

¿INFLUYE LA MASTITIS EN LA FERTILIDAD?

Este artículo muestra los resultados de nuestro trabajo de investigación llevado a cabo entre los años 2019 y 2021 con base en la recogida de datos de cerca de un ciento de granjas, en las que observamos la fisiología y la patogenia de la mastitis con el objetivo de entender los mecanismos a través de los cuales la fertilidad de las vacas puede verse afectada.

Almudena Tato Mosquera Martín López López Servicio de Reproducción de Seragro S. Coop. Galega

CONSIDERACIONES PREVIAS

En los últimos años el sector productor lechero gallego experimentó una continua evolución, a varios niveles. Asistimos en el campo a una mejora en el manejo general de las explotaciones, tanto en lo que atinge a los cuidados generales de los animales, como en el plano agrícola, alcanzando cada vez mayores producciones forrajeras y de mayor calidad. Todo esto permitió que las producciones, individuales y colectivas experimentaran un aumento considerable.

La implantación de medidas de mejora en el manejo se debió también a la tecnificación o especialización del asesoramiento. En la actualidad es frecuente que en una explotación convivan prestando sus servicios veterinarios de reproducción, veterinarios clínicos, veterinarios de calidad de la leche, nutrólogos, podólogos, asesores de gestión técnico-económica, técnicos de asesoramiento agrícola, etc. Esto facilitó, sin duda, un avance mucho más ágil en el conjunto, ya que, con la implantación de medidas de manejo más concretas y específicas en aspectos clave, se consiguieron mayores logros.

Al mismo tiempo, este hecho condujo a una cierta fragmentación del animal productor, no en sentido estricto, pero sí percibiéndose en ocasiones en el campo ciertas visiones limitadas a un ámbito concreto del animal. La visión del animal en conjunto debe recuperarse, ya que, como ser vivo que es, no podemos aislar diagnósticos y dejar de relacionarlos con lo que acontece en el resto de su organismo, como si fueran compartimentos independientes que no interfieren unos en los otros.

Con la intención de hacer hincapié en la necesidad de este asesoramiento multidisciplinar, pero también interrelacionado entre los diferentes servicios, surgió este trabajo de análisis de datos, para valorar las repercusiones que la afectación de la glándula mamaria, clínica o subclínicamente, podría tener en la fertilidad individual y, por lo tanto, en los índices reproductivos de los rebaños.

La mastitis es una de las principales patologías que más afectan a los rebaños de producción lechera; no solo produce alteraciones en la calidad bioquímica de la leche y en la producción del animal, sino que también es la que mayores costes por tratamiento tiene, y, además, es responsable del descarte prematuro de animales, lo que reincide en el coste de producción al incrementar las necesidades de reposición de las granjas.

Siempre se consideró que el efecto de la mastitis solo se limitaba a la ubre, excepto en casos de mastitis clínica aguda, en la que sí existía afectación sistémica del animal (toxemias, por mastitis de tipo colibacilar). Sin embargo, en los últimos años cada vez hay

más evidencias que indican que la mastitis también es un factor crítico que puede interferir en el éxito reproductivo del rebaño (La- von et al., 2011).

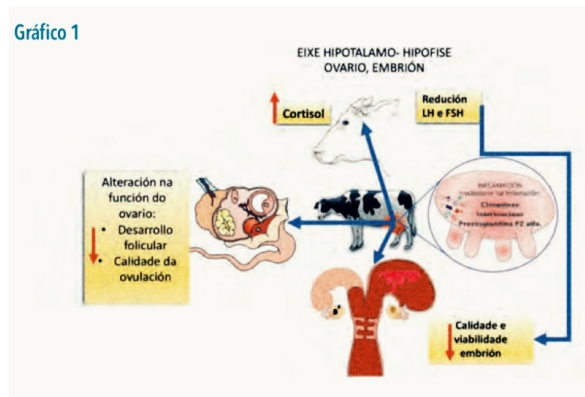
Por otra parte, respecto de la fertilidad, esa capacidad de los seres vivos para reproducirse, y tan importante en el vacuno lechero, hay que incidir en que, a pesar de la evolución continua en los últimos años, con las implantaciones de los terceros ordeños y los ordeños robotizados, que permitieron incrementar las producciones diarias y vitalicias al prolongar las persistencias de las lactaciones, **seguimos necesitando alcanzar nuevas gestaciones y, con ellas, nuevas lactaciones, para maximizar de este modo la eficiencia en la producción lechera.**

“LA VISIÓN DEL ANIMAL EN CONJUNTO DEBE RECUPERARSE, YA QUE COMO SER VIVO QUE ES, NO PODEMOS AISLAR DIAGNÓSTICOS Y DEJAR DE RELACIONARLOS CON LO QUE ACONTECE EN EL RESTO DE SU ORGANISMO”

Ambas tienen una casuística multifactorial y son muy similares las variables que pueden afectarles: el estrés térmico; el estrés en general (social, falta de bienestar, metabólico...); las enfermedades metabólicas típicas de la vaca en transición; la inmunodepresión, bien sea secundaria al estrés o debida a situaciones fisiológicas; la calidad organoléptica y microbiológica de los alimentos y agua de bebida, la edad de la vaca, etc. Incluso la producción, que, fruto de la continua mejora genética y de manejo, se incrementó hasta los niveles actuales, sin decir que esto sea un factor condicionante, sí que fueron hechos que acontecieron de manera para- lela; nos referimos al incremento de la incidencia de mastitis y el descenso de fertilidad que se vienen viendo a nivel global al aumentar el

nivel productivo. Todos estos factores se denominan “de confusión”, pues dificultan determinar el impacto específico de la mastitis a nivel reproductivo.

