

UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI PADOVA

Facoltà di Medicina Veterinaria



Tesi di laurea in Medicina Veterinaria

CASI DI INTOSSICAZIONE ACCERTATI MEDIANTE ANALISI DI LABORATORIO

Relatore:

Prof.ssa Francesca Capolongo

Correlatori:

Dr. Giovanni Binato

Dr. Laura Bille

Laureanda:

Chiara Brigo

523796

Anno Accademico 2010/2011

INDICE

RIASSUNTO

CAPITOLO I: ANALISI DELL'ORDINANZA MARTINI

Analisi dell'Ordinanza Martini	7
--------------------------------------	---

CAPITOLO II: ANALISI DELLE METODICHE DI LAVORO

Scopo della tesi.....	16
Materiali e metodi.....	18
Matrici	22
Verbali	24

CAPITOLO III: AVVELENAMENTI DA PESTICIDI

Premessa	28
Pesticidi inibitori dell'Acetilcolinesterasi	29
Pesticidi organoclorurati	38
Piretrine e Piretroidi	44
Rodenticidi anticoagulanti	48
Metaldeide	55
Stricnina	59
Fosforo di Zinco	63
Acidi e Alkali	69
Zolfo	73

CAPITOLO IV: INCIDENZA DEI CASI DI AVVELENAMENTO E RITROVAMENTO DI ESCHE

Risultati

Casi di sospetto avvelenamento e ritrovamento di esche e bocconi avvelenati	77
Specie coinvolte nei casi di avvelenamento	87
Incidenza dei casi di avvelenamento e ritrovamento esche nelle regioni di competenza dell'IZSVE	92
Analisi per densità abitativa di ogni regione	95
Incidenza dei casi di avvelenamento e ritrovamenti di esche nelle province del Triveneto	97
Sostanze implicate nei casi di avvelenamento e accertate tramite analisi	102
Sostanze utilizzate nelle esche e accertate tramite analisi	105
Tabelle riassuntive delle sostanze di maggiore riscontro.....	107
Valutazione degli avvelenamenti in funzione della specie	109

CAPITOLO V: CONCLUSIONI.....	115
-------------------------------------	------------

ALLEGATI

I: Ordinanza del Ministero del Lavoro e della Salute del 18 Dicembre 2008	118
II: Ordinanza del Ministero del Lavoro e della Salute del 19 Marzo 2009	121
III: Ordinanza del Ministero del Lavoro e della Salute del 14 Gennaio 2010	123
IV: Verbale proposto dalla Regione del Veneto	125
BIBLIOGRAFIA	126
FONTI LEGISLATIVE	132
FONTI WEBGRAFICHE	133
Ringraziamenti	134

RIASSUNTO

L'entrata in vigore dell'Ordinanza Martini del dicembre 2008 ha portato ad una serie di cambiamenti volti a migliorare una situazione che stava diventando critica.

L'Ordinanza vieta l'uso e la detenzione di esche e bocconi avvelenati e valorizza alcune figure e istituzioni essenziali per l'analisi e gli accertamenti del caso: il veterinario e le Asl. Inoltre è stata utile per ottenere una visione più realistica dei casi di avvelenamento nel nostro paese.

Come conseguenza, nel periodo considerato, il Laboratorio Contaminanti e Biomonitoraggio della sezione di Chimica dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSVE) continua ad avere una mole di lavoro molto elevata, testimonianza del fatto che l'Ordinanza ha portato ad una vera e propria rivoluzione nella gestione dei casi.

Per conoscere l'andamento della situazione si è resa necessaria la consultazione di tutti i documenti, a volte incompleti, nel periodo che va dall'ottobre 2009 all'ottobre 2010.

Si è proceduto quindi all'analisi dei casi di avvelenamento e ritrovamento di esche avvelenate nelle regioni Veneto, Trentino Alto Adige e Friuli Venezia Giulia. Per descrivere la situazione più nel dettaglio i dati sono stati elaborati anche in relazione alle singole province oltre che in funzione dei mesi dell'anno.

Inoltre i casi di avvelenamento sono stati percentualmente classificati in funzione delle sostanze implicate nell'avvelenamento oltre che della specie.

CAPITOLO I:

ANALISI DELL'ORDINANZA MARTINI

L'ORDINANZA MARTINI

In seguito al dilagare del fenomeno di uccisione e maltrattamento di animali mediante la disseminazione nell'ambiente di esche o bocconi avvelenati, che rappresenta un serio rischio per la popolazione umana, il Sottosegretario alla Salute Francesca Martini, ha firmato un'ordinanza sul "divieto di utilizzo e di detenzione di esche e bocconi avvelenati" il 18 dicembre 2008, entrata in vigore il 17 gennaio 2009.

Il provvedimento ha lo scopo di tutelare la salute dell'uomo e degli animali e di prevenire i rischi che la contaminazione ambientale può portare. In particolare il provvedimento ai fini della tutela della salute pubblica, della salvaguardia dell'incolumità delle persone, degli animali e dell'ambiente, vieta di utilizzare, preparare e abbandonare esche e bocconi avvelenati contenenti sostanze tossiche, compresi plastiche e metalli. L'Ordinanza prevede anche l'obbligo per il proprietario o il responsabile dell'animale deceduto a causa di esche o bocconi avvelenati di segnalare l'accaduto alle autorità competenti. In caso di disinfestazione e derattizzazione è fatto obbligo di segnalare alla comunità tali operazioni con avvisi idonei, almeno 5 giorni lavorativi prima dell'inizio dei lavori.

Questo provvedimento ha portato ad una vera e propria rivoluzione nella gestione dei casi di avvelenamento: ad esempio, il veterinario che emetta diagnosi di morte di un animale per avvelenamento, dovrà dare subito comunicazione e far giungere ogni campione all'Azienda Sanitaria Locale del territorio che valuterà se sia il caso, poi, di far richiesta all'istituto Zooprofilattico competente del territorio per un'eventuale analisi specifica del campione.

Un'altra importante novità che sancisce quest'ordinanza è il fatto che il costo delle analisi dei campioni fatti pervenire allo Zooprofilattico non è più a carico del

proprietario dell'animale o del richiedente stesso. In questo modo i veterinari liberi professionisti e i proprietari degli animali stessi che prima "magari" accettavano la morte del proprio animale domestico senza saperne il motivo, causa costi delle analisi, ora sono incentivati e hanno a disposizione un ulteriore aiuto per definirne le cause della morte qualora si sospetti un caso di avvelenamento.

Questa Ordinanza quindi potrebbe aiutare a mettere in luce il numero reale dei casi di avvelenamento e la presenza di esche ritrovate nel territorio che rappresentano un pericolo non solo per gli animali domestici ma anche per i bambini che potrebbero venirne a contatto ignorandone la pericolosità. Questo ovviamente aumenta la mole di lavoro per l'analisi dei campioni all'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSVE) e la spesa pubblica, fatto dimostrato dal maggior numero di campioni arrivati all'IZSVE dopo l'entrata in vigore dell'ordinanza.

Dopo il 18 dicembre 2008, l'Ordinanza ha subito delle modifiche che sono state qui integrate nella versione originale per una migliore comprensione e visione d'insieme dei parametri che sono stati modificati. L'Ordinanza completa e le successive modifiche sono presenti in allegato 1.

"Art.1

*2. Ai fini della tutela della salute pubblica, della salvaguardia e dell'incolumità delle persone, degli animali e dell'ambiente è vietato a chiunque utilizzare in modo improprio, preparare, miscelare e abbandonare esche e bocconi avvelenati o contenenti sostanze tossiche o nocive, compresi vetri, plastiche e metalli o **materiale esplosivo**; e' vietato, altresì, la detenzione, l'utilizzo e l'abbandono di qualsiasi*

alimento preparato in maniera tale da poter causare intossicazioni o lesioni al soggetto che lo ingerisce .”

In questo articolo viene aggiunta la voce “**materiale esplodente**”: si allarga la lista delle possibili sostanze che possono essere usate in maniera dolosa per l’avvelenamento degli animali domestici.

Il comma 3:

“3. Il proprietario o il responsabile dell' animale deceduto a causa di esche o bocconi avvelenati deve segnalare il caso alle Autorità competenti.”

Viene così sostituito:

“3. Il proprietario o il responsabile dell'animale deceduto a causa di esche o bocconi avvelenati deve segnalare il caso alle autorità competenti tramite il medico veterinario che emette la diagnosi di sospetto di cui all'art. 2, comma 1.”

Questo comma mette in chiaro la figura chiave del veterinario che deve emettere diagnosi di sospetto, senza la quale non si possono essere avvisate le autorità competenti.

Il comma 4:

“4. Le operazioni di derattizzazione e disinfestazione, eseguite da ditte specializzate, debbono essere effettuate con modalità tali da non nuocere in alcun modo le persone e

le altre specie animali, e pubblicizzate dalle stesse ditte, tramite avvisi esposti nelle zone interessate con almeno cinque giorni lavorativi d'anticipo. La tabellazione dovrà contenere l'indicazione della presenza del veleno, gli elementi identificativi del responsabile del trattamento, la durata del trattamento e le sostanze utilizzate.”

Viene così sostituito:

“4. Le operazioni di derattizzazione e disinfestazione, eseguite da ditte specializzate, devono essere effettuate con modalità tali da non nuocere in alcun modo alle persone e alle specie animali non bersaglio e devono essere pubblicizzate dalle stesse ditte, tramite avvisi esposti nelle zone interessate con almeno cinque giorni lavorativi d'anticipo. La tabellazione deve contenere l'indicazione di pericolo per la presenza del veleno, gli elementi identificativi del responsabile del trattamento, la durata del trattamento e l'indicazione delle sostanze utilizzate.”

L'articolo viene scritto in maniera più chiara andando a specificare che le operazioni di derattizzazione e disinfestazione non devono andare a colpire gli animali non bersaglio e rinforza l'obbligatorietà di indicazione di pericolo nelle zone in cui siano presenti queste operazioni.

Nell'Ordinanza del 14 gennaio 2010 poi, sono inseriti i seguenti commi che vanno a modificare l'Ordinanza del dicembre 2008:

“5. Al termine delle operazioni il responsabile della ditta specializzata deve provvedere alla bonifica del sito mediante il ritiro delle esche non utilizzate e delle spoglie dei ratti o di altri animali infestanti.

6. Nelle aree protette per motivi di salvaguardia di specie selvatiche oggetto di misure di protezione a carattere internazionale, ove esse siano particolarmente minacciate dai ratti, è possibile effettuare, previa comunicazione al Ministero della salute, operazioni di derattizzazione mediante rodenticidi senza l'utilizzo degli appositi contenitori di esche a condizione che:

a. il principio attivo utilizzato come rodenticida sia a bassa persistenza ambientale al fine di evitare la contaminazione della catena alimentare e dell'ambiente;

b. sia stabilita la durata massima di permanenza nell'ambiente delle esche in relazione agli obiettivi da raggiungere, sulla base della letteratura scientifica più aggiornata;

c. al termine dell'operazione le esche non utilizzate siano rimosse dall'ambiente e venga redatto un apposito verbale di chiusura dell'operazione, a cura del responsabile della stessa, nel quale sia indicato il numero di esche immesse nell'ambiente, l'area interessata dall'operazione e il numero di esche, non utilizzate e rimosse al termine dell'operazione. Il suddetto verbale, inviato in copia al Ministero della salute, e' a disposizione delle autorità competenti per eventuali controlli.”

“Art.2

Compiti del medico veterinario

1. *Il medico veterinario che, sulla base di una sintomatologia conclamata, emette diagnosi di sospetto di avvelenamento ~~e viene a conoscenza di un caso di avvelenamento~~ di un esemplare di specie animale domestica o selvatica, deve darne immediata comunicazione al sindaco e al Servizio veterinario della Azienda sanitaria locale territorialmente competente.”*

In questo primo comma dell'articolo 2 si ribadisce che il medico veterinario, di fronte ad un caso di avvelenamento, deve darne subito comunicazione al Sindaco e all'Azienda Sanitaria territorialmente competente.

Viene tolta la frase "o viene a conoscenza di un caso di avvelenamento". Questo sta ad indicare che ora un veterinario deve emettere diagnosi di sospetto avvelenamento sulla base della sua esperienza e sintomatologia conclamata dall'animale. Invece il veterinario che viene a conoscenza tramite terzi di un episodio di avvelenamento non può emettere una diagnosi di sospetto. Quindi si considerano solo i casi attendibili.

"Art. 3.

Istituti Zooprofilattici Sperimentali

*1. Gli Istituti zooprofilattici sperimentali devono sottoporre a **necropsia** l'animale ed effettuare le opportune analisi sui campioni pervenuti o prelevati in sede **necropsica**.*

*2. L'Istituto di cui al comma 1, deve eseguire le analisi entro trenta giorni dall'arrivo del campione e comunicarne gli esiti al medico veterinario che ha inviato i campioni, al Servizio veterinario dell'Azienda sanitaria locale territorialmente competente, al **sindaco** e, qualora positivo, all'Autorità giudiziaria."*

In questo articolo si è aggiunta l'importante figura del sindaco, che deve essere avvisata in caso di sospetto avvelenamento.

“Art. 4

2. In caso di decesso dell'animale il medico veterinario deve inviare le spoglie e ogni altro campione utile all'identificazione del veleno o della sostanza che ne ha provocato la morte all'Istituto zooprofilattico sperimentale competente per territorio, accompagnati da referto anamnestico, al fine di indirizzare la ricerca analitica.

L'invio di spoglie di animali deceduti per avvelenamento e campioni da essi prelevati, avviene per il tramite delle ASL competenti per il territorio o delle ditte convenzionate con le predette ASL.

A seguito di episodi ripetuti, ascrivibili alle stesse circostanze di avvelenamento confermato dall'Istituto zooprofilattico sperimentale, il medico veterinario, ove ritenga, può emettere diagnosi autonoma, senza l'ausilio di ulteriori analisi di laboratorio.”

Nel secondo comma dell'Articolo 4 si fa chiaro il ruolo delle Asl: ogni campione ritrovato nel territorio passa attraverso l'Asl competente o ditte convenzionate con esse. Gli istituti zooprofilattici devono sottoporre ad autopsia l'animale ed effettuare entro trenta giorni le analisi sui campioni prevenuti o prelevati durante l'autopsia e comunicarne gli esiti al medico veterinario che ha inviato i campioni, al servizio veterinario della Asl competente e, qualora le analisi siano positive, all'autorità giudiziaria. Viene abrogato l'ultimo comma che afferma che il veterinario, dove lo ritenga necessario e a seguito di ripetuti episodi, possa emettere diagnosi autonoma senza ulteriori analisi. Questo è importante per ottenere una vera e propria stima dei reali casi di avvelenamento, per scoprire quali sono le sostanze che vengono più utilizzate e per attuare un miglior controllo del territorio.

I sindaci ai quali siano pervenute segnalazioni di sospetto avvelenamento devono disporre l'immediata apertura di un'indagine e provvedere ad attivare le iniziative necessarie alla bonifica dell'area interessata, nonché segnalare l'area con apposita cartellonistica.

"Art. 4

4. Per garantire una uniforme applicazione delle attività previste dal presente articolo, è attivato, presso ciascuna Prefettura, un «Tavolo di coordinamento» per la gestione degli interventi da effettuare e per il monitoraggio del fenomeno.

*5. Il Tavolo di cui al comma 4, coordinato dal Prefetto o da un suo rappresentante, e' composto da un rappresentante della provincia, dai sindaci delle aree interessate e da rappresentanti dei Servizi veterinari delle Aziende sanitarie locali, del Corpo forestale dello Stato, degli Istituti zooprofilattici sperimentali competenti per territorio, delle Guardie zoofile e delle Forze di polizia locali e un **veterinario libero professionista nominato dall'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di appartenenza.**"*

Il "tavolo di coordinamento" descritto nel comma 4 dell'Articolo 4, viene modificato nel comma 5: al gruppo di lavoro viene aggiunta la figura del veterinario libero professionista nominato dall'Ordine dei Medici Veterinari della provincia di appartenenza, figura importante per la gestione dei casi sulla base della sintomatologia dell'animale e delle lesioni anatomo-patologiche in esso riscontrate.

“Art. 5.

Obblighi per i produttori

1. *I produttori di presidi medico-chirurgici, di prodotti fitosanitari e di sostanze pericolose appartenenti alle categorie dei ~~topiciidi, raticidi~~ **rodenticidi**, lumachicidi e ~~nematocidi~~ ad uso domestico, civile ed agricolo aggiungono al prodotto una sostanza amaricante **o repellente** che lo renda sgradevole ai bambini e agli animali non bersaglio. ~~Nel caso in cui la forma commerciale sia «un'esca», deve essere previsto un contenitore con accesso solo all'animale bersaglio.~~ **Nel caso di rodenticidi per uso civile deve essere previsto un contenitore, all'atto dell'utilizzo, con accesso solo all'animale bersaglio, fatti salvi i casi previsti all'art. 1 comma 6.***
2. *Nell' etichetta dei prodotti di cui al comma 1 devono essere indicati le modalità d'uso e di smaltimento del prodotto stesso.”*

Il comma in grassetto è stato aggiunto. I produttori di presidi medico-chirurgici e prodotti fito-sanitari devono obbligatoriamente aggiungere una sostanza amaricante e repellente tale da renderla sgradevole per bambini e animali non target. Per i rodenticidi ad uso civile, per la tutela della salute pubblica viene migliorata l'Ordinanza: deve essere previsto un contenitore con accesso solo all'animale bersaglio.

CAPITOLO II:

ANALISI DELLE METODICHE DI LAVORO

SCOPO DELLA TESI

Lo scopo di questa tesi è stato confrontare l'incidenza dei casi di avvelenamento negli animali nel Triveneto, confermati attraverso la diagnosi di laboratorio, nel periodo che va dall'Ottobre 2009 all'Ottobre 2010, confrontandoli con quelli ottenuti nel periodo 2008-settembre 2009, riportati in un precedente studio iniziato a partire dal 2008 (tesi di laurea di Bille L., 2010), per valutare nel tempo gli effetti dell'Ordinanza Martini.

In caso di sospetto avvelenamento o di ritrovamento di esche sospette, i campioni giungono alla Struttura Complessa 2 – Chimica, Laboratorio contaminanti e Biomonitoraggio dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie (IZSVE) per essere analizzati e valutare l'eventuale presenza, al loro interno, di sostanze tossiche.

Grazie alla collaborazione con questo laboratorio nel periodo che va dall'Ottobre 2009 all'Ottobre 2010, è stato possibile non solo raccogliere i dati relativi alle analisi condotte, ma anche effettuare lo studio delle caratteristiche dei campioni inviati. Quest'ultimo aspetto permette di arricchire il bagaglio di conoscenza utile per poter indirizzare l'iter analitico a cui verrà sottoposto il campione in linea anche con quanto riportato nel verbale (ove presente) di accompagnamento.

MATERIALI E METODI

Per non generare confusione, in questa tesi si propone la seguente terminologia:

- Il termine “campione” sta ad indicare il materiale che perviene all’IZSVE per gli accertamenti richiesti. Spesso risultava composto da più materiali da analizzare (ad esempio: stomaco e fegato dell’animale deceduto; materiale vomitato dall’animale prima della morte; esca ritrovata nei pressi dell’animale deceduto); poteva inoltre capitare che uno stesso campione contenesse materiali di diversi animali deceduti.
- Il termine “caso di sospetto avvelenamento” e, in caso di positività, “caso confermato di avvelenamento” indica che il campione deriva da un animale che ha subito un episodio di avvelenamento.
- Il termine “esca sospetta” e, in caso di positività, “esca positiva” indica che il campione risulta essere un’esca o un boccone avvelenato pervenuto per gli accertamenti.

Il periodo trascorso presso l’Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie è stato molto utile per capire il percorso ed i metodi a cui è sottoposto un campione per rilevare l’eventuale presenza di sostanze tossiche.

Lavorando nel periodo compreso tra ottobre 2010 e marzo 2011 ho avuto la possibilità di occuparmi direttamente delle problematiche connesse con questo tipo di analisi.

In sintesi il mio lavoro consisteva in:

- Verifica della corrispondenza tra quanto riportato fisicamente sul campione ricevuto: numero di campione, tipologia (stomaco, fegato, esca, ecc.), richiesta di analisi, generalità con quanto registrato nel database Izilab.

- Attenta osservazione e descrizione del campione in appositi rapporti e suddivisione del campione in aliquote idonee per la successiva analisi.
- Verifica e valutazione dei risultati analitici tramite consultazione del database di refertazione e del documentale disponibile.

Per prima cosa era necessario controllare il numero di campioni inviati con quelli registrati, a volte poteva succedere che ci fossero delle incongruenze tra numeri di accettazione degli stessi e le richieste di analisi. Non rado si rendeva necessario anche il controllo del verbale di provenienza del campione (se presente): poteva capitare infatti che venisse registrato come unico campione un barattolo contenente vari organi di animali diversi. In questo caso si controllava il verbale per conoscere il numero esatto di animali avvelenati e quindi da quanti organi dovevano essere prelevate le quantità di matrice necessaria per gli accertamenti.

Successivamente bisognava controllare il numero dei campioni e le analisi da eseguire su un programma gestionale chiamato Izilab utilizzato nell'Istituto per la registrazione, la gestione, e la refertazione dei campioni. Grazie a questo programma si può ottenere un foglio di lavoro utile per poter dare un ordine al lavoro da eseguire in laboratorio, confrontare ancora una volta i numeri dei campioni e controllare ed eventualmente aggiungere, a seconda della necessità, le analisi da eseguire.

Dopo questa prima fase di organizzazione del lavoro si passava alla pratica vera e propria. La preparazione dell' aliquota consisteva nell'identificazione di provette all'interno delle quali veniva posta la quantità di campione necessaria per la successiva analisi. Per ogni campione bisognava preparare tante provette quante erano le analisi da eseguire. La maggior parte delle volte le analisi venivano richieste dal veterinario

che aveva eseguito l'autopsia in seguito alla morte dell'animale per sospetto avvelenamento.

Per preparare l'aliquota si rendeva necessaria la manipolazione del campione, utile anche al fine della descrizione dello stesso, per l'evidenziazione di caratteristiche particolari, colori inusuali od odori insoliti. Tramite questo primo approccio si poteva segnalare la presenza di forme o colori utili per indirizzare la ricerca della sostanza, in modo da suggerire, ove necessario, come prima analisi la sostanza che aveva la maggior probabilità di essere ritrovata nel campione.

Qualsiasi campione doveva essere maneggiato con la massima attenzione, mediante l'uso dei dispositivi di protezione individuale.

La valutazione dei dati è stata condotta sui risultati delle analisi dei campioni del periodo Ottobre 2009 – Ottobre 2010. La verifica dei risultati analitici si è basata sulla consultazione del programma Izilab e sui rapporti di descrizione del campione stilati dagli operatori nella fase di preparazione delle aliquote. Su queste schede di lavoro si annotavano non solo le caratteristiche fisiche e particolari del campione ma anche le quantità di aliquote inserite nelle singole provette, alla fine su queste schede veniva riportato per ogni analisi richiesta se questa era risultata positiva o negativa. La consultazione di Izilab e dei rapporti di descrizione del campione, da soli, non bastava per ottenere tutte le informazioni che servivano per la realizzazione di questa tesi. A causa di alcune mancanze presenti sia nel database che nei rapporti si è resa quindi necessaria la lettura di tutti i verbali di provenienza del campione del periodo preso in esame.

Matrici

Una sostanza tossica può entrare nell'organismo attraverso diverse vie e determinare avvelenamento in relazione a questa, alla dose, alle caratteristiche intrinseche della sostanza e a fattori legati all'animale. Le principali sono: ingestione, inalazione, passaggio attraverso la cute.

Nei casi di avvelenamento doloso, l'ingestione di sostanze tossiche avviene prevalentemente per via orale, ad esempio tramite esche e bocconi avvelenati. Non a caso l'Ordinanza Martini del 28 dicembre 2008 riguarda il divieto di detenzione e utilizzo proprio di esche e bocconi avvelenati che rappresentano la più facile via di avvelenamento doloso di un animale domestico e selvatico.

In relazione a questo tipo di contatto con la sostanza potevano essere inviati i seguenti tipi di campione: rigurgito, vomito, stomaco, intestino, fegato.

Lo stomaco poteva giungere con o senza contenuto gastrico e in presenza o meno dell'intestino. Quest'organo è la prima sede di contatto della sostanza e se questa passa il piloro arriva inevitabilmente all'intestino, dove viene assorbita. Per alcune sostanze lo stomaco non rappresenta solo una semplice tappa: è il caso del fosforo di zinco che qui viene attivato grazie al pH acido che causa la sua degradazione e conseguente liberazione di fosfina la quale viene assorbita ed è responsabile degli effetti tossici causati dall'ingestione di questa sostanza.

Vi è una differenza tra roditori e animali domestici: i primi secernono acido cloridrico in continuo mentre gli altri solo in presenza di pasto, questa differenza ne aumenta la selettività per i roditori (Nebbia, 1997).

Lo stomaco e il suo contenuto rappresentano la matrice di elezione per accertare un avvelenamento a seguito di ingestione. Sostanze ad elevata tossicità possono

determinare morte quasi immediata dell'animale e far sì che all'interno dell'organo permanga l'esca che non viene completamente digerita: è quindi un organo che permette una diagnosi immediata tramite autopsia. Anche se lo stomaco risulta vuoto, ci possono essere dei residui di sostanza tossica nella mucosa e quindi la sostanza può essere rilevata lo stesso.

In alcuni casi possono essere ritrovate nello stomaco resti di piante velenose che possono determinare avvelenamento e morte dell'animale.

Alcune volte può capitare che assieme allo stomaco arrivi anche il fegato. Quest'organo può essere utile ad esempio in caso di avvelenamento da rodenticidi anticoagulanti, perché queste sostanze interferiscono con il ciclo di riduzione-attivazione della vitamina K che avviene proprio nel fegato. Inoltre le sostanze di nuova generazione sono in grado di formare legami con proteine del parenchima epatico (Plumlee, 2004 c). In questo caso, la sostanza tossica si concentra nel tessuto epatico e con metodi analitici specifici è possibile rilevarne la presenza.

