



EFFICIENZA RIPRODUTTIVA E PATOLOGIE NEL BOVINO DA LATTE



Le patologie che interferiscono sulla fertilità della vacca da latte

La fertilità, o meglio il precoce rimanere di nuovo gravida dopo il parto, è un elemento essenziale della redditività derivante dell'allevare vacche da latte. La ragione di questo è legata al modo con cui questi animali producono: molto nelle prime settimane di lattazione e, dopo un picco produttivo tra i 50 e gli 80 giorni dopo il parto, si ha una riduzione progressiva fino all'asciugamento, o meglio, fino al parto successivo.

Questo meccanismo ha la finalità ben spiegata dalla biologia evolutiva di assicurare al vitello un'iniziale sufficiente quantità di latte per crescere, che via via diventa sempre meno disponibile in funzione dei suoi crescenti fabbisogni per stimolarlo a ingerire alimenti vegetali e quindi procedere allo svezzamento. In un allevamento, pertanto, maggiore sarà la frequenza dei parti, minori saranno i giorni medi lattazione e maggiore la produzione media di latte. La bovina prima d'iniziare una nuova gravidanza dopo il parto esegue una complessa ricognizione metabolica per verificare se sussistono le condizioni metaboliche per portarla a buon fine e se, quando nascerà il vitello, si troverà nella condizione climatica per avere cibo a disposizione per produrre latte e quindi alimentarlo.

La fertilità della bovina, oltre a essere fortemente condizionata dal metabolismo, lo è anche dagli aspetti sanitari ossia dalle malattie infettive, parassitarie, metaboliche e traumatiche che possono causare interferenze dirette e indirette sulla qualità del follicolo e dell'ovocita, la salute dell'utero che ospiterà embrione e feto e direttamente su di loro.

Le malattie traumatiche

Nella maggior parte dei casi e per ragioni legate all'esiguo spazio disponibile, le vacche da latte vengono allevate in stalle suddivise in corsia di alimentazione, ossia lo spazio adiacente alla mangiatoia, e area di riposo, che a sua volta può essere allestita con una lettiera permanente o con delle cuccette. La

terza opzione per l'area di riposo, il *compost barn*, anche se auspicabile per garantire il massimo benessere della bovina, in Italia è diffusa pochissimo.

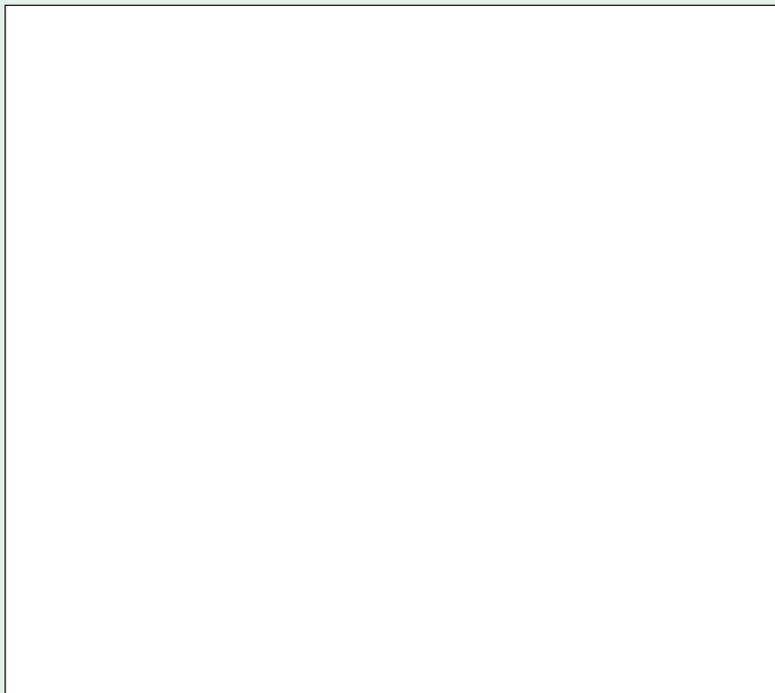
Nelle stalle a cuccette ogni bovina ne ha - o meglio dovrebbe averne - una a disposizione, mentre il comportamento sociale e quello estrale viene espresso nella corsia di alimentazione, nei corridoi tra le cuccette o in paddock esterni di dimensioni spesso molto variabili.

