



UNIVERSITA' DEGLI STUDI DI PARMA
Dottorato di Ricerca in Scienze Medico Veterinarie
Ciclo XXVII

**I LATTATI EMATICI COME INDICATORE PROGNOSTICO DELLA
RISOLUZIONE CHIRURGICA IN CORSO DI PARATOPIA
ABOMASALE A DESTRA COMPLICATA DA TORSIONE
NELLA BOVINA DA LATTE**

**BLOOD LACTATES AS PROGNOSTIC INDEX FOR SURGICAL
RESOLUTION OF RIGHT DISPLACED ABOMASUM COMPLICATED
BY TORSION IN DAIRY COW**

Coordinatore

Chiar.mo Prof. Franco Brindani

Tutor

Chiar.mo Prof. Maurizio Dondi

Dottorando: Pietro Cavirani

INDICE

Premessa.....	2
Riassunto.....	4
Parole chiave.....	5
Summary.....	6
Key words.....	6
I presupposti patogenetici delle patologie del periodo di transizione.....	7
I lattati ematici e la risoluzione chirurgica della dislocazione abomasale a destra complicata da torsione.....	15
Materiali e metodi.....	17
Risultati.....	33
Discussione e conclusioni.....	41
Bibliografia.....	46

Premessa

L'idea di sviluppare questo argomento nasce durante il periodo di studi all'estero che ho trascorso durante il primo anno di Dottorato presso il Tierärzliche Hochschule di Hannover (Germania) dove ho seguito l'attività clinica e di ricerca condotta sui bovini ricoverati presso la clinica dei ruminanti. Durante l'attività clinica ho appreso, tra le varie pratiche cliniche lì in uso, l'applicazione di diverse metodiche strumentali, fra cui la misurazione dei lattati ematici quale indicatore della condizione metabolica dei bovini ricoverati.

Una volta rientrato ho intrapreso l'attività di buiatra in veste di collaboratore presso lo studio veterinario associato Embryovet di Verolanuova (Brescia). Durante l'attività clinica mi sono trovato ad affrontare numerosi casi di dislocazione abomasale, riscontrando un certo numero di insuccessi chirurgici in particolare in quei casi in cui la bovina presentava una dislocazione destra complicata da torsione. A questo punto mi sono posto il problema di individuare dei parametri oggettivi che potessero fungere da indicatori prognostici circa l'esito della risoluzione chirurgica della patologia, discriminando a priori tra casi risolvibili chirurgicamente e casi in cui l'approccio chirurgico avrebbe comportato un'elevata probabilità di insuccesso. In presenza di detta patologia l'intervento chirurgico, eseguito "a tutti i costi", presenterebbe un alto rischio di produrre una perdita economica per l'allevatore ma anche - fatto da non trascurare soprattutto per un giovane professionista - una "macchia" lesiva dell'immagine professionale del veterinario.

L'esperienza condotta ad Hannover mi ha portato ad approfondire l'impiego della misurazione strumentale dei lattati ematici, condotta in campo, al fine di avere un ausilio di tipo oggettivo per addivenire alla decisione di intervenire chirurgicamente o meno in caso di dislocazione abomasale destra complicata da torsione.

Quanto di seguito esposto è il frutto dell'applicazione di questa idea nel corso di un'attività di campo che è stata condotta in collaborazione con i Colleghi di Embryovet a cui va la mia imperitura gratitudine per avermi trasmesso la loro esperienza incoraggiandomi nell'intraprendere iniziative personali nel corso della mia attività professionale.

Riassunto

Quarantanove bovine da latte affette da dislocazione abomasale a destra complicata da torsione, sono state arruolate nello studio. Prima di procedere con l'intervento chirurgico, gli animali sono stati sottoposti a prelievo di sangue onde rilevare la concentrazione strumentale dei lattati. I risultati presi nel loro complesso indicano che su 49 bovine affette da dislocazione abomasale destra complicata da torsione, la risoluzione chirurgica in 22 (45%) casi ha esitato in una completa guarigione, in 14 (28,5%) casi si è registrato un ritardato-mancato ripristino della produzione lattea ed in altri 13 (26,5%) casi l'intervento chirurgico ha avuto un esito infausto. I dati assumono un chiaro trend nel senso che all'aumentare delle concentrazioni dei lattati ematici si assiste ad una progressiva riduzione di successo in ambito di risoluzione chirurgica del suddetto stato patologico.

Al riguardo, volendo fornire dei riferimenti di carattere operativo si può affermare che valori di lattati ematici <3 millimoli/litro sembrano offrire una elevata probabilità di un pieno recupero funzionale dell'animale sottoposto alla risoluzione chirurgica della dislocazione abomasale destra complicata da torsione. Seppur con maggiori riserve circa l'esito dell'intervento si possono ritenere permissivi nei confronti della risoluzione chirurgica della patologia in parola valori di lattati compresi nel range 3-5 millimoli/litro. In questo caso la probabilità di risoluzione della patologia con guarigione e ripristino delle produzioni si è attestata intorno al 50%. Pertanto si ritiene opportuno chiarire all'allevatore il

margine di rischio che si assume intervenendo chirurgicamente, lasciando a lui la decisione finale. Infine, valori di lattati ematici superiori a 5 millimoli/l hanno comportato un tasso di insuccesso post-chirurgico tale da rendere l'intervento chirurgico tecnicamente non sostenibile. I dati ottenuti sembrano indicare che la concentrazione dei lattati ematici possa essere considerata un indice prognostico oggettivo circa l'esito della risoluzione chirurgica della dislocazione abomasale a destra, complicata da torsione nella bovina da latte.

Parole chiave: dislocazione abomasale a destra, terapia chirurgica, lattati ematici

Summary

Blood lactates as prognostic index for surgical resolution of right displaced abomasum complicated by torsion in dairy cow.

Forty-nine dairy cows showing displaced abomasum complicated by torsion were enrolled in the study. Before the surgical intervention the animals were submitted to a blood sampling at assessing lactates concentration. On the whole 22 (45%) out of 49 cow submitted to surgical treatment showed a complete recovery, 14 (28.5%) did not restore the milk production and other 13 (26.5%) died after the surgery. Data showed a clear trend: the recovery rate decreased with the increase of blood lactate concentration. On the basis of the post-surgical follow up, the animals with blood lactates concentration <3 millimoles/l showed a high rate of recovery after the surgical treatment. Cows with blood lactates values ranging from 3 to 5 millimoles/l showed roughly 50% of post-surgical recovery. In this case, the veterinarian must inform the farmer about the entity of the surgical risk and give him the responsibility of the final decision. Finally, values of blood lactate >5 millimoles/l led to a recovery rate so low as to consider the surgical treatment unfeasible. Taken together our data stated that blood lactates concentration can be considered as a prognostic index for surgical resolution of right displaced abomasum complicated by torsion in dairy cow.

Key words: right-sided abomasal displacement, surgical therapy, blood lactates.

I presupposti patogenetici delle patologie del periodo di transizione

Il periodo di transizione è comunemente definito il lasso di tempo che va da 3 settimane prima a 3 settimane dopo il parto (13). **Chetosi, dislocazione abomasale, immunodepressione e metrite post-partum** rientrano nel complesso patologico che caratterizza il periodo di transizione (17).

Esiste un filo conduttore che collega i predetti quadri patologici e di seguito cercheremo di fornire gli elementi di ordine patogenetico che presiedono all'insorgenza del complesso patologico caratterizzante il periodo di transizione nella bovina, da latte in particolare.

Chetosi

Il periodo di transizione risulta particolarmente critico nella bovina da latte ad alta produzione. Il fabbisogno nutritivo da parte del feto raggiunge il massimo livello 3 settimane prima del parto, periodo in cui l'ingestione di sostanza secca diminuisce del 10-30% (4). Entro le prime 3 settimane dall'inizio della lattazione si assiste ad un rapido quanto intenso aumento nel fabbisogno di proteine, grasso e lattosio che eccedono l'apporto alimentare (4). A sostanziare l'entità della problematica, si consideri che le nostre bovine da latte nella fase di transizione producono una quantità di latte dieci volte maggiore di quanto necessiterebbe per alimentare il vitello. In questa fase la bovina passa da una dieta basata principalmente su foraggi ad un'altra ricca di concentrati. L'elevata richiesta di

nutrienti utili alla galattopoiesi si accompagna alla mobilizzazione delle riserve organiche a supporto della produzione latte. Pertanto, la bovina entra inevitabilmente in uno stato bilancio energetico negativo (24). Tale stato subisce un'esacerbazione se si associano altri fattori quali stress ed errori gestionali che acuiscono il deficit di ingestione di sostanza secca (45). In presenza di un bilancio energetico negativo emergono disordini metabolici ed alterazioni ormonali. Sul versante metabolico si osserva una mobilizzazione dei lipidi dal tessuto adiposo con le relative ripercussioni sul metabolismo associato ai lipidi. I lipidi, rilasciati sotto forma di acidi grassi non-esterificati (NEFA) dal tessuto adiposo, sono un substrato per l'ossidazione e sono utilizzati da molti tessuti come fonte di energia durante il periodo di bilancio energetico negativo. Questi subiscono una parziale ossidazione a chetoni e sono completamente ossidati a biossido di carbonio o riesterificati sottoforma di trigliceridi. Il fegato ha una capacità limitata di ossidare completamente gli acidi grassi e quello dei ruminanti in particolare è notoriamente lento ad esportare i trigliceridi, come lipoproteine a bassa densità, ai tessuti extraepatici. Pertanto, durante il periodo di elevata lipomobilizzazione, l'ossidazione a corpi chetonici o il loro accumulo come trigliceridi rappresentano i principali destini dei NEFA di derivazione epatica (3). La situazione si aggrava se si considera che cambiamenti interdipendenti coinvolgono il sistema recettore-ormonale indicato come *GH-insulin-IGF-glucose* (31). La domanda di nutrienti che connota l'ultima fase della gravidanza è in parte soddisfatta da un aumento dello stato di insulino-resistenza nel tessuto adiposo e

