. El cebú, *Bos indicus*, fue domesticado en el sur de Asia aproximadamente en esa época o poco después. ⁽¹⁵⁾

Los registros más antiguos indican que las vacas se empleaban como animales de tiro, para obtener leche y carne, se ofrecían en sacrificio y, en algunos casos, se utilizaban como elementos de diversión, en las corridas de toros, en el sacrificio de animales con fines religiosos, o la consideración de las vacas como animales sagrados.⁽¹⁶⁾

2.3.1.2. Sistema digestivo de los rumiantes

a) Anatomía y fisiología. La primera porción del conducto alimenticio está formado por la boca, que contiene la lengua y los dientes. La lengua de los rumiantes es especialmente larga en su porción libre y cubierta por diferentes tipos de papilas que le dan una marcada aspereza y la convierten en el principal órgano de aprehensión. Es decir que la lengua sale de la boca, rodea al pasto y lo atrae hacia adentro. La dentadura de los rumiantes carece de caninos e incisivos en el maxilar superior y éstos están reemplazados por una almohadilla carnosa.

Los incisivos inferiores están implantados en forma no rígida de modo de no lastimar la almohadilla. Los incisivos sujetan entonces el pasto contra el rodete superior y el animal corta el bocado mediante un movimiento de cabeza. Este bocado es ligeramente masticado, mientras el animal sigue comiendo. Cuando ha juntado varios bocados formando un bolo de aproximadamente 100 gramos incluyendo la saliva, éste es deglutido.

b) Saliva. Es importante detenerse en la secreción salival del rumiante. Este posee distintos tipos de glándulas (parótidas, molares, bucales, palatinas, sublingual, submaxilar, labial, faríngea) pero se pueden clasificar según el tipo de secreción en mucígenas y alcalígenas. La secreción mucilaginosa tiene por objeto humedecer el bolo y facilitar la masticación y la deglución mientras que la saliva alcalina, formada especialmente por carbonatos, bicarbonatos y fosfatos mantiene el pH del rumen en un rango estrecho, cercano a la neutralidad, y actúa del

mismo modo que el bicarbonato que se toma habitualmente para evitar la acidez estomacal.

Además la saliva contiene urea lo que permite mantener un nivel de nitrógeno más o menos constante en el rumen. La secreción salival de los rumiantes es muy abundante y variable. Se calcula que en bovinos oscila entre 90 y 190 litros por día según diversos autores y con diversas dietas. En ovinos varía entre 5 y 16 litros por día. La mayor parte de esta abundante secreción proviene de las glándulas alcalígenas.

c) Esófago. El bolo deglutido pasa junto con la saliva a la faringe que es un pasaje común a las vías respiratorias y digestivas y baja al estómago por el esófago. Este es un órgano tubular que une la faringe con el estómago. Su longitud aproximada es de 0,90 a 1,05 metros y su diámetro potencial en la misma especie de 5 a 7 cm. Está formado por 3 capas de las cuales la intermedia muscular, produce ondas que facilitan el traslado del bolo.

d) Rumen y Retículo. El estómago es normalmente un saco que comienza en el extremo del esófago (cardias) y termina en el duodeno (píloro). En los rumiantes este saco se halla dividido en cuatro compartimentos denominados rumen, retículo, omaso y abomaso, o comúnmente rumen, redecilla, librillo y cuajar. El rumen es el de mayor volumen con una capacidad que puede llegar a más de 200 litros en vacunos. El rumen es un saco formado por una membrana mucosa recubierto por un epitelio escamoso, estratificado y cornificado que representa papilas y rodeado por una capa muscular que es la que produce las contracciones.

La redecilla o retículo está separada del rumen por el pliegue rúmino-reticular. Presenta esencialmente la misma estructura pero la mucosa de este compartimento se caracteriza por formar pliegues de 1 cm. de altura, aproximadamente, que dan origen a celdas poligonales en forma de panal.

En la porción superior derecha se abre el cardias, que es donde se une el esófago y por donde entran los alimentos. En esa misma región se halla la gotera esofágica, consistente en un canal formado por dos pliegues que le permiten cerrarse y conducir alimentos líquidos directamente al estómago verdadero o cuajar. Este reflejo se manifiesta con fuerza en terneros lactantes pero la habilidad se pierde luego del destete y solo un porcentaje de los adultos responde a estímulos más fuertes, como soluciones de sal común o mejor aún de sales de cobre. Esta gotera desemboca en el orificio retículo omasal de un diámetro aproximado de 3 cm. y que une la reddecilla con el librillo.

e) Microorganismos del rumen. Los microorganismos del rumen son esencialmente bacterias y protozoarios. Las primeras son las más importantes y su concentración puede llegar a cien mil millones por centímetro cúbico. La concentración y el tipo de bacterias depende de la dieta pues si bien están presentes siempre en muy variadas especies, el porcentaje en que se halla cada una de ellas es muy variable.

Se puede considerar al rumen como una enorme cuba de fermentación, con condiciones de temperatura constante (39°C, 1°C más que la temperatura del animal debido al calor desprendido por la fermentación), y anaerobiosis, es decir, exclusión del aire por los gases producidos por la fermentación.

La acidez es más variable pues los productos finales de la acción bacteriana son ácidos grasos volátiles (acéticos, propiónico y butírico) los cuales son neutralizados por la saliva, las principales bacterias del rumen son:

- Fibrobacter Ruminococcus (celulolíticas)
- Ruminobacter Succinomonas (amilolíticos)
- Lachnospira (Pectolítico)
- Megasphera Selenomonas (fermentadoras del lactato)

- Streptococcus Bovis (asociado a acidosis)
- Methanobrevibacter Methanomicrobium (productores de H₂)

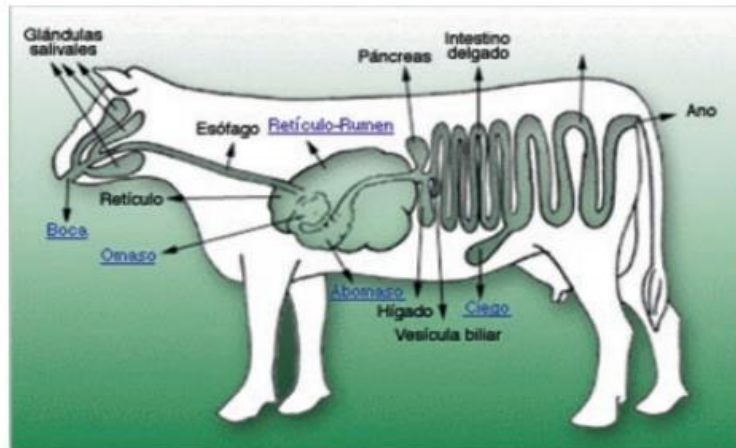


Gráfico 6. Sistema digestivo de los rumiantes

Fuente: Albarracín L. Manual de bovinos. Capacitación tecnológica para pequeños productores con subproductos de la caña en el Departamento de Cundinamarca. 1ra.ed. Colombia: Corpoica: Produmedios; 2003.

Los protozoarios se hallan en mucha menor concentración que las bacterias y su función es menos definida. La población microbiana no sólo degrada alimentos sino que sintetiza sus propias proteínas, aún a partir de nitrógeno no proteico. También se sintetizan en el rumen todas las vitaminas del grupo B y la K, haciendo al animal independiente de su aporte por la dieta. La rumia es la función característica del rumiante y consiste en la regurgitación, se digesta del retículo a la boca.

f) Absorción, desarrollo del rumen y del retículo. En el rumen, contrariamente a lo que sucede en el estómago de los monogástricos, se produce absorción de los productos de la digestión, en este caso ácidos grasos volátiles. También absorbe el amoníaco producido por el ataque bacteriano a las proteínas o por hidrólisis de la urea proveniente tanto de la dieta como de la saliva. En los terneros y corderos, al

nacimiento, el rumen tiene el mismo tamaño que el cuajar. El animal adquiere las bacterias ruminales a través del agua, suelo o forraje, donde éstas se hallan en abundancia, mientras que sólo adquiere los protozoarios por contacto directo con otro animal, generalmente lamiéndolo.

g) Librillo u omaso. Se caracteriza por sus pliegues, las láminas del librillo (± 100) cubiertas de papilas córneas. Aquí se produce la absorción de líquidos a fin de que el material llegue más concentrado al cuajar y no se diluyan las enzimas.

h) Cuajar o abomaso. Es semejante al estómago de los monogástricos pero con más forma de tubo. Segrega ácido clorhídrico y pepsina que ataca las proteínas. Se digieren aquí las bacterias y los protozoarios formados en el rumen. El pH oscila entre 2 y 3, acidez óptima para la acción de la pepsina.

i) Intestino. No presenta mayores diferencias con el de los herbívoros no rumiantes salvo el intestino grueso que tiene menor desarrollo ya que la mayor parte de la fermentación bacteriana se produjo en el rumen, En el intestino se terminan de digerir las proteínas, se digieren las grasas y se absorben todos los productos finales de la digestión. Esto se ve facilitado por la gran longitud del intestino. ⁽¹⁷⁾

2.3.1.3. El Ganado bovino y sus requerimientos

2.3.1.3.1. Las instalaciones

Las instalaciones que se requieren para el engorde estabulado o en confinamiento del ganado bovino son un corral de manejo, comederos, bebederos, saladeros, embudo, manga, brete, báscula y en lo posible un área para la preparación de los alimentos o para la conservación de los mismos. Los corrales de mantenimiento, corresponden al sitio donde se alojarán los animales durante el período de la ceba o engorde. Preferentemente deben estar

ubicados en lugares elevados donde se facilite el drenaje y la eliminación de los residuos. El corral es un sitio cercado (de madera, guadua, piedra u otro material), en el cual se labora con el ganado; se estabula y suministra el alimento adecuadamente. ⁽¹⁸⁾



Gráfico 7. *Instalaciones adecuadas para la crianza de ganado vacuno*

Fuente: Tomado de Albarracín L. Manual de bovinos. Capacitación tecnológica para pequeños productores con subproductos de la caña en el Departamento de Cundinamarca. 1ra.ed. Colombia: Corpoica: Produmedios; 2003.

2.3.1.3.2. Alimentación

Como todo rumiante, los bovinos son animales forrajeros por naturaleza, esto quiere decir que las pasturas o forrajes son los alimentos con los que cubren todas sus necesidades clave: mantenimiento, crecimiento, preñez y desarrollo corporal. Los avances tecnológicos en materia de nutrición han generado nuevas formas de alimentación para los bovinos tanto de tipo cárnico como lechero con el fin de satisfacer la siempre creciente demanda de carne y leche. Por consiguiente, los sistemas de producción bovina tienen que enfocarse sobre este aspecto fundamental del proceso. ⁽¹⁹⁾

Los animales requieren el consumo permanente de alimento para el desarrollo normal de los procesos vitales y formación de productos animales. De esta manera el consumo de alimentos proporciona

energía y nutrientes para el mantenimiento de las funciones orgánicas necesarias para la vida como son la respiración, la circulación, el funcionamiento del sistema nervioso, la producción de hormonas para la formación de tejidos en crecimiento, y la formación de carne y leche. En términos generales, alimento es cualquier producto, de origen natural o preparado artificialmente, con valor nutritivo y administrado adecuadamente en la dieta de los animales. Alimento, también es sinónimo de pienso, alimento natural o forraje, aunque en este caso posee un sentido más amplio, al incluir todos los materiales de la dieta. Una ración es la cantidad asignada para 24 horas de un alimento o de la mezcla de alimentos que constituyen. Una dieta es lo que el animal come y bebe normalmente en un día.

Un suplemento es un alimento o mezcla de alimentos que se utilizan junto a otro para mejorar el equilibrio nutritivo o rendimiento de la ración e intenta ser: 1. Alimento no diluido en forma de suplemento de otros alimentos. 2. Se ofrece para ser consumido a voluntad con otras partes de la ración que se suministran por separado y 3. Se diluye y mezcla para constituir un alimento completo.

Un alimento concentrado se define como un alimento empleado junto con otro para mejorar el equilibrio nutritivo del total. En la práctica un concentrado se describe como un alimento o una mezcla de alimentos que proporciona nutrientes primarios (proteína, hidratos de carbono y grasa), con contenido menor de 18% de fibra.

Un forraje, es un producto herbáceo, como el heno, ensilaje, henolaje, pastizal; la principal característica de los forrajes es el alto contenido de fibra, la cual en los henos oscila entre el 25 y el 30%.

Alimento grosero, es un alimento que por su aspecto físico podría clasificarse como un concentrado, ricos en fibra pero muy pobres en energía, ejemplo: Salvado de avena, salvado de maíz y avena molida. ⁽¹⁸⁾

Los alimentos se pueden clasificar en:

- Forrajes secos como los henos, las pajas, el amero de maíz.
- Forrajes verdes o pastos.
- Ensilaje.
- Alimentos energéticos y proteicos.
- Subproductos de cosecha.
- Subproductos industriales.

Los forrajes cuando se cortan y secan, toman el nombre de heno y se utilizan en la época seca o de verano. Los forrajes verdes son de consumo inmediato y se denominan pastos. Los pastos pueden ser de pastoreo (brachiarias, estrella, puntero, etc.) y de corte (imperial, elefante, king grass). El ensilaje es forraje verde sometido a fermentación y se almacena en sitios especiales llamados silos. Los alimentos energéticos o básicos. Son ricos en energía y contienen menos del 20% de proteína.

Alimentos proteicos, los que contienen porcentajes de más de 20% de proteína. Los subproductos de cosecha e industriales, como su nombre lo indica, son residuos de cosecha y de algunas industrias; por ejemplo, los residuos de cosecha como el cogollo de caña y residuos industriales como el germen de malta, afrecho de cebada, etc. ^(18,20)



Gráfico 8. Comedero de banqueta en corral

Fuente: Tomado de Gasquez R. Enciclopedia Bovina. 1ra.ed.Mexico: Universidad Nacional Autónoma de México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 2008.

2.3.1.3.3. Requerimientos nutricionales

A) Capacidad alimentaria. El consumo promedio de alimento diario, referido a materia seca por animal es igual a 3,5 o 4% de su peso vivo. Animales de mayor edad y más gordos consumen, por unidad de peso, menos alimentos que los de menor edad y menor condición.

B) Agua. Los requerimientos de agua no deben confundirse con el consumo, el cual se refiere al agua libre, que el animal toma en los bebederos. El ganado vacuno ingiere de 3 a 4 litros de agua por cada kilogramo de peso vivo. Todos los experimentos han demostrado que el consumo de agua aumenta a medida que se eleva la temperatura y, sin embargo, a temperaturas muy altas, el consumo no sigue subiendo sino que en algunos casos disminuye.

(18)

C) Nutrientes requeridos.

Los nutrientes claves en la alimentación bovina son:

- Energía
- Proteína
- Fibra y carbohidratos
- Grasas
- Macrominerales y microminerales
- Vitaminas

c.1. Energía

La energía la proporcionan los carbohidratos, proteínas y grasas de la dieta de los animales. No es un nutriente tangible que pueda aislarse en el laboratorio; la energía es un concepto que, en términos de nutrición animal, significa “calor”. La unidad de medida son las calorías (cal); tratándose de ganado mayor, la unidad básica es la megacaloría (1000 kilocalorías). La energía se requiere para

el desarrollo normal de la función corporal y es el nutriente clave que sostiene la producción lechera. De hecho, en los animales homeotermos, la energía es indispensable para mantener la temperatura corporal, el bovino requiere energía para:

- Mantenimiento fisiológico
- Actividad cotidiana
- Preñez
- Producción láctea
- Condición corporal o aumento de peso

c.2. Proteína

En general, las proteínas contienen aproximadamente el 16% de nitrógeno dentro de su fórmula. Algunos otros alimentos pueden contener nitrógeno no proteico en cantidades menores. La naturaleza de la proteína y su tránsito por el rumen puede afectar: 1) la cantidad de proteína digerida y absorbida en el rumen, 2) la cantidad de proteína que pasa a través del rumen para digestión y absorción en el intestino delgado. La mayor parte de la proteína que ingresa al rumen es desdoblada por las bacterias ruminales si permanece suficiente tiempo en él, sin embargo, una pequeña cantidad de proteína es indigestible, tanto para los microbios como para la acción de los jugos digestivos, y no será aprovechable por el organismo.

La proteína que ingresa al rumen se desdobla en aminoácidos que adicionalmente son desdoblados para formar amoníaco, mismo que es utilizado por los microbios para producir su propia proteína (soma bacteriano, reproducción bacteriana). La proteína desdoblada en el rumen se denomina proteína degradable en rumen (PDR). El nitrógeno no proteico (NnP) es 100% degradable en rumen. El exceso de amoníaco derivado del NnP es absorbido por el rumen para llevarlo, vía sanguínea, al hígado, para transformarlo en urea que es excretada en la orina.⁽¹⁹⁾

c.3. Fibra y Carbohidratos

Los carbohidratos contenidos en el alimento, tales como almidones, azúcares y pectinas, son los mayores proveedores de energía, seguidos de la hemicelulosa y la celulosa digestible. Una alta proporción de los carbohidratos se convierte en ácidos grasos volátiles en el rumen (acético, butírico y propiónico) antes de ser absorbidos en el torrente circulatorio; por reacciones químicas sucesivas, se convierten en precursores de: grasa, lactosa y proteína láctea. Los carbohidratos forman el 75% de la materia seca de los forrajes, esto incluye a los carbohidratos solubles y los carbohidratos de la fibra. La fibra es el soporte estructural de las plantas y sus paredes celulares.

Los carbohidratos contenidos en el protoplasma celular son llamados carbohidratos solubles o no estructurales y comprenden: azúcares, almidones y pectinas. Los azúcares son energía instantánea. Los almidones y las pectinas son carbohidratos de almacenamiento que se fermentan más lentamente que los azúcares, representando energía instantánea para las bacterias del rumen. Las raciones deben incluir de 30 a 45% de carbohidratos solubles en la materia seca total.

c.4. Grasas y aceites

Estos componentes de raciones son una fuente muy rica de energía ya que, en promedio, un gramo de grasa contiene la misma energía que 2.5 g de carbohidratos, siendo esto vital en la fase de lactancia de las crías bovinas.⁽¹⁹⁾

c.5. Minerales

Los minerales son elementos indispensables en todos los procesos vitales del organismo animal. Los minerales se encuentran formando

parte de los huesos, músculos y nervios. La forma más usual de suministrar minerales a los bovinos es bajo la forma de sales mineralizadas. Los minerales se pueden clasificar en macroelementos y microelementos.

Los macroelementos o minerales primarios son el calcio (Ca), fósforo (P), potasio (K), cloro (Cl), sodio (Na), azufre (S) y magnesio (Mg).

Los microelementos o minerales secundarios son: hierro (Fe), cobre (Cu), cobalto (Co), manganeso (Mn), yodo (I) y zinc (Zn).⁽¹⁸⁾

c.6. Vitaminas

Las vitaminas se encuentran en pequeñas cantidades en plantas y animales. Son sustancias pertenecientes a compuestos químicos relativamente diversos. Son además las responsables del uso de los carbohidratos, las grasas, las proteínas y los minerales.

La vitamina A, protege el tejido suave que recubre el aparato digestivo y urinario, actúa sobre los órganos reproductores, los ojos y el desarrollo de los huesos. Da resistencia contra las infecciones y los parásitos.

La vitamina B, tiene un grupo llamado complejo B, entre las cuales se encuentran, vitamina B1 o tiamina, vitamina B2 o riboflavina, vitamina B6 o piridoxina y la vitamina B12 o cobalamina. Esta vitamina abunda en los pastos, en el heno y en el ensilaje. Los bovinos la producen por acción de los microorganismos de la panza.

La vitamina C o ácido ascórbico. Esta vitamina actúa en la panza y se encuentra en los forrajes verdes y en el ensilaje.

La vitamina D, previene y cura el raquitismo. Es esencial para la transformación del calcio y el fósforo a su vez necesarios para formar los huesos.

La vitamina E, es usada contra la esterilidad y facilita la absorción de la vitamina A; se encuentra en el germen de los cereales, en los forrajes verdes y en el heno.

La vitamina K llamada también antihemorrágica, se encuentra en el forraje verde.⁽¹⁸⁾

2.3.1.4. El ganado y la tierra

El ganado es el mayor usuario mundial de los recursos de las tierras: las tierras empleadas en el pastoreo y en la producción de forrajes representan prácticamente el 80 % de todas las tierras agrícolas.

Una gran parte de esta área es demasiado seca o demasiado fría para el cultivo, y está escasamente poblada. Las prácticas de manejo y el uso de los pastizales varían de forma amplia, al igual que la productividad del ganado por hectárea. En las zonas áridas y semiáridas, donde se encuentran la mayoría de los pastizales del mundo, la intensificación de los pastos no suele ser técnicamente viable ni rentable. Además, en una gran parte de África y Asia los pastos son tradicionalmente zonas de propiedad común. Como resultado del debilitamiento de las instituciones tradicionales y del aumento de la presión sobre las tierras, muchos de ellos se han convertido en zonas de libre acceso. En éstos y otros sistemas basados en los pastizales, los incentivos y las tecnologías para mejorar la gestión de los pastos son escasos; por ello, se pierden la mejora de la productividad y los servicios ecosistémicos potenciales.

Aproximadamente un 20 % de los pastos y los pastizales del mundo han sufrido algún grado de degradación, y esta cifra asciende hasta el

73 % en las zonas áridas. Según los cálculos de la Evaluación de ecosistemas del Milenio, entre un 10 % y un 20 % de los pastizales están degradados, debido sobre todo al pastoreo excesivo. La degradación de los pastos suele ser consecuencia de la falta de correspondencia entre la densidad de ganado y la capacidad del pastizal de recuperarse del pastoreo y del pisoteo. De forma ideal la proporción tierra-ganado debería ajustarse de manera continuada a las condiciones del pasto, en especial en climas secos. Entre las consecuencias ambientales de la degradación de los pastos se encuentran la erosión del suelo, la degradación de la vegetación, la liberación de carbono a partir de depósitos de materia orgánica, la disminución de biodiversidad y el perjuicio del ciclo del agua.⁽²¹⁾

2.3.1.5. El ganado y el agua

El agua químicamente pura es la combinación del hidrógeno con el oxígeno. Al estado natural, es clara, sin color, ni olor. El agua forma parte de la alimentación de los animales, y después del oxígeno, es el componente más importante e indispensable para la vida sobre la tierra. El agua constituye el mayor peso de animales y vegetales. La falta de agua puede producir la muerte rápidamente, más que la falta de cualquier otro elemento. En su forma líquida o sólida, cubre más del 70% del planeta. El 69% del total del agua mundial se usa para agricultura, el 23% para la industria y el 8% para las necesidades domésticas. Los animales utilizan el agua para su nutrición y crecimiento, y la obtienen de tres fuentes: la contenida en el alimento, la que se produce durante el proceso de asimilación de los mismos, y el agua de bebida. Desde el punto de vista físico, el agua actúa en el animal como un amortiguador entre su propia temperatura y el medio ambiente. Desde el punto de vista nutricional, se comporta como un solvente universal. El agua favorece el ablandamiento y fermentación de los alimentos, permitiendo su asimilación y la excreción de orina y heces. El agua, si posee la salinidad adecuada, puede hacer una

buena contribución al consumo de minerales por parte del animal, alcanzando valores en bovinos del orden del 20% para el calcio (Ca), 11% para el magnesio (Mg), 35% para el sodio (Na), 28% para el azufre (S). El agua es el principal constituyente celular, formando parte de más de la mitad del peso del animal. Así, por ejemplo, el $54.6 \pm 1.8\%$ del peso corporal de una oveja es agua y una vaca contiene 55-60% de agua.

A) Consumo de agua. Las fuentes de agua para el ganado son los arroyos, lagos, ríos, charcos, lagunas, manantiales, pozos, siendo la de mayor importancia el agua subterránea. En general, los requerimientos de agua por unidad de peso corporal disminuyen con la edad. Un bovino adulto consume entre un 8-10% de su peso en agua. Una vaca lechera puede consumir entre 38 y 110 litros de agua por día (l/d), un bovino para carne de 26 a 66 l/d, y una oveja de 4 a 15 l/d. Las hembras preñadas consumen más agua que las vacías, y las lactantes más que las secas. Las vacas lecheras, son las que más agua consumen de todos los bovinos, en proporción a su tamaño corporal, debido a que tienen grandes requerimientos de agua para poder mantener su producción láctea, ya que entre el 85 y el 87% de la leche, es agua.

Hay diversos factores que influyen sobre la cantidad de agua requerida por los animales, tales como: raza, edad, estado fisiológico, temperatura y humedad ambiente, velocidad del viento, contenido de proteínas e hidratos de carbono de la dieta, ingestión de sales, etc. Los factores que más modifican el consumo de agua son la temperatura ambiente y el tipo de alimento. La temperatura ambiente elevada, aumenta los requerimientos de agua en los animales. El aumento puede ser entre un 30 y un 60% en meses calurosos. Así, un animal para carne (450 Kg), puede consumir 28, 41 o 66 litros de agua según que la temperatura ambiente sea 21 o 32° C, respectivamente. Durante la privación de agua hay pérdida de peso debido a la pérdida de agua desde los tejidos y desde el intestino, el cual actúa como reservorio de agua que mantiene al organismo hidratado. Una provisión inadecuada

de agua, puede resultar en una disminución de la producción láctea más rápida y drásticamente que cualquier otra deficiencia nutricional. La otra variable de gran importancia es el tipo de alimentación. Alimentos como silajes, pasturas, tienen un alto porcentaje de humedad, mientras que los granos y henos tienen bajo porcentaje. Alimentos altamente energéticos, producen mucha agua metabólica, mientras que alimentos bajos en energía, producen poca. En general, todos los forrajes secos y concentrados, demandan un consumo de agua por parte del animal mayor que los forrajes verdes. Otro factor a tener en cuenta, es la distancia a las aguadas. La frecuencia de consumo voluntario de agua para una vaca es de 3-4 veces/día. En las zonas áridas o semiáridas, los animales bajan a consumir agua cada 2, 3 o más días. En estos casos, el consumo puntual de agua es mucho más elevado que si se produce en 1 o 2 tomas diarias. El ganado prefiere tomar agua varias veces al día. Si el consumo está limitado, el animal comienza a comer menos y más lentamente. La privación de agua generalmente resulta en pérdidas del peso corporal. Por otro lado, el exceso de agua sobre todo en terneros, causa diarrea. El mejor método es proporcionar diariamente agua fresca, limpia, *ad-libitum* y de fácil acceso.

B) Calidad del agua de bebida: La calidad del agua de bebida para los animales es tan importante como la cantidad. El agua que bebe el animal debe ser limpia, inodora, incolora e insípida. La ingesta de agua de baja calidad determina pérdida de estado en los animales, falta de apetito, trastornos digestivos, reducción en la producción láctea, alteración en la reproducción y en los casos más extremos hasta la muerte. No obstante, en la práctica, es difícil determinar cuáles son las características que debe reunir el agua de bebida, ya que los animales suelen acostumbrarse con el paso del tiempo a determinada calidad de agua. Los efectos tóxicos o nutricionales de la misma son debidos al tipo de sales disueltas en el agua, a su concentración, forma iónica y comportamiento fisiológico. El agua, al estado líquido, toma la forma y la calidad del recipiente que la contiene; por lo tanto, la calidad del

recipiente puede definir la calidad del agua. Entonces, los bebederos deben mantenerse perfectamente limpios, libres de materiales extraños, tales como restos de vegetales, animales, tierra, algas. La forma de expresar la concentración de las sustancias químicas presentes en el agua es en mg/l, g/l, meq/l o ppm. Cuando se realiza un análisis químico del agua para establecer su calidad, se deben tener en cuenta determinados componentes.

- **Contenido de sales totales (ST) o salinidad total o RS.** Es la suma de las concentraciones de todos los sólidos disueltos en el agua. En general, la salinidad del agua es el principal factor que determina si una fuente de agua es apropiada para el ganado. La mayoría de las sales disueltas en el agua son compuestos inorgánicos, como sulfatos (SO_4^-), cloruros (Cl^-), carbonatos (CO_3^-), bicarbonatos (HCO_3^-) de Ca, Mg y Na. Ocasionalmente, pueden estar presentes en exceso pudiendo causar efectos osmóticos dañinos, resultando en pobre performance, enfermedad o aún la muerte de los animales expuestos a ellos. Dentro de las sales contenidas en el agua, los SO_4^- son más perjudiciales que el Cl^- y las sales inorgánicas más perjudiciales que las orgánicas. En general, se toma como valor límite superior 7000 mg ST/l de agua. Por encima de estos valores, la restricción de agua es seria y se hace desaconsejable su uso. El agua que contiene menos de 1000 mg ST/l, no debería presentar problemas para el ganado, pero puede requerir suplementación con mezclas minerales. Aquellas que poseen entre 2000 y 4000 mg ST/l se las suele considerar aguas de buena calidad. Los animales en confinamiento, resultan más sensibles a concentraciones elevadas de sales totales. Concentraciones superiores a 4000 mg ST/l pueden presentar algunos problemas de restricción voluntaria en el consumo, pero los animales se acostumbran aun cuando la producción pueda verse disminuida de alguna manera. Entre 5000-7000 mg ST/l pueden ser usadas en bovinos para carne y ovinos, pero son desaconsejables para hembras preñadas, o lactando, terneros e invernada. Valores de 7000-10000 mg ST/l son nocivos para los rumiantes. En general, los animales adultos son más resistentes al

exceso de sal que los jóvenes, las razas de carne más que las de leche, el ganado ovino es más tolerante que el bovino, y dentro de éstos las razas índicas son las de mayor resistencia.

- **Dureza.** Se refiere a la tendencia del agua a formar precipitados insolubles de Ca y Mg cuando se mezcla con jabón o ebulle. La misma se expresa como carbonato de calcio (CaCO_3). Con respecto a los CO_3^- y HCO_3^- , no se conocen efectos negativos sobre la salud animal.

- **pH.** Define la alcalinidad o acidez del agua. El pH del agua de bebida puede variar entre 6 y 8.5. Se sabe que las aguas ligeramente alcalinas con un pH entre 7-7.5 son las mejores para el ganado. Bajos pH resultan en acidosis y pérdidas en la producción láctea, pueden ser corrosivas y provocar liberación de metales por disolución del sistema de cañerías. A pH básicos (mayores de 9.0) pueden provocar incrustaciones en cañerías, y ser corrosivas.

- **Nitratos y nitritos.** Estos compuestos nitrogenados, indican la presencia de contaminación bacteriana o de fertilizantes nitrogenados en el agua. Los nitratos (NO_3^-) en el agua subterránea se hallan frecuentemente asociados a procesos de intensificación de los sistemas agropecuarios. Los niveles máximos aceptados para aguas son para (NO_3^-) 100 mg/l y para nitritos (NO_2^-) 10 mg/l puesto que los NO_2^- son diez veces más tóxicos. El envenenamiento, debido a alto contenido de NO_3^- resulta de la reducción de los NO_3^- a NO_2^- por acción de los microorganismos ruminales. Esta situación puede presentarse si los animales consumen forrajes con altos niveles de NO_3^- .

- **Sodio.** Forma la sal más beneficiosa y más común del agua, el cloruro de sodio (NaCl), y a no ser que se encuentre en muy altas concentraciones no presenta efectos negativos sobre la salud del animal. La concentración de NaCl presente en algunos ingredientes

dietarios y en el agua reduce, y en algunos casos elimina, la necesidad de suplementar con sal las dietas para el ganado.

- **Cloruros.** Como sal, la forma más abundante es el NaCl. Le da al agua un sabor salado. También se lo puede encontrar como cloruro de potasio (KCl), Ca y Mg. Las dos últimas sales le dan al agua sabor amargo y pueden provocar diarrea si están en exceso. Es poco frecuente encontrar concentraciones de Cl^- , por encima de 3000 o 4000 mg/l.

- **Calcio.** Es el principal catión en el agua. Generalmente se encuentra como sales solubles: HCO_3^- , SO_4^- , fluoruro (F^-) y fosfato (PO_4^{3-}) de Ca. Además de gusto, el cual depende de la sal específica presente, el Ca le otorga al agua características de dureza.

- **Magnesio.** El Mg le da al agua características de dureza y un típico sabor amargo, haciendo al agua poco palatable. Altas concentraciones de Mg provocan diarrea, porque forma con el SO_4^- la sal de Epsom que tiene efectos laxopurgantes. Para ovejas adultas y secas, se aceptan valores de hasta 500 mg/l. Para las vacas lecheras los límites máximos son de 250 mg/l, para los terneros destetados 400 mg/l y para vacunos adultos 500 mg/l.

- **Sulfatos.** Es la sal que posee el efecto más adverso sobre la salud debido a las combinaciones posibles: con el Mg y el Na. El límite máximo de tolerancia para el ganado se considera de 1500 mg/l, si bien terneros y animales en confinamiento pueden presentar problemas con estas concentraciones. Valores de 1500 a 2500 mg/l producen diarrea temporaria. Por encima de los mismos, es probable que se produzca un rechazo natural de esa agua. Si el animal se ve obligado a consumirla, posiblemente se afecte su estado corporal, como consecuencia de una reducción en el consumo de alimentos y en la tasa de ganancia de peso, aunque finalmente puede haber acostumbamiento. Además de estos problemas de salinidad, los SO_4^- del agua, cuando están en exceso, a nivel ruminal, reducen la

disponibilidad del cobre, originando una hipocuprosis secundaria o condicionada.

- **Elementos tóxicos presentes en el agua.** Una cierta cantidad de elementos presentes en el agua pueden ser tóxicos, cuando se encuentran en concentraciones elevadas. Ejemplo de esto lo constituyen el hierro, aluminio, berilio, boro, cromo, cobalto, cobre, yodo, manganeso, molibdeno o zinc. ⁽²²⁾

2.3.1.6. El ganado y la biodiversidad

La biodiversidad hace referencia a la variedad de especies animales, vegetales y microbianas (biodiversidad interespecífica) que existen en la Tierra, así como a la riqueza genética de una especie determinada (biodiversidad intraespecífica). La biodiversidad agrícola es un caso particular de diversidad intraespecífica debida a la actividad humana. Incluye animales y plantas domésticos, así como especies no cultivadas que proporcionan alimentos dentro de los ecosistemas agrícolas.

Los diversos sistemas de producción pecuaria afectan a la biodiversidad de distinta manera. Los sistemas intensivos dependen de un número limitado de especies de cultivos y de razas de animales, si bien cada una de ellas es bastante rica en términos de antecedentes genéticos. Estos sistemas dependen de forrajes gestionados de manera intensiva, a los que se suele culpar de la degradación de los ecosistemas. De acuerdo con la evaluación de ecosistemas del milenio, las causas directas más importantes de la pérdida de la biodiversidad y de los cambios en los servicios prestados por los ecosistemas son las siguientes: los cambios en los hábitats (como cambios del uso de la tierra, la modificación física de los ríos o la retirada de agua de ellos, a pérdida de los arrecifes de coral y los daños a los fondos marinos causados por la pesca de arrastre), el cambio climático, las especies exóticas invasivas, la explotación excesiva y la contaminación. El

ganado contribuye de manera directa o indirecta a todas estas causas de la pérdida de la diversidad, tanto en el ámbito local como en el mundial. Normalmente, la pérdida de biodiversidad está causada por la combinación de diversos procesos de degradación ambiental. Esto hace que sea difícil aislar la contribución del sector pecuario. Otra complicación son las múltiples fases de la cadena de producción de alimentos de origen animal en las que tienen lugar los efectos ambientales. ⁽²¹⁾

2.3.1.7. Origen y razas de ganado bovino

- Su origen es:
 1. *Bos taurus* (Bovino europeo): su origen en Europa, incluye la mayoría de las razas modernas de ganado lechero y de carne
 2. *Bos indicus* (Bovino índico): su origen en India, se caracteriza por una joroba en la cruz.

*Tabla 1. Diferencias entre *Bos taurus* y *Bos Indicus**

REGIÓN	B. TAURUS	B. INDICUS
CABEZA	Corta, ancha, cuerno corto	Larga, estrecha, cuerno largo
OREJAS	Rectas, redondeadas	Largas, péndulas
CUELLO	Corto y ancho	Corto y estrecho
CRUZ	Sin giba	Con giba, alta, lomo bajo
CRTO. POST	Músculos bien desarrollados	Músculos poco desarrollados
MIEMBROS	Cortos y cubiertos Musc.	Largos y poco cubiertos
PIEL	Espesa y ajustada	Fina y pliegues colgantes
ADAPTACION	Templada y fría	tropical

Fuente: Valerio D. GANADO BOVINO. [Diapositiva]. República Dominicana: IDIAF; 2003. 28 diapositivas.

- Se clasifican en:

1. Tipo lechero. El estudio de las razas lecheras tiene gran importancia, puesto que existen diferencias marcadas entre estas, con relación a su adaptación a diferentes sistemas de producción. En avance tecnológico en el manejo de la genética, selección, nutrición y sanidad de estas razas, han contribuido al desarrollo del potencial de los bovinos lecheros.

1.1. Holstein-Friesian. Originaria del norte de Holanda. Existen dos ramas: frisón Holandés y Holstein Friesian (Americano). Aunque ha sido introducido a diferentes climas, prefiere climas templados. En el trópico deben crearse condiciones adecuadas. Su leche es la que contiene menos sólidos totales. Es la raza más pesada de leche, hembras con un peso promedio de 650 Kilos y una alzada aprox. de 1.50 m. y los machos 1,000 kg. Conformación equilibrada, con ubre bien balanceada y fuertemente adherida. Se caracteriza por su pelaje blanco y negro. Existe también el color blanco y rojo. La Holstein se ha distinguido por su sobresaliente producción de leche, con promedio de 7,899 Lt. / lactancia de 305d, con 3.6% de grasa.

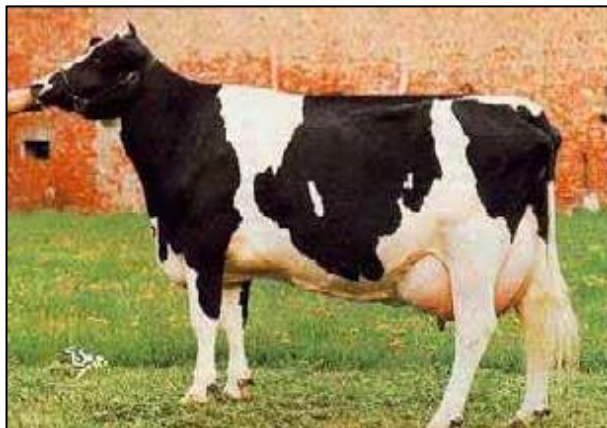


Gráfico 9. *Holstein-Friesian*

Fuente: Valerio D. GANADO BOVINO. [Diapositiva]. República Dominicana: IDIAF; 2003. 28 diapositivas.

1.2. Jersey. Originaria de Isla de Jersey, situada entre Inglaterra y Francia. Se adapta muy bien a muchos climas, incluyendo los tropicales y su leche es rica en sólidos. Color café, marrón hasta casi negro, puede mostrar algunas manchas blancas, pezuñas y mucosas negras De tamaño pequeño con cuerpo refinado. Su conformación corporal refleja adecuado temperamento lechero. Peso promedio de hembras 430 kg y 1.2m de alzada. Los machos pesan 680 kg y miden 1.5m de altura de la cruz. Producción promedio en EE.UU. 5,265Lt. Por lactancia, con 4.7% de grasa y 3.7% de proteína. ⁽²³⁾

1.3. Guernsey. Originaria de las islas Guernsey en el Canal de la Mancha. Color es una gradación del rojo ladrillo con machas blancas bien definidas. Piel es pigmentada de amarillo dorado. Leche es de color amarillo dorado por presencia de caroteno. ⁽²⁴⁾



Gráfico 10. Guernsey

Fuente: Departamento de Estado de Puerto Rico: [Internet]. n. d. Ganado bovino o vacuno. [Consultado el día 25 de julio de 2015]. Disponible en:
<http://www.fficpr.org/node/48>

1.4. Pardo suizo. Originaria de suiza. Esta raza es la segunda más productora de leche en el mundo. Color pardo-gris, pelo fino y suave. Excelente para producir leche en el trópico por su Rusticidad,

longevidad, Baja incidencia de problemas metabólicos pospartos, muy adaptable a extremos climáticos. Fortaleza de patas y pezuñas, confiriéndoles ventajas para el pastoreo. Peso máximo hembras 600-700Kg macho 950-1000Kg. Producción promedio de 6,779 Lt. con 4.0% de grasa y 3.5% Proteína. ⁽²³⁾

1.5. Shorthorn. Originaria del noreste de Inglaterra. Color rojo, rojo y blanco, blanco o roano (mezcla de pelos rojos y blancos, que dentro de las razas lecheras, es característico de la Milking Shorthorn). Es una raza versátil, dócil y produce buena cantidad de leche, además de una buena calidad de carne. Fue considerada como raza doble propósito. ⁽²⁴⁾

2. Tipo cárnico. Utilizado para todos los tipos de industria alimentaria encargada de producir, procesar y distribuir la carne de bovino.

2.1. Angus. Se originó en Escocia (Gran Bretaña). De color negro o rojo ladrillo entero. Son de carácter manso y genéticamente acornes. De tamaño pequeño. Buen instinto maternal y buena productora de leche. Carne de alta calidad (se considera que es la raza con mejor marmoleo en el músculo). ^(24,25)

2.2. Charolais. Oriunda de Francia. Color blanco cremoso, piel sin pigmentar (color rosado). Machos pelo rizado en el cuello y cara. Pueden ser acornes, la mayoría con cuernos. Se adapta bien a todos los climas. Raza grande, macho adulto 2000 – 2500 lbs, y vaca adulta 1250 – 2000 lbs. Buena productora de carne.

2.3. Hereford. Originaria del County de Herefordshire, Inglaterra. Se caracteriza por su color rojizo con cara blanca. Buen desarrollo y crecimiento rápido, es tolerante a condiciones de pobre manejo. Es de madurez temprana y presenta buen nivel reproductivo y de producción de carne.

