

Modalità operative

Chi sono i destinatari del corso FAD?

Il corso, accreditato presso la Conferenza Nazionale per la Formazione Continua, è rivolto alla categoria dei medici veterinari.

È importante essere abbonati a *SUMMA Animali da reddito* per accedere al corso FAD?

No, ma per gli abbonati a *SUMMA Animali da compagnia* sono previste condizioni riservate e particolarmente vantaggiose.

Come si svolge il corso?

Il corso è composto da 9 dossier (materiale formativo) pubblicati in successione su *SUMMA Animali da reddito* a partire da gennaio/febbraio 2016 (SUMMA n. 1) e fino a dicembre 2016 (SUMMA n. 10). Soltanto il numero monotematico in uscita a maggio 2016 (SUMMA n. 4) NON conterrà alcun dossier riferito al corso FAD.

Come si ottengono i crediti ECM?

Per ottenere i crediti ECM è necessario seguire questi semplici passaggi:

Letture dei Dossier

I dossier pubblicati in successione sui numeri di *SUMMA Animali da reddito* durante l'anno 2016 rappresentano il materiale formativo e di studio. Si presentano come articoli scientifici, contraddistinti sulla pagina da uno specifico richiamo al corso FAD.

Sono consultabili anche in formato digitale, accedendo alla versione on line del periodico su www.pointvet.it.

Registrazione/Login su www.pviformazione.it

L'utente deve attivare un account all'indirizzo <http://fad.pviformazione.it/accedi>. L'operazione è gratuita e senza obbligo di acquisto. Naturalmente chi avesse già un account su questa piattaforma NON deve crearne uno nuovo, ma può utilizzare quello esistente.

Acquisto del questionario

Gli abbonati a *SUMMA Animali da reddito* possono acquistare dall'account personale il SOLO questionario di valutazione

dell'apprendimento al prezzo riservato di € 36,00 (IVA inclusa).

Attestato ECM

Superato il questionario di valutazione dell'apprendimento e compilato il questionario di valutazione della qualità percepita, è possibile dal proprio account effettuare il download dell'attestato con i crediti ECM.

I crediti saranno attribuiti all'anno 2016.

Come è composto il questionario?

Il questionario verte sui temi trattati dai singoli dossier pubblicati su *SUMMA Animali da reddito* ed è disponibile soltanto on line.

Si compone di 9 test in successione, attivati in contemporanea con l'uscita del dossier a cui si riferiscono. L'ultimo test pubblicato sarà pertanto quello riferito al dossier di *SUMMA Animali da reddito* n. 10, dicembre 2016.

Ogni test presenta una serie di domande a risposta quadrupla e scelta singola. Per superare il singolo test è necessario rispondere correttamente almeno all'80% delle domande.

Per informazioni dettagliate sul funzionamento dei test, si rimanda alle modalità operative FAD sul sito www.pviformazione.it.

Il questionario di valutazione dell'apprendimento si considera concluso una volta superati tutti e 9 i singoli test. Per accedere al download dell'attestato ECM sarà sufficiente a questo punto compilare il form di valutazione della qualità percepita.

Quando termina il corso?

La validità del corso abbinato a *SUMMA Animali da reddito* termina in data 31 dicembre 2016. Dopo la scadenza NON sarà più possibile ottenere i relativi crediti ECM.



ALIMENTAZIONE E METABOLISMO

Introduzione alle malattie metaboliche

RIASSUNTO

Il continuo "riassetto ormonale metabolico" indotto dalla selezione genetica e genomica continua ad aumentare la capacità potenziale di produrre più latte, grasso e proteine, soprattutto nella Frisona. La selezione rende metabolicamente prioritario l'afflusso di nutrienti alla mammella nelle bovine non gravide in lattazione e all'utero e ai tessuti di riserva in quelle gravide. Entrambi questi assetti metabolici, se non adeguatamente supportati con la gestione e la nutrizione, possono causare gravi alterazioni del metabolismo. Il bilancio energetico eccessivamente positivo delle bovine gravide può aumentare il rischio di obesità al parto e un bilancio energetico e proteico eccessivamente negativi nella transizione e nel primo terzo di lattazione può essere causa di malattie metaboliche, sindrome della subfertilità e scarsa efficienza del sistema immunitario.

Solo una perfetta conoscenza del metabolismo della bovina e di come la selezione genetica e genomica varia continuamente l'assetto ormonale e metabolico può permettere ai buiatri, agli zootecnici e agli allevatori di prevenire queste patologie e quelle a loro altamente correlate.

Parole chiave: selezione, produzione latte, malattie metaboliche, bovina da latte, Frisona.

SUMMARY

An introduction to metabolic diseases

The continuous "hormonal metabolic reorganization" induced by genetic selection and genomics keeps increasing the potential to produce more milk, fat and protein, especially in Holstein cows. Selection makes a metabolic priority the afflux of nutrients to breast in non-pregnant cows in lactation and to uterine and storage tissues and in the pregnant ones. Both these metabolic structures, if not adequately supported by management and nutrition, can cause serious metabolic disorders. An overly positive energy balance in pregnant cows can increase the risk of obesity at birth, while a protein and energy balance excessively negative in transition and in the first third of lactation may cause metabolic diseases, syndrome of infertility and low efficiency of the immune system.

Only a perfect knowledge of cow metabolism and the way how genetic and genomic selection continuously varies hormonal and metabolic structure may allow vets, technicians and farmers to prevent these diseases and those highly related to them.

