

IL CUCCIOLO CRESCE

Il metabolismo del calcio

Introduzione.

La crescita è uno degli eventi fisiologici naturali più affascinanti. Nel cane giovane lo scheletro matura in modo molto rapido e questa maturazione è la risultante di interazioni genetiche, ambientali e nutrizionali (Fig. 1 e 2). La componente genetica può essere controllata dagli Allevatori, mediante l'importante lavoro della selezione, eliminando dalla riproduzione i soggetti affetti o possibili portatori di tare genetiche. Il livello di attività fisica cui il cane è sottoposto, la temperatura dell'ambiente in cui il cane vive dipendono ovviamente dal proprietario mentre lo stato salutare dell'animale dipende dalla stretta collaborazione tra proprietario e Medico Veterinario. L'alimentazione è normalmente scelta dal proprietario sulla scorta dei suggerimenti del Medico Veterinario e dell'Allevatore.

Numerosi principi nutritivi, in primis energia e calcio, possono influenzare negativamente la crescita del cucciolo. Uno dei principali fattori nutrizionali indagati come causa o concausa di malattie scheletriche del cucciolo è proprio il calcio.

E' il livello assoluto di calcio contenuto nella dieta piuttosto che lo squilibrio tra calcio e fosforo che influenza incredibilmente, "nel bene o nel male", lo sviluppo scheletrico del cane in crescita: sperimentalmente cuccioli di cani alimentati con diete contenenti calcio in eccesso (3,3% sulla sostanza secca) con livelli di fosforo normali (0,9%) o in eccesso (3%), quindi con rapporto ideale calcio/fosforo 0,9:1,1, hanno manifestato una maggiore incidenza di patologie ossee dimostrando di non potersi "difendere" contro gli effetti negativi di questo minerale.

Il calcio e il 3:2:3. Tre organi, due cellule e tre ormoni ne regolano il metabolismo.

Il calcio svolge nell'organismo numerose funzioni vitali senza le quali l'animale non potrebbe sopravvivere. Entra in gioco nella conduzione dello stimolo nervoso, nella contrazione dei muscoli, compreso il muscolo cardiaco, nella coagulazione del sangue ed in importanti reazioni biochimiche che continuamente si susseguono nell'organismo. Per questo motivo il calcio deve sempre rimanere a disposizione nel sangue, che lo distribuisce ai vari organi ed apparati, ad una concentrazione costante pena la morte immediata. Allo scopo di evitare una tale tragedia la natura ha così "inventato" un posto dove immagazzinare il calcio di cui l'animale può avere bisogno in caso di necessità. Il magazzino del calcio è lo scheletro che svolge naturalmente anche l'importante funzione di sostenere l'organismo dall'interno.

Per mantenere la *calcemia*, cioè la concentrazione di calcio nel sangue, ad un livello costante, tre organi sono stati incaricati di gestire questo minerale in modo coordinato: l'intestino, l'osso ed il rene. (Fig 3)

Tre organi

L'intestino tenue è il primo sito di controllo sulla quantità e sulla qualità dei principi nutritivi che transitano attraverso l'apparato digerente. Per quanto riguarda il calcio esistono due tipi di assorbimento intestinale: il primo attivo, cioè dipendente dalla "volontà" dell'organismo, ed il secondo passivo, quindi indipendente da questa "volontà". Nel cucciolo l'assorbimento passivo è sempre e comunque massimo, forse per fare fronte ad eventuali periodi di carestia che sarebbero nefasti nel periodo dell'accrescimento; il cucciolo quindi non è in grado di limitare il proprio assorbimento di calcio. Nell'adulto l'assorbimento passivo è invece minimo e gioca il ruolo principale l'assorbimento attivo. Quindi solo il cane adulto è in grado di decidere la quantità assimilabile di calcio apportato dalla dieta. Somministrare calcio in eccesso rispetto i fabbisogni per

la crescita in un cucciolo significa inevitabilmente obbligare il cucciolo ad assorbire il minerale, anche quando in eccedenza, con tutto ciò che ne consegue.

