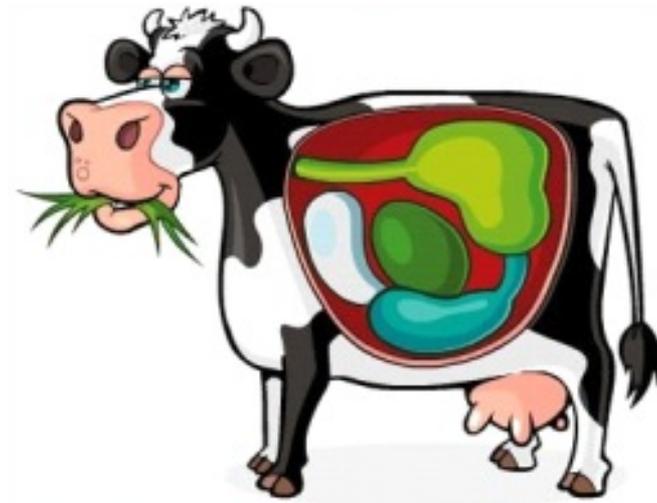


PRINCIPALI MALATTIE METABOLICHE DELLA BOVINA DA LATTE



Dott. Matteo Giancesella

Dipartimento di Medicina Animale, Produzioni e Salute

Università degli Studi di Padova

Principali obiettivi

Casi clinici	Incidenza a cui tendere
Ipocalcemia subclinica	0-4 %
Sindrome vacca a terra	< 10 % dei collassi puerperali
Ipomagnesiemia	0 %
Chetosi	0-5 %
Dislocazione abomasale	0-4 %
Diminuzione del grasso nel latte (<2,5%)	< 10 %
Ritenzione di placenta	< 10 %
Zoppie	< 15 %
Diarree	< 15 %
Metrite	< 20 %
Mastiti	< 200.000 cell/ml
Mortalità neonatale	< 8 %

PATOLOGIE LEGATE AL METABOLISMO DEL CALCIO E FOSFORO

Funzioni

Calcio

- Strutturale
- Trasmissione dell' impulso nervoso
- Eccitabilità neuromuscolare
- Contrazione muscolare
- Permeabilità capillare e di membrana
- Coagulazione del sangue

Fosforo

- Strutturale
- Scambi energetici
- Equilibrio acido base (escrezione $H_2PO_4^-$ e $H_2PO_4^{2-}$)

Assorbimento

A livello intestinale, dipende da:

- Esigenze
- Quantità presente nell' alimento
- Composizione dell' alimento
- pH del contenuto intestinale
- Rapporto Ca/P

Escrezione

- Feci
- Urine
- Latte

Livelli ematici

Calcemia: 10 (9-12) mg/dl (2,5 mmol/l) (Ca⁺⁺ 50%)

Fosforemia: (fosforo inorganico) 4-7 mg/dl

Regolazioni dei livelli ematici

- Paratormone (PTH)
- Calcitonina
- Vitamina D (1,25-(OH)₂D)

IPOCALCEMIA

Progressiva diminuzione dei livelli plasmatici di Ca^{++}

Forme

L'ipocalcemia può manifestarsi nelle seguenti forme:

- subclinica: più frequente, meno grave, ma difficilmente diagnosticabile
- clinica: detta collasso puerperale o febbre da latte (milk fever) o collasso ipocalcémico
- sindrome vacca a terra: conseguenza di un collasso puerperale, ovvero quando la bovina è in decubito da almeno 24 ore (nell'80% dei collassi)

Fisiopatologia

- Perdite di calcio
- Meccanismi omeostatici
- Paratormone
- Riassorbimento renale
- Riassorbimento osseo
- Attivazione della 1 α -idrossilasi
- 1,25 (OH) $_2$ D $_3$
- Riassorbimento renale ed osseo
- Assorbimento intestinale

Diagnosi di laboratorio

- Ipocalcemia (< 7,5 mg/dl)
- Ipofofosfemia (< 2 mg/dl)
- Ipermagnesiemia (2,2 - 2,7 mg/dl)
- Leucogramma da stress
- CK (aumento modesto)

Monitoraggio e controllo dell' ipocalcemia

1- BCS

E' noto che le bovine che arrivano grasse al parto hanno una probabilità maggiore di sviluppare un collasso puerperale (Goff, 2003). Inoltre si è visto che le bovine che mostrano una ipocalcemia subclinica hanno in media un peso maggiore nei primi 60 DIM rispetto alle bovine con normocalcemia (Kamgarpour et al., , 1999). Quindi il controllo del BCS alla messa in asciutta e al parto fa parte del piano di controllo dell' ipocalcemia.

2- Concentrazione di Ca nella razione

La diminuzione del calcio nella dieta preparato è un metodo comunemente usato per diminuire l'incidenza del collasso puerperale.