Assieme a questi organi principali ogni tanto è possibile che arrivino anche reni e polmoni. Su questi non è possibile eseguire le analisi appropriate perché non sono gli organi di elezione per i gruppi di sostanze considerati negli avvelenamenti dolosi. Inoltre, l'elevata tossicità delle sostanze impiegate spesso determina morte immediata dell'animale, che in questo caso non ha né il tempo di metabolizzarla né tantomeno di eliminarla attraverso reni e/o polmoni.

Molto spesso capita di dover aliquotare dei campioni classificati come "esca".

L'esca tradizionale è rappresentata da una polpetta di carne, pasta o pane, con all'interno la sostanza tossica. Manipolando l'esca per produrre le aliquote da mettere nelle provette si può a volte notare un diverso colore all'interno, per esempio polpette

di carne con all'interno granuli verdi-azzurri tipici della metaldeide. In certi casi però colori sgargianti risultano ben visibili anche sulla superficie esterna dell'esca. In questo caso la sostanza tossica non è riposta all'interno del boccone, ma sulla sua superficie: teste di pollo, costine, pezzi di carne, pesci, salumi, salsicce. Esche tutte molto appetibili se viste da un animale domestico.

Nella valutazione dei dati, è capitato spesso che un campione classificato come "esca" fosse in realtà un'esca ingerita dall'animale e successivamente rigurgitata, vomitata o espulsa a seguito di induzione del vomito. Indipendentemente dalla morte o meno dell'animale, questo materiale non doveva essere classificato "esca" come tale ma come "esca ingerita", quindi non come un'esca posizionata in un bosco o in un parco e poi ritrovata prima di compiere il danno, ma come un vero e proprio "elemento che ha causato avvelenamento".

Sono stati considerati casi di avvelenamento anche quelli in cui l'animale sopravviveva grazie alla tempestiva azione del veterinario, anche senza manifestazione di sintomi. In questo caso all'IZSVE veniva inviato il contenuto gastrico ottenuto con l'induzione del vomito.

Per una raccolta esaustiva delle informazioni e successiva valutazione si è resa necessaria la consultazione di tutti i verbali giunti all'IZSVE dall'ottobre 2009 all'ottobre 2010.

Verbali

In allegato 4 viene riportata la scheda di rilevazione per il piano di controllo avvelenamenti proposta dalla Regione del Veneto (www.regione.veneto.it)

Il verbale è un documento ufficiale proposto dalla Regione del Veneto con lo scopo di segnalare i casi di sospetto avvelenamento. È formato da tre parti:

- Nella prima parte si forniscono le generalità del proprietario dell'animale sospettato di essere stato avvelenato oppure dalla persona che ha ritrovato l'esca in area pubblica o privata.
- La parte centrale del documento fornisce un breve spazio per la descrizione dell'animale avvelenato: specie, razza, sesso, età, peso, elenco accurato dei sintomi rilevati, eventuale soccorso veterinario effettuato, terapia ed esito clinico, quali guarigione, decesso, o terapia ancora in corso.
- L'ultima parte del documento è da compilare in caso di ritrovamento di un'esca o boccone che si sospetti avvelenato: contiene informazioni riguardo il luogo di ritrovamento e la tipologia ambientale nella quale è stata ritrovata l'esca, ad esempio una zona agricola, area urbana, area boschiva, giardino privato.

Il veterinario che deve mandare un campione all'IZSVE deve per prima cosa compilare il suddetto verbale in ogni sua parte per dare il maggior numero di informazioni possibili per agevolare ed indirizzare le analisi.

L'elaborazione dei dati ricavati da Izilab ha reso indispensabile la consultazione di tutti i verbali dei campioni del periodo considerato. Infatti solo attraverso l'attenta lettura di questo documento ufficiale si può:

- Catalogare la matrice (per esempio esca ritrovata o ingerita).

- Verificare se l'animale che l'ha ingerita ha subito gli effetti tossici della sostanza e quindi sia sopravvissuto o sia morto con o senza le cure del veterinario.
- Quando non chiaro, conoscere l'esatto numero di animali coinvolti nel caso di avvelenamento.

Il Verbale proposto dalla nostra Regione offre molto spazio per la descrizione dei sintomi che possono fornire un valido aiuto in fase di diagnosi ma vengono scontati alcuni importanti parametri. Per prima cosa, il fatto di specificare la natura della sostanza che si invia. Alcune volte sarebbe utile sottolineare nel verbale stesso se il materiale inviato è, per esempio, contenuto gastrico derivante da lavanda gastrica, oppure un'esca, oppure ancora un organo campionato dopo un'autopsia. Questo potrebbe essere importante anche per indurre ad inviare all'IZSVE la matrice più adatta ed evitare che al laboratorio arrivi materiale non utile all'analisi. Un'altra cosa che potrebbe arricchire il Verbale potrebbe essere una richiesta di analisi per una determinata classe di sostanze, scritta direttamente sul documento dal veterinario sulla base della sua esperienza, diagnosi che potrebbe essere confermata dalla presenza di eventuali classici sintomi che manifesta l'animale.

Infine per rendere più veloce e pratica la stesura del verbale, ci potrebbe essere una voce da compilare in caso di altri animali coinvolti nell'episodio di avvelenamento, così da evitare sottostime del caso preso in esame e se si pensa che l'episodio sia stato accidentale o doloso.

Purtroppo il numero di verbali che arrivano all'IZSVE è molto basso. Questo è dovuto principalmente al fatto che il verbale solitamente si ferma nell'Asl di provenienza del campione e non c'è modo di ottenere le informazioni in esso contenute. E' importante sottolineare che questo documento viene compilato ma spesso non inviato al

laboratorio unitamente al campione. Quindi non permette di fornire le informazioni che consentirebbero di indirizzare/ottimizzare le analisi e non permette di classificare i dati in maniera esaustiva ai fini di una successiva elaborazione statistica. La presenza di una descrizione del caso, tramite verbale, rappresenta pertanto una tappa veramente importante e questo problema andrebbe risolto perché leggendo l'anamnesi e i sintomi manifestati da un animale si potrebbe capire meglio con che sostanza si ha a che fare e, ancora una volta, indirizzare le analisi.

CAPITOLO III:

AVVELENAMENTI DA PESTICIDI

PREMESSA

Nella parte iniziale della tesi saranno descritte le sostanze che sono state riscontrate nell'analisi e relativa conferma dei campioni arrivati all'IZSVE tra ottobre 2009 e ottobre 2010.

Delle suddette sostanze verranno descritte le proprietà tossicocinetiche, tossicodinamiche, le manifestazioni cliniche e l'approccio terapeutico nei casi di avvelenamento doloso.

PESTICIDI E AVVELENAMENTI

PESTICIDI INIBITORI DELL'ACETILCOLINESTERASI

Gli inibitori dell'acetilcolinesterasi sono usati per il controllo degli insetti sulle piante, animali, suoli e attorno alle abitazioni. Alcuni di questi composti sono usati anche come antielmintici.

La maggior parte degli inibitori dell'acetilcolinesterasi sono progettati per rimanere sulla superficie degli oggetti sui quali sono applicati mentre una piccola parte invece viene assorbita da piante e animali passando nel circolo sistemico. Gli organofosforici sono utilizzati soprattutto come antipulci e sono venduti in spray, shampoo, collari antipulci (Pettersen e Talcott, 2006, a). Tali inibitori dell'acetilcolinesterasi sono anche utilizzati nei prodotti casalinghi contro mosche, formiche e scarafaggi (Osweiller, 1996 a).

Tra i pesticidi inibitori dell'acetilcolinesterasi si distinguono due gruppi principali: gli organofosforici (esteri dell'acido fosforico) e i carbammati (esteri dell'acido carbamico).

Gli **organofosforici** sono stati sintetizzati per la prima volta in Germania. I primi composti (Tabun, Sarin, Soman, Cyclosarin) erano estremamente tossici e venivano utilizzati come armi di distruzione di massa. Infatti questi prodotti sono stati utilizzati per scopi bellici da dittatori e terroristi. Per la loro azione furono soprannominati "gas nervini" (Gupta, 2007 a).

I **carbammati** furono sintetizzati a partire dagli anni '30. I primi avevano scarso potere insetticida ma quando si decise di produrre pesticidi più potenti, fu sintetizzata la fisostigmina, un alcaloide estratto dai semi della Fava del Calabar, pianta che cresce lungo le coste del Golfo di Guinea, nell'Africa Occidentale (Godman e Gilman, 1992).

I carbammati, come gli organofosforici, vengono utilizzati come pesticidi in agricoltura, nei giardini e come antiparassitari in medicina veterinaria. Di questo gruppo fanno parte Aldicarb, Carbaryl, Carbofuran, Methomyl, Propoxur, Methiocarb. (Gupta, 2007 a). In Tabella 1 sono riportati i valori di DL₅₀ di vari organo clorurati e carbammati nel ratto.

Tabella 1. DL₅₀ orale di alcuni organofosforici e carbammati (Gupta, 2007 a)

Organofosforici	DL₅₀ nel ratto (mg/kg)	Carbammati	DL₅₀ nel ratto (mg/kg)
Chlorfenvinphos	12	Aldicarb	0,9
Chlorpyrifos	135	Carbaryl	307
Dichlorvos	25	Carbofuran	8
Methamidophos	13	Methiocarb	15
Paraoxon	1,8	Methomyl	17
Parathion	3	Pirimicarb	147
Phorate	1,6	Propoxur	95

Tossicocinetica

La maggior parte di questi agenti viene assorbita velocemente tramite qualsiasi via. La dose di assorbimento è influenzata da liposolubilità e formulazione.

Di solito gli avvelenamenti più seri avvengono per ingestione, ma anche un dosaggio eccessivo di spray o prodotti spot-on possono indurre episodi di tossicosi gravi attraverso l'assorbimento cutaneo. Anche l'inalazione del prodotto, se viene utilizzato in un locale non areato, può produrre grave sintomatologia (Osweiler 1996 a).

Sia gli organofosforici che i carbammati subiscono processi di biotrasformazione nell'organismo che sono altamente specie specifici e dipendono dalla struttura chimica dei diversi composti (Amdour, 2001 a).

Queste sostanze vengono sottoposte a ossidazione e idrolisi dalle esterasi che si trovano nel plasma e nel sangue. Gli organofosforici tendono ad essere più liposolubili dei carbammati e pertanto attraversano la barriera emato-encefalica più facilmente (Pettersen e Talcott, 2006 a).

Molti organofosforici contengono un atomo di zolfo legato con doppio legame. Lo zolfo viene scambiato per ossigeno dal citocromo P-450 e questa sintesi letale nell'epatocita potenzia l'efficacia dell'insetticida (Plumlee, 2004 a).

L'escrezione avviene con le urine e le feci. La maggior parte degli organofosforici viene escreta con l'idrolisi prodotta nelle urine. La quota di metabolizzazione ed escrezione può essere diminuita dall'inibizione delle esterasi dall'insetticida stesso (Plumlee, 2004 a).

Meccanismo d'azione

L'acetilcolina trasferisce impulsi alle sinapsi dei nervi colinergici e alle giunzioni neuromuscolari. Questo neurotrasmettitore viene catabolizzato dall'acetilcolinesterasi o da altre colinesterasi in acido acetico e colina. Gli organofosforici esercitano la loro azione tossica legandosi all'acetilcolinesterasi e quindi inibendo la degradazione dell'acetilcolina (Plumlee, 2004 a). Questo causa un accumulo di neurotrasmettitore a livello sinaptico, con conseguente attivazione dei recettori nicotinici presenti nelle placche neuromuscolari scheletriche, nei gangli del sistema nervoso autonomo e nel sistema nervoso centrale, e dei recettori muscarinici delle giunzioni parasimpatiche mio-neuronali del muscolo liscio e cardiaco dei sistemi secretori esocrino ed endocrino (Campbell e Chapman, 2008 a).

L'accumulo del neurotrasmettitore causa morte che sopraggiunge per insufficienza respiratoria, spesso con anche una componente cardiovascolare (Plumlee, 2004 a).

Gli organofosforici e i carbammati, come l'acetilcolina, hanno una affinità con l'acetilcolinesterasi e altre colinesterasi e quindi si legano facilmente ad almeno uno dei siti dell'acetilcolinesterasi. Quando si legano all'acetilcolinesterasi vanno ad occupare entrambi i siti di legame per l'acetilcolina: quello anionico e quello esterasico (Pettersen e Talcott, 2006 a).

Gli organofosforici hanno più affinità per il sito enzimatico rispetto ai carbammati, quindi i primi sono chiamati inibitori "irreversibili" perché la durata del legame va da ore a giorni, mentre i carbammati sono "reversibili" perché possono slegarsi spontaneamente dall'enzima. L'emivita di questo legame va da 30 a 40 minuti. Questa distinzione però non è assoluta e non può essere usata come una stretta caratteristica distintiva dei due gruppi di insetticidi (Plumlee, 2004 a). Nonostante il legame sia "reversibile" i carbammati hanno tutto il tempo per causare la morte dell'animale intossicato.

La stabilità del legame organofosforici-acetilcolina migliora attraverso "l'invecchiamento" ("aging") causato dalla perdita di un gruppo alchilico che viene sostituito con un atomo di idrogeno (Plumlee, 2004 a).

Segni clinici

Le acetilcolinesterasi possono essere inibite a vario livello dagli esteri fosforici: esistono le esterasi "A" che sono in grado di idrolizzare gli esteri fosforici senza essere

inibite, mentre le esterasi "B" sono il bersaglio degli esteri fosforici (acetilcolinesterasi e psuedocolinesterasi) (Plumlee, 2004 a).

L'accumulo di acetilcolina nei siti colinergici (muscarinici, nicotinici e centrali), determina l'insorgenza di una sintomatologia complessa ma tutto sommato caratteristica: sintomi muscarinici che comprendono sintomi gastroenterici (scialorrea), oculari (miosi), cardiocircolatori (bradicardia), respiratori (scolo nasale), incontinenza urinaria e sudorazione; sintomi nicotinici che possono essere di placca motrice (fascicolazioni e tremori muscolari) oppure gangliari e surrenalici. Se l'animale non muore subito possono persistere tachicardia e ipertensione. Possono anche essere presenti sintomi centrali, eccitatori e depressivi (Plumlee, 2004 a).

Questi segni clinici sono quindi rappresentati dall'elevata stimolazione del sistema colinergico, sistema muscolare, e in minor grado, del sistema nervoso centrale. Segni clinici di avvelenamento acuto possono insorgere in 30 minuti, di solito da 6 a 12 ore dopo l'esposizione. È possibile anche l'esposizione cutanea e, a seconda della dose di esposizione, i segni clinici possono apparire in poche ore. Il tempo che intercorre tra l'inizio dei segni clinici e la morte può essere di alcuni minuti ma anche di molte ore. Improvvisi collassi e apparente soffocamento, a volte epistassi, sono stati osservati in avvelenamenti ad alte dosi. Con minor dose ci può essere anoressia, letargia e diarrea che può durare molti giorni. La progressione dei segni clinici con avvelenamento acuto spesso iniziano con apprensione e disagio (Plumlee, 2004 a).

Salivazione e lacrimazione diventano abbondanti e possono essere accompagnati da defecazione e aumento della diuresi. I tremori muscolari iniziali diventano sempre più generalizzati e pronunciati, portano alla rigidità, movimenti bruschi e atassia. La dispnea può essere provocata dall'aumento di secrezioni bronchiali e anche la

broncocostrizione diventa evidente. Crisi convulsive possono verificarsi prima del coma, depressione respiratoria e poi sopraggiunge la morte. Nei piccoli animali sono spesso evidenziate convulsioni cloniche, in quantità maggiore rispetto ai ruminanti (Plumlee, 2004 a).

Basse e/o ripetute dosi di organofosforici o carbammati a carattere molto lipofilo possono causare l'insorgenza della cosiddetta "sindrome intermedia" (Pettersen e Talcott, 2006 a): segni clinici di debolezza muscolare si notano molti giorni dopo l'esposizione e sono spesso accompagnati da bassa attività dell'acetilcolinesterasi plasmatica. Gli organofosforici con alta liposolubilità hanno un metabolismo molto prolungato nell'organismo (sistema cardiovascolare, epatico o renale) (Plumlee, 2004).

Da una settimana a un mese post-ingestione c'è ancora la sensazione di deficit o dolore che porta alla debolezza e atassia. Eventualmente, la paralisi passa da flaccida a spastica (Plumlee, 2004 a)

Patologia clinica

Si nota una diminuzione del potassio sierico ed un aumento di magnesio (Plumlee, 2004 a).

Lesioni anatomo-patologiche

Nella necropsia si nota spesso edema polmonare. La gravità varia a seconda della dose assorbita. Possono essere osservati salivazione, presenza di fluidi tracheali, diarrea, tutti sintomi dell'iperstimolazione del sistema colinergico (Plumlee, 2004 a).

Terapia

L'avvelenamento causato da questi agenti è veloce: il trattamento dovrebbe essere fatto il prima possibile. La respirazione artificiale è necessaria per il mantenimento dell'animale finché non c'è il ritorno ad una sufficiente attività muscolare. L'insufficienza respiratoria è una delle principali cause di morte di questi insetticidi (Plumlee, 2004 a).

Se l'ingestione è recente e non ci sono sintomi si può indurre il vomito, altrimenti, entro le 4 ore è bene effettuare una lavanda gastrica e somministrare dosi ripetute di carbone attivo (Osweiler, 1996 a).

L'atropina blocca gli effetti degli eccessi di acetilcolina nella giunzione neuromuscolare. Si possono controllare i segni muscarinici ma non i nicotinici. La dose terapeutica di atropina va da 0,25 a 1 mg/kg. Per una risposta più rapida, un quarto della dose può essere somministrato per via endovenosa. Questa dose dovrebbe essere aggiustata man mano controllando il grado di atropinizzazione e quindi controllando il grado di produzione di secrezioni e la frequenza cardiaca. L'atropina deve essere somministrata ogni 2-4 ore per il controllo dei segni clinici; è necessario fare attenzione a non causare sovradosaggio.

Il carbone attivo viene somministrato per via orale per legare l'insetticida nel tratto alimentare e prevenire l'assorbimento. Questo composto è fondamentale, soprattutto per i ruminanti (Plumlee, 2004 a).

Esiste un antidoto contro l'intossicazione da organofosforici, la pralidossima, la quale favorisce l'idrolisi dell'acetilcolinesterasi fosforilata e stimola la rigenerazione dell'acetilcolinesterasi attiva (Amdour *et al*, 2001 a). La pralidossima quindi può essere somministrata perché scinde il legame insetticida-acetilcolinesterasi, portando ad una riattivazione dell'enzima. A causa dell'aumento di forza del legame tra organofosforici (ma non carbammati) e acetilcolina man mano che passa il tempo, l'efficacia dell'"ossima" è maggiore nelle 24 ore dopo l'ingestione. In caso di avvelenamento da carbammati non è necessaria la somministrazione di questo antidoto in quanto in breve tempo l'inibizione dell'acetilcolinesterasi cessa spontaneamente (Pettersen e Talcott, 2006 a).

L'affinità tra acetilcolinesterasi e carbammati è minore rispetto a quella tra l'enzima e gli organo fosforici. Per questo motivo, l'"ossima" non è raccomandata per avvelenamenti da carbammati. Dosi eccessive di "ossima" sono deleterie perché questo farmaco ha la capacità di inibire le acetilcolinesterasi stesse.

Animali che abbiano subito un'esposizione cutanea devono essere lavati il prima possibile per prevenire ulteriore assorbimento.

Altre misure terapeutiche includono l'uso di diazepam, usato con atropina-ossima per prevenire effetti centrali da accumulo di acetilcolina e bradicardia da anticolinergici.

Farmaci che interferiscono col meccanismo dell'acetilcolinesterasi come morfina, tranquillanti fenotiazidici, neostigmina e succinilcolina sono controindicati (Plumlee, 2004 a).

Prognosi

Se la dose di insetticida non è massiva e l'animale risponde alla terapia, la prognosi è favorevole (Plumlee, 2004 a).

PESTICIDI ORGANOCLORURATI

Gli idrocarburi clorurati sono un classe di insetticidi molto efficaci. Vi sono numerosi tipi di molecole che possono essere inserite in tre gruppi distinti sulla base della loro struttura:

- Diclorofeniletani che comprendono il DDT, prima molecola introdotta nel 1940. di questo gruppo fanno parte anche Metossicloro, Pertano, Dicofolo, Metocloro.
- Ciclodieni di cui fanno parte Endosulfan, Clordano, Eptacloro, Aldrin, Dieldrin, Toxafene.
- Benzeni clorurati e cicloesani tra cui ricordiamo Lindano, Kepone, Mirex, Paradiclorobenzene (Plumlee, 2004 b)

Queste molecole sono state pesantemente usate come insetticidi in agricoltura dal 1950 al 1970, merito delle loro caratteristiche quali scarsa volatilità, elevata liposolubilità, buona stabilità chimica e lenta biotrasformazione e biodegradazione, persistenza nell'ambiente.

Tutte queste caratteristiche li rendono ottimi insetticidi, ma anche molto pericolosi, infatti sono stati messi al bando negli Stati Uniti nel 1972 (Plumlee, 2004 b) e in Italia nel 1978 (D.M. 11 ottobre 1978).

Tossicocinetica

Gli organoclorurati possono essere assorbiti sia per via orale che per via topica. Questi composti sono liposolubili, il che li rende veloci da assorbire. Non sono molto volatili quindi l'inalazione non è una via di assorbimento molto comune. Si distribuiscono nel fegato, reni, cervello e tessuto adiposo.

La tossicosi acuta causata da organo clorurati è molto preoccupante ma anche il bioaccumulo è molto importante: in seguito ad un'esposizione acuta di questi composti, la concentrazione ematica raggiunge il picco e poi decresce velocemente perché la sostanza in parte va a finire nei tessuti e in parte viene escreta. Quando poi la concentrazione di organoclorurati nel grasso e fegato supera quella ematica, essi iniziano a venire rilasciati molto lentamente: a questo punto la diminuzione del tasso ematico rallenta drammaticamente (Pettersen e Talcott, 2006 b).

Questi composti sono molto liposolubili e persistono nell'ambiente. Queste due caratteristiche fanno sì che gli organoclorurati possano persistere nella catena alimentare di animali e uomo.

Methoxychlor è rapidamente dechlorato e ossidato. Gli idrocarburi arilici, come il paradichlorobenzene, sono rapidamente assorbiti e sottoposti a glucuronidazione e solfatazione. Gli insetticidi ciclodieni, come Endrin, sono rapidamente convertiti a epossidi. I metaboliti degli organoclorurati possono essere più tossici del composto iniziale (Plumlee, 2004 b).

La maggiore via di escrezione degli organoclorurati è la bile. Può essere però presente il ricircolo enteroepatico. I metaboliti vengono rilasciati lentamente dai depositi di grasso. L'emivita di queste sostanze può andare da qualche giorno a una settimana. L'eliminazione di queste sostanze è prima rapida, poi lenta (Plumlee, 2004 b).

Meccanismo d'azione

Gli insetticidi organoclorurati simili al DDT influiscono sui nervi periferici e sul cervello rallentando l'entrata del sodio e inibendo l'uscita del potassio. Questo porta ad un eccesso di potassio nel neurone che depolarizza parzialmente la cellula. La soglia per

una potenziale azione è diminuita, risulta quindi un aumento dell'attività del neurone (Plumlee, 2004 b). Altre azioni dei diclorofeniletani sono l'inibizione delle ATPasi (Sodio-Potassio e Calcio-Magnesio), e l'aumento di legame tra lo ione calcio e la calmodulina, che permette al calcio di andare a modificare il rilassamento e la contrazione. Tutti questi meccanismi provocano il mantenimento della cellula in uno stato eccitato (depolarizzazione). A livello del SNC e del SNP si avranno quindi degli effetti avversi, che si manifestano con un esteso e generalizzato tremore fino ad arrivare ad uno stato convulsivo (Amdour *et al*, 2001 b).

I ciclodieni, benzeni clorurati e cicloesani invece hanno un meccanismo diverso: essi agiscono nel sistema nervoso centrale andando ad interagire con i recettori per il GABA (acido gamma-ammino-butyrico), causando ipereccitazione del neurone (Amdour *et al*, 2001 b).

Segni clinici

I gatti sono la specie più sensibile agli organoclorurati. La DL_{50} per Endrin nei gatti va da 3 a 6 mg/kg. Gli insetticidi organoclorurati ciclodieni invece hanno una DL_{50} più bassa rispetto agli insetticidi DDT simili.

La DL_{50} nei ratti *per os* va da 113 a 2500 mg/kg mentre la DL_{50} IV è pari a 47 mg/kg. Negli esseri umani i segni clinici dell'esposizione *per os* possono essere osservati a partire da 10 mg/kg (Plumlee, 2006 b).

La tossicosi acuta è caratterizzata da anomalie del sistema nervoso. Salivazione, nausea e vomito sono segni precoci di intossicazione. Agitazione, apprensione, ipereccitabilità, nervosismo e tremori sono segni che appaiono precocemente a causa dell'interessamento del sistema nervoso. Altri segni avanzati di intossicazione da

organo clorurati sono convulsioni intermittenti tonico-cloniche, convulsioni epilettiformi con opistotono e blocco della mandibola. Le convulsioni possono persistere per 2 o 3 giorni. L'eccessiva attività muscolare può causare ipertermia. Tra una convulsione e l'altra l'animale può essere normale o depresso.

Bovini interessati possono camminare all'indietro, masticare o leccare troppo, o assumere posture anormale.

Volatili con tossicosi da organoclorurati possono apparire ciechi, disorientati, con posture anomale e può seguire la morte. Gli insetticidi organoclorurati sono stati associati a problemi estrogenici: possono interferire con la riproduzione e rendere il guscio delle uova nei rapaci più debole a causa della mancata metabolizzazione di calcio (Plumlee, 2004 b).

