

La steatosi epatica nelle bovine da latte

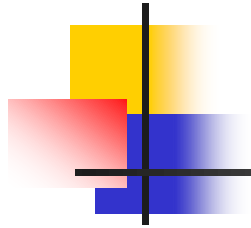


Cenni sul metabolismo glicolipidico

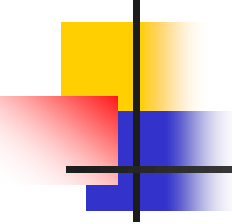


- Nei ruminanti i carboidrati assunti con la dieta vengono trasformati ad opera della flora batterica ruminale in acidi grassi volatili:
 - acido acetico
 - acido butirrico
 - acido proprionico

Solo una piccola quota di essi viene assorbita come tale a livello enterico



In questa specie il fabbisogno glucidico è principalmente assicurato da una produzione endogena che ha luogo in maggior misura in sede epatica



I precursori per la sintesi di glucosio possono essere di natura :

- esogena (acido proprionico)
- endogena (glicerolo, aminoacidi, lattato, piruvato)

Il ricambio glucidico è strettamente correlato alla funzionalità epatica



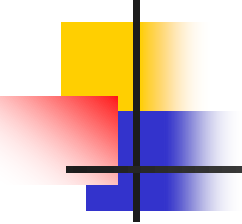
Anche l'assorbimento dei lipidi in sede ruminale è modesto

Le esigenze lipidiche sono assicurate per la massima parte da una sintesi endogena che, a differenza di quanto avviene con i glucidi, si compie soprattutto in sede extraepatica



