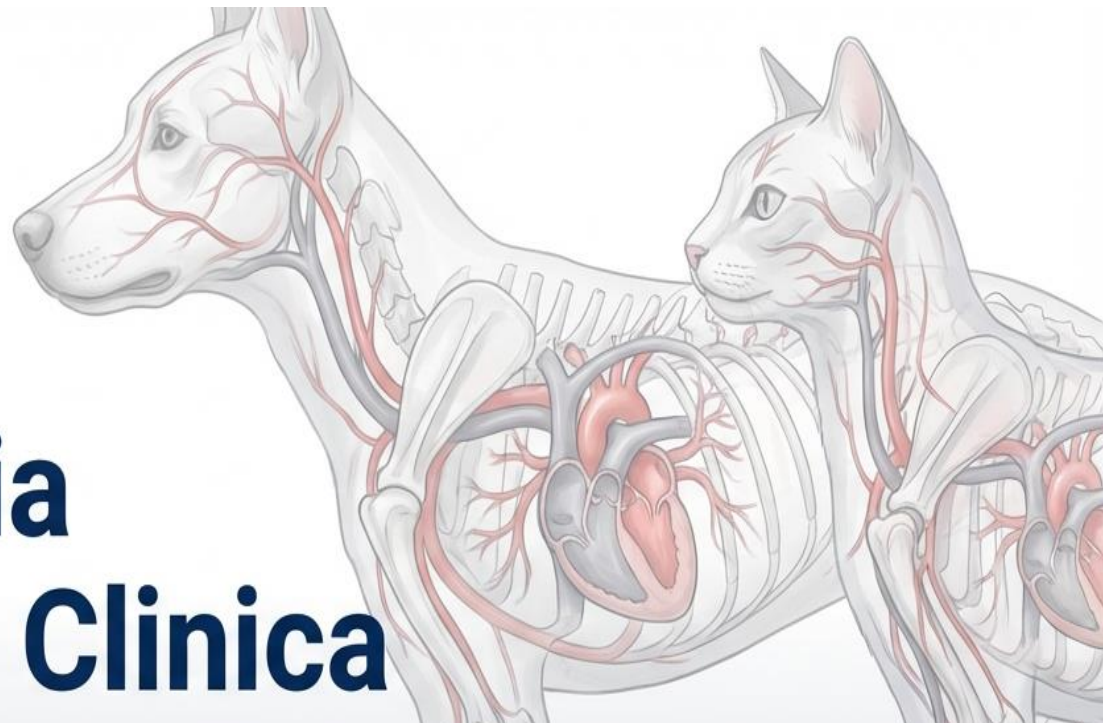


Dossier Clinico e Protocolli di Gestione

Tossicologia Veterinaria Clinica DEI RODENTICIDI



11 marzo 2026

Michele Amorena

L'Identikit del Rodenticida Ideale



Tipologie in Commercio e Legislazione

Esche (Pellet/Blocchi)

Base di cereali, concentrazioni da 25 ppm a 250 ppm. Alto rischio di esche sovradosate.



Concentrati

Liquidi per la preparazione artigianale di esche (es. clorofacinone 2.5 g/l).



Polveri da Pista

Altamente concentrate (0.2 – 1%), agiscono per ingestione durante il grooming del roditore.



OBBLIGO DI LEGGE

Affissione di avvisi con almeno 5 giorni lavorativi di anticipo nelle zone trattate.
L'utilizzo di bocconi avvelenati non segnalati è un reato penale, soggetto a **denuncia** per tutelare persone, animali e ambiente.

RODENTICIDI

ANTICOAGULANTI

**Il fulcro clinico.
Derivati del dicumarolo,
indanodione e tiocumarolo. Agiscono
inibendo il ciclo della Vitamina K.**

NON-ANTICOAGULANTI

Alfa-cloralosio (Depressante SNC)

Scilla rossa (Glicosidi cardioattivi)

Fosforo di zinco (Blocco respirazione cellulare)

Colecalciferolo (Ipercalcemia severa)

Sali di tallio, Brometalina, Stricnina

RODENTICIDI ad attività non anticoagulante

- Alfa-cloralosio
- Alfa-naftiltiourea (ANTU)
- Scilla rossa (*Urginea maritima*)
- Sali di tallio
- Monofluoroacetato – Fluoroacetamide
- Fosfuro di zinco
- Colecalciferolo (Vit D3)
- Crimidina
- Brometalina
- Stricnina



