

EFECTO DE LA MASTITIS CLÍNICA DURANTE LA LACTANCIA TEMPRANA SOBRE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA DE RODEOS LECHEROS

Bigatti, C.¹, García Bouissou, R.², Micheo, C.¹ y Dick, A.¹. 2008. Taurus, Bs. As., 10(40):20-25.

1) Facultad de Ciencias Veterinarias, UNCPBA. Tandil.

ceciliabigatti@hotmail.com

2) Médico Veterinario. Asesor privado.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. infecciosas bovinos productores de leche](#)

RESUMEN

Las mastitis clínicas (MC) pueden alterar la respuesta reproductiva por alteración del perfil endócrino y el período post-ovulatorio del ciclo estral afectando el embrión o útero. El objetivo fue evaluar en vacas Holando Argentino el efecto de MC sobre la eficiencia reproductiva en lactancias tempranas y sobre un servicio gestante. Se evaluaron 470 casos agrupados en T1, MC entre el parto y el 1° servicio; T2 entre el 1° S y la concepción; T3 dentro de los 45 días post servicio gestante y C sin MC.

El IP1S e IPC en T1 fue 72,5 y 110 días comparado con 66,6 y 95,8 días del C, respectivamente ($P < 0,05$). El porcentaje de abortos (PABO) difirió entre C 5,9 % y T1 13 % ($P=0,02$). El PP1S, a 200 días y el PPRETOT fueron diferentes entre grupos (52,5 % C vs. 38,9 % T1 [$P < 0,05$]; 96,8 % C vs. 77,1 % T1; 100 % C vs. 84 % T1 [$P=0,001$], respectivamente).

El IPC en T2 fue 154,85 vs. 95,82 días en C ($P < 0,0001$). La preñez difirió a 100, 200 días y total (34,3 % C vs. 64,3 % T2; 59,7 % C y 96,8 % T2; 100 % C vs. 82,1 % T2 [$P < 0,0001$], respectivamente). El PABO en T3 fue 23,2 % comparado a 5,9 % en C ($P < 0,0001$).

De los resultados de este estudio se concluye que la MC afectó la fertilidad al 1° servicio, la preñez a los 200 días del parto como la total, y la tasa de abortos.

Palabras clave: mastitis clínica; reproducción; fertilidad.

INTRODUCCIÓN

Son pocas las veces que se asocia la disminución en la eficiencia reproductiva con las mastitis clínicas en bovinos. Ambos temas son de gran importancia, por ser la mastitis una enfermedad que provoca grandes pérdidas económicas, tanto para el productor como para la industria lechera, porque disminuye la secreción láctea y deteriora la calidad de la leche ⁽⁴⁾; la eficiencia reproductiva al ser alterada afecta la producción láctea y la continuidad de la producción.

La mastitis clínica se manifiesta en una alta proporción de vacas lecheras en todo el mundo, muchas de ellas originadas durante el período de seca y expresadas con mayor frecuencia durante los primeros 90 días de la lactancia

Aparentemente, las mastitis clínicas y subclínicas pueden alterar la respuesta reproductiva por alteración en el perfil endócrino, causando fallas en el desarrollo folicular y maduración del ovocito, y en el período postovulatorio del ciclo estral por afectar al embrión o útero ⁽¹⁵⁾.

Moore y col.⁽⁹⁾ reportaron una correlación negativa entre mastitis clínica y reproducción debido a la alteración del intervalo entre celos y a la disminución en la duración de la fase luteal en vacas con mastitis clínica causada por patógenos Gram negativos. Parecería que el evento fisiopatológico que sigue a la infección clínica intramamaria involucra la liberación de mediadores de la inflamación que pueden tener efecto negativo sobre la función luteal, los niveles circulantes de progesterona y el mantenimiento temprano de la preñez ⁽⁶⁾.

La endotoxina lipopolisacárido (LPS), componente de la pared celular de las bacterias Gram negativas, liberada durante el crecimiento logarítmico y la lisis del microorganismo, induciría la luteólisis y afectaría la concepción como la supervivencia temprana del embrión mediante la liberación de los mediadores de la inflamación ⁽²⁾. Este LPS estimula específicamente la síntesis de $PGF_2\alpha$, glucocorticoides, ACTH e IL-1 y disminuye la liberación de GnRH ⁽²⁾.

La $PGF_2\alpha$ estimula la contracción del músculo liso del útero y la luteólisis, esto lleva a una disminución en plasma de los niveles de progesterona durante el primer trimestre de la gestación, momento en el que la progesterona de origen extra lúteo todavía no está disponible, comprometiendo el desarrollo temprano del embrión ⁽⁵⁾.