2.4. Guzerat. Oriundo del norte de la India. Fue la raza más importante en la formación de la raza Brahma Americano. Está considerada una de las razas más grandes de la India. Son muy importantes para trabajo (tiro) y son productoras moderadas de leche. Tienen la cara corta y estrecha con orejas largas y caídas abriendo hacia el frente. Tienen cuernos largos en forma de lira. Color varía desde claro a negro al madurar, pero el barril o barriga tiende a ser de color más claro. Las características de producción son similares a las del Brahmán Americano y otras razas Bos indicus.

2.5. Braford. Se originó en Florida, USA. Cruce 3/8 Brahma y 5/8 Hereford. Raza de tamaño mediano, con cuernos. Se conoce por su tolerancia a climas tropicales y por su habilidad materna. Madurez temprana, buena fertilidad. ⁽²⁴⁾

3. Doble propósito. Estos ganados son usados por producción de carne y de leche.

3.1. Ganado cebú. Las principales razas en la ganadería tropical son el Gyr, brahmán, y Nellore. En el Perú, actualmente se viene dando dos corrientes de cruzamiento, el primero es del Cebú con Holstein, recomendado para la zona de selva alta, mientras que el segundo es del Cebú con Brown Swiss orientado para la selva baja, ambos orientados al doble propósito.

3.2. Brahmán (cebú). Carne – Doble propósito. Originaria de la India, es el resultado del cruce de más o menos 15 razas. Entre sus características tenemos a que es de temperamento nervioso pero dócil, cabeza mediana, cara corta, frente regularmente plana y ligeramente convexa, orejas de tamaño mediano y algo colgantes (no sobrepasan la nariz), morro oscuro o negro, cuello corto, piel abundante y suelta debajo de la garganta. La giba en los machos es de gran desarrollo y forma arriñonada, en las hembras es menos

desarrollada y más ovalada. Los Parámetros productivos: El peso promedio de la vaca es de 550 kg y el del toro es de 1.000 kg. El peso de los terneros al nacer oscila entre 30 y 38 kg. El rendimiento en canal es de 58 a 65 %.



Gráfico 11. *Brahmán*

Fuente: Rubro ganado bovino: [Internet]. n.d. Ganado doble propósito. [Consultado el día 26 de julio de 2015]. Disponible en:

<http://rubroganadobovino.blogspot.com/2012/07/ganado-doble-proposito-son-animales-que.html?m=1>

3.3. Gyr (cebú). Doble propósito. Originaria de la India. Entre sus características es el de menor peso de todas las razas *Bos indicus*, cabeza mediana y perfil convexo, frente prominente y testuz bien inclinada hacia arriba, ojos somnolientos y laterales, orejas largas y enroscadas, morro negro, color rojo en todas sus tonalidades. ⁽²⁶⁾

3.4. Simmental. Se originó en el mismo país que el pardo suiza y desde un principio se consideraron animales de doble propósito aunque en la actualidad existen líneas productoras de leche y otras productoras de carne. Son animales voluminosos de color rojo o anaranjado con manchas blancas, bastante resistentes al calor y a las enfermedades. Algunos ganaderos lo ocupan para propósitos lecheros pero el mayor éxito en el país ha sido en el ganado comercial al cruzarlos con ganado cebú. Son animales dóciles, se adaptan a la altura y han sido seleccionados para el doble propósito. Son considerados de gran potencial para la sierra peruana. ⁽²⁷⁾

3.5. Normanda. Es una raza de origen Francés, de gran potencial para la sierra, por su rusticidad, doble propósito y adaptabilidad a la altura

3.6. Brown Swiss. El ganado Brown Swiss se llevó por primera vez a Francia en 1788, cuando se establecieron en número reducido en las paradas de simmentales de Diénay en Seine-et-Oise. Volvieron a introducirse desde Suiza sobre todo por los oficiales del ejército que regresaban de las guerras napoleónicas y, en 1827, cuando algunos industriales de Castres y Mazamet importaron animales suizos para poblar las granjas en la zona de la Montaña Negra, de Tarn y en Haute-Garonne.

Esta raza con aptitud al doble propósito (carne y leche) cruzada con el vacuno criollo recibe el nombre de "Criollo Mejorado" y constituye la raza más adaptable a la sierra peruana, presenta una coloración marrón en tonalidades que van desde el claro hasta el oscuro. ⁽²⁸⁾

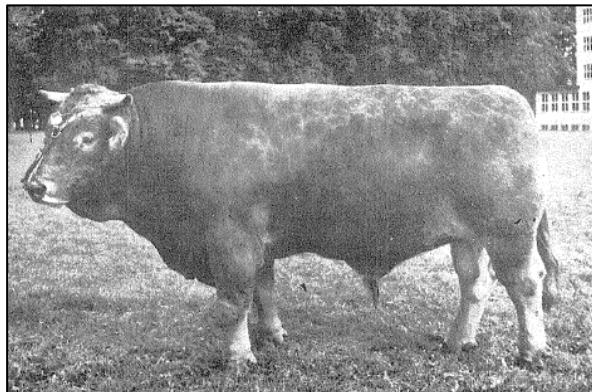


Gráfico 12. Toro Brown Swiss

Fuente: French M.H, Johansson I, Josh N.R., McLaughlin E.A. Razas Europeas de Ganado Bovino. Roma: FAO; 1968

4. Trabajo (Tiro). Son utilizadas para los trabajos de campo donde se necesita bovinos de gran resistencia.

4.1. Criollo. Es la raza más antigua de las que existen en América y en el mundo. Su origen se remonta a los primeros vacunos traídos por Cristóbal Colón en su segundo viaje a América en 1493. Estos vacunos fueron seleccionados en Andalucía y se difundieron por el Nuevo Mundo con las expediciones colonizadoras. De esta manera llegaron a todos los confines de América, adaptándose rápidamente a las diversas condiciones climáticas. El vacuno criollo puede llegar a pesos vivos de 300 kg. los machos y 195 kg las hembras.

El ganado criollo constituye el 80% del total de la población ganadera del país, tiene la importancia de ser la población base de la actual ganadería. Es valioso por su rusticidad, adaptación al medio ambiente, y de varios usos (Carne, leche, tracción) Actualmente se ha desarrollado con cruces de muchas razas como Brown Swiss, Holstein y cebú principalmente. ⁽²³⁾



Gráfico 13. Toro Criollo

Fuente: Valerio D. Ganado bovino. [Diapositiva]. República Dominicana: IDIAF; 2003. 28 diapositivas.

2.3.1.8. Sanidad de vacunos

El manejo sanitario del ganado lechero incluye un conjunto de acciones para garantizar la salud animal y la inocuidad de sus productos finales (leche y/o carne). Estas acciones son medidas de prevención, control y/o erradicación de enfermedades; prescripción y administración de fármacos, y tratamientos terapéuticos y quirúrgicos realizados con responsabilidad y ética profesional. ⁽²⁰⁾

La sanidad contribuye a garantizar un óptimo período de engorde, siendo necesario mantener, recuperar y controlar el buen estado sanitario de los animales durante todo este período. ⁽¹⁸⁾

A) Inmunizaciones o vacunación

Es la mejor protección contra muchas enfermedades que se le puede dar al ganado.

a) Plan básico de vacunación. Ya que el ganado vacuno está expuesto a varias enfermedades, se recomienda un adecuado manejo del ganado y un plan para prevenir las enfermedades por medio de la aplicación de vacunas.

Enfermedad	Vacuna	Edad de vacunación	Frecuencia	Dosis y vías de administración
Aftosa		Desde el primer día de nacido	Cada 6 meses	3 ml. SC Depende del producto
Brucelosis	Cepa 19	Hembras entre los 3 a 8 meses	Única	5 ml. SC Depende del producto
• Septicemia hemorrágica • Carbón sintomático • Edema maligno	Sintosep, Triple o Bacterina	Desde los 3 meses	Repetir cada año o cada 6 meses en zona endémica	5 ml. SC Depende del producto
Leptospirosis		A partir de los 3 a 4 meses	Repetir cada año	5 ml. SC Depende del producto

Gráfico 14. Plan básico de vacunación

Fuente: Tomado de Programa Regional ECOBONA- Intercooperation. Guía básica para el manejo del ganado bovino. Ecuador; 2011.

Además de las vacunas, existen otras medidas para prevenir enfermedades y garantizar la sanidad animal, tales como:

- Manejo adecuado de pastos.
- Baños antiparasitarios; los parásitos externos transmiten enfermedades al animal.
- Conservación limpia de los recipientes o de los sitios en los que colocan el alimento o pasto picado y el agua de su ganado.
- Limpieza diaria de los establos donde duermen los animales y, sobre todo, del lugar donde se ordeñan las vacas; con ello se evita la contaminación de la leche y se previenen infecciones intestinales del ganado.
- Inyección al ganado sin generar estrés o maltrato, sujetándolo firmemente para evitar inflamaciones en los sitios de aplicación (hinchazones).
- Toma de muestras de heces para realizar un examen de parasitosis y de rutina, y de sangre para descartar brucelosis y tuberculosis. ⁽²⁹⁾

B) Desparasitación periódica

Se debe realizar una rotación de ingredientes activos, es decir, hay que utilizar productos de diferente composición química, y utilizar las dosis recomendadas por el fabricante y el personal veterinario. Esto es necesario para no causar una resistencia de los parásitos a los diferentes medicamentos.

La desparasitación garantiza el óptimo aprovechamiento del régimen alimentario del ganado, pero para que sea eficaz debe tomarse en consideración lo siguiente:

- Hay que dosificar a todos los animales en la misma fecha.
- El tratamiento depende del clima y el lugar en que se tenga la producción pecuaria; por ejemplo, se debe tratar de evitar administrar los medicamentos en horas de mayor incidencia de sol por posibles efectos colaterales.

- Se debe planificar y cumplir un calendario de desparasitaciones anuales.
- El pastoreo de los terneros debe hacerse en áreas exclusivas para su alimentación.
- Es necesario aplicar las dosis recomendadas por el personal veterinario según el peso vivo del animal y no el peso en carne.
- A los terneros hay que desparasitar cada 2 o 3 meses, hasta que cumplan 6 meses de edad.
- Al ganado adulto hay que desparasitarlo dependiendo de la zona y tras conocer los resultados de los exámenes de laboratorio. ⁽²⁹⁾

Parásitos internos

Producto	Vías de administración	Acción sobre
Albendazoles	Oral, Intrarruminal	Gastrointestinales, pulmonares, y hepáticos (<i>Fasciola hepatica</i>)
Febendazoles	Oral, Intrarruminal	Gastrointestinales, pulmonares y tenias
Ivermectina	Subcutánea	Gastrointestinales, pulmonares y parásitos externos
Levamisol	Subcutánea e Intramuscular	Gastrointestinales y pulmonares

Parásitos externos

Grupo de productos	Bases farmacológicas	Dosis	Acción sobre
Piretroides	<ul style="list-style-type: none"> • Cipermetrinas • Alfacipermetrinas • Deltametrina 	1 cc/1.000 cc agua	Garrapatas y moscas
Fosforados			Plojos, ácaros, moscas, garrapatas, nuche
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Amitraz • Doramectina 		Garrapatas, ácaros, moscas, plojos

Gráfico 15. Plan básico de desparasitación

Fuente: Tomado de Programa Regional ECOBONA- Intercooperation. Guía básica para el manejo del ganado bovino. Ecuador; 2011.

C) Hormonales

Los compuestos hormonales que actúan como anabólicos (estrógenos), estimulan glándulas específicas de secreción interna, lo que permite manipular los procesos metabólicos en los rumiantes para incrementar su crecimiento y eficiencia alimenticia. En los rumiantes sanos, el ritmo de crecimiento y la eficiencia de conversión del alimento pueden modificarse mediante la administración de dos tipos de sustancias estimulantes del crecimiento: las primeras incluyen los

agentes anabólicos que tienen propiedades hormonales y actúan sobre los procesos metabólicos y las segundas incluyen sustancias anabólicas activas a nivel ruminal, que modifican las fermentaciones que tienen lugar en el rumen.

D) Antibióticos

Son sustancias químicas o metabolitos que actúan contra los microorganismos causantes de enfermedades en cualquier ser vivo; en concentraciones por debajo de la dosis terapéutica, son usados para mejorar la conversión alimenticia o como promotores del crecimiento en los animales; sin embargo, esta práctica conlleva el riesgo de poner en peligro la salud del consumidor o la de los animales, ya sea por una reacción de hipersensibilidad, un efecto específico o por el desarrollo o transmisión de organismos patógenos resistentes a la terapia con antibióticos. El uso y la elección del antibiótico adecuado ayuda en el control de problemas infecciosos, reduce el costo de los problemas de salud en el ganado y evita la presencia de residuos tóxicos del producto.⁽³⁰⁾

2.3.1.9. Enfermedades de vacunos o bovinos

2.3.1.9.1. Enfermedades infecciosas

a) Carbonosa. Los síntomas son de dos formas de presentación, una que es de curso rápido, es frecuente al comienzo del brote, no habiendo signos de enfermedad y los animales mueren violentamente y otra hay síntomas como fiebre alta, respiración agitada, falta de apetito y a veces puede haber diarrea.

La prevención incluirá la vacunación de los animales, si la enfermedad se presenta en la zona, se debe desinfectar periódicamente y tomar medidas de higiene. Los animales muertos por esta enfermedad deben ser incinerados y enterrados con el material infectado. Finalmente, deben aplicarse desinfectantes

fuertes y establecer cuarentena. Determinar si existen indicios de otros animales con fiebre. El tratamiento de los animales enfermos es a base de antibióticos.

b) Carbunclo sintomático. Los síntomas Se manifiesta por una cojera del animal, con la zona muscular afectada, hinchada, dolorosa y caliente al principio. Luego se vuelve fría, sin dolor, con retención excesiva de líquido y de gas en los tejidos. La piel se seca y agrieta.

Vacunación a los becerros a los tres meses de edad con la triple bovina (carbón sintomático, edema maligno, septicemia hemorrágica). Los animales enfermos se deben aislar del rebaño. Incinerar y enterrar a los cadáveres.

c) Diarreas. Las diarreas se pueden presentar en dos formas:

- Diarrea digestiva. Es causada por tomar leche en exceso, o por empleo de utensilios sucios.

- Diarrea infecciosa. Es provocada por microorganismos (bacterias y virus), o cambios bruscos en la alimentación. Ataca al ganado de cualquier edad. Cola y patas aparecen sucias de guano. El excremento es delgado y de color blanco y amarillo. Se notan los ojos hundidos y sin brillo. El pelo se seca y se adelgaza súbitamente.

Control: dar calostro inmediatamente a los becerros recién nacidos. Apartar a los animales enfermos de los sanos. Limpieza de sus cunas y corrales. Darles agua y alimentos limpios. No cambiar bruscamente el alimento. Desparasitar cuando la diarrea es por parásitos.

d) Difteria. La difteria es propicia en épocas de mucha humedad y/o mucho calor. Puede atacar al ganado a cualquier edad.

Síntomas: heridas en la garganta o boca, el animal saca la lengua fuera por el dolor bucal, fiebre, moco en la nariz, sonido en la garganta al respirar. En el caso de becerros no pueden mamar, adelgazan súbitamente, pueden morir en una semana.

e) Fiebre aftosa. Es una enfermedad infecto-contagiosa.

Síntomas: fiebre alta (40-41°C). Heridas en la lengua, encías labios, pezones, ubre, luego se ulceran y sangran. No pueden comer, pierden el apetito. Tosen y babea, tienen saliva abundante y espesa. Cojean.

Control: vacunar a partir del cuarto mes de edad y revacunar dos veces al año. Someter a cuarentena a los animales procedentes de zonas de alta incidencia. En caso de rebrotes, restringir el movimiento de animales del lugar afectado. Desinfectar las instalaciones y equipos.

f) Mastitis. Es una enfermedad de la ubre, se transmite de un animal a otro por las manos de los que ordeñan, por la suciedad de los corrales y establos o por las moscas.

Síntomas: en los cuartos afectados se nota inflamación de la glándula, con dolor, color y rubor. Hay una disminución de la producción de leche y cambio en el aspecto físico de la misma como: sabor salado, grumos, olor fétido, coloración alterada.

g) Metritis. La principal causa de esta enfermedad son los partos complicados donde se debe intervenir para la extracción del ternero sin guardar las medidas higiénicas necesarias, retenciones de placenta no tratada oportunamente y abortos provocados por brucelosis, etc.

Síntomas: las vacas presentan aumento de temperatura, inapetencia y dorso arqueado. Por la vulva sale un líquido amarillento de olor fétido, disminución de la producción de leche.

Tratamiento: se basa en estimular al útero para que se vacíe por sí mismo. Ello se logra con la aplicación de estrógenos por vía parenteral, lo cual se completa con lavajes uterinos, con soluciones antisépticas o introducción de bolos uterinos.

h) Neumonía. Enfermedad caracterizada por la lesión del tejido pulmonar y bronquios. También una causa importante de neumonía es la administración indebida y forzada de medicamentos por vía oral.

Síntomas: Dificultad respiratoria, falta de apetito, secreción nasal (moco), tos seca, ojos llorosos, la nariz y el cuerpo queman, fiebre a veces no apreciada y dificultad para caminar.

Control: Proteger a los terneros del frío y la humedad. Evitar la deglución por "falsa vía", mediante adecuada administración oral de medicamentos. El tratamiento se efectuará a base de antibióticos y expectorantes y debe realizarse inmediatamente de hacerse el diagnóstico.

i) Queratitis y Conjuntivitis. Infección ocular producidas heridas locales y contagio por otro animal.

Síntomas: No puede comer, el ojo está hinchado y lloroso, el ojo puede reventar, el animal baja de peso y baja la producción de leche. ⁽³¹⁾

j) Ántrax. Es una enfermedad mortal del ganado de cualquier edad que además afecta a las cabras, ovejas, perros, chanchos, bestias y a las personas. Se caracteriza por muerte repentina con salida de sangre oscura por la nariz, boca, ano, vulva y oídos. Puede aparecer en cualquier época del año aunque es más frecuente en los meses calientes o después de las primeras lluvias. La bacteria que la produce (*Bacillus anthracis*) en contacto con el aire se cubre de una capa protectora conocida como espora que la hace muy resistente a los rayos solares, al calor y a la resequedad y de esa manera puede vivir muchos años en el suelo, materiales contaminados con sangre. En restos de animales muertos por ántrax y en los cadáveres enterrados puede mantenerse infectante más de 15 años.

k) Brucelosis. Es una enfermedad causada por la bacterias del género *Brucella* que afecta a las reses, cerdos cabras, ovejas, caballos y perros, en las hembras se caracteriza por abortos con retenciones de placenta e infertilidad; en los machos provoca inflamación de los testículos y problemas al engendrar. Se transmite al hombre (zoonosis) al tomar leche cruda, consumir cuajada o quesos fabricados con leche proveniente de vacas enfermas y que no es tratada con calor, al manipular vacas enfermas o fetos abortados. En las bestias la enfermedad se caracteriza por inflamación de la cruz o la nuca (ratonera) o de las articulaciones. ⁽²⁷⁾

2.3.1.9.2. Enfermedades parasitarias

a) Piroplasmosis. Es una enfermedad transmitida por las garrapatas.

Síntomas: Fiebre alta, falta de apetito, anemia, alteraciones digestivas y orina de color pardo o rojo

Control: Los animales que presentan garrapatas deben ser bañados con soluciones garrapaticidas. Los animales enfermos se tratan con drogas efectivas a base de compuestos como acriflavina, pentamidina y vitaminas del complejo B.

b) Parásitos intestinales. Los parásitos son microorganismos que viven en la tierra y aguas contaminadas. Existen gran número de especies de parásitos redondos (gusanos o vermes) que se localizan desde el abomaso hasta el intestino grueso.

Síntomas: Los animales presentan pérdidas de peso, decaimiento, anemia, diarrea, pelo áspero sin brillo, Ojos y lengua pálidos.

Control: Teniendo en cuenta que esta enfermedad es causada por varias especies de parásitos, se debe proceder a la dosificación con drogas antihelmínticas eficaces de amplio espectro.

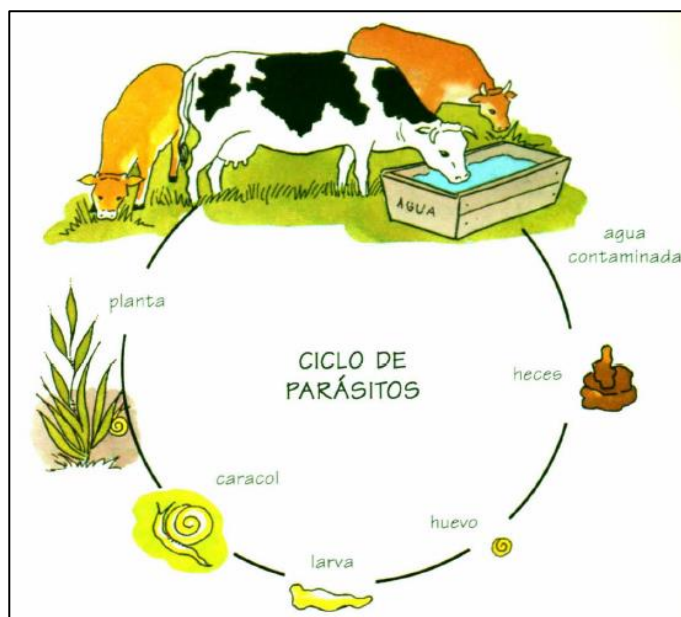


Gráfico 16. Ciclo de parásitos

Fuente: Inés Gonzáles Y. Lucy Corsano. José Quevedo. Jorge Quiroz U. Crianza y Manejo de Ganado Vacuno. Lima: Visual Service; 2000

c) Alicuya. Síntomas: No come; ojos y lengua pálidos, se le hincha el pecho y la quijada, baja la producción de leche, orejas caídas, baja de peso el animal y produce diarrea.

d) Parásitos pulmonares. Síntomas: La lombriz del pulmón origina mayores daños en tiempo húmedo que en tiempo frío seco. El animal tose, se queja y no puede respirar. En casos graves el animal llega a respirar con la boca abierta y la lengua afuera. Come poco y tiene mucha sed.

e) Pederu u hormiguero. Síntomas: Esta enfermedad afecta a las patas del animal cuando los vacunos están mayor tiempo encerrados en corrales que están sucios. Se presentan en época de lluvias cuando los vacunos están encerrados en corrales sucios. La Pederu se presenta después de 10 a 20 días de estar en lugares barrocos. Se siente un olor fuerte a podrido. Hay deformidad en las pezuñas de los animales enfermos.

Control: Es importante que cada cierto tiempo recorte las pezuñas de sus bovinos. Separe los animales enfermos de los sanos.

2.3.1.9.3. Enfermedades fungosas

a) **Sarna.** Es una enfermedad contagiosa que ataca a la piel de los animales. Es producida por ácaros.

Síntomas: Se presenta con intensa picazón. La piel se espesa y aparece apergaminada. Se localiza principalmente en la cabeza, cuello, patas y cola. Generalmente se encuentra acompañada de hongos.⁽³¹⁾

2.3.1.9.4. Otras enfermedades

a) **Timpanismo, meteorismo o empansamiento.** Normalmente el ganado tiene microbios benéficos en el mondongo (pre estómagos), éstos fermentan el zacate para alimentarse y multiplicarse. En este proceso se originan productos que el animal aprovecha para alimentarse además de los microbios mismos. Debido a la fermentación, en el rumen constantemente se producen gases que deben ser expulsados mediante el eructo, cualquier problema que perturbe su expulsión provocará la acumulación de los mismos y el consecuente timpanismo.



Gráfico 17. *Vaca muerta por timpanismo*

Fuente: Ballina G. Bencomo, Hurtado A, Mejía L. Manejo Sanitario Eficiente del Ganado Bovino: Principales Enfermedades. Nicaragua: Comercial 3H; 2010

b) Fiebre de leche. Se presenta principalmente en vacas de razas lecheras entre 5 y 10 años próximas al parto o unos días después de él y se debe a falta de calcio en la sangre lo que provoca incapacidad de sostenerse en pie o si se echan no tengan fuerzas para levantarse a causa de la debilidad muscular, presentan atontamiento adoptando una postura típica echada y con la cabeza torcida.

Pocos días antes de iniciarse el parto la vaca gestante emplea mucho de su calcio para fabricar el calostro, en esta etapa también el ternero ocupa más calcio y fósforo para terminar de formar sus huesos y sus dientes por lo que algunas, sobre todo altas productoras, pierden la habilidad de sacar calcio de sus huesos y dientes para reponer el ocupado, entonces el contenido de calcio en su sangre baja (hipocalcemia) así como el fósforo por lo que se producen los síntomas que identifican la enfermedad.

c) Prolapso vaginal y del útero. Se trata de la salida invertida de la vagina (prolapso vaginal) o de la matriz (prolapso uterino) por la vulva. El prolapso vaginal ocurre con mayor frecuencia en vacas maduras durante los dos últimos meses de la gestación o durante el puerperio, es decir a las pocas horas o días después del parto. El prolapso uterino ocurre inmediatamente después o algunas horas después del parto. ⁽²⁷⁾

2.3.2. Productos cárnicos del ganado bovino

2.3.2.1. Carne

El término carne se define como el tejido muscular de los animales utilizado como alimento. ⁽³²⁾ El grupo de los productos animales se encuentra dentro de la pirámide alimenticia como uno de los principales grupos nutricionales.

La carne de res es rica en proteínas y sustancias esenciales para la formación de todos los tejidos del organismo. La carne roja también es fuente de lípidos que proporcionan una parte de las calorías que necesitamos para el funcionamiento de nuestro organismo y que contribuyen a la formación de sustancias que constituyen las células de nuestros tejidos, entre los valores calóricos (energéticos) directamente relacionados con el contenido de lípidos se reportan 131,1 kcal/100 g (33,34)

Además, el consumo de carne proporciona minerales, tales como el calcio y el fósforo, necesarios para la formación de los huesos y los dientes. También es fuente de hierro que forma parte de la hemoglobina de los glóbulos rojos de la sangre. El hierro de la carne es disponible y es bien absorbido además de que ayuda a la absorción de hierro de otros alimentos. Contiene también vitaminas, principalmente tiamina, riboflavina y niacina entre otras

Las canales de reses maduras pueden contener hasta un 45% de humedad, en tanto que la ternera puede tener hasta el 80% de humedad. (35) Es decir, conforme aumenta la edad de los animales disminuye la cantidad de humedad en la carne y aumenta la grasa, se da una relación inversa.

En la carne de res los lípidos intramusculares incluyen: triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos formando un total de 2,5%. Durante el almacenamiento de la carne los lípidos se hidrolizan y se oxidan los ácidos grasos insaturados.

La composición de la dieta también puede alterar la composición de los ácidos grasos en el lomo del bovino. Al comparar carne de animales desarrollados con dieta basada en granos y la de animales en pastoreo, la carne del animal en pastoreo tiene mayor contenido de ácido linoleico y menores concentraciones de ácido oleico. Este factor, la dieta, puede ser el responsable de las diferencias en sabor, siendo menos sabroso la carne del animal en pastoreo. (36)

a) Carne de res y salud. Por lo general las grasas no desencadenan el cáncer, pero en presencia de un agente cancerígeno, una dieta alta en grasas acelera el problema. ⁽³⁷⁾ Otros estudios relacionan la carne bien cocida con la formación de aminas heterocíclicas e hidrocarburos policíclicos aromáticos, que son dos clases de cancerígenos. Es decir que una carne bien cocida está asociada positivamente con el riesgo de padecer cáncer de seno. ⁽³⁸⁾

2.3.2.2. Vísceras

Las vísceras o menudencias (órganos internos), son los órganos y partes blandas no musculares, pueden ser rojas y blancas. Las rojas son las más consumidas, como el hígado, riñones y corazón, constituyen un buen aporte de proteínas, vitaminas liposolubles y B12, así como hierro, fosforo, colesterol y purinas. Entre las blancas se encuentran el tuétano, sesos y criadillas, caracterizadas por un elevado contenido en grasa saturada y colesterol.

El contenido en purinas es mayor en las vísceras que en el musculo, lo que se debe tener en cuenta en casos de problemas de ácido úrico (hiperuricemia) y gota, evitando o disminuyendo en gran medida su consumo. ⁽³⁹⁾

2.3.3. Inocuidad alimentaria

Generalmente, los términos seguridad e inocuidad alimentaria se utilizan como sinónimos cuando realmente no lo son. La definición de FAO dice que existe seguridad alimentaria “cuando todas las personas tienen permanente acceso físico y económico a suficientes alimentos inocuos y nutritivos para satisfacer sus necesidades nutricionales y sus preferencias alimentarias a fin de llevar una vida activa y sana”.

De esta definición se desprende que la seguridad alimentaria tiene cuatro dimensiones, siendo la inocuidad uno de ellos. La inocuidad forma parte del concepto de calidad de un alimento, junto con otros atributos

sensoriales y nutricionales. Sin embargo, a diferencia de lo que puede ser un atributo sensorial (color de la carne, terneza, etc.), la inocuidad es un atributo oculto (no se puede detectar a través de los sentidos) e implícito (ninguna persona desea consumir un alimento que le haga daño a la salud). En los alimentos pueden existir peligros biológicos, químicos y físicos capaces de causar daño a la salud del consumidor. ⁽⁴⁰⁾

Tabla 2. Potenciales peligros presentes en los alimentos

Tipo de peligro	Ejemplos
Biológicos	Bacterias, hongos, virus, parásitos
Químicos	Residuos de productos veterinarios, antibióticos, herbicidas, plaguicidas, hormonas, metales pesados, conservadores
Físicos	Materiales extraños (metales, vidrio, astillas, agujas, etc.)
Otros	Priones

Fuente: Tomado de: Rovira P. Inocuidad de carnes: Un tema relevante en la agenda del INIA. INIA, 2006; (9):13-17

2.3.4. Residuos en carne

2.3.4.1. Clasificación y descripción de residuos en carne

Como residuo se entiende todos aquellos principios activos y/o sus productos de degradación presentes en los tejidos o vísceras de origen animal, los cuales han sido originados por tratamientos previos de los animales con sustancias químicas (medicamentos veterinarios, aditivos alimentarios) o bien por la presencia de estos compuestos como en el medio ambiente (plaguicidas, herbicidas, metales pesados). Los residuos en carne pueden clasificarse en:

a) Anabólicos esteroides y hormonas. Dentro de este grupo se encuentran hormonas naturales (andrógenos, estrógenos, progestágenos) y anabólicos esteroides sintéticos (acetato tenbolona, benzoato de estradiol, acetato de melengesterol). A través de su utilización en producción de carne se incrementa la tasa de crecimiento de los animales, se mejora la eficiencia de conversión y se incrementa la deposición de proteína en los tejidos. Algunos de ellos son utilizados con frecuencia en ganado en feedlot en Estados Unidos, a través de pequeños implantes en la oreja de los animales.

Por el contrario, la Unión Europea prohíbe la utilización de anabólicos y hormonas como promotores de crecimiento del ganado en su territorio basado en el concepto de precaución, y exige garantías equivalentes en otros países exportadores de carne.

b) Anabólicos no esteroides. Dentro de este grupo podemos encontrar los agonistas, los cuales son compuestos análogos sintéticos de epinefrina y norepinefrina actuando como agentes de partición bloqueando la síntesis de proteína y musculo.

En algunos de estos compuestos existe unanimidad a nivel internacional en prohibir su uso como promotor del crecimiento debido a su asociación con la presencia de residuos en carne (clenbuterol). Por el contrario, el uso de Ractopamina como aditivo alimentario está aprobado en cerdos y ganado de carne en Estados Unidos, baso en su rápida biotransformación y excreción en el organismo(a diferencia del clenbuterol). Sin embargo, su utilización está prohibida en la Unión Europea y en la mayoría de países del resto del mundo, incluyendo el Perú.

c) Antibióticos promotores del crecimiento. Diversos antibióticos pueden ser utilizados en producción animal en dosis sub terapéuticas como promotores del crecimiento, muchos de los cuales también son utilizados en medicina humana. Por tal motivo, en este caso la principal preocupación no es la presencia del residuo en carne, sino la

generación de bacterias resistentes a dichos antibióticos que luego puedan complicar el tratamiento de enfermedades en humanos. Algunos autores atribuyen el origen de las bacterias resistentes en humanos al uso de promotores de crecimiento y/o dosis de antibióticos sub-terapéuticas en animales donde luego el alimento (carne, leche, etc.) y/o el medio ambiente actúan como vehículo hacia el humano. Otros autores atribuyen el origen de las bacterias resistentes al excesivo uso de antibióticos en humanos, deslindando de la responsabilidad u origen a los sistemas intensivos de producción animal.

La tendencia a nivel mundial es que año a año aparecen nuevas regulaciones limitando el uso de antibiótico en los sistemas de producción animal. Por ejemplo, en enero de 2006 la comisión Europea hizo efectiva la prohibición del uso de antibióticos (monensina) como promotores de crecimiento en nutrición animal. En este sentido, se presenta un desafío en el corto y mediano plazo para encontrar compuestos que sustituyan el efecto de los ionóforos (enzimas, levaduras, taninos, etc.) en el área de nutrición animal a los efectos de cumplir con los requisitos internacionales de mercado y también para ajustarse a los protocolos de producción de carne natural.

d) Residuos de medicamentos de origen veterinario. Este grupo de residuos son consecuencia del empleo de medicamentos (antiparasitarios, antibacterianos) para la prevención y control de enfermedades en ganado. Es poco probable encontrar casos de intoxicación aguda en humanos debido a la ingestión de carne con residuos de drogas veterinarias, ya que dicho residuo, en caso de estar presente, generalmente se encuentran en bajas concentraciones. Es más probable el desarrollo de reacciones alérgicas severas en personas sensibles, como las reportadas en Estados Unidos ante el consumo de carne de cerdo y carne vacuna con residuos de penicilina. Los residuos de medicamentos de origen veterinario generalmente tienen un límite máximo por debajo del cual es tolerable, aunque dicho valor puede variar en función del mercado.

Si bien muchos factores contribuyen al problema de residuos de medicamentos de origen veterinario en carnes, como por ejemplo pobre registro de los tratamientos y/o fallas en la identificación de los animales tratados, la mayoría de las violaciones resultan de una utilización de los productos veterinarios de manera inconsistente a la recomendada en la etiqueta. Esto ocurre principalmente cuando no se respetan los periodos de espera previo al envío a faena de los animales así como la droga se utiliza de una manera no especificada en la etiqueta en donde el tiempo de espera se desconoce o no está especificado (en diferente especie animal, con dosis mayores, utilizando diferente ruta de administración, con mayor frecuencia del tratamiento).

En Uruguay, algunos productores y sectores de la sociedad han manifestado inquietudes con respecto al uso de garrapaticidas y su relación con la presencia de residuos en carne. Al igual que con el resto de los medicamentos veterinarios, es fundamental respetar el tiempo de espera en caso de enviar animales a frigorífico (tiempo en el cual la concentración del producto activo o metabolito en carne disminuyen por debajo del límite máximo de residuo).

e) Agroquímicos. En este grupo se incluyen los herbicidas, funguicidas, pesticidas, insecticidas, etc., aplicados en cultivos y/o pasturas a través de pulverizaciones terrestres o aéreas. La planta o cultivo objeto de la aplicación no absorbe el 100% del producto químico, sino que hay importantes pérdidas en el ambiente, dependiendo de la tecnología de aplicación, tipo de suelo, y condiciones climáticas, entre otros factores. El estudio de contaminación de la carne con este tipo de producto es considerado de gran importancia debido al alto contenido de grasa de los animales, considerando la naturaleza lipofílica de muchos de los compuestos químicos utilizados en la agricultura.

Las vías de contaminación del animal en pastoreo, y por ende de la carne, pueden ser varias. Probablemente la más común es el consumo

de agua contaminada con presencia del producto químico y/o alguno de sus metabolitos. Dicha contaminación del agua puede producirse en el corto, mediano y/o largo plazo. En el corto plazo, generalmente es debido al escurrimiento superficial o deriva atmosférica del producto luego de aplicaciones recientes. Algunos productos químicos, como los organoclorados, son muy persistentes en el ambiente por lo cual pueden quedar adsorbidos por partículas del suelo e irse liberando gradualmente en el correr del tiempo y lixiviando hacia fuentes subterráneas de agua. En casos de que la deriva sea muy intensa al momento de la aplicación puede producirse contaminación del animal y de la carne por absorción dérmica y/o por inhalación de vapores emitidos por el producto químico. Esto puede suceder cuando en potreros cercanos existen animales pastoreando al momento de la aplicación.

Endosulfan es un ejemplo de pesticidas con alta volatilización en la atmosfera desde el suelo y las plantas, particularmente inmediatamente después de la aplicación.

El Glifosato es otro ejemplo de agroquímico el cual ha incrementado su uso asociado al proceso de intensificación de los sistemas de producción.

f) Contaminantes de origen ambiental. Metales pesados, dioxinas y bifenoles policlorinados son los más comunes en este grupo de contaminantes ambientales, generalmente asociados a procesos de industrialización y/o urbanización. Una de las particularidades de los contaminantes ambientales es que son muy resistentes a los procesos de degradación, lo que favorece su presencia en el medio ambiente y la acumulación en la cadena alimentaria.

Si bien estos compuestos presentan movilidad ambiental a través de atmosfera, suelo y agua, aquellos sistemas de producción animal que se desarrollan cercanos a la fuente de contaminación (fábricas, incineraciones) poseen mayor riesgo de contaminación.

Dentro de los metales pesados más tóxicos, generalmente cadmio y plomo son los de mayor preocupación en relación a su presencia en carne. Arsénico y mercurio tienden a depositarse en peces y productos derivados del mar. Las características particulares de ciertos suelos, la contaminación con metales pesados procedentes de industrias y materias primas, son las principales vías de entrada en la cadena alimenticia de los metales pesados al ser consumidos y acumulados por los animales. Por ejemplo, una fuente importante de aporte de cadmio (Cd) en los suelos es el uso de fertilizantes fosfatados derivados de la roca fosfórica, como es el caso de la fosforita.

La acumulación de Cd en el suelo por el uso de fertilizantes fosfatados es una materia relevante desde el punto de vista ambiental y de la salud humana dado que aplicaciones sucesivas podrían incrementar los valores de Cd en suelos afectando la salud humana en largo plazo a través de su bioacumulación en la cadena (suelo-plantas-herbívoros-humanos).

Un incremento en el consumo de este metal por partes animales en pastoreo, los cuales pueden ver saturado su mecanismo de detoxificación, asociado a la presencia de una proteína en el hígado (metalotioneína), incrementando el riesgo de presencia de Cd en tejido muscular comestible. ⁽⁴¹⁾

2.3.5. Hígado de res

2.3.5.1. Historia

Se dice que el gusto del hombre por el hígado de res es inmemorial y data de la prehistoria. Asimismo, el hígado fue un manjar muy apreciado en la antigüedad clásica y los romanos en particular preparaban un potaje a base hígado e higos que eran muy populares.

Un hecho muy poco conocido es que el hígado es el único producto cárnico que contiene vitamina C. Durante la época de la colonización de Estados Unidos y Canadá, los tramperos y cazadores, que no

disponían de frutas y verduras a la mano dependían del hígado de las presas que cazaban para aprovisionarse de vitamina C. Quienes sólo consumían carne, tarde o temprano desarrollaban escorbuto, enfermedad carencial. ⁽¹⁾

2.3.5.2. Valoración nutricional

El factor positivo de las vísceras es que incluyen un alto contenido de proteínas animales y minerales como el hierro, que resultan muy favorables para el organismo, pero cuenta con un nivel de grasa, y colesterol que los convierten en un añadido que debe ser correctamente dosificado al momento de ser implementado en una dieta. ⁽⁴²⁾

El hígado tiene un valor nutricional similar a la carne magra en algunos aspectos. Tiene, de forma general, más agua, menos grasa (alrededor de un 5%) pero mucho más colesterol, lo que limita su consumo en el contexto de dietas hipocolesterolémicas. Aproximadamente la mitad de la grasa de esta víscera es saturada y entre los ácidos grasos insaturados predominan los monoinsaturados aunque los poliinsaturados están en mayor proporción en las vísceras que en la carne propiamente dicha.

El hígado destaca sobre todo por su contenido en proteínas de alto valor biológico y en minerales: hierro (tipo hemo de alta biodisponibilidad), zinc, cobre, potasio, fósforo y selenio. Además, el hígado es la mayor fuente de vitamina B12 y destaca nutricionalmente respecto a las otras vísceras al contener cantidades considerables de riboflavina, ácido fólico, vitamina A y D, y algo menos, pero también destacables, de B6 y E. A diferencia de las carnes, en el hígado encontramos una pequeña cantidad de hidratos de carbono aunque ésta no tiene significación cuantitativa.

Controlados los aspectos higiénicos y toxicológicos del hígado, éste constituye un alimento excelente y útil en las situaciones que requieren

dietas con alta densidad de nutrientes, como puede ser la infancia o la edad avanzada. Por su elevado contenido en hierro, su inclusión con una determinada frecuencia en la dieta puede ser una buena herramienta para la prevención de la aparición de anemias ferropénicas. Esto tiene mayor importancia, si cabe, al considerar, que la anemia por deficiencia dietética de hierro es una de las enfermedades carenciales con mayor prevalencia a nivel mundial. ⁽⁴³⁾

2.3.5.3. Composición nutricional

	Por 100 g de porción comestible	Por ración (125 g)	Recomendaciones día-hombres	Recomendaciones día-mujeres
Energía (Kcal)	132	165	3.000	2.300
Proteínas (g)	20,5	25,6	54	41
Lípidos totales (g)	4,8	6,0	100-117	77-89
AG saturados (g)	0,78	0,98	23-27	18-20
AG monoinsaturados (g)	0,50	0,63	67	51
AG poliinsaturados (g)	0,35	0,44	17	13
ω -3 (g)*	0,04	0,050	3,3-6,6	2,6-5,1
C18:2 Linoleico (ω -6) (g)	0,185	0,231	10	8
Colesterol (mg/1000 kcal)	370	463	<300	<230
Hidratos de carbono (g)	1,6	2,0	375-413	288-316
Fibra (g)	0	0	>35	>25
Agua (g)	73,1	91,38	2.500	2.000
Calcio (mg)	10	12,5	1.000	1.000
Hierro (mg)	8	10	10	18
Yodo (μ g)	—	—	140	110
Magnesio (mg)	20	25	350	330
Zinc (mg)	4,8	6,00	15	15
Sodio (mg)	93	116	<2.000	<2.000
Potasio (mg)	330	413	3.500	3.500
Fósforo (mg)	250	313	700	700
Selenio (μ g)	24	30,0	70	55
Tiamina (mg)	0,15	0,19	1,2	0,9
Riboflavina (mg)	0,37	0,46	1,8	1,4
Equivalentes niacina (mg)	9	11,25	20	15
Vitamina B ₆ (mg)	0,18	0,23	1,8	1,6
Folatos (μ g)	4	5,0	400	400
Vitamina B ₁₂ (μ g)	16	20	2	2
Vitamina C (mg)	5	6,25	60	60
Vitamina A: Eq. Retinol (μ g)	13,5	16,9	1.000	800
Vitamina D (μ g)	Tr	Tr	15	15
Vitamina E (mg)	0,28	0,35	12	12

Gráfico 18. Composición nutricional - Hígado de res

Fuente: Tomado de: Carne y productos cárnicos. Ternera, Hígado. EFSA.2010: 407-408.

