



DAIRY ZOOM

Chimica, biochimica e fisiologia della produzione del latte

di ALESSANDRO FANTINI

La chetosi della vacca da latte

Il metabolismo di una vacca da latte è messo a dura prova in molti momenti del suo ciclo produttivo, specialmente alla fine della gravidanza e all'inizio della lattazione. La selezione genetica "implacabilmente" premia gli animali che hanno la maggiore attitudine materna, ossia che vedono prioritaria la produzione di latte rispetto a ogni altra funzione metabolica. Se tra le bovine fossero premiate dalla selezione quelle con una migliore fertilità o longevità ci troveremo a gestire assetti ormonali e metabolici molto diversi dall'attuale e questo condizionerebbe sostanzialmente le tecniche d'allevamento e di nutrizione da adottare. Per la bovina la produzione di latte altro non è che una componente chiave dell'allevamento della prole. Questa priorità metabolica inizia già dalla fase embrionale per concludersi con l'inizio del declino della curva di lattazione. Pertanto **il feto prima e la mammella dopo hanno, nelle bovine di alto potenziale genetico, la priorità metabolica**; anzi si può meglio affermare che più una bovina è di alto potenziale genetico maggiormente saranno prioritari lo sviluppo del feto e la produzione del latte.

La bovina, come del resto tutti gli animali, trae i nutrienti necessari al suo metabolismo dagli alimenti che ha a disposizione, nel contesto di un suo peculiare comportamento alimentare di ingerire gli alimenti e masticarli (ruminazione) per oltre le 10-12 ore giornaliere. Questo incessante e non sospendibile sistema di alimentarsi deriva maggiormente dal possedere un rumine che al pari di ogni altro "fermentatore" non può fermarsi e rallentare senza vedere compromessa molto sensibilmente la sua efficienza. Se il digiuno più o meno prolungato non crea alcun danno irreversibile ai monogastrici l'effetto negativo nei ruminanti, specialmente se di alto potenziale genetico, può essere anche molto grave se coincide con i

momenti più critici del suo ciclo produttivo, come la fine della gravidanza e le prime settimane di lattazione. La bovina, inconsapevolmente, **ha due modi di regolare il suo assetto ormonale e metabolico**, quello **omeostatico** e quello **omeoressico**. Il primo ha l'obiettivo di tenere costanti le principali funzioni metaboliche. Esempi sono la glicemia, la temperatura corporea, il pH del sangue, etc. Con regolazioni di vario tipo, di cui molte di tipo ormonali, si tende a mantenere alcune funzioni fondamentali costanti. Le regolazioni omeoressiche sono dei riassetti metabolici che vengono "orchestrati" per modificare una funzione metabolica che è in quel momento prioritaria. Esempio tra tutti è la possibilità d'incrementare la disponibilità di nutrienti alla mammella alla fine della gestazione e nell'immediato post-parto tramite l'insulino-resistenza dove viene ridotta l'utilizzazione di glucosio da parte dei tessuti dotati di recettori per l'insulina per avvantaggiare, appunto, la mammella nella sintesi di lat-

tosio e quindi di latte.

Selezionare bovine da latte di alto potenziale genetico crea non pochi grattacapi agli zootecnici, ai veterinari ed agli allevatori. Animali che hanno così prioritari i fabbisogni nutritivi del feto e la produzione di latte hanno **una necessità di nutrienti molto elevata e che non sempre si riesce a soddisfare**. Nei ruminanti ben sappiamo che c'è un limite fisiologico alla possibilità di concentrare la razione, ossia sostituire i foraggi con i ben più energetici e proteici concentrati. Il limite è rappresentato dal dover garantire un'adeguata attività di masticazione ruminale, unica prevenzione realmente efficace nei confronti dell'acidosi ruminale. Inoltre l'efficienza di trasformazione dell'acido propionico in glucosio e dell'azoto alimentare in biomassa ruminale ha anch'esso un limite non così facilmente individuabile. Unica possibilità di fornire alla bovina la massima quantità possibile di acido propionico, biomassa ruminale e quote di proteine e amidi indegradabili



