

INDIGESTIONI NEI RUMINANTI



Dott. Matteo Giancesella

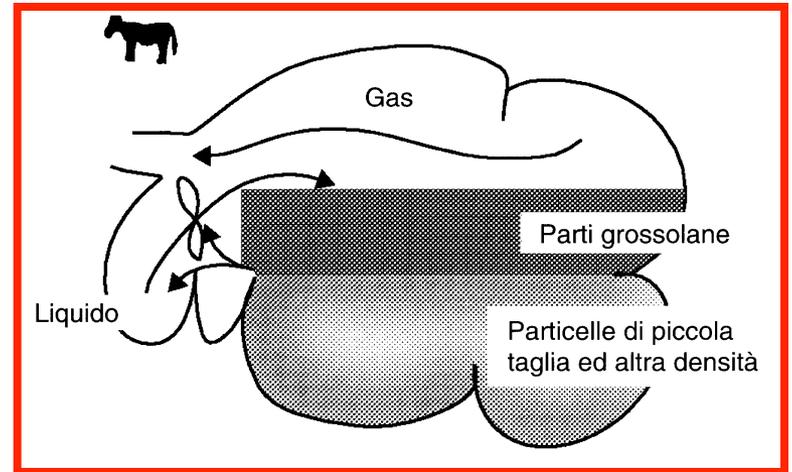
Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute

Università degli Studi di Padova

FISIOLOGIA DEL RUMINE

Composizione liquido ruminale

1. Acqua
2. Ingesta
3. Micropopolazione ruminale
4. Gas di fermentazione



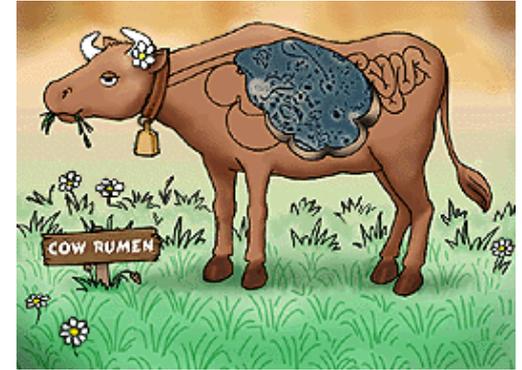
Parametri liquido ruminale

- Colore-odore-viscosità
- pH



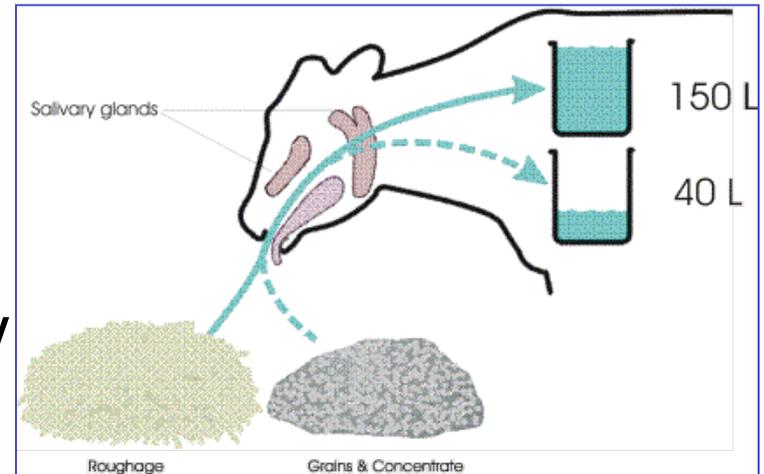
Condizioni ottimali di sviluppo della flora microbica

- ▶ Temperatura: 40-41°C circa
- ▶ Stato di anaerobiosi
- ▶ Osmolarità: circa 280 mosm/L
- ▶ pH: tra 5,6 e 6,5



Il pH è influenzato da:

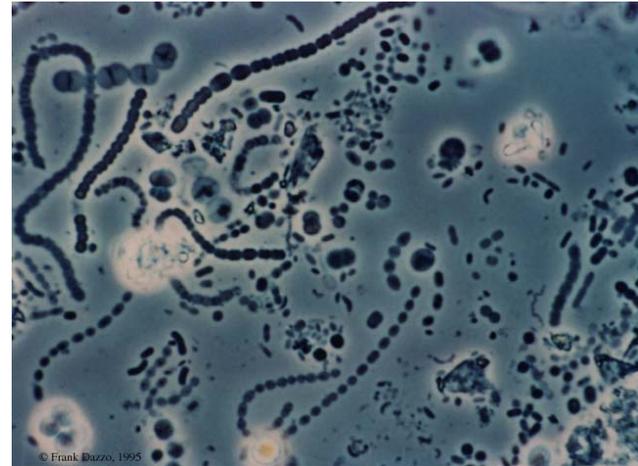
- alimentazione
- quantità di saliva
- velocità di assorbimento AGV



MICROPOPOLAZIONE RUMINALE

↳ **Batteri** (10-50 miliardi/ml)

- maggior parte gram-, strettamente anaerobi
- cellulolitici
- amilolitici
- lattici
- lattico utilizzatori
- pectinolitici
- lipolitici
- proteolitici
- metanogeni
- ...



World J Microbiol Biotechnol
DOI 10.1007/s11274-013-1489-8

ORIGINAL PAPER

Impact of subacute ruminal acidosis on the diversity of liquid and solid-associated bacteria in the rumen of goats

Wenjie Huo · Weiyun Zhu · Shengyong Mao

Petri RM, Forster RJ, Yang W, McKinnon JJ, McAllister TA., 2012. Characterization of rumen bacterial diversity and fermentation parameters in concentrate fed cattle with and without forage. J Appl Microbiol, 112: 152-162

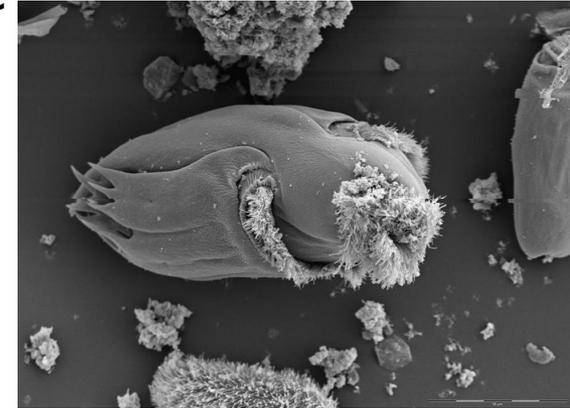
↳ **Protozoi** (1-5 milioni/ml) *ciliati*

- come num seconda popolazione presente nel rumine
- **peso totale** = peso batteri
- molto sensibili alle minime variazioni di pH
- proteolisi sui batteri
- proliferazione con diete ricche in zuccheri solubili
- azione di rimescolamento (microambiente)

The ability of the rumen ciliate protozoan *Diploplastron affine* to digest and ferment starch

K. Wereszka · T. Michalowski

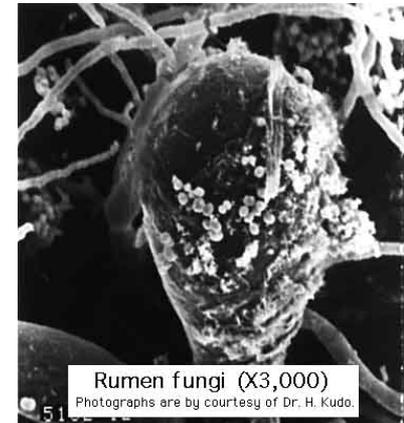
Received: 9 December 2011 / Accepted: 4 January 2012



Fonte: M. Rasmussen and S. Franklin, USDA-ARS

↳ **Miceti** ($10^3 - 10^4$ /ml)

- strettamente anaerobi
- co-azione di degradazione della cellulosa e emicellulosa



Rumen fungi (X3,000)
Photographs are by courtesy of Dr. H. Kudo.

Metabolismo ruminale:

- assenza di ghiandole capaci di produrre enzimi in grado di intaccare la cellulosa
- simbiosi del poligastro con la flora batterica
- i processi di fermentazione portano alla formazione di acidi grassi volatili (AGV), fonte primaria di energia per i ruminanti.

Principali AGV:

- **Acetico:** 65% (range 65-75%)
- **Propionico:** 22% (range 15-20%)
- **Butirrico:** 13% (range 10-15%)

Rapporto ottimale acetico/propionico (C2/C3) > 2,2

Fermentazione dei Carboidrati

CARBOIDRATO INIZIALE	SPECIE MICROBICA	AGV PRODOTTO	OPTIUM pH	TEMPO DEGRADAZ
cellulosa emicellulosa	cellulosolitici	Acetico (65-75%) Butirrico (10%)	6-6,8	8-10 ore
amido	amilolitici	Propionico (15-20%) Lattico	5,5-6	1-2 ore

FUNZIONALITA' MOTORIA

La funzione reticolo-ruminale è caratterizzata da 2 sequenze di contrazioni indipendenti tra loro

1) Ciclo primario

ogni minuto ma più frequente durante la foraggiata e la ruminazione (10-12 ogni 5 minuti). Contrazione bifasica del reticolo seguita dalla contrazione del rumine (sacco dorsale e ventrale). Con la seconda contrazione reticolare si rilassa l'orifizio omasale. Necessario per:

- Rimescolamento del contenuto ruminale
- Favorisce le fermentazioni
- Facilita l'assorbimento degli AGV
- Permette alle particelle (<6 mm) di passare nell'omaso



2) Ciclo secondario

Le contrazioni del ciclo secondario non coinvolgono il reticolo.

Iniziano caudalmente al sacco dorsale e si propagano cranialmente.

