

" INTOXICACION POR UREA "

Por

JORGE ENRIQUE TORRES G.

EUDORO VELASQUEZ

14. INTOXICACION POR UREA

14.1. GENERALIDADES

Desde que se ha divulgado en la práctica la alimentación de bovinos y otros rumiantes sustituyendo en forma artificial las proteínas por úrea, los casos de intoxicación ocasionados por este compuesto, han aumentado.

El rumiante recibe la mayor parte de su nitrógeno alimenticio como proteínas, pero tiene la capacidad de utilizar el nitrógeno no proteico (NNP) para sintetizar estas proteínas, si a la dieta se le adiciona suplemento de carbohidratos (melaza).

Las limitantes para reemplazar el nitrógeno proteico, por el NNP son principalmente: La alta concentración de potasio de la melaza, que produce graves trastornos digestivos y la insuficiente adición de azufre, para síntesis de aminoácidos como metionina cistina y cisteína.

14.2. FACTORES PREDISPONENTES PARA QUE SE PRESENTE INTOXICACION POR UREA EN RUMIANTES.

1. Concentrados mal balanceados en porcentajes de úrea.
2. Dietas con alto contenido fibroso, aunque la úrea esté dentro de límites normales.
3. Ayuno prolongado en animales a los cuales ya se los había acondicionado a ingerir úrea y luego se le deja ingerir concentrado a voluntad.
4. Insuficiente cantidad de energía (carbohidratos) para síntesis de aminoácidos. Los carbonos de los carbohidratos llegan a componer gran parte de las estructuras químicas de los aminoácidos sintetizados.
5. Alta temperatura ruminal. A mayor temperatura, mayor actividad bacteriana y enzimática.
6. Alto pH ruminal. pH alcalino se forma NH_3 en mayor proporción; A pH ácido se forma más NH_4 , el cual se absorbe menos desde el rúmen.
7. Bajo consumo de agua. Disminuye la eliminación renal, provocando mayor concentración de compuestos tóxicos en sangre.

14.3. TOXICIDAD

La dosis tóxica en bovinos no acostumbrada a ingerir úrea en la dieta se calcula en 0,50 gramos por kilo de peso vivo como máximo. Rumiantes a los cuales se les incrementa lentamente el contenido de úrea en la ración pueden digerir hasta 400 gramos por día ó 1 gramo por kilo de peso vivo sin causar ningún problema. Los bovinos desarrollan rápida tolerancia, pero esta se pierde si la úrea se suspende por algunos días.

La toxicidad de la úrea varía con la edad del rumiante, siendo los jóvenes (mayores de 10 meses) poco susceptibles, porque su flora bacteriana es muy baja cuando se desarrolla el rúmen; los terneros son más susceptibles de intoxicación que los adultos.

La úrea generalmente se recomienda en concentrados hasta 3%, y en forrajes, hasta 1% como máximo.

La toxicidad de la úrea y otros compuestos a base de nitrógeno no proteico (NNP) depende, de su hidrólisis a amonio. Los bovinos y otros rumiantes son más susceptibles, porque el rúmen contiene ureasa que activa la hidrólisis de la úrea.

14.4. MECANISMO DE ACCION

La toxicidad de la úrea resulta de la absorción de NH_3 del tracto gastrointestinal. El NH_3 pasa directamente al torrente circulatorio, siendo más rápida su absorción si el pH ruminal es alto (mayor de 8), lo cual también estimula la ureolisis por acción de la ureasa.

La intoxicación se presenta cuando la capacidad del riñón para excretar NH_3 es inferior a la cantidad de NH_3 que pasa a la sangre desde el rumen.

