

Disordini metabolici dei camelidi

Dott.ssa Susanna Mereghetti

I camelidi possiedono un metabolismo particolarmente delicato e risentono dello stress (per le manipolazioni, il contenimento o i cambi ambientali) molto di più rispetto agli altri animali domestici.

In questo approfondimento prenderemo in considerazione le principali patologie del metabolismo che, se non gestite correttamente, possono mettere in pericolo la vita di questi simpatici animali.

I ruminanti in generale assorbono molto poco i carboidrati. Questi vengono degradati dalla flora batterica dei pre-stomaci in zuccheri semplici, di seguito scomposti in acidi grassi volatili (VFAs) come acetato, butirrato, propionato che diventano poi fonte di energia. Il propionato viene utilizzato dal fegato per la gluconeogenesi, che risulta pertanto essere un processo poco efficiente rispetto a quello che avviene nei monogastrici, ciò nonostante i camelidi riescano a mantenere un livello di glicemia ed insulinemia generalmente più elevato degli altri ruminanti, rispetto ai quali sembrano avere una certa insulinoresistenza, in ultimo sono quindi meno capaci di gestire l'iperglycemia.

Anche il metabolismo proteico e lipidico è particolare: questi nutrienti vengono degradati nei pre-stomaci in aminoacidi ed acidi grassi non esterificati (NEFAs), β -idrossibutirrato, trigliceridi ed in una piccola quota di colesterolo.

Disordini del metabolismo dei carboidrati

Iperglycemia da stress

In questi animali molto sensibili allo stress, l'adrenalina ed il cortisolo (o la somministrazione di cortisonici) provocano, nell'arco di poche ore, la mobilizzazione del glicogeno epatico e la conseguente iperglicemia persistente, visto che l'effetto dell'insulina è meno marcato.

Questa iperglicemia protracta può determinare glicosuria, poliuria e conseguente disidratazione, (il livello di idratazione non si rileva con la prova della plica ma tramite il controllo della secchezza delle mucose orali). Il pronto ripristino di fluidi permette di correggere lo stato metabolico alterato, e può essere effettuato in campo per via endovenosa ma anche tramite sondino naso-gastrico od oro-gastrico: la quantità di liquidi somministrabile è di circa 1- 1,5 litri per ogni sonda.

Il controllo della glicemia post reidratazione può essere effettuato tramite un glucometro portatile, i livelli normali sono compresi tra 5.7-8.3 mmol/l per gli alpaca e tra 5.7-7.0 mmol/l per i lama.

Disordine iperosmolare

Quando l'iperglycemia permane molto elevata (oltre 11-17 mmol/l) per molto tempo, o per insufficiente produzione di insulina, per insulino-resistenza grave, per eccesso cronico di catecolamine (come abbiamo visto prima), od anche per eccessiva assunzione di zuccheri con l'alimento (per esempio cría orfani alimentati artificialmente, oppure una dieta con troppi carboidrati), può svilupparsi il "Disordine iperosmolare".

I segni clinici comprendono polidipsia, poliuria, disoressia, grave disidratazione e perdita di peso. La soglia per l'escrezione renale del glucosio è infatti di 11 mmol/l, superata la quale si verifica glicosuria e, dato che in questi casi si attiva la mobilizzazione del glicogeno con produzione di corpi chetonici, chetosi con chetonuria. Nel tempo questo causa disidratazione grave: i liquidi si spostano nello spazio extracellulare, nel tentativo di abbassare il livello di glucosio nel sangue, determinando ipovolemia, ipernatriemia e peggiorando ulteriormente la disidratazione. I soggetti colpiti appaiono letargici, anoressici, urinano spesso e nelle fasi finali si riscontrano tremori, atassia, opistotono, fino a, in casi gravissimi, convulsioni e morte.

La diagnosi si effettua tramite esami ematologici: un'iperglycemia persistente associata ad ipernatriemia, iperalbuminemia, iperazotemia ed iperlattatemia sono patognomonici.

Iipoglicemia

Di contro, i camelidi raramente presentano ipoglicemia, proprio a causa dell'inefficienza della clearance del glucosio ematico.

Un'ipoglicemia persistente di solito rispecchia una grave patologia epatica, una neoplasia, la presenza di infezione con setticemia ed iperlipidemia cronica.

