



DAIRY ZOOM

Chimica, biochimica e fisiologia della produzione del latte

di ALESSANDRO FANTINI

L'immunodepressione della transition cow

Il periodo più difficile del ciclo produttivo della bovina da latte è quello di transizione, ossia il passaggio dalla gestazione alla lattazione. La bovina in questa fase è anche definita "transition cow" comprendendo per essa le ultime e le prime tre settimane rispettivamente di gestazione e di lattazione. Grande attenzione è posta nella transizione perché, a causa delle profonde modificazioni fisiologiche, il rischio di eliminazione di animali è molto elevato. È noto e abbondantemente documentato che il rischio di nuove infezioni mammarie è molto elevato nel close-up a causa della scarsa efficienza del sistema immunitario e dell'eventuale edema mammario patologico che le bovine possono contrarre. Lo stesso si può dire nel post-partum dove, oltre al rischio di mastite, si può riscontrare quello delle metriti puerperali dove alla scarsa igiene al parto si unisce una scarsa efficienza del sistema immunitario innato e cellulo-mediato. Molte osservazioni epidemiologiche riportano che il tasso d'eliminazione delle bovine si concentra proprio nelle prime settimane di lattazione. La fase di transizione è quella dove la probabilità d'insorgenza di malattie metaboliche, come acidosi, chetosi, ritenzione di placenta, ipocalcemia, dislocazione abomasale, etc. è massima. Una non corretta gestione di questa fase può generare due classi d'eventi negativi: uno è l'igiene insufficiente e l'altra è lo stress che, sommandosi alle profonde modificazioni ormonali e fisiologiche tipiche di questo periodo, incrementa il rischio d'insorgenza delle patologie prima elencate, condizionandone decorso e gravità. La bovina nel close-up, ossia nelle ultime tre settimane di gestazione, subisce un radicale riassetto ormonale con una riduzione della concentrazione di progesterone e un

aumento di produzione degli estrogeni. Unitamente a questo il feto contribuisce all'evento parto arricchendo il sangue materno di cortisolo. A livello fisiologico osserveremo una riduzione della capacità d'ingestione causata dall'ingombro derivante dal feto e dai suoi annessi e dall'incrementata produzione di estrogeni. Nel close-up i fabbisogni nutritivi della bovina aumentano perché essa ha la necessità di completare lo sviluppo fetale, ricostruire il parenchima e quindi il tessuto secretorio della mammella, completare lo stoccaggio di glicogeno epatico e proteine labili, dotare i leucociti di un'adeguata scorta di antiossidanti e accumulare colostro nella mammella, oltre ai propri fabbisogni di mantenimento e di crescita. Può succedere che nel close-up, per innumerevoli cause legate a una alimentazione non adeguata, in eccesso o in difetto, sovraffollamento, insufficiente disponibilità di acqua da bere o elevato stress, le bovine debbano ricorrere già alle riserve corporee per soddisfare gli accresciuti fabbisogni energetici, proteici e minerali tipici di questo periodo. Questo bilancio energetico negativo è causa di una ridotta produzione d'insulina e di una maggiore concentrazione nel sangue di acidi grassi esterificati derivanti dal tessuto adiposo (NEFA). Se la produzione di NEFA, stimolata anche dall'ipoinsulineremia, supera la capacità del fegato di ossidarli completamente per produrre energia, verranno prodotti da esso e riversati nel sangue i corpi chetonici (chetosi) e una parte dei NEFA verrà riesterificata nelle cellule epatiche in trigliceridi (lipidosi epatica). È ormai molto frequente trovare bovine, specialmente di alto potenziale genetico (HMG), con chetosi sub-clinica già prima del parto. È doveroso segnalare che si può riscontrare chetosi nel close-

up come conseguenza di acidosi sub-clinica in bovine alimentate con un'eccessiva quantità di concentrati, somministrati per poco tempo. L'acidosi sub-clinica del close-up causa una riduzione dell'ingestione tale da indurre o aggravare la chetosi.

Dopo il parto

Dopo il parto, sempre a causa di un disaccoppiamento tra capacità d'ingestione e produzione di latte, il rischio chetosi, sia clinica che sub-clinica, è molto elevato. Sappiamo poi come questa malattia metabolica rappresenti un significativo fattore di rischio per la ritenzione di placenta, la dislocazione abomasale, la metrite puerperale, la mastite clinica e sub-clinica, etc. Tutti questi eventi fisiologici e patologici hanno un profondo impatto con il sistema immunitario della bovina da latte. I corticosteroidi, prodotti in seguito allo stress ambientale e sociale e dal feto nell'imminenza del parto, hanno sicuramente un impatto negativo sul sistema immunitario della vacca da latte. Stesso dicasi per la chetosi e più in generale del bilancio energetico negativo (NEBAL) e della carenza di principi attivi antiossidanti. È comunque sempre necessario ricordare che la preparazione del colostro nel close-up comporta un trasferimento d'immunoglobuline dal sangue della madre nella mammella in un momento fisiologico sicuramente non favorevole al sistema immunitario della bovina. L'immunodepressione della fase di transizione coinvolge tutti gli elementi del sistema immunitario, sia quello innato che quello acquisito. Ad essere maggiormente coinvolto nell'eziologia della ritenzione di placenta, nella metrite puerperale e nelle mastiti è quello cel-

lulo-mediato, ossia che vede interessanti i leucociti come i macrofagi e i neutrofili.