▼ La selezione di bovine da latte di alto potenziale genetico rende assai complesso il lavoro di zootecnici, veterinari e allevatori.

a livello ruminale è **massimizzare la sua capacità d'ingestione**. Questo in momenti fisiologici come la fase di transizione e le prime settimane di lattazione dove per molti motivi la bovina non esprime al massimo questa performance. Limiti fisiologici nella capacità d'ingestione, errori di stesura dei piani alimentari, adozione di alimenti non perfettamente appetibili, sovraffollamenti, erranea gestione dell'acqua da bere e malattie concomitanti possono contribuire negativamente sull'ampiezza e la durata del bilancio energetico negativo (NEBAL) fisiologici nelle ultime settimane di gravidanza e le prime di lattazione. La ricerca dell'omeostasi e le regolazioni omeoestiche impongono alla bovina la produzione qualitativa di latte per cui è stata selezionata, spingendola a **ricercare non tanto dalla razione quanto dalle sue riserve corporee l'energia di cui ha bisogno**. L'energia altro non è che una molecola (ATP) prodotta nelle cellule a partire dal glucosio ma anche dagli acidi grassi. La bovina, nei momenti in cui la sua capacità/possibilità d'ingerire nutrienti è superiore ai suoi fabbisogni, ossia dopo il picco di lattazione e fino ad alcune settimane prima del parto, ricostruisce riserve corporee di glucosio (glicogene epatico), di aminoacidi (proteine labili) e di acidi grassi nel tessuto adiposo. Queste riserve molto preziose si esauriscono rapidamente ad eccezione di quelle lipidiche.

Quando il metabolismo segnala al sistema ormonale che è iniziata la fase di **NEBAL**, e ciò può avvenire anche nelle ultimissime settimane di gestazione, è in genere l'insulina a farsi da "portavoce" di questa situazione innescando meccanismi di incremento della capacità di produrre più metaboliti per il ciclo di Krebs ma anche di liberazione dalle riserve di quelli accumulati. Questo meccanismo è molto evidente per il tessuto adiposo dove a causa di cali nella produzione d'insulina vengono riversati nel sangue molti acidi grassi in forma non esterificata (**NEFA**) destinati alle cellule dove viene prodotta energia. Nel fegato gli acidi grassi vengono stoccati come **trigliceridi**, ossia una molecola di glicerolo legata a tre acidi grassi. Al momento della liberazione da tessuto adiposo i NEFA vengono traspor-

tati nel sangue legati ad albumine e il glicerolo è a disposizione per essere utilizzato nei tessuti. In condizioni fisiologiche più è grave il NEBAL maggiore sarà la liberazione di NEFA dal tessuto adiposo, sempre che ce ne siano di disponibili. Questo meccanismo è noto a tal punto che la ricerca dei NEFA nel sangue è uno strumento offerto dalla biochimica clinica per valutare "in tempo reale" l'entità del dimagrimento di una bovina. Uno dei distretti dove maggiormente vengono utilizzati i NEFA per la produzione d'energia sono le cellule epatiche (epatociti). Questi acidi grassi prima di arrivare nella cellula epatica, entrare nel mitocondrio ed essere completamente ossidati nel ciclo di Krebs in ATP, ossia energia, devono superare alcuni "ostacoli" dove carenze di specifiche molecole o eccessive quantità di loro stessi possono compromettere la loro totale utilizzazione a fini energetici. Nella cellula epatica ai NEFA si legano delle molecole come il coenzima A per rendere possibile il loro passaggio dentro il mitocondrio. Il trasporto dei NEFA acil-CoA attraverso le pareti di questo organulo necessita di un enzima (carnitina-aciltransferasi) che vede nella **carezza di carnitina** un grande fattore limitante. Questa molecola è strutturalmente simile ad un aminoacido mentre è in realtà un acido carbossilico a corta catena anche se viene sintetizzata a partire dalla lisina e dalla metionina. Una carezza assoluta e relativa di carnitina impedisce agli acidi grassi di entrare nei mitocondri. In questi casi, e per l'eccessivo afflusso nel fegato, gli acidi grassi si possono nuovamente esterificare e accumularsi come trigliceridi nella cellula epatica dando luogo ad una grave patologia spesso associata al NEBAL ed alla chetosi che si chiama lipidosi epatica ossia un accumulo patologico nel fegato.