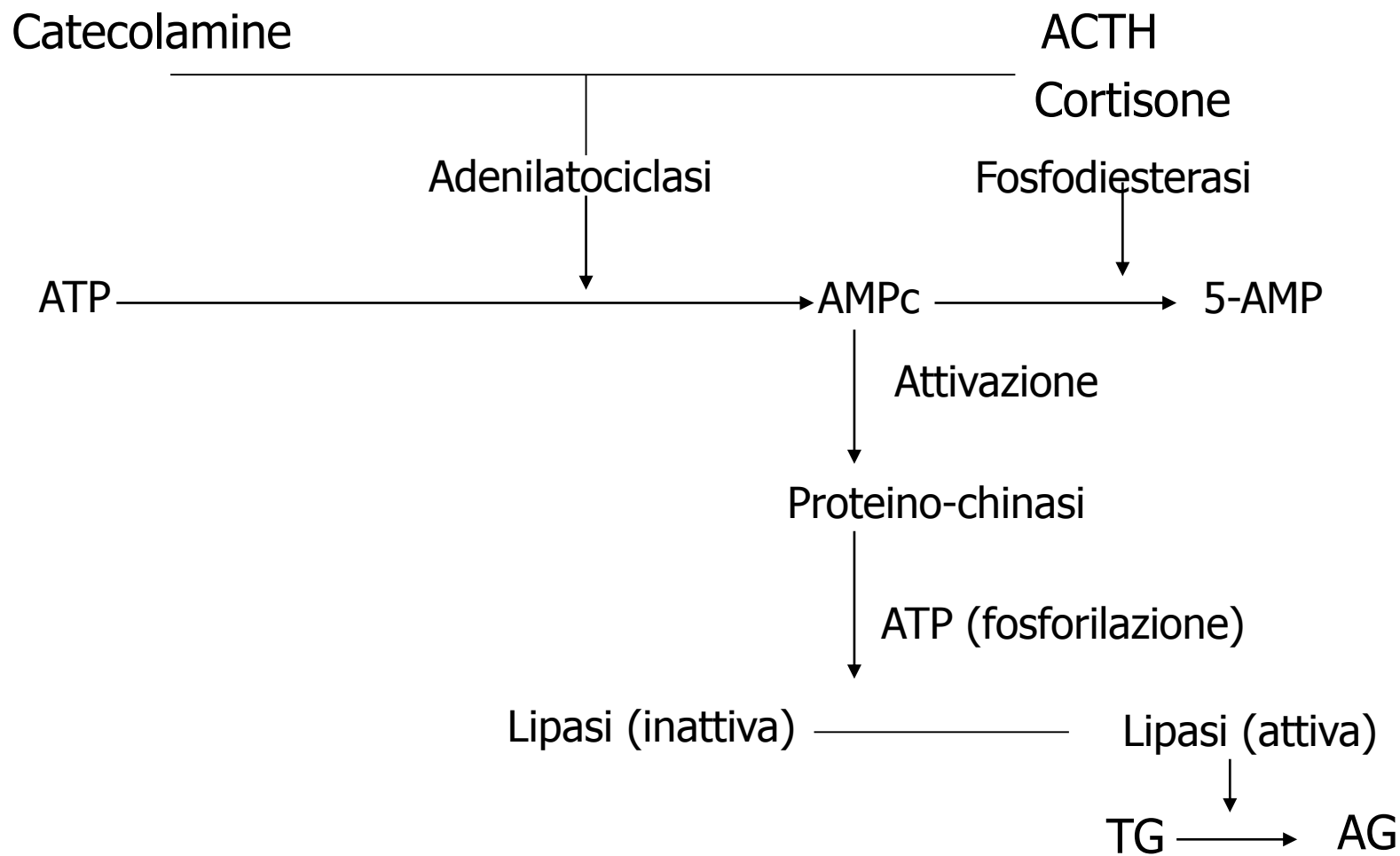
Lipidi

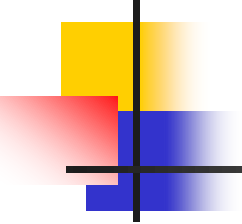
- precursori esogeni (acido acetico, acido beta-idrossibutirrico)
- Attraverso il circolo ematico e linfatico giungono ai depositi adiposi (sottocute e cavità addominale) dove, dopo trasformazione in acidi grassi superiori, vengono depositati sottoforma di trigliceridi
- una piccola quota, attraverso il circolo portale, giunge al fegato dove viene avviata verso la lipogenesi



I grassi depositati costituiscono un'utile riserva energetica in continuo turnover, che si rende disponibile nelle condizioni di aumentato fabbisogno (es. parto)

Attivazione delle lipasi nel tessuto adiposo

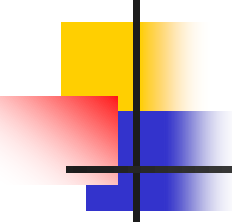




In alcune situazioni fisiologiche che comportano stress (parto) si ha un aumento di ormoni lipolitici che provoca un incremento dell'adenilciclasi, cui fa seguito una cospicua liberazione di NEFA nel torrente circolatorio

I NEFA, legati alle albumine sieriche, vengono captati dalla ghiandola epatica, dove possono seguire due vie :

- 1) Ossidazione a livello mitocondriale
- 2) utilizzazione per la sintesi dei trigliceridi e fosfoipidi



I trigliceridi trasportati dalle lipoproteine vengono captati dai vari tessuti e principalmente utilizzati dalla ghiandola mammaria per la formazione degli acidi grassi a catena lunga (C16-C18)

L'acido acetoacetico e beta idrossibutirrico vengono utilizzati soprattutto per la sintesi di molecole lipidiche a catena corta, con meno di 16 unità carboniose



Eziologia

- Il fegato svolge un ruolo fondamentale nella formazione e trasformazione dei lipidi
- in condizioni normali non rappresenta un organo di deposito dei grassi
- in alcune circostanze la percentuale di trigliceridi negli epatociti tende ad aumentare notevolmente, dando vita ad un grave quadro degenerativo (STEATOSI)



Eziologia

- le bovine da letta, nel periodo compreso tra il parto e la ,massima produzione latte, sono costrette ad attingere alle proprie riserve lipidiche
- nel tessuto adiposo viene avviata un'attiva scissione dei grassi, favorita da diversi fattori
 - eccessiva alimentazione durante l'asiutta
 - razioni a basso contenuto energetico nel preparto
 - ipoglicemia
 - bassi livelli sierici di insulina
 - protrarsi della gravidanza
 - elevata concentrazione di ormoni lipolitici
 - produzione di latte