Lesioni anatomo-patologiche

Se l'esposizione all'insetticida è stata massiva i cani possono avere danni epatici.

Di solito non esistono lesioni specifiche per l'intossicazione da organoclorurati. In tutte le specie però possono essere osservate convulsioni in seguito ad avvelenamento da queste sostanze (Plumlee, 2004 b).

Le lesioni non specifiche osservate nel cane includono anche necrosi epatica e emorragia delle ghiandole adrenergiche. Se la sostanza viene somministrata a piccole dosi, il fegato non necrotizza ma può aumentare di volume. Questo può essere dovuto ad induzione enzimatica del citocromo P-450 (Plumlee, 2004 b).

Terapia

Non esistono specifici antidoti per il trattamento da organoclorurati: la detossificazione è la cosa principale da attuare (Plumlee, 2004 b).

È importante controllare che le vie respiratorie siano pervie e se necessario bisogna somministrare ossigeno. Se il paziente presenta ipertermia questa deve essere trattata. Un accesso venoso è d'obbligo in questi casi, per i controlli sanguigni e per la terapia endovenosa (Gfeller e Messonier, 2005 a).

Se la via di contatto è l'ingestione, il carbone attivo deve essere subito somministrato. Un'alternativa meno funzionale è l'olio minerale: questo solubilizza l'insetticida ma non lo assorbe. In caso di ingestione recente (meno di 30-60 minuti) si può indurre il vomito. Se è trascorso più tempo si può effettuare una lavanda gastrica (Plumlee, 2004 b).

La terapia comprende anche la somministrazione di anticonvulsivanti come diazepam, phenobarbital, pentobarbital. Per minimizzare il trauma l'animale va posto in un ambiente calmo e tranquillo. Gli animali che subiscono avvelenamento da organoclorurati hanno bisogno di un monitoraggio a lungo termine perché queste sostanze possono persistere nel corpo per mesi o anni. La fonte dell'esposizione deve essere identificata ed eliminata. Una strategia è quella di far perdere peso all'animale: perdendo grasso, si riduce la quota di sostanza tossica nell'organismo in quanto questa si accumula nel tessuto adiposo. Animali in lattazione eliminano rapidamente i residui degli organoclorurati attraverso il latte. Ai grossi animali può essere somministrato carbone attivo per ridurre il ricircolo enteroepatico (Plumlee, 2004 b).

Se la via di contatto è cutanea l'animale deve essere lavato con acqua e sapone o detergente. Il pelo degli animali a pelo lungo dovrebbe essere tagliato. Il personale che

tratta e lava l'animale dovrebbe fare attenzione e indossare guanti, grembiuli o impermeabili perché questi composti vengono subito assorbiti dalla pelle (Plumlee, 2004 b).

Prognosi

La prognosi dipende dalla quantità di sostanza tossica assorbita.

PIRETRINE E PIRETROIDI

Piretrine e piretroidi sono composti insetticidi ottenuti dal fiore della pianta *Tanacetum cinerariaefolium*, anche chiamato *Chrysanthemum cinerairaeefolium*.

Come risultato dell'inquinamento ambientale provocato dagli insetticidi organofosforici e organoclorurati, l'interesse per le piretrine e i piretroidi riemerge negli anni '70 (Gupta, 2007).

Piretrine e piretroidi sono attivi contro molti insetti nocivi sugli animali da compagnia e sul bestiame, sono usati nelle fattorie, per la casa e per il giardino e hanno molte applicazioni pubbliche a causa della sicurezza associata a questi prodotti (Gupta, 2007 b).

Tossicocinetica

La determinazione della tossicità in vivo dei piretroidi è difficile perché hanno una bassa solubilità ed elevata liposolubilità quindi la tossicità riportata di questi composti ha un'alta variabilità (Gupta, 2007 b).

Molti prodotti a base di piretrine e piretroidi vengono applicati sulla cute degli animali, ma, a causa del "grooming", possono causare esposizioni orali e inalazioni. Meno del 2% di questi composti, se applicati per via topica, vengono assorbiti dal derma. Tuttavia le piretrine possono essere sequestrate nella pelle e rilasciate lentamente nella circolazione sistemica. L'esposizione orale o l'inalazione risulta in un interessamento veloce della circolazione. Se ingerito, il 40-60% di queste sostanze viene assorbito (Gupta, 2007 b).

I piretroidi sono molto liposolubili e si distribuiscono ai tessuti molto ricchi di grasso (fegato, reni), ai tessuti nervosi e possono finire nel latte.

Questi composti sono rapidamente idrolizzati nel tratto gastroenterico e una volta assorbiti vengono metabolizzati dalle ossidasi ed esterasi (Gupta, 2007 b).

I piretroidi vengono eliminati attraverso la via urinaria e fecale. Dopo 12-24 ore dall'assorbimento vengono escreti come composti originali e metaboliti (Gupta, 2007 b).

Meccanismo d'azione

Il meccanismo di piretrine e piretroidi è essenzialmente lo stesso. Questi composti agiscono sugli insetti e sugli animali andando ad alterare l'attività del canale del sodio dei nervi. Nelle condizioni di normale depolarizzazione, il canale del sodio delle fibre nervose permette un influsso di sodio nell'assone. L'inattivazione del potenziale d'azione si ha quando il flusso di sodio decresce (Pettersen e Talcott, 2006 c).

Durante il picco d'azione si aprono i canali del potassio che fanno uscire il potassio dalla cellula. La membrana cellulare ritorna al normale stato attraverso l'azione della pompa sodio-potassio. L'esposizione alle piretrine e ai piretroidi prolunga il periodo di apertura del canale del sodio che aumenta la lunghezza del potenziale d'azione, causando convulsioni (Pettersen e Talcott, 2006 c).

Le piretrine agiscono anche sui canali del cloro a voltaggio dipendenti: questi canali si trovano in cervello, nervi, muscoli e ghiandole salivari e servono per controllare l'eccitabilità della cellula (Gupta, 2007 b).

Per produrre segni neurologici, meno dell'1% dei canali del sodio devono essere modificati dai piretroidi. Un'elevata concentrazione di queste sostanze tossiche può anche agire a livello dei canali del cloro a voltaggio dipendenti attivati dal GABA. Esistono diverse differenze funzionali dei canali del cloro rispetto ai canali del sodio. Molti canali del cloro sensibili ai piretroidi appartengono alla classe dei canali del cloro "Maxi". Questi canali sono attivati dalla depolarizzazione, hanno un'elevata conducibilità, sono calcio indipendenti e sono inattivati dalla fosforilazione della proteina chinasi C. I piretroidi causano una diminuzione nella corrente del canale del cloro Maxi, con incremento dell'eccitabilità della cellula per azione dei piretroidi sui canali del sodio (Gupta, 2007 b).

Segni clinici

I segni clinici più comuni sono stati rappresentati da ipereccitabilità, tremori o convulsioni. Possono comparire anche ipersalivazione, spasmi alle orecchie, iperestesia e a volte vomito e diarrea. Questi sintomi sono causati da una stimolazione dei nervi sensitivi.

Reazioni allergiche sono frequenti e possono essere manifestate con orticaria, iperemia, prurito, alopecia. Sintomi sistemici e quindi reazioni anafilattiche sono invece più rari e possono presentarsi con collasso circolatorio, stress respiratorio, morte (Pettersen e Talcott, 2007 c).

Lesioni anatomo-patologiche

Questi insetticidi non producono lesioni specifiche (Pettersen e Talcott, 2007 c).

Trattamento

Non è noto alcun trattamento specifico per l'intossicazione da piretrine e piretroidi, per cui si devono applicare i principi generali di terapia delle intossicazioni (Gupta, 2007 b).

Si deve impedire ogni ulteriore assorbimento delle sostanze tossiche da parte dell'animale. Se l'esposizione è avvenuta per via orale ed è molto recente, è appropriata l'induzione del vomito, seguita dalla somministrazione di carbone attivo (Gupta, 2007 b).

Gli animali esposti per via topica e che hanno sviluppato reazioni allergiche devono essere lavati con acqua tiepida ed un blando detergente (Pettersen e Talcott, 2006 c).

Prognosi

Un trattamento aggressivo e veloce permette di salvare l'animale in 24-72 ore di ricovero. Purtroppo però molto spesso gli animali non ricevono subito le cure dovute e in questo caso la prognosi è infausta (Pettersen e Talcott, 2006 c).

RODENTICIDI ANTICOAGULANTI

I rodenticidi anticoagulanti sono i più comuni tipi di rodenticidi. Queste molecole sono state create per uccidere topi, ratti e altri roditori. I rodenticidi sono facilmente reperibili nei negozi di mangimi, giardinaggio e cura della casa (Plumlee, 2004 c).

Nel 1940 una piccola compagnia farmaceutica della Gran Bretagna studiò le proprietà rodenticide del dicumarolo (da cui il nome “dicumarinici”). Warfarin fu il primo rodenticida anticoagulante introdotto nel mercato dopo la Seconda Guerra Mondiale e fu subito usato in molti paesi. Dopo del warfarin furono sintetizzate altre molecole, raggruppate col nome di “rodenticidi anticoagulanti di prima generazione”. Queste molecole possiedono una tossicità moderata, la DL_{50} si aggira intorno ai 10-50 mg/kg.

Siccome molti roditori svilupparono resistenza al Warfarin, si rese necessaria la sintesi di nuove molecole più potenti: si ebbe quindi la nascita dei “rodenticidi anticoagulanti di seconda generazione”, tra cui Brodifacoum e Bromadiolone, molto più tossici ($DL_{50} = 0,2-3,9$ mg/kg) dei composti di partenza (Gupta, 2007 c).

Una terza categoria rappresenta le molecole derivanti dall'Indandione, come Clorfacinone, Difacinone e il Pindone (Petterino e Bianciardi, 2001 a).

Nella Tabella 2 viene illustrata la DL_{50} di alcuni rodenticidi anticoagulanti di seconda generazione, cioè quelli ad azione più potente.

Tabella 2. DL₅₀ per via orale dei rodenticidi di seconda generazione (mg/kg). (Gupta, 2007 c).

Animali	Bromadiolone	Brodifacoum	Difenacoum
Ratto (acuto)	0,65	0,27	1,8
Ratto (cronica)	0,06-0,14 per 5 giorni	0,05-0,08 per 5 giorni	0,15 per 5 giorni
Topo	0,99	0,4	0,8
Coniglio	1	0,2	2
Cane	10	3,5	50
Gatto	25	25	100

La loro formulazione comprende pellet, blocchi di cera, polveri. Alcune persone possono anche mescolarli con cibo, ad esempio tonno o burro d'arachidi, sperando di attirare i roditori ma frequentemente questo può rappresentare un pericolo per gli animali domestici. Il comportamento di "grooming" del gatto può aumentare il rischio di assunzione di polveri rodenticida (Plumlee, 2004 c).

Le ditte produttrici inseriscono nei loro prodotti una particolare colorazione blu/verde o rossa/rosa per rendere più appariscente l'esca (Campbell e Chapman, 2008 b).

Tossicocinetica

I rodenticidi anticoagulanti sono solitamente ben assorbiti per via orale e il picco plasmatico avviene dopo 12 ore dall'ingestione. Possono essere anche assorbiti per via transcutanea (Petterino e Biancardi, 2001 a).

I rodenticidi anticoagulanti hanno un'alta affinità di legame con le proteine plasmatiche. Warfarin ha una potenza di legame che va dal 90 al 95%. I rodenticidi anticoagulanti vengono metabolizzati nel fegato ed escreti con le urine. Brodifacoum si concentra nel fegato e può subire ricircolo enteroepatico (Plumlee, 2004 c).

Si teorizza che la seconda generazione di rodenticidi anticoagulanti si leghi più tenacemente nel fegato rispetto a warfarin e produce effetti più persistenti.

L'emivita varia a seconda delle sostanze e delle specie. Per esempio, nel cane l'emivita plasmatica di Warfarin è 14,5 ore, negli uomini quella di Diphacinone è di 15 o 20 giorni. Di media, la durata dell'azione è di 14 giorni per Warfarin, 21 giorni per Bromadiolone, 30 giorni per Brodifacoum e la seconda generazione di rodenticidi anticoagulanti, anche se sono riportati studi nei quali alcuni animali hanno subito trattamento per 6 settimane o più (Plumlee, 2004 c).

Gli anticoagulanti possono attraversare la placenta, quindi ci possono essere fenomeni di teratogenicità o casi di emorragie fetali. Può capitare un'emorragia al feto anche quando la madre è asintomatica. È inoltre possibile il passaggio di anticoagulanti nel latte (Plumlee, 2004 c).

Meccanismo d'azione

Gli anticoagulanti inibiscono gli enzimi K 1-2-3 (epossido reduttasi) bloccando il ciclo di attivazione-riduzione della vitamina K. Questo altera il riciclo della vitamina K causando la mancanza dei fattori della coagulazione II, VII, IX e X. Così facendo, si impedisce il funzionamento della via intrinseca, estrinseca, e delle vie comuni del sistema di coagulazione. Generalmente i segni clinici non appaiono fino a 3-7 giorni post ingestione del rodenticida perché il sistema di coagulazione mantiene la sua integrità fino a che i fattori della coagulazione già presenti degradano naturalmente (Plumlee, 2004 c).

Tossicità e fattori di rischio

La sensibilità ai rodenticidi anticoagulanti varia ampiamente. In generale i ruminanti sono meno suscettibili rispetto ai monogastrici. Comunque, tutti gli animali sono a rischio. La tossicosi di ritorno è rara se non nei casi in cui i roditori costituiscano parte significativa della dieta, come ad esempio nei gatti che vivono in fienile o rapaci (Plumlee, 2004 c).

Molti fattori contribuiscono a modulare la tossicità di queste sostanze. Animali molto giovani o molto anziani possono avere un incremento del rischio di tossicità. Malattie sottostanti, come l'ipotiroidismo, possono aumentare o prolungare la tossicità dei rodenticidi anticoagulanti poiché ne cambiano il metabolismo. Altri fattori che possono aumentare la tossicità sono una dieta ricca di grassi, poiché essi interferiscono con il legame delle proteine, prolungate cure antibiotiche perché riducono la sintesi della vitamina K1 dai batteri intestinali, patologie epatiche preesistenti poiché tali prodotti vengono degradati nel fegato (Plumlee, 2004 c).

La dose terapeutica del Warfarin, usato per la prevenzione dei tromboembolismi, è di 0,1 mg/kg una volta al giorno in cani e da 0,06 a 0,1 mg/kg una volta al giorno nei gatti (Plumlee, 2004 c).

Segni clinici

I segni clinici iniziali sono vari e non specifici. Compaiono generalmente entro 1-3 giorni dall'ingestione, tuttavia possono passare anche 5 giorni (Campbell e Chapman, 2008 b).

Il proprietario dell'animale può notare un colore inusuale delle feci, dal verde al blu perché molti rodenticidi anticoagulanti contengono un colorante non digeribile.

Le coagulopatie si sviluppano con la riduzione dei fattori di riduzione-attivazione della vitamina K. L'animale si presenta generalmente letargico e intollerante all'esercizio con le mucose molto pallide. Possono esserci ecchimosi, petecchie ed emorragie dalle narici o dal retto ed essere presenti anoressia, debolezza e dispnea acuta la quale avviene per il sanguinamento nella cavità toracica. Se l'animale sanguina in una cavità articolare può esserci anche zoppia. Ecchimosi, petecchie ed emorragie possono apparire dalle narici o dal retto malgrado queste non siano le presentazioni classiche. Se il sanguinamento avviene a livello della colonna vertebrale o del cervello, possono essere presenti segni neurologici come atassia e deficit propriocettivi (Plumlee, 2004 c).

Lesioni anatomo-patologiche

La morte improvvisa senza aver constatato i segni clinici è rara. Si possono ritrovare emorragie in qualunque distretto (Petterino *et al*, 2004 a). Nella femmina gravida ci può essere aborto a seguito di emorragia placentare. Diagnosi differenziali includono coagulazione intravasale disseminata, emofilia, coagulopatie da patologie epatiche. All'analisi post mortem si rivela molto utile l'analisi del fegato (Plumlee, 2004 c) in quanto quest'organo, negli animali avvelenati da rodenticidi anticoagulanti, può contenere sia i composti parentali che metaboliti idrossilati (Willard, 2007).

Alterazioni quadro ematologico

Il tempo di protrombina (PT) e protrombina parzialmente attivata (aPTT) sono aumentati. Comunque, PT cambia prima di aPTT perché il fattore VII ha emivita più breve rispetto agli altri fattori. Anche i tempi di attivazione tempi di coagulazione (ACTs) sono elevati (Plumlee, 2004 c). Diagnosi differenziali includono emofilia, carenze di fattori della coagulazione come trombocitopenia e coagulazione intravasale disseminata, coagulopatie da patologie epatiche (Willard, 2007).

Terapia

Negli animali che sono stati avvelenati da poco tempo, la decontaminazione è indicata. Il vomito può essere indotto se l'ingestione è avvenuta nelle ultime 4 ore. Il carbone attivo è indicato nelle ingestioni in grande quantità (Plumlee, 2004 c).

Un proprietario può indurre il vomito a casa e aspettare qualche ora prima di portare l'animale dal veterinario. Questa regola non vale per piccoli mammiferi quali criceti, topi, gerbilli e porcellini d'india e altri animali esotici. Infatti, questi animali non possono vomitare e deve essere per forza di cose somministrato il carbone attivo (Plumlee, 2004 c).

Nel caso in cui l'animale sia dispnoico, è necessario assicurarsi che le vie respiratorie siano pervie e somministrare ossigeno. L'ipovolemia e ipotensione vengono corrette con fluidoterapia (Gfeller e Messonier, 2005 b)

Se l'animale risulta fortemente anemico si rende necessaria una trasfusione di sangue (Campbell e Chapman, 2008 b).

L'antidoto per l'intossicazione da anticoagulanti è la vitamina K₁ che va somministrata alla dose d'attacco di 5mg/kg per via sottocutanea. Il giorno successivo si dimezza la

dose e la si da 3 volte al giorno e in più si somministra l'antidoto per via orale (Petterino *et al*, 2004 a).). Si continua con la terapia per bocca dopo 6-12 ore alla dose di 1,25-2,50 mg/kg due volte al giorno. Se si ritiene che l'assorbimento della sostanza tossica sia stato minimo si può sospendere il trattamento dopo 7 giorni. Dopo 48 ore dall'inizio del trattamento si dovrebbe verificare il PT. Se questo è prolungato si dovrebbe continuare la terapia con vitamina K₁ *per os* per ulteriori due settimane. Se il PT iniziale post-terapia è normale, andrebbe rivalutato dopo 48 ore. Se quest'ultimo risulta normale si sospende la terapia (Ettinger, 2007).

Una volta che l'animale è stabilizzato, il proprietario dovrebbe essere informato sui bisogni dell'animale per la sua sopravvivenza. L'esercizio potrebbe portare ad una crisi emorragica. Il proprietario dovrebbe essere istruito nel monitoraggio dell'animale e, se ci fosse fa ricomparsa di segni clinici pericolosi, riportarlo dal veterinario.

Dovrebbe poi avere la cura di mettere le esche dove l'animale domestico non può arrivare e ricordarsi che queste esche sono particolarmente appetibili per gli animali domestici, quindi buttare subito via l'esca rimasta per evitare un' ulteriore contatto con il rodenticida (Plumlee, 2004 c).

METALDEIDE

La metaldeide è un tetramero fatto di molecole di acetaldeide organizzate in un anello di 8 atomi. Ci sono vari tipi di formulazioni: granuli, liquidi, pellet, polvere. Viene usata soprattutto in prodotti lumachicidi e molluschicidi (Plumlee, 2004 d). In commercio si trovano anche esche a base di metaldeide e carbammati (Gfeller e Meissoner, 2005 c).

Molti produttori colorano l'esca di blu o verde e alcuni stati richiedono che certe formulazioni abbiano al loro interno sostanze repellenti in modo da evitare il contatto per le specie non target. Solitamente le esche contengono un 4% del principio attivo, alcune esche però possono avere dal 5 al 10% di metaldeide. (Gupta, 2007 d).

Alcuni ingredienti aggiunti alle esche come melassa, mele, riso, soia e avena hanno reso le esche più appetibili non solo per lumache, specie target, ma anche per gli altri animali, spesso domestici, che ne vengono in contatto (Plumlee 2004 d).

Tossicocinetica

La metaldeide è poco solubile in acqua e insolubile nei grassi. La sua tossicità è dovuta all'acetaldeide che è il prodotto che deriva della sua idrolizzazione. Questa può essere escreta con le urine (Campbell e Chapman, 2008 c) oppure essere convertita in anidride carbonica che viene eliminata dai polmoni. La metaldeide oltre ad essere idrolizzata ad acetaldeide, viene anche assorbita intatta dal tratto gastrointestinale (Yas-Natan, *et al*, 2007 a).

La metaldeide è tossica per tutte le specie di animali. Infatti sono stati documentati casi di avvelenamenti in cani, gatti, uccelli, cavalli, ratti, topi, pecore, capre, bovini e suini (Plumlee, 2004 d).

Molti casi di avvelenamento sono stati rilevati lungo le coste degli Stati Uniti dove la popolazione di lumache è elevata. L'avvelenamento è conseguente all'ingestione dell'esca per la maggioranza dei casi poichè l'inalazione o l'esposizione topica sono rare vie di avvelenamento (Plumlee, 2004 d).

Meccanismo d'azione

L'esatto meccanismo d'azione della metaldeide non è chiaro. In particolar modo non si sa se la tossicità di questa sostanza sia dovuta alla metaldeide stessa o al suo prodotto di degradazione, l'acetaldeide. Finora è stato dimostrato nel ratto che l'ingestione di metaldeide causa una diminuzione di concentrazione nell'encefalo di noradrenalina, serotonina e acido gamma-ammino-butyrico (GABA) (Plumlee, 2004 d). Tutto ciò porta ad una sintomatologia neurologica eccitatoria (Osweiller, 1996 b).

Segni clinici

L'esposizione acuta alla metaldeide è molto comune. Non sono mai state documentate esposizioni croniche. La DL₅₀ orale nel ratto è 283 mg/kg; nel cane la DL₅₀ orale va da 210 a 600 mg/kg mentre nel gatto è 207 mg/kg (Plumlee. 2004 d). I segni di avvelenamento nel cane di solito iniziano da una a due ore dopo l'ingestione. Inizialmente compare salivazione, ansietà, vomito, atassia, "panting" e inquietudine. Successivamente compaiono spasmi muscolari, fascicolazioni e tremori che possono arrivare fino alle convulsioni e ipertermia (dovuta ai tremori) che può causare coagulazione intravascolare e varie lesioni agli organi.

E' stata osservata la comparsa in cani avvelenati di cecità temporanea. I segni clinici possono durare fino a 5 giorni, con una media da 12 a 72 ore con un trattamento

aggressivo. L'incremento della sensibilità a rumori forti, tatto e luce sono sintomi spesso notati nell'avvelenamento da metaldeide (Plumlee, 2004 d).

La liberazione in circolo di acetaldeide aggrava l'acidosi metabolica (Gfeller e Messonier, 2005 c).

Lesioni anatomo-patologiche

Non ci sono lesioni anatomo-patologiche tipiche dell'avvelenamento da metaldeide. Ci possono essere congestioni in reni, fegato, polmoni e gastroenterico, petecchie ed ecchimosi lungo il corpo, emorragie subendoteliali e subpericardiche, ed enteriti (Plumlee, 2004 d).

Terapia

Il trattamento mira a controllare i tremori muscolari e supportare il sistema respiratorio e cardiovascolare. Una decontaminazione aggressiva del paziente può aumentare di molto le chance di sopravvivenza. Emetici come apomorfina o perossido di idrogeno devono essere somministrati al paziente anche se asintomatico; dopo questa prima manovra altre procedure usate per ridurre l'assorbimento della sostanza tossica a livello intestinale includono la lavanda gastrica e l'enema rettale. La lavanda gastrica dovrebbe essere fatta ad animali sedati ed intubati. E' bene somministrare anche carbone attivo o sorbitolo dopo la lavanda gastrica sebbene non si sappia con certezza se la metaldeide si leghi al carbone attivo. Gli enemi rettali sono stati usati per risolvere l'ipertermia col monitoraggio della metaldeide lungo il tratto gastrointestinale. La terapia endovenosa è necessaria per combattere l'emoconcentrazione e l'ipertermia (Plumlee, 2004 d).

Per controllare l'eccessiva eccitazione del sistema nervoso centrale si utilizzano diazepam, acepromazina e pentobarbitale (Campbell e Chapman, 2008 c).

L'acidosi metabolica può essere trattata con bicarbonato.

Il polso, ritmo, frequenza, colore delle mucose deve essere monitorato continuamente; è altresì importante monitorare il paziente per prevenire l'aspirazione del vomito e, se del caso, intubarlo e ventilarlo. Posizionare il paziente in un ambiente tranquillo confortevole, temperato per diminuirne l'ansietà (Plumlee, 2004 d).

Prognosi

La prognosi è buona quando il paziente subisce una decontaminazione aggressiva e viene monitorato e supportato con una terapia sintomatica. Sono stati descritti rari casi di pazienti avvelenati con danneggiamento delle funzioni renali ed epatiche (Plumlee, 2004 d).

STRICNINA

La stricnina è un alcaloide isolato dai semi di *Strychnos nux vomica* (*Noce vomica*) e *Strychnos ignatii* (Fava di Sant'Ignazio), piante che crescono in Asia meridionale e Australia settentrionale (Osweiler 1996 c).

Questa sostanza è stata storicamente usata come analettico respiratorio e cardiocircolatorio, come tonico e stimolante del processo ruminativo (Osweiler, 1996 c).