Keywords: selection, milkyield, metabolic diseases, dairy cattle, Holstein.

Alessandro Fantini

Dairy Production Medicine Specialist, Anguillara Sabazia (RM)

La bovina da latte ha una vita produttiva piuttosto breve. Tale concetto deve ovviamente essere distinto dalla durata della sua esistenza fisiologica, che si potrebbe determinare se la bovina venisse eliminata dagli allevamenti solo per morte naturale.

L'età media della Frisona, la principale razza da latte allevata nel mondo, è di circa 56 mesi, ossia di 4 anni e 6 mesi; quindi, dato che il suo ingresso in lattazione avviene mediamente a 28 mesi, significa che per soli 28 mesi è in produzione e per poco più di due lattazioni. Le ragioni di questa breve vita produttiva, o longevità funzionale, sono dovute essenzialmente alla subfertilità, alle malattie della mammella e alle patologie podali, considerate le principali cause di riforma volontaria. Solo pochissime bovine "sane" vengono eliminate per bassa produzione su base genetica, anche in considerazione dell'omogeneità genetica positiva raggiunta dopo molti anni di selezione artificiale.

Questa breve vita produttiva ha ristretto molto le patologie che le bovine possono contrarre. Le patologie enteriche e respiratorie e le malattie genetiche dei vitelli operano una selezione a monte, costituendo una pressione selettiva naturale, in quanto si instaurano prima della maturità sessuale. Si tratta di una pressione selettiva piuttosto onerosa, ma efficace.

Le malattie infettive vengono controllate con i sempre più diffusi piani vaccinali e per quelle oggetto di attenzione del SSN, in molti casi, è previsto l'abbattimento. Le malattie parassitarie, se pur spesso sottovalutate, sono tutte facilmente controllabili rispettando le regole igieniche e somministrando antiparassitari.

Le malattie traumatiche sono ormai ridotte a specifiche situazioni causate da ambienti di stalla lontani da quelli considerati ideali.

Per contro, rimangono, e il più delle volte irrisolte e fuori controllo, le malattie metaboliche, ossia quelle condizioni patologiche derivanti dalla difficoltà della bovina di mantenere l'omeostasi a fronte delle richieste metaboliche importanti legate alle ultime fasi della gravidanza e alle prime settimane di lattazione. Alcune malattie metaboliche, se non tutte, hanno, come fattori di rischio ed eziologici, la difficoltà oggettiva

o l'imperizia dell'allevatore, del nutrizionista e del buiatra a sopperire prontamente e correttamente alle attenzioni gestionali e nutrizionali di animali sottoposti a un "sforzo metabolico" a volte imponente e al limite della loro fisiologia. Non causalmente, la vacca da latte è stata definita un "atleta metabolico", con *performances* di gran lunga superiori a ogni altra disciplina umana, sportiva e, quindi, metabolica. Altra caratteristica di questa classe di patologie è il profondo legame che le unisce tra loro e con le altre patologie di allevamento, e non solo metaboliche. Spesso, una malattia metabolica rappresenta un fattore di rischio o eziologico per l'altra, soprattutto per quelle, e sono la maggioranza, che si concentrano nel periodo della transizione [5].

La sequenza e la concatenazione delle principali malattie metaboliche

Le tecniche di allevamento, le razze allevate e i fabbisogni nutritivi sono ormai piuttosto standardizzati nell'allevamento delle bovine da latte e, quindi, le malattie metaboliche hanno andamento e prevalenza molto simili. Tali malattie rappresentano spesso il 75% delle patologie che possono colpire le bovine e importanti fattori di rischio per le mastiti, le zoppie (a causa non infettiva) e l'infertilità.

Generalmente, le malattie metaboliche hanno picchi di prevalenza in determinati momenti del ciclo produttivo della bovina. Durante la fase di asciutta o, meglio, durante le ultime settimane di gravidanza, si possono verificare alterazioni del profilo macrominerali della razione, dovute a carenze specifiche o ad apporti eccessivi di alcuni minerali (elevata presenza negli alimenti o aggiunti con mangimi minerali). I macroelementi spesso in eccesso sono il calcio, il fosforo, il potassio e il sodio, mentre quelli spesso insufficienti sono il magnesio, lo zolfo e il cloro. All'origine di questi alterati apporti minerali vi è sempre il mancato ricorso all'analisi dei macrominerali degli alimenti somministrati in asciutta, oggi eseguibili a basso costo con le tecnologie NIRS e XRF, oppure il mancato rispetto dei fabbisogni di macrominerali, più che noti e consolidati, e dei rapporti tra loro.



Formazione a distanza

Esempio tra tutti è quello del fosforo. È noto ormai da decenni che il miglior equilibrio tra il calcio e il fosforo della razione nelle ultime settimane di gravidanza è pari a circa 2:1. Nelle aree dove si concentra maggiormente l'allevamento della bovina da latte, si fa largo uso di liquami come concime primario, con una conseguente concentrazione di fosforo nei foraggi destinabili anche alle bovine in asciutta. Nonostante questi fatti consolidati e accertabili, in laboratorio si notano ancora mangimi minerali destinati all'asciutta ricchissimi di fosforo, spesso con un rapporto di 1:3 con il calcio. I disordini minerali delle ultime settimane di gravidanza si traducono nella sindrome ipocalcémica del periparto, che rappresenta il fattore eziologico del collasso puerperale e un importante fattore di rischio per l'immunodepressione del periparto, la mastite e la metrite puerperale. A sua volta, la metrite puerperale è un importante fattore di rischio per il complesso endometrite/piometra che, insieme, sono coinvolti nell'eziologia delle patologie ovariche e della bassa produzione di latte. I disordini minerali di fine gravidanza o, meglio, gli eccessivi apporti alimentari di sodio e potassio sono la causa dell'edema mammario patologico, importante fattore di rischio per le nuove infezioni mammarie del periparto e per la precoce eliminazione delle bovine per ridotta mungibilità.