SCILLA ROSSA

- E' il più vecchio rodenticida
- Polvere derivata dal bulbo essiccato dell' *Urginea maritima* (liliacea) che contiene una miscela di glicosidi cardioattivi ad azione digitalosimile (scilliroside)
- La molecola chimica ha elevata tossicità e buona stabilità ma bassa appetibilità per le specie bersaglio
- Non appetibile, amara ma diversi casi di intossicazioni sono stati segnalati in suini, cani e gatti.
- Lo scilliroside è scarsamente assorbito nel tratto GI e velocemente eliminato con le urine

SCILLA ROSSA

- **TOSSICITA'**

(stesso meccanismo dei glicosidi digitalici) inibizione della pompa sodio-potassio, aumento del Na^+ intracellulare, diminuzione del K^+ intracellulare e aumento del potenziale di membrana

- **Azione cardiotossica** Azione cardiotropa: batmotropo + (eccitabilità), inotropo + (contrazione), cronotropo – (frequenza), dromotropo – (conduzione),
- Effetti neurotossici per deplezione di potassio intracellulare (

SINTOMATOLOGIA: nausea, vomito, dolori addominali, ipotermia, bradicardia sinusale, blocco seno-atriale o atrio-ventricolare, iperestesia, convulsioni

TRATTAMENTO: terapia di supporto. Emetici, lavaggio gastrico, purganti salini, diuretici (risparmiatori di potassio), atropina, antiaritmici

FOSFURO DI ZINCO (Zn_3P_2)

- Uno dei rodenticidi più utilizzati
- Cristalli di colore nerastro con caratteristico
- odore agliaceo o di pesce marcio
- Ampio spettro
- Basso costo
- Appetito dai roditori e dai carnivori domestici, ma intossicazioni più frequenti nei volatili (granaglie)
- Molto pericoloso perché ha un tempo di azione brevissimo (25 min dopo ingestione)



Tossicocinetica e tossicodinamica

Il fosforo di Zinco, ingerito (monogastrici – carnivori) nello stomaco reagisce con HCl producendo fosfina (PH_3) odore agliaceo o pesce putrefatto.

La fosfina è un gas irritante per le mucose gastrointestinali e bronchiali.

Rapidamente assorbita si comporta come un «potente veleno metabolico»

Inibizione della citocromo ossidasi con blocco del trasporto degli elettroni e produzione di energia (inibizione della respirazione mitocondriale).

Determinando danni a carico dei vasi e dei globuli rossi, del SNC (depressione), collasso cardiovascolare, edema cerebrale e necrosi epatica e renale (nelle forme subacute)

SINTOMI (15 min – 4 ore)

- **Prostrazione e dispnea**
- Salivazione
- Vomito ematico
- Gastrite
- Dolori addominali
- Spasmi ripetuti
- Tremori
- Anoressia
- Letargia
- Acidosi
- Danni epatici e renali (15 giorni)

Fosfina (PH₃)

Zn₃P₂



Morte entro 1h x insufficienza cardiaca o edema polmonare

Nelle forme iperacute morte per asfissia dovuta all'azione meccanica della Fosfina

DIAGNOSI, PROGnosi TRATTAMENTO

Anamnesi accurata, odore agliaceo, indagine analitica, presenza di granuli neri nel vomito (se presente)

- Diagnosi differenziale: metalli pesanti e nitriti e nitrati

Prognosi – Infausta o riservata

TRATTAMENTO

- **Non esistono antidoti**
- Lavanda gastrica con bicarbonato di Na al 5%
- Idrossido di Al o di Mg (acidità gastrica, sia come purganti)
- Inibitori della pompa protonica (cimetidina, ranitidina)
- Carbone attivato



ALFA-CLORALOSIO

Usato in passato come narcotico per la cattura di uccelli selvatici e anestetico per gli animali da laboratorio e come Rodenticida

Intossicazione in seguito ad ingestione di bocconi avvelenati: cani gatti ma anche volpi, mustelidi, talpe e rapaci.

TOSSICITA' DL₅₀:

300 mg/kg (topo)
400 mg/kg (ratto)
32 mg/kg (volatili)



TOSSICOCINETICA E TOSSICODINAMICA

- **TOSSICOCINETICA:** rapido assorbimento e metabolizzazione a cloralio idrato e poi a tricloroetano. Coniugazione nel fegato a formare un composto inattivo ed eliminazione urinaria
- **TOSSICODINAMICA**
- Depressante del S.N.C. per potenziamento degli effetti inibitori del GABA.
- Altera la termoregolazione determinando ipotermia

