

# Intossicazione da UREA e derivati

**L'avvelenamento da urea e da altri composti organici dell'azoto, si verifica prevalentemente nei ruminanti!**

## **FONTI:**

- Somministrazione ai ruminanti come fonte di **NPN**: urea, biureto, fosfato biammonico, solfato di ammonio.
- **Fertilizzanti**: urea, nitrato di ammonio ed altri sali.
- Il cloruro di ammonio viene utilizzato in **terapia veterinaria** per ridurre l'incidenza dell'urolitiasi nell'ovino e nel bovino e come espettorante nel suino.

# TOSSICOCINETICA

- L'urea ed i Sali di ammonio somministrati come  $N_2$  non proteico possono generare  $NH_3$  a livello ruminale ad opera di enzimi (ureasi) della flora batterica.

- L' $NH_3$  viene rapidamente assorbita a livello dei prestomaci.

- In sede epatica l' $NH_3$  viene:

Riconvertita in urea (ciclo dell'urea)

Utilizzata per la sintesi di glutamina

**Metabolizzata per mezzo dell'aminazione riduttiva degli  $\alpha$ -chetoacidi. Questa via rappresenta la principale via di detossificazione dell' $NH_3$ .**

**L'UREA VIENE ELIMINATA ATTRAVERSO L'URINA E LA SALIVA**

# TOSSICITA'

La tossicità dell'urea è legata alla sua entità di idrolisi in  $\text{NH}_3$  e all'apporto di carboidrati facilmente fermentescibili (amido). Se l'apporto di carboidrati è insufficiente, si accumula più  $\text{NH}_3$  di quanto i microrganismi nello stesso arco di tempo possono utilizzare per la sintesi proteica.

Questa ammoniaca ruminale è presente sotto forma di  $\text{NH}_4\text{OH}$  e perciò viene emessa solo in piccole quantità con l'eruttazione. L'eccesso per contro viene assorbito e convogliato al fegato che trasforma l'ammoniaca in urea.

Una parte di questa urea torna a livello ruminale ed una parte viene escreta con le urine.

Se in questo ciclo viene ecceduta la capacità di sintesi epatica dell'urea si genera iperammoniemia con comparsa della sintomatologia.

# TOSSICITA'

**LA TOSSICITA' DELL'UREA E' CONDIZIONATA DA DIVERSI FATTORI CHE POSSONO TRASFORMARE GLI EFFETTI PRODOTTI DA UN COMPOSTO DI SOLITO TOLLERATO IN UNA GRAVE TOSSICOSI!**

- 1. ASSUEFAZIONE:** bovini abituati ad assumere urea e derivati, possono tollerare dosi fino ad 1 g/Kg, tossiche per animali non abituati.
- 2. ATTIVITA' DELL'UREASI:** è condizionata dal pH (ottimale:7.5-8) e dalla T° (ottimale 38°-40°).
- 3. ETA':** i vitelli preruminanti sono meno sensibili, mentre i giovani ruminanti sono più sensibili dell'adulto