Nelle stalle a lettiera permanente o a *compost barn* la vita sociale può essere vissuta anche su queste aree. La pavimentazione della corsia di alimentazione e quella delle altre aree destinate alla vita sociale, nonché i corridoi d'accesso alla sala di mungitura sono quasi sempre realizzati in cemento e nel migliore dei casi ricoperti di apposite gomme. La qualità della pavimentazione, o meglio la sua scivolosità e abrasività, e il livello di pulizia possono essere sia un fattore eziologico che di rischio per le malattie podali. Il materiale scelto come "fondo" delle cuccette e le loro dimensioni possono, se non realizzati a regola d'arte, causare traumi agli arti e alla groppa. Sia la scivolosità che l'eccessiva capacità usurante per gli unghie delle aree dove la bovina cammina possono causarle eventi che possono influenzare negativamente la fertilità. Lo stesso si può dire per cuccette mal costruite o con fondi traumatizzanti.

Ma questi fattori ambientali come possono interferire sul-

la fertilità? Il primo motivo è sicuramente quello legato al fatto che una bovina che cammina male, sia per la scivolosità della pavimentazione che per traumi acquisiti nelle cuccette, non avrà la possibilità d'ingerire quella giusta quantità di nutrienti necessaria a mitigare l'ampiezza del fisiologico bilancio energetico e proteico negativo delle prime settimane di lattazione. Ben sappiamo quanto questo aspetto rappresenti il più importante fattore di rischio della sub-fertilità.

Il secondo motivo è che bovine non sicure nel camminare su pavimenti scivolosi presenteranno una riduzione del comportamento estrale e in particolare del comportamento di "ferma alla monta". Poche



saranno le bovine a cavalcare quelle in calore, e poche quelle che rimarranno ferme con il rischio di scivolare una volta cavalcate. Le bovine di "nuova generazione" hanno una fisiologica riduzione del numero degli episodi giornalieri di "ferma alla monta": anche di soli 3 per ciclo estrale.

Terzo fattore d'interferenza è quello legato alla produzione di prostaglandine dalle infiammazioni podali o dai traumi ricevuti dagli arti da cuccette mal costruite. Le prostaglandine esercitano un grave effetto luteolitico sul corpo luteo nei 30 giorni successivi al concepimento.

Le malattie metaboliche

A questa categoria appartengono quelle dismetaboliche che la vacca non riesce a compensare con "riassetti" del suo metabolismo. Sono patologie che hanno in genere un "picco di prevalenza" nella fase di transizione come la chetosi metabolica, la ritenzione di placenta, la dislocazione dell'abomaso, la sindrome ipocalcemia, l'immunodepressione del periparto e la lipidosi epatica.

L'acidosi ruminale nelle sue forme clinica e sub-clinica, a decorso acuto o cronico, può colpire la bovina in ogni fase della lattazione ma può comparire anche nella forma sub-clinica anche durante la fase di preparazione al parto. Inoltre lo stress da caldo può anch'esso condizionare la fertilità sia sulle bovine in lattazione che in quelle in asciutta. Le malattie metaboliche possono agire a vari livelli e in particolari stadi della lattazione e tra esse esiste una profonda relazione rappresentando spesso l'una il fattore di rischio dell'altra. Queste patologie possono interferire sulla qualità sia del follicolo che dell'ovocita oppure sulla salute dell'utero.

Chetosi metabolica

La più conosciuta e forse a maggior prevalenza è la chetosi metabolica che può decorrere in forma sia clinica che sub-clinica e avere picchi d'incidenza negli ultimi giorni di gravidanza e nei primi giorni di lattazione. Le alterazioni del metabolismo e quindi la sintomatologia esibita dalla bovina in chetosi sono dovute all'accumulo nel sangue di corpi chetonici prodotti dalle cellule epatiche per difetti nella produzione di molecole utilizzabili nel ciclo di Krebs per produrre energia. Per corpi chetonici s'intende l'acetoacetato, l'acetone e il β -idrossibutirato (BHBA).

Il primo a formarsi è l'acetoacetato dal quale vengono sintetizzati l'acetone e il BHBA. In sede diagnostica si preferisce dosare quest'ultimo sia perché più stabile nel sangue e nel latte sia perché è il più correlato con l'acetoacetato.