La mastitis y la infertilidad son dos de las patologías más importantes y las principales determinantes de la eficiencia económica de las ganaderías de leche, en el pasado, más en el presente y quién sabe si aún más en el futuro. No podemos seguir tratándolas como patologías independientes, pues las dos acontecen en el mismo animal, al igual que otras (procesos respiratorios, patologías



podales...).

INTERCONEXIÓN ENTRE LA MASTITIS Y LA INFERTILIDAD

Por todo lo expuesto anteriormente, decidimos analizar la interconexión entre la mastitis y los problemas de fertilidad y poder de este modo establecer conclusiones que nos permitan mejorar nuestra capacidad de asesoramiento y así optimizar los resultados productivos en la granja, reincidiendo nuevamente en esa visión global de la vaca, de forma que cualquier incidencia, bien sea de tipo patológico o simples actuaciones de manejo, pueden desencadenar respuestas en el animal que afecten a varios niveles, en vez de limitarse a un único órgano o aparato.

A continuación, profundizaremos en la fisiología y la patogenia que acompañan a un caso de mastitis, para entender de este modo los mecanismos a través de los cuales la fertilidad del animal puede verse afectada. Después de la entrada de los microorganismos en la glándula mamaria se produce una inflamación en ella. Esta inflamación no es más que una reacción defensiva del organismo frente a la infección, que no es exclusiva de la mastitis, y acontece también en otras patologías, como la metritis, las enfermedades respiratorias o las cojeras, pero que tiene efectos secundarios. Las sustancias producidas en el proceso, conocidas como mediadores de la inflamación, junto con las sustancias tóxicas producidas por los microorganismos, toxinas bacterianas, pasan a la sangre y llegan a diferentes partes del cuerpo, lo que provoca diversos efectos:

- En el cerebro reducen la producción de hormonas necesarias para el correcto funcionamiento del aparato reproductor.
- En el útero reducen la calidad y viabilidad de los embriones.
- En el ovario provocan una alteración del normal funcionamiento, que también tendrá consecuencia.

Al mismo tiempo, el malestar generado en el animal por la inflamación provoca un estrés que afectará nuevamente a la producción de hormonas necesarias para la reproducción (gráfico 1).

Existen numerosos hallazgos que aclaran los mecanismos a través de los cuales la mastitis puede afectar a la concepción o al posterior mantenimiento de la gestación. La liberación de mediadores de la inflamación inducida por la mastitis, como son las citoquinas, las interleucinas y las prostaglandinas F2 α , están involucradas en la reducción de la fertilidad:

- Antes de la inseminación, la mastitis puede alterar patrones hormonales, como puede ser la depresión de la producción del estradiol o el incremento tardío de la hormona luteinizante, lo que retrasa la ovulación.
- Alrededor de la inseminación puede afectar a la maduración y a la fertilización de los ovocitos.
- Después de la inseminación interfiere en la formación y regresión del cuerpo lúteo, la secreción de progesterona, las funciones endometriales y con el desarrollo embrionario.

Estudios experimentales sugieren, por ejemplo, que las infusiones de endotoxinas de *E. coli* implican una liberación prolongada de prostaglandina F2 α y la posterior estimulación de la contracción del músculo liso uterino, así como un efecto luteolítico que conduce a la disminución de las concentraciones de progesterona. Curiosamente, también aumentan las concentraciones plasmáticas de cortisol, hormona que, como es bien sabido, está estrechamente ligada al estrés. De hecho, las endotoxinas, los proteoglicanos de membrana y la liberación de ACTH ligada al estrés del dolor son capaces de provocar una reducción en la liberación de Lh y GnRh a través de diferentes mecanismos, reduciendo también de este modo la capacidad de alcanzar una nueva gestación.

“EN LOS ÚLTIMOS AÑOS CADA VEZ HAY MÁS EVIDENCIAS QUE INDICAN QUE LA MASTITIS TAMBIÉN ES UN FACTOR CRÍTICO QUE PUEDE INTERFERIR EN EL ÉXITO REPRODUCTIVO DEL REBAÑO”

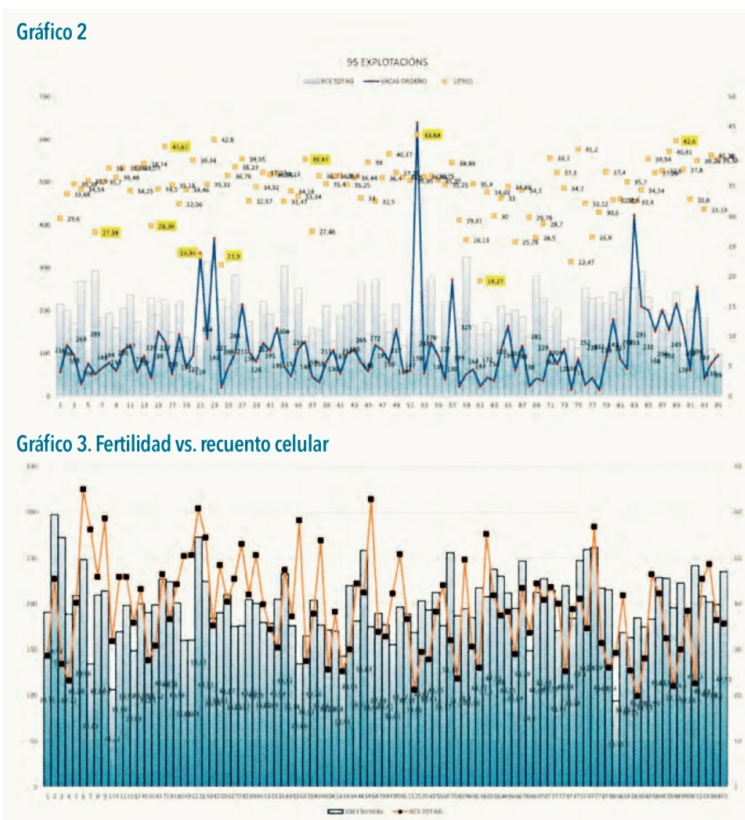
EFECTO DE LA MASTITIS EN EL EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-OVARIO

