



# La mastite si controlla (anche) in mangiatoia

**I**n medio stat virtus". Questa locuzione latina, il cui significato letterale è "la virtù sta nel mezzo", è forse la dovuta premessa prima d'iniziare a parlare di mastite o meglio dei suoi fattori eziologici e predisponenti. Per moltissimi anni in Italia si è attribuito ai disordini alimentari l'unica causa di mastite della vacca da latte. Inoltre, e ciò succede ancora oggi, si sente "no, non ho le mastiti, ma solo le cellule alte" oppure "no, non ho le mastiti, ma alcune vacche che fanno stoppini o stracci". In quegli anni e dal resto del mondo proveniva il paradigma, senza se e senza ma, che l'unica causa di mastiti, siano esse cliniche che sub-cliniche, quindi anche un solo innalzamento delle cellule somatiche oltre le 200.000 con latte visibilmente non alterato, avesse come agente eziologico un microorganismo. Per cui, negli anni che furono, il nostro Paese era lacerato tra il movimento d'opinione che la mastite ha nei disordini alimentari l'unica causa e il movimento per cui la nutrizione non potesse avere alcun ruolo su questa patologia della mammella. Queste dure e spesso ideologiche prese di posizione hanno di fatto, da un lato, paralizzato una ricerca più approfondita sulle mastiti e, dall'altro, almeno in Italia, non contribuito a una vera risoluzione del problema.

Sempre in premessa, è bene ricordare che la valutazione di sanità della mammella di un allevamento attraverso la conta cellulare del latte di massa potrebbe essere fuorviante, per uno e cento motivi, mentre non lo è seguire la prevalenza di singoli capi con mastite clinica o sub-clinica (latte con un contenuto cellulare > 200.000) o, in alternativa, per le stalle che non partecipano ai controlli funzionali, positive al CMT. Questo perché ci può essere una profonda differenza tra il latte

consegnato e la vera realtà delle cellule del latte di massa.

Negli ultimi anni e grazie al prezioso e capillare contributo degli Istituti zooprofilattici, molti sforzi sono stati fatti per ridurre la presenza di patogeni come lo *Staphylococcus aureus*, lo *Streptococcus agalactiae* e la *Prothoteca*, come anche una forte sensibilizzazione presso gli allevatori sul comfort e l'igiene di stalla.

Inoltre, in molti allevamenti sono state ammodernate le sale di mungitura.

È necessario fare ancora molta strada sulla routine di mungitura, attività spesso delegata a personale non adeguatamente preparato e formato. Nonostante tutto ciò, la percentuale di bovine con cellule somatiche > 200.000 è ancora molto elevata, come elevato è il numero di bovine con mastite cronica. Da una presentazione fatta dall'Ufficio studi AIA, nel corso dell'ultima Giornata buiattrica sulla Biochimica clinica della vacca da latte (Parma 28 gennaio 2015), elaborando i dati raccolti nel corso dei controlli funzionali nel periodo 2010-2014 su oltre un milione di capi, si evidenzia che in Italia dal mese di maggio al mese di novembre la media delle cellule somatiche individuali è al di sopra delle 400.000, mentre ben oltre il 30% delle vacche ha cellule somatiche > 200.000. Nessun variazione significativa è stata osservata tra le regioni Lombardia, Emilia-Romagna, Lazio e Puglia.

Questa lunga premessa per sensibilizzare la comunità scientifica e quella dei tecnici nel ricercare anche altri elementi che possono essere causa e fattore di rischio della leucocitosi del latte. È vero che a oggi le famose "turbe secretorie asettiche della mammella", descritte nel 1977 dal prof. Bruno Moretti nel suo libro "Malattie

della mammella del bovino", non sono mai state dimostrate sperimentalmente.

La ricerca degli ultimi anni è focalizzata sugli agenti eziologici batterici e sulla *Prothoteca*, e sul sistema immunitario. Oggi è molto chiaro che le malattie metaboliche possono essere fattori di rischio più o meno importanti per le mastiti, agendo essenzialmente sui meccanismi di difesa della mammella.

Le malattie metaboliche sono un gruppo di patologie che colpiscono la bovina da latte e rappresentano oltre il 75% delle sue malattie.

L'origine comune di queste patologie sono carenze ed eccessi di nutrienti in ogni fase del suo ciclo produttivo, ma maggiormente concentrati nella fase di asciutta e nelle prime settimane di lattazione.

