

Sicuri che sia inevitabile avere acidosi in allevamento?

di **Alessandro Fantini**

Il rumine delle bovine da latte è un ambiente dove una popolazione microbica estremamente eterogenea trova ospitalità e contemporaneamente fornisce una proteina microbica derivante dalla sua morte e degli acidi grassi volatili prodotti dalla fermentazione dei carboidrati presenti negli alimenti. Questa perfetta simbiosi ha favorito l'evoluzione e la diffusione dei ruminanti. Il microbiota è composto da oltre 200 tra specie batteriche, protozoarie e fungine in continua competizione tra loro.

Chi decide quale specie batterica far prevalere era anticamente la composizione degli alimenti che la bovina assumeva nel pascolare, ora è il nutrizionista che prescrive nella razione un determinato mix di alimenti allo scopo di far prevalere i batteri a maggior tasso di crescita e produttori di acido propionico più facilmente convertito in glucosio dal fegato della bovina da latte.

L'acidosi e il ruolo dell'amido

Per fare questo è comparso nelle razioni, e ad alte concentrazioni, un carboidrato come l'amido presente nell'era del pascolamento in piccolissime quantità. Questo alimento ha creato un forte vantaggio a specie batteriche ruminali come *Prevotella ruminicola*, *Ruminobacter amylophilus*, *Selenomonas ruminatium* e *Succimonas amyolytica*, batteri ad alto tasso di crescita, consumatori non solo di azoto non proteico, ma anche di aminoacidi e forti produttori di acido propionico. Quando si introduce amido nella razione attraverso cereali come mais, orzo, grano, ecc. questi batterici amilolitici crescono molto rapidamente.

Alleato e nemico

Per inserire amido nella razione bisogna togliere la fibra e ciò crea una minore ruminazione e quindi una minor produzione di saliva, con la conse-

guente riduzione del pH ruminale. Più il rumine produce acido propionico maggiore sarà la sua disponibilità nel fegato per produrre glucosio, quindi energia e lattosio per la produzione di latte. Inoltre e in virtù dell'elevato tasso di crescita dei batteri amilolitici aumenterà la produzione ruminale di proteina metabolizzabile, preziosa e ineguagliabile fonte di aminoacidi essenziali per la bovina. **Nelle prime settimane di lattazione i fabbisogni proteici ed energetici sono elevatissimi per coniugare la necessità di produrre più latte, proteine e grasso possibile con la «fretta» di ingravidare nuovamente le vacche. Le razioni somministrate in questa «lunga fase» contengono meno fibra possibile per avere lo spazio sufficiente per inserire la massima quantità di amidi, zuccheri e proteine.**

L'aumentata concentrazione di que-

sti nutrienti a scapito della fibra strutturata riduce la capacità tampone del rumine. Inoltre la grande produzione di acidi grassi ruminali mette in grande difficoltà la capacità di assorbimento delle pareti del rumine. Il risultato è che il pH ruminale si abbassa al di sotto del 6 e se non adeguatamente controllato può scendere anche al di sotto della soglia considerata pericolosa del 5,5, iniziando da parte dei batteri lattici la produzione del temibile acido lattico responsabile della sintomatologia clinica riconducibile all'acido ruminale acuto.

Ma già se nel corso della giornata il pH ruminale scende per almeno 180 minuti sotto 5,6 la bovina esibirà le complessa e spesso difficilmente diagnosticabile sintomatologia dell'acidosi ruminale sub-clinica. Quest'ultima condizione si verifica facilmente

Parto → 120 giorni successivi

Se più del 30% delle bovine ha pH ruminale < 5,50 = acidosi clinica d'allevamento



Per misurare il pH ruminale (ruminocentesi) si può prelevare il succo ruminale direttamente del rumine oppure prelevare il contenuto ruminale dalla bocca

nelle bovine a cui vengono somministrate razioni che hanno come obiettivo quello di aumentare il più possibile la produzione ruminale di acido propionico e proteina microbica per avere contemporaneamente latte e fertilità. Esistono tuttavia altre condizioni che possono causare sia acidosi ruminale sub-clinica sia clinica.

Sintomi

La vacca da latte conosce bene questa patologia al punto di sapere come curarla. Spesso non può mettere in atto un'efficace automedicazione a causa della cattività. Nelle primissime fasi dell'acidosi ruminale spesso la bovina non trova nell'allevatore un prezioso alleato, in quanto fuorviato da produzioni di latte e proteina più che soddisfacenti, ottimo aspetto delle bovine e poche segnalazioni di sub-fertilità da parte del veterinario.

Riduzione dell'ingestione. Il primo provvedimento che prende la bovina in acidosi è quello di ridurre l'ingestione: **l'enorme afflusso di acido propionico nel fegato e la conseguente produzione di glucosio attraverso un complesso meccanismo biochimico stimola il centro della sazietà cerebrale.** Probabilmente anche dei chemiorecettori ruminanti aiutano la bovina a ridurre l'ingestione prima che l'acidosi ruminale faccia dei danni irreversibili.

Ricerca di sodio. Oltre a ridurre l'ingestione, la bovina modifica il suo comportamento alimentare preferendo, se la trova, fibra lunga come la paglia dell'area di riposo (cucette o lettiera permanente), ingerendo urine, feci e terra nella ricerca di sodio per tamponare il pH ruminale e migliorare l'assorbimento degli acidi grassi attraverso le pareti ruminanti. Se non vengono presi dall'allevatore rapidi provvedimenti cominceranno a comparire i primi sintomi clinici.