Nella prima fase della transizione, il bilancio energetico e proteico può già essere negativo, per una ridotta capacità di ingestione fisiologica o indotta dall'uso di alimenti e additivi poco

appetibili o per una scarsa gestione della razione. La ridotta ingestione "patologica" è spesso dovuta a episodi di acidosi ruminale subclinica, imputabili a fasi di preparazione al parto troppo brevi (< 15 giorni) e gestite con supplementi di concentrati troppo elevati.

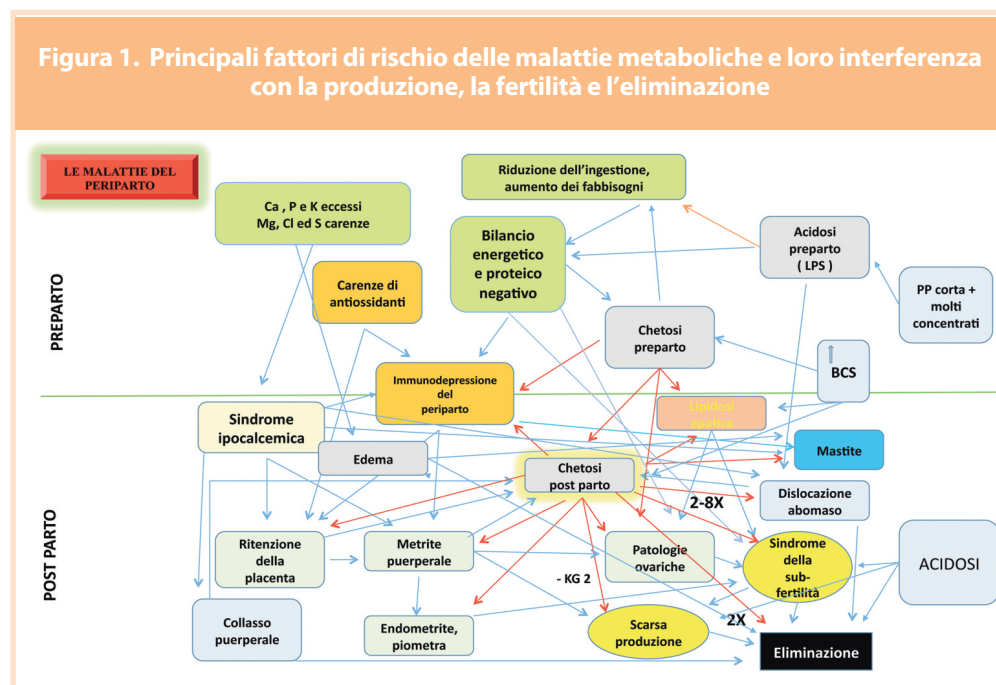
Un bilancio energetico e proteico negativo del preparto aumenta la mobilizzazione di NEFA (*Non-Esterified Fatty Acids*) dal tessuto adiposo e, quindi, rappresenta il fattore eziologico più importante della chetosi subclinica del preparto. Questa rappresenta il primo fattore di rischio della chetosi metabolica, sia clinica sia subclinica della seconda fase della transizione. La chetosi, inoltre, unitamente a tecniche alimentari errate in preparazione al parto, è un importante fattore di rischio per la dislocazione abomasale, che tipicamente ha la massima prevalenza al 10° giorno di lattazione.

Il bilancio energetico e proteico negativo nel preparto e nella seconda fase della transizione, con conseguente dimagrimento, più accentuato nelle bovine grasse, è il fattore eziologico sia della lipidosi epatica sia della liberazione di citochine proinfiammatorie e di progesterone, che sono alla base della ritardata ripresa dell'attività ovarica dopo il parto e quindi dell'allungamento dell'intervallo tra il parto e il concepimento [2] (figura 1 e tabella 1).

La selezione genetica

Le bovine da latte o, meglio, le principali razze sono sottoposte a un intenso programma di selezione, sia genetica sia genomica, finalizzato

Figura 1. Principali fattori di rischio delle malattie metaboliche e loro interferenza con la produzione, la fertilità e l'eliminazione



Le malattie metaboliche della bovina da latte. Patologie non ancora del tutto risolte - DOSSIER N. 1

Tabella 1. Fattori di rischio per le principali patologie del *post partum*

PATOLOGIE							
Fattori di rischio Produzione	Ritenzione placenta	Metriti	Cisti ovariche	Collasso puerperale	Chetosi	Dislocazione abomaso	Mastiti
< 8.500	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
8.500-9.600	1,2	1,2	1,3	1,0	0,9	0,8	1,2
9.600-10.600	1,3	1,1	1,2	1,1	1,1	0,9	1,3
10.600-11.700	1,1	1,1	1,2	0,5	1,0	0,8	1,5
> 11.700	1,1	1,0	1,4	0,8	1,0	0,8	1,6
Numero parti							
2	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
> 2	1,4	1,2	1,0	3,7	1,8	1,6	1,5
Stagione di parto							
Sett-nov	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
Dic-feb	1,0	1,3	1,3	1,5	1,0	1,2	1,4
Mar-mag	1,2	1,5	1,3	1,2	1,7	1,6	1,2
Giu-ago	1,2	1,7	1,1	1,1	1,7	1,1	1,4
Patologia							
Ritenzione placenta	-	6,2				2,2	
Metriti		-			2,8		
Cisti ovariche			-				1,8
Collasso puerperale				-	2,1		
Chetosi		1,8	1,6		-	4,5	
Dislocazione abomaso					4,0	-	
Mastiti			1,5				-