- ▣ La diminuzione dell'apporto di calcio in asciutta attiva i meccanismi omeostatici che regolano il calcio attivando soprattutto l'assorbimento attivo a livello intestinale. Ma perché questa strategia funzioni davvero il contenuto di calcio della dieta in asciutta deve essere inferiore a 30 g/die (Goff, 2004).

- ▣ Questo livello è veramente difficile da raggiungere nei nostri allevamenti e perciò sono stati studiati i chelanti del calcio come la Zeolite per arrivare a questo.

3- Bilancio anioni/cationi nella razione

Il concetto della manipolazione del bilancio anioni e cationi della razione sta nel fatto che le diete in asciutta sono troppo ricche di cationi ed in particolare di potassio (Horst, 1997).

- ❑ I meccanismi della regolazione del calcio funzionano meglio quando il bilancio anioni cationi (DCAB) è negativo. La strategia usata più comunemente è quella di aggiungere dei Sali anionici alla razione nelle ultimissime fasi di gestazione.

- ❑ Sembra che il contenuto di K della razione sia più importante di quello del Ca nel controllo dell' ipocalcemia.

Nell'uso dei Sali anionici tre devono essere i punti chiave:

- 1)DCAB deve essere tra -100 e -200 mEq/kg SS;
- 2)pH urinario deve essere tra 6.0 e 6.8;
- 3)calcio deve essere l' 1.2% del totale della razione.

4- Magnesio nella dieta

Il controllo dei livelli di Mg nella dieta sono essenziali per il controllo dell' ipocalcemia (Goff, 2004).

- ▣ La supplementazione di Mg nella dieta ha una grande influenza nel prevenire l' ipocalcemia.
- ▣ Una strategia chiave nella prevenzione del collasso puerperale è quella di garantire una concentrazione di Mg nella dieta delle bovine gravide in ragione dello 0,4% della SS.
- ▣ Per individuare gli allevamenti con un carente apporto di Mg bisognerebbe determinare la magnesemia alle bovine a 24-48 dal parto, il range ottimale di questa determinazione dovrebbe essere < 1.9 mg/dl

5- Controllo della calcemia

Il monitoraggio della mandria per verificare se c'è ipocalcemia subclinica viene descritto da Oetzel (2004).

- Bisogna prelevare campioni di sangue a 12-24 ore dal parto.
- Il calcio totale deve risultare maggiore di 8 mg/dl per escludere la presenza di ipocalcemia subclinica.

CARENZA DI FOSFORO (primaria o secondaria)

Nei giovani:

- Ritardo dello sviluppo
- Rachitismo

Negli adulti:

- Diminuzione dell' appetito
- Perdita di peso
- Diminuzione della produzione latte
- Ridotta fertilità
- Pica
- Pelo opaco ed arruffato

Osteomalacia

Rigidità dei movimenti

Dolorabilità (difficoltà di alzarsi)

Fratture spontanee

Emoglobinuria puerperale

Malattia acuta entro le 6 settimane dopo il parto

Emolisi intravasale

Emoglobinuria

Anemia

Rilievi di laboratorio

Bassi livelli di P ($< 4\text{mg/dl}$)

ALP può essere elevata

Rapporto ceneri/sostanza organica delle ossa $< 3:1$

Epidemiologia

Molto diffusa (suoli carenti di P).

Più colpiti gli animali in lattazione.

L' emoglobinuria puerperale è una malattia sporadica.

MALATTIE LEGATE AL METABOLISMO DEL MAGNESIO

Metabolismo del Mg

- Catalizza l'azione di alcune attività enzimatiche
- Interviene nella sintesi e nella lisi dell'acetilcolina.
- Scissione enzimatica dell'ATP.

L'azione generale del Mg è tipicamente depressiva, interessa le strutture nervose ed in genere è antagonista a quella del calcio.

La somministrazione di sali di magnesio provoca:

- Paralisi di senso e di moto
- Stato di narcosi
- Abolizione dei riflessi

Il Mg presente in una bovina è pari a circa 200 g di cui il 70% nello scheletro e denti dove è scarsamente utilizzato. 29% nei tessuti molli, 1% nel liquido extracellulare.

Concentrazione plasmatica 2,0 – 2,5 mg/dl

Input: dieta (negli adulti soprattutto nel rumine)

Output: feci, urina e latte (3 g)

Regolazione (soglia renale 1,8 – 1,9 mg/dl)

Ipomagnesiemia

Viene chiamata in diversi modi a seconda della causa scatenante (tetania da erba, tetania da trasporto, tetania da latte ecc...)

Carenza di ioni Mg nel sangue e nel LCR.

Colpisce soltanto i ruminanti ed è generalmente fatale.

