

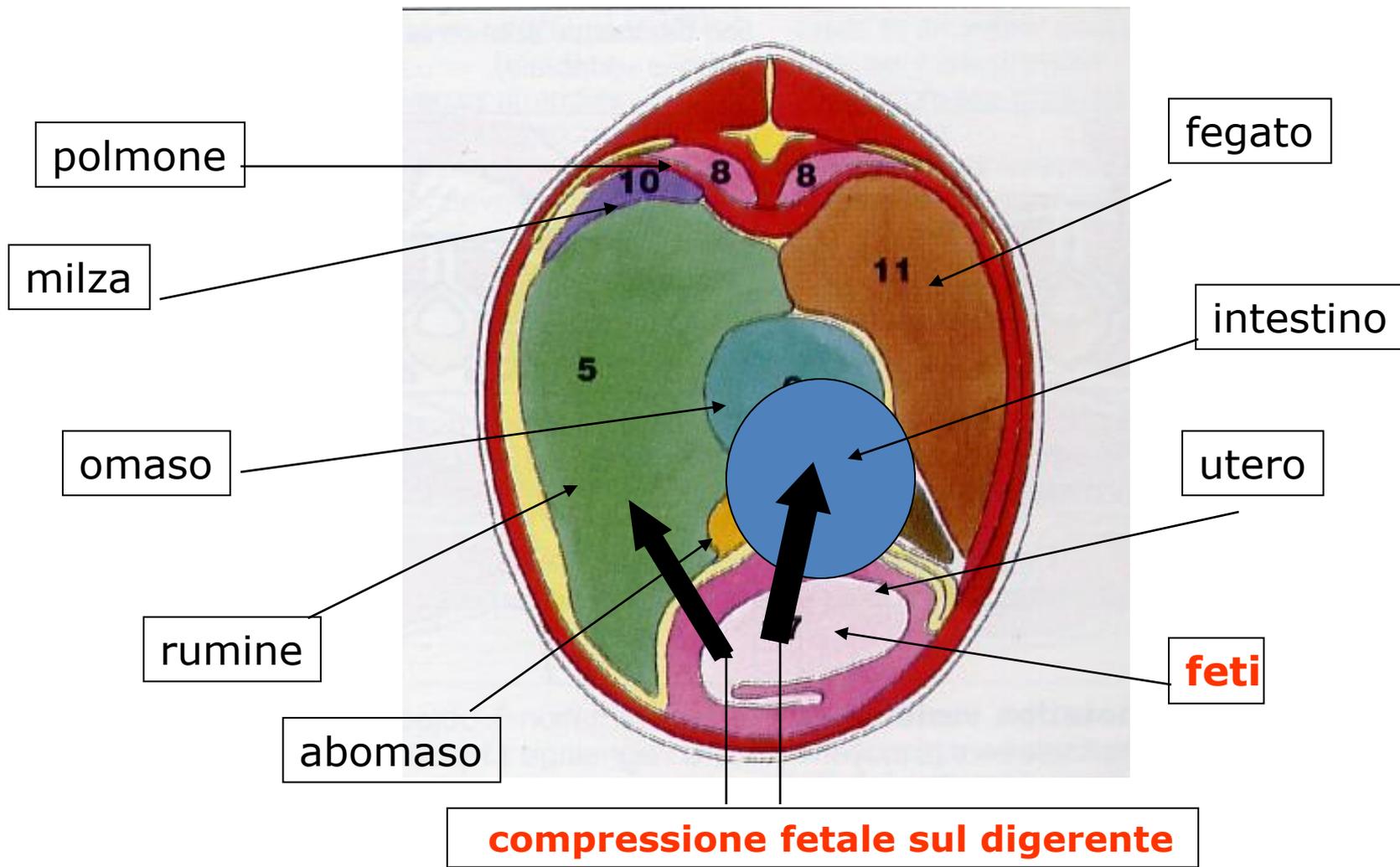
Patogenesi PTS

Poichè l'80% della crescita dei feti avviene **nelle ultime 4 settimane dal parto**, contemporaneamente avviene una riduzione dello spazio a disposizione dell'apparato digerente. Questa situazione determina un aumento dello stress alimentare dovuto ad uno **status di carenza alimentare e nutritiva** proprio nel periodo di massima esigenza, quindi con la **diminuzione dell'attività peristaltica intestinale** che determina:

- a) *L'aumento della stasi fecale con incremento del pH intestinale;*
- b) *L'aumento del rischio di autointossicazione da parte degli enterobatteri patogeni negativi come i Clostridi.*