EZIOLOGIA

- carenze aminoacidiche
- carenze vitaminiche
- stati prolungati di ipossia epatica
- cause tossico-infettive (aflatossine, salmonelle, leptospire...)
- cause parassitarie (distoma epatico)



Patogenesi

- Un apporto energetico eccessivo o non equilibrato nella fase di asciutta provoca un notevole aumento dei depositi di grasso sottocutanei e peritoneali
- La bovina giunge al parto in condizioni di obesità
- Gli accresciuti fabbisogni energetici per l'accrescimento del feto e la produzione di latte inducono l'attivazione della lipolisi, con massiva liberazione di NEFA



Patogenesi

- nell'epatocita viene aumentata la gluconeogenesi che determina un notevole consumo di acido ossalacetico, che quindi si rende meno disponibile per la combustione degli acidi grassi
- i NEFA a livello epatico vengono nuovamente esterificati a trigliceridi
- i trigliceridi vengono in parte convogliati ai vari tessuti (in base alle apolipoproteine disponibili), e in parte vengono utilizzati come substrato energetico attraverso la beta-ossidazione (adeguata presenza di acido ossalacetico)



Patogenesi

- la minore disponibilità di acido ossalacetico favorisce, quindi, la formazione di residui del catabolismo dei grassi, con produzione di corpi chetonici, che passati in circolo vengono escreti attraverso l'emuntorio renale e la ghiandola mammaria



Patogenesi

- In caso di persistenza della condizione catabolica si giunge ad una progressiva deposizione di trigliceridi negli epatociti
- danno cellulare: compromessa sintesi proteine e fosfolipidi, ipoalbuminemia, scarsità di apolipoproteine
- progressiva infiltrazione e degenerazione grassa dell'organo



Patogenesi

- riduzione della capacità detossificante epatica
- compromissione dei meccanismi di difesa
- squilibri del metabolismo minerale (↓magnesio e calcio) e ormonale (allungamento interparto, ritardo edl primo calore)



Sintomatologia

- patologia d'allevamento
- maggiormente colpite le primipare
- ultimi tre mesi di gravidanza
- andamento subacuto
- sintomi pochi giorni dopo il parto



Sintomatologia

Cause scatenanti:

- Parto distocico
- Metriti
- Collasso puerperale
- Indigestioni vagali
- Ritenzione placentare
- Dislocazione abomaso



Sintomatologia

- anoressia
- apatia
- decubito prolungato
- diminuzione della motilità ruminale
- emissione di feci più o meno solide, in piccole quantità, a volte rivestite di muco e di colorito nerastro
- dimagrimento (riduzione evidente dei depositi di grasso)
- contrazione della produzione lattea
- tremori localizzati ai muscoli di testa e collo
- opistotono
- fissità dello sguardo
- odore dell'expirium e del latte caratteristico
- chetonuria
- edemi della giogaia e del solco intermascellare
- colorito rosso mattone o itterico delle mucose apparenti
- nella fase finale: tachicardia, tachipnea, ipotermia, coma che esita con la morte in 7-9 giorni



Indagini collaterali

- ↑ NEFA
- ↓ fosfolipidi, colesterolo, trigliceridi
- ↓ LDL
- ↑ corpi chetonici nel sangue e nelle urine
- ipoglicemia
- ↑ AST, OCT, SDH, LDH-5^a-frazione, MDH, ALT, GLDH, YGT, ALP



Indagini collaterali

- biopsia epatica: svela il grado di infiltrazione lipidica epatica



Diagnosi

- esame clinico
- indagini di laboratorio
- biopsia epatica



Profilassi

- impedire un eccessivo ingrassamento delle bovine nel periodo dell'asciutta
- aumentare fino a 3-4kg/capo la quota di mangimi nell'ultimo periodo di gestazione
- nelle prime fasi della lattazione le bovine devono ricevere una razione tale da soddisfare esattamente le richieste di mantenimento e produzione senza dover fare ricorso alle proprie riserve