I valori riportati corrispondono all'odds ratio, ovvero alla stima di quanto è più probabile osservare la patologia con un determinato fattore di rischio. Modificato da [5].

ad aumentare soprattutto la produzione di grasso e proteine del latte, sia in percentuale sia in quantità.

Nel nostro indice di selezione per la Frisone italiana (PFT), i caratteri produttivi hanno un "peso relativo" del 49%, mentre il resto è rappresentato dai cosiddetti caratteri funzionali, ossia i caratteri legati alla salute e alla fertilità e, più in generale, alla longevità funzionale. In particolare, il "peso" maggiore corrisponde ai kg di proteine (36% sul totale) e ai kg di grasso (8% sul totale).

La produzione di latte, in quanto tale, non è più in selezione da molti anni, ma è destinata ad aumentare in funzione della selezione sulla qualità espressa in chilogrammi.

L'impostazione dell'indice di selezione statunitense (TPI) e di quello canadese (LPI) non è molto dissimile. In sostanza, ci troveremo ad allevare Frisone con una sempre maggiore capacità di produrre proteina, grasso e latte.

Nel 2014, la Frisone italiana ha mediamente prodotto 9.472 kg di latte al 3,67% di grasso e

3,29% di proteina. Nello stesso anno, nelle aree particolarmente vocate alla produzione, come la provincia di Cremona, la produzione media di 143.638 Frisone è stata di 9.983 kg al 3,75% di grasso e 3,31% di proteine. Dal 2005 al 2014, la produzione media della Frisone italiana è cresciuta del 6,4%, mentre la percentuale di grasso e proteina del latte è calata rispettivamente di 0,03 e 0,02. Del resto, se si osserva il Profilo Genetico Allevamento dell'ANAFI, si vede che, nel 2014, esiste una differenza di potenziale genetico a produrre latte pari a 1.391 kg, che comunque, dal 2005, non è mai stato inferiore a 1.100 kg.

Stessa considerazione può essere fatta per il grasso e la proteina. All'appello, sempre nel 2014, sono mancati 58 kg e 0,16% di grasso, nonché 60 kg e 0,22% di proteina, rispetto a un potenziale genetico in continua e incessante crescita.

Come leggere queste informazioni in chiave fisiopatologica o, meglio, nel contesto dell'eziologia delle malattie metaboliche? Succes-

Formazione a distanza

sivamente, si vedrà come si alternano le "priorità metaboliche" delle bovine in lattazione.

La selezione genetica altro non ha fatto che premiare le femmine con una più spiccata attitudine materna, ossia le bovine in grado di fornire al vitello la massima quantità di latte possibile e dei suoi principali costituenti, come il grasso e le proteine, anche a scapito della loro integrità fisica, quando ancora non sono nuovamente gravide, per poi privilegiare un elevato flusso di nutrienti ai tessuti di riserva e all'utero una volta gravide in lattazione.

La mammella di una bovina in lattazione non gravida ha una priorità metabolica assoluta, seconda solo al metabolismo basale, alla capacità di muoversi e alle funzioni cerebrali. Questa priorità è stata ed è oggetto della selezione genetica. Inoltre, è noto che la produzione di latte non è lineare tra i due parti. Ha un picco di lattazione nelle prime settimane, per poi scendere progressivamente fino al parto successivo. Questo andamento ha una ragione spiegata dalla biologia evolutiva: accompagnare il vitello nelle prime settimane verso una crescita ottimale, per poi spingerlo a ingerire cibo solido quando il latte non basta più. Solo allora la bovina può permettersi di pensare a una nuova gravidanza.

I genetisti, sapendo che i caratteri produttivi hanno un'ereditabilità piuttosto elevata, hanno di fatto non stravolto ma amplificato quello che la natura ha progettato in milioni di anni grazie alla selezione naturale. Quando si nota che le bovine non esprimono fenotipicamente tutto il loro potenziale genetico nel produrre latte, grasso e proteine, ossia i caratteri ad alto "condizionamento genetico", due possono essere le ragioni: esiste un'impossibilità fisiologica a reperire tutti i nutrienti necessari per sintetizzare il latte oppure, ma ciò non è diverso dalla prima ragione, le tecniche di allevamento e alimentazione non si sono correttamente adeguate alle variazioni degli assetti metabolici impostati dalla selezione genetica.

Le regolazioni omeostatiche e omeoresiche del periparto e dell'inizio della lattazione

La maggiore prevalenza delle malattie metaboliche si concentra nella fase di transizione, a eccezione dell'acidosi ruminale, sia clinica sia subclinica, sia acuta sia cronica, dovuta a errori nella formulazione e nella gestione della razione alimentare, che può colpire le bovine in tutte le fasi del ciclo produttivo. Già nelle ultime settimane di gravidanza, ovvero nella prima fase della transizione, si può osservare acidosi ruminale e chetosi metabolica, quasi sempre a decorso subclinico, ed edema mam-

mario patologico. Nella seconda fase della transizione, vale a dire nelle primissime settimane di lattazione, e soprattutto nel puerperio, possono comparire immunodepressione patologica del periparto, ritenzione placentare, sindrome ipocalcémica e/o ipomagnesémica, chetosi clinica e subclinica e dislocazione dell'abomaso.

