

Acidosi ruminale del bovino da carne e patologie connesse



C.A. SGOIFO ROSSI, R. COMPIANI

Dipartimento di Scienze Veterinarie per la Salute, la Produzione Animale e la Sicurezza Alimentare (VESPA), Università degli Studi di Milano

RIASSUNTO

L'acidosi ruminale è una condizione di iperacidificazione del contenuto prestomacale causata dall'eccessiva produzione di acido lattico, ed è considerata il più importante disturbo nutrizionale nell'allevamento del bovino da carne. I fattori predisponenti la destabilizzazione dell'equilibrio presente tra le popolazioni microbiche ruminali sono riconducibili ad errori o carenze nella gestione dell'allevamento e possono essere efficacemente e facilmente prevenuti. I principali fattori scatenanti sono l'eccessivo consumo di carboidrati fermentescibili ed il brusco passaggio da una dieta prevalentemente a base di foraggi ad una prevalentemente composta da cereali. Le manifestazioni sintomatologiche sono spesso non chiare o conclamate, in quanto connesse al grado di acidosi e alla suscettibilità individuale. Nella presente review verranno descritti i fattori predisponenti l'acidosi e i meccanismi adattativi che l'animale e i microrganismi presenti nel suo ruminale attuano con riflessi comportamentali e metabolici. Verranno inoltre approfondite le problematiche sanitarie che insorgono secondariamente alla condizione di acidosi ruminale quali gli accessi epatici, il meteorismo, la laminite, l'endotossicosi e la poliencefalomalacia.

PAROLE CHIAVE

Acidosi, ruminale, bovino da carne, accessi epatici, meteorismo, zoppia.

INTRODUZIONE

L'acidosi ruminale è considerata il più importante disturbo nutrizionale nell'allevamento bovino^{1,2}. Le manifestazioni acute della problematica sono rare nel settore della produzione di latte, mentre avvengono con una maggiore frequenza nell'allevamento del bovino da carne³ e sono caratterizzate da particolare gravità nella fase di ingrasso e finissaggio^{4,6}. Tali fasi del ciclo produttivo prevedono infatti il passaggio ad una dieta contenente un elevato quantitativo di cereali, fattore questo in grado di elevare potenzialmente il rischio di incorrere in fenomeni di acidosi^{4,7}. Sebbene i fattori predisponenti e scatenanti siano molteplici, è infatti l'eccessivo consumo di carboidrati fermentescibili la principale causa attribuita all'insorgenza dell'acidosi ruminale. Tale condizione provoca una forte riduzione del pH ruminale che a sua volta induce la produzione di molecole ad azione tossica⁸. I bovini da carne possono incorrere in disordini digestivi non solo nel periodo di ingrasso o finissaggio⁵, ma anche in altri momenti del ciclo produttivo a causa di squilibri nella composizione della razione, per scadente qualità degli alimenti somministrati, per inadeguata gestione del momento alimentare o per fattori soggettivi particolari che determinano un comportamento anomalo dell'animale alla mangiatoia^{3,4,9}.

L'acidosi ruminale nell'allevamento del bovino da carne, pur essendo una problematica sanitaria caratterizzata da un'incidenza media inferiore rispetto alle forme respiratorie¹⁰, è comunque considerata una grave inefficienza non solo dal punto di vista economico ma anche relativamente al benessere animale. Da un monitoraggio effettuato in nord Ameri-

ca è emerso che l'incidenza complessiva di dismetaboliche digestive è pari all'1,9%¹¹ e che tali problematiche rappresentano il 30-42% delle cause di morte^{12,13}.

Frequentemente nella mandria i sintomi di acidosi non risultano chiari e conclamati ma si riscontrano problematiche secondarie come la riduzione dell'assunzione di alimento^{14,15}, la presenza in sede di macellazione di accessi epatici¹⁶, l'aumento dell'incidenza di zoppie conseguenti a laminiti e altre patologie podali¹⁷, endotossicosi¹⁸ e poliencefalomalacia¹⁹.

Lo scopo del presente lavoro è quello di evidenziare quali siano i fattori predisponenti l'acidosi ruminale nell'allevamento intensivo del bovino da carne al fine di consentire al Medico Veterinario di individuare e correggere le criticità all'origine della problematica, prevenendo inoltre le patologie ad essa conseguenti, spesso più dannose per il benessere dell'animale e la redditività dell'impresa.

EZIOLOGIA E SINTOMATOLOGIA

L'acidosi ruminale è una condizione di iperacidificazione del contenuto prestomacale causata dall'eccessiva produzione di acido lattico. In base al livello di pH e al riscontro dei sintomi clinici, l'acidosi ruminale viene classificata in acuta, quando il pH scende oltre il valore di 5 e l'animale presenta segni e sintomi riconducibili a disturbi gastrointestinali, anoressia e compromissione delle condizioni generali², o sub-acuta, qualora il pH ruminale si attesti tra 5 e 5,6^{3,20,21}. In tale circostanza la compromissione generale dell'organismo è rara e l'animale manifesta nell'immediato solo una riduzione dell'assunzione di alimento, seguita però dalla comparsa nel medio/lungo periodo di problematiche sanitarie secondarie²⁰. Per tale ragione, in corso di acidosi di tipo sub-acuto, la compromissione delle performance zootecniche dei

Autore per la corrispondenza:

Carlo Angelo Sgoifo Rossi (carlo.sgoifo@unimi.it).

bovini colpiti può risultare peggiore rispetto a quella di animali incorsi in una forma acuta successivamente risolta¹⁴. Lo sviluppo di acidosi nel bovino da carne, sia essa nella forma acuta o sub-acuta, contempla una complessa interazione di diversi fattori come l'assunzione di alimento, la composizione della dieta, il microbismo ruminale e l'animale stesso. Il fattore storicamente considerato scatenante l'acidosi, è l'assunzione di una quota eccessiva di carboidrati fermentescibili. Nella realtà pratica di allevamento, tale circostanza avviene generalmente in concomitanza del passaggio da una dieta a base prevalentemente di foraggi ad un'alimentazione basata sull'impiego di una quota elevata di concentrati, momento tra i più delicati per il mantenimento dell'equilibrio tra i fattori sopra citati. Tale sostanziale cambiamento impatta gravemente sull'ecologia ruminale e la costituzione di una microflora stabile non è immediata⁹. Durante la transizione, infatti, le popolazioni batteriche fibrolitiche diventano meno presenti a discapito invece dei microrganismi amilolitici^{22,23}. Con l'assunzione di maggior amido e in particolare da fonti molto fermentescibili, nel ruminale aumenta la disponibilità di glucosio libero che stimola la proliferazione batterica in toto con un conseguente aumento della produzione di acidi grassi volatili e diminuzione del pH ruminale²⁰. La competizione per il substrato tra i diversi batteri, esita, in condizioni di normalità, in una limitazione della proliferazione dei batteri produttori di lattato (*Streptococcus bovis*, *Lactobacillus* spp.), la cui concentrazione non supera in genere i 10^7 UFC/ml nel fluido ruminale. L'eventuale accumulo di acido lattico viene a sua volta controllato dai batteri utilizzatori del lattato (*Selenomonas* spp., *Anaerovibrio* spp., *Megasphaera elsdenii*, *Propionibacterium* spp.) e dai protozoi (*Entodinium* spp.)²⁴⁻²⁶. In circa 10-14 giorni dal cambio di regime alimentare, si instaura pertanto nella maggior parte dei bovini una condizione di equilibrio tra popolazioni microbi-