SINTOMATOLOGIA

- Ipereccitabilità, aggressività, convulsioni tonico-cloniche, miosi in una prima fase
- Astenia muscolare, scialorrea, prostrazione, marcata ipotermia ($<30^{\circ}\text{C}$) per depressione del centro termoregolatore, perdita di coscienza, abbattimento, coma ed atassia motoria, morte
- Il coma è più frequente nei gatti rispetto ai cani, per la ridotta capacità di glucuronazione.
- Morte o guarigione entro le 24-48h

TRATTAMENTO

- Non esiste antidoto
- Emetici o lavanda gastrica nei primi stadi e con blanda depressione del SNC
- Correggere fisicamente l'ipotermia
- Analettici (doxapram)
- Respirazione assistita con aria/ossigeno

Sali di Tallio

Usato come rodenticida, ma anche come veleno per le formiche e gli scarafaggi. Si presenta in forma di prismi bianchi, romboidi, idrosolubili.

TOSSICOCINETICA

Assorbimento rapido e completo nel tubo gastro-enterico conseguendo il picco della concentrazione ematica dopo 2-4 ore dopo l'ingestione. I sali di tallio si distribuiscono uniformemente, con qualche preferenza per rene, ossa, fegato, polmoni, gastro-enterica, pancreas, ghiandole salivari, peli e cristallino. Nel SNC all'inizio si ritrova solo in tracce che però vanno incrementando fino a raggiungere in pochi giorni valori superiori a quelli epatici.

SALI DI TALLIO-TOSSICODINAMICA

Il meccanismo di tossicità dei Sali di Tallio (Tl^+) si basa principalmente sulla **mimetizzazione ionica del potassio (K^+)** il tallio viene assorbito dalle cellule attraverso i canali e i trasportatori del K^+ interferendo in molti processi enzimatici. Maggiori concentrazione nel tessuto nervoso e muscolare.

Determina una **tossicità sistemica** dovuta a:

Inibizione enzimatica: Il tallio ha un'affinità maggiore del potassio per gli enzimi potassio-dipendenti, come la pompa sodio-potassio e la **piruvato chinasi**.

Inibendole, blocca la produzione di energia (ATP) e altera il potenziale di membrana.

Danno Mitocondriale: L'accumulo di tallio nei mitocondri causa rigonfiamento e vacuolizzazione, disfunzione della membrana mitocondriale e rilascio di fattori apoptotici .

Produzione di ROS: Il tallio altera il sistema antiossidante basato sul glutatione, inducendo la produzione di specie reattive dell'ossigeno (ROS) e provocando perossidazione lipidica, particolarmente dannosa per il sistema nervoso.

Danno alle Proteine: Il tallio, come gli altri metalli pesanti, ha un'alta affinità per i gruppi sulfidrilici ($-SH$) delle proteine, alterando la loro struttura e funzione (alopecia e bande bianche sulle unghie).

Degenerazione della Mielina: Il tallio responsabile della neuropatia periferica.

Sintomatologia

A seconda della dose si possono avere intossicazioni:

- acuta:** la sintomatologia inizia entro breve tempo dopo l'ingestione e si ha anoressia, forti dolori colici, vomito, diarrea emorragica, sete intensa, imponente scialorrea, stomatite, dispnea depressione del sensorio tremori muscolari e paralisi generalizzata cui fa seguito la morte in 3-5 giorni;
- sub-acute:** dopo qualche giorno dall'assunzione. Turbe gastro-enteriche di minore entità ma di maggiore durata rispetto alla forma acuta. Atassia, iperestesia, tremori muscolari, convulsioni e paralisi generalizzata. Marcato arrossamento della mucosa orale, eritema, pustole, la cute diventa secca, rugosa, anaelastica e si hanno aree di alopecia. Si verificano bronchiti e polmoniti di insorgenza secondaria.
- croniche:** si hanno manifestazioni poco specifiche, che iniziano 7-10 giorni dopo l'assunzione continuativa di piccole dosi di sali di tallio. L'apparato gastro-enterico e il SNC sono solo modicamente interessati. Molto gravi e caratteristiche sono le lesioni cutanee tanto da farle ritenere tipiche di questa tossicosi: eritema ed necrosi degli strati superficiali della cute che appare ispessita, rugosa con zone alopeciche.

Il fluoroacetato di sodio (1080)

Introdotta in Australia nel 1952 per il controllo dei conigli. Il 1080 è attualmente utilizzato in Australia e Nuova Zelanda.

Tossicodinamica

L'anione fluoroacetato è simile all'acetato, che ha un ruolo fondamentale nel metabolismo cellulare. Il fluoroacetato interrompe il ciclo di Krebs. Si combina con il coenzima A per formare fluoroacetil CoA, che reagisce con la citrato sintasi formando fluorocitrato. Un metabolita del fluorocitrato si lega molto fortemente all'aconitasi arrestando il ciclo dell'acido citrico. Ne risulta un accumulo di citrato nel sangue che priva le cellule di energia.