Anatomia di fine gestazione

(foto: Maladie des Mouton – J. Brugere-Pioux – EFA – France 1994 – ada. G.Gabaldo)

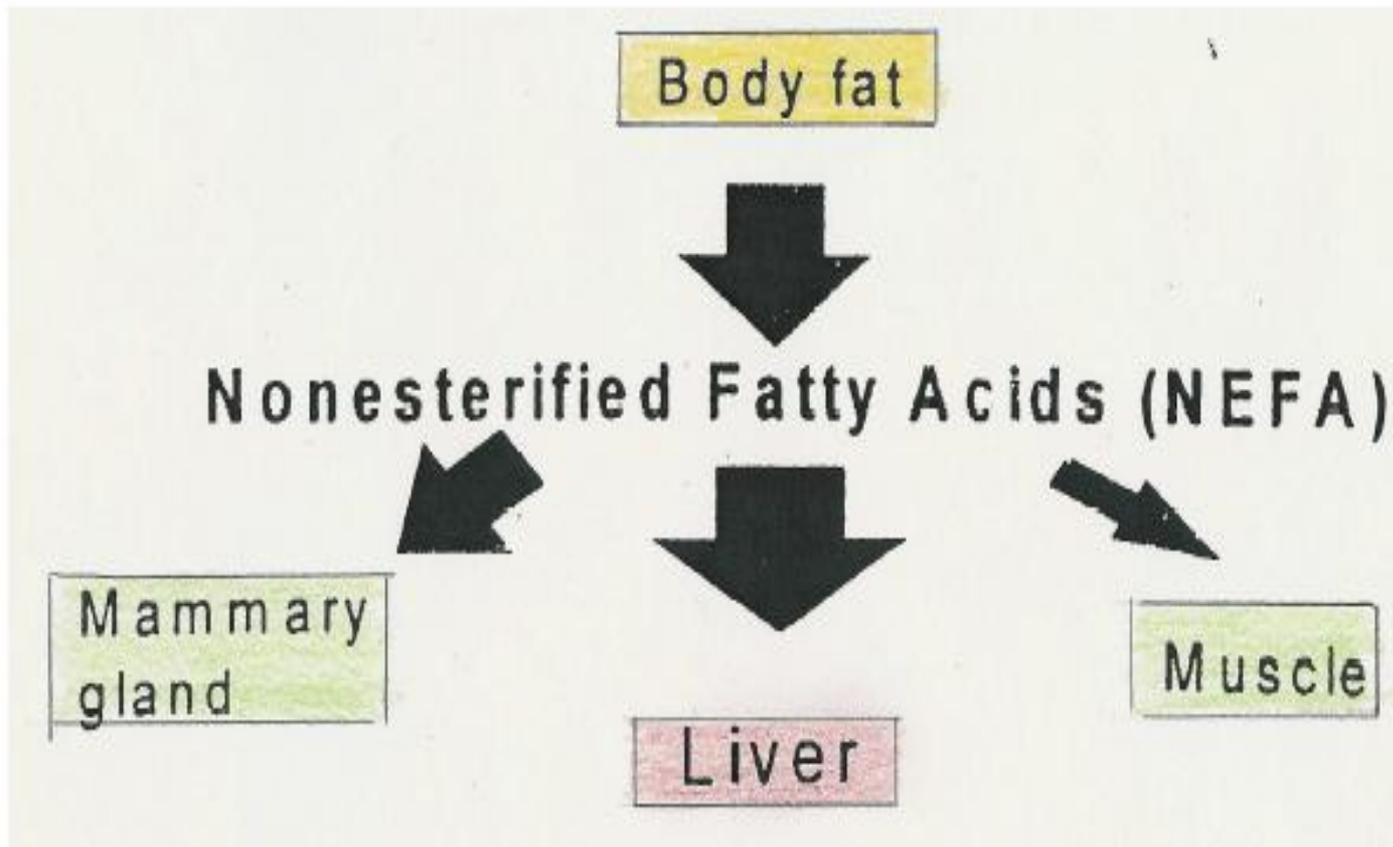


... ed a livello epatico?