che produttrici ed utilizzatrici di acido lattico^{27,28}. In modo soggettivo e a causa di fattori non ancora ben chiari, in alcuni individui tale equilibrio viene a mancare e le popolazioni microbiche diventano instabili. In questi soggetti, la competizione per il substrato non limita la proliferazione di *S. bovis* che invece, in breve tempo raggiunge una concentrazione di 10^9 UFC/ml nel fluido ruminale²⁹, modificando il suo metabolismo verso la produzione esclusiva di lattato anziché acido acetico e formico, favorendo così una drastica e repentina riduzione del pH ruminale con insorgenza di acidosi³⁰.

FATTORI PREDISPONENTI

Il principale fattore predisponente alla perdita della stabilità e dell'equilibrio tra le popolazioni microbiche ruminali, e quindi all'acidosi, sono i bruschi cambi nella composizione della razione^{21,27}. In tali situazioni, la capacità adattativa è fortemente legata all'individuo. Alcuni soggetti sono infatti in grado di rispondere efficacemente a questo e ad altri fattori che predispongono all'acidosi mentre altri risultano più facilmente suscettibili alla problematica anche in presenza di un corretto periodo di transizione alimentare^{31,32}. La rilevante variabilità soggettiva nell'adattamento ruminale ai cambiamenti di regime alimentare, emerge chiaramente dal grafico in Figura 1, dove l'andamento del pH ruminale di 7 bovini monitorati individualmente ogni 60 secondi per l'arco di un'intera giornata e sottoposti allo stesso regime alimentare, risulta estremamente differente³³.

I motivi per cui alcuni animali sono più suscettibili ad incorrere in fenomeni di acidosi mentre altri sono metabolicamente in grado di far fronte a tale condizione, sono probabilmente da ricercare nell'abilità o incapacità di mantenere

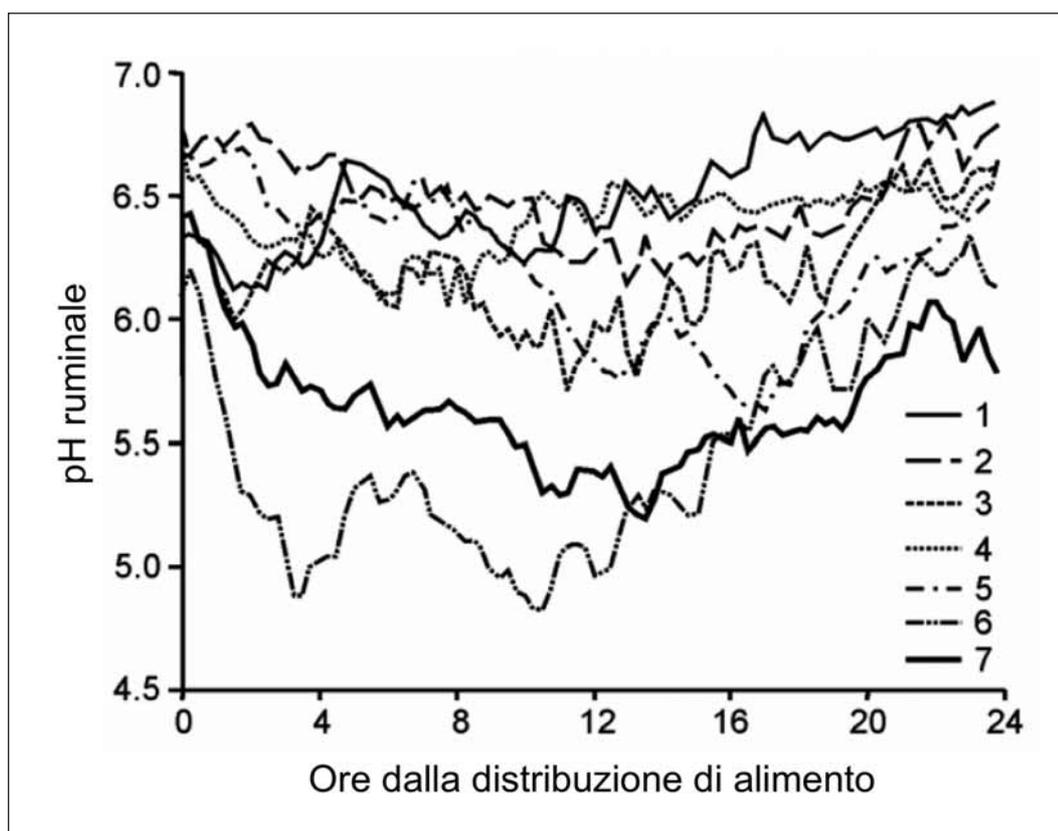


Figura 1
Fluttuazioni individuali del pH ruminale in 7 soggetti³³.