nel muscolo che fa il paio con una aumentata sensibilità verso gli agenti lipolitici che riducono il prelievo del glucosio periferico e facilitano il fluire dei nutrienti dalla madre al feto attraverso la placenta (2). La successiva richiesta di glucosio dopo il parto porta a ad una caduta di insulina circolante all'inizio della lattazione (4). Durante la fase di bilancio energetico negativo, l'asse GH-IGF si disaccoppia, stante una alterazione nella regolazione del GHR ematico. Il fenomeno è associato ad una riduzione di IGF-I circolante e ad elevate concentrazioni di GH (31). Il sussistere di uno stato di insufficienza insulinica, favorisce una condizione endocrina che promuove l'azione diretta di GH sulla lipolisi e la gluconeogenesi nelle fasi precoci della lattazione. La leptina è un altro ormone metabolico coinvolto nel bilancio energetico. La concentrazione di leptina subisce una naturale caduta nell'ultima fase di gravidanza e nel post-partum. Una bassa concentrazione di leptina influenza negativamente l'assunzione di alimento e contribuisce ad acuire l'insulino-resistenza periferica che caratterizza il periparto (5). I tassi di progesterone plasmatico, elevati durante la gestazione, subiscono una brusca caduta al parto e questo si accompagna ad un aumento degli estrogeni e dei glucocorticoidi. Questi cambiamenti ormonali non solo contribuiscono ad una diminuita assunzione di sostanza secca ma promuovono anche cambiamenti metabolici che favoriscono la mobilitazione delle riserve di grasso dagli adipociti (14).

A fronte di questo quadro trova piena giustificazione l'insorgenza di chetosi nelle prime fasi della lattazione caratterizzata da ipoglicemia e iperchetonemia (27).

Insufficienti livelli di glucosio ematico inducono il declino dell'insulina plasmatica e la mobilizzazione dei depositi di trigliceridi come NEFA (6). La completa ossidazione dei NEFA genera il metabolita acetil-coenzima A che può essere utilizzato come fonte di energia.

Dislocazione abomasale

Per quanto attiene alla dislocazione abomasale, stati di ipocalcemia, bilancio energetico negativo, fattori nutrizionali e metrite – tutti elementi che connotano gli stati patologici ascrivibili al periodo di transizione – giocano un ruolo fondamentale nella patogenesi della suddetta patologia (36). Per converso non è conosciuto il ruolo che può esercitare uno stato di immunodepressione nella induzione della dislocazione abomasale. Valga in ogni caso l'osservazione che circa il 50% delle dislocazioni abomasali è associata ad uno stato di bilancio energetico negativo (25). A sostanziare il ruolo della chetosi nell'insorgenza della dislocazione abomasale si consideri che la presenza nel sangue di chetoni, in particolare beta-idrossibutirrato, e di aspartato-amino-transferasi viene considerato un parametro da ritenersi come indicatore prognostico circa l'insorgenza di dislocazione abomasale (20, 21).

Immunodepressione e metrite post-partum

Come previamente indicato, una condizione patologica che si rileva nel periodo di transizione, segnatamente nel post-partum, è l'immunodepressione. Tale stato di deficit immunitario sistemico si riverbera in sede uterina e trova espressione nell'insorgenza di metrite, anche se si deve ammettere che il meccanismo

patogenetico non è stato completamente chiarito. Il sistema immunitario gioca un ruolo determinante nel meccanismo di involuzione e ripristino della normale condizione uterina dopo il parto. A livello cellulare, le principali difese contro le infezioni batteriche e virali sono rappresentate dai leucociti e dai polimorfonucleati che esplicano l'attività fagocitaria nei confronti dei microrganismi patogeni (22). Questi ultimi sono richiamati in sede uterina da fattori chemiotattici, tra cui IL8 sembra svolgere un ruolo fondamentale (39). A livello molecolare, IL-6 e TNF- α stimolano la produzione di peptidi dotati di attività microbica (11). Citochine pro infiammatorie, quali IL-6, IL-8 e TNF- α , accelerano l'infiltrazione dell'endometrio infettato da parte dei polimorfonucleati (18). Il ruolo di TNF- α è di stimolare l'espressione di IL-8 e l'adesione molecolare alle cellule dell'endotelio vascolare. IL-8 gioca altresì un ruolo importante nella chemiotassi e attivazione di polimorfonucleati e monociti. Questi meccanismi presiedono alla fagocitosi e alla eliminazione dei microrganismi patogeni (19). Di recente è stato condotto uno studio osservazionale mirato alla individuazione delle citochine circolanti nel secreto uterino in corso di metrite subclinica e clinica. Lo studio, confermando quanto già precedentemente indicato, ha dimostrato una concentrazione TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-10 più elevata negli animali con metrite clinica rispetto a quelli sani e con endometrite subclinica. Inoltre IL-1 tende a diminuire nel corso del post-partum nelle bovine con metrite clinica ma non negli animali sani o con metrite subclinica. Dal punto di vista patogenetico assume particolare valenza l'osservazione secondo cui la

concentrazione delle citochine infiammatorie risulta alterata nel secreto uterino degli animali con metrite rispetto a quelli sani, mentre non subisce significative variazioni comparando la relativa concentrazione nell'emosiero (28).

Va precisato che uno stato di immunosoppressione locale, in sede uterina, pur configurandosi come un meccanismo fisiologico volto ad evitare il rigetto embrio-fetale, rappresenta la base di partenza per l'insorgenza di patologia uterina nel post-partum. In tal senso assume un ruolo fondamentale il progesterone che inibisce l'infiammazione e il responso delle cellule immunitarie, in particolare i macrofagi M2 e i linfociti T $\gamma\delta$ (34). Al di là di questo aspetto ormonale che, pur predisponendo alla endometrite, deve essere considerato un male necessario per l'espletamento dell'attività riproduttiva, è opinione largamente condivisa che questa patologia sia associata ad una ridotta ingestione di alimento. Al riguardo è stato osservato che bovine con grave metrite presentano una ingestione di sostanza secca da 2 a 6 Kg in meno rispetto a bovine sane. E' dimostrato che la ridotta ingestione di alimento prima del parto predispone alla metrite in seguito all'incremento di NEFA e del beta-idrossibutirrato che alterano il normofunzionamento dei neutrofili (26). Un aumento di aptoglobina nel siero è sempre associato ad un aumentato rischio di metrite (15). Il bilancio energetico negativo deprime fino ad annullare la funzione immunitaria, riducendo i livelli plasmatici ed endometriali di IGF-1 (41). Inoltre deprime la produzione pulsatile dell'ormone luteinizzante (LH) attraverso un'azione diretta sulla pituitaria anteriore e blocco a livello ipotalamico indotto dall'aumento delle endorfine che,

di fatto, bloccano la liberazione di GnRH attraverso il blocco presinaptico dei neuroni adrenergici responsabili della secrezione di GnRH (9).

Un ulteriore fattore di rischio per l'insorgenza di metrite nel post-partum è stato individuato nella ipocalcemia, comunemente indicata come "*milk fever*". Una condizione di ipocalcemia clinica sopprime le contrazioni ritmiche uterine che presiedono all'involutione uterina e all'espulsione delle lochiazioni (46).

Sulla predetta condizione di immunodepressione si innesta la componente microbica. E' da tempo acquisito che, immediatamente dopo il parto, si assiste alla colonizzazione batterica dell'utero (16). I batteri maggiormente coinvolti sono *Escherichia coli*, *Tuerperella pyogenes*, *Fusiformis nechrophorum*, *Fusubacterium nucleatum* e *Prevotella melanogenicus* (41). *E. coli* per primo colonizza l'utero dopo il parto. Al riguardo si riconoscono ceppi di *E. coli*, detti *Endometrial Pathogenic E. coli*, responsabili dell'insorgenza della metrite (40). Questi ceppi di *E.coli* aderiscono alle cellule endometriali e penetrano al loro interno stimolando una risposta infiammatoria. *T. piogenes*, insieme ad altri batteri anaerobi stretti, irrompe nell'utero successivamente e concorre ad aggravare le lesioni endometriali. Si osserva pertanto un'azione sinergica che potenzia e aggrava l'attività patogena dei vari batteri, presi singolarmente. Nel caso specifico di *F. nechrophorum*, il germe produce una leucotossina che favorisce la crescita di *P. melanogenicus*. Questo batterio produce una sostanza in grado di inibire la fagocitosi. Una tale condizione porta alla colonizzazione

uterina da parte di *T. piogenes* che a sua volta produce un fattore di crescita per *F. necrophorum* (41).