Las neuronas del área ventromedial y área preóptica del hipotálamo, situado en la base del cerebro, secretan hormona liberadora de gonadotropinas (GnRh), que llega a la hipófisis y estimula la secreción de la hormona luteinizante (Lh) y del folículo estimulante (FSH). El papel de esta última es promover el crecimiento folicular y la producción de estrógenos por parte de los ovarios, mientras que la Lh provoca la maduración del folículo, la ovulación y la formación del cuerpo lúteo y producción de progesterona. Una alteración en este eje producirá señales hormonales anormales, lo que ocasiona el atraso en la reanudación de la ciclicidad ovárica posparto.

Endo- y exotoxinas provocan también alteraciones en el normal funcionamiento del eje.

Estas reducciones probadas en la fertilidad podrían indicar un efecto sobre la calidad del complejo folículo-ovocito; de hecho, algunos estudios mostraron una menor liberación de estradiol por parte de los folículos de vacas con mastitis, lo que explicaba también una menor tasa de estro en los animales. También observaron un mayor porcentaje de vacas anovulatorias o de ovulación tardía. Este efecto fue, en parte, indirecto debido a la reducción de la Lh, pero también directo sobre la funcionalidad de las células de la granulosa, muy sensibles a la presencia de mediadores de la inflamación. Asimismo, el ovocito es extremadamente sensible a cualquier proceso inflamatorio que altere la capacidad de desarrollo embrionario.

PRESENTACIÓN DEL ESTUDIO



El objetivo de este trabajo fue el de relacionar la existencia o no de un efecto negativo de la mastitis sobre la fertilidad, considerando el momento de la inseminación como punto de partida, y desde ahí, buscando antes o después una elevación de recuento celular (mastitis subclínica) o un episodio de mastitis clínica, y así poder valorar su impacto. Diferentes estudios citan que el efecto negativo de la mastitis sobre la fertilidad varía en función del momento en que se presente el episodio de mastitis clínica o subclínica en relación a la inseminación.

Se seleccionaron un total de **95 explotaciones**, todas ellas reciben asesoramiento por los servicios de Reproducción y Calidad de la Leche de Seragro SCG, y están,

además, en el control lechero oficial. Como se puede ver en los gráficos 2 y 3, existe una gran variabilidad en las granjas, a pesar de practicar todas un régimen intensivo, vemos grandes diferencias en las producciones, en el número de animales en ordeño, recuentos celulares medios, etc.

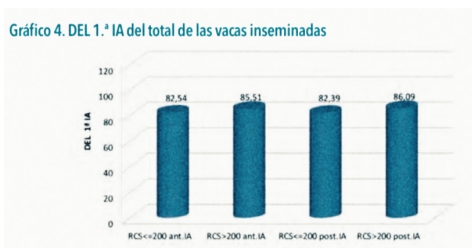
Para la realización del estudio se recogieron un total de 26.274 primeras inseminaciones, en un período comprendido entre el 1/1/2019 y el 31/12/2021. Los controles lecheros anterior y posterior, en un rango de 30 días antes y después de cada una de las inseminaciones.

En el caso de mastitis clínica se seleccionaron aquellas vacas que tuvieron un caso de mastitis clínica en cualquier momento entre 60 días antes y 60 días después de la 1.^a inseminación. Además, se recogió información complementaria: DEL, fechas, tratamientos de inducción y sincronización y pérdidas de gestación, y de estas recogemos también los controles anteriores y posteriores a la inseminación y anterior a la pérdida de gestación.

Antes de comenzar con el análisis de los datos aclararemos la dinámica que empleamos a lo largo del estudio. Para valorar el impacto de la mastitis subclínica en la fertilidad, estaremos continuamente haciendo referencia a los recuentos celulares (RCS), que acontecieron antes y después de las inseminaciones en estudio, considerando de aquí en adelante que un animal sano es aquel que tiene un recuento celular inferior o igual a las 200.000 cél./ml, mientras que un infectado es aquel cuyo recuento es superior a las 200.000 cél./ml.

Para la valoración del impacto en la fertilidad de la mastitis clínica se empleó el registro de casos clínicos de la plataforma informática Gesgando, igual que para el resto de los datos.

ANÁLISIS DE PARÁMETROS REPRODUCTIVOS EN FUNCIÓN DE LOS RECuentOS CELULARES



A continuación, profundizaremos en el estudio del impacto que la mastitis subclínica tiene en una serie de índices reproductivos y valoraremos también el posible efecto que algunos factores, como el número de lactaciones, la producción o los tratamientos de sincronización, pueden tener en esta relación entre mastitis y fertilidad.

Intervalo parto-1.^a IA

La relación existente entre los días a primera inseminación y los RCS fue abordada en numerosos estudios. Pinedo et al. (2009) evidenciaron un efecto de la mastitis subclínica sobre algunos parámetros reproductivos. Observaron que con un RCS alto existió un efecto negativo en el intervalo parto-primer servicio (86,1 vs. 107,9 días para el grupo control y el grupo con SCS alto, respectivamente). En otro estudio, Schrick et al. (2001) encontraron que las vacas que experimentaron mastitis clínica o subclínica antes del parto, aumentaron los días hasta el primer servicio los días abiertos en comparación con las vacas sin mastitis clínica.

