



DAIRY ZOOM

Chimica, biochimica e fisiologia della produzione del latte

di ALESSANDRO FANTINI

La "trappola" dell'acidosi ruminale

Il deficit energetico, e spesso proteico, della vacca da latte nelle prime settimane di lattazione e a volte anche prima del parto, è il più importante fattore di rischio per la produzione, la sanità e la fertilità. Il **bilancio energetico negativo (NEBAL)** è uno status da considerare fisiologico, conseguente com'è a una capacità d'ingestione non proporzionale ai fabbisogni energetici dell'inizio lattazione. A rendere difficile la gestione di questo evento metabolico è la limitata possibilità di concentrare l'energia della razione prima che la bovina contragga un'acidosi ruminale. Per **acidosi ruminale s'intende quella patologia ruminale in cui la produzione di acidi grassi volatili (AGV), da parte delle biomasse batteriche, supera la capacità del rumine di assorbirli e neutralizzarli.** Questa concentrazione eccessiva di AGV determina una riduzione del pH ruminale. Molti autori definiscono lo status di acidosi ruminale **sub-clinica (SARA)** quando il pH scende al di sotto di 5.60 per almeno 180 minuti al giorno. Questo comporta che il pH medio nelle 24 ore si attesti al di sotto comunque di 6.00.

L'acidosi si crea, in pratica, quando per aumentare la concentrazione energetica della razione si sostituiscono alimenti poveri d'energia, come i foraggi, con concentrati e con la sostituzione di carboidrati strutturali (NDF) con quello non strutturali (NSC). La razione diventa più energetica perché l'inserimento di NSC, di cui l'amido è la componente più significativa, favorisce la crescita dei batteri ruminali amilolitici e quindi una maggiore produzione di acido propionico. Questo AGV è il precursore privilegiato del glucosio nella gluconeogenesi, molecola in grado di produrre più energia (ATP) rispetto ad altri nutrienti. La sostituzione di NDF da foraggio con il più degradabile NDF da concentrati e l'inserimento di NSC riduce inevitabilmente l'attività masticatoria rumi-

nale con una minore produzione di saliva e dei tamponi in essa contenuti. La maggiore produzione di AGV, specialmente della quota propionati, unitamente a una minore produzione di tamponi salivari, causa la riduzione del pH ruminale a una soglia molto vicina all'acidosi. Il confine tra massima produzione ruminale di AGV e SARA è molto stretto. Se poi, per ragioni di spazio fisico nella razione o per pregiudizi, si riduce l'apporto di proteina degradabile, si priva il rumine di un altro fattore di stabilizzazione del pH che è l'azoto semplice. Il nutrizionista attento cercherà di offrire **alle vacche fresche e non ancora gravide la razione alla più alta concentrazione energetica possibile verificando che essa ne mangi la massima quantità.**

Nella realtà d'allevamento, se pur facile è la realizzazione di razioni molto energetiche, ossia superiori a 1.70 Mcal/kg di sostanza secca, non è così semplice controllare che l'ingestione della razione sia la massima ottenibile, soprattutto se da gestire è un gruppo unico in lattazione o se non si usa un carro unifeed. **La prima reazione di una bovina in acidosi ruminale sub-clinica sarà quella di ridurre l'ingestione giornaliera vanificando di fatto il vantaggio ottenibile da razione a maggiore concentrazione energetica.** Oltre alla trappola della riduzione della capacità d'ingestione ci sono aspetti negativi per la fertilità e la sanità della bovina da latte legata all'acidosi ruminale sub-clinica. È ben noto l'effetto non positivo della produzione di **endotossine a livello ruminale** sulla salute della bovina. Le endotossine o lipopolisaccaridi (LPS) si liberano in organi come il rumine, l'intestino, la mammella, l'utero e la vescica, in seguito alla morte di batteri gram-negativi. Queste molecole sono responsabili di alcuni sintomi legati all'infiammazione, principalmente tramite la stimolazione alla produzione di **citochine pro-infiammatorie** come IL-1 e TNF-

fagi. Queste citochine, ed in particolare il TNF-, agiscono anche direttamente a livello ipotalamico, inducendo, tramite le prostaglandine, la febbre e riducendo l'appetito. Nel fegato stimolano la produzione di proteine della fase acuta e, cosa molto grave per la fertilità, una **insulino-resistenza**, per mettere a disposizione del sistema immunitario celluloso-mediato più nutrienti possibili. Per essere più precisi le citochine aggravano quel quadro d'insulino-resistenza fisiologicamente presente in tutta la fase di transizione dall'asciutta alla lattazione. Il TNF- agisce anche sugli altri tessuti nello stimolare l'insulino-resistenza, stimolando inoltre un catabolismo proteico e lipidico.