I soggetti colpiti appaiono letargici o con segni neurologici variabili. Se l'ipoglicemia è severa (per esempio con glicemia < 2.75 mmol/l) possiamo avere anche convulsioni.

La terapia prevede l'infusione di soluzioni di glucosio per via endovenosa, con stretto controllo della glicemia per evitare eccessi. A questo proposito la somministrazione di fluidi per via orale tramite sonda è preferibile se il tratto gastroenterico è funzionale, per evitare eccessivi sbalzi di glicemia o del livello ematico di sodio, che deve rimanere entro i limiti di 0,5 mEq/L al fine di evitare l'insorgenza del "Disordine iperosmolare".

Disordini del metabolismo dei lipidi

Chetosi, iperlipidemia e lipidosi epatica

Quando si rilevano livelli ematici elevati di acidi grassi (specialmente NEFA e β -idrossibutirato) in un soggetto che clinicamente appare debole, anoressico, e con perdita di peso cronica dobbiamo pensare alla *chetosi*. L'anoressia prolungata ed il conseguente deficit energetico tendono ad aggravare la mobilizzazione dei grassi (*iperlipidemia*) ed a innescare la produzione di acidi grassi che vengono convertiti in corpi chetonici dal fegato, nel tentativo di fornire una fonte energetica alternativa al glucosio.

Questo meccanismo deve essere interrotto, dato che nel tempo i corpi chetonici si accumulano in circolo (possiamo avere anche chetonuria) e l'aumento e la cronicizzazione della mobilizzazione dei grassi di riserva, unito ad una diminuzione dell'ossidazione epatica dei lipidi, causa la deposizione degli stessi nel parenchima dell'organo, determinando lipidosi epatica.

Questo avviene sia per ragioni evolutive e genetiche, che per disordini alimentari (diete carenti di proteine o con eccesso di grassi e calorie) oltre che a causa di altre patologie concomitanti (intossicazioni, epatopatie, parassitosi croniche, carenze od eccessi di microelementi) oppure per periodi di stress, che abbiamo visto aumentare in modo esagerato i livelli di cortisolo e catecolamine in circolo.

I soggetti colpiti mostrano sintomi aspecifici e vaghi: debolezza, disoressia, dimagrimento, aborto, tendenza al decubito. Solitamente non è presente ittero. Pertanto, l'unico sistema per effettuare una diagnosi sicura e precoce di questa condizione è rappresentato dagli esami ematologici: sappiamo che questi animali nascondono benissimo i sintomi clinici, anche quando seriamente malati, lo impone infatti la loro natura di prede.

Laboklin offre per i camelidi un **Profilo Lipidosi** dedicato, che prende in esame tutti i parametri indispensabili per una corretta diagnosi:

- misurazione di acidi grassi (NEFA, trigliceridi, β-idrossibutirrato ed anche colesterolo, per una corretta valutazione della chetosi e dell'iperlipemia)
- monitoraggio della glicemia (il glucosio non deve andare oltre 11 mmol/l)
- GGT / GLDH / ALT ed acidi biliari sono generalmente elevati, nelle forme croniche possono essere invece molto bassi (cirrosi, fibrosi)
- le proteine totali tendono ad essere basse
- controllo dell'azotemia: possiamo avere iperazotemia, responsabile della debolezza e depressione, principalmente per mancata trasformazione in urea da parte del fegato compromesso (1),(2).

Se invece abbiamo necessità di approfondire, offriamo un **Profilo esteso camelidi**, veramente completo, per un'analisi di tutti gli apparati, e per la misurazione di elettroliti e microelementi, valido supporto al veterinario clinico sul campo.

Nella gestione di questi delicati animali è indispensabile effettuare il più velocemente possibile una diagnosi precisa e Laboklin fornisce un valido aiuto in questo: nei casi più gravi attuare una precoce ed aggressiva terapia in regime ospedaliero è l'unica opzione per salvare il paziente.

Approfondimenti

(1) C. Cebra Hepatic, Pancreatic and Metabolic Disorders (Lama and Alpaca Care- Cebra, Anderson, Tibary 2014)

(2) Pearson, E.G. Hepatic Lipidosis (Large Animal Internal medicine – B.P. Smith 1990)