Le esche contenenti stricnina sono comunemente usate dai proprietari di case, lavoratori agricoli, applicatori certificati. Servono al controllo della popolazione degli animali in molte parti degli Stati Uniti: scoiattoli di terra, topi, cani della prateria, porcospini, scoiattoli, conigli e piccioni (Plumlee, 2004 e).

La stricnina si presenta come polvere bianca moderatamente solubile in acqua. L'esca a base di stricnina non si scioglie in acqua ma viene assorbita molto bene dal suolo. Questa proprietà viene sfruttata in quanto le esche possono essere posizionate solo sotto terra (Osweiler, 1996 c). La sua persistenza nel suolo è di circa 40 giorni (Plumlee, 2004 e).

La stricnina è altamente tossica per la maggior parte degli animali: i cani sono quelli che risultano avvelenati più frequentemente mentre altre specie quali gatti, cavalli, bovini e caprini sono raramente interessati, eccezion fatta per esche dolose.

Avvelenamenti dolosi di cani, gatti e altri animali con stricnina sono comuni in molte parti degli Stati Uniti. La tossicità di ritorno dovuta all'ingestione di roditori avvelenati può capitare ma è rara. A seconda della taglia dell'animale e della dose di stricnina assunta, l'ingestione di qualche cucchiaino di sostanza è sufficiente a causare la morte,

infatti la DL_{50} per via orale è di 0,5-1,2 mg/Kg nel cane e 2 mg/Kg nel gatto (Plumlee, 2004 e).

La vendita di stricnina è ormai vietata in Italia e nella Comunità Europea dal 2006 (Regolamento CE/777/2006) tuttavia i frequenti avvelenamenti dovuti a questa sostanza fanno pensare che sia ancora presente sul mercato.

Tossicocinetica

La stricnina è rapidamente assorbita dal tratto gastroenterico, non si lega con le proteine del sangue e viene subito metabolizzata dagli enzimi epatici. Si distribuisce ampiamente ai tessuti circostanti e quindi solo piccole quantità vengono ritrovate nel sangue. Una piccola percentuale va a finire nel cervello dove scatena la sua azione tossica. Circa dall'1 al 20% della dose assorbita viene eliminata con le urine (Plumlee, 2004 e).

Meccanismo d'azione

La stricnina agisce bloccando l'azione inibitoria mediata della glicina nelle corna anteriori del midollo spinale e del trasmettitore endogeno rilasciato dalle Cellule di Renshaw. Questa inibizione provoca un'eccessiva attività neuronale, producendo una esagerata manifestazione degli archi riflessi. Compaiono anche spasmi muscolari da lievi a gravi, c'è generalmente iperestensione degli arti e del corpo causato dalla dominanza e dalla maggiore forza dei fasci muscolari estensori. A seguito giungono convulsioni muscolari tetaniche (Plumlee, 2004 e).

Segni clinici

I segni clinici sono simili in molte specie e iniziano da 10 a 120 min dopo l'ingestione. La gravità dei sintomi dipende dalle dosi. Animali esposti a basse dosi di stricnina hanno una risposta debole e ritardata, invece animali esposti ad alte dosi accusano immediatamente spasmi muscolari o convulsioni (Plumlee, 2004 e).

I sintomi iniziali comunemente osservati in animali avvelenati con stricnina includono una breve (meno di 15 minuti) fase prodromica di nervosismo, apprensione e ansietà, aumento della frequenza respiratoria ed eccessiva salivazione. Iniziano gradualmente a comparire atassia, spasmi muscolari e rigidità generalmente partendo dalla testa, collo ed arti. Questo può rapidamente sfociare in convulsioni estensorie generalizzate (opistotono); frequentemente il collo è piegato all'indietro e la mascella bloccata chiusa. Questi episodi possono durare molti minuti e possono essere intermittenti o continui. La respirazione durante questi episodi è compromessa a causa della contrazione del diaframma e dei muscoli toracici. Nella fase iniziale l'animale è cosciente e il vomito non è frequente; la morte è causata da paralisi midollare per l'ipossia causata dalla respirazione compromessa e può avvenire da 10 minuti dopo l'ingestione a 24-48 ore dopo. Si può osservare anche ipertermia a causa dei tremori muscolari.

Lesioni anatomo-patologiche

Non sono specifiche. Particolare in questo caso è il rigor mortis che si instaura rapidamente (Osweiller, 1996 c). Studi documentano la necrosi della corteccia cerebrale in uomini avvelenati da stricnina (Plumlee, 2004 e).

Terapia

La cosa più urgente da fare è stabilizzare la funzione respiratoria e controllare le convulsioni. Per questo vengono somministrati barbiturici che innalzano la soglia dei riflessi spinali (Plumlee, 2004 e).

La respirazione deve essere monitorata frequentemente (frequenza, profondità, ritmo) e l'assistenza respiratoria deve essere disponibile in caso di depressione respiratoria.

Il trattamento inizia con la riduzione dell'assorbimento gastrointestinale, seguito poi da un terapia sintomatica e di supporto per risolvere l'ipertermia, ipossia e acidosi, diminuire gli spasmi muscolari, le convulsioni e mantenere l'output renale.

Far vomitare il paziente può essere utile per evacuare lo stomaco però bisogna fare attenzione perché questo tipo di stimolazione può portare a violente convulsioni muscolari. Generalmente si usa apomorfina o perossido di idrogeno (Plumlee, 2004 e).

Un altro approccio conservativo nei piccoli animali è la lavanda gastrica una volta che il paziente è stato sedato e intubato. La somministrazione di carbone attivo con sorbitolo dovrebbe seguire ogni procedura (Plumlee, 2004 e).

La somministrazione di fluidi, come il bicarbonato, può essere utilizzata per correggere l'ipovolemia. (Plumlee, 2004 e)

Se il paziente non presenta acidosi può essere utile acidificare le urine con ammonio per favorire l'eliminazione della stricnina (Osweiler, 1996 c)

Prognosi

Dipende dalla dose ingerita e dal tempo trascorso tra l'ingestione e la terapia. Spesso, a causa dell'elevata velocità d'azione della sostanza, anche con un'adeguata terapia non si ottengono i risultati sperati (Plumlee, 2004 e).

FOSFURO DI ZINCO

Il fosfuro di zinco è un metallo che viene inizialmente sintetizzato nel 1740. Fu usato prima come rodenticida nel 1911 per il controllo dei roditori in Italia e fu introdotto negli Stati Uniti durante la seconda guerra mondiale, durante la quale divenne molto popolare a causa della scomparsa della scilla marittima (*Drimia maritima*), precedentemente usata a scopo rodenticida (Plumlee, 2004 f).

Insieme al fosfuro di zinco, altre sostanze come il fosfuro alluminio e di magnesio sono usate come fumiganti espletando un'efficace azione protettiva da insetti e roditori.

Il fosfuro di zinco ha un colore che va dal grigio al nero ed ha uno sgradevole odore pungente di fosforo (Petterson e Talcott, 2006 d). Alcuni descrivono questo odore come pesce putrido o acetilene (Plumlee, 2004 f).

Comunque, la concentrazione alla quale è possibile percepire questo caratteristico odore è di 2 ppm, ciò significa che una persona può sentirlo se è stata esposta a quantità tossiche (Petterson e Talcott, 2006 d).

Il fosfuro di zinco interagisce con l'umidità dell'ambiente formando la fosfina, un gas altamente tossico. Il processo è molto più veloce se avviene in ambiente acido. Questo gas ha una volatilità molto elevata e non appena l'ambiente viene areato, scompare del tutto (Amadour, *et al.*, 2001 c).

Se tenuto a secco, in ambiente non acido fino a 40° C, il fosfuro di zinco è stabile per 2 anni ma temperature che superino i 50°C possono causare un deterioramento dell'esca (Petterson e Talcott, 2006 d).

La vita dell'esca una volta esposta al suolo umido è di circa 20 giorni però l'esca resta tossica per molti mesi nel terreno, anche con presenza di elevate precipitazioni (Petterson e Talcott, 2006 d).

La tossicità da fosforo di zinco è causata da ingestioni accidentali di esche piazzate per roditori o a causa di esche dolose. Anche l'inalazione e successivo assorbimento può costituire una via di intossicazione (Osweiler, 1996 d). Come rodenticida, viene commercializzato in granuli alla concentrazione del 2-5%, mescolato a frumento, avena fioccata, zucchero, pane o crusca (Plumlee 2004 f).

I prodotti a base di fosforo di zinco disponibili in commercio sembrano contenere due frazioni: la prima causa il rilascio di fosfina probabilmente dovuta all'ambiente acido dello stomaco, la seconda ha un'azione più lenta e sembra danneggiare il tratto gastroenterico successivo allo stomaco (Pettersen e Talcott, 2006 d).

Tossicocinetica

Ogni esposizione osservata o sospetta al fosforo di zinco in un "pet" deve essere seriamente presa in considerazione. Le DL_{50} per cane e gatto non sono state segnalate ma si sa che la dose tossica si aggira intorno ai 20-40 mg/kg (Pettersen e Talcott, 2006 d). In realtà la dose tossica dipende anche dal grado di acidità dello stomaco e quindi nel caso che degli animali domestici dalla presenza di pasto nello stomaco: infatti un cane a stomaco vuoto (e quindi con un pH più elevato nello stomaco) resiste a dosi più elevate di veleno perché si libera una quantità inferiore di fosfina (Gfeller e Messonier, 2005 d).

La dose tossica è di 300 mg/kg se l'animale è a stomaco vuoto, 40 mg/kg se a stomaco pieno (Osweiler, 1996 d).

Dosi massicce possono portare a morte in 3-5 ore. (Gfeller e Messonier, 2005 d).

Le specie di animali domestici che non riescono a vomitare (conigli, ratti, criceti, gerbilli) sono costrette a tenere l'esca nello stomaco e quindi sono più sensibili alla sostanza.

Il fosfuro di zinco non dovrebbe essere utilizzato per il controllo dei roditori vicino a voliere perché sono stati segnalati casi di roditori che portavano nelle loro guance pezzi di esca che veniva poi depositata vicino alle mangiatoie per l'alimentazione dei volatili (Pettersen e Talcott, 2006 d).

Nelle condizioni acide dello stomaco, il fosfuro di zinco è instabile e idrolizza rilasciando fosfina (PH_3), un gas che è spontaneamente infiammabile e più pesante dell'aria. Non sono necessari enzimi per instaurare questo processo (Plumlee, 2004 f).

Una volta che la fosfina è rilasciata, essa viene rapidamente assorbita dal tratto gastroenterico tramite diffusione passiva (infatti la fosfina è solubile in molti solventi organici) e finisce nel circolo sistemico. La maggior parte della fosfina assorbita viene escreta con i polmoni senza subire trasformazioni mentre una parte di fosfina viene lentamente e non completamente ossidata per formare un composto meno tossico, l'ossido fosforoso che sarà escreto attraverso le urine (Pettersen e Talcott, 2006 d).

È indispensabile l'ambiente acido perché il fosfuro è praticamente insolubile a pH neutro. Invece il fosfuro di alluminio e quello di magnesio sono solubili in acqua e idrolizzano a pH neutro per rilasciare fosfina. Queste due sostanze sono preferite al fosfuro di zinco per proteggere il grano dai roditori durante lo stoccaggio (Pettersen e Talcott, 2006 d).

Meccanismo d'azione

I fosfuri dei metalli sono corrosivi e fortemente irritanti quindi esplicano una funzione emetica subito dopo l'ingestione. Questa loro caratteristica iniziale permette di limitare il grado di intossicazione negli animali che riescono a vomitare. Il rapido inizio di un vomito persistente ed emorragico è comune nel cane (Pettersen e Talcott, 2006 d).

Sono stati anche descritti casi di tossicità di ritorno in cani che avevano mangiato ratti avvelenati (Plumlee, 2004 f).

L'azione corrosiva del fosfuro di zinco si ha in un tempo breve, ha un effetto acuto e generalmente provoca vomito emorragico per la sua azione corrosiva sulla mucosa gastrica. La funzione tossica del fosfuro è svolta dalla fosfina, una citotossina rilasciata dal fosfuro nell'ambiente acido dello stomaco e che viene assorbita molto velocemente per finire nel torrente circolatorio. La fosfina è un composto riducente, realizza facilmente legami con ioni metallici (come il rame), interrompe la respirazione cellulare aerobica dei mitocondri e genera metaboliti reattivi dell'ossigeno (ROS) che provocano stress ossidativo, danni ai lipidi cellulari, proteine e acidi nucleici, portando alla morte. Questo effetto è particolarmente evidente in organi con grande richiesta di ossigeno come il cuore, cervello, reni e fegato; inoltre danneggia il fegato nel quale la fosfina è altamente concentrata (Pettersen e Talcott, 2006 d).

Segni clinici

I sintomi solitamente insorgono in forma acuta da 15 minuti a 4 ore dopo l'ingestione dell'esca. Il vomito o l'alito del paziente potrebbero avere un odore agiaceo o di pesce putrido. È normale riscontrare depressione, nausea e debolezza a causa delle

contrazioni gastroenteriche molto forti e dolorose. Infatti il rapido formarsi della fosfina causa dilatazione gastrica e ben presto l'animale si pone in decubito. È tipico il dolore epigastrico e l'addome è acuto e teso.

Sono stati descritti anche salivazione profusa (che si può confondere con avvelenamento da organo fosforici), atassia e convulsioni, pedalamento con ripetuti scatti della testa, l'animale può digrignare i denti e mordere e si presenta agitato e irritabile. Il respiro è dispnoico, rapido e profondo a causa dei danni della fosfina sul polmone e della compressione dello stomaco aumentato di volume sul diaframma (Petterson e Talcott, 2006 d).

Ci può essere la presenza di tachiaritmia e/o bradiaritmia. Il paziente si presenta iperesteso. (Petterson e Talcott, 2006 d).

Lesioni anatomo-patologiche

Le lesioni sono aspecifiche. Sono danneggiati gli organi con maggiore richiesta di ossigeno, come cuore, cervello, reni e fegato; è quindi facile trovare congestione di questi organi. Nel fegato è anche possibile degenerazione grassa.

La congestione interessa anche polmoni e alveoli (Plumlee 2004 f).

È comune osservare gastriti ed enteriti a causa della corrosività della sostanza. Il contenuto gastrico ha il tipico odore agiaceo o di pesce putrido, tipico della fosfina (Plumlee 2004 f).

Terapia

Il tempo è critico quando viene ingerito il fosforo di zinco ed è necessario decontaminare al più presto. La decontaminazione consiste in induzione del vomito,

lavanda gastrica e uso di prodotti che innalzino il pH gastrico. In alcuni casi è preferibile indurre il vomito con l'azione di un emetico centrale come apomorfina o xilazina (Plumlee, 2004 f), ma non il perossido di idrogeno perché irrita la mucosa gastrica e aumenta la quantità di acido prodotta (Gfeller, Messenier, 2005 d). È altresì consigliabile l'uso di antiacidi liquidi quali Maalox o bicarbonato di sodio se si decide di effettuare una lavanda gastrica (Gfeller, Messenier, 2005 d).

In animali che invece non possono vomitare si somministra carbone attivo mescolato con un antiacido, più sorbitolo o solfato di magnesio per favorire poi l'eliminazione del carbone, in quanto questo rallenta la peristalsi intestinale (Plumlee, 2004 f).

Se si presenta anche dispnea è necessario somministrare ossigeno e ventilare.

Non è attualmente disponibile un antidoto per il fosfuro di zinco o per la fosfina. La terapia andrebbe effettuata correggendo l'acidosi, risolvendo le difficoltà respiratorie, trattando lo shock (somministrando calcio gluconato o sodio lattato) e supportando gli animali con danno epatico (corticosteroidi) (Plumlee, 2004 f).

Il medico veterinario che assiste il paziente deve prestare molta attenzione in quanto la fosfina presente nel vomito o nella lavanda gastrica risulta tossica per inalazione anche a dosi basse (Plumlee, 2004 f).

Prognosi

Dipende dalla severità dell'intossicazione ma di solito per gli animali che presentano già i sintomi di avvelenamento la prognosi è riservata o infausta. Per gli animali che invece abbiano ingerito la sostanza da poco, la prognosi è migliore (Plumlee 2004 f).

ACIDI E ALCALI

Acidi e alcali sono presenti in numerosi presidi ad uso domestico, come antiruggine e detersivi per la pulizia del bagno (acidi) e prodotti liquidi e in polvere per il lavaggio della biancheria (alcali) (Ettinger, 2007). Gli acidi sono spesso indicati come corrosivi, gli alcali invece caustici.

Meccanismo d'azione

Gli **alcali** sono sostanze che creano ioni idrossidi a contatto con l'acqua. Queste sostanze causano liquefazione e necrosi. Le lesioni sono spesso più profonde e penetranti con gli alcali rispetto agli acidi. La capacità degli alcali di creare lesioni dipende da concentrazione, pH, quota ingerita e tempo di contatto con il tessuto.

Seri danni vengono provocati da sostanze con pH maggiore di 11. Composti con pH 12 possono addirittura causare ulcere o perforazioni esofagee. Alcali concentrati possono provocare necrosi transmurali per il contatto con un tessuto della durata di meno di un secondo (Plumlee, 2004 g).

Gli **acidi** sono corrosivi e producono gravi bruciature se vengono a contatto con un tessuto. Il danno è rappresentato da necrosi dell'epitelio e della sottomucosa. Acidi non diluiti possono causare danni dall'orofaringe allo stomaco. La gravità del danno dipende dalla concentrazione della sostanza. Quando gli acidi sono diluiti o hanno un pH più alto, sono irritanti. Molti casi di esposizione agli acidi irritanti sfociano in segni di nausea, vomito o diarrea (Plumlee, 2004 g).

Segni clinici

La gravità dei sintomi iniziali può non corrispondere al grado di danno gastrointestinale. L'animale può presentare disfagia, eccessiva salivazione, rifiuto del cibo, vocalizzazione, vomito con sangue, dolore addominale o polidipsia (Plumlee, 2004 g).

Varie lesioni possono essere trovate sulla lingua, labbra, gengive o esofago. L'ingestione di acidi concentrati può produrre lesioni visibili della mucosa nella cavità orale. La maggior parte degli acidi producono ferite grigie che poi diventano nerastre. Invece l'acido nitrico produce lesioni giallastre (Plumlee, 2004 g).

Con l'irritazione della faringe può essere presente laringospasmo. L'edema laringeo può provocare ostruzione alle vie aeree. Il gonfiore successivo può provocare dispnea e asfissia (Plumlee, 2004 g).

L'assenza di lesioni orali non esclude la presenza di lesioni all'esofago: a causa di un immediato dolore per l'ingestione dell'acido, le esposizioni della mucosa orale sono brevi. Ulcerazioni e perforazioni esofagee sono più comuni con gli alcali, che possono penetrare profondamente la mucosa (Plumlee, 2004 g).

La presenza di vomito e ipersalivazione fanno pensare a danni esofagei. Inoltre possono esserci gravi danni anche nello stomaco: il piloro di solito è il tratto più colpito (Plumlee, 2004 g).

Gli acidi possono causare gravi bruciature. Le complicazioni in questo caso includono dermatiti, celluliti, infezioni, contratture, ulcere, fino allo shock.

Il contatto dermico con gli alcali può produrre dolore, rossore, irritazione o ustioni a tutto spessore (Plumlee, 2004 g).

Il contatto oculare con acidi può provocare ulcerazione, dolore intenso, blefarospasmo, mentre il contatto con gli alcali porta ad irritazione congiuntivale, perdita permanente della vista, perforazione (Plumlee, 2004 g).

L'inalazione di acidi può provocare dispnea, dolore pleurico, edema polmonare, ipossiemia, broncospasmo, tracheobronchiti e perdita permanente di funzionalità polmonare (Plumlee, 2004).

Trattamento

In caso di ingestione, lavanda gastrica e induzione del vomito sono sconsigliate perché aumentano il tempo di contatto tra mucosa e sostanza tossica. Il trattamento iniziale preferito è la diluizione della sostanza con acqua o latte. La diluizione è utile se somministrata presto. In questo caso il carbone attivo è inefficace (Plumlee, 2004 g).

Se vi è la presenza di vomito o diarrea si deve attuare una terapia di sostegno. In caso di severa irritazione del tratto orale, niente deve essere somministrato per via orale: l'idratazione deve essere fatta per via endovenosa e il nutrimento tramite sonda gastrica (Plumlee, 2004 g).

Il butorfanolo può essere indicato per la cura del dolore. I corticosteroidi servono invece per diminuire l'infiammazione. In caso di contatto con gli occhi, sciacquare abbondantemente con acqua tiepida o soluzione salina per 20 o 30 minuti. L'occhio deve poi essere esaminato per constatare se vi è stata una ulcerazione corneale.

In caso di contatto cutaneo, l'animale dovrebbe essere lavato immediatamente con acqua e detergente o uno shampoo non insetticida. L'animale dovrebbe essere monitorato per ustioni, eritema, dolore, prurito. Il trattamento è sintomatico e comprende l'uso di analgesici, antinfiammatori e antibiotici (Plumlee, 2004 g).

Prognosi

La minima esposizione a queste sostanze ha una buona prognosi. Se invece l'animale ha una perforazione esofagea la prognosi è infausta (Plumlee, 2004 g).

ZOLFO

Lo zolfo è un nutriente essenziale che viene generalmente utilizzato dai complessi organici. La maggior parte dello zolfo nel corpo è nelle proteine, quindi una deficienza di zolfo sta a significare una deficienza di proteine (Plumlee, 2004 h).

I monogastrici consumano amminoacidi contenenti zolfo come cisteina, cistina e metionina, invece nei ruminanti la sintesi microbica delle proteine e vitamine riduce la richiesta di introdurre questa sostanza con la dieta. L'eccessiva ingestione di zolfo può provocare poliencefalomalacia nei ruminanti (Plumlee, 2004 h).

Tossicocinetica

La maggior parte degli effetti deleteri dello zolfo consistono in una eccessiva produzione di questa sostanza dalla microflora ruminale. La forma organica e inorganica dello zolfo sono di solito ridotte nell'anione sulfidico grazie alla microflora ruminale prima dell'incorporazione negli amminoacidi o nelle proteine batteriche contenenti zolfo (Plumlee, 2004 h).

Meccanismo d'azione

L'esatto meccanismo attraverso il quale lo zolfo induce poliencefalomalacia non è stato ancora compreso. Lo zolfo inibisce la respirazione cellulare, in una maniera simile al cianuro, bloccando l'attività del citocromo C ossidasi nella catena di trasporto degli elettroni (Plumlee, 2004 h).

Si pensa che lo zolfo, prodotto nel rumine e assorbito nel sangue, possa inibire il metabolismo del neurone e questa sia la causa diretta della necrosi neuronale oppure

porti a necrosi interferendo con il flusso sanguigno cerebrale creando un'ischemia regionale (Plumlee, 2004 h).

Un'altra possibile via di patogenicità dello zinco è la generazione di radicali liberi.

Si pensa che l'assorbimento dello zinco avvenga attraverso la mucosa gastrointestinale tramite carrier (Gupta, 2007 e) e l'assorbimento polmonare dopo inalazione di gas eruttato sia possibile (Plumlee, 2004 h).

Segni clinici

L'induzione della tossicosi da zinco nei ruminanti è un fenomeno complesso, difficile da prevedere e capire. La tossicità da zinco può essere divisa in 3 categorie:

- Avvelenamento orale acuto.
- Avvelenamento subacuto-cronico.
- Interferenza con i minerali essenziali e deficienza di minerali (Gupta, 2007 e).

La conseguenza documentata più frequente della tossicosi da zolfo è la poliencefalomalacia. La tossicità dipende da dose di zolfo, quota assunta con la dieta, condizioni ambientali (Plumlee, 2004 h).

I segni clinici associati a poliencefalomalacia includono disabilità visiva, spasmi e "caduta" delle orecchie, decubito, letargia, anoressia, bruxismo, head pressing, convulsioni, coma e morte. Il respiro, specialmente durante l'eruttazione, può avere l'odore di zolfo (uova marce), oppure questo odore può essere avvertito nel rumine durante l'esame autoptico o in un animale appena morto (Plumlee, 2004 h).

L'eccessiva produzione di zolfo nel rumine può avere conseguenze gravi per l'induzione della poliencefalomalacia.

Anche l'eccessiva assunzione di zolfo può essere deleteria perché riduce l'assorbimento di rame (Plumlee, 2004 h).

Lesioni anatomo-patologiche

In alcuni casi, la mucosa o le ingesta possono divenire grigie o nere a causa della formazione di ferro e solfiti di rame. Lesioni cerebrali includono gonfiore, rammollimento e appiattimento della corteccia cerebrale, decolorazione multifocale della sostanza grigia, erniazione del cerebellum nel forame magno. In casi cronici possono apparire malacia o cavitazione. (Plumlee, 2004 h)

Terapia

Il trattamento della poliencefalomalacia è principalmente di supporto. La mortalità è molto variabile. Molti autori raccomandano iniezioni di tiamina, ma l'efficacia non è chiara. Altri trattamenti includono la rimozione della fonte di intossicazione, fornitura di foraggio per animali e quindi dieta controllata, somministrazione di corticosteroidi o altri trattamenti per ridurre l'edema cerebrale, terapia di supporto con somministrazione di fluidi e nutrienti (Plumlee, 2004 h).

CAPITOLO IV:

INCIDENZA DEI CASI DI AVVELENAMENTO E RITROVAMENTO DI ESCHE

RISULTATI

Casi di sospetto avvelenamento e ritrovamento di esche o bocconi avvelenati.

Dalla consultazione dei verbali dei campioni arrivati all'IZSVE nel periodo compreso tra ottobre 2009 e ottobre 2010 è risultato che i campioni totali sono 499 di cui 480 rappresentano i casi di sospetto avvelenamento di animali.

Come si può notare nella Figura 2, il numero di casi confermati, ossia il numero degli animali che sono stati avvelenati è 154 su un totale di 480 animali, con una percentuale di casi confermati del 32%.

