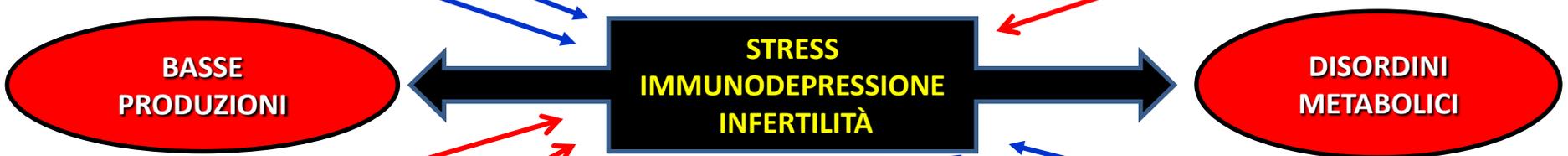


Ambiente



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

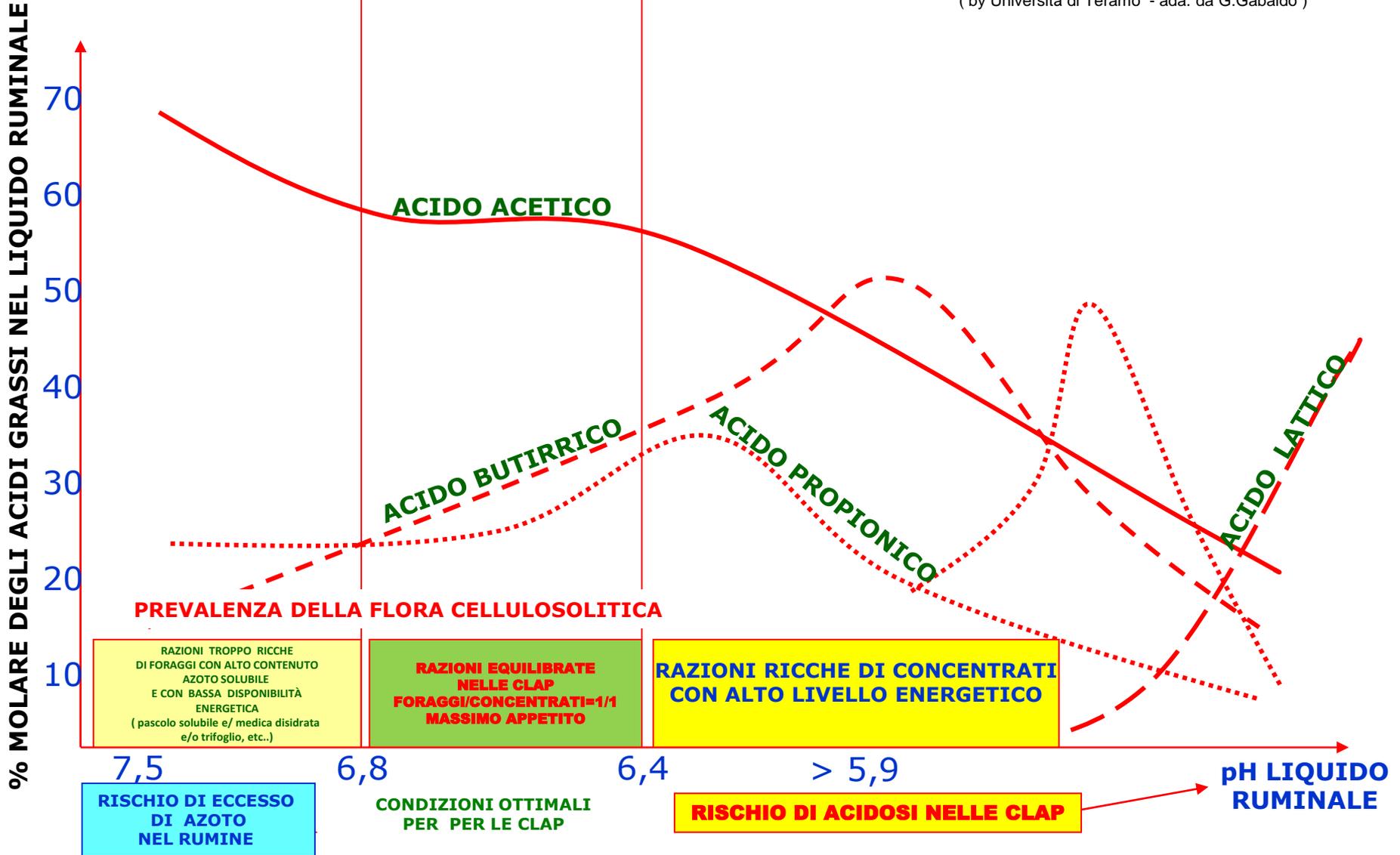


SOGGETTO GRASSO E MAGRO	CONTAMINAZIONI	LIPIDOSI CHETOSI	METRITI e MASTITI	ZOPPIE	ACIDOSI E ALCALOSI	ENTERO TOSSIEMIA	CLOSTRIDIOSI
-------------------------	----------------	------------------	-------------------	--------	--------------------	------------------	--------------



Relazioni fra AGV (Acidi Grassi Volatili) ed il pH del ruminale

(by Università di Teramo - ada. da G.Gabaldo)



Cause che possono favorire l'insorgenza della mastite secondaria