A fianco della componente batterica non è da trascurare il ruolo patogenetico svolto dai virus. Bovine herpesvirus 4 (BoHV-4) è il virus isolato con maggior frequenza in corso di endometrite post-partum del bovino. Dopo infezione, questo virus presenta una fase di latenza nei macrofagi e attraverso questi è veicolato in sede uterina, dimostrando particolare tropismo per le cellule endometriali. Qui il virus replica attivamente interferendo con i processi di inattivazione virale propri dell'utero. Inoltre il lipolisaccaride batterico sembra favorire la replicazione virale (12). La copresenza del virus, che non si autolimita nella sua attività replicativa, lesiva delle cellule endometriali, e dei batteri contaminanti porta ad una metrite con carattere di cronicità.

Per dovere di completezza ricordiamo che, oltre ad un'azione favorente l'insorgenza di patologia uterina, il bilancio energetico concorre alla genesi del complesso patologico che ricade sotto l'accezione di infertilità. In particolare detta condizione determina un minor livello di glucosio, insulina e IGF-1. Si assiste ad una ridotta produzione di estradiolo da parte del follicolo dominante, ma anche un'alterazione metabolica dell'ovocita, responsabile di un minor tasso di fertilizzazione ed un aumento di morte embrionale, tanto precoce quanto tardiva (37).

I lattati ematici e la risoluzione chirurgica della dislocazione abomasale a destra complicata da torsione

Entrando nello specifico della nostra trattazione va detto che la paratopia abomasale a destra rappresenta una emergenza chirurgica che si manifesta in particolare nella bovina da latte ad alta produzione nelle prime 3-4 settimane dopo il parto. La patologia assume spesso decorso acuto/iperacuto e, se non tempestivamente gestita, può portare a morte dell'animale (29) . Dopo il parto si assiste ad un repentino cambiamento della topografia addominale. La bovina va incontro ad una riduzione dell'ingestione, fenomeno più frequente negli animali che arrivano al parto con eccesso ponderale. Ne consegue una intensa lipomobilizzazione e conseguente chetosi e ipoglicemia. Questo stato, se associato a ipocalcemia, induce atonia della muscolatura liscia viscerale. Uno squilibrio dietetico relativo al rapporto fibra/concentrati comporta aumento delle fermentazioni e relativa produzione di gas. La parete abomasale pertanto aumenta di dimensioni e si distende. Questo comporta la paratopia in senso caudo-dorsale dell'abomaso e conseguente torsione a seguito della trazione esercitata dal piccolo omento, segnatamente i legamenti epato-gastrico e duodenale. La rotazione, nella quasi totalità dei casi, avviene in senso antiorario e l'angolo di rotazione varia da 90° a 360°. Il progredire della torsione abomasale genera una potente forza di rotazione sull'omaso che arriva a posizionarsi tra la cupola abomasale e il rumine. Tutto questo produce una sorta di strangolamento compromissorio della

canalizzazione abomasale. Si arresta quindi il deflusso di *ingesta* e gas, i vasi sanguigni e linfatici subiscono uno strozzamento e i rami abomasali del vago uno stiramento (35). La conseguenza del complesso patologico è rappresentata da edema, infarcimento emorragico, necrosi della parete gastrica, sequestro dei succhi gastrici, ipocloremia, ipocalcemia e alcalosi. Si impone pertanto la risoluzione chirurgica della patologia.

In tal senso una valutazione della gravità della patologia risulta essenziale al fine di addivenire o meno alla decisione di intervenire chirurgicamente. Detta valutazione usualmente si avvale dall'acquisizione dei parametri rilevabili attraverso la visita clinica. La torsione produce una riduzione-blocco della perfusione ematica dell'abomaso e relativa ischemia che favoriscono la glicolisi anaerobia con formazione di acido lattico (33, 44). Stante ciò, si evince come la concentrazione dei lattati ematici dipenda dal grado di torsione e dal tempo intercorso tra l'insorgenza della patologia e la rilevazione clinica della stessa. Il presente studio è volto a valutare come l'integrazione degli usuali parametri clinici con la misurazione dei lattati ematici possa costituire un attendibile indice prognostico circa l'esito della risoluzione chirurgica della paratopia abomasale a destra complicata da torsione.

Materiali e metodi

Animali

Lo studio è stato eseguito nel corso del periodo settembre 2012 – settembre 2014 ed ha riguardato 49 bovine da latte, 45 di razza frisona, 3 pezzata rossa e 1 incrocio Jersey, 1, di età compresa tra 2-6 anni. Gli animali appartenevano a 38 allevamenti ubicati in diverse province dell'area padana. Le bovine sono state arruolate sulla scorta di elementi acquisiti in seguito a visita clinica indicativi di dislocazione abomasale a destra. In gran parte degli animali la patologia era insorta entro il primo mese dal parto. In sede di intervento chirurgico è stata rilevata costantemente la presenza di torsione abomasale di vario grado.

Anamnesi, visita e parametri clinici

Gli animali arruolati alla visita clinica hanno manifestato chiari sintomi riportabili a dislocazione abomasale destra complicata da torsione.

Detta patologia si distingue dalla dislocazione semplice per il decorso rapido e per la sintomatologia grave; questo vale specialmente per torsioni superiori a 180°.

L'anamnesi riferita dall'allevatore evidenzia un calo repentino dell'assunzione di alimento, ruminazione rallentata o addirittura assente, comparsa di diarrea con deiezioni scure fino a completa assenza di feci a livello rettale. A questo si aggiunge che nel primo stadio della patologia si può osservare una sintomatologia algica addominale con irrequietezza e tremori riconducibili ad una vera e propria

sindrome colica. Successivamente si instaura una fase in cui prevalgono assenza di dolore, astenia e segni di intossicazione. Nonostante la presenza di detta sintomatologia, va detto che la principale motivazione che induce l'allevatore a richiedere l'intervento del veterinario è rappresentata da una riduzione significativa della produzione latte giornaliera.

Alla visita clinica viene rilevata la temperatura corporea, le cui variazioni sono spesso correlate alla presenza di patologia uterina. In seguito si passa a valutare lo stato di idratazione dell'animale attraverso sollevamento della plica cutanea, esame delle mucose esplorabili, tempo di riempimento capillare e grado di enoftalmo.

L'auscultazione di cuore e polmoni permette di rilevare la frequenza cardiaca e respiratoria. Tali valori tendono ad aumentare anche significativamente rispetto allo stato fisiologico in ragione della gravità della patologia e alla componente algica associata.

In seguito si passa alla valutazione dello stato di chetosi che prevede la raccolta delle urine mediante cateterismo. Lo stato di chetosi viene rilevato mediante esecuzione del Ketur test (Roche) sulle urine. In particolare gli stick evidenziano una scala colorimetrica da 0 a +++ in ragione della concentrazione di corpi chetonici nel sangue. Più precisamente tale presidio consente di rilevare la concentrazione di acido acetoacetico nelle urine secondo la seguente scansione:

+ = 0,5-4 millimoli/l

++ = 4-10 millimoli/l

+++ = >10 millimoli/l.

Nel corso della pratica clinica routinaria si ritiene che tale indicatore sia sufficientemente attendibile, sebbene va detto che la misurazione della concentrazione di acido beta-idrossibutirrico nel sangue fornisca valori più precisi.

Al fine di addivenire alla diagnosi di dislocazione abomasale si procede con l'esame obiettivo particolare dell'apparato gastroenterico.

Viene valutata la motilità ruminale che tende a ridursi fino ad arrestarsi completamente e questo in base alla gravità ed al tempo di insorgenza della paratopia. Attraverso l'esplorazione rettale si può apprezzare presenza o assenza di feci ed eventuali alterazioni delle stesse. L'addome appare visibilmente rigonfio e nei casi più gravi la cupola abomasale protunde l'arco costale e può essere apprezzabile a livello della fossa del fianco destro. In tali casi la cupola abomasale può essere percepibile anche per via transrettale (Figure 1 e 2). L'area di ottusità epatica risulta notevolmente ridotta e nelle fasi iniziali si localizza tra il limite polmonare e la zona di risonanza timpanica. In caso di marcata torsione, l'ottusità epatica non è più rilevabile alla percussione.

Alla percussione-auscultazione del fianco destro, in caso di dislocazione abomasale a destra si percepiscono i caratteristici rumori di Steelbend. Attraverso l'auscultazione vibrata è possibile evidenziare rumori di guazzamento che consentono di stimare l'entità della frazione gassosa e liquida presenti in abomaso. Questo è un parametro di cui tener conto in sede intraoperatoria (Figure 3 e 4).



Fig. 1. Bovina affetta da dislocazione abomasale a destra.



Fig. 2. Cupola abomasale fortemente protudente in corso di dislocazione abomasale a destra.



Fig. 3. Percussione e auscultazione del fianco destro.

