

PATOLOGIA NUTRIZIONALE - MODIFICAZIONI DEL PROFILO METABOLICO

BUONACCORSI A.

Istituto di Clinica Medica Veterinaria, Pisa

Quando un cavallo che in precedenza ha dimostrato di possedere buone capacità atletiche, manifesta una riduzione delle prestazioni e le indagini cliniche escludono disturbi muscolo-scheletrici, respiratori, cardiaci o infezioni croniche, nel tentativo di giungere ad una diagnosi é frequente il ricorso a test di laboratorio non suggeriti da dati obiettivi ma scelti secondo la routine. Il più delle volte essi sono l'esame emocromocitometrico, approfondito poi secondo i risultati, l'analisi del ricambio minerale, circoscritta al calcio e al fosforo, di aspetti limitati del bilancio idro-elettrolitico (sodio e potassio), di profili d'organo del fegato, del muscolo scheletrico (GOT, CK, lattato) e cardiaco (a-HBDH o isoenzima LDH 1, elettrocardiogramma a riposo e dopo il lavoro) e, in qualche caso, del rene. E' ignorato quasi del tutto, invece, un "profilo" che esamini il comportamento di metaboliti le cui alterazioni non prendano origine da *patologie della nutrizione* di senso carenziale e nella diagnosi delle quali la *medicina clinica* deve collaborare strettamente con la *medicina di laboratorio*. Questa indica i test successivi ai primi responsi della chimica clinica in grado di chiarire le cause della sindrome in esame. E' quanto accade nella "sindrome di minor rendimento" legata a *dispepsie intestinali idiopatiche ad andamento subclinico*.

Le dispepsie, o difficoltà di digestione, che interessano sono la fermentativa o acidificante e la putrefattiva o alcalinizzante di origine alimentare (8): la prima da eccesso di carboidrati facilmente fermentescibili aggravata sovente dall'ulteriore aggiunta di destrosio dopo un lavoro più impegnativo del solito; la seconda da eccesso di proteine. Nella fermentativa il substrato ricco in carboidrati modifica l'ecosistema all'altezza del grosso intestino dove é favorito lo sviluppo della flora batterica saccarolitica con predominio dei lattobacilli e quindi ad azione prevalentemente acidificante. La conseguenza é la produzione sopra la norma di acido lattico e degli acidi grassi volatili butirrico e acetico. Nella forma contenuta la produzione del

lattato, degli acidi grassi volatili e pure dei gas di fermentazione acido carbonico e metano, non é così elevata da provocare flogosi importante della mucosa enterica con la loro azione irritante, però le feci non hanno la consistenza solita per l'azione osmotica dei glucidi e dell'acido lattico che trattiene acqua nel lume intestinale. L'anamnesi può riferire di episodi di colica spasmodica. Nella putrefattiva l'abbondanza di proteine modifica l'ecosistema del grosso intestino dove viene a prevalere gradualmente la flora batterica proteolitica alcalinizzante con produzione di ammoniaca, più tardi di mercaptani, idrogeno solforato, istamina, indolo, scatolo, putrescina e cadaverina che si potranno rendere responsabili di lesioni organiche a varia localizzazione. Ci possono essere stipsi e dolori colici ricorrenti.

La coesistenza del calo della performance e di eventuali disturbi intestinali invita ad approfondire l'anamnesi sul tipo di alimentazione che indirizza ad effettuare un profilo metabolico, con le metodiche colorimetriche della chimica clinica e con l'emogas-analisi, nell'ipotesi di una condizione di acidosi o di alcalosi da cause alimentari.

Gli aspetti metabolici nel momento preclinico sono di un'acidosi e di un'alcalosi compensate:

ACIDOSI NON ACIDEMICA

Emoconcentrazione modesta

Ematocrito (Ht) (32-46%)	Ht 48%
Proteine totali (P.T.) (5.5 -7.5 g/dl),	P.T.7,7 g/dl
pH ematico (7.35-7.40)	Leggermente diminuito
HCO ₃ ⁻ (23.7-27.1 mEq/l)	Lieve riduzione
L-lattato (5,36-16.96 mg/dl)	Aumento
Piruvato (0,10-0,54 mg/dl)	Aumento
Glucosio (60-100 mg/dl)	Aumento
Urea (20-40 mg/dl)	Normale
Creatinina(fino a 2 mg/dl)	Normale

ALCALOSI NON ALCALIEMICA

pH ematico	Leggermente aumentato
HCO ₃ ⁻	Aumento lieve
NH ₃ (1,2-5,7 µg/dl)	Aumento