En nuestra experiencia, después de analizar en profundidad los datos, observamos una ligera elevación en los días a la primera inseminación, incrementándose el intervalo

parto-1.^a inseminación en los animales con RCS superior a las 200.000 células somáticas tanto en el control anterior como en el posterior a la inseminación, infectados; es más marcada esa diferencia en el caso de esos animales con un episodio de mastitis posterior a la inseminación, en los que la 1.^a IA se realiza de promedio a los 86 días, frente a aquellos animales con un recuento inferior o igual a las 200.000 células antes de la inseminación, considerados sanos, en los que esta se efectúa de promedio a los 82 días después del parto. No podemos olvidar en este punto el efecto de la toma de decisiones respecto al periodo voluntario de espera (gráfico 4).

“DIFERENTES ESTUDIOS CITAN QUE EL EFECTO NEGATIVO DE LA MASTITIS SOBRE LA FERTILIDAD VARÍA EN FUNCIÓN DEL MOMENTO EN QUE SE PRESENTE EL EPISODIO DE MASTITIS CLÍNICA O SUBCLÍNICA EN RELACIÓN A LA INSEMINACIÓN”

Fertilidad en la 1.^a inseminación

En el gráfico 5 vemos cómo el aumento del RCS antes o después de la IA tiene una fuerte asociación con la disminución de la fertilidad, en este caso mucho más marcado cuando el caso de mastitis acontece después de la inseminación, llegando casi a los 9 puntos menos de fertilidad entre los animales con mastitis y los que no la tuvieron, frente a los 6 puntos cuando la incidencia de mastitis tuvo lugar antes de la IA.

Gráfico 5. Efecto del momento de la mastitis subclínica sobre la fertilidad 1.^a IA

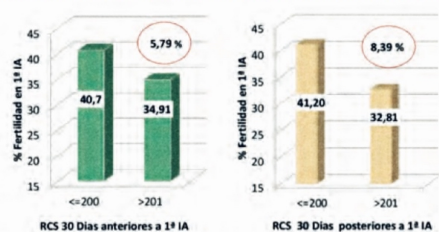


Gráfico 6. Efecto de la mastitis subclínica en la fertilidad a la 1.^a inseminación

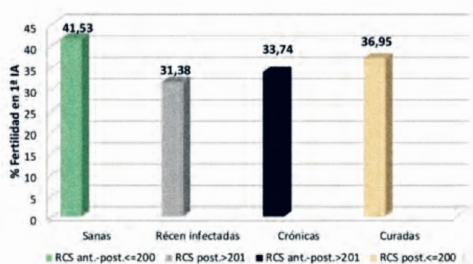


Gráfico 7. Porcentaje de fertilidad por rango de RCS

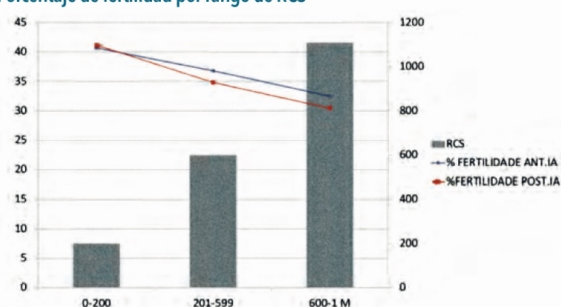
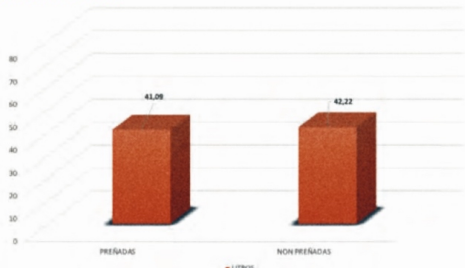


Gráfico 8. Producción a 1.^a IA



A continuación, tratamos de valorar el impacto del RCS y su elevación sobre la fertilidad en la 1.^a IA en cuatro grupos de animales. Vimos que los animales sanos (RCS anterior y posterior menor a 200.000 cél./ml) alcanzaron una fertilidad media de 41,5 %, frente al 31,38 % en aquellos animales recién infectados (RCS posterior mayor a 200.000 cél./ml).

Aquellos animales capaces de superar la infección (RCS posterior menor o igual a las 200.000 cél./ml) alcanzaron una fertilidad del 36,95 %, frente al 33,7 % de los animales crónicos (RCS anterior y posterior mayor de 200.000 cél/ml). Lavon et al. (2011b.) encontraron que, en comparación con las vacas no infectadas, la probabilidad de concepción disminuyó para todas las vacas que experimentaron mastitis subclínica; no obstante, el mayor impacto acontece en las vacas crónicas (gráfico 6).

“LOS ANIMALES SANOS, ANTES Y DESPUÉS DE LA INSEMINACIÓN, TIENEN FERTILIDADES SUPERIORES A

LOS INFECTADOS, Y ESTA DIFERENCIA ALCANZA EL MÁXIMO VALOR CUANDO LA INFECCIÓN ACONTECE DESPUÉS DEL MOMENTO DE LA INSEMINACIÓN”

Por último, quisimos analizar el efecto de la magnitud de la inflamación; para eso, evaluamos la fertilidad por rangos de células somáticas, de manera que, como se observa en el gráfico 7, tenemos una diferencia de por lo menos 10 puntos menos de fertilidad en los animales con RCS mayor a las 600.000 cél./ml, frente a los animales sanos en el control anterior, y una diferencia superior a los 11 puntos en el caso del recuento posterior a la inseminación en aquellos animales con más de 600.000 cél./ml frente a los sanos (≤ 200.000 cél./ml).