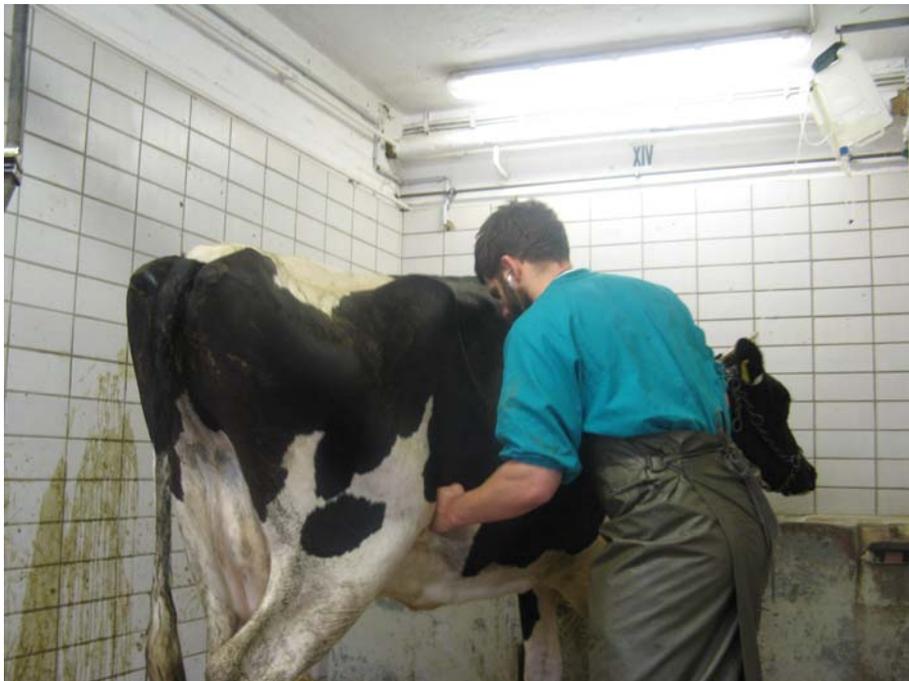


Fig. 4. Auscultazione vibrata del fianco destro.

Ai fini strettamente diagnostici, nello stadio iniziale, oltre a rilevanti rumori abomasali percepibili in corrispondenza della parete addominale destra, si assiste a compromissione delle grandi funzioni organiche. Seppur i dati anamnestici possono indurre a pensare ad una dislocazione abomasale destra, per non incorrere in errori diagnostici, va tenuto in conto che, in corrispondenza del fianco destro, si possono rilevare rumori simili a quelli abomasali, dovuti però ad altre cause quali pneumoperitoneo, ascite o tratti intestinali dilatati per presenza di gas.

Facendo seguito a quanto indicato in sede di introduzione relativamente al complesso patologico che connota il periodo di transizione si è ritenuto opportuno completare l'iter clinico valutando la presenza di condizioni patologiche a carico dell'utero.

Si è proceduto pertanto alla visualizzazione del secreto uterino rilevato attraverso ispezione manuale della vagina, palpazione uterina per via rettale associata ad ultrasonografia. A quest'ultimo scopo è stato utilizzato l'ecografo EASY SCAN (BCF Technology). Questo complesso di indagini ha consentito di rilevare stati di metrite clinica di diversa gravità ed endometrite. In accordo con i criteri proposti da Sheldon e coll. (38) e Barlund e coll. (1) distinguiamo:

- a) metrite di I grado: compare 10-20 giorni dal parto e si presenta con secreto biancastro-rosato, liquido, maleodorante in assenza sia di ipertermia che di coinvolgimento sistemico (Figura 5);
- b) metrite di II grado o puerperale: compare entro la prima settimana dopo il parto e si presenta con secreto rosso-brunastro, liquido, nauseabondo a

connotato putrefattivo, talora con residui placentari, ipertermia, con coinvolgimento sistemico, calo d'ingestione e di produzione latte (Figura 6);

- c) metrite di III grado: rappresenta l'evoluzione patologica della metrite puerperale e si presenta con i caratteri della precedente a cui si associa una grave compromissione delle condizioni generali dell'animale conseguente a setticemia fino ad esitare nel blocco delle grandi funzioni organiche, ipotermia, ottundimento del sensorio e decubito permanente.
- d) endometrite: compare dopo i 20 giorni dal parto ed è caratterizzata da scolo uterino muco purulento di entità variabile a seconda della carica di microrganismi presenti e conseguente concentrazione di neutrofili a livello di endometrio (Figura 7).

Il complesso dei parametri clinici ed ematoclinici rilevati sono riportati in Tabella 1a e 1b.



Fig. 5. Metrite di primo grado: secreto biancastro-rosato.



Fig. 6. Metrite di secondo grado: secreto rosso-brunastro.

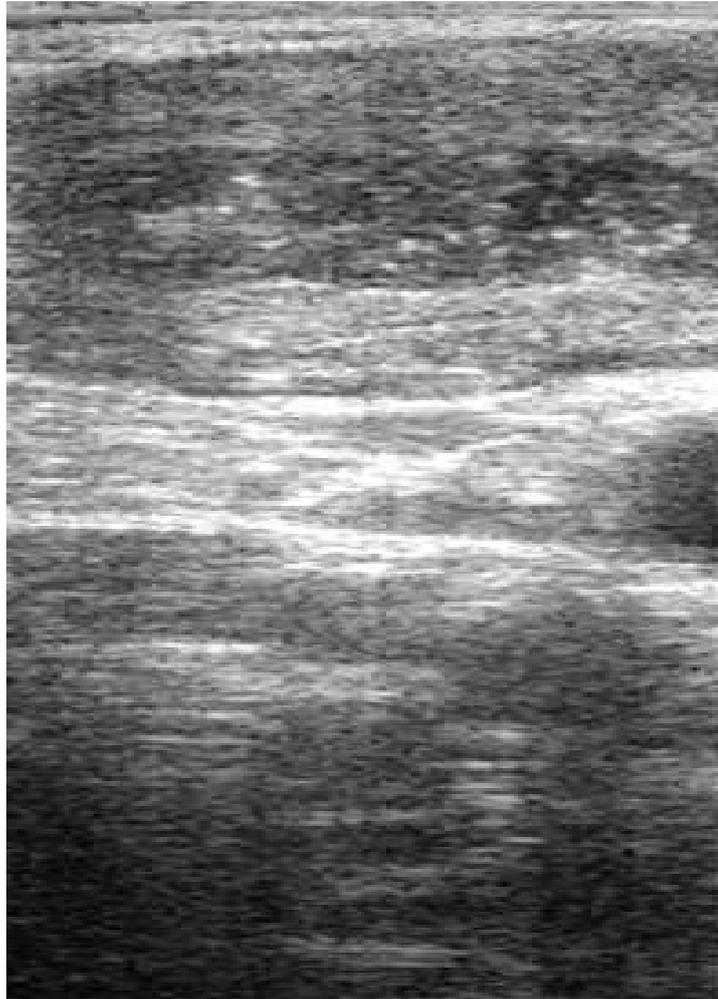


Fig. 7. Immagine ecografica di endometrite.

Misurazione lattati

Gli animali sono stati sottoposti a prelievo di sangue dalla vena caudale. La misurazione dei lattati ematici è stata eseguita in campo, immediatamente dopo il prelievo di sangue, impiegando lo strumento ROCHE ACCUTREND PLUS (Figura 8). I valori dei lattati ematici rilevati strumentalmente sono espressi in millimoli/litro di sangue.

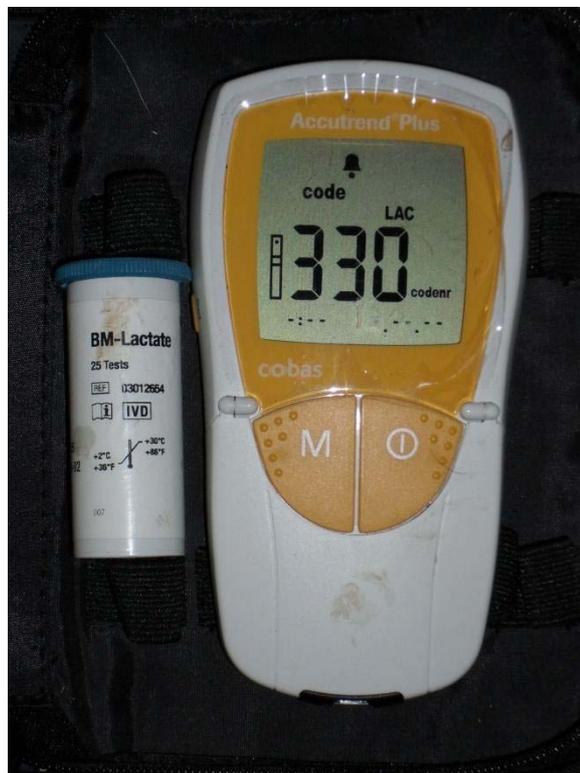


Fig. 8. Strumento ROCHE ACCUTREND PLUS per la misurazione dei lattati.

Terapia chirurgica e trattamento post-operatorio

Tutti i soggetti coinvolti nello studio sono stati trattati applicando la stessa metodologia chirurgica che prevede la laparatomia a livello della fossa del fianco destro, in modo da valutare il grado di torsione e la conseguente compromissione dell'abomaso.

Si procede pertanto alla detorsione abomasale posizionando mano ed avambraccio sulla cupola dell'abomaso esercitando una pressione in direzione ventro-mediale in modo da ripristinare la topografia anatomica fisiologica. In gran parte dei casi la torsione si presenta orientata in senso antiorario, il che giustifica l'adozione della manualità di cui in precedenza.

Al fine di facilitare e rendere meno traumatica tale manovra, si procede alla rimozione della componente gassosa accumulatasi in abomaso attraverso sondaggio. Questo consente di ridurre il volume, la distensione e la conseguente fragilità delle pareti abomasali. Si ritiene tuttavia sconsigliabile la rimozione della componente liquida qualora presente in sede abomasale in quanto tale prassi potrebbe causare gravi scompensi elettrolitici quali ipocloremia e ipocaliemia in grado di compromettere la condizione clinica generale del paziente.