Aumento della pressione ruminale



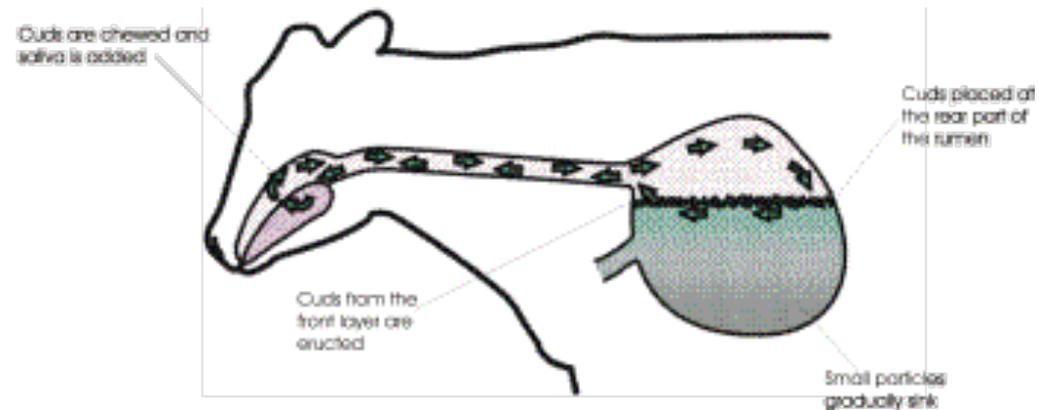
Recettori di pressione nella parete
mediana del sacco craniale



Accumulo di gas nel cardias



Eruttazione



Il normale svolgimento di questa funzionalità motoria dipende dall'integrità dei nervi che controllano questi meccanismi.

Stimoli sensitivi periferici

(centri gastrici)



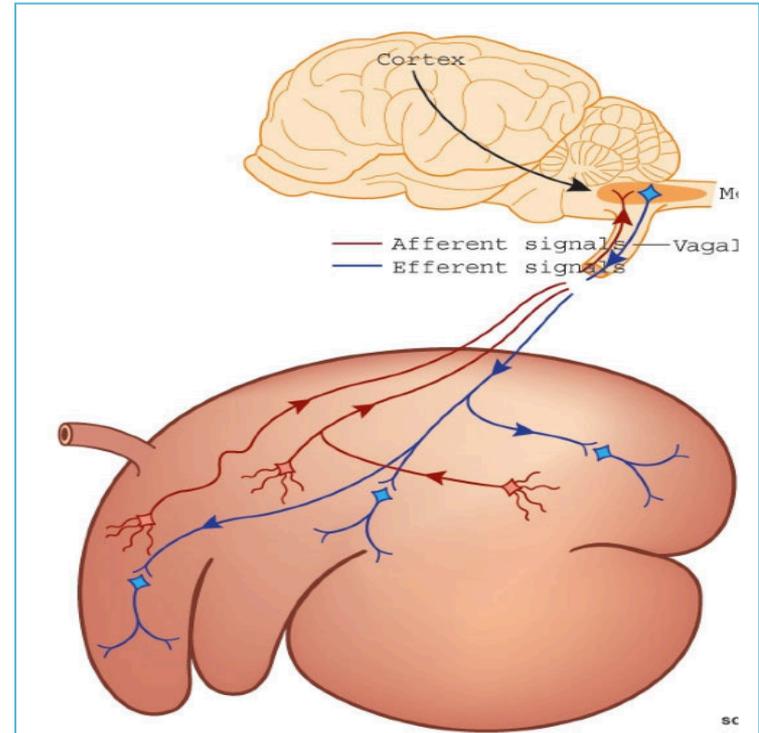
Midollo allungato



Nervo vago (*)



Prestomaci



*INNERVAZIONE VAGALE

I vagni del torace (sinistro e destro) si dividono in due branche (dorsali e ventrali) per formare i tronchi dorsale e ventrale una volta che entrano in addome.

- **Il vago ventrale:** innerva la parte craniale e mediale del reticolo, l'omaso e l'abomaso
- **Il vago dorsale:** innerva il rumine e parte degli altri segmenti dello stomaco dei ruminanti



PATOLOGIE DEL RUMINE

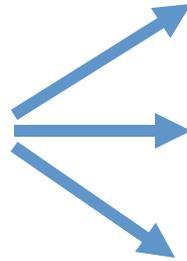
Classificazione

1. Patologie legate ad un anomalo contenuto reticolo-ruminale con disfunzione microbica e biochimica delle fermentazioni.
2. Patologie legate ad una anomala funzione motoria reticolo-ruminale comprese le malattie della parete, della sua innervazione o per impedimento del transito degli alimenti.
3. Patologie causate dall'alterazione di entrambe le predette funzionalità

DISTURBI FERMENTATIVI

- INDIGESTIONE SEMPLICE

- ACIDOSI RUMINALE



ACUTA

CRONICA

SUBACUTA

- ALCALOSI RUMINALE

- PUTREFAZIONE DEL RUMINE

DISTURBI FUNZIONALITA' MOTORIA

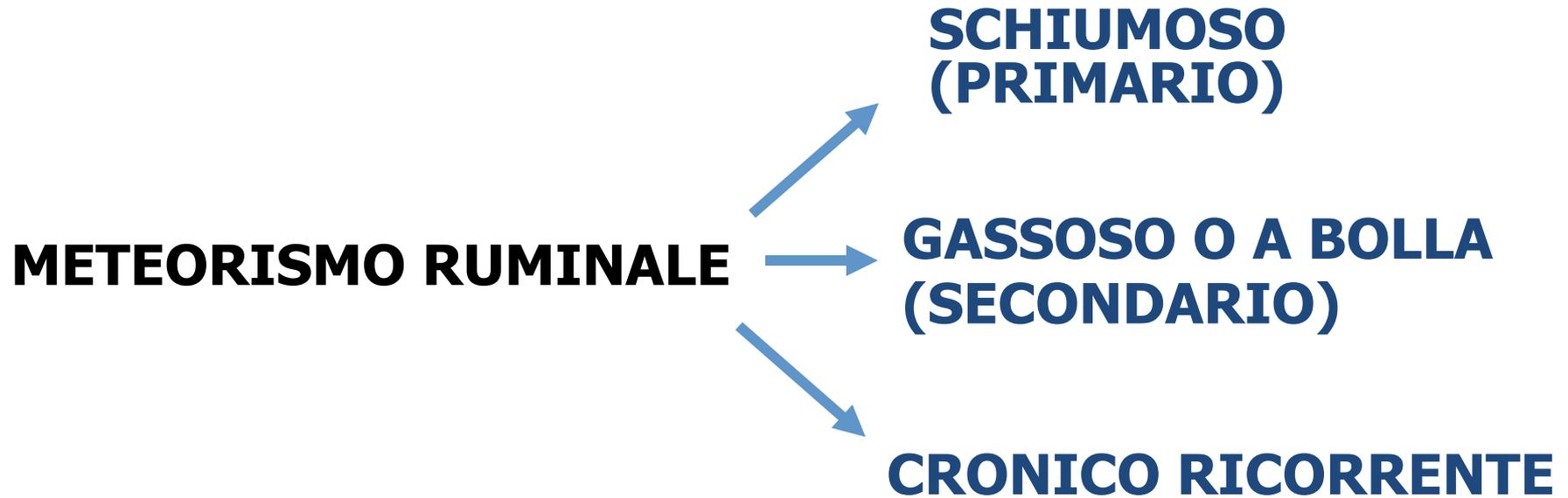
a) ALTERAZIONI DELL' ATTIVITA' CICLICA PRIMARIA

La diminuzione o l' assenza dell' attività ciclica primaria implica la diminuzione o l' assenza dello stimolo vagale.

Questo può essere causato da:

- diminuzione degli stimoli eccitatori afferenti a livello dei centri gastrici
- aumento degli stimoli inibitori afferenti a livello dei centri gastrici
- depressione dei centri gastrici
- **difetto di trasmissione degli impulsi vagali (INDIGESTIONI VAGALI)**
- altri fattori

b) ALTERAZIONI DELL' ATTIVITA' CICLICA SECONDARIA



ASSOCIAZIONE DI DISTURBI FERMENTATIVI E DISTURBI MOTORI



DISTURBI FERMENTATIVI

INDIGESTIONE SEMPLICE

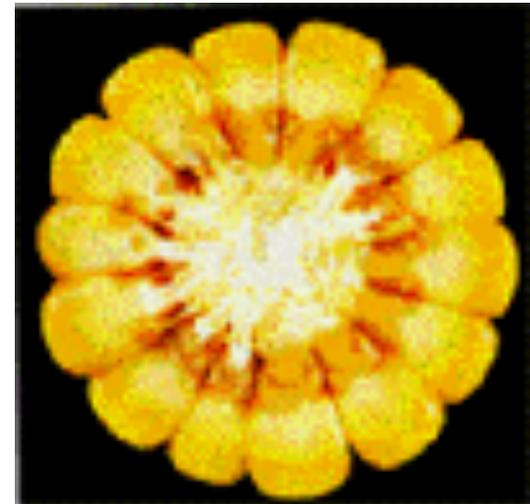
Si tratta di una comune malattia delle bovine da latte (meno comune nei vitelloni e negli altri ruminanti)

Cause

- Condizione sporadica che colpisce singoli individui, legata a situazioni individuali (età, stato fisiologico, trattamento con antibiotici, stress)
- Condizione legata a cambiamenti di alimentazione (pre-parto, post-parto, ristallo, introduzione al pascolo) o comunque alimenti che contengono sostanze alle quali gli animali non sono abituati o sostanze in grado di bloccare le fermentazioni

Fattori che influenzano la digeribilità a livello ruminale:

- Ingestione di sostanza secca
- Tipo e quantità di foraggi
- Dimensioni dell'alimento
- Modalità di somministrazione
- Numero di distribuzioni di alimento durante la giornata



Patogenesi

Squilibrio della flora ruminale



Variazione dei prodotti delle fermentazioni



Sviluppo di una modesta acidosi o alcalosi ruminale

Sintomatologia

- Anoressia (1-2 gg)
- Diarrea (può comparire entro 24 ore)
- Motilità ruminale moderatamente ridotta
- Lieve meteorismo

Altri sintomi

- In alcuni casi variazioni del pH ruminale (lieve acidosi o alcalosi)
- Generalmente gli animali riprendono ad alimentarsi senza uno specifico trattamento.