un pH ruminale adeguato a causa delle preferenze alimentari individuali, della capacità o facilità nel selezionare i componenti della razione in mangiatoia e della velocità con cui l'alimento viene assunto. I bovini che si alimentano di cereali in modo selettivo, consumano una quota di fibra non sufficiente a stimolare un'adeguata attività masticatoria e una corretta produzione salivare in grado di tamponare la produzione di acidi derivanti dall'attività fermentativa ruminale³⁴. Oltre a tale aspetto, un ruolo importante nella suscettibilità individuale all'acidosi viene anche svolto dal comportamento in mangiatoia e dalla gerarchia e competizione tra gli animali^{20,35-37}. Nell'allevamento confinato in box, si instaurano infatti relazioni sociali e avvengono fenomeni di imitazione ed apprendimento in grado di influenzare significativamente il comportamento in mangiatoia³⁸. In modo innato, si crea inoltre una gerarchia su base competitiva per l'accesso all'alimento e tale competizione aumenta nei casi in cui l'alimentazione sia razionata o anche nel caso di alimentazione ad libitum quando lo spazio in mangiatoia sia limitato^{39,40}. Tali situazioni portano ad un consumo improprio dei diversi componenti la razione elevando il rischio di acidosi. Oltre al comportamento animale, anche la gestione nutrizionale può influenzare la suscettibilità all'acidosi dal momento che essa ha l'obiettivo principale di limitare i comportamenti negativi in mangiatoia e le variazioni giornaliere di assunzione di alimento^{41,42}. La gestione nutrizionale dev'essere in armonia con il comportamento alimentare dei bovini. Occorre quindi evitare che gli animali assumano quantità eccessive di alimento, come ad esempio si verifica nei casi in cui l'alimento manca per troppo tempo in mangiatoia, promuovendo invece una continua e costante assunzione durante l'arco della giornata grazie ad una corretta gestione delle mangiatoie. In questo modo, oltre a prevenire disturbi digestivi, è possibile elevare il livello nutritivo della dieta e il quantitativo di carboidrati fermentescibili⁴³. La frequenza di somministrazione di alimento, influenzando l'assunzione, condiziona anche l'attività ruminativa e la secrezione salivare nell'arco della giornata, favorendo la corretta sincronizzazione temporale tra la produzione di acidi volatili ruminali, il loro assorbimento e transito attraverso il rumine e l'azione tampone della saliva⁴⁴. L'alimentazione unifeed con somministrazione *ad libitum* dell'alimento, rappresenta pertanto il sistema che conferisce maggiori garanzie nel limitare l'insorgenza di fenomeni di acidosi. La restrizione alimentare modifica il comportamento alimentare degli animali spingendoli ad assumere più alimento possibile quando esso è disponibile, condizione che porta ad una minore assunzione giornaliera complessiva non solo a causa della mancanza di alimento ma anche a seguito della minore stabilità dell'ecosistema ruminale^{35,45}. Dal monitoraggio di due gruppi di bovini da carne alimentati ad libitum o con alimento razionato, è emerso che questi ultimi erano caratterizzati da un minore pH ruminale medio e da una minore assunzione di alimento pari a 1,4 kg/capo/die⁴⁶. La somministrazione *ad libitum*, come detto, riduce inoltre la competizione tra soggetti per l'accesso alla mangiatoia e rende nel complesso gli animali meno aggressivi e più tranquilli⁴⁷. Tali concetti potrebbero sembrare obsoleti dal momento che è oramai da anni riconosciuto il ruolo fondamentale dell'alimentazione *ad libitum* ma, nonostante ciò, sono ancora oggi la maggioranza gli allevamenti in cui le mangiatoie rimangono senza alimento per diverse ore, e non solo nel corso della notte. A riguardo, un ruolo determinante viene svolto dal cor-

retto bilanciamento dello scarico di alimento in relazione alla numerosità e peso degli animali nei box. Fluttuazioni anche minime della disponibilità di alimento, pari ad esempio a $\pm 10\%$ per 3 giorni consecutivi, comportano una diminuzione del pH ruminale medio di 0,10 unità e, nonostante l'ecosistema ruminale sia in grado di adattarsi a queste fluttuazioni giornaliere di quantità di alimento, tale adattamento richiede almeno 28 giorni⁴⁸. Tale aspetto evidenzia in maniera eclatante l'imponente sforzo adattativo che svolge il rumine durante le variazioni di livello nutritivo delle diete che caratterizzano le diverse fasi dell'allevamento e quanto sia determinante, ai fini dell'efficienza digestiva e del benessere dell'animale, che tali variazioni vengano fatte in maniera moderata e ben ponderata, tenendo sempre in stretta considerazione le condizioni degli animali oggetto del cambiamento alimentare.

La capacità adattativa delle popolazioni microbiche ruminali ai cambiamenti alimentari o a diete predisponenti l'acidosi, rappresenta solo una delle risposte dell'animale al rischio di dismetabolie digestive. Meccanismi di adattamento si verificano anche a livello dell'epitelio di rivestimento del tratto digestivo, a livello metabolico e a livello comportamentale. L'adattamento dell'epitelio ruminale aiuta ad assorbire e a metabolizzare gli acidi organici prodotti in maggiore quantità, e allo stesso tempo l'organismo migliora le sue capacità metaboliche aumentando, ad esempio, l'attività ossidativa a livello epatico^{49,50}. La risposta adattativa estrema a condizioni di eccessiva e prolungata produzione di acidi, è la paracheratosi e ipercheratosi dell'epitelio ruminale, fenomeni che limitano le capacità assorbenti dell'epitelio stesso⁵¹. Da un punto di vista comportamentale, l'animale cerca di adattarsi assumendo meno alimento ma più volte nel corso della giornata. Tale metodo adattativo è però la conseguenza di un apprendimento da parte dell'animale che un'assunzione importante in termini quantitativi di una dieta acidogena provoca sensazioni spiacevoli, derivanti dal danneggiamento dell'epitelio ruminale. La risposta adattativa comportamentale dell'animale tende a scomparire solo quando si sono definitivamente stabilizzati i meccanismi adattativi sia metabolici che dell'ecosistema ruminale⁴⁴.

La riduzione di assunzione di alimento non è però esclusivamente dovuta al sopracitato meccanismo di adattamento volontario dell'animale ma è anche la conseguenza di meccanismi chimici e dell'ipertermia che caratterizza le patologie connesse all'acidosi. La zoppia è, ad esempio, una condizione patologica estremamente dolorosa e stressante per l'animale che ha come immediata conseguenza la limitazione dei movimenti e della stazione quadrupedale nonché delle visite e del tempo trascorso in mangiatoia; condizione che, come precedentemente visto, eleva ulteriormente il rischio e/o la gravità dell'acidosi⁵¹.

La riduzione involontaria dell'assunzione di alimento può avere diverse spiegazioni. Alcuni autori sostengono che il ruolo principale venga svolto dall'abbassamento prolungato del pH del fluido ruminale a seguito dell'accumulo di acidi organici nel rumine, il quale viene percepito da recettori epiteliali che inviano un segnale feed back al sistema nervoso centrale provocando l'inappetenza⁵². Anche la riduzione della motilità ruminale e della velocità di transito degli alimenti ad essa associata viene ritenuta un fattore determinante³¹. Altro meccanismo riguarda l'aumento dell'osmolarità del fluido ruminale che si verifica a causa dell'accumulo in esso di acidi organici e di glucosio⁵³. Il segnale feed back al cer-

vello potrebbe però scaturire non solo dal rumine ma anche dal fegato a causa della saturazione della capacità di ossidazione degli acidi organici che vi giungono in quantità eccessiva attraverso il circolo portale^{14,54}. Infine, anche le endotossine batteriche e l'istamina che vengono rilasciate in corso di acidosi sembrano implicate in tale processo, sia attraverso la riduzione della frequenza e ampiezza delle contrazioni ruminali^{18,31,55}, sia come conseguenza dello stato pro-infiammatorio che promuovono⁵⁶.