Cause

Scarso apporto in relazione alle uscite

Fisiopatologia

La carenza di Mg (basso rapporto Mg/Ca)



potenzia il rilascio di acetilcolina e ne inibisce la sua scissione



Contrazione muscolare (tetania)

Epidemiologia

Evento ormai raro, sono più colpite le bovine con età maggiore a 7 anni, in lattazione (prime 6 settimane) al pascolo.

Sintomatologia

Sintomatologia acuta-iperacuta

- Anoressia
- Ipereccitabilità
- Orecchio dritte
- Iperestesia
- Tremori muscolari
- Andatura rigida
- Comportamenti aberranti
- Convulsioni tonico-cloniche
- Spasmi tetanici
- Nistagmo
- Opistotono
- Tachicardia e aumento intensità dei toni
- Decubito
- Coma
- Morte



Rilievi di laboratorio

Bassi livelli sierici di Mg ($< 1,2$ mg/dl)

Bassi livelli di Mg nel LCR ($< 1,4$ mg/dl)

Bassi livelli di Mg nelle urine ($< 2,5$ mg/dl)

Aumento di CK, AST

Ipofosforemia

Rilievi postmortem

Livelli di Mg nell'umor vitreo ($< 1,4$ mg/dl)

CHETOSI DELLA BOVINA (ACETONEMIA)

Definizione

Abnorme concentrazione di corpi chetonici: acido acetoacetico (AcAc), acetone (Ac) e beta idrossi butirato (BHB) nei tessuti e nei fluidi dell'organismo.

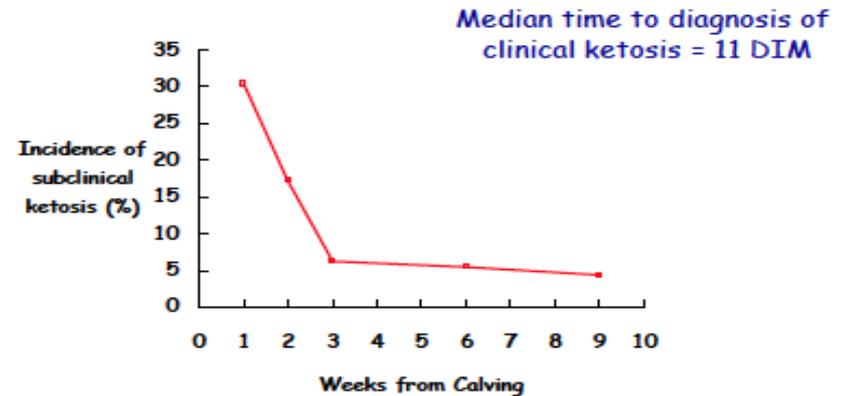
Eziologia

La chetosi primaria è il risultato di un bilancio energetico negativo (NEB) che si verifica nelle prime settimane di lattazione caratterizzato dalla riduzione del glucosio nel sangue e nel fegato, ed un incremento della mobilizzazione dei grassi di deposito.

Epidemiologia

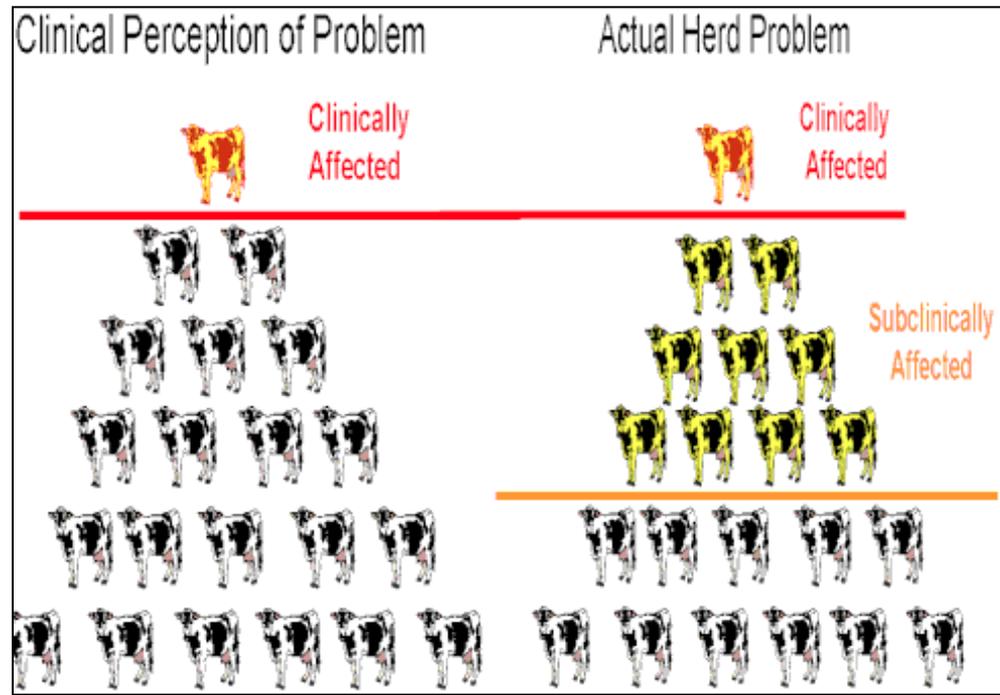
Colpisce bovine da latte ad alta produzione nelle prime settimane dopo il parto