Spesso, la metrite puerperale viene classificata tra le malattie metaboliche in quanto non ha un agente o agenti eziologici batterici specifici, ma ha i principali fattori di rischio nelle alterazioni del metabolismo.

Perché le malattie metaboliche hanno questo picco di prevalenza proprio nella fase di transizione? Già durante le ultime settimane di gravidanza si assiste a un progressivo aumento dei fabbisogni nutritivi. Negli ultimi 60 giorni di gravidanza, il feto acquisisce oltre il 60% del peso che avrà al momento della nascita. Inoltre, due settimane prima del parto avviene la "ricostruzione" del parenchima mammario e la produzione di colostro. Una buona parte delle risorse nutritive, se disponibili, vengono utilizzate dalle bovine per il mantenimento, la crescita, lo stoccaggio nei tessuti di riserva come quello epatico (glicogeno), muscolare (proteine labili) e adiposo (grassi). Questo "impegno metabolico" cresce mano a mano che ci si avvicina al parto e ciò deve "convivere" con una riduzione fisiologica della capacità di ingestione delle bovine, a causa dell'ingombro addominale dell'utero e della variazione dell'assetto ormonale propedeutico al parto.

Dopo il parto, l'ingestione di nutrienti aumenterà progressivamente, ma non in modo sincrono all'aumento imponente della domanda dovuta alla lattazione.

Nella bovina in fase avanzata di gravidanza, l'utero, il suo contenuto e i tessuti di riserva hanno la priorità metabolica. Già prima del parto e in modo assoluto in lattazione, la produzione di latte ha la priorità metabolica ed è seconda solo al metabolismo basale, alla termoregolazione e al movimento.

Si considera fisiologico che la bovina nelle prime settimane di lattazione sia in bilancio energetico e proteico negativo. Nella fase di transizione, la bovina cerca di mantenere la sua omeostasi, ossia cerca di tenere in equilibrio e in condizioni costanti l'ambiente interno. Inoltre, proprio per far fronte a queste imponenti variazioni del suo "assetto" ormonale e metabolico, attua regolazioni omeoresiche, vale a dire variazioni "orchestrate" del suo metabolismo per far fronte a specifiche priorità metaboliche [1]. Incidenti nel mantenimento dell'omeostasi e nelle regolazioni dell'omeoresi sono alla base delle malattie metaboliche.

Al fine di trovare soluzioni in allevamento per



Le malattie metaboliche della bovina da latte. Patologie non ancora del tutto risolte - DOSSIER N. 1

ridurre l'incidenza delle malattie metaboliche ad alta prevalenza nella fase di transizione è bene focalizzare i sistemi ormonali principalmente responsabili delle regolazioni omeostatiche e omeoresiche durante questo periodo. Il lattogeno placentare è un ormone, prodotto dal sinciotrofoblasto dell'embrione e del feto, che ha la capacità di diffondere nel sangue materno. In questo ambiente, diminuisce anche la sensibilità dei tessuti della madre all'insulina; ciò provoca un aumento della glicemia materna e una riduzione dell'uso di glucosio, che diventa così più disponibile per lo sviluppo fetale. Inoltre, questo ormone induce una lipolisi funzionale, al fine di dare ai tessuti materni un'alternativa nutrizionale al glucosio. In più, il lattogeno placentare favorisce, come il GH (*Growth Hormone*), la formazione dei tessuti proteici. Anche gli estrogeni e il progesterone sono coinvolti nel controllo omeoresico della ripartizione dei nutrienti durante la gravidanza. Variazioni nel rapporto estrogeni/progesterone alterano gli apporti di nutrienti all'utero. La concentrazione di progesterone inizia a diminuire gradualmente nelle ultime settimane di gravidanza, per poi precipitare prima del parto. Il progesterone, in gravidanza, inibisce la differenziazione delle cellule epiteliali secernenti della ghiandola mammaria. Si deve considerare che il tessuto adiposo, tra le tante attività endocrine, possiede anche quella di produrre progesterone, che è tanto più elevato quanto più è "imponente" il dimagrimento nella transizione.

Contestualmente alla riduzione della produzione di progesterone aumenta quella degli estrogeni. Questi ormoni stimolano il rilascio ipofisario di prolattina e l'aumento del numero dei suoi recettori nei tessuti mammari. La prolattina rappresenta la spinta decisiva per lo stadio finale della differenziazione cellulare e la sintesi dei componenti del latte. L'ondata di prolattina nel parto corrisponde al cambiamento di *status* di molti tessuti materni. La prolattina coordina il metabolismo lipidico nel tessuto adiposo e nel fegato per aumentare la disponibilità di nutrienti alla mammella. Nei ratti, e ciò non è stato verificato nella bovina da latte, la prolattina aumenta la capacità di assorbimento dei nutrienti nel tratto gastrointestinale durante le prime fasi della lattazione.

Le ghiandole surrenali del feto, ormai vicine al loro massimo sviluppo (ultimi giorni di gravidanza), aumentano la loro produzione di cortisolo, che attiva l'enzima placentare 17- α -idrossilasi; quest'ultimo intensifica la produzione di estrogeno placentare che, a sua volta, stimola la produzione uterina di PGF-2 α .