L'osso, come abbiamo già detto, è il magazzino di questo importante minerale. Quando l'organismo assume calcio in eccesso lo stocca a livello osseo per poi recuperarlo nel momento del bisogno. Ovviamente, come tutti i magazzini, anche questo può riempirsi solo fino ad un certo punto, oltre il quale l'eccessivo accumulo diventa causa di possibili patologie scheletriche.

I reni, attraverso l'inibizione dell'escrezione del calcio, sotto l'influenza dell'ormone paratormone, consentono di limitarne l'eliminazione attraverso le urine nelle situazioni di carenza. Purtroppo il meccanismo contrario è inefficiente per cui l'ormone antagonista del paratormone, la calcitonina, non consente l'eliminazione del calcio in eccesso.

Ricapitolando: il cucciolo è obbligato ad assimilare tutto il calcio che gli viene fornito con l'alimentazione attraverso l'assorbimento passivo, lo può accumulare fino a saturare il proprio magazzino (l'osso), e non ha un rubinetto di sfogo adeguato per l'eliminazione. Di conseguenza non ha armi fisiologiche per potersi difendere da una sovraintegrazione di calcio.

Una possibile spiegazione circa un tale meccanismo di controllo imperfetto è da attribuire, secondo chi scrive, al fatto che il rapporto calcio/fosforo nella carne è estremamente sbilanciato a favore del fosforo quindi la natura, o l'evoluzione, ha "pensato", per un carnivoro, di fare acquisire tutto il calcio acquisibile e di poterlo accantonare nello scheletro per non correre il rischio di rimanerne senza. Ovviamente il meccanismo evolutivo non ha pensato all'intervento dell'uomo guastatore o "integratore" e quindi non ha pensato ad un rubinetto di sfogo funzionante in caso di eccesso.

Due cellule

Due tipi cellulari governano prevalentemente il riassorbimento e la deposizione di calcio a livello osseo: gli osteoblasti e gli osteoclasti. Il compito degli osteoclasti è quello di mobilizzare il calcio dalle ossa per renderlo disponibile nel sangue mentre il compito degli osteoblasti consiste nell'immagazzinare il minerale prelevato dal sangue nello scheletro (Fig. 4). Gli osteoblasti alloggiavano direttamente a contatto con la matrice ossea mentre gli osteoclasti entrano in contatto con l'osso solamente quando gli osteoblasti si contraggono, attivati dall'ormone paratormone (Fig. 5).

Tre ormoni

I principali ormoni deputati al controllo del metabolismo del calcio sono il paratormone, la calcitonina ed il colecalciferolo o vitamina D e vengono prodotti e rilasciati in circolo dall'organismo a seconda della concentrazione di calcio nel sangue. Il paratormone, prodotto dalle ghiandole paratiroidi, agisce attivando gli osteoblasti (che si contraggono permettendo agli osteoclasti di venire a contatto con l'osso per il riassorbimento del calcio) (Fig.5). La calcitonina, prodotta dalle cellule parafollicolari della ghiandola tiroide, non ha attività sugli osteoclasti ma agisce inattivando gli osteoblasti che, riespandendosi, si interpongono nuovamente fra osteoclasti e matrice ossea impedendone il riassorbimento (Fig 4). La vitamina D favorisce il rimaneggiamento osseo fisiologico e promuove l'assorbimento del calcio a livello intestinale. Contrariamente a ciò che avviene nella specie umana, il cane non è in grado di produrre vitamina D a livello cutaneo con l'aiuto dei raggi ultravioletti e quindi è totalmente dipendente dalla dieta per l'apporto di tale vitamina.

Il paratormone o PTH è un ormone ipercalcemizzante, cioè viene prodotto allo scopo di alzare la calcemia quando il livello di calcio nel sangue è basso. La calcitonina è un ormone ipocalcemizzante, quindi viene prodotto per abbassare la calcemia quando il livello di calcio nel sangue è troppo alto. La vitamina D è considerata come un ormone attivatore del metabolismo

osseo sia per l'osteogenesi (produzione di osso) che per l'osteolisi (riassorbimento osseo) quindi per il cosiddetto rimaneggiamento osseo.

Calcio e malattie

Le patologie scheletriche correlate al calcio possono essere classificate in patologie da eccesso ed in patologie da carenza.

Le malattie da eccesso di calcio si verificano al giorno d'oggi con una prevalenza di molto superiore a quelle da carenza.