Nei casi in cui la frazione liquida presente in abomaso sia ingente, è necessario effettuare un'ulteriore manovra che consiste nel portarsi con mano e avambraccio tra la parete ventrale dell'addome e il fondo dell'abomaso in modo tale da sollevare l'organo e farlo basculare. Questo consente di allentare la torsione e permettere il deflusso dei liquidi attraverso il punto di torsione. Tale procedura

può richiedere tempo e fatica per l'operatore ma riteniamo trattarsi della soluzione che offre maggior margine di riuscita.

Al ripristino della topografia abomasale fa seguito la fissazione del grande omento e del piloro a peritoneo, muscoli traverso e obliquo interno attraverso sutura continua semplice. La chiusura della breccia operatoria prevede la sutura continua semplice del muscolo obliquo esterno e della cute mediante sutura continua incatenata.

Le varie fasi dell'intervento previamente descritto sono illustrate nelle Figure 9-16.



Fig. 9. Laparotomia fossa fianco destro.



Fig. 11. Esteriorizzazione del piloro.



Fig. 10. Rimozione gas abomasale mediante sonda e detorsione del piloro.



Fig. 12. Omentopessi.

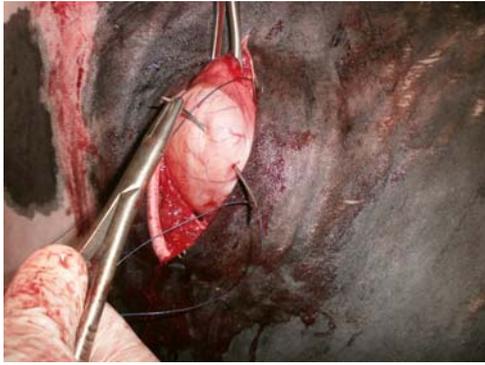


Fig. 13. Piloropessi.



Fig. 15. Sutura del muscolo obliquo esterno.



Fig. 14. Fissazione di omento e piloro a peritoneo e muscoli trasverso e obliquo interno.



Fig. 16. Sutura della cute.

Dopo l'intervento tutti gli animali sono stati sottoposti a somministrazione intramuscolare di antibiotici a largo spettro per 3-5 giorni. Alla copertura antibiotica è stata costantemente associata la fluidoterapia che prevede la somministrazione endovenosa di 20-30 litri di soluzione fisiologica allo 0,9%. Di norma tale trattamento è mantenuto per 2-3 giorni dopo l'intervento chirurgico (Figura 17).

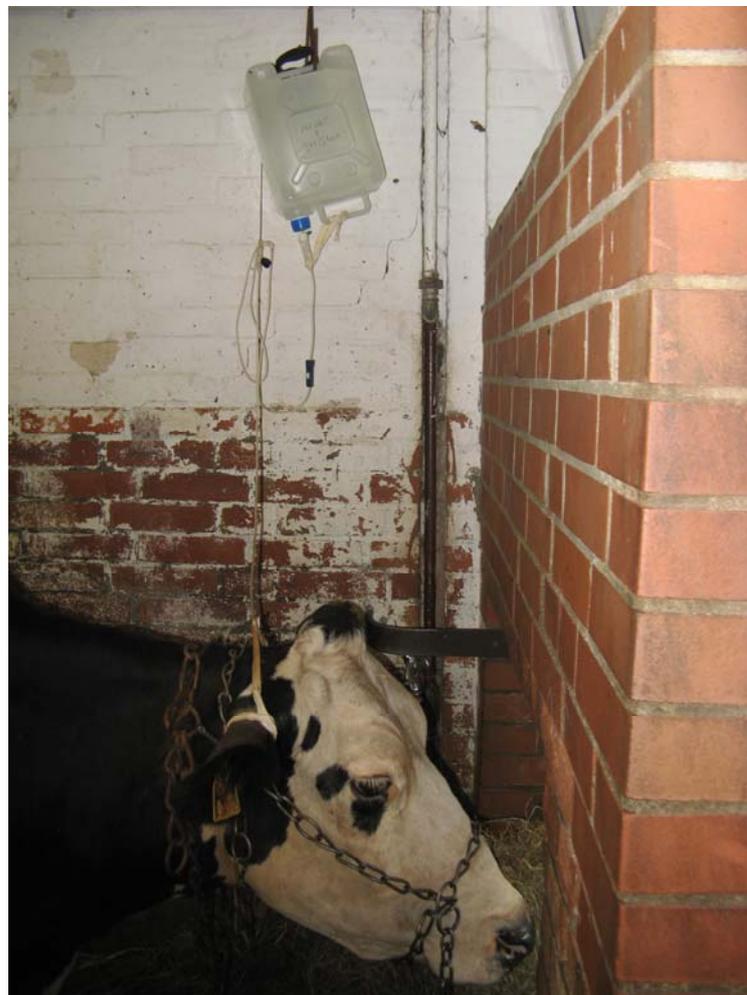


Fig. 17. Fluidoterapia.

Risultati

Gli esiti relativi alla rilevazione dei parametri clinici e alla misurazione dei lattati sono rappresentati nella Tabelle 1a e 1b. Gli animali sono stati ordinati secondo il valore crescente dei lattati ematici. I valori riscontrati sono compresi in un *range* da 1,9 a 6,5 millimoli/litro di sangue.

Il raffronto tra la concentrazione dei lattati e l'esito dell'intervento chirurgico è riportato nelle Tabelle 2a e 2b, seguendo lo stesso ordine della precedente tabulazione. La correlazione tra concentrazione dei lattati ematici e percentuale di guarigione è rappresentata nel Grafico 1.

I risultati presi nel loro complesso indicano che su 49 bovine affette da dislocazione abomasale destra complicata da torsione la risoluzione chirurgica in 22 (45%) casi ha esitato in una completa guarigione, in 14 (28,5%) casi si è registrato un ritardato-mancato ripristino della produzione lattea e in altri 13 (26,5%) casi l'intervento chirurgico ha avuto un esito infausto. I dati assumono un chiaro trend nel senso che all'aumentare delle concentrazioni dei lattati ematici si assiste ad una progressiva riduzione di successo in ambito di risoluzione chirurgica dello stato patologico.

In particolare, sulla scorta del decorso post-operatorio si è rilevato che, negli 8 animali con una concentrazione di lattati ematici $\leq 2,5$ millimoli/l, l'intervento chirurgico ha esitato costantemente nella completa risoluzione della patologia ed il ripristino della produzione lattea. All'aumento della concentrazione dei lattati ematici ha fatto seguito una progressiva diminuzione della percentuale di

guarigione e ripristino della produzione lattea. Detto ciò, se procediamo a valutare i dati suddividendo gli animali in cluster connotati da valori progressivi dei lattati con uno step pari a 1 millimole/l si ribadisce che le bovine con valori di lattati compresi tra 1 e 2 millimoli/l hanno presentato una completa guarigione post-chirurgica. Nelle 8 bovine con valori di lattati ematici compresi in un range tra 2,1 e 3 millimoli/l il tasso di guarigione è sceso all'87%; nessun animale è venuto a morte e solo 1 ha presentato anomalie produttive. I 10 animali con una concentrazione di lattati compresa tra 3,1 e 4 millimoli/l hanno presentato un tasso di guarigione pari al 70%; anche in questo caso non si è registrata alcun caso di morte ma 3 animali hanno manifestato anomalie produttive. Negli 11 animali con una concentrazione di lattati compresi tra 4,1 e 5 millimoli/l il tasso di guarigione è ulteriormente sceso attestandosi al 27%; si sono registrati 3 casi di morte e 5 animali hanno manifestato ritardo o mancata ripresa della produzione lattea. Nel caso dei 12 animali che hanno presentato una concentrazione di lattati tra 5,1 e 6 millimoli/l il tasso di guarigione è sceso al 17%; i casi di morte sono saliti a 7 e gli animali con turbe produttive sono stati 3. Infine nel caso dei 6 animali con valori di lattati compresi tra 6,1 e 7 millimoli/l solo in 1 soggetto la risoluzione chirurgica ha avuto un esito favorevole e la percentuale di guarigione è rimasta invariata; 3 animali sono venuti a morte e altri 2 hanno manifestato ritardato o mancato ripristino delle produzioni.

Dai dati ottenuti risulta evidente come esista una correlazione inversa tra concentrazione dei lattati ematici e tasso di guarigione a seguito di intervento

chirurgico atto alla risoluzione della paratopia abomasale a destra complicata da torsione.

Valutando le rilevazioni cliniche nel loro complesso riferite ai casi clinici presi in esame nel corso dello studio si osserva costantemente un calo dell'appetito che, seppur a vario grado, ha determinato lo stato di chetosi registrato nella gran parte degli animali (42 su 49, pari all'86%). I dati ottenuti indicano una tendenziale correlazione inversa tra calo dell'appetito e concentrazione dei lattati ematici.

Una condizione di disidratazione a vario grado ha riguardato la maggior parte degli animali esaminati (39 su 49, pari all'80%). La condizione di disidratazione e la relativa entità non si pongono in correlazione con la presenza e l'entità dello stato di chetosi. Parimenti risulta difficile produrre un'associazione tra il grado di disidratazione e lo stato delle feci così come rilevato nel corso della visita clinica.