Decorso e prognosi

- Generalmente non è un problema grave e la durata varia in funzione dell'entità dell'intossicazione
- Utile il digiuno per un paio di giorni
- La situazione può aggravarsi se ci sono dei problemi subclinici conseguenti

ACIDOSI RUMINALE

E' una delle patologie metabolico-nutrizionali più studiate.

A seconda della causa scatenante e del decorso viene definita:
acidosi lattica, sovraccarico ruminale acuto, indigestione acida,
avvelenamento da cereali, acidosi D-lattica, ecc..

Classificazione

In funzione all'eziologia, alla patogenesi ed alla sintomatologia possiamo distinguere un' Acidosi Ruminale:

- a) **Acuta** (lattica): rara, con $\text{pH} < 5,2$. A volte incompatibile con la vita
- b) **Cronica**: tipica dei bovini da carne. pH attorno a 5,5
- c) **Subacuta**: molto frequente, tipica delle bovine da latte

ACIDOSI RUMINALE ACUTA

Eziologia

Eccessivo consumo di alimenti che contengono grosse quantità di carboidrati facilmente fermentescibili. E' una patologia molto grave, spesso fatale.

Epidemiologia

Colpisce i Bovini, ovini e caprini. Può essere sporadica e correlata a cause accidentali. È stata segnalata anche nel cervo selvatico e nei camelidi.

Patogenesi

Eccesso di carboidrati



Selezione di alcune specie come ad esempio lo *Streptococcus bovis* possono metabolizzare i carboidrati più rapidamente



Produzione di acido lattico come prodotto finale



Una continua produzione di lattato fa diminuire il pH ruminale tra 5-5,5 e l'osmolalità ruminale sale concomitantemente



Uccisione dei protozoi del rumine e dei batteri lattico utilizzatori (*Megasphaera elsdenii* e il *Selenomonas ruminantium*) e modificazione del metabolismo batterico

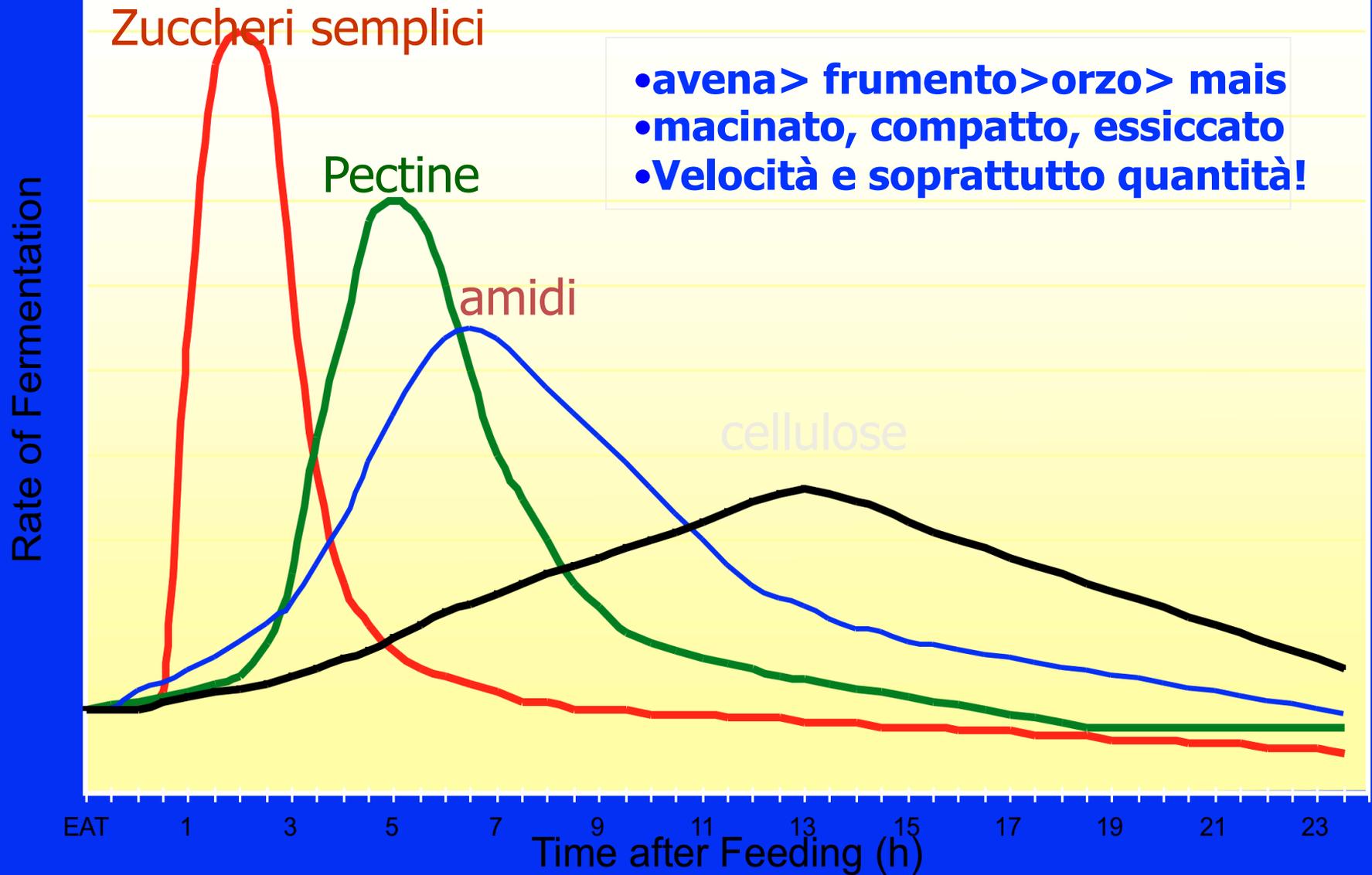


L'ulteriore acidificazione del succo ruminale incentiva la crescita dei lattobacilli



Perfino il *S. bovis* viene inibito ad un pH inferiore a 4,5

Fermentazione dei carboidrati a livello ruminale



Modalità di somministrazione alimento

Screen Microns	#4 4500	#8 2200	#16 1100	#30 600	PAN <550
					

Numero 4 > 4500 Intero

Numero 8 > 2200 Frammentato

Numero 16 > 1100 Macinato grosso

Numero 30 > 600 Macinato fine

Fondo (Pan) < 550 Sfarinato



Accumulo AGV, in particolare acido lattico



Caratteristiche Acido Lattico

- 2 forme: L(+) lattato e D(-) lattato
- il rapporto L/D dipende dal pH ruminale: 20% D-Lattato a pH 6 e 50% a pH 5
- non ci sono differenze di assorbimento tra L e D Lattato
- con pH rum inf a 5 il Lattato è assorbito nella forma indissociata per cui si ha accumulo nel sangue. Nel plasma il D-Lattato ha un metabolismo più lento (emivita D-Lattato 108 minuti, emivita L-Lattato 22 minuti)

Morbilità e mortalità

- Nei bovini stabulati si possono verificare contemporaneamente numerosi episodi di decessi
- Nelle pecore e capre anche episodi che coinvolgono numerosi soggetti
- L'indice di mortalità può raggiungere il 90% nei casi non trattati, in quelli trattati può arrivare al 30-40%

Sintomatologia

- Distensione del rumine
- Atonia ruminale e blocco della ruminazione
- Profusa diarrea
- Disidratazione
- Oliguria (anuria)
- Laminite

Successivamente

- Spasmi addominali
- Barcollamento e collasso (24 ore)
- Decubito (entro 48 ore)

Negli animali che sopravvivono

- Alcalosi metabolica compensatoria
- Laminite cronica
- Ascessi epatici (conseguenze della ruminite)
- Poliencefalomalacia

Polioencefalomalacia

- Necrosi cerebrocorticale sostanza grigia
- Tipicamente associata ad ingestione di elevate quantità di amidi
- legata alla produzione ruminale di tiaminasi, un enzima che idrolizza la tiamina (vit.B1), inducendo una tiamino deficienza acuta.
- Recenti ricerche indicano che alcune forme di polioencefalomalacia non sono legate all' eccesso di tiamina
- sembra, ma al momento è solo un' ipotesi, la causa possa essere legata al consumo di acqua ed alimenti con alto contenuto di solfati

Rilievi di laboratorio

- Emoconcentrazione (Hct fino 50%)
- Aumento dei livelli ematici del lattato
- Diminuzione del pH e dei bicarbonati ematici
- Urine acide e concentrate
- pH ruminale < 5
- Scomparsa dei protozoi
- Prevalenza dei Gram +

ACIDOSI RUMINALE CRONICA

Patogenesi

L'eccesso di carboidrati facilmente fermentescibili e la carenza di fibra sono somministrati gradualmente per cui si assiste ad un adattamento della flora ruminale

- Aumento dei batteri lattico produttori
- Aumento dei batteri lattico utilizzatori
- Riduzione del numero delle specie microbiche
- Elevata produzione di AGV (propionico e butirrico)
- Scarsa masticazione e salivazione
- pH ruminale 5-5,5



**NO ACCUMULO
ACIDO LATTICO**

Epidemiologia

Colpisce soprattutto gli animali all'ingrasso alimentati con razioni ad elevato contenuto di concentrati

Sintomatologia

- Non esistono sintomi tipici
- Talvolta ipocinesia ruminale
- Sintomi di una risposta infiammatoria cronica
- Paracheratosi ruminale
- Complesso ruminite ascessi epatici
- Laminite cronica
- Poliencefalomalacia



ACIDOSI RUMINALE SUBACUTA

Definizione

- Subacute ruminal acidosis (SARA)
- Patologia molto frequente, rappresenta tutt'oggi uno dei principali problemi dell'allevamento della bovina da latte
- Spesso sottovalutata e sottostimata in quanto manca di sintomi eclatanti ⇒ difficilmente diagnosticabile

Epidemiologia

Ruminanti in genere, in particolare Bovine da latte ad elevata produzione, soprattutto in determinati periodi produttivi (transizione ed inizio lattazione) corrispondenti a cambiamenti di gruppo ed alimentazione.