Il GH sale progressivamente durante la prima fase di transizione, mentre i suoi recettori GHR

(*Growth Hormone Receptor*) e IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor-1*) calano, per aumentare nella seconda fase della transizione. Contestualmente a questo profondo riassetto ormonale nelle ultime tre settimane di gravidanza, a fronte di un'aumentata domanda di nutrienti dovuta al feto, ormai nel suo massimo sviluppo, e per l'assetto ormonale finalizzato a rendere disponibili nutrienti per la differenziazione cellulare a livello mammario e la produzione di colostro, si osserva un paradossale e concomitante calo di ingestione di sostanza secca.

La vacca obesa al parto

Per vacca obesa al parto si intende la bovina con un *Body Condition Score* (BCS) superiore a 3,50, attribuito utilizzando il metodo presentato da A.J. Edmonson *et al.* nel 1989. Questa scala va da 1 a 5 e prevede punteggi intermedi di 0,25 [4].

Ma quali sono i fattori di rischio per avere, a fine gravidanza o, meglio, nella prima fase della transizione, bovine obese e, quindi, con un BCS elevato?

Il fattore di rischio più importante risiede nell'alimentazione delle bovine gravide in lattazione, ossia nella mancata predisposizione a una dieta specifica quando il bilancio energetico passa dal negativo al positivo [8]. È noto che la bovina dopo il picco produttivo (60-80 giorni) e con l'instaurarsi di una nuova gravidanza rivede le sue priorità metaboliche, che passano dalla produzione di latte all'utero gravido e al ripristino di quelle riserve lipidiche fondamentali per la successiva lattazione. In questa seconda fase della lattazione, la produzione di latte scende progressivamente e, contestualmente, la capacità di ingestione della bovina è spesso superiore ai fabbisogni. Se le bovine vengono alimentate con la stessa dieta per tutta la lattazione e se l'intervallo tra il parto e il concepimento si allunga oltre i 160 giorni, il rischio di un bilancio energetico troppo positivo aumenta sensibilmente.

Un altro evento rischioso per l'obesità, generalmente sempre per problemi di infertilità, si verifica quando la durata dell'asciutta supera i 60 giorni e la dieta di questo periodo apporta una quantità eccessiva di energia mediante amidi e, soprattutto, fibre molto digeribili. Per questo motivo, ma anche per evitare eccessivi apporti di macrominerali come il fosforo e il potassio, in queste razioni si inserisce la paglia.

Dopo molti anni di ricerche, la comunità scientifica ha condiviso che la durata ideale dell'asciutta non debba più essere di 60, ma di 45 giorni. Tale riduzione non solo consente di raccogliere 15 giorni di latte in più da bovine che,



Formazione a distanza

spesso e per ragioni sia genetiche sia di numero di lattazioni (primipare), arrivano a 220 giorni di gravidanza con produzioni ancora molto elevate (superiori a 20 kg) ma anche di evitare ingrassamenti.

In più, l'asciutta corta consente di ridurre a 2, anziché 3, i cambi di razione. Nelle asciutte corte, si somministra una dieta molto ristretta, ossia priva di concentrati, per far ridurre la produzione di latte; successivamente, una volta asciugata la bovina, si somministra per 35-40 giorni una dieta intermedia tra quella classica dell'asciutta e quella di preparazione al parto. Le bovine che arrivano grasse alle ultime 3 settimane di gravidanza, ossia con un BCS $\geq 3,50$, esibiscono un dimagrimento, già in questo periodo e soprattutto nelle prime settimane di lattazione, proporzionalmente maggiore rispetto alle bovine in buone condizioni di ingrassamento.

Nella prima fase della transizione, per le ragioni esposte in precedenza, aumenta la domanda di glucosio. Dopo il parto e nelle prime settimane di lattazione questa domanda è elevatissima, in quanto la captazione di questa molecola da parte della mammella per la sintesi di lattosio diventa imponente e metabolicamente prioritaria. Basti pensare che una bovina che produce 35 kg di latte ha un fabbisogno giornaliero, solo per tale produzione, di ben 2,9 kg di lattosio. Per tutta la durata della transizione e, quindi, già prima del parto, una riduzione della glicemia induce un calo dell'insulina ematica. Il calo di insulina, quale espressione in *real time* del deficit ematico di glucosio, stimola il ricorso alle riserve lipidiche del tessuto adiposo, al fine di liberare gli acidi grassi che la bovina può utilizzare per la produzione di energia e per la sintesi *ex novo* di glucosio.

I NEFA liberati dal tessuto adiposo altro non sono che acidi grassi non esterificati liberati dalle lipasi del tessuto adiposo a partire dai trigliceridi ivi stoccati. Una parte dei NEFA ematici vengono captati dalla mammella per la sintesi del grasso del latte e una parte considerevole viene utilizzata dal fegato per la produzione di energia. Un'elevata presenza di NEFA nel sangue ha però ripercussioni negative sulla salute, in quanto aumenta il rischio di malattie metaboliche e infettive. L'elevata liberazione di NEFA dal tessuto adiposo causa, dopo il parto, una minore produzione di latte, probabilmente per una minore funzionalità del fegato indotta dalla lipidosi epatica. In caso di dimagrimento eccessivo, aumenta il rischio di chetosi, lipidosi epatica, mastiti e metriti.