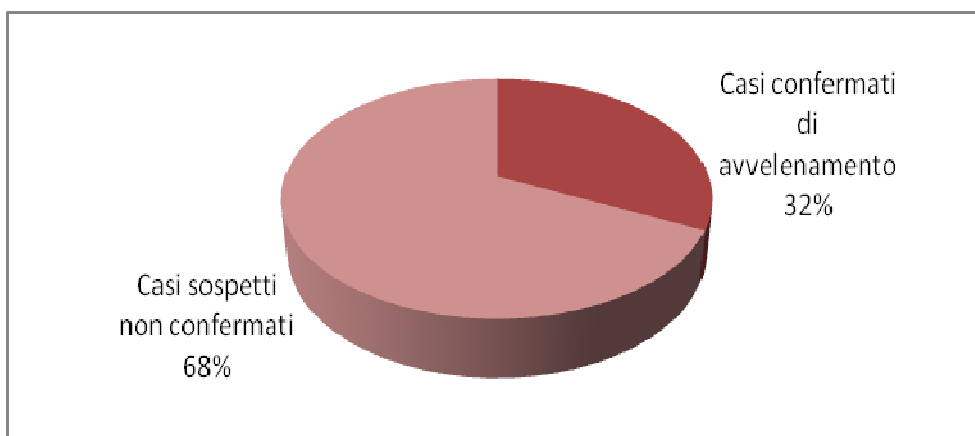


Figura 2. Percentuale di casi di avvelenamento confermati sul totale.

Nella Figura 3 sono invece riportati i dati riguardanti la positività delle esche o bocconi avvelenati pervenuti nel periodo considerato. Si nota che i campioni di esche risultate positive sono 36 su un totale di 88, con una percentuale del 41%.

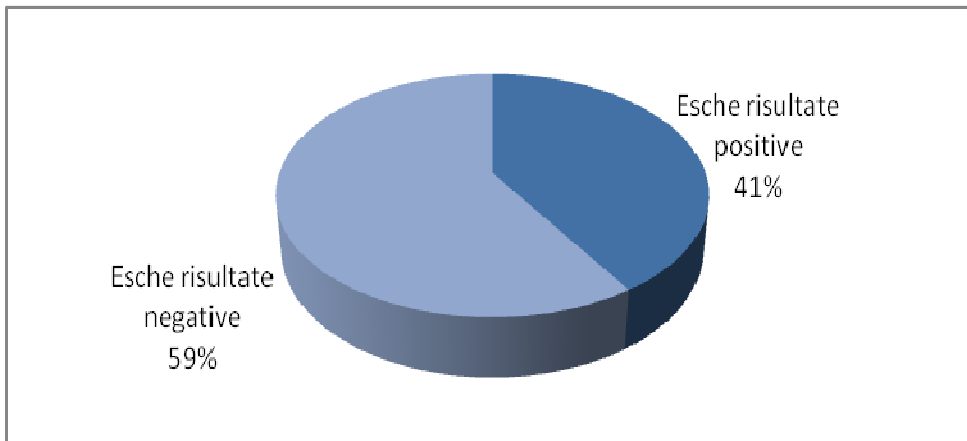


Figura 3. Percentuale di esche o bocconi avvelenati positivi e negativi.

Per una migliore comprensione dell'andamento dei casi di sospetto avvelenamento col progredire degli anni e soprattutto dopo l'entrata in vigore dell'Ordinanza Martini, nella Figura 4 si mettono sullo stesso piano i casi di avvelenamento riscontrati nell'anno 2008, precedente all'Ordinanza, e l'anno 2009 e 2010 post-Ordinanza (tesi di laurea di Bille L., 2010).

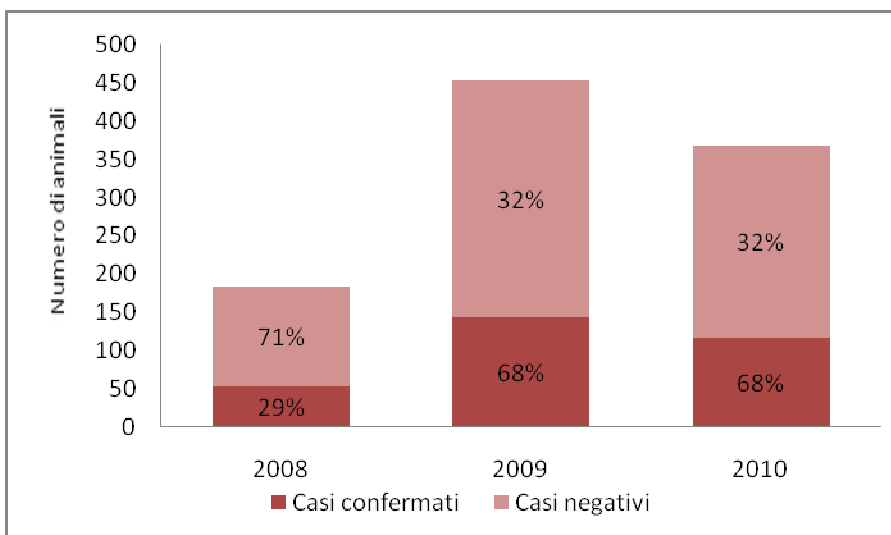


Figura 4. Casi di sospetto avvelenamento a confronto negli anni 2008, 2009, primi 10 mesi del 2010.

Dalla Figura 4 si può notare che l'entrata in vigore dell'Ordinanza ha aumentato di molto il numero di campioni riguardanti i casi di sospetto avvelenamento inviati al laboratorio: nel 2008 i casi di sospetto avvelenamento in totale sono 184, di cui 54 confermati, che rappresentano il 29%. Nell'anno 2009 i casi sospetti in totale sono 453, di cui 144 confermati che rappresentano il 32%.

Nel 2010 (valutazione dei dati ottenuti sino a Ottobre) in totale i casi di sospetto avvelenamento sono stati 368 di cui 117 positivi che rappresentano il 32%.

Per avere un'idea più realistica dell'andamento dei casi di sospetto avvelenamento nel corso dei tre anni, nella Figura 5 si mettono in evidenza gli andamenti dei casi nei primi dieci mesi, da gennaio ad ottobre, di ogni anno preso in esame.

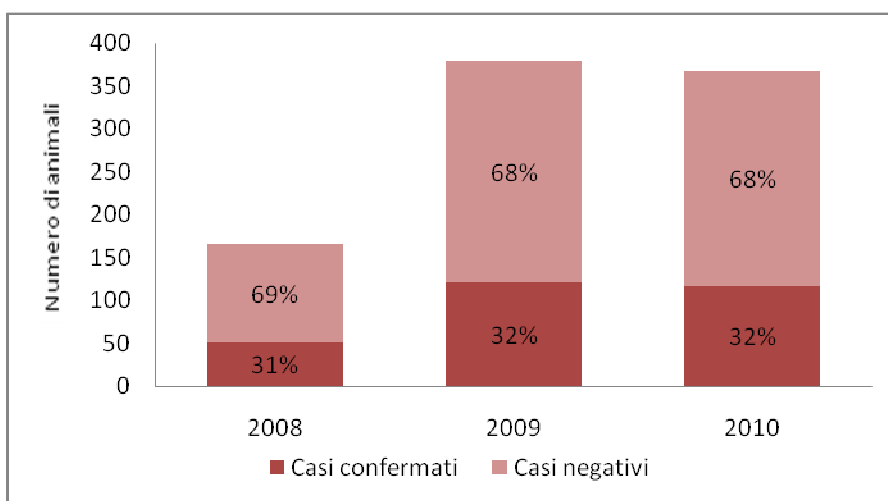


Figura 5. Casi di avvelenamento confermati e negativi da gennaio a ottobre dei 3 anni considerati.

Nei primi dieci mesi del 2008 abbiamo un totale di 166 casi di sospetto avvelenamento di cui 51 positivi, che rappresentano il 31%. Nell'anno 2009 abbiamo invece un notevole aumento dei casi, per un totale di 379 casi. Nel corso di quest'anno i positivi

sono 121 e rappresentano il 32%. Infine l'anno 2010 ha un totale di 368 casi di sospetto avvelenamento con 117 positivi e una percentuale del 32%.

Dal grafico in Figura 5 si può notare, successivamente all'entrata in vigore dell'Ordinanza Martini del dicembre 2008, l'aumento di casi di sospetto avvelenamento prevenuti all'IZSVE, ma anche di quelli confermati, che addirittura raddoppiano.

Da 51 positivi del 2008, passiamo a 121 nel 2009 e 117 nel 2010, il che fa pensare che l'avvelenamento degli animali è una pratica che non accenna a diminuire col passare degli anni. Inoltre gli effetti positivi dell'Ordinanza, come ad esempio il costo delle analisi di laboratorio che non è più a carico del proprietario dell'animale, continuano a incentivare il proprietario stesso nel voler scoprire la causa di morte del proprio animale. Questo risulta molto utile al fine di scoprire il reale numero dei casi di avvelenamento anche perché è stata resa obbligatoria la comunicazione del caso all'Asl di competenza del territorio, quindi maggiore controllo del territorio e maggiore sensibilità al problema da parte dei proprietari ma anche dei veterinari.

La Figura 6 illustra il numero delle esche ritrovate nel periodo preso in considerazione suddivise in positive e negative in base ai risultati analitici.

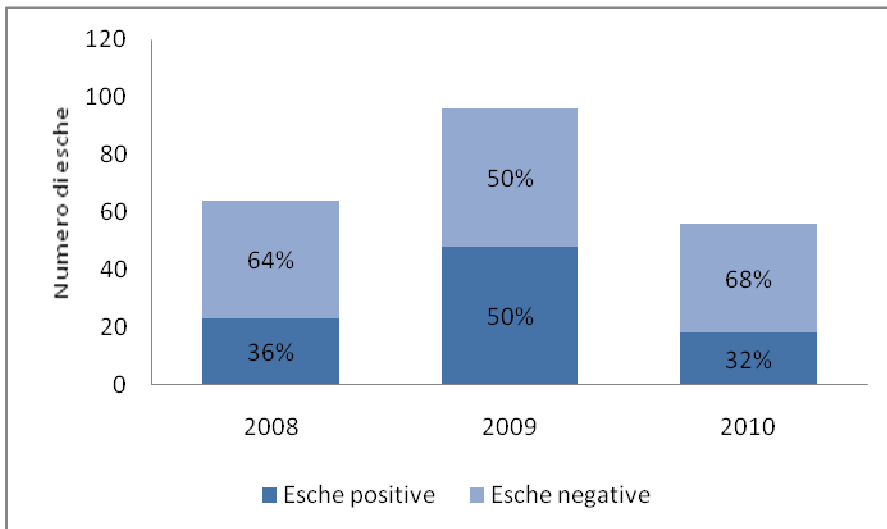


Figura 6. Percentuale di esche positive e negative ritrovate nel corso dei 3 anni .

Nella Figura 6 vengono illustrati in casi di ritrovamento di esche sospette e poi accertate nei 3 anni considerati. Nel 2008 sono pervenute all'IZSVE 64 esche sospette, di cui 23 positive, che rappresentano il 36%. Nel 2009 il numero totale delle esche ritrovate sale a 96. Di queste 48 sono positive e rappresentano esattamente il 50%. Infine nell'anno 2010 sono pervenute all'IZSVE 56 esche, con 18 esche positive, vale a dire il 32%.

Nella Figura 7 viene paragonato il numero delle esche sospette e positive nei primi dieci mesi di ogni anno, da gennaio ad ottobre.

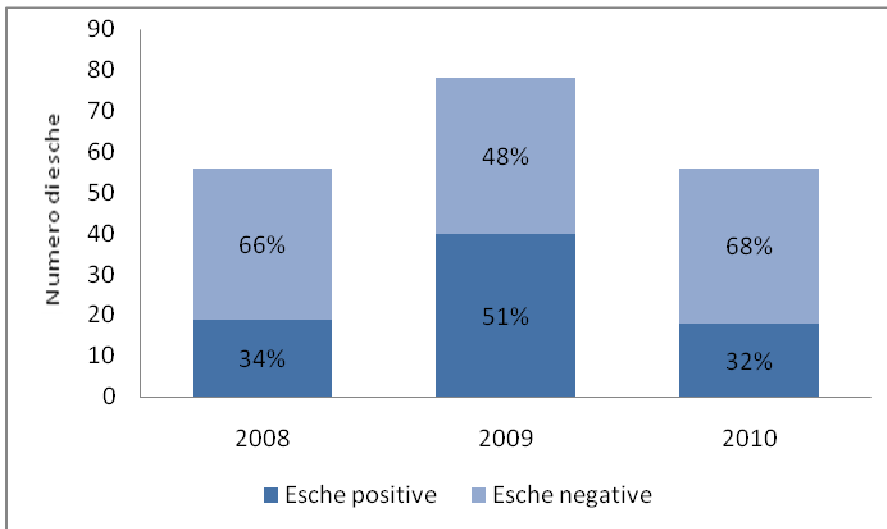


Figura 7. Esche positive e negative da Gennaio a Ottobre degli anni presi in esame

Dalla Figura 7 si nota che nel 2008 sono pervenute 56 esche sospette di cui 19 sono risultate positive (34%), nel 2009 ne sono pervenute 78 di cui 40 positive (51%) e infine nel 2010 su 56 esche sospette solo 18 sono risultate positive (32%): si è rilevata quindi una diminuzione rispetto al 2009. L'incremento delle esche inviate all'IZSVE post-Ordinanza Martini è aumentato nell'anno 2009 ma si riduce nel 2010. Questa diminuzione può far pensare che i severi controlli sanciti dall'Ordinanza abbiano aumentato la sensibilità, coscienza e rispetto del territorio di tante persone, compresi i malintenzionati atti alla produzione di esche e bocconi avvelenati.

In Figura 8 vengono raggruppati, per mese e anno di appartenenza, i casi confermati e i casi negativi arrivati all'IZSVE nel periodo considerato. Il grafico serve per capire se ci sia o meno una sorta di stagionalità, un aumento dei casi in determinati periodi dell'anno rispetto ad altri (i dati del 2008 e dei primi 9 mesi del 2009 sono gentilmente concessi dalla dott.ssa Bille L., tesi di laurea, 2010).

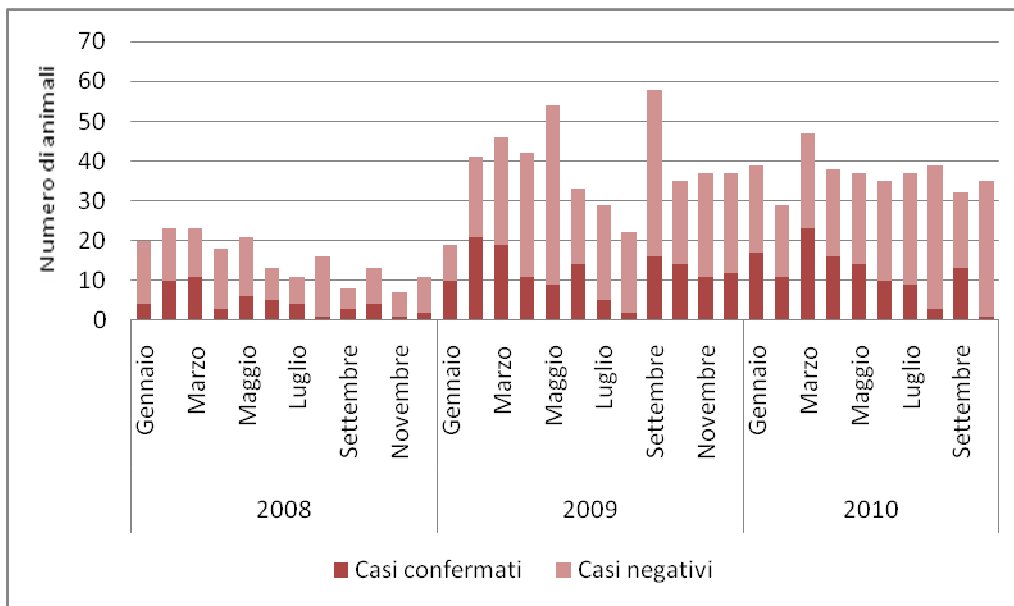


Figura 8. Andamento mensile di casi negativi e confermati nei tre anni presi in esame.

Analizzando la Figura 8 si nota, in seguito all'entrata in vigore dell'Ordinanza, un aumento del numero dei casi di sospetto avvelenamento: infatti nel 2009 e 2010 i casi sono raddoppiati o addirittura triplicati rispetto al 2008. Come si può notare dalla Figura 8, l'incidenza di casi di avvelenamento tende a raggiungere il suo picco in corrispondenza della fine dell'inverno e di tutta la primavera. Il periodo compreso tra febbraio e marzo nel 2008, marzo e maggio nel 2009, marzo e aprile nel 2010 sono caratterizzati da un aumento di casi confermati e anche un aumento dei casi di sospetto avvelenamento. Una spiegazione plausibile potrebbe essere ricercata nell'inizio della bella stagione: un animale chiuso in appartamento tende ad uscire più frequentemente per passeggiate all'inizio della primavera, ed è quindi più esposto al pericolo di trovare ed ingerire esche avvelenate.

I casi, soprattutto quelli confermati, tendono a diminuire nei mesi estivi di luglio e agosto: la motivazione potrebbe risiedere nel fatto che molte persone vanno in

vacanza in quel periodo e molte volte, assieme ai padroni viaggiano anche gli animali domestici.

Negli altri mesi la situazione è più o meno simile. Solo febbraio 2010 ha una lieve diminuzione dei casi ma il periodo considerato in questa tesi è grossomodo stabile sulla media di 37 casi ogni mese.

Il picco di casi di sospetto avvelenamento del settembre 2009 (42 casi) non viene eguagliato dal risultato di settembre 2010 (19 casi). Per quanto riguarda i casi confermati, invece, i due mesi presi in considerazione sono simili, con 16 e 13 casi nel 2009 e nel 2010, rispettivamente. Settembre è il periodo di inizio dell'attività venatoria: l'addestramento e l'allenamento dei cani da caccia inizia dalla terza domenica di agosto e finisce la seconda domenica di settembre, invece si apre la stagione di caccia vera e propria a partire dalla terza domenica di settembre. Inoltre è da ricordare che settembre ed ottobre sono i mesi ideali per la raccolta dei funghi e c'è il rischio, per chi esce col proprio animale domestico, che questo possa venire a contatto con esche avvelenate. Con l'avvento dell'Ordinanza Martini del dicembre 2008, nel settembre del 2009 abbiamo un picco di casi di sospetto avvelenamento simile al mese di marzo. Invece l'anno successivo si è constatata una riduzione dei casi di avvelenamento in questo mese cruciale.

È da ricordare che in passato era consentito dalla legge l'uso di esche o bocconi avvelenati per eliminare la fauna selvatica, definita nociva (Legge 2 Agosto 1967, n.799). Le volpi, per esempio, potevano ostacolare l'attività venatoria o l'allevamento di determinate specie. Fortunatamente il trend dell'anno 2010 ci fa capire che la situazione seguito all'entrata in vigore dell'Ordinanza, sta lentamente migliorando.

La Figura 9 mostra l'andamento mensile riguardo le esche negative e quelle positive arrivate all'IZSVE nel periodo compreso tra gennaio 2008 e ottobre 2010.

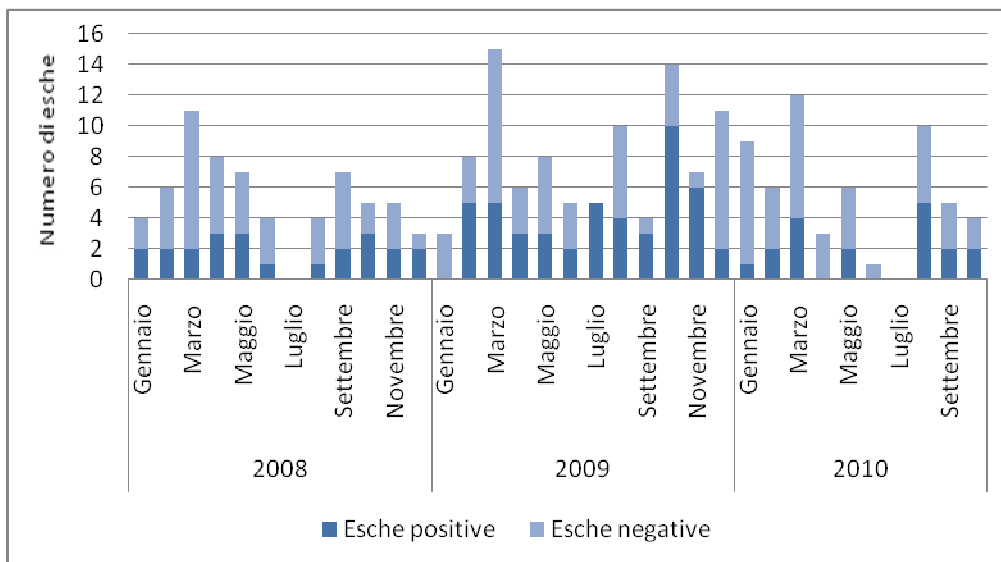


Figura 9. Andamento mensile di esche negative e positive nei tre anni presi in esame.

Per quanto riguarda le esche, si nota, in Figura 9, l'aumento di casi di ritrovamento nel post-Ordinanza, anche se è meno evidente rispetto al grafico precedente (Figura 8).

Il mese di ottobre del 2010 è soggetto ad un picco di ritrovamenti di esche sospette, poi confermate come positive. I motivi dei posizionamenti di esche possono essere sovrapposti ai casi di avvelenamento: nelle zone di caccia servono per contrastare la presenza di predatori di selvaggina (cani, gatti, volpi, lupi), nelle zone agricole servono per impedire il passaggio di cacciatori con cani, nei pascoli e nelle campagne servono per impedire il vagare di cani liberi, nelle tartufaie servono per il controllo del territorio rispetto alla raccolta dei tuberi. Nelle aree urbane gli avvelenamenti riguardano l'insofferenza verso i piccioni o verso gli animali da compagnia; per i cani e i gatti, che

rappresentano le specie maggiormente colpite, perdura ancora la triste pratica della ritorsione nei conflitti di vicinato.

Non è da dimenticare che una sostanza che causa morte in un animale può comportare anche gravi rischi per la salute pubblica e per l'impatto ambientale: infatti gli animali avvelenati possono essere preda di altri animali e causare una tossicità di ritorno. Inoltre alcuni veleni possono permanere nell'ambiente a lungo e andare a finire nelle falde acquifere.

Specie coinvolte nei casi di avvelenamento

Nella Tabella 3 vengono riportati gli animali, suddivisi per specie, che sono stati vittima di avvelenamento nel periodo considerato.

Tabella 3. Casi di sospetto avvelenamento e casi confermati

SPECIE	Numero di casi sospetto avvelenamento	Numero di casi confermati di avvelenamento	% casi confermati di avvelenamento sul totale (154)
CANE	186	64	41,6
GATTO	167	66	42,8
VOLATILI	72	15	9,7
PESCI	24	0	0
OVINI	10	6	3,9
VOLPI	6	2	1,3
BOVINI	4	0	0
N/C*	3	1	0,6
RICCIO	2	0	0
CAPRA	1	0	0
CONIGLIO	1	0	0
CAVALLO	1	0	0
DAINO	1	0	0
TASSO	1	0	0
LEPRE	1	0	0
TOTALE	480	154	100

*N/C: specie non classificate durante il campionamento.

Dalla Tabella 3 risulta che la specie maggiormente coinvolta nei casi di sospetto avvelenamento è il cane. Segue il gatto e al terzo posto troviamo i volatili. Successivamente si trovano gli ovini e le volpi. Troviamo di seguito gli animali pervenuti all'IZSVE ma non classificati e infine ritroviamo 2 ricci, capra, coniglio, cavallo, daino, tasso e lepre, un caso ciascuno.

Per quanto riguarda le percentuali, considerando il totale degli animali avvelenati, ossia 154, il cane non ha più il primato come nel 2009: con il suo 41,56% viene

superato dal gatto che quest'anno è coinvolto in più casi di avvelenamento data la percentuale di 42,86.

Seguono i volatili con il 9,74% di casi.

Alla fine della Tabella 3 ritroviamo gli ovini con 3,9%, volpi con 1,3% e le specie non classificate che rappresentano solo lo 0,64%.

Nel grafico in Figura 10 vengono evidenziate le percentuali di casi confermati di avvelenamento nelle diverse specie.

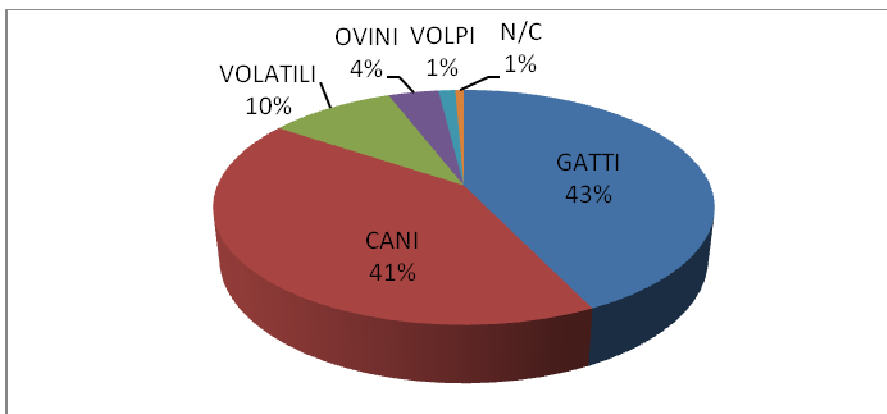


Figura 10. Casi di avvelenamento confermati nelle diverse specie.

Confrontando questi casi con i dati pubblicati da altri istituti in Italia e in Europa si capisce che la situazione è grossomodo simile a quella da noi riscontrata.

In Italia, il Centro antiveneni di Milano segnala la maggioranza di chiamate ricevute per il cane (78%), segue poi il gatto (14%), bovini (1,2%) mentre le altre specie rappresentano solo l'1,4% (Berny P. *et al*, 2009).