2.3.5.4. Toxicidad

El hígado vacuno, lejos de ser inocuo para la salud humana, presenta concentraciones metales pesados que enferman y constituyen una grave amenaza. Si bien se trata de un producto muy consumido en la mesa e incluso recomendado para la dieta de los niños por tener altos contenidos de hierro y vitaminas, no deja de ser una víscera que hace las veces de “colador” que termina por concentrar todos los residuos que el organismo intenta metabolizar y eliminar.

El plomo y el cadmio llegan al cuerpo humano a través del hígado vacuno debido a la contaminación de los productos que ingiere el animal. El tipo de alimentación administrada al ganado, como así también la contaminación del agua, el aire y la tierra como consecuencia del uso de productos pesticidas y fungicidas en el campo, son algunas causas que explican la llegada de los metales al organismo de las vacas.

A su vez, estos son transmitidos al ser humano con un efecto acumulativo adverso y pueden ocasionar diferentes patologías agudas o crónicas, afectando a los sistemas nerviosos centrales, óseos y renales. ⁽⁴⁴⁾

2.3.6. Metales estudiados

2.3.6.1. Descripción

Las fuentes de procedencia de metales pesados pueden ser antropogénicas y/o naturales. En algunas áreas, el componente natural puede ser tanto o más importante que el antropogénico. La distribución de estas sustancias en el medio permanece relativamente constante debido a la existencia de procesos biológicos naturales, tanto de síntesis como de degradación.

Las dificultades surgen cuando aparecen en concentraciones excesivas y debido a que algunos de estos metales presentan una elevada toxicidad aún en bajas concentraciones pudiendo dañar o finalizar con la vida vegetal o animal.

Los principales orígenes de estos contaminantes incluyen las actividades agropecuarias, portuarias y petroleras, aguas residuales domésticas e industriales; así como también los que llegan a través del aire y el escurrimiento natural desde ríos y arroyos hasta el mar. En la mayoría de los casos las sustancias tóxicas que ingresan en los sistemas naturales permanecen en los sustratos por largo tiempo.

Actualmente, el rol de los metales pesados como contaminantes ha sido ampliamente reconocido ya que constituyen un grave problema debido a los efectos negativos sobre los ecosistemas. La bioacumulación hace posible identificar áreas prioritarias de riesgo mediante el estudio sostenido en el tiempo de los niveles de contaminantes en mamíferos.⁽⁴⁵⁾

Los metales pesados son componentes naturales de la corteza de la tierra que son cinco veces más pesados en densidad que el agua. Estos metales pesados son encontrados en varias formas no pueden ser destruidos o degradados. De los 35 metales que son expuestos comúnmente, varias agencias han definido 20-25 de estos metales pesados, como tóxicos. Algunos de estos elementos son más tóxicos que otros y pueden ser amenaza para la salud cuando se bioacumulan en las tejidos del cuerpo. Algunos de estos metales pesados incluyen; Arsénico, antimonio, talio, mercurio, plomo y cadmio.

Otros elementos en formas de rastro (cantidades apropiadas y grados apropiados), así como zinc, cobre, cromo, cobalto, selenio, hierro, y manganeso son esenciales para nuestro metabolismo celular propio y función normal de nuestro organismo. En cantidades equivocadas aun siendo elementos esenciales no son saludables y pueden causar efectos detrimentales al cuerpo. La toxicidad de los metales pesados son los responsables de una amplia gama de diferentes enfermedades

basadas en la exposición aguda y crónica y muchas veces puede ser difícil a diagnosticar. ⁽⁴⁶⁾

2.3.6.1.1. Metales pesados en la tierra

Los metales pesados están presentes en el suelo como componentes naturales del mismo o como consecuencia de las actividades antropogénicas.

Las actividades geológicas naturales, como desgastes de cerros y volcanes, constituyen una fuente de aportaciones importante de metales pesados al suelo. También las actividades antropogénicas como la industria minera, que está catalogada como una de las actividades industriales más generadora de metales pesados. En el suelo, los metales pesados, pueden estar presentes como iones libres o disponibles, compuestos de sales metálicas solubles o bien, compuestos insolubles o parcialmente solubilizables como óxidos, carbonatos e hidróxidos. ⁽⁴⁷⁾

La movilidad relativa de los elementos traza en suelos es de suma importancia en cuanto a su disponibilidad y su potencial para lixiviarse de los perfiles del suelo hacia las agua subterráneas y difiere de si su origen es natural o antrópico y, dentro de este último, al tipo de fuente antrópica. ⁽⁴⁸⁾

Cuando el contenido de metales pesados en el suelo alcanzan niveles que rebasan los límites máximos permitidos causan efectos inmediatos como inhibición del crecimiento normal y el desarrollo de las plantas, y un disturbio funcional en otros componentes del ambiente así como la disminución de las poblaciones microbianas del suelo, el término que se usa o se emplea es “polución de suelos”. ⁽⁴⁹⁾ En el suelo, los metales pesados como iones libres, pueden tener acción directa sobre los seres vivos lo que ocurre a través del bloqueo de las actividades biológicas, es decir, la inactivación enzimática por la formación de enlaces entre el metal y los grupos –SH (sulfhidrilos) de las proteínas, causando daños irreversibles en los diferentes

organismos. La contaminación en suelos por metales pesados ocurre cuando estos son irrigados con aguas procedentes de desechos de minas, aguas residuales contaminadas de parques industriales y municipales y filtraciones de presas de jales. ⁽⁵⁰⁾ Una vez en el suelo, los metales pesados pueden quedar retenidos en el mismo pero también pueden ser movilizados en la solución del suelo mediante diferentes mecanismos biológicos y químicos. ⁽⁵¹⁾ Los metales pesados adicionados a los suelos se redistribuyen y reparten lentamente entre los componentes de la fase sólida del suelo. Dicha redistribución se caracteriza por una rápida retención inicial y posteriores reacciones lentas, dependiendo de las especies del metal, propiedades del suelo, nivel de introducción y tiempo. ⁽⁵²⁾

Los factores que influyen en la movilización de metales pesados en el suelo son características del suelo:

PH. La mayoría de los metales tienden a estar más disponibles a pH ácido porque son menos fuertemente adsorbidos excepto As, Mo, Se y Cr, que son más móviles a pH alcalino.

Potencial redox. El potencial de oxidación-reducción es responsable de que el metal se encuentre en estado oxidado o reducido.

Composición iónica de la solución del suelo.

Capacidad de intercambio (catiónico y/o aniónico). El poder de intercambio catiónico depende del tipo de minerales de la arcilla, de la materia orgánica, de la valencia y del radio iónico hidratado del metal. A mayor tamaño y menor valencia, menos frecuentemente quedan retenidos. Respecto a los minerales de la arcilla, la retención es mínima para los minerales del grupo del caolín, baja para las illitas, alta para las esmectitas y máxima para las vermiculitas.

Presencia de carbonatos. La presencia de carbonatos garantiza el mantenimiento de los altos pH, y en estas condiciones tienden a precipitar los metales pesados. El Cd y otros metales tienden a quedar adsorbidos por los carbonatos.

Materia orgánica. Reacciona con los metales formando complejos de cambio o quelatos. La adsorción puede ser tan fuerte que queden estabilizados, como el caso del Cu, o formen quelatos también muy estables, como puede pasar con el Pb y Zn. En muchos casos se forman complejos organometálicos lo que facilita la solubilidad del metal, la disponibilidad y dispersión porque pueden degradarse por los organismos del suelo. Esto conduce a una persistencia de la toxicidad.

Textura. Los suelos arcillosos retienen más metales por adsorción o en el complejo de cambio de los minerales de la arcilla. Por el contrario, los arenosos carecen de capacidad de fijación y puede contaminarse el nivel freático.

La naturaleza de la contaminación y el origen de los metales y formas de deposición y condiciones medio ambientales producen acidificación, cambios en las condiciones redox, variación de temperatura y humedad en los suelos. ⁽⁵³⁾

En general, los metales pesados incorporados al suelo pueden seguir cuatro diferentes vías: la primera, quedar retenidos en el suelo, ya sea disueltos en la fase acuosa del suelo u ocupando sitios de intercambio; segunda, específicamente adsorbidos sobre constituyentes inorgánicos del suelo; tercera, asociados con la materia orgánica del suelo y cuarta, precipitados como sólidos puros o mixtos. Por otra parte, pueden ser absorbidos por las plantas y así incorporarse a las cadenas tróficas; pueden pasar a la atmósfera por volatilización y pueden ser movilizados a las aguas superficiales o subterráneas ⁽⁵⁴⁾

Para elucidar el comportamiento de los metales pesados en los suelos y prevenir riesgos tóxicos potenciales se requiere la evaluación de la disponibilidad y movilidad de los mismos. ⁽⁵⁵⁾ La toxicidad de los metales depende no sólo de su concentración, sino también de su movilidad y reactividad con otros componentes del ecosistema. ⁽⁵⁶⁾ Los metales pesados contribuyen fuertemente a la contaminación

ambiental, la cantidad de metales disponibles en el suelo está en función del pH, el contenido de arcillas, contenido de materia orgánica, la capacidad de intercambio catiónico y otras propiedades que las hacen únicas en términos de manejo de la contaminación. ⁽⁵⁷⁾

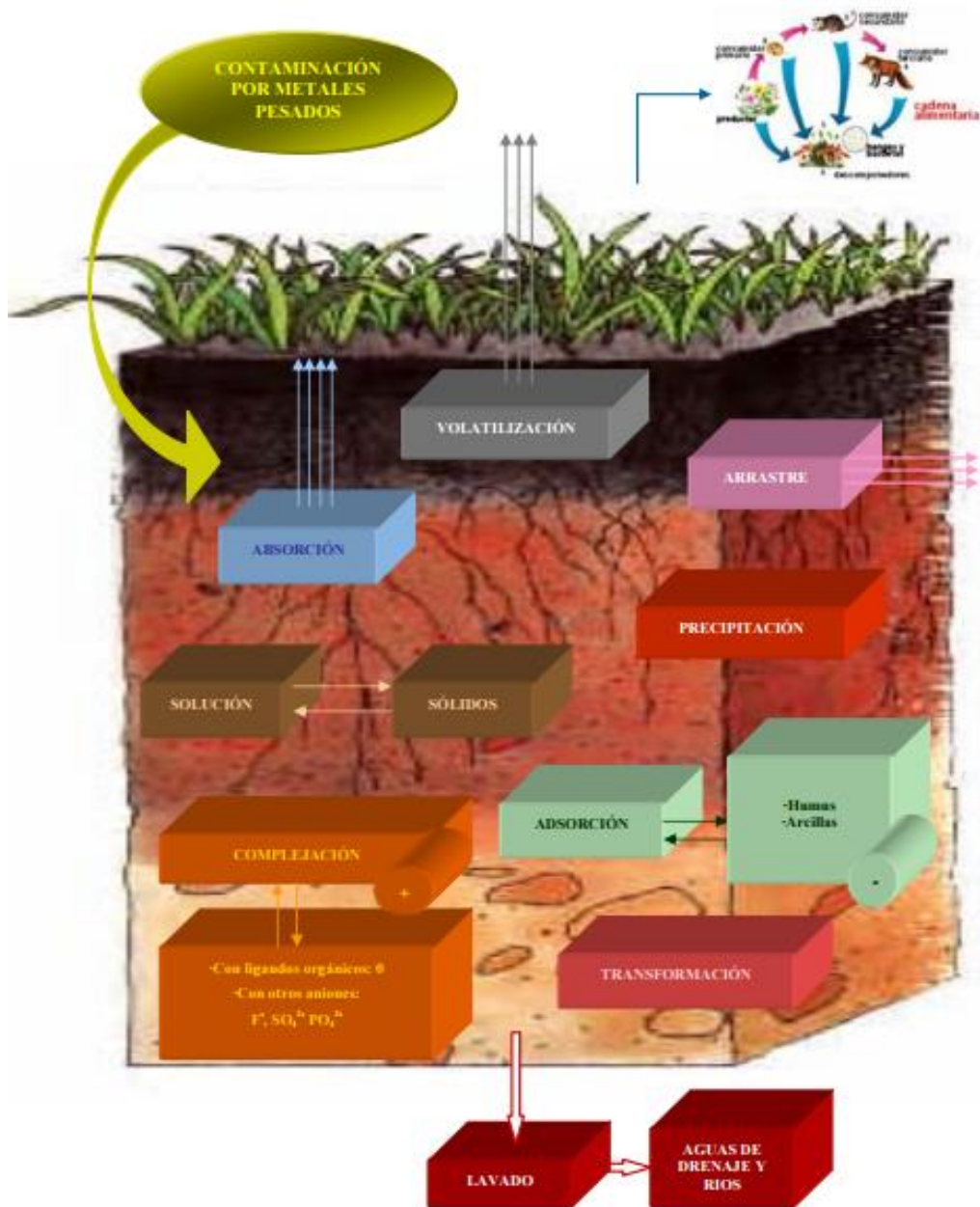


Gráfico 19. Dinámica de los metales pesados en el suelo

Fuente: García, I. y Dorronsoro, C., 2005.

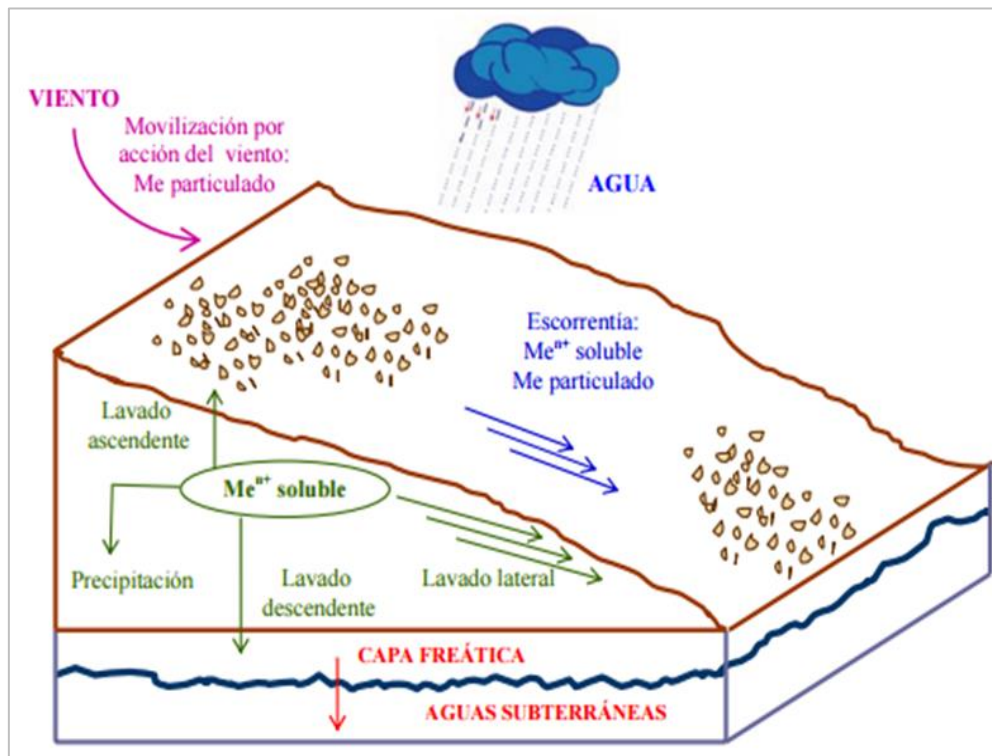


Gráfico 20. *Movilización natural de metales pesados por acción del agua y del viento*

Fuente: García, I. y Dorronsoro, C., 2005.

2.3.6.1.2. Metales pesados en las plantas

Las plantas han desarrollado mecanismos altamente específicos para absorber, traslocar y acumular nutrientes ⁽⁵⁸⁾; sin embargo, algunos metales y metaloides no esenciales para los vegetales son absorbidos, traslocados y acumulados en la planta debido a que presentan un comportamiento electroquímico similar a los elementos nutritivos requeridos.

La absorción de metales pesados por las plantas es generalmente el primer paso de su entrada en la cadena alimentaria. La absorción y posterior acumulación depende de:

1. Del movimiento de los metales desde la solución suelo a la raíz de la planta.

2. Del paso de los metales por las membranas de las células corticales de la raíz.

3. Del transporte de los metales desde las células corticales al xilema desde donde la solución con metales se transporta de la raíz a los tallos.

4. De la posible movilización de los metales desde las hojas hacia tejidos de almacenamiento usados como alimento (semillas, tubérculos y frutos) por el floema. Después de la absorción por los vegetales los metales están disponibles para los herbívoros y humanos directamente o a través de la cadena alimentaria.

Otro mecanismo de ingreso de sustancias potencialmente tóxicas a las plantas, como los metales pesados, es mediante la absorción foliar. La disponibilidad a través de las hojas de algunos elementos traza provenientes de fuentes aéreas puede tener un impacto significativo en la contaminación de las plantas y también es de particular importancia en la aplicación de fertilizantes foliares. La absorción foliar es mediada por una fase de penetración cuticular y un mecanismo de carácter metabólico que considera la acumulación de los elementos contra un gradiente de concentración.

Las especies vegetales, incluidos algunos cultivos, tienen la capacidad de acumular metales en sus tejidos. Las plantas capaces de absorber y acumular metales por sobre lo establecido como normal para otras especies en los mismos suelos se llaman hiperacumuladoras y se encuentran principalmente en suelos que son ricos en metales por condiciones geoquímicas naturales o contaminación antropogénica. Las plantas hiperacumuladoras generalmente tienen poca biomasa debido a que ellas utilizan más energía en los mecanismos necesarios para adaptarse a las altas concentraciones de metal en sus tejidos.

La capacidad de las plantas para bioacumular metales y otros posibles contaminantes varía según la especie vegetal y la naturaleza de los contaminantes. ⁽⁵⁹⁾

a) Plomo. El plomo no es un elemento esencial para las plantas, los animales y la nutrición de los seres humanos. Sin embargo, esta es omnipresente en los sistemas suelo agua de las plantas. En general, el plomo se mantiene fuertemente en los suelos ya sea por sorción y/o formando complejos con componentes inorgánicos y orgánicos del suelo. Como resultado, sólo una pequeña cantidad del contenido total del plomo está disponible para las plantas. Ya que el plomo tiende a acumularse cerca de la superficie del suelo, los cultivos con raíces poco profundas están expuestos a concentraciones relativamente más altas que los cultivos con raíces más profundas.

El plomo puede entrar a la planta a través del sistema de la raíz o de las hojas. Además, la forma y concentración del metal en el ambiente, varios factores relacionados al suelo (pH, capacidad de intercambio de iones, textura, temperatura, contenido de humedad, contenido de materia orgánica, etc), cultivo (especies, profundidad de la raíz, anatomía, etc), y clima (precipitación, temperatura, etc) determinan el plomo consumido por las plantas. Las diferentes partes de las plantas acumulan el plomo en diferentes grados. En general, las partes del fruto y de la flor acumulan las cantidades más pequeñas de plomo. La toxicidad del plomo en las plantas difiere con las especies de plantas. Las concentraciones de cloruro de plomo de ≥ 125 mg Pb/kg han sido informadas que decrecen el consumo de Ca, Mg, K y P en las plantas de maíz y reducen su cultivo en experimentos de invernadero. ⁽⁶⁰⁾

b) Arsénico. El arsénico es un metal grisáceo y ocurre en tres estados de oxidación: As, As+3 y As+5. En solución, el arsénico puede existir como arsenito (As+3), arseniato (As+5) y como varios complejos orgánicos. Los arseniatos inorgánicos forman sales con cationes de calcio y hierro. Los compuestos de arsénico soluble son

prontamente consumidos por organismos vivos y a concentraciones elevadas pueden ejercer efectos tóxicos. Las plantas responden a la concentración de arsénico en la solución de suelo. Al igual que la mayoría de los elementos trazas, el arsénico es fuertemente adsorbido por el suelo. La adición de arsénico al suelo en relativamente altas concentraciones, por cortos periodos de tiempo, puede no provocar reducción en el crecimiento de los cultivos o su acumulación en partes de la planta a concentraciones perjudiciales a humanos o animales. Sin embargo, una aplicación continua de arsénico, en periodos extendidos de tiempo, se acumula en la capa superficial del suelo. Aunque muy bajas concentraciones de arsénico estimulan el crecimiento de la planta, éste no es esencial para el crecimiento de la planta y los rendimientos del cultivo disminuyen a altas concentraciones. El efecto principal del arsénico en las plantas aparece en la destrucción de la clorofila en el follaje como una consecuencia de inhibición de producción de enzimas. Ya que el arsénico es tóxico para los seres humanos el consumo de las partes consumibles de la planta que contienen arsénico acumulado es nocivo. Concentraciones de nutriente de 0,5 – 10 mg/L se han encontrado tóxicos para varias especies de plantas. Las papas y los rábanos han mostrado arsénico acumulado.

Ya que el crecimiento de la planta se retarda ante la posible ocurrencia de una acumulación significativa, las partes comestibles de las plantas usualmente no acumulan arsénico a niveles dañinos para los consumidores. La disminución del rendimiento y las fallas del cultivo son los efectos más comunes de altas concentraciones de arsénico en los suelos. Debido a que el arsénico es retenido por los suelos, es probable que se acumule en concentraciones fitotóxicas antes de que se alcance el equilibrio entre reacciones de sorción y desorción. Para prevenir su acumulación la carga total aplicada al suelo necesita estar limitada. ⁽⁶¹⁾

c) Cadmio. El cadmio es un elemento no esencial y poco abundante en la corteza terrestre y a bajas concentraciones puede

ser tóxico para todos los organismos vivos. La contaminación ambiental por cadmio ha aumentado como consecuencia del incremento de la actividad industrial que ha tenido lugar a finales del siglo XX y principios del siglo XXI, afectando de forma progresiva a los diferentes ecosistemas. El uso de fertilizantes fosfatados es la principal fuente de contaminación de Cd en suelos agrícolas. Otra fuente de Cd la constituyen los fangos procedentes de aguas residuales que se utilizan en agricultura.

La principal fuente de contaminación de cadmio en el ser humano es la ingesta de vegetales contaminados con este metal. Químicamente, el cadmio se puede encontrar disuelto en el agua contenida en el suelo, adsorbido en superficies orgánicas e inorgánicas, formando parte de minerales, precipitado con otros compuestos del suelo o incorporado a estructuras biológicas. Sin embargo la biodisponibilidad del cadmio para la planta depende de numerosos factores físicos, químicos y biológicos que modifican su solubilidad y el estado del metal en el suelo. Uno de los principales factores es el pH del suelo, el potencial redox, la temperatura y el contenido en arcillas, materia orgánica, y agua. Por último, es importante destacar el tipo de cultivo del que se trate, ya que no todas las plantas acumulan cadmio en igual medida.

Los efectos tóxicos del cadmio sobre las plantas han sido ampliamente estudiados, sin embargo, los mecanismos de su toxicidad aún no se conocen completamente. En general, el Cd interfiere en la entrada, transporte y utilización de elementos esenciales (Ca, Mg, P y K) y del agua, provocando desequilibrios nutricionales e hídricos en la planta. El Cd también reduce la absorción de nitratos y el transporte de los mismos de la raíz al tallo, además de inhibir la actividad nitrato reductasa en tallos. Las plantas expuestas a suelos contaminados con cadmio presentan modificaciones en la apertura estomática, fotosíntesis y transpiración. Uno de los síntomas más extendidos de la toxicidad por cadmio es la clorosis producida por una deficiencia en hierro,

fosfatos o por la reducción del transporte de Mn. El tratamiento con cadmio produce reducción de la actividad ATPasa de la membrana plasmática, alteraciones en la funcionalidad de la membrana plasmática y desequilibrios en el metabolismo del cloroplasto, inhibiendo la síntesis de clorofila y reduciendo la actividad de enzimas implicadas en la fijación de CO₂.⁽⁶²⁾

2.3.6.2. Relación metales pesados – ganado bovino

Las vacas se ubican en el segundo eslabón de la cadena trófica. Lo constituyen los animales herbívoros llamados consumidores de primer orden. Estos dependen de los productores porque se alimentan de plantas, toman la energía solar acumulada en forma de celulosa, azúcar, almidón, etc. Pueden acumular los contaminantes metales pesados en las que estas especies habitan. Mediante dicho proceso ocurre la concentración química del contaminante en un organismo con la edad debido a la ingesta, por diferentes rutas de acceso a las que se encuentra expuesto el individuo en el ambiente, incluyendo la absorción por medio de la dieta.

Las concentraciones de los contaminantes presentes en sus tejidos, como los metales pesados; en un gran número de rumiantes de una misma población presentan gran variabilidad, en especial aquellos metales no esenciales, como el cadmio, el plomo y el arsénico. Esta gran variación revela la existencia de numerosos factores fisiológicos y ecológicos influyen sobre los niveles de contaminantes en los organismos que comparten un mismo ecosistema. Entre los factores se deben considerar la dieta, la edad (no es lo mismo rumiantes jóvenes que adultos), el sexo del individuo (las hembras pueden transferir a las crías a través del período de preñez y de la lactancia) y la distribución geográfica. También deben considerarse los distintos tejidos y órganos blancos, ya que existen diferencias en las tasas metabólicas y responden de diferente forma frente a los distintos metales pesados.

Los metales no esenciales, como el Hg y el Cd no cumplen una función vital en los mamíferos y pueden causar inmunosupresión en varias especies, mientras que el Zn, Fe, Cu y Se son componentes claves en asociación con metaloenzimas y con otros metales (Hg, Se).

Los niveles de Cd en el riñón, son más elevados que los niveles en el hígado y estos su vez son más elevados que en los tejidos musculares. La alta concentración de cadmio en el riñón se debe a la presencia en este órgano de las metalotioneínas, proteínas entrampadoras de metales. Las concentraciones de Cu, Hg y Pb en hígado tienden a ser más elevadas que en los riñones. La razón de este modelo de concentración de metales según órgano o tejido se debe a que en algunos metales pesados, particularmente Hg, Cd, As y Cu, tienen baja o nula afinidad con los lípidos por lo que no se depositan en las reservas de grasa, pero sí en los órganos metabólicos, como en el hígado y en el riñón haciendo más probable que niveles excesivos causen deficiencias en el animal. El Cr y el Zn, por otro lado, pueden ser encontrados en cantidades similares tanto en tejidos ricos como pobres en lípidos. ⁽⁴⁵⁾

2.3.6.3. Plomo

2.3.6.3.1. Historia

Los primeros en conocer el plomo fueron los egipcios, que lo obtuvieron simultáneamente con el hierro y la plata. Dos milenios antes de Cristo, en la China y la India ya sabían fundir el plomo, el metal se empezó a utilizar cuatro siglos antes de Cristo. La plata y el plomo aparecieron juntos ya que ambos se encuentran por lo general en la galena más o menos argentífera, tanto la galena como la argentita, se conocieron por primera vez en Asia Menor, con precisión en el distrito de Ititi, según Forbes en su texto de historia de la tecnología, el Asia menor tenía en el año 3000 a.C. el monopolio casi absoluto de la producción de plomo y plata, ellos

obtenían el metal del mineral, por medio de un proceso de tostación, al cual se añadía carbón de leña como combustible, pero que actuaba también como reductor, la lejía obtenida se sometía a copelación para recuperar la plata y del sobrante se recuperaba en forma secundaria el plomo, con reducción del carbón.

El método de copelación (3000-2500 a.C.) no solo permitía la extracción de plata de gran pureza, sino que gracias a ella se difundió el uso del plomo, la copelación constituye uno de los primeros ejemplos de los procesos metalúrgicos, en el que la producción de la plata producto primario, presenta un deshecho utilizable, a manera de subproducto, de esta manera la difusión del plomo se debió a la explotación de la plata, pero el plomo como tenía un fácil manejo y alta resistencia a la corrosión, contribuyó a su utilización.

La plata desempeñó un papel principal en las potencias económicas en la civilización antigua mediterránea, por tanto su asociado el plomo se difundió rápidamente en la civilización griega a través de las minas de Laurion que contribuyeron grandemente al progreso de Atenas. La proyección minera de Roma en los territorios de su imperio aumentó, el uso del plomo en todos los sectores tecnológicos, ya es por esa época en que debió aparecer las primeras perturbaciones ambientales debida al plomo. En Europa la fabricación del plomo empezó más tarde, documentos que datan del siglo VI a.c. señalan que el plomo era traído a la feria de Tire.

Los griegos con sus colonias y los fenicios con sus factorías, abrieron minas de plomo en España, que posteriormente durante la dominación de España por los romanos estas las explotaron, ya que en la antigua Roma, estas las utilizaban ampliamente, elaboraban vajillas, varitas para escribir y principalmente tubos para desplazar agua por los acueductos de plomo. Los griegos denominaban al plomo como “molibdos” pero su símbolo químico se debe a los

romanos, ya que la palabra plomo proviene de la voz latina “plumbum”.

En Rusia, la producción de plomo se ha conocido desde hace muchos siglos, pero hasta el siglo XVIII, su producción tenía un carácter artesano, después de la invención de las armas de fuego, es que el plomo empezó a utilizarse en producción de proyectiles. La llegada de la revolución industrial y la disponibilidad de energía a bajo costo, determinaron la expansión de la producción de plomo y sus compuestos debido a la demanda creciente, se amplió sus aplicaciones, mientras que antes de la revolución industrial solo se aplicaba como material de construcción, luego del movimiento industrial, la industria química adquirió una notable importancia como producto químico.

En nuestro país, desde la época de la colonia hasta el siglo XIX, la explotación minera se enfocaba en los metales preciosos, los procesos metalúrgicos tenían como prioridad la obtención de plata metálica y al plomo casi no se le daba importancia. En nuestro territorio existen yacimientos de plomo, en especial en la zona central, Pasco, Junín y Huancavelica son departamentos con yacimientos de plomo, los minerales se exportan como tal o son procesados en la refinera de la Oroya principalmente, la galena o sulfuro de plomo, al ser tostadas deja residuos de azufre y plomo, ambos energicos contaminantes, que por décadas envenenaron la atmosfera y han provocado miles de víctimas de enfermedades ocupacionales. ⁽⁶³⁾

2.3.6.3.2. Propiedades fisicoquímicas

Su símbolo es Pb, su número atómico es 82 y su masa atómica es 207.2 g/mol. El plomo es un metal de color gris azulado que pierde su brillo cuando se expone al aire. Es muy suave y maleable con gran facilidad para ser fundido, para generar alambres y para extruirlo. Existen diferentes isótopos de este elemento con número

de masa de: 204 (1.5 %), 206 (23.6%), 207 (22.6 %) y 208 (52.3 %). Por decaimiento de tres elementos radiactivos se obtiene ^{206}Pb , de la serie de uranio; ^{208}Pb de la serie de Torio y ^{207}Pb de la serie de Actinio.

A) Físicas:

- Punto de fusión: 327.4 C
- Punto de ebullición: 1770 C
- Densidad (g/ml): 11.35 (20 C); 11 (327 C, sólido); 10.67 (327 C, líquido)
- Solubilidad: insoluble en agua.
- Presión de vapor (mm de Hg): 0.9975 (890 C); 9.975 (1160 C); 99.975 (1420 C); 200.25 (1500 C) y 399.75 (1600 C).
- Conductividad térmica (W/m K): 34.7 (28 C); 33 (100 C); 30.5 (327 C, sólido); 24.6 (327 C, líquido); 8.2 (relativa a la de la plata que es de 100).
- Conductancia específica (por cm): 5.05×10^4 (0 C); 4.83×10^4 (18 C); 1.06 (327.4, líquido)
- Potencial normal de electrodo: 0.22 V (respecto al electrodo estándar de hidrógeno que es de 0)
- Equivalente electroquímico de Pb^{2+} : 3.8651 g/A h
- Dureza: 1.5 Mohs

B) Químicas:

El plomo forma compuestos en los que su estado de oxidación es de 2+ y 4+, el más común de ellos es de 2+. Los compuestos de Pb^{4+} son covalentes, mientras que los de Pb^{2+} , son iónicos principalmente. Este metal es anfotérico y forma sales plúmbicas y

plumbosas. Tiene una excelente resistencia a la corrosión en el aire, agua y suelo. Se llevan a cabo reacciones entre el metal y el medio ambiente, sin embargo, se forma una capa protectora de sales insolubles de plomo. Por ejemplo, en presencia de oxígeno, el agua lo ataca, pero si contiene carbonatos y silicatos, se forma una capa protectora de sus derivados y la corrosión se hace muy lenta.

Reacciona con ácido nítrico, formando el nitrato soluble en agua. Lo mismo sucede con el ácido acético y otros ácidos orgánicos débiles, formando las sales correspondientes. En el caso del ácido sulfúrico concentrado, esta forma sulfato de plomo, el cual es insoluble y forma una capa protectora sobre el metal. Con HCl la reacción es muy lenta y el cloruro correspondiente es poco soluble en agua. Por otra parte, al ser anfotérico, reacciona con álcalis formando plumbatos y plumbitos, por lo que debe evitarse un contacto prolongado de este metal con cemento fresco o concreto. Reacciona violenta o explosivamente con nitrato de amonio fundido abajo de 200 C, al igual que con acetiluro de sodio, peróxido de hidrógeno, azida de sodio y circonio. Su contacto con trifluoruro de cloro es violento, presentándose ignición. ⁽⁶³⁾

2.3.6.3.3. Fuentes naturales de plomo

El plomo es un elemento poco abundante en la litósfera (de 10 a 20 ug/g), y su mayor concentración se halla en el mineral denominado galena, los depósitos de plomo por acción de la erosión eliminan plomo, por lo que de esta manera la hidrósfera, adquiere o se convierte en una fuente natural de plomo.

Otra fuente importante de plomo en la atmósfera, es el plomo depositado de las expulsiones de la lava meteórica, cuerpos que producen gran cantidad de partículas y aerosoles, todas estas cantidades de plomo se consideran como fuentes naturales de este metal, ya que no interviene intencionalmente la acción directa o indirecta del hombre. ⁽⁶³⁾

2.3.6.3.4. Usos y fuentes de exposición al plomo

A) Plomo inorgánico o metálico. El plomo (Pb) tiene múltiples aplicaciones en la industria y se utiliza tanto en forma sólida como líquida, generando polvo, humos o vapores, según se realicen unas operaciones u otras.

Es imposible hacer una relación exhaustiva de todas las industrias u operaciones que constituyen fuentes de exposición laboral. Según el riesgo de intoxicación, las actividades se pueden clasificar en operaciones de elevado riesgo y de riesgo moderado, tomando en consideración las características físico-químicas del plomo (polvo, aerosoles, etc.), vías de entrada, intensidad de exposición, duración, etc. Así, se puede considerar que las actividades de mayor riesgo son aquellas en las que el plomo metálico o inorgánico es calentado y se forman aerosoles y humos en grandes cantidades. ⁽⁶⁴⁾

Actividades de elevado riesgo:

- Metalurgia del plomo. Fundición y refinado.
- Recuperación de plomo y de residuos metálicos que lo contengan (Chatarra).
- Industrias de la construcción (Tubos fontanería).
- Fabricación y reciclado de acumuladores eléctricos (Baterías).
- Soldadura de objetos y aleaciones de plomo.
- Tratamientos térmicos en baños de plomo.
- Fabricación de explosivos.
- Fabricación y manipulación de arseniato de plomo como insecticida.
- Fabricación y utilización de pinturas, esmaltes y barnices compuestos de sales y óxidos de plomo.

- Industrias del plástico que utilicen aditivos a base de plomo.

Actividades de riesgo moderado:

- Fabricación de municiones de plomo y su utilización en locales cerrados.
- Trabajos de demolición, especialmente raspado, quemado y oxicorte de materiales recubiertos con pintura de plomo.
- Fabricación de cables y trefilados.
- Fabricación de tipos de imprenta. ⁽⁶⁵⁾

B) Plomo orgánico. El plomo se combina con el radical alquilo formando compuestos alquílicos, de los cuales los únicos con importancia industrial en la actualidad son el plomo tetraetilo y el plomo tetrametílico. Son compuestos líquidos, miscibles en todas las proporciones con gasolina (y otros disolventes orgánicos).

El riesgo de exposición se da sobre todo en la preparación y transporte de las mezclas antidetonantes, constituidas en un 50-60% de plomo tetraetilo y plomo tetrametilo. Colorantes y mezclas de hidrocarburos clorados o bromados, entre otras sustancias, forman parte del resto de los componentes de los preparados antidetonantes. ⁽⁶⁶⁾

2.3.6.3.5. Toxicocinética

El plomo puede ser inhalado y absorbido a través del sistema respiratorio o 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 o inadecuada ingesta de calorías, si el estómago está vacío y si es niño, ya que en ellos la absorción de plomo es de 30 a 50 % mientras que en el adulto es de 10%. (67)

El modelo biológico del plomo se puede ver en la Gráfico 21.

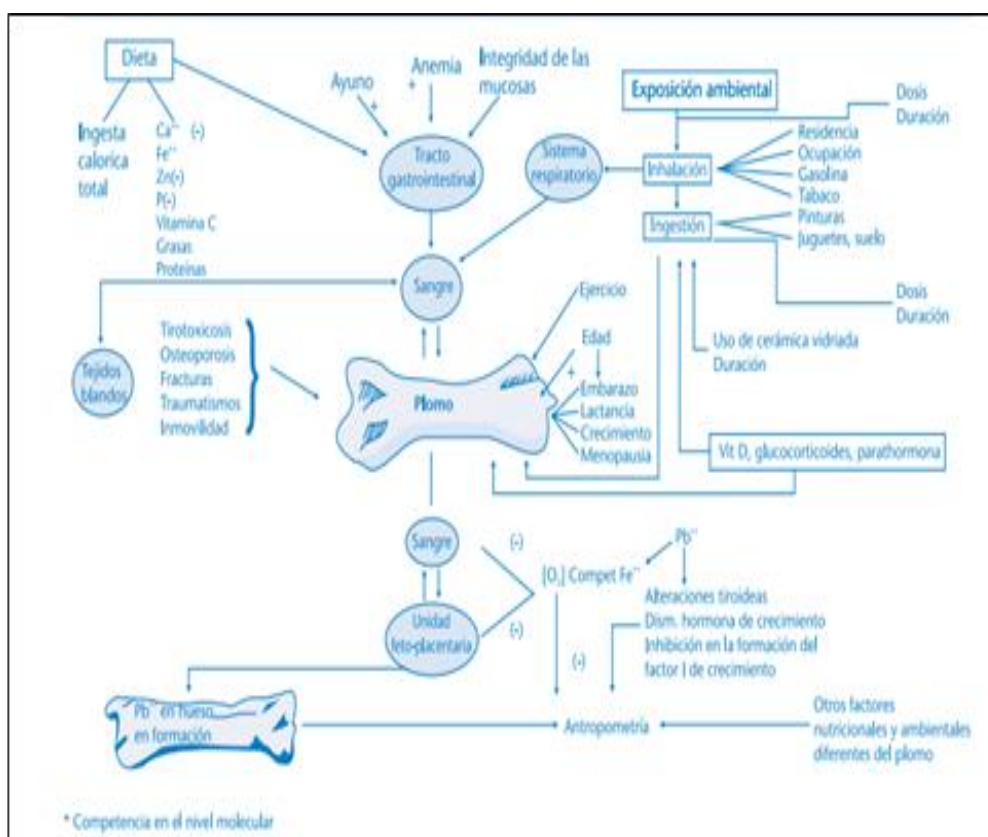


Gráfico 21. Modelo biológico del plomo

Fuente: Tomado de Sanin, Helena y cols. Acumulación de plomo en huesos y sus efectos para la salud. Salud Pública Mex 1998; 40:359-368

Luego de su absorción el plomo se distribuye en compartimentos, (ver Gráfico 21), 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, luego de 1 a 2 meses el plomo difunde a los huesos donde es inerte y no tóxico.

El metal puede mobilizarse del hueso en situaciones como inmovilidad, embarazo, hipertiroidismo, medicaciones y edad avanzada.⁽⁶⁸⁾

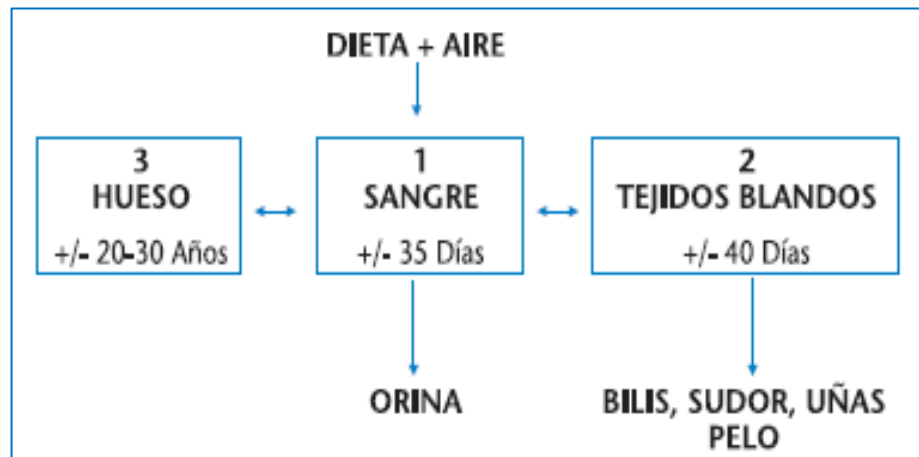


Gráfico 22. Distribución del plomo, modelo de los tres compartimentos en el organismo humano

Fuente: Tomado de Ellenhorn, 1998

El plomo cruza la placenta y la barrera hematoencefálica. Finalmente se excretará por orina en un 90%, y en menor cantidad en la bilis, piel, cabello, uñas, sudor y leche materna.