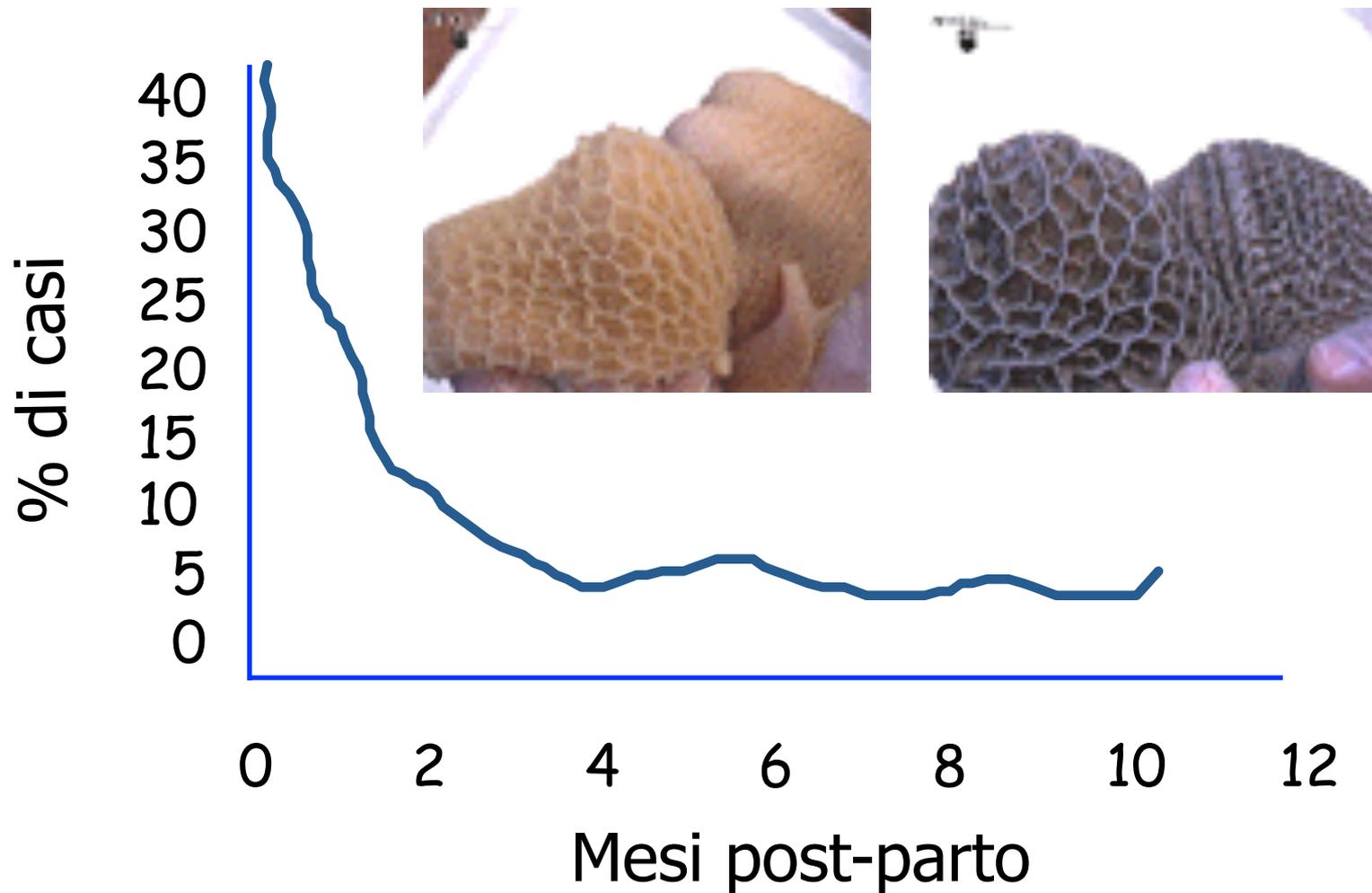
Eziologia

Polifattoriale

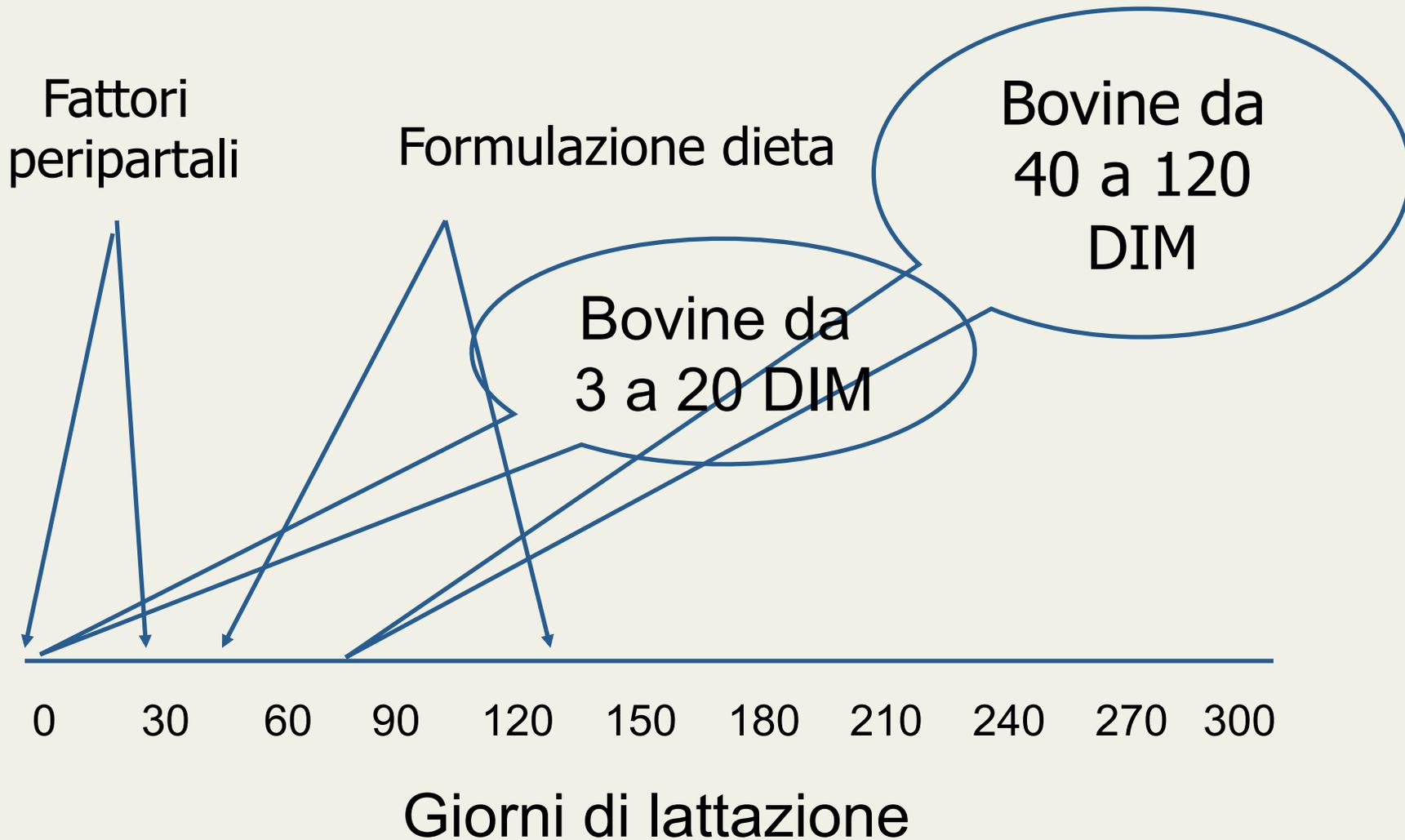
Errata alimentazione delle bovine da latte, in particolare uno squilibrio nel rapporto tra fibra e carboidrati. Sull'insorgenza influiscono numerosi fattori:

- modalità di alimentazione: tecnica unifeed o componenti separate
- capacità del ruminante di assorbire gli AGV
- stadio di lattazione
- periodo dell'anno
- frequenza di ingestione
- gestione del periodo di transizione asciutta-lattazione
- altre variabili che possono condizionare l'ingestione dell'alimento (sovraffollamento, gerarchie tra animali, patologie concomitanti, ecc.)