Ad aggravare questa situazione possono intervenire anomalie nell'esportazione di trigliceridi dal fegato nel sangue per ridotta presenza di particolari proteine (apolipoproteine) che legandosi ai trigliceridi rendono possibile l'esportazione dei trigliceridi e la loro presenza nel sangue come VLDL. Anche se i NEFA-acil CoA riescono ad entrare nei mitocondri non è automatico il fatto che possano essere

tutti completamente ossidati per produrre energia. In carezza di molecole derivanti dal metabolismo dei glucidi, come l'acido ossalacetico, gli acetyl-CoA, che derivano dall'ossidazione degli acidi grassi o dall'acido piruvico a sua volta prodotto dal catabolismo degli aminoacidi o dai glucidi, si combinano tra di loro per produrre i **corpi chetonici**. Dalla condensazione di due molecole di acetyl-CoA si forma l'acetoacetato (AcAc) e da esso l'acetone e il -idrossibutirrato (BHBA). Questi corpi chetonici vengono riversati nel sangue e sono utilizzabili come fonte energetica da molti tessuti dell'organismo come acetyl-CoA. Se la presenza di acido ossalacetico è adeguata e se altre molecole sono disponibili da due molecole di acetyl-CoA possono essere prodotte ben 24 molecole di ATP. Pertanto l'eccessivo ingresso di acidi grassi nei mitocondri e la carezza di molecole derivanti dal metabolismo dei carboidrati può causare una **produzione elevata di corpi chetonici** la cui presenza nei fluidi può causare un insieme di alterazioni del metabolismo che vanno sotto il nome di **chetosi**. Questa malattia metabolica, che può presentarsi nella sua forma clinica o nella più subdola e frequente forma sub-clinica, è generalmente concomitante al NEBAL della fase di transizione e comunque del picco di lattazione oppure concomitante a tutte quelle condizioni patologiche che impediscono alla bovina di alimentarsi correttamente come malattie infettive, traumatiche o altre patologie metaboliche come l'acidosi ruminale.

La **sintomatologia** della **forma clinica** è abbastanza caratteristica e di facile diagnosi. La bovina colpita, se in lattazione, presenterà un brusco calo di produzione, una perdita di appetito specialmente nei confronti dei concentrati, un odore caratteristico del fiato, depressione con orecchie basse e lenti movimenti, sguardo fisso e feci dure ricoperte di muco. Molto evidente è la rapida ed imponente perdita di peso. In alcuni casi può presentare sintomi nervosi come leccamenti, cecità, eccitazione, masticazione a vuoto e muggiti. La diagnosi differenziale è spesso superflua anche se la sintomatologia del calo d'ingestione, specialmente dei concentrati, e il calo di produzione possono

essere comuni all'acidosi ruminale. Le malattie infettive sistemiche vengono in genere escluse dal rilievo della temperatura rettale anche se in concomitanza ad esse si può riscontrare spesso una chetosi secondaria.