Hay que recordar que en el hueso está depositado el 90% del plomo y que una disminución de la plumbemia sin quelación indica esta distribución a tejido blando y hueso.⁽⁶⁹⁾

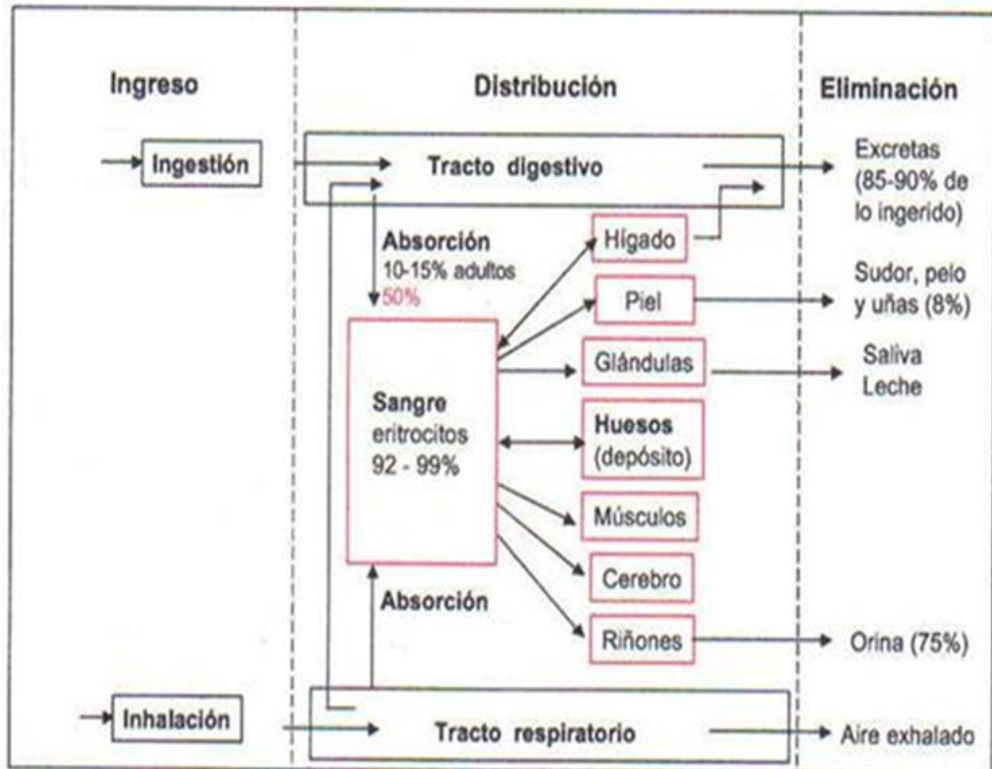


Gráfico 23. Toxicocinetica del plomo

Fuente: Valdivia Infantas M. Intoxicación por plomo. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 18(1) 2005

2.3.6.3.6. Toxicodinamia

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. Interfiere con la síntesis del hem, ya que se une a los grupos sulfhidrilos de las metaloenzimas como son la d-aminolevulínico deshidratasa, coproporfirinógeno oxidasa y la ferroquelatasa, que se muestra en el gráfico 23; siendo el resultado final, el aumento de las protoporfirinas como la zinc-protoporfirina(ZPP) y la anemia.

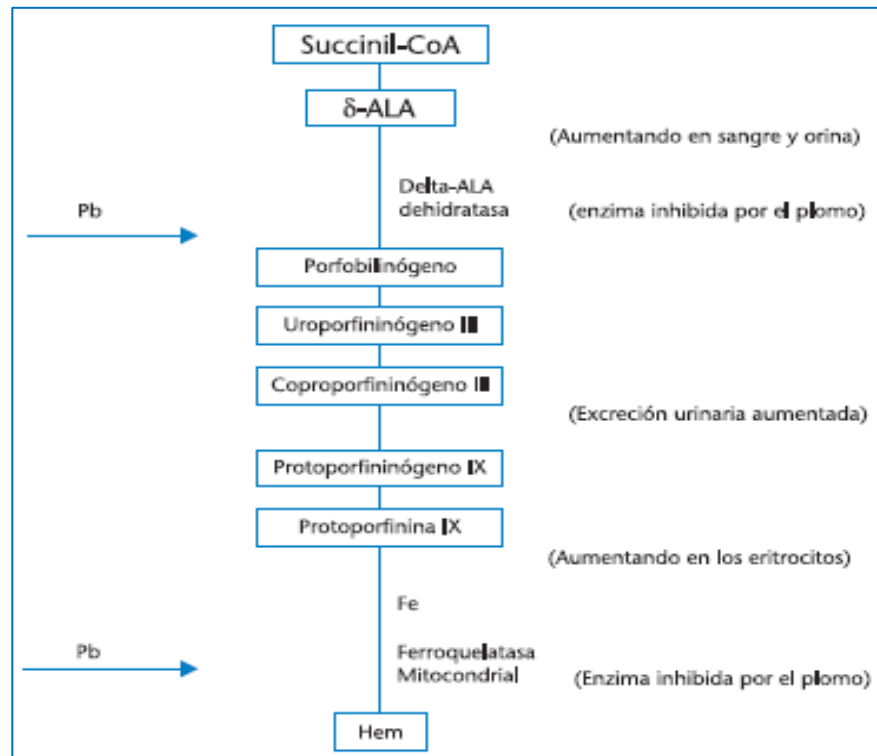


Gráfico 24. Efectos del plomo en la síntesis del hem

Fuente: Tomado de Ellenhorn 1988

El plomo tiene gran afinidad por los grupos sulfhidrilo, en especial por las enzimas dependientes de zinc. El mecanismo de acción es complejo; en primer lugar, parece ser que el plomo interfiere con el metabolismo del calcio, sobre todo cuando el metal está en concentraciones bajas, el plomo altera el calcio de las siguientes formas: ⁽⁶⁷⁾

- a) Reemplaza al calcio y se comporta como un segundo mensajero intracelular, alterando la distribución del calcio en los compartimentos dentro de la célula.
- b) Activa la proteinquinasa C, una enzima que depende del calcio y que interviene en múltiples procesos intracelulares.
- c) Se une a la calmodulina más ávidamente que el calcio, ésta es una proteína reguladora importante.

d) Inhibe la bomba de Na-K-ATPasa, lo que aumenta el calcio intracelular.

Finalmente esta alteración a nivel del calcio traería consecuencias en la neurotransmisión y en el tono vascular lo que explicaría en parte la hipertensión y la neurotoxicidad.

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. En niños se puede ver un síndrome semejante al de Fanconi, con aminoaciduria, glucosuria, e hipofosfatemia, sobre todo en aquellos con plumbemias altas.

El plomo tiene gran afinidad por grupos Imidazol, sulfhídrico, amino, carboxilo y fosfato, y como consecuencia de ello presenta una fuerte unión a las membranas biológicas, proteínas y numerosas vías metabólicas como la fosforilación oxidativa y la síntesis de la hemoglobina. La inhibición de la pirimidin-5'-nucleotidasa podrían ocasionar depósitos de ácidos nucleicos en los hematíes ocasionando el punteado basófilo de los hematíes. ⁽⁷⁰⁾

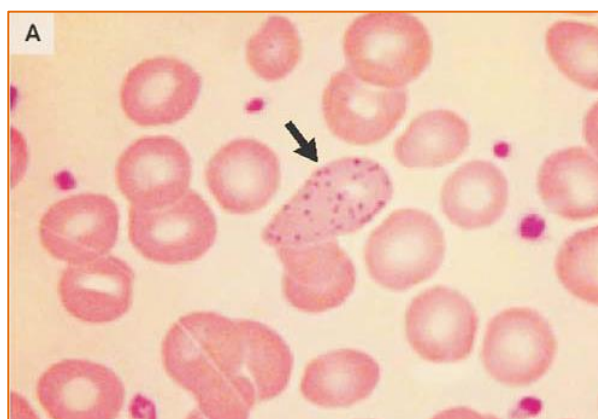


Gráfico 25. *Punteado basófilo*

Fuente: Tomado de Bain. Diagnosis from the Blood Smear. N Engl Med 2005; 353:498-507

Varias funciones del sistema nervioso central están comprometidas, principalmente porque el plomo altera en muchos pasos el metabolismo y función del calcio como explicamos previamente. El plomo se acumula en el espacio endoneural de los nervios periféricos causando edema, aumento de la presión en dicho espacio y finalmente daño axonal. ⁽⁶⁹⁾

2.3.6.3.7. Dosis tóxica del metal

La dosis letal de plomo absorbida es de unos 0.5 gramos. El riesgo de intoxicación crónica se considera a partir de 0.5 mg /día. La concentración máxima permisible en el aire, en los puestos de trabajo es de 0.15 mg/m³ ⁽⁷⁰⁾

2.3.6.3.8. Interacción con otras sustancias

Las deficiencias de hierro y calcio en el organismo hacen más evidentes, respecto a la anemia, los efectos del plomo en él. Estas deficiencias, asociadas a una dieta rica en vitaminas D o en lípidos, pueden favorecer la absorción del plomo en el tracto digestivo. A nivel intestinal el plomo utiliza los mismos mecanismos de absorción del calcio; por lo tanto, las cantidades de calcio en la dieta influyen en la absorción del plomo en el sentido de que dietas ricas en calcio restringen la absorción intestinal del plomo y viceversa. ⁽⁷¹⁾

2.3.6.3.9. Manifestaciones clínicas

a) Intoxicación aguda. La intoxicación aguda por compuestos de plomo actualmente es excepcional. Las manifestaciones clínicas más importantes son:

- Alteraciones digestivas: dolores epigástricos y abdominales, vómitos, diarreas negruzcas y posteriormente la presencia de estreñimiento pertinaz. Excepcionalmente se han descrito casos de insuficiencia hepática aguda.

- Alteraciones hematológicas: anemia hemolítica.
- Alteraciones renales: insuficiencia renal aguda.
- Alteraciones neurológicas (encefalopatía saturnina). Es más frecuente en niños. Se manifiesta en forma de convulsiones, y coma, que puede conllevar a la muerte en 2-3 días después de la intoxicación.

b) Intoxicación crónica. Los compuestos inorgánicos de plomo pueden ocasionar alteraciones: digestivas, hematológicas, neurológicas, renales, endocrinas y del sistema reproductor.

- Las alteraciones digestivas se pueden manifestar en forma de un cuadro abdominal agudo (cólico seco), con dolores intensos y difusos, vómitos y constipación. También se han descrito casos de hepatitis tóxica.
- La anemia del saturnismo es debida a dos mecanismos: uno debido a la inhibición de la síntesis de la hemoglobina (inhibiendo las enzimas delta-aminolevulínico dehidrasa ALA-D y la ferroquelatasa) y otro por hemólisis. Aparición de punteado basófilo
- El plomo puede afectar al sistema nervioso central en forma de cefaleas, insomnio, alteraciones del carácter y de la memoria. También se ha relacionado la exposición al plomo con disminución del rendimiento escolar en niños. El plomo puede ocasionar una polineuropatía, de predominio motor que afecta principalmente a las extremidades superiores.
- La evolución crónica puede desencadenar una nefropatía plúmbica con destrucción de las células tubulares y aparición posterior de fibrosis. También se ha relacionado la exposición al plomo con la aparición de hipertensión arterial. La gota saturnina podría ser debida a la inhibición de la actividad de la guanasa

(aumentando las concentraciones de guanina insoluble y cristalizada en las articulaciones).

- Se han descrito casos de impotencia y alteraciones en los espermogramas (hipospermia, teratospermia y astenospermia), mientras que las mujeres expuestas al plomo presentan una mayor incidencia de esterilidad y abortos espontáneos. ⁽⁷⁰⁾

2.3.6.3.10. Análisis para detectar el plomo

Existen dos tipos; los indicadores de exposición y los indicadores de efecto. Los primeros revelan el grado de exposición, mientras que los segundos detectan las alteraciones que se verifican en el órgano crítico a continuación de la absorción, en este caso el hematopoyético.

A) Indicadores de exposición

a) Plumbemia (Pb-B). En la práctica este test se revela como el medio más útil para evaluar el grado de exposición del individuo al plomo. La cantidad de Pb-B es función del plomo absorbido por el organismo menos el depositado en huesos y tejidos blandos y el plomo excretado en orina y heces. ⁽⁷²⁾

Siendo la plumbemia un indicador válido para revelarnos el grado de exposición reciente, no lo es sin embargo para informar sobre la carga corporal o cantidad de plomo acumulado en el organismo, ni sobre la intensidad de las alteraciones metabólicas. En la exposición, el nivel de plumbemia alcanza rápidamente un valor meseta, mientras que la cantidad de plomo en stock en el organismo puede continuar aumentando. Alejado la persona de la exposición, el Pb-B disminuye aunque el metal acumulado en el organismo puede seguir ejerciendo su acción tóxica durante un tiempo. En cuanto a la interpretación del valor Pb-B en relación al Pb-ambiental (Pb-A) hay que tener en cuenta que el grado de absorción depende de diversos factores como el tiempo de exposición, el grado de actividad física

(volumen de aire inspirado), el tamaño de las partículas de plomo, la higiene personal y hábitos nocivos en el trabajo (fumar, comer, beber) y la sensibilidad individual (variaciones metabólicas), entre otros. Esto explica la posibilidad, recogida en una serie de predicciones de la Occupational Safety and Health Administration (OSHA) ⁽⁷³⁾, de encontrarnos con casos de diferentes niveles de Pb-B frente a una misma concentración ambiental de plomo. La plumbemia se expresa en mg/100 ml de sangre, a pesar de que sería preferible expresarlo por volumen de hematíes, ya que el 95% del plomo sanguíneo está fijado a los glóbulos rojos. Es posible que en el futuro pueda realizarse la dosificación del plomo plasmático que representa sin duda el plomo circulante difusible en los tejidos, en lugar de la cantidad de plomo sanguíneo total. La recogida de la muestra se hace mediante la extracción de sangre venosa en recipientes exentos de plomo, utilizando heparina o EDTA como anticoagulantes. El mantenimiento de las muestras debe hacerse a temperaturas entre 2 °C y 8 °C. La plumbemia se determina por espectrofotometría de absorción atómica. ⁽⁶⁵⁾

b) Plumburia (Pb-U). A veces, este parámetro de exposición es preferido a otros por la simple ventaja de no necesitar extracción sanguínea, pero la correlación entre el Pb-U y el Pb-B para valoraciones individuales no es muy buena en razón de la fluctuación de la plumburia en el tiempo. La plumburia se expresa en mg/g de creatinina o en mg/l de orina de 24 horas. La muestra de orina se recoge, en recipientes exentos de plomo y debe ser mantenida entre 2 °C y 8 °C de temperatura. Debe tenerse especial cuidado en evitar la contaminación ambiental de la muestra. La plumburia se determina por métodos de absorción atómica.

El valor normal de Pb-U es inferior a 50 mg/g de creatinina. Las variaciones diuréticas individuales y el riesgo de contaminación externa de la muestra hacen que esta prueba sea poco indicada para medir la exposición.

c) Plumburia provocada. Se realiza mediante sustancias quelantes del plomo como EDTA Na₂Ca o por el ácido dimercaptosuccínico. Es el mejor indicador de la carga corporal total del plomo. Depende directamente del depósito activo del metal en los tejidos blandos y en la trabécula ósea, siendo la medida más directa del «pool» de intercambio rápido del plomo en el organismo. Se utiliza como medio diagnóstico y tratamiento en la intoxicación aguda, así como medio diagnóstico en las manifestaciones crónicas atribuibles al plomo y que se presentan como casos dudosos. Sin embargo, tanto por su elaborado procedimiento como por el riesgo que entraña, su uso queda estrictamente reservado al ambiente hospitalario.

B) Indicadores de efecto

a) Deshidratasa Eritrocitaria del ácido delta aminolevulínico (ala-d). Esta enzima es especialmente sensible al plomo, que ejerce sobre él una precoz acción inhibitoria, produciéndose como consecuencia una acumulación de ALA-D. La reducción de la actividad de este enzima precede a todas las demás alteraciones metabólicas. El organismo parece disponer de una reserva importante de esta enzima y es necesario que la acción inhibitoria afecte al menos a un 80 % de esta reserva para que su sustrato, el ALA-D, comience a acumularse y aumente su excreción en orina (ALA-U).⁽⁶⁵⁾ La inhibición del ALA-D es proporcional a la cantidad de plomo metabólicamente activo en los tejidos, ya que es proporcional a la cantidad de plomo movilizable por quelación con EDTA. Presenta una estrecha correlación negativa con el Pb-B, mientras que con las Protoporfirinas es estrechamente positiva en exposición estable.⁽⁷⁴⁾

El ALA-D podrá no solamente ser inhibido por la acción directa del plomo, sino también por intermediarios de la vía metabólica del Hem (coproporfirinógeno, protoporfirina IX) por mecanismo «feed-back». El mercurio a fuertes concentraciones y el metilmercurio pueden también inhibir este enzima. Algunos estudios sugieren también que

el alcohol puede potenciar la acción tóxica del plomo sobre la síntesis del Hem. Tras alejar al trabajador de la exposición al plomo, el ALA-D vuelve progresivamente a la normalidad, paralela e inversamente al Pb-B. Sobre la base de los criterios actuales de exposición tolerable al plomo en medio profesional, el ALA-D es demasiado sensible como indicador para el control rutinario de los trabajadores, ya que la mínima concentración en la atmósfera de trabajo produce una reducción brusca de su actividad. ⁽⁶⁵⁾ En trabajadores expuestos pueden darse falsos negativos en casos de hiperregeneración eritropoyética, como por ejemplo, en la anemia hemolítica y en la anemia post-hemorrágica. El ALA-D se mide en Unidades Europeas (UE) con el Método Europeo estandarizado u otros. ⁽⁷⁵⁾

b) Ácido delta aminolevulínico urinario (ala-u). La acumulación de ALA y posterior aumento de la excreción urinaria del ALA-U se produce como consecuencia de la inhibición del plomo sobre el ALA-D y la estimulación del ALA-sintetasa. Numerosos estudios han demostrado que la excreción urinaria de este indicador está asociada a la cantidad de plomo metabólicamente activo en el organismo, lo que podrá indicar su utilización para evaluar la cantidad de plomo movilizable antes del tratamiento quelante. ⁽⁶⁵⁾

En los trabajadores con exposición al plomo relativamente estable, la cantidad de ALA-U es proporcional a la concentración de Pb-U. El ALA-U aumenta algo más tardíamente que las protoporfirinas eritrocitarias. Cuando la exposición cesa, el Pb-B y Pb-U descienden más rápidamente que el ALA-U. Este hecho permitirá utilizar el ALA-U como indicador para el retorno al puesto del trabajador alejado de la exposición en tanto que evalúa el daño metabólico. Sin embargo, debido a la diferente densidad de las muestras de orina a lo largo del día, la variabilidad de niveles de ALA-U que pueden obtenerse limitan la validez de este parámetro para la evaluación individual de los trabajadores. ⁽⁷²⁾ El ALA-U puede encontrarse anormalmente elevado en la porfiria aguda intermitente. Se mide en mg/g de

creatinina. Como técnica analítica se utiliza el método Davis o método equivalente. ⁽⁷⁵⁾

c) Zinc-protoporfirina Eritrocitaria (ZPP). protoporfirina Eritrocitaria libre (EP). El descubrimiento de que la EP que se encontraba elevada en el caso de absorción del plomo, no estuviera libre sino unida al Zinc, revolucionó los métodos de determinación de este parámetro. La elevación de la concentración de protoporfirina eritrocitaria en la impregnación plúmbica está asociada a una ligera elevación del hierro sérico. En exposición estable, la ZPP comienza a aumentar cuando el nivel de Pb-B es de 35-40 mg/100 ml. En las mujeres el aumento comienza a concentraciones más bajas (Pb-B de 25-35 mg/100 ml). ⁽⁷²⁾

A pesar de que la correlación entre ZPP y Pb-B ha sido suficientemente demostrada hay que tener en cuenta el factor tiempo a la hora de relacionar estos dos parámetros. Por ejemplo, un cambio de tareas o de procedimientos en el trabajo o cambios a áreas de mayor o menor exposición, se reflejarán casi inmediatamente en la plumbemia, mientras que el cambio en la ZPP tardará en producirse. La relación entre Pb-B y ZPP puede verse afectada también por la exactitud y precisión de los métodos de medida. ⁽⁷⁶⁾ La protoporfirina acumulada en los eritrocitos queda en su interior durante toda la vida de los mismos en el caso de exposición al plomo. ⁽⁶⁵⁾ La ZPP permite una predicción aproximada de la cantidad de plomo quelable. ⁽⁷²⁾ La normalización de este parámetro tras cesar la exposición, es más lenta que la del Pb-B e incluso que la del ALA-U. Igual que en el caso de la plumbemia, debe establecerse el nivel base de ZPP de cada trabajador nuevo antes de la exposición al plomo ^(77, 78) con el objeto de evaluar la sensibilidad individual al plomo. ⁽⁷⁹⁾ Las situaciones que podrían modificar los niveles de ZPP, como la ferropenia o las alteraciones hepáticas, difícilmente pueden escapar al control del médico, conocedor del estado hematológico, bioquímico y enzimático del trabajador. La sensibilidad y especificidad de este test son

suficientes como para proponerlo como método de vigilancia de los trabajadores expuestos al plomo. Por la facilidad de la determinación actual de la ZPP, así como por su recolección tanto en sangre capilar como en sangre venosa, y además ser barato, es el parámetro actualmente indicado para la valoración precoz del daño biológico del plomo sobre los trabajadores expuestos. Puede medirse tanto en mg/100 ml de sangre como en mg/g Hb. El método de medida es la Fluorimetría o método equivalente, bien tras la recogida de sangre venosa o directamente sobre sangre capilar. La muestra debe conservarse en lugar oscuro y refrigerado. ⁽⁷²⁾

2.3.6.3.11. Tratamiento

La intoxicación aguda de Pb o sus sales es muy poco frecuente, y se corresponde con dosis potencialmente mortales ($\geq 0,5g$). Debe ser tratada con carbón activado o lavado gástrico, dentro de la hora de la ingestión. Implica, también, terapia de apoyo que incluye fluidoterapia apropiada por vía intravenosa (IV). Se debe vigilar la función renal y hepática y controlar las convulsiones. ⁽⁸⁰⁾

El tratamiento farmacológico en las intoxicaciones crónicas por Pb va dirigido a alejar al paciente de la fuente de contaminación, controlar los síntomas y a reducir la concentración del metal en el organismo, por medio de agentes quelantes. Estos son sustancias que se unen a los metales pesados que circulan por el torrente sanguíneo, formando compuestos atóxicos e hidrosolubles, que son eliminados en la orina y en la bilis. Cabe destacar que los CDC han mantenido la recomendación de aplicar la terapia quelante, cuando el nivel de Pb en sangre del paciente (niño o adulto) sea igual o superior a 45 $\mu g/dL$. A niveles menores, se sugiere una intervención ambiental agresiva, para identificar la fuente de exposición y corregir las deficiencias nutricionales, si las hubiera. Los quelantes usados son los mismos que para cualquier intoxicación plúmbica:

Tabla 3. Drogas utilizadas en el tratamiento de la intoxicación con plomo

Nombre	Dosis	Efectos adversos
Succímero DMSA	Vía Oral: 350 mg/m ² dosis o 10mg/kg cada 8 h. por 5 días, luego cada 12 h. por 14 días.	Trastornos gastrointestinales, rash, elevación de enzimas hepáticas, debilidad muscular
Edetato CaNa₂ EDTA Ca, (Versenato)	Vía IV: 1.000 a 1.500 mg/m ² por día o 50 mg/kg/día en infusión continúa durante no menos de 6 horas. Se realizan series de 5 días con períodos libres de 2 días a 2 semanas, de acuerdo al cuadro clínico del paciente. Vía IM: muy dolorosa, puede ser utilizada, pero se recomienda asociarlo con procaína.	Es potencialmente nefrotóxico, por lo que debe asegurarse la diuresis y monitorear la función renal durante todo el tratamiento. La toxicidad es más frecuente en casos de infusiones rápidas o de dosificaciones elevadas. Otros efectos adversos son: cefalea, fiebre, eritema macular, fatiga, sed, mialgias, escalofríos, anorexia, polaquiuria, congestión nasal, lagrimeo, estornudos, glucosuria, anemia, hipertensión, aumento del tiempo de protrombina, inversión de la onda T y mareos. La extravasación produce dolor y calcinosis local.
Dimercaprol BAL (British Anti Lewisite)	Vía IM (profunda): 300 a 500mg/m ² por día o 25 mg/kg/día. Dos días: 4 mg/kg/dosis c/ 4 h. 3 a 5 días: 3 mg/kg/dosis c/6 h., mientras se administra EDTA.	Trastornos gastrointestinales, ansiedad, daño hepático y renal, hemólisis en pacientes con deficiencia de glucosa-6- fosfato deshidrogenasa
Penicilamina	Vía oral: 10 mg/kg por día por 2 semanas, aumentando hasta 20 a 40 mg/kg en 2 o 4 dosis diarias. Completar un período de tratamiento de 4 a 12 semanas, dependiendo de la plumbemia. Asociar con piridoxina (Niños: 50mg/día Adultos: 100mg/día)	Rash, fiebre, discrasias sanguíneas, alteraciones neurológicas, hepáticas y renales.

Fuente: Tomado de Fontana & Lascano, 2013

En lo que se refiere a la preparación de los alimentos se deberá:

- Lavar frutas y vegetales antes de su consumo.
- Lavar las manos antes de realizar la preparación o cocción de los alimentos.
- No guardar alimentos en latas abiertas o recipientes que pueden contener plomo. ^(81,80)

2.3.6.4. Cadmio

2.3.6.4.1. Historia

El cadmio (cadmia en latín y en griego *kadmeia*, significa “calamina”, nombre que recibía antiguamente el carbonato de zinc) fue descubierto en Alemania en 1817 por Friedrich Stromeyer como una impureza en el carbonato de zinc. ⁽⁸²⁾ Desde esa fecha rara vez se utilizó; hasta hace apenas unos 50 años se le encontraron aplicaciones metalúrgicas. ⁽⁸³⁾ Por lo general, el cadmio no se halla en el ambiente como un metal puro, es más abundante en la naturaleza en forma de óxidos complejos, sulfuros y carbonatos en el zinc y plomo. ⁽⁸⁴⁾

Históricamente, todos los episodios ambientales importantes causados por el cadmio han sido resultado de la contaminación proveniente de la minería y refinado de materiales no ferrosos: El problema ambiental más serio que ha sido reportado hasta la fecha ocurrió en el valle de río Jintsu, en Japón, en donde el arroz de consumo local se regaba con agua del río y este estaba contaminado con cadmio disuelto que procedía de una mina de zinc y plomo situado río arriba. Cientos de personas de esta área, particularmente mujeres de edad avanzada y multíparas presentaron una enfermedad degenerativa de los huesos a la que se llamó “itai-itai”. Aparentemente en las personas afectadas, algunos iones Ca^{2+}

de los huesos fueron reemplazados por iones Cd^{2+} , pues ambos iones tienen el mismo estado de oxidación y casi el mismo tamaño. Esta situación les ocasionó osteoporosis ósea, fragilidad de los huesos y susceptibilidad a fracturas. ⁽⁸⁵⁾

2.3.6.4.2. Propiedades fisicoquímicas

Metal blanco plateado, blando, muy dúctil y maleable. Insoluble en agua y en los disolventes orgánicos corrientes (alcoholes, éteres, cetonas, etc.) Suele presentarse en forma de polvo, con un color grisáceo. Se utilizan también para usos industriales los siguientes compuestos: óxidos de cloruros, sulfatos y carbamatos. Es bastante volátil, emitiendo vapores a temperaturas inferiores al punto de ebullición.

A) Físicas:

- Peso molecular: 112,4
- Punto de ebullición: 767C
- Punto de Fusión: 321C
- Temperatura de autoignición: (para cadmio en polvo) 250C
- Densidad Relativa (agua=1): 8,64
- Solubilidad en agua: Ninguna
- Límites de inflamabilidad: -

(% en volumen en aire)

B) Químicas:

Las características del cadmio son parecidas a las del zinc. A temperatura ordinaria y en seco es estable, pero se oxida lentamente en presencia de humedad ambiental. Si se calienta a temperatura elevada, arde desprendiendo vapores amarillo- rojizos de óxidos de cadmio. Es atacado por todos los ácidos, incluidos los

orgánicos (por ejemplo, los que se encuentran en los alimentos), siendo tóxicas las sales que se forman. Los ácidos fuertes (clorhídrico y sulfúrico) lo disuelven desprendiendo hidrógeno. Con el ácido nítrico diluido se desprenden óxidos de nitrógeno. El cadmio, fundido, forma aleaciones con numerosos metales, siendo utilizadas frecuentemente en la industria. En forma finamente dividida puede reaccionar violentamente con los siguientes compuestos con riesgo de inflamación y explosión: azufre, telurio, selenio, zinc, potasio, sulfato sódico, nitrato amónico, ácido nítrico concentrado, ácido hidrazoico, agentes comburentes fuertes, etc. El cadmio y alguno de sus compuestos actúan como catalizadores en muchas reacciones de descomposición en las que se pueden desprender humos de óxidos de cadmio, altamente tóxicos. ⁽⁸⁶⁾

2.3.6.4.3. Usos y fuentes de exposición al cadmio

A) Usos. El cadmio, sus aleaciones y sus compuestos se utilizan en multitud de productos industriales y de consumo. El principal uso de cadmio es la fabricación de componentes activos en las baterías de Ni- Cd (83% del uso de cadmio). ⁽⁸⁷⁾ Los compuestos de cadmio también se usan como pigmentos, estabilizadores de plásticos y en ciertas aleaciones.

Existen diversas sales de cadmio. La más importante es el estearato de cadmio, que se utiliza como estabilizador térmico y protector frente a la luz en la fabricación de plásticos como el cloruro de polivinilo (PVC). El sulfuro de cadmio y el sulfoseleniuro de cadmio se utilizan como pigmentos en plásticos, cerámicas, cristales, esmaltes y tintes, y se combinan para crear colores desde amarillos y naranjas a rojos y marrones. El sulfuro de cadmio también se utiliza en células solares y fotográficas. El cloruro de cadmio se emplea como fungicida, componente de los baños galvanoplásticos, colorante en pirotecnia, aditivo en las soluciones de estañado y mordiente en la tinción e impresión de textiles. También se utiliza

para la producción de determinadas películas fotográficas, fabricación de espejos especiales y para el recubrimiento de tubos electrónicos de vacío. El óxido de cadmio se utiliza como agente para galvanoplastia, como materia prima para los estabilizadores térmicos de PVC y componente de las aleaciones de plata, pigmentos fosforescentes y semiconductores así como para el endurecimiento de cristales o el vitrificado de cerámica. ⁽⁸⁸⁾

La Unión Europea, en la Directiva 96/62/CE del Consejo, de 27 de septiembre de 1996, sobre evaluación y gestión de la calidad del aire ambiente, estableció con carácter general el régimen jurídico sobre la contaminación atmosférica en el ámbito de la Unión Europea, mediante la adopción de criterios para la armonización de las técnicas de evaluación, y definió los objetivos de calidad que habían de alcanzarse mediante una planificación adecuada. ⁽⁸⁹⁾ Esta planificación se ha materializado en la adopción de la Directiva 2004/107/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 15 de diciembre de 2004, relativa al arsénico, el cadmio, el mercurio, el níquel y los hidrocarburos aromáticos policíclicos en el aire ambiente. ⁽⁹⁰⁾

B) Fuentes de exposición. el cadmio es relativamente barato, pues se obtiene como producto secundario en la producción de otros metales más valiosos como el cobre o el zinc. ⁽⁹¹⁾ Por ello, la principal fuente de exposición al cadmio es la laboral y comporta un grave e importante riesgo para la salud de los trabajadores. No obstante, la toxicidad del cadmio no sólo se extiende a los ambientes laborales en que se utiliza este metal, sino que llega a ser un elemento importante de contaminación ambiental y de exposición en la población general.

La población general puede estar expuesta al cadmio a través de la ingesta de comida y de agua, de la inhalación de partículas procedentes del aire o del humo de tabaco. En no fumadores, la comida es la principal fuente de exposición a cadmio. ⁽⁹²⁾ El consumo

de tabaco es la principal fuente de exposición en fumadores. ⁽⁹³⁾ El cadmio se introduce en la cadena de comida a través de los suelos de agricultura, que pueden contener cadmio de manera natural o a partir de fuentes antropogénicas como el uso de fertilizantes y abonos. ^(94,95)

- **Aire.** Los principales compuestos de cadmio encontrados en el aire son óxido de cadmio, cloruro de cadmio y sulfuro de cadmio, y sufren una transformación mínima en la atmósfera, ⁽⁸⁷⁾ siendo su principal destino el transporte y la deposición. El cadmio puede viajar largas distancias en la atmósfera para luego depositarse sobre suelos y agua, lo que se puede traducir en niveles elevados de cadmio incluso en sitios lejanos a su emisión. ⁽⁹⁶⁾ El cadmio se libera al aire tanto a partir de fuentes naturales como antropogénicas, sin embargo la actividad industrial es la principal fuente de liberación de cadmio a la atmósfera ⁽⁹⁷⁾ y las emisiones de origen antropogénico exceden considerablemente ⁽⁹⁸⁾ a las fuentes y fenómenos naturales.

- **Agua.** En el agua, el cadmio se presenta principalmente como ión cadmio (Cd^{2+}) y como complejos de Cd (OH)₂ y CdCO_3 . Algunos compuestos de cadmio, tales como el sulfuro de cadmio, el carbonato de cadmio y el óxido de cadmio, son prácticamente insolubles en agua. Sin embargo, estos compuestos insolubles se pueden transformar en solubles por interacción con ácidos, luz u oxígeno.

Los complejos de cadmio y cloro aumentan con la salinidad. En el agua de mar casi todo el cadmio que existe lo hace como especies de cloro (CdCl^+ , CdCl_2^0 , CdCl_3^-) con una pequeña proporción de Cd^{2+} . El cadmio se libera al agua mediante procesos meteorológicos naturales, descargas procedentes de instalaciones industriales o de plantas de tratamiento de aguas residuales, la deposición desde la atmósfera, filtraciones procedentes de vertederos, suelo o fertilizantes fosfatados. ^(97, 94) La minería se considera la principal fuente antropogénica de cadmio liberado al ambiente acuático. Las

aguas cercanas a industrias emisoras de cadmio, estén o hayan estado en funcionamiento en el pasado, muestran una elevación marcada de cadmio en los sedimentos y organismos acuáticos. (99,100)

- **Suelo.** Las principales fuentes de cadmio en el suelo incluyen las emisiones atmosféricas y las deposiciones directas, siendo las más importantes las debidas al uso de fertilizantes fosfatados y los lodos procedentes de aguas residuales. (87) Los fertilizantes fosfatados son una fuente importante de vertido de cadmio en suelos de agricultura. (101) Cualquier suelo tratado con este tipo de fertilizantes tendrá en consecuencia una cantidad de cadmio añadido que puede variar. La contaminación del suelo por cadmio es importante ya que el cadmio se incorpora en las plantas y por lo tanto pasa a formar parte de la cadena alimentaria. Un suelo con un pH bajo, lo cual es cada vez más común en varias áreas del mundo debido a la lluvia ácida, aumenta la incorporación de cadmio en las plantas. (101,102)

Los datos indican que el cadmio se bioacumula en todos los niveles de la cadena alimentaria. El contenido de cadmio de un cultivo depende de la incorporación por parte del sistema de raíces, de la absorción foliar directa, de la translocación en la planta y de la deposición superficial de partículas de la atmósfera. En general, el cadmio se acumula en las hojas de las plantas, por lo que los vegetales de hoja verde cultivados presentan mayores concentraciones que los tubérculos y que los cereales respectivamente. Los factores que influyen en la incorporación de cadmio desde el suelo al cultivo son principalmente, el pH y el tipo de suelo. Para suelos con el mismo contenido de cadmio se ha visto que éste es más soluble y está más disponible para su incorporación en la planta en suelos arenosos que en suelos arcillosos. (103)

La biomagnificación a través de la cadena alimentaria no parece ser muy significativa por dos motivos principales. En primer lugar, el cadmio se acumula principalmente en las vísceras como hígado y

riñón de los animales y no en el tejido muscular, y en segundo lugar, la absorción intestinal de cadmio es relativamente baja. No obstante, el hecho de que los cultivos incorporen cadmio puede dar lugar a elevados niveles de cadmio en ganado vacuno y aves (especialmente en hígado y riñón), por lo que aunque no exista biomagnificación, esta acumulación de cadmio en la cadena alimentaria tiene implicaciones importantes en la exposición humana a cadmio. ⁽¹⁰⁴⁾

2.3.6.4.4. Toxicocinética

a) Absorción. El cadmio se puede absorber por vía inhalatoria, oral o dérmica, según la vía de exposición, independientemente de su forma química. Sin embargo, la absorción dérmica es relativamente insignificante y son la absorción tras la exposición respiratoria y oral las de mayor interés. El cadmio y sus sales presentan baja volatilidad y existen en el aire como materia finamente particulada. Cuando son inhaladas, una parte de estas partículas se deposita en el tracto respiratorio y los pulmones, mientras que el resto son exhaladas.

Las partículas grandes (mayores de 10 µg de diámetro) se depositan por impacto en la parte superior del tracto respiratorio, y se eliminan en gran parte por procesos mucociliares de manera que una pequeña fracción se absorbe finalmente por vía oral. Las partículas de menor tamaño (0,1 µg) tienden a penetrar en los alvéolos, y dependiendo de la solubilidad de las partículas, se absorben y distribuyen por el organismo. La solubilidad en los fluidos pulmonares de las sales de cadmio juega un papel importante en la absorción tras la exposición respiratoria. Así, pues, el tamaño de partícula determina la absorción pulmonar. En el caso del humo de tabaco, la gran absorción de cadmio que se produce se debe al pequeño tamaño de las partículas y la consecuencia es una elevada deposición de cadmio a nivel alveolar.

En cuanto a la absorción tras la exposición oral, la mayor parte del cadmio pasa por el tracto digestivo sin ser absorbido. ⁽¹⁰⁵⁾ La absorción oral de cadmio se estima en aproximadamente entre 1-10%. Los mecanismos implicados en la absorción a nivel intestinal de cadmio no han sido completamente aclarados, hay evidencia de que uno o más transportadores de metales están implicados.

Numerosos estudios muestran que el transportador de metales divalentes (DMT1) juega un papel importante en la absorción gastrointestinal de cadmio. ^(106,107)

La carga corporal de hierro influye en la absorción de cadmio, los sujetos con bajas reservas de hierro presentan una absorción de cadmio de entre 6 y 8%, mientras que en aquellos con reservas de hierro adecuadas la absorción oscila entre 2.3 y 2.4%. ⁽¹⁰⁸⁾ Así, la absorción tras la exposición oral a cadmio parece depender de la fisiología del individuo (edad, reservas de hierro, calcio y zinc, embarazos) así como de la presencia de otros iones y diversos componentes de la dieta. ⁽⁸⁷⁾

Por último, existen numerosos estudios sobre la absorción dérmica de cadmio realizados en modelos animales, sin embargo, tan sólo existe uno en el que se utiliza in vitro piel humana para determinar la absorción percutánea de cadmio. ^(109,110)

Los resultados de todos estos estudios sugieren que la absorción dérmica es lenta, y sería preocupante tan sólo en aquellas situaciones en las que la exposición por esta vía fuera con soluciones con alta concentración de cadmio y prolongada en el tiempo.