A completamento del quadro clinico osservato negli animali esaminati vale fare specifico riferimento alla rilevazione di metrite-endometrite. Come previamente indicato la presenza di metrite è stata rilevata e valutata sia attraverso

l'osservazione dei secreti che mediante ultrasonografia. I dati acquisiti indicano che su 49 bovine arruolate nello studio 36 (73,5%) erano affette da turbe uterine, in particolare 31 animali (63,3%) hanno presentato metrite di grado diverso e 5 (10,2%) endometrite. Da sottolineare una stretta correlazione (100% dei casi) tra la condizione di chetosi e la presenza di metrite, evenienza che non si osserva nel caso la patologia uterina sia rappresentata da endometrite.

Tabella 1a. Parametri clinici e lattati delle bovine arruolate, affette da dislocazione abomasale destra.

bovina n.	temp.	appetito	ruminaz.	freq. resp.	freq. card.	disidrat.	feci	chetosi	metrite endometrite*	lattati
1	38.6	↓	+++	16	60	0%	normali	+	M1	1,9
2	38.4	↓	++	14	58	0%	indigerite	+	-	1,9
3	39.0	↓↓	+	18	64	0-5%	diarrea	+++	M2	2,2
4	38.2	↓	++	14	60	0%	indigerite	-	E	2,2
5	38.0	↓	++	16	64	0%	scibale	+	M1	2,4
6	38.8	↓	++	18	62	0%	scarse	++	M2	2,4
7	39.5	↓↓	+	20	74	0-5%	assenti	++	M3	2,5
8	38.2	↓	+	14	66	0%	scarse	++	M1	2,5
9	38,0	↓	+	18	64	0%	scibale	+	-	2,6
10	39.3	↓↓	+	22	78	0-5%	diarrea	++	M3	2,8
11	38.9	↓↓	+	20	70	0-5%	muco	++	M2	3,2
12	37.9	↓↓	-	18	68	0-5%	assenti	+	-	3,3
13	38.5	↓	+	18	64	0%	scibale	-	-	3,3
14	38.8	↓↓	+	20	72	0-5%	scarse	++	M1	3,6
15	39.6	↓↓	+	28	78	5-8%	diarrea	++	M3	3,6
16	38.6	↓↓	+	24	72	0-5%	muco	+	M1	3,6
17	38.4	↓	+	22	68	0-5%	scibale	+	-	3,6
18	38.6	↓↓	+	20	64	0%	scarse	-	E	3,8
19	38.8	↓↓	+	20	72	0-5%	assenti	+	-	3,8
20	38.5	↓↓	+	24	72	0-5%	scarse	++	M1	3,8
21	39.4	↓↓↓	-	30	84	5-8%	muco	+	M2	4,2
22	38.6	↓↓	-	28	80	0-5%	assenti	+	M1	4,2
23	38.2	↓↓	+	32	88	0-5%	melena	++	M1	4,4
24	38.5	↓↓	+	26	80	0-5%	scarse	+	-	4,5
25	38.0	↓↓	+	28	82	0%	scarse	+	E	4,5

* M1: metrite di I grado; M2: metrite di II grado; M3: metrite III grado; E: endometrite.

Tabella 1b. Parametri clinici e lattati delle bovine arruolate, affette da dislocazione abomasale destra.

bovina n.	temp.	appetito	ruminaz.	freq. resp.	freq. card.	disidrat.	feci	chetosi	metrite endometrite*	lattati
26	38.6	↓↓	+	28	80	0-5%	muco	-	-	4,6
27	38.6	↓↓↓	-	34	90	5-8%	melena	+	M1	4,8
28	37.8	↓↓	+	32	86	5-8%	assenti	++	M1	4,8
29	38.9	↓↓	-	34	92	8-10%	scarse	+	M2	5,0
30	38.4	↓↓↓	-	34	88	5-8%	assenti	-	-	5,0
31	39.6	↓↓↓	-	38	98	8-10%	muco	++	M3	5,0
32	38,4	↓↓↓	-	36	100	5-8%	melena	+++	M2	5,1
33	38.0	↓↓	-	32	90	5-8%	assenti	+	-	5,1
34	38.8	↓↓	+	34	94	5-8%	scarse	+	M1	5,2
35	39,0	↓↓↓	+	38	94	8-10%	scarse	++	M1	5,2
36	38.4	↓↓	-	32	90	0-5%	assenti	-	E	5,3
37	37.8	↓↓↓	-	30	84	>10%	assenti	+	-	5,4
38	38.2	↓↓	+	32	88	5-8%	muco	+++	M1	5,6
39	38.8	↓↓↓	-	34	92	5-8%	scibale	+	M1	5,6
40	38.6	↓↓↓	+	36	94	0-5%	scarse	++	M2	5,8
41	37.9	↓↓↓	-	30	88	>10%	assenti	+++	M2	5,8
42	40,0	↓↓↓	-	44	>100	>10%	diarrea	++	M3	6,0
43	39.4	↓↓↓	-	40	>100	>10%	assenti	+++	M3	6,0
44	38.4	↓↓	+	32	94	5-8%	scarse	+	-	6,2
45	39.2	↓↓↓	-	38	96	8-10%	melena	-	E	6,2
46	38.5	↓↓	-	34	92	8-10%	muco	++	M1	6,3
47	37.8	↓↓↓	-	34	94	8-10%	assenti	+++	-	6,5
48	39.2	↓↓↓	-	42	>100	>10%	melena	+	M1	6,5
49	39.2	↓↓↓	+	38	>100	>10%	scarse	+++	M3	6,5

* M1: metrite di I grado; M2: metrite di II grado; M3: metrite III grado; E: endometrite.

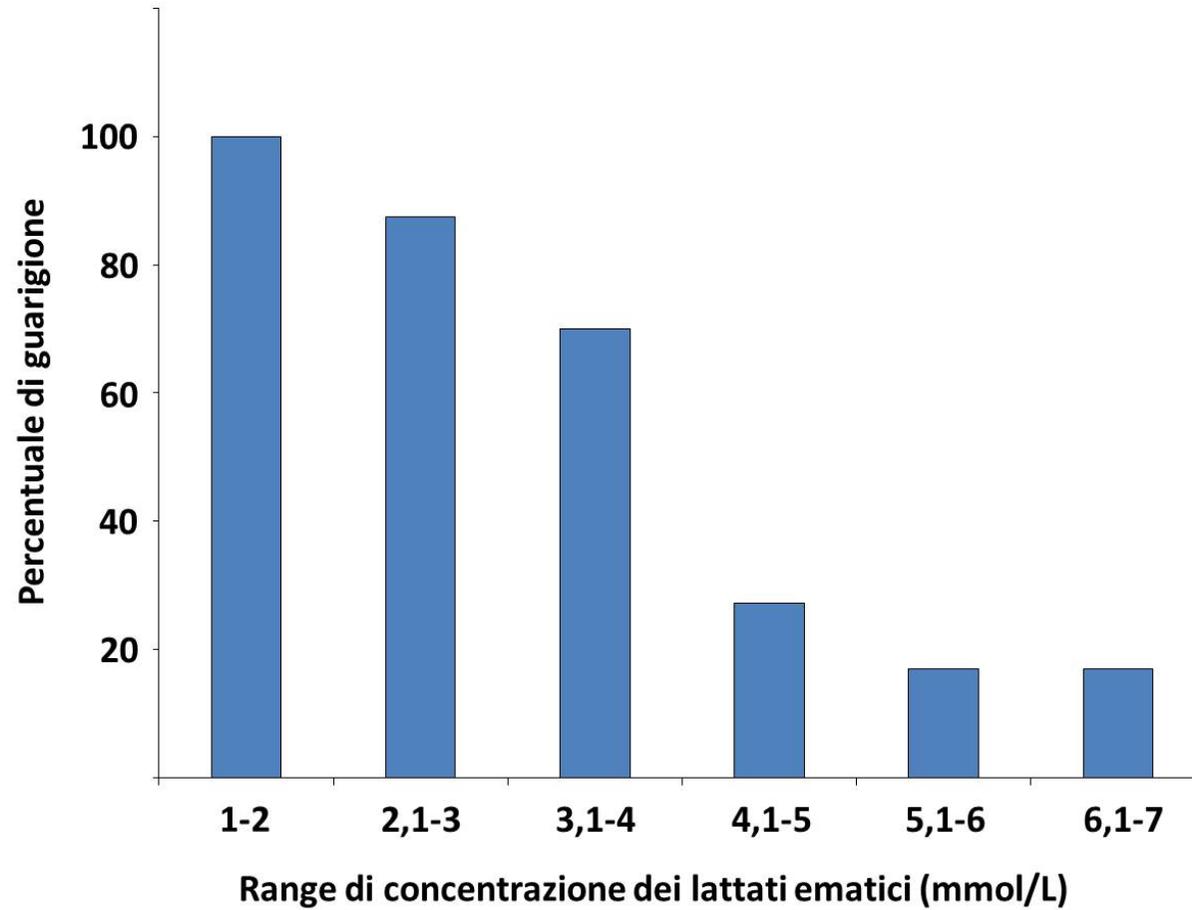
Tabella 2a. Concentrazione lattati ematici ed esito dell'intervento chirurgico.