A nostra conoscenza, l'incidenza relativa delle patologie correlate al calcio non è mai stata documentata da nessuno studio; tuttavia, per dare un'idea, seppur approssimativa, dell'incidenza delle malattie elencate di seguito, gli autori riportano indicativamente la propria personale casistica tenendo presente che l'attività clinica degli stessi è prevalentemente o esclusivamente di tipo ortopedico.

INCIDENZA CLINICA ANNUALE INDICATIVA SULLA POPOLAZIONE CANINA RELATIVA ALLE PATOLOGIE ORTOPEDICHE DEL PERIODO DELL'ACCRESIMENTO CORRELATE ALL'ECCESSO O ALLA CARENZA DI CALCIO

DISPLASIA DELL'ANCA	OC o OSTEOCONDROSI	PANOSTEITE EOSINOFILICA o ENOSTOSI	OSTEODISTROFIA IPERTROFICA o OSTEOPATIA METAFISARIA
70 ALL'ANNO	15 ALL'ANNO	15 ALL'ANNO	1 ALL'ANNO
IPERPARATIROIDISMO SECONDARIO NUTRIZIONALE		RACHITISMO	
1 ALL'ANNO		1 OGNI 25 ANNI	

Dalla tabella si può desumere che chi dedica la propria attività clinica veterinaria prevalentemente o esclusivamente all'ortopedia diagnostica mediamente in un anno circa 100 patologie scheletriche del cane in crescita fra le cui cause è imputato l'eccesso di calcio ed una unica patologia imputabile alla carenza di calcio. Il rapporto, seppur indicativo è di 100 ad 1. Per il rachitismo ogni commento è superfluo.

La displasia dell'anca è una malattia dell'articolazione coxofemorale caratterizzata da lassità dei legamenti e della capsula articolare con conseguente instabilità, sublussazione e raramente lussazione articolare che portano inevitabilmente ad un alterato carico ponderale e successiva artrosi (Fig 6). E' la patologia ortopedica non traumatica di più frequente riscontro nei cani di taglia grossa e gigante e milioni di cani al mondo ogni anno sono colpiti da questa malattia; è una patologia dello sviluppo e non strettamente congenita (che significa presente dalla nascita) ed i fattori che contribuiscono alla sua genesi hanno il loro massimo peso nei primi sei mesi di vita. Cani con accrescimento più veloce degli standard di razza hanno una maggiore prevalenza di displasia dell'anca rispetto ai cani con curve di accrescimento sotto le curve standard di razza. La malattia ha una componente genetica importante ma l'alimentazione influenza l'espressione dei geni modificando così la velocità di accrescimento. Secondo i dati pubblicati su Internet dalla OFA (Orthopedic Foundation for Animals <http://www.offa.org/fhdggk.htm>) il Bovaro Bernese ha, negli Stati Uniti una incidenza di displasia dell'anca del 15,6%. L'incidenza di questa invalidante patologia è sensibilmente diminuita nel corso degli anni in questa razza (Fig.7). Il coefficiente di ereditabilità di questa malattia varia da 0,2 a 0,5. Ciò significa che il DNA influisce sul manifestarsi

della stessa per circa il 20-50%. Questo implica che il rimanente 50-80% dell'influenza, per l'espressione della displasia, è ambientale ed è ormai noto che la componente ambientale che gioca il ruolo maggiore è l'alimentazione.

La displasia dell'anca è diagnosticabile già al sesto mese di età mediante uno specifico studio radiografico consistente nel test di distrazione. I cani affetti in modo grave dimostrano precocemente notevoli difficoltà "nell'impennarsi", nel correre, fare le scale e possono presentare una zoppia mono o bilaterale di grado variabile. La diagnosi si basa sulla visita clinica e viene confermata dal quadro radiografico.