Segni e Sintomi

I danni sono da ascrivere a riduzione della produzione di energia e quindi i tessuti ad alto fabbisogno energetico subiranno danni.

SNC, Cuore, ecc.

Negli animali domestici i sintomi sono vari.

Nei carnivori si osservano alterazioni del sistema nervoso come convulsioni epilettiche e movimenti incontrollabili di corsa.

I ruminanti mostrano più spesso disturbi cardiaci.

Trattamento

No antitodi.

Il monoacetato di glicerina (come fornitore di ioni acetato e permettere la respirazione cellulare ibloccata dal fluoroacetato di sodio)

Terapia di supporto con miorilassanti, anticonvulsivanti e ventilazione assistita.

Prognosi infausta

Colecalciferolo (D₃)

Tra i rodenticidi più mortale per gli animali domestici.

L'ingestione di livelli tossici di colecalciferolo provoca grave ipercalcemia e iperfosfatemia, con danno renale acuto secondario (mineralizzazione distrofica dei tessuti molli e dei reni).

Nei cani, il colecalciferolo ha un DL₅₀ di 85 mg/kg. Dosi di vitamina D₃ > 0.1-0.5 mg/kg possono provocare rispettivamente segni clinici e ipercalcemia.

L'insufficienza renale può verificarsi entro 12-36 ore dopo l'ingestione di sostanze tossiche. Debolezza, vomito, malessere generalizzato, alitosi uremica, disidratazione, ipercalcemia, iperfosfatemia, azotemia, diarrea emorragica.

Prognosi infausta

Trattamento: indurre vomito, se l'ingestione è stata recente e il paziente è asintomatico. Poiché il colecalciferolo subisce un ricircolo enteroepatico la somministrazione di carbone attivo ogni 6 ore X 24 ore ne riduce la biodisponibilità.

- Fluidoterapia per promuovere la calciuresi (p. es., 0.9% NaCl)
- Monitoraggio del calcio e diuretici per aumentare la calciuresi (p. es., prednisone, furosemide) e prevenire l'ipercalcemia (p. es., pamidronato, calcitonina).

RODENTICIDI

ANTICOAGULANTI

**Il fulcro clinico.
Derivati del dicumarolo,
indanodione e tiocumarolo. Agiscono
inibendo il ciclo della Vitamina K.**

NON-ANTICOAGULANTI

Alfa-cloralosio (Depressante SNC)

Scilla rossa (Glicosidi cardioattivi)

Fosforo di zinco (Blocco respirazione cellulare)

Colecalciferolo (Ipercalcemia severa)

Sali di tallio, Brometalina, Stricnina

L'Evoluzione Chimica: Generazioni a Confronto



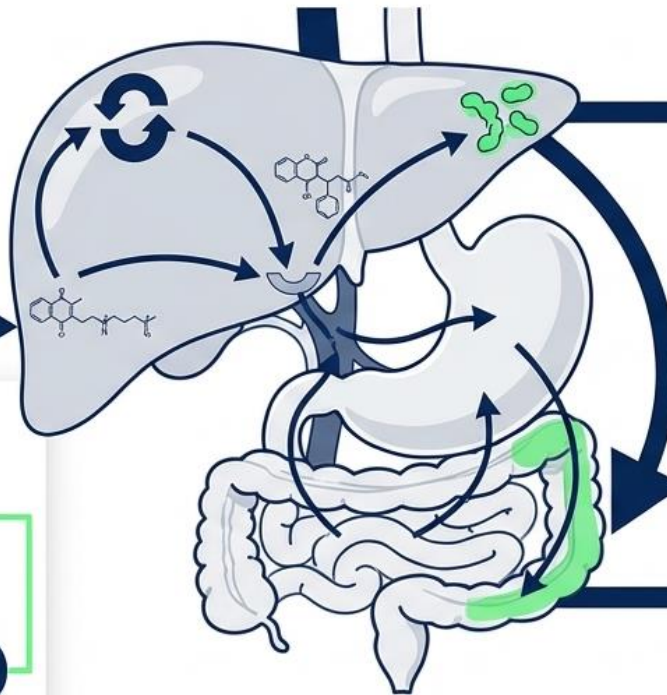
I Generazione	II Generazione	III Generazione
Warfarin, Clorofacinone, Cumatetralil	Bromadiolone, Difenacum	Brodifacum, Difetialone
Tossici per assunzioni ripetute (dosi multiple)	Tossici per assunzione singola	Tossici per assunzione singola
Limitata (~7 giorni)	Prolungata (2-3 settimane)	Estrema (>3 settimane)
Moderata	Elevata	Molto elevata (Brodifacum 100x più potente del Warfarin)

Tossicocinetica: Il Viaggio nel Corpo

Assorbimento

Lento ma estremamente elevato per via orale (>90%).