bovina	lattati millimoli/l	guarigione	ritardato-mancato ripristino produzione	morte
1	1,9	●		
2	1,9	●		
3	2,2	●		
4	2,2	●		
5	2,4	●		
6	2,4	●		
7	2,5	●		
8	2,5	●		
9	2,6		●	
10	2,8	●		
11	3,2	●		
12	3,3		●	
13	3,3	●		
14	3,6	●		
15	3,6		●	
16	3,6	●		
17	3,6	●		
18	3,8	●		
19	3,8		●	
20	3,8	●		
21	4,2	●		
22	4,2		●	
23	4,4			●
24	4,5	●		
25	4,5		●	

Tabella 2b. Concentrazione lattati ematici ed esito dell'intervento chirurgico.

bovina	lattati millimoli/l	guarigione	ritardato-mancato ripristino produzione	morte
26	4,6		●	
27	4,8			●
28	4,8	●		
29	5,0		●	
30	5,0			●
31	5,0		●	
32	5,1			●
33	5,1			●
34	5,2	●		
35	5,2	●		
36	5,3			●
37	5,4			●
38	5,6		●	
39	5,6			●
40	5,8		●	
41	5,8			●
42	6,0			●
43	6,0		●	
44	6,2		●	
45	6,2			●
46	6,4			●
47	6,5			●
48	6,5		●	
49	6,5	●		

Grafico 1. Correlazione tra concentrazione dei lattati ematici e percentuale di guarigione post chirurgica



Discussione e conclusioni

La paratopia abomasale assume nel post-partum, una incidenza che si colloca in un range compreso tra 2 e 8% (32). La nostra esperienza di campo conferma nella sostanza il dato generale, tuttavia esistono situazioni di allevamento in cui si osservano valori di incidenza della patologia più elevati e difficilmente comprimibili nel corso del tempo.

La paratopia abomasale a destra pur rappresentando una ridotta quota parte della dislocazione abomasale nel suo complesso, qualora si presenti, risulta di particolare gravità e drammaticità.

I dati ottenuti ricalcano nella sostanza quanto previamente osservato su un numero più ridotto di animali (10). L'aumento dei casi presi in esame avvalorava ulteriormente la valenza dei risultati preliminari, consentendo di produrre un'inferenza sulla patologia in generale ovvero sui criteri che possono informare, in condizioni di campo, la scelta di ricorrere o meno alla risoluzione chirurgica della dislocazione abomasale a destra complicata da torsione.

Come premesso la dislocazione abomasale è causa indiretta di un aumento dei lattati ematici. Detta patologia si associa anche alla sintesi locale di lattati che si ritrovano pertanto anche nei fluidi peritoneali (23). Al fine di valutare la concentrazione dei lattati ematici, si tenga conto che negli animali sani il valore dei lattati è >1.5 (osservazione personale).

Senza nulla togliere alla valenza della visita clinica, sulla scorta degli esiti del *follow up* operato sul complesso degli animali oggetto di studio si può affermare

che la misurazione dei lattati ematici rappresenta un indicatore prognostico attendibile in caso di risoluzione chirurgica della paratopia abomasale a destra complicata da torsione. La percentuale di guarigione post-operatoria assume un *trend* inversamente proporzionale alla concentrazione dei lattati. Per converso, la mortalità aumenta in senso direttamente proporzionale alla concentrazione dei lattati stessi.

Sulla scorta dei risultati ottenuti e volendo fornire dei riferimenti di carattere operativo si può affermare che valori di lattati ematici <3 millimoli/litro sembrano offrire una elevata probabilità di pieno recupero funzionale dell'animale sottoposto alla risoluzione chirurgica della dislocazione abomasale destra complicata da torsione. Seppur con maggiori riserve circa l'esito dell'intervento si possono ritenere permissivi nei confronti della risoluzione chirurgica della patologia in parola valori di lattati compresi nel range 3-5 millimoli/litro. In questo caso la probabilità di risoluzione della patologia con guarigione e ripristino delle produzioni si è attestata intorno al 50%. Pertanto è opportuno chiarire all'allevatore il margine di rischio che si corre intervenendo chirurgicamente, lasciando a lui la decisione finale. Infine, valori di lattati ematici superiori a 5 millimoli/l hanno comportato un tasso di insuccesso post-chirurgico tale da rendere l'intervento chirurgico tecnicamente non sostenibile.

A rafforzare il concetto, va detto che l'obiettivo dell'intervento non si limita alla sopravvivenza dell'animale ma anche e soprattutto al pieno recupero produttivo dello stesso. Questo implica una valutazione più restrittiva degli indici prognostici

riguardanti l'esito dell'intervento chirurgico che contemperino sia la probabilità di sopravvivenza che di recupero produttivo.

Per dovere di completezza va detto che, in termini di applicazione sul campo, i costi e i tempi previsti per la misurazione dei lattati ematici non incidono significativamente sulla prestazione medico-veterinaria.

Si ribadisce l'assunto che, al fine di aumentare la quota di successo terapeutico, è essenziale una diagnosi tempestiva della patologia il che consente un'altrettanto tempestiva aggressione chirurgica della stessa. Al riguardo non è da sottacere che a perseguire l'obiettivo concorre inderogabilmente la puntualità dell'allevatore nella rilevazione del problema e, di concerto, nel richiedere l'intervento del medico veterinario. Parimenti, la fluidoterapia detossificante eseguita immediatamente dopo, o addirittura durante, l'intervento chirurgico deve essere considerata quale prassi essenziale al fine di un completo ripristino dell'omeostasi dell'animale.

A questo proposito indichiamo che il rilievo ricorrente di una carenza di alfa tocoferolo sierico ($<7,4$ M) in bovine colpite da dislocazione abomasale e imputabile a stress ossidativo associato a questa patologia oppure ad un danno epatico e ad una compromessa secrezione di lipoproteine, complicanza di una lipidosi epatica, suggerirebbe il ricorso ad una somministrazione di vitamina E prima e dopo l'intervento chirurgico allo scopo di accelerare la guarigione dell'animale (7). Al fine di verificare quanto suggerito, ci ripromettiamo di

integrare in tal senso il nostro protocollo di supporto alla fase pre- e postoperatoria.

A sostanziare la valenza della prognosi in corso di dislocazione abomasale vale perseguire la ricerca di indicatori il più possibile oggettivi che consentano al veterinario di valutare l'opportunità o meno di praticare la risoluzione chirurgica della patologia. Al riguardo di recente è stato osservato un calo significativo della concentrazione ematica di insulina (30). Il dato, per ora riferito a bovine da carne, andrebbe confermato nella bovina da latte e contestualizzato nella fase post-partum.

Una nota conclusiva deve necessariamente far riferimento alla genesi del complesso patologico oggetto della presente trattazione: chetosi, dislocazione e metrite.

Come premesso alla base di questo complesso patologico sta una condizione di bilancio energetico negativo, condizione che si manifesta in forma eclatante nel post-partum e trova il suo razionale nell'aumento di fabbisogno energetico per supportare la produzione di latte a fronte di una ingestione che non è in grado di coprire questo aumentato fabbisogno energetico. Questo stato induce problematiche di ordine metabolico che a loro volta inducono la chetosi e la dislocazione abomasale. Ma è anche causa di una condizione di immunodepressione. Elevati livelli di acidi grassi non esterificati (42) e di cortisolo (8) riducono l'efficienza immunitaria, della componente neutrofilica in

particolare. Di qui la genesi della patologia genitale, rappresentata dalla metrite post-partum (39).

La complessità del fenomeno richiede un'azione di carattere preventivo altrettanto complessa che prevede azioni sia sul versante della gestione alimentare che gestionale in senso lato. Non sono infatti estranei all'insorgenza delle patologie indicate, di quelle genitali in particolare, elementi di ordine igienico-ambientale che prevedono il controllo della carica batterica e la riduzione di fattori stressogeni in senso lato.

Questo è ormai un assunto, i punti critici sono stati ben elucidati ma la pratica clinica dimostra come in condizioni di campo sia assai difficile la messa in pratica di accorgimenti a carattere preventivo. Alla luce dell'evidenza, a noi medici veterinari non resta che continuare a predicare per educare l'allevatore verso la cultura della prevenzione, facendo fronte in ogni caso alle emergenze patologiche nel rispetto della deontologia che ci impone di curare l'animale ammalato, di limitarne le sofferenze, indipendentemente dalle responsabilità di coloro che avrebbero potuto o dovuto impedire l'insorgenza della malattia.

E questo il principio a cui sono stato educato da mia Madre, mio Padre, entrambi veterinari, dai Maestri che hanno guidato la mia formazione accademica, dai Colleghi con cui collaboro. E' lo stesso principio che ha ispirato la stesura di questo lavoro oggi oggetto di tesi.

Bibliografia

1. Barlund C.S., Carruthers T.D., Waldner C.L., Palmer C.W.A. (2008). A comparison of diagnostic techniques for postpartum endometritis in dairy cattle. *Theriogenology*, 69: 714-723.
2. Bell A.W. (1995). Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.*, 73: 2804-2807.
3. Bertics S.J., Grummer R.R. (1999). Effects of fat and methionine hydroxy analog on prevention or alleviation of fatty liver induced by feed restriction. *J. Dairy Sci.*, 82: 2731-2736.
4. Bertoni G., Trevisi E., Lombardelli R. (2009). Some new aspects of nutrition, health conditions and fertility of intensively reared dairy cows. *Ital. J. Anim. Sci.*, 8: 491-518.
5. Blache D., Celi P., Blackberry M.A., Dynes R.A., Martin G.B. (2001). Decrease in voluntary feed intake and pulsative luteinizing hormone secretion after intracerebroventricular infusion of recombinant bovine leptin in mature male sheep. *Reprod. Fertil. Dev.*, 12: 373-381.