La IL-1 liberada es absorbida a la circulación sistémica y provoca una disminución en la concentración de receptores para LH⁽²⁾, estimulando la liberación del factor liberador de corticoides, ACTH y la esteroidogénesis en la glándula adrenal⁽²⁾.

Peter y col.⁽¹⁰⁾ reportaron que la administración de endotoxina en vaquillonas cíclicas resultó en una elevada concentración de cortisol y disminuyó el tamaño de los folículos. Esta situación pudo provocar la formación de quistes ováricos por la supresión que ocasiona el cortisol sobre la onda de LH. También observó una falla en la ovulación por la presencia de PGF₂α, que provocó regresión luteal.

López- Díaz y Bosu⁽⁸⁾ hipotetizaron que esto pudo deberse a la inhibición del pico de LH provocado por las altas concentraciones de cortisol.

Administraciones experimentales de endotoxina endovenosa provocó una disminución significativa en la amplitud de los pulsos de GnRH, baja concentración de GnRH y LH, inhibió la secreción tónica de LH y el pico preovulatorio, elevó la concentración de cortisol y progesterona adrenal, y aumentó la temperatura corporal de los animales tratados⁽¹⁵⁾. De este modo se vería afectado el desarrollo folicular y la maduración del ovocito⁽¹⁵⁾.

Existen evidencias de que los patógenos Gram positivos pueden provocar fallas reproductivas, como son los abortos. Aunque no poseen endotoxinas, estos patógenos desarrollan una respuesta inflamatoria similar a la producida por bacterias Gram negativas. Esta puede estar dada por la presencia de peptidoglican, componente de la pared celular de los patógenos Gram positivos⁽²⁾. Rotta, J. en 1975⁽¹²⁾ reportó que la inyección de peptidoglican produjo una respuesta febril similar a la provocada por la endotoxina de microorganismos Gram negativos. Esta respuesta puede contribuir a provocar abortos en los bovinos lecheros⁽¹¹⁾.

Debido a estas evidencias, el objetivo de este estudio fue evaluar si las mastitis clínicas (MC) tienen efectos negativos sobre la eficiencia reproductiva durante la lactancia temprana y en un servicio gestante de vacas Holando Argentino.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se evaluaron 470 casos de MC en 9 establecimientos lecheros ubicados en el partido de Trenque Lauquen, provincia de Buenos Aires. Cada establecimiento tenía en promedio 247 vacas totales, promediando una producción de leche diaria de 23 litros.

Los datos utilizados se basaron en registros reproductivos y evento de MC ocurridos durante la lactancia temprana (primer tercio) de vacas Holando Argentino durante el período 1/01/06 a 31/12/06.

Para facilitar este estudio los animales fueron agrupados como se indica en la Tabla 1.

Tabla 1.- Agrupación de los animales y su clasificación.

GRUPOS	CLASIFICACIÓN
C (n =221)	Animales sin presencia del evento MC durante el período evaluado
T1 (n =131)	Vacas con presencia de MC entre el parto y el primer servicio
T2 (n =67)	Vacas que presentaron MC entre el primer servicio o más y la concepción
T3 (n =51)	Vacas con presencia de MC pos-servicio gestante (dentro de los primeros 45 días)

Se comparó la eficiencia reproductiva del grupo control con los grupos T1 -T3 analizando el intervalo parto 1° servicio (IP1S), intervalo parto-concepción (IPC), servicios por concepción (SPC), servicios totales (STOT total de servicios utilizados), porcentaje de preñez al 1° servicio (PP1S), porcentaje de preñez a los 100 (PP100) y a los 200 días postparto (PP200), porcentaje de preñez total (PPRETOT) y el porcentaje de abortos (PABO). En el grupo T3 sólo se evaluó el PABO.

Los datos fueron analizados mediante el test de Wilcoxon con el procedimiento PROC NPAR1WAY del SAS^(13, 14). Se empleó un intervalo de confianza de $\alpha = 0,05$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se observó una diferencia significativa en el porcentaje de preñez entre los grupos T1 y C ($P < 0,05$), siendo de 13,6 % para el primer servicio y 19,7 % a los 200 días posparto, trasladándose esa diferencia a la preñez final (Tabla 2).