Emivita Plasmatica



Distribuzione

Elevatissimo legame con le proteine plasmatiche (albumine 98-99%).

Escrezione

Lenta metabolizzazione ossidativa (CYP450) con spiccato **ricircolo entero-epatico**.

Fissazione Epatica: Clorfacinone (~30 gg), Difenacoum (~100 gg), Brodifacoum (~180 gg)

MECCANISMO D'AZIONE

Inibizione competitiva dell'enzima vitamina K epossido reduttasi. La vit.K è fondamentale per l'attivazione epatica dei 4 fattori della coagulazione "vitamina K-dipendenti":

Fattore II (protrombina)-Fattore VII (proconvertina)-Fattore IX (fattore di Christmas o antiemofilico B) -Fattore X (fattore di Stuart)

Precursori proteici inattivi $\xrightarrow{\text{Carbossilazione Ac.glutammico}}$ **FATTORI ATTIVI**

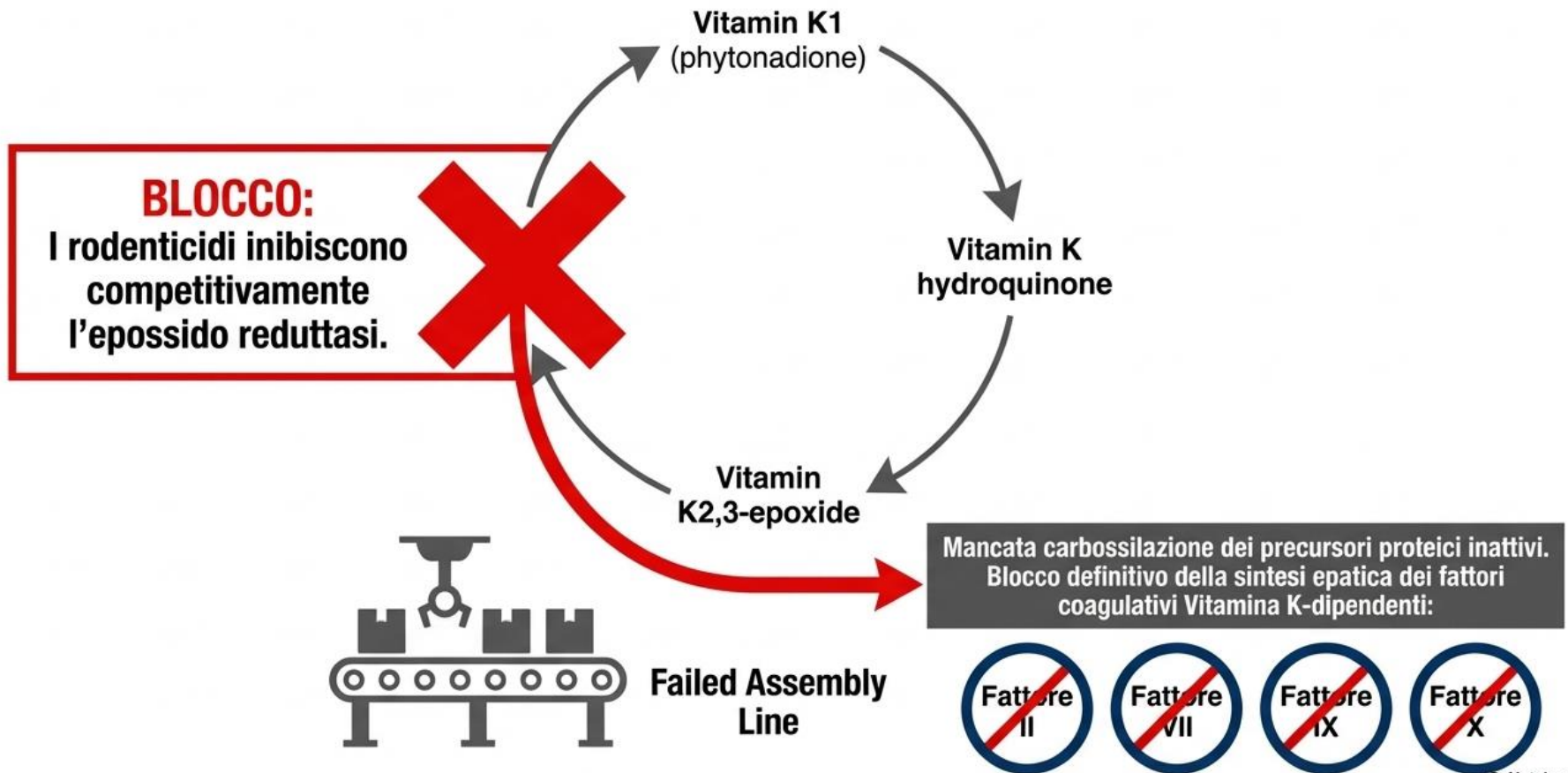
VIT K RIDOTTA (Forma attiva) $\xleftarrow{\text{epossido-reduttasi}}$ **VIT K EPOSSIDO (Forma inattiva)**