I momenti "delicati" della vita produttiva della bovina sono l'inizio dell'asciutta (asciugamento), le ultime due settimane di gravidanza e le prime settimane di lattazione, dove insiste un bilancio energetico e proteico negativo inevitabile, ma modulabile con la gestione e la nutrizione nella durata e nell'intensità. I fabbisogni nutritivi per il mantenimento, la crescita e la produzione sono ormai piuttosto chiari, anche se in continua evoluzione a causa del veloce progresso genetico delle vacche da latte.

Due sono le condizioni che si possono verificare. La prima è che per imperizia del nutrizionista o dell'allevatore non si somministrano alle bovine una dieta adatta ed equilibrata.

L'altra è che, per condizioni spesso sconosciute o per altre cause intercorrenti, è necessario "andare in deroga" ai fabbisogni e applicare le metodiche proprie della nutrizione clinica. I meccanismi di difesa della mammella sono piuttosto complessi nel cer-

care di controllare e quindi impedire l'ingresso in mammella dei patogeni attraverso il canale del capezzolo ed eliminare quelli che sono riusciti a entrare.

La nutrizione macro-minerale della bovina è piuttosto importante perché, sia nelle ultime settimane di gravidanza, che le prime di lattazione, vengono reclutati dapprima dal feto e poi dal latte grandi quantità di macrominerali.

Carenze o eccessi o meglio alterati rapporti tra i macro-minerali presenti nella dieta possono causare quelli che vengono definiti i "disordini minerali". In particolare, le ipocalcemie del periparto e dei primi giorni di lattazione, causate da una forte domanda di calcio del feto ormai maturo e dell'inizio della lattazione, hanno un impatto negativo sia sulla contrattilità dello sfintere del capezzolo, sia sulla piena efficienza del sistema immunitario innato o cellulo-mediato.

Sempre nell'ambito dei disordini minerali del periparto, è un sicuro fattore di rischio della mastite l'**edema mammario patologico**. Questo anomalo accumulo di liquidi nel tessuto connettivo della mammella causa un'anomala morfologia dei capezzoli, alterando la barriera anatomica che si oppone fisiologicamente all'ingresso dei microrganismi in mammella in un momento delicato come il periparto, dove il sistema immunitario non è ancora pienamente efficiente.

L'edema mammario patologico ha come principale e non esclusivo fattore causale un eccesso di macro-minerali come il sodio e il potassio.

Altra malattia metabolica fortemente implicata nella mastite è la **chetosi**, sia per l'effetto negativo diretto di corpi chetonici come il BHBA sul sistema immunitario cellulo-mediato (macrofagi e neutrofili), sia come espressione di ridotta disponibilità di glucosio,

importante metabolita energetico per i leucociti.

Spesso sottovalutate sono le **carenze amminoacidiche**, sia della fase di transizione, che durante la prima fase di lattazione. È stato ormai ampiamente dimostrato che durante questo periodo, a causa dell'imponente reclutamento della mammella di amminoacidi, la probabilità di carenze di amminoacidi, siano essi essenziali che non essenziali, è molto frequente. Le bovine devono spesso ricorrere alle riserve di proteine labili, maggiormente stoccate nel tessuto muscolare, per la gluconeogenesi e la sintesi mammaria di caseina, in quanto l'apporto di proteine metabolizzabile è per definizione insufficiente. È stato dimostrato che i leucociti, sia per differenziarsi che per esercitare con successo la fagocitosi, hanno un fabbisogno elevato non solo di glucosio, ma anche di amminoacidi come ad esempio la glutammina.

La distruzione dei patogeni penetrati nella mammella avviene principalmente per fagocitosi e poi per "*respiratory burst*". Questo complesso meccanismo biochimico comporta il rilascio nei neutrofili e nei macrofagi di molecole ossigeno reattive, come il perossido d'idrogeno e il radicale superossido. Affinché la produzione di ROS sia adeguata e che questi non creino danni all'epitelio mammario circostante, è necessario che i leucociti abbiano una "dotazione" adeguata di **molecole antiossidanti**, come alcune vitamine (vitamina A, vitamina E e beta-carotene), il glutatione o enzimi come la superossido dismutasi e la perossidasi, le cui sintesi dipendono da un'adeguata presenza di oligoelementi come il rame, lo zinco, il selenio e il manganese. Carenze nella dieta di questi antiossidanti o difficoltà nel loro assorbimento intestinale possono essere la causa primaria di stress ossidativo e quindi di alterata funzionalità del sistema immunitario cellulare mediato.

