

# Impacto de la mastitis sobre la producción de leche y la tasa de preñez

**PALABRAS CLAVE**

- Impacto de la mastitis sobre la fertilidad
- Datos epidemiológicos
- Función del folículo
- Funcionamiento del sistema inmune

**POR DR. JOHN COOK**

Técnico en Valley Agricultural Software, UK

**MENSAJES CLAVE**

*La mastitis no sólo afecta al bienestar animal, a la calidad de leche y a la producción. Las vacas con mastitis clínicas o con un elevado recuento de células somáticas tienen peores tasas de concepción. El mecanismo preciso por el que las infecciones intramamarias causan una reducción de fertilidad aún no se han aclarado por completo. Una posibilidad parece ser la interrupción de la producción de estradiol por parte de las células de la granulosa, lo cual impacta en el desarrollo del ovocito y en la suficiente liberación de LH. Se ha observado que las células de la granulosa también son capaces de responder a infecciones bacterianas debido a la expresión de receptores que juegan un importante papel en el sistema inmune innato.*

Tanto ganaderos como veterinarios reconocen que siempre ha existido un efecto negativo en el rendimiento reproductivo de las vacas durante el transcurso de las mastitis clínicas, fundamentalmente debido a su impacto sobre el bienestar y la producción de leche<sup>1</sup>. Se empieza a ver claro que la mastitis tiene un efecto a largo plazo en el futuro productivo del animal, afectando su fertilidad y probabilidades de quedarse en el rebaño.

**Consecuencias de la mastitis a largo plazo**

De hecho, existe una relación negativa entre el recuento de células somáticas durante los dos primeros meses de lactación y la probabilidad de concepción a los 145 días post parto<sup>2</sup>. En rebaños con partos estacionales, como en Nueva Zelanda, la tasa de concepción está directamente relacionada con la tasa de reemplazo ya que las vacas que no están preñadas al final de la estación se descartan. McDougall et al. (2009)<sup>3</sup> demostraron que si se añade Meloxicam (AINE) a los tratamientos antibióticos para el tratamiento de las mastitis, se reduce la tasa de reposición. Con estas evidencias, se origina la hipótesis de que reduciendo la inflamación en la mastitis, las vacas quedan preñadas con mayor facilidad y finalmente permanecen en la explotación durante la siguiente lactación.

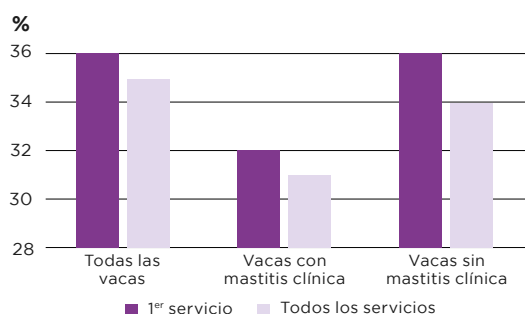
Cuando se contrastan los datos reproductivos de la cuadra con los del control lechero, se puede ver que existe una asociación clara entre la salud de la ubre y el rendimiento reproductivo.

*“¡Reduciendo la inflamación producida por la mastitis las vacas quedan preñadas más fácilmente y tienen más probabilidades de quedarse en el rebaño para la siguiente lactación!”*

Mc Dougall et al., 2009

La **gráfica 1** muestra la tasa de concepción al primer servicio de 30.294 inseminaciones de 44 rebaños (datos procedentes del autor). Todos los rebaños tenían un recuento de células somáticas menor a 200.000 células y una incidencia de mastitis clínica de 50 casos/100 vacas. Las vacas con antecedentes de mastitis clínica o con elevado recuento de células somáticas mostraron menores tasas de concepción al primer servicio y en total.

La conversión del recuento de células somáticas (RCS) a un score logarítmico o Score de Recuento de Células Somáticas (SCS) es recomendable, ya que la pérdida de leche asociada con un incremento en el RCS se convierte en una regresión lineal cuando se usa SCS (**gráfica 2**).



**Gráfica 1.** Tasas de concepción en vacas con y sin mastitis clínica.



La **gráfica 3** describe los mismos datos que la gráfica 1 pero muestra las tasas de concepción categorizadas según el RCS del día antes del servicio. La gráfica sugiere que existe un cambio en el ratio de concepción cuando las células somáticas superan las 200.000 o el SCS es 4, lo que demuestra la existencia de una infección<sup>4</sup>.