Più difficile è diagnosticare la forma sub-clinica individuabile, spesso, solo ricorrendo alla biochimica clinica ossia alla ricerca nel sangue, nel latte e nelle urine di corpi chetonici. Il metodo più condiviso nella diagnostica della forma sub-clinica è la ricerca del BHBA nel sangue. La soglia diagnostica maggiormente utilizzata è quella dei 1400 mol/L (14.6 mg/dl) anche se si consiglia di emettere una diagnosi positiva già a 1000 mol/L (10.4 mg/dl). La chetosi sub-clinica desta molte preoccupazioni agli allevatori ed ai veterinari perché in grado d'interferire negativamente sulle performance produttive, riproduttive e sanitarie della vacca da latte, con un impatto molto pesante sull'economia dell'allevamento. Sulle **performance produttive** si osserva una riduzione della produzione di latte nella fase del picco produttivo che si ripercuote pertanto sulla produzione dell'intera lattazione. La percentuale di grasso nel latte può anche aumentare in virtù del fatto che gli acidi grassi del tessuto adiposo vengono intercettati dalla mammella per la sintesi appunto del grasso del latte. Questa caratteristica viene utilizzata anche, come vedremo in seguito, per diagnosticare il rischio di chetosi d'inizio lattazione.

La percentuale di proteina del latte proprio in virtù del suo stretto legame con il bilancio energetico risulterà sensibilmente più bassa. L'impatto sulle **performance riproduttive** è strettamente legato a quello negativo del NEBAL e pertanto perfettamente

sovrapponibile. A risentirne sarà la ripresa dell'attività ovarica dopo il parto ed il tasso di concepimento. Le bovine con grave NEBAL e/o chetosi sub-clinica presentano una maggiore incidenza di cisti ovariche e d'infezioni uterine sia dopo il parto (metrite puerperale) che successive (endometrite e piometra). È forse sulle **performance sanitarie** che la chetosi esercita il suo effetto più evidente e caratteristico. La presenza eccessiva di corpi chetonici nel sangue, tipica della chetosi sub-clinica, interferisce negativamente sulla piena funzionalità dell'immunità innata ossia quella cellulo-mediata dei leucociti. La chetosi riduce molte delle funzioni di leucociti come i macrofagi ed i neutrofili. In presenza di questa dismetabolia, già in forma sub-clinica, si osserva una riduzione della produzione di citochine importanti come il TNF- e le interleuchine fondamentali per la chemiotassi ossia il richiamo dei leucociti verso una zona d'infezione e di orientamento del metabolismo per rendere più efficienti sia i macrofagi che i neutrofili. Molto significativo è il **legame tra la chetosi e la ritenzione di placenta, la mastite clinica e la metrite puerperale**. Queste patologie sono condizionate, nell'insorgenza e nel decorso, dall'efficienza del sistema immunitario cellulo-mediato. Il distacco della placenta dall'utero è garantita dalla presenza di grosse quantità di leucociti, dalla loro efficienza e dalla capacità dei macrofagi di produrre un'adeguata quantità di citochine in grado di richiamare il maggior numero possibile di neutrofili. Lo stesso si può dire per la mastite. È garanzia di rapida guarigione, di ridotta possibilità di cronicizzazione e di rapido recupero della funzionalità, se i macrofagi sono in grado di produrre rapidamente ed in grosse quantità citochine in grado di richiamare nell'alveolo mammario più neutrofili possibili. Si è anche accertato che una presenza anomala di corpi chetonici nel sangue riduce la capacità dei leucociti di distruggere il batterio fagocitato.

Per **prevenire l'incidenza della chetosi** nell'allevamento della vacca da latte è necessario intervenire su vari fronti considerando che questa patologia, come del resto la maggior parte degli eventi biologici, sono frutto di una genetica che interagisce con l'ambiente, la nutrizione, il management e la sanità. Abbiamo visto come la **selezione genetica**, per la produzione del latte e dei suoi maggiori costituenti, premia soggetti i cui tessuti utilizzano meno i nutrienti per metterli a disposizione della mammella. Sappiamo inoltre che questo è ottenibile in bovine che producono, a parità di stimolazione, meno insulina e con una maggiore attitudine all'insulino-resistenza. Questo quadro diabetico di tipo uno e tipo due è sovente accompagnato con la chetosi, per le ragioni già esposte. Anche se l'ereditabilità della chetosi non è molto elevata (0.11) selezionare contemporaneamente per la produzione di latte e grasso e contro la chetosi è piuttosto difficile a meno che non si voglia lavorare geneticamente sulla curva di lattazione. Il **management** e la gestione dell'**ambiente** hanno un ruolo, invece, molto importante. Un corretta gestione dei gruppi che eviti gli stress di una continua ricerca della gerarchia, il libero accesso al riposo e alla mangiatoia, la gestione del caldo e soprattutto dell'insieme di fattori che possono condizionare l'ingestione di sostanza secca,