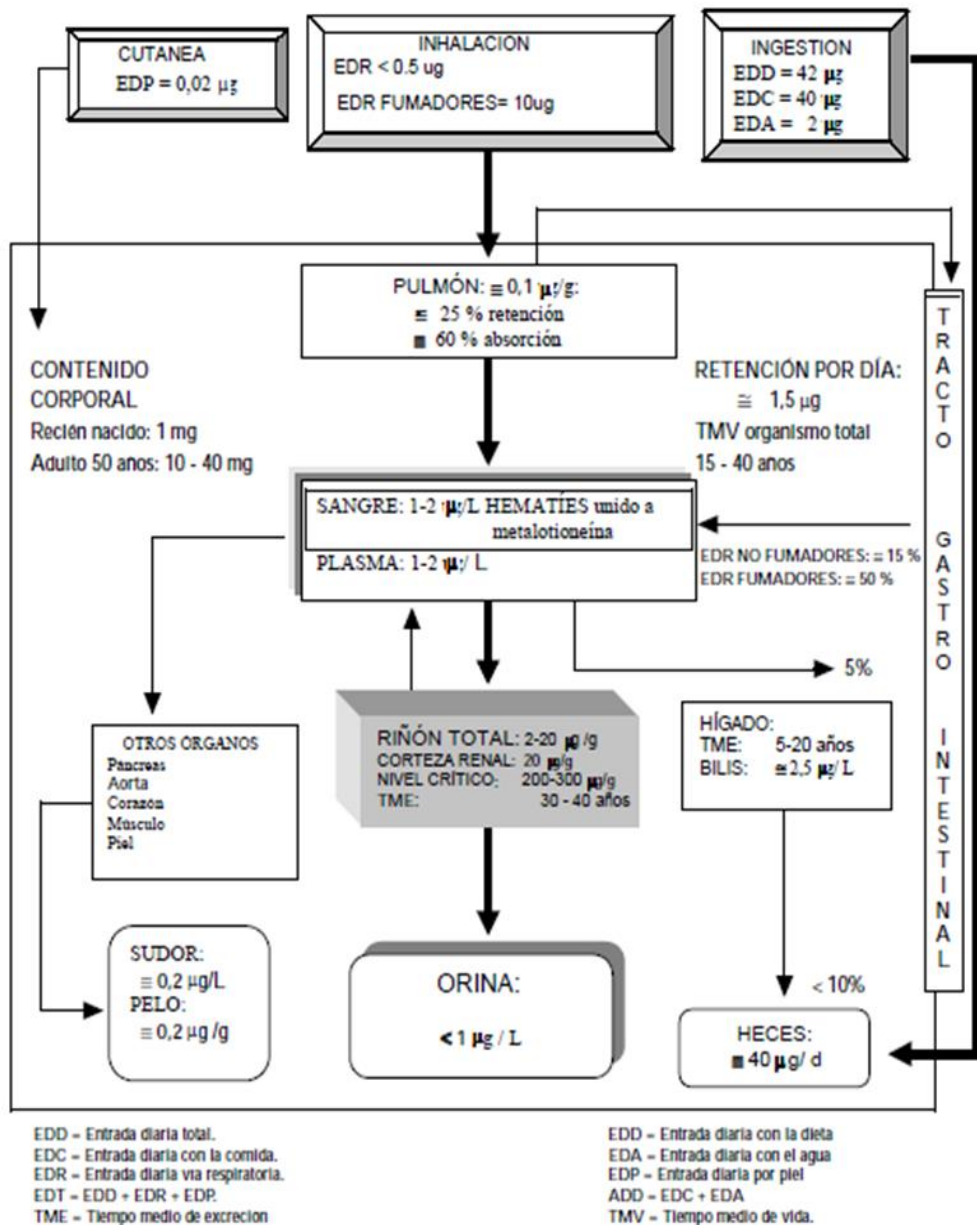


Gráfico 26. Toxicología del cadmio - Toxicocinética

Fuente: Kjellstrom T, Nordberg GF. A kinetic model of Cd metabolism in the human being. Environ Res 1978; 16: 248-69.

b) Distribución. Una vez absorbido, el cadmio se une a las células de la serie roja de la sangre y a la albúmina. Se distribuye ampliamente por el organismo, concentrándose principalmente en hígado y riñón. Estudios realizados en seres humanos y en animales muestran que en ambos el patrón de distribución es similar, y

aparentemente independiente de la vía de exposición, aunque sí está relacionado con la duración de la exposición. No existen estudios en seres humanos en relación a la distribución tras la exposición dérmica a cadmio. Las metalotioneínas (MT) son un grupo de proteínas que unen metales, ricas en residuos de cisteína, cuya síntesis ocurre principalmente en hígado y riñón. Su producción depende de la disponibilidad de elementos de la dieta, como zinc y selenio y de aminoácidos como histidina y cisteína ⁽¹¹¹⁾ y juegan un papel crítico en la toxicocinética y toxicidad del cadmio.

Así, el cadmio tras ser absorbido, se transporta al hígado, donde se une a la metalotioneína presente en el mismo, e induce la síntesis de más MT, que secuestra a su vez cadmio de otros sitios de unión, protegiendo las células hepáticas de su toxicidad. El cadmio unido a MT se transporta por la sangre hasta el riñón, donde se filtra a través del glomérulo y se reabsorbe por pinocitosis en el túbulo proximal, tras lo que el complejo cadmio-MT se cataboliza en los lisosomas, liberándose iones de cadmio que inducen nuevamente la síntesis de MT en la célula renal. El cadmio tiene una vida media muy larga, lo que se puede explicar por su capacidad de inducir la síntesis de MT.

^(112,113)

c) Metabolismo. El cadmio no sufre ninguna conversión metabólica directa tales como oxidación, reducción o alquilación. Así, el cadmio no se biotransforma en el sentido clásico del término. Aún más, una vez absorbido es eliminado muy lentamente. Sin embargo, sí existen mecanismos biológicos de defensa para reducir su potencial tóxico. Un aspecto clave del metabolismo del cadmio es su unión a MT, ya que ésta presenta una gran afinidad por el cadmio, transformándolo en inerte toxicológicamente, al menos mientras el complejo permanece de forma intracelular. Por tanto, la toxicidad del cadmio se neutraliza por almacenamiento a largo plazo más que por biotransformación o aumento de la eliminación.

d) Excreción y eliminación. Una vez absorbido el cadmio se excreta escasa y muy lentamente, hecho que explica la gran vida biológica media de este elemento. La mayor parte del cadmio ingerido o inhalado y transportado vía mucociliar al aparato digestivo, aproximadamente un 95%, no se absorbe debido a la escasa absorción a nivel gastrointestinal y se excreta en las heces. Tras la absorción la principal vía de eliminación de cadmio es a través de la orina, por lo que se considera que el cadmio urinario refleja la carga corporal de cadmio. ⁽¹¹⁴⁾

2.3.6.4.5. Toxicodinamia

El cadmio es un xenobiótico y, por tanto, un metal tóxico y no esencial para el organismo, que se acumula en los tejidos humanos. Los órganos blancos son riñón, hígado y pulmón. En una exposición laboral o ambiental, sus principales efectos tóxicos son: neumonitis química, disfunción renal con proteinuria y microproteinuria y enfisema. ⁽⁸⁷⁾

2.3.6.4.6. Dosis tóxica del metal

La dosis tóxica aguda moderada de cadmio se produce con 15 a 30 mg de ingesta de cadmio. La intoxicación crónica afecta sobre todo el riñón y el pulmón. La concentración crítica de cadmio es por encima de éstas y hasta 300 mg. La dosis letal es de 500 mg, se han descrito casos mortales, existiendo un claro efecto dosis-dependiente en relación a la mortalidad. ⁽¹¹⁵⁾

2.3.6.4.7. Manifestaciones Clínicas

- Intoxicación aguda Digestiva. náuseas, hematemesis, sialorrea, dolor tipo cólico, diarrea, mialgias. La inhalación de vapores produce irritación pulmonar, disnea, tos, fiebre, escalofríos y dolor torácico.

- Intoxicación crónica. Pérdida de peso, anemia, hiperglobulinemia. Pigmentación amarilla del esmalte de los dientes debido a formación de sulfuro de cadmio.

a) Renal. Proteinuria, aminoaciduria. (Síndrome de Fanconi).

b) Pulmonar. rinitis tóxica, anosmia, enfisema pulmonar (exposición por más de 20 años). HTA y Diabetes. Osteomalacia (casos muy avanzados). Acción cancerígena prostática (óxidos).⁽¹¹⁶⁾

c) Síndrome óseo itai-itai. Uno de los primeros cuadros clínicos descritos atribuible exclusivamente a exposición ambiental fue el del cadmio y se le denominó “itai-itai”, cuya traducción al inglés sería “ouchouch” ergo, en español es “ay-ay”, onomatopeya de las quejas debidas a los fuertes dolores que producía la osteomalacia entre los pobladores expuestos en la zona de Toyama (Japón), luego de la Segunda Guerra Mundial, donde se le describió por primera vez en zonas agrícolas con altos índices de contaminación por Cd y Zn en el agua de los cultivos de arroz. Posteriormente se ha demostrado que la enfermedad ambiental ocurre principalmente en sujetos con metabolismo de hueso osteoporótico, como mujeres multíparas o, en ambos sexos, en personas sedentarias mayores de 50 años y también en algunos casos de trastornos del metabolismo del calcio o ingesta baja de proteínas y de vitamina D.

En exámenes radiográficos de pacientes con “itai-itai” y en expuestos ocupacionales a cadmio se ha demostrado pseudo-fracturas. Los primeros daños óseos descritos en expuestos que ingerían arroz contaminado era descalcificación y todavía sigue como el primer indicio de exposición que puede terminar en osteomalacia, deformaciones óseas manifiestas, fracturas espontáneas, lumbalgia, parestesias y neuralgias en miembros inferiores.⁽¹¹⁷⁾

2.3.6.4.8. Análisis para detectar el cadmio

a) Cadmio en sangre:

- Tipo de muestra: Sangre total
- Volumen de muestra: 1 ml
- Tipo de contenedor: Tubo con anticoagulante heparina o EDTA
- Plazo de entrega: 5 días
- Método: Espectrofotometría absorción atómica. Cámara de grafito.
- Conservación: Nevera a 4 °C
- Obtención y preparación de la muestra: El paciente debe estar en ayunas de 8 horas y no realizar ejercicio, previo a la obtención de la muestra. El momento de la obtención de la muestra no es crítico.
- Valores de referencia:

En personas no expuestas: 0.4-1 µg/L

En personas no expuestas, fumadoras: 1-4.5 µg/L

Personas expuestas a cadmio o sus sales: < 5 µg/L

b) Cadmio en orina:

- Tipo de muestra: Orina (muestra aislada)
- Volumen de muestra: 1 ml
- Tipo de contenedor: Frasco estéril de polietileno, con tratamiento previo (ácido nítrico, pH < 2).
- Plazo de entrega: 5 días

- Método: Espectrofotometría absorción atómica. Cámara de grafito.
- Conservación: Nevera a 4 °C (ácido nítrico, pH <2)
- Obtención y preparación de la muestra: El paciente debe estar en ayunas de 8 horas y no realizar ejercicio, previo a la obtención de la muestra. El momento de la toma de la muestra no es crítico.
- Valores de referencia:

Personas no expuestas: < 2.5 µg/g creatinina

Personas expuestas a cadmio o sus sales: < 5.0 µg/g creatinina.

(118)

2.3.6.4.9. Tratamiento

El tratamiento de la intoxicación aguda es el general de las intoxicaciones, con la peculiaridad de que el carbón no parece ser útil para evitar la absorción de este metal. El tratamiento quelante ha sido puesto en duda, pero parece que si se usa precozmente tras una ingestión aguda, sí es útil. El agente quelante de elección es el EDTA, se administran 75 mg/kg/día por vía i.m., o por vía i.v. en una perfusión que ha de durar 6 horas. No se debe usar el BAL, puesto que el compuesto BAL-Cadmio es tóxico. Para la intoxicación crónica no existe más tratamiento que el retirar al paciente de la fuente de tóxico. ⁽¹¹⁹⁾

2.3.6.5. Arsénico

2.3.6.5.1. Historia

El arsénico se ha conocido y utilizado en todas las civilizaciones a lo largo de la historia humana. El origen etimológico de la palabra viene

del griego arsenikon y éste de arsen (varón), la palabra se interpretaba como algo que supera al varón. Sin embargo, el origen de la palabra griega proviene del vocablo sirio zarnikh que significa color dorado por lo que posteriormente se le dio el nombre de oropimente. La forma más común de encontrarlo es en combinación con otros elementos, la más común es el sulfuro de arsénico (As_2S_3). Gracias a sus propiedades físico-químicas y a su fácil obtención, este elemento mostró ser versátil y tóxico por lo que se usó como plaguicida e insecticida. Pero se descubrió que estar en contacto continuo con él (por ejemplo en las minas), causaba la muerte. Por otro lado, los médicos lo utilizaron hasta el siglo XIX y principios del XX para combatir infecciones como la sífilis. Desde la Edad Media su popularidad como veneno se consolidó ya que es inodoro, incoloro e insípido y al ingerirlo los malestares se confundían con los del cólera (una enfermedad muy frecuente) y era difícil detectarlo en el cuerpo humano. En muchos de los asesinatos llevados a cabo por la familia Borgia para obtener cargos de la iglesia y territorios, se utilizó arsénico. También se cuenta el caso de la muerte de Napoleón Bonaparte realizada por gente de su séquito; o el caso del Rey George III de Inglaterra, entre otros. ⁽⁸⁶⁾

2.3.6.5.2. Propiedades fisicoquímicas

El arsénico (As) es un elemento ubicuo, está clasificado como metaloide y, junto con el nitrógeno y el fósforo, con los que comparte sus propiedades, pertenece al grupo V de la Tabla Periódica. En estado oxidado, el As puede tener las valencias +3 [As (III)] y +5 [As (V)]. Puede presentarse en tres estados alotrópicos: gris, negro y amarillo. El más estable es el gris, como una masa cristalina, de aspecto metálico, brillante y frágil. El estado negro es un polvo amorfo que a 360° se convierte al estado gris. El arsénico amarillo es una forma cristalina metaestable que se oxida a temperatura ambiente por la acción del aire y revierte al estado gris por la acción de la luz. Los compuestos más utilizados en la industria son el

anhídrido arsénico, arseniato de calcio, tricloruro de arsénico y los arsenitos. El arsénico no es soluble en agua en su estado natural, pero sí en los ácidos fuertes. Los minerales más corrientes de arsénico en la naturaleza son los sulfuros. Existen tres grandes grupos de compuestos de arsénico: inorgánico, orgánico y como gas arsina y arsenias sustituidas.

A) Físicas:

- Peso molecular: 74,92
- Punto de ebullición: 615° (sublima)
- Punto de Fusión (a 37 atm): 817° C
- Densidad Relativa (agua=1): 5,73
- Densidad de vapor (aire =1): -
- Solubilidad en agua: Insoluble

B) Químicas:

El arsénico se oxida fácilmente en presencia de humedad, recubriéndose de una capa de anhídrido arsenioso. Su combustión da también humos de anhídrido arsenioso, muy tóxicos. Reacciona con los halógenos, formando trihalogenuros; y con el azufre, formando los sulfuros de arsénico. Algún estado alotrópico es sensible a la acción de la luz, así como algún trihalogenuro. El producto es atacado por los ácidos fuertes (nitríco, sulfúrico) que disuelven. Con las siguientes sustancias puede dar lugar a reacciones violentas; con riesgo de explosión o inflamación: con los cloratos, bromatos o yodatos de calcio, bario, magnesio, sodio, potasio y zinc; pentafluoruro de bromo, trifluoruro de bromo, azida de bromo, carburos de cesio y rubidio, cloro, flúor, trióxido de cromo, monóxido de cloro, trifluoruro de cloro, litio, ácido hipocloroso, tricloruro de nitrógeno, tribromuro de nitrógeno, nitrato potásico,

permanganato potásico, nitrato de plata, peróxidos de sodio y potasio, etc. ⁽¹²⁰⁾

2.3.6.5.3. Usos y fuentes de exposición al arsénico

Tabla 4. Usos y fuentes de exposición

Compuestos Inorgánicos	Trivalente (As ³)	Tricloruro de As	Industria Cerámica
		Anhidrido Arsenioso	Producto secundario de la industria del cobre, plomo, zinc.
		Trióxido de As (As ₂ O ₃)	Conservante de cuero y madera, decoloración y refinamiento en la fabricación del vidrio
		Arsenito Cálcico	Insecticidas
		Acetoarsenito Cúprico	Insecticidas, fabricación de pinturas para barcos y submarinos
		Arsenito Sódico	Herbicida,
		Trisulfuro de Arsénico	Agente para eliminar el pelo en el curtido de las pieles.
	Penta-valente (As ⁵)	Acido Arsénico	Fabricación de vidrio.
		Pentóxido de Arsénico	Herbicida y conservante de la madera
		Arsenito Cálcico	Insecticidas
Compuestos Orgánicos	Acido Cacodílico	Herbicida defoliante	
	Acido Arsanílico	Cebo para saltamontes y raticida	
	Arsenobetaína y arsenocolina	Se encuentran en camarones y peces de 1-100mg/kg. También existe en algunos crustáceos.	
Gas Arsina (AsH ₃)	Fundición, refinación y aleación de metales no ferrosos, síntesis orgánicas y en el proceso de componentes electrónicos en estado sólido.		
Arsinas Sustituidas	Dicloroetilarsina (C ₂ H ₅ AsCl ₂)	Líquido incoloro de olor irritante y posible arma química.	
	Dicloro (2-clorovinil) Arsina (ClCH:CHAsCl ₂) Clorovinildicloroarsina (lewisita)	Líquido de color verde oliva con un olor similar al germanio. Se desarrolló como posible arma química. Se desarrolló asimismo el agente Dimercaprol o antilewisita Británica (BAL) como un antídoto	

Fuente: modificado de Offergelt y col., 1992

2.3.6.5.4. Toxicocinética

Las principales vías de entrada del As al organismo son el tracto gastrointestinal (TGI) y el respiratorio. La absorción por vía dérmica es baja y alcanza solamente el 2%.

a) Absorción. En los seres humanos, y en la mayoría de las especies animales, la absorción de compuestos arsenicales a través del TGI es alta (95%) cuando se administran en solución acuosa. La absorción de As por vía respiratoria depende del tamaño de las partículas inhaladas, de su solubilidad y de la forma química del compuesto. La principal forma química presente en el aire es el As (III), el cual es de origen antropogénico. Las partículas grandes se depositan en las vías superiores, son removidas por el movimiento ciliar y transportadas al TGI, en donde son absorbidas dependiendo de su solubilidad. Las partículas menores de 7 μ m se absorben en un 75% a 85%.

b) Distribución. Los arsenicales tienden a acumularse principalmente en el hígado, riñón, pulmón y bazo. El As (III) se une preferentemente a los grupos sulfhidrilo de proteínas como la queratina, por lo que se deposita en pelo y uñas.

c) Biotransformación. El metabolismo del As se realiza principalmente en el hígado y, aunque su mecanismo no está bien establecido, se propone que en él intervienen dos procesos:

- Reacciones de reducción que convierten el As (V) en As (III), y
- Reacciones de metilación oxidativa que transforma el As (III) en especies metiladas

La metilación del As que se ha propuesto requiere, primero, una reducción del As (V) a As (III); enseguida, la adición del primer grupo metilo para obtener ácido monometil-arsónico (MMA); se postula que esta es seguida por una segunda reducción de MMA (V) a MMA (III) previa a la segunda metilación, lo que produce el ácido dimetil-

arsinico (DMA). Se ha propuesto a la S-adenosilmetionina como donador de los grupos metilo y al glutatión reducido (GSH) como principal agente reductor y transportador de As.

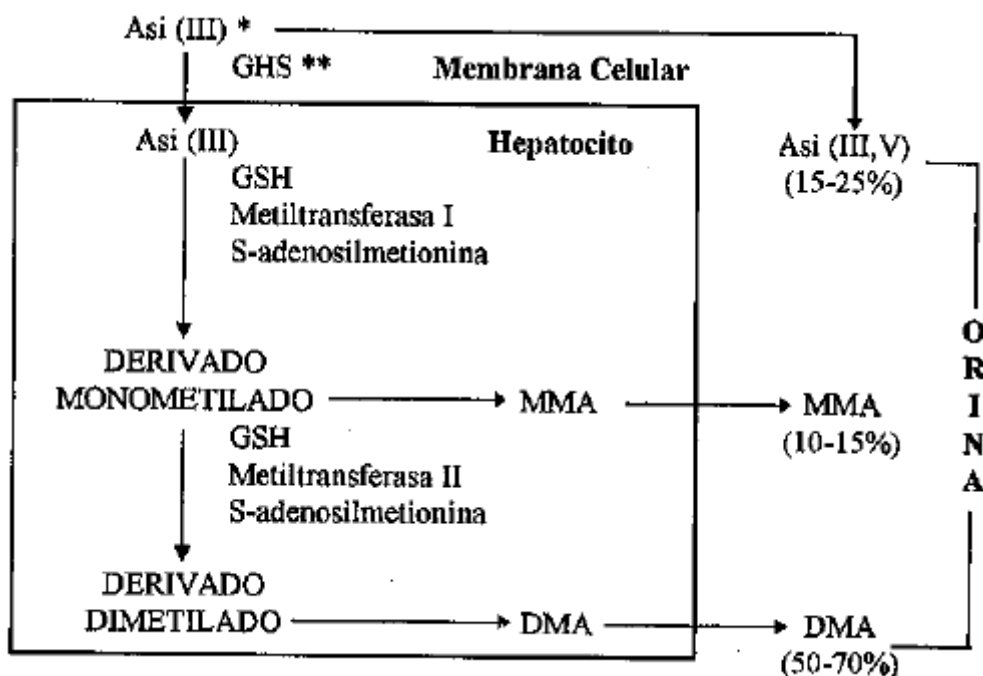


Gráfico 27. Biotransformación del arsénico inorgánico

uente: modificado de Offergelt y col., 1992

En microorganismos puede ocurrir una tercera metilación, que genera compuestos trimetilados, los cuales se consideran poco tóxicos. El metabolismo de los arsenicales orgánicos es pobre, solo un 13% del MMA (V) se convierte en DMA; sin embargo, una vez que los arsenicales han sido metilados no son desalquilados.

Varios factores pueden influir en la capacidad de metilación del As, entre ellos, dosis y tiempo de exposición, una dieta alta en metionina y proteínas y el probable polimorfismo genético de la enzima metilante. Se ha encontrado un incremento significativo en la cantidad de MMA y una disminución en el contenido de DMA que son excretados en la orina de individuos que han estado expuestos crónicamente a altas concentraciones de As en el agua de bebida.

d) Excreción. El As se elimina principalmente por el riñón en forma de DMA (50-70%). Una parte (20%) se excreta sin metilar, en la orina. El As tiene una media corta, los valores descritos en orina de hámster son de 28.6 h para arsénico inorgánico, 7,4 h para MMA y 5,6 h para DMA. Las proporciones relativas de As (III), As (V), MMA y DMA en la orina pueden variar, dependiendo de la forma química, el tiempo de exposición, la dosis y la especie animal expuesta.

En comparación con el hombre, en la mayoría de las especies animales la excreción de MMA es muy baja (<4%) mientras que, en la rata, la retención y distribución de As difiere de las observadas en otras especies, pues la mayoría del DMA formado se une a los eritrocitos.

2.3.6.5.5. Toxicodinamia

La toxicidad del As es compleja pues depende de la vía de exposición, del estado de valencia y de la forma química (inorgánica u orgánica) del compuesto. El arsénico inorgánico es el responsable de la mayoría de los casos de intoxicación en humanos. El gas arsina es considerado como la forma más tóxica del As, lo que se debe a su actividad como potente agente hemolítico, sin embargo, este gas difícilmente alcanza niveles tóxicos en el ambiente.

En cuanto a las especies oxidadas, generalmente las sales inorgánicas de As (III) son más tóxicas que las de As (V) y la solubilidad de los compuestos de arsénico inorgánico están relacionadas con su toxicidad. Existen pocos estudios sobre la toxicidad de los compuestos orgánicos del As y los mecanismos enzimáticos del proceso de metilación, las consecuencias de la formación de especies de Arsénico orgánico y su disposición en los tejidos son poco conocidos.

Tabla 5. Comparación de la toxicidad aguda de los compuestos arsenicales

Compuesto	DL₅₀ (mg/kg)	Animal/vía
Arseniato de sodio	4.5	rata/intraperitoneal
Arseniato de sodio	14.18	rata/intraperitoneal
MMA	1.800	ratón/oral
DMA	1.200	ratón/oral
Arsenobetaína	10.000	ratón/oral

Fuente: Yamauchi y Fowler, (1994)

El mecanismo más importante que se ha postulado para explicar la toxicidad de los arsenicales trivalentes es a través de su afinidad por los grupos sulfhidrilo de las proteínas. Las enzimas son particularmente afectadas si el grupo-SH está ubicado en un sitio crítico para su actividad. El As (V) puede substituir al grupo fosfato en las reacciones que son catalizadas enzimáticamente, afectando procesos como la producción del ATP y la síntesis del ADN; sin embargo, su contribución toxica es difícil de evaluar pues el As (V) se reduce a As (III) en el organismo. ⁽⁸⁵⁾

2.3.6.5.6. Dosis tóxica del metal

La dosis letal para el trióxido de arsénico es de unos 120 mg y para los compuestos orgánicos oscilan entre 0.1 y 0.5 g/Kg. ⁽¹²¹⁾

2.3.6.5.7. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas producidas por los diversos compuestos de este metaloide se pueden clasificar en agudas y crónicas.

- **Intoxicación aguda.** La intoxicación aguda es generalmente accidental, debido a:

a. *Ingestión.* Frecuentemente por anhídrido arsenioso o al arseniato de plomo, provocando los siguientes signos y síntomas:

- Gastrointestinales. el cuadro es conocido como "cólera arsenical" produciendo entre la 1 y las 12 horas de la ingestión dolor en el epigastrio generalmente de tipo cólico; diarrea "riciforme" (heces en forma de arroz), hemorrágica o "coleriforme" (similar a la del cólera): se puede percibir aliento aliáceo, queilitis urente (inflamación en los labios con dolor tipo quemazón), náuseas y vómitos, odinofagia. La dosis letal del arsénico Inorgánico es baja, llegando a ocasionar la muerte dentro de las 48 horas después de la Ingestión.
- Cardiovasculares. aparece hipotensión y en casos más graves shock, debido a la hipovolemia por las pérdidas intestinales, asimismo puede aparecer taquicardia ventricular por afectación de la contractilidad miocárdica y edema agudo de pulmón, aparición de una vasodilatación generalizada, Los casos más graves suelen fallecer secundariamente al colapso circulatorio.
- Hepático. elevación de las transaminasas hepáticas en sangre y en caso grave necrosis hepática.
- Hematológicos. anemia, leucopenia y trombocitopenia por aplasia medular
- Neurológicos. cefaleas, letargia, convulsiones y coma, sin embargo las personas que se recuperan pueden presentar en 1 o 2 semanas después una neuropatía periférica sensitivo motora, lesión neurológica más común inducida por As, semejante a la poliradiculoneuropatía desmielinizante inflamatoria aguda (Síndrome de Guillan-Barré).
- Renales. oliguria, glomerulopatías, tubulopatías, necrosis tubular aguda e insuficiencia renal.
- Mucocutáneos. puede generarse irritación, aparición de vesículas, desprendimientos de piel, Si la distribución es sistémica puede observarse exantema.

b. *Inhalación.*

- El polvo y vapores que contengan arsénico puede producir irritación de las vías respiratorias, disnea (dificultad respiratoria), tos, cianosis y edema pulmonar, asimismo puede producir trastornos nerviosos, trastornos digestivos, cianosis facial, blefaritis y conjuntivitis, debilidad general marcada, Es rara en la industria.
- La inhalación de arsina o hidruro de arsénico (AsH_3) se manifiesta clínicamente tras un periodo de latencia de unas 24 horas, aparece entonces un cuadro de náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea y dificultad para respirar, posteriormente se puede desarrollar anemia hemolítica de gran intensidad (entre 2 a 24 horas), orina oscura por la hemoglobinuria, ictericia intensa (en 2 o 3 días) y debido a la cristalización de la hemoglobina en los túbulos produce oliguria o anuria, llegando a falla renal y muerte.

- **Intoxicación crónica.** La intoxicación crónica semeja muchas enfermedades, inclusive a una intoxicación por plomo, se observa con mayor frecuencia en la población ocupacional y no ocupacional expuesta al arsénico, Los signos y síntomas según órganos blancos son:

a) *Lesiones dérmicas.* incluyen hiperhidrosis, hiperqueratosis palmar y plantar, verrugas, dermatitis irritativa y alérgica, úlceras, sensibilización, melanodermia arsenical (es una melanosis difusa que se extiende a cuello, tronco y extremidades). La coloración apizarrada es producida por la acumulación de melanina y tiene distribución en "gotas de lluvia", estrías blancas en las uñas (Bandas de Aldrich-Mees), acrocianosis y caída de cabello y uñas,

b) *Lesiones de mucosas.* la acción corrosiva del arsénico puede causar queratoconjuntivitis que pueden llegar a necrosis y ulceración de la córnea, la irritación de las vías respiratorias superiores resulta

en una rino­faringotraqueobronquitis crónica, esta irritación puede causar ulceración y perforación del septum nasal en su porción cartilaginosa.

c) Trastornos del aparato digestivo. en casos de intoxicación por alimentos, agua o medicamentos Se señalan síntomas como diarreas, náuseas, estreñimiento, Asimismo pueden presentarse alteraciones hepáticas como hepatopatías, lesiones degenerativas, cirrosis y síndrome de hipertensión portal.

d) Alteraciones cardiovasculares. se producen por acción tóxica sobre el miocardio, alteraciones del electrocardiograma y arterioesclerosis de las arterias medianas y grandes, La exposición prolongada al arsénico inorgánico por la ingestión de agua puede dar lugar a trastornos vasculares periféricos como hipertensión arterial, Fenómeno de Raynaud, acrocianosis y muy raramente gangrena (pie negro).

e) Trastornos del sistema nervioso. como cefalea, insomnio, fasciculaciones, tremor pudiendo llegar a ataxia y característicamente una polineuropatía sensitiva y motora simétrica preferentemente en extremidades inferiores, sin embargo hay casos donde no se observa simetría u alteración motora, histológicamente hay degeneración walleriana que afecta a los axones largos,

f) Trastornos hematológicos. Efecto depresor de la hematopoyesis en la médula ósea puede producir leucopenia, anemia megaloblástica, trombocitopenia, anemia aplásica y pancitopenia.

g) Efecto cancerígeno. la Agencia Internacional para la investigación del Cáncer (IARC), clasifica los compuestos de arsénico inorgánico como cancerígenos de pulmón y piel. clase 1, cancerígeno humano comprobado. Es así que se relaciona con el carcinoma de células escamosas, epiteloma que aparecen en las zonas hiperqueratósicas, carcinoma de células basales y las dermatitis crónicas precancerosas conocidas como Enfermedad de Bowen luego de un tiempo aproximado de latencia de 10 años o más;

cáncer de pulmón y otros tumores como leucemia, linfoma y angiosarcoma hepático.

Cabe mencionar que la ingestión permanente de aguas contaminadas por sales de arsénico origina el llamado "Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico" (HACRE), afecta diferentes órganos y sistemas, principalmente la piel en la que se describen 4 etapas caracterizadas por sudoración excesiva y prurito, engrosamientos epidérmicos en la zona palmoplantar, asimismo aparecen manchas que comienzan en el tronco y se extienden sin afectar las mucosas y finalmente aparecen lesiones ulceradas de la piel que terminan por transformarse en carcinomas (Cáncer de Hutchinson). ^(122,123)

2.3.6.5.8. Análisis para detectar el arsénico

El As en orina (As-U) y en sangre (As-S) son considerados como biomarcadores de exposición. El As-U es el procedimiento más fiable para manejar exposición ocupacional, aunque *sensu stricto* no diferencia a los compuestos arsenicales provenientes de la dieta ni a los atribuibles a exposición medioambiental. El análisis se hace en muestra de orina de 24 horas. El análisis de As en cabello, o en uñas, es utilizado como indicador de exposición no reciente porque sus métodos analíticos de cuantificación, técnicamente, son muy complejos como para aplicarlos rutinariamente en el control de expuestos y tampoco diferencian al arsénico proveniente del organismo del adherido a la superficie externa del pelo en su contacto con el ambiente. Así la cantidad de As en cabello deviene solo en un buen indicador de exposición antigua. ^(124,125)

a) Arsénico en sangre

La vida media del As en sangre es 6 horas y la de sus metabolitos metilados varía entre 5 y 20 horas; por eso, los niveles de arsénico

en sangre no son indicadores fiables en exposición ocupacional, a menos que haya sido sobreaguda y en el mismo día. ⁽¹²⁶⁻¹²⁷⁾

- Tipo de muestra: Sangre total
- Volumen de muestra: 2 ml
- Tipo de contenedor: Tubo con anticoagulante EDTA o heparina.
- Plazo de entrega: 10 días
- Método: Espectrofotometría de absorción atómica. Generación de hidruros.
- Conservación: Nevera a 4 °C
- Obtención y preparación de la muestra: Una muestra de sangre al final de turno de la última jornada de la semana laboral.
- Valores de referencia:

Personas no expuestas: < 16 µg/L

Personas expuestas: Se consideran valores tóxicos > 100µg/L

Observaciones: algunos productos del mar pueden contener altas concentraciones de compuestos organoarsenicales que, cuando son ingeridos, son rápidamente excretados en orina. El trabajador debe ser advertido para evitar ingerir productos del mar por lo menos dos días antes de la recogida de la muestra.

b) Arsénico en orina

- Tipo de muestra: Orina (muestra aislada)
- Volumen de muestra: 50 ml
- Tipo de contenedor: Frasco estéril de polietileno, sin tratamiento previo.
- Plazo de entrega: 10 días

- Método: Espectrofotometría de absorción atómica. Generación de hidruros.
- Conservación: Nevera a 4 °C
- Obtención y preparación de la muestra: Una muestra de orina al final de turno de la última jornada de la semana laboral, después de 4 o 5 jornadas consecutivas de exposición.
- Valores de referencia:

Personas expuestas: < 50 µg/g de creatinina. ⁽¹¹⁸⁾

2.3.6.5.9. Tratamiento

En la intoxicación aguda la primera medida es evitar que prosiga la absorción del tóxico, para ello lo más eficaz es el lavado gástrico, seguido de carbón activado y catárticos. Inducir los vómitos tiene riesgos, pues el arsénico provoca convulsiones y coma con cierta frecuencia.

Tras el lavado gástrico se realizará una Rx de control que puede mostrar restos de arsénico. En caso de que no se pueda conseguir su eliminación por otros medios, puede estar indicada la irrigación completa del intestino a través de gastrostomía.

El tratamiento general de la intoxicación grave incluye tratamiento de la diarrea, reposición de volumen, inotropos, oxigenoterapia, monitorización y control de arritmias, etc.

Se administrará tratamiento quelante a toda intoxicación aguda sintomática, especialmente si se sospecha que se hayan ingerido más de 1 mg/kg. También se administrará tratamiento quelante en las intoxicaciones crónicas que tengan niveles urinarios mayores de 200 mcg/L. El quelante más usado es el BAL, que se emplea a dosis de 2.5-5 mg/kg i.m. cada 4-6 horas durante dos días. Posteriormente se continúa con la misma dosis, pero cada 12 horas, durante 10 días más.

El tratamiento se suspenderá antes, si se llega a niveles urinarios menores de 50 mcg/día. Para los casos más graves se puede administrar, además del BAL, d-penicilamina oral, a dosis de 100 mg/k/día (hasta 1 g de máximo) repartido en 4 tomas, durante 5 días. En caso de alergia a la penicilina no se puede usar este fármaco.

El Succímero (DMSA o ácido dimercapto succínico), un preparado hidrosoluble derivado del BAL, al parecer menos tóxico, y que se puede administrar por vía oral, se ha empezado a usar para sustituir, al menos en parte al BAL.

Como en todo tratamiento quelante es fundamental mantener una abundante diuresis. En caso de fracaso renal se puede recurrir a la hemodiálisis para retirar los complejos quelante-arsénico.

La intoxicación con el gas arsina se trata retirando al paciente de la fuente de tóxico y aplicándole las medidas generales conocidas, incluyendo lavado de piel, oxigenoterapia, etc. En casos graves puede llegar a ser necesaria al exanguinotransfusión. ⁽¹¹⁹⁾

2.4. Marco conceptual

- **Absorción:** Proceso en el que determinados elementos, tales como moléculas, átomos o iones pasan de un estado o fase a otro, formando un cuerpo o material con diferentes características.
- **Adsorción:** Proceso por el cual átomos, iones o moléculas son atrapados o retenidos en la superficie de un material en contraposición a la absorción.
- **Arsénico:** Elemento químico de símbolo As y número atómico 33. Es un semimetal sólido, de color gris metálico, muy venenoso y se usa en medicina, en proporciones adecuadas, para tratar diversas enfermedades.
- **Cadmio:** El cadmio es un metal pesado, ingresa por inhalación de humos y vapores o por ingesta, acumulándose principalmente en riñón e hígado. Su acción tóxica, es a la vez, irritante local y toxica general.
- **Cancerígeno:** Es un agente físico, químico o biológicamente potencial capaz de producir cáncer al exponerse a tejidos vivos.
- **Dosis Letal:** Es una forma de expresar el grado de toxicidad de una sustancia o radiación. Como la resistencia a una sustancia o una radiación puede variar de un sujeto a otro, se expresa como la dosis tal a la que de una población de muestra dada, un porcentaje dado muere.
- **Efecto tóxico:** Se define como cualquier desviación del funcionamiento normal del organismo que ha sido producida por la exposición de sustancias tóxicas.
- **Engorde estabulado:** El éxito de la engorda de ganado bovino estabulado se basa en que los animales inicien el ciclo con un peso aproximado de 360-400 kg.
- **Espectrofotometría de Absorción Atómica:** Este método consiste en la medición de las especies atómicas por su absorción a una longitud de onda particular. La especie atómica se logra por atomización de la

muestra, siendo los distintos procedimientos utilizados para al estado fundamental del átomo lo que diferencia las técnicas y accesorios utilizados.

- **Exposición:** Situación que hace posible la penetración o absorción de una sustancia tóxica por un organismo vivo.
- **Guadua:** Planta gramínea parecida al bambú que tiene un tallo arbóreo, espinoso y lleno de agua, que suele medir hasta 20 m de alto por 20 cm de ancho; se utiliza en la construcción de instalaciones rurales.
- **Metales pesados:** El término metal pesado se refiere a todo elemento químico metálico que tenga una densidad relativamente alta y que sea tóxico en concentraciones pequeñas.
- **Pienso:** Ración de alimento seco que se distribuye al ganado generalmente en horas fijas y en cantidades determinadas.
- **Plomo:** Elemento químico metálico, pesado, dúctil, maleable, blando, fusible, de color gris azulado, que reacciona con el ácido nítrico formando sales venenosas y se obtiene principalmente de la galena; se usa para fabricar acumuladores, tuberías, revestimientos, pinturas y como antidetonante de la gasolina. Su símbolo es Pb, y su número atómico es 82.
- **Tóxico:** Sustancia química que, incorporada al organismo vivo a determinada concentración, a través de mecanismos fisicoquímicos y bioquímicos, produce alteraciones de la fisicoquímica celular, transitorias o permanentes, siempre incompatibles con la salud y en algunos casos con la vida.
- **Toxicidad:** Es la capacidad de cualquier sustancia química de producir efectos perjudiciales sobre un ser vivo, al entrar en contacto con él.
- **Toxicocinética:** Es la cinética del tóxico y se refiere a las características en la trayectoria, transformación y transporte de los tóxicos en el organismo, desde su ingreso hasta su eliminación.

- **Toxicodinamia:** Estudio de la manera en que los agentes químicos ejercen sus efectos en los organismos vivos, comprende las alteraciones que se produce a nivel bioquímico.
- **Traza:** Cantidad minúscula de una sustancia en una mezcla.
- **Traslape:** Cubrir parcialmente cosa u objeto.

3. CAPÍTULO III

3.1. Metodología

La determinación de los niveles de concentración de cadmio, plomo y arsénico en muestras de hígado de ganado bovino se realizó utilizando el método de Espectrofotometría de Absorción Atómica en Horno de Grafito y la Espectrofotometría de Generador de Hidruros lo cual nos permite una determinación cuantitativa de los metales mencionados. Los datos obtenidos serán analizados y comparados con el límite máximo establecido, para que finalmente se determine si los valores hallados en la investigación superan o no a los parámetros establecidos en el Reglamento Técnico del MERCOSUR y la Unión Europea.

3.1.1. Método de Espectrofotometría de Absorción Atómica

Este método implica la utilización de la técnica de Espectroscopia de Absorción Atómica (AAS en sus siglas en ingles), los elementos como el analito se transforman en el estado libre atómico en un dispositivo de atomización con la adición de energía térmica. Estos átomos son capaces de absorber radiación específica según el elemento. Para ello, una lámpara específica de elemento con un cátodo hueco hecho con el elemento que se va a investigar se introduce en la trayectoria del rayo de un espectrómetro de absorción atómica con el dispositivo de atomización y un detector. Dependiendo de la concentración del elemento investigado en la muestra, parte de la intensidad de radiación de la lámpara de cátodo hueco es absorbida por los átomos formados. Dos fotomultiplicadores miden la intensidad de la radiación no atenuada y de la radiación después de salir del dispositivo de atomización durante el suministro de una solución de muestra. La concentración del elemento en la muestra puede calcularse a partir de la diferencia entre las dos intensidades. Por un lado, este método es económico, que permite facilitar a los investigadores realizar estudios como este. ⁽¹²⁸⁾ En el país, actualmente los laboratorios

cuentan con este método para realizar este tipo de análisis, siendo el Laboratorio del Centro Toxicológico, un laboratorio que cumple con estándares de calidad. Por otro lado, este tipo de método destruye toda la materia orgánica, entra a un proceso de atomización donde el análisis es total. Se realiza un análisis cuantitativo, específico para este tipo de muestras.

3.1.1.1. Espectrofotometría con Horno de Grafito (Electrotérmica)

Espectrometría de Absorción Atómica de Horno de Grafito (GFAAS) es también conocido como Espectrometría de Absorción Atómica Electrotérmica (ETAAS). La técnica se basa en el hecho de que los átomos absorben la luz en las frecuencias o longitudes de onda característica del elemento de interés (de ahí el nombre de la espectrometría de absorción atómica). Dentro de ciertos límites, la cantidad de luz absorbida se puede correlacionar linealmente con la concentración de analito. Los átomos de la mayoría de elementos pueden ser producidos a partir de las muestras mediante la aplicación de altas temperaturas. En GFAAS, las muestras se depositan en un tubo de grafito pequeña, que puede ser calentado para vaporizar y atomizar el analito. ⁽¹²⁹⁾

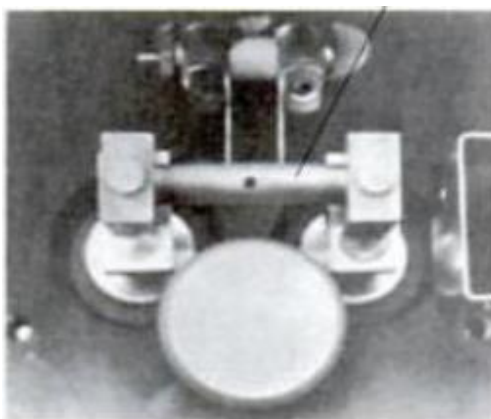


Gráfico 28. Horno de Grafito calentado eléctricamente para espectroscopia atómica

Fuente: Tomado de instrumentación Laboratory, Wilmington, MA.

El espectrómetro de absorción atómica con cámara de grafito (GFAAS) permite trabajar con muestras de volumen muy reducido (inferior a 100 μ L) o directamente sobre muestras orgánicas líquidas. Habitualmente se analizan muestras de material biológico de origen clínico (sangre, suero, orina, biopsias hepáticas, etc.). Por su elevada sensibilidad (niveles de ppb), la técnica se aplica en la detección de metales en productos de alta pureza, como por ejemplo, fármacos, alimentos (peces y carne) y productos industriales, y también en aguas de bebida y de acuíferos (determinación de la presencia de Cu, Cd, Pb, As, Hg, etc.). Se utiliza un tubo de grafito en vez de una llama como medio de atomización. La muestra es colocada en este tubo y por calentamiento por el paso de una corriente eléctrica por el horno, la temperatura aumenta para realizar el proceso en un tiempo mayor que el de llama. Los átomos son formados por una sola vez y en corto tiempo. Es posible suprimir el paso de gas, por lo que los átomos formados permanecen más tiempo en el haz. Se dispone de más tiempo y de una forma más eficiente de transferir energía térmica a la muestra, lo que permite la formación de átomos de manera completa. Los rangos de detección son de ppb, lo que hace que el equipo sea más sensible.

A) Descripción general del Horno de Grafito

Consiste en un cuerpo de acero con ciertos sensores eléctricos y que acomoda en su parte central una cavidad para que sea colocado un tubo de grafito.

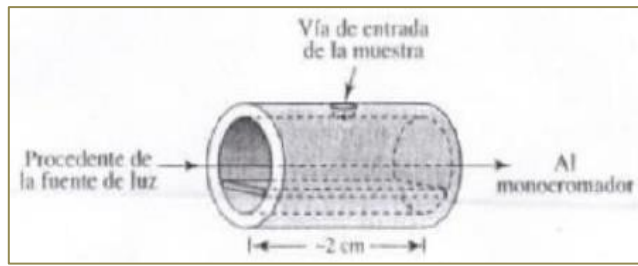


Gráfico 29. *Tubo de Horno de Grafito*

Fuente: Tomado de instrumentación Laboratory, Wilmington, MA.

Este tubo de grafito consiste en un tubo cilíndrico hueco de aproximadamente 4cm de altura y 1cm de diámetro, con un orificio en el centro para poder inyectar la muestra líquida que se desea analizar

A través del cuerpo del Horno de Grafito, fluye agua para enfriamiento del sistema cuando así requiera, además de un gas inerte (Argón o Nitrógeno) que sirve como gas de protección del sistema.

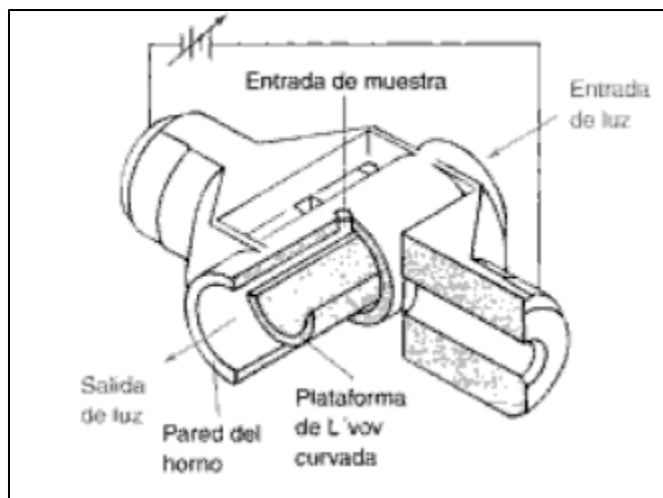


Gráfico 30. *Cuerpo de Horno de grafito*

Fuente: Tomado de instrumentación Laboratory, Wilmington, MA.

El gas inerte fluye exteriormente al tubo de grafito para evitar la oxidación provocada a altas temperaturas; e interiormente para desalojar los componentes volátiles que se produzcan.

El calentamiento del horno y del tubo se hace por medio de una fuente de poder eléctrica controlada por un microprocesador.

El microprocesador abre y cierra el gas inerte, sube la temperatura indicada, sostiene la temperatura el tiempo deseado, abre el flujo de agua para enfriamiento del horno después de la secuencia del programa completo, etc.

Tabla 6. *Proceso del Horno de grafito*

PROCESO	DESCRIPCIÓN	TEMPERATURA
Evaporación del solvente	Evaporar el solvente por medio de la rampa de calentamiento, evitando que arrastre consigo partículas del analito.	La muestra se calienta a una velocidad de 10°C/seg, hasta 120°C. La temperatura es superior a la de ebullición del agua para asegurar que todo el solvente se desprenda de la muestra a atomizar.
Calcinación de la muestra	Eliminar los componentes orgánicos volátiles que la muestra puede contener.	Una vez alcanzada la temperatura de 600°C se sostiene durante 10 seg para asegurar la pérdida de todos los volátiles.
Atomización	Una vez que se separa el solvente y los volátiles orgánicos se produce la atomización de los componentes residuales de la muestra.	Se eleva la temperatura utilizando el máximo de potencia del equipo para alcanzar la temperatura de atomización en el menor tiempo posible. (2200°C)
Limpieza del tubo	Calcinar y volatilizar el residuo de material que puede existir en la muestra analizada.	Se incrementa unos 100°C la temperatura (2400°C).

Fuente: Tomado de instrumentación Laboratory, Wilmington, MA.

B) Lectura de la señal

La señal generada es muy rápida y debe ser procesada de tal forma. Los recientes avances en computación y electrónica han permitido que sea posible medir y tener una lectura en una pantalla de Absorbancia (altura del pico), Absorbancia – Segundos (área del pico) o concentración. Gracias a la rapidez del instrumento no hay distorsión de la señal.

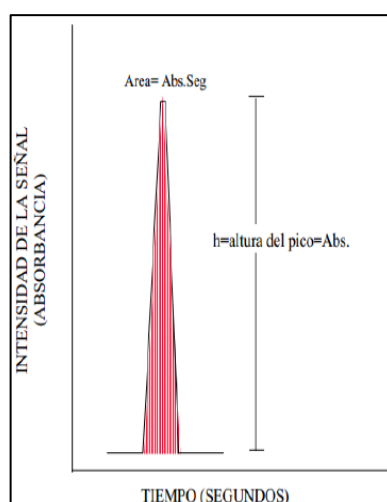


Gráfico 31. Lectura de la señal

Fuente: Tomado de instrumentación Laboratory, Wilmington, MA.

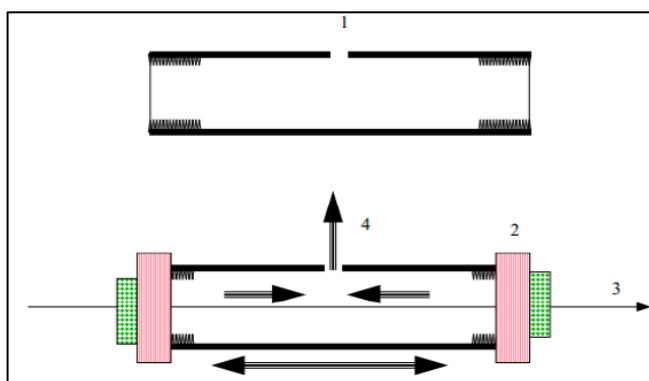


Gráfico 32. Tubos de grafito

1. Ranura para introducción de muestra y salida de gases.
2. Cubiertas ópticas del tubo de grafito
3. Haz de radiación de la lámpara
4. Flujo interno y externo de gas inerte para protección del tubo de grafito y acarreo de los gases producidos

Fuente: Tomado de instrumentación Laboratory, Wilmington, MA.)

C) Interferencias

- **Interferencias espectrales.** Se deben al aislamiento incompleto de la línea emitida o absorbida por el elemento a analizar.

Las principales interferencias ocurren por lo siguiente:

- Absorción de radiación por traslapamiento de las líneas atómicas o moleculares emitidas por elementos y sustancias que se encuentran en la matriz, con la línea absorbida o emitida por el elemento a analizar.
 - Dispersión de radiación emitida por la fuente, por partículas sólidas no volátiles formadas por efectos de la matriz.
- **Interferencias no espectrales.** Toda señal ajena a la señal del analito y que no tiene como causas la distorsión en la línea absorbida o emitida.

D) Muestreador automático en Horno de Grafito

Cuando no se tiene el muestreador automático, existe la posibilidad de pérdida de reproducibilidad en los resultados cuando la técnica de inyección de la muestra del analito en el tubo de grafito no se hace con cuidado y la reproducibilidad requerida. Los avances en robótica y microprocesadores han creado sistemas de automuestreadores, que se programan de forma automática y repetitiva. Se utiliza un carrusel de 50 o 100 muestras y después, al término de las muestras, se cambia el carrusel si es necesario. Además, en el carrusel se puede cambiar la lámpara y los parámetros del instrumento para analizar la misma muestra por otro elemento diferente. ⁽¹³⁰⁾

3.1.1.2. Espectrofotometría con Generador de Hidruros

El acoplamiento de un generador de hidruros al espectrómetro de absorción atómica (GH-AAS) aporta la sensibilidad requerida. La técnica con Generador de Hidruros, basada en la reacción de Marsh y Gutzeit en la cual se emplea zinc como reductor, se conoce bien desde

hace bastantes años. Ya en 1969, Holak la utilizó para mejorar la determinación de arsénico, cuya baja longitud de onda (193,7nm) dificulta su análisis por AAS. En la actualidad se usa con éxito para reducir los límites de detección. La técnica de GH-AAS consta de tres etapas fundamentales: la generación y volatilización del hidruro, la transferencia del mismo y su posterior atomización en el espectrómetro de AA. ⁽¹³¹⁾ Hay algunos elementos que son difíciles de volatilizar con una llama o un horno. Para estos elementos se utiliza la técnica de generación de vapor, ya sea formando el hidruro metálico del elemento (As, Bi, Sb, Sn, Se y Te) o directamente vapores como en el caso del Hg. La generación de vapor aumenta la sensibilidad de la técnica de absorción atómica, especialmente en estos elementos que tienen importancia como contaminantes ambientales o en toxicología.

Hay dos métodos a través de los cuales se puede formar un hidruro:

1. El método del borohidruro de sodio, NaBH_4 , que implica la reacción del elemento analito, en una solución ácida, con el NaBH_4 para formar hidruros gaseosos del elemento en estudio.
2. El método del cloruro estaño II, SnCl_2 , en el cual se agrega $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ a la muestra. La solución obtenida reacciona con el SnCl_2 que está en medio ácido para formar el hidruro gaseoso del elemento de interés.

Una vez formado el hidruro gaseoso, éste es separado de la solución y transportado por un gas portador hasta una celda de cuarzo, donde es calentado produciéndose la descomposición térmica (atomización). Como la celda está en el paso óptico de la radiación emitida por la lámpara de cátodo hueco, se produce una absorción de la luz por parte de los átomos del analito que será proporcional a su concentración.

El éxito de la técnica se basa en dos características:

- a. Separa efectivamente el elemento analito de su matriz química, eliminando así el efecto de interferencias de matriz en el proceso de atomización y disminuyendo la absorción de fondo.
- b. Proporciona un medio más eficiente de atomización para estos elementos que la absorción atómica convencional.

En general, en el proceso de generación de hidruros, la máxima sensibilidad se obtiene cuando el elemento analito está en un estado de oxidación particular. Por eso la muestra, los estándares y el blanco deben ser tratados previamente de tal manera de llevar todo el analito al estado de oxidación apropiado (por ejemplo el As+5 a As+3). En general, las digestiones con H₂SO₄ y HNO₃ tienden a dar estados de oxidación mayores, lo que es desfavorable para esta técnica, por lo que hay que evitar el uso de estos ácidos. También los NO_x producen interferencias y la sensibilidad analítica disminuye.

Se prefiere HCl y H₃PO₄ para digestión. El Cu y el Sn son fuertes interferentes de la generación de hidruros. El KI que se usa en la determinación de As y Sb acelera la de-vitrificación de la celda de cuarzo. Cuando se analizan muestras que contienen especies fuertemente interferentes debe lavarse el sistema haciendo bombear HCl 50 % por 20 segundos entre muestras.

A) Reactivos

Todos los reactivos usados deben ser de alta pureza, lo mismo que el agua destilada, para minimizar la absorción del blanco (dan absorbancias altas y por lo tanto la señal de ruido es alta). Debido a la naturaleza química del proceso de generación de hidruros, la exactitud y precisión del análisis son críticamente dependientes de la pureza de los reactivos, de la preparación de la muestra, del proceso de digestión y de los procedimientos analíticos en general. Los límites de detección que se logren estarán determinados por estas variables.

- Solución de borohidruro de sodio al 0,6 % p/v. Disolver en agua destilada 3 g de NaBH₄ junto con 3 g de NaOH. Aforar a 500 ml y

filtrar a través de papel filtro Watman N° 2, directamente a la botella correspondiente. Esta solución es inestable y se descompone lentamente durante su almacenaje, por lo que se recomienda que no tenga más de 3 – 4 días desde su preparación.

- Ácido clorhídrico concentrado, aproximadamente 36 %. Existen algunas calidades de HCl que contiene As como impurezas. El HCl que se use debe tener un contenido de As cercano al límite de detección, es decir menor que 1 ppb.

B) Determinación de arsénico

La eficiencia del proceso de generación de hidruros depende fuertemente del estado de oxidación de los iones de As presentes. Normalmente el arsénico está presente como As⁺³ y As⁺⁵. La sensibilidad analítica del As⁺³ es el doble de la del As⁺⁵, por lo que antes de la medición todo el As debe ser reducido a As⁺³. La reducción se logra acidificando la muestra y estándares con HCl concentrado de tal manera de tener una concentración de 2 molar y agregando, además, 0,1 % de KI. Se deja reposar 1 hora para permitir la reducción completa del arsénico, a temperatura ambiente. Después de introducir la muestra al sistema hay que dejar que éste se estabilice por 60 segundos antes de hacer la lectura.

Procedimiento para arsénico:

- A partir de una solución de estándar de 1000 ppm de As preparar una de 10 ppm y luego de ésta última una de 100 ppb.
- De la solución de 100 ppb preparar una curva de calibración, en matraces aforados de 100 ml, que contenga 0 – 5 - 10 y 15 ppb de As.
- Paralelamente tomar un volumen adecuado de muestra y llevar a un matraz aforado de 100 ml.
- Agregar a cada matraz 0,1 g de KI y HCl conc. de tal manera de obtener una solución de concentración de 2 M y aforar a volumen

con agua destilada (ej. para un HCl 36 %, d. 1,18 g/ml hay que agregar 17 ml).

- Dejar reposar a temperatura ambiente por 1 hora para permitir la reducción completa del arsénico.
- Instalar el generador de hidruro.
- Aspirar simultáneamente, desde sus respectivos envases, solución de borohidruro de sodio 0,6 %; HCl concentrado y la muestra ya tratada.
- Antes de tomar la lectura de la absorbancia es necesario esperar 1 minuto para lograr la estabilidad del sistema.
- Se lee las absorbancias de la muestra y de los estándares usando llama aire-acetileno. llama).
- Informar concentración de As presente en la muestra. ⁽¹³²⁾

FLUJOGRAMA DE EXTRACCIÓN DE PLOMO, CADMIO Y ARSÉNICO DE LA MUESTRA PROBLEMA (HÍGADO DE GANADO BOVINO)

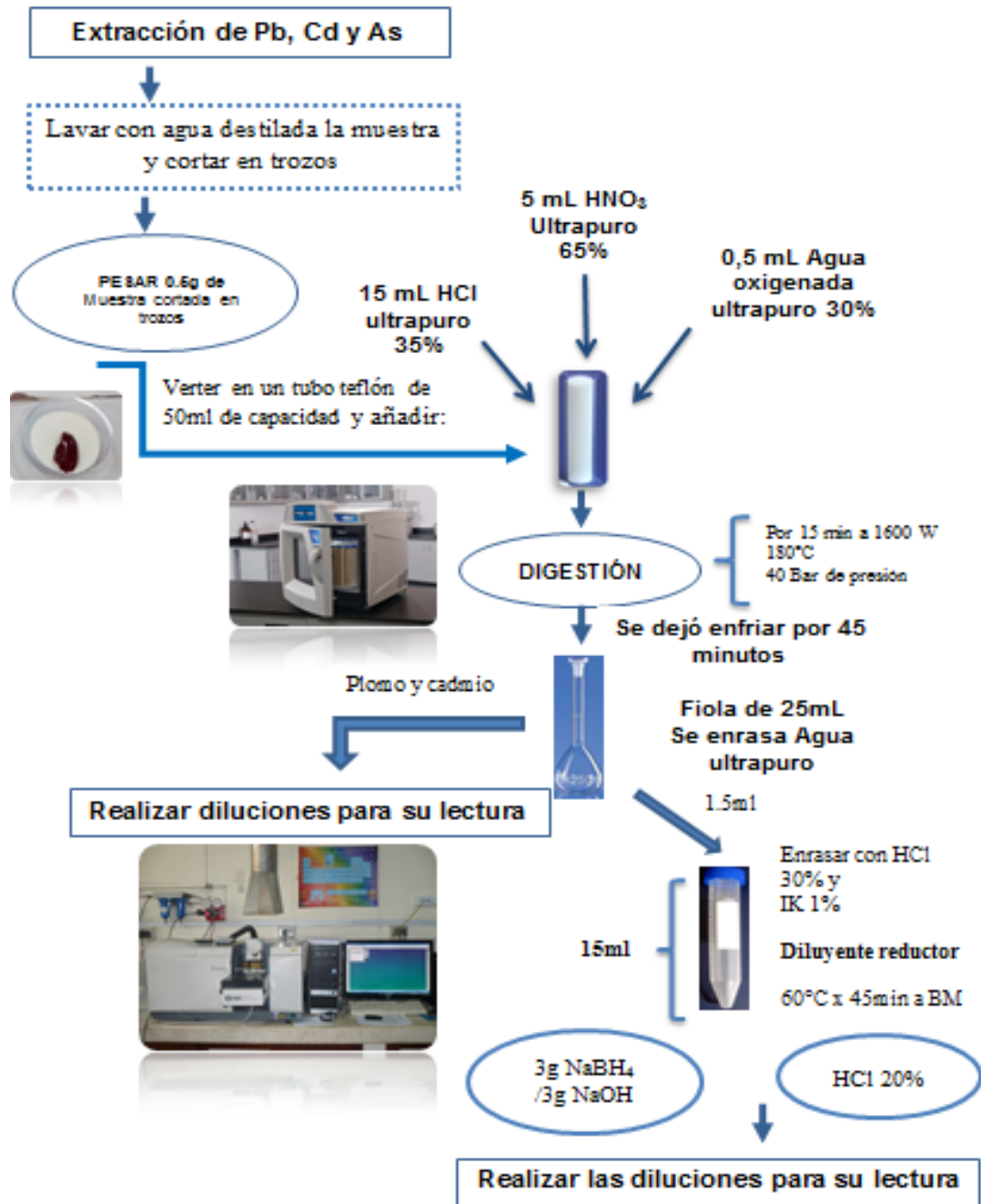


Gráfico 33. Extracción de Pb, Cd y As de la MP (Hígado de ganado bovino)

Fuente: Propia

3.2. Tipo y diseño de la investigación

3.2.1. Tipo

- Descriptiva: Se basa en las situaciones, actitudes predominantes a través de la descripción de las actividades, objetos y procesos conocidos.
- Transversal: Nuestras variables presentes en el estudio para la determinación del plomo, cadmio y arsénico se medirán en un momento y tiempo definido.

3.2.2. Diseño

No Experimental

3.3. Población y Muestra

3.3.1. Población

Comprende a todos los ganados bovinos expendidas en 23 puestos del mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores

3.3.2. Muestra

El tamaño de la muestra será de 23 tejidos de hígados de ganado bovino.

3.4. Técnicas e instrumentos de recolección de datos

3.4.1. Técnicas

Las muestras obtenidas han sido analizadas con el equipo de Espectrofotometría de Absorción Atómica a Horno de Grafito para plomo y cadmio; y por medio de generador de Hidruros para arsénico. El

laboratorio del Centro de Toxicología realizó el análisis de las muestras (Anexo 1).

a) Espectroscopía de Absorción Atómica: La Espectroscopía de Absorción Atómica (AAS) se basa en el principio que los átomos libres en estado fundamental pueden absorber la luz a una cierta longitud de onda. La absorción es específica, por lo que cada elemento absorbe a longitudes de ondas únicas.

AAS es una técnica analítica aplicable al análisis de trazas de elementos metálicos en minerales, muestras biológicas, metalúrgicas, farmacéuticas, aguas, alimentos y de medio ambiente. ⁽¹²⁸⁾

3.4.2. Instrumentos

El instrumento viene a ser el protocolo brindado por el laboratorio a donde se enviaron para el análisis de las muestras, así como, los programas usados en la investigación: Excel. Finalmente, se procedió a la interpretación de los datos para plasmarlos en la Tesis como resultado de la investigación.

4. CAPÍTULO IV

4.1. Parte experimental

4.1.1. Recolección de datos

Para llevar a cabo la ejecución de la parte experimental se procedió a la recolección y muestreo de los hígados de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios.

4.1.2. Reactivos, materiales y equipos

4.1.2.1. Reactivos

- Agua ultra pura Tipo I, usada para la preparación de reactivos y limpieza los materiales de vidrio.
- Ácido nítrico ultra puro 65%
- Ácido clorhídrico ultra puro 35%
- Agua oxigenada 30vol.
- Solución stock: 1000mg/L de Cd como Cd (NO₃)₂
- Solución stock: 1000mg/L de Pb como Pb (NO₃)₂
- Solución stock: 1000mg/L de As como As (NO₃)₂
- Solución modificante: Ácido Fosfórico (1%) ultra puro
- Hidróxido de Sodio
- Boro hidruro de Sodio Q.P
- Ioduro de Potasio Q.P

4.1.2.2. Materiales

- Pipetas de 5 y 10 mL
- Beaker de 1000mL y 500 mL
- Fiola de 25mL y 100 mL
- Papel Whatman 0,45u
- Matraz aforado de 100 mL

- Matraz de 100mL
- Pipetas automáticas de 100uL – 1000uL
- Pipetas automáticas de 500uL – 5000uL
- Tips de 100uL – 1000uL
- Tips de 500uL – 5000uL

4.1.2.3. Equipos

- Espectrofotómetro de absorción atómica con sistema de doble Haz – modelo ANALYST 600 PERKIN ELMER.
- Digestor de microondas MARS 6
- Campana extractora
- Balanza eléctrica
- Destilador de agua
- Equipo nano puré para agua ultra pura
- Lámpara de Cátodo para Plomo
- Lámpara de Cátodo para Cadmio
- Lámpara de Cátodo para Arsénico.

4.1.3. Procesamiento de la muestra

4.1.3.1. Limpieza y acondicionamiento del material

Todo el material de vidrio utilizado en este análisis, después de su lavado, fue enjuagado con ácido nítrico y con agua ultra pura y finalmente secado en estufa.

4.1.3.2. Cantidad de muestra a utilizar

Se emplea 0,5 gr de hígado de ganado bovino de cada muestra recolectada.

4.1.3.3. Digestión por microondas

La primera etapa consistió en la digestión de la muestra (hígado de ganado bovino), es decir, la destrucción de la materia orgánica (DMO) por oxidación con la ayuda del digestor de microondas, con el fin de romper la unión entre los metales y la materia orgánica, por lo cual no se pierde analito en el proceso. La muestra 0,5g se pesó en un tubo de teflón al que se le adicionó 6mL ácido nítrico ultra puro más 2mL ácido clorhídrico ultra puro y 0,5mL de agua oxigenada ultra pura al 30% es llevado a Digestión Asistida por Microondas.

Se usa el digestor de marca MARS 6 a una potencia de 1600w, a un tiempo de digestión de 15 minutos a una temperatura de 180°C, 40bar de presión y 45 minutos de enfriamiento. Luego fueron transvasados a fioles de 25mL y enrasados con agua ultra pura tipo I quedando listos para su correspondiente lectura. El equipo previamente estandarizado de acuerdo a los parámetros correspondientes para la determinación de cada uno de los diferentes metales, motivo de estudio, se verifican en cada corrida de los análisis realizados.

Espectrofotometría de Absorción Atómica asociado a Horno de Grafito para cadmio y plomo; y Generación de Hidruros para arsénico:

- Para plomo se empleó una lámpara de cátodo hueco a una longitud de onda de 217.0 nm con Horno de grafito y tubo de grafito con plataforma de L'vov, con corrección de fondo con Deuterio.
- Para cadmio se empleó una lámpara de cátodo hueco a una longitud de onda de 228,8 nm con Horno de grafito y tubo de grafito con plataforma de L'vov, con corrección de fondo con Deuterio
- Para arsénico, es cuantificado a una longitud de onda de 193.7 nm, por medio de Generador de Hidruros – Espectrofotometría de Absorción Atómica.

5. CAPÍTULO V

5.1. Resultados

Análisis de los datos obtenidos

Tabla 7: Niveles de plomo, cadmio y arsénico en hígado de ganado bovino

Nº	MUESTRA	PLOMO(mg/Kg)	CADMIO(mg/Kg)	ARSÉNICO(mg/Kg)
1	HIG-01	0.87	0.45	1.25
2	HIG-02	0.59	0.38	0.98
3	HIG-03	0.35	0.54	0.48
4	HIG-04	0.66	0.69	1.36
5	HIG-05	0.28	0.38	0.66
6	HIG-06	0.45	0.42	0.28
7	HIG-07	0.38	0.31	0.89
8	HIG-08	0.36	0.26	0.87
9	HIG-09	0.48	0.28	1.45
10	HIG-10	0.55	0.77	2.21
11	HIG-11	0.59	0.65	2.45
12	HIG-12	0.36	0.59	2.66
13	HIG-13	0.28	0.36	1.36
14	HIG-14	0.54	0.28	0.58
15	HIG-15	0.42	0.14	1.12
16	HIG-16	0.28	0.19	2.25
17	HIG-17	0.29	0.23	0.38
18	HIG-18	0.31	0.28	1.58
19	HIG-19	0.41	0.57	2.47
20	HIG-20	0.58	0.62	1.65
21	HIG-21	0.26	0.27	0.89
22	HIG-22	0.54	0.28	0.65
23	HIG-23	0.41	0.18	0.33

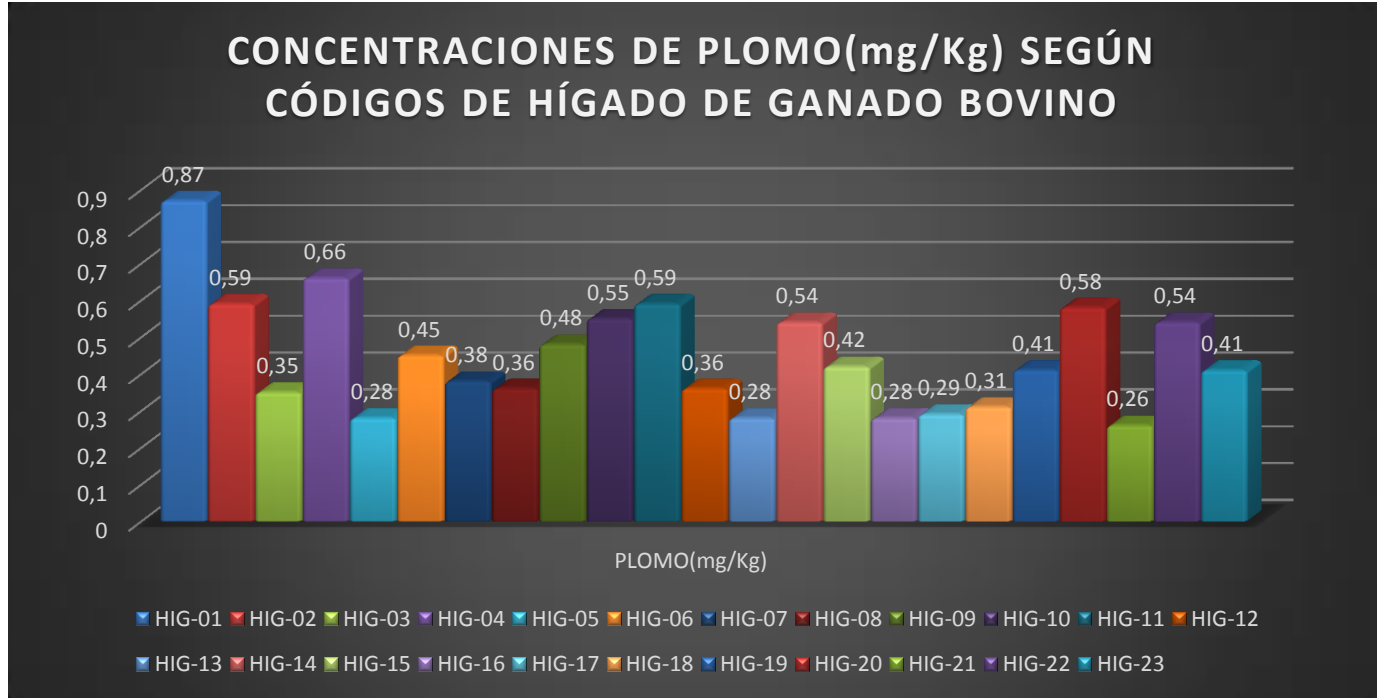


Gráfico 34: Niveles de plomo según códigos de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período Mayo - Agosto 2015.

Fuente CETOX. Perú, Lima. 2015. Los niveles de plomo encontrados en las muestras de hígado de ganado bovino son: HIG-01 (0.87 mg/Kg), HIG -02 (0.59 mg/Kg), HIG -03 (0.35 mg/Kg), HIG -04 (0.66 mg/Kg), HIG -05 (0.28 mg/Kg), HIG -06 (0.45 mg/Kg), HIG -07 (0.38 mg/Kg), HIG-08 (0.36 mg/Kg), HIG -09 (0.48 mg/Kg), HIG -10 (0.55 mg/Kg), HIG -11 (0.59 mg/Kg), HIG -12 (0.36 mg/Kg), HIG -13 (0.28 mg/Kg), HIG -14 (0.54 mg/Kg), HIG -15 (0.42 mg/Kg), HIG -16 (0.28 mg/Kg), HIG -17(0.29 mg/Kg), HIG -18 (0.31 mg/Kg), HIG -19 (0.41 mg/Kg), HIG -20 (0.58 mg/Kg), HIG -21 (0.26 mg/Kg) , HIG -22 (0.54 mg/Kg) y HIG-23 (0.41 mg/Kg).

Con un promedio de 0.44521739 mg/Kg, un valor mínimo de 0.26 mg/Kg y un valor máximo de 0.87 mg/Kg.

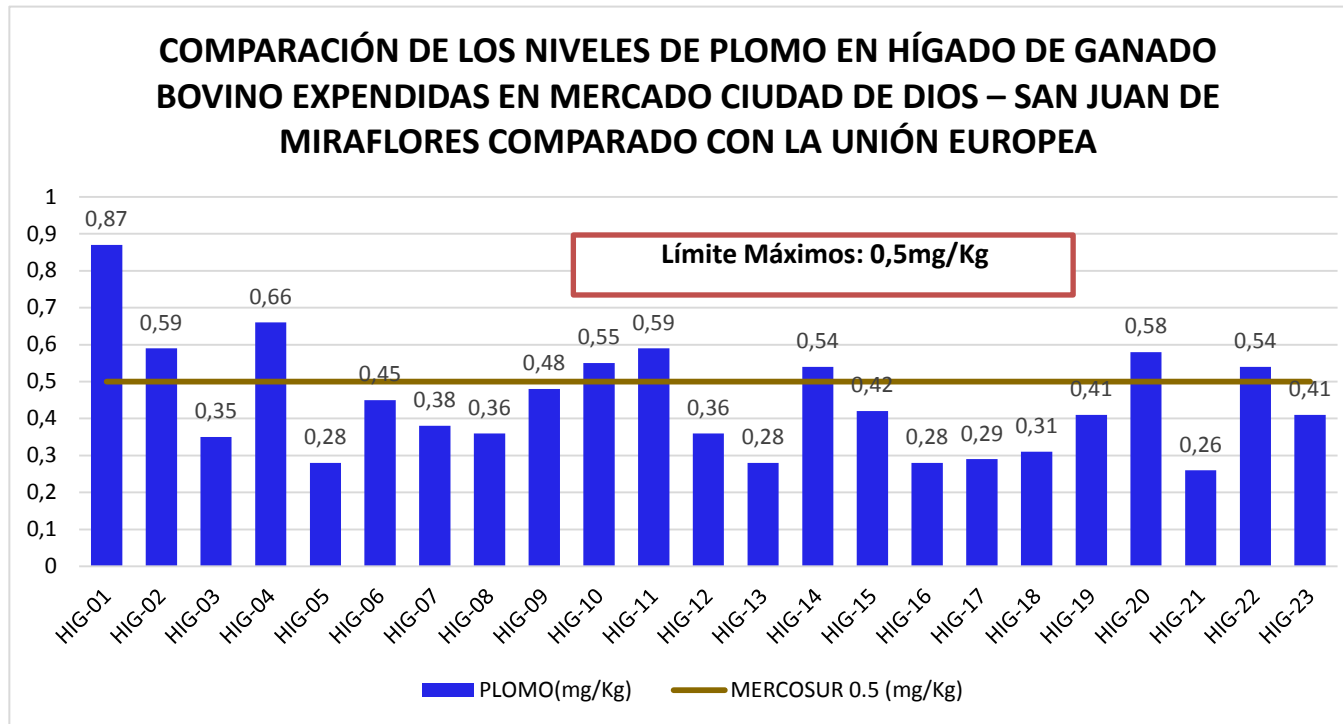


Gráfico 35: Niveles de plomo en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios-San Juan de Miraflores, comparado con la Unión Europea.

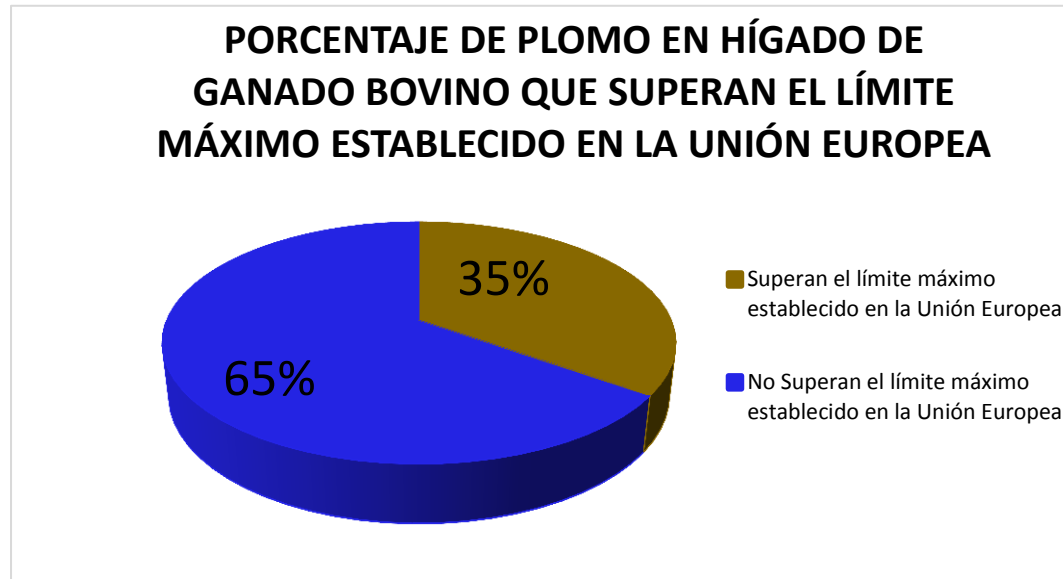
Fuente.CETOX.2015.

En 8 muestras, los niveles de plomo hallados en la investigación superan los parámetros establecidos de plomo en la Unión Europea.

En 15 muestras, los niveles de plomo hallados en la investigación no superan los parámetros establecidos de plomo en la Unión Europea.

Tabla 8: Porcentaje de plomo en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en la Unión Europea.

Concentración de Pb (mg/Kg) en la Unión Europea	Muestras	Porcentaje
Superan el límite máximo establecido en la Unión Europea	8	35%
No Superan el límite máximo establecido en la Unión Europea	15	65%
TOTAL	23	100%



Fuente.CETOX.2015.

En este gráfico podemos apreciar que el 35 % las muestras analizadas de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores superan el parámetro establecido de plomo en la Unión Europea y el 65 % no lo supera.

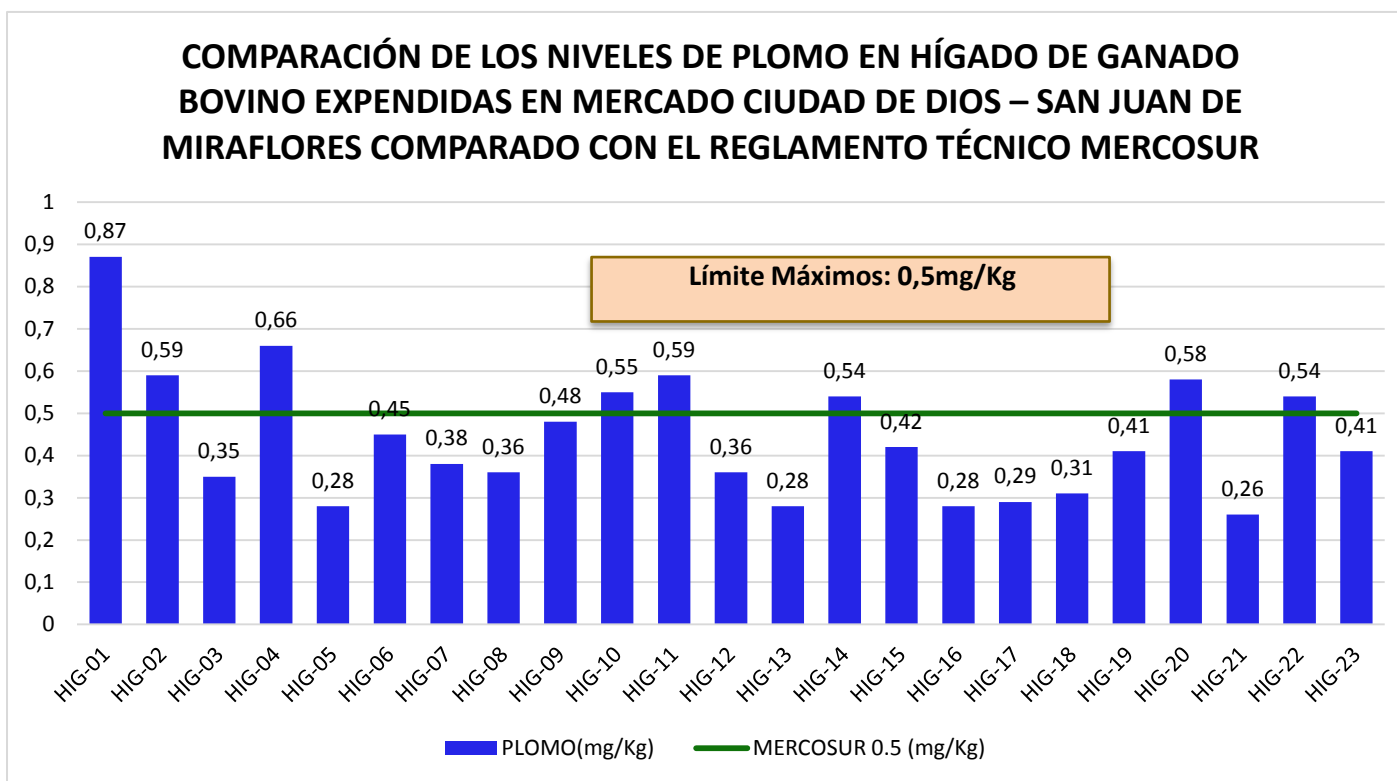


Gráfico 36: Niveles de plomo en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con el Reglamento Técnico MERCOSUR

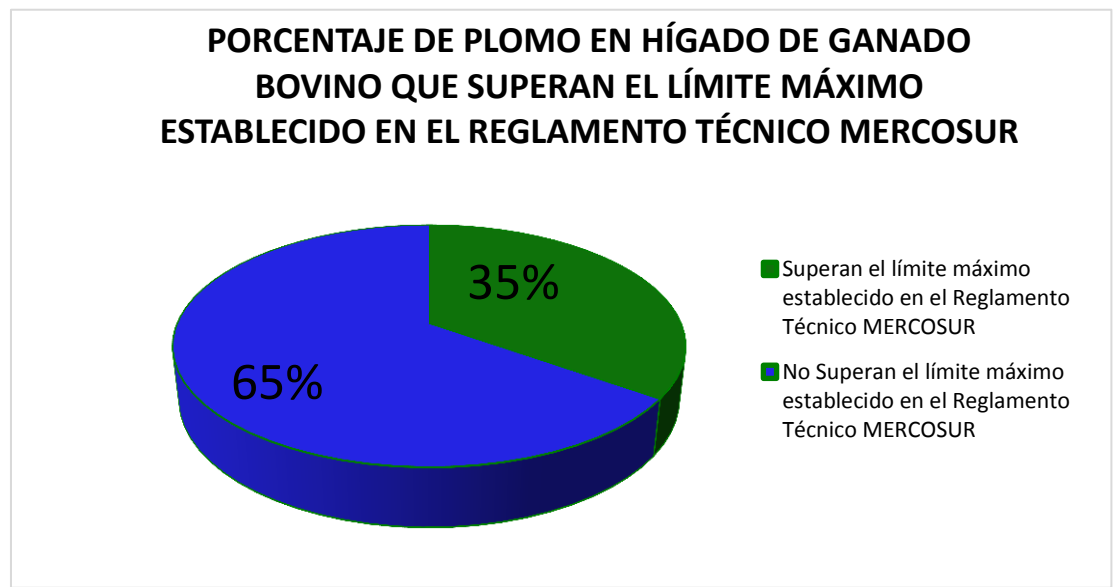
Fuente.CETOX.2015.

En 8 muestras, los niveles de plomo hallados en la investigación superan los parámetros establecidos de plomo en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

En 15 muestras, los niveles de plomo hallados en la investigación no superan los parámetros establecidos de plomo en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

Tabla 9: Porcentaje de plomo en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR

Concentración de Pb (mg/Kg) en el Reglamento Técnico MERCOSUR	Muestras	Porcentaje
Superan el límite máximo establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	8	35%
No Superan el límite máximo establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	15	65%
TOTAL	23	100%



Fuente.CETOX.2015.

En este gráfico podemos apreciar que el 35 % las muestras analizadas de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores superan el parámetro establecido de plomo en en el Reglamento Técnico MERCOSUR y el 65 % no lo supera.

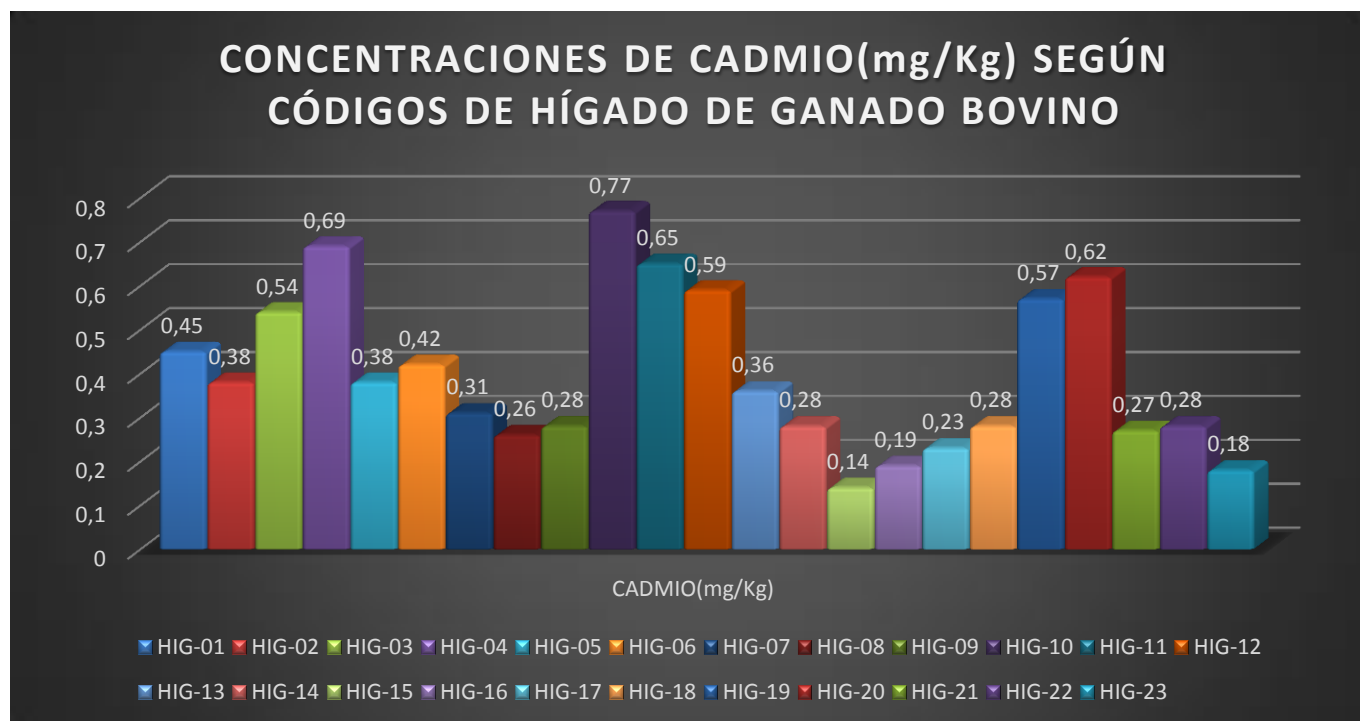


Gráfico 37: Niveles de cadmio según códigos de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período Mayo - Agosto 2015.

Fuente CETOX. Perú, Lima. 2015. Los niveles de cadmio encontrados en las muestras de hígado de ganado bovino son: HIG-01 (0.45 mg/Kg), HIG -02 (0.38 mg/Kg), HIG -03 (0.54 mg/Kg), HIG -04 (0.69 mg/Kg), HIG -05 (0.38 mg/Kg), HIG -06 (0.42 mg/Kg), HIG -07 (0.31 mg/Kg), HIG-08 (0.26 mg/Kg), HIG -09 (0.28 mg/Kg), HIG -10 (0.77 mg/Kg), HIG -11 (0.65 mg/Kg), HIG -12 (0.59 mg/Kg), HIG -13 (0.36 mg/Kg), HIG -14 (0.28 mg/Kg), HIG -15 (0.14 mg/Kg), HIG -16 (0.19 mg/Kg), HIG -17(0.23 mg/Kg), HIG -18 (0.28 mg/Kg), HIG -19 (0.57 mg/Kg), HIG -20 (0.62 mg/Kg), HIG -21 (0.27 mg/Kg) , HIG -22 (0.28 mg/Kg) y HIG-23 (0.18 mg/Kg).

Con un promedio de 0.39652174 mg/Kg, un valor mínimo de 0.14 mg/Kg y un valor máximo de 0.77 mg/Kg.

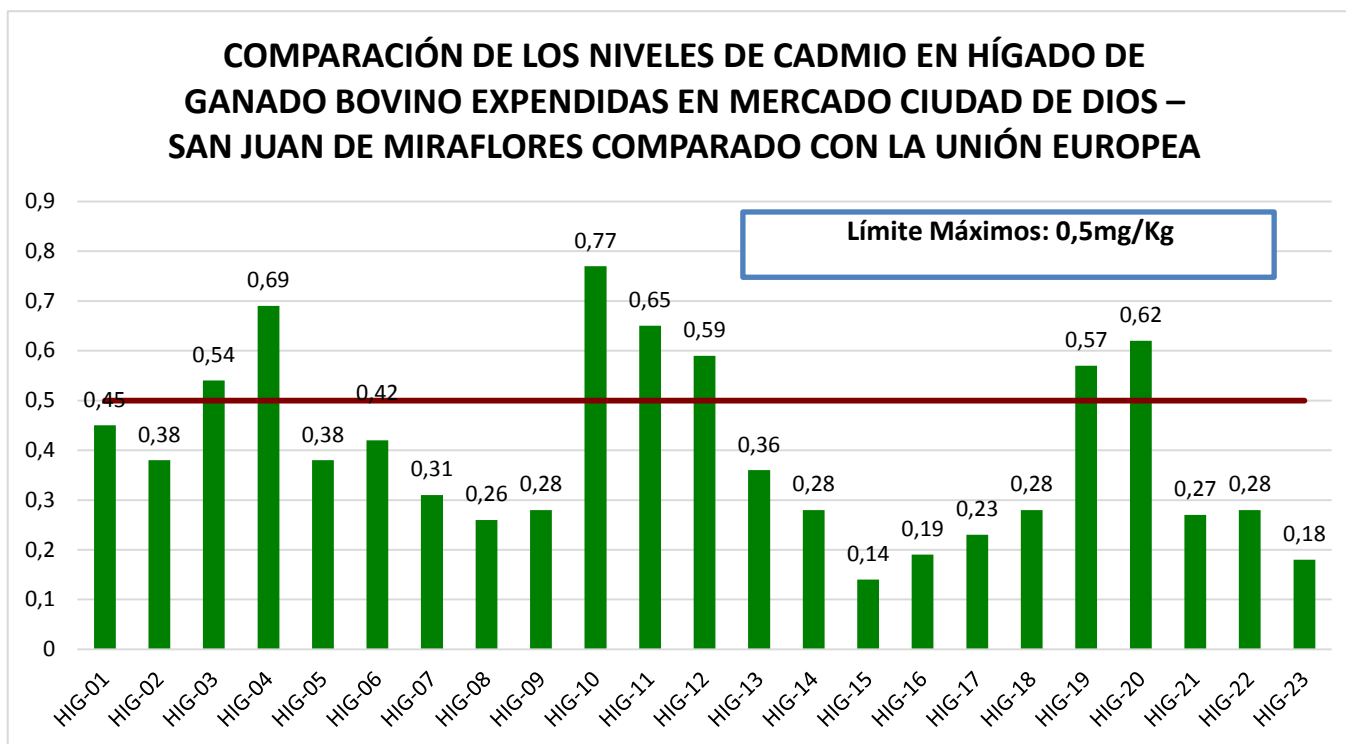


Gráfico 38: Niveles de cadmio en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios-San Juan de Miraflores, comparado con la Unión Europea.

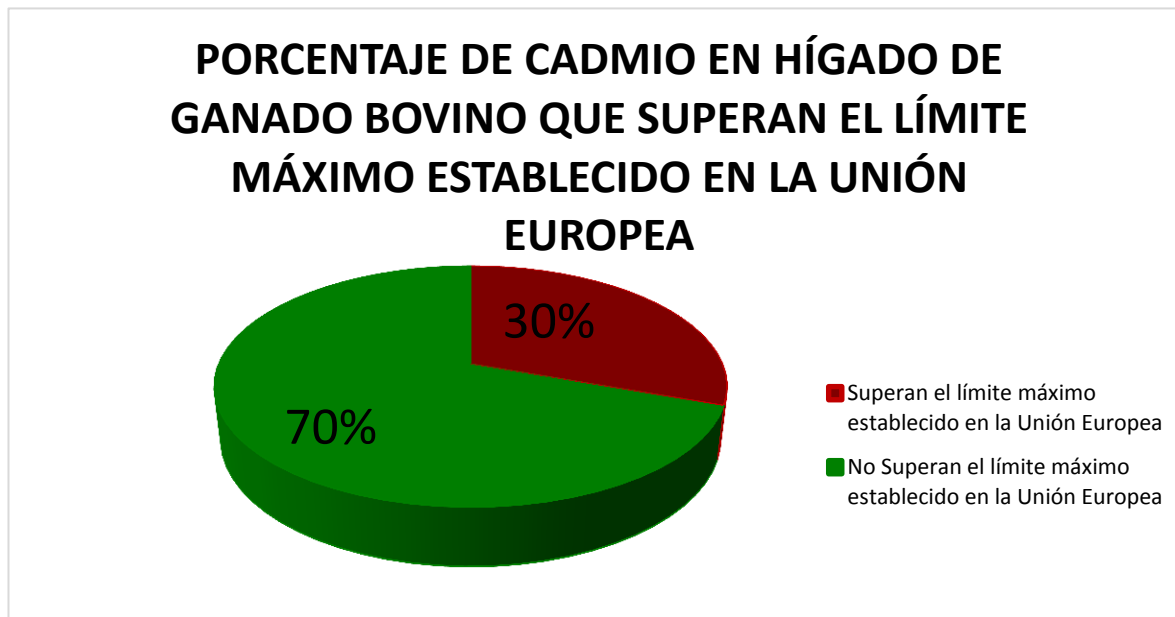
Fuente.CETOX.2015.

En 7 muestras, los niveles de cadmio hallados en la investigación superan los parámetros establecidos de cadmio en la Unión Europea.

En 16 muestras, los niveles de cadmio hallados en la investigación no superan los parámetros establecidos de cadmio en la Unión Europea.

Tabla 10: Porcentaje de cadmio en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en la Unión Europea.

Concentración de Cd (mg/Kg) en la Unión Europea	Muestras	Porcentaje
Superan el límite máximo establecido en la Unión Europea	7	30%
No Superan el límite máximo establecido en la Unión Europea	16	70%
TOTAL	23	100%



Fuente.CETOX.2015.

En este gráfico podemos apreciar que el 30 % las muestras analizadas de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores superan el parámetro establecido de cadmio en la Unión Europea y el 70 % no lo supera.

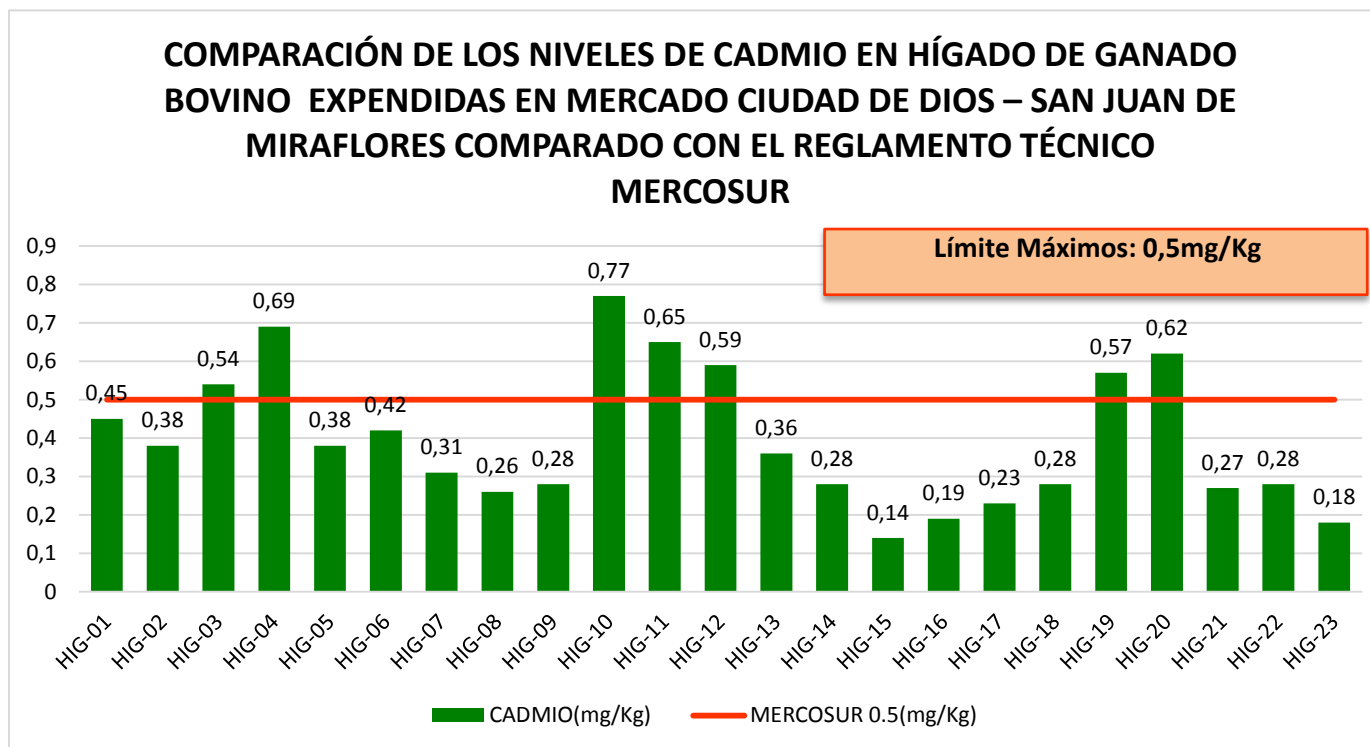


Gráfico 39: Niveles de cadmio en hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores, comparado con el Reglamento Técnico MERCOSUR.

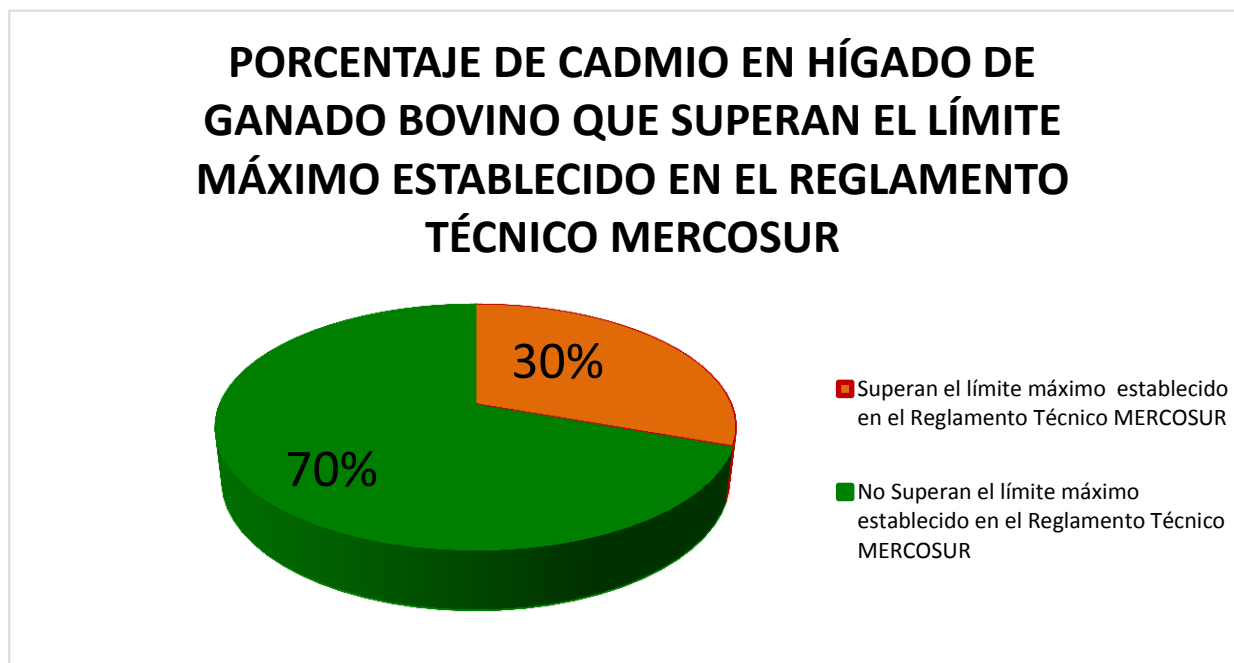
Fuente.CETOX.2015.

En 7 muestras, los niveles de cadmio hallados en la investigación superan los parámetros establecidos de cadmio en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

En 16 muestras, los niveles de cadmio hallados en la investigación no superan los parámetros establecidos de cadmio en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

Tabla 11: Porcentaje de cadmio en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

Concentración de Cd (mg/Kg) en el Reglamento Técnico MERCOSUR	Muestras	Porcentaje
Superan el límite máximo establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	7	30%
No Superan el límite máximo establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	16	70%
	23	100%



Fuente.CETOX.2015.

En este gráfico podemos apreciar que el 30 % las muestras analizadas de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores superan el parámetro establecido de cadmio en el Reglamento Técnico MERCOSUR y el 70 % no lo supera.

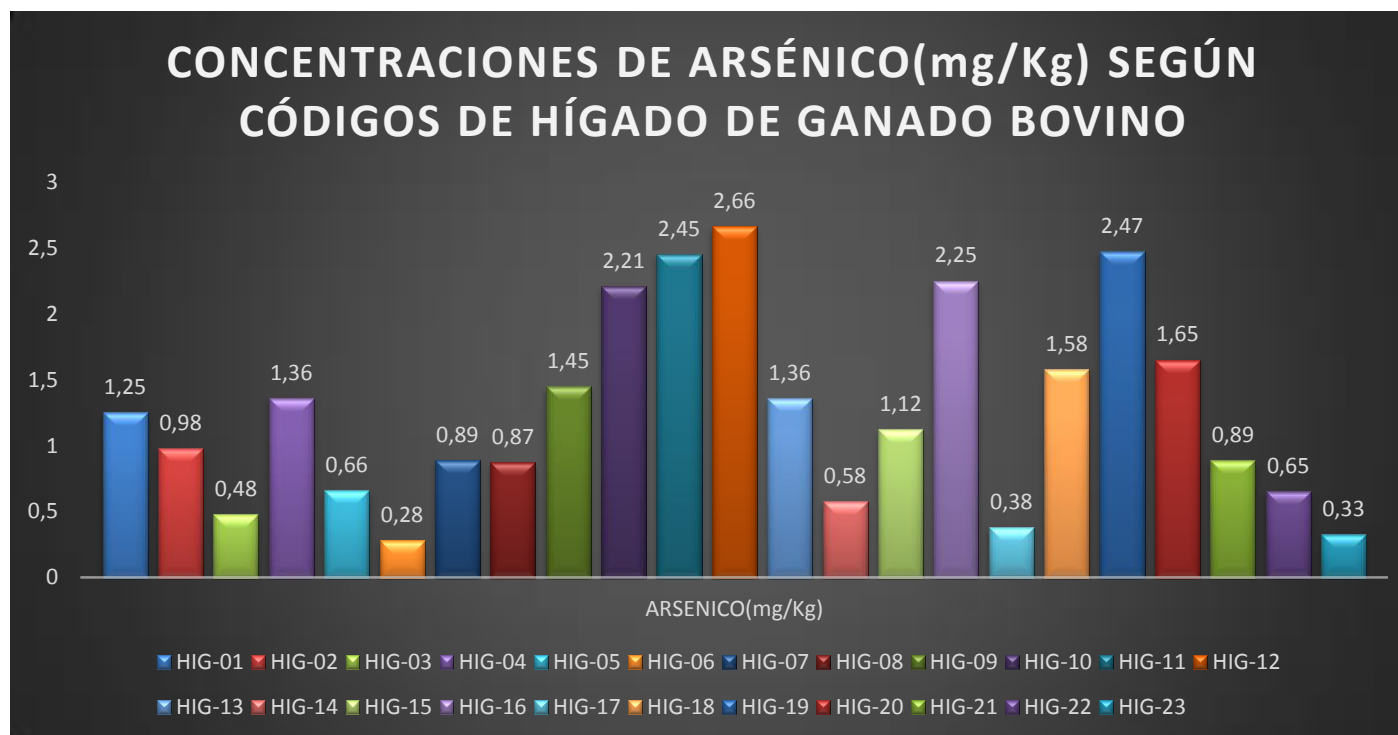


Gráfico 40: Niveles de arsénico según códigos de hígado de ganado bovino expandidas en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período Mayo - Agosto 2015.

Fuente CETOX. Perú, Lima. 2015. Los niveles de cadmio encontrados en las muestras de hígado de ganado bovino son: HIG-01 (1.25 mg/Kg), HIG -02 (0.98 mg/Kg), HIG -03 (0.48 mg/Kg), HIG -04 (1.36 mg/Kg), HIG -05 (0.66 mg/Kg), HIG -06 (0.28 mg/Kg), HIG -07 (0.89 mg/Kg), HIG-08 (0.87mg/Kg), HIG -09 (1.45 mg/Kg), HIG -10 (2.21 mg/Kg), HIG -11 (2.45 mg/Kg), HIG -12 (2.66 mg/Kg), HIG -13 (1.36 mg/Kg), HIG -14 (0.58 mg/Kg), HIG -15 (1.12 mg/Kg), HIG -16 (2.25 mg/Kg), HIG -17(0.38 mg/Kg), HIG -18 (1.58 mg/Kg), HIG -19 (2.47 mg/Kg), HIG -20 (1.65 mg/Kg), HIG -21 (0.89 mg/Kg) , HIG -22 (0.65 mg/Kg) y HIG -23 (0.33 mg/Kg).

Con un promedio de 1.25217391 mg/Kg, un valor mínimo de 0.28 mg/Kg y un valor máximo de 2.66 mg/Kg.

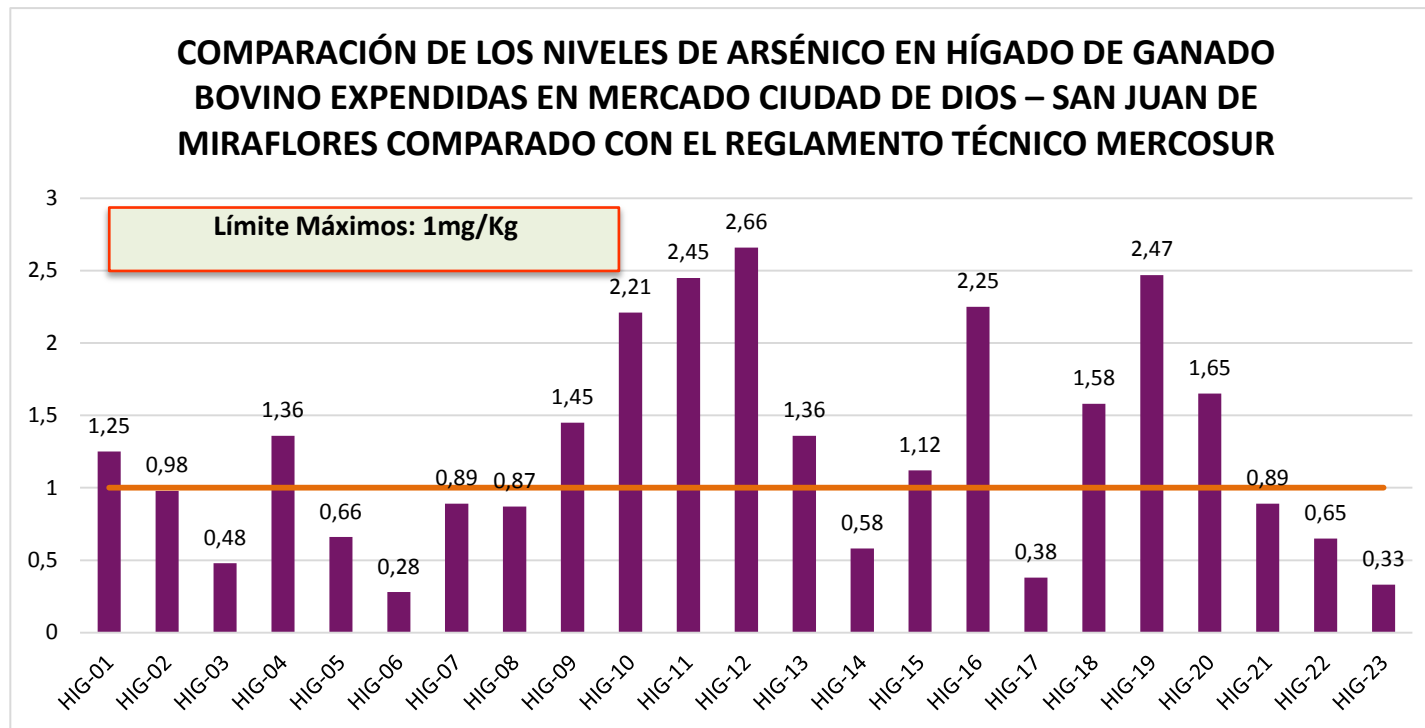


Gráfico 41: Niveles de arsénico en hígado de ganado bovino expandidas en el mercado Ciudad de Dios-San Juan de Miraflores, comparado con el Reglamento Técnico MERCOSUR

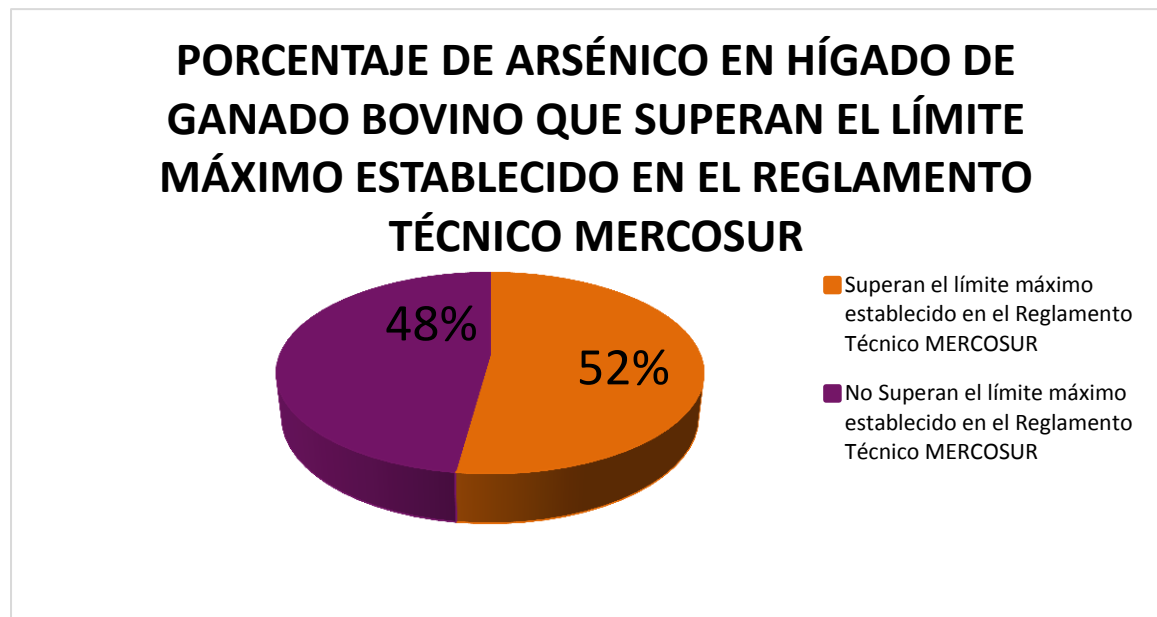
Fuente.CETOX.2015.

En 12 muestras, los niveles de arsénico hallados en la investigación superan los parámetros establecidos de arsénico en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

En 11 muestras, los niveles de arsénico hallados en la investigación no superan los parámetros establecidos de arsénico en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

Tabla 12: Porcentaje de arsénico en muestras de hígado de ganado bovino que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

Concentración de As (mg/Kg) en el Reglamento Técnico MERCOSUR	Muestras	Porcentaje
Superan el límite máximo establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	12	52%
No Superan el límite máximo establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR	11	48%
	23	100%



Fuente.CETOX.2015.

En este gráfico podemos apreciar que el 52 % las muestras analizadas de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores superan el parámetro establecido de arsénico en el Reglamento Técnico MERCOSUR y el 48 % no lo supera.

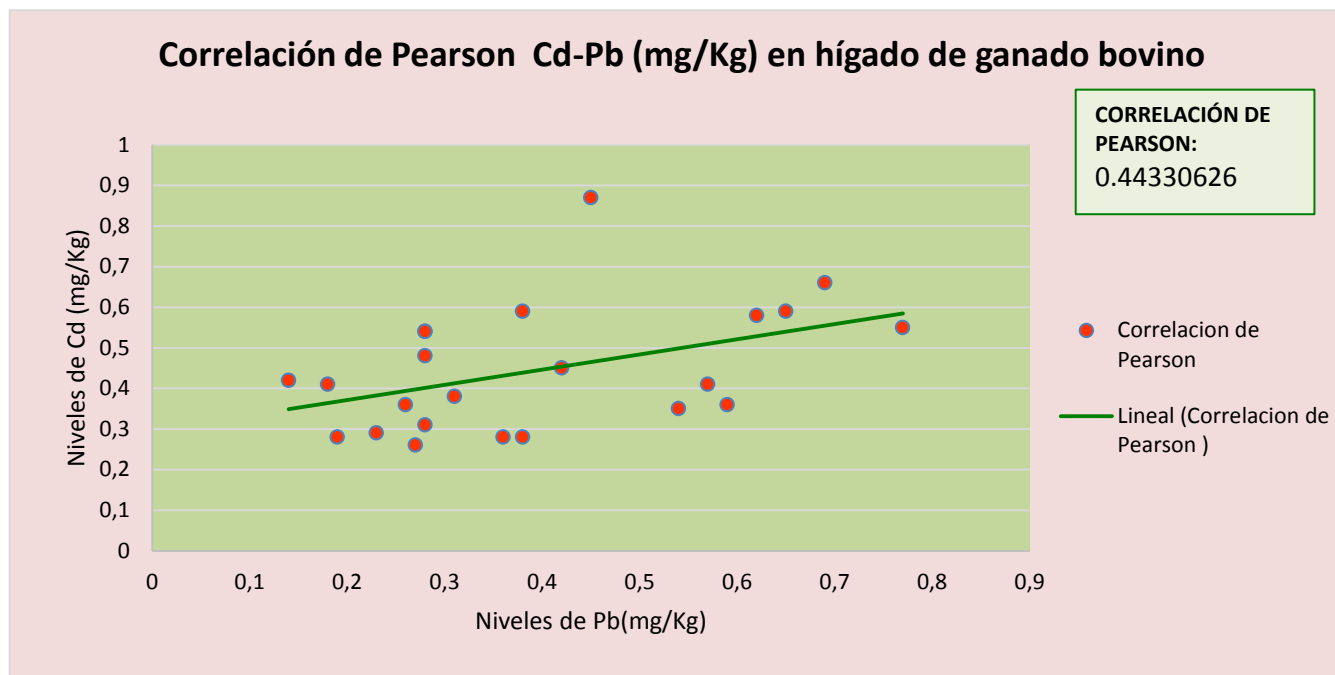


Gráfico 42: Coeficiente de correlación de Pearson entre los niveles de cadmio-plomo de las muestras de hígado de ganado bovino expendidos en el mercado de Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015.

En la investigación la gráfica de Pearson indica que existe una correlación positiva del nivel de cadmio con los niveles de plomo hallado en hígado de ganado bovino que son expendidos en el mercado de Ciudad de Dios– San Juan de Miraflores.

De las muestras en estudio, podemos observar que los niveles de cadmio y de plomo contenidos en hígado de ganado bovino se encuentran relacionados directamente ($r = 0.44330626$); es decir, la presencia de un elemento afecta la presencia del otro elemento.

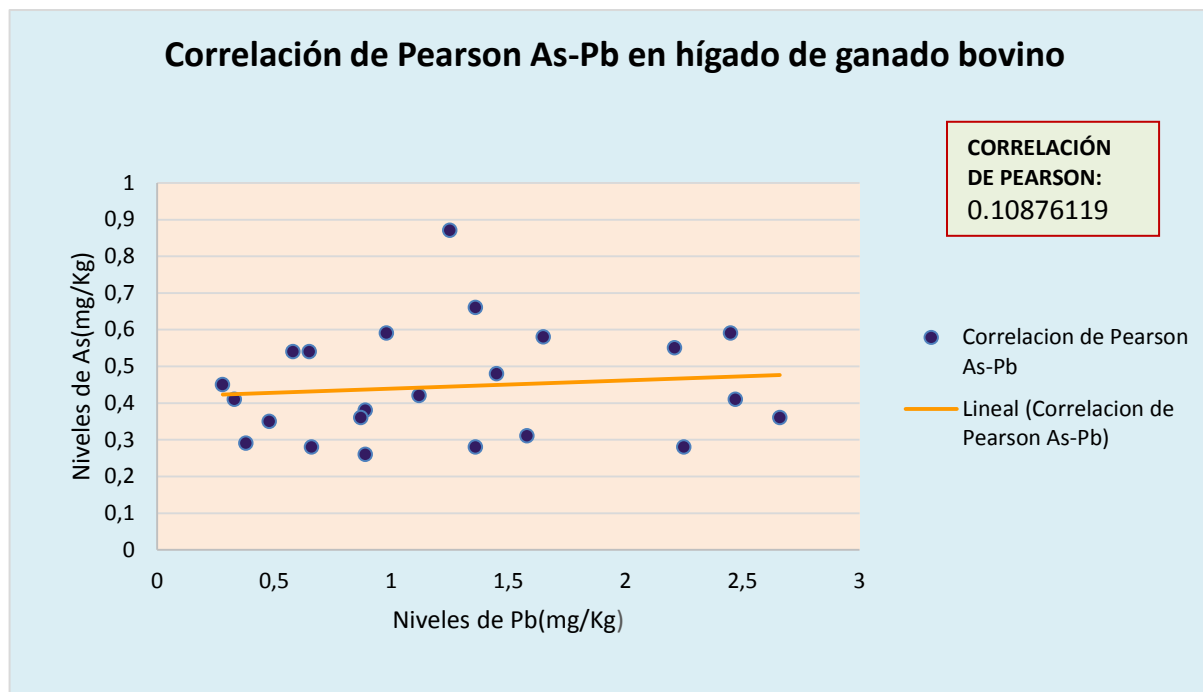


Gráfico 43: Coeficiente de correlación de Pearson entre los niveles de arsénico-plomo de las muestras de Hígado de Ganado Bovino expendidos en el mercado de Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015.

En la investigación la gráfica de Pearson indica que existe una correlación positiva del nivel de arsénico con los niveles de plomo hallado en hígado de ganado bovino que son expendidos en el mercado de Ciudad de Dios– San Juan de Miraflores.

De las muestras en estudio, podemos observar que los niveles de arsénico y de plomo contenidos en hígado de ganado bovino se encuentran relacionados directamente ($r = 0.10876119$); es decir, la presencia de un elemento afecta la presencia del otro elemento.

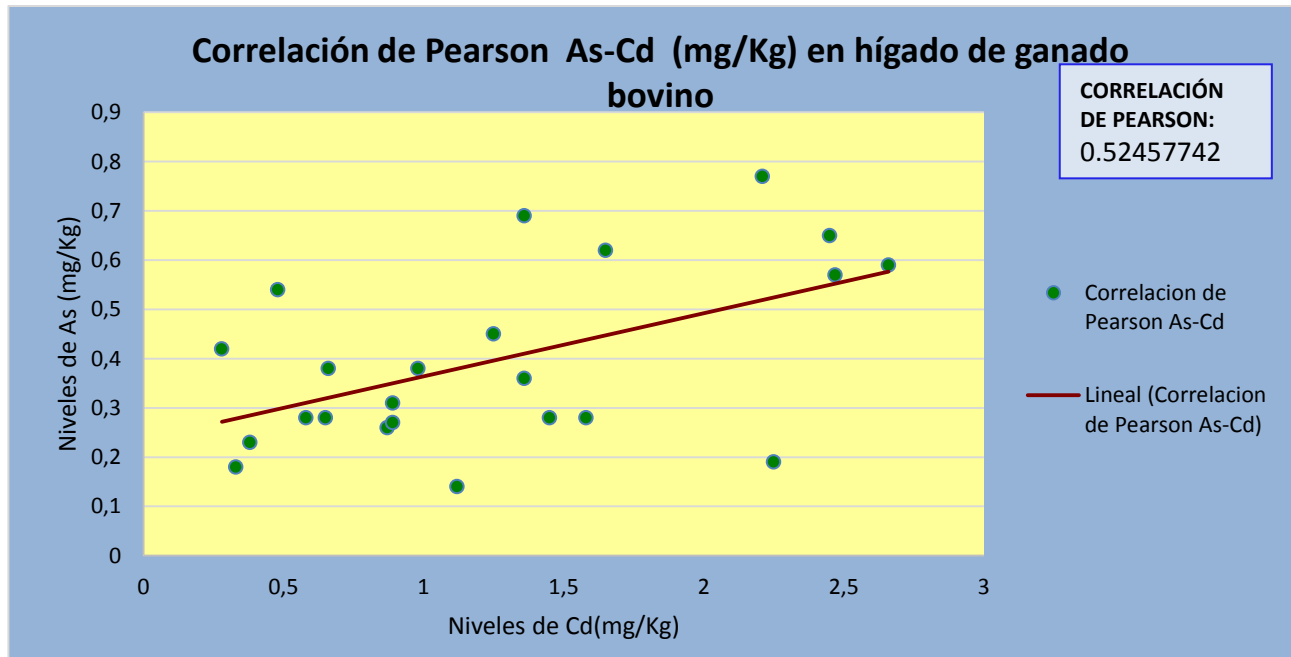


Gráfico 44: Coeficiente de correlación de Pearson entre los niveles de arsénico- cadmio de las muestras de hígado de ganado bovino expendido en el mercado de Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores durante el periodo Mayo – Agosto 2015.

En la investigación la gráfica de Pearson indica que existe una correlación positiva del nivel de arsénico con los niveles de cadmio hallado en hígado de ganado bovino que son expendidos en el mercado de Ciudad de Dios– San Juan de Miraflores.

De las muestras en estudio, podemos observar que los niveles de arsénico y de cadmio contenidos en hígado de ganado bovino se encuentran relacionados directamente ($r = 0.52457742$); es decir, la presencia de un elemento afecta la presencia del otro elemento.

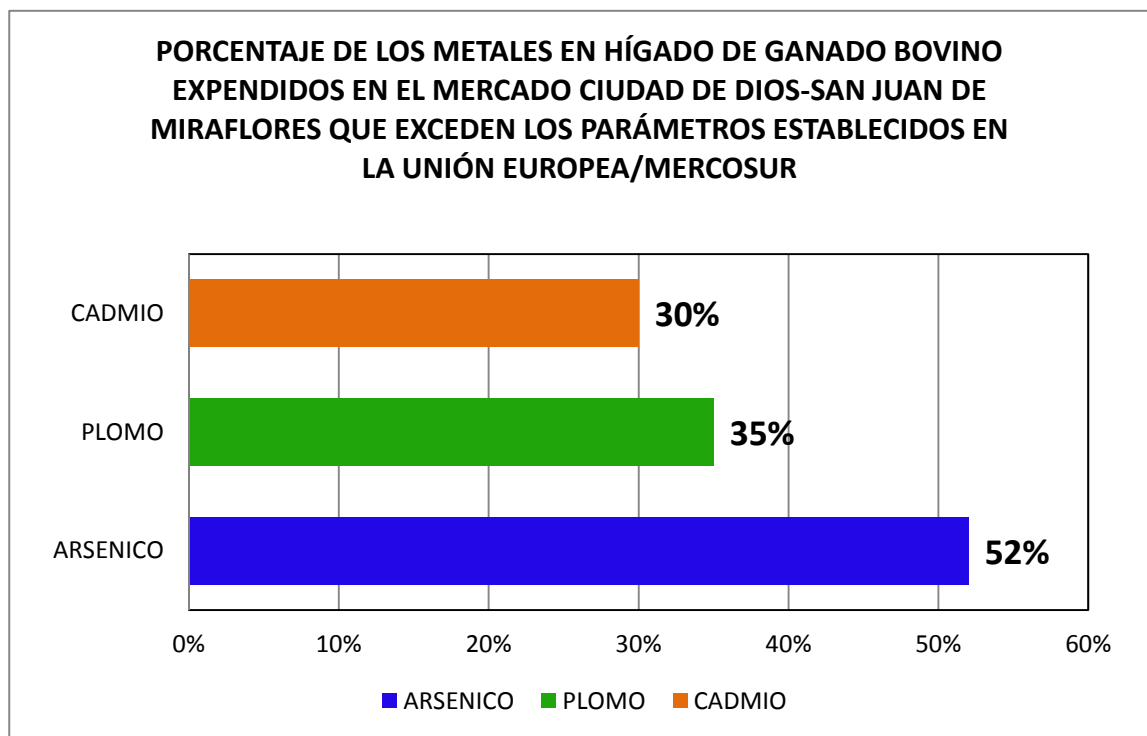


Gráfico 45: *Porcentaje de los metales en hígado de ganado bovino expendidos en el mercado de Ciudad de Dios- San Juan de Miraflores durante el período de Mayo- Agosto 2015, que superan el parámetro establecido en la Unión Europea/MERCOSUR*

Fuente.CETOX.2015.

Gráfico de resumen, nos indica que el mayor porcentaje de metales hallados en las muestras de hígado de ganado bovino es el arsénico con un 52 % que superan el parámetro establecido en el Reglamento Técnico MERCOSUR.

5.2. Discusión

El problema fundamental consiste básicamente en la presencia de metales pesados tales como el plomo, el cadmio y el arsénico en hígado de ganado bovino. Este es una de las vísceras más consumidas por la población, debido a su valor económico, siendo más barato que la carne y acorde al poder adquisitivo de un alto número de personas; por esta razón se hace imprescindible la disponibilidad de estos productos en el mercado. Es por ello su estricto control de residuos tóxicos con el fin de asegurar a los ciudadanos el suministro de alimentos sanos e inocuos.

El parámetro establecido de plomo en el Diario Oficial de la Unión Europea y en el Reglamento Técnico de Mercosur es 0.50 mg/Kg. En la investigación realizada el valor promedio encontrado es de 0,4452 mg/Kg, siendo inferior el nivel de plomo en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios de San Juan de Miraflores. Sin embargo, el 35% supera los parámetros establecidos en el Diario Oficial de la Unión Europea y en el Reglamento Técnico de Mercosur, mientras el 65% no supera los parámetros establecidos en las Normas mencionadas, como se muestra en las tablas N°8 y N°9.

El parámetro establecido de cadmio en el Diario Oficial de la Unión Europea y en el Reglamento Técnico de Mercosur es 0.50 mg/Kg. En la investigación realizada el valor promedio encontrado es de 0,3965 mg/Kg, siendo inferior el nivel de cadmio en hígado de ganado bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios de San Juan de Miraflores. Sin embargo el 30 % supera el parámetro establecido en Diario Oficial de la Unión Europea y en el Reglamento Técnico de Mercosur, mientras que el 70% no supera el parámetro establecido en las Normas mencionadas, como se muestra en las tablas N°10 y N°11.

El parámetro establecido de arsénico en el Reglamento Técnico de Mercosur es 1.00 mg/Kg. En la investigación realizada el valor promedio encontrado es de 1,2521 mg/Kg, siendo superior el nivel de arsénico en hígado de ganado

bovino expendido en el mercado Ciudad de Dios de San Juan de Miraflores. Sin embargo el 52% supera el parámetro establecido en el Reglamento Técnico de Mercosur, mientras el 48% no supera el parámetro establecido en la Norma mencionada, como se muestra en la tabla N°12.

En Colombia, se evaluó la presencia de metales pesados: plomo(Pb), cobre (Cu), cadmio (Cd) y mercurio (Hg) en hígado y músculo pectoral derecho de bovino, procedentes de fincas de la zona del Sinú y San Jorge. Se muestrearon bovinos machos, adultos, de raza cebú mestizo, entre 2 a 7 años los cuales fueron sacrificados para consumo humano durante seis meses. Las muestras se analizaron mediante espectroscopia de absorción atómica, empleando lámparas de cátodo hueco y un quemador de aire acetileno para determinar Cu; vapor frío para la detección de Hg y polarografía para la detección de Cd y Pb. Los resultados demostraron que Los rangos de Hg, Cu, Cd y Pb estaban por debajo de los parámetros de referencia de la Comisión Europea y la Norma Oficial Mexicana. En el 4% de las muestras se encontraron niveles de Cu no permisibles para consumo humano. Se concluyó que la industria cárnica de la región presenta una gran potencialidad para acceder a mercados internacionales, debido a que el 96% de las reses presentaron niveles de metales por debajo de los límites permisibles de México y Europa. A pesar de que los niveles de mercurio se encuentran en los límites permisibles, la evaluación del riesgo basado en el índice de peligrosidad, sugiere que el consumo diario de 100 gramos de productos cárnicos con niveles de 0.08 ppm, podría incrementar el riesgo de envenenamiento a una persona de 70Kg. ⁽¹³³⁾

En España, las intoxicaciones por arsénico en los animales domésticos han sido una de las principales causas de intoxicación, especialmente en el ganado vacuno, aunque han ido disminuyendo desde la prohibición de muchos de sus compuestos y actualmente son anecdóticas. En este trabajo se presentó un caso de intoxicación intencional en ganado vacuno ocurrido en una explotación de Barruecopardo (Salamanca). Siete vacas nodrizas se vieron afectadas, muriendo cuatro de ellas, con un cuadro caracterizado por apatía, postración, pérdida de apetito, intensas diarreas, normotermia y

disnea. En la necropsia se observaron fenómenos congestivos y equimosis en corazón y aparato digestivo, y úlceras perforantes en la pared del abomaso. Ante la sospecha de una posible intoxicación por arsénico, se analizaron muestras de hígado y riñón encontrando unos niveles de 13,57 y 8,65 mg/kg respectivamente, que confirmaron el diagnóstico clínico inicial. Un polvo grisáceo, insoluble en agua, que contenía arsénico en una proporción del 65,24 % (652,4 x 10³ mg/kg) había sido depositado intencionadamente en el suelo donde se colocaba el alimento para el ganado. Este artículo resulta especialmente interesante debido a la ausencia de casos intencionados confirmados de intoxicación por arsénico en rumiantes. Se incide en la importancia del peligro de los residuos abandonados de minería cuando el arsénico es uno de los subproductos comerciales obtenidos. ⁽¹³⁴⁾

En Nigeria, los niveles de contaminación de plomo (Pb) y cadmio (Cd) en los músculos, el hígado y el riñón de 50 ganados seleccionados al azar, recién sacrificados en el estado de Ogun, se evaluaron mediante un procedimiento oficial y espectrofotometría de absorción atómica. Los resultados mostraron que Pb y Cd estaban presentes en todas las muestras analizadas. La media de las concentraciones de Pb fueron 0,721 ± 0,180 mg kg⁻¹, 0,809 ± 0,220 mg kg⁻¹ y 0,908 ± 0,422 mg kg⁻¹ en los músculos, los tejidos del hígado y de los riñones, respectivamente. La media de las concentraciones de Cd fue 0,157 ± 0,049 mg kg⁻¹, 0,172 ± 0,071 mg kg⁻¹ y 0,197 ± 0,070 mg kg⁻¹ en los músculos, los tejidos del hígado y de los riñones, respectivamente. Niveles de Pb y Cd en músculo con relación a los tejidos del riñón y también en el hígado en comparación con muestras de riñón fueron significativamente diferentes ($p < 0,05$). La media de las concentraciones de Pb en todos los tejidos analizados fue significativamente mayor que las Normas Internacionales mientras que las concentraciones medias de Cd en muestras de hígado y de los riñones estaban dentro de los límites de estas normas. ⁽¹³⁵⁾

En Argentina, el arsénico es un contaminante natural de aguas subterráneas en una amplia zona de Argentina; en particular, el sudeste de la provincia de Córdoba es una de las regiones más afectadas. La información a nivel mundial acerca de la transferencia de arsénico a la cadena agroalimentaria

particularmente a productos cárnicos es escasa. En este trabajo, se determinaron las concentraciones de arsénico en riñón, hígado, músculo esquelético y glándula mamaria en bovinos de la zona de estudio. Los órganos donde se registraron las mayores concentraciones de arsénico fueron hígado y riñón. Los niveles hallados en hígado estuvieron entre 27,0 y 46,5 ng/g y en riñón, entre 24,0 y 73,2 ng/g. En las muestras de músculo y glándula mamaria, las concentraciones estuvieron en todos los casos por debajo del límite de detección de la técnica utilizada. Las concentraciones de arsénico en los diferentes tejidos analizados se encontraron dentro de los límites recomendados a nivel nacional. ⁽¹³⁶⁾

En México, la exposición inadecuada de los animales a la contaminación del medio ambiente o la aplicación de plaguicidas y medicamentos veterinarios pueden provocar acumulación de residuos en sus tejidos. El presente estudio se llevó a cabo con el fin de obtener información de la frecuencia y niveles de residuos tóxicos en los tejidos de origen animal en la región noroeste de México. En el estudio se incluyeron 1.034 muestras analizadas de enero de 1993 a diciembre del 2000. Los tejidos involucrados fueron de bovino, porcino y aves. Se realizó la cuantificación de metales pesados, antibióticos, plaguicidas (organoclorados y organofosforados), bifenilos policlorados y la identificación de especie animal, utilizando métodos establecidos en las normas oficiales mexicanas y métodos validados. Cobre y cadmio fueron los metales encontrados con mayor frecuencia y en concentraciones mayores, seguidos por arsénico, mercurio y plomo los cuales se detectaron en un número menor de muestras. Los residuos de antibióticos variaron en concentración y tipo durante el período de análisis. Las sulfonamidas se encontraron con mayor frecuencia (7,3-10,6%). Cloranfenicol y sulfonamidas se detectaron en algunas muestras con niveles por arriba de la tolerancia según la norma oficial mexicana. También se detectó la presencia de plaguicidas y en una muestra, la concentración estuvo por encima de los niveles permitidos. Estos datos se pueden emplear para evaluar las tendencias respecto a estos residuos y para identificar problemas dentro de la industria de la carne y con ello proponer acciones correctivas. ⁽¹³⁷⁾

6. CAPÍTULO VI

6.1. Conclusiones

1. Las muestras de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores, presentan un nivel promedio de 0,4452 mg/Kg de plomo, un valor mínimo de 0,26 mg/Kg y un valor máximo de 0,87 mg/Kg. Superan el parámetro establecido en el Diario oficial de la Unión Europea y en el Reglamento técnico del MERCOSUR en 8 muestras.
2. Las muestras de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores, presentan un nivel promedio de 0,3965 mg/Kg de cadmio, un valor mínimo de 0,14 mg/Kg y un valor máximo de 0,77 mg/Kg. Superan el parámetro establecido en el Diario oficial de la Unión Europea y en el Reglamento técnico del MERCOSUR en 7 muestras.
3. Las muestras de hígado de ganado bovino expendidas en el mercado Ciudad de Dios – San Juan de Miraflores, presentan un nivel promedio de 1,2521 mg/Kg de arsénico, un valor mínimo de 0,28 mg/Kg y un valor máximo de 2,66 mg/Kg. Superan el parámetro establecido en el Reglamento técnico del MERCOSUR en 12 muestras.
4. El 35 % de plomo, el 30% de cadmio exceden los parámetros establecidos en el Diario oficial de la Unión Europea y en el Reglamento técnico del MERCOSUR y el 52% de arsénico excede los parámetros establecidos en el Reglamento técnico del MERCOSUR.
5. No existe correlación entre la concentración de los metales analizados, por lo cual la presencia de un elemento no afecta la presencia del otro elemento en las muestras de hígado de ganado bovino.

6.2. Recomendaciones

1. Las entidades responsables deben vigilar y tener un mayor control de contaminantes y residuos químicos, tales como aditivos alimentarios, medicamentos veterinarios y plaguicidas en alimentos; evitando al máximo sustancias químicas nocivas para el organismo.
2. Realizar una norma técnica peruana, que establezca límites permisibles para plomo, cadmio y arsénico en vísceras de animales como el hígado de ganado bovino, siendo un subproducto de mayor consumo en la población peruana.
3. Monitorizar el origen de los residuos tóxicos a los que están expuestos los animales de granja, los cuales nos proporcionan alimentos que son incluidos en la dieta del ser humano.
4. Realizar estudios sobre la comercialización de vísceras en diferentes mercados de acopio, puesto que es una de las vísceras más accesibles para la población.
5. Analizar en matrices como sangre, orina y heces los niveles de plomo, cadmio y arsénico presentes en personas que consumen este alimento. Ello permitirá evaluar el nivel expuesto a estos metales.

7. CAPÍTULO VII

7.1. Referencias bibliográficas

1. Audrey Vera. 03/01/2010. Propiedades y beneficio anti anémico del Hígado de Res. [Internet Blog]. [Consultado el 05 de mayo de 2015]. Disponible en: <http://www.venelogia.com/archivos/3499/>
2. Calella Romina. 26/07/2014. Comer mucho hígado de vaca es tóxico. [Internet Blog] [Consultado el 06 de mayo de 2015]. Disponible en: <http://www.losandes.com.ar/article/comer-mucho-higado-de-vaca-es-toxico>
3. González-Montaña José R. Metales pesados en carne y leche y certificación para la Unión Europea (UE). Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias. 2009; vol. 22, (3): pp. 305-310
4. Friberg L, Nordberg G F, Vouk V B. Handbook on the Toxicology of Metals. Elsevier (Amsterdam) 1979; Third Edition (50): pp. 685.
5. Bires J, Dianovsky J, Bartko P, Juhasova Z. Effects on enzymes and the genetic apparatus of sheep after administration of samples from industrial emissions. BioMetals 1995; 8: 53-58.
6. Pérez Chabela M. Presencia de Residuos Químicos en Carnes. Nacameh, 2007. Vol. 1, N° 1, pp. 18-25.
7. Cooperativa de Servicios Especiales Mercado Ciudad de Dios. 2013. Reseña Histórica del Mercado Ciudad de Dios. [Facebook]. Disponible en: <https://www.facebook.com/pages/Cooperativa-De-Servicios-Especiales-Mercado-Ciudad-De-Dios/375062272593819?fref=ts> [Consultado el 22 de Julio de 2015]
8. Gutiérrez Romero H, Trujillo Villarroel G, Martínez Flores M, Plan estratégico del sector ganadero bovino en el Perú. [Tesis de Magister].

- Lima: Centro de Negocios, PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL PERÚ; 2010
9. Primo, A.T. El ganado bovino Ibérico en las Américas: 500 años después. Arch. Zootec. 1992; 41 (extra): 421-432.
 10. Rosemberg, M. Variabilidad genética de vacunos criollos y de doble propósito. Artículos y resúmenes del I Congreso Peruano de Genética Animal. Lima-Perú: INIEA; 2002.
 11. Rege, J.E.O. & J.P. Gibson. Animal genetic resources and economic development: issues in relation to economic valuation. Ecological Economics 2003; 45: 319-330.
 12. Rivas Palma, V.E., E.R.G. Rivas Seoane, E.A. Veli Rivera, G. Gutiérrez Reynoso & S.H. Pastor Soplín.. Proyecto caracterización de recursos Zoogenéticos en función a caracteres utilitarios de la Dirección Nacional de Investigación de Recursos Genéticos del INIEA. In: Memorias del V Simposio Iberoamericano sobre la conservación y utilización de Recursos Zoogenéticos. Perú: INIEA; 2004.
 13. Oficina de Desarrollo de Negocios Technoserve. Estudio Subsectorial: Carnes de vacuno y Ovino. Perú: Technoserve Inc; 2004.
 14. Romagosa, J.A. Manual de crianza de vacunos. Barcelona: Aedos; 1982.
 15. Koeslag, J.H. Bovinos de leche. México: Trillas; 1988.
 16. Buxadé. C. Vacuno de leche: aspectos claves. Madrid: Mundi-Prensa; 1997.
 17. García Tobar J. Gingins M. Anatomía y fisiología del aparato digestivo de los rumiantes. Conferencia en Dpto. Zootecnia. Argentina: Universidad de Buenos Aires; 1969

18. Albarracín L. Manual de bovinos. Capacitación tecnológica para pequeños productores con subproductos de la caña en el Departamento de Cundinamarca. Colombia: Corpoica: Produmedios; 2003.
19. Gasquez R. Enciclopedia Bovina. México: Universidad Nacional Autónoma de México: Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia; 1ra.ed. 2008.
20. INRA. Alimentación de bovinos, ovinos y caprinos. Madrid: Mundi-Prensa; 1990
21. Organización de las naciones unidas para la agricultura y la alimentación. El estado mundial de la agricultura y la alimentación. Italia 2009.
22. Susana B. El agua y su importancia para los bóvidos: Lab. Bioquímica Clínica y Enfermedades Metabólicas. Dpto. Producción Animal. INTA Balcarce (Argentina) 2003
23. Valerio D. Ganado bovino. [Diapositiva]. República Dominicana: IDIAF; 2003. 28 diapositivas.
24. Fondo para el fomento de la industria de Carne de Res de Puerto Rico: [Internet]. n. d. Ganado bovino o vacuno. [Consultado el día 25 de julio de 2015]. Disponible en:
<http://www.fficrpr.org/node/48>
25. Camacho García A. Razas de ganado, del catálogo oficial de España. Madrid: V.A. Impresores, S.A.; 2008
26. Blogspot.pe. 19 de Julio de 2012. Ganado doble propósito. [Internet Blog]. [Consultado el día 26 de julio de 2015]. Disponible en:
<http://rubroganadobovino.blogspot.com/2012/07/ganado-doble-proposito-son-animales-que.html?m=1>

27. Ballina G. Bencomo, Hurtado A, Mejía L. Manejo Sanitario Eficiente del Ganado Bovino: Principales Enfermedades. Nicaragua: Comercial 3H; 2010
28. French M.H, Johansson I, Josh N.R., McLaughlin E.A. Razas Europeas de Ganado Bovino. Roma: FAO; 1968
29. Programa Regional ECOBONA- Intercooperation. Guía básica para el manejo del ganado bovino. Ecuador; 2011.
30. Usabiaga Arroyo J. ganado bovino productor de carne en confinamiento. Mexico: Sagarpa; 2003.
31. Inés Gonzáles Y. Lucy Corsano. José Quevedo. Jorge Quiroz U. Crianza y Manejo de Ganado Vacuno. Lima: Visual Service.; 2000
32. LAWRIE, R.A. Ciencia de la carne. Zaragoza: Acribia. 1967
33. United States Department of Agriculture (USDA). Boletín Técnico N°8. USA: USDA; 1996.
34. Ferreira de Castro, F. Gordura da carne bovina e saude humana. I Parte. Costa Rica: Pecuaria de Corte; 1999
35. Niinivaara, F.P; Antila, P. El valor nutritivo de la carne. Zaragoza, España: Acribia; 1973
36. Mandell, I; Buchanan, J; Campbell, C. Effects of forage vs Grain feeding on carcass characteristics, fatty acid composition, and beef quality in Limousin-cross steers when time on feed is controlled. Journal of Animal Science, 1998; 76: 2619-2630.
37. Gómez, G. Grasas y enfermedades crónicas. Seminario Grasa y Alimentación Humana. San José, Costa Rica: CORFOGA; 1994

38. Zheng, W; Deitz, A; Campbell, D; Wen, W; Cerhan, J; Sellers, T; Folsom, A; Hein, D; Wen, W. Cancer Epidemiology, biomarkers and prevention. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 1999; 8:3 233-239.
39. Latham M. Nutrición humana en el mundo en desarrollo. Italia: Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación; 2002.
40. Rovira P. Inocuidad de carnes: Un tema relevante en la agenda del INIA. INIA, 2006; (9):13-17.
41. Rovira P. Residuos en carne: Una visión desde el sector productivo. INIA, 2008;(33):38-42.
42. Jiménez F. El valor positivo de las vísceras. El Comercio, Perú: 2011, Octubre 19.
43. Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria. Carne y productos cárnicos. Ternera, Hígado. Europa: EFSA; 2010
44. Comer mucho hígado de vaca es tóxico. [en línea]. Argentina: Los Andes; 2014. [Fecha de acceso 22 de Agosto 2015]; URL disponible en: <http://www.losandes.com.ar/article/comer-mucho-higado-de-vaca-es-toxico>
45. Panebianco M. Análisis de los niveles de metales pesados (Pb, Cu, Cr, Zn, Ni y Cd) y aspectos reproductivos del delfín franciscana (*Pontoporia blainvillei*). [Tesis doctoral]. Argentina: Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, Universidad de Buenos Aires; 2011.
46. La Seguridad Internacional de ocupación y Centro de Salud, Sustancias tóxicas y Registro de Enfermedades, la Agencia de protección Ambiental de Los Estados Unidos. [En línea]. EE.UU.: Innovvita; 2009 [Fecha de acceso 05 de agosto de 2015]. URL disponible en: <http://www.inno-vita.com/pdf/training%20pdf/HM-spanish%20print.pdf>

47. Pineda, H.R. Presencia de Hongos Micorrízicos Arbusculares y Contribución de Glomus Intraradices en la Absorción y Translocación de Cinc y Cobre en Girasol (*Helianthus Annuus* L.) Crecido en un Suelo Contaminado con Residuos de Mina. [Tesis doctoral]. Colima: Universidad de Colima; 2004
48. Burt, R., Wilson, M.A., Keck, T.J., Dougherty, B.D., Strom, D.E. and Lindahl, J.A, Trace Element Speciation in Selected Smelter-Contaminated Soils in Anaconda and Deer Lodge Valley, *Advances in Environmental Research (USA)* 2003; 8: 51-67.
49. Martin, C.W. Heavy Metals Trends in Floodplain Sediments and Valley Fill. *Catena* 2000; 39, 53-68.
50. Wang, Y. P., and Chao, C.C. Effects of Vesicular- Arbuscular Mycorrhizae and Heavy Metals on the Growth of Soybean and Phosphate and Heavy Metal Uptake by Soybean in Major Soil Groups of Taiwan. *Journal Agricultural Association China New Series* 1992; 157: 6-20.
51. Pagnanelli, F., Moscardini, E., Giuliano, V. and Toro, L. Sequential Extraction of Heavy Metals in River Sediments of an Abandoned Pyrite Mining Area: Pollution Detection and Affinity Series. *Environmental Pollution*, 2004; 132:189-201.
52. Han, F.X., Banin, A., Kingery, W.L, Triplett, G.B., Zhou, L.X., Zheng, S. J. and Ding, W.X. New Approach to Studies of Heavy Metal Redistribution in Soil. *Advances in Environmental Research*, 2003; 8: 113-120.
53. Sauquillo, A., Rigol, A. and Rauret, G. Overview of the use of Leaching Extraction Tests for Risk Assessment of Trace Metals in Contaminated Soils and Sediments. *Trends in Analytical Chemistry*, 2003; 22: 152-159.

54. García, I. and Dorronsoro, C. [Internet]. 16/09/2015. Contaminación por Metales Pesados. En Tecnología de Suelos. Universidad de Granada. Departamento de Edafología y Química Agrícola. [Consultado el día 01/11/2015]. Disponible en:
<http://edafologia.ugr.es>
55. Banat, K. M., Howari, F. and Al-Hamad, A. A. Heavy Metals in Urban Soils of Central Jordan: Should we Worry about Their Environmental Risks. *Environmental Research*, 2005; 97: 258-273.
56. Abollino, O., Aceto, M., Malandrino, M., Mentaste, E., Sarzanini, C. and Barberis, R. Distribution and Mobility of Metals in Contaminated Sites. Chemometric Investigation of Pollutant Profiles. *Environmental Pollution*, 2002; 119: 177.
57. Sauve, S., Henderson, W. and Allen, H.E. Solid-Solution Partitioning of Metals in Contaminated Soils: Dependence on pH, Total Metal Burden, and Organic Matter. *Environmental Science Technology*, 2000; 34:1125–1131.
58. Lasat MM., The use of plants for the removal of toxic metals from contaminated soil. American Association for the Advancement of Science, Environmental Science and Engineering Fellow. 2000; 33 p.
59. Kabata-Pendias, A. Trace elements in soils and plants. Third Edition. USA: CRC Press; 2000
60. British Columbia Ministry of Environment, Lands and Parks (BC MELP). Water Quality Criteria for Lead. London; 1987.
61. United States Department of the Interior. Guidelines for the Interpretation of the Biological Effects of Selected Constituents in Biota, Water, and Sediment. USA: Bureau of Indian Affairs; 1998.

62. M. Rodríguez-Serrano, N. Martínez-de la Casa, M.C. Romero-Puertas, L.A. del Río, L.M. Sandalio, Toxicidad del Cadmio en Plantas. *Ecosistemas* 2008; 17 (3): 139-146.
63. Ubillus Limo J. Estudio sobre la presencia del plomo en el medio ambiente de Talara en el año 2003 [tesis de Pregrado]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2003
64. Lan Zuzendaritza. Dirección de Trabajo del Gobierno Vasco. Higiene eta Segurantzaren lanean - Seguridad e Higiene en el trabajo. España: Servicio Central de publicaciones; 1986.
65. Lauwerys RR. Toxicologie Industrielle et Intoxications Professionnelles. Paris: Masson; 1982.
66. OIT/ILO Encyclopaedia Occ. Health and Safety. Geneva: OIT; 1983
67. Shannon Michael, Winchester. Lead en Haddad. 3ra edición. EE.UU: Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose. WB Saunders; 1998.
68. Krantz A, Dorevitch S. Metal exposure and common chronic diseases. A guide for the clinician. *Dis Mon* 2004; 50:215-262.
69. Valdivia Infantas M. Intoxicación por plomo. *Rev. Soc. Per. Med. Inter.* 2005; 18(1)
70. O' Byrne A. Intoxicación por Plomo. [Diapositiva]. Colombia: Centro de Medicina Biológica; 2009. 81 diapositivas.
71. Plomo. [En línea]. Argentina; [Fecha de acceso 02 de Agosto 2015]; URL disponible en: http://repositories.lib.utexas.edu/bitstream/handle/2152/18873/Toxicologia_OCR.pdf?sequence=2

72. Alessio L, Foa V. Human biological monitoring of industrial chemicals series. Lead. Europa: Commission of the European Communities; 1983.
73. OSHA. Occupational Exposure to Lead. Federal Register. EE.UU: OSHA; 1978
74. Aitio A, Riihimaki, Vainio H. Biological monitoring and surveillance of workers exposed to chemicals. Washington: Hemisphere Publishing Corporation; 1984.
75. Diario Oficial de las Comunidades Europeas, volumen 2. Directiva 77/312/CEE de 29 de Marzo de 1977. Vigilancia biológica de la población contra el peligro del saturnismo. L105, de 28.04.77. España: edición especial española; 1977
76. Verschoor M, Herber R, Zielhuis R, Wibowo A. Zinc Protoporphyrin as an indicator of lead exposure: precision of zinc protoporphyrin measurements. *Int Arch Occup Environ Health* 1987; 59: 613-21.
77. Wildt K, Berlin M, Isberg PE. Monitoring of Zinc Protoporphyrin Levels in Blood Following Occupational Lead Exposure. *Am J Ind Med* 1987; 12: 385- 98.
78. Apostoli P, Maranelli G. Impiego della Zincoprotoporfirina eritrocitaria nel controllo biologico di popolazioni lavorative esposti a piombo metallico. *Med Lav* 1986; 7(5):529-37.
79. Apostoli P, Maranelli G, Gaffuri E. Incremento dei valori di piombemia e zincoprotoporfirina eritrocitaria nei primi anni di lavoro a rischio. *Med Lav* 1986; 77(6): 622-7.
80. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). CDC response to Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention recommendations in "Low level lead exposure harms children: a renewed

call for primary prevention.” [on line] Atlanta: GA. US Department of Health and Human Services, CDC; 2012. [Fecha de Acceso agosto 2012]. URL Disponible en:
http://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/cdc_response_lead_exposure_recs.pdf

81. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention. Low level lead exposure harms children: a renewed call for primary prevention. [on line] Atlanta: GA. US Department of Health and Human Services, CDC, Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention; 2012. [Fecha de Acceso agosto 2012]. URL Disponible en:
http://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/final_document_010412.pdf

82. Ramírez A. Toxicología del cadmio. Conceptos actuales para evaluar exposición ambiental u ocupacional con indicadores biológicos. Lima: Fac de Med Univ Nac Mayor de San Marcos; 2002.

83. Goodman & Gilman. Klaassen C. Las bases farmacológicas de la terapéutica - Metales pesados y sus antagonistas. 11ª ed. Nueva York: McGraw Hill; 2008.

84. Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos. Servicios de Salud Pública. Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades. Resumen de salud pública cadmio. EE.UU: División de Toxicología y Medicina Ambiental; 1999.

85. Saldivar Osorio L, Tovar Tovar A, Fortous van der Goes T. Introducción a la toxicología Ambiental-Cadmio. [En línea]. México: Metepec; 1997. [Fecha de acceso 06 de Agosto 2015]; URL disponible en:
<http://www.bvsde.ops-oms.org/bvstox/fulltext/toxico/toxico-03a13.pdf>

86. SIAFA. Cadmio. [En línea]. Argentina: SIAFA; 1993 [Fecha de acceso 07 de Agosto 2015]; URL disponible en:

<http://www.siafa.com.ar/notisiafa/fichas/cadmio.pdf>

87. ATSDR. Toxicological profile for cadmium. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry. [On line]. Atlanta: ATSDR; 2012 [Fecha de acceso 17 Agosto 2013]; URL disponible en:
<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp5.pdf>
88. Nordberg G. Encyclopaedia of Occupational Health and Safety. 4th ed. Geneva: International Labour Office. Chapter 63, Metal Chemical Properties and Toxicity; 1998.
89. Directiva 96/62/CE del Consejo de 27 de septiembre de 1996. Evaluación y gestión de la calidad del aire ambiente. DO L 296 21 Nov; 1996.
90. Directiva 2004/107/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 15 de diciembre de 2004. Arsénico, cadmio, mercurio, níquel y los hidrocarburos aromáticos policíclicos en el aire ambiente. DO L 23 26; 2005
91. Mead MN. Cadmium confusion: do consumers need protection?. Environ Health Perspect. 2010; 118 (12):A528-A534.
92. NTP. Cadmium and Cadmium Compounds. Report on carcinogenesis 12th edition [on line database]. EE.UU: US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Toxicology Program. [Fecha de acceso 17 de Agosto 2013]. URL disponible en:
<http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/twelfth/roc12.pdf>
93. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Third national report on human exposure to environmental chemicals. [On line database]. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention. [Fecha de acceso 17 Agosto 2013] URL disponible en:
http://www.jhsph.edu/research/centers-and-institutes/centerforexcellence-in-environmental-health-tracking/Third_Report.pdf

94. Morrow H, Kirk-Othmer. Encyclopedia of Chemical Technology 5th. Cadmium and cadmium alloys. New Jersey: John Wiley & Sons; 2007.
95. Alloway BJ, Steinnes E. Cadmium in soils and plants. Dordrecht: Kluwer Academic Publisher; 1999.
96. Shevchenko V, Lisitzin A, Vinogradova A, Stein R. Heavy metals in aerosols over the seas of the Russian Arctic. *Sci Total Environ.* 2003; 306:11-25.
97. EPA. Cadmium contamination of the environment: An assessment of nationwide risk. US: Environmental Protection Agency, Office of Water Regulations and Standards; 1985.
98. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans: Beryllium, cadmium, mercury and exposures in the glass manufacturing industry. IARC. Lyon, France: World Health Organization; 1993.
99. Angelo RT, Cringan MS, Chamberlain DL, Stahl AJ, Haslouer SG, Goodrich CA. Residual effects of lead and zinc mining on freshwater mussels in the Spring River Basin (Kansas, Missouri, and Oklahoma, USA). *Sci Total Environ.* 2007; 384 (1-3):467-96.
100. Arnason JG, Fletcher BA. A 40+ year record of Cd, Hg, Pb, and U deposition in sediments of Patroon Reservoir, Albany County, NY, USA. *Environ Pollut.* 2003; 123 (3):383-91.
101. Nawrot T, Staessen J, Roels H, Munters E, Cuypers A, Richart T, et al. Cadmium exposure in the population: from health risks to strategies of prevention. *Biometals.* 2010; 23 (5):769-82.
102. Elinder CG. Cadmium as an environmental hazard. *IARC Scie Publ.* 1992; (118):123-132.

103. He QB, Crop uptake of cadmium from phosphorus fertilizers: I. Yield and cadmium content. *Water Air Soil Pollut. Singh BR.* 1994; 74 (3-4):251-65.
104. Avellaneda Díaz Díaz. Concentración de cadmio en sangre en una población laboral hospitalaria y su relación con factores asociados. [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid facultad de medicina; 2014.
105. Kjellström T, Borg K, Lind B. Cadmium in feces as an estimator of daily cadmium intake in Sweden. *Environ Res.* 1978; 15 (2):242-51.
106. Kim DW, Kim KY, Choi BS, Youn P, Ryu DY, Klaassen CD, et al. Regulation of metal transporters by dietary iron, and the relationship between body iron levels and cadmium uptake. *Arch Toxicol.* 2007; 81(5):327-34.
107. Park JD, Cherrington NJ, Klaassen CD. Intestinal absorption of cadmium is associated with divalent metal transporter 1 in rats. *Toxicol Sci.* 2002; 68(2):288-94.
108. Cherian MG, Goyer RA, Valberg LS. Gastrointestinal absorption and organ distribution of oral cadmium chloride and cadmium-metallothionein in mice. *JToxicol Environ Health A.* 1978; 4(5-6):861-8.
109. Poreba R, Gac P, Poreba M, Antonowicz-Juchniewicz J, Andrzejak R. Relation between occupational exposure to lead, cadmium, arsenic and concentration of cystatin C. *Toxicology.* 2011; 283(2):88-95.
110. Wester RC, Maibach HI, Sedik L, Melendres J, DiZio S, Wade M. "In vitro" percutaneous absorption of cadmium from water and soil into human skin. *Fundam Appl Toxicol.* 1992; 19(1):1-5.
111. Thirumoorthy N, Sunder AS, Kumar KTM, Kumar MS, Ganesh GNK, Chatterjee M. A review of metallothionein isoforms and their role in pathophysiology. *World J Surg Oncol.* 2011; 9: 54-60.

112. Nordberg GF. Historical perspectives on cadmium toxicology. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2009; 238(3):192-200.
113. Nordberg M. Metallothioneins: historical review and state of knowledge. *Talanta.* 1998; 46(2):243-54.
114. Waalkes MP, Wahba ZZ, Rodriguez RE. *Clinical Environmental Health and Toxic Exposures.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.
115. Calabuig G, Villanueva C. *Medicina Legal y Toxicología.* 6ta. ed. España: Masson; 2004.
116. Viques G. J. *Toxicología clínica.* México: Instituto Mexicano del Seguro Social; 2014.
117. Ellemhorn MJ. *Medical Toxicology.* Baltimore, USA: Williams & Wilkins. 1996.
118. Camacho García T. *Marcadores Biológicos de Exposición Química.* [En línea]. España: Lema-Bandín; 2006 [Fecha de acceso 08 de Agosto 2015]; URL disponible en:
http://aetox.es/wpcontent/uploads/2009/04/Marcadores_Biologicos.pdf
119. UNINET. *Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos.* [En línea]. España: Universidad de Burgos-FBIS; 1999 [Fecha de acceso 08 de Agosto 2015]; URL disponible en:
<http://tratado.uninet.edu/c100804.html>
120. Reyna Rosas E. *El Arsénico: Historia de una pócima natural.* [En línea]. México: CIENCIORAMA; 1999 [Fecha de acceso 08 de Agosto 2015]; URL disponible en:
http://www.cienciorama.unam.mx/a/pdf/299_cienciorama.pdf
121. Eestrucplan. 28/05/2002. *Toxicología - Arsénico.* [Internet Blog]. [Consultado el día 08 de Agosto 2015]. Disponible en:

<http://www.estrucplan.com.ar/Producciones/entrega.asp?IdEntrega=37>

122. Selene Chou, Ph.D. Carolyn Harper, Ph.D. Toxicological Profile for Arsenic. [On line]. USA - Atlanta: Division of Toxicology and Environmental Medicine; 2011. [Fecha de acceso 3 marzo 2011]. URL disponible en:
<http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/TP.asp?id=22&tid=3>
123. Fornieles Pérez H.G., Martínez Coronel J.F., Bellot Iglesias J.L. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos. Capítulo 10.8. Intoxicación por productos Industriales: 4.5 Intoxicación por Arsénico. [En línea]. España: UNINET; 2009. [Fecha de acceso enero 2011]. URL disponible en:
<http://tratado.uninet.edu/c100804.html>
124. Vahter M. Mechanisms of arsenic biotransformation. Toxicology. 2002; 181:211-7.
125. Ramírez AV. Biomarcadores en monitoreo de exposición a metales pesados. An Fac med. 2006; 67(1):49-55.
126. Klaassen CD & Watkins. JB. Eds. Casarett and Doull's Essentials of Toxicology. 2th ed. EE.UU: McGraw-Hill; 2010.
127. Wilkins W. Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning. New York: Baltimore; 1997.
128. Espectroscopia de absorción atómica. [en línea]. México: Facultad de Ciencias Químicas. Universidad Autónoma de Chihuahua; 2009. [Fecha de acceso 14 de marzo de 2014]. URL disponible en:
http://www.ancap.com.uy/docs_concursos/archivos/2%20llamados%20finalizados/2011/ref%2022_2011%20tecnico%20laboratorio%20lubrificantes/material%20de%20estudio/espectrometria.pdf

129. Scribd. [Internet] n.d. Horno de Grafito-Espectroscopia de Absorción Atómica. [Consultado el 11 de Agosto 2015]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/94972471/Horno-de-Grafito-Espectroscopia-de-Absorcion-Atomica#scribd>
130. Cadena Caicedo A, Nieto Soto A, Velasco Quintero. Espectroscopia de Absorción Atómica en Horno de Grafito y Generador de Hidruros. [Diapositiva]. Colombia; 2013. 20 diapositivas.
131. Burguera, M.; Burguera, J. K.; Brunetto, M. R. Flow-injection Atomic Spectrometric Determination of Inorganic Arsenic (III) and Arsenic (V) Species by use of an Aluminium-Column Arsine Generator and Cold-Trapping Arsine Collection: 1991; 105-128.
132. Chapple, G., The determination of arsenic, selenium and mercury levels in U.S. EPA quality control samples using the GBC HG3000 continuous-flow hydride generator, GBC AA Applications, N° 17, Australia:1990.
133. Madero A, Marrugo J. Detección de metales pesados en bovinos, en los valles de los ríos Sinú y San Jorge, departamento de Córdoba, Colombia. MVZ Córdoba 2011; 16(1):2391-2401.
134. Soler Rodríguez F, Hernández Moreno D, Oropesa Jiménez AL y Pérez López M. Riesgos de los residuos de minería: intoxicación intencional en vacuno por arsénico inorgánico. Revista de Toxicología. Extremadura-España. 2012; 29(1): 36-39.
135. Adetunji V, Famakin IO, Chen J. Lead and cadmium levels in cattle muscle and edible tissues collected from a slaughter slab in Nigeria. Food Addit Contam Part B Surveill. Ibadan-Nigeria. 2014; 7(2):79-83.
136. Pérez Carrera, A.; Pérez Gardiner, M.L. y Fernández Cirelli, A. Presencia de arsénico en tejidos de origen bovino en el sudeste de la provincia de

Córdoba, Argentina. InVet vol.12 no.1 Ciudad Autónoma de Buenos Aires. 2010

137. Luz Vázquez-Moreno, María del Carmen Bermúdez Almada, Leticia García Rico, Amanda Languré Campos, María Eugenia Flores Munguía y Carmen Cristina Orantes Arenas. Estudio de residuos tóxicos en tejidos animales destinados al consumo. Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XII, N° 3, 186-192, 2002. Hermosillo, Sonora. México

7.2. Anexos

	CENTRO TOXICOLÓGICO S.A.C. - CETOX Resolución Directoral R.D. N° 354-2006-AG-SENASA-DIAIA Inscrito en Registro de Laboratorios de Control de Calidad de Plaguicidas Agrícolas N° 001-AG-SENASA - Servicio Nacional de Sanidad Agraria - Ministerio de Agricultura			
Jr. Pisac 192 – Oficina 102 – Urb. Residencial Higuereita – Santiago de Surco Telefax: (511) 273-2318 www.cetox.com.pe servicios@cetox.com.pe				
INFORME DE ENSAYO				
TIT - 15 - 0095				
1. Solicitante	: Sr. José Luis Ñaccha Cuba Sr. Wilson Vidal Aguilar Zumaeta			
2. Análisis solicitado	: Cuantificación de plomo, cadmio y arsénico			
3. Muestra	: Hígado vacuno (muestras proporcionadas por el solicitante)			
4. Fecha de Recepción	: 16/08/2015			
5. Fecha de Emisión	: 02/09/2015			
RESULTADOS				
N°	CODIGO	PLOMO (mg/kg)	CADMIO (mg/kg)	ARSÉNICO (mg/kg)
1	HIG-01	0.87	0.45	1.25
2	HIG-02	0.59	0.38	0.98
3	HIG-03	0.35	0.54	0.48
4	HIG-04	0.66	0.69	1.36
5	HIG-05	0.28	0.38	0.66
6	HIG-06	0.45	0.42	0.28
7	HIG-07	0.38	0.31	0.89
8	HIG-08	0.36	0.26	0.87
9	HIG-09	0.48	0.28	1.45
10	HIG-10	0.55	0.77	2.21
11	HIG-11	0.59	0.65	2.45
12	HIG-12	0.36	0.59	2.66
13	HIG-13	0.28	0.36	1.36
14	HIG-14	0.54	0.28	0.58
15	HIG-15	0.42	0.14	1.12
16	HIG-16	0.28	0.19	2.25
17	HIG-17	0.29	0.23	0.38
18	HIG-18	0.31	0.28	1.58
19	HIG-19	0.41	0.57	2.47
20	HIG-20	0.58	0.62	1.65
21	HIG-21	0.26	0.27	0.89
22	HIG-22	0.54	0.28	0.65
23	HIG-23	0.41	0.18	0.33
MÉTODO: Para Arsénico: Espectrofotometría de Absorción Atómica con Generador de Hidruros. Para Plomo y Cadmio: Espectrofotometría de Absorción Atómica con Homo de grafito				
 Dra. Rosalía Anaya Piñuelo Gerente Técnico				
<i>Prohibida su reproducción total o parcial. Si se requiere copias solicitarlas por escrito al ente emisor</i> 1/1				