Esto llevó aparejado una mayor cantidad de dosis de semen utilizado en aquellos animales con presencia de MC, siendo de 2,5 para T1 y 1,9 para C ($P = 0,003$). Los SPC fueron 1,9 vs. 2,9 para C y T1, respectivamente. Con respecto a los IP1S e IPC, se hallaron diferencias significativas entre grupos ($P = 0,01$ y $P = 0,03$; respectivamente), siendo el IP1S de 66,6 días para C y 72,5 días para T1. En el caso del IPC, los resultados obtenidos fueron 95,8 días para C y 110 días para el grupo T1 (Tabla 2). Estos resultados coinciden con lo publicado por otros autores^(1, 2, 7, 15) los cuales atribuyen a estos resultados un insuficiente desarrollo folicular; anovulación, como resultado del

bloqueo del pico de LH; o a una disminución en la síntesis de estrógenos, dando como resultado pobre demostración en el comportamiento de celo ⁽²⁾.

En el grupo T2, el porcentaje de preñez también fue significativamente diferente ($P= 0,0001$) con respecto al control. Esta diferencia se dio tanto a los 100 y 200 días como en la preñez general (Tabla 2).

Esta diferencia en los porcentuales de preñez se relacionaría con los publicado por Hockett y col. y Jackson y col. relacionado al impacto negativo provocado por MC ocurrida dentro de un corto período luego del servicio, afectando el establecimiento y/o mantenimiento de la preñez o cualquier punto del eje hipotálamo- hipófisis-ovario, eje útero- ovario, como en el nivel hormonal.

Tabla 2.. Índices reproductivos de los tres grupos en estudio.

ÍNDICES REPRODUCTIVOS	CONTROL	GRUPO T1	GRUPO T2	GRUPO T3
N	221	131	67	51
PP15 (%)	52,5 ^{A,C} (116/221)	38,9 ^B (51/131)	100 ^D (67/67)	51 ^A (26/51)
PP100 (%)	64,3 ^{A,C} (142/221)	62,6 ^A (82/131)	34,3 ^D (23/67)	68,6 ^A (35/51)
PP200 (%)	96,8 ^{A,C} (214/221)	77,1 ^B (101/131)	59,7 ^D (40/67)	90,2 ^B (46/51)
PPRETOT (%)	100 ^{C,A} (221/221)	84 ^D (110/131)	82,1 ^D (55/67)	100 ^A (51/51)
STOT (n)	1,9 ± 0,1 ^{C,A}	2,5 ± 0,1 ^D	3,7 ± 0,1 ^D	1,9 ± 0,2 ^A
SPC (n)	1,9 ± 0,1 ^{C,A}	2,9 ± 0,1 ^D	4,5 ± 0,1 ^D	1,9 ± 0,2 ^A
IP1S (días)	66,6 ± 1,53 ^A	72,5 ± 2,14 ^B	62,9 ± 2,75 ^A	59,37 ± 2,73 ^A
IPC (días)	95,8 ± 3,06 ^{A,C}	110 ± 5,18 ^B	154,8 ± 7,81 ^D	96,82 ± 9,38 ^A
PABO (%)	5,9 ^{A,C} (13/221)	13 ^B (17/131)	11,9 ^A (8/67)	23,5 ^D (12/51)

Estos resultados son similares a lo observado por Kelton, D. E. ⁽⁶⁾, quien obtuvo una baja tasa de concepción en aquellos animales que presentaban mastitis dentro de los 30 días próximos al servicio comparados con aquellos que no padecían el evento.

En relación al IPC, se encontraron diferencias significativas entre el grupo C y T2, siendo de 95,82 y 154,85 días, respectivamente ($P < 0,001$). No así para el IP1S donde el control tuvo 66,6 días vs. 66,63 días para T2. En lo que respecta a los STOT se observaron diferencias entre los grupos siendo 1,9 para C vs. 3,7 para T2 ($P < 0,001$) y los SPC resultaron en 1,9 para C vs. 4,47 para T2. (Tabla 2).

Estos resultados se asemejan a los obtenidos por otros autores ^(2, 15), quienes observaron un incremento en el IPC y SPC en comparación con su grupo control y lo relacionaron con el aumento de PGF2 α producido por MC, la cual, durante la fase luteal del ciclo estral provocaría luteólisis, seguido de una disminución de progesterona y muerte temprana del embrión, por la falta de progesterona placentaria en ese momento (143,5 +/- 11,4 días y 3,1 +/- 0,3; 85,4 +/- 5,8 días y 1,6 +/- 0,2, respectivamente).