Aumento di produzione e modifica delle feci. Bruschi aumenti della produzione sia di latte sia di proteine sono sintomi clinici della malattia. Contestualmente a questi primi tre sintomi di acidosi si avrà una variazione della consistenza delle feci. Dapprima più lente del solito poi con materiale indigerito e presenza di bolle di gas. La sola diminuzione della consistenza delle feci non è nella vacca da latte sintomo

Due sono i danni anatomici gravi conseguenti ad acidosi ruminale sia clinica sia sub-clinica cronicizzate ossia trascurate e quindi durature nel tempo.

La prima è legata alla **capacità di assorbimento dell'epitelio ruminale che a causa del basso pH protratto del tempo perde la sua piena attitudine d'assorbimento** degli acidi grassi volatili per alterazioni anatomiche allungando fino a diversi mesi il ritorno alla normalità dopo che si è ripristinato un corretto pH ruminale.

Molto grave è la conseguenza dell'acidosi ruminale sulla funzionalità del dito bovino. Sia per la produzione ruminale di amine biogene, come l'istamina, e sia per gli effetti delle endotossine ruminanti la bovina in acidosi presenta **zoppie, specialmente sugli arti posteriori, con un'iniziale congestione del cerchio coronario e poi laminiti.**

Abbiamo fin qui attribuito l'acidosi ruminale a errori nella formulazione delle diete. C'è anche da considerare che una parte considerevole di questa malattia metabolica può essere dovuta a razioni mal confezionate nelle quali le bovine possono scegliere gli alimenti, o quando è troppo brusco il passaggio dalla dieta della fase asciutta a quella della lattazione. ●

di diarrea, perché presente anche nel caso di utilizzo di foraggi molto digeribili come l'erba, insilati o fieni con alta digeribilità dell'NDF.

Calo del peso corporeo. Le bovine in acidosi ricorrono molto alle riserve lipidiche per mantenere costante la produzione di grasso del latte, mascherando così la minore produzione di acido acetico, metabolita della fermentazione delle fibre a opera dei batteri cellulolitici. In funzione di questo e della ridotta ingestione le bovine in acidosi presenteranno un calo del peso corporeo anche piuttosto marcato.

Riduzione della fertilità. Sempre nell'ambito della forma sub-clinica, una bovina in acidosi **presenterà riduzione della fertilità attraverso una ritardata ripresa dell'attività ovarica dopo il parto, basso tasso di concepimento e morte embrionale sia precoce (0-24 giorni) sia tardiva (25-45 giorno).** Con la discesa progressiva del pH ruminale dal 6,2 non solo viene rallentata la crescita dei batteri che fermentano le fibre, ma ne aumenta la morte. Sappiamo che buona parte dei batteri cellulolitici sono gram-negativi e le loro pareti ruminanti sono costituite da lipopolisaccaridi (LPS). Quando i LPS attraversano la barriera dell'apparato digerente e arrivano in circolo attivano una cascata di eventi che modificano l'assetto metabolico della bovina per metterla in condizione di intraprendere un'azione efficace verso un'infezione da gram-negativi. La prima cosa da fare è sospendere attività metaboliche «costose» in termini energetici e proteici come la riproduzione.

Acidosi in transizione

Forma molto subdola e più frequente di quanto si possa immaginare è l'acidosi ruminale sub-clinica della fase di transizione, ossia nelle ultime settimane di gravidanza e durante le prime di lattazione. **Quasi mai le bovine esibiscono una sintomatologia chiara e specifica se non il calo d'ingestione,** di difficile rilevazione e non specifico in quanto in parte fisiologico e in parte dovuto all'impiego di additivi poco o nulla appetibili.

Razione «pericolosa»

Le razioni utilizzate nell'asciutta di durata tradizionale (60 giorni) sono solitamente povere di energia e di amidi. **Spesso si aggiunge alla razione di preparazione al parto un parte dell'unifeed delle vacche in lattazione per abituare il ruminante a una maggiore concentrazione di nutrienti che verrà utilizzata in lattazione. In alternativa, si aggiungono concentrati amidacei o specifici mangimi.** Se pur auspicabile, questa pratica non è priva di rischi. **Il ruminante impiega almeno 40 giorni per «imparare» una nuova razione. Se la durata della fase di preparazione al parto non è di almeno tre settimane e se la quantità di unifeed delle vacche da latte o i concentrati aggiunti sono elevati il brusco ed eccessivo aumento di amido della dieta di questa fase rispetto a quella dell'asciutta può causare questa malattia metabolica.**

Asciutta corta, attenti agli errori

Altra condizione di rischio è quando si è optato per l'asciutta corta, pratica auspicabile per bovine con produzioni

diffusa patologia metabolica della vacca da latte, «rovescio della medaglia» o rischio inevitabile quando si cerca di contrastare il bilancio energetico e proteico negativo tipico della fase di transizione e della piena lattazione. Per evitare i gravi danni che essa procura alle bovine due sono gli accorgimenti da prendere tassativamente:

- attivazione di un sistema diagnostico precoce in cui è coinvolto il nutrizionista ma anche e soprattutto il veterinario aziendale e l'allevatore;
- profonda conoscenza della fisiologia del ruminante e della nutrizione, unico deterrente alla gestione della razione che segue mode commerciali o pregiudizi irrazionali. **Le razioni a bassa concentrazione di proteine e ricchissime di amidi ne è sono l'esempio più palese.**

Alessandro Fantini

Fantini Professional Advice