

ENFERMEDAD Y REPRODUCCIÓN

Ricardo C. Chebel
University of Minnesota

Translated by Dr. Gema Vidal Fabuel

INTRODUCCION

Los malos resultados reproductivos tienen un gran impacto en la rentabilidad de las industrias lecheras. A pesar de que muchas estrategias de manejo reproductivo han sido implantadas para mejorar los rendimientos reproductivos (ej. protocolos de inseminación a tiempo fijo), es importante recordar que los cambios en la salud de las vacas que tengan lugar a lo largo de la lactación van a tener un gran impacto en los resultados reproductivos. Los objetivos de este estudio son describir algunas de las enfermedades más importantes que influyen en los resultados reproductivos de las vacas en lactación.

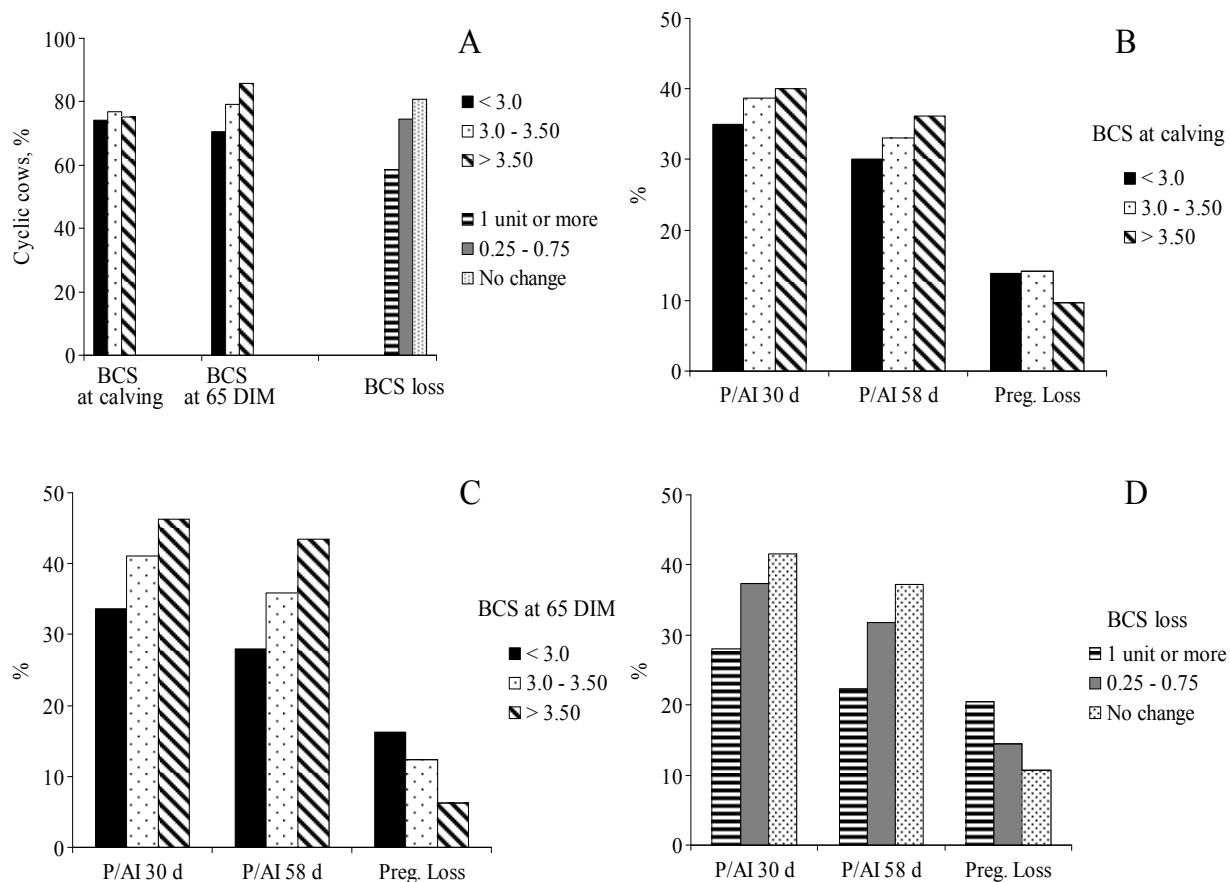
ANESTRO

El anestro se caracteriza por la ausencia de ovulación, ausencia de formación del cuerpo luteo (**CL**) y producción de progesterona (**P4**). Tanto el ganado de leche como el de carne, experimentan un periodo anovulatorio posterior al parto que esta relacionado con un balance de energía negativo (**NEB**). En los primeros días posteriores al parto y antes de alcanzar el nivel mas bajo del NEB (nadir), los folículos ováricos presentan un patrón de crecimiento en oleadas, pero no llegan a alcanzar el tamaño necesario para ovular debido a que la liberación pulsátil de la hormona luteinizante (**LH**) no alcanza niveles suficientemente elevados, y esta hormona es responsable de la diferenciación de los folículos, el establecimiento de dominancia y en ultimo lugar, de la ovulación. Sin embargo, una vez las vacas superan el nadir del NEB, el incremento de las concentraciones del factor de crecimiento insulínico tipo 1 (**IGF-I**) estimula la producción de estradiol por parte de los folículos en crecimiento e incrementa la liberación pulsátil de la hormona de liberación de la gonadotropina (**GnRH**) y de la LH por parte de hipotálamo y de la glándula pituitaria, respectivamente, estimulando la diferenciación de los folículos, establecimiento de la dominancia y finalmente, la ovulación. Por tanto, se puede decir que el factor limitante para el reestablecimiento de los ciclos ováricos normales en las vacas durante el postparto es el balance energético, dado que el

intervalo aproximado desde el nadir del NEB a la primera ovulación postparto es 10 días (Butler, 2000).