Si definisce una bovina in chetosi sub-clinica quando il BHBA nel sangue ha valori compresi tra 10,4 e 14 mg/dl. Valori superiori appartengono a bovine con la forma clinica ma in questo caso si osserverà la sintomatologia tipica di questa patologia. Molte sono le ricerche effettuate per verificare se e come i corpi chetonici possono interferire sulla fertilità. È stato evidenziato che la chetosi, fin dalla forma sub-clinica, aumenta il rischio (OR) di metrite di 1.8, di cisti ovariche di 1.6, di endometrite di 1.4 e l'OR di raddoppio delle cellule somatiche di 1.4. Inoltre la chetosi sub-

clinica aumenta la durata dell'intervallo parto-1° servizio di 8 giorni e del parto-concepimento di 16-22 giorni.

La chetosi è sicuramente anche l'espressione indiretta di un bilancio energetico e proteico negativo e quindi il più importante fattore eziologico e di rischio per la fertilità. Inoltre essendo la chetosi fortemente correlata con la lipidosi epatica, è facile dedurre quali danni diretti e indiretti possa causare alla fertilità un fegato lipidoso per un'alterata funzionalità nella sintesi dell'urea, di detossificazione, di produzione del glucosio attraverso la gluconeogenesi, di clearance di ormoni circolanti come gli estrogeni e il progesterone, di sintesi del colesterolo (unico precursore della sintesi degli estrogeni e del progesterone) e tutta un'altra serie di funzioni metaboliche minori ma non meno importanti.

Ai fini di migliorare la fertilità delle bovine in allevamento è stata fondamentale la scoperta che il follicolo è in grado di registrare direttamente il bilancio energetico negativo attraverso il BHBA, i NEFA e il glucosio e quindi, di essere condizionato nella crescita, nella capacità di garantire un'ovocita di qualità non solo dalle gonadotropine ipofisarie (FSH e LH) e dall'IGF-1, ma anche direttamente da alcune molecole.

Inoltre il BHBA è direttamente coinvolto nell'efficienza del sistema immunitario, specialmente quello innato o cellulomediato, e quindi sulla salute dell'utero sia nel puerperio (metrite puerperale) che nelle settimane successive (endometrite).

Le chetosi sub-cliniche degli ultimi giorni di gravidanza concorrono in maniera sostanziale ad aggravare la "para-fisiologica" immunodepressione del periparto, sicuro fattore eziologico - unitamente allo stress ossidativi - della ritenzione di placenta e della metrite puerperale. Unitamente a quest'ultima, la sindrome ipo-calcemica è anch'essa coinvolta nella piena efficienza del sistema immunitario e sulla contrattilità dell'utero dopo il parto.

Acidosi ruminale

Di grande interesse è anche l'acidosi ruminale nel concorrere negativamente all'infertilità della vacca da latte attraverso un meccanismo biochimico descritto esaustivamente solo negli ultimi anni. Si tratta di una patologia che può avere una prevalenza dal 20% al 30% e colpire maggiormente bovine al picco di lattazione proprio quando è necessario avere una nuova gravidanza. Sappiamo che lo status di bilancio energetico e proteico negativo può iniziare già prima del parto a causa di uno squilibrio tra l'elevata domanda di nutrienti del feto e la capacità d'ingestione delle bovine nelle ultime due settimane di gravidanza. Dopo il parto e nelle successive settimane questo deficit è fisiologico, tanto è vero che anche le bovine meglio gestite come ambiente e alimentazione devono mobilitare le loro riserve glucidiche, lipidiche e aminoacidiche per fronteggiare l'elevata domanda di nutrienti della mammella. I nutrizionisti tenderanno di mitigare gli effetti negativi di queste carenze secondarie sul metabolismo, sulla fertilità e sul sistema immunitario inserendo concentrati energetici e proteici nella razione, aumentando la digeribilità dalle fibre e inserendo grassi, il

tutto però salvaguardando la capacità d'ingestione delle bovine.

L'inevitabile riduzione del rapporto foraggi/concentrati e l'inserimento di quote sempre più elevate di amidi provoca una riduzione del pH del rumine, condizione inevitabile per aumentare la produzione di biomassa ruminale e acidi grassi volatili, in special modo acido propionico. La flora microbica che fermenta gli amidi è quella che ha un tasso di crescita più elevato ed è quella che produce maggiormente l'acido propionico, precursore fondamentale per la sintesi del glucosio.