En un estudio que valoraba la mastitis subclínica, observaron que la probabilidad de que la inseminación alcance una gestación disminuyó en un 18 % para las vacas entre 200.000 y 399.000 células/ml (de 1 a 30 d post. IA), mientras que la probabilidad cayó casi un 26 % cuando el RCS superó las 399.000 células/ml. (Hudson et al., 2012). Por lo tanto, parece que la magnitud de la inflamación se asocia con mayores reducciones en la fertilidad.

Producción a la 1.ª IA

En el gráfico 8 tratamos de evaluar la repercusión de la producción en el momento de la inseminación sobre la fertilidad de ella, en este caso y sin tener en cuenta el RCS. El resultado es un promedio de producción ligeramente superior, poco más de un litro, en el grupo de los animales no gestantes.

Gráfico 9. Fertilidad 1.ª IA/ Producción/ RCS

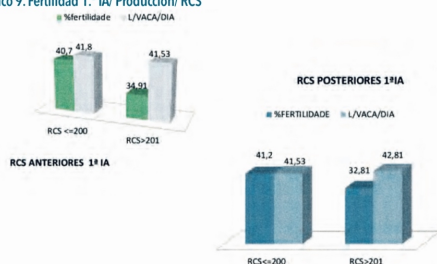
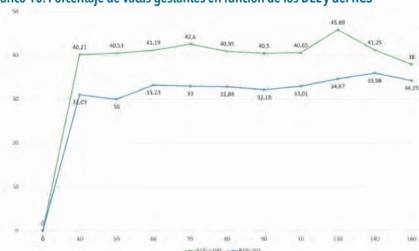


Gráfico 10. Porcentaje de vacas gestantes en función de los DEL y del RCS



Como no apreciamos una gran diferencia en las producciones entre los dos grupos, consideramos nuevamente los recuentos celulares. Observamos que los animales sanos, antes y después de la inseminación, tienen fertilidades superiores a los infectados, y esta diferencia alcanza el máximo valor cuando la infección acontece después del momento de la inseminación (gráfico 9).

Como no apreciamos una gran diferencia en las producciones entre los dos grupos, consideramos nuevamente los recuentos celulares. Observamos que los animales sanos, antes y después de la inseminación, tienen fertilidades superiores a los infectados, y esta diferencia alcanza el máximo valor cuando la infección acontece después del momento de la inseminación (gráfico 9).

Porcentaje de vacas gestantes en función de los DEL y de los RCS posteriormente a la 1.ª inseminación fecundante

La incidencia de mastitis subclínica en vacas de alta producción puede suponer reducciones considerables en la fertilidad a la primera inseminación con independencia de los días en leche a los que acontezca esta. Esto es lo que podemos observar en el gráfico, donde vemos que a los 70 DEL tenemos un 42,6 % de vacas gestantes en el grupo de las sanas frente a tan solo el 33 % en el grupo de las infectadas. Asimismo, a los 120 DEL, hay un 45,9 % de vacas gestantes en el grupo de las sanas, mientras que en el grupo de las infectadas tenemos solo un 34 %. Observamos como el porcentaje de

vacas preñadas es siempre mayor en los animales con RCS posterior a la $IA \leq 200.000$ células/ml, los considerados sanos (gráfico 10).

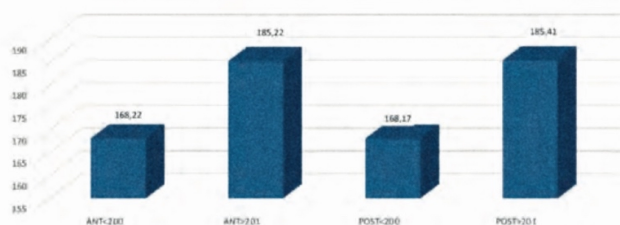
“OBSERVAMOS QUE EL PORCENTAJE DE VACAS PREÑADAS ES SIEMPRE MAYOR EN LOS ANIMALES CON RCS POSTERIOR A LA $IA \leq 200.000$ CÉLULAS/ML, LOS CONSIDERADOS SANOS”

Un artículo del Departamento de Reproducción y Obstetricia de la Facultad de Veterinaria de Lugo cita que la caída en la fertilidad causada por la mastitis puede suponer un 10 % menos de animales preñados en cualquier momento posparto. En otros estudios se habla de una reducción de la fertilidad de hasta un 14 %, en el caso de mastitis subclínica, y 24 % en clínicas. Como consecuencia, en una granja con problemas graves de mastitis (clínica o subclínica) la eficiencia reproductiva del rebaño puede estar muy comprometida.

Intervalo parto-IA fecundante

Los días abiertos son uno de los indicadores de la eficiencia reproductiva de las explotaciones, mostrándonos cómo fue esta en el pasado y prediciendo, al mismo tiempo, la duración de las lactaciones en curso al permitirnos calcular el intervalo parto-parto previsto.

Gráfico 11. Intervalo parto - IA fecundante



En el gráfico 11 no observamos diferencia en los días en los que se alcanza la gestación en función del recuento anterior o posterior, pero sí que vemos que los animales

considerados infectados (>200.000 cél/ml) tardan de media 17 días más en quedar gestantes.

N.º de inseminaciones por gestación

El número de servicios necesarios para alcanzar una nueva gestación fue ligeramente superior en los animales infectados. En la bibliografía encontramos que Barker et al. (1998) y Santos et al. (2004) ya observaron este incremento en los servicios por concepción para aquellos animales con casos de mastitis y elevación de RCS (gráfico 12).