*Si assiste ad una contemporanea tendenza più o meno accentuata alla **steatosi epatica** (infiltrazione di grasso nelle cellule epatiche) dovuta ad un accumulo negli epatociti di una parte dei **NEFA ri-esterificati in trigliceridi**, a seguito della diminuita sintesi delle lipoproteine necessarie a trasportare i grassi dal fegato al sangue ed ai tessuti periferici (muscolo, fegato e mammella).*

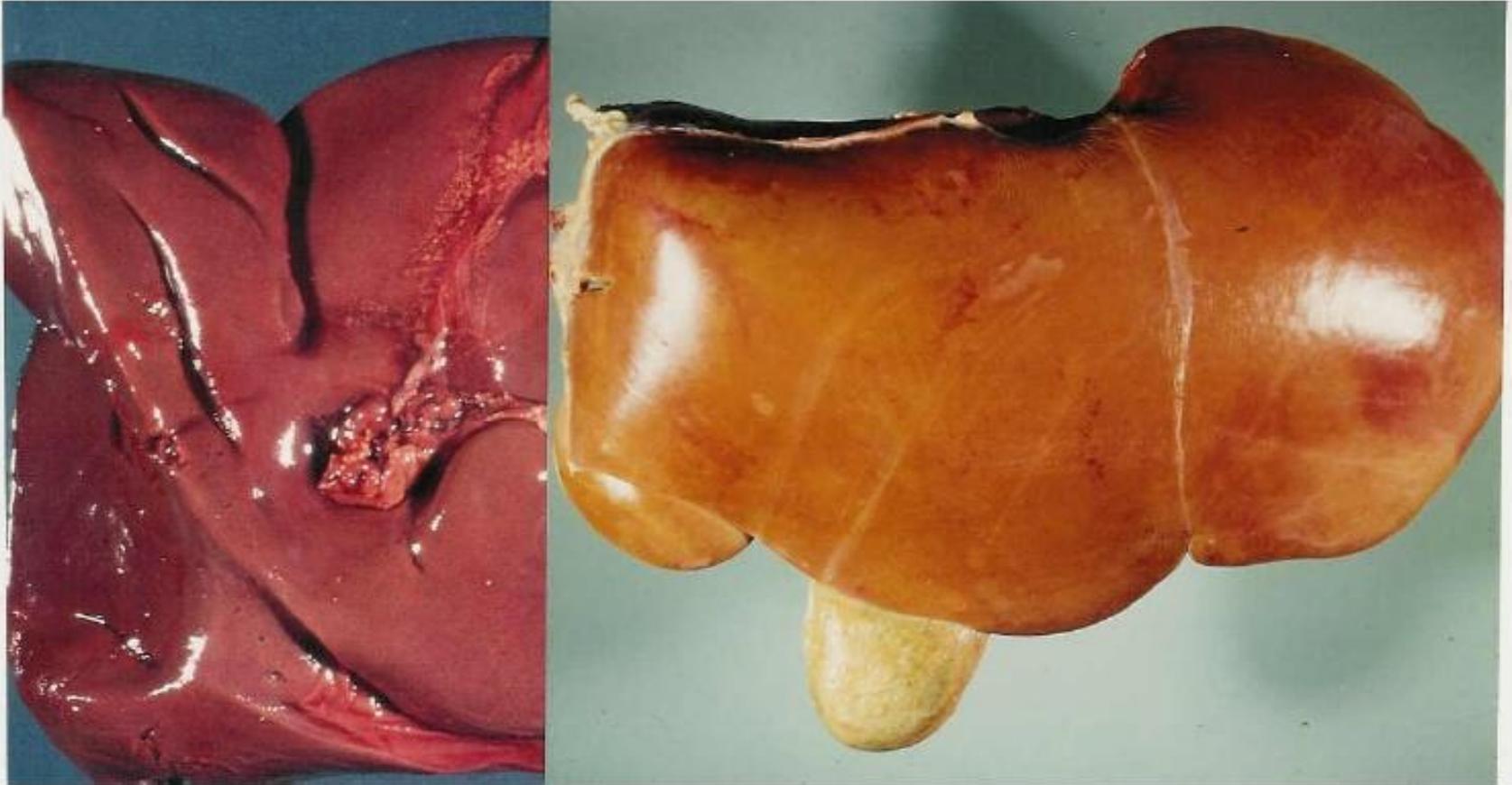
Destino dei NEFA

(Acidi Grassi non Esterificati)



(Overton, 1999)

Fegato GRASSO da steatosi



(A.Brand, KPeters - 2005)

Corpi chetonici o Chetosi

I corpi chetonici ed il β -idrossibutirrato in particolare, non deriverebbero solo dal deficit energetico, ma piuttosto dal controllo ormonale che si instaura con il parto e che è in grado di indurre una forte modificazione del metabolismo del glucosio.