- a) La mungitura - livello di vuoto: se è troppo basso, si verifica uno scarso flusso di latte e quindi una mungitura a umido; se è troppo alto, può provocare la congestione dei capezzoli; la rimozione impropria del grappolo senza prima arrestare il vuoto può provocare fenomeni di impatto. Da qui deriva l'interesse per il rilascio automatico nella mungitrice.***

- b) Problemi metabolici quali l'acidosi, l'alcalosi, la chetosi, ecc. possono condizionare gli apporti nutritivi in maniera non adeguata con eccessiva presenza di azoto solubile e/o di amidi solubili, ecc.***

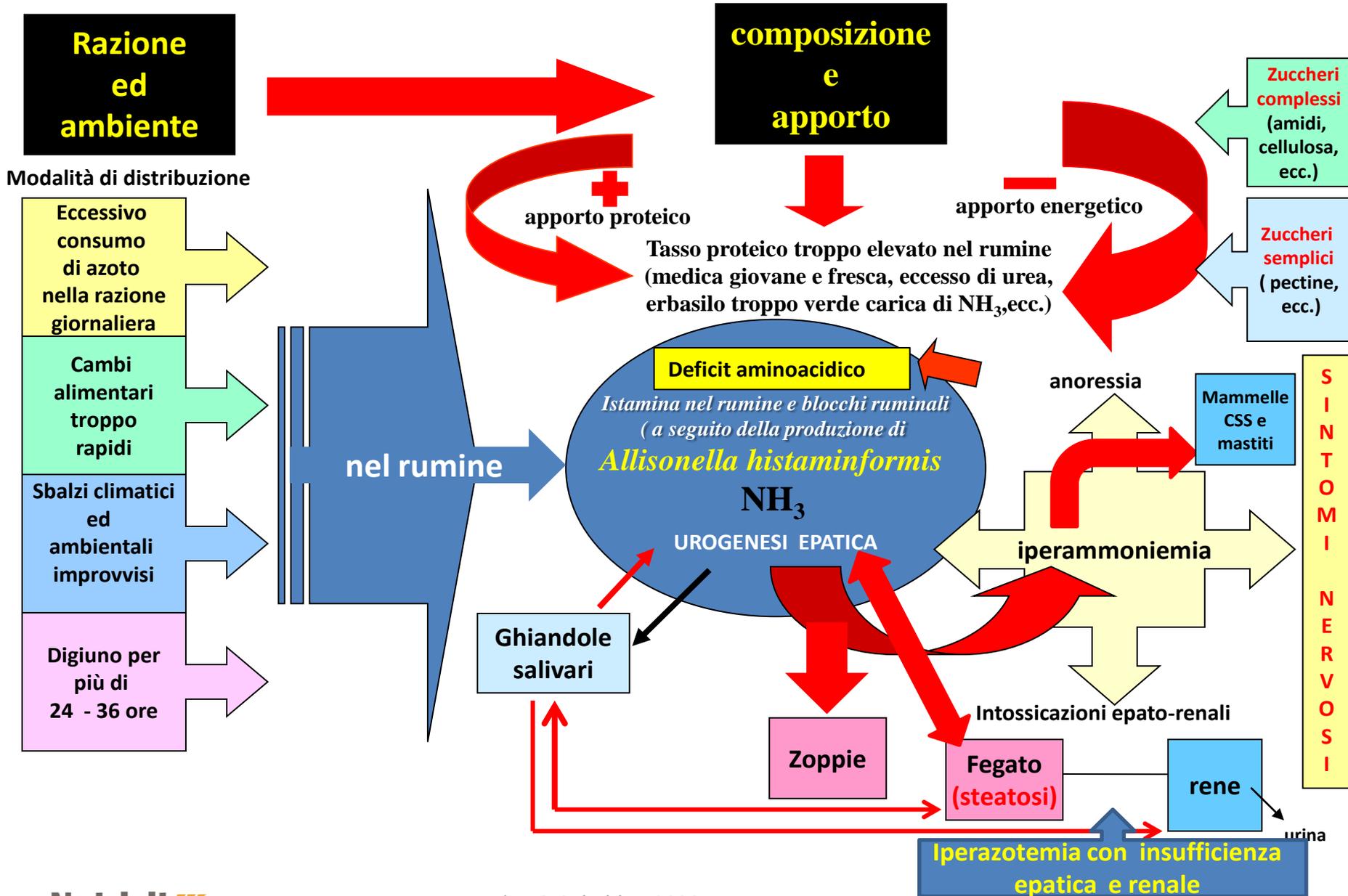
- a) Problemi ambientali, condizioni climatiche avverse, eccesso di umidità, lettiere sporche, eccesso di animali non proporzionati alle mangiatoie disponibili, ecc.***