MOSTRA



MERCATO

LA VETRINA ALL'ACQUISTO DELL'USATO

DA NOI POTETE TROVARE :

L'USATO
CHE VI SORPRENDE
SENZA SORPRESE

IL NUOVO
CHE PUO' SORPRENDERVI
SOLO SE NON CONOSCETE IL PRODOTTO

MANITOU
CONCESSIONARIA ESCLUSIVA PER LE PROVINCE DI
BERGAMO E BRESCIA

PALAZZANI & ZUBANI SpA
SCARPIZZOLO DI S.PAULO (BS) - TEL.0309979030 r.a.

soprattutto nei momenti più critici della fine della gravidanza e dell'inizio della lattazione, possono avere un peso decisivo su questa malattia metabolica e su quelle ad essa correlate.

La chetosi è molto legata alle altre **patologie** d'allevamento per cui la prevenzione di una riduce l'incidenza delle altre. La chetosi aumenta l'incidenza di patologie metaboliche come la ritenzione di placenta, la dislocazione dell'abomaso e di quelle infettive come il complesso metriti-endometriti e le mastiti cliniche. Quando una bovina è colpita da una malattia infettiva sistemica vede ridurre anche del 40% l'energia disponibile per la produzione. Una riduzione di questa entità è in grado di indurre o esacerbare il NEBAL. La gestione della **nutrizione** è molto importante per condizionare l'incidenza della chetosi.

È assolutamente necessario partire ottimizzando la gestione dell'asciutta. Durante questa fase, oltre a garantire l'approvvigionamento di quei nutrienti necessari al mantenimento, la crescita del feto e della bovina, alla ricostruzione del tessuto ghiandolare mammario ed un'adeguata disponibilità di nutrienti per produrre colostro e lipoproteine per esportare i trigliceridi dal fegato, è fondamentale dare alla bovina la possibilità di ricostruire le proprie riserve di acidi grassi (tessuto adiposo), glucosio (glicogene) e aminoacidi (proteine labili) per gestire al meglio il bilancio energetico e proteico per almeno il primo mese di lattazione. Per raggiungere que-

sti obiettivi è necessario adottare, in asciutta e nelle due principali fasi che la compongono ossia la fase centrale e la preparazione al parto, un piano alimentare semplice ma al contempo efficace. Innanzitutto l'obiettivo principale da cogliere è **la massimizzazione dell'ingestione specialmente nelle ultime due settimane di gravidanza** adottando alimenti non eccessivamente ricchi di fibra poco digeribile e comunque appetibili per il maggior numero di animali.

Questo concetto vale molto nella scelta degli additivi. Se alcuni di questi risultano scarsamente graditi dagli animali possono causare, per la riduzione dell'ingestione della razione nella quale vengono inseriti, dei danni di gran lunga più gravi delle motivazioni per cui sono stati scelti.

Esempio ne è il **glicole propilenico**, additivo d'elezione per la profilassi e la terapia della chetosi. Il suo inserimento nella razione o nell'acqua destinata alle vacche in preparazione al parto può essere molto importante per il glucosio che la bovina ne può trarre.