En Estados Unidos la proporción de vacas que permanecen en anestro en torno a los 60 días en leche (DIM) oscila entre 20 y 40 % llegando al 60 % en algunos casos (Chebel et al., 2009). Las vacas que antes reinician la actividad ovárica tienen mejores resultados reproductivos que aquellas la reinician mas tarde. En un estudio con 967 vacas en lactación de raza Holstein, el intervalo medio desde el parto hasta la siguiente gestación fue de 123 días en las vacas que reiniciaron la actividad ovárica a los 49 DIM, 135 días para aquellas que la reiniciaron a los 62 DIM y 170 días para las vacas que permanecieron en anestro hasta los 62 DIM (Chebel, datos no publicados). Posteriormente, vacas clasificadas como cíclicas a los 65 DIM tuvieron significativamente mayor proporción de gestaciones por IA (**P/IA**) a 30 (41.1 vs. 29.0 %) y 58 (35.8 vs. 24.8 %) días desde la primera IA postparto comparado con las vacas que permanecieron anovulatorias a los 65 DIM (Santos et al., 2009).

La razón por la cual las vacas en anestro son menos fértiles que las vacas cíclicas es porque las primeras están expuestas a baja concentraciones de P4 durante el crecimiento folicular antes de que ocurra la primera ovulación postparto. La ausencia de exposición a la P4 anterior a la ovulación e IA resulta en una prematura baja regulación de los receptores de estradiol y oxitocina en el endometrio, dando lugar a una secreción prematura de prostaglandina (**PG**) F_{2α} y luteolisis (lisis del CL), antes de que el embrión sea capaz de producir suficiente interferón-tau como para provocar el reconocimiento maternal de la gestación (Inskeep, 2004). Además, el crecimiento de folículos ovulatorios en bajas concentraciones de P4, y consecuentemente bajo una alta liberación pulsátil de LH, resulta en una maduración prematura del oocito (Inskeep, 2004) y reduce la calidad embrionaria (Ceri et al., 2008; Rivera et al., 2009). También, un NEB tiene como resultado una excesiva movilización de grasa y una elevada concentración en plasma de ácidos grasos no esterificados (**NEFA**). Se ha visto que concentraciones elevadas de NEFA son dañinas



A:
 % vacas ciclicas / BCS al parto / BCS a los 65 DIM / Perdida de BCS

1 unit or more = 1 unidad o mas

No change = Sin cambio

B:
 Preg. Loss = Perdida Gestaciones
 BCS at calving = BCS al parto

C:
 BCS at 65 DIM = BCS a los 65 DIM

D:
 BCS loss = perdida BCS

Figura 1. Efecto de la condición corporal al parto , al rededor de 65 días postparto y cambios de condición corporal después del parto hasta los 65 días post parto en la incidencia de vacas ciclando y preñez por inseminación. Adaptado de Santos et al. (2009).

para las células de la granulosa y oocitos en bovinos, los cuales son críticos para el establecimiento de la gestación. Por lo tanto, es posible que esos efectos dañinos del NEB en la fertilidad tenga como consecuencia el retraso en la reanudación de los ciclos ováricos, exposición a bajas concentraciones de P4 y exposición de los oocitos a altas concentraciones de NEFA (Leroy et al., 2005).