Anche nell'Università di Pisa e al Servizio di Assistenza Tossicologica Veterinaria di Torino, l'80% di tutte le chiamate riguarda il cane; il resto riguarda gatti, volatili e altre specie (Berny *et al*, 2009).

Non è diversa la situazione in Europa. La Francia, con il Centro Nazionale d'Informazione Tossicologica Veterinaria, ha eseguito ricerche in materia. La maggior parte delle sostanze che hanno determinato intossicazione in questi animali erano i pesticidi. Il cane risulta la specie più avvelenata, seguito dal gatto. Iniziano ad aumentare le intossicazioni anche nei nuovi animali da compagnia, quali coniglio e serpenti. I bovini rappresentano rari casi nelle telefonate d'emergenza (Berny *et al*, 2004).

Anche Belgio e Spagna annoverano nelle loro analisi il cane come primo classificato negli episodi di avvelenamento, subito seguito dal gatto (Berny *et al*, 2009).

Come si nota da tutti questi dati, il cane purtroppo è la specie più interessata dai casi di avvelenamento e di sospetto avvelenamento, anche se dai dati dell'IZSVE del periodo considerato si può notare che il numero di gatti avvelenati è sovrapponibile a quello dei cani. Per quanto riguarda la situazione in Europa il cane detiene questo triste primato. Le ragioni sono molteplici: intanto il cane è un animale molto curioso e vorace e di solito mangia tutto ciò che trova di commestibile. Poi le esche, ad esempio di rodenticidi, sono mescolate a volte con ingredienti quali melassa, avena, crusca, per renderle più appetibili per i roditori stessi. Così facendo spesso, queste possono risultare molto appetibili anche per il nostro animale domestico. A maggior ragione per le esche preparate a base di carne con all'interno la sostanza tossica.

La percentuale maggiore di avvelenamenti nel gatto, nel periodo preso in analisi, rispetto agli anni scorsi, può indurre a pensare ad una maggiore e significativa

considerazione e sensibilità del gatto nelle vesti di animale domestico. In passato la morte di un cane a seguito di sospetto avvelenamento era considerata dagli stessi padroni “più grave” rispetto alla morte di un gatto per la stessa causa. L’aumento del numero di analisi su questo animale domestico fa quindi dedurre che la mentalità sta lentamente cambiando.

Anche il gatto, come il cane, è un animale curioso, ma a differenza di quest’ultimo è molto più attento a quello che mangia. In questo caso il fatto che sia “diffidente ai nuovi cibi” è un fattore di fondamentale importanza per la prevenzione degli avvelenamenti in questa specie. Nell’anno in analisi la quota di gatti avvelenati ha leggermente superato quella dei cani. Con l’aumentare delle colonie feline può purtroppo aumentare il numero di casi di avvelenamento. Infatti la maggior parte di questi avvelenamenti avvengono in Veneto dove c’è maggior territorio, maggior spazio per le colonie feline e maggior densità di popolazione, che può voler dire maggiore possibilità di episodi di insofferenza verso questo animale domestico. Può succedere anche che i gatti colpiti siano molto giovani ma questo dato non è verificabile in quanto solo su 2 verbali nel periodo in analisi è stata segnalata l’età degli animali (4 e 8 mesi, rispettivamente).

Nelle grandi città, invece, molte volte i gatti restano chiusi in appartamento. Così facendo, diminuisce la possibilità di incontrare esche avvelenate. Al contrario, invece, il cane viene portato dal proprietario spesso in passeggiata in parchi e giardini, posti frequentemente caratterizzati dal posizionamento di esche avvelenate.

Nelle aree rurali, i cani da caccia, soprattutto a settembre, sono purtroppo soggetti all’ingestione di bocconi avvelenati disposti nelle campagne da cacciatori concorrenti o dagli agricoltori stessi per proteggere la proprietà. Invece, i gatti che vivono nelle zone

rurali non sono confinati in appartamento come quelli di città ma hanno maggiore libertà e maggiore territorio da esplorare. Questo esita in una maggiore possibilità di essere avvelenati tramite bocconi. Inoltre i casi possono essere sottostimati se l'animale viene a contatto con la sostanza e muore molto distante da casa.

Dallo schema risulta anche il coinvolgimento di specie selvatiche: le volpi. Questi animali possono essere avvelenati da esche posizionate per il controllo di altre specie nocive e andare incontro a morte. Però il cadavere non sempre viene ritrovato facilmente, essendo la volpe un animale che vive in zone boschive e questo esita in una sottostima dei casi reali di avvelenamento. Per quanto riguarda invece i volatili, dopo l'ingestione della sostanza velenosa, se non sopraggiunge subito la morte è difficile ritrovare l'animale che magari torna al nido e muore lontano dall'esca.

Incidenza dei casi di avvelenamento e ritrovamento di esche nelle regioni di competenza dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie.

L'IZSVE analizza campioni provenienti dal territorio di competenza ossia Veneto, Friuli Venezia Giulia e Trentino Alto Adige.

Nella Tabella 4 sono riportati i casi di avvelenamento accertato nelle diverse regioni di competenza dell'Istituto Zooprofilattico.

Tabella 4. Casi di sospetto avvelenamento e casi confermati nelle varie regioni

REGIONE	NUMERO CASI DI SOSPETTO AVVELENAMENTO	NUMERO CASI CONFERMATI DI AVVELENAMENTO	% CASI CONFERMATI DI AVVELENAMENTO SUL TOTALE
VENETO	303	100	64,9
FRIULI VENEZIA GIULIA	88	27	17,5
TRENTINO ALTO ADIGE	76	21	13,6
NON CLASSIFICATE	13	6	3,9
TOTALE	480	154	100

Come si può notare dalla Tabella 4, il Veneto ha un numero di casi di sospetto avvelenamento di molto superiore rispetto alle altre regioni. Su un totale di 154 casi confermati il Veneto svetta con 100 casi, al secondo posto troviamo il Friuli Venezia Giulia e al terzo posto il Trentino Alto Adige con 27 e 21 casi confermati, rispettivamente. Come ultima voce ci sono i casi di sospetto avvelenamento ritrovati nel territorio compreso tra queste tre regioni per i quali però nel verbale non è specificata la provenienza. Per questa voce ritroviamo 6 casi confermati.

Qui di seguito la Figura 11 rappresenta i casi di avvelenamento confermati nelle diverse regioni.

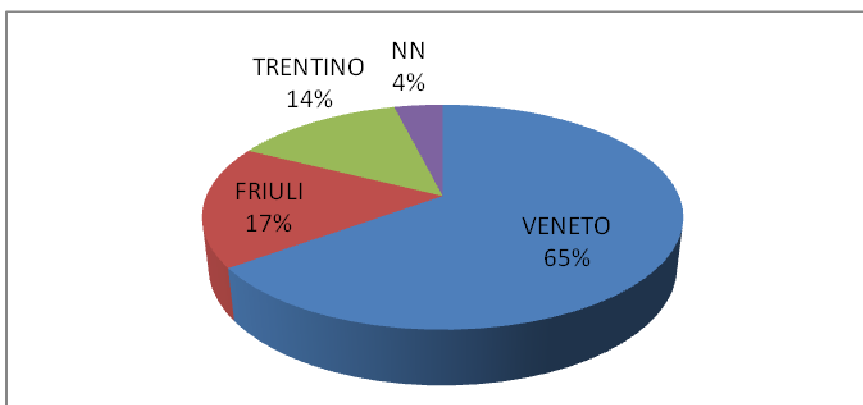


Figura 11. Percentuali di casi confermati di avvelenamento di animali nelle varie regioni.

Confrontando i dati sopra riportati con quelli relativi al 2009 il Veneto continua a rappresentare una fetta molto importante dei casi confermati arrivati all'Istituto, con una percentuale di 67,3 nel 2009 e un 65% nel 2010. Friuli e Trentino, che rappresentavano entrambi il 16% dei casi, si sono mantenuti su questa percentuale anche nel corso dell'ottobre 2009 – ottobre 2010 (tesi di laurea di Bille L., 2010).

Nella seguente Tabella 5 viene illustrata la quantità di esche ritrovate nelle varie regioni e la relativa percentuale di positività riscontrata analiticamente.

Tabella 5. Esche sospette e negative provenienti dalle varie regioni.

REGIONE	NUMERO ESCHE SOSPETTE	NUMERO ESCHE POSITIVE	% ESCHE POSITIVE SUL TOTALE
VENETO	65	28	77,8
FRIULI VENEZIA GIULIA	9	3	8,3
TRENTINO ALTO ADIGE	9	3	8,3
NON SPECIFICATA	5	2	5,6
TOTALE	88	36	100

Dall'analisi della Tabella 5 e del grafico riportato in Figura 12 possiamo notare che anche in questo caso il maggior numero di esche risultate positive si riscontra nel Veneto con 28 casi su un totale di 36. Successivamente troviamo il Friuli Venezia Giulia e il Trentino Alto Adige a pari merito con 3 esche positive, infine i casi di cui non era specificata la provenienza con 2 esche positive.

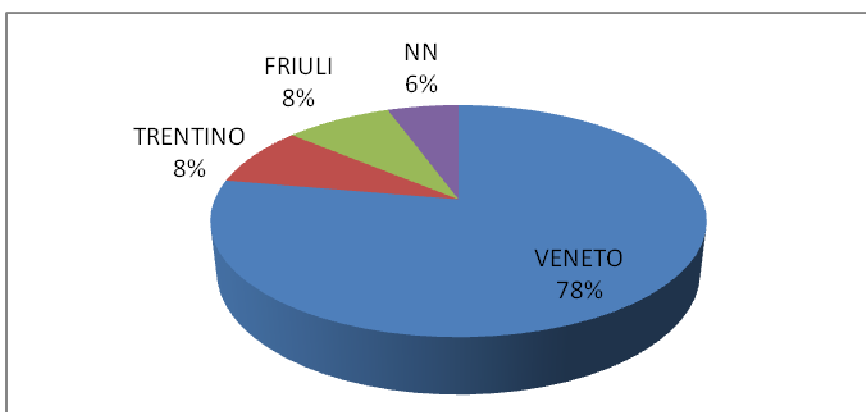


Figura 12. Percentuali esche positive nelle diverse regioni.

Il maggior numero di casi di sospetto avvelenamento in Veneto può essere attribuibile alla maggior densità di popolazione e superficie della nostra regione rispetto alle altre appartenenti alla competenza dell'Istituto Zooprofilattico delle Venezie.

Il Veneto ha una superficie di 18.390 km² e una densità di 268,03 abitanti per km² (www.tuttitalia.it), il Trentino ha una superficie di 13.606,87 km² e una densità di 76,22 abitanti per km². (www.tuttitalia.it) e il Friuli Venezia Giulia con una superficie di 7.845 km² e una densità di 157,53 abitanti per km² (www.friuliveneziagiulia.coldiretti.it).

Una maggiore densità di popolazione aumenta la percentuale di persone che possiedono un animale domestico e di conseguenza la possibilità che gli animali possano essere avvelenati.

Analisi per densità abitativa di ogni regione

Nella Figura 13 si riporta la situazione evidenziata nelle regioni analizzate nel periodo preso in esame. Per poter effettuare il confronto dell'incidenza degli avvelenamenti nelle diverse regioni, i dati dei casi di avvelenamento sospettati e poi confermati e delle esche ritrovate e risultate positive sono stati normalizzati in funzione della superficie e della densità di popolazione. Con il colore rosso sono evidenziati casi di sospetto avvelenamento (animali) mentre in blu sono evidenziate le esche.

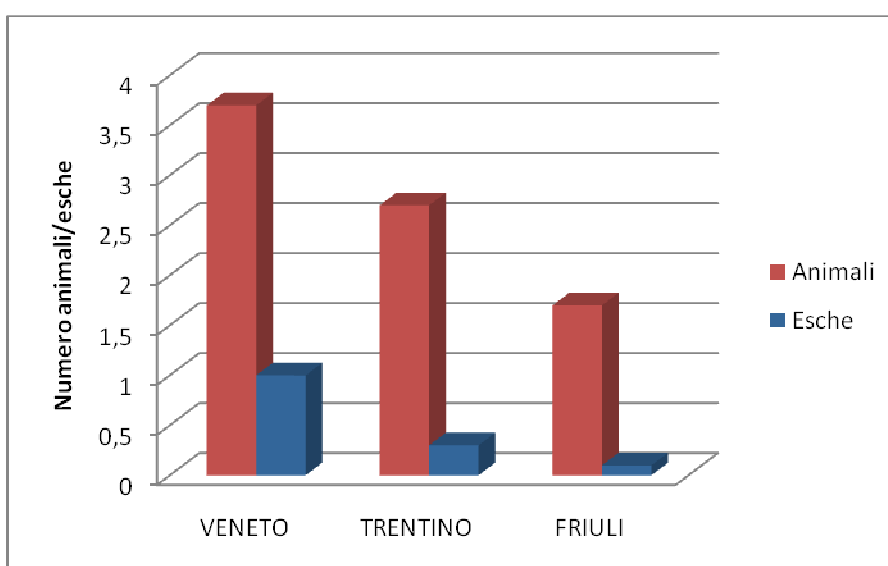


Figura 13. Analisi per densità abitativa di ogni regione di animali avvelenati ed esche.

Dividendo il numero di casi di avvelenamento confermati (o il numero delle esche positive) per la densità di popolazione di ogni regione (che è pari al numero degli abitanti diviso la superficie), è stato possibile trovare quanti casi di avvelenamento si hanno ogni 10 km² di superficie.

In questo modo Veneto, Trentino Alto Adige e Friuli Venezia Giulia, regioni diverse per dimensioni e densità di popolazione, sono posti sullo stesso piano di valutazione.

Nel grafico riportato in Figura 13 vengono rappresentati i casi di avvelenamento confermati e di esche positive riferiti ad una superficie pari a 10 km². Dall'analisi risulta che in Veneto, sempre a causa della maggiore superficie ma soprattutto dell'elevata densità di popolazione, ogni 10 km² troviamo 3,7 casi confermati di avvelenamento di animali. Per quanto riguarda le esche invece, troviamo 1 esca positiva ogni 10 km².

Nel Trentino Alto Adige, per ogni 10 km² troviamo 2,7 animali positivi e 0,3 esche.

Infine per il Friuli Venezia Giulia risultano 1,7 animali positivi e 0,1 esche ogni 10 km².

Il fatto che il Veneto risulti al primo posto anche in questa analisi dimostra che il numero di casi di avvelenamento e di esche può essere riconducibile alla densità di popolazione.

Il fatto poi che il Veneto sia molto popolato favorisce il ritrovamento di esche e animali deceduti per avvelenamento anche in zone verdi che vengono frequentate abitualmente. Questi ritrovamenti sono molto più difficili in regioni come il Trentino Alto Adige, dove la percentuale di superficie boschiva è prevalente e pertanto può risultare più complesso rinvenire il cadavere di un animale morto a seguito di ingestione di un'esca. Questo potrebbe portare ad una sottostima dei reali casi di avvelenamento nel territorio sia per quanto riguarda gli animali domestici che per i selvatici.

Nei prossimi paragrafi verrà illustrata un'analisi più dettagliata che mira a individuare i casi di sospetto avvelenamento e i ritrovamenti di esche sospette nelle province delle regioni prese in esame: Veneto, Trentino Alto Adige e Friuli Venezia Giulia.

Incidenza dei casi di avvelenamento e ritrovamenti di esche nelle province del Triveneto

Veneto

Come si può notare dai dati in Tabella 6, il 24%, ovvero la maggior quota di casi confermati di avvelenamento, si trova nella provincia di Padova che è la provincia con il maggior numero di abitanti del Veneto e la maggior densità di abitanti per km² (436 abitanti/km²) (www.wikipedia.it). Successivamente troviamo il territorio Trevigiano con una percentuale del 23%. Al terzo e quarto posto ritroviamo le provincia di Verona e Rovigo, rispettivamente con una percentuale del 15% e 12% dei casi di avvelenamento.

Nella provincia di Belluno (la più estesa della nostra regione), si riscontrano solo il 10% dei casi; ciò può essere legato al fatto che essa presenta la densità di abitanti più bassa (58,2 abitanti/km²) (www.wikipedia.it).

Infine ritroviamo le province di Verona e Venezia entrambe con una percentuale dell'8% dei casi confermati di avvelenamento.

Tabella 6. Valutazione dei casi di sospetto avvelenamento e casi confermati nelle province del Veneto.

PROVINCE	CASI TOTALI	CASI CONFERMATI	% CASI CONFERMATI
PADOVA	59	24	24
TREVISO	74	23	23
VERONA	46	15	15
ROVIGO	22	12	12
BELLUNO	25	10	10
VICENZA	40	8	8
VENEZIA	37	8	8
TOTALE	303	100	100

Dalla Tabella 7 emerge che la provincia di Treviso, con una percentuale del 42,86 è la provincia con il maggior numero di esche positive. Invece la provincia di Verona è il territorio soggetto al maggior numero di ritrovamento di esche, ma le positività raggiungono solamente il 28,57%. Abbiamo poi le province di Vicenza e Belluno che raggiungono rispettivamente il 14,29% e il 10,71%. Infine troviamo la provincia di Padova con una percentuale di 3,57%. In questo caso la provincia di Padova si trova all'ultimo posto. Questo può essere dovuto al fatto che avendo la più alta densità di popolazione, e quindi una maggiore densità di animali domestici, ci sia una maggiore probabilità che un'esca posizionata venga ingerita.

Tabella 7. Valutazione di esche sospette e positive rinvenute nel territorio del Veneto.

PROVINCE	NUMERO ESCHE	NUMERO ESCHE POSITIVE	% ESCHE POSITIVE
TREVISO	17	12	42,9
VERONA	22	8	28,6
VICENZA	12	4	14,3
BELLUNO	3	3	10,7
PADOVA	3	1	3,6
ROVIGO	5	0	0
VENEZIA	3	0	0
TOTALE	65	28	100

Trentino Alto Adige

La Tabella 8 mostra i dati relativi al Trentino Alto Adige. Il 95,24% dei casi di sospetto avvelenamento poi confermati si trovano nella provincia di Trento, mentre Bolzano rappresenta solo il 4,76% del totale.

Tabella 8. Valutazione dei casi di sospetto avvelenamento e casi confermati nelle province del Trentino Alto Adige.

PROVINCE	CASI TOTALI	CASI CONFERMATI	% CASI CONFERMATI
TRENTO	72	20	95,2
BOLZANO	4	1	4,7
TOTALE	76	21	100

Per quanto riguarda le esche (Tabella 9), nella provincia di Trento si riporta una percentuale del 66,7, che in realtà si riferisce a sole 2 esche positive, mentre per la provincia di Bolzano è stata confermata solo un'esca, che giustifica il 33,3%. La ragione di questa bassa percentuale di esche potrebbe risiedere nella bassa densità di popolazione delle due province, infatti Trento con una superficie di 6.212 km² ha una densità di popolazione pari a 82,5 abitanti/km² mentre Bolzano con un territorio pari a 7.399,97 km² ha una densità ancora inferiore, 68 abitanti/km² (www.wikipedia.it).

Tabella 9. Valutazione di esche sospette e positive rinvenute nel territorio del Trentino Alto Adige.

PROVINCE	NUMERO ESCHE	ESCHE POSITIVE	% ESCHE POSITIVE
TRENTO	7	2	66,7
BOLZANO	2	1	33,3
TOTALE	9	3	100

Friuli Venezia Giulia

La provincia con il maggior numero di casi confermati di avvelenamento è Udine (Tabella 10) con 22 casi confermati e una percentuale di 81,5. Successivamente ritroviamo Pordenone che ha una percentuale del 14,8. Infine troviamo la provincia di Gorizia con il 3,7%. Nella provincia di Trieste non è stato confermato nessun caso di avvelenamento.

Tabella 10. Valutazione dei casi di sospetto avvelenamento e casi confermati nelle province del Friuli Venezia Giulia.

PROVINCE	CASI TOTALI	CASI CONFERMATI	% CASI CONFERMATI
UDINE	65	22	81,5
PORDENONE	15	4	14,8
GORIZIA	5	1	3,7
TRIESTE	3	0	0
TOTALE	88	27	100

Nelle province di Udine, Gorizia e Trieste (Tabella 11) sono state rinvenute poche esche e di queste una per ogni provincia è risultata positiva. Quindi per ogni provincia la percentuale di positività delle esche è del 33,3.

Tabella 11. Valutazione di esche sospette e positive rinvenute nel territorio del Friuli Venezia Giulia.

PROVINCE	NUMERO ESCHE	ESCHE POSITIVE	% ESCHE POSITIVE
UDINE	5	1	33,3
GORIZIA	1	1	33,3
PORDENONE	1	0	0
TRIESTE	2	1	33,3
TOTALE	9	3	100

Abbiamo infine i casi confermati e le esche positive la cui provenienza non era specificatamente dettagliata: in questo caso non era possibile scoprire l'origine del campione. Su un totale di 13 animali sospetti ritroviamo 6 casi confermati mentre in totale le esche ritrovate e sospette erano 5 di cui 2 positive.

SOSTANZE IMPLICATE NEI CASI DI AVVELENAMENTO E ACCERTATE TRAMITE ANALISI

Nella Tabella 12 sono riportate le classi di composti riscontrate nei casi di avvelenamento confermati analiticamente.

Come si può notare, la maggior parte degli avvelenamenti è causata dalle sostanze appartenenti alla classe degli insetticidi carbammati, con una percentuale del 53,9.

A seguire troviamo la metaldeide, i pesticidi clorurati e i pesticidi fosforati.

Fosforo di zinco e sostanze caustiche (idrossidi alcalini) rappresentano entrambi una minore percentuale dei casi.

Tabella 12. Sostanze accertate tramite analisi nei casi di sospetto avvelenamento

CLASSE CHIMICA	CASI CONFERMATI	% SUL TOTALE
CARBAMMATI	83	53,9
METALDEIDE	27	17,5
PESTICIDI FOSFORATI	14	9
PESTICIDI CLORURATI	13	8,4
RODENTICIDI ANTICOAGULANTI	11	7,1
FOSFURO DI ZINCO	2	1,3
IDROSSIDO CAUSTICO	2	1,3
PESTICIDI PIRETROIDI	1	0,6
CARBAMMATI + PESTICIDI FOSFORATI	1	0,6
TOTALE	154	100

Rispetto a precedenti studi (tesi di laurea di Bille L., 2010), si nota un lieve aumento delle positività per gli insetticidi carbammati che passano dal 45% nel periodo che va dal 2008 ai primi 9 mesi del 2009, al 53,9% nel periodo che va dall'ottobre 2009 all'ottobre 2010.

Maggiore risulta l'incidenza della positività per metaldeide, da una percentuale di 12,3 passiamo ad una percentuale di 17,5.

Si riscontra un decremento nell'incidenza di positività per pesticidi fosforati, che passano dall'11,1% nel 2009 al 9% nei primi 10 mesi del 2010. Anche i pesticidi clorurati decrescono passando dal 16% all'8,4%. Allo stesso modo la percentuale di casi ascrivibili a rodenticidi anticoagulanti passano dall'8% al 7,1%.

Negli anni precedenti la situazione è stata grossomodo simile. Anche dieci anni fa le sostanze maggiormente ritrovate negli animali morti per avvelenamento erano rappresentate dai carbammati per una percentuale del 45%, seguiti dagli organo clorurati con un 43% e infine i fosforati con solo un 12% (Gallocchio *et al*, 2008).

Prendendo in considerazione le specie coinvolte nei casi di avvelenamento in altre realtà geografiche, dall'esperienza del Centro Antiveneni di Milano (CAV) tra il 2000 e il 2002 le segnalazioni di avvelenamento animale hanno visto coinvolto il cane per il 78%, e il gatto per il 14%. Solamente una piccola frazione riguarda altre specie (equini, uccelli, conigli, suini e ovini).

Per quanto riguarda la situazione Europea, da uno studio effettuato in Belgio nel periodo tra il 1997 e il 2006 è risultato che il cane rappresenta la specie maggiormente colpita, seguita poi dal gatto e dal cavallo. Il 27% riguardava avvelenamento da carbammati, il 4,2% insetticidi fosforati, il 5,5% rodenticidi anticoagulanti, la stricnina con lo 0,8%, la metaldeide 0,4% e infine altre sostanze per il 5,5%.

In Francia, al Centre National d'Information Toxicologiques Vétérinaires, il cane rappresenta il 67% delle segnalazioni, seguito dal gatto (19%), bovino (4%), cavallo (2,8%) e pecora (1%). Anche qui la maggioranza dei casi riguardava gli insetticidi con un 46,9%, poi i rodenticidi (24,3%), molluschicidi e repellenti (20,9%), erbicidi (5,1%), fungicidi (2,8%).

Nella Grecia del nord uno studio ha evidenziato i carbammati come maggiore causa di morte con un 60,3% dei casi, seguiti dagli organo fosforici 25%, stricnina (10,3%) e fungicidi (4,4%).

In Spagna le sostanze che causano un maggior numero di avvelenamenti sono rappresentate dagli insetticidi (carbammati, organo fosforici e organoclorurati) e rodenticidi (Berny P. *et al*, 2009).

SOSTANZE UTILIZZATE NELLE ESCHES E ACCERTATE TRAMITE ANALISI

Nella Tabella 13 sono riportati le esche positive suddivise per categoria di sostanze.

Anche in questo caso i carbammati rappresentano la maggioranza delle sostanze rilevate nelle esche risultate positive, seguiti poi dalla metaldeide, rodenticidi anticoagulanti e organoclorurati. In seguito troviamo pesticidi fosforati e fosforo di zinco.