L'Osteocondrosi o OC è una alterazione dell'ossificazione endocnrale, per cui, durante il processo di maturazione delle cellule cartilaginee non avviene la loro trasformazione in osso maturo in un'area circoscritta della cartilagine. L'OC colpisce le cartilagini d'accrescimento o fisi (cioè le cartilagini che permettono all'osso di accrescersi in lunghezza) e/o le cartilagini articolari. A livello articolare questa area che, non trasformandosi in osso maturo ma permanendo cartilaginea è più vulnerabile, si può indebolire sotto le sollecitazioni ponderali fino a staccarsi per dare così l'OsteoCondrite Dissecante o OCD. Anche questa, come la precedente è una malattia dello sviluppo e non congenita. I segni clinici si manifestano normalmente fra i 4 e gli 8 mesi di vita con una zoppia talvolta improvvisa, ma solitamente progressiva, con conservato appoggio dell'arto interessato. Nel Bovaro Bernese la malattia è segnalata a livello di cartilagini articolari di omero prossimale (cosiddetta osteocondrite dissecante scapolo-omerale o "OCD di spalla" e di omero distale (comparto mediale del condilo omerale o "OCD di gomito")(Fig. 8). La malattia è multifattoriale. Fra i fattori determinanti vi sono la genetica, il rapido accrescimento e, soprattutto, l'eccesso di calcio. E' l'eccesso assoluto di calcio con o senza eccesso di fosforo e non l'eccesso relativo di calcio a giocare un ruolo importante nella genesi di questa affezione. Grandi quantità di calcio in una dieta casalinga o una dieta bilanciata somministrata in eccesso (quindi con la stessa quantità assoluta di calcio) portano allo stesso risultato. Quindi sovrintegrare una dieta casalinga con un cucchiaino e mezzo di sali di calcio anziché un cucchiaino o somministrare il 50% in più di una dieta preconfezionata (croccantini) porta inevitabilmente ad eccesso di calcio che, come abbiamo visto, il cucciolo assimila in toto ed immagazzina a livello scheletrico andando a disturbare l'accrescimento osseo. La malattia può dare deviazioni angolari degli arti (se colpita è la cartilagine d'accrescimento), tumefazioni articolari (versamenti), e ovviamente zoppia (quando è colpita la cartilagine articolare) che, quando è bilaterale, riporta il cane ad un'andatura simmetrica, seppur anomala, e quindi più difficilmente individuabile da un occhio poco allenato. La conferma della diagnosi è ancora una volta radiografica.

Panosteite eosinofila o enostosi colpisce i cani in rapido accrescimento fino generalmente all'anno di età; rare sono le segnalazioni della malattia in pazienti di età superiore ed eccezionali quelle relative a cani adulti (4-5 anni). La malattia è stata provocata in differenti studi sperimentali con diete ricche in calcio. Le due teorie più accreditate come causa di questa malattia sono l'eccesso di calcio e, in tempi più recenti, una infezione virale.

La tendenza a somministrare calcio in eccesso da parte di Veterinari, Allevatori e Proprietari di cani porta nel cucciolo ad un alto assorbimento del minerale a cui consegue un inevitabile ipoparatiroidismo ed un ipercalcitoninismo (per mantenere la calcemia costante vengono inattivati gli osteoclasti, con conseguente riassorbimento osseo, ed attivati gli osteoblasti così che il calcio in eccesso venga "accatastato" a livello scheletrico)(Fig. 4). I cani di grossa taglia hanno un notevole fabbisogno di apporto sanguigno a livello metafiso-epifisario (zona in cui avviene l'accrescimento in lunghezza delle ossa). La mancata attività di rimaneggiamento, causata dall'accumulo di calcio, non permette al forame nutritizio dell'osso (foro all'interno del quale passano i vasi nutritizi che alimentano l'osso tramite il sangue) di adeguarsi in dimensioni durante la crescita. Il mancato rimaneggiamento di questo forame strozza così i vasi impedendo il normale apporto ematico determinando soprattutto un edema da stasi all'interno del midollo osseo.

I segmenti ossei più colpiti sono l'omero, l'ulna, il radio, la tibia ed il femore. La malattia si manifesta con una zoppia di grado variabile ed insorgenza improvvisa che può migrare, nell'arco di settimane o mesi, anche ad altri arti. A volte può essere presente un rialzo termico. Non vi sono correlazioni dimostrate con la tonsillite, quindi la tonsillectomia (asportazione delle tonsille) non trova indicazione alcuna nell'approccio terapeutico a questa malattia. Il sospetto diagnostico si emette dopo una visita clinica ortopedica e la conferma del sospetto deve essere radiografica. A volte importanti quadri radiografici possono essere associati ad una lieve zoppia o essere un riscontro occasionale durante una indagine radiografica per un'altra patologia scheletrica così come non sempre importanti zoppie danno come riscontro radiografico un quadro eclatante.