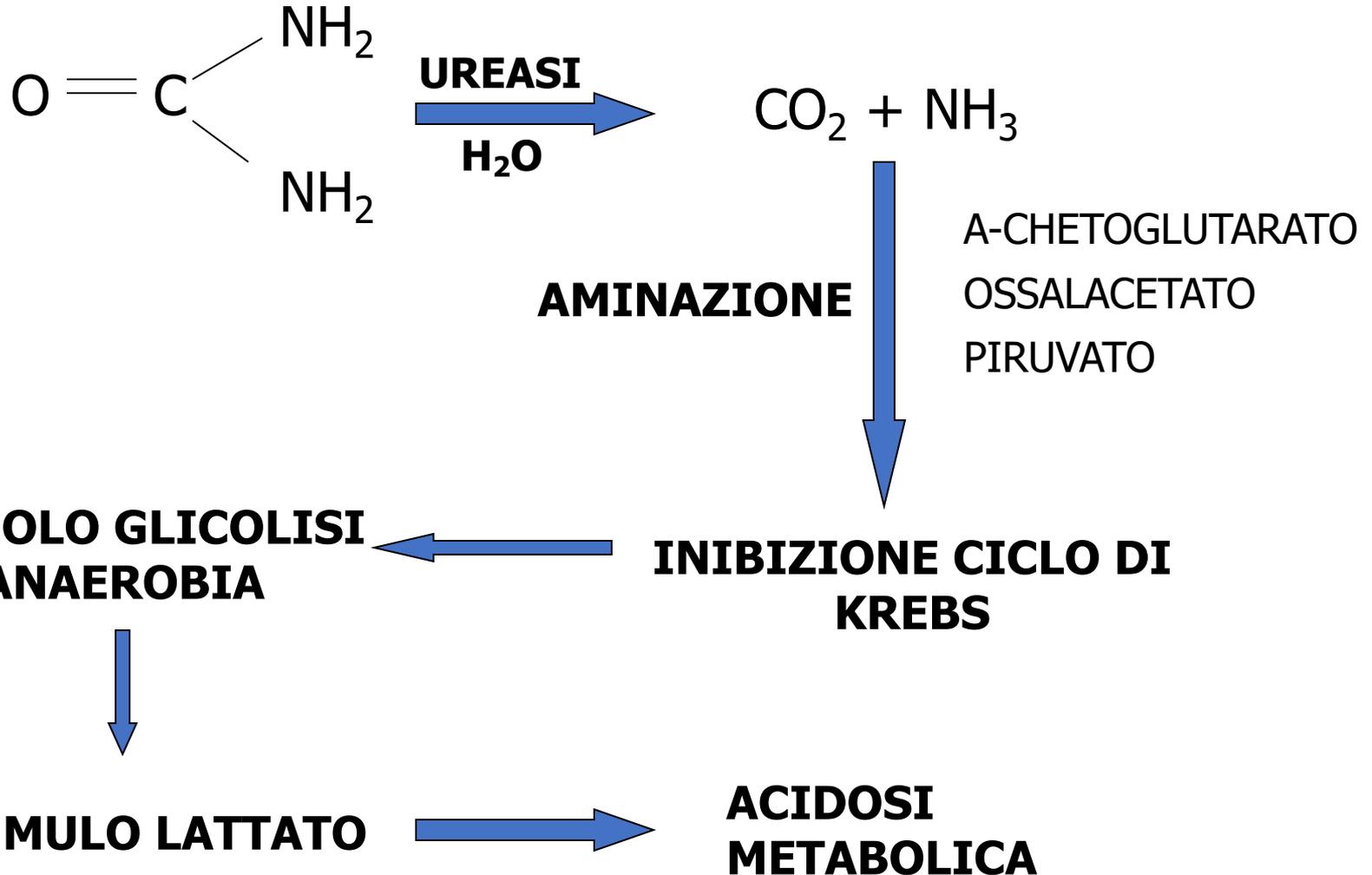
# TOSSICITA'

**4. CARENZA DI H<sub>2</sub>O:** l'acqua diluisce l'NH<sub>3</sub> formatasi nel rumine, limita l'azione dell'ureasi ed aumenta l'eliminazione urinaria dell'urea.

**5. PATOLOGIE EPATICHE:** riduzione dei processi metabolici detossificanti (vecchiaia, processi infiammatori e degenerativi, parassitosi).

**6. FORAGGI RICCHI DI SOIA E DERIVATI:** contengono ureasi.

# TOSSICODINAMICA



# TOSSICITA'

L'urea risulta molto più tossica per i ruminanti e fra questi l'ovino è più sensibile del bovino

Ovino	Bovino
DL 0.3-0.5 g/Kg	DL 1-1.5 g/Kg

# TOSSICITA'

- Il cavallo è meno sensibile all'intossicazione da urea rispetto a quella causata da sali di ammonio.

Cavallo: **DL 3-4 g/Kg**

- I monogastrici sono praticamente insensibili all'intossicazione da urea, ma sono molto sensibili a quella da sali di ammonio.