Incidence of Subclinical Ketosis



Classificazione

- Chetosi clinica
- Chetosi subclinica



Chetosi primaria

- Bilancio energetico negativo

Chetosi secondaria

- Lipidosi epatica
- Insulino-resistenza
- Ingestione di corpi chetonici
- Carenza di cobalto (carenza di B12)

Fisiopatologia

Il fabbisogno di glucosio aumenta dal 30 al 70% rispettivamente a fine gravidanza inizio lattazione.

Il fabbisogno di una vacca che produce 45Kg di latte al giorno è stimato in circa 50 g/ora.

Tale fabbisogno deve essere soddisfatto da:

- AGV
- Proteine batteriche
- Prot e glucosio che sfuggono alle fermentazioni

AGV

Acetico (70%)

Propionico (20%)

Butirrico (10%)

- Il Propionato equivale al 30-50% del glucosio prodotto
- L' acetato ed il butirrato sono chetogenetici
- Il restante fabbisogno in termini di glucosio viene fornito dagli aminoacidi glucogenetici (20-30%), lattato e glicerolo.

Patogenesi

Produzione del lattosio (aumento della domanda di glucosio)



Deficit di glucosio



Deficit di ossalacetato e lipomobilizzazione (NEFA)



Parziale ossidazione dell' acetil CoA



Produzione di corpi chetonici, ipoglicemia e aumento dei NEFA

Sintomi

Sintomi forma clinica:

- Chetosi digestiva
- Chetosi nervosa
- Depressione del sensorio
- Scarso riempimento del rumine



Monitoraggio e controllo del NEB/CHETOSI:

1- Parametri del latte

Il rapporto grasso/proteine del latte è un buon indicatore di rischio di NEB, chetosi e disloc. dell' abomaso, cisti ovariche, zoppie e mastiti.

Livelli di rischio di NEB ad inizio lattazione:

- ❑ grasso/proteine > 1.4
- ❑ proteine < 2.9
- ❑ grasso > 4.8
- ❑ lattosio < 4.5

2- Parametri del sangue



Questa valutazione si basa sull'uso del BHB per il monitoraggio della chetosi (clinica e subclinica) nella vacche in lattazione (5 - 50 DIM) e dei NEFA per la valutazione del NEB e del rischio di steatosi nelle vacche nel periodo preparto (2-14 gg).

- ❑ In tutti e due i casi si suggerisce un prelievo di sangue ad almeno 12 animali dello stesso gruppo.
- ❑ Si definisce una situazione di rischio quando almeno il 10% degli animali in lattazione presenta un BHB maggiore di 1,4 mmol/l o il 10% degli animali a termine presenta valori di NEFA maggiori di 0,400 mmol/l (Oetzel, 2004).

- ❑ Nielan et al. (2004) ha usato invece una soglia di 1,2 mmol/l per il BHB come indicatore di iperchetonemia.
- ❑ Per il BHB il momento migliore per il prelievo è 4-5 ore dopo il passaggio del carro, mentre per i NEFA appena dopo.
- ❑ Inoltre Oetzel (2004) riporta che per i casi di chetosi di tipo II (risultante da una insulino resistenza e da una preesistente lipidosi epatica) il gruppo va testato tra i 5 -15 DIM, mentre per la chetosi di tipo I (chetosi primaria da lattazione) tra 21-42 DIM in quanto questa non insorge generalmente prima.

3- Valutazione della razione

Molto importante per questa valutazione e per la formulazione della razione rimane la conoscenza del livello di ingestione degli animali. Questo può variare a seconda di molti fattori da allevamento ad allevamento.

Obiettivi da raggiungere

% di energia fornita nelle prime 8 settimane di lattazione	> 95%
% di vacche con rapporto grasso/proteine maggiore di 1,5	< 10%
% di vacche fresche con proteine del latte < 3,05	< 15%
% di vacche con lattosio nel latte < 4,5	< 15%
Diminuzione settimanale della prod latte dopo il picco	< 2,5%
Spazio in mangiatoia a disposizione per vacca in transizione	0.6 m
% di residuo in mangiatoia	< 5 %
%Vacche 2-14 gg prima del parto con BHB > 0.6 mmol/l	< 10%
%Vacche 2-14 gg prima del parto con NEFA > 0,4 mmol/l	< 10%
% Vacche fresche con BHB > 1.4 mmol/l	< 10%
% Vacche fresche con NEFA > 0.7 mmol/l	< 10%