PROBLEMATICHE SANITARIE ASSOCIATE ALL'ACIDOSI

Meteorismo

Il meteorismo è una disfunzione ruminale che si verifica quando viene compromessa la capacità di espulsione dei gas prodotti dalle fermentazioni. L'eccessivo accumulo di gas nel rumine provoca l'aumento della pressione esercitata dal comparto prestomacale sul diaframma e sui polmoni, limitando la respirazione e causando nei casi più gravi il decesso. Il meteorismo di tipo gassoso, meno frequente, si verifica tipicamente a seguito di un'ostruzione fisica o per una lesione a carico del cardias o dell'esofago, ma anche a seguito della riduzione della motilità del rumine. La forma schiumosa, invece più frequente nell'allevamento del bovino da carne, si presenta quando vi è uno squilibrio della stabilità delle fermentazioni ruminali a seguito di un eccesso di amidi e/o della loro fermentescibilità, associato, in alcuni casi, ad un'eccessiva assunzione di proteina solubile⁵⁷. In tali circostanze, le fermentazioni ruminali esitano nella produzione di mucopolisaccaridi che formano un biofilm che avvolge piccole bolle di gas impedendo così la normale formazione della bolla gassosa che, percepita a livello del sacco dorsale del rumine, innesca lo stimolo dell'eruttazione⁵⁸. Non è detto pertan-

to che il meteorismo sia sempre dovuto ad uno stato di acidosi ruminale anche se tale condizione rappresenta certamente la principale causa all'origine della problematica. Il meteorismo nell'allevamento del bovino da carne si presenta generalmente qualora la dieta degli animali sia caratterizzata da un contenuto superiore al 50% di cereali e si riscontra molto più frequentemente al passaggio da una dieta prevalentemente a base di foraggio ad una prevalentemente a base di concentrati^{59,60}. Sembra inoltre avere una maggiore incidenza durante i periodi estivi verosimilmente a causa delle fluttuazioni di assunzione di sostanza secca conseguenti ai momenti più caldi della giornata⁶¹. Come l'acidosi, anche il meteorismo è dunque la conseguenza di una scarsa capacità dell'animale e del suo microbismo ruminale di adattarsi alla gestione nutrizionale dell'allevamento ed è fortemente connessa ad aspetti soggettivi individuali⁵⁷ (Figura 2).

Ascessi epatici

Il riscontro in sede di macellazione di ascessi epatici può avvenire in bovini di ogni età e tipologia sebbene sia un evento più comune nei bovini da carne in finissaggio. L'incidenza di riscontro di ascessi epatici è molto variabile dall'1 al 95% degli animali¹⁶. La comparsa degli ascessi è generalmente associata a stati di acidosi ruminale sia acuta che sub-acuta e quindi la loro incidenza è proporzionalmente connessa all'entità e alla persistenza della condizione di acidosi¹⁶. Gli ascessi epatici sono neoformazioni purulente composte da una capsula di spessore variabile e dalle dimensioni e numero estremamente diversi. Non esiste una localizzazione tipica a livello epatico. Istologicamente, si riscontra un centro necrotico composto da epatociti e leucociti degenerati circondato da reazione piogranulomatosa. La capsula è composta da fibrociti, collagene e fibre elastiche⁶². Come precedentemente riportato, la teoria eziopatogenica più avvalorata è la cosiddetta sindrome ruminale

ascessi epatici dove la persistente elevata acidità a livello ruminale comporta, come meccanismo adattativo, la paracheratosi dell'epitelio⁶³. Le microfessurazioni, erosioni, ulcerazioni ma anche le microlesioni causate da materiale alimentare o estraneo presente nel rumine, permettono di veicolare batteri ed endotossine attraverso la parete ruminale indebolita, consentendo in questo modo che emboli settici raggiungano il fegato¹⁶. Il principale agente microbico responsabile è *Fusobacterium necrophorum* isolabile nel 81-100% degli ascessi, spesso singolarmente ma a volte in associazione ad altri batteri anaerobici^{62,64-67}. Prove sperimentali hanno dimostrato che sono necessari da 3 a 10 giorni affinché si sviluppi un ascesso a partire da un focolaio necrotico. In alcuni casi gli ascessi possono diventare sterili, venir sostituiti

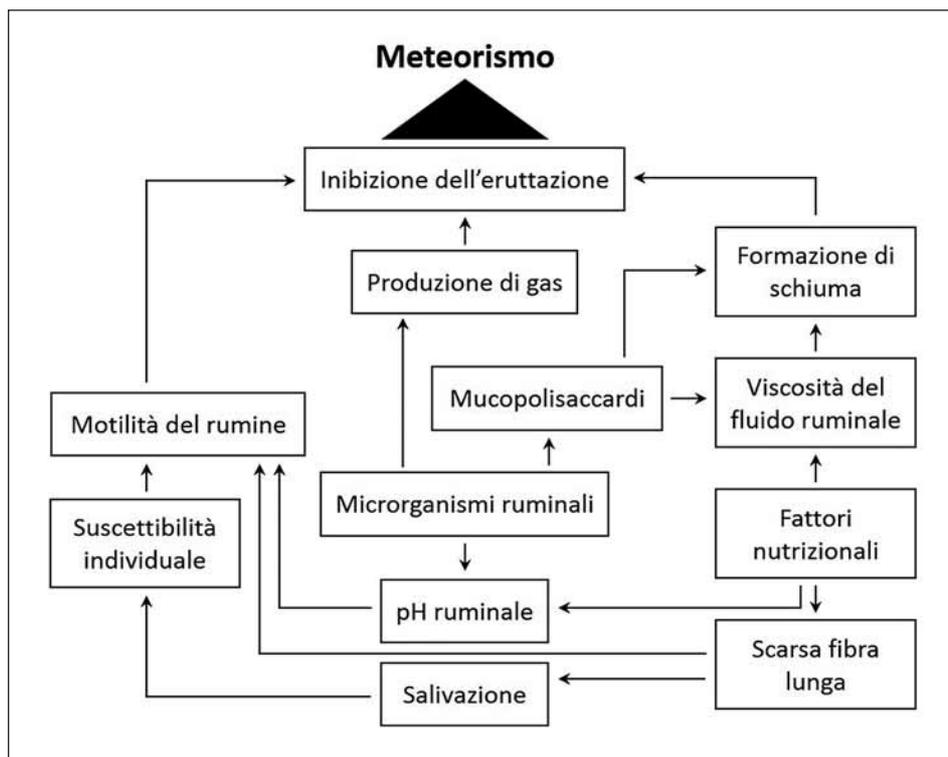


Figura 2 - I fattori implicati nell'insorgenza del meteorismo ruminale⁵⁷.

da tessuto fibroso ed eventualmente venire riassorbiti⁶⁷⁻⁶⁹. Gli ascessi epatici non rappresentano un problema per la salute dell'animale a breve termine ma sono prevalentemente un problema commerciale a causa della perdita di valore del fegato che deve venire inevitabilmente scartato dalla commercializzazione. L'unica evenienza descritta di rischio per la salute dell'animale è l'eventuale e rarissima rottura di un ascesso con riversamento di materiale nelle vene epatiche in grado di provocare shock settico e morte improvvisa⁷⁰.