Queste cellule immunitarie hanno la funzione di individuare organismi batterici e non solo, ovviamente estranei, fagocitarli, tentare di distruggerli e comunque segnalare questo evento alle altre componenti del sistema immunitario, con sostanze definite chemiotattiche. Il primo livello difensivo del sistema immunitario cellulo-mediato è rappresentato dai macrofagi che, una volta individuato un microrganismo estraneo, tentano di fagocitarlo e distruggerlo ma contemporaneamente producono sostanze ad azione chemiotattica, come le interleuchine, che convocano sul luogo dell'infezione leucociti più efficienti nella distruzione degli antigeni che sono i neutrofili, anche detti polimorfonucleati (PMN) a causa della caratteristica forma del nucleo cellulare. Anche i neutrofili tentano, attraverso la fagocitosi, di distruggere l'organismo estraneo. La distruzione del batterio fagocitato avviene per "respiratory burst" ossia "scoppio respiratorio" così definito e difficilmente traducibile, ma che indica come per la produzione di molecole dell'ossigeno, come il perossido d'idrogeno e lo ione ipocloroso, avviene la distruzione fisica del patogeno fagocitato. L'esatta sequenza di questo evento fisiologico è che un leucocita impegnato nella distruzione di un patogeno fagocitato aumenta il proprio fabbisogno d'ossigeno di 10 volte. L'ossigeno viene ridotto a superossido (O_2^-) e poi convertito dalla superossidodismutasi nel potente battericida perossido d'idrogeno (H_2O_2).

Il superossido combinato con il perossido d'idrogeno, in presenza di mieloperoossidasi e di ioni cloro, produce acido ipocloroso, considerato il più potente agente battericida in natura. Questo sistema genera però una discreta quantità di molecole ossigeno reattive (ROS) che possono, uscendo dai leucociti, danneggiare i tessuti circostanti. Un gruppo di nutrienti denominati antiossidanti gioca un ruolo determinante sia nella capacità di distruzione del patogeno fagocitato e sia nel prevenire i

danni dei ROS ai tessuti circostanti. La chetosi, conseguenza diretta del NEBAL, è la patologia metabolica più coinvolta nell'efficienza dell'immunità cellulo-mediata e quindi nell'insorgenza e nel decorso di patologie infettive della transizione come la mastite e la metrite puerperale.

Un ruolo, ma molto più marginale, lo ha sul sistema immunitario umorale, ossia legato alla produzione degli anticorpi, maggiormente coinvolti nelle malattie infettive sistemiche. Bovine che presentano una concentrazione di corpi chetonici, essenzialmente di BHBA, nel sangue, tale da poter essere diagnosticato uno stato di chetosi, hanno un numero inferiore di leucociti ematici, una riduzione delle citochine, una minore capacità chemiotattica e una ridotta efficienza fagocitaria e battericida anche denominate "killing capacity". È anche stato ampiamente dimostrato che bovine con la lipidosi epatica producono meno immunoglobuline. L'ipoinsulinemia derivante dal NEBAL già interferisce negativamente con la "killing capacity" a livello di scoppio respiratorio. A riprova di questo sono stati dimostrati recettori per l'insulina sui PMN. I leucociti di bovine in NEBAL hanno meno enzimi per il metabolismo energetico come la glucosio-6-fosfatasi.

Conclusioni

L'immunodepressione della transition cow ossia quella che occorre tre settimane prima e tre settimane dopo il parto, ha un impatto fortemente negativo sulla salute delle bovine e sulla loro longevità d'allevamento. Essendo molti i fattori che possono condizionare positivamente o negativamente l'efficienza del sistema immunitario, sia umorale che cellulo-mediato, è bene mettere a punto tecniche di gestione zootecnica e sanitaria in grado di esaltare l'efficienza dell'immunità della vacca da latte. In primis gioca un ruolo primario la rimozione dello stress dotando gli animali del giusto spazio nel close-up per mangiare, bere e riposare, evitando pericolosi conflitti sociali specialmen-

te a carico delle manze. Ciò si risolve molto semplicemente portandole in questi reparti i giovani animali anche un mese prima del parto previsto. L'alimentazione energetica e proteica d'asciutta deve essere finalizzata a mantenere elevato il livello d'ingestione garantendo gli apporti nutritivi indicati nelle tabelle di NRC 2001. Particolare attenzione deve essere posta all'alimentazione macrominorale perché causa delle pericolose ipocalcemie post-partum, anch'esse legate direttamente ai sistemi difensivi sia dell'utero che della mammella ed indirettamente alla chetosi. Massima attenzione deve essere rivolta agli alimenti destinati agli ultimi due mesi di gestazione, per la grande variabilità del loro contenuto di macrominorali. Nel close-up il rischio di NEBAL e conseguente chetosi sub-clinica è molto elevato e difficile è la diagnostica d'allevamento se non supportata da specifiche analisi di biochimica clinica. Sempre nel close-up, ma anche nel puerperio ossia nei primi 15 giorni dopo il parto, il consumo di ossigeno della bovina è molto elevato come imponente è l'attività dei leucociti impegnati nel distacco della placenta, nella difesa della mammella e nel ripristino della condizione di sterilità dell'utero. La vacca da latte oltre ad avere la necessità di molto ossigeno, energia e proteine per garantire la piena efficienza dell'immunità cellulo-mediata ha un fabbisogno specifico e sufficientemente determinato di principi nutritivi che esaltino la "killing capacity" dei leucociti e dall'altro che prevengano i danni ai tessuti circostanti dei radicali liberi prodotti da essi per lo "scoppio respiratorio". Questi nutrienti altro non sono che la vitamina A ed E, i carotenoidi, il rame, il selenio, lo zinco, aminoacidi, gli isoflavoni e l'acido linolenico coniugato. Nella medicina umana e veterinaria si conoscono molti principi attivi, oltre i nutraceutici, dotati di attività immunomodulatrice ma il cui impiego è limitato per i costi e per il fatto che la bovina da latte ha un ruminante che distrugge la maggior parte delle molecole, specialmente organiche, se non adeguatamente protette. ■