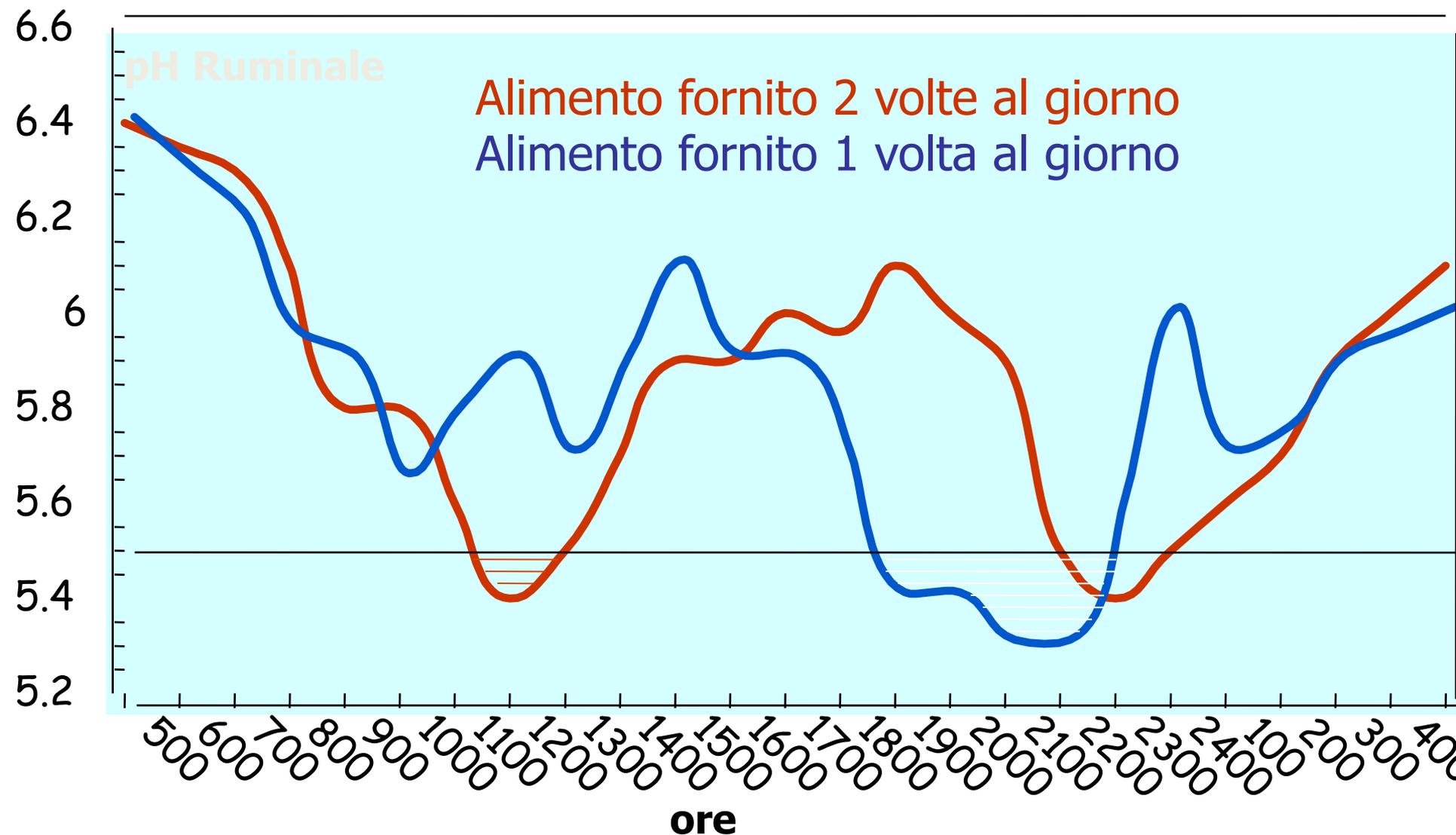
Incidenza SARA post-parto



Due gruppi a rischio di acidosi



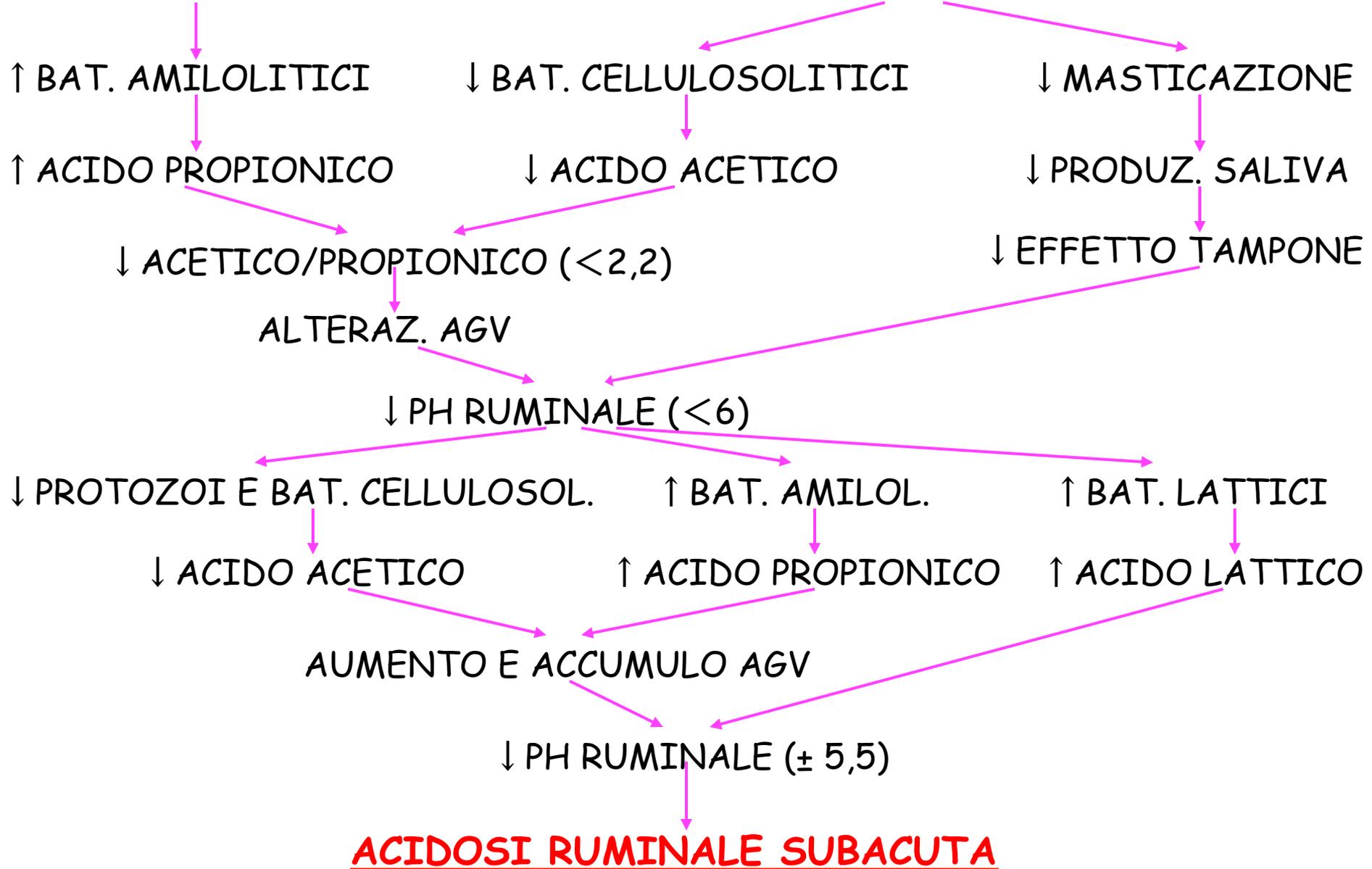
Disponibilità alimentare



Patogenesi

ECCESSO AMIDI

DIMINUZIONE FIBRA

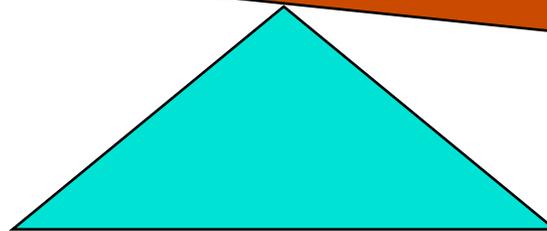


Se c'è troppo amido e/o poco fibra:

Fondamentale raggiungere un equilibrio !!

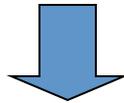
↓ pH ruminale
↓ digestione fibra
↓ Acidosi
↓ Basso grasso nel latte

↑ Rumine normale performance



Ruolo dei protozoi in corso di SARA

- protozoi responsabili del 25-30 % della digestione della fibra
- la loro crescita è fortemente favorita dall' amido
- tuttavia, la loro numerosità diminuisce con diete ricche di concentrati, probabilmente per una minor superficie fibrosa d' attacco



In corso di SARA:

Aumenta acidità e osmolarità ruminale ➡ lisi dei protozoi ➡ liberazione di grandi quantità di amilasi ➡ aumenta la produzione di glucosio dall' amido ➡ aumenta il rischio di acidosi

Sintomi

Assenza di sintomi eclatanti, gli unici segni che possono essere apprezzati sono secondari e si manifestano a settimane o addirittura a mesi di distanza dall'inizio del problema, per altro non immediatamente correlabili al disturbo ruminale:

- diarrea
- patologie podali
- appetito capriccioso, stato di nutrizione scadente
- paracheratosi dell'epitelio ruminale
- ascessi epatici
- dislocazioni abomasali
- chetosi
- mastiti e metriti
- problemi riproduttivi
- altri effetti sistemici
- diminuzione del grasso ed aumento delle proteine del latte

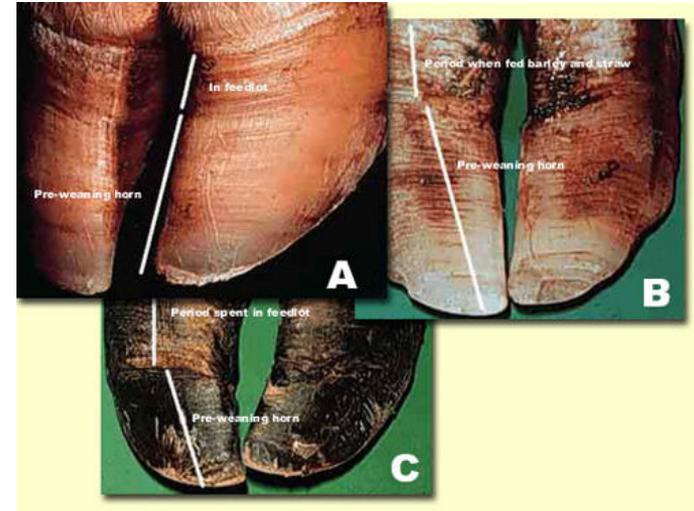
Aspetti clinici laminite acuta

- vacca sofferente
- riluttanza ad alzarsi
- inarca la schiena, abbassa la testa
- rigonfiamenti del cercine coronario
- deviazione ossa podaliche
- saltelli per scaricare il peso dell' arto affetto
- necrosi delle orecchie e della coda