Se però l'adozione del glicole propilenico provoca una riduzione dell'ingestione della razione o dell'acqua, l'effetto negativo sul metabolismo può essere anche molto grave. Con gli alimenti normalmente utilizzati nell'asciutta della bovina è relativamente semplice raggiungere l'obiettivo di "centrare" il fabbisogno energetico, considerando che in genere non si cerca la ricostruzione delle riserve lipidiche,

cosa che si auspica nell'ultima fase della lattazione precedente. Molta attenzione richiede invece **l'alimentazione proteica**, soprattutto intesa a ottenere una determinata quantità di biomassa ruminale, apportatrice del tipo di proteina più equilibrata per la vacca da latte. Senza preoccuparsi eccessivamente della quota proteica by-pass, la biomassa ruminale ha, se prodotta in adeguate quantità, quella quota corretta di aminoacidi glucogenetici necessari per la produzione di glucosio.

La concentrazione del 12% di proteina, sulla sostanza secca della razione, nella fase centrale dell'asciutta e del 14% nel close-up sono ritenute, a tutt'oggi, funzionali agli obiettivi. Con la finalità di iniziare a stimolare la produzione pancreatica d'insulina è importante **aumentare sia il livello di amidi che di proteina nelle ultime tre settimane di gestazione**. In lattazione, soprattutto per le vacche fresche, è indispensabile formulare un piano alimentare che abbia la più alta concentrazione energetica possibile ma che al contempo non ostacoli la massima ingestione raggiungibile. Per ottenere questo obiettivo è ineludibile utilizzare foraggi, meglio se insilati, con poca lignina e con un digeribilità della fibra molto elevata. Foraggi secchi ben lavorati e concentrati opportuni possono apportare una quota di zuccheri utile a migliorare il tasso di crescita della biomassa ruminale.

Discorso a parte e molto delicato è quello degli **amidi**. Pur essendo il nutrien-

STATO VACCHE FRESCHE

QUESTO ALLEVAMENTO HA AVUTO

103 PARTI

SENZA PROBLEMI POST PARTO

LA SALUTE È IL NOSTRO PRIMO OBIETTIVO

BIO-CHLOR®
Make Transition Count

Riduci i problemi al parto con Bio-Chlor. La miglior fonte per un efficace DCAD negativo.

Granda Team
DAIRY BUSINESS SOLUTIONS

www.grandazootecnici.it

te tra i più energetici e relativamente economici è importante che il suo inserimento nella razione della vacche fresche, nell'inevitabile sostituzione con la fibra, non comporti una riduzione della produzione di saliva e quindi non crei le condizioni per l'acidosi ruminale sub-clinica. Una bovina fresca in acidosi ruminale sub-clinica metterà in atto un comportamento alimentare difensivo basato sulla riduzione della sua ingestione.

Molta attenzione va posta **alla proteina della razione** non dimenticando che la gluconeogenesi è il meccanismo biochimico preferenziale della bovina per produrre glucosio. È necessario che la concentrazione proteica della razione, intesa sia come azoto necessario a massimizzare la produzione di biomassa ruminale che come proteina indegradabile nel rumine, sia adeguata come quantità che come qualità. Una puntualizzazione è necessaria per il livello nutritivo da adottare **per le bovine ormai gravide e negli ultimi due o tre mesi di lattazione**. È in questa fase che si ricostruiscono le riserve lipidiche evitando però eccessivi ingrassamenti. Una bovina che arriva grassa all'asciutta e quindi al parto vedrà aumentare il rischio di chetosi esponenzialmente e comunque in relazione al suo grado di obesità.

A volte però la sola gestione dell'ambiente, del management, della sanità e della nutrizione da sole non bastano a prevenire adeguatamente la chetosi. Esistono diverse molecole utilizzabili sia per la profilassi che per la terapia delle forme sia cliniche che sub-cliniche. Importante è il ricorso a precursori del glucosio come il glicole propilenico e il propionato di sodio e di calcio. Queste molecole sono in grado di apportare quel propionato in più, rispetto a quello ruminale derivante dalla fermentazione degli amidi, quanto la produzione di glucosio non è sufficiente per le varie ragioni sin qui esposte.