L'idrolizzazione degli amidi ha la massima efficienza quando il pH ruminale scende sotto a 6; già però a pH 5,80 la crescita dei batteri amilolitici inizia a rallentare mentre quella dei batteri che fermentano le fibre è fortemente inibita. Molte delle famiglie batteriche che fermentano le fibre sono Gram-negativi come *Bacteroides ruminicola*, *Ruminobacter amylophilus*, *Fibrobacter succinogenes*, *Selenomonas ruminantium*, *Butyrivibrio fibrisolvens*, *Anaerovibrio lipolytica* e *Megasphaera elsdenii*. Al pH ruminale tipico dell'acidosi ruminale subclinica (5,8) parte di questi batteri muore, liberando nel rumine grandi quantità di lipopolisaccaridi (LPS), anche detti endotossine. Una parte importante di endotossine viene liberata dagli *Escherichia coli* che si posizionano a ridosso dell'epitelio ruminale.

Queste endotossine riescono ad arrivare nel sangue e simulare un'infezione da Gram-negativi con lo stesso meccanismo con cui le mastiti da Gram-negativi e la metrite puerperale danno un risentimento generale dell'animale. La presenza di endotossine viene "intercettata" dai monociti periferici e dai macrofagi tissutali; questi leucociti iniziano a produrre citochine pro-infiammatorie come la IL-1 e il TNF-. Sia le endotossine direttamente sia le citochine esercitano un'interferenza negativa sia sulla produzione ipotalamica di GnRH che ipofisaria di LH attivando un "blocco" selettivo del ciclo estrale, dalla maturazione del follicolo alla deiscenza di quello dominante.

Inoltre, le prostaglandine, di cui viene stimolata la sintesi da parte delle endotossine, esercitano un'intensa attività luteolitica. A livello epatico il TNF-, prodotto essenzialmente dai macrofagi, riduce la gluconeogenesi e su molti tessuti induce insulino-resistenza, catabolismo proteico e lipidico. La ragione di biologia evolutiva di tutto ciò è quella di sospendere funzioni "non essenziali" come la riproduzione e creare quelle condizioni che consentono di dirottare la maggiore quantità possibile di risorse nutritive verso il sistema immunitario. La bovina non sa individuare la provenienza delle endotossine ma ne registra un aumento in circolo come espressione di un'infezione da Gram-negativi, da fronteggiare in primis potenziando l'attività e l'efficienza del sistema immunitario cellulomediato.

Le malattie infettive

Le malattie infettive che interferiscono sulla fertilità della bovina possono essere raggruppate, per agevolarne la descrizione, in locali e sistemiche, avendo in comune il fatto che l'agente eziologico è un batterio e/o un virus.

Tra le infezioni **locali** di sicuro interesse c'è la **mastite**. È stata osservata una riduzione del tasso di concepimento del 10% se le cellule somatiche sono superiori a 200.000/ml tra 0 e 4 settimane prima la fecondazione. La mastite clinica nei 14 giorni antecedenti alla fecondazione e 35 giorni dopo causa una significativa riduzione del tasso di concepimento. Questa riduzione è quantificabile nell'ordine del 32% si tratta di una mastite da gram-negativi che occorre 14 giorni prima dell'inseminazione. In ogni caso una mastite clinica che interviene da 7 giorni prima dell'inseminazione a 7 giorni dopo causa una riduzione del tasso di concepimento del 10%.

In Italia negli ultimi decenni è stata fatta un'intensa attività di sensibilizzazione nei confronti della lotta alle mastiti sia cliniche che sub-cliniche e molti sono stati gli accertamenti diagnostici eseguiti sia sul latte di massa che individuale per isolare l'agente eziologico per "mirare" gli interventi sia terapeutici che profilattici. Nonostante tutto ciò la percentuale di vacche che ha una percentuale di cellule somatiche superiori alle 200.000/ml di latte è ancora stabilmente sopra il 30% con punte del 35%-40% nei mesi estivi dove la fertilità peggiora per fattori legati all'innalzamento delle temperature e dell'umidità dell'ambiente. Questi dati sono noti perché derivanti da informazioni rilevate dall'analisi del latte individuale raccolto nel corso dei controlli funzionali per la selezione genetica e relativo a oltre il 78% delle bovine e oltre il 50% degli allevamenti dove si allevano vacche da latte. Non conosciamo l'andamento o meglio la prevalenza delle mastiti cliniche in Italia a causa della mancanza di un rilevamento sistematico di questa informazione. Il legame tra infezione, e quindi infiammazione della mammella, e fertilità è essenzialmente dovuto alla generica azione luteolitica delle prostaglandine prodotte da tessuti infiammati e dalle endotossine prodotte dalle mastiti da batteri Gram-negativi.