A pH 7 o más bajo en el rumen el NH_3 se transforma en NH_4 , este amoniaco pasa en menor cantidad al torrente circulatorio. En intoxicación por úrea, tiende a presentarse alcalosis ruminal y puede haber en principio una alcalosis sanguínea, pero no es la causa de la muerte. Se ha demostrado que el pH sanguíneo baja de 7,4 a 7 en el momento de la muerte por una aparente inhibición del ciclo de Krebs, resultando una glicólisis compen

satorio anaerobia. Se ha demostrado que los síntomas de intoxicación se presentaban cuando el nivel de nitrógeno amónico sanguíneo alcanzaba 0.84 a 1.3%, ataxia en 2 mgr % y muerte en 5 mgr %.

No es aconsejable mezclar úrea con harina de soya, porque la ureasa que contiene esta materia prima, impide la formación de amoniaco.

Algunos autores afirman que los compuestos de la úrea tienen factores neurogénicos y adrenérgicos que aumentan la permeabilidad capilar, y que a nivel pulmonar, ocasionan edema.

14.5. SINTOMAS

El curso clínico de la intoxicación por úrea es rápido, presentándose a los pocos minutos o a las pocas horas de haberla ingerido. Los animales manifiestan dolor abdominal, rechinar de dientes, se golpean el abdomen, vómito, salivación, contracciones en músculos de la cara, principalmente en párpados y labios, pulso venoso en la yugular, ataxia, disnea, convulsiones poliurea, timpanismo y por último espasmos tetánicos y muerte.

14.6. LESIONES

No hay lesiones específicas en las intoxicaciones por úrea, se observan numerosas hemorragias de tipo petequiral en piel y serosas. La sangre de color más claro y brillante con baja coagulación. Al abrir el rumen, se puede detectar olor amoniacal fuerte. El edema pulmonar, con congestión, y hemorragias petequiales es frecuente. Ulceras hemorrágicas en mucosa de estómagos, intestino especialmente al cuajar.

Hígado aumentado de tamaño, algunas veces pálido, otras congestionado y friable. Cerebro y meninges congestionados.

14.7. DIAGNOSTICO

Basado en la historia clínica y observación de los alimentos y potrerros, ya sea que en la dieta se esté suministrando úrea, o que se esté abonando con este compuesto,

Se tomaran muestras de alimento, sangre completa, suero, contenido ruminal y orina. Estas muestras deberan ser congeladas inmediatamente y solo se descongelaran en el momento del análisis. La adición de solución de cloruro de mercurio saturada puede ser utilizada para paralizar la acción enzimática sobre proteínas naturales. En los casos de intoxicación el contenido de amonio en el rumen está por encima de 80 mg/100 ml.