Osteopatia metafisaria (OM) o osteodistrofia ipertrofica, conosciuta in passato come scorbuto. Un tempo si pensava fosse correlata ad una carenza di acido ascorbico o vitamina C. Oggi si sa che il cane è in grado di soddisfare i propri fabbisogni di quest'ammina biogena, indispensabile per la formazione del collagene, producendola a livello intestinale. Tre nuove teorie sono invocate quali possibile causa di questa patologia: la prima sostiene una volta ancora il fattore alimentare (eccesso di calcio), la seconda quella batterica mentre la terza chiama in gioco il virus del Cimurro.

Cuccioli alimentati con diete ricche di calcio vanno incontro a ipercalcitoninismo e ipoparatiroidismo con inattivazione osteoclastica, deposizione di osso a livello metafisario (zona della crescita) ed interferenza con l'ossificazione endondrale (responsabile della crescita ossea) e quindi anomalo sviluppo osseo.

La malattia è molto rara e da uno studio multicentrico effettuato negli Stati Uniti da 16 istituti universitari in 10 anni è risultato che 2,8 cani su 100000 soggetti esaminati hanno presentato la malattia.

La malattia si manifesta con una insorgenza improvvisa dei sintomi con fasi acute intervallate da periodi di totale o parziale remissione degli stessi susseguiti da ricadute più o meno gravi. L'OM può presentarsi in forma benigna, autolimitante, o in una forma più grave talora ad esito infausto. Tumefazioni dolenti e simmetriche, cioè che colpiscono entrambi gli arti, a carico delle estremità distali (soprattutto radio, ulna e tibia), riluttanza al movimento e difficoltà ad alzarsi si possono accompagnare, più frequentemente nelle forme maligne, a sintomi sistemici come febbre, diarrea, scolo nasale, oculare, depressione, letargia ed anoressia.

La diagnosi viene emessa sulla scorta della visita clinica, dell'indagine radiografica con il supporto di specifiche analisi di laboratorio.

patologie da carenza:

Iperparatiroidismo secondario nutrizionale

La carenza di calcio nella dieta o il suo mancato assorbimento a livello intestinale per un lungo periodo di tempo fa aumentare inevitabilmente la produzione di paratormone (PTH) ed il suo riversamento nel circolo sanguigno da parte delle ghiandole paratiroidi. Il PTH stimola l'attivazione della vitamina D a livello renale la cui azione, a livello intestinale, favorisce un maggiore assorbimento attivo di calcio e fosforo; stimola inoltre, seppur indirettamente, l'attività degli osteoclasti, che riassorbono il calcio ed il fosforo dallo scheletro. Quando il calcio assorbito dall'intestino è comunque insufficiente per soddisfare i fabbisogni giornalieri di mantenimento e crescita, soprattutto nelle razze di taglia grossa o gigante, l'unica sorgente di calcio disponibile rimane lo scheletro. L'osso, depauperato della sua componente minerale, si assottiglia ed indebolisce e può arrivare a fratturarsi anche solo sotto il normale peso corporeo del cucciolo durante la normale attività quotidiana (frattura patologica). Le fratture patologiche possono talvolta interessare anche i corpi vertebrali con conseguenti compressioni a carico del midollo spinale e successiva paralisi motoria a volte irreversibile.

La malattia colpisce normalmente cuccioli, o intere cucciolate, di pochi mesi di vita alimentati con diete sbilanciate (con limitato apporto di calcio) o esclusivamente carnee (la carne ha un basso contenuto di calcio). Per tale motivo questa patologia viene chiamata dagli autori anglosassoni “all meat syndrome” ossia sindrome della dieta esclusivamente carnea.