L'accentuazione del catabolismo proteico e la riduzione del pH ruminale comporta un inevitabile incremento di produzione dell'**urea**, a volte pericolosamente confuso con una eccessiva concentrazione di proteine della razione. Le endotossine, inoltre, stimolano direttamente la produzione di prostaglandine e l'asse ipotalamo-ipofisi-surrenale con una maggiore produzione di ACTH e cortisolo. È stata infine dimostrata l'inibizione indiretta, perché mediata dal GnRH, della produzione di LH ipofisario. La ridotta produzione di questa gonadotropina è causa di **degenerazione cistica del follicolo ovarico**, di **scarsa produzione di estradiolo** e quindi di un **comportamento estrale poco evidente** e di corpi lutei con **minore produzione di progesterone.**

La **liberazione di LPS** ruminale può essere discontinuativa o continuativa. La produzione ruminale discontinua di LPS è dovuta ai bruschi e frequenti cambi di razione, a passaggi mal gestiti dall'asciutta alla lattazione, ad unifeed mal confezionati dove le bovine possono scegliere, a somministrazione di elevate quantità di concentrati per pasto che può accadere nella somministrazione manuale di mangimi, o per ingestione secondaria da insi-

lati caldi e mal conservati. La liberazione occasionale di LPS si ha anche quando **si cambia con eccessiva frequenza la razione alimentare delle bovine** in lattazione, non considerando che ciò comporta sempre una messa in discussione dei rapporti tra le varie specie di batteri, funghi e protozoi che popolano il rumine. **Un ruminante non impiega quasi mai meno di 4-6 settimane per rimodulare l'assetto biologico del rumine successivo ad un cambio di razione.**

La produzione ruminale continuativa di endotossine è frequentemente causata da scelte alimentari legate soprattutto, ma non esclusivamente, ad un abuso di concentrati rispetto ai foraggi. È stato recentemente dimostrato un incremento nella produzione ruminale di LPS in funzione del rapporto foraggi/concentrati della razione o, meglio, in quelle condizioni in cui, a causa anche della sola ridotta produzione salivare di tamponi, il pH ruminale tende a scendere a un livello poco favorevole per i batteri cellulolitici, che sono maggiormente gram-negativi. È stato osservato che una razione che passa da un rapporto foraggi/concentrati 60:40 ad una al 40:60 causa un incremento nella produzione ruminale di endotossine che passa dai circa 4 (\log_{10} LPS, EU/ml) a oltre 4.3. Il rapporto foraggi/concentrati condiziona anche la produzione di proteine della fase acuta, come l'aptoglobina(Hp) e il SAA. Da un rapporto foraggi/concentrati 60:40 ad uno inverso, l'Hp e la SAA passa, rispettivamente da 0.54 mg/ml a 1.90 mg/ml e da 55 μ g/ml a 71 μ g/ml. Nell'acidosi ruminale sub-clinica, indotta sperimentalmente, la produzione ruminale di LPS è ancora più elevata rispetto al controllo e il SAA ematico e di produzione epatica raddoppia la sua concentrazione (286.8 vs 498.8 μ g/ml). In un lavoro di Khfipour (2009) si osserva come la produzione di AGV aumenta con il diminuire del pH ruminale, confermando ovviamente un "dogma" dell'alimentazione e che il rapporto acetati:propionati scende progressivamente. Osserva inoltre che a pH inferiore al 6.00 già la produzione ruminale di lattati diventa significativa. Di converso l'autore registra un raddoppio nella concentrazione ruminale di LPS quando il pH ruminale medio passa da 6.15

a 5.85 mentre nessuna significativa variazione si osserva nel sangue. Si conferma comunque un incremento significativo di SAA. Quando invece viene indotta sperimentalmente la SARA la situazione diventa più particolare e le variazioni metaboliche molto significative. L'ingestione e la produzione all'inizio aumentano, cala sensibilmente l'ingestione, mentre significativo rimane l'incremento della proteina percentuale del latte.