Patologie podali

Per le stesse ragioni anche le patologie podali sono coinvolte nella sub-fertilità della vacca da latte. In modo particolare le dermatiti digitali, ossia le lesioni di varia natura localizzate sulla cute del dito bovino. Gli agenti eziologici sono in genere batteri anaerobi, come quelli appartenenti al genere *Treponema*, e *Fusobacterium necrophorum*. Le malattie podali sono ad elevata prevalenza, sia quelle appena descritte sia le laminiti di origine metabolica: si stima nel mondo una prevalenza di zoppie del 25%-30%. Gli effetti su questo raggruppamento di patologie sulla fertilità sono di due ordini principali. Il primo è relativo al fatto che bovine con piedi ammalati avranno sia un'alterazione del comportamento estrale e sia una difficoltà di ingerire tutti quei nutrienti necessari alla gestione del bilancio energetico e proteico delle prime settimane di lattazione. La seconda ragione, comune alle mastiti, è la generazione di endotossine e prostaglandine dalle lesioni podali e la loro interferenza con la fertilità.

Patologie uterine

Approfondimento a parte è necessario quando si trattano le infiammazioni dell'utero, siano esse metriti che endometriti. Questo raggruppamento di pa-

tologie comprende le infiammazioni di natura infettiva dell'utero, e sono suddivise per distretti anatomici colpiti, ossia dall'endometrio (endometrite) fino al miometrio (metriti). Molti sono i metodi per classificare le infezioni dell'utero, ma quello più condiviso è la catalogazione come metriti puerperali - ossia infiammazioni dell'utero nell'omonimo periodo - ed endometriti quando insorgono dalla fine di questo periodo, ossia a oltre 20 giorni dal parto.

Le endometriti a loro volta vengono distinte in *cliniche*, se la cervice ha un diametro maggiore di 7,5 cm e se c'è uno scolo muco-purulento o purulento, e *sub-cliniche* dove l'unica alterazione riscontrabile è un aumento dei leucociti neutrofili di oltre il 18% (tra i 21 e 33 giorni dal parto) o maggiori del 10% (tra i 34 e 72 giorni dal parto). Molte sono le specie batteriche isolate dall'utero colpito da metriti o endometriti. Tra i Gram-negativi troviamo *Escherichia coli*, *Fusobacterium necrophorum*, *Bacteroides* spp e *Pseudomonas* spp. Tra i Gram-positivi *Arcanobacterium pyogenes*, *Prevotella melaninogenica*, *Streptococcus* spp e *Staphylococcus* spp. Nel 90% delle bovine nelle prime due settimane dopo il parto vengono isolati batteri, siano essi Gram-negativi che positivi, aerobi e anaerobi. Le infezioni dell'utero sono ad alta prevalenza. Si stima un'incidenza della metrite del 20% (dall'8% al 40%), dell'endometrite clinica del 20% (5%-70%) e di quella sub-clinica del 30% (11%-70%). Già Kidder nel 1952 aveva dimostrato che oltre il 40% delle gravidanze viene perso tra i 60 e i 90 giorni dopo il concepimento; con l'evolvere della ricerca si è dimostrato che molte delle perdite avvengono durante la fase embrionale (0-45 giorni) e in particolare tra l'8° e il 17° giorno dal concepimento.

Le cause non infettive sono responsabili delle morti embrionali per 20%-40%; tra quelle prevalenti una scarsa funzionalità del corpo luteo e la gravidanza gemellare, che da sola aumenta da 3 a 7 volte il rischio di morte embrionale. Le infiammazioni dell'utero creano quelle condizioni ambientali non favorevoli per un'embrione che inizierà la placentazione intorno al 35° giorno per poi completarla al 60°. L'infiammazione dell'utero inoltre produrrà quelle prostaglandine altamente negative per la buona funzionalità del corpo luteo.