Aspetti clinici laminite cronica

- concavità e striature parete dorsale dello zoccolo
- zoccolo di forme irregolari
- emorragie della suola
- doppia suola
- distacco della linea alba
- erosioni suola e tallone
- ulcere soleari

Laminitis



Paracheratosi

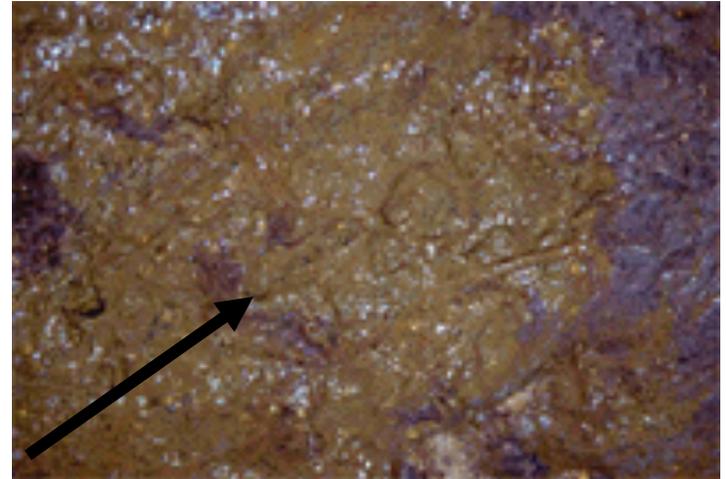


Ruminiti

Consistenza feci

PUNTEGGIO	ASPETTO	FATTORI NUTRIZIONALI
1	MOLTO LIQUIDE	ECCESSO PROTEINE ECCESSO AMIDO BASSO TENORE DI FIBRA
2	PROFONDA MENO DI UN POLLICE APPAIONO ANELLI	COME 1 ECCESSO PASCOLO
3	ALTA 1,5 POLLICI	RAZIONE BILANCIATA
4	FECI COMPATTE	CARENZA PROTEINE DEGRADABILI ECCESSO FIBRA/POCO AMIDO VACCHE ASCIUTTE/ GIOVENCHE
5	FECI SOLIDE	DISIDRATAZIONE

Frammenti di mucina nelle feci indicano danno alla parete dell'intestino, probabilmente legato ad un eccesso di fermentazioni a seguito dell'abbassamento del pH. Se l'intestino è danneggiato la bovina produce mucina o fibrina che va a coprire l'area danneggiata.



Ruolo della vit. B12 in corso di acidosi

- La vit.B12 è un coenzima nei processi di:
 - gluconeogenesi
 - metabolismo di acidi grassi (propionato)
 - biosintesi della metionina da omocisteina
- E' sintetizzata esclusivamente dai batteri ruminali
- E' assorbita nell'intestino
- Non è sintetizzata dalle piante
- Il Cobalto è essenziale per la sua sintesi
- Viene stoccata soprattutto nel fegato (60%) e nei muscoli (30%)
- Eventuali segni di carenza sono tardivi a causa degli elevati depositi di riserva

Fattori che influenzano la sintesi di vit. B12:

- disponibilità di Cobalto
- **pH ruminale: il pH ruminale basso causa la lisi dei batteri che sintetizzano la vit B12**
- apporto di concentrati: la domanda di vit B12 aumenta quando aumenta la sintesi di proprionato
- capacità di assorbimento intestinale
- sebbene la bovina abbia scorte di vit B12 per mesi, la popolazione microbica apparentemente no

Diminuzione del grasso nel latte

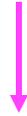
I PUFA (acidi grassi mono e polinsaturi: oleico, linoleico, linolenico) a livello ruminale vengono bioidrogenati e polimerizzati da parte degli enzimi batterici da Linolenico (C18:3) a Linoleico (C18:2) a sua volta ad Oleico (C18:1) per arrivare a Stearico (satturo).

In corso di acidosi, il basso pH ruminale interferisce con questa normale bioidrogenazione e polimerizzazione, per cui c'è un accumulo di intermedi (**trans fatty acids**) a livello del liquido ruminale. **Questi intermedi sono i più potenti inibitori della sintesi mammaria del grasso** (Bauman and Griinari, 2001).



Aumento proteine del latte

↑ ENERGIA A LIVELLO RUMINALE



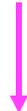
PROLIFERAZIONE BATTERI



↑ DISPONIBILITA' PROTEINA MICROBICA



↑ AMMINOACIDI



↑ PROTEINA DEL LATTE

Effetti sistemici

Rapporto invertito Neutrofili/Linfociti

negli animali con SARA:

- ↑ cortisolo
- Leucogramma da stress

↓ Vitamina B12
↑ Omocisteina

SARA

Penetrazione di **Lipopolisaccaride**
attraverso la parete ruminale → circolo portale
→ **barriera epatica**

Proteine di fase acuta
(APP)

TNF-a
IL-1
IL-6

Diagnosi

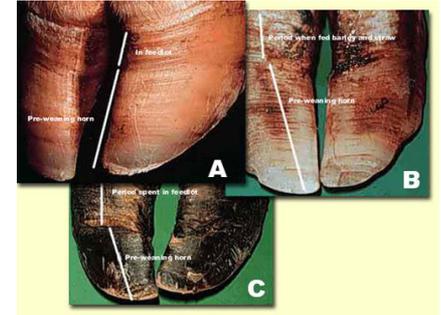
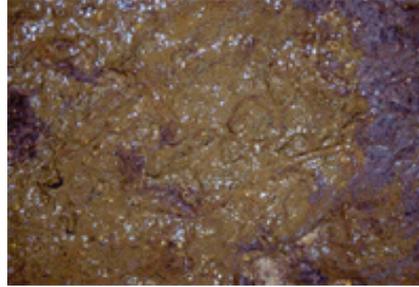
Momento di estrema importanza, vista l' assenza di sintomatologia specifica.

Per ottenere una diagnosi corretta bisogna mettere in associazione vari aspetti:

- ❑ indagine anamnestica e clinica globale dell' allevamento
- ❑ valutazione alimentazione
- ❑ esame del liquido ruminale

Indagine anamnestica e clinica globale di allevamento

- Consistenza feci
- Patologie podali
- Dati produttivi
- Effetti sistemici
- Management aziendale



Valutazione alimentazione

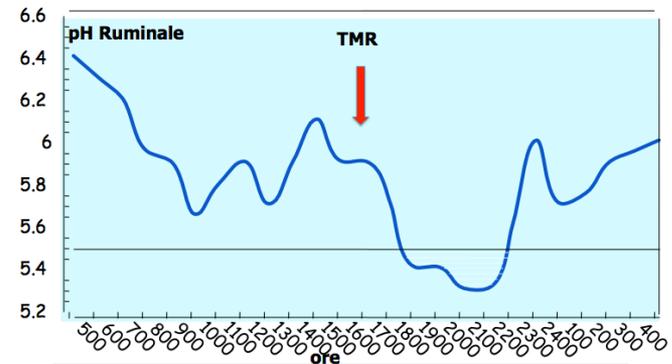
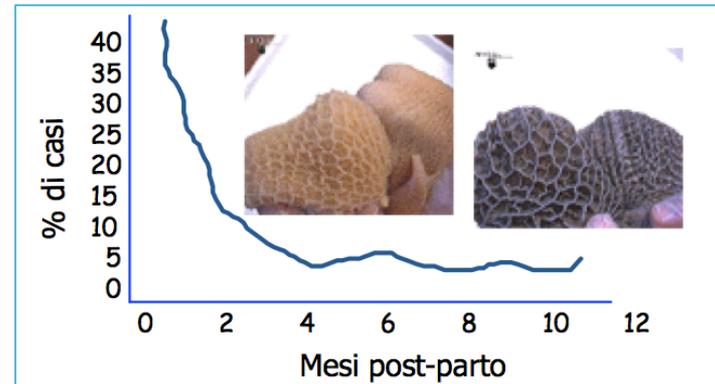
- NDF, ADF, NFC, amidi, peNDF....
- Tipologia e quantità alimenti
- Dimensioni dell' alimento
- Numero di distribuzioni di alimento durante la giornata

Screen	#4	#8	#16	#30	PAN
Microns	4500	2200	1100	600	<550
					



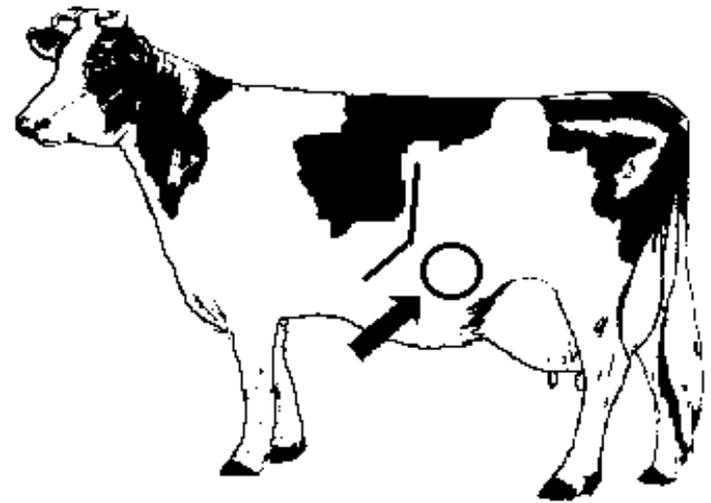
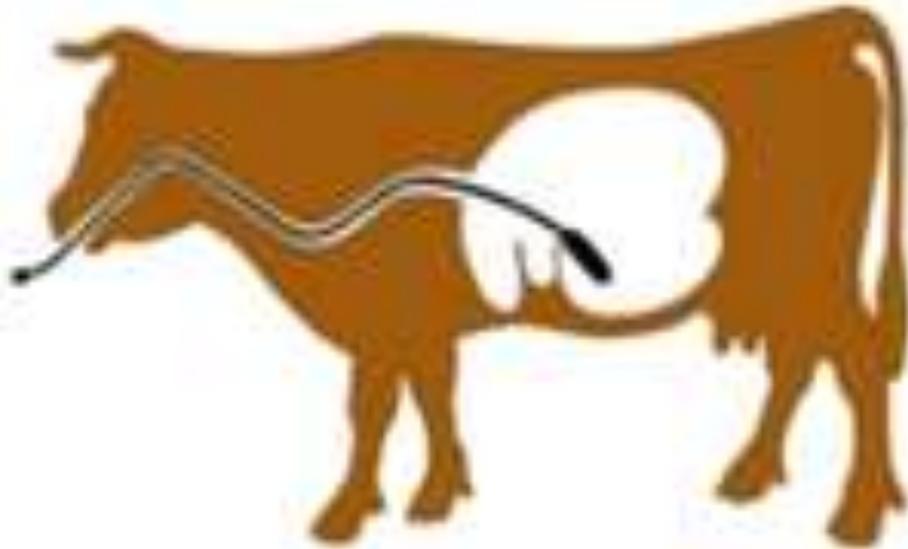
Esame del succo ruminale