Tabella 13. Esche positive divise per categorie di sostanze

CLASSI CHIMICHE	NUMERO ESCHES POSITIVE	% SUL TOTALE
CARBAMMATI	11	30,6
METALDEIDE	10	27,8
RODENTICIDI ANTICOAGULANTI	5	13,9
PESTICIDI CLORURATI	1	2,8
PESTICIDI FOSFORATI	2	5,6
PESTICIDI PIRETROIDI	1	2,8
FOSFURO DI ZINCO	1	2,8
STRICNINA	1	2,8
CARBAMMATI + METALDEIDE	1	2,8
CARBAMMATI + FOSFURO DI ZINCO	1	2,8
CLORURATI + METALDEIDE	1	2,8
ZOLFO	1	2,8
TOTALE	36	100

Rispetto al periodo 2008 – primi 9 mesi del 2009 notiamo subito una pesante diminuzione dei rodenticidi anticoagulanti che sono passati dal 36,6% al 13,9%.

Sono aumentati, invece, i campioni positivi per insetticidi carbammati, che dal 21,8% passano al 30,56%.

Per quanto riguarda le esche positive per pesticidi clorurati sono diminuite passando da un 20% ad un 2,8%; analogamente per gli organofosforici che passano da una percentuale del 10,9% al 5,6%.

TABELLE RIASSUNTIVE DELLE SOSTANZE DI MAGGIOR RISCONTRO

Nella Tabella 14 vengono riassunte tutte le sostanze riscontrate nei casi confermati di avvelenamento suddivise per tipologia. Per quanto riguarda i carbammati, le due sostanze maggiormente riscontrate sono Aldicarb e Carbofuran. Tra i pesticidi clorurati prevale l'Endosulfan α - β e per i fosforati Methamidophos.

Tra i rodenticidi anticoagulanti, Bromadiolone rappresenta la sostanza maggiormente riscontrata nei casi di avvelenamento.

Tabella 14. Sostanze identificate negli animali

CLASSE	MOLECOLA	QUANTITA'	% SUL TOTALE
CARBAMMATI	ALDICARB	34	40,9
	ALDICARB-CARBOFURAN	2	2,4
	CARBARYL	2	2,4
	CARBOFURAN	25	30,1
	METHIOCARB	7	8,3
	METHOMYL	9	10,8
	PHORATE	1	1,2
	PIRIMICARB	1	1,2
	PROPOXUR	2	2,4
MOLLUSCHICIDI	METALDEIDE	27	-
PESTICIDI CLORURATI	ENDOSULFAN α - β	11	84,6
	ppDDE	2	15,4
PESTICIDI FOSFORATI	COUMAPHOS	1	7,1
	METHAMIDOPHOS	12	85,71
	VAMIDOTHION	1	7,1
PESTICIDI PIRETROIDI	BIFENTHRIN	1	-
RODENTICIDI ANTICOAGULANTI	BROMADIOLONE	4	36,7
	BRODIFACOUM	2	18
	COUMATETRAYL	2	18
	DIFENACOUM	2	18
	CHLOROPHACINONE	1	9
FOSFURO DI ZINCO	FOSFURO DI ZINCO	2	-
IDROSSIDO CAUSTICO	IDROSSIDO CAUSTICO	2	-
CARBAMMATI + PESTICIDI FOSFORATI	CARBAMMATI + PESTICIDI FOSFORATI	1	-
TOTALE	-	154	-

Nella Tabella 15 vengono riassunte tutte le sostanze rilevate nelle esche raggruppate per classi. Nella classe carbammati, la sostanza maggiormente riscontrata è Aldicarb. Tra i pesticidi clorurati abbiamo un caso di positività per Endosulfan α - β . Invece tra i pesticidi fosforati troviamo Chlorpyriphos Methyl, e Methamidophos. Tra i rodenticidi anticoagulanti, Coumatetrayl rappresenta la sostanza maggiormente utilizzata nelle esche. Tra i pesticidi piretroidi troviamo un'esca positiva per Deltamethryn.

Tabella 15. Sostanze utilizzate nelle esche.

CLASSE DI SOSTANZE	SOSTANZE	QUANTITA'	% SUL TOTALE
CARBAMMATI	ALDICARB	7	63,63
	CARBOFURAN	2	18
	METHIOCARB	1	9
	PIRIMICARB	1	9
MOLLUSCHICIDI	METALDEIDE	10	-
RODENTICIDI ANTICOAGULANTI	BRODIFACOUM	1	20
	COUMATETRAYL	3	60
	DIFENACOUM	1	20
PESTICIDI CLORURATI	ENDOSULFAN α - β	1	-
PESTICIDI FOSFORATI	METHAMIDOPHOS	1	50
	CHLORPYRIPHOS METHYL	1	50
PESTICIDI PIRETROIDI	DELTAMETHRYN	1	-
FOSFURO DI ZINCO	FOSFURO DI ZINCO	1	-
STRICNINA	STRICNINA	1	-
ZOLFO	ZOLFO	1	-
CARBAMMATI + METALDEIDE	CARBAMMATI + METALDEIDE	1	-
CARBAMMATI + FOSFURO DI ZINCO	CARBAMMATI + FOSFURO DI ZINCO	1	-
CLORURATI + METALDEIDE	CLORURATI + METALDEIDE	1	-
TOTALE	-	36	-

VALUTAZIONE DEGLI AVVELENAMENTI IN FUNZIONE DELLA SPECIE

CANI

Nella Figura 14 sono rappresentate le sostanze che hanno causato avvelenamento e numerose volte anche morte di cani. Si nota subito che la classe di sostanze maggiormente rappresentata è quella dei carbammati, seguita da metaldeide, pesticidi clorurati e rodenticidi anticoagulanti.

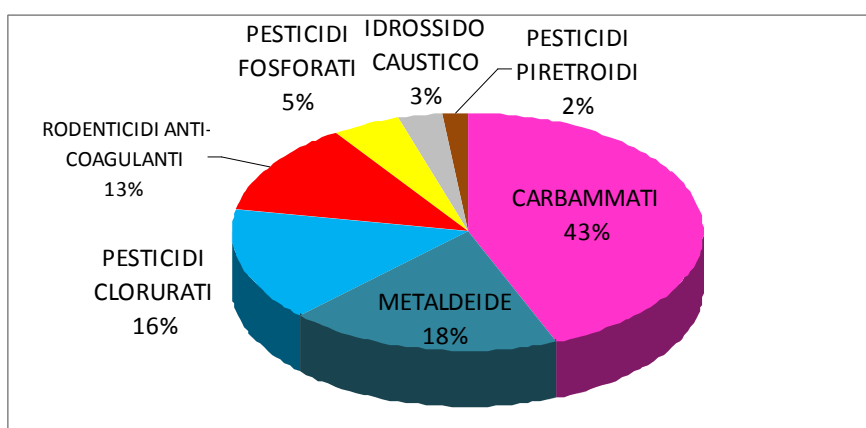


Figura 14. Sostanze accertate nell'avvelenamento dei cani

Gli insetticidi carbammati sono le sostanze maggiormente utilizzate negli avvelenamenti intenzionali degli animali. Nella maggior parte dei casi l'avvelenamento è dovuto a Aldicarb (13 casi), seguito poi da Carbofuran e Methomyl (rispettivamente 6 e 5 casi). Ritroviamo poi Carbaryl (2 casi) e un'associazione Carbofuran-Aldicarb (2 casi).

Si usano molto queste sostanze a causa della loro facile reperibilità. Inoltre sono sostanze molto tossiche, infatti la DL_{50} orale nel cane è molto bassa, va da 5 a 10 mg/kg per Aldicarb mentre per Carbofuran è pari a 15-19 mg/kg (Pettersen e Talcott, 2006 a).

Nella Figura 15 si riportano le sostanze rinvenute per singola classe.

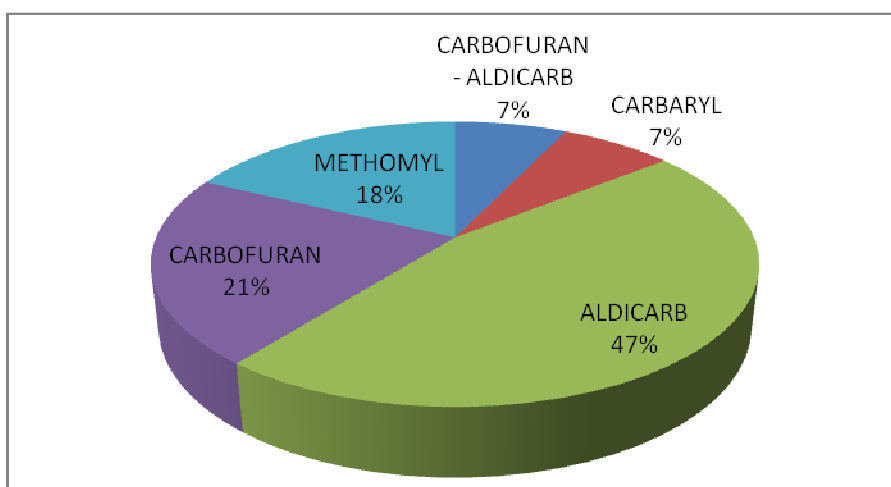


Figura 15. Percentuale di positività per le sostanze della classe carbammati nel cane

La metaldeide è stata responsabile di 12 vittime all'interno della popolazione canina nel periodo preso in analisi.

Nella classe dei rodenticidi anticoagulanti (o dicumarinici), la sostanza più frequentemente rilevata è il Bromadiolone (3 casi) seguito da Coumatetrayl e Brodifacoum (2 casi ciascuno) e infine da Chlorophacinone (1 caso) (Figura 16).

I rodenticidi anticoagulanti interessano i cani in quanto le esche per topi potrebbero risultare per loro particolarmente appetibili.

Tra i principi attivi più tossici vi sono Brodifacoum con una DL_{50} orale di 0,4 mg/kg nel topo e 0,27 mg/kg nel ratto (e 3,5 mg/kg nel cane) e Bromadiolone, con una DL_{50} orale pari a 0,99 mg/kg nel topo e 0,65 mg/kg nel ratto (e 10 mg/kg nel cane) (Gupta, 2007 c).

Nella Figura 16 viene evidenziata la percentuale di casi di avvelenamento nel cane provocati dalle sostanze della classe dei rodenticidi anticoagulanti.

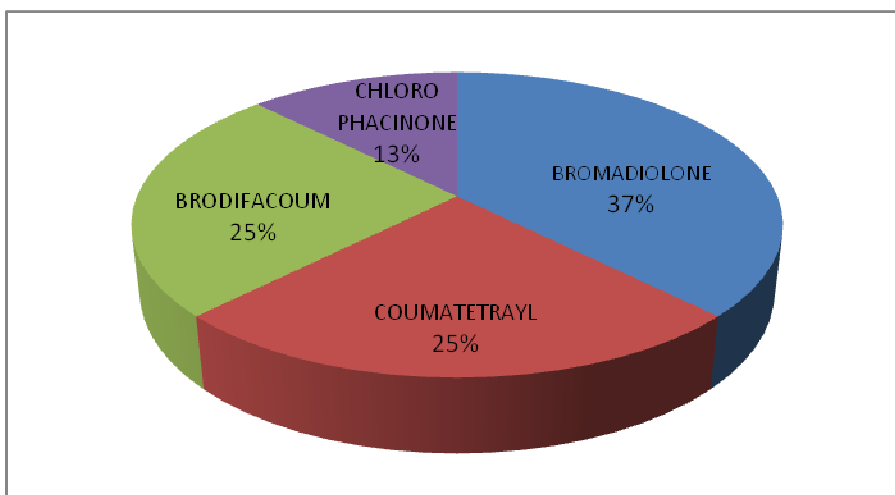


Figura 16. Percentuale di positività per le sostanze della classe rodenticidi anticoagulanti nel cane

GATTI

Nella figura 17 viene illustrata la percentuale di sostanze che ha causato avvelenamento di gatti nel periodo considerato.

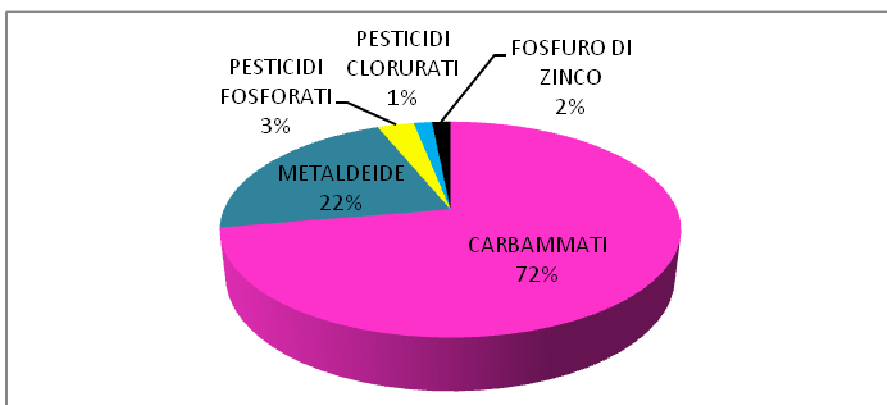


Figura 17. Sostanze accertate nell'avvelenamento dei gatti

I carbammati rappresentano la maggiore causa di avvelenamento anche nei gatti. Aldicarb è stato ritrovato in 21 casi, Carbofuran in 19, Methomyl e Propoxur rispettivamente in 3 e 2 casi, mentre Methiocarb, Pirimicarb e Phorate 1 caso ciascuno. Nella Figura 18 viene evidenziata la percentuale di casi di avvelenamento nel gatto provocati dalle sostanze della classe dei Carbammati.

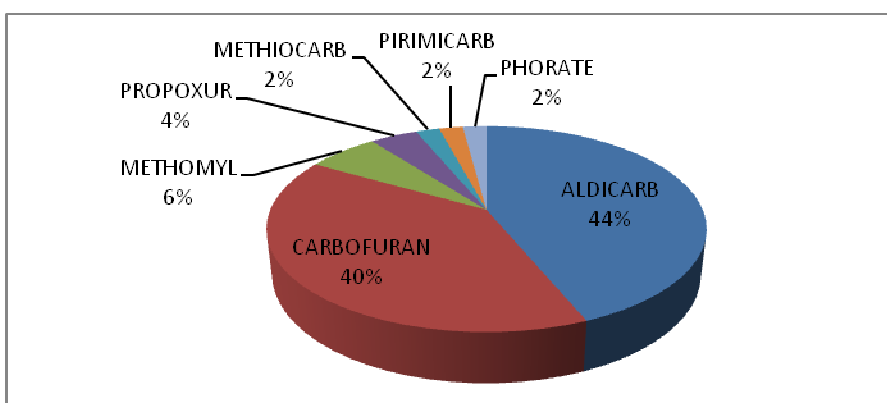


Figura 18. Percentuale di positività per le sostanze della classe dei carbammati nel gatto

VOLATILI

Nella figura 19 viene illustrata la percentuale di sostanze che ha causato avvelenamento di volatili nel periodo considerato.

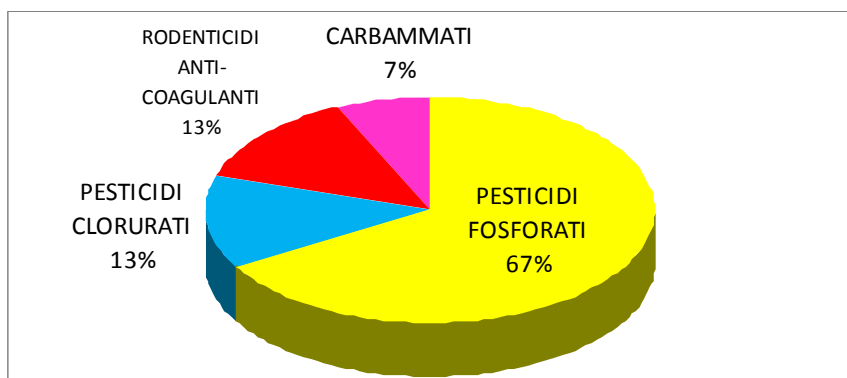


Figura 19. Sostanze accertate nell'avvelenamento dei volatili.

ALTRE SPECIE

Per quanto riguarda gli **ovini** è stata rilevata la positività alla molecola Methiocarb della classe dei carbammati in 6 casi.

Le 2 perdite tra le **volpi** sono state causate da un dicumarinico, il Bromadiolone e in un caso da metaldeide.

Infine, per quanto riguarda gli **animali non classificati** è stata rilevata come causa di avvelenamento l'associazione di due sostanze: carbammato – methiocarb.

**CAPITOLO IV:
CONCLUSIONI**

CONCLUSIONI

Analizzando i dati ricevuti nel periodo che va dall'Ottobre 2009 all'Ottobre 2010, si è constatato che i campioni conferiti al laboratorio dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie sono stati 499. In tutto, i casi di sospetto avvelenamento negli animali risultano essere 480, di cui 154 confermati analiticamente; per quanto riguarda esche e bocconi avvelenati, su 88 campioni conferiti, per 36 di essi è stata identificata la sostanza tossica contenuta.

Dal confronto con i dati degli anni precedenti, appare evidente come, con l'entrata in vigore dell'Ordinanza Martini del dicembre 2008, il numero di casi di sospetto avvelenamento e di esche sospette conferiti al laboratorio sia notevolmente aumentato. Nel 2008 sono state richieste analisi di conferma per 184 casi di sospetto avvelenamento e 64 esche sospette; nel 2009 sono state richieste analisi di conferma per 453 casi di sospetto avvelenamento e 96 esche sospette; infine, nei primi 10 mesi del 2010, sono state richieste analisi di conferma per 368 casi di sospetto avvelenamento e 56 esche sospette.

L'aumento dell'attenzione al fenomeno dell'avvelenamento degli animali, il miglioramento e l'intensificazione dei controlli nel territorio e l'eliminazione del deterrente costituito dal costo delle analisi, ha sicuramente aumentato il flusso di campioni pervenuti al laboratorio.

Come l'anno precedente, cane e gatto sono le due specie maggiormente coinvolte negli episodi di avvelenamento.

Le sostanze tossiche maggiormente implicate in tali casi sono risultate essere carbammati (53,9%), metaldeide (17,5%), pesticidi clorurati (9,7%) e pesticidi fosforati (8,4%). A seguire rodenticidi anticoagulanti (7,1%) e fosforo di zinco (1,3%).

Anche per quanto riguarda le esche, le sostanze maggiormente presenti sono quelle della classe dei carbammati (30,6%), metaldeide (27,8%), rodenticidi anticoagulanti (13,9%), pesticidi clorurati (8,3%) e pesticidi fosforati (2,8%).

Dalle valutazioni effettuate è emersa una plausibile correlazione tra l'incidenza dei casi di avvelenamento e la densità di popolazione del territorio: infatti il Veneto risulta essere, come peraltro negli anni precedenti, la regione con il maggior numero di casi di avvelenamento riscontrati e confermati e di ritrovamento di esche e bocconi.

Nonostante il fatto che l'Ordinanza Martini del 18/12/2008 preveda che tutti i campioni conferiti al laboratorio siano accompagnati da un idoneo verbale/scheda anamnestica al fine di poter indirizzare la ricerca analitica, la maggior parte della documentazione pervenuta con i campioni nel periodo considerato è risultata carente delle necessarie informazioni.

In tali casi, il laboratorista dovrebbe indirizzare l'analisi sulla base delle poche informazioni riportate, o addirittura effettuare tutti gli accertamenti tossicologici che è in grado di effettuare, con dispendio di tempo e risorse.

Dal lavoro effettuato è emerso che la sinergia tra osservazione delle caratteristiche macroscopiche del campione e ricchezza di informazioni presenti nel verbale, permettono di ottimizzare sia i costi che i tempi di realizzazione della parte analitica, costi che risultano elevati e a carico del Servizio Sanitario Nazionale.

Per ottenere una migliore gestione delle risorse disponibili è auspicabile seguire quanto previsto dall'Ordinanza Martini del 18/12/2008 in ogni fase del processo di verifica della causa di avvelenamento animale e sostanza ricercata nelle esche, sia per quanto riguarda il prelievo dei campioni che la raccolta puntuale di tutte le informazioni anamnestiche che la formulazione di una congrua richiesta di analisi.

Risulta auspicabile mantenere elevata l'attenzione nei confronti di queste problematiche, incentivando il controllo epidemiologico in modo da tenere sotto controllo il fenomeno e se possibile limitarne la diffusione.

Allegato I

ORDINANZA 18 dicembre 2008

Norme sul divieto di utilizzo e di detenzione di esche o di bocconi avvelenati

Pubblicata nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana n. 13 del 17 gennaio 2009

IL MINISTRO DEL LAVORO, DELLA SALUTE E DELLE POLITICHE SOCIALI

Visto il testo unico delle leggi sanitarie approvato con regio decreto del 27 luglio 1934, n. 1256, e successive modifiche;

Visto il Regolamento di polizia veterinaria approvato con decreto del Presidente della Repubblica 8 febbraio 1954, n. 320;

Vista la legge 11 febbraio 1992, n. 157, art. 21, lettera u);

Vista la legge 20 luglio 2004, n. 189;

Visti gli articoli 544-bis, 544-ter, 440, 638, 650 e 674 del codice penale;

Visto il decreto legislativo 17 marzo 1995, n. 194, e successive modifiche;

Visto l'art. 32 della legge 23 dicembre 1978, n. 833;

Visto l'art. 117 del decreto legislativo 31 marzo 1998, n. 112;

Visto il decreto del Presidente della Repubblica n. 392, del 6 ottobre 1998;

Visto il decreto legislativo 25 febbraio 2000, n. 174;

Visto il decreto ministeriale 23 maggio 2008 recante «Delega delle attribuzioni del Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali, per taluni atti di competenza dell'Amministrazione, al Sottosegretario di Stato on. Francesca Martinis», registrato alla Corte dei conti il 10 giugno 2008, registro n. 4, foglio n. 27;

Considerando il dilagare del fenomeno di uccisione di animali mediante l'utilizzo di esche o bocconi avvelenati sia in ambito urbano, che extraurbano nonché le sempre più frequenti morti tra la fauna selvatica per ingestione di sostanze tossiche abbandonate volontariamente nell'ambiente, con conseguenti rilevanti danni al patrimonio faunistico selvatico e in particolare alle specie in via di estinzione;

Tenuto conto che la presenza di veleni e sostanze tossiche sul territorio, in particolare sotto forma di esche o bocconi, rappresenta un serio rischio per la popolazione umana e per l'ambiente, sia direttamente, in particolare per i bambini, che indirettamente, attraverso la contaminazione ambientale;

Ordina:

Art. 1-

Finalità

1. La presenza nell'ambiente di bocconi ed esche contenenti veleni o sostanze nocive costituisce un grave rischio per la salute dell'uomo, degli animali e per l'ambiente.

2. Ai fini della tutela della salute pubblica, della salvaguardia e dell'incolumità delle persone, degli animali e dell'ambiente è vietato a chiunque utilizzare in modo improprio, preparare, miscelare e abbandonare esche e bocconi avvelenati o contenenti sostanze tossiche o nocive, compresi vetri, plastiche e metalli; è vietato, altresì, la detenzione, l'utilizzo e l'abbandono di qualsiasi alimento preparato in maniera tale da poter causare intossicazioni o lesioni al soggetto che lo ingerisce.

3. Il proprietario o il responsabile dell'animale deceduto a causa

di esche o bocconi avvelenati deve segnalare alla Autorita' competenti.

4. Le operazioni di derattizzazione e disinfezione, eseguite da ditte specializzate, debbono essere effettuate con modalita' tali da non nuocere in alcun modo le persone e le altre specie animali, e pubblicizzate dalle stesse ditte, tramite avvisi esposti nelle zone interessate con almeno cinque giorni lavorativi d'anticipo. La tabellazione dovra' contenere l'indicazione della presenza del veleno, gli elementi identificativi del responsabile del trattamento, la durata del trattamento e le sostanze utilizzate.

Art. 2.

Compiti del medico veterinario

1. Il medico veterinario che, sulla base di una sintomatologia conclamata, emette diagnosi di sospetto di avvelenamento o viene a conoscenza di un caso di avvelenamento di un esemplare di specie animale domestica o selvatica, deve darne immediata comunicazione al sindaco e al Servizio veterinario della Azienda sanitaria locale territorialmente competente.

2. In caso di decesso dell'animale il medico veterinario deve inviare le spoglie e ogni altro campione utile all'identificazione del veleno e della sostanza che ne ha provocato la morte all'Istituto zooprofilattico sperimentale competente per territorio, accompagnati da referto anamnestico, al fine di indirizzare la ricerca analitica. A seguito di episodi ripetuti, ascrivibili alle stesse circostanze di avvelenamento confermato dall'Istituto zooprofilattico sperimentale, il medico veterinario, ove ritenga, puo' emettere diagnosi autonoma, senza l'ausilio di ulteriori analisi di laboratorio.

Art. 3.

Istituti Zooprofilattici Sperimentali

1. Gli Istituti zooprofilattici sperimentali devono sottoporre ad autopsia l'animale ed effettuare le opportune analisi sui campioni pervenuti o prelevati in sede autoptica.

2. L'Istituto di cui al comma 1, deve eseguire le analisi entro trenta giorni dall'arrivo del campione e comunicarne gli esiti al medico veterinario che ha inviato i campioni, al Servizio veterinario dell'Azienda sanitaria locale territorialmente competente e, qualora positivo, all'Autorita' giudiziaria.

Art. 4.

Compiti del sindaco

1. Il sindaco, a seguito della segnalazione di cui all'art. 2, comma 1, deve dare immediate disposizioni per l'apertura di una indagine, da effettuare in collaborazione con le altre Autorita' competenti.

2. Il sindaco, qualora venga accertata la violazione dell'art. 1, provvede ad attivare tutte le iniziative necessarie alla bonifica dell'area interessata.

3. Il sindaco, entro 48 ore dall'accertamento della violazione dell' art. 1, provvede, in particolare, ad individuare le modalita' di bonifica del terreno e del luogo interessato dall'avvelenamento, prevedendone la segnalazione con apposita cartellonistica, nonche' ad

intensificare i controlli da parte delle Autorita' preposte.

4. Per garantire una uniforme applicazione delle attivita' previste dal presente articolo, e' attivato, presso ciascuna Prefettura, un «tavolo di coordinamento» per la gestione degli interventi da effettuare e per il monitoraggio del fenomeno.