Gli altri elementi ricavati dall'emogas-analisi che permettono d'inquadrare più compiutamente la situazione metabolica nell'acidosi compensata sono: $p\text{CO}_2$ leggermente diminuita (<42 mmHg), divario anionico, o gap anionico, e cloro normali; nell'alcalosi compensata: $p\text{CO}_2$ aumentata di poco (> 43 mmHg). I dati ottenuti non giustificano compiutamente il minor rendimento atletico, la presenza però delle variazioni del pH, dell'aumento ematico del lattato e dell'ammoniaca indirizzano, seguendo le acquisizioni della medicina di laboratorio, ad accertare i tassi sierici del magnesio, del calcio e del fosforo. Mentre la calcemia e la fosforemia sono nella norma, non così la magnesiemia che si rinviene al di sotto del minimo fisiologico ($< 0,70$ mmol/l) non in quantità tale da provocare fatti di eccitabilità neuro-muscolare nel qual caso ci sarebbero ipocalcemia e iperfosforemia dovute a refrattarietà del paratormone poiché il magnesio é essenziale alla biosintesi e/o liberazione di questo (6), ma in grado comunque di produrre, pur se la sua deficienza é "marginale" e la magnesiemia non riflette in modo preciso la concentrazione intracellulare (6), una minore resa del lavoro muscolare. Il muscolo scheletrico e il cardiaco é tra i tessuti dove il Mg^{2+} endocellulare ha la concentrazione maggiore perché la sua attività metabolica é elevata e il catione é indispensabile alla produzione, utilizzazione e messa in riserva dell'energia intervenendo come attivatore delle fosforilazioni e della risintesi dell'adenosintrifosfato (ATP) (3,4). Ricordiamo, a tal proposito, che nel sistema " creatina- fosfocreatina" il quale controlla la sintesi e l'impiego dell'ATP, la reazione é catalizzata dalla *creatina chinasi* e richiede la presenza di ioni di Mg^{2+} dal momento che i substrati dell'enzima predetto non sono ADP e ATP sibbene i loro complessi con il Mg^{2+} : $\text{creatina} + \text{Mg}^{2+} - \text{ATP} \rightleftharpoons \text{fosfocreatina} + \text{Mg}^{2+} - \text{ADP}$ (7). Le cause che nell'acidosi e nell'alcalosi compensate abbassano la magnesiemia sono principalmente l'aumento del lattato che chela il magnesio e l'elevata acidità dell'urina che aumenta la magnesiuuria nella prima; l'ammoniaca, i suoi derivati e l'alcalinità eccessiva del mezzo che riducono l'assorbimento intestinale del catione nella seconda. Altro fattore che può aggravare l'omeostasi del magnesio é lo stress, sia da dismetabolismo sia da lavoro fisico gravoso in condizioni di forma precaria, a causa dell'iperincrezione di catecolamine lipolitiche, degli ormoni magnesiuurizzanti tiroxina, adiuretina e cortisolo, per l'iposecrezione d'insulina e la perdita urinaria di taurina. Nella lipolisi i grassi non esterificati chelano il magnesio e gli adipociti lo sequestrano, l'insulina e la taurina aumentano il magnesio cellulare mentre l'adrenalina, forse per beta-stimolazione, lo riduce (4). Il deficit magnesiacco, anche se relativo,

crea poi uno stato di condizionamento che favorisce la suscettibilità allo stress e si viene così a creare un "circolo vizioso" (4). In ultimo non é da sottovalutare che la difficoltà energetica rende problematica l'omeostasi del magnesio perché la diffusione di esso tra ambiente extra ed intracellulare é glucido-dipendente e il catione é indispensabile all'attività di molti enzimi del metabolismo glucidico (ad es. per gli enzimi glicolisi esochinasi, fosfofruttochinasi, aldolasi, fosfogliceratochinasi, fosfogliceromutasi, enolasi, piruvato chinasi). ATP e Mg^{2+} inoltre hanno il compito di preservare l'integrità funzionale e strutturale delle membrane cellulari. Quando il contenuto di ATP e di Mg^{2+} scende sotto una concentrazione critica per consumo, come nell'esercizio muscolare impegnativo, la permeabilità della membrana é più o meno intensamente alterata. Dal miocita pertanto fuoriescono adenin-nucleotidi e il NAD (nicotinammide adenin-nucleotide, coenzima di deidrogenasi dei mitocondri cellulari), alcuni enzimi (GOT, LDH, CK) e lo stesso Mg^{2+} che si disperde ulteriormente (7).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Buonaccorsi A., Corazza M., Guidi G., Tognetti R. - *"Indebolimento" della funzione epatica e "non rendimento" nel cavallo atleta*. Ann. Fac. Med. vet. Pisa, XLV, 259-279, 1992
- 2) Brown M.C. - *Problemi in medicina equina*. SBN Noceto (Parma) 1991.
- 3) Diez O., Wiesner E. - *Disease of the horse*. Part 2/II, 357-358, Karger Basel (CH), 1984
- 4) Durlach J. - *Il magnesio nella pratica clinica*. Ipsa Edit. Palermo, 1988
- 5) Ingraham R.H., Kappel L.C. - *Metabolic profile testing* - Vet. Clin. North Amer. 391-411, Vol.4/N.2, W.B. Saunders Comp. Phil-Lond, 1988
- 6) Pasero G., Giordani R. - *Semeiologia e diagnostica funzionale*. Editrice Ambrosiana Milano, 1985
- 7) Siliprandi N. - *Biochimica medica*. - Piccin Edit. 1988.
- 8) Tradati F., Belloli A., Ferro E. - *Argomenti di Patologia Medica degli animali domestici*. Apparato digerente. Soc. Ed. Esculapio Bologna 1986.
- 9) Venturoli M., Ferrari G. - *Comportamento della lattacidemia, del piruvato ematico e delle curve cardiorespiratorie in cavalli trotatori durante l'allenamento*. Clin. Vet., 100, 298-307, 1977.