En el PABO solo hubo diferencias significativas en el grupo T1 comparado con el control (5,9 %), siendo para el T1 de un 13 % ($P < 0,05$). (Tabla 2).

En el grupo T3, los resultados mostraron diferencias en el PABO con respecto al control ($P < 0,01$), siendo para este último de 5,9 % y 23,5 % para T3 (Tabla 2). Risco y col. ⁽¹¹⁾ mencionan un mayor riesgo de aborto en aquellos animales que presentan MC dentro de los primeros 45 días de gestación. Coincidiendo esto con los resultados obtenidos en el presente trabajo.

CONCLUSIÓN

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se concluye que la MC impactó negativamente sobre la reproducción en los rodeos evaluados, ya que se obtuvo un bajo porcentaje de preñez, se utilizó una mayor cantidad de dosis de semen por animal y se obtuvo mayor PABO en animales preñados que presentaban el evento MC comparado con aquellos que no la padecían. Para futuros experimentos se destaca que se debería especificar detalles de otras patologías que pudieran estar presentes y/o influenciar en el resultado final (podales, puerperales); además realizar aislamiento bacteriano, para obtener mas detalles de los microorganismos que participan y los mecanismos encargados de alterar la eficiencia reproductiva.

AGRADECIMIENTOS

A Edgardo Rodríguez por el diseño y ayuda en el análisis estadístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barker, A. R., Schrick, E N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H, and Oliver, S. E 1997. Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. National Mastitis Council Annual Meeting Proceedings, pp 274.
2. Barker, A. R., Schrick, E N., Lewis, M. J., Dowlen, H. H, and Oliver, S. P 1998. Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. *J. Dairy Sci* 81: 1285- 1290.
3. Battaglia, D. E, Bowen, J. M., Krasa, H. B., Thrun, L. A., Viguíe, C, and Karsch, E J. 1996. Endotoxin Inhibits the reproductive neuroendocrine axis while stimulating adrenal steroids: A simultaneous view from Hypophyseal portal and peripheral blood. *Biol. Reprod*, 54 (Suppl 1): 93
4. Calvino, L. E, Tirante, L. 2005. Prevalencia de microorganismos patógenos de mastitis bovina y evolución del estado de salud de la glándula mamaria en argentina en los últimos 25 años. *Rev. FAVE*, sección Ciencias Veterinarias.
5. Cullor, J. Mastitis en vacas lecheras: ¿Afecta el desempeño reproductivo? Escuela de medicina veterinaria, Universidad de California Davis.
6. Kelton, D. E, Petersson, C. S., Leslie, K. E, and Hansen, D. Associations between clinical mastitis and pregnancy on Ontario Dairy farms. 2nd International symposium on mastitis and milk quality, 2001, pp. 200- 202.
7. Kirk, J. H. 2004. Effect of clinical mastitis on production and reproduction. University of California Cooperative extension. Page 2-3.
8. López-Díaz MC, Bosu WT. Effects of ACTH on luteinizing hormone receptors in ovine follicular wall and corpus luteum. *Reprod Nutr Dev*. 1997 Sep- Oct; 37 (5):599-612
9. Moore DA, Overton MW, Chebel RC, Truscott ML, BonDurant RH. Evaluation of factors that affect embryonic loss in dairy cattle. *J Am Vet Med Assoc*. 2005 Apr 1; 226(7):1112-8.
10. Peter AT, Bosu WT, DeDecker RJ. Suppression of preovulatory luteinizing hormone surges in heifers after intrauterine infusions of *Escherichia coli* endotoxin. *Am J Vet Res*. 1989 Mar; 50 (3):368-73.
11. Risco, C. A., Donovan, G. A, and Hernandez, J. 1999. Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J. Dairy Sci* 82: 1684-1689.
12. Rotta J. Endotoxin-like properties of the peptidoglycan. *Z Immunitatsforsch Exp Klin Immunol*. 1975 Jul; 149 (2-4):230-44.
13. SAS Institute Inc., SAS/STAT User's Guide, Version 6, Fourth Edition, Volumen 1, Cary, NC: SAS Institute Inc., 1989, 943 pp.
14. SAS Institute Inc., SAS/STAT User's Guide, Version 6, Fourth Edition, Volumen 2, Cary, NC: SAS Institute Inc., 1989, pp 846.
15. Schrick, E N., Hockett, M. E, Saxton, A. M., Lewis, M. J., Dowlen, H. H, and Oliver, S. E 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci* 84: 1407- 1412.

Volver a: [Enf. infecciosas bovinos productores de leche](#)