La chetosi, pertanto, può essere definita una sindrome dismetabolica a forte componente neurormonale che si caratterizza con alterazioni a livello del metabolismo glico-lipidico con conseguente ipoglicemia e presenza di corpi chetonici nel sangue, nel latte e nelle urine (Chetosi o Acetonemia).

Valori ematologici alterati:

a) Creatinina	(> di 2,5 mg/dl)		< 2,00
b) β -idrossibutirrato	(> di 0,08 mmol/dl)		< 0,05
c) NEFA	(> 50 μ Eq/dt)		< 35

(Brugpre-Picoux “ Maladies des moutons - EFA – France 1994)

Principali sintomi nelle madri

Iniziano già qualche giorno prima del parto per continuare in modo più grave dopo il parto con:

- a) **Calo dell'appetito con casi di anoressia;**
- b) **Deambulazione incerta, atassia e sintomi nervosi come se gli animali fossero ubriachi.**
- c) **In qualche caso morte improvvisa:**
 - 1) **talvolta in seguito all'ingestione di erba gelata che favorisce la necrosi dello stomaco che sviluppa il Clostridium Septicum;**
 - 2) **talvolta in seguito a pascolo molto ricco o in soggetti sovralimentati con un solo capretto, colpisce i capi migliori del gregge. Il cambio del pH favorisce lo sviluppo del Clostridium perfringens tipo D , **la morte avviene repentinamente (24/48 h.) dopo convulsioni, perdita dell'equilibrio, edema polmonare e colo di muco dal naso).****
- d) **Aumento delle mastiti, anche di tipo gangrenoso.**
- e) **Produzione di colostro e latte nel primo mese di lattazione con valori nutritivi alterati (poco digeribile che provoca diarrea meccanica a cui segue quella infettiva negli capretti) ----> slattare velocemente i capretti (pratica molto comune in Spagna).**
- f) **Crollo repentino del picco di lattazione dopo lo svezzamento dei capretti se non prima.**
- g) **Lattazioni più scarse e molto più corte.**

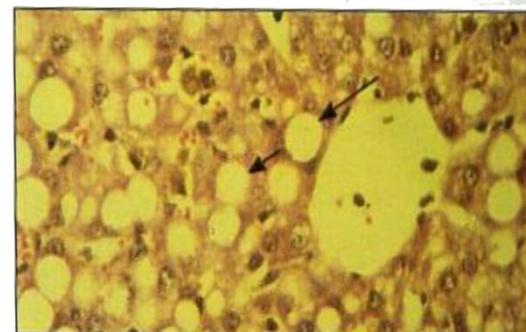
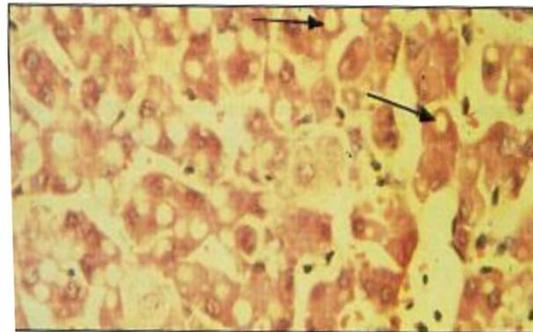
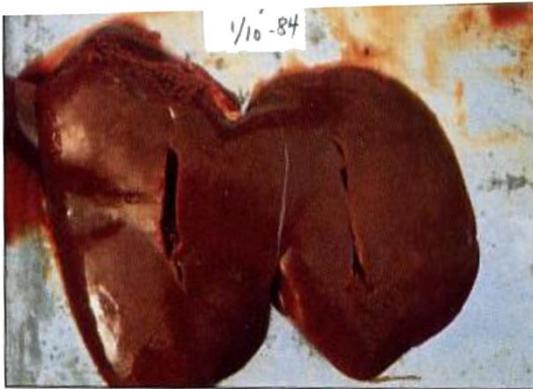
Diagnosi differenziale nei capretti

Cambiano a seconda del tipo di Clostridii:

- a) ***Clostridium Perifrigens tipo B:** o **dissenteria dei capretti** presente già al 3° giorno di vita. I capretti vengono colpiti da diarrea gialla che evolve in sanguinolenta (fino a 2 ÷ 3 settimane). Può evolvere a morte in qualche giorno dopo anoressia, coliche, ecc. All'utopsia si rileva enterite emorragica con ulcere necrotiche e lesioni seticemiche.*
- b) ***Clostridium perifrigens tipo C** o **enterite necrotica emorragica dei capretti**, colpisce i capretti di 1 – 3 giorni con caratteristiche cellule necrotiche delle mucose dell'intestino che diventa edematoso e fortemente emorragico.*
- c) ***Clostridium perifrigens tipo D** o **nefrite entrotossossica con reni polposi**. E' più frequente durante l'allattamento alla seconda settimana o durante l'ingrasso nei capi a 6 mesi di vita (morte improvvisa con sintomatologia neuroplegica per iperclicemia dovuta alla necrosi delle cellule epatiche).*
- d) ***Clostridium Sordelli** o **enterotossiemia** simile a quella da **C.perifrigens** di tipo **D** e **C** con morte improvvisa -----> sintomi neuroplegici e reni polposi.*

Tre Regole base di prevenzione

- 1) Separazione degli animali a fine gravidanza negli ultimi 30 ÷ 40 giorni prima del parto.*
- 2) Una adeguata alimentazione di fine gestazione (ultimi 30 ÷ 40 giorni)*
- 3) Programmi vaccinali e profilassi adeguate (consultare il Veterinario).*



*Dal momento che in questa fase il deficit energetico non è ancora manifestato, queste variazioni metaboliche non possono essere attribuite solo al calo di insulina **ma anche** alle variazioni ormonali nel periodo peri-partum (pre e post-parto) che coinvolgono:*

*- **il glucagone***

*- **l'ormone somatotropo***

i quali determinano una bassa utilizzazione periferica degli alimenti a favore del latte.

(foto: Maladie des Mouton – J. Brugere-Pioux – EFA – France 1994)

La Steatosi Epatica?

*La **steatosi epatica** comporta una ridotta efficienza dell'epatocita che si traduce anche in un versamento di bilirubina coniugata (diretta) dal fegato al circolo sanguigno con un suo conseguente aumento nel sangue. (controllare i livelli ematici di Bilirubina).*

*L'origine della chetosi, tuttavia, è molto complessa e non può essere attribuita esclusivamente al deficit energetico, ma si devono ricordare i meccanismi neurormonali che presiedono e controllano il **metabolismo glico-lipidico**.*

*Infatti la **lipomobilizzazione** dei lipidi di deposito inizia già prima del parto e tale processo è determinato da alcune variazioni ormonali quali:*

- 1) **caduta dell'insulinemia** → che continua dopo il parto (1 o 2 settimane) con la*
- 2) **concentrazione plasmatica di NEFA** (controllo dei valori ematici del β -idrossi-butirrato.)*