<b>SUINO</b>	
Urea	Praticamente insensibili
Sali di ammonio	DL 1-3 g/Kg

# TOSSICODINAMICA

Sono più colpiti i tessuti ad alto fabbisogno energetico:  
**cuore, SNC**

- 1. Cuore:** azione tossica diretta dello ione ammonio + iperkaliemia (origine non chiarita) → iniziale depressione seguita da tachiaritmie → **fibrillazione e blocco.**
- 2. SNC:** azione diretta dello ione ammonio sui motoneuroni (riduzione dell'inibizione postsinaptica alterazione dello scambio ionico) → azione stimolante e convulsivante.
- 3. POLMONE:** edema polmonare (aumento permeabilità capillare in seguito a stimoli riflessi autonomi) + polipnea (edema ed acidosi)

# SINTOMATOLOGIA

**L'INSORGENZA DEI SINTOMI E' PIUTTOSTO RAPIDA (poche ore dopo l'assunzione) COSI' COME L'EVOLUZIONE (morte o risoluzione in poche ore; max 1-3 giorni)**

## **SINTOMI:**

- 1. Nervosi:** ipereccitabilità, eccessiva risposta agli stimoli esterni, tremori muscolari, convulsioni (tonico-clonico, può apparire opistotono).
- 2. Gastro-enterici:** scialorrea (azione irritante dovuta all'eliminazione salivare), atonia ruminale (di origine nervosa e per fenomeni di indigestione), meteorismo (eccessiva produzione di CO<sub>2</sub>), dolori colici.

# SINTOMATOLOGIA

- 3. Respiratori:** polipnea, dispnea (atteggiamento di "fame d'aria").
- 4. Cardiaci:** iniziale bradicardia → extrasistoli → tachicardia → fibrillazione, può comparire blocco cardiaco.
- 5. LA MORTE PUO' SOPRAGGIUNGERE DURANTE UN ACCESSO CONVULSIVO.**

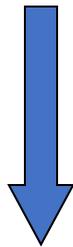
# DIAGNOSI

## SI BASA SUI DATI ANAMNESTICI

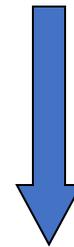
(somministrazione di urea o derivati con la dieta, animali giovani e non abituati, ecc.)

## E SUI SINTOMI

**Ma anche.....**



**Reperti clinici**



**Reperti anatomo-  
patologici**

# DIAGNOSI

## REPERTI CLINICI

1. **DIMINUZIONE DEL pH EMATICO** (6.9-7), come conseguenza dell'acidosi metabolica.
2. **Iperkaliemia.**
3. **IPERAMMONIEMIA** (i primi segni clinici possono insorgere con valori pari ad 1 mg/dl, la morte può avvenire con valori pari a 3-6 mg/dl).
4. **INNALZAMENTO DEL pH DEL LIQUIDO RUMINALE** (da 6.4-6.5 a 7.5).

# DIAGNOSI

## REPERTI ANATOMO-PATOLOGICI

- 1. CARACASSE RIGONFIE**, rapida decomposizione, fuoriuscita di liquido schiumoso maleodorante dagli orifizi.
- 2. ALLA NECROSCOPIA, FORTE ODORE AMMONIACALE**, gastro-enterite catarrale o emorragica, edema polmonare, mucose congeste, schiuma in trachea e bronchi, soffusioni emorragiche alle sierose.
- 3. ISTOLOGIA:** degenerazione torbida epatica e renale.

# TERAPIA

- 1. Somministrare acqua fredda** (fino a 20-40 L nel bovino, 5 L nell'ovino), per diluire l' $\text{NH}_3$  presente nel ruminale ed abbassare la  $T^\circ$  (in modo da inibire l'attività ureasica).
- 2. Somministrare** fino a 4-5 L (bovino), 0.5-1 L (ovino), di **ACIDO ACETICO** al 5%, oppure **ACETO** (per abbassare il pH ruminale in modo da inibire l'attività ureasica).
- 3. Somministrare tranquillanti**, se necessario per contrastare i sintomi nervosi. (es. DIAZEPAM 1-2 mg/Kg IM o EV).
- 4. Somministrare soluzioni reidratanti** (Ringer lattato), e **DIURETICI** per favorire l'eliminazione urinaria e risolvere l'edema polmonare (es. furosemide 0.5-1 mg/Kg ogni 6-12 ore, EV o IM).

# TERAPIA

**5. Ruminotomia**, evacuazione CO<sub>2</sub>, rimozione di parte del contenuto ruminale e/o ricostituzione con contenuto ruminale di animali sani.

**6.** Alcuni autori suggeriscono la **somministrazione di ACIDO GLUTAMMICO**, 50-200 g/capo (facilita la detossificazione dall'NH<sub>3</sub>)