Questi precursori del glucosio sono in grado di ridurre la concentrazione ematica di NEFA e BHBA sia delle forme cliniche che quelle sub-cliniche. I dosaggi che in genere vanno dai gr. 50-

100 dei propionati al chilogrammo massimo del glicole propilenico. Sono indicati nella fase di transizione o in tutte quelle condizioni in cui è necessario supportare il singolo animale. È necessario tuttavia valutare se l'adozione di queste sostanze non crei una riduzione diretta dell'ingestione di sostanza secca o indiretta se a risentirne sono i consumi di acqua qualora si scelga questa via per somministrare il glicole propilenico.

Negli Stati Uniti ed in altri paesi del mondo è consentito l'uso del Monensin, antibiotico ionoforo in grado di condizionare positivamente la produzione di propionato ruminale. La vitamina PP o niacina viene anche aggiunta alle diete della fase di transizione per sfruttarne la caratteristica di opporsi ad un'intensa lipomobilizzazione. Il rumine in condizioni normali produce una grande quantità di questa vitamina. Alla fine della gravidanza ed all'inizio della lattazione la produzione ruminale non è quasi mai sufficiente per cui è consigliabile aggiungerne dai 6 ai 12 grammi giornalieri.

Sebbene la forma clinica sia facilmente diagnosticabile così non si può dire per quella **sub-clinica la cui diagnostica è quasi esclusivamente strumentale**. Trascurare la diagnosi di chetosi sub-clinica non solo espone la bovina a un maggior rischio di malattie metaboliche e lipidosi epatica ma ostacola il pieno espletamento del suo potenziale produttivo.

La diagnostica strumentale si basa sulla ricerca dei corpi chetonici nel sangue, nelle urine e nel latte. È considerato il "gold standard" la ricerca del BHBA nel sangue per la grande stabilità di questo corpo chetonico rispetto agli altri. Di grande interesse è la ricerca dei corpi chetonici e il BHBA in particolare nel latte individuale con un grande interesse per la possibilità di farlo durante le singole mungiture ed in modo automatico.

Nel valutare i molti kit in commercio, o qualsiasi altro metodo, per la determinazione dei corpi chetonici nel sangue, nel latte o nelle urine è necessario acquisire un metodo di valutazione

il più efficace possibile.

Ogni kit diagnostico viene descritto per la sua sensibilità, ossia la capacità di individuare i soggetti ammalati, e specificità, ossia la capacità di identificare gli animali sani. Maggiori sono le percentuali riportate maggiore sarà sensibilità e specificità del metodo diagnostico utilizzato.

Nella medicina della produzione del latte è assolutamente necessario per il veterinario classificare i referti di laboratorio. Innanzitutto è necessario distinguere se un referto positivo esprime una patologia collettiva o solo un problema individuale. Il criterio da seguire è quello che **se più del 10-15% dei soggetti campionati presenta un valore di corpi chetonici significativamente elevato** è probabile che esistano una serie di fattori di rischio collettivi che ne condizionano l'insorgenza.

Al di sotto di questa fascia si tratta di un problema individuale per cui l'attenzione dell'allevatore viene posta sul singolo soggetto e non sull'intero allevamento. Sul numero e sul criterio di quanti animali campionare è necessario utilizzare delle regole. Ritenendo accettabile un intervallo di confidenza del 75% si campionano almeno 12 soggetti dell'allevamento. Se si intende valutare l'incidenza della chetosi in fasi del ciclo produttivo di ridotta durata, come la preparazione al parto, e quindi con poche vacche presenti, si consiglia di utilizzare per i prelievi tutti i capi presenti.

Conclusioni

La chetosi, specialmente nella forma sub-clinica, decorre in forma "subdola" negli allevamenti di vacche da latte, con un'incidenza anche molto elevata, rappresentando il più grande ostacolo per il conseguimento della massima redditività derivante dalla produzione di latte. Inserire nelle routine d'allevamento la ricerca sistematica della sintomatologia clinica e la positività strumentale è il prerequisito per gli allevatori che vogliono cercare le massime performance tecniche ed economiche della loro attività. ■