



DAIRY ZOOM

Chimica, biochimica e fisiologia della produzione del latte

di ALESSANDRO FANTINI

L'acidosi intestinale dei ruminanti

L'apparire dei prestomaci è stato per i ruminanti un adattamento evolutivo molto importante. Ha conferito a questo sotto ordine il vantaggio, rispetto agli altri erbivori, di trarre nutrienti dalle fibre altrimenti indigeribili per i monogastrici. La necessità però di avere più energia e proteina microbica, per la produzione di latte e carne, ha favorito l'uso di carboidrati utilizzati anche dalle specie non ruminanti, come gli amidi, e utilizzare fibre solubili, come le pectine e gli oligosaccaridi. Questi tipi di carboidrati sono molto degradabili nel rumine e sono in grado, soprattutto quelli non strutturali, di produrre molta più biomassa microbica e acidi grassi volatili. Sappiamo che una non corretta gestione degli apporti di fibre solubili e carboidrati non strutturali può causare la temibile ed insidiosa acidosi ruminale sia clinica che sub-clinica. Durante questa malattia metabolica la discesa del pH ruminale al di sotto del 6.00 e della pressione osmotica causa una sintomatologia oggi piuttosto nota.

Non tutti i sintomi dell'acidosi sono però riconducibili alle lesioni ruminali. Nelle razioni per ruminanti in produzione, sia per il latte che per la carne, la quota di concentrati è piuttosto elevata. Questo aspetto determina che la velocità di transito ruminale degli alimenti sia piuttosto elevata. Sappiamo che uno dei principi di base del modello nutrizionale CNCPS (Cornell Net Carbohydrate and Protein System) è quello che **la velocità di transito di un alimento nel rumine (Kp) è inversamente proporzionale alla sua degradabilità ruminale (Kd)**. La velocità di transito di una razione aumenta se s'incrementa la quota di concentrati, se la degradabilità degli alimenti è elevata, se la granulometria delle particelle diminuisce. In queste condizioni è molto probabile che una quota significativa di alimenti possa arrivare com-

pletamente o parzialmente indegradata dapprima nell'intestino tenue e poi nel grosso intestino. Nell'intestino tenue, ad opera degli enzimi gastrici, epatici e pancreatici, nutrienti come le proteine, gli amidi e i grassi vengono idrolizzati ed assorbiti dall'intestino tenue, rispettivamente, come aminoacidi, glucosio e acidi grassi.

Esistono dei limiti fisiologici nella possibilità d'idrolizzare gli alimenti per via enzimatica nell'intestino. Tali limiti sono molto variabili e non completamente conosciuti per i ruminanti in piena produzione. Per questi motivi, pertanto, possono arrivare quantità variabili di alimenti

ricchi di proteine, grassi, carboidrati sia strutturali che non strutturali, e molti altri nutrienti nel grosso intestino. Questa porzione anatomica del "tratto gastro-intestinale" comprende il colon, il cieco e il retto. **In questi anni il ruolo del grosso intestino (GI) ha avuto scarsa attenzione della ricerca pur avendo un ruolo importante sia nell'approvvigionamento energetico e sia per la salute o la malattia.** Nei ruminanti domestici, tenendo comunque conto della grande variabilità di specie che c'è tra bufali, bovini, ovini e caprini, la fermentazione degli alimenti nel GI contribuisce per il 5-10% all'apporto complessivo d'energia. La massa umida del



GI corrisponde all'incirca al 2% del peso vivo contro il 14% di quella contenuta nel rumine della vacca da latte. Il GI ha il 14% della capacità di fermentazione del rumine. A differenza di quest'ultimo organo nel grosso intestino il tempo di ritenzione della digesta è meno di 13 ore, contro le 30 ore del rumine. Nel GI le attività enzimatiche dei batteri sono molto simili come anche il fatto che gli acidi grassi volatili (AGV) prodotti vengono assorbiti attraverso le pareti intestinali. A differenza del rumine, nel grosso intestino dei ruminanti non ci sono i protozoi. Il 95% degli AGV vengono assorbiti passivamente dalle pareti intestinali. Il grosso intestino contribuisce per l' 8-17% del totale degli AGV assorbiti. Se il flusso di amidi a livello intestinale è basso (< 110 grammi al giorno) sarà ovviamente trascurabile il contributo intestinale alla "scomparsa" di questi carboidrati nel tratto gastro-intestinale. Nella bovina da latte l'infusione intestinale da 0 a gr 1200 di amido da grano provoca una riduzione del pH delle feci da 6.64 a 6.24.