Questa affezione non passa inosservata: i cani si presentano riluttanti al movimento o addirittura incapaci di muoversi. Le ossa possono apparire ricurve, la colonna vertebrale inarcata (cifosi) e la palpazione dei segmenti ossei evoca normalmente una risposta dolorifica con conseguente reazione del cucciolo visitato. La diagnosi si basa sulla raccolta anamnestica alimentare (diete sbilanciate o esclusivamente a base di carne da più giorni), sulla visita clinica e sulla conferma radiografica delle alterazioni ossee. Le analisi di laboratorio per la determinazione del calcio ematico, del fosforo ematico e dell'enzima fosfatasi alcalina nel sangue a poco o a nulla valgono se non affiancate alla determinazione dell'ormone PTH nel sangue. Calcio e fosforo vengono infatti “comunque” mantenuti costanti nel sangue dal complicato meccanismo del metabolismo calcico e la causa della frattura patologica è da ricercarsi nell'esigenza dell'organismo di mantenere questi parametri costanti in circolo. La determinazione del PTH non è un esame di laboratorio di routine, è complicato e molto costoso e peraltro non indispensabile visto che uno studio radiografico ben condotto dell'apparato scheletrico è più che sufficiente per porre la diagnosi definitiva.

Rachitismo

E' una malattia rarissima causata dalla carenza di vitamina D (ipovitaminosi D). Il cane non e' in grado di sintetizzare questa vitamina a livello cutaneo sotto l'influenza dei raggi ultravioletti come avviene invece in numerose altre specie incluso l'uomo. La vitamina D deve pertanto essere assunta con la dieta ed attivata successivamente a livello epatico e poi renale. Se il cucciolo viene alimentato con una dieta carente in vitamina D dapprima utilizza le sue riserve, quindi va inevitabilmente incontro ad ipovitaminosi con alterazioni inevitabili a carico del rimaneggiamento osseo e a mancato assorbimento di calcio a livello intestinale. Anche una dieta con normale apporto di vitamina D e contenuto di calcio in eccesso può condurre a rachitismo. L'eccesso di calcio nella dieta porta a ipoparatiroidismo vale a dire ad una diminuzione della produzione di paratormone (ricordiamo che il PTH è un ormone ipercalcemizzante quindi in caso di eccesso di calcio non viene prodotto). La carenza di PTH inibisce l'attivazione della vitamina D a livello renale allo scopo di interrompere l'assorbimento attivo, vitamina D dipendente, con una conseguente ipovitaminosi D organica. Vale a dire che l'organismo ha una giusta quantità di Vit. D ma non riesce ad attivarla a livello renale. Mancando la Vit. D attiva, (deputata al rimaneggiamento osseo con deposizione e riassorbimento continui) viene meno il rimaneggiamento con la manifestazione inevitabile dei segni clinici e radiografici del rachitismo. E' bene tenere in considerazione che il rimaneggiamento osseo del cucciolo è 100 volte maggiore rispetto a quello del cane adulto e quindi il danno causato da una ipovitaminosi D è proporzionale.

La dieta sbilanciata, povera in grassi animali che contengono la vitamina D (che è liposolubile e cioè si scioglie nei grassi) o ricca in sali di calcio, è la causa di questa patologia.

Il cucciolo è riluttante al movimento e può anche rifiutare la stazione quadrupedale. Alla palpazione delle ossa viene normalmente evocato il dolore e si possono riscontrare arti ricurvi, fratture patologiche a carico delle ossa lunghe e delle ossa brevi (vertebre).

La diagnosi si basa sulla raccolta dell'anamnesi alimentare, sulla scorta della visita clinica e sulla valutazione delle immagini radiografiche.

Una dieta bilanciata deve provvedere a soddisfare i fabbisogni di tutti i principi nutritivi senza carenze od eccessi.

Un carnivoro libero in natura va a caccia e si nutre della sua preda che costituisce quindi per lui un'alimentazione bilanciata in quanto gli consente di acquisire le proteine dalla carne, i grassi dal

tessuto adiposo e con questi le vitamine liposubili, immagazzinate anche nel fegato, il calcio e il fosforo dalle ossa, la fibra dal contenuto intestinale della preda ecc.

L'alimentazione casalinga difficilmente può essere un'alimentazione bilanciata in quanto i proprietari hanno la tendenza di dare ai loro cani carne magra, raramente aggiungono integratori e quando lo fanno ne mettono a dismisura convinti del fatto che se un cucchiaino di integratore fa bene, due faranno meglio e tre meglio ancora.