En este gráfico vemos que para alcanzar la gestación de aquellos animales crónicos, RCS anterior y posterior superiores a 200.000 cél./ml, son necesarios más servicios. Esta diferencia es

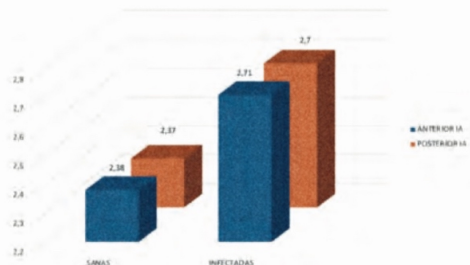
mayor con respecto a los animales sanos y menor con respecto a las nuevas infecciones y a las vacas curadas. Posiblemente, esto se deba a la persistencia en el tiempo de una infección que mantiene activos los mecanismos de acción, liberación de mediadores de la inflamación, endo- y exotoxinas, PGF2a que afectan negativamente como se demostró a lo largo del presente trabajo a la fertilidad (gráfico 13).

Pérdidas gestacionales

Las pérdidas de gestación suponen un fracaso reproductivo y, en función del momento en el que acontezcan, ocasionan la necesidad de toma de decisiones condicionada a la

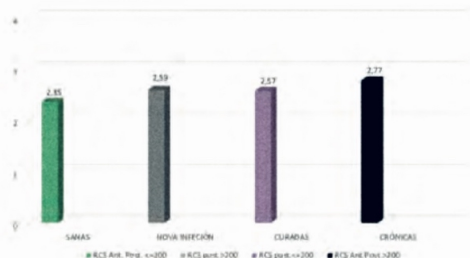
producción del animal, descartando o reinseminando nuevamente ese animal. En el gráfico 14 tratamos de valorar el efecto de los RCS en la incidencia de las pérdidas de gestación. En un estudio, vacas con mastitis entre la IA y el día 45 después de la IA tenían 2,8 veces más probabilidades de perder la preñez en comparación con las vacas sanas (Chebel et al., 2004).

Gráfico 12. N.º de IA/gestación



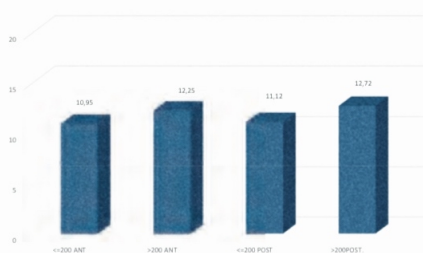
Asimismo, las vacas con mastitis durante los primeros 45 d de gestación tuvieron 2,7 veces más probabilidades de abortar en 90 días que las vacas sin mastitis (Risco et al., 1999). En nuestro caso vimos un mayor porcentaje de pérdidas de gestación en los animales infectados, tanto antes como después de la inseminación.

Gráfico 13



LOS DÍAS ABIERTOS SON UNO DE LOS INDICADORES DE LA EFICIENCIA REPRODUCTIVA DE LAS EXPLOTACIONES, MOSTRÁNDONOS CÓMO FUE ESTA EN EL PASADO Y PREDICIENDO, AL MISMO TIEMPO, LA DURACIÓN DE LAS LACTACIONES EN CURSO

Gráfico 14. Porcentaje de pérdidas de gestación



Una vez calculados los porcentajes de pérdidas gestacionales en función de los RCS, quisimos analizar su distribución y, para eso, agrupamos todos los registros en función de los rangos de RCS tanto en el control anterior como en el posterior a la inseminación. Una vez hecho esto, vimos que, a medida que los recuentos celulares se incrementan, el porcentaje de incidencia de pérdidas que acontecen también se incrementó, siendo máximo a partir de las

600.000 cél./ml tanto para los recuentos anteriores, con un 44,56 % de las pérdidas en esa franja, como para los posteriores a la inseminación, con un 38,62 % (gráfico 15).

Según los días en los que tuvo lugar la pérdida gestacional, distinguimos entre reabsorción, cuando tuvo lugar del día 28 al 45, y aborto, desde los 46 hasta los 259 días.

Al analizar las reabsorciones teniendo en cuenta los RCS anteriores y posteriores a la inseminación, vimos que la mayoría ocurrieron en el grupo de animales sanos, tanto antes como después de la inseminación. Esto se entiende desde un punto de vista cuantitativo, ya que también son los grupos mayoritarios que acumulan un mucho mayor número de animales, pero también se justifica por el hecho de que otras causas como las alimenticias, el estrés u otras patologías pueden ser responsables de procesos en el animal que desemboquen en la pérdida gestacional.

Una vez explicado esto, si nos centramos en los grupos de animales infectados, tanto antes como después de la inseminación, vemos cómo porcentualmente en los dos

Gráfico 15. Rango RCS vs. porcentaje de incidencia de pérdidas de gestación

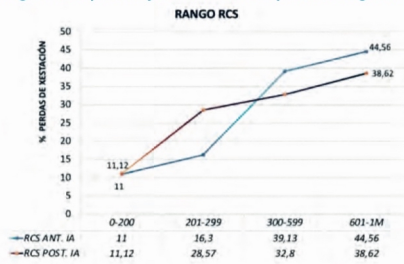


Gráfico 16. Porcentaje de reabsorciones RCS > 200 anterior y posterior a IA

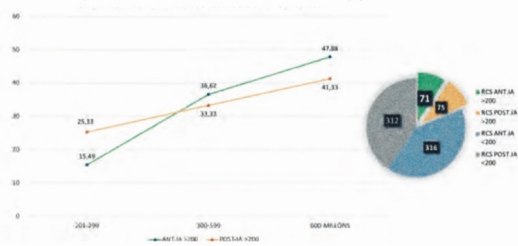
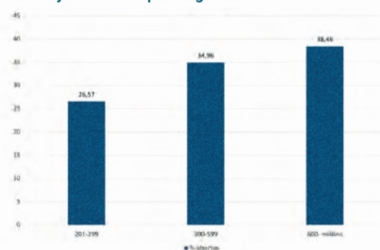


Gráfico 17. Porcentaje de abortos por rangos de RCS



gestantes; además, existen también otras causas que pueden ocasionar los abortos. Aclarado esto, nuevamente centramos el estudio en los animales infectados antes del aborto y, al agrupar las incidencias por rangos de células somáticas, observamos cómo el porcentaje de abortos fue aumentando al incrementarse los recuentos celulares, aglutinando el rango a partir de 600.000 cél./ml casi un 40 % de los abortos en el grupo de los animales infectados (gráfico 17).