Laminite

La laminite, per definizione, è lo stato infiammatorio che interessa il tessuto che origina il corno dell'unghione. L'unghione è connesso al corium, la parte sensibile del piede, mediante delle lamelle, che sono strutture estremamente delicate e riccamente vascolarizzate la cui funzione è quella di nutrire il tessuto corneo non sensibile. In caso di infiammazione delle lamelle conseguente all'alterazione della vascolarizzazione periferica, si verifica la separazione tra la parte sensibile e quella non sensibile provocando dolore e il riempimento di tale spazio con tessuto connettivo e corneo di scarsa qualità che predispongono il piede a problematiche secondarie. L'acidosi ruminale è uno stato patologico associato all'insorgenza di laminite nei bovini⁷¹. Tossine, endotossine e altre molecole pro-infiammatorie prodotte in condizioni di acidosi dalla microflora ruminale o a livello di parete ruminale, alterano la vascolarizzazione del piede in generale o direttamente dei tessuti che compongono il sistema di sospensione della terza falange^{18,72,73}. Molte sono le molecole vasoattive coinvolte nell'eziopatogenesi della laminite ma le principali sono l'istamina, l'istidina, la serotonina e molte catecolamine come la dopamina, l'adrenalina e la noradrenalina. Elevati livelli sierici di istamina si riscontrano infatti in caso di laminite acuta e l'impiego di antistaminici durante le prime fasi d'insorgenza della patologia producono risultati positivi. Altre molecole sembrano collegare gli stati di acidosi sub-clinica alla laminite come endotossine batteriche, citochine, interleuchine e Tumor Necrosis Factors (TNF)⁷¹. Le micotossicosi inoltre, in particolare modo quelle sostenute da tossine prodotte da miceti del genere *Fusarium*, possono interferire con la microflora ruminale inducendo un quadro simile a quello di una condizione di acidosi con tutte le ripercussioni sistemiche che si esplicano in forme più o meno gravi di laminite⁷⁴. Considerando la stretta relazione esistente tra gestione nutrizionale, rischio di acidosi ruminale e laminite, nell'allevamento del bovino da carne l'incidenza di problematiche podali è estremamente variabile e connessa alla presenza dei differenti fattori predisponenti gestionali precedentemente discussi. La categoria di animali più a rischio è dunque quella maggiormente esposta al rischio di dismetabolie digestive a prescindere dalle condizioni di allevamento, e cioè i soggetti maschi di razza charolaise per via della maggior assunzione di alimento e dell'elevato livello nutritivo che caratterizza le loro diete⁷⁵.

Endotossicosi

Le endotossine batteriche sono lipopolisaccaridi di membrana che entrano in circolo dopo la morte di batteri gram negativi a seguito di condizioni di acidosi ruminale. Esse non sono responsabili solamente dell'insorgenza di ascessi epatici o di laminite ma, grazie alla loro azione pro-infiammatoria, possono provocare altri danni all'organismo, generalmente meno evidenti, ma per questo non meno gravi^{17,18,76}. Una vol-

ta che le endotossine superano la barriera epiteliale del tratto gastroenterico, interagiscono con le cellule del sistema immunitario, dell'endotelio e della muscolatura liscia, stimolando la produzione di mediatori pro-infiammatori come citochine, interleuchine e TNF. La produzione di tali mediatori comporta in primis una reazione infiammatoria locale a livello della parete ruminale e, successivamente, sistemica⁷⁷⁻⁷⁹. In base all'entità dell'intossicazione, l'animale può manifestare differenti sintomi quali aumento della frequenza respiratoria, diminuzione della motilità prestomacale, melena/diarrea, poliuria e disidratazione, temperatura corporea inizialmente aumentata e, in seguito, diminuita e nei casi più gravi dispnea e morte. La morte sopraggiunge in genere a causa dello shock cardiovascolare, accompagnato dalla caduta della pressione sanguigna e dalla coagulazione intravasale disseminata⁸⁰.

Poliencefalomalacia

La poliencefalomalacia (PEM) è una patologia neurologica dei ruminanti caratterizzata dalla necrosi della corteccia cerebrale^{81,82}. I segni clinici che si riscontrano sono in genere cecità e atassia e, nei casi più gravi, decubito permanente e convulsioni⁸³. Le cause alla base dell'insorgenza di PEM sono diverse e includono la restrizione idrica, l'elevata concentrazione di sodio nell'acqua di abbeverata, l'avvelenamento acuto da piombo o l'eccessiva assunzione di solfati. Per quanto riguarda l'allevamento del bovino da carne, la PEM è una patologia estremamente rara ed è principalmente dovuta all'alterazione del metabolismo della tiamina (vitamina B1), evento che si verifica in presenza di condizioni di acidosi ruminale. In caso infatti di drastico e prolungato abbassamento del pH ruminale si verifica un aumento della produzione e attività delle tiaminasi batteriche che limitano la disponibilità della vitamina B1, cofattore indispensabile al corretto funzionamento del tessuto nervoso⁸³.

Vi sono infine alcune evidenze che sembrano collegare l'acidosi ad una maggiore incidenza di urolitiasi da struvite. In condizioni di acidosi, infatti, all'iperfosfaturia che ad essa consegue spesso si associa, ai fini della prevenzione della problematica, un aumento di tamponi quali ossido/carbonato di magnesio e bicarbonato di sodio, con il primo che inevitabilmente aumenta la quota di magnesio escreta con l'urina e il secondo che arrivando a tamponare il pH urinario oltre valori di 7,5, favorisce la precipitazione di uroliti da fosfati di calcio e magnesio (struvite).