14.8. TRATAMIENTO

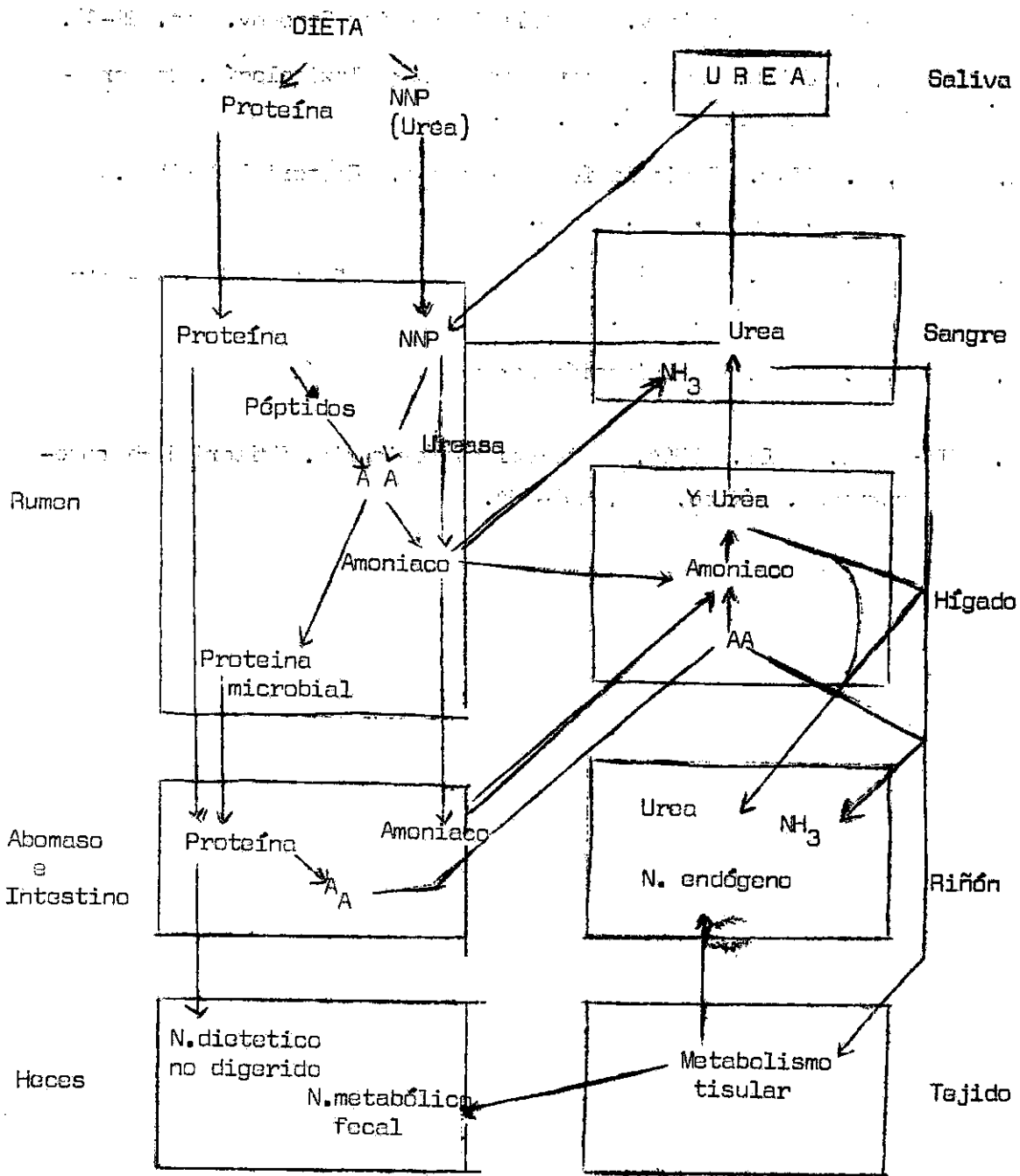
Tres a cinco galones de agua fría oralmente y un galón de ácido acético al 5% es el tratamiento inicial en animales que no estén en convulsiones. La razón de este tratamiento es el de disminuir la temperatura ruminal y bajar el pH mediante la transformación del NH_3 en NH_4 por acción del ácido acético. Al mismo tiempo se reduce la hidrólisis y el agua diluye el amoniaco presente disminuyendo la concentración y la absorción del rumen.

Para los casos de timpanización se recomienda trocarizar a los animales. Por esta vía se puede introducir el agua y el ácido acético al 5% en los animales a los cuales no se les pudo suministrar vía oral.

Los barbitúricos, ayudan a aliviar los síntomas convulsivamente; bloqueantes adrenérgicos como la ergotamina y la administración de solución salina con magnesio y calcio I.V. han dado buenos resultados.



METABOLISMO DEL NITROGENO EN RUMIANTES. UTILIZACION DE N N P.



BIBLIOGRAFIA

1. BUCK W., G. OSWEILER, V. GELDER. 1974. Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology. Kendall Publishing Company. pp. 39-42.
2. DEL RIO, I. JONES. 1970. Anotaciones sobre Toxicología. Universidad Nacional. Bogotá. pp. 141-144.
3. GARNER, R. 1970. Toxicología Veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza. España. pp. 81-83.
4. OSPINA, L. - 1975. Intoxicación por Urea. Mecanografiado. Universidad del Tolima. 6 p.
5. PINZON, F. 1975. Comunicación personal. Bogotá.
6. SMITH H. J. JONES. 1964. Patología Veterinaria. Editorial Hispano-Americana. México. pp. 593-594.