Porcentaje de vacas descartadas

En la búsqueda continuada de la relación existente o no entre mastitis y la fertilidad, quisimos ver si los animales que habían sido descartados por motivos de fallo reproductivo a lo largo del período de estudio acumulaban también causas relacionadas con la calidad de la leche. El resultado de la revisión puede verse en el gráfico 18, en el que observamos el porcentaje de vacas que tenían recuentos medios (media aritmética de todos los recuentos de su producción vitalicia) superiores a las 200.000 cél./ml, y las agrupamos por número de lactación. Así, en los animales de 1.º parto encontramos que casi un 19 % de las descartadas con más de 5 inseminaciones tenían también recuentos celulares medios superiores a las 200.000 cél./ml. En los animales de 2.º parto el porcentaje se elevó hasta el 34 %, llegando al 42 % en los de 3.ª lactación, semejante a los de 4.º con casi un 44 %. Por último, en el grupo de animales con 5 o más lactaciones, más de la mitad de los descartes por reproducción tenían también problemas por elevados recuentos celulares.

QUISIMOS VER SI LOS ANIMALES QUE HABÍAN SIDO DESCARTADOS POR MOTIVOS DE FALLO REPRODUCTIVO A LO LARGO DEL PERIODO DE ESTUDIO ACUMULABAN TAMBIÉN CAUSAS RELACIONADAS CON LA CALIDAD DE LA LECHE

grupos la incidencia de reabsorciones es mayor a medida que se incrementan los RCS, llegando al 47,88 % en los animales infectados en el recuento anterior y al 41,33 % en los que estaban infectados en el recuento posterior.

A MEDIDA QUE LOS RECuentOS CELULARES SE INCREMENTAN, EL PORCENTAJE DE INCIDENCIA DE PÉRDIDAS QUE ACONTECEN TAMBIÉN SE INCREMENTÓ

El recuento celular medio de los animales que reabsorbieron en el grupo de los animales infectados fue de 1.118,40 cél./ml para los del recuento anterior y de 958 cél./ml para los del recuento posterior (gráfico 16).

El análisis de los abortos se hizo con base en los RCS previos a la fecha del aborto. Al igual que acontecía con las reabsorciones, el grupo de animales sanos registró cuantitativamente mayor número de incidencias ya que partíamos igualmente de un grupo mucho mayor de animales

N.º de lactaciones

Gráfico 18. Porcentaje de vacas descartadas > 200 RCS

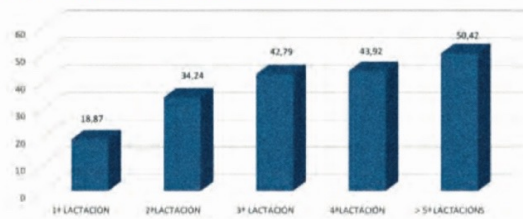


Gráfico 19. N.º de lactación vs. RCS

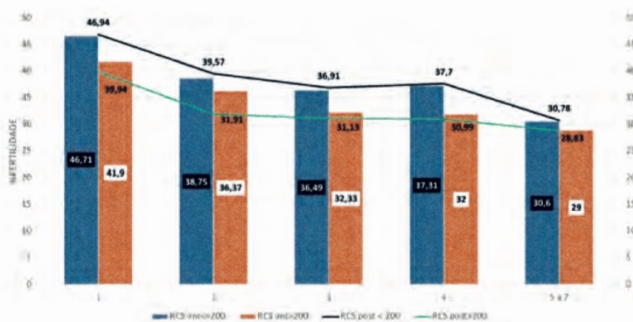
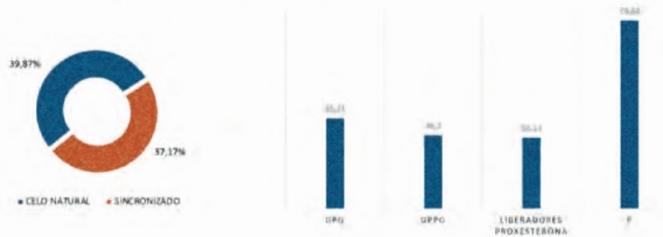


Gráfico 20. Porcentaje de fertilidad | Porcentaje de fertilidad de los tratamientos



39,87 %, mientras que las inseminaciones de celos inducidos alcanzaron algo más de un 37 % de fertilidad.

Como se puede ver en el gráfico 20, por tratamientos no hubo gran diferencia entre los dispositivos liberadores de progesterona y los ovsynch en sus variantes; sí que destaca la fertilidad con el empleo de la prostaglandina, ya que normalmente son inseminaciones que se hacen a celo visto, y alcanzó casi la misma fertilidad que el celo natural.