CONCLUSIONI

Nell'allevamento del bovino da carne le principali problematiche in grado di compromettere gravemente il benessere animale e l'efficienza produttiva sono rappresentate dalle patologie respiratorie e dall'acidosi. Se nella comparsa e gravità delle problematiche respiratorie la responsabilità non è spesso esclusivamente attribuibile al management aziendale in quanto patologie a carattere infettivo che giungono in allevamento con gli animali di nuovo arrivo, lo stesso non può dirsi per l'acidosi. La sua origine è infatti riconducibile ad errori o carenze nella gestione dell'allevamento che possono essere efficacemente e facilmente prevenuti. Il rischio di acidosi in un contesto di allevamento mirato alla riduzione del farmaco e alla massimizzazione del benessere, dev'essere per-

tanto considerato con estrema attenzione e limitato attraverso un corretto bilanciamento della dieta in termini di apporto in amidi e relativa fermentescibilità, carboidrati strutturali e loro proprietà fisiche e degradabilità a livello ruminale, livello proteico e cinetica di utilizzazione, nonché mediante l'utilizzo di additivi quali tamponi, prebiotici e probiotici. Un ruolo cruciale viene inoltre svolto dalla gestione del momento alimentare, con particolare riferimento alle caratteristiche fisiche dell'unifeed, all'accuratezza nella preparazione e distribuzione della dieta, alla disponibilità *ad libitum* dell'alimento, all'assenza di selezione da parte dell'animale grazie ad una corretta struttura, coesione e appetibilità degli alimenti e, infine, alla presenza e livello di micotossine.

L'acidosi sia in forma acuta che sub-acuta è, senza dubbio, una problematica di rilevante importanza nell'allevamento del bovino da carne con ripercussioni di diversa gravità, che vanno dalla compromissione delle performance di crescita fino al decesso dell'animale. All'acidosi sono inoltre collegate una serie di altre patologie in grado di interferire decisamente sul benessere degli animali e sulla redditività dell'allevamento quali il meteorismo, gli ascessi epatici, la laminite, le endotossicosi e la poliencefalomalacia. Sembra inoltre che l'acidosi svolga un ruolo complicante nell'urolitiasi e nella compromissione della qualità della carne. In quest'ultimo caso, il maggior nervosismo e la minor assunzione di alimento ad essa associati risultano in grado di compromettere un'ottimale riduzione del pH post mortem e dello stato di ingrassamento degli animali.

■ Ruminal acidosis of beef cattle and related diseases

SUMMARY

Rumen acidosis is a condition of hyperacidity of forestomach content caused by the excessive production of lactic acid. Acidosis is considered the most important nutritional disorder of beef cattle all around the world with significant economic and welfare implications. In normal conditions, there is a balance between the rumen microbial populations, which leads to an efficient fermentation activity. Mistakes and management inefficiencies are predisposing factors to the destabilization of this balance. The main trigger factors that lead to ruminal acidosis are the excessive consumption of fermentable carbohydrates and the abrupt transition from a diet mainly consisting of forages to one mainly composed of cereals. The accumulation of organic acids decreases pH to non-physiological levels, simultaneously weakening the buffering capacity of the rumen, and reduces the efficiency of ruminal microorganisms and fermentation. The symptomatic manifestations are often not evident or pathognomonic as are related to the degree of acidosis and to individual susceptibility. In case of acute acidosis, animals present signs and symptoms of gastrointestinal disorders, anorexia and impaired general health condition. With sub-clinical acidosis, the overall health impairment is rare and animals show in the short term only a reduction of feed intake, followed in the medium/long period by secondary health problems. In this review are described the acidosis' predisposing factors that are all related to farm management and to livestock nutrition practice. The knowledge of these factors is essential for an effective prevention activity. Are also reported the adaptive mechanisms adopted by the

animals and by the ruminal microorganisms to rebalance the fermentation activity and to counteract the pH drop. If the behavioral, chemical, microbiological and metabolic adaptive mechanisms are not adequate to buffer the rumen acidity, occur secondary health diseases such as liver abscesses, bloat, laminitis, endotoxemia and poliencefalomalacia. The impact on welfare and growth performance of these diseases are often much more serious than the effects of ruminal acidosis.

KEY WORDS

Acidosis, rumen, beef cattle, liver abscesses, bloat, lameness.

Bibliografia

1. Stock R., Britton R. (2006) Acidosis. In: Beef Cattle Handbook, Communication BCH-3500. University of Nebraska, USA.
2. Oetzel G.R. (2003) Subacute ruminal acidosis in dairy cattle. *Advances in Dairy Cattle* 15, 307-317.
3. Nagaraja T.G., Titgemeyer E.C. (2007) Ruminal acidosis in beef cattle: The current microbiological and nutritional outlook. *J Dairy Sci* 90(E Suppl.):E17-E38.
4. Bevans D.W., Beauchemin K.A., Schwartzkopf-Genswein K.S., McKinnon J.J., McAllister T.A. (2005) Effect of rapid or gradual grain adaptation on subacute acidosis and feed intake by feedlot cattle. *J Anim Sci* 83:1116-1132.
5. Wierenga K.T., McAllister T.A., Gibb D.J., Chaves A.V., Okine E.K., Beauchemin K.A., Oba M. (2010) Evaluation of triticale dried distillers grains with solubles as a substitute for barley grain and barley silage in feedlot finishing diets. *J Anim Sci* 88:3018-3029.
6. Schwaiger T., Beauchemin K.A., Penner G.B. (2013) The duration of time that beef cattle are fed a high-grain diet affects the recovery from a bout of ruminal acidosis: Dry matter intake and ruminal fermentation. *J Anim Sci* 91:5729-5742.
7. Brown M.S., Ponce C.H., Pulikanti R. (2006) Adaptation of beef cattle to high-concentrate diets: Performance and ruminal metabolism. *J Anim Sci* 84:E25-E33.
8. Slyter L.L. (1976) Influence of acidosis on rumen function. *J Anim Sci* 43:910-929.
9. Schwartzkopf-Genswein K.S., Beauchemin K.A., Gibb D.J., Crews Jr. D.H., Hickman D.D., Streeter M., McAllister T.A. (2003) Effect of bunk management on feeding behaviour, ruminal acidosis and performance of feedlot cattle: A review. *J Anim Sci* 81(E. Suppl. 2):E149-E158.
10. Sgoifo Rossi C.A., Compiani R., Baldi G., Bonfanti M. (2013) Determination and assessment of BRD risk factors in newly received beef cattle. *Large Animal Review*. 19:65-72.
11. USDA (United States Department of Agriculture) 2000. National Animal Health Monitoring System. Part III. Health Management and Biosecurity in U.S. Feedlots, 1999. USDA, APHIS, Veterinary Services.
12. Smith R.A. (1998) Impact of disease on feedlot performance: a review. *J Anim Sci* 76:272-274.
13. Galyean M.L., Rivera J.D. (2003) Nutritionally related disorders affecting feedlot cattle. *Can J Anim Sci* 83:13-20.
14. Britton R., Stock R. (1989) Acidosis: a continual problem in cattle fed high grain diets. In: Proceedings of the Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, Cornell University, Ithaca, NY, pp. 9-15.
15. Stock R.A., Laudert S.B., Stroup W.W., Larson E.M., Parrott J.C., Britton R.A. (1995) Effect of monensin and tylosin combination on feed intake variation of feedlot steers. *J Anim Sci* 73:39-44.
16. Nagaraja T.G., Chengappa M.M. (1998) Liver abscesses in feedlot cattle: a review. *J Anim Sci* 76:287-298.
17. Nocek J.E. (1997) Bovine acidosis: implications on laminitis. *J Dairy Sci* 80:1005-1028.
18. Plaizier J.C., Krause D.O., Gozho G.N., McBride B.W. (2008) Subacute ruminal acidosis in dairy cows: the physiological causes, incidence and consequences. *Vet J* 176:21-31.
19. Brent B.E. (1976) Relationship of acidosis to other feedlot ailments. *J Anim Sci* 43:930-935.
20. Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J., Gill D.R. (1998) Acidosis in cattle: a review. *J Anim Sci* 76:275-286.
21. Krause K.M., Oetzel G.R. (2006) Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: a review. *Anim Feed Sci Technol* 126:215-236.
22. Goad D.W., Goad C.L., Nagaraja T.G. (1998) Ruminal microbial and fermentative changes associated with experimentally induced subacute acidosis in steers. *J Anim Sci* 76:234-241.
23. Tajima K., Aminov R.I., Nagamine T., Matsui H., Nakamura M., Benno Y. (2001) Diet-dependent shifts in the bacterial population of the rumen revealed with real-time PCR. *Appl Environ Microbiol* 67:2766-2774.