Background della Chetosi o Acetonemia Puerperale delle CLAP

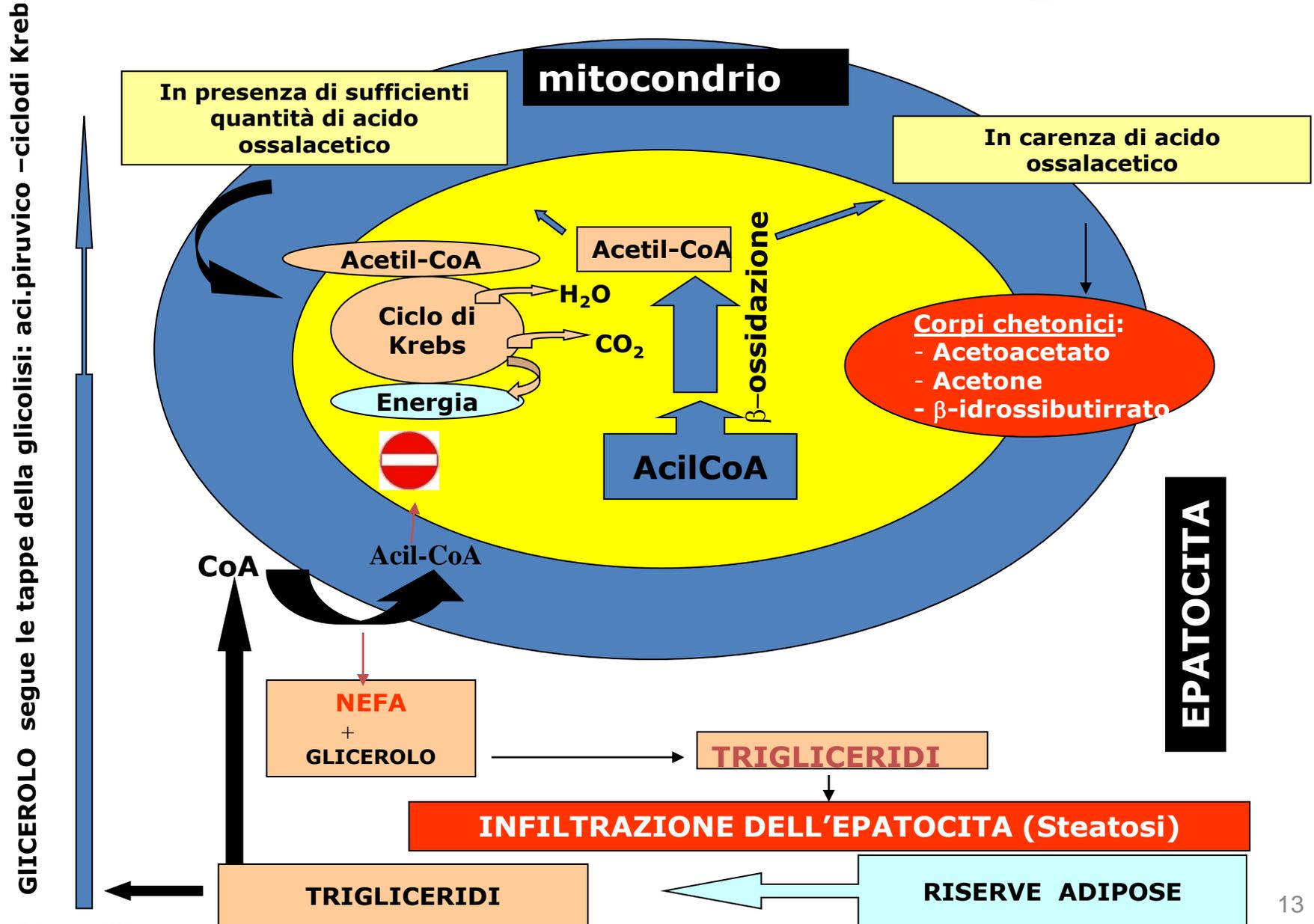
*La **chetosi** è una patologia metabolica legata ad una intensa lipomobilizzazione che porta ad un notevole flusso di **Acidi Grassi Non Esterificati (NEFA)** al fegato e ad una produzione, oltre la capacità di utilizzo da parte dell'organismo, di **Acetil-CoA**, proveniente dalla β -ossidazione degli acidi grassi.*

In tale condizione avviene la condensazione di due molecole di Acetil-CoA con produzione finale di:

- ***β -idrossibutirrato***
- ***Acetoacetato***
- ***Acetone***

*più conosciuti come **corpi chetonici** che vanno ad accumularsi nel sangue e nelle urine.*

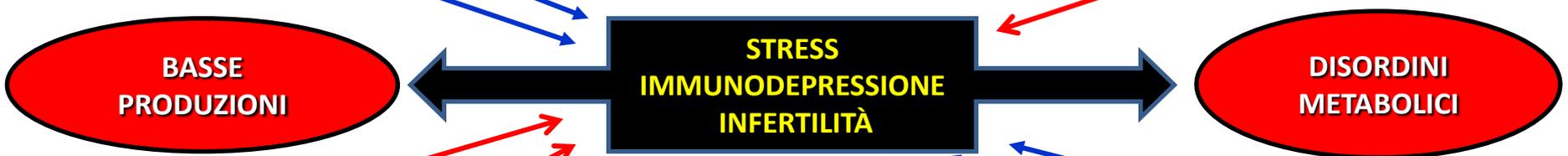
La chetosi e/o steatosi nell'epatocita



Ambiente



PROBLEMI INFETTIVI	CELLULE SOMATICHE	PROBLEMI E MUNGITURA	AMBIENTI	NITRATI	COLPO DI CALORE	TOSSICOSI	MICOTOSSINE
--------------------	-------------------	----------------------	----------	---------	-----------------	-----------	-------------



SOGGETTO GRASSO E MAGRO	CONTAMINAZIONI	LIPIDOSI CHETOSI	METRITI E MASTITI	ZOPPIE	ACIDOSI E ALCALOSI	ENTERO TOSSIEMIA	CLOSTRIDIOSI
-------------------------	----------------	------------------	-------------------	--------	--------------------	------------------	--------------