Gráfico 21. Porcentaje de fertilidad de los tratamientos en función de los recuentos celulares

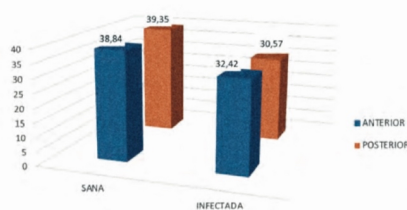
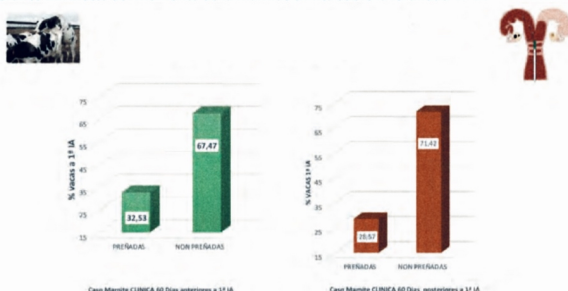


Gráfico 22. Efecto del momento de la mamitis clínica sobre la fertilidad 1.ª IA



Otro de los señalados como posibles factores de confusión es el número de lactaciones; desde esa consideración quisimos hacer la valoración de esta variable. En esta ocasión comparamos los datos de los recuentos anterior y posterior, de animales sanos e infectados, agrupados por su número de lactaciones. Como puede verse en el gráfico 19, la fertilidad a la primera inseminación va descendiendo a medida que se incrementa el número de lactaciones, siendo siempre inferior en los animales infectados, tanto en el recuento anterior como en el posterior.

Tratamientos de sincronización

Otro de los factores que pueden afectar a la fertilidad puede ser el empleo de protocolos de sincronización. En el estudio partimos de un total de 26.274 primeras inseminaciones, de las cuales un 65 % llevaron algún tratamiento de sincronización o presincronización. La fertilidad del celo natural fue en este caso de un

39,87 %, mientras que las inseminaciones de celos inducidos alcanzaron algo más de un 37 % de fertilidad.

Si analizamos este factor teniendo en consideración también los recuentos anterior y posterior, como se observa en el gráfico 21, vemos que los animales sanos tienen siempre fertilidades superiores a los animales infectados, tanto en el recuento anterior como en el

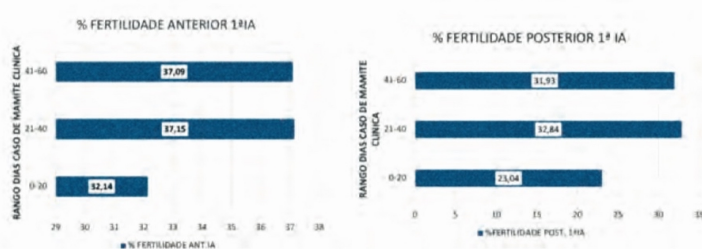
posterior a la inseminación.

Efecto de la mastitis clínica sobre la fertilidad

Aprovechando el registro de los episodios de mastitis clínica que llevan a cabo los compañeros del Servicio de Calidad de la Leche, quisimos también valorar la posible afectación que esta tiene sobre la fertilidad.

La primera valoración sobre el impacto en la fertilidad fue teniendo en cuenta el momento de aparición del caso de mastitis clínica en relación a la inseminación. Como puede verse en el gráfico 22, el descenso en la fertilidad es manifiesto en ambos casos, tanto cuando la mastitis aparece en los 60 días anteriores a la inseminación como si acontece después, con respecto a la fertilidad media a la 1.ª IA que vimos al inicio del estudio y que se acercaba al 40 %, y sin tener en cuenta los recuentos. Este descenso es de casi 7 puntos para inseminaciones con episodios en los 60 días anteriores, y de más 11 puntos porcentuales cuando el caso de mamitis clínica tuvo lugar en los 60 días posteriores a la inseminación.

Gráfico 23. Porcentaje de fertilidad anterior y posterior a la 1.ª IA



Para profundizar en esta valoración decidimos analizar la fertilidad en función del rango de días en que el caso de mastitis tuvo lugar. El descenso más marcado de los valores de fertilidad se da en el rango de 0 a 20 días. Tanto cuando ese caso sucede en los 20 días anteriores a la inseminación, 32 % de fertilidad, como cuando acontece en los 20 posteriores, 23

% de fertilidad (gráfico 23).

Redundamos nuevamente en esa idea que parece que vamos corroborando a medida que avanza el estudio, consistente en que elevaciones de recuento o episodios de mastitis clínica que tienen lugar después de la inseminación repercuten de manera más negativa en la fertilidad de esta.

A LA VISTA DE ESTE ESTUDIO, UNA EXPLOTACIÓN CON PROBLEMAS GRAVES DE MASTITIS SUBCLÍNICA O CLÍNICA PUEDE VER COMPROMETIDA SU EFICIENCIA REPRODUCTIVA Y, POR LO TANTO, SU FUTURO, AL SER ESTA DETERMINANTE EN SU NIVEL PRODUCTIVO

CONCLUSIONES

- Existe una relación entre el descenso de la fertilidad y la elevación del RCS. RCS altos alrededor de la IA, 30 días antes o después de esta, repercuten negativamente en la fertilidad.
- La presentación de un episodio de mastitis clínica alrededor de la inseminación, antes o después de esta, afecta negativamente a su fertilidad.

- La incidencia de mastitis clínica o subclínica afectó de una manera más negativa a la fertilidad cuando se presentó después de la inseminación.
- A la vista de este estudio, una explotación con problemas graves de mastitis subclínica o clínica puede ver comprometida su eficiencia reproductiva y, por lo tanto, su futuro, al ser esta determinante en su nivel productivo.

Referencias.

Fuente.

<https://vacapinta.com/es/articulos/influye-la-mamitis-en-la-fertilidad.html>

Clic Fuente



MÁS ARTÍCULOS