24. Harmon D.L., Britton R.A., Prior R.L., Stock R.A. (1985) Net portal absorption of lactate and volatile fatty acids in steers experiencing glucose-induced acidosis or fed a 70% concentrate diet ad libitum. *J Anim Sci* 60:560-569.
25. Burrin D.G., Britton R.A. (1986) Response to monensin in cattle during subacute acidosis. *J Anim Sci* 63:888-893.
26. Hristov A.N., Ivan M., Rode L.M., McAllister T.A. (2001) Fermentation characteristics and ruminal ciliate protozoal populations in cattle fed medium- or high-concentrate barley-based diets. *J Anim Sci* 79:515-524.
27. Ghorbani G.R., Beauchemin K.A., Morgavi D.P. (2001) Subclinical ruminal acidosis in feedlot cattle fed a barley-based diet. *J Anim Sci* 79(Suppl. 1):357.
28. Coe M.L., Nagaraja T.G., Sun Y.D., Wallace N., Towne E.G., Kemp K.E., Hutcheson J.P. (1999) Effect of Virginamycin on ruminal fermentation in cattle during adaptation to a high concentrate diet and during an induced acidosis. *J Anim Sci* 77:2259-2268.
29. Allison M.J., Robinson I.M., Dougherty R.W., Bucklin J.A. (1975) Grain overload in cattle and sheep: changes in microbial populations in the cecum and rumen. *Am J Vet Res* 36:181-185.
30. Russell J.B., Hino T. (1985) Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: a spiraling effect that contributes to rumen acidosis. *J Dairy Sci* 68:1712-1721.
31. Dougherty R.W., Riley J.L., Baetz A.L., Cook H.M., Coburn K.S. (1975) Physiologic studies of experimentally grain-engorged cattle and sheep. *Am J Vet Res* 36:833-835.
32. Brown M.S., Krehbiel C.R., Galyean M.L., Remmenga M.D., Peters J.P., Hibbard B., Robinson J., Moseley W.M. (2000) Evaluation of models of acute and subacute acidosis on dry matter intake, ruminal fermentation, blood chemistry, and endocrine profiles of beef steers. *J Anim Sci* 78:3155-3168.
33. Krause M., Beauchemin K.A., Rode L.M., Farr B.I., Nørgaard P. (1998) Fibrolytic enzyme treatment of barley grain and source of forage in high-grain diets fed to growing cattle. *J Anim Sci* 76:2912-2920.
34. Beauchemin K.A. (1991) Ingestion and mastication of feed by dairy cattle. Pages 439-463 in *Veterinary Clinics of North America: Dairy Nutrition Management*. Sniffen C.J. and Herdt T.H., ed. W.D. Saunders Co., Philadelphia, PA.
35. Zinn R.A. (1995) Effects of levels and patterns of intake on digestive function in feedlot steers. *Proc Symp.: Intake by Feedlot Cattle*. Okla. State Univ., Stillwater. P-942:167-171.
36. Voisenet B.D., Grandin T., Tatum J.D., O'Connor S.F., Struthers J.J. (1997) Feedlot cattle with calm temperaments have higher average daily gains than cattle with excitable temperaments. *J Anim Sci* 75:892-896.
37. Grant R.J., Albright J.L. (2001) Effect of animal grouping on feeding behavior and intake in dairy cattle. *J Dairy Sci* 84(E. Suppl.):E156-E163.
38. Galyean M.L., Eng K.S. (1998) Application of research findings and summary of research needs: Bud Britton Memorial Symposium on Metabolic Disorders of Feedlot Cattle. *J Anim Sci* 76:323-327.
39. Harb M.Y., Reynolds V.S., Campling R.C. (1985) Eating behavior, social dominance and voluntary intake of silage in group-fed milking cattle. *Grass Forage Sci* 40:113-118.
40. Olofsson J. (1999) Competition for total mixed diets fed for ad libitum intake using one or four cows per feeding station. *J Dairy Sci* 82:69-79.
41. Bauer M.L., Herold D.W., Britton R.A., Stock R.A., Klopfenstein T.J., Yates D.A. (1995) Efficacy of laidlomycin propionate to reduce ruminal acidosis in cattle. *J Anim Sci* 73:3445-3454.
42. Gibb D.J., McAllister T.A., Huisma C., Wiedmeier R.D. (1998) Bunk attendance of feedlot cattle monitored with radio frequency technology. *Can J Anim Sci* 78:707-710.
43. Pritchard R.H., Knutsen J.S. (1995) Feeding frequency and timing. *Proc. Symp: Intake by Feedlot Cattle*. Okla. State Univ., Stillwater. P-942:162-166.
44. González L.A., Manteca X., Calsamiglia S., Schwartzkopf-Genswein K.S., Ferret A. (2012) Ruminal acidosis in feedlot cattle: Interplay between feed ingredients, rumen function and feeding behavior (a review) *Anim Feed Sci Technol* 172:66-79.
45. Britton R.A., Stock R.A. (1987) Acidosis, rate of starch digestion and intake. *Okla. Agr. Exp. Sta. Res. Rep. MP-121:125-137*.
46. Cooper R., Klopfenstein T.J., Stock R., Parrott C. (1998) Observations on acidosis through continual feed intake and ruminal pH monitoring. *Nebraska Beef Cattle Rep. MP 69A:75-78*.
47. DeVries T.J., von Keyserlingk M.A.G., Beauchemin K.A. (2005) Frequency of feed delivery affects the behavior of lactating dairy cows. *J Dairy Sci* 88:3553-3562.
48. Schwartzkopf-Genswein K.S., McAllister T.A., Gibb D.J., Beauchemin K.A., Streeter M. (2002) Effect of timing and uniformity of feed delivery on feeding behavior, ruminal pH and growth performance of feedlot cattle. *J Anim Sci* 80(Suppl. 1):82.
49. Aschenbach J.R., Penner G.B., Stumpff F., Gabel G. (2011) Ruminant nutrition symposium: role of fermentation acid absorption in the regulation of ruminal pH. *J Anim Sci* 89:1092-1107.
