

INTOXICACIÓN POR UREA Y SAL

Dr. Roberto Parada N. 2004. Toxicología Veterinaria.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Minerales](#)

1. UREA

La urea se utiliza en la producción de rumiantes como fuente de nitrógeno no proteico (NNP). Otras forma de NNP para el ganado son el amonio anhidro, así como el fosfato mono y diamónico; el biuret no tiene hoy la importancia que al respecto tuvo. Hay limitantes prácticas para el uso seguro de la urea y otras formas de NNP, a saber:

- ◆ El ganado debe acostumbrarse paulatinamente a la inclusión de urea en la ración.
- ◆ La dieta debe ser rica en energía.
- ◆ La urea no debe reemplazar a más del 33 % del nitrógeno total de la ración
- ◆ No debe sobrepasar una cantidad equivalente al 3 % del concentrado en la ración,
- ◆ No debe sobrepasar una cantidad equivalente al 1 % de la ración total en materia seca.

Transgresiones a estas limitantes dan origen a intoxicaciones, las que también pueden ocurrir cuando la mezcla de la urea con los restantes ingredientes de la ración ha sido inadecuada, o bien cuando accidentalmente el ganado consume una gran cantidad del producto o de fertilizantes que lo contienen. En tales casos, la excesiva producción de amoníaco lleva a alcalosis ruminal y ésta desencadena una severa alcalosis metabólica, componente esencial de la intoxicación.

Los rumiantes son más sensibles a la intoxicación por urea u otras formas de NNP que otras especies porque se encuentra ureasa en el rumen prácticamente desde los 50 días de edad. La inclusión de urea en la dieta de rumiantes no acostumbrados a ella puede causar efectos adversos en dosis de 0.3-0.5 g/kg de peso corporal; dosis de 1-1.5 g/kg son generalmente letales. La actividad de ureasa en el ciego equino no representa más allá del 25 % de la que ocurre en el rumen, por lo cual la adición de urea a la ración conlleva menos riesgos para los equinos que para los rumiantes. Los cerdos y los terneros en edad perinatal no son afectados por la adición de urea a la ración.

La intoxicación por urea -de curso rápido y generalmente fatal- es más común en el otoño, cuando se cambia la alimentación del ganado de una ración a base de voluminoso a otra suplementada con urea; en feed-lots, la enfermedad ocurre cuando el ganado es sometido a una ración de acabado. También suele ocurrir la intoxicación cuando, por enfermedad, se suspende la administración de urea y esta se reinicia posteriormente sin el necesario período de acostumbramiento.

El ganado afectado muestra los primeros síntomas de intoxicación entre 20 y 60 minutos después de ingerir una dosis tóxica, mostrando depresión, letargia, inquietud y luego hiperestesia; cesa la rumia y aparece timpanización, cólico, fasciculaciones y temblores, ataxia y tetania (el paciente cae con los miembros extendidos y rígidos). Ocurre edema pulmonar, origen de la disnea que presentan los enfermos. Se observa también sudoración y tialismo. El pH urinario es característicamente alcalino; hay amoniemia elevada (3-6 mM/l) y hematocrito aumentado en 10-15% sobre lo normal. La enfermedad dura 1,5-2 horas, con morbilidad de 50% y mortalidad de 80%. En la necropsia se detecta fuerte olor amoniacal al abrir el rumen. Los animales afectados en forma menos grave pueden recuperarse sin secuelas en 12-24 horas.

La exposición a urea o a otras fuentes de NNP puede evaluarse mediante análisis de laboratorio del nitrógeno amoniacal ($\text{NH}_3\text{-N}$) en muestras pre o postmortem de contenido ruminal, sangre entera, plasma y orina; puede también investigarse la cantidad de urea u otra forma de NNP en alimentos y aditivos a la ración, siendo irrelevante su determinación en especímenes biológicos. Todas las muestras deben congelarse de inmediato; alternativamente, el contenido ruminal puede preservarse agregando algunas gotas de una solución saturada de cloruro mercuríco a 100 ml de la muestra.

Concentraciones de $\text{NH}_3\text{-N}$ iguales o mayores que 2 mg/dl en sangre entera o suero indican exposición excesiva a NNP. La concentración de $\text{NH}_3\text{-N}$ en contenido ruminal es mayor que 80 mg/dl en la mayoría de los casos de intoxicación por urea o NNP y puede llegar a ser mayor que 200 mg/dl. El pH del contenido rumino-reticular debe también analizarse, encontrándose generalmente un valor de 7.5 -8 al momento de la muerte.

El tratamiento consulta la acidificación ruminal con 3-5 litros de vinagre o ácido acético 5% (2-8 L en bovinos, 0.5-2 L en rumiantes menores), aunque en ocasiones es preciso hacer recambio del contenido ruminal mediante rumenotomía, efectuando previamente un lavado de la mucosa ruminal con una solución ligeramente ácida. Debe apoyarse el estado general de los enfermos con hidratación apropiada y controlar la alcalosis metabólica; ha dado buenos resultados la infusión endovenosa de suero salino isotónico, así como la infusión de solución de calcio y magnesio para controlar la tetania.

2. SAL (CLORURO DE SODIO)

La adición de sal a las raciones de los animales puede causar intoxicación por esta sustancia, la que ocurre preferentemente en criaderos de aves y de cerdos. La cantidad de sal puede elevarse en la ración a niveles tóxicos cuando por error humano o fallas mecánicas la sustancia se dosifica erróneamente o se mezcla defectuosamente en el alimento, existiendo en ambos casos un incremento absoluto de cloruro de sodio en la ración. Es también frecuente, sin embargo, que ocurra intoxicación al fallar el aprovisionamiento de agua, llegándose a un incremento relativo –pero no por ello menos tóxico- de sal en la ración, cuya concentración se eleva como consecuencia en el líquido extracelular.

La afección ocurre con mayor frecuencia en cerdos y se debe casi siempre a restricción en el agua de bebida; en efecto, el nivel corriente de sal en la ración porcina (0.4-0.5%) se hace tóxico careciendo el ganado de suficiente ingesta de agua. Los cerdos afectados muestran una sintomatología nerviosa que se confunde fácilmente con la producida por la peste porcina clásica, enfermedad de Aujeszky, meningitis estreptocócica y otras afecciones. Se observa depresión, anorexia, ceguera, temblores, ataxia, empuje con la cabeza, torneo, deambulación sin rumbo, posición sentada, decúbito lateral con opistótono y convulsiones finales; el cuadro suele durar hasta 48 horas. La afección se caracteriza histopatológicamente por una meningoencefalitis eosinofílica, que constituye una lesión patognomónica de esta intoxicación. En el plasma, el sodio se encuentra en niveles de 160 mEq/l o mayores, al igual que en el líquido cefalorraquídeo.

El tratamiento consulta suspender de inmediato el consumo de alimento rico en sal y administrar agua fresca en pequeñas cantidades en forma frecuente; no obstante, fallece la mayoría de los enfermos.

Volver a: [Minerales](#)