

Treball de recerca

Productes tòxics i verins

El seu efecte en el medi ambient i els éssers vius

2n Batxillerat Científic
Centre Escolar Empordà

Agraïments

Vull agrair al meu tutor de la Udg Joan Sant per les seves orientacions i detalls per poder contrastar-lo millor i en general a la Udg per la seva ajuda i el suport donat.

Índex

0.INTRODUCCIÓ	5
1. ELS VERINS I LA TOXICOLOGIA.....	6
1.1 LES TOXINES.....	6
1.2 ENS AFECTEN PER IGUAL?	8
1.3 CLASSIFICACIÓ DELS VERINS	8
2. RELACIÓ ENTRE ELS INHIBIDORS ENZIMÀTICS I ELS VERINS	10
2.1 QUÈ SÓN ELS ENZIMS?.....	10
2.1.1 <i>Classificació dels enzims</i>	10
2.1.2 <i>Models i mecanismes enzimàtics</i>	11
2.1.3 <i>Cinètica enzimàtica</i>	12
2.2 ELS INHIBIDORS ENZIMÀTICS.....	13
2.2.1 <i>Els inhibidors isostèrics</i>	13
2.2.2 <i>Al·lostèricisme, els inhibidors al·lostèrics</i>	14
3. INTOXICACIONS	17
3.1 INTOXICACIÓ PER VERINS NATURALS	17
3.1.1 <i>Intoxicació per plantes</i>	17
3.1.2 <i>Intoxicació per bolets</i>	21
3.1.3 <i>Intoxicacions produïdes per bacteris i fongs</i>	24
3.1.4 <i>Intoxicació per picadura o mossegades d'animals</i>	26
3.1.5 <i>Intoxicació per minerals i metalls</i>	30
3.2 INTOXICACIONS PER VERINS ARTIFICIALS	33
3.2.1 <i>Intoxicació medicamentosa aguda</i>	33
3.2.2 <i>Intoxicació per abús de drogues</i>	36
3.2.3 <i>Intoxicació per productes domèstics</i>	38
3.2.4 <i>Intoxicació per productes agrícoles</i>	41
3.2.5 <i>Intoxicació per productes industrials</i>	44
4. DESCONTAMINACIÓ DE SUBSTÀNCIES TÒXIQUES	47
4.1 DESCONTAMINACIÓ EXTERNA	47
4.2 DESCONTAMINACIÓ INTERNA	47
5. APLICACIONS I TRACTAMENTS	48
5.1 FARMACOLOGIA.....	48
5.1.1 <i>L'homeopatia com a tractament terapèutic</i>	48
5.1.2 <i>La immunoteràpia amb verí</i>	49
5.1.3 <i>Fàrmacs d'inhibidors enzimàtics</i>	50
5.1.4 <i>Aplicacions del verí d'animals i vegetals</i>	51
5.2 AGRICULTURA I ÚS DOMÈSTIC	52
6. PRINCIPALS ACCIONS DELS VERINS I ELS SEUS SÍMPTOMES.....	54
6.1 SÍMPTOMES INFLAMATORIS	54
6.2 ACCIÓ SOBRE LES CÈL·LULES I TEIXITS.....	54
6.3 ACCIÓ SOBRE ELS SISTEMA NERVIÓS.....	55
6.4 LES ACCIONS SOBRE LA CIRCULACIÓ SANGUÍNA.....	56
6.5 ALTRES ACCIONS.....	56

7. EXPERIMENT PRÀCTIC SOBRE L'APLICACIÓ DELS VERINS	57
8.CONCLUSIONS	63
9. BIBLIOGRAFIA.....	64
10. WEBGRAFIA.....	65
11. ANNEXOS	66
11.1 GLOSSARI.....	66
11.2 REPRESENTACIÓ GRÀFICA DE LES INHIBICIONS ENZIMÀTIQUES.....	68
11.3 DADES I RESULTATS DE L'EXPERIMENT PRÀCTIC.....	69

0.Introducció

Realitzar un treball de recerca és una tasca que s'ha de duu a terme amb esforç i paciència ja que s'ha de tractar i argumentar tota la informació sobre el tema del qual es tracta. Així doncs és fonamental que aquest tema t'agradi o hi hagi una motivació pel qual vols fer aquesta recerca. El meu tema del treball de recerca es titula "Productes tòxics i verins. Efectes en els éssers vius i al medi ambient". Amb aquest tema pretenc mostrar que hi ha una infinitat de substàncies d'ús freqüent o que ens envolten que són tòxiques però que ho són la majoria a un nivell relativament baix. També està molt relacionat amb les intoxicacions i malalties que se solen produir.

Des d'un principi no tenia clar de que volia que tractes el meu tema. Va ser una decisió difícil ja que havia de ser un tema que no tan sols m'agrades sino que també pogués fer-ne una bona recerca. El tema se'm va ocórrer un dia a classe de biologia on estàvem tractant de proteïnes i inhibidors enzimàtics. En aquella classe vaig saber que alguns d'aquests són verins naturals i que eren sintetitzats per animals o plantes. Així doncs em va resultar interessant tractar aquest tema perquè tenia la curiositat de saber com actuaven aquests verins en el nostre organisme i em vaig posar a investigar.

Un cop triat el tema em vaig imposar uns objectius els quals volia descobrir i conèixer. Des de sempre s'ha sabut que els verins són substàncies nocives per a l'organisme ja que contenen substàncies perjudicials i l'alteren, doncs un dels meus primers objectius va ser saber com actuaven i quin era el seu mecanisme d'acció. Un altre fet que em va suscitar era quines aplicacions poden tenir si alguns d'aquests són letals. També volia descobrir si tots els verins eren iguals o es podien classificar en funció de la seva toxicitat o origen. I per últim una altra de les qüestions que tenia era saber quins tractaments amb verins hi poden haver i com actuaven.

Per a la realització del cos del treball em va resultar molt difícil ja que és un tema molt extens i havia de distribuir la informació que vaig anar cercant. Per a la recerca bibliogràfica vaig seguir un consulta no tan sols en webs sino també en una gran varietat de llibres per contrastar la meva informació. Per al treball de camp no tenia decidit que fer ja que el tractament i la pràctica amb verins es una tasca perillosa. Així doncs vaig decidir fer un estudi sobre la toxicitat de dos verins d'ús domèstic freqüent aplicats en vegetals. Per aquest estudi vaig seguir el mètode científic i vaig realitzar una sèrie de practiques amb llavors de mongetes.

En els cos del treball vaig distribuir la informació en: primerament la concepció de verí i de que està format.; si ens afecten per igual a tots els individus; la classificació; tot seguit les principals intoxicacions que es presenten actualment; els tractaments i símptomes generals; i la gran diversitat d'aplicacions que presenten no tan sols en l'àmbit de la farmacologia. També vaig tenir present l'impacte d'aquestes substàncies no tan sols en els organismes sino també en el medi ambient i l'enorme impacte que suposava en certes substàncies.

1. Els verins i la toxicologia

Un verí és qualsevol substància (líquida, gasosa o sòlida) que, a través d'una acció química és capaç de provocar danys greus en entrar en contacte amb l'organisme de forma temporal o permanents i que pot ocasionar malaltia, lesions o interrompre els processos vitals d'aquest i en els casos més greus pot ser letal i produir la mort. Els verins són substàncies que desencadenen o inhibeixen una reacció química unint-se a un catalitzador o enzim més fortament que el reactiu normal, el substrat. Excloent aquells fenòmens físics com la calor, la pressió, el pH,.. que també poden alterar l'organisme i provocar-ne lesions. Segons el científic Paracels totes les substàncies tòxiques o verinoses són nocives a dosis altes com l'aigua, l'oxigen i les vitamines. Així doncs una substància verinosa és mortal a una determinada dosi, si aquesta és tractada prèviament i rebaixada la dosi aquesta pot tenir propietats terapèutiques en una determinada malaltia. La simbologia de les substàncies tòxiques o verinoses s'atribueix amb el símbol d'un crani amb les tibies encreuades.

La ciència que s'ocupa de la identificació i l'estudi de la dosi, naturalesa, incidència, grau d'alteració de l'organisme, la reversibilitat i dels mecanismes que produeixen els efectes tòxics en l'organisme s'anomena toxicologia. A més també s'encarrega de l'estudi dels efectes nocius dels agents químics, biològics i físics en els éssers vius a més del grau d'exposició a aquests agents i així identificar, prevenir i curar les malalties derivades a aquests efectes. Algunes branques de la toxicologia més importants són la ecotoxicologia, que s'ocupa de l'estudi dels efectes nocius de substàncies químiques i agents físics en poblacions i comunitats i comprendre els seus vehicles de transferència, o la toxicologia alimentària, que s'encarrega de la investigació de substàncies químiques presents o afegides en els aliments que ingerim.

1.1 Les toxines

Una **toxina** és aquella substància verinosa d'origen biològic que provoca efectes perjudicials en l'organisme. Són aquelles substàncies procedents de microorganismes com ara bacteris o bé de vegetals que desencadenen una resposta immunitària en entrar en contacte amb l'organisme. Segons el seu origen les toxines es poden classificar en exotoxines i endotoxines.

Les **exotoxines** són toxines generalment de naturalesa proteica i secretades extracel·lularment per microorganismes com bacteris, protozous,... Són toxines molt potents y poden causar lesions greus en l'hoste destruint les seves cèl·lules o actuant com inhibidor del seu metabolisme cel·lular. Poden ser secretades o bé alliberades al medi exterior. Segons la seva estructura i activitat fisiològica es poden classificar en toxines A-B, toxines alteradores de membrana i superantígens. Les toxines A-B consisteixen en dos parts A i B (són polipèptids), quan la toxina s'introdueix a l'interior de la cèl·lula hoste, les

dues parts se separen on la part A inhibeix la síntesi de proteïnes i mata la cèl·lula hoste i la part B és alliberada al medi extracel·lular. Un exemple n'és la toxina diftèrica. Les toxines alteradores de membrana causen la lisi a les cèl·lules hostes al alterar les seves membranes plasmàtiques. Algunes ho fan mitjançant la formació de proteïnes de canal mentre que d'altres alteren una porció de la bicapa lipídica. Les toxines alteradores de membrana que destrueixen els leucòcits fagocítics, és a dir, els glòbuls blancs s'anomena leucocítics. En canvi aquelles que destrueixen els eritròcits, és a dir, els glòbuls vermells s'anomenen hemotoxines. Els superantígens són antígens que provoquen una resposta immunitària. Són proteïnes bacterianes. Aquests estimulen la proliferació de limfòcits T, cèl·lules immunològiques. En resposta al superantígens els limfòcits T estimulen la producció en gran quantitat de productes químics anomenats citotoxines. L'excés de citosines provoca símptomes com febre, vòmits,...

Les **endotoxines** són components de la paret cel·lular de certes bactèries constituïda per lípids i polisacàrids. S'allibera del bacteri mitjançant l'estimulació de varies respostes immunològiques o durant el creixement de la cèl·lula. Generalment produeixen febre en l'individu hoste.

Segons com afecten l'organisme i com l'alteren les toxines es classifiquen en hemotoxines, estomotoxines, necrotoxines, neurotoxines, atraxicotoxines, conotoxines, cardiotoxina, miotoxina i micotoxines. Les **hemotoxines** són toxines que destrueixen els eritròcits de la sang, interrompen els flux sanguini per coagulació i poden produir una degeneració en els òrgans i danys greus en els teixits. Les **estomotoxines** és una variant de la hemotoxina causant un dolor molt intens ja que destrueix les parets dels glòbuls vermells. Les **necrotoxines** són toxines que produeixen necrosis a les cèl·lules que afecten produint la destrucció dels teixits. Alteren sobretot músculs i teixits. En el cas de les **neurotoxines** són substàncies químiques complexes compostes principalment per proteïnes no cel·lulars i que posseeixen substàncies tòxiques que actuen en el sistema nerviós central interferint en la transmissió d'impulsos nerviosos en la unió neuromuscular. Les neurotoxines poden ser secretades pel mateix individu (endògenes) o bé en el medi ambient (exògenes). Les neurotoxines poden ser d'origen animal (verí de certes serps), vegetal o de naturalesa inorgànica, generalment produïdes per bacteris. Segons el seu mecanisme d'acció hi ha: les neuropaties, en les quals s'actua sobre les neurones i són irreversibles i permanents i és el cas del plom o l'arsènic; les axonopaties actuen directament sobre l'axó i produeixen dificultat en la transmissió del impuls nerviós i és el cas de plaguicides; les mielínopaties actuen directament sobre la mielina i alteren la transmissió del impuls nerviós i n'és un exemple l'estany; i per últim les associades a la neurotransmissió alteren la comunicació transsinàptica i interrompent total o parcialment la transmissió del impuls nerviós i en són exemples la toxina botulínica i la tetànica. Les neurotoxines més complexes són les originades a través de microorganismes, responsables de síndromes com el tètanus i el botulisme, que tracta d'enzims proteases específiques que alteren l'interior de les neurones obstaculitzant la alliberació de neurotransmissors que, com a conseqüència, produeix paràlisis del cos i contraccions contínues. Ambdós síndromes sense intervenció mèdica són letals. Les atraxicotoxines són toxines

que causen un augment del pols cardíac, de la pressió arterial i provoquen asfíxia. Les conotoxines són toxines, usualment pèptids petits, que s'uneixen particularment a receptors i canals iònics i causen paràlisis muscular. Les cardiotoxines alteren les membranes plasmàtiques de certes cèl·lules (com fibres cardíques,...) i les descomponen provocant el par cardíac, asfíxia i atacs de cor. En el cas de les miotoxines són substàncies que provoquen la degeneració de les fibres musculars. Es tracta de toxines, presents en alguns verins de serps com el de cascavell, que actuen en un mecanisme no-enzimàtic que provoca necrosis muscular i paràlisis. I finalment les micotoxines són metabòlits tòxics, de composició variada, produïts per fongs com bolets, llevats,... Els efectes de les micotoxines poden ser molt diversos i inclouen malalties i problemes de salut com depressions del sistema immunològic, al·lèrgies i irritacions. La intoxicació per micotoxines s'anomena micotoxicosis, que en els casos més greus poden ser letals. Les micotoxines causen els seus efectes mitjançant la inhalació, ingestió o el seu contacte amb la pell. Poden inhibir la síntesi de proteïnes, provocar danys greus en el sistema immunitari i als pulmons.

1.2 Ens afecten per igual?

Els verins no ens afecten a tots per igual, ja que hi ha individus que en mostren més resistència i n'hi ha d'altres que en són més sensibles. Cal destacar dos fets: el **mitridatisme** i la **idiosincràsia**. El mitridatisme és la resistència que un individu té a una certa dosi de verí que consisteix en l'administració a un mateix de dosis baixes de verí per tal d'immunitzar-se a aquest. El precursor d'aquest fet va ser el rei Mitridates VI, conegut com el rei de Ponto, que va ser el primer en practicar-la degut a que sovint intentaven acabar amb ell enverinant-lo. La idiosincràsia és el fet en què un individu mostra símptomes d'enverinament davant en dosis redundants per a la resta de individus.

1.3 Classificació dels verins

Segons **les seves propietats físiques** els verins es classifiquen en verins gasosos, com ara el monòxid de carboni(CO); verins volàtils, per exemple l'alcohol o l'àcid cianhídric; verins minerals, com ara el plom o l'arsènic, i verins orgànics fixes com per exemple els barbitúrics.

Segons **els seus efectes** en els organismes es poden classificar en corrosius, irritants i narcòtics. Els verins corrosius són aquells que provoquen una forta destrucció en la pell o en la mucosa gàstrica produint cremades i alhora desencadenen vòmits barrejats amb sang. Alguns exemples en són l'àcid clorhídric (HCl); l'amoniac(NH₃),... Els verins irritants són aquells que actuen sobre la membrana mucosa causant inflamació gastrointestinal seguida de dolor al ventre i vòmits. Aquests verins es caracteritzen ja que el seu efecte no apareix fins passat un temps. En són exemples l'arsènic, el iode, laxants,... Els verins narcòtics són els més letals ja que afecten al sistema nerviós central o sobre òrgans (cor, fetge, pulmons,...) fins que actuen sobre el sistema circulatori i respiratori. Aquests verins poden produir coma, deliris i en els casos més greus la mort. En són exemples l'alcohol, l'opi i derivats, cloroform,...

Segons **el seu origen** els verins es classifiquen en naturals i artificials: dins els naturals els verins poden ser d'origen mineral, per exemple el mercuri o l'arsènic; vegetal, per exemple la cicuta (planta verinosa amb propietats curatives), morfina, nicotina (utilitzada en el tabac),...; animal com ara els verins de serps i escorpins; sintetitzats per fongs o bé d'origen bacterià. Els verins artificials són aquells sintetitzats mitjançant processos artificials per l'home en l'indústria com ara els tranquil·litzants. Podem classificar els verins artificials en la indústria química: com pintures i dissolvents; indústria farmacològica: com els fàrmacs; indústria alimentària: com colorants i conservants; en l'ús de l'agricultura: insecticides,...; gasos de guerra: com el gas mostassa i drogues.

2. Relació entre els inhibidors enzimàtics i els verins

La gran majoria de verins naturals, sintetitzats per animals o vegetals, contenen una ampla gama de substàncies verinoses de divers origen: metabòlits secundaris, pèptids i proteïnes, que poden actuar com inhibidors enzimàtics. Les toxines naturals solen ser petites molècules orgàniques amb tanta diversitat que probablement existeixen inhibidors per la majoria de processos metabòlics. La inhibició es pot produir a diferents nivells de la cèl·lula: inhibició de receptors de membrana, de canals iònics o de proteïnes estructurals. Per conèixer amb profunditat que són els inhibidors enzimàtics primer cal saber què és un enzim

2.1 Què són els enzims?

Els enzims són proteïnes globulars sintetitzades per cèl·lules per catalitzar reaccions bioquímiques. En la majoria dels casos són de naturalesa proteica però també se'n coneixen que són ARN. Molt sovint els grups funcionals de l'enzim són complements amb cofactors: ions inorgànics (metalls) o molècules orgàniques (coenzims). Els enzims són biocatalitzadors que incrementen la velocitat de les reaccions químiques en la qual participen i s'uneixen de forma temporal a la molècula que estan transformant alliberant-se al final alhora que s'allibera el producte de la reacció. La catàlisi enzimàtica presenta dos trets: l'enzim no es modifica després de catalitzar la reacció i l'enzim incrementa la velocitat de reacció sense alterar les propietats del sistema amb el qual interactua. Els enzims estan formats per una part proteica (apoenzim) que no presenta activitat catalítica ja que es troba inactiva. La unió d'un cofactor de forma covalent a l'apoenzim dona lloc a l'holoenzim, que ja presenta activitat catalítica. Gràcies als cofactors, que són petites molècules de naturalesa orgànica o inorgànica, permeten activar a l'enzim la propietat catalítica. Els cofactors inorgànics reben el nom de coenzims. La molècula sobre la qual actua l'enzim per originar el producte s'anomena substrat.

2.1.1 Classificació dels enzims

La Unió Internacional de Bioquímica ha establert un sistema segons el qual els enzims es classifiquen en sis grups d'acord amb el tipus de reacció que catalitzen: 1) Oxidoreductases; 2) Transferases; 3) Hidrolases; 4) Liases; 5) Isomeras -es; 6) Ligases. Les oxidoreductases són enzims que catalitzen reaccions d'oxidoreducció o transferència d'àtoms d'hidrogen o electrons d'un substrat a un altre. Existeixen 14 subclasses de les quals les més destacades són les deshidrogenases i les oxidases. Les transferases són enzims implicats en la transferència de grups funcionals entre donadors i acceptors. Les porcions transferides més freqüents són grups amino, acil, fosfat, glucosil i monocarbonats. Comprenen vuit subclasses com les glicosiltransferases, grups nitrogenats, ... Les hidrolases són enzims que pertanyen a una classe especial

de transferases en les quals el substrat es trenca essent els seus fragments transferits als components d'aigua. Aquestes reaccions impliquen el trencament hidrolític dels enllaços. Se'n coneixen nou subclasses les més importants de les quals són les esterases, carbohidrases, amilases, i peptidases. Les liases són enzims que catalitzen reaccions en les quals es trenquen enllaços sense intervenció d'aigua i amb la pèrdua de grups funcionals alhora que apareixen dobles enllaços. Les que més destaquen són les desaminases i les descarboxilases. Les isomerases són enzims que catalitzen reaccions d'isomerització, és a dir, reaccions en les quals un enzim transforma un isòmer d'un compost químic en un altre. S'anomenen isòmers dos cossos químics que tenen la mateixa fórmula molecular però diferents característiques degut a l'organització diferent d'àtoms en la molècula. En són exemples les racemases i epimerases. Les ligases són enzims que participen en reaccions en les quals s'uneixen dos molècules a un enllaç fosfat d'alta energia procedent de l'ATP. Un exemple és la sintetasa.

2.1.2 Models i mecanismes enzimàtics

Els enzims són proteïnes específiques tant sobre el substrat sobre el que actuen com el tipus de reacció que catalitzen. L'especificitat per al substrat resideix en una regió que està situada a la superfície de l'enzim anomenada centre actiu. La especificitat del tipus de reacció catalitzada resideix en el centre actiu el qual presenta un ordre determinat dels aminoàcids que participen en la catàlisi, d'aquesta manera el centre actiu conté grups químics que determinen la transformació química. Aquests grups químics del centre actiu formen part de les cadenes laterals dels aminoàcids que conformen l'estructura primària de la proteïna. S'han proposat varis models per explicar l'especificitat del enzim per un determinat substrat i els més importants són el model pany i clau i el model de l'ajustament induït. En el model pany i clau, on la clau seria el substrat i l'enzim el pany, va ser suggerit per Emil Fischer l'any 1905. Es caracteritza principalment perquè la unió entre el substrat i el centre actiu del catalitzador és molt precisa ja que el centre actiu té una conformació específica a un tipus determinat de substrat. El problema sorgeix quan aquests es desnaturalitzen i perden la seva conformació cosa que comporta que perdin la seva activitat catalítica i degut a l'especificitat per un determinat substrat l'enzim deixa de ser funcional. Aquests casos donen lloc a innumbrables malalties. El model de l'ajustament induït va ser formulat l'any 1958 per Daniel Koshland on va modificar el model de pany i clau. Es basa degut a que els enzims són estructures bastant flexibles, el lloc actiu canvia de forma constantment a causa de les interaccions amb el substrat alhora que el substrat interacciona amb l'enzim. Com a conseqüència el substrat no s'uneix a un lloc actiu rígid sinó que les cadenes laterals d'aminoàcids que formen el lloc actiu són modelades en les posicions exactes que permeten a l'enzim executar la seva funció catalítica.