### Alteración de la función endocrina del folículo

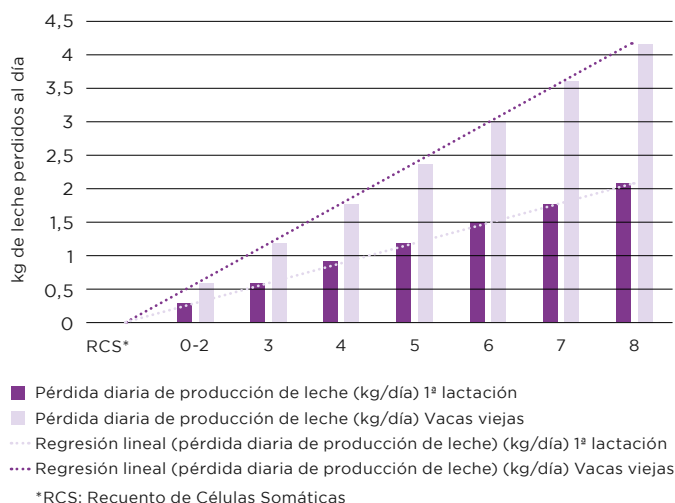
El mecanismo preciso por el cual las infecciones intramamarias provocan una reducción de la fertilidad todavía no es del todo conocidos. Una posible explicación es que la función endocrina de las células de la granulosa se ve afectada por la activación de los mediadores de la inflamación debidos a la infección. Las células de la granulosa juegan un papel crucial en el desarrollo folicular principalmente mediante la producción de hormonas esteroideas. Particularmente el estradiol juega un papel clave en el desarrollo y maduración del ovocito. La maduración nuclear y citoplasmática del ovocito es esencial para que la fertilización ocurra y es sabido que este proceso se ve alterado cuando los ovocitos se ven expuestos a mediadores de la inflamación como las prostaglandinas<sup>5</sup>. El estradiol también produce el pico de la hormona luteinizante (LH) que acaba en la ovulación y fertilización del ovocito. La disminución del estradiol alrededor del momento de la ovulación también disminuye, retrasa o anula el pico de LH y la ovulación en alrededor de un 30% de las vacas infectadas, resultando en una disminución de la probabilidad de concepción del 15-20%.<sup>6</sup> Otros mecanismos que aumentan el recuento de células somáticas pueden afectar a la fertilidad incluyendo el desarrollo y regresión del cuerpo luteo<sup>7</sup>, alterando la secreción de progesterona que a su vez afecta la función endometrial asociada al desarrollo embrionario.

### El papel del sistema inmunitario innato

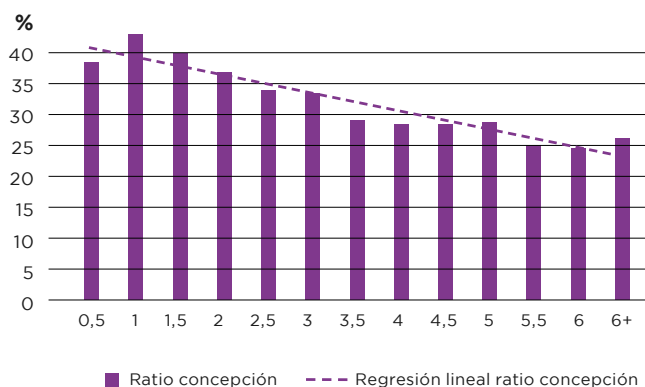
Los mecanismos por los que la inflamación pueden alterar la función endocrina pueden ser explicados si observamos el sistema inmune innato. La mayoría de los casos de mastitis están provocados por infecciones bacterianas de la ubre que son detectadas por los neutrófilos que a su vez inician todo el mecanismo inflamatorio. Los neutrófilos responden de modo inespecífico al reconocer determinados patrones moleculares que se asocian con frecuencia a patógenos. Estos son conocidos como patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP)<sup>8</sup>. Por ejemplo, los lipopolisacáridos (LPS) son muy frecuentes en bacterias Gram-negativas como la *E. Coli*, y los peptidoglicanos y el ácido lipoteicoico son frecuentes en bacterias Gram-positivas como *Staphylococcus* y *Streptococcus spp.* La detección y reconocimiento de estas moléculas estimula a los receptores de tipo Toll (TLR) que están presentes en muchas células del sistema inmune. Este proceso se potencia por otros mediadores en la superficie de las células inmunes como el cluster de diferenciación proteica 14 (CD14).

En las células del folículo ovárico en desarrollo no existen células del sistema inmunitario, sin embargo, las células de la granulosa del folículo en desarrollo pueden expresar ambos TLR y CD14<sup>9</sup> para responder ante la presencia de infecciones bacterianas independientemente del lugar del cuerpo en el que se haya producido la infección.

En resumen la fertilidad de las vacas lecheras se ve comprometida tanto por la enfermedad y la inflamación que está ocurriendo en otras partes del cuerpo distantes al ovario y su efecto es medible y significativo incluso en casos de enfermedad leve o subclínica. Esto justifica y refuerza la necesidad de protocolos de tratamiento que tengan en cuenta no solo la prevención de enfermedad subclínica sino también que proporcionen cura efectiva de la enfermedad.



**Gráfica 2.** Pérdidas diarias en la producción de leche (en kg de leche) asociadas con el aumento de células somáticas en la primera lactación y en vacas viejas.



**Gráfica 3.** Efecto del recuento de células somáticas previo al servicio sobre la tasa de concepción, en 44 rebaños.

### Sobre el autor

El Dr. John Cook se licenció en 1988 y trabajó durante 19 años como técnico especialista en vacuno de leche para después trabajar para una empresa de genética. Ha sido en esta última etapa profesional donde se interesó por la gestión de datos productivos y el estado sanitario de los rebaños llevándole a liderar un proyecto en el Valley Ag Software, para el que actualmente trabaja con ganaderos de vacuno de leche que utilizan el Dairy Comp 305 en mejora de la rentabilidad de sus explotaciones.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

<sup>1</sup>Esslemont et al., 2002. Dairy Research Report No.5 / <sup>2</sup>Madousse et al., 2010. J. Dairy Sci. 93:4677-4690 / <sup>3</sup>McDougall et al., 2009 J. Dairy Sci. 92:4421-4431 / <sup>4</sup>Dohoo 2001. NMC Proceedings 10-18 / <sup>5</sup>Bromfield and Sheldon Endocrinology 152:5029-5040 / <sup>6</sup>Lavon et al., 2010. J. Dairy Sci. 93:911-921 / <sup>7</sup>Lavon et al., 2011 J. Dairy Sci. 94:4538-4545 / <sup>8</sup>Bannerman 2006. NMC Proceedings 88-96 / <sup>9</sup>Williams, 2008. Cattle Practice 16:99-102