Eccesso di azoto solubile

È la conseguenza dell'eccesso di azoto ammoniacale nella razione alimentare.

*Normalmente con un pH dal 6,2 al 6,4, l'ammoniaca NH_3 è di circa il 2% e l'ammonio NH_4^+ del 98%. L'improvviso accumulo di ammoniaca NH_3 nel rumine, provoca l'aumento del pH (che in alcalosi può arrivare da 6,9 a 7,2 con NH_3 compreso tra il 20 e il 50%). In questo habitat avviene la decimazione della popolazione microbica ruminale (particolarmente quella delle fermentazioni energetiche come la *cellulosolitica* e la *amilolitica*) con riassorbimento a livello ematico di azoto solubile. In queste condizioni si provoca l'*alcalosi ematica vera e propria* con successiva produzione di *ammine biogene* quali *istamina e cadaverina* e si instaura l'inizio della crisi infiammatoria. (Allisonella histaminiformans - JB Russel – 2007)*

L'intossicazione da azoto solubile



Eccesso di azoto solubile → (alcalosi)

Patologia	Causa ed origine
Eccesso di Azoto solubile o NH₃	<p><i>N solubile (NH₃) nel rumine e di conseguenza anche nel sangue, quasi sempre causata da:</i></p> <ol style="list-style-type: none"><i>1) carenza di amido nella razione;</i><i>2) velocità di transito alimentare eccessivamente rapida (cereali, ecc.) e/o una quantità di alimenti ricchi di amido (mangimi troppo amidacei);</i><i>3) foraggi troppo umidi (eccessiva quantità di erba fresca o pascolo “marcio” invernale) e /o insilati di “dubbia” qualità e /o cattiva conservazione;</i><i>4) prodotti alimentari contaminati da sostanze irritanti le papille ruminali che abbassano il livello di assimilazione l'AGV (micotossine, pesticidi nell'acqua potabile, ecc.);</i><i>5) eccesso di proteine solubili nella dieta (abuso di farina di erba medica, farina di soia, ecc.)</i>

Conseguenze dell'alcalosi:

- *Aumento del riassorbimento di azoto direttamente nel sangue;*
- *Rallentamento e/o blocco delle fermentazioni di amido e cellulosa con conseguente “rammollimento” fecale e/o cambiamento del colore delle feci;*
- *Aumenti delle infiammazioni podali (zoppie) e mammarie.*

Acidosi

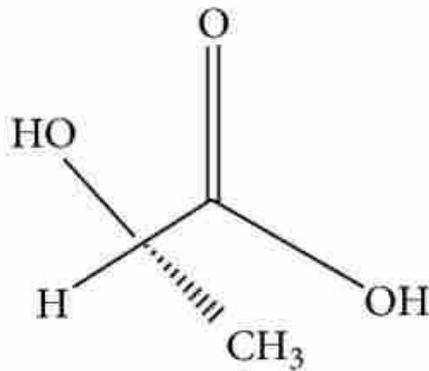
*E' la Patologia che si instaura quando l'equilibrio **biochimico-microbiologico del rumine**, regolato dal **pH**, si altera, portando quest'ultimo a valori inferiori a **5,5**.*

*Tale situazione, purtroppo frequente, si verifica quando gli animali **si alimentano prevalentemente con razioni a base di alimenti concentrati, costituiti in gran parte da cereali e con scarse quantità di foraggi, determinando quindi un'elevata velocità di transito ed una veloce degradabilità fermentativa.***

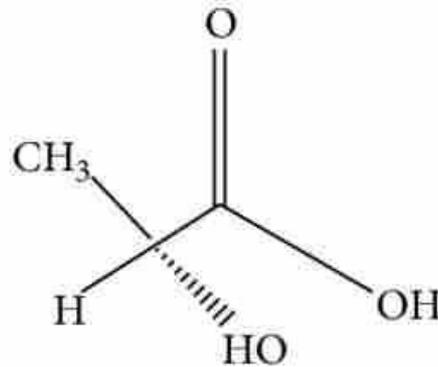
*La presenza di **forti quantità di amidi e l'alta velocità di transito della razione**, inibiscono lo svilupparsi da parte della microflora ruminale di **Acidi Grassi Volatili (C₂ acido acetico, C₃ acido propionico, C₄ acido butirrico)** favorendo lo svilupparsi dell'**Acido lattico (Destrogiro e Levogiro).***

Differenze bichimico metaboliche tra Acido Lattico-L e Acido lattico-D

(by C.Castillo & Col _ The Scientific Word Journal – 2014)



L-lactic acid



D-lactic acid

Forme ottiche di lattato: L (+) e D (-) lattato. Il segno (-) indica la molecola che fa girare la luce polarizzata a sinistra (Ac. Lattico L e l'opposto per il segno (+)



(papille ruminali integre e danneggiate)

La differenza tra le due forme di **Acido lattico (L e D)** sta a differenziare le due diverse forme patologiche **Acidosi acuta - D** e **Acidosi cronica- L**. Le due forme di patologie metaboliche si manifestano in tutti in ruminanti di alta produzione. Entrambe sono provocate dalla somministrazione di una **eccessiva quantità di carboidrati altamente fermentescibili** come gli **amidi facilmente degradabili** e gli **zuccheri**, ecc. La sostanziale differenza tra le due forme **acuta** e **cronica** è conseguente alla **maggiore e/o minore capacità osmotica di assorbimento da parte delle papille ruminali dei due tipi di acido lattico**.

Acidosi da Ac-D e Acidosi da Acido lattico-L

(by C.Castillo & Col _ The Scientific Word Journal – 2014)

L'Acido Lattico-D (più assimilabile) e quindi con una elevata capacità osmotica, provoca un'accumulo acido e glucosico nel rumine. Tale accumulo può danneggiare la parete ruminale facendo diminuire il pH del sangue causando l'acidosi metabolica o acuta.

La ridotta capacità di essere assimilato dell'Acido Lattico- L, porta invece a trattenere l'acido dentro il rumine con conseguente manifestazione dell'Acidosi Sub-Acuta e/o enterotossica (Sub Acute Ruminant Acidosis) o S.A. R.A.

L'intossicazione da acido L-lattico