L'80% della crescita di un Bovaro Bernese avviene nei primi otto mesi di vita. Questo ci può far comprendere come squilibri alimentari nei primi mesi di vita possano causare patologie ortopediche già intorno al sesto-settimo mese di vita (Fig. 9 e 10).

Fatti e leggende

In tutto il mondo, nonostante tutto, persiste la tendenza fra Veterinari, Allevatori e Proprietari di cani ad integrare le razioni preconfezionate (già bilanciate quindi) con calcio o ad integrare la dieta casalinga con quantità di calcio esagerate: perché ?

- I primi alimenti preconfezionati commercializzati per cani erano probabilmente carenti in calcio. E' così invalsa l'abitudine tra gli Allevatori (e non solo) di integrare la dieta e questa stereotipata abitudine si è poi trasformata in un vizio terapeutico, o profilattico, che continua inspiegabilmente a perpetuarsi nel tempo.

- I sintomi di molte patologie ortopediche del periodo dell'accrescimento come displasia dell'anca, OCD, panosteite eosinofila ecc sono spesso autolimitanti. La remissione dei sintomi (che comunque sarebbe avvenuta spontaneamente nella maggior parte dei casi) dopo la somministrazione di calcio ha spesso avvalorato l'ipotesi che il cane stesse zoppicando per una carenza di quest'ultimo elemento.

- La convinzione che, se integrare la dieta con un cucchiaino di calcio fa bene, due allora fanno meglio, ha portato molte razioni ad essere sovraintegrate all'eccesso.

- Moltissimi libri di cinologia consigliano ancora oggi inspiegabilmente l'integrazione con calcio e vitamine che viene considerata un dogma assoluto e quindi applicata anche all'alimentazione preconfezionata che già ne contiene una giusta quantità.

- Due meccanismi entrano in gioco per dare senso di sazietà in un animale. Il primo è dato dalla distensione delle pareti dello stomaco (senso immediato di sazietà) ed il secondo avviene dopo l'assorbimento dei principi nutritivi (senso più tardivo di sazietà). I cibi preconfezionati secchi contengono solo una minima quantità di acqua, circa il 10%. Al contrario una bistecca contiene circa l'80% di acqua e solo il 20% di sostanza secca (quasi tutte proteine). Somministrare ad esempio ad un cucciolo solo 100 grammi di cibo secco preconfezionato in più rispetto ai suoi fabbisogni significa fornirgli un equivalente in bistecche pari a 450 grammi (quasi una fiorentina da mezzo chilo). Inoltre una fiorentina da mezzo chilo andrebbe a distendere, una volta ingerita, lo stomaco del cucciolo dandogli immediatamente senso di sazietà. Il cibo secco invece, essendo molto concentrato non può dare senso immediato di sazietà pur fornendo un giusto apporto di principi nutritivi. Di conseguenza, il Proprietario, non adeguatamente informato, è portato a somministrare una quantità di croccantini maggiore di quella suggerita dall'azienda produttrice.

- Esiste inoltre la tendenza all'impiego nel cucciolo di cibi preconfezionati per cani adulti che hanno una minor concentrazione energetica. Se si vogliono quindi soddisfare i fabbisogni energetici del cucciolo, che sono almeno doppi rispetto a quelli dell'adulto, è necessario somministrare una quantità di cibo maggiore. Se i due alimenti contengono concentrazioni simili di calcio si andrà inevitabilmente incontro ad un somministrazione maggiore e quindi ad un eccesso di calcio.

In passato i cani venivano alimentati con diete casalinghe che presumibilmente portavano a patologie da carenze, oggi vengono alimentati con mangimi bilanciati ma purtroppo spesso somministrati in eccesso e/o integrati in modo inadeguato e quindi causa di patologie da eccesso. La gestione ideale dell'accrescimento dovrebbe prevedere una alimentazione con diete specifiche per

questi cani studiando le curve di crescita ideali per categorie di taglia o addirittura per singola razza e fornite rigorosamente in quantità adeguate. **Nel cane in accrescimento l'astensione da qualsivoglia integrazione, quando non specificamente indicata, costituisce sempre e comunque il primo comandamento.**