Abbiamo fin qui discusso di come la nutrizione può influenzare il sistema immunitario. Un capitolo "oscuro" dell'etiologia delle mastiti o meglio dell'innalzamento



delle cellule somatiche è se ciò possa avvenire a prescindere dalla presenza di un patogeno nella mammella oppure con una dimensione non necessariamente proporzionale al livello d'infezione.

Volendo nuovamente utilizzare un'altra locuzione latina come "*vox populi, vox dei*", sarebbe un'ipocrisia negare che quando si somministrano alle vacche insalati alterati o in presenza di malattie metaboliche come l'acidosi ruminale, sia a decorso cronico che acuto, si possono osservare aumenti delle cellule somatiche del latte anche in bovine con mammelle dove batteri contagiosi non sono presenti. Le domande che non hanno mai avuto una risposta "forte e chiara" sono essenzialmente: "Ma queste condizioni, come l'ingerire alimenti alterati, siano essi insalati mal fermentati o materie prime surriscaldate, possono causare leucocitosi anche transitorie, perché alterano le difese immunitarie, o sostanze specifiche possono esercitare qualche effetto particolare?"

Sappiamo che è compito dei macrofagi, e non solo quello, richia-

mare nella mammella i neutrofili per la piena distruzione dei patogeni in essa presenti. Questo richiamo avviene attraverso la liberazione di numerose sostanze chemioattraenti o potenzialmente tali, come citochine (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-, IFN-, IFN-, GM-CSF), enzimi (lisozima, arginasi, lipasi, ecc.) e altri fattori (prostaglandine, leucotreni, istamina, ecc.). Nella bovina a fine gravidanza e in tutto il periodo di bilancio energetico e proteico negativo, a causa di un apporto "importante" di concentrati o per errori nella somministrazione della razione (lo scegliere), si può produrre cronicamente nel ruminante grandi quantità di **endotossine o lipopolisaccaridi (LPS)**, dalla morte dei batteri Gram-negativi o dalla loro intensa crescita. Questi LPS possono essere assorbiti dal tratto gastro-intestinale e arrivare nel sangue circolante. I LPS possono anche provenire dalle metriti puerperali o dalle mastiti, sempre causate da batteri Gram-negativi. Sappiamo che i LPS nel sangue provocano una serie di meccanismi a cascata, per lo più mediati dalla produzione di citochine pro-

infiammatorie e proteine della fase acuta. È usuale che la bovina ingerisca grandi quantità di insalati spesso non perfettamente conservati, dove è ragionevole sospettare ci possano essere anche endotossine.

Quello che verrà affermato da qui in avanti è più uno stimolo alla comunità scientifica che un tentativo di spiegare quelle situazioni in cui c'è un inspiegabile aumento di cellule somatiche del latte e a volte di mastiti cliniche. La domanda che ci sentiamo di rivolgere alla comunità scientifica è la seguente. Siamo proprio sicuri che endotossine, citochine pro-infiammatorie o altre sostanze ancora non ben conosciute non possano passare nel latte di un organo così fortemente irrorato come la mammella ed esercitare un richiamo generico nel latte di leucociti, simulando pertanto gli effetti clinici e sub-clinici delle mastiti? Potrebbero gli insalati mal conservati, spesso contenenti anche amine biogene o alimenti in cui è avvenuta la reazione di Mallard, avere al loro interno o stimolare nell'apparato gastro-intestinale la produzione di sostanze in grado sia di alterare la piena funzionalità del sistema immunitario, che di esercitare un effetto chemioattraente nel latte?

Visto l'andamento delle cellule somatiche del latte in Italia, non tanto dai campioni di massa, quanto di quelli individuali e quindi a monte del tank frigorifero, si evidenzia come il problema delle mastiti, siano esse cliniche che sub-cliniche, è ben lontano dall'essere stato risolto, nonostante il numero crescente di allevamenti dove i contagiosi sono stati eradicati e la gestione dell'igiene dell'ambiente e della mungitura migliorata. Data l'esigua ricerca sull'argomento, sarebbe auspicabile che la comunità scientifica si occupi di questo tema, anche per concludere definitivamente che non ci può essere altra causa di mastite oltre alle infezioni della mammella, in considerazione anche del fatto che gli approcci ideologici e i fondamentalismi non appartengono alla scienza. La vicenda di Galileo Galilei *docet*. •