ANTICOAGULANTI

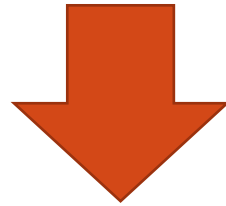
Esaurimento dei fattori della coagulazione ed alterazione dei meccanismi emostatici

Meccanismo d'Azione: Il Blocco della Vitamina K

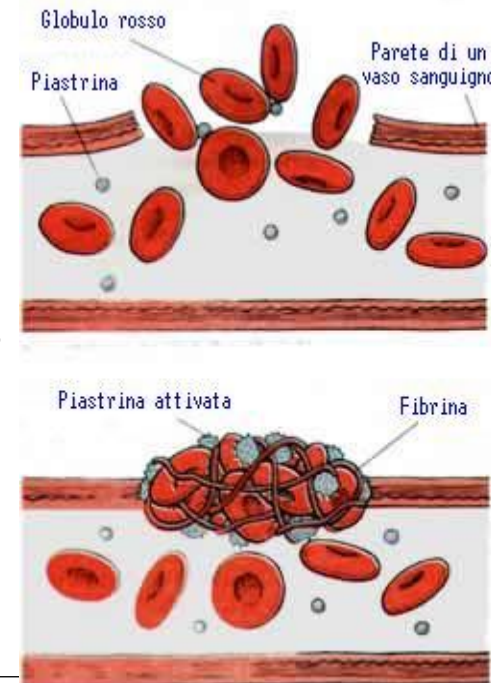


CONSEGUENZE

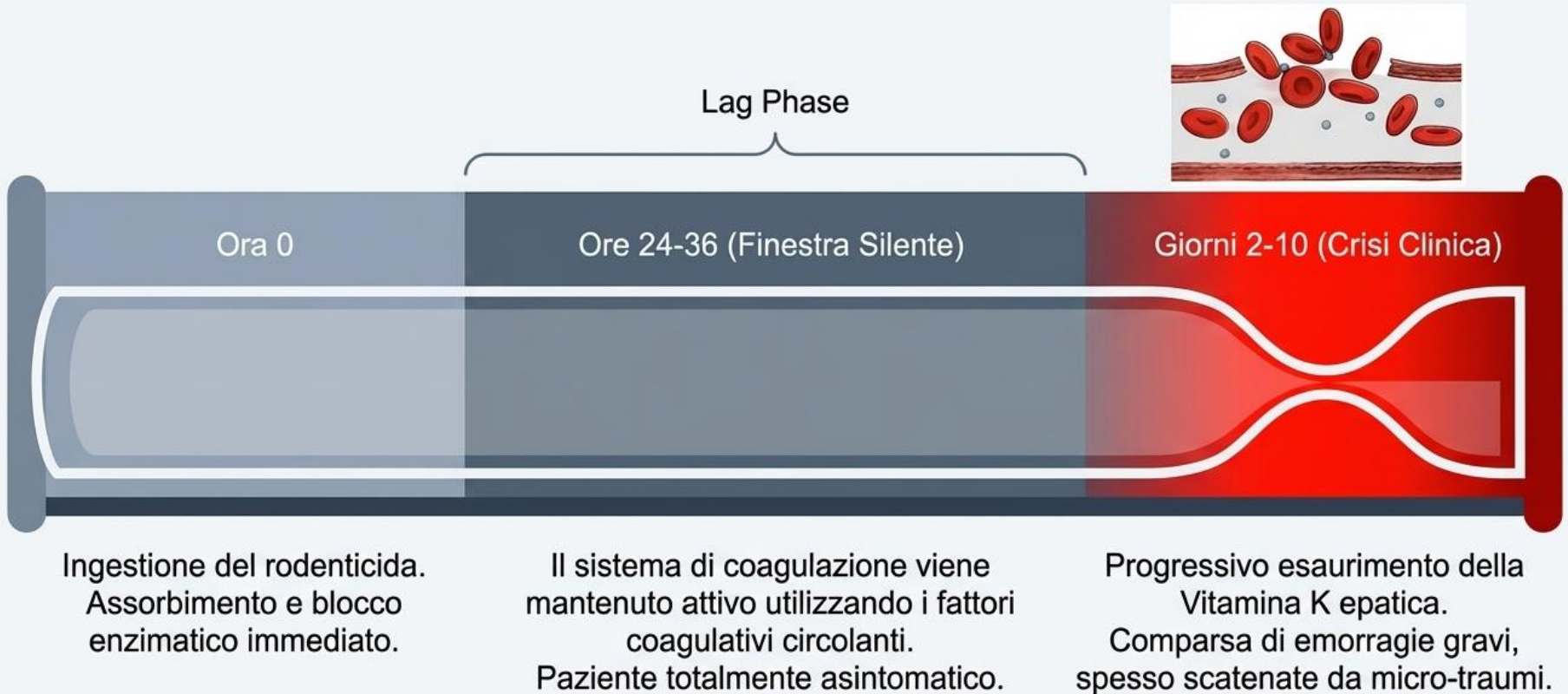
- Riduzione progressiva della concentrazione epatica della Vit. K
- Riduzione progressiva dei fattori II, VII, IX e X attivati
- Attività del sistema di coagulazione è mantenuta per 24-36h