- Valutazione statistica di allevamento
- 12 animali nella prima fase di lattazione
- Il liquido ruminale deve essere prelevato 4-7 ore dopo il passaggio del carro



Prelievo del succo ruminale

Sonda ruminale VS Ruminocentesi



Differenze tra metodi

BOVINA	pH SONDA	pH RUMINOCENTESI
1	6,5	5,7
2	6,2	5,3
3	6,8	5,3
4	7,0	5,3
5	6,8	6,2



(Garrett et al., 1999)

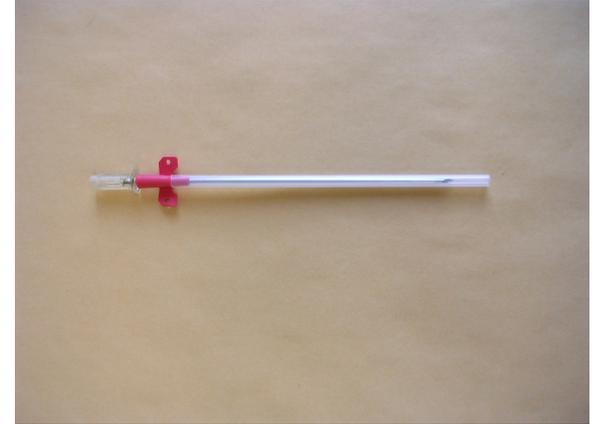
PARAMETRI	SONDA RUMINALE		RUMINOCENTESI	FISTOLA RUMINALE			
	1° PRELIEVO	2° PRELIEVO		CRANIO- VENTRALE	CAUDO- VENTRALE	CENTRALE	CRANIO- DORSALE
pH	6.53	6.44	6.11	6.22	6.21	6.10	6.20
HCO ₃ (mmol/L)	0.98	0.14	0.01	0.43	0.03	0.01	0.11
LATTATO (mmol/L)	1.20	1.19	0.51	0.66	0.37	0.63	0.63
SODIO (mmol/L)	100.5	97.1	98.5	98.2	93.4	91.7	96.6
POTASSIO (mmol/L)	32.5	32.8	33.9	33.6	31.0	30.4	30.6
COLORO (mmol/L)	23.8	22.6	20.9	21.6	18.8	19.2	19.8



(Duffield et al., 2004)

Ruminocentesi - Materiale necessario

- Tosatrice
- Materiale per disinfezione
- Aghi
- Siringhe
- pH-metro portatile



Classificazione

Classe Bovina:

- $\text{pH} > 5,8$: normale
- pH tra 5,5 e 5,8: rischio
- $\text{pH} < 5,5$: acidosi

Classe Azienda (su 12 animali):

- già con 1/3 animali $\text{pH} < 5,5$: allevam con SARA
- se oltre 2/3 animali $\text{pH} > 5,8$: allevamento indenne
- già con 1/3 animali pH tra 5,5 e 5,8: allevam a rischio

ALCALOSI RUMINALE

Cause

1. Ingestione di un eccesso di azoto non proteico (urea, biureto, fosfato di ammonio, leguminose fresche).

In caso di accidentale ingestione di qualche fertilizzante che contiene sali di ammonio.

2. La fermentazione microbica è ridotta mentre l'animale continua ad ingerire saliva. In caso di:
 - prolungata anoressia
 - scarso apporto di foraggi fermentescibili
 - indigestione semplice

Patogenesi

Nel 1° caso:

Formazione di eccessiva quantità di ammoniaca
(pH ruminale > 7,5)

In questo caso l'alcalosi ruminale rappresenta un problema primario derivante dal tipo di alimenti ingeriti



ALCALOSI PRIMARIA

Nel 2° caso:

bassa velocità di fermentazione



Non si generano abbastanza acidi per neutralizzare il pH alcalino della saliva.



L'assorbimento degli AGV (soprattutto acetico) si associa alla produzione di bicarbonato nel rumine

(pH ruminale tra 7,0 e 7,5)

In questo caso l'alcalosi ruminale rappresenta un problema secondario ad altre patologie



ALCALOSI SECONDARIA

Sintomatologia

Nei casi non troppo gravi:

- Diminuzione dell'appetito
- Ipocinesia ruminale
- Meteorismo ricorrente
- Diarrea che può essere il sintomo principale
- Debolezza muscolare e incoordinazione motoria
- Il pH ruminale varia tra 7,0 e 7,5

Nei casi gravi:

- Tremori muscolari
- Debolezza muscolare ed incoordinazione motoria
- Tachipnea
- Eccitazione del SNC
- Gli animali possono rapidamente morire
- Eventualmente sintomi di una disfunzione prestomacale
- pH ruminale tra 7,5 e 8,5 con forte odore ammoniacale

PUTREFAZIONE DEL RUMINE

Estremamente rara, avviene per una eccessiva crescita della microflora che decompone il materiale ruminale in senso putrefattivo

L'esistenza di un elevato pH ruminale e la contaminazione con una flora batterica anomala (coliformi, *Proteus* spp.) portano allo sviluppo di una decomposizione putrefattiva

Questo tipo di decomposizione anomala è comunemente inibita da una microflora fisiologica attiva

A volte segue l'alcalosi ruminale

Sintomi

- Andamento cronico
- Ipocinesia ruminale
- Scarso appetito, animale cachettico
- Meteorismo ricorrente (a volte schiumoso)
- Succo ruminale: verde nerastro, disgustoso, maleodorante, scarsa presenza di protozoi e batteri, pH tra 7 e 8,5

DISTURBI MOTORI

a) ALTERAZIONI DELL' ATTIVITA' CICLICA PRIMARIA

La diminuzione o l' assenza dell' attività ciclica primaria implica la diminuzione o l' assenza dello stimolo vagale.

Questo può essere causato da:

- diminuzione degli stimoli eccitatori a livello dei centri gastrici
- aumento degli stimoli inibitori a livello dei centri gastrici
- depressione dei centri gastrici
- **difetto di trasmissione degli impulsi vagali ("indigestioni vagali")**
- altri fattori

INDIGESTIONI VAGALI (SINDROMI DI HOFLUND)

Le indigestioni vagali comprendono una serie di disturbi motori che impediscono il transito degli alimenti dal reticolo-rumine o dall' abomaso.

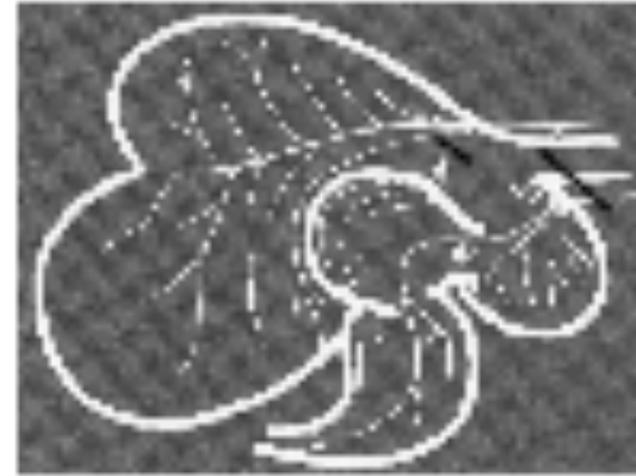
Sono dette anche **SINDROMI DI HOFLUND**, in quanto furono introdotte da Hoflund il quale riprodusse sperimentalmente la sindrome attraverso la sezione delle diverse branche del vago.

Hoflund, S., 1940. Investigations over disturbances in the functions of the by damage of the Nervus vagus causes. *Svensk. Vet. Tidskr.* 45, Suppl.

1) Insufficiente trasporto all' omaso (**stenosi funzionale anteriore**) con blocco delle ingesta nel comparto reticolo-ruminale. Divisa in 2 categorie a seconda sia caratterizzata da:

a) Atonia del reticolo-rumine, spesso associata con meteorismo cronico ricorrente

b) Motilità ruminale normale o aumentata.