Quando avviene il calo di insulina ematica conseguente all'ipoglicemia, condizione che può coinvolgere anche le bovine negli ultimi giorni di gravidanza, non solo si ha la liberazione di

NEFA dal tessuto adiposo ma anche di citochine proinfiammatorie, come il TNF- α (*Tumor Necrosis Factor- α*) e l'IL-6 (*Interleukin-6*), da parte dei macrofagi presenti in questo tessuto.

Queste citochine determinano una condizione di infiammazione cronica e di insulino-resistenza [3]. In particolare, il TNF- α crea la condizione metabolica tipica di un'infezione sistemica o locale da Gram negativi, ossia aumenta la disponibilità delle risorse nutritive utilizzabili dalle cellule del sistema immunitario, come i macrofagi e, soprattutto, i neutrofilati. Queste cellule hanno un fabbisogno nutritivo proprio di glucosio e di aminoacidi e la loro efficienza, misurabile come *killing activity*, è inibita da un'eccessiva concentrazione ematica di corpi chetonici. Il TNF- α agisce a livello dell'asse ipotalamo-ipofisario, inibendo la produzione di GnRH (*Gonadotropin Releasing Hormone*) ed LH (*Luteinizing Hormone*), bloccando, di fatto, la maturazione follicolare e l'ovulazione, stimolando la produzione di CRH (*Corticotropin-Releasing Hormone*), riducendo l'appetito e inducendo ipertermia tramite le prostaglandine.

A livello epatico, la gluconeogenesi si riduce, si incrementa l'accumulo di trigliceridi e, soprattutto, si stimola la sintesi di proteine di fase acuta, come la SAA (Siero Amiloide A) e l'aptoglobina. Queste molecole, appartenenti al sistema immunitario innato, esercitano azioni specifiche; ad esempio, l'aptoglobina si lega all'emoglobina per ridurre la disponibilità di ferro indispensabile per la crescita di alcuni patogeni, mentre la SAA favorisce il reclutamento dei leucociti nei siti dove è presente un processo infiammatorio.

Di fondamentale importanza è sapere che le citochine proinfiammatorie inducono, sia nel fegato sia negli altri tessuti, insulino-resistenza. Secondo la definizione di Kahn risalente al 1978, "l'insulino-resistenza (IR) descrive lo stato nel quale un fisiologico livello di insulina produce una minore risposta biologica rispetto a quella attesa" [6].

Nella bovina da latte, l'IR è uno *status* para-fisiologico degli ultimi giorni di gravidanza e delle primissime settimane di lattazione. Questa condizione, unitamente alla minore produzione di insulina in seguito allo stimolo glicemico, è stata "premiata" dalla selezione genetica, in quanto consente alla mammella una maggiore disponibilità di glucosio e acidi grassi per la sintesi di lattosio e, quindi, di latte e grasso. Tale "riassetto" metabolico è stato favorito poiché le cellule dell'epitelio alveolare mammario sono poco condizionate dall'insulina nell'assorbimento del glucosio. La presenza in circolo di citochine proinfiammatorie e, in particolare, di TNF- α , accentua un quadro para-fisiologico già di per sé problematico per la fertilità della



Le malattie metaboliche della bovina da latte. Patologie non ancora del tutto risolte - DOSSIER N. 1

bovina, per la piena efficienza del sistema immunitario e per il rischio di malattie metaboliche.

Nel fegato e negli altri tessuti, il TNF- α aumenta il catabolismo proteico e lipidico, creando una condizione paradossalmente favorevole sia per la produzione di latte e dei suoi principali costituenti sia per il sistema immunitario cellulo-mediato. L'enorme afflusso di NEFA al fegato, oltre ad aumentare il rischio di lipidosi epatica, dovuta alla loro riesterificazione, aumenta il rischio di abnormi produzione di corpi chetonici, come il BHBA (β -Hydroxybutyric Acid). I corpi chetonici, in ridotte quantità, sono una preziosa fonte energetica per alcuni tessuti, come quello muscolare, ma oltre la soglia ematica di 10-14 mg/dl o 1.000-1.400 μ mol/l sono responsabili di chetosi metabolica.

I NEFA liberati dal tessuto adiposo sono principalmente acidi grassi saturi a lunga catena, come l'acido palmitico (C16:0) e l'acido stearico (C18:0), e insaturi, come l'acido oleico (C18:1). La composizione degli acidi grassi dei leucociti, delle cellule endoteliali, dei follicoli e degli ovociti è in "equilibrio" con quella del sangue. Gli acidi grassi saturi a lunga catena e l'acido oleico stimolano la produzione di eicosanoidi, come le prostaglandine e, in particolare, la PGF₂ α (Prostaglandin F₂ α), che esercita una spiccata attività infiammatoria.

Nella seconda fase della transizione o, meglio, nel puerperio, la produzione di questa classe di prostaglandine F₂ α ha un effetto positivo, mentre negli ultimi giorni di gravidanza e dopo il puerperio ha numerosi effetti negativi, che si sommano a quelli esercitati direttamente dai NEFA sulle cellule follicolari e quelle leucocitarie. Nella pratica di allevamento, è di fatto consigliabile introdurre nella dieta delle ultime settimane di gravidanza e dalla fine del puerperio fino alla nuova gravidanza acidi grassi insaturi a lunga catena omega-3, come l'acido linolenico (C18:3), l'acido docosaesaenoico (*Docosahexaenoic acid*, DHA; C20:5) e l'acido eicosapentaenoico (*Eicosapentaenoic acid*, EPA; C22:6). Questi acidi, detti PUFA omega-3 (*Polyunsaturated Fatty Acid* omega-3) contrastano gli effetti infiammatori degli acidi grassi omega-6, come l'acido linoleico (C18:2), molto presente nella soia e nel mais integrale e, quindi, nelle normali diete per bovine in lattazione.