Els enzims catalitzen reaccions en les que es transformen una o varies molècules de substrat en un o varis productes. La quantitat d'energia que es requereix per activar el substrat s'anomena energia d'activació i s'aporta en forma de calor. Degut a que aquesta energia d'activació les condicions de temperatura causarien danys greus en les cèl·lules humanes per tant els enzims disminueixen la necessitat d'energia d'activació i permeten que les reaccions es produeixin a temperatura normal del cos però a la velocitat necessària per al desenvolupament dels processos vitals. Els enzims realitzen aquest procés unint-se a les molècules de substrat que catalitzaran formant així un complex enzim-substrat (ES). L'enzim s'enllaça amb el substrat a través del centre de fixació la qual cosa el permet realitzar la catàlisi del substrat i la reacció es pugui executar. Més endavant es modifiquen les propietats químiques del substrat mitjançant la interacció amb el centre actiu permetent l'aparició de nous enllaços que originen els productes de la reacció.

2.1.3 Cinètica enzimàtica

La cinètica enzimàtica estudia la velocitat de les reaccions bioquímiques. Es basa en la velocitat de canvi que té lloc entre la concentració de reactius o bé en la concentració de productes per unitat de temps, per tant, controlant l'aparició o desaparició de reactius i productes en un temps determinat. La velocitat d'una reacció es representa segons el sistema de coordenades, en el qual l'eix d'abscisses representa el temps transcorregut i l'eix d'ordenades la concentració del producte. En condicions de pH i temperatura òptimes i la velocitat lineal de la reacció és proporcional a la concentració de l'enzim, de tal manera que si les concentracions de substrat no varien al llarg de la reacció les concentracions finals de producte seran idèntiques. La gran majoria de les reaccions bioquímiques són reversibles.

La velocitat lineal d'una reacció catalitzada per un enzim depèn de la concentració de substrat. Si la quantitat d'enzim roman constant, a mesura que s'incrementa la concentració de substrat la velocitat lineal augmenta fins que l'enzim lliure s'esgota arribant a estar totalment saturat per al substrat. Quan tots els centres específics de fixació del substrat estan saturats la reacció arriba al valor màxim de la velocitat inicial. La teoria general sobre l'actuació dels enzims va ser proposada per Michaelis i Menten. Van postular que l'enzim es combina amb el substrat de forma reversible formant un complex anomenat enzim-substrat. Aquesta reacció es produeix ràpidament. A partir del moment en què es produeix la fixació del substrat al centre específic de l'enzim es trenquen i es formen nous enllaços tenint lloc la transformació química en el complex. El complex enzim-substrat es trenca en una segona reacció també reversible però molt més lenta. La segona reacció del cicle catalític és la reacció limitant de la velocitat ja que en aquesta reacció l'enzim s'allibera i es dona lloc al producte. Si la concentració de substrat és elevada l'enzim alliberada es combinarà de nou amb el substrat i s'adoptarà un estat en el qual

l'enzim sempre formarà part del complex i la velocitat de catàlisi serà màxima, és a dir, si tot l'enzim està lligat al substrat la formació de productes serà màxima.

2.2 Els inhibidors enzimàtics

A més d'aquells factors que produeixen desnaturalització com el pH o la temperatura, els inhibidors enzimàtics són aquelles substàncies químiques que alteren l'activitat d'un enzim en combinar-se amb aquest ja que influeixen en les reaccions enzimàtiques disminuint la velocitat o aturant-la.. Segons on exerceixen l'acció en l'enzim podem trobar dos tipus d'inhibidors, isostèrics i al·lostèrics; Els inhibidors isostèrics són aquells que exerceixen l'acció en el centre actiu de l'enzim. Els inhibidors al·lostèrics són aquells que exerceixen l'acció en una altra part de l'enzim (zona al·lostèrica), que afecta negativament en l'activitat enzimàtica i modifiquen l'estructura de l'enzim de tal manera que el substrat no es pugui unir en aquest.

2.2.1 Els inhibidors isostèrics

Les inhibicions isostèriques poden ser de caràcter reversible, irreversible i pseudoirreversible. En les inhibicions reversibles es produeix una unió temporal no covalent entre l'inhibidor i l'enzim, és a dir, l'inhibidor no modifica l'estructura de l'enzim (no deixa de ser funcional) i un cop l'inhibidor marxa es recupera l'activitat catalítica i el substrat es pot incorporar de nou a l'enzim.

En les inhibicions reversibles podem trobar les inhibicions següents: la inhibició competitiva o específica, és aquella en què l'inhibidor competeix amb el substrat per la unió amb el centre actiu de l'enzim, impedit la catàlisi. L'inhibidor és estructuralment similar al substrat però a diferència d'aquest no experimenta l'acció catalítica. L'enzim es combina amb l'inhibidor donant lloc a un complex inhibidor-enzim en competència amb la reacció normal per al substrat. Degut a la llei d'acció de masses, les concentracions creixents de substrat desplacen l'inhibidor fixat reversiblement (veure foto 1-annexos pàg.67). En la inhibició no competitiva l'augment de concentració de substrat no redueix l'efecte de l'inhibidor ja que aquest no s'uneix al centre actiu de l'enzim sinó a algun grup químic situat en un lloc diferent de l'enzim, per tant l'inhibidor no bloqueja la fixació del substrat amb l'enzim. Tot i això l'enzim s'inactiva amb la seva unió amb l'inhibidor independentment si l'enzim està lliure o unit amb el substrat. Per tant aquest tipus d'inhibició impedeix l'acció catalítica i redueix la velocitat de la reacció mentre el inhibidor estigui unit a l'enzim.. En aquest cas l'inhibidor no té una estructura similar al substrat. Existeixen dos formes de inhibició no competitiva: pura i mixta. La pura és un tipus d'inhibició no competitiva en què l'inhibidor s'uneix (a un centre d'unió diferent) a l'enzim quan aquest roman lliure. La mixta es produeix quan l'inhibidor no competitiu i el substrat s'uneixen a l'enzim al mateix temps, la qual cosa afectarà al conjunt substrat-enzim (veure foto 2-annexos pàg.67). En la inhibició anticompetitiva o acompetitiva, l'inhibidor també es fixa en un centre d'unió diferent al del

substrat, però requereix que l'enzim estigui unit prèviament al substrat en forma de complex substrat-enzim. L'inhibidor acompetitiu manté unit el substrat en el centre actiu impedit l'acció catalítica, tot i que com a resultat, augmenta l'afinitat de l'enzim per al substrat (veure foto 3-annexos pàg.67). La inhibició per excés de substrat se sol donar quan el substrat a grans concentracions reacciona amb la proteïna enzimàtica en un centre d'unió diferent que sol ser en un centre alostèric. Aquest mecanisme és freqüent utilitzat per a la regulació del metabolisme cel·lular.

Les inhibicions irreversibles es produeixen quan un grup funcional que és necessari per a l'activitat catalítica de l'enzim és destruït o modificat. En aquests tipus d'inhibicions es produeixen una unió covalent d'un inhibidor a un enzim, en què s'altera l'estructura de l'enzim de forma permanent i no permet al substrat incorporar-se en l'enzim i aquest deixa de ser funcional. Generalment són altament tòxics i també són anomenats verins catalítics. Alguns dels més importants són els següents: els substrats suïcides. Es tracta de molècules que s'uneixen al centre actiu de l'enzim de la mateixa manera que els inhibidors competitius, però a diferència d'aquests, l'enzim la transforma en una substància molt reactiva que altera l'estructura enzimàtica i aquest deixa de ser funcional. S'utilitzen actualment per a la obtenció de fàrmacs amb fins inhibidors del dolor. Degut a que són dissenyats per a un determinat enzim i no presenten activitat fins haver-se unit al centre actiu, aquests tipus de fàrmacs solen ser molt efectius. Un altre tipus són: els reactius del grup -SH que solen ser agents alquilants, oxidants; els lligands de coordinació de metalls com el ió cianur CN⁻, el qual és altament tòxic; plaguicides i insecticides així com també herbicides i pesticides. Les inhibicions pseudoirreversibles són inhibicions en què es produeix una unió covalent forta entre l'inhibidor i l'enzim. Passat un temps l'inhibidor es desuneix de l'enzim.

2.2.2 Allostèricisme, els inhibidors alostèrics:

L'allosterisme és l'estimulació o la disminució de l'activitat enzimàtica. La majoria de proteïnes alostèriques són oligomèriques ja que consten de varies subunitats. Les subunitats idèntiques s'anomenen pròtomes i cada pròtoma consta d'una o més cadenes polipeptídiques (veure foto 4-annexos pàg.67).

L'actuació de moltes proteïnes en els processos biològics requereix la unió específica amb molècules petites. Les molècules que s'uneixen específicament a proteïnes s'anomenen lligands i l'entitat estructural de la proteïna on es produeix la fixació amb el lligand s'anomena lloc d'unió. Una proteïna oligomèrica, presenta cooperativitat quan l'afinitat d'un lloc d'unió d'un lligand depèn de l'ocupació de la resta de llocs d'unió, per tant, la cooperativitat pot ser: negativa, quan la unió amb el lligand disminueix l'afinitat de la resta de llocs, o positiva si la unió amb el lligand augmenta l'afinitat dels llocs desocupats.

S'anomenen proteïnes al·lostèriques aquelles proteïnes que tenen diferents llocs d'unió per a diversos lligands i interaccionen entre si. Les proteïnes al·lostèriques poden presentar efectes homotròpics i heterotròpics. S'anomena efecte homotròpic quan l'ocupació d'un lloc d'unió modifica l'afinitat per al mateix lligand d'altres llocs d'unió. S'anomena efecte heterotròpic quan la unió d'un lligand altera l'afinitat d'altres llocs d'unió. Els efectes heterotròpics poden ser positius i negatius. Seran positius si la fixació d'un lligand afavoreix la unió del segon lligand, en canvi, seran negatius si els diferents lligands es dificulten la unió a la proteïna. Així doncs els lligands que produeixin un efecte al·lostèric positiu s'anomenen activadors, en canvi, si l'efecte al·lostèric produït és negatiu s'anomenen inhibidors.

Hi ha diversos models que expliquen de quina manera la unió del lligand en un lloc pot influir sobre l'afinitat dels altres llocs en la proteïna. Els més destacats són el model simètric i el model seqüencial. El model simètric dona una interpretació del comportament de les proteïnes al·lostèriques i va ser formulat el 1965 per Monod, Wyman i Changeux. El model simètric es basa en 5 postulats principals: les proteïnes al·lostèriques són oligomèriques i cada subunitat té un lloc d'unió per al lligand; la proteïna existeix en dos estats conformacionals tens(T) i relaxat(R); els dos estats es troben en equilibri; l'estat R presenta una afinitat major tot i que els dos estats poden fixar lligands i en ambdós estats els llocs d'unió són equivalents i independents. El model seqüencial va ser formulat l'any 1966 per Koshland, Némethy i Filmer. En relació amb el model anterior també afirma que les proteïnes al·lostèriques són oligomèriques però té trets diferents: en absència de lligand, la proteïna es troba present en un únic estat de conformació; i la unió d'un lligand provoca un canvi d'estat de conformació (de T a R, només en el lloc d'unió fixat).

La regulació al·lostèrica d'enzims: Els enzims al·lostèrics són proteïnes oligomèriques d'estructura quaternària amb múltiples llocs d'unió per al substrat. La seva activitat catalítica pot ser modulada pels efectors al·lostèrics, que s'uneixen a l'enzim en llocs diferents del centre actiu anomenats centres reguladors o al·lostèrics. La unió, reversible i no covalent, de l'efector al centre regulador modifica l'activitat catalítica de l'enzim, la qual cosa provoca l'alteració de l'afinitat pel substrat o la modificació de la constant catalítica o les dues. L'ocupació del lloc al·lostèric causa canvis en l'estructura de la proteïna que modifica el centre actiu i produeix, com a conseqüència l'alteració del potencial catalític de l'enzim (veure foto 5-annexos pàg.67)

Hi ha efectors al·lostèrics positius (activadors) i negatius (inhibidors) que augmenten o disminueixen respectivament l'activitat de les proteïnes. Quan la proteïna al·lostèrica és un enzim, els activadors provoquen un augment de la velocitat de reacció. Els inhibidors, en canvi, fan disminuir la velocitat de reacció. En les rutes metabòliques, els enzims al·lostèrics es troben situats en les primeres etapes i catalitzen una reacció que no es troba en equilibri i per

tant, pràcticament irreversible . El producte final de la ruta sol actuar com a inhibidor alostèric d'aquest enzim, és a dir, el producte final s'uneix en un lloc diferent del centre actiu i no se sol assemblar estructuralment al primer substrat. Aquest mecanisme de regulació s'anomena retroinhibició o inhibició feedback ja que amb aquest mecanisme es controla de no produir més producte del estrictament necessari. Uns exemples d'enzims alostèrics són l'ATCase que controla els nivells de nucleòtids de pirimidina o La fosfofructoquinasa-1 que té un paper clau en la regulació de la glicòlisi.

De vegades els enzims que catalitzen una seqüència de reaccions de la mateixa ruta metabòlica es troben físicament associats formant complexos enzimàtics, on són part d'una mateixa cadena polipeptídica que rep el nom de proteïna multifuncional. En aquestes agrupacions d'activitats enzimàtiques, els metabòlits intermediaris (producte d'un enzim i substrat d'un altre) troben el següent enzim sense desunir-se del conjunt. Els multienzims poden ser regulats alostèricament ja que amb la unió d'un efector alostèric en el complex modifica la velocitat de la seqüència completa. Alguns exemples en són el complex piruvat-deshidrogenasa o el polipèptid multienzimàtic àcid grassintasa.

3. Intoxicacions

3.1 Intoxicació per verins naturals

Les intoxicacions per verins naturals es poden classificar en intoxicacions per plantes, per fongs, per bacteris, per animals i per minerals.

3.1.1 Intoxicació per plantes

Els compostos tòxics de les plantes són on productes finals de cicles metabòlits incomplet. Així doncs la seva toxicitat es deu a aquest fet, alguns dels quals s'anomenen principis actius per la seva importància fisiològica. D'altra banda dintre del vegetal hi ha parts amb un alt contingut tòxic i d'altres completament innòcues. També depèn de l'estat de desenvolupament de la planta, ja que en la majoria de casos és màxima en el moment de la floració, i pels factors climàtics com la llum, la calor i la humitat. Aquest tipus d'intoxicacions solen produir-se per ingestes accidentals, consumides amb finalitat culinàries, terapèutica errònia o buscant les seves accions psicòtropes. Els verins vegetals es poden classificar en: verins orgànics no nitrogenats, verins orgànics nitrogenats i verins minerals.

Verins orgànics no nitrogenats

En els verins orgànics no nitrogenats es poden dividir en: heteròsids, tanins, resines, alcohols insaturats, àcids oxàlics i oxalats, terpens i lactones.

Els heteròsids o glicòsids són uns dels principals responsables de les intoxicacions per plantes. N'hi ha diversos tipus: cianogenètics, cardiotònics, saponínics, cumarínics, antracínics i sulfocianogènètics. Els heteròsids cianogenètics es caracteritzen que per hidròlisi enzimàtica alliberen àcid cianhídric el qual és la causa de la seva toxicitat. És destruït per la calor. Les intoxicacions solen ser molt ràpides d'aquest tipus i poden ser letals al cap de pocs minuts de la seva ingesta superior als 0,5mg/kg de cianhídric. Es calcula, degut al seu contingut d'àcid cianhídric, que la ingesta superior a 50 llavors de poma o de pera pot ser letal en un adult. L'àcid cianhídric és un verí amb un alt potencial tòxic que actua bloquejant la cadena respiratòria cel·lular en impedir la utilització d'oxigen. Els seus símptomes són vertígens, vòmits, debilitat muscular, dispnea (dificultat respiratòria), cianosi, hipotensió, convulsions i coma. És característica un increment d'oxihemoglobina a la sang a causa del bloqueig. El tractament consisteix, a més de les mesures generals i de suport, en l'administració d'unes substàncies anomenades metahemoglobinitzants. Degut a l'afinitat de l'ió cianur per la metahemoglobina s'aconsegueix un desplaçament des de l'oxihemoglobina cap a la metahemoglobina. Entre les espècies que contenen aquests compostos es distribueixen principalment a les rosàcies, aràcies, lleguminoses, gramínies, euforbiàcies,...

Els heteròsids cardiotònics poden presentar dos tipus d'estructures o genines: cardenòlid i tipus bufadenòlid. Al grup cardenòlid pertanyen els glucòsids següents: l'evenòsid, l'oleandròsid, el digitoxid i el conval-latoxid. En el grup bufadenòlid es troben els glucòsids: hel-lebròsid i l'escil-laròsid. A aquestes substàncies són conegudes per les seves propietats cardiotòniques a dosis baixes ja que a dosis elevades tenen un gran potencial tòxic. Entre els seus símptomes es troben nàusees, vòmits, cefalea, trastorns visuals i arítmies. Els primers símptomes solen ser gàstrics ja que els cardíacs se solen presentar posteriorment. Per al tractament té importància el subministrament dels antiarítmics. Els heteròsids saponínics químicament poden presentar dos tipus d'estructures: esteroïdal i triterpènica. Tenen gust amarg, són irritants per a les mucoses i posseeixen propietats hemolítiques. A més tenen la capacitat de fer disminuir la concentració de lípids a la sang. Algunes de les espècies que pertanyen a aquest grup es troben la heura, carbassina, moragues, dolçamara,... La seva ingesta provoca irritació en les mucoses i greus símptomes digestius acompanyats de cefalea, febre, debilitat muscular, somnolència i dificultat respiratòria.

Els heteròsids cumarínics es poden classificar en dos tipus: roumarines i cumarol. Les roumarines posseeixen propietats ictiotòxiques i fotosensibilitzats. Es troben a les rutàcies, moràcies, lleguminoses,... El cumarol presenta propietats anticoagulants i, a nivell hepàtic, actua com a inhibidor de la síntesi dels factors de coagulació de la vitamina K dependents. En el cas dels heteròsids antracínics es caracteritzen per presentar propietats purgants. Alguns del gènere que pertanyen a aquest grup es troben les fabàcies i les liliàcies. Per últim els heteròsids sulfocianogènics són compostos sulfurats que es troben a les crucíferes i euforbiàcies. Contenen tiocianats que interfereixen en el funcionament de la glàndula neuroendocrina (tiroide). El seu consum excessiu pot provocar zones de gol endèmic provocant un creixement visible de la glàndula tiroide.

Els tanins es troben presents en quasi totes les espècies i són molt abundants. Es tracta de mesclades en què predomina el grup fenol. El seu potencial tòxic és baix malgrat ja que si es consumeixen algunes espècies amb concentracions altes poden arribar a ser tòxiques. Tenen la propietat de fer precipitar les proteïnes cutànies. Entre els seus símptomes poden provocar hemòlisi i són astringents (coaguladors de proteïnes i tenen una acció cicatritzant). El cas d'intoxicació per tanins més freqüent és el consum en gran quantitats de glans que tot i això solen ser lleus els efectes.

Les resines són compostos químics complexos formats per mesclades d'àcids policíclics, fenols, alcohols i altres substàncies. En són exemples les espècies com el cànem, la mèlia, *Rhododendron* sp.,... Tenen propietats irritants i provoquen gastroenteritis severa, afecten el teixit muscular i el nerviós i són nefrotòxics.

Els alcohols insaturats són substàncies que poden tenir un alt poder de toxicitat. Es troben presents principalment a les umbel·líferes, compostes, campanulàcies i aràcies. Actuen sobre el sistema nerviós. Els seus efectes apareixen primerament en una fase d'estimulació on apareixen convulsions seguida d'una fase de depressió acompanyada de paràlisi del centre respiratori i en els casos més greus causa la mort. Entre les espècies tòxiques en destaquen la *Cicuta virosa*, la *O. Aquàtica*,,,

L'àcid oxàlic i oxalats es poden presentar de dues formes: en sals solubles i en sals insolubles. Les sals solubles com el cas del sodi o l'amoni poden causar intoxicacions si la seva ingesta es donada en quantitats abundants. En són exemples algunes espècies com les amarantàcies, tot i que contenen concentracions baixes, o com és el cas de la agrella on hi són presents altes concentracions i tenen una elevada toxicitat. Altres espècies consumides en la nostra dieta són els espinacs i la bleada, tot i que contenen proporcions menys importants. La ingesta d'oxalats genera una important irritació de les mucoses amb dolor i salivació. La simptomatologia sol començar per una fase d'afectació gastrointestinal i, a causa d'una ràpida absorció de l'àcid oxàlic, es combina amb el calci sèric i precipita en forma d'oxalat càlcic al nivells dels túbuls renals produint una insuficiència renal. També s'origina una hepatitis aguda amb necrosi i alteració de la coagulació. Els oxalats insolubles destaquen per la seva acció tòxica sobre les mucoses la qual cosa facilita la penetració i absorció d'altres principis tòxics. Un exemple característic és el cas d'algunes aràcies com la sarriassa.

Els terpens són compostos que es troben principalment en els olis essencials i les oleoresines. Es poden classificar segons el nombre de carbonis de la seva cadena: monoterpens, que contenen deu carbonis i en destaca el mentol; sequiterpens, que contenen quinze carbonis i són presents a es compostes, lauràcies i les umbel·líferes; diterpens, que contenen 20 carbonis i és el cas dels tintorells; i finalment triterpens, que contenen 30 carbonis. En aquest es troben les cucurbitàcines que són principis irritants amargs presents en les cucurbitàcies com l'heura i en el raïm de moro.

Les lactones són compostos irritants. La més destacada és la protoanemonina, present en algunes plantes de la família de les ranunculàcies, l'euforbona i la cortiamirtina, principi tòxic del roldor.

Verins orgànics nitrogenats

En els verins orgànics nitrogenats es poden dividir en: alcaloides i pròtids.

Els alcaloides són molècules nitrogenades amb propietats alcalines. Segons la posició del nitrogen poden ser alcaloides heterocíclics, situat a l'interior d'un anell, i alcaloides no heterocíclics, el nitrogen es troba situat en una cadena lateral. Destaquen pel seu contingut les amaril·lidàcies, papaveràcies,

lleguminoses,, En el grup dels alcaloides es poden classificar en: alcaloides amb propietats anticolinèrgiques alcaloides de la solanina i nicotínics.