La evaluación de la condición corporal como método indirecto para evaluar las reservas corporales, concretamente grasa, y cambios en el BCS pueden relacionarse con el balance energético en el ganado vacuno. Se ha empleado una escala de 1 a 5 con incrementos de 0.25 unidades para este tipo de ganado (Ferguson et al., 1994). La cantidad de energía proporcionada por la pérdida de 0.25 BCS unidades en una vaca de 1320 lb. de peso oscila entre 86.5 y 99.8 Mcal de NE_L (NRC, 2001). Por consiguiente, una vaca de 1320 lb. con un BCS = 4 en el momento del parto que pierde 1 unidad de BCS durante los primeros 60 DIM tendría suficiente energía movilizada para producir aproximadamente 1145 lb. de leche corregida con un 4 % de grasa. Por tanto, vacas con una excesiva pérdida de BCS al inicio de la lactación son aquellas que sufren un dramático NEB y son más propensas a ser anovulatorias. (Figura 1; Santos et al., 2009). Consecuentemente, un bajo BCS en torno al momento de la IA y excesiva pérdida de BCS desde el parto hasta la IA resultara en un compromiso de los resultados reproductivos (Santos et al., 2009; Figura 1).

METRITIS, ENDOMETRITIS, ENDOMETRITIS SUBCLÍNICA

La metritis puerperal, la endometritis clínica y la endometritis subclínica son enfermedades que afectan al útero, principalmente en el postparto. La metritis puerperal es una inflamación de todas las capas de útero (endometrio, miometrio y serosa) que tiene lugar durante los primeros 21 postparto y se caracteriza por una descarga de color rosado/marronacea, acuosa y fétida, que normalmente va acompañada con fiebre, depresión, reducción de la ingesta y reducción de la producción lechera (Sheldon et al., 2006). Normalmente, de 15 a 30 % de las vacas de primera lactación y en torno al 10-20 % de vacas multíparas desarrollan metritis.

La endometritis es una inflamación del endometrio, la capa mas interna del útero. Es una enfermedad que aparece con frecuencia después del

parto, pero también posterior a la copula, IA o infusión de sustancias irritantes en el útero. Aunque hay algo de controversia sobre como diagnosticar la endometritis clínica, generalmente se acepta que vacas con > 50 % de pus en el exudado uterino y/o un diámetro del cervix > 7.5 cm posterior a los 26 DIM, y vacas con una descarga uterina muco purulenta posterior a los 26 DIM debe considerarse como endometritis clínica (Sheldon et al., 2006). En cualquiera de los casos, vacas con endometritis clínica no presentan enfermedad clínica (Ej., apatía, fiebre, ingesta reducida, menor producción de leche). Es importante remarcar que el diagnostico de la endometritis por palpación rectal del útero y la fortuita observación de descarga muco purulenta en la vulva tiene baja sensibilidad, lo que significa que una gran proporción de vacas que tienen endometritis pueden pasar desapercibidas (Sheldon et al., 2006). Generalmente, se acepta que el diagnostico de la endometritis clínica debe realizarse empezando en la 3 semana postparto, ya que la presencia de descarga uterina muco purulenta anterior a los 21 días postparto es común y no necesariamente asociada con una menor fertilidad. La proporción de vacas diagnosticadas con endometritis clínica esta estimada entre 4.6 y 6.6 % cuando se realiza la evaluación externa de la descarga y entre 17.1 y 29.6 % cuando se realiza con vaginoscopio (Sheldon et al., 2006). La figura de abajo ejemplifica la descarga uterina de vacas sin (0, 1 y 2) y vacas con (3 y 3) endometritis (Figura 2; Williams et al., 2005).

La endometritis subclínica es la inflamación del endometrio sin la observación de secreción muco purulenta uterina. La endometritis subclínica normalmente se diagnostica con un examen citológico del útero, la cual estudia la población celular en el útero. La endometritis subclínica se caracteriza por la presencia de > 18 % de células polimorfonucleares (PMN, particularmente neutrófilos) en torno a los 21-33 DIM o > 10 % PMN en torno a los 34 - 47 DIM (Sheldon et al., 2006). Igual que con la endometritis clínica, el diagnostico de la metritis subclínica debe realizarse después de la 3 semana postparto ya que la presencia de un elevado numero de células PMN en el útero antes de las 3 semanas postparto no se ha asociado con una reducción de la fertilidad. La prevalencia de la endometritis subclínica oscila entre 35 y 50 % a los 35 - 60 DIM según diferentes informes (Gilbert et al., 2005; Sheldon et al., 2006).