I fabbisogni nutritivi della fase di transizione

Il periodo di asciutta, di durata convenzionale (60 giorni) o breve (45 giorni), rappresenta per l'allevatore un investimento economico piuttosto importante, in quanto la bovina produrrebbe latte fino al parto successivo. Questa

produzione, anche se esigua, coprirebbe molte delle spese necessarie al suo mantenimento. Tuttavia, la sospensione del periodo di asciutta è sconsigliabile, in quanto sia le *performances* produttive e riproduttive della lattazione successiva sono inferiori se confrontate a quelle di bovine che hanno fatto un periodo di asciutta variabile da 45 a 60 giorni.

Ma quali sono le motivazioni che giustificano questo investimento economico?

Si utilizza questo "fermo" produttivo essenzialmente per ragioni sanitarie. La mammella delle bovine acquisisce batteri patogeni durante la lattazione, che possono causare mastiti sia cliniche sia subcliniche. Durante la lattazione, le mastiti, in particolare quelle definite "da contagiosi", ossia da *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus agalactiae*, sono difficilmente curabili proprio per la rimozione del latte 2-3 volte al giorno. Durante l'asciutta, l'azione combinata degli antimicrobici e dei leucociti aumenta considerevolmente la probabilità di rimozione dei patogeni dalla mammella.

Gli intensi dimagrimenti delle bovine, tipici del periodo di bilancio energetico e proteico negativo, comportano, per molte settimane dopo il parto, elevati afflussi di NEFA dal tessuto adiposo. Il fegato non è quasi mai in grado di utilizzarli tutti e completamente, per cui una quota spesso rilevante si riesterifica nuovamente nelle cellule epatiche sotto forma di trigliceridi. Quando questi accumuli diventano rilevanti, ossia i trigliceridi superano l'1% del peso del fegato, si può parlare di lipidosi epatica (con valori superiori al 10%, molte delle principali funzioni del fegato vengono compromesse). Oltre agli intensi dimagrimenti, anche le alterazioni nel meccanismo di esportazione dei trigliceridi dal fegato sotto forma di lipoproteine (*Very Low Density Lipoprotein*, VLDL) sono coinvolti nell'eziologia della lipidosi epatica. L'asciutta è l'unico momento del ciclo produttivo della bovina adulta durante il quale è possibile curare la lipidosi epatica, dando al fegato la possibilità di "recuperare" mediante opportuni additivi, come i donatori di gruppi metilici (colina e metionina), funzionali alla sintesi delle VLDL o mediante nutrienti, come i carboidrati, capaci di stimolare la produzione di insulina. Questa è la ragione per cui è assolutamente sconsigliabile far dimagrire le bovine grasse che arrivano all'asciutta, a meno di adottare diete particolari. Un'asciutta ben gestita a livello nutrizionale [7] serve anche alle bovine per costruire scorte adeguate di glicogeno epatico e proteine labili a livello muscolare, che sono di fondamentale importanza nella prevenzione di alcune patologie metaboliche, come l'immunodepressione patologica del periparto e la chetosi metabolica. Durante gli ultimi giorni



► Formazione a distanza

di gravidanza e nel puerperio, le bovine hanno una capacità di ingestione ridotta e, sicuramente, una minore capacità di ingerire nutrienti in quantità sufficienti per i loro crescenti fabbisogni. Le scorte di glicogeno e, quindi, di glucosio e di aminoacidi glucogenetici delle proteine labili possono dare un contributo sostanziale a mitigare i rischi del bilancio energetico e proteico negativo. Di particolare importanza è anche la nutrizione minerale e vitaminica in tutto il periodo di asciutta per la prevenzione di diverse patologie: la sindrome ipocalcémica e ipomagnesémica, la ritenzione di placenta, l'immunodepressione e lo stress ossidativo del parto.

Bibliografia

- 1-Bauman D.E., Currie W.B. Partitioning of nutrients during pregnancy and lactation: a review of mechanisms involving homeostasis and homeorhesis. *J. Dairy Sci.*, 1980; vol. 63: pp. 1514-1529.
- 2-Chagas L.M. *et al.* Invited review: new perspective on the roles of nutrition and metabolic priorities in sub-fertility of high production dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 2007; vol. 90: pp. 4022-4032.
- 3-De Koster J.D., Opsomer G. Insulin resistance in dairy cows. *Vet. Clin. Food Anim.*, 2013; vol. 29: pp. 299-322.
- 4-Edmonson A.J. *et al.* A body condition scoring chart for holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1989; vol. 72: pp. 68-72.
- 5-Grohn Y.D. *et al.* Effect of disease on the culling of holstein dairy cows in New York state. *J. Dairy Sci.*, 1988; vol. 81: pp. 966-978.
- 6-Kahn C.R. Insulin resistance, insulin insensitivity, and insulin unresponsiveness: a necessary distinction. *Metabolism*, 1978; vol. 27: pp. 1893-1902.
- 7-National Research Council. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th Edition, National Academic Press, 2001.
- 8-Rukkwamsuk T., Kruij T.A.M., Wensing T. Relationship between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy postparturient period. *Vet. Q.*, 1999; vol. 21: pp. 71-77.