A interferire negativamente sulla fertilità anche alcune malattie infettive ad andamento sistemico di cui faremo una brevissima rassegna.

- L'IBR, causata dal virus BHV-1, provoca vulvovaginiti, forme respiratorie, congiuntiviti ed encefalomielite. Se il virus infetta una mandria per la prima volta può dare aborti nel 25%-60% delle bovine a ogni stadio di lattazione dopo 20-52 giorni dall'esposizione al virus.

- Del BVDV (*Bovine viral diarrhoea virus*) esistono due genotipi (1 e 2) ma entrambi causano vari problemi clinici agli animali colpiti, tra cui l'aborto. L'infezione nel primo trimestre di gravidanza può causare infertilità, morte embrionale, riassorbimento, mummificazione e aborto. Se l'infezione interviene tra il 2° e 4° mese di gravidanza il feto può risultare persistentemente infetto anche dopo la nascita. L'aborto può avvenire da pochi giorni ad alcune settimane dopo l'infezione.

- Esistono poi dei batteri a carattere zoonosico che

possono provocare aborti nelle vacche da latte, tra questi *Leptospira*, per la quale spesso l'unico segno di malattia è proprio un aborto nell'ultimo trimestre di gravidanza dopo 1-6 settimane dall'esposizione, come nel caso di *Leptospira pomona*, mentre *Leptospira hardjo* può provocare aborto già dal 4° mese di gravidanza dopo 1-3 mesi dal contatto con il batterio. Oltre all'aborto possono essere sintomi di leptospirosi nei giovani la febbre, l'anemia emolitica, l'ittero e l'emoglobinuria. Nelle vacche in lattazione si può osservare anche agalassia e mastiti.

- Anche la brucellosi è classificata come zoonosi. *Brucella abortus*, l'agente eziologico, causa aborti dopo il 5° mese di gravidanza, in genere accompagnati da metriti e ritenzione di placenta.

- La listeriosi, anch'essa una zoonosi, è causata dalla *Listeria monocytogenes* e spesso può fare ingresso in allevamento attraverso insilati mal conservati. *Listeria* causa aborti molto tardivi a volte accompagnati da febbre, anoressia, metriti ed encefaliti. Molto più complesse sono le interferenze sulla fertilità causate dal *Campylobacter fetus* (sub. *venerealis*). Questo batterio può dare infertilità per morte embrionale precoce e - ma solo occasionalmente - aborto tra il 4° e 6° mese di gravidanza. Il toro impiegato a volte per la fecondazione naturale è il principale veicolo di questa infezione.

- *Chlamydia psittaci* è l'agente eziologico di quello che, almeno una volta, era definito aborto enzootico ad espressione della sua importanza negli aborti della bovina da latte.

Esistono inoltre altri patogeni che interferiscono sulla fertilità come *Coxiella burnetii*, *Actinomyces pyogenes*, *Bacillus* spp, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Serratia marcescens*, *Staphylococcus* spp, *Haemophilus somnus*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp ma anche l'Orbivirus agente della blue tongue.

Le malattie parassitarie

Protozoi come *Tritrichomonas foetus* e *Neospora caninum* sono annoverabili tra le cause d'infertilità della vacca da latte sia per morte embrionale che per aborto. Il primo può dare sia morte embrionale precoce che aborto nei primi 5 mesi di gravidanza; *Neospora caninum* può dare aborti dal 3° mese di gravidanza in poi, con un picco di prevalenza tra il 4° e il 6° mese di gravidanza.

Conclusioni

L'infertilità della vacca da latte è una patologia complessa, meglio classificabile come "sindrome della sub-fertilità" per meglio evidenziarne il carattere plurifattoriale. Questa sindrome causa gravi perdite economiche nell'allevamento della vacca da latte sia per il fatto di essere la prima causa di riforma, sia per l'impatto diretto che ha sulla produzione di latte per l'allungamento dei giorni medi di lattazione. Per affrontare l'infertilità bovina è necessario attivare un'attenta anamnesi e un'indagine accurata di tutti i fattori eziologici e di rischio che spesso agiscono contemporaneamente e con un peso relativo spesso diverso da caso a caso. ▲

Alessandro Fantini
Fantini Professional Advice (FPA srl)