2) Insufficiente passaggio attraverso il piloro (**stenosi funzionale posteriore**) che può essere:

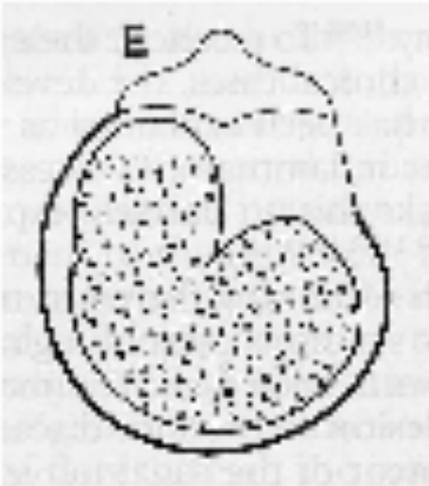
a) Continua

b) Intermittente (recidivante)



1. Stenosi funzionale anteriore

- La stenosi funzionale anteriore con ipermotilità è la forma più frequente
- Si ha accumulo progressivo dell' alimento nel reticolo-rumine con graduale distensione (fianco sinistro)
- L' omaso e l' abomaso rimangono relativamente vuoti
- Calo ingestione
- Il rumine assume una forma a L
- Diminuzione del volume fecale
- Disidratazione

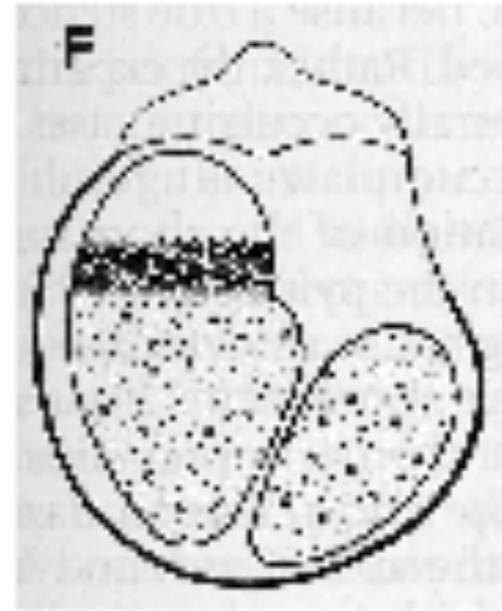


Cause stenosi anteriori

- **Reticoloperitonite corpo estraneo**
- Ascessi e aderenze peritoneali nell' area reticolo omasale
- Peritonite diffusa
- Neoplasie o infiammazione della parete reticolo-ruminale
- Papillomi o masse a livello dell' orifizio reticolo ruminale
- Ernia diaframmatica

2. Stenosi funzionale posteriore

- Produce un accumulo di materiale alimentare nell' abomaso e omaso.
- Negli stadi avanzati si osserva anche un accumulo a livello reticolo-ruminale.
- Negli stadi iniziali la motilità ruminale non è marcatamente alterata
- Il passaggio del materiale abomasale nel rumine (vomito interno) porta ad un aumento della concentrazione di Cloruri (normalmente < 30 mEq/L)



Cause stenosi posteriori

- **Dislocazione dell' abomaso**
- Ulcere abomasali
- Peritoniti e aderenze a livello abomasale
- Gestazione avanzata (feto grande)

b) ALTERAZIONI DELL' ATTIVITA' CICLICA SECONDARIA

METEORISMO RUMINALE

Classificazione

- Meteorismo schiumoso (primario)
- Meteorismo gassoso o a bolla (secondario)
- Meteorismo cronico ricorrente (associato alle indigestioni vagali)

Eziopatogenesi

Meteorismo primario (schiumoso):

Ingestione sostanze schiumogene: proteina citoplasmatica fogliare o eccessi di cereali finemente sfarinati (rapidità)



Saturazione dei meccanismi antischiumogeni (lipidi vegetali e mucoproteine salivari), alterazione del pH e delle fermentazioni batteriche



Aumento della tensione superficiale con formazione di schiuma



Non si forma gas libero a livello del cardias per evocare riflesso dell' eruttazione



Accumulo di gas e distensione dell' organo

Meteorismo secondario (a bolla):

la presenza di gas liberi nel rumine non è da considerarsi una malattia ma semplicemente un **sintomo** conseguente ad una patologia ostruttiva dell' esofago.

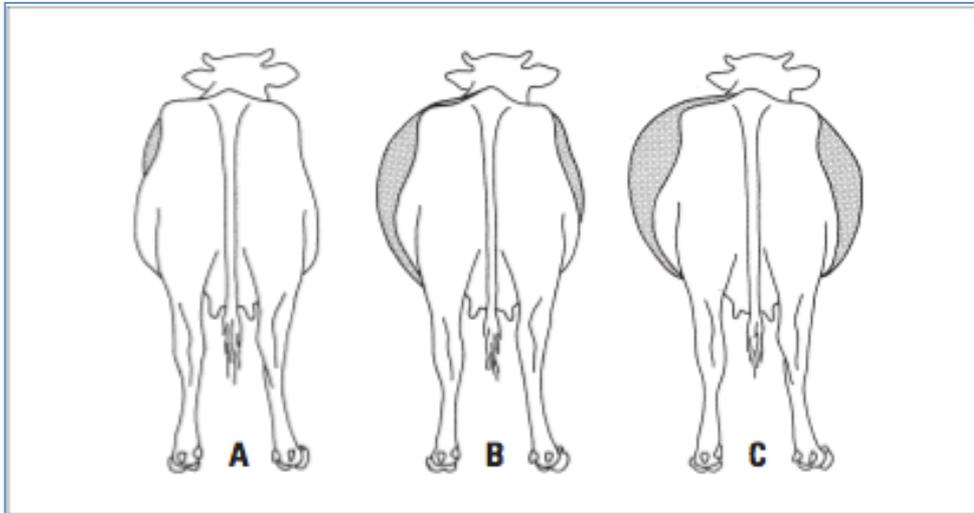
Sintomatologia

Primario

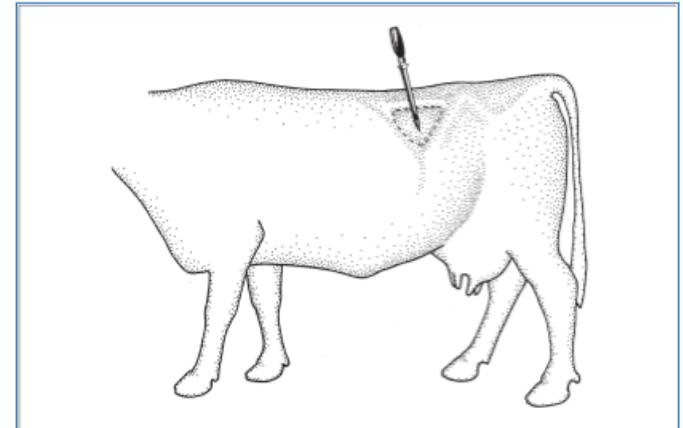
- Distensione rumine e addome
- Nelle prime fasi motilità ruminale accentuata
- Nelle fasi successive diminuzione, scomparsa
- Alla percussione, sonorità aumentata omogenea
- Al sondaggio o alla puntura del rumine, schiuma

Secondario

- Possono essere presenti i segni della malattia primaria (corpo estraneo, indigestione vagale, ernia diaframmatica, tetano, ecc...)
- Rumine dilatato soprattutto nella fossa del fianco sinistro
- Risonanza timpanica nelle zone alte, più ottusa nelle zone declivi
- Al sondaggio gastrico: fuoriuscita di aria



A: Lieve B: Moderato C: Grave



DISTURBI FERMENTATIVI + DISTURBI MOTORI

DISLOCAZIONE ABOMASALE

a) DISLOCAZIONE SINISTRA

Fisiopatologia

Stress, condizioni atmosferiche sfavorevoli, elevata concentrazione di concentrati, malattie concomitanti (chetosi, endotossicosi, ritenzione di placenta, metriti, mastiti ecc..), collasso puerperale, possono rappresentare cause predisponenti.

L' inoculazione sperimentale di AGV nell' abomaso ne provoca l' ipotonia.

È stata notata una correlazione tra le dimensioni delle particelle alimentari e l' incidenza della malattia.

Aumento della velocità di transito degli alimenti.



Formazione di gas nell' abomaso (conseguenza di fermentazioni batteriche o reazione chimica tra i bicarbonati e CO₂).



Ipotonia (AGV, distensione, ipocalcemia, alcalosi metabolica)



Dislocazione

Epidemiologia

Bovine da latte all'inizio della lattazione (primi 6 mesi) sono gli animali a più alto rischio.

L'incidenza varia tra 0,2 – 1,6%.

Non è stata dimostrata una predisposizione genetica.

Più frequente ad inizio primavera.

Sono più colpiti gli animali di taglia maggiore.

Sono meno colpiti gli animali che vanno al pascolo e che ricevono diete con concentrazioni energetiche e proteiche inferiori.

Sintomatologia

- Anoressia da modesta a totale
- Diminuita emissione di feci, eventuale disidratazione
- Ipotonia ruminale
- Ipogalassia
- Le ultime due coste sinistre sono leggermente rialzate
- La fossa del fianco sinistro è normale
- Aumento della frequenza cardiaca (85-90).
- Chetonuria
- All' auscultazione-percussione tipico suono di "ping" (iperisonanza) in una zona che generalmente non supera l' ultima costa.
- Rumori di gorgoglio e di goccia cadente.
- All' esplorazione rettale si può palpare l' abomaso mentre il rumine risulta spostato a destra.
- All' abomasocentesi: fluido con pH < 4,5

Rilievi di laboratorio

Il sequestro di HCl nell' abomaso ed il reflusso nel ruminale può causare una debole alcalosi metabolica.

Aumento dei bicarbonati e del pH ematico.

Ipocaliemia e Disidratazione



Ritenzione renale di sodio



Escrezione di H⁺



Aciduria paradossa

b) DISLOCAZIONE DESTRA

Rappresenta circa il 10% delle dislocazioni totali.

Riconosce la stessa patogenesi della dislocazione sinistra.

Sintomi

- Le condizioni generali sono simili a quelli con dislocazione sinistra.
- L'iperrisonanza si evidenzia a destra a livello dorsale delle ultime 5 coste.
- Tale rilievo può essere riscontrato anche in casi di distensione del cieco (con o senza volvulo), presenza di gas nel colon, presenza di aria nel retto in conseguenza di una esplorazione rettale.
- Può essere seguita da una **torsione dell'abomaso**.