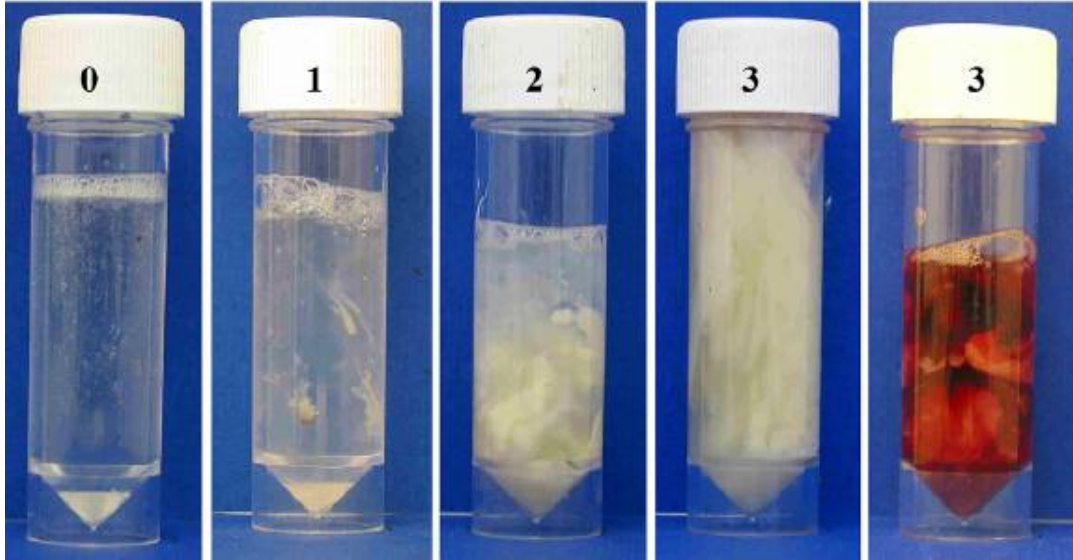


Figura 2. Ejemplos de descarga uterina. Sin endometritis = 0-2 y endometritis = 3 (Williams et al., 2005).

En un estudio reciente, vacas diagnosticadas con metritis durante los primeros 14 días postparto tuvieron una menor tendencia ($P < 0.03$) a estar preñadas a los 38 (40.0 vs. 45.3 %) y 180 (34.7 vs.

39.0 %; AOR = 0.70) días posteriores a la IA y un incrementado intervalo entre parto y gestación (intervalo medio ente 80 y 84 d; Figura 3; Galvão et al., 2009)

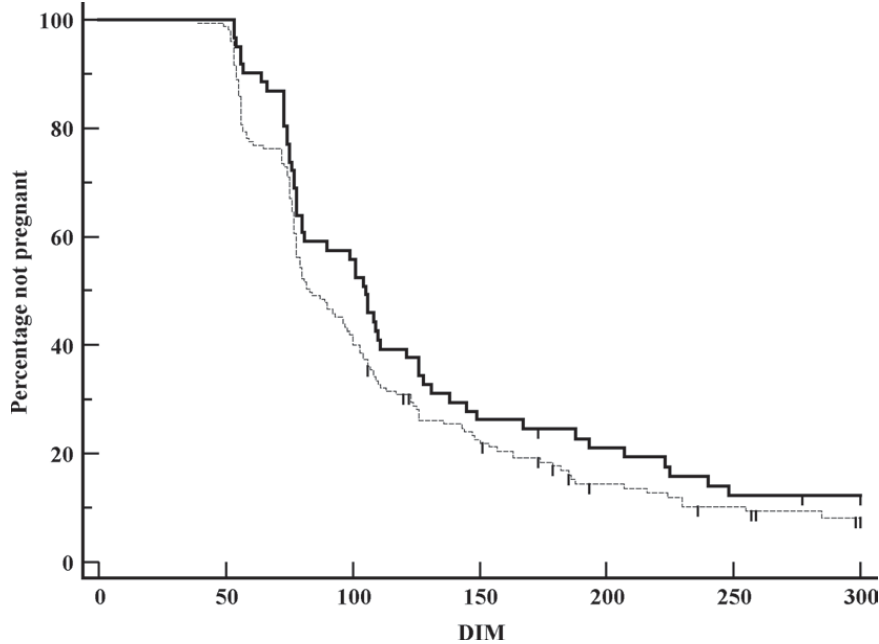