Un'infusione abomasale di gr. 4000 di amido da mais provoca un declino del pH del GI da 7.00 a meno di 5.00. Se invece aumenta (340-1650 grammi al giorno) l'intestino può contribuire fino al 12% a questa attività. Si stima che il 34% della digestione dell'NDF avvenga nel GI. Più il pH ciecale è basso più elevato è l'assorbimento degli AGV. È anche da tenere presente che il sistema tampone del grosso intestino è molto meno efficiente di quello ruminale. Anche se esiste una profonda analogia anatomica e fermentativa il grosso intestino dei ruminanti è meno efficiente anche perché la qualità, o meglio la degradabilità degli alimenti, che vi arriva è sicuramente ridotta. Al GI arrivano gli alimenti che non stati idrolizzati dal rumine e quelli non digeribili nell'intestino tenue.

Questo può avvenire perché le velocità di transito ruminale e intestinale a volte sono molto elevate e quindi sia i microrganismi ruminali che i sistemi enzimatici gastro-intestinali non fanno in tempo a degradare completamente gli alimenti. Un'altra ragione è che ci sono

alimenti intrinsecamente poco o per nulla degradabili sia nel rumine che nell'intestino tenue come la lignina, i prodotti della reazione di Maillard ed altri. Quest'ultima classe di molecole potrebbe subire nel grosso intestino **fermentazioni anomale che possono portare alla produzione di sostanze indesiderate che possono alterare l'omeostasi del GI danneggiandolo o far assorbire sostanze nocive per l'organismo.**

Quando arrivano al GI grosse quantità di carboidrati molto fermentescibili come gli amidi e le fibre solubili si ha un incremento di attività fermentativa batterica e quindi di produzione di AGV. Come avviene nel rumine nel corso dell'acidosi ruminale l'accumulo di questi acidi aumenta la pressione osmotica del contenuto intestinale con danni ed infiammazione dell'epitelio. Sia per l'infiammazione di per sé che per la morte della popolazione batterica, specialmente dei gram-negativi, possono superare la barriera intestinale le endotossine. Possono comunque entrare in circolo batteri e amine biogene, come l'istamina. È noto nella medicina del cavallo come le eccessive fermentazioni intestinali siano il fattore causale più importante d'infiammazioni e laminiti dovute ad ingressi sistemici di amine biogene ed endotossine.

Nell'acidosi ruminale, sia essa acuta o cronica, clinica o sub-clinica, arrivano al grosso intestino dei ruminanti grosse quantità di alimenti indigeriti. Sappiamo che nel corso di questa patologia metabolica aumenta la velocità di transito sia ruminale che intestinale e che nella digesta che arriva nel GI possiamo ritrovare sia alimenti indigeriti che la quota degli AGV che il rumine non ha avuto il tempo o non ha potuto assorbire. Q

uesto flusso di alimenti indurrà un calo del pH intestinale con danneggiamenti della mucosa ed assorbimento delle molecole tossiche prima citate. L'epitelio intestinale così irritato può produrre mucina che si può trovare nelle feci a volte indipendentemente dalla sintomatologia dell'acidosi ruminale. **L'acidosi intestinale può presentarsi sia con-**

temporaneamente che indipendentemente dall'acidosi ruminale. In alcuni casi la concomitanza delle due patologie può arricchire la sintomatologia classica della forma ruminale con la presenza di mucina o brandelli di tessuto intestinale nelle feci.

Conclusioni. La ricerca di energia dalla dieta, per i fabbisogni dei ruminanti da latte nella prima fase di lattazione o per la massima produzione di massa muscolare per quelli da carne, comporta inevitabilmente di adottare diete ricche di concentrati in cui prevalgono gli amidi e le fibre solubili.

Queste scelte aumentano il rischio di acidosi ruminale e comunque l'afflusso di questi carboidrati del grosso intestino. Abbiamo visto come il "soccorso" offerto dalle fermentazioni intestinali all'approvvigionamento energetico sia molto utile ai ruminanti.

Il rischio però è quello sia dell'acidosi ruminale che della forma intestinale che può decorrere in forma subdola e causare **pericolosi ingressi in circolo di endotossine e amine biogene** i cui effetti nefasti sulla salute degli animali sono abbondantemente documentati. Inoltre queste grandi quote di amidi e fibre solubili intestinali rappresentano il primo fattore di rischio per temibili forme di clostridiosi come la "sindrome della morte improvvisa della bovina da latte".

Una scarsa conoscenza dell'acidosi intestinale sub-clinica come concausa delle clostridiosi porta a scegliere additivi come gli acidificanti intestinali che altro non fanno che incrementare il primo fattore di rischio delle clostridiosi. In attesa che la comunità scientifica approfondisca le conoscenze sulla fisiologia del grosso intestino è bene aumentare **il livello di osservazione della qualità delle feci come potente strumento diagnostico sia dell'acidosi ruminale che di quella intestinale.** Inoltre la conoscenza del meccanismo d'azione sia delle amine biogene che delle endotossine può aiutare a intercettare precocemente quei sintomi che possono essere causati dai disturbi metabolici causati da queste due molecole. ■