50. Penner G.B., Steele M.A., Aschenbach J.R., McBride B.W. (2011) Ruminant nutrition symposium: molecular adaptation of ruminal epithelia to highly fermentable diets. *J Anim Sci* 89:1108-1119.
51. Dirksen G.U., Liebich H.G., Mayer E. (1985) Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. *Bovine Pract* 20:116-120.
52. Forbes J.M., Barrio J.P. (1992) Abdominal chemo- and mechanosensitivity in ruminant and its role in the control of food intake. *Exp Physiol* 77:27-50.
53. Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J., Gill D.R. (1997) The effect of grain source and grain processing on performance of feedlot cattle: a review. *J Anim Sci* 75:868-879.
54. Allen M.S., Bradford B.J., Harvatine K.J. (2005) The cow as a model to study food intake regulation. *Ann Rev Nutr* 25:523-547.
55. Andersen P.H. (2003) Bovine endotoxemia - some aspects of relevance to production diseases. A review. *Acta Vet Scand* 98(Suppl.):141-155.
56. Kleen J.L., Hooijer G.A., Rehage J., Noordhuizen J.P.T.M. (2003) Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J Vet Med A* 50:406-414.
57. Cheng K.J., McAllister T.A., Popp J.D., Hristov A.N., Mir Z., Shin H.T. (1998) A review of bloat in feedlot cattle. *J Anim Sci* 76:299-308.
58. Min B.R., Pinchak W.E., Anderson R.C., Hume M.E. (2006) In vitro bacterial growth and in vivo ruminal microbiota populations associated with bloat in steers grazing wheat forage. *J Anim Sci* 84:2873-2882.
59. Cheng K.J., Hironaka R. (1973) Influence of feed particle size on pH, carbohydrate content, and viscosity of rumen fluid. *Can J Anim Sci* 53:417-422.
60. Howarth R.E., Chaplin R.K., Cheng K.J., Goplen B.P., Hall J.W., Hironaka R., Majak W., Radostits O.M. (1991) Bloat in cattle. pp 1-32. *Agriculture Canada Publication 1858/E*.
61. Perry T.W. (1995) Feedlot disease. In: T. W. Perry and M. J. Cecava (Ed.) *Beef Cattle Feeding and Nutrition* (2nd Ed.). pp 283-290. Academic Press, San Diego, CA.
62. Lechtenberg K.F., Nagaraja T.G., Leipold H.W., Chengappa M.M. (1988) Bacteriologic and histologic studies of hepatic abscesses in cattle. *Am J Vet Res* 49:58-62.
63. Ørskov E.R. (1986) Starch digestion and utilization in ruminants. *J Anim Sci* 63:1624-1633.
64. Scanlan C.M., Hathcock T.L. (1983) Bovine rumenitis-liver abscess complex: A bacteriological review. *Cornell Vet* 73: 288-297.
65. Nagaraja T. G., Laudert S.B., Parrott J.C. (1996) Liver abscesses in feedlot cattle. Part 1. Causes, pathogenesis, pathology and diagnosis. *Comp Cont Edu Pract Vet* 18:S230-S256.
66. Tan Z.L., Nagaraja T.G., Chengappa M.M. (1996) *Fusobacterium necrophorum* infections: virulence factors, pathogenic mechanism and control measures. *Vet Res Commun* 20:113-140.
67. Jensen R., Flint J.C., Griner L.A. (1954) Experimental hepatic necrobacillosis in beef cattle. *Am J Vet Res* 15:5-14.
68. Abe P.M., Majeski J.A., Lennard E.S. (1976) Pathological changes produced by *Fusobacterium necrophorum* in experimental infection of mice. *J Comp Pathol* 86:365-369.
69. Lechtenberg K.F., Nagaraja T.G. (1991) Hepatic ultrasonography and blood changes in steers with experimentally induced liver abscesses. *Am J Vet Res* 52:803-809.
70. Glock R.D., DeGroot B.D. (1998) Sudden death of feedlot cattle. *J Anim Sci* 76:315-319.
71. Greenough P.R. (2007) Bovine laminitis and lameness: a hands-on approach. Philadelphia: Saunders, Elsevier.
72. Ossent P., Lischer C. (1998) Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. In *Practice* 20:415-427.
73. Danscherm A.M., Toelboell T.H., Wattle O. (2010) Biomechanics and histology of bovine claw suspensory tissue in early acute laminitis. *J Dairy Sci* 93:53-62.
74. Sgoifo Rossi C.A., Compiani R. (2011) Micotossicosi nella specie bovina. *Large Animal Review*. 17(6):237-245.
75. Compiani R., Sgoifo Rossi C.A., Baldi G., Desrochers A. (2014) Dealing with lameness in Italian beef cattle rearing. *Large Animal Review* 20:239-247.
76. Emmanuel D.G.V., Dunn S.M., Ametaj B.N. (2008) Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows. *J Dairy Sci* 91:606-614.
77. Tobias P.S., Mathison J.C., Ulevitch R.J. (1988) A family of lipopolysaccharide binding proteins involved in responses to gram-negative sepsis. *J Biol Chem* 263:13479-13481.
78. Sweet M.J., Hume D.A. (1996) Endotoxin signal transduction in macrophages. *J Leukoc Biol* 60:8-26.
79. Guha M., Mackman N. (2001) LPS induction of gene expression in human monocytes. *Cell Signal* 13:85-94.
80. Dirksen G., Grunder H.D., Stober M. (2002) *Medicina Interna e Chirurgia del Bovino*.
81. Jensen R., Griner L.A., Adams O.R. (1956) Polioencephalomalacia of cattle and sheep. *J Am Vet Med Assoc* 129:311.
82. Summers B.A., Cummings J.F., de Lahunta A. (1995) *Veterinary Neuro-pathology*. Mosby-Year Book Inc., St. Louis MO.
83. Gould D.H. (1998) Polioencephalomalacia. *J Anim Sci* 76:309-314.