Els alcaloides amb propietats anticolinèrgiques són també denominats alcaloides derivats del tropà, Els més importants són la atropina, hiosciamina i escopolamina. Són de ràpida absorció per la mucosa digestiva i respiratòria i, posteriorment metabolitzats per el fetge i excretats per la orina. el seu mecanisme d'acció es caracteritza perquè provoquen un bloqueig del sistema nerviós simpàtic amb midriasi, sequedat de les mucoses, febre, estat confusional i convulsions. En els casos més greus es pot donar la mort deguda per aturada respiratòria. Les intoxicacions poden ser degudes per ingestes accidentals o el seu consum amb finalitats al·lucinògenes o medicinals. En són exemples el jusquià o el tabac bord. Els alcaloides de la solanina són un grup glucoalcaloide irritant per a la mucosa gastrointestinal i amb efectes sobre el sistema nerviós. La seva simptomatologia inicial provoca irritació sobre la boca i l'orofaringe. Posteriorment apareixen nàusees, vòmits i diarrea. Els símptomes neurològics inclouen apatia, al·lucinacions, tremolors i paràlisi. En són exemples les espècies de plantes com la patatera, la tomaquera i l'alberginiera. Els pocs casos d'intoxicacions són deguts ja que són acumulats en zones no comestibles, les parts verdes, o els seus principis tòxics són eliminats en cuinar-les. Els alcaloides nicotínics són derivats de la piridina. Els exemples més importants són la nicotina, present en el tabac, i la conina present en la cicuta. Els símptomes inicials són resultat de l'estimulació dels ganglis del sistema nerviós autònom i causen salivació, nàusees, vòmits, dolor abdominal i diarrea. La següent fase és la d'inhibició i produeix midriasi i il·lació de la musculatura per aturada respiratòria. El tractament consisteix a prendre mesures de suport necessàries. Excepte en casos de bradicàrdia cal tractar inicialment el pacient amb atropina.

Els pròtids cal destacar: els aminoàcids no proteics, els pèptids i les proteïnes. Els aminoàcids no proteics presenten una estructura química similar als proteics, els quals substitueixen o el metabolisme dels quals interfereixen. Hi són presents en les lleguminoses, essent les llavors la part de major concentració tòxica de la planta. En el cas del pèptids destaquen la fal·loïdina i l'amanitina., presents en algunes espècies de fongs com les *A. Phalloides*. Les viscotoxines presents en el vesc també pertanyen a aquest grup. En el grup de les proteïnes pertanyen les lectines, substàncies amb capacitat per provocar l'aglutinació del hematies i amb activitat mitogènica dels limfòcits. Destaca la ricina present en el ricí.

Verins minerals i compostos inorgànics

En destaquen els nitrats i nitrits. La intoxicació per plantes que presenten un alt contingut d'aquestes substàncies pot provocar metahemoglobinèmia. Les intoxicacions solen ser degudes per el consum de verdures en sòls amb un alt

contingut en nitrats o la ingesta d'aliments hores després de la seva preparació poden incrementar el contingut de nitrats en la dieta.

Alguns exemples d'espècies més destacades pel seu consum i toxicitat són:

***Atropa belladonna* (Belladona):** és una espècie d'arbust perenne de la família *solanàcies*. Els seus alcaloides (metabòlits sintetitzats) principals són la hiosciamina, atropina i escopolamina. La seva principal toxicitat es troba en les seves baies. Les intoxicacions es poden produir per inhalació, infusió, ingesta de fruits madurs o la seva barreja amb altres drogues. Els seus símptomes d'intoxicació són confusió, deliri, agitació, sequedat bucal, midriasis i taquicàrdia i en cas d'ingesta s'inclouen vòmits i nàusees. Per al tractament es realitzarà el rentat gàstric i l'administració de carbó actiu. Com a sedant s'utilitzaran benzodiazepines i per al tractament dels símptomes com agitació fisostigmina administrada per via intravenosa.

***Nicotiana tabacum* (tabac):** és una planta herbàcia perenne de la família *solanàcies* de la qual deriva el tabac comercial. Les causes d'intoxicació solen ser per inhalació en persones no habituades i la ingesta en nens. La seva toxicitat és deguda a un alcaloide anomenat nicotina. La intoxicació per inhalació sol ser ràpida i temporal ja que produeix intolerància que impedeix seguir fumant. En cas d'ingesta es produeix estimulació respiratòria, digestiva, cardiovascular i nerviosa. En casos greus pareixen pèrdua de consciència, convulsions, insuficiència respiratòria, shock i risc de par cardiorcirculatori. Com a tractament en cas d'ingesta és recomanable realitzar un rentat gàstric i l'administració de carbó actiu.

3.1.2 Intoxicació per bolets

Es tracten d'un tipus de fong macroscòpic que poden ser utilitzats com a aliment. Les intoxicacions solen produir-se quan les espècies comestibles es confonen amb altres dotades de toxines i essent en certs casos mortals.

Intoxicacions per bolets amb manifestacions hepatotòxiques i període d'incubació llarg

Aquest tipus d'intoxicacions generen el síndrome ciclopeptídic, que correspon a un conjunt d'enverinaments per diverses espècies que posseeixen unes hepatotoxines molt potents anomenades amanitines.

L'amanita phalloides és una espècie de fong que posseeix tres famílies de toxines: amanitines, falotoxines i falolinitines, de les quals la única que afecta a l'ésser humà són les amanitines. Les amanitines són octapeptids bicíclics fàcilment absorbits per les cèl·lules del epitelí intestinal. Circulen lliurement pel plasma distribuint-se per l'organisme i penetrant amb facilitat en els hepatòcits. S'eliminen amb rapidesa per filtració glomerular (pas de líquids des del capil·lar glomerular fins a la nefrona). Les toxines incorporades en els hepatòcits són

quasi totes excretades per la bilis i poden tornar a ser absorbides pel tub digestiu. Les amanitines actuen inhibint la síntesi de L'ARN bloquejant així el procés de transcripció de tal manera que cessa el procés de síntesi de proteïnes. Com a resultat es produeix necrosis cel·lular. Després de la ingesta els símptomes no apareixen fins transcorregudes entre 8-12 hores. Tot seguit apareixen els símptomes gastrointestinals caracteritzats per diarrea, vòmits i dolor abdominal acompanyats per pèrdua de líquids que provoca deshidratació, acidosis metabòlica, insuficiència renal per hipovolemia (disminució del volum de circulació de sang) i per hipoperfusió (disminució del flux de sang que circula per un òrgan) i en situacions greus ocasionar síndrome hepatorenal (disminució de la funció renal). Passats dos dies es prossegueix la fase anomenada la d'agressió visceral en la qual causa un empitjorament del estat general, citòlisis (descomposició de la membrana cel·lular) hepàtica i pancreàtica. La malaltia prossegueix amb hipoglucèmia, diàtesis hemorràgica per error de síntesi dels factors de coagulació i en els casos més afectats encefalopatia hepàtica, coma i mort. Posteriorment als dos dies se sol produir un estat de recuperació. Per al tractament primerament per revertir la deshidratació mitjançant aportació hidroelectrolítica (control de pèrdues de líquids) i si ha presència d'acidosis metabòlica és recomanable l'aportació de vitamina K. Per disminuir l'absorció de toxines es procedirà al buidament gàstric, generalment amb un emètic per induir el vòmit, i l'administració de carbó actiu. En cas de no haver-hi presència de diarrea s'afegirà un purgant. Per impedir l'entrada d'amanitines en els hepatòcits s'utilitza la penicil·lina G sòdica per via intravenosa. En intoxicacions greus és preveu la opció de trasplantament hepàtic.

Un altra espècie hepatòxica és el cas de la *Lepiota helveola* i de la *Lepiota brunneoincarnata*. Són espècies de petita grandària que causen intoxicacions mortals. Contenen també amanitines i per tant els símptomes i el tractament per a aquest tipus d'intoxicacions seran similars a la espècie *amanita phalloides*.

Intoxicacions per bolets amb manifestacions no hepatotòxiques i període d'incubació llarg

Els exemples més característics en són la *giromitra esculenta*, *Cortinarius orellanus*,...

La *Giromitra esculenta* és sovint ingerida accidentalment com a confusió de l'espècie comestible *Morchella esculenta* o pot ser produïda la intoxicació per la seva ingesta crues, mal cuites,... Els símptomes se solen produir després de 6-8h després de la ingesta els quals són vòmits, dolors abdominals i diarrea que resten un parell de dies. En certs casos es pot produir una lleu hepatitis citolítica, somnolència, convulsions i hemòlisis. Com a tractament es sol basar

en un rentat gàstric i l'administració de carbó actiu. A més s'aplica un tractament de benzodiazepines i vitamina B per als malalts de convulsions.

La *Cortinarius orellanus* es caracteritzada per l'aparició lenta dels símptomes, després dels tres dies de la seva ingesta amb dolors abdominals, vòmits, set intensa, lumbàlgia i artromialgies (dolor muscular i articular). En casos greus es pot presentar nefropatia tubulointersticial acompanyada de citòlisis hepàtica que pot generar insuficiència renal crònica. El seu tractament es basa en disminuir la gravetat dels símptomes amb mètodes diversos similars als de la giromitra esculenta.

Intoxicacions per bolets de període d'incubació curt

Les intoxicacions per les espècies de bolets de període d'incubació curt solen generar varis síndromes els més destacats són: síndrome neurològic; síndrome muscarínic, síndrome acetaldehídric i síndrome gastrointestinal.

El síndrome neurològic es produït per varies espècies *Amanita muscaria* i *Amanita phalerina* que contenen uns components químics psicoactius alcaloides anomenats muscimol i àcid ibotènica. Els símptomes solen aparèixer en unes hores després de la seva ingesta amb nàusees, dolors abdominals, agitació, confusió, deliri, al·lucinacions, midriasis i taquicàrdia. El tractament consisteix en el buidament d'estomac i la utilització de diazepam en cas d'agitació.

El síndrome muscarínic és produït per diverses espècies de *Clitocibe* i *Inocibe* que contenen muscarina, un alcaloide tòxic. Els símptomes es presenten entre mitja hora i dues hores després de la ingesta i apareixen dolors abdominals, miosis, vòmits, diarrees, sudoració, llagimeig, rinorrea, bradicàrdia, vasodilatació perifèrica (disminució pressió arterial),... El tractament es tracta d'un rentat gàstric i l'administració de atropina.

El síndrome acetaldehídric apareix amb l'associació d'etanol i varies espècies de gènere *Coprinus* que conté una toxina que provoca un bloqueig de la aldehyd-deshidrogenasa. La ingesta d'aquests bolets associada amb alcohol fins i tot un parell de dies després pot aparèixer una vasodilatació perifèrica amb hipotensió, taquicàrdia, cefalea, sudoració, vertigen i vòmits. El tractament serà simptomàtic d'acord a disminuir els símptomes del pacient.

El síndrome gastrointestinal pot ser produït per moltes espècies com la *Lactarius* o la *Entoloma* que contenen substàncies irritants per al tub digestiu. Després d'un parell de dies passats de la seva ingesta apareixen dolors abdominals, vòmits, diarrees i signes lleus de hepatotòxicitat. El tractament consisteix en el buidament d'estomac i l'administració de carbó actiu.

3.1.3 Intoxicacions produïdes per bacteris i fongs

En el grup de les intoxicacions per bacteris més freqüents i destacades són: l'alimentària i la sanguínia.

Intoxicació alimentària per bacteris

La intoxicació alimentària es tracta de la ingesta de aliments contaminats per virus, productes químics o toxines bacterianes. Entre els tipus d'intoxicació alimentària es troben la bacteriana, la produïda per mariscs i per fongs. El terme mèdic per a la intoxicació alimentària és gastroenteritis. Els símptomes generals davant una intoxicació alimentària són: diarrea, espasmes d'estómac, soroll dels moviments de l'intestí, febre, nàusees, vòmits i deshidratació.

Els bacteris són una causa important d'aquest tipus d'intoxicació. Els símptomes es produeixen quan els bacteris alliberen enterotoxines com a bioproducte del seu propi creixement en l'organisme. Aquestes toxines solen disminuir la capacitat d'absorció de l'intestí i donen lloc a la secreció d'aigua i electròlits que ocasiona deshidratació. La gravetat dels símptomes dependrà del tipus de bacteri, la quantitat d'aquestes present i l'aliment consumit, així com també la sensibilitat a la toxina bacteriana. Els casos més destacats per intoxicació alimentària són:

Salmonella: Els símptomes de la intoxicació apareixen d'entre 12 a 72 hores després de consumir l'aliment contaminat amb salmonel·la. Els símptomes generals com febre, nàusees, vòmits i diarrea solen aparèixer al cap de dos a cinc dies. La seva transmissió sol ser per el consum d'aliments contaminats per excrements humans i d'altres animals. Aquesta contaminació se sol donar per una falta d'higiene de les mans dels manipuladors d'aliments.

Escherichia coli: Els símptomes solen apareixer al cap de dos o tres dies d'haver consumit l'aliment contaminat. El pacient comença a presentar espasmes abdominals importants amb diarrea aquosa, que solen acabar sent sanguinolenta. En cas que només s'expulsi sang, amb poca quantitat d'excrements, la situació es denomina colitis hemorràgica. Generalment no se sol presentar febre i la diarrea pot durar entre un i vuit dies. Aquest tipus d'intoxicació alimentària s'observa principalment a partir de llet o de carn de boví crua o poc feta.

Clostridium botulinum: Les fonts de botulisme més freqüents solen ser aquells aliments inadequadament preparats o conservats. Els seus símptomes apareixen entre 18 i 36 hores després del consum de l'aliment contaminat. A diferència d'altres intoxicacions alimentàries no s'observen ni vòmits ni diarrees associats al botulisme. Inicialment l'individu presenta debilitat, vertigen i visió doble. Els símptomes evolucionen fins a una dificultat per parlar i empassar. Les toxines del Clostridium botulinum són neurotoxines, és a dir, afecten al sistema nerviós central produint paràlisi. Si la malaltia no és detectada i no s'ha

precisat d'intervenció mèdica la paràlisi pot afectar tot el cos fins paraitzar-se els músculs respiratoris i l'individu pot morir asfixiada. El botulisme infantil és freqüent especialment quan els nens menors de 12 mesos consumeixen mel, que pot ser l'origen de les espores del *Clostridium botulinum*. Les espores s'allotgen en el tracte intestinal del nen. Els símptomes solen començar amb un estrenyiment seguit d'un rebuig als aliments, letargia, debilitat, baveig i un plor característic. En certs casos pot perdre el control dels músculs del cap i sense intervenció mèdica la paràlisi progressa fins afectar tot el cos.

Intoxicació alimentària per fongs: les micotoxines

Les micotoxines poden contaminar la cadena alimentaria degut a la infecció de productes d'origen animal o vegetal destinats al consum humà o d'animals domèstics. Les micotoxines són resistents a la seva descomposició i destrucció durant la digestió, la qual cosa, romanen en la cadena alimentaria i en els productes làctics.. Las toxines més comunes en els productes agrícoles són produïdes per les espècies de fongs *Aspergillus*, *Penicillium*, *Fusarium*,...

Les micotoxicosis poden ser primàries si s'ingereixen els productes contaminats directament o bé secundaries si es consumeix un producte provinent d'animals contaminats.

Les micotoxines es poden diferenciar segons les més importants en: aflatoxines, ocratoxines, tricotecens, fumonisines i zearalenones. Les aflatoxines són un tipus de micotoxines produïdes per l'espècie de fong del gènere *Aspergillus*. Les aflatoxines es poden classificar en B1, B2, G1 i G2. L'aflatoxina B1 és la de major toxicitat i é un potent cancerigen al qual se l'associa al càncer de fetge. Les aflatoxines es troben presents sobretot en el cotó, cacauets, pistatxos i blat de moro. Les ocratoxines són micotoxines produïdes per fongs del gènere *Penicillium* i *Aspergillus* i tenen tres formes : A, B i C. Es troben principalment en la cervesa i en el vi. Aquestes micotoxines s'han identificat com agents cancerígens i estan associats a tumors del tracte urinari. En el cas dels tricotecens són toxines produïdes per fongs de gèneres *Fusarium*, *Myrothecium*, entre d'altres. Es troben sobretot en els cereals i farratges. Alguns dels seus efectes més característics són la pèrdua d'apetit, actuen directament sobre la medul•la òssia, a la mucosa intestinal on provoquen danys greus en les cèl•lules que s'estan dividint,...Els tricotecens més potents són les micotoxines T-2 i s'han utilitzat com a armes biològiques. Les fumonisines són micotoxines presents en els cereals com la farina, grans de blat de moro i també en aliments i begudes originats a través del blat de moro com el pa, crispetes,... De forma aguda la ingesta de fumonisines provoca vòmits, diarrea, dolor abdominal i malestar general. I les zearalenones són metabòlits produïts per fongs del gènere *Fusarium*. És un contaminant d'origen natural que actua sobretot en productes blat de moro i en els seus subproductes. Provoquen anorèxia i incapacitats reproductives.

Intoxicació sanguínia

La intoxicació sanguínia, coneguda també com septicèmia o sepsis, es produeix quan el torrent sanguini és infectat per bacteries o fongs a través d'una ferida, un abscess o d'una infecció localitzada en l'organisme. Una intoxicació sanguínia pot originar-se en qualsevol ferida, incloent cremades, talls, punxades, abscessos, infeccions en els teixits tous o bé en una infecció específica com l'apendicitis. Els símptomes de septicèmia són: un increment del nombre de glòbuls blancs, febre i calfreds, respiració ràpida, caiguda brusca de la pressió sanguínia, taquicàrdia, confusió i pèrdua de la consciència, enrogiment de la pell, necrosis,... I en els casos més greus es pot donar un trastorn crònic, insuficiència renal deguda a una reducció del flux sanguini en els sistemes orgànics i shock sèptic si la intoxicació no es tracta de forma adequada o suficientment ràpida. Per al tractament cal tenir en compte que la septicèmia es una malaltia que progressa molt ràpidament. Primerament serà necessari netejar la ferida utilitzant un sabó antisèptic i aigua. També es pot aplicar una compresa estèril que contingui preparacions de plantes antisèptiques i antibacterianes naturals com la calèndula. A més es pot aplicar una crema amb medicament o un preparat analgèsic per suavitzar el dolor associat i afavorir la curació. Finalment es realitza un embenat a prova d'aigua per protegir la ferida dels gèrmens i la brutícia.

3.1.4 Intoxicació per picadura o mossegades d'animals

La intoxicació per picades o mossegades d'animals es tracta d'unes de les intoxicacions més freqüents. Tot i això no solen ser casos d'alta gravetat i excepcionalment arriben a ocasionar la mort. Segons el seu potencial tòxic es poden classificar en: animals terrestres, aquàtics i semiterrestres.

Animals terrestres

Dins els animals terrestres, més destacats per la seva toxicitat, es troben: insectes o hexàpodes, aràcnids i rèptils.

Els insectes o hexàpodes en destaquen els himenòpters, els dípters i els sifonopters. Els himenòpters de major interès son les abelles, borinot, vespes, i certes formigues com les formigues de foc. El seu verí conté histamina, serotonina, dopamina, hialuronidasa, fosfolipasa A i proteases, provocant una reacció local iniciada per una picada dolorosa que causa cremor, picor, eritema i posterior desenvolupament d'una pàpula. En certes individus una sola picada pot presentar-se una reacció de hipersensibilitat immediata de tipus local provocant la formació d'un gran edema en la que una crisi broncospàstica, un edema de glotis o un shock anafilàctic poden causar la mort. A més hi ha casos en que les reaccions de hipersensibilitat són tardanes, la qual cosa serà necessària una prova immunològica sèrica o intradèrmica per tal de verificar si hi és present, i en cas afirmatiu s'haurà de procedir a una dessensibilització progressiva. En cas d'individus que tenen contacte freqüent amb aquests tipus

d'insectes, com ara els apicultors, se solen produir casos de picades repetides que solen causar artritis recurrent de petites articulacions de les mans. En ocasions greus pot aparèixer neuritis òptica, polineuropaties, miastènia i insuficiència renal aguda. El tractament d'una picada normal consistirà en el rentat i desinfecció de la pell. En cas de picades d'abelles serà precís extreure el fibló amb unes pinces. Si el dolor i el pruíja són intensos és recomanable l'aplicació de calor local, antihistamínics per via oral o glucocorticoides per via parenteral. En cas de reaccions anafilàctiques es requeria el tractament amb adrenalina.

Els dípters més destacats són els mosquits i els tàvecs, els quals injecten un fluid irritant que produeix una reacció en forma de pàpula dolorosa i molt pruriginosa. El tractament és simptomàtic i es basa en disminuir o pal·liar els símptomes produïts per la intoxicació. Altres casos produïts per algunes mosques com la *Oestrus ovis* que causen lesions com miasis conjuntivals,...

Els sifonopters més coneguts són les puces. Solen causar reaccions locals lleus, tot i que en individus hipersensibles es poden agreujar els efectes. La *Tunga penetrans* després de la seva extracció origina petits abscessos cutanis.

Els aràcnids amb més potencial tòxics són: les paparres, les aranyes i els escorpins. Les paparres són temibles per les malalties que puguin transmetre. La seva fixació a la pell pot produir un edema eritematós entre tres i quatre dies que pot evolucionar cap a una escara necròtica amb adenopaties. També en certs individus es poden produir neuropaties perifèriques tòxiques. El tractament consisteix en la eliminació prèvia del paràsit instil·lant èter sobre la paparra i traccionant perpendicularment a la pell amb unes pinces. Posteriorment es procedirà amb la desinfecció local i s'administrarà doxiciclina que preveu el creixement i propagació de la infecció. Les aranyes: es tracta d'animals molt tòxics. Dins el cefalotòrax es troben les glàndules que sintetitzen el verí, les quals es troben connectades a través de un conducte amb el dent verinós on hi ha una obertura a través de la qual surt el verí. El verí, a més de sistema de defensa, és utilitzat per paralitzar, matar i digerir les preses. Les aranyes només poden digerir els aliments en estat líquid, tot i això el seu verí conté unes substàncies capaces de dissoldre la majoria dels components no quitinosos de la presa. En cas de mossegada d'aranya realment és molt difícil precisar sobre la seva toxicitat ja que hi són existents moltes espècies i el seu efecte tòxic depèn de varis factors com l'edat, el pes, les seves dimensions i la quantitat de verí injectat. Cal a més tenir present les possibles reaccions al·lèrgiques al verí que pot agreujar els seus efectes. La mossegada generalment tot i ser dolorosa la quantitat injectada sol ser nul·la o mínima ja que l'aranya prefereix no malgastar les seves reserves.