Emorragie gravi anche per piccoli traumi che si verificano od in seguito ad esposizioni ripetute o dopo 2-3 gg dall'ingestione singola dei prodotti di II e III generazione



L'Effetto a Cascata: La Falsa Sicurezza (Lag Phase)



Fattori Aggravanti e Avvelenamento Secondario

Sinergismo e Aggravanti

Spiazzamento Farmacoproteico:

- FANS (Salicilati, fenilbutazone) spiazzano l'anticoagulante dalle albumine.

Inibizione Microflora:

- Sulfamidici bloccano la sintesi intestinale di Vitamina K.

Epatopatie:

- Ridotta sintesi basale dei fattori di coagulazione.

Età e Specie:

- Ruminanti più resistenti; soggetti giovani più sensibili.
- Lattazione protettiva (prolattina).

Rischio Ecologico: Avvelenamento Secondario

Rischio altissimo per la fauna selvatica (rapaci, volpi, mustelidi) che predano roditori intossicati contenenti residui epatici di II/III generazione.



La Finestra Clinica: Sintomatologia

Manifestazioni cliniche evidenti tra i 2 e i 10 giorni post-ingestione.

Forma Acuta

Rara, ma spesso fatale e fulminea.

Morte improvvisa dovuta a emorragie massive in spazi chiusi vitali (cerebrali, pericardiche, intratoraciche, addominali).



Forma Subacuta/Cronica (Più Frequente)

❑ Segni Iniziali Aspecifici:

- Anoressia, letargia, prostrazione (35%), ipotermia.

❑ Segni Cardiorespiratori:

- Pallore mucose, anemia (50%), tosse, dispnea (14%).

❑ Segni Emorragici Evidenti (51%):

- Epistassi, melena, ematemesi, ematuria.

❑ Segni Locomotori:

- Difficoltà motorie improvvise dovute a emartro (sanguinamento articolare) o emorragie intramuscolari.

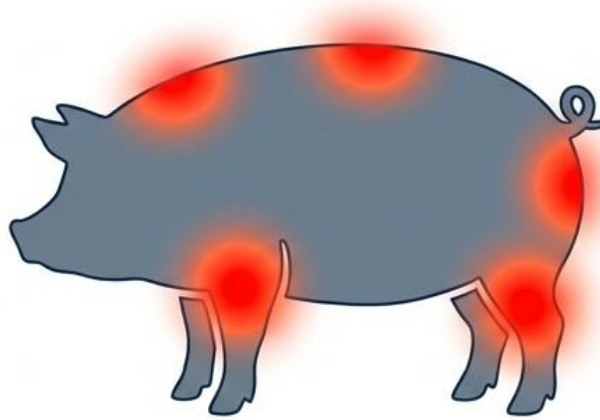


Mappa Anatomica delle Emorragie

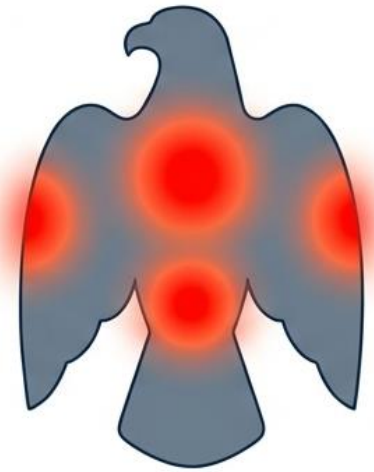
Principali siti di sanguinamento per specie



Cane e Gatto: Tessuti sottocutanei (soggetti obesi), Cavità pleurica/Mediastino, Tessuti perirenali, Vescica.