6. Block E., Sanchez W. (2000). Special nutritional needs in of the transition cow. In: Middle South Nutrition Conference, Dallas, Texas, pp. 77-79.
7. Bobe G., Lytle K., Trober M. (2012). Impaired vitamin E status in postpartum dairy cows as a complication of left displaced abomasum. *J. Anim. Sci.*, 90: 508-512.
8. Burton J.K., Erskine R. (2003). Immunity and mastitis. Some new ideas for an old disease. *Vet. Clin. Food Anim. Pract.*, 19: 1-45.
9. Buttler W.R., Smith R.D. (1989). Interrelationship between energy balance and postpartum reproductive function in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 72: 767-783.
10. Cavarani P., Guarneri P., Guarinelli E., Bonventre D., Appiani A. (2013). Misurazione dei lattati ematici come indicatore prognostico in corso di risoluzione chirurgica della paratopia abomasale destra complicata da torsione nella bovina da latte. Presentato al Congresso Nazionale della Società Italiana di Buiatria, Piacenza 18-20 Aprile 2013, pubblicato sulla *Rivista di Buiatria (nuova versione on line)* vol. 2014: 1-6.

11. Chapwanya A., Meade K.G., Foley C., Narciandi F., Evans A.C.O., Doherty M.L., Callanan J.J., O'Farrelly C. (2012). The postpartum endometrial inflammatory response: a normal physiological event with potential implications for bovine fertility. *Reprod. Fertil. Dev.*, 24: 1028-1039.
12. Donofrio G., Ravanetti I., Cavirani S., Herath S., Capocéfalo A., Sheldon I.M. (2008). Bacterial infection of endometrial stromal cells influences bovine herpesvirus 4 immediate early gene activation: a new insight into bacterial and viral interaction for uterine disease. *Reproduction*, 136: 361-366.
13. Drackley J.K. (1999). Biology of dairy cow during the transition period. *Dairy Sci.*, 82: 2259-2273.
14. Drackley J.K., Overton T.R. Douglas G.N. (2001). Adaptation of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 84: E100-E112.
15. Dubuc J., Duffield T.F., Leslie K.E., Walton J., Le Balnc S. (2010). Risk factors for postpartum uterine diseases in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 93: 5764-5771.

16. Elliot L., McMahon K.I., Gier H.T., Marion G.B. (1968). Uterus of the cow after parturition: bacterial content. *Am. J. Vet. Res.*, 29: 77-81.
17. Esposito G., Schneider A., Absalon Medina V.A., Pelton S.H., Butler W.R., (2013). Effect of dietary conjugated linoleic acid on re production and tissue responses in dairy cows. *J. Am Sci.*, 43: 33-37.
18. Fischer C., Drillich M., Odau S., Heuwieser W., Einspanier R., Gabler C. (2010). Selected pro-inflammatory transcripts in bovine endometrial epithelial cells are regulated during the oestrus cycle and elevated in case of subclinical or clinical endometritis. *Reprod. Fertil. Dev.*, 22: 818-829.
19. Galvao K., Flaminio M., Brittin S., Sper R., Fraga M., Caixeta L., Ricci A., Guard C., Butler W., Gilbert R. (2010). Association between uterine disease and indicators of neutrophil and systemic energy status in lactating Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 93: 2926-2937.
20. Geishauser T., Leslie K., Duffield T., Sandals D., Edge V. (1998). The association between selected parameters and left abomasal displacement. *Zentralbl. Veterinarmed. A.*, 45: 499-451.

21. Geishauser T., Leslie K., Duffield T. (2000). Prevention and prediction of displaced abomasum in dairy cows. *Bovine Pract.*, 34: 51-55.
22. Gilbert R., Santos N., Galvao K., Brittin K., Roman H. (2007). The relationship between postpartum uterine bacterial infection and subclinical endometritis. *J. Dairy Sci.*, 90: 469-473.
23. Grosche A., Furll M., Wittek T. (2012). Peritoneal fluids analysis in dairy cows with left displaced abomasum and abomasal vulvulus. *Vet. Rec.*, 170: 313-418.
24. Grummer R.R., Mashek D.G., Hayrli A. (2004). Dry matter intake and energy balance in the transition period. *Vet. Clin. N. Am. Food Anim. Pract.*, 20: 447-470.
25. Heuer C. (2000). Negative energy balance in dairy cows: prediction, consequences, prevention. Utrecht University, UR Library, Wageningen Ph.D. Thesis.
26. Huzzey J., Veira D., Weary D., Von Keyserlingk M. (2007). Prepartum behaviour and dry matter intake identify dairy cows at risk of metritis. *J. Dairy Sci.*, 90: 3220-3233.

27. Kehrlı Jr. M., Neil J., Burvenich C., Goff J., Lippolis J., Reinhard T., Nonneck B. (2006). Energy and protein effects on the immune system. *Ruminant Physiology: Digestion, metabolism and impact of nutrition on gene expression. Immunology and stress.* Wageningen Academic Publisher, The Netherlands, pp. 455-471.
28. Kim I.H., Kang H.G., Jeong J.K., Hur T.Y., Jung Y.H. (2014). Inflammatory cytokine concentration in uterine flush and serum samples from dairy cows with clinical or subclinical endometritis. *Theriogenology*, 82: 427-432.
29. Kumper H. (2004). Dislocazione abomasale destra con o senza torsione. In: Dirsken G., Grunder H.D., Stober M. "Medicina interna e chirurgica del bovino". Ed.: Le point Veterinaire Italie.
30. Ichijo T., Satoh H., Yoshida Y., Murayama I., Taguchi K., Sato S. (2014). Prognostic judgment of post-surgery by biochemical parameters in beef cattle with left displaced abomasum. *J. Vet. Med., Sci.*, in press.

31. Lucy M., Juang H., Kobayashi Y. (2001). Changes in the somatotrophic axis associated with the initiation of lactation. *J. Dairy Sci.*, 84: E113-E119.
32. Markusfeld O. (1987). Aciduria in the postparturient dairy cow. *Br. Vet. J.*, 143: 119-127
33. Muylle E., Van den Hende C., Sustronck B., Deprez P. (1990). Biochemical profiles in cows with abomasal displacement estimated by blood and liver parameters. *Zentralbl. Veterinarmed. A.*, 37; 259-263.
34. Oliveira L.J., McClellan S., Hansen P.J. (2010). Differentiation of the endometrial macrophage during pregnancy in the cow. *PloS One*, 5: e13213.
35. Pravettoni D., Bertagnoli A., Morandi N., Coiatelli M.G., Belloli A. (2008). Quadro clinico e trattamento della dislocazione abomasale a destra. *Large Animal Review*, 14: 53-59.
36. Shaver R. (1997). Nutritional risk factors in the etiology of left displaced abomasum in dairy cow: review. *J. Dairy Sci.*, 80: 2449-2453.

37. Sheldon I.M., Noakes D.E., Rycroft A.N., Pfeiffer H. (2002). Influence of uterine bacterial contamination after parturition on ovarian dominant follicle selection and follicle growth and function in cattle. *Reproduction*, 123: 837- 845.
38. Sheldon I.M., Lewis G.S., LeBlanc S., Gilbert R.O. (2006). Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology*, 65: 1516-1530.
39. Sheldon I.M., Cronin J., Goetze L., Donofrio G., Schubert H.J. (2009). Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. *Biol. Reproduct.*, 6: 1025-1032.
40. Sheldon I.M., Rycroft A.N., Dogan B., Crave M., Bromfield J.J., Chandler A., Roberts M.H., Price S.B., Gilbert R.O., Simpson K.W. (2010). Specific strain of *Escherichia coli* are pathogenic for endometrium of cattle and cause pelvic inflammatory disease in cattle and mice. *PLOS ONE*, 34: e9192-e9199.
41. Sheldon I.M. (2011). Mechanisms of infection and immunity in the bovine female genital tract post partum. *Proc. Dairy Symposium, Milwaukee, Wisconsin*, p. 245.

42. Ster C., Loiselle M.C., Lacasse P. (2012). Effect of postcalving serum nonesterified fatty acids concentration on the functionality of bovine immune cells. *J. Dairy Sci.*, 9: 708-717
43. Taylor V., Beever D., Whathes D., Kebreab E., Mills J. (2004). Physiological adaptations to milk production that affect the fertility of high yielding dairy cows. *Dairying: using science to meet consumer's needs*. In: Conference Proceedings, University of Reading, UK, pp. 37-71.
44. Voros K., Goetze L., Lattmann J., Scholz H. (1985). Serum electrolytes and acid-base parameters in blood and urine in cows with abomasal displacement. *Zentralbl. Veterinarmed. A.*, 32: 110-118.
45. West J. (2003). Effects of heat-stress on production in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 86: 2131-2144.
46. Whiteford L.C., Sheldon I.M. (2005). Association between clinical hypocalcaemia and postpartum metritis. *Vet. Rec.*, 157: 202-204.