Per SARA s'intende quell'insieme di alterazioni metaboliche causate da un pH ruminale medio di 5.95 correlato a un pH < 5.5 per almeno 279 minuti al giorno. Nella SARA la produzione ruminale di AGV rimane sostenuta con una concentrazione di glucosio ematico più elevato del controllo. Dopo 12 ore di SARA la produzione ruminale di LPS passa da 29.492 EU/ml a ben 151.985 EU/ml ! A differenza di quanto osservato in una situazione di sola riduzione del pH ruminale, e quindi non di SARA, si nota un incremento significativo di LPS plasmatico che dopo 12 ore dall'induzione dell'acidosi passa da un valore non significativo a 0.81 EU/ml. Infine sia SAA che l'aptoglobina presentano un significativo incremento, rispettivamente da 164.4 μ g/ml a 446.7 μ g/ml e da non determinabili a 484 μ g/ml.

Conclusioni. La gestione del NEBAL della bovina da latte, specialmente se di alto potenziale genetico, richiede una **profonda riflessione ed una revisione dei metodi si qui utilizzati**, anche perché, alla luce dell'andamento della fertilità e della longevità, non hanno prodotto significativi risultati. La facile conclusione che per mitigare gli effetti nefasti del NEBAL sia sufficiente realizzare razione alla più alta concentrazione possibile di energia sostituendo foraggi con concentrati e NDF con NSC può facilmente innescare una acidosi ruminale sub-clinica che come tale richiede una capacità diagnostica estremamente raffinata. La scarsità di conoscenze sul reale fabbisogno di amido e delle sue frazioni richiede ai nutrizionisti una grande prudenza nel suo utilizzo come sinonimo d'energia. L'inizio della SARA è fuorviante in quanto si osserva in genere un incremento produttivo, di proteine percentuali del latte e, conseguentemente

all'incremento della gluconeogenesi, un miglioramento dell'attività e la qualità dei follicoli. La bovina presenta in genere una sintomatologia lievissima che vede nel calo d'ingestione il primo sintomo. Quello che non è visibile ad occhio nudo e anche di scomodo accertamento diagnostico è l'incremento nella produzione ruminale e forse anche plasmatica di endotossine e proteine della fase acuta. La produzione continuativa di LPS, con la possibilità che sembrerebbe hanno di condizionare la loro concentrazione nel sangue, ha sulla fertilità un'azione molto negativa che va dalla capacità di condizionare l'ovulazione del follicolo dominante fino alla sopravvivenza del embrione. Nelle bovine in cui è stato imposto un pH ruminale tipico della SARA o della fase immediatamente precedente, il rumine facilmente, in virtù di una infiammazione che spesso cronicizza, produce grandi quantità di prostaglandine e amine, come l'istamina, che sicuramente non sono favorevoli al ripristino di una nuova gravidanza.

Seguire incondizionatamente il principio che più elevata è la concentrazione energetica della razione delle bovine al picco produttivo migliori saranno le performance produttive e riproduttive può essere fuorviante e causa stessa della subfertilità. Una nutrizione attenta sarà quella che tenterà di creare le condizioni per la maggiore produzione cellulare di energia, ossia di ATP, massimizzando l'approvvigionamento essenzialmente di glucosio ma anche degli altri metaboliti come AGV, aminoacidi etc. non enfatizzando amido e grasso come esclusiva fonte energetica. Di converso, più che creare razioni ad alta concentrazione energetica, cercare di far ingerire alla bovina più calorie possibili attraverso una massimizzazione della capacità d'ingestione attraverso i molteplici strumenti conosciuti. Visto che "non sempre tutte le ciambelle riescono con il buco" sia l'allevatore che lo zootecnico e il veterinario hanno la necessità e il dovere di raffinare la capacità diagnostica dell'acidosi ruminale sub-clinica non delegando a questo il solo sintomo rapporto grasso/proteina, ormai poco patognomnico e significativo nelle vacche di alto potenziale genetico. ■