Suino: Articolazioni (ematro severo) e tessuti sottocutanei.



Uccelli: Ovaie, muscoli intercostali, sottocute.

Profilo Diagnostico e Indicatori Chiave

Tempo di Quick (PT) – **THE GOLD STANDARD**

> 7-10 sec (cane) | > 5-10 sec (gato) | > 5-9 sec (gatto).

Il test **PIÙ SENSIBILE**. Positivo anche nelle fasi iniziali asintomatiche. Si basa sul Fattore VII, che possiede l'emivita più corta. Un aumento del PT > **25%** è diagnostico.

APTT

Tempo di
Tromboplastina Attivata
> 15-25 sec.

Tempo di Coagulazione

> 3-4 min (cane), > 5 min
(gatto). Tempo di
sanguinamento > 2-5 min.

Emocromo & Prelievi

Anemia normocitica
normocromica.
Prelievi utili: Sangue,
fegato, rene, esca sospetta.

PROFILO CLINICO DELL'INTOSSICAZIONE (*)

(*) mod. da Thomas (1994)

Frequenza %



DIAGNOSI

Anamnesi

- Tempo di coagulazione: > 3-4 min (cane)
> 5 min (gatto)
- Tempo di sanguinamento > 2-5 min
- Emocromo: anemia normocitica normocromica
- Esami radiografici ed ecografici
- Tempo di tromboplastina attivata: > 15-25 sec

DIAGNOSI

- Tempo di Quick (PT): > 7-10 sec (cane)
> 5- 9 sec (gatto)

E' il più sensibile ed è positivo anche nelle fasi iniziali dell'intossicazione (spesso asintomatiche): si basa sul valore del fattore VII, che nel cane presenta l'emivita più corta



aumenta del 25%

- Prelievi per analisi: sangue, esca, fegato, rene

Diagnosi Differenziale: Il Triage Emorragico

Malattie Emorragiche Acquisite

Intossicazione da Metalli Pesanti
(Arsenico, Piombo, Mercurio)

Epatopatie severe (insufficienza di
sintesi epatica globale)

Porpore trombocitopeniche
(immunomediate o infettive)

Intossicazione da Pteridium
(Felce aquilina)

Malattie Emorragiche Ereditarie

Emofilia A (Deficit Fattore VIII)

Emofilia B (Deficit Fattore IX)

Carenza di Fattore XII

Malattia di Von Willebrand

Protocollo Terapeutico I: Il Paziente Asintomatico

Intervento immediato post-ingestione (Finestra 0-12 ore)

STEP 1 - Decontaminazione

Provocare il vomito. Somministrare Apomorfina (cane: 0.05 – 1 mg/kg SC o IM).

STEP 2 - Adsorbimento

Somministrazione di Carbone Vegetale Attivato per legare il tossico residuo nel tratto GI e interrompere il ricircolo entero-epatico.

STEP 3 - Profilassi Antidotica

Iniziare la somministrazione preventiva di **Vitamina K1** per os. Monitorare rigidamente i tempi di coagulazione nei giorni successivi.

Protocollo Terapeutico II: La Sindrome Emorragica

Intervento in fase acuta di sanguinamento e deficit coagulativo

PHASE 1 - Dose di Attacco (Vitamina K1)

2-5 mg/kg E.V. (se necessario, ripetere 2-3 volte ogni 12 ore).
Usare Fitomenadione (Vit K1), la Vit K3 è inefficace.

CONTROINDICAZIONE ASSOLUTA

Le vie S.C. e I.M. sono **VIETATE** a causa del rischio di ematomi massivi.

Possibile via **rettale** in soggetti di piccola taglia.

PHASE 2 - Dose di Mantenimento

2-5 mg/kg per OS lentamente, tutti i giorni.

Durata: 7 gg (Warfarin) -> 14 gg (I Gen) -> 21 gg (II Gen) -> >28 gg (III Gen/Sconosciuto).

PHASE 3 - Supporto Intensivo

Fluidoterapia, ossigenoterapia.

Trasfusione di sangue intero o plasma fresco congelato/PPSB (fornisce fattori di coagulazione immediati).