5. Il Tavolo di cui al comma 4, coordinato dal Prefetto o da un suo rappresentante, e' composto da un rappresentante della provincia, dai sindaci delle aree interessate e da rappresentanti dei Servizi veterinari delle Aziende sanitarie locali, del Corpo forestale dello Stato, degli Istituti zooprofilattici sperimentali competenti per territorio, delle Guardie zoofile e delle Forze di polizia locali.

Art. 5.

Obblighi per i produttori

1. I produttori di presidi medico-chirurgici, di prodotti fitosanitari e di sostanze pericolose appartenenti alle categorie dei topicidi, retticidi, lussachicidi e nematocidi ad uso domestico, civile ed agricolo aggiungono al prodotto una sostanza amaricante che lo renda sgradevole ai bambini e agli animali non bersaglio. Nel caso in cui la forma commerciale sia «un'esca», deve essere previsto un contenitore con accesso solo all'animale bersaglio.

2. Nell' etichetta dei prodotti di cui al comma 1 devono essere indicati le modalita' d'uso e di smaltimento del prodotto stesso.

Art. 6.

Entrata in vigore

1. La presente Ordinanza, inviata alla Corte dei conti per la registrazione, entra in vigore il giorno della pubblicazione nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica italiana ed ha efficacia di dodici mesi a decorrere dalla predetta pubblicazione.

Roma, 18 dicembre 2008

p. Il Ministro
Il Sottosegretario di Stato
Martini

Registrato alla Corte dei conti il 29 dicembre 2008

Ufficio di controllo preventivo sui Ministeri dei servizi alla persona e dei beni culturali, registro n. 6, foglio n. 242

Allegato II

ORDINANZA 19 marzo 2009

Modifiche all'ordinanza 18 dicembre 2008 del Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali, recante «norme sul divieto di utilizzo di detenzione di esche o di bocconi avvelenati»

(G.U. Serie Generale n. 79 del 4 aprile 2009)

IL MINISTRO DEL LAVORO, DELLA SALUTE E DELLE POLITICHE SOCIALI

Visto il testo unico delle leggi sanitarie approvato con regio decreto del 27 luglio 1934, n. 1256, e successive modifiche;

Visto il Regolamento di polizia veterinaria approvato con decreto del Presidente della Repubblica 8 febbraio 1954, n. 320;

Vista la legge 11 febbraio 1982, n. 157, art. 21, lettera G);

Vista la legge 20 luglio 2004, n. 189;

Visti gli articoli 544-bis, 544-ter, 440, 636, 650 e 674 del codice penale;

Visto il decreto legislativo 17 marzo 1995, n. 194, e successive modifiche;

Visto l'art. 32 della legge 23 dicembre 1978, n. 633;

Visto l'art. 117 del decreto legislativo 31 marzo 1998, n. 112;

Visto il decreto del Presidente della Repubblica n. 392, del 6 ottobre 1998;

Visto il decreto legislativo 25 febbraio 2000, n. 174;

Visto il decreto ministeriale 23 maggio 2008 recante «Delega delle attribuzioni del Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali, per taluni atti di competenza dell'Amministrazione, al Sottosegretario di Stato on. Francesca Martina, registrato alla Corte dei conti il 10 giugno 2008, registro n. 4, foglio n. 27;

Ravvisata l'opportunità di intervenire apportando alcune modifiche all'Ordinanza Ministeriale 18 dicembre 2008, al fine di tutelare la salute pubblica, la salvaguardia e l'incolumità delle persone, degli animali e dell'ambiente, considerato il dilagare del fenomeno di uccisione di animali mediante l'utilizzo di esche o bocconi avvelenati;

Vista l'Ordinanza Ministeriale 18 dicembre 2008 recante «le norme sul divieto di utilizzo di detenzione di esche o di bocconi avvelenati»;

Ravvisata l'opportunità di fornire indicazioni in merito alle procedure autorizzative per i prodotti fitosanitari, sostanze pericolose e presidi medico-chirurgici;

Ritenuto opportuno dare indicazioni sulla modalità di invio delle spoglie di animali deceduti per avvelenamento o dei cespugli;

Ordina:

Art. 1.

L'Ordinanza Ministeriale 18 dicembre 2008 pubblicata nella Gazzetta Ufficiale del 17 gennaio 2009, n. 13, emanata dal Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali recante «norme sul divieto di utilizzo di detenzione di esche o di bocconi avvelenati» e' così modificata:

1. All'art. 2, comma 1, le parole: «o viene a conoscenza di un caso di avvelenamento» sono soppresse.

2. All'art. 2, comma 2, dopo la parola: «analitica» sono inserite le seguenti: «L'invio di spoglie di animali deceduti per

avvelenamento e campioni da essi prelevati, avviene per il tramite delle ASL competenti per il territorio o delle ditte convenzionate con le predette ASL.».

3. All'art. 4, comma 5, dopo le parole «forze di Polizia locale» sono inserite le seguenti: «e un Veterinario Libero professionista nominato dall'Ordine dei Medici Veterinari della Provincia di appartenenza».

4. All'art. 5, comma 1, la parola «ematocidia» è soppressa.

5. All'art. 5, comma 1, le parole: «tropicidi, ratticidi» sono sostituite con la parola: «rodenticidi».

6. All'art. 5, comma 1, la frase «Nel caso in cui la forma commerciale sia "un'esca", deve essere previsto un contenitore con accesso solo all'animale bersaglio» viene sostituita con la seguente «Nel caso di rodenticidi per uso civile deve essere previsto un contenitore, all'atto dell'utilizzo, con accesso solo all'animale bersaglio».

Art. 2.

1. Il Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali, in attuazione degli obblighi previsti dall'art. 5, comma 1, dell'Ordinanza Ministeriale 18 dicembre 2008, predispone una procedura semplificata per il rilascio di un'autorizzazione entro il termine di 4 mesi dalla presentazione della domanda qualora la modifica relativa alla sostanza amarinante non influisca sulle caratteristiche del preparato né sulla sua efficacia.

2. I produttori di cui all'art. 5 dell'Ordinanza Ministeriale 18 dicembre 2008 presentano al Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali, entro 30 giorni dalla data di entrata in vigore della presente ordinanza, la domanda di adeguamento delle autorizzazioni.

3. Le aziende possono continuare le attività produttive già autorizzate fino al centovesimo giorno dalla pubblicazione della presente Ordinanza nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana. Fino alla stessa data possono essere concesse, nel rispetto dell'ordine cronologico delle domande, autorizzazioni alla produzione per le quali l'istanza sia stata presentata prima della data di entrata in vigore dell'ordinanza di cui all'art. 1 e possono essere effettuate le conseguenti attività produttive.

Art. 3.

La presente Ordinanza, inviata alla Corte dei conti per la registrazione, entra in vigore il giorno della pubblicazione nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica Italiana ed ha efficacia sino al 16 gennaio 2010.

Roma, 19 marzo 2009

p. Il Ministro
Il Sottosegretario di Stato
Martini

Registrato alla Corte dei conti il 1° aprile 2009
Ufficio di controllo sui Ministeri dei servizi alla persona e dei beni culturali, registro n. 1, foglio n. 233

Allegato III

O.M. 14 gennaio 2010

Proroga e modifica dell'ordinanza 18 dicembre 2008, come modificata dall'ordinanza 19 marzo 2009, recante: «Norme sul divieto di utilizzo e di detenzione di esche o di bocconi avvelenati».

IL MINISTRO DELLA SALUTE

Visto il testo unico delle leggi sanitarie approvato con regio decreto del 27 luglio 1934, n. 1265 (3), e successive modifiche;

Visto il regolamento di polizia veterinaria approvato con decreto del Presidente della Repubblica 8 febbraio 1954, n. 320;

Vista la legge 11 febbraio 1992, n. 157, art. 21, lettera u);

Vista la legge 20 luglio 2004, n. 189;

Visti gli articoli 544-bis, 544-ter, 440, 638, 650 e 674 del codice penale;

Visto il decreto legislativo 17 marzo 1995, n. 194, e successive modifiche;

Visto l'art. 32 della legge 23 dicembre 1978, n. 833;

Visto l'art. 117 del decreto legislativo 31 marzo 1998, n. 112;

Visto il decreto del Presidente della Repubblica n. 392, del 6 ottobre 1998;

Visto il decreto legislativo 25 febbraio 2000, n. 174;

Vista l'ordinanza 18 dicembre 2008;

Vista l'ordinanza 19 marzo 2009;

Rilevato il persistere del fenomeno relativo alla uccisione di animali mediante l'utilizzo di esche o bocconi avvelenati sia in ambito urbano, che extraurbano nonché gli episodi sempre più frequenti di mortalità tra la fauna selvatica per ingestione di sostanze tossiche abbandonate volontariamente nell'ambiente, con conseguenti rilevanti danni al patrimonio faunistico selvatico e in particolare alle specie in via di estinzione;

Tenuto conto che la presenza di veleni e sostanze tossiche sul territorio, in particolare sotto forma di esche o bocconi, rappresenta un serio rischio per la popolazione umana, in particolare per i bambini, sia direttamente che indirettamente attraverso la contaminazione ambientale, nonché per l'ambiente;

Ritenuto necessario, per le motivazioni sopra indicate, prorogare e rafforzare le misure previste dalla ordinanza ministeriale del 18 dicembre 2008 come modificata dall'ordinanza 19 marzo 2009;

Ordina:

NDR: In GU è riportata il seguente riferimento normativo non corretto: «regio decreto del 27 luglio 1934, n. 1256».

Art. 1

1. L'ordinanza 18 dicembre 2008, come modificata dall'ordinanza 19 marzo 2009, è così modificata:

a) all'art. 1, comma 2 dopo la parola «metalli» sono aggiunte le parole «o materiale esplosivo»;

b) l'art. 1, comma 3 è così sostituito:

«3. Il proprietario o il responsabile dell'animale deceduto a causa di esche o bocconi avvelenati deve segnalare il caso alle autorità competenti tramite il medico veterinario che emette la diagnosi di sospetto di cui all'art. 2, comma 1»;

c) l'art. 1, comma 4 è così sostituito:

«4. Le operazioni di derattizzazione e disinfestazione, eseguite da ditte specializzate, devono essere effettuate con modalità tali da non nuocere in alcun modo alle persone e alle specie animali non bersaglio e devono essere pubblicizzate dalle stesse ditte, tramite avvisi esposti nelle zone interessate con almeno cinque giorni lavorativi d'anticipo. La labelizzazione deve contenere l'indicazione di pericolo per la presenza del veleno, gli elementi identificativi del responsabile del trattamento, la durata del trattamento e l'indicazione delle sostanze utilizzate»;

d) all'art. 1 dopo il comma 4 sono inseriti i seguenti commi:

«5. Al termine delle operazioni il responsabile della ditta specializzata deve provvedere alla bonifica del sito mediante il ritiro delle esche non utilizzate e delle spoglie dei ratti o di altri animali infestanti».

«6. Nelle aree protette per motivi di salvaguardia di specie selvatiche oggetto di misure di protezione a carattere internazionale, ove esse siano particolarmente minacciate dai ratti, è possibile effettuare, previa comunicazione al

Ministero della salute, operazioni di derattizzazione mediante rodenticidi senza l'utilizzo degli appositi contenitori di esche a condizione che:

- a. il principio attivo utilizzato come rodenticida sia a bassa persistenza ambientale al fine di evitare la contaminazione della catena alimentare e dell'ambiente;
- b. sia stabilita la durata massima di permanenza nell'ambiente delle esche in relazione agli obiettivi da raggiungere, sulla base della letteratura scientifica più aggiornata;
- c. al termine dell'operazione le esche non utilizzate siano rimosse dall'ambiente e venga redatto un apposito verbale di chiusura dell'operazione, a cura del responsabile dello stesso, nel quale sia indicato il numero di esche ammesse nell'ambiente, l'area interessata dall'operazione e il numero di esche, non utilizzate e rimosse al termine dell'operazione. Il suddetto verbale, inviato in copia al Ministero della salute, è a disposizione delle autorità competenti per eventuali controlli;
- e) l'ultimo periodo del comma 2 dell'art. 2 è abrogato;
- f) all'art. 3, comma 1 la parola «autopsie» è sostituita con la parola «necropsie» e la parola «autoptice» è sostituita con la parola «necropsica»;
- g) all'art. 3, comma 2 dopo le parole «territorialmente competente» sono aggiunte le parole «, al sindaco»;
- h) all'art. 4, comma 1 dopo le parole «all'art. 2, comma 1» sono aggiunte le parole «o all'art. 3, comma 2»;
- i) all'art. 5, comma 1 dopo la parola «amaricante» sono aggiunte le parole «o repellente» e dopo le parole «solo all'animale bersaglio» sono aggiunte le parole «fatti salvi i casi previsti all'art. 1, comma 5».

Art. 2

1. Il termine di validità dell'ordinanza del Ministro del lavoro, della salute e delle politiche sociali 15 dicembre 2008, come modificata dall'ordinanza 19 marzo 2009 e dalla presente ordinanza, è prorogato di ulteriori 24 mesi decorrenti dalla data di pubblicazione della presente.

2. La presente ordinanza, inviata alla Corte dei conti per la registrazione, entra in vigore il giorno della pubblicazione nella Gazzetta Ufficiale della Repubblica italiana ed ha efficacia di ventiquattro mesi a decorrere dalla predetta pubblicazione.

Allegato IV

Al Sig. Sindaco del
Comune di.....

Al Servizio Veterinario
dell'Azienda ULSS n. _____

LORO SEDI

PIANO DI CONTROLLO AVVELENAMENTI SCHEDA DI RILEVAZIONE

Data sospetto avvelenamento _____ COGNOME : NOME:	INDIRIZZO: TELEFONO:
---	--

ANIMALE COLPITO	SINTOMI RILEVATI
Specie:
Razza:
Sesso:
Eta:
Peso:
Segni particolari:
.....

SOCCORSO VETERINARIO	
<input type="checkbox"/> effettuato	<input type="checkbox"/> non effettuato
Avvelenamento: <input type="checkbox"/> accertato <input type="checkbox"/> sospetto	
Terapia: <input type="checkbox"/> effettuata <input type="checkbox"/> non effettuata	
Esito clinico: <input type="checkbox"/> guarigione <input type="checkbox"/> decesso	

<i>Luogo di ritrovamento dell'esca/boccone</i> O IN CUI L'ANIMALE HA MANIFESTATO LA SINTOMATOLOGIA SOSPETTA	
Comune e Provincia:	Tipologia ambientale:
Località:	<input type="checkbox"/> zona agricola
Indirizzo:	<input type="checkbox"/> area boschiva o incolta
Altre indicazioni utili per l'identificazione del luogo	<input type="checkbox"/> area urbana
	<input type="checkbox"/> giardino privato o altra area recintata privata

Data _____

Firma del Veterinario

BIBLIOGRAFIA

AMDUR, M.O., DOULL, J., KLAASSEN, C.D., 2001 a. Anticholinesterase Agents. In:
Casarett And Doull' s Tossicology: The Basic Science of Poison. Sixth Edition.
McGraw – Hill Medical Publishing Division. 774-784

AMDUR, M.O., DOULL, J., KLAASSEN, C.D., 2001 b. Organochlorine compounds. In:
Casarett And Doull' s Tossicology: The Basic Science of Poison. Sixth Edition.
McGraw – Hill Medical Publishing Division. 769-774

AMDUR, M.O., DOULL, J., KLAASSEN, C.D., 2001 c. Fumigants. In: *Casarett And Doull' s Tossicology: The Basic Science of Poison*. Sixth Edition. McGraw – Hill Medical Publishing Division. 799-800

BERNY, P., CALONI, F., CROUBELS, S., SACHANA, M., VANDENBROUCKE, V.,
DAVANZO, F., GUITAR, R., (2009). Animal poisoning in Europe. Part 2: Companion
animals. *The Veterinary journal* 255-259

BERNY, P., KECK, G., BURONFOSSE, F., PINCAU, X., VERMOREL, E., REBELLE, B.,
BURONFOSSE, T. (2004). Veterinary toxicovigilance: objectives, means and
organization in France. *Veterinary research communications*, 75-82

BILLE L. 2010. Tesi di laurea “Avvelenamenti da pesticidi in Medicina Veterinaria e
possibili migliorie di gestione del sistema”

CAMPBELL, A.,CHAPMAN, M., 2008 a. Insetticidi carbammati e Insetticidi organofosforici. In: *Terapia degli avvelenamenti nel cane e nel gatto*. Edizione italiana. Napoli: Casa Editrice Idelson-Gnocchi srl. 212-225

CAMPBELL, A.,CHAPMAN, M., 2008 b. Rodenticidi anticoagulanti. In: *Terapia degli avvelenamenti nel cane e nel gatto*. Edizione italiana. Napoli: Casa Editrice Idelson-Gnocchi srl. 290-301

CAMPBELL, A.,CHAPMAN, M., 2008 c. Metaldeide. In: *Terapia degli avvelenamenti nel cane e nel gatto*. Edizione italiana. Napoli: Casa Editrice Idelson-Gnocchi srl. 242-247

ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., 2007. Ematologia e Immunologia. In *Clinica medica veterinaria, malattie del cane e del gatto*. edizioni Elsevier-masson srl 2007 Milano. 1979

ETTINGER, S. J., FELDMAN, E. C., 2007. Tossine topiche. In *Clinica medica veterinaria, malattie del cane e del gatto*. edizioni Elsevier-masson srl 2007 milano. 267

GFELLER, R. W., MESSONIER S.P., 2005 a. Organoclorurati. In: *Tossicologia ed avvelenamenti nei piccoli animali*. 2° edizione. Gaggiano (MI): Poletto Editore. 130-131

GFELLER, R. W., MESSONIER S.P., 2005 b. Rodenticidi antagonisti della vitamina K. In: *Tossicologia ed avvelenamenti nei piccoli animali*. 2° edizione. Gaggiano (MI): Poletto Editore. 152-154

GFELLER, R. W., MESSONIER S.P., 2005 c. Metaldeide. In: *Tossicologia ed avvelenamenti nei piccoli animali*. 2° edizione. Gaggiano (MI): Poletto Editore. 119-121

GFELLER, R. W., MESSONIER S.P., 2005 d. Fosforo di zinco. In: *Tossicologia ed avvelenamenti nei piccoli animali*. 2° edizione. Gaggiano (MI): Poletto Editore. 98-99

GILMAN, A. G., RALL, T.,W., NIES, A. S., TAYLOR, P., 1992. Le basi farmacologiche della terapia. 8° edizione. Bologna: Zanichelli Editore. 125.

GUPTA C. RAMESH, DUM, MUSC, PHD, DDBT, FACT, 2007 a. Organophosphates and carbamates. In: *Veterinary Toxicology, basic and clinical principles*. 1° edition. Accademic Press New York, USA. Elsevier. 477-487

GUPTA C. RAMESH, DUM, MUSC, PHD, DDBT, FACT, 2007 b. Pyrethrins and pyrethroids. In: *Veterinary Toxicology, basic and clinical principles*. 1° edition. Accademic Press New York, USA. Elsevier. 494-498

GUPTA C. RAMESH, DUM, MUSC, PHD, DDBT, FACT, 2007 c. Anticoagulant rodenticides. In: *Veterinary Toxicology, basic and clinical principles* 1° edition. Accademic Press New York, USA. Elsevier 525-538

GUPTA C. RAMESH, DUM, MUSC, PHD, DDBT, FACT, 2007 d. Metaldehyde. In: *Veterinary Toxicology, basic and clinical principles*. 1° edition. Accademic Press New York, USA. Elsevier. 518-521

GUPTA C. RAMESH, DUM, MUSC, PHD, DDBT, FACT, 2007 e. Sulfur. In: *Veterinary Toxicology, basic and clinical principles*. 1° edition. Accademic Press New York, USA. Elsevier 465-468

NEBBIA C. 1997 In: *Appunti di tossicologia veterinaria*. Casa editrice Clu Torino

OSWEILER, G. D., 1996 a. Organophosphorus and carbamate insecticides. In: *Toxicology*. 1° edition. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins. 231-237

OSWEILER, G. D., 1996 b. Metaldehyde. In: *Toxicology*. 1° edition. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins. 250-251

OSWEILER, G. D., 1996 c. Strychnine. In: *Toxicology*. 1° edition. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins. 284-286

OSWEILER, G. D., 1996 d. Phosphides of zinc, aluminium, or calcium. In: *Toxicology*. 1° edition. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins. 282-284

PETTERINO, C., BIANCIARDI, P., TRISTO, G., 2004. Clinical and Pathological Features of Anticoagulant Rodenticide Intoxications in Dog. *Veterinary and Human Toxicology*, Vol. 46 (2), 70-75.

PETTERSON, M., E., TALCOTT, P., A., 2006 a. Organophosphate and Carbamate Insecticides. In: *Small animal toxicology*. St. Louis: Elsevier Saunders. 941-955

PETTERSON, M., E., TALCOTT, P., A., 2006 b. Organochlorine Pesticides. In: *Small animal toxicology*. St. Louis: Elsevier Saunders. 934-940

PETTERSON, M., E., TALCOTT, P., A., 2006 c. Pyrethrins and Pyrethroids. In: *Small animal toxicology*. St. Louis: Elsevier Saunders. 1002-1010

PETTERSON, M., E., TALCOTT, P., A., 2006 c. Zinc phosphide. In: *Small animal toxicology*. St. Louis: Elsevier Saunders. 1101-1116

PLUMLEE, K. H., 2004 a. Anticholinesterase insecticide. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 178-180

PLUMLEE, K. H., 2004 b. Organochlorine insecticides. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 186-188

PLUMLEE, K. H., 2004 c. Anticoagulant rodenticides. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 444-446
PLUMLEE, K. H., 2004. Strychnine. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 444-446

PLUMLEE, K. H., 2004 d. Metaldehyde. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 182-183

PLUMLEE, K. H., 2004 e. Strychnine. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 454-456

PLUMLEE, K. H., 2004 f. Zinc phosphide. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 456-458

PLUMLEE, K. H., 2004 g. Acids and alkali. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 139-140

PLUMLEE, K. H., 2004 h. Sulfur. In: *Clinical Veterinary Toxicology*. St. Louis: Mosby. 133-134

WILLARD, M. D., TVEDTEN, H. 2007. Tossicologia diagnostica di laboratorio. In *Diagnostica di laboratorio nei piccoli animali*, Edizioni Elsevier-masson srl, 4° edizione, Milano Italia . 385-386

YAS-NATAN, E., SEGEV, G., AROCH, I., 2007. Clinical, neurological and Clinicolpathological signs, treatment and outcome of metaldehyde intoxication in 18 dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 48, 438-443.

FONTI LEGISLATIVE

Decreto Ministeriale dell'11 ottobre 1978. *Divieto d'impiego in agricoltura per la protezione delle piante e a difesa delle derrate alimentari immagazzinate dei presidi sanitari contenenti il principio attivo D.D.T. (diclorodifeniltricloroetano) e revoca delle registrazioni dei presidi sanitari contenenti tale principio attivo.*

Ordinanza del Ministero del Lavoro, della Salute e delle Sociali del 18 dicembre 2008. *Norme sul divieto di utilizzo e di detenzione di esche o di bocconi avvelenati.*

Ordinanza del Ministero del Lavoro, della Salute e delle Politiche Sociali del 19 marzo 2009. *Modifiche all'ordinanza 18 dicembre 2008 del Ministero del lavoro, della salute e delle politiche sociali, recante «norme sul divieto di utilizzo di detenzione di esche o di bocconi avvelenati»*

Ordinanza del Ministero del Lavoro e della Salute del 14 gennaio 2010. *Proroga e modifica dell'ordinanza 18 dicembre 2008, come modificata dall'ordinanza 19 marzo 2009, recante: «Norme sul divieto di utilizzo e di detenzione di esche o di bocconi avvelenati».*

Legge n.799 del 2 Agosto 1967, Art. 26. Testo Unico delle leggi sulla Caccia

FONTI WEBGRAGICHE

www.regione.veneto.it

<http://www.tuttitalia.it>

<http://www.friuliveneziagiulia.coldiretti.it>

<http://www.wikipedia.it>

Ringraziamenti

Desidero innanzi tutto ringraziare la mia professoressa, Francesca Capolongo, per il sostegno che mi ha dato, soprattutto morale. In questi mesi di lavoro intenso ha saputo guidarmi con saggezza ed è stata una luce di speranza verso il raggiungimento di un ambito traguardo.

Desidero poi ringraziare il dott. Giovanni Binato e lo Staff del Laboratorio Contaminanti e Biomonitoraggio della Sezione di Chimica dell'Istituto Zooprofilattico Sperimentale delle Venezie per tutto l'aiuto che mi hanno dato e perché hanno messo a disposizione tutto il loro sapere per aiutarmi al meglio nello svolgimento di questa tesi.

Un ringraziamento sentito va alla dott.ssa Laura Bille che è stata per me un modello da cui prendere esempio, che ha saputo guidarmi in questo difficile percorso grazie alla sua esperienza.

La mia famiglia ha saputo condurmi per mano, spronarmi, aiutarmi nei non pochi attimi di sconforto, non solo nell'ultimo periodo di stesura della tesi ma dall'inizio della mia avventura universitaria. È stata e continua ad essere un punto di riferimento dal quale trarre consiglio e aiuto. È merito del sostegno della mia famiglia se ho potuto raggiungere questo traguardo quindi desidero ringraziare mio papà, mia mamma, mio fratello, mia nonna e miei adorati animali.

Un caloroso grazie a tutti gli amici che, anche tra mille impegni, mi sono stati vicini tra le gioie e le difficoltà che la vita ci propone. Spero di essere un'amica su cui contare come voi lo siete per me.

Dedico infine un ringraziamento particolare alla persona che amo, che mi ha aiutato sempre, fisicamente e moralmente, che ha chiarito ogni mio dubbio, che mi è stata vicina in ogni momento nonostante esigenze lavorative lo abbiano portato all'altro capo del mondo. Grazie Stefano!