Normalment els símptomes següents després de la mossegada se sol sentir un intens dolor i una forta cremor, la zona afectada s'inflama i s'enrogeix; en

alguns casos es pot produir febre i vòmits que es poden prolongar uns dies. En els casos més greus solen aparèixer nàusees, hipertèrmia, artromialgies, convulsions, hemòlisis, hipertensió arterial i fins i tot provocar la mort. Per alleujar el dolor és aconsellable l'aplicació de gel en la regió afectada. Un altre aspecte important és la presència de pèls urticants en algunes aranyes. Se solen situar en el costat dorsal del opistosoma. Són utilitzats principalment com a defensa de l'atac de petits mamífers. Quan es produeix l'atac d'un depredador sol reaccionar fregant ràpidament amb les seves potes l'opistosoma provocant el despreniment de centenars de pèls fins que queden en suspensió a l'aire. Si aquests són inhalats o entren en contacte amb les mucoses de la boca i dels ulls poden causar fortes irritacions i cremors en un llarg període de temps. També poden tenir una acció irritant en la pell però els efectes solen ser més lleus. En cas de contacte és recomanable rentar-se amb abundants quantitats d'aigua i l'administració de certs antibiòtics i antiinflamatoris. Una altra aplicació és la seva utilització per fabricar el capoll per als ous. En són exemples la *L. rufescens* i la *L. m. tredecimguttatus* o "viuda negra".

Els escorpins: el seu verí conté proteïnes citotòxiques, serotonina i neurotoxines. Els símptomes causats per picades d'escorpins solen ser: dolor intens, dema, eritema local que sol evolucionar cap a necrosis local; i amb menys freqüència: vòmits, diarrea, sudoració, sialorrea, broncorrea, trastorns de la conducció, excitabilitat i repolarització cardíaca, hipotensió i edema pulmonar. El tractament es basa en la desinfecció local i terapèutica simptomàtica per tal d'alleujar els efectes, incloent la infiltració subcutània amb anestèsic (mepivacaína) quan el dolor és intens. En són exemples l' *Androctonus australis* i el *Buthus occitanus tunetanus*.

Els rèptils: els exemples més característics de rèptils verinosos són les serps. Els verins de les serps estan constituïts per una barreja complexa de proteïnes responsables de l'acció letal del verí. Aquest verí forma part de l'aparell verinós que compren essencialment dos glàndules verinoses que el segreguen i un sistema d'injecció format per dues dents modificades que s'introdueixen als teixits de la presa per paraitzar-la i té alhora un paper important en la seva digestió. La composició química dels verins de les serps estan compostos principalment per neurotoxines, toxines no tòxiques i nombrosos enzims hidrolítics. Els seus verins estan compostos bàsicament per un gran nombre d'enzims la majoria dels quals són hidrolítics que tenen un paper important en la digestió de les preses. A més d'enzims són rics en toxines capaces d'immobilitzar i matar les preses. Gran part d'elles, generalment neurotoxines, actuen interrompent la transmissió de l'impuls nerviós entre el nervi i el múscul de tal manera que produeixen una acció paralitzant.

Els exemples més característics són els: escurçons i les colobres. Un exemple d'escurçó és la *vipera aspis*, la qual es pot trobar en els Pirineus, Montseny,...

essent l'escurçó espanyol que posseeix el verí més actiu. La quantitat de verí varia segons la mossegada i en la seva composició en formen part polipèptids o enzims proteolítics, necrosants, coagulants, anticoagulants i hemolítics. Entre els símptomes es troben la ràpida formació d'un edema dolorós, equimosis que pot evolucionar cap a la flictena i la necrosis. En moltes ocasions s'observen manifestacions generals com: nàusees, vòmits, diarrea, mareigs, leucocitosis i en casos excepcionals alteracions neurològiques, trastorns respiratoris, canvis electrocardiogràfics, hipotensió, shock, insuficiència renal,... El tractament compren una fase en la qual es tranquil·litza el pacient i es realitza la desinfecció de la pell. En la zona afectada és recomanable la aplicació de fred local no directe. Posteriorment es realitzarà una antibioticoterapia com amoxicil·lina amb àcid clavulànic. Els símptomes de dolor, pruija i signes inflamatoris s'alleujaran amb analgèsia no salicilica, antihistamínics o antiinflamatoris. En els casos més greus es requerirà l'administració de sèrum antiofidic fins que es produeixen signes manifestes de milloria.

Un exemple de colobres és el cas de la *Malpolon monspessulanus*. La serp de Montpellier o bastarda és la serp de major mida i agressiva en la península Ibèrica. Pot inocular un verí neurotòxic parestèsia i hipoestesia, edema relativament poc dolorós i en els casos més greus ptosis palpebral, disfàgia i dispnea. El tractament és similar al realitzat en els escurçons.

Animals aquàtics

Dins el grup dels animals aquàtics cal destacar els peixos verinosos i les meduses. Un exemple de peixos verinosos són els *Escorpènids* (escorpores, gallinetes,...) i els *Traquínids* (peix aranya, peix escurçó,...) que provoquen lesions en pescadors, banyistes,... Les lesions produïdes per els radis espinosos de les seves aletes són molt doloroses i causen edema local i necrosis, impotència funcional i excepcionalment, manifestacions generals com nàusees, vòmits, agitació i lipotímia. En casos greus es pot provocar una reacció anafilàctica mortal. El tractament consisteix en l'aplicació local de calor, desinfecció de la pell, extracció de la espina, la infiltració anestèsica local i la vacunació antitetànica.

Un altre grup important són les meduses., les quals tenen un aparell verinós dotat de petits arpons (cnidocist) que, al contacte amb la pell humana provoquen una reacció urticariforme que pot prolongar durant uns quants dies. El tractament consisteix en extraure amb precaució les restes de filaments mitjançant unes pinces o raspar amb la punta d'una targeta, netejat amb aigua de mar i aplicar una bossa de gel sobre la pell durant uns quinze minuts. To i això els símptomes es poden agreujar si hi ha hagut contacte amb les mucoses bucal o nasal. Per alleujar els símptomes es poden utilitzar antihistamínics i analgèsics.

Animals semiterrestres

Els amfibis: els amfibis més destacats per la seva elevada toxicitat són les granotes i els gripaus. Totes les granotes i els gripaus produeixen verins en unes glàndules especials de la pell. Molts dels quals no són potents, però hi ha certes espècies com la granota de fletxa blava i la daurada que produeixen les toxines biològiques més verinoses conegudes actualment. Una de les més letals és la batracina de la pell de la granota verinosa bicolor de Colòmbia. Moltes granotes verinoses tenen colors vius per prevenir a certs depredadors potencials i aus devoradores de granotes. Moltes granotes per evitar ser devorades estenen ràpidament les seves potes per revelar les seves taques o llencen secrecions de verí sintetitzat a les seves glàndules paratoideas contra els ulls o la boca dels depredadors.

3.1.5 Intoxicació per minerals i metalls

Existeixen elements metàl·lics en tots els organismes vius comportant-se com a elements estructurals, estabilitzadors d'estructures biològiques, activadors enzimàtics,... Així doncs són elements essencials de funcions biològiques, tot i això si es presenten en excés poden ser altament tòxics. En la naturalesa els elements metàl·lics i els minerals es troben en varies formes d'oxidació: compostos inorgànics o complexos metàl·lics... La seva exposició als éssers humans a aquests elements es pot donar per varis factors com: la contaminació del medi ambient, factors naturals i per factors derivats de les activitats humanes. És freqüent el seu ús en la indústria i en el comerç ja que actualment es troben noves aplicacions com la seva utilització amb profusió de catalitzadors, la producció de lubricants, aplicacions en la indústria plàstica,... Generalment tot i ser d'origen natural la toxicitat dels metalls i minerals sol provenir de processos industrials, ja que els més habituals solen ser l'arsènic, plom, cobalt, antimoni, alumini i manganès. Tot i això des del punt de vista de la toxicologia ambiental els elements que causen més riscos d'enverinament són el cadmi i el mercuri. A diferència d'altres substàncies els metalls no pateixen processos de metabolització ni desintegració. Una vegada absorbits, resta en l'organisme fins a ser excretat. El mateix fenomen passa en el medi ambient ja que es difícil eliminar-lo. Les principals vies d'exposició són la respiratòria, inhalatòria, digestiva i, menys freqüent, dèrmica. Un cas específic és la inhalació del tabac, ja que resulta una important font de contaminació degut a que el fum conté cadmi, níquel, arsènic i plom. Els metalls no pateixen processos de metabolització o desintegració. Un cop absorbits, el metall resta en l'organisme fins a ser excretat, de la mateixa manera que resulta molt difícil eliminar-lo de l'ambient.

Les principals vies d'exposició són la respiratòria, digestiva, dèrmica i sobretot inhalatòria. A més un altre factor important és l'aire contaminat que pot afectar l'aigua i el sòl, la qual cosa pot contaminar cultius i aliments. El primer efecte biològic d'un mineral o metall sorgeix en un òrgan determinat, específic a aquell

metall. Tot i això és necessari assolir una determinada concentració dl metall o mineral en les cèl·lules de l'òrgan , de tal manera que poden aparèixer canvis funcionals lesius que poden ser reversibles o irreversibles. Un fet important ha tenir en compte és que les concentracions crítiques les quals poden afectar un determinat òrgan poden variar d'un individu a un altre. Els metalls més destacats pel seu ús i toxicitat són:

El Cadmi

El cadmi és un dels metalls amb major capacitat contaminant degut a la seva elevada utilització i el seu lent reciclatge. Generalment en la natura es troba associat al zinc, plom i coure. La seva producció s'ha incrementat degut al seu ús en pigmentació de plàstics i pintures, enduriment del coure i fer-lo més resistent a canvis mecànics i tèrmics, fabricació de piles i elèctrodes,...

El cadmi es troba en diversos aliments, tan vegetals com animals, en l'aigua i en l'aire de l'ambient. Una de les fonts d'exposició de cadmi és el tabac. La vies d'entrada més perilloses del cadmi són la respiratòria i la digestiva. Un cop inhalat les partícules de cadmi es dipositen en els alvèols pulmonars des d'on s'absorbeix a l'organisme. Un cop distribuït s'acumula al fetge i al ronyó i travessa malament la barrera hematoencefàlica i placentària. El cadmi s'uneix a la proteïna metalotienina, que es troba en grans quantitats en el fetge. La intoxicació aguda per via inhalatòria consisteix en una pneumonitis química acompanyada de dispnea, debilitat, febre i insuficiència respiratòria que pot arribar a l'edema agut de pulmó. Per via digestiva produeix nàusees, diarrea, vòmits, dolor abdominal i shock. La intoxicació crònica afecta sobretot al ronyó i si la via d'entrada és inhalatòria també afecta als pulmons. Els símptomes solen començar amb una lesió del túbul proximal i després amb una afectació glomerular. En el pulmó apareixen lentament fibrosi, emfisema i insuficiència pulmonar. A més el Cadmi altera l'absorció de ferro la qual cosa pot originar anèmia. La excreció renal del Cadmi és molt lenta de tal manera que pot restar en l'organisme molt de temps. El tractament consistirà en l'administració de fàrmacs quelants immediatament després de la exposició al Cadmi. Si la via es inhalatòria es subministrarà suport ventilatori podent afegir-se corticoides.

El Coure

Es tracta d'un metall essencial altament utilitzat en la fabricació d'equips elèctrics i les seves sals s'han utilitzat també com a pesticides. La principal via d'absorció és la digestiva, principalment en l'estómac. Es distribueix per tot l'organisme i s'emmagatzema en el fetge , cor, cervell, en els ronyons i als músculs. Des del fetge el coure és transportat en la proteïna ceruloplasmina, produïda en el fetge. Tot i que també es pot fixar en altres proteïnes plasmàtiques o tissulars de caràcter enzimàtic. S'elimina principalment per la bilis. Pot restar varies setmanes en l'organisme.

La ingesta accidental de sals de coure pot produir molèsties gastrointestinals amb abundants vòmits. En dosis altes pot causar hemòlisi, lesions hepàtiques i renals. El seu tractament es basa en l'administració de D-penicilamina i la trientina.

El Mercuri

El Mercuri es pot trobar en forma elemental o formant part de compostos inorgànics i orgànics. A temperatura ambient és líquid. El mercuri és utilitzat sobretot en la indústria cloroalcalina, en equips elèctrics, pintures, sistemes de medicació, agricultura, detonadors, catalitzadors, germicides, fungicides,... La elevada toxicitat del mercuri es deu a la seva gran reaccionabilitat amb els grups -SH presents en les proteïnes de l'organisme. D'aquesta manera es fixa a les membranes i inactiva múltiples enzims dels éssers vius. Dins el mercuri en destacarem: el mercuri elemental, les sals mercúriques i els compostos orgànics.

El mercuri elemental penetra generalment per inhalació i en menors casos per via digestiva. Es propaga fàcilment a través de la membrana alveolar, s'oxida en part en els hematies convertint-se en ió mercúric i penetra en grans quantitats al sistema nerviós i en altres òrgans d'origen ectodèrmic. Pot restar en l'organisme en període de temps aproximat de 60 dies. Pot ser excretat per bilis, orina o altres tipus d'excrecions. La intoxicació aguda per vapor de mercuri provoca signes respiratoris en forma de bronquitis, bronquiolitis i pneumonitis acompanyats de insuficiència renal. En cas d'intoxicació crònica el mecanisme d'acció actua sobre el cervell. D'entre els símptomes en destaquen: fatiga, debilitat, anorèxia, pèrdua de pes, eretisme, tremolors,...

Les sals mercúriques s'absorbeixen principalment per via gastrointestinal, la qual cosa causa una intensa lesió de la mucosa. Es distribueixen amb facilitat per l'organisme i s'acumulen en el ronyó, a on provoquen lesions cròniques en el fetge, a la pell, al braç, als testicles i al cervell. La intoxicació aguda es caracteritza amb un col·lapse circulatori per una intensa afectació de tota la mucosa. L'enverinament crònic provoca principalment necrosis tubular renal i síndrome nefròtic. En certs casos pot aparèixer eritema, dermatitis exfoliativa, acrodínia amb calfreds, erupció dèrmica, inflamació i irritació de les mans i peus acompanyats de descamació, pèrdua de cabell i ulceració.

Els compostos orgànics del mercuri presenten una resistència major a la degradació química, la qual cosa resten en l'organisme durant molt de temps. Els compostos orgànics generalment penetren en l'organisme amb molta facilitat degut a la seva liposolubilitat, tan en via inhalatòria com digestiva. En la sang es troben units a proteïnes i s'incorporen als eritròcits. Es distribueixen per tot l'organisme i travessen les barreres hematoencefàlica i placentària arribant-se a acumular en el cervell en quantitats majors a les del plasma. Solen ser excretats per bilis i en menor grau per la orina. Poden restar en

l'organisme en un període de temps aproximat de 60 dies. La intoxicació per compostos mercurícs orgànics és crònica i es concentra primordialment en el sistema nerviós. En adults produeix perturbacions sensorials, atàxia, reducció concèntrica del camp visual, alteració de l'audició, gliosis, atrofia i lesions en les cèl·lules granulars del cerebel.

El tractament per intoxicacions de mercuri es basa fonamentalment en reduir la concentració de mercuri en l'òrgan lesionat i retirar-lo de l'organisme. En cas d'intoxicació greu se sol procedir a la hemodiàlisi combinada amb l'administració d'agents quelants. En cas d'inhalació és precís el suport ventilatori i administrar terapèutica quelant d'acord amb les concentracions de mercuri en la sang i la orina. En cas d'ingesta s'haurà de provocar l'eliminació mitjançant vòmits, rentat gàstric, administració de carbó actiu i catàrtics salins. Al mateix temps s'iniciarà terapèutica quelant i s'administrarà dimercaprol en casos greus d'exposició i penicil·lamina en casos més moderats.

3.2 Intoxicacions per verins artificials

Els símptomes que presenta un intoxicat estan en funció de dos aspectes: el mecanisme fisiopatològic a través del qual actua el tòxic i la dosi absorbida. Segons el tipus d'intoxicació presentarà uns símptomes determinats. Les principals intoxicacions són per: medicaments, drogues, productes domèstics, productes agrícoles, productes industrials.

3.2.1 Intoxicació medicamentosa aguda

Els medicaments són agents terapèutics molt accessibles i utilitzats per els individus, la qual cosa explica la causa que siguin les intoxicacions més freqüents. En destaquen dos tipus de medicaments: els psicofàrmacs i els analgèsics.

Els psicofàrmacs

Dintre dels psicofàrmacs els més importants són: els sedants i hipnòtics, els antidepressius i les fenotiazines. Entre aquests fàrmacs es troben varis grups terapèutics molt utilitzats com relaxants musculars o ansiolítics,...

En el grup de medicaments **sedants i hipnòtics** alguns dels seus efectes són una depressió del sistema nerviós central i del centre respiratori. El grau d'alteració neurològica dependrà de la dosi ingerida i de la tolerància de l'individu al fàrmac. Amb el deteriorament neurològic amb freqüència es produeixen alteracions respiratòries per broncoaspiració del contingut gàstric i en alguns casos edema pulmonar. Dins els sedants i hipnòtics trobem les benzodiazepines i els barbitúrics. Les benzodiazepines són molt difoses i utilitzats com ansiolítics, relaxants musculars, hipnòtics,.... Generalment actuen com a inhibidors del neurotransmissor GABA en el sistema nerviós central. Algunes benzodiazepines com el trizolam i midazolam són expulsades a través de via renal de forma lenta podent resistir varis dies la excreció per la orina. Es

considera que la ingesta de dosis terapèutiques d'entre 15-20 determina una depressió neurològica central manifestada en forma de somnolència, atàxia, diplopia, hiperreflèxia i coma. En cas de dosis altes s'afegeixen efectes cardiovasculars com hipertensió, tot i que també es poden produir depressions en el sistema respiratori. L'associació d'etanol amb les benzodiazepines com tots els medicaments agreuja els símptomes i en certs casos pot ser letal. Un dels antídots utilitzats per revertir els efectes d'aquest tipus d'intoxicacions és el fumazenil ja que actua com a antagonista competitiu amb una gran afinitat per als receptors de les benzodiazepines. Està indicat per a revertir el coma tot i això es poden produir efectes secundaris a aquest antídote com produir-se síndromes d'abstinència en l'individu si feia un ús abusiu i crònic de les benzodiazepines. Els barbitúrics es poden dividir segons des d'acció molt curta fins de durada prolongada. Cal destacar la tolerància ja que en dosis tòxiques pot existir individus amb consciència normal. Tenen una acció ràpida deguda a la seva liposolubilitat i tenen una gran capacitat per distribuir-se en el cervell. Se solen eliminar sobretot per via renal o se solen metabolitzar en el fetge. Els barbitúrics actuen sobre el sistema nerviós central, al centre respiratori provocant hipoventilació alveolar i en certs casos apnea (trastorn en el qual la l'individu realitza més pauses en les respiracions). Els seus efectes se solen associar a depressió miocàrdica, reducció venosa, hipotèrmia... que solen ocasionar hipertensió i shock. La barbituremia és un mètode terapèutic el qual permet corroborar el diagnòstic i valorar la gravetat de la intoxicació. El tractament sol consistir en el buidament gàstric i la correcció d'alteracions orgàniques actives per tal d'eliminar les substàncies que han provocat la intoxicació.

Els antidepressius són fàrmacs molt prescrits per al tractament de la depressió i amb freqüència en l'intent de suïcidi. La seva acció antidepressiva és deu en la seva actuació com a estabilitzants de la membrana i antagonistes competitius dels receptors muscarínics de la acetilcolina (estimula els músculs llisos i les glàndules) i de receptors histamínics. Tenen una absorció ràpida i tenen una ampla unió a proteïnes plasmàtiques i tissulars. La desintoxicació se sol eliminar una mínima quantitat per via gàstrica i biliar i la resta de metabòlits inactius per via renal. Alguns dels seus efectes són visió borrosa, estrenyiment, taquicàrdia, sequedat de les mucoses i retenció urinària. I a dosis altes poden arribar a causar hipotèrmia, depressió respiratòria, coma i convulsions. Per a la desintoxicació se sol realitzar un buidament gàstric i la utilització de carbó actiu per via oral en dosis repetides. Un altre tipus d'antidepressius són els inhibidors selectius de la recaptació de serotonina. Les dosis letals solen ser superiors als dos grams. Els seus símptomes són somnolència, nàusees, vòmits, tremolors i en els casos més greus convulsions i trastorns electrocardiogràfics. Actualment no existeix tractament clínic específic per aquesta classe d'intoxicacions però es recomana la descontaminació gàstrica. En el cas dels inhibidors de la monoaminoxidasa determinen una reducció de la desaminació dels aminoàcids

biogènics(aminoàcids que han sofert canvis bioquímics) com la serotonina. En les ingestes superiors a 2mg/Kg produeixen ansietat, sudació, palpitations i taquicàrdia. També es pot produir en els casos més greus: hipertensió i shock. El tractament clínic en aquest cas consisteix en l'absorció digestiva i en el tractament per pal·liar els símptomes de la intoxicació.

Les fenotiazines es tracta d'un grup de medicaments tranquil·litzants utilitzats per al tractament de la psicosis. El seu efecte tòxic està unit als efectes sobre el sistema nerviós central, al sistema nerviós autònom i en el sistema extrapiramidal, de tal manera que bloquegen els receptors neuronals. La ingesta superior a 5 g produeix depressió neurològica central que produeix els següents efectes: desorientació, agitació, sedació i coma. Alguns dels seus efectes presents més greus són par cardíac, retenció urinària, hipotensió, hipotèrmia, i depressions cardiorespiratòries. És freqüent l'associació amb l'alcohol i altres psicofàrmacs. El tractament senyalitzat sol ser el buidat gàstric i la utilització de carbó actiu, tot i que també s'utilitza un tractament simptomàtic de les alteracions generals.

Els analgèsics

Es poden diferenciar dos tipus de analgèsics: els salicilats i el paracetamol. La utilització de medicaments analgèsics **salicilats** genera un increment del consum d'oxigen i glucosa unit a una estimulació del sistema nerviós i una depressió respiratòria. Es considera perjudicial la ingesta superior de dosis d'entre 0,2-0,5g/kg. Tot i això la intoxicació es pot produir per via cutània Els seus efectes principals són : deliri, nàusees, vòmits, depressió neurològica i en certs casos coma. En dosis molt tòxiques poden interferir en la producció de factors de coagulació de la vitamina K i produint entre altres efectes hipotensió, insuficiència renal i edema pulmonar. La salicilemia és un diagnòstic que ajudar a pal·liar els símptomes i és freqüent també el buidament gàstric i la utilització de carbó actiu per transmissió oral.

El paracetamol és un metabòlit de la fenazetina Es caracteritza per una absorció ràpida en el tub digestiu. Es metabolitza en el fetge i una mínima quantitat és eliminada per via renal. En cas de sobredosis es produeix un excés de consum de glutatió i una acumulació de metabòlits tòxics que afecten principalment el fetge, causant necrosis tubular renal i en certs casos pancreatitis. Es considera greu la ingesta superior a 0,2g tot i que és menys tòxics en els nens. El símptomes tòxics poden aparèixer entre 36 i 48 hores. A dosis altes poden desenvolupar arítmia, hipotensió, taquicàrdia i shock degut a una lesió del miocardi. Com a tractament és precís el buidament gàstric i la utilització de carbó actiu. Un tractament específic es tracta de la N-acetilcisteína que actua com a precursor del glutatió i restaura els seus nivells.

3.2.2 Intoxicació per abús de drogues

Dins les intoxicacions per drogues en destaquen pels seus efectes: els opiacis, la cocaïna, les amfetamines i derivats, per gammahidroxibutirat, per cànnabis i per al·lucinògens.

Intoxicació per opiacis

La major part d'aquestes intoxicacions es deuen al consum d'heroïna. Les persones que en consumeixen pateixen un síndrome d'abstinència i especialment malalties infeccioses provocades per sobredosis. Els opiacis són agonistes complets o parcials dels receptors opioides, és a dir, s'uneixen a aquests receptors i provoquen símptomes en l'individu com: analgèsia, sedació i depressió del sistema nerviós central. Actuen directament sobre el centre respiratori causant depressió respiratòria i asfíxia. La intoxicació aguda aquest tipus de drogues a més sol provocar hipotensió, alteració del nivell de consciència, somnolència, en certs casos coma i canvis en la motilitat intestinal. A vegades se solen associar amb alcohol o psicofàrmacs la qual cosa provoca altres símptomes i agreuja la intoxicació. Per al tractament mèdic és precís la naloxona ja que actua com a antagonista específic dels receptors opioides. Tot i això si es produeixen símptomes com par cardíac, arítmies cardíagues, par respiratori o convulsions és prioritari la reanimació del pacient o la seva recuperació amb ventilació assistida. Per al tractament amb naloxona és precís l'ús freqüent i reiterat de dosis ja que la seva acció dura uns 10-20 minuts. La seva administració pot ser per via subcutània o per via intravenosa. Tot i això aquest tractament pot provocar efectes secundaris que poden durar entre uns minuts i unes hores on alguns dels seus efectes són: vòmits, dolor abdominal, diarrea, llagimeig, agressivitat,...

Intoxicació per cocaïna

La intoxicació per cocaïna es pot administrar per qualsevol via: intranasal, intravenosa, intrapulmonar,... i pot estar preparada com a cocaïna clorhidrat o com a crack o cocaïna base. A més la cocaïna pot estar barrejada amb heroïna i administrada per via intravenosa. La administració intrapulmonar o fumada produeix efectes més greus i ràpids que la intravenosa, i a més indueix a un major consum i produeix dependència. L'acció de la cocaïna es basa l'augment de les concentracions de dopamina i noradrenalina en el procés de sinapsi ja que actua com a inhibidor del transport de neurotransmissors monoamines. A més actuen com un analgèsic bloquejant els canals de ions de sodi. Els símptomes més freqüents són deguts a la sobreestimulació del sistema nerviós central, amb efectes com agitació i ansietat, i cardiovascular amb efectes com palpitations, dolor toràcic, angina i infart agut de miocardi. Els símptomes es poden classificar segons siguin físics o psiquiàtrics. Els símptomes físics principals inclouen taquicàrdia, hipertensió, hipertèrmia (augment de la temperatura corporal), midriasis (dilatació de la pupil·la), sudoració, tremolors,

nàusees i vòmits. Els símptomes psiquiàtrics inclouen agressivitat, pànic, paranoia, deliri, al·lucinacions i insomni. En l'àmbit neurològic a més pot ocasionar hemorràgia cerebral i coma. Un consum diari pot provocar en els individus conducta violenta, disfòria, depressió, actes il·legals i conducta sexual atípica. La sobredosis de cocaïna manca de antídot i el seu tractament és específic als tipus de símptomes que pateixi l'individu i en els casos més greus la reanimació del pacient.

Intoxicació per amfetamines i derivats

Entre les amfetamines destaquen les metamfetamines consumides per via oral, intranasal, intravenosa o fumada; la efedrina procedent de la planta efedra; la catinona procedent de la planta *Khat*; i el metilfenidat menys utilitzat i usat per al tractament del dèficit d'atenció amb pacients amb hiperactivitat. Les amfetamines produeixen la estimulació d'hormones com la dopamina i alhora també són inhibidors de la monoaminoxidasa. Com moltes drogues produeixen sensació d'eufòria i benestar. Alguns també poden produir sensacions d'empatia i al·lucinacions. Generalment produeixen neurodegeneració per acció tòxica sobre les neurones, hepatitis aguda, hemorràgia cerebral, edema cerebral i són associats a un síndrome neurolèptic maligne; i en consumidors crònics poden produir psicosis tòxiques greus. Els símptomes per intoxicació per amfetamines són similars als de la cocaïna. Per confirmar el seu consum és freqüent el anàlisi d'orina, tot i que i són presents altres mètodes específics al tipus d'amfetamines consumides. Per al seu tractament si el consum ha sigut en un temps menor de dos hores. Es pot aplicar la descontaminació digestiva per evitar la seva absorció. El objectiu del tractament és la reducció d'hiperactivitat i el control dels símptomes psiquiàtrics ja siguin ansietat, agitació i psicosis. Tot i això actualment no existeix un antídot específic per curar la intoxicació. Generalment s'utilitza la acció de benzodiazepines ja que estableixen el pacient i normalitzen els signes vitals.

Intoxicació per gammahidroxibutirat

El gammahidroxibutirat, també anomenat oxibat sòdic és un fàrmac sedant actualment comercialitzat en alguns països per al tractament del síndrome d'abstinència d'etanol com a anestèsia o per reduir els seus símptomes. S'obté en forma líquida i és utilitzat per a les seves propietats eufòriques i el seu efecte afrodisíac i desinhibidor. En cas de sobredosis els símptomes es caracteritzen per una sensació de mareig i inestabilitat, somnolència, pèrdua de reflexos, hipotonia (disminució del to muscular) i coma profund. A més poden aparèixer en certs casos símptomes com: hipoventilació, convulsions, deliri, hipertensió arterial i confusions. La seva associació amb etanol incrementa els seus efectes. No hi ha tractament específic la qual cosa s'intenta disminuir els seus efectes i no és possible la descontaminació digestiva degut a que la seva absorció és molt ràpida.

Intoxicació per cànnabis i derivats

La intoxicació per cànnabis i derivats són rares malgrat el seu alt consum. El principal principi actiu del cànnabis és el *delta-9-tetrahidrocannabinol* la actuació del qual és la unió específica als receptors cannabinoides endògens. Els efectes més freqüents són ansietat, agitació, nerviosisme, pànic i i excepcionalment psicosis. No existeix antídot tot i que si és precís sedar al pacient per tractar-lo és freqüent l'ús de benzodiazepines.

Intoxicació per al·lucinògens

En destaquen sobretot els al·lucinògens clàssics, que es poden obtenir de forma sintètica com el LSD o poden ser d'origen natural com plantes o bolets com la sàlvia; els anestèsics com la ketamina; algunes metoxiamfetamines com la parametoxiamfetamina; i els antimuscarínics com l'estràmoni. Els al·lucinògens solen produir hiperactivitat, ansietat, sudoració, midriasis, palpitations, visió borrosa, incoordinació, tremolors, alteracions psicològiques, canvis en les percepcions,... No existeix antídot i com a tractament s'aplica una descontaminació digestiva si el consum ha sigut recent i es seda al pacient per tal de tranquil·litzar-lo amb benzodiazepines. Si és present agitació greu en el pacient normalment se l'administra diazepam oral per calmar-lo.

3.2.3 Intoxicació per productes domèstics

La intoxicació per productes domèstics sovint solen ser substàncies utilitzades per al manteniment i neteja de la residència on es viu. Generalment aquest tipus d'intoxicacions a diferència dels altres dos tipus anteriors solen ser de forma accidental i per nens. A diferència de drogues o medicaments els afectats no pateixen síndromes greus i aquests se solen concentrar en l'aparell digestiu. El diagnòstic serà específic de la quantitat i el tipus de substància ingerida. Dividirem així en : gasos d'ús domèstic, productes de neteja i productes cosmètics.

Gasos d'ús domèstic

El monòxid de carboni constitueix una de les primeres causes d'intoxicació greu. Actualment el seu consum ha disminuït tot i així encara se'n produeixen molts casos d'intoxicació per aquest gas. El CO és caracteritzat per ser un gas inodor, incolor i no irritant, la qual cosa no provoca cap reacció de defensa en entrar en contacte amb l'individu. El gas és després sobretot en combustions incompletes de fusta i carbó o en qualsevol estufa, escalfador,... que utilitzin com a font d'energia el butà o propà ja que tots ells poden generar CO en defecte en el seu cremador degut en un ambient pobre en oxigen. El CO també és present en incendis, escapament de gasos dels motors d'explosió, per fum del tabac, en determinats processos industrials,... L'acció del CO un cop inhalat, es combina amb la hemoglobina i també s'uneix a altres proteïnes com la mioglobina i les catalases. De la combinació amb la hemoglobina en resulta

la carboxihemoglobina. Com a conseqüència es produeix una disminució del transport d'oxigen als teixits, dificultat per a la alliberació d'oxigen i bloqueig reversible dels mecanismes de la respiració cel·lular. A més sol anar associats amb la disminució de la contractibilitat miocàrdia, l'alliberació d'àcid nítric a les plaquetes i lesions en l'epiteli vascular,...

En l'exposició del gas es produeixen tres estats en els quals depèn el grau d'exposició i el temps transcorregut. El primer correspon a un 12-25% de gas exposat a l'individu i presenta símptomes com nàusees, vòmits, trastorns visuals, diarrea, inestabilitat. En el segon cas on s'ha exposat en l'individu xifres d'entre 25-40% de gas sol produir els símptomes inicials més efectes com confusió, irritabilitat, , vertigen, impotència muscular, trastorns de conducta i coma superficial. En el tercer cas correspon a xifres d'entre 40-45% on es produeixen símptomes greus com depressió de la consciència acompanyat de hiperreflexia (alteració exagerada dels reflexes), hipertonia, taquicàrdia que desemboquen en una depressió respiratòria i cardiovascular. Aquells individus amb problemes cardiorespiratories, nens,... presenten majors efectes i són més vulnerables a aquest gas. Per al tractament consistirà en el suport de les funcions vitals en els individus més perjudicats i la administració d'oxigen en gran concentració fins que desapareixen els símptomes. Per pal·liar els símptomes es seguirà un tractament específic a cada individu.

El metà, propà i butà són gasos poc tòxics. Són considerats com a gasos asfixiants ja que desplacen l'oxigen. Igual que el monòxid de carboni depenent de la quantitat present del gas en l'ambient i el temps d'exposició els símptomes varien. A altes concentracions tenen una acció narcòtica dèbil i poden arribar a produir una hiperexcitabilitat miocardiàca.

Productes de neteja

Es tracta de productes que contenen substàncies tòxiques que amb el contacte de les quals o la seva ingesta poden produir uns símptomes determinats que solen ser irritació gastrointestinal i causticació (desnaturalització de lípids i proteïnes) digestiva. Així doncs els productes de neteja es poden classificar segons si tenen la capacitat càustica o no en tenen.

Els productes de neteja sense capacitat càustica són substàncies que poden presentar símptomes gastrointestinals i sistèmics. Els més freqüents són els símptomes gastrointestinals que produeixen una acció irritant no càustica i es limita generalment a nàusees, vòmits, diarrea,... En certs casos hi són presents símptomes sistèmics que es manifesten en forma d'afectació del sistema nerviós central, del aparell respiratori i de hipocalcèmia (dèficit de calci). Alguns productes de neteja de superfícies i suavitzants afecten el sistema nerviós central causant debilitat, ansietat, agitació, atàxia, depressió de consciència i en els casos més greus parada respiratòria. En els casos de símptomes respiratoris com edema pulmonar, laringitis,.. solen ser deguts per

la inhalació de lleixiu barrejat amb algun altre component com àcid clorhídric o amoníac causant aquests símptomes. També la ingesta d'una substància detergent pot generar espuma en gran quantitat que ascendeix cap a l'esòfag, pot brancoaspirar-se i resultar símptomes similars respiratoris. Per al tractament amb símptomes digestius no requereixen l'administració d'aigua ni de carbó actiu. Com a tractament per als símptomes se sol utilitzar la metoclopramida com antiemètic, per tal d'impedir vòmits i nàusees, i la dimeticona com a antiespumant; per als símptomes respiratoris poden ser necessaris la oxigenoteràpia i la ventilació assistida per reanimar el pacient; i per al tractament de la hipocalcèmia serà precís l'ús de gluconat o clorur càlcic per via intravenosa.

Productes de neteja amb capacitat càustica són aquells productes que contenen substàncies que causen lesions greus digestives. Els components més perjudicials són els àcids clorhídric, fosfòric, sulfúric i nítric presents en el salfumant, desincrustadors i netejadors sanitaris. Altres components com hidròxid de sodi, potàssic i amònic són presents en netejadors de forns, líquids per a rentaplats i el lleixiu. La capacitat càustica depèn sobretot de la quantitat i concentració de la substància ingerida i el temps de contacte amb la mucosa gàstrica. Els productes que contenen components àcids forts actuen de tal manera quan són exposats en l'individu que generen una gran quantitat de protons que ataquen l'estructura de les proteïnes de membrana produint una coagulació proteica que formarà unes plaquetes necròtiques anomenades escares que evitaran el progrés de la lesió. En el cas del lleixiu és captador de protons i no evita el progrés de la lesió sinó que la lesió prossegueix fins i tot després d'haver cessat la seva exposició. En productes que continguin àcids com el sulfúric a més tindran una acció dessecant i oxidant. Els símptomes inicials després de la seva ingesta són un dolor bucal intens i epigàstric que pot anar acompanyat de salivació, vòmits, disfàgia (dificultat per empassar) i en certs casos hematèmesis (expulsió de vòmits amb sang) i melenes (hemorràgia digestiva). Les lesions causades per productes com el lleixiu es localitzen en l'esòfag.

En casos d'ingesta de lleixiu de forma accidentada es produeixen lesions concentrades en la mucosa bucofaríngea. I la causticació que sol provocar en l'esòfag o en la cavitat gàstrica és normalment lleu o inexistent. En canvi si es produeix la ingesta d'algun producte que contingui àcid clorhídric sol produir efectes devastadors i pot ser letal a quantitats superiors a 50 ml com hemòlisis (desintegració dels eritròcits) i una acidosis metabòlica (increment d'acidesa del plasma sanguini). Independentment dels símptomes gàstrics també se'n poden produir de respiratoris i metabòlics. La part superior de l'aparell respiratori pot resultar greument danyat amb aparició de dificultat respiratòria fins i tot pneumonitis química per aspiració (inflamació pulmonar). Segons com ha afectat la ingesta de l'àcid les lesions càustiques es classifiquen en 4 graus

segons el dany ocasionat. Per al tractament previ és recomanable la realització com a pronòstic una fibragastrosccòpia i es freqüent utilitzada en casa de ingestes accidentals de substàncies com el lleixiu. Per al tractament de la causticació com a procediment inicia és aconsellable la dilució amb líquids si el temps transcorregut de la ingesta és menor a 30 minuts. En aquest cas no es realitzarà ni evacuació digestiva ni la utilització de carbó actiu. En els casos més greus s'utilitza sobretot el suport hemodinàmica i respiratori. En cas de perforació esofàgica es requereix un tractament mèdic urgent, drenatge quirúrgic i cirurgia.

Productes cosmètics i d'higiene personal

En relació del productes al seu potencial tòxic es poden classificar en quatre grups. En el grup A es troben aquells productes cosmètics els quals la seva ingesta no és tòxica; en el grup B hi són aquells la toxicitat del quals és molt baixa i la seva ingesta únicament produeix símptomes com vòmits i nàusees; en el grup C es troben aquells la toxicitat dels quals es troba unida a la presència d'alcohol etílic en la seva composició i causa símptomes com enolisme agut (dependència d'alcohol); i finalment en el grup D són els de major toxicitat. Són càustics els allisadors de cabells, els depilatoris, tints capil-lars i les sals de bany. També en el tal, inhalat en grans quantitats pot generar broncospasme (contracció anormal del múscul llis dels bronquis i en els casos més greus pot causar edema agut de pulmó, tot i que ingerit no té efectes tòxics. El seu tractament no sol requerir ni evacuació digestiva ni altres mesures terapèutiques.

3.2.4 Intoxicació per productes agrícoles

Els productes agrícoles com ara plaguicides i insecticides són aquells utilitzats per destruir, controlat o prevenir l'acció d'animals, vegetals o microorganismes perjudicials per a l'ésser humà. Segons la seva utilització principal i el seu interès toxicològic es classifiquen en: insecticides, herbicides i rodenticides.

Insecticides

Els insecticides són productes agrícoles destinats al control d'insectes perjudicials per a l'ésser humà ja que afecten als aliments i als animals domèstics. Hi ha quatre grups d'insecticides:

Els insecticides organofosforats es tracta d'insecticides amb components derivats de l'àcid fosfòric que presenten una estructura inestable i s'hidrolitzen amb rapidesa. Gràcies a aquest fet no s'acumulen en el medi ambient i no causen riscos de contaminació. El seu potencial de toxicitat letal oscil·la entre els 10mg i 60mg depenent del microorganisme. Són insecticides d'absorció ràpida per via digestiva, respiratòria i cutaneamucosa. El seu mecanisme d'acció és el següent: causen una inhibició de la acetilcolinesterasa per fosforilació, que condueix a una acumulació de neurotransmissors acetilcolina

en els receptors causant així una hiperestimulació i una posterior interrupció de la transmissió nerviosa i per tant del procés de sinapsi. A més també són inhibidors de la colinesterasa plasmàtica, la pseudocolinesterasa i la neuropatia. Entre els símptomes més freqüents es presenten trastorns del ritme cardíac, coma convulsiu i insuficiència respiratòria que en certs casos són possibles causes de mort. Alguns organofosfats poden persistir en el cos durant molt de temps i la recuperació completa de l'organisme pot tardar mesos i fins i tot anys. La intoxicació en l'individu pateix una sèrie de fases: primerament passa una fase colinèrgica caracteritzada per la afecció dels músculs respiratoris. Transcorregut més temps després de la exposició se solen produir trastorns de conducta, de memòria o d'estat d'ànim. Per al tractament mèdic és necessari la utilització d'oxigenoteràpia i hipoventilació en cas d'insuficiència i requeriment d'assistència respiratòria mecànica. Per contrarestar algunes manifestacions en el sistema nerviós central com ansietat i convulsions se solen utilitzar benzodiazepines. En cas d'ingesta s'haurà de produir el buit gàstric i la utilització de carbó actiu i purgants (indueix el vòmit). D'antídots es disposen la atropina i les oximes, ja que bloquegen competitiu l'acció de la acetilcolina en els receptors muscarínics.

Insecticides carbamats: són aquells que inhibeixen les colinesterases de forma temporal i poden ser absorbits per via respiratòria, per el tracte gastrointestinal i fins i tot per la pell. Són eliminats per metabolització hepàtica. A diferència dels organofosforats la unió dels carbamats a la colinesterasa és més inestable la qual cosa la duració és més curta i la toxicitat més baixa i les manifestacions colinèrgiques són mínimes o inexistentes. Tampoc solen haver-hi manifestacions en el sistema nerviós central i els seus efectes són de poca duració i intensitat. Com a tractament és aplicable el mateix que els dels organofosforats.

Insecticides organoclorats: són aquells que poden ser absorbits per via respiratòria, per el tracte gastrointestinal i per via cutània. Són eliminats per metabolització hepàtica. Actuen estimulants del sistema nerviós central i alterant-lo en el transport de sodi i potassi a través de les membranes dels axons. Les manifestacions per ingesta són malestar general, trastorns digestius i cefalea (mal de cap). Els seus efectes neurològics inclouen vertigen, tremolors, disminució del nivell de consciència i convulsions que poden causar un atac epilèptic. En els casos més greus poden causar insuficiència respiratòria o una arítmia miocardiaca que pot comportar la mort. Com a tractament s'utilitzen benzodiazepines com a sedants del sistema nerviós central. En el cas d'ingesta s'efectuarà un rentat gàstric i l'administració de carbó actiu. Tot i això no tenen antídote específic per a la seva recuperació.

Insecticides piretroides cal destacar com a exemple l'extracte de pelitre obtingut a partir de la flor del crisantem i que forma part de la majoria

d'insecticides domèstics. La seva toxicitat és molt baixa però poden provocar reaccions de hipersensibilitat. No es disposa de tractament específic.

Herbicides

Són productes d'alta toxicitat fabricats per a eliminar les males herbes i les plantes perjudicials. D'entre els més tòxics hi ha el paraquat però n'hi ha d'altres com el diquat i el glifosfat.

Els herbicides solen ser productes mala absorció tant per el tub digestiu com en la pell. La seva eliminació es realitza per via renal. Exerceixen la seva acció interferint els sistemes de transferència electrònica intracel·lulars; inhibeixen la reducció de NADP a NADPH (Nicotinamida Adenina Dinucleòtid Fosfat) de tal manera que es produeix la destrucció de les membranes lipídiques cel·lulars; augmenten la prolilhidroxilasa pulmonar un enzim que estimula la formació de col·lagen i que posteriorment causarà fibrosis pulmonar; i també tenen una acció irritant o càustica sobre la pell i les mucoses. El major risc és la seva ingesta oral i la dosi tòxica es troba en els 20mg/kg i pot ser letal en dosis superiors de 40mg/kg. En ingestes no excessives solen aparèixer símptomes com nàusees, dolor abdominal, diarrea, vòmits, dolor bucofaríngic, tos irritativa i dificultats en la parla. En grans quantitats solen aparèixer els mateixos símptomes tot i que posteriorment poden aparèixer símptomes de shock, disminució de la consciència i convulsions. Passats uns dies pot presentar símptomes d'insuficiència respiratòria amb edema pulmonar i en els casos més greus mort per shock. No es disposen actualment d'antídots específics per aquestes intoxicacions. Per al tractament del pacient s'apliquen mesures de suport i descontaminació com oxigenoterapia en cas de insuficiència respiratòria i en casos de fase terminal és fins i tot precís un transplantament pulmonar. Per a la descontaminació és necessari realitzar un rentant gàstric degut a l'alta toxicitat d'aquests productes.

Rodenticides

Són productes destinats a la destrucció i el control de rosegadors i altres animals vertebrats indesitjables. Es classifiquen en tres grups: gasos, minerals i orgànics. De rodenticides gasos es troben l'àcid cianhídric i el bromur de metil; d'origen mineral en trobem l'arsènic o el fòsfor i d'orgànics com la estricnina.

Arsènic: Tot i ser un verí d'origen natural és un mineral molt utilitzat a la indústria i en aquest cas en l'elaboració de rodenticides. En dosis superiors als 0,5mg/kg es considera tòxic i té efectes perjudicials en la salut i en dosis superiors a 2mg/kg es letal. Existeix també en forma gasosa anomenat arsina, la qual és altament tòxica i és resultat de l'exposició d'arsènic metàl·lic amb l'acció d'àcids. En cas d'ingesta la absorció és ràpida en l'intestí. Circula unit als glòbuls vermells i a les proteïnes. La seva distribució és molt ràpida per tot l'organisme. L'arsènic actua unint-se als grups sulfhídrics de les proteïnes

tissulars i inhibint els mecanismes enzimàtics d'aquestes. La seva eliminació es realitza en via renal uns dies o una setmana després de la seva ingesta. Els símptomes ocasionats per la seva ingesta són: cremor bucofaringica, nàusees, vòmits, dolor abdominal i diarrea. També es poden detectar hipotensió arterial, rampes musculars i insuficiència renal. En les intoxicacions més greus pot causar debilitat muscular, alteracions pancreàtiques, miocarditis, encefalopatia, trastorns cutanis, digestius, hepàtics, renals, un deteriorament del sistema nerviós central i mort per shock. En cas d'ingesta es realitza un rentat gàstric o optar-se inicialment un emètic per induir el vòmit. A més s'administrà carbó actiu i si no hi ha presència de diarrea també s'aplicarà una catàrtica (té efectes similars al laxant). L'antídot específic utilitzat és el dimercaprol i s'administra per via intramuscular. En cas d'intoxicació crònica s'administrarà penicil·lamina.

Antivitamines K: Són derivades de la 4-hidroxycumarina i altres de la indano-1 i 3-dona. Actuen sobre el mateix receptor proteic dels hepatòcits que la vitamina k impedit així la seva incorporació a l'interior de la cèl·lula hepàtica i la síntesi dels factors de coagulació que depenen de la vitamina. És de fàcil absorció en l'estomac, duodè i en el jejú i son metabolitzades en el fetge. Després de la seva ingesta apareixen símptomes com nàusees, vòmits i diàtesis hemorràgica (predisposició a patir hemorràgies). El tractament es basa en el rentat gàstric, en l'administració de carbó actiu i l'ús de fitomonadina que s'utilitza per a la prevenció de les hemorràgies.

3.2.5 Intoxicació per productes industrials

Es tracta de substàncies o agents químic obtinguts a partir de processos industrials. Es poden classificar en: gasos, dissolvents i metalls.

Gasos

Els gasos es classifiquen en : gasos irritants i no irritants. Els **gasos irritants** es caracteritzen per causar lesions profundes en la mucosa que es poden estendre fins als alvèols i produir un edema agut de pulmó. El grau de la lesió de l'aparell respiratori dependrà de la intensitat, la duració de l'exposició i la seva solubilitat en l'aigua. La solubilitat del gas és un factor a tenir en compte ja que aquells pocs solubles penetraran als alvèols sense produir lesions greus i les manifestacions de irritació seran mínimes; en canvi aquells gasos hidrosolubles com l'amoníac provocaran símptomes d'irritació greus en la mucosa del tracte respiratori desencadenant fins i tot un edema de glotis. En intoxicacions greus pot causar efectes com insuficiència respiratòria, esternuts, llagimeig, tos, broncospasme, odinofàgia (dolor de gola) i sensació d'opressió toràcica. El tractament mèdic consisteix en la realització de oxigenoteràpia i altres mesures de suport respiratori per al tractament de la insuficiència respiratòria. Si és necessari es realitzarà a més: fluïdoteràpia, hemodinàmica, broncodilatadors i analgèsia per a la estabilització del pacient. Si hi ha present símptomes d'irritació en la pell i mucoses s'aplicarà un rentat de les superfícies

amb aigua. Entre els gasos irritants en destaquen: el clor que és un gas de color groguenc utilitzat com agent blanquejador i purificador de l'aigua i en la fabricació de fertilitzants, pintures, colorants i plàstics; els òxids nitrosos que són gasos, de color marró-groguenc i poc solubles en aigua, generats en la fabricació de cel·lulosa, explosius, fertilitzants, joies i soldadures; el bromur i clorur de metil que són gasos, derivats dels hidrocarburs alifàtics, poc solubles en aigua i solubles en lípids. Són utilitzats en la indústria farmacèutica, colorants, agents de refrigeració i pesticides; i el fluor i derivats són gasos actualment utilitzats en la síntesi orgànica i en la indústria del vidre, ceràmica, insecticides, petrolera i refinat de metalls.

Els gasos no irritants es caracteritzen pels seus efectes tòxics ja que no causen lesions en els pulmons ni a les vies respiratòries. Tot això són agents químics asfixiants cel·lulars que produeixen hipòxia tissular degut a la seva combinació amb enzims mitocondrials i la hemoglobina limitant l'oxigen disponible per part de les cèl·lules. Un exemple característic és el cianur i els seus derivats. El cianur s'utilitza en la síntesi química com fumigants, netejadors de metalls, en el refinat de minerals i en la producció sintètica de cautxú. A més són components del fum dels incendis i estan associats amb la combustió de material de poliuretà. El cianur actua inhibint la citocromoxidasa bloquejant així l'acció que permet que el oxigen molecular oxidi la citocromoxidasa reduïda. Com a conseqüència es produeix la inutilització perifèrica de l'oxigen, la manca de producció d'ATP i la generació excessiva d'àcid làctic. Com a resultat es produeixen taquipnea i hiperventilació. Com a tractament es prenen mesures d'oxigenació i hemodinàmica. A més s'administraran antídots com la hidroxocobalamina d'entre altres per pal·liar els efectes del cianur.

Dissolvents

Els dissolvents més importants són: els hidrocarburs alifàtics, hidrocarburs aromàtics, alcohols alifàtics,...

Els hidrocarburs alifàtics: Els de cadena curta formats per quatre carbonis en la seva estructura química, estan presents en el gas natural com el metà i en els gasos d'ús domèstic com el butà. La seva acció tòxica és deguda sobretot per la disminució de la pressió parcial d'oxigen en l'atmosfera. Els hidrocarburs alifàtics de cadena llarga com és el cas dels hexans causen una depressió del sistema nerviós central produint sensació vertiginosa i incoordinació motora. Els combustibles com la gasolina i el querosè són destil·lats a partir del petroli obtingut fraccionant el petroli cru el qual conté hidrocarburs alifàtics. La seva ingesta o inhalació pot provocar encefalopatia aguda degut a la seva liposolubilitat o lesions neurològiques pels seus efectes sobre el sistema nerviós central.

Els alcohols alifàtics: un exemple característic és el metanol que produeix efectes similars sobre el sistema nerviós central que l'etanol, tot i això els seus efectes varien amb alteracions visuals, acidosis metabòlica, dolor abdominal i disminució del nivell de consciència. El seu tractament es basa en l'administració d'etanol, per via intravenosa, juntament amb una hemodiàlisi amb la finalitat de retardar el metabolisme del metanol i de forçar la seva eliminació activa i els seus metabòlits ja formats.

Els hidrocarburs aromàtics: uns exemples són benzè i el toluè. El benzè és un excel·lent dissolvent amb un gran potencial tòxic. Els seus principals efectes es manifesten sobre el sistema nerviós central i inclouen vertigen, debilitat, eufòria, cefalees, nàusees, vòmits, opressió toràcica i vòmits. En exposicions intenses es poden produir visió borrosa, tremolors, taquipnea, arítmies ventriculars, pèrdues de forces i disminució del nivell de consciència. No hi ha tractament específic. El toluè és utilitzat com a dissolvent de pintures, vernissos, laques, coles i esmalts. Sol produir efectes similars al benzè.

Metalls pesats

Cal destacar el saturnisme o intoxicació per plom. Una de les vies d'intoxicació és durant els processos laborals com la seva fundició, soldadura, polit de aliatges, antioxidants, pigments, esmalts de ceràmica i vidre, olis lubricants, gasolines,... La contaminació alimentària sol provenir: d'antigues canalitzacions de plom que transporten aigua domèstica, de vins de granel i aliments o begudes dipositades en recipients de ceràmica que contenen sals de plom. El plom actua combinant-se amb grups sulfhídric de les proteïnes i altres grups inhibint diversos sistemes enzimàtics i funcions fisiològiques especialment mitocondrials. El plom té una acció constrictora sobre la fibra muscular llisa. També pot provocar lesions encefàliques, efectes desmielinitzants sobre el sistema nerviós perifèric, afecció hepàtica, disminució de la espermatogènesis i trastorns menstruals,... En intoxicacions agudes el tractament es basa en un rentat gàstric i en l'administració de carbó actiu i en intoxicacions cròniques s'haurà d'instaurar un tractament quelant o EDTA.

4. Descontaminació de substàncies tòxiques

4.1 Descontaminació externa

Dins les descontaminacions externes del nostre organisme es poden classificar segons la regió afectada en: cutània i mucosa, ocular, injectat o via d'entrada rectal.

Descontaminació cutània i mucosa: Es tracta en aquells casos en què un tòxic hagi entrat en contacte amb la pell de tal manera que es procedeix en netejar i rentar l'àrea contaminada amb aigua i sabó. Mai s'aplicaran neutralitzants sobre la pell ja que la poden malmetre i agreujar els efectes del tòxic.

Descontaminació ocular: En casos en que la regió afectada siguin els ulls, la descontaminació consistirà en el rentat immediat dels ulls amb un raig constant d'aigua a baixa pressió. No obstant això es requerirà visitar a un oftalmòleg.

Injectat o via d'entrada rectal: Si el tòxic ha entrat per via intravenosa no és possible disminuir la seva acció ja que ha sigut absorbit, no obstant en cas d'entrada per via subcutània o intramuscular es pot procedir a la incisió quirúrgica i la succió de la ferida. Si la via d'entrada es rectal es pot administrar un enema de neteja.

4.2 Descontaminació interna

Per tal d'eliminar el tòxic o bé disminuir els seus efectes es pot realitzar per mitjà de dilucions i induint el vòmit. Les dilucions son altament útils per limitar l'absorció del tòxic. Com a diluents se solen utilitzar l'aigua i la llet. En el cas de provocar el vòmit se sol utilitzar un emètic com per exemple el xarop d'ipecuana que és el més utilitzat.

Altres mètodes que s'utilitzen freqüentment són el rentat gàstric, que completa l'evacuació del tòxic primàriament induït pel vòmit. Se sol utilitzar quan el vòmit està contraindicat degut a les circumstàncies en què es trobi l'individu. Un altre mètode és l'administració de carbó actiu que dificulta l'absorció i contribueix a la neutralització de la gran majoria de tòxics ingerits per via oral. El carbó actiu és necessari administrar-lo en forma de solució pastosa.

En cas que el tòxic sigui ja absorbit la seva eliminació consistirà en realitzar una diüresi forçada la qual té com a missió el desencadenament d'un flux copios d'orina mitjançant l'aportació de líquids associats a substàncies alcalinitzants o acidificants

5. Aplicacions i tractaments

Com s'ha dit anteriorment els verins poden ser d'origen natural o artificial. Actualment les propietats dels verins són utilitzades en l'àmbit de la farmacologia i la bioquímica per al tractament de malalties, com a antídots a un determinat verí, per a la fabricació de fàrmacs, etc. Tot seguit les aplicacions i els tractaments més destacats són els següents:

5.1 Farmacologia

En el camp de la medicina i la farmacologia distingirem:

5.1.1 L'homeopatia com a tractament terapèutic

L'homeopatia és un tractament mèdic i terapèutic que consisteix a administrar al malalt, en dosis baixes, una substància els components de la qual són capaços de provocar en un individu els símptomes similars als que es tracta de combatre i que preparat com a medicament posseeix la capacitat de curar. L'homeopatia s'usa sobretot per a la prevenció, alleujament o curació de malalties agudes (grip, contusions,...), cròniques (al·lèrgies, asma, ansietat,...), infeccions de repetició (orinàries,...) i fins i tot en cuidats pal·liatius (alleujament d'efectes secundaris com les nàusees de la quimioteràpia).

En el procés d'obtenció de medicaments homeopàtics són essencials dos processos: una dilució, en el qual es produeix una reducció progressiva de la concentració de la substància els components de la qual són tòxics o nocius per l'organisme en dosis altes o normals. La substància es preserva en una sèrie de flascons i es van produint constantment dilucions per a la reducció de concentració. A continuació es produeix una dinamització en la qual es tendeix en augmentar la dispersió dels elements que componen una dilució a fi de modificar-ne el nivell d'energia i poder incrementar així les propietats curatives per al tractament d'una determinada malaltia.

L'homeopatia està regida per tres principis bàsics: el principi de similitud, el qual es basa que les malalties es curen per substàncies que produeixen, a les persones sanes, efectes semblants als símptomes manifestats per el pacient. La utilització d'altres dilucions, ja que el grau de dilucions s'ajusta al tipus de malaltia i la manera de posar-se malalt el pacient. I en la individualització del pacient, ja que cada pacient és diferent i s'ha de tenir en compte les seves característiques, els símptomes que pateix, la seva constitució i les causes relacionades amb la malaltia.

La homeopatia va ser creada pel metge alemany Samuel Christian Hahnemann a finals del segle XVIII. Hahnemann es va basar en el principi de similitud en el qual va establir en les seves tesis que tota substància químicament activa

capaç de produir en un individu sa uns determinats símptomes, és capaç de curar a un altre individu malalt que presenti símptomes iguals o similars.

Fabricació de medicaments

Els medicaments homeopàtics únicament es venen en farmàcies. Per al subministrament sobretot es venen en forma de granulats, comprimits, supositoris, cremes, pomades, etc....

Per la fabricació de medicaments homeopàtics té lloc prèviament diverses dilucions depenent del medicament i posteriorment una dinamització. Per la realització de les dilucions es poden utilitzar els següents mètodes: mètode de Hahnemann, el de Korsakovià, i el de cinquantamilèsimal.

El mètode de Hahnemann es tracta en realitzar divisions successives del cep (mostra) en un dissolvent a sèrie centesimal (1/100) o en sèrie decimal (1/10). Aquest mètode també s'anomena "en flascons separats". El mètode Korsakovià es basa en que les dilucions es realitzen en operacions successives de divisió del cep en un dissolvent al 1/100, és a dir, en sèrie centesimal en un únic flascó. El mètode també es denomina de "flascó únic". El número d'operacions defineix el nivell de dilució. En el mètode cinquantamilèsimal comença sempre per una trituració el qual es pot obtenir a partir d'un cep sòlid soluble o no.

5.1.2 La immunoteràpia amb verí

La immunoteràpia amb verí és el procés d'injectar verí per tractar diversos trastorns. Generalment la forma més freqüent és la teràpia amb verí d'abella en la qual s'utilitza el seu verí o l'agulló. És una forma de apiteràpia que es basa en l'ús terapèutic dels productes fabricats per les abelles. També s'utilitzen altres productes com el pol·len d'abella o la gelea real.

En la medicina al·lopàtica el verí d'abella s'utilitza per tractar aquelles persones al·lèrgiques a les picadures d'aquest insecte. Consisteix en injectar una petita quantitat de verí en els tractaments de dessensibilització per ajudar als pacients a desenvolupar tolerància a les picadures. S'utilitza principalment la immunoteràpia per tractar eficaçment malalties com l'artrosi, la esclerosi múltiple, les lesions agudes i cròniques, la migranya, dolor de cap, la gota, la faringitis aguda, el sida, l'asma, ... El verí també es utilitza per alleujar el síndrome premenstrual i trastorns relacionats amb la menopausa. Les propietats de la immunoteràpia permeten alleujar l'artritis reumatoide, disminuir el dolor i la inflamació de l'artrosi i altres lesions. La teràpia amb verí d'abelles suposa la injecció del verí amb una agulla, la inserció de l'agulló o la picadura per part d'abelles vives. Quan s'utilitzen abelles vives, s'empren unes pinces per agafar-ne una d'una caixa o rusc. Es deixa sobre la zona que s'ha de tractar fins que pica al pacient. L'agulló es retirat al cap de tres o quatre minuts. Els pacients reben una mitjana de dos a cinc picades per sessió tot i que sol variar depenent del trastorn que s'ha de tractar. Cal tenir en compte abans de

iniciar la immunoteràpia amb verí d'abella si el pacient presenta algun tipus d'al·lèrgia ja que el verí d'abella pot causar una reacció al·lèrgica greu denominada *anafilaxi*. Els seus símptomes són shock, distres respiratori i en els casos més greus, la mort.

No obstant aquest tipus de teràpia no és recomanable per dones embarassades, diabètics, persones amb trastorns cardíacs, tuberculosi o infeccions. Es possible que es puguin produir certs efectes secundaris com picor i tumefacció ja que són signes del procés de curació.

5.1.3 Fàrmacs d'inhibidors enzimàtics

Els inhibidors enzimàtics s'utilitzen generalment per a la síntesi de fàrmacs per al tractament de malalties. Els inhibidors actuen sobre els enzims i així permeten corregir determinades patologies.

Un exemple són els fàrmacs sintetitzats a partir dels inhibidors de la topoisomerasa I. La topoisomerasa I és un enzim nuclear que controla, manté i modifica les estructures del ADN durant els processos de replicació i translació del material genètic. Els inhibidors de la topoisomerasa I estableixen el complex seccionable i acaben per escindir les cadenes d'ADN i matar la cèl·lula. La camptotecina és el principi actiu de la planta *Camptotheca acuminate* l'extracte de la qual mostra activitat antitumoral davant les leucèmies i diversos tumors sòlids. Mitjançant modificacions s'han pogut tenir amb major activitat i menor toxicitat. En són exemples: el irinotecan, topotecan, 9-aminocamptotecina,...

Un altre cas és l'inhibidor de la acetilcolinesterasa. La acetilcolinesterasa és un enzim essencial en la activitat que prenen part les neurones ja que la seva funció consisteix en el trencament del neurotransmissor acetilcolina en els seus constituents acetat i colina. En el camp de la medicina són utilitzats en el tractament de la *Myasthenia gravis* i en l'aplicació d'anestèsia.

Generalment els verins es coneixen com a substàncies que al incorporar-les en l'organisme o en entrar en contacte amb aquest produeixen efectes perjudicials. Però segons la dosi subministrada o acumulada en el cos poden tenir una funció terapèutica i, per tant, propietats curatives que contribueixen a la fabricació de medicaments i antibiòtics. Per a la elaboració dels medicaments a partir de verins cal tractar-los en dosis baixes de tal manera que al entrar en contacte amb l'organisme no el perjudiquen i es poden aprofitar les seves propietats curatives.

L'antisèrum és un tractament biològic utilitzat per al tractament de substàncies verinoses o tòxiques. Es crea mitjançant la injecció d'una petita quantitat de verí blanc en un animal, així doncs, l'animal patirà una resposta immune al verí produint anticossos contra el verí de la molècula activa. S'extreu els anticossos i s'utilitzen per al tractament d'altres enverinaments.

5.1.4 Aplicacions del verí d'animals i vegetals

El verí dels escorpins juntament amb el de les serps és un dels verins més tòxics i letals. Tot i això s'han trobat propietats curatives per al tractament de certes malalties. Una de les propietats curatives (descoberta recentment a Cuba l'any 2010) es tracta d'una solució natural que s'obté a partir del verí de l'escorpí blau i que permet ajudar en el control del creixement tumoral i actua d'inhibidor de les cèl·lules malignes. A més s'han trobat propietats analgèsiques similars a la morfina, és a dir, que disminueix els efectes secundaris del càncer. Això ha permès prolongar la vida dels individus que pateixen el càncer i alleugerar els seus efectes. Altres propietats del verí d'escorpí són que es pot utilitzar com a bactericida, inhibidor de protozous,...

El verí d'abelles és un dels més utilitzats amb fins curatius. La solució natural que s'encarrega del tractament de malalties amb verins d'abelles s'anomena **apiterapia**. La melitina és un pèptid tòxic present en el verí d'abelles i és el responsable de la picor i el dolor de les picadures d'abella. Tot i així té moltes propietats curatives.

Algunes de les seves propietats són l'aplicació com a potent antiinflamatori, analgèsic (calma el dolor o l'elimina) i regulador del sistema immunitari. La principal característica d'aquest verí és la capacitat per augmentar la circulació sanguínia permetent fluidificar la sang, dilatar les arteries i capil·lars i netejar els vasos sanguinis de possibles impureses. Aquest fet cura o agreuja sobretot malalties cròniques però també circulatòries (flebitis,...) i degeneratives (parkinson,alzheimer,...). Aquest principi de curació d'aquest verí s'anomena TVA(Tractament amb Verí d'Abella). Una altra aplicació important és el recent estudi dels efectes del verí d'abella en el VIH, ja que inhibeix la capacitat de replicació del virus i podria ser un descobriment important en la cura d'aquesta malaltia.

Un altre animal que cal destacar són **les serps** pel seu alt potencial tòxic en certes espècies. Des de l'antiguitat l'ésser humà ha tractat de buscar propietats terapèutiques o simplement contrarestar els terribles efectes biològics dels verins de serps. Antigament s'utilitzava tota la serp no tan sols el seu verí ja que es creia que l'animal triturat, traspassava les propietats atribuïbles als seu verí a el líquid que el banyava. Actualment encara s'utilitzen alguns d'aquests preparats com l'alcohol de víbora. Algunes de les propietats que es poden usar en l'àmbit de la farmacologia són:

L'alfa neurotoxina dels elàpids són polipèptids que s'uneixen selectivament al receptor muscular de l'acetilcolina. Aquesta qualitat ha sigut aprofitada per estudiar les seves propietats estructurals i funcionals. També s'han utilitzat sobretot com a estudi de la miastènia greu que és caracteritzada per una gran debilitat dels músculs esquelètics. Es creu que la causa pot ser deguda per una

manca de pocs receptors colinèrgics que com a conseqüència no es fixen les alfa neurotoxines.

Els pèptids hipotensors dels verins de les serps són utilitzats principalment per reduir la pressió arterial i la hipertensió. Aquests pèptids han servit de model per a la fabricació de nous fàrmacs empleats per aquest tractament. Els pèptids actuen inhibint l'enzim responsable de la transformació de la angiotensina I en una forma activa angiotensina II, la qual cosa ha permès el descobriment d'aquest sistema biològic.

Compostos que afecten la circulació sanguínia: la major part dels verins de serps contenen moltes substàncies, normalment enzims, que actuen específicament sobre certes etapes de l'activitat enzimàtica causants de la coagulació sanguínia. Sovint aquestes substàncies son utilitzades com a instruments de diagnòstic.

El tractament dels enverinaments i els sèrums antiverins: Un dels primers científics alhora de elaborar un sèrum o un tractament va ser Albert Calmette que va demostrar, mitjançant la seroteràpia, que és possible immunitzar un animal contra un verí de serp i va elaborar un sèrum antiofídic. La seroteràpia antiofídica consisteix en preparar un sèrum específic contra tots els verins de serps. No obstant, degut a les múltiples espècies de serps en el món i la seva similitud entre elles, a vegades és difícil identificar la responsable per tal d'elaborar un sèrum contra el seu verí. Per tant se sol realitzar un sèrum polivalent eficaç per a totes les espècies d'una determinada regió, tot i això el seu poder neutralitzant disminueix quant major sigui el nombre d'espècies utilitzada en la seva elaboració. Així doncs els sèrums antiofídics se solen preparar a partir de cavalls hiperinmunitzats contra un determinat verí o contra una mescla. Per tal d'immunitzar els cavalls i aconseguir el sèrum se solen injectar inicialment petites dosis que posteriorment s'aniran incrementant a mesura que augmenti la immunitat de l'animal. Finalment se l'extraurà la sang varis dies després de la seva injecció. Tot seguit se separa el plasma de les cèl·lules sanguínies . Les immunoglobines dels sèrums bruts són purificats i digerits posteriorment amb pepsina per tal d'aïllar i conservar el fragment unit a l'antigen. Aquests fragments constitueixen el sèrum que contrarestarà el verí determinat.

5.2 Agricultura i ús domèstic

Els verins són altament utilitzats en l'àmbit agrícola i de l'agricultura ja sigui per a la fabricació de pesticides, herbicides, fungicides,...

Un exemple característic és el glifosfat, un herbicida desenvolupat per a la eliminació de herbes i arbusts. El glifosfat és absorbit per les fulles. El seu mecanisme d'acció es basa en la inhibició del enzim 5-enolpiruvil-siquimato-3-

fosfato sintetasa el qual és el responsable de la síntesi dels aminoàcids aromàtics fenilalanina, tirosina y triptòfan i causa la mort de la planta.

Un altre exemple és el cas del triclosan el qual es tracta d'un potent agent antibacterià i fungicida. No obstant això a concentracions baixes el triclosan actua com agent bacteriostàtic principalment inhibint la síntesi dels àcids grassos.

6. Principals accions dels verins i els seus símptomes

Resulta difícil descriure en precisió les accions dels verins degut a la seva complexitat depenent de cada espècie i els símptomes resultants. Tot i això es poden classificar en quatre categories: inflamatòries, alteracions de cèl·lules i teixits, alteracions del sistema nerviós i alteracions de la circulació sanguínia.

6.1 Síntomes inflamatoris

Les causes principals solen ser degudes per components que incrementen la permeabilitat al plasma de les parets cel·lulars, per components que causen directament inflamació o bé per reaccions autoinflamatòries dels teixits lesionats. Els símptomes: solen aparèixer en forma de dolor abdominal; formació d'una edema extensa situada en el lloc lesionat i en el membre afectat que pot estendre cap al tronc; i en els casos més greus poden provocar estat de shock i col·lapse acompanyat a vegades de par cardíac. A més del dolor, el primer símptoma després del enverinament, generalment causat per picadura, sol aparèixer l'edema.

6.2 Acció sobre les cèl·lules i teixits

Segons l'acció sobre les cèl·lules i teixits es poden donar: símptomes hemorràgics, agressions dels teixits cutanis, conjuntiu i muscular, alteració de les cèl·lules cardíques (cardiotoxicitat) i alteració de les cèl·lules sanguínies.

Els símptomes hemorràgics solen ser deguts per citotoxines que alteren o destrueixen la paret cel·lular dels vasos sanguinis. Els símptomes més freqüents solen ser dolors locals aguts, hemorràgies com equimosis, flictenes o vesícules hemorràgiques, pèrdua incontrolable de sang i hemorràgies greus en els òrgans interns. La gravetat de l'hemorràgia dependrà dels trastorns de coagulació. En casos greus es pot produir un shock hemorràgic.

Les agressions al teixit cutani, conjuntiu i muscular ca destacar: la destrucció dels teixits (citòlisis) i l'alteració dels músculs esquelètics. Les causes principals de la destrucció dels teixits són algunes miotoxines i sobretot proteïnes proteolítiques que generen dolors aguts insuportables i la destrucció dels teixits produint necrosis superficials i profundes que poden arribar a ser molt extenses. L'alteració dels músculs esquelètics és causada per diversos tipus de miotoxines que alteren les parets de les cèl·lules musculars produint dolors musculars aguts, degeneració muscular, mioglobinúria, insuficiència renal i paràlisi per incapacitat muscular. Generalment les alteracions musculars no impliquen necrosis i el seu mecanisme d'acció és diferent dels responsables de la destrucció dels teixits. La miotoxicitat provocada sol ser característica d'hidrofins (serps marines).

L'alteració de les cèl·lules cardíaques: les causes principals són degudes per diverses cardiotoxines que alteren la membrana de les cèl·lules del miocardi. Com a conseqüència es produeix arítmia, taquicàrdia, contraccions violentes del cor, vasoconstriccions i en els casos més afectats par cardíac. Finalment l'alteració de les cèl·lules sanguínies (hemotoxicitat): són degudes per l'acció de les citotoxines que alteren la membrana dels glòbuls vermells.

Un altre aspecte important és l'alteració de la respiració cel·lular i la producció de proteïnes. Els verins bloquegen la producció de proteïnes en qualsevol punt del procés. Això comporta la mort cel·lular ja que les proteïnes s'encarreguen de moltes funcions vitals de la cèl·lula i en anul·lar-ne la producció la cèl·lula mor. A més afecten el cicle de recàrrega d'ATP(molècula transportadora d'energia). Com a resultat la cèl·lula no tindrà suficient energia per realitzar la respiració cel·lular i morirà. D'altres verins afecten al cicle d'obtenció d'energia a través de la glucosa, la qual cosa deixa sense energia les cèl·lules i moren.

6.3 Acció sobre els sistema nerviós

Segons les accions sobre el sistema nerviós es poden classificar en: bloqueig de l'impuls nerviós i l'estimulació de l'impuls nerviós. El bloqueig de l'impuls nerviós pot ser degut per l'acció de toxines presinàptiques que inhibeixen la alliberació dels neurotransmissors. D'altra banda el bloqueig pot ser degut també per toxines postsinàptiques que inhibeixen la fixació dels neurotransmissors. Com a conseqüència en ambdós casos es produeix una paràlisi progressiva dels músculs esquelètics i facials que causen la mort per asfíxia. Les accions neurotòxiques solen ser degudes per diverses espècies de serps com els elàpids.

Alguns exemples concrets sobre com els verins actuen sobre enzims i alteren el sistema nerviós són: Certs verins, com la toxina botulínica, impedeixen el vessament de acetilcolines(neurotransmissor que utilitzen les neurones per comunicar-se amb el múscul i contraure'l) en la sinapsis. L'absència d'acetilcolina no permet la contracció del múscul i produeix una paràlisi total(deguda a la relaxació total del cos) que afecta també el múscul respiratori i el diafragma i com a conseqüència l'individu mor per asfíxia. Un altre exemple característic és el bloqueig del receptor de la acetilcolina, és a dir, la cèl·lula muscular receptora és incapaç de rebre el neurotransmissor i l'individu mor d'asfíxia degut a la inactivitat del diafragma. Altres verins afecten la colinesterasa(encarregada d'aturar l'activació de acetilcolina) i la bloquegen. Com a conseqüència els músculs es contrauen sense relaxació (degut a l'activació incessant d'acetilcolina) inclòs el diafragma i l'individu mor d'asfíxia. A més n'hi ha que impedeixen l'impuls elèctric ja que es situen en mig dels canals iònics de sodi. Les cèl·lules musculars no es contrauen i es produeix un estat lax total. Els verins com la **toxina tetànica** i la **estricnina** bloquegen la producció de glicina(senyal que controla l'activació de acetilcolina). Com a

resultat l'individu acaba morint per un error del diafragma ja que els músculs es contrauen incessantment sense relaxació.

6.4 Les accions sobre la circulació sanguínia

Són degudes principalment per diversos components, toxines i especialment enzims, d'accions procoagulants i anticoagulants que alteren la cadena de coagulació mitjançant processos complexos que depenen de la quantitat de verí injectat, del tipus d'injecció i d'altres factors. Sovint el mateix verí conté elements antagònics, procoagulants i anticoagulants que solen generar reducció o anul·lació de la coagulació sanguínia. Com a conseqüència se solen produir múltiples efectes relacionats amb la coagulació de sang com fibrinòlisis, trombosis, síndrome de coagulació vascular disseminada que causa la formació de coàguls, necrosis per obstrucció dels vasos o embòlies. A més es genera una falta de coagulabilitat sanguínia amb hemorràgies locals causant la formació de equimosis i hemorràgies internes cerebrals.

Hi ha verins que actuen sobre l'hemoglobina, per exemple el monòxid de carboni que s'introdueix en lloc de l'oxigen i provoca la mort de la cèl·lula per asfixia ja que els glòbuls vermells no podran portar l'oxigen necessari cap a les cèl·lules.

6.5 Altres accions

Altres accions diverses més lleus degudes per verins solen ser febre, nàusees, cefalees, vòmits, sudoració. A més un altre factor a tenir en compte són les al·lèrgies que es puguin tenir als verins que poden causar shock anafilàctic i col·lapse greu.

7. Experiment pràctic sobre l'aplicació dels verins

L'estudi a valorar es tracta de realitzar dues pràctiques independents amb plantes i aplicar-les dos verins a comparar per tal d'estudiar-ne el seu efecte tòxic. Els dos verins es tracten de productes d'ús domèstic freqüent, el lleixiu i l'alcohol.

Objectius

- Valorar els efectes del lleixiu en els vegetals i com afecten en el seu creixement.
- Comparar el potencial tòxic del lleixiu amb un altre verí diferent que és el cas de l'alcohol.
- Verificar el temps en que resta el verí en el test i com perjudica en cada cas.

Qüestions inicials

- Quin seran els efectes del lleixiu després d'haver-lo aplicat en les plantes en un període de temps determinat? Com afectarà en el seu creixement?
- En el cas d'utilitzar un altre verí, l'alcohol, actuarà de la mateixa forma que el lleixiu? Quines diferències presentarà? Restarà en el test o s'evaporarà?
- Quin dels dos verins presentarà més toxicitat en aquest tipus de planta?

Material

- **Alcohol i lleixiu**
- **Vas o recipient mesurat**
- **Xeringa**
- **3 pots de mongetes**
- **14 testos de plàstic**
- **66 llavors de mongetes**
- **Regla mesurada**

Protocol

Per aquest estudi es seguirà el mètode científic-experimental o també anomenat hipotètic deductiu. L'estudi consistirà en dos pràctiques una cultivant plantes en testos i l'altre en pots de vidre. A partir d'aquest experiment permetrà saber amb més detall l'acció de dos verins d'ús freqüent aplicats en vegetals

Pràctica 1

1. La primera pràctica es basa en plantar sis llavors de mongetes en vuit testos. Dos dels testos seran utilitzats com a control i no seran alterats.
2. Dels altres sis restants, tres dels quals quan les plantes s'hagin desenvolupat i crescut se'ls administrarà una dosi determinada de lleixiu en cada test; i en els altres tres restants se'ls aplicarà una dosi determinada d'alcohol en cada test, de tal manera que es podran comprovar i comparar els efectes dels verins i com afecten al creixement de la planta.
3. La dosi que s'administrarà de verí serà la següent: 5ml de lleixiu diluïts en 600ml d'aigua en el primer test; 10ml de lleixiu diluïts en 600ml d'aigua en el segon test; 15ml de lleixiu diluïts en 600ml d'aigua. El mateix procediment es seguirà en els testos 4, 5 i 6 però en aquest cas s'administrarà alcohol.
4. Transcorregut un temps, després d'administrar els verins en els seus respectius testos, es realitzarà un seguiment cada dos dies de l'altura i de les seves característiques per valorar com han influït. A més cada dos dies s'administrarà les mateixes quantitats de verins en els respectius testos per valorar els seus efectes.
5. A més per tal de conèixer la dosi amb la qual es letal o és tòxica per la planta dels dos verins es plantarà una llavor de mongetes en vuit testos de plàstic. En els quals s'administrarà 30 ml de lleixiu i alcohol en el test 1 i 2 respectivament; 40 ml de lleixiu i alcohol en els testos 3 i 4; 50 ml de lleixiu i alcohol en els testos 5 i 6.

Pràctica 2

1. En el cas de la segona pràctica s'utilitzaran 3 pots en les quals es dipositaran 4 mongetes en cadascun.
2. Per plantar les llavors de mongetes en cada pot es col·locarà cotó humitejat amb aigua i a continuació es posaran les mongetes.
3. Un cop les mongetes, com en la pràctica 1, s'hagin desenvolupat se'ls administrarà 3ml de lleixiu en un pot, 3ml d'alcohol en el segon pot i el tercer pot s'utilitzarà de control i no s'alterarà.
4. Es realitzarà un cop aplicats els verins un seguiment cada tres dies per valorar el creixement de les mongetes en cada pot cada dos dies. En els quals se'ls tornarà a administrar 3ml del verí corresponent. Un altre factor important a tenir en compte serà que en el cas dels pots el verí no serà purificat sino que restarà en el pot.

Hipòtesi

Tenint en consideració les característiques i els efectes que poden produir aquest dos tipus de verins d'ús domèstic és lògic considerar que la planta acabarà morint pels efectes nocius del verins. Tenint en compte que l'alcohol

s'evaporarà és possible que els efectes tòxics de l'alcohol siguin menors als del lleixiu ja que restarà més en el sòl. Així doncs les plantes podran sobreviure durant un període de temps determinat però malgrat això acabaran morint en ambdós practiques.

Seguiment

Data: 24/05/2014

Dades: En vuit testos de plàstic s'han plantar un total de sis llavors de mongetes en cadascun dels testos. Dos dels testos seran de control i serviran per comparar amb als altres testos els quals se'ls administrarà lleixiu i alcohol un cop hagin germinat i crescut favorablement.

Paral·lelament en tres pots de vidre amb cotó en el seu interior s'hi han introduït 4 llavors de mongetes en cadascun. Un dels quals serà utilitzat de control i no s'alterarà. En els altre dos restants un dels quals se'ls administrarà una dosi determinada de lleixiu i en l'altre alcohol (veure fotos 7, 8, 9 i taula 1-annexos pàg.68)

Data: 04/06/2014

Dades: Transcorreguts 11 dies les plantes dels testos i dels pots han germinat i s'han desenvolupat progressivament. Prèviament a l'administració de lleixiu i alcohol en els respectius testos i pots s'ha realitzat un registre de les altures de les plantes per comparar posteriorment amb les dades obtingudes després de administrar els verins. El registre ha estat el següent:

Tot seguit s'administra la quantitat de verí necessària per a la valoració: en el primer test li aplicarem 5ml de lleixiu; en el test tres li administrarem 10 ml de lleixiu ja que el dos és el del control i no s'alterarà i en el test quatre se li administrarà 15 ml de lleixiu. De la mateixa manera en el test cinc se li aplicarà 5ml de alcohol, en el test sis 10ml d'alcohol i en el test set 15 ml d'alcohol. Totes les concentracions dels verins seran diluïdes en 600 ml d'aigua. Transcorreguts dos dies s'observaran els efectes dels verins i es realitzarà de nou el procés d'administració de les dues substàncies.

En el cas dels pots de vidre en un dels pots se'ls afegirà 3ml de lleixiu no diluïts en aigua i en l'altre pot 3ml d'alcohol no diluïts en aigua. Transcorreguts tres dies es repetirà el procés i s'observaran els canvis (veure fotos 10, 11, 12, 13, 14 i 16 i taula 2-annexos pàg.69)

Data: 06/06/2014

Dades: Abans de repetir el procés i aplicar el lleixiu i l'alcohol, es realitzarà un registre de nou per observar els canvis produïts en les plantes dos dies després d'haver administrat els verins. Inesperadament dos dies després d'administrar

lleixiu i alcohol en els testos s'ha produït un creixement de varis centímetres en quasi totes les plantes. Tot i això en els testos en els quals es va administrar lleixiu sobretot en les de major concentracions, s'han observat petites taques marrons en la part superior de les plantes. En canvi en les que s'hi va administrar alcohol han sigut afectades de tal manera que han sofert una lleugera inclinació i algunes fins i tot no es sostenen. Per tal de verificar millors els efectes d'ambdós substàncies serà necessari realitzar més seguiments. Un cop fet el seguiment és realitzarà el mateix procediment realitzat dos dies abans (veure fotos 17, 18, 19, 20 i 21 i taula 3 pàg.70)

Data: 07/06/2014

Dades: Transcorregut tres dies de l'últim seguiment hi han hagut una sèrie de canvis en el desenvolupament de les plantes. Primer de tot el creixement de les plantes ha estat el següent:

Segons la taula en les plantes 2, 3 i 4 en les quals es va administrar lleixiu i alcohol en el respectiu pot s'ha produït un decreixement de les plantes, la qual cosa vol dir que l'administració de lleixiu i alcohol els ha dificultat i fins i tot interromput el seu creixement. Un altre tret que cal destacar és l'assecament de la part inferior de les tiges de les mongetes del pot 3 al qual es va administrar alcohol. De tal manera que les tiges han adquirit un to marronós. En el cas del pot en el qual s'hi va administrar lleixiu les plantes han sofert una inclinació possiblement per efecte nociu del verí. A part de l'assecament de les ties no s'han produït més canvis destacables en les plantes. Un cop fet el registre del creixement de les plantes i valorat els canvis produïts s'administrarà de nou 3ml de lleixiu en el pot 1 i 3ml d'alcohol en el pot 2. El de control no s'alterarà (veure fotos 22, 23, 24, 25, 26 i 27 i taula 4-annexos pàg.71)

Data: 08/06/2014

Dades: han transcorregut dos dies més de la última administració dels verins en els respectius testos i les dades obtingudes sobre el seu creixement han estat les següents:

Els canvis destacables en aquest dos dies ha estat de nou un creixement de varis centímetres. Segons els resultats obtinguts fins ara els efectes del lleixiu i de l'alcohol sobre les mongetes no afecten el seu creixement ni alteren la seva estructura amb grans canvis aparents. No obstant això les taques marrons en les plantes en les quals se les ha administrat en cara hi són presents i es produeix un fenomen particular en les seves fulles ja que es contrauen i es fan més petites. En les plantes en les quals se les ha aplicat alcohol hi és present una lleugera inclinació en les seves tiges però no és relativament important. Un cop fet el seguiment s'ha seguit el protocol i s'ha administrat el verí i la concentració adequada en cada test (veure fotos 28, 29, 30, 31, 32 i 33 i taula 5 pàg.72) .

Data: 10/06/2014

Dades: Es comencen a destacar els efectes dels verins. En els pots de mongetes s'observen dificultats en el creixement de les plantes, taques presents en les fulles i sobretot en les plantes a les quals s'ha administrat alcohol es destaca com s'ha assecat la tija i presenta un to marronós. Les dades sobre el creixement han estat les següents:

Les dificultats en el creixement de les plantes, les taques blanques presents en les plantes a les quals se'ls ha administrat lleixiu i el to marronós i el secament de la tija són efectes degut a l'acció dels verins. A més degut a que el verí no es purificat per la terra sino que resta en el pot els seus efectes són majors en la planta. A diferència dels altres dos pots el pot control es desenvolupa correctament i va creixent cada dia (veure fotos 35,35 i 36 i taula 6 pàg.72 i 73)

Data: 12/06/2014

Dades: Les plantes de mongetes segueixen creixent a un ritme normal. No obstant això les fulles s'estan contraient i adoptant un color groguenc i fins i tot marronós. Els efectes més clars es presenten en els testos en els quals se'ls hi ha administrat major quantitat de verí. En els testos en els quals se'ls ha administrat lleixiu estan presentant taques blanques que cada cop es presenten de mida major i més abundants en les fulles i tiges. En les d'alcohol les plantes adopten una certa inclinació i algunes fins i tot han caigut. Les dades obtingudes han estat les següents: En les següents imatges es poden observar els efectes descrits (veure fotos 37,38,39 i 40 i taula 7-annexos pàg.73) .

Data: 14/06/2014

Dades: A partir de les dades obtingudes i comparant amb el control s'arriba a la conclusió que el creixement s'ha vist interromp per l'acció del dos verins. S'ha fet notable la presència de taques blanques en les fulles de les plantes a les qual se'ls ha administrat verí i ha causat una inclinació important en la tija de la planta. En el cas de l'alcohol la major part de les plantes s'han assecat essent la part central de la tija la part més afectada. Algunes plantes de l'alcohol i lleixiu han adoptat un to ennegrit i s'han podrit. Els efectes descrits es poden observar en les següents imatges:

Data:16/06/2014

Dades: Amb les dades obtingudes i segons el que s'ha observat es pot arribar a la conclusió que les concentracions de verins administrades a les plantes són nocives però no letals per a les plantes. Es segueixen observant taques blanques cada cop més freqüents en totes les plantes a les quals se'ls ha administrat lleixiu i les plantes a les quals els hem aplicat alcohol pateixen major inclinació conforme els dies. Les dades sobre el creixement han estat les següents:

Transcorreguts dotze dies des de la primera dosi administrada de verí, en certes plantes comencen a disminuir en la seva mida. Un altre fet a destacar són les fulles que presenten amb major freqüència tons grocs i marrons i s'estan assecant.

Conclusions

- Transcorreguts dotze dies els efectes dels lleixiu sobre les plantes són bastant clars. Es destaca la presència de taques blanques en les fulles. No obstant no afecta directament en el creixement ja que malgrat l'administració de diferents concentracions de lleixiu les plantes s'han desenvolupat i han crescut correctament.
- Cal destacar que a diferència del lleixiu que és filtrat pel test, l'alcohol en administrar-lo en les plantes s'evaporarà i el seu efecte serà menor en el test. Segons el creixement els efectes de l'alcohol han estat menor que els del lleixiu ja que les plantes s'han desenvolupat i han crescut. No obstant això en les plantes a les quals se'ls ha administrat alcohol s'observa en les seves fulles com s'han assecat i adoptat un color groguenc i marronós. A més les plantes han sofert una important inclinació.
- Sabent segur que la dosi letal en les mongeteres és major als 15ml i partint de les dades obtingudes en ambdues practiques s'ha arribat a la conclusió que l'alcohol és el que ha provocat efectes més nocius en les plantes.
- Transcorregut un temps de tres mesos aproximadament s'ha observat el progrés de les plantes al llarg de l'estiu. Com a resultat s'ha vist que totes les plantes han mort excepte les de control possiblement pels efectes del verins o probablement per la calor de l'estiu que ha pogut assecar les plantes.

8. Conclusions

Com s'ha vist durant tot el treball parlar generalment dels verins i dels seus símptomes és una tasca difícil ja que cada verí té uns efectes diferents en funció de les condicions, concentració, de l'individu, la via d'entrada,... Tot i que hi ha hagut moments de dificultat finalment s'han complert tots els objectius imposats. Primerament els verins actuen generalment en unes zones determinades que són: el sistema circulatori, en el sistema nerviós i en les cèl·lules. També solen actuar com a inhibidors dels enzims alterant la seva activitat, i afectant-los permanentment o temporalment. Alguns dels verins més tòxics són sintetitzats en animals i vegetals ja que són utilitzats principalment com a mecanisme defensiu o per immobilitzar les preses.

Un altre fet important ha estat la classificació de les intoxicacions segons els verins si són naturals o sintetitzats artificialment per l'home. La recerca dels tractaments principals amb verins també ha estat un aspecte important ja que gràcies això s'ha pogut descobrir que en dosis altes tot verí és letal o té efectes nocius però en determinades dosis pot tenir propietats terapèutiques i en altres àmbits que poden afavorir positivament. Per altra banda també els verins s'ha utilitzat en l'àmbit de l'agricultura utilitzats com a herbicides, pesticides molt útils per al control de plagues i de males herbes.

Per altra banda ha estat interessant la relació establerta entre els verins i els inhibidors enzimàtics ja que tenen més aspectes en comú del que semblava. La majoria d'inhibidors enzimàtics són altament tòxics i solen ser irreversibles per la qual cosa són també considerats verins. Per acabar de contrastar el treball a partir de les dades obtingudes del treball de camp s'ha pogut demostrar els efectes tòxics de dos verins d'ús domèstic en vegetals, en aquest cas mongetes. En els pots de mongetes en el cas del lleixiu s'han destacat petites taques blanques i dificultats en el creixement mentre que els efectes de l'alcohol han estat evidents havent-hi observat sobretot en la tija de la planta com s'ha assecat i no ha prosseguit el seu creixement. En el cas dels testos no s'han pogut destacar els efectes de les substàncies fent evident que la concentració tòxica en les mongetes és superior a la dosi administrada.

Així doncs cal tenir en compte que estem envoltats de toxines i substàncies nocives, no obstant això la majoria es troben a dosis relativament baixes i no ens causen el menor efecte.

9. Bibliografia

BOADA, Martí; ROMANILLOS, Teresa." Les plantes tòxiques de Catalunya". Col·lecció. Conèixer Natura. 1a edició. Editorial Portic. Barcelona. 1999.

BON, Cassian. Venenos de serpientes y farmacopea. "Serpientes". Ediciones Tikal.

CARATZZOLO, Simone. "Las Arañas gigantes". Editorial De Vicchi. Barcelona. 2003.

FARRERAS-ROZMAN. "Medicina Interna". Volumen II. Apartado toxicología. Decimosexta edición. Editorial Elsevier. Barcelona.2008.

FLÒREZ , Jesús; ARMIJO, Juan Antonio; MEDIAVILLA, Africa. "Farmacología Humana". 3a edición. Editorial Masson.. Barcelona. 1997.

KRAPP, Kristine; Long Jaqueline L. "Enciclopedia de las medicinas alternativas". Volumen 1. Editorial Océano. Edición 2009.

PERETÓ, Juli; SENDRA, Ramón; PAMBLANCO, Mercè; BAÑÓ, Carme. "Fonaments de bioquímica". Col·lecció. Educació.Serie Materials. 5a. Edició. Publicaciones de la Universitat de Valencia. 2005.

TEIJÓN Rivera, José María. "Fundamentos de bioquímica estructura". Editorial Tebar. 2006.

10. Webgrafia

BOIRON><http://www.boiron.es/siteresources/files/5/94.pdf>

BOTANICAL><http://www.botanical-online.com/venenodeabeja.htm>

DOCENTES>http://docentes.cs.urjc.es/~odeluis/Docencia/Bioqmed/15_Enzimas_Aplicaciones.pdf

ESMAS><http://www2.esmas.com/salud/salud-natural/645281/venenos-curativos-utilizados-medicina/>

LAHORA>http://www.lahora.com.ec/index.php/noticias/show/1101470038/1/Beneficios_del_veneno_de_escorpi%C3%B3n_.html#.U6CtJPI_u1q

LARAZON>http://www.larazon.es/detalle_hemeroteca/noticias/LA_RAZON_334525/8816-aranas-medicamento-proteinas-de-veneno-como-antibiotico-y-analgesico

IESGUILLE>http://www.iesguillemcifre.cat/menu7/menu7_2/biob2/TEMES/T16%20Metabolisme%20bioenergetica%201112.pdf

UAH.ES><http://www2.uah.es/sancho/farmacia/temas%2009-10/Tema%209%20-%20inhibicion%20enzimatica%20farmacia.pdf>

UCMFARMACIA><http://ucmfarmaciadatos.netai.net/segund0/bioquimica/todo%20bioquimica%20imprimible/T11%20protegido.pdf>

WIKIPEDIA>http://es.wikipedia.org/wiki/Veneno_de_serpiente

WIKIPEDIA>http://es.wikipedia.org/wiki/Inhibidor_enzim%C3%A1tico

11. Annexos

11.1 Glossari

Abscés: Infecció i inflamació d'un teixit caracteritzat per la inflor i acumulació de pus

Acrodínia: Malaltia, generalment provocada per exposició al mercuri, que produeix formigueig en les extremitats, sensibilitat en mans i peus, trastorns cardiovasculars,...

Agent bacteriostàtic: Agent biològic que tot i no matar els bacteris n'impedeix la seva reproducció.

Agents quelants: Substàncies químiques que utilitzen per unir ions metàl·lics, de tal manera que estableixen o eviten la precipitació de compostos nocius.

Artrosi: Malaltia degenerativa de les articulacions que produeix el desgast del cartílag

Atàxia: Síntoma que provoca descoordinació en el moviment de les parts del cos.

Atrofia: Disminució important de la cèl·lula i de l'òrgan del qual en forma part.

Barrera hematoencefàlica: Estructura constituïda per cèl·lules endotelials de la xarxa capil·lar del sistema nerviós central

Barrera placentària: Estructura que separa la sang materna de la fetal

Canal iònic: Estructures proteiques que es troben en la membrana de qualsevol cèl·lula i que permeten la difusió de ions a favor de gradient electroquímic.

Catàrtics salins: Compostos utilitzats amb la finalitat d'aconseguir la ràpida i completa evacuació de l'intestí.

Cèl·lules granulars: Tipo de neurona extremadament petita localitzada a l'encèfal.

Dermatitis exfoliativa: Descamació generalitzada de la pell.

Electròlit: És qualsevol substància que conté ions lliures

Eretisme: estat que es caracteritza per alteracions de la personalitat i de la conducta, irritabilitat, pèrdua de memòria, insomni, deliris i al·lucinacions.

Eritema: Enroigiment de la pell

Esclerosi múltiple: Malaltia del sistema nerviós central que afecta el cervell, l'encèfal i la medul·la espinal.

Gota: Malaltia produïda per una acumulació de cristalls d'àcid úric en diferents parts del cos.

Hemodiàlisi: Procés d'eliminació de toxines i excés de fluids de la sang i teixits fent circular constantment la sang a través d'un filtre.

Letargia: Fenomen biològic caracteritzat per una reducció de la temperatura corporal i gest metabòlic.

Medicina al·lopàtica: És la ciència que es basa en remeis que produeixen efectes diferents als símptomes que es volen combatre.

Metabòlits: Productes intermedis i productes del metabolisme

Miastenia gravis: Malaltia neuromuscular que produeix en graus variables debilitat en els músculs esquelètics.

Necrosis: Mort del teixit corporal que succeeix quan no arriba suficient sang al teixit.

Necrosis tubular: Trastorn renal que comporta la mort de les cèl·lules del túbul renal, generalment per falta d'oxigen als teixits, causant insuficiència renal.

Síndrome distres respiratori: Insuficiència respiratòria greu deguda a una edema pulmonar.

Síndrome nefròtic : Trastorn renal que comporta la presència de nivells alts de proteïnes en la orina i nivells baixos en la sang.

Taquicàrdia: Es basa en un increment de la freqüència cardíaca.

Tuberculosis: Infecció bacteriana contagiosa que afecta diversos òrgans, particularment el pulmó.

Tumefacció: Inflor localitzada en una part determinada del cos.

Úlcera: Lesió oberta de la pell o de la membrana mucosa amb pèrdua de substància.

11.2 Representació gràfica de les inhibicions enzimàtiques

• La inhibició competitiva

La inhibició competitiva el inhibidor el qual és de mida i forma similar al substrat competeix amb el substrat per unir-se al centre actiu de l'enzim. En unir-se l'inhibidor impedeix la unió del substrat de tal manera que quan l'inhibidor es desuneixi l'enzim tornarà a estar actiu novament. (Foto 1 corresponent a la inhibició competitiva)



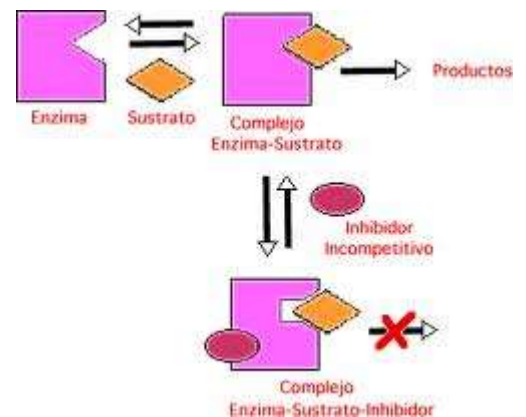
• La inhibició no competitiva

La inhibició no competitiva el inhibidor el qual és de mida i forma similar al substrat competeix amb el substrat per unir-se al centre actiu de l'enzim. En unir-se l'inhibidor impedeix la unió del substrat de tal manera que quan l'inhibidor es desuneixi l'enzim tornarà a estar actiu novament. (Foto 2 corresponent a la inhibició no competitiva)

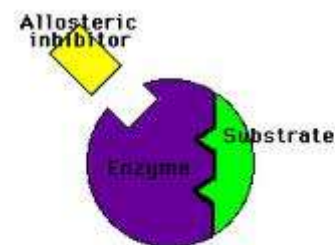
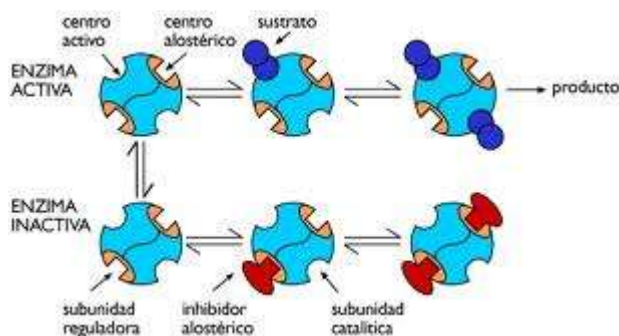


• Inhibició acompetitiva

L'inhibidor acompetitiu s'uneix a una zona diferent al centre d'unió de l'enzim però, a diferència de la inhibició no competitiva requereix la unió al complex enzim-substrat impedit d'aquesta manera l'acció catalítica. (Foto 3 corresponent a la inhibició acompetitiva)

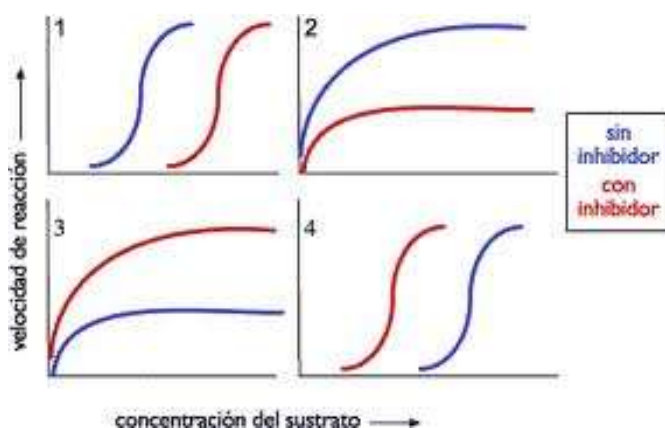


• Al-losterisme i la regulació al-lostèrica



En l'al-losterisme inhibidor que pot ser el propi substrat s'uneix a un centre d'unió diferent anomenat centre al-lostèric. En el cas de la regulació al-lostèrica permet la regulació de la quantitat de productes que s'obtenen. Fotos 4 i 5 corresponents a la regulació al-lostèrica i a l'al-losterisme

Representació gràfica sobre l'acció dels inhibidors



En la gràfica es reflecteix l'acci3 dels inhibidors en els enzims. En el cas 1 i 4 no se'n veuen afectats per la seva acci3 per3 en canvi s'observa en el cas 2 que la velocitat de reacci3 i la concentraci3 han disminuït en gran mesura a causa de l'inhibidor. No obstant aix3 en el cas 3 s'observa al rev3 gràcies a la seva acci3, probablement es tracta d'un activador, s'ha incrementat la velocitat de reacci3 i la concentraci3 de substrat (Foto 6 corresponent a l'acci3 dels inhibidors en els enzims)

11.3 Dades i resultats de l'experiment pràctic

Data: 24/05/2014



Fotos 7, 8, 9 corresponents al plantament de les llavors de mongetes en els testos de plàstic i en els pots de vidre.

Data: 04/06/2014

Creixement de les plantes	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4
Pot de mongetes-1 (Lleixiu)	9 cm	5 cm	5,5 cm	4,5 cm
Pot de mongetes-2 (Control)	4 cm	3 cm	1,5 cm	2 cm
Pot de mongetes-3 (Alcohol)	8 cm	9 cm	11 cm	12 cm

	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	Planta 5	Planta 6
Test-1 (Lleixiu)	5 cm	6 cm	6,5 cm	6 cm	0,5 cm	0,5 cm
Test-2 (Control)	6 cm	5 cm	6 cm	2,5 cm	0 cm	0,2 cm
Test-3 (Lleixiu)	6,5 cm	5 cm	6,5 cm	4,5 cm	6 cm	4,5 cm
Test-4 (Lleixiu)	6,5 cm	2 cm	5 cm	0,5 cm	2 cm	5 cm
Test-5 (Alcohol)	4,5 cm	1 cm	6 cm	5,5 cm	7,5 cm	4 cm
Test-6 (Alcohol)	5,5 cm	6 cm	3,5 cm	4 cm	1,25 cm	4 cm
Test-7 (Alcohol)	4,5 cm	1,5 cm	2,5 cm	0,2 cm	4 cm	0 cm
Test-8 (Control)	5,5 cm	0,5 cm	3,2 cm	2,6 cm	4,25 cm	6,8 cm

Taula 1 i 2 que representen el creixement de les llavors de mongetes en els pots de vidre i en els testos transcorreguts 11 dies del seu plantament.



Imatges 10,11, 12, 13, 14, 15 i 16 que corresponen a les llavors de mongetes, transcorregut 11 dies del seu plantament, les quals se'ls ha administrat les dosis respectives de lleixiu i alcohol en cada cas.

Data: 06/06/2014

	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	Planta 5	Planta 6
Test-1 (Lleixiu)	6,5 cm	8 cm	0,7 cm	0,5 cm	7 cm	8,5 cm
Test-2 (Control)	8,6 cm	8 cm	10,8 cm	6,5 cm	0 cm	0,5 cm
Test-3 (Lleixiu)	8 cm	9 cm	9 cm	7 cm	9 cm	8,5 cm
Test-4 (Lleixiu)	7,6 cm	4,8 cm	9 cm	1,3 cm	5 cm	9,5 cm
Test-5 (Alcohol)	10,5 cm	1,2 cm	9,5 cm	9,3 cm	11 cm	7 cm
Test-6 (Alcohol)	12 cm	9 cm	7,5 cm	7,5 cm	5 cm	7 cm
Test-7 (Alcohol)	8,5 cm	2 cm	8,5 cm	0,6 cm	9,5 cm	0,25 cm
Test-8 (Control)	7 cm	1,2 cm	9,5 cm	6 cm	8 cm	10 cm

Taula 3 representa les altures de les plantes dels testos de plàstic transcorreguts dos dies de la primera administració dels verins.



Fotos 17, 18, 19, 20, 21 corresponen a l'estat en què es troben les plantes dels testos transcorreguts dos dies de la dosi administrada de verí

Data: 07/06/2014

Creixement de les plantes	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	
Pot de mongetes-1 (Lleixiu)	9,5 cm	4 cm	3,5 cm	3,7 cm	
Pot de mongetes-2 (Control)	6,5 cm	3,5 cm	2,5 cm	2,4 cm	
Pot de mongetes-3 (Alcohol)	5,1 cm	6,2 cm	13,5 cm	14,5 cm	

Taula 4 correspon al creixement de les mongetes plantades als pots de vidre transcorreguts tres dies de l'administració de lleixiu i alcohol en els respectius casos.



Fotos 22, 23, 24, 25, 26 i 27 representen el creixement i la progressió de les mongetes tot i l'administració de lleixiu i alcohol en els pots de vidre. També s'observen alguns efectes dels verins en les plantes.

Data: 08/06/2014

	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	Planta 5	Planta 6
Test-1 (Lleixiu)	11,5 cm	13,9 cm	12,5 cm	1,2 cm	11,5 cm	15 cm
Test-2 (Control)	12 cm	10,6 cm	13 cm	12 cm	0,7 cm	1,6 cm
Test-3 (Lleixiu)	14 cm	14,4 cm	12,5 cm	11 cm	10,2 cm	14 cm
Test-4 (Lleixiu)	10,5 cm	9,5 cm	14 cm	7 cm	10 cm	16 cm
Test-5 (Alcohol)	14,1 cm	0,8 cm	13,7 cm	12,2 cm	16,2 cm	11,6 cm
Test-6 (Alcohol)	15,9 cm	15,8 cm	10,1 cm	13,5 cm	9,4 cm	13,6 cm
Test-7 (Alcohol)	16,3 cm	2 cm	14,5 cm	0,8 cm	14,9 cm	0,9 cm
Test-8 (Control)	11,5 cm	2,1 cm	13,5 cm	10,1 cm	13 cm	10,3 cm



Fotos 28, 29, 30, 31, 32 i 33 corresponen el creixement de les mongetes plantades als testos de plàstic les quals se les va administrant lleixiu i alcohol en els respectius casos.

Data: 10/06/2014

Creixement de les plantes	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4
Pot de mongetes-1 (Lleixiu)	8,6 cm	4,1 cm	4 cm	3,2 cm
Pot de mongetes-2 (Control)	18 cm	9,8 cm	4,6 cm	4,2 cm
Pot de mongetes-3 (Alcohol)	3,8 cm	5,3 cm	12 cm	12 cm





Pot control-Foto 34



Pot lleixiu-Foto 36

Data: 12/06/2014

	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	Planta 5	Planta 6
Test-1 (Lleixiu)	21 cm	23 cm	20 cm	7 cm	15,5 cm	23,2 cm
Test-2 (Control)	13 cm	14,5 cm	19 cm	18,5 cm	0 cm	10,5 cm
Test-3 (Lleixiu)	18 cm	17 cm	15 cm	13,5 cm	14 cm	17,5 cm
Test-4 (Lleixiu)	14 cm	11,5 cm	16,5 cm	11,5 cm	13,5 cm	18,5 cm
Test-5 (Alcohol)	15 cm	0 cm	15 cm	15,3 cm	15,9 cm	16,5 cm
Test-6 (Alcohol)	15,2 cm	20 cm	15 cm	17 cm	19,5 cm	17,4 cm
Test-7 (Alcohol)	21 cm	1,2 cm	23 cm	1 cm	22,5 cm	0,9 cm
Test-8 (Control)	13 cm	4 cm	16,5 cm	10 cm	15,1 cm	15,5 cm



Fotos 37,38,39 i 40 representen el progrés i l'acció dels verins administrats en les llavors de mongetes plantades en els testos.

Data: 14/06/2014

Creixement de les plantes	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	
Pot de mongetes-1 (Lleixiu)	4 cm	3,6 cm	7,5 cm	3,2 cm	
Pot de mongetes-2 (Control)	30 cm	12 cm	4,6 cm	4,2 cm	
Pot de mongetes-3 (Alcohol)	3,6 cm	5,2 cm	11,9 cm	11,5 cm	



Fotos 41,42, 43, 44 i 45 que reflecteixen els efectes de l'alcohol i el lleixiu sobre les plantes

Data: 16/06/2014

	Planta 1	Planta 2	Planta 3	Planta 4	Planta 5	Planta 6
Test-1 (Lleixiu)	24 cm	19,8 cm	12,4 cm	13,3 cm	19,5 cm	24,2 cm
Test-2 (Control)	16,1 cm	18,7 cm	25 cm	22,5 cm	0 cm	24,6 cm
Test-3 (Lleixiu)	20 cm	21,7 cm	16 cm	21,2 cm	15,5 cm	15,5 cm
Test-4 (Lleixiu)	17,5 cm	12 cm	17,2 cm	12,3 cm	16,9 cm	18,5 cm
Test-5 (Alcohol)	21,2 cm	0 cm	24,5 cm	24,3 cm	30,3 cm	22,7 cm
Test-6 (Alcohol)	22,3 cm	10 cm	20,6 cm	20 cm	24,3 cm	27,2 cm
Test-7 (Alcohol)	24,7 cm	11 cm	26,3 cm	0,4 cm	29 cm	0,8 cm
Test-8 (Control)	16 cm	7 cm	20 cm	16,4 cm	23,5 cm	15,7 cm

Taula 9 que correspon al creixement de les mongetes plantades en els testos de plàstic i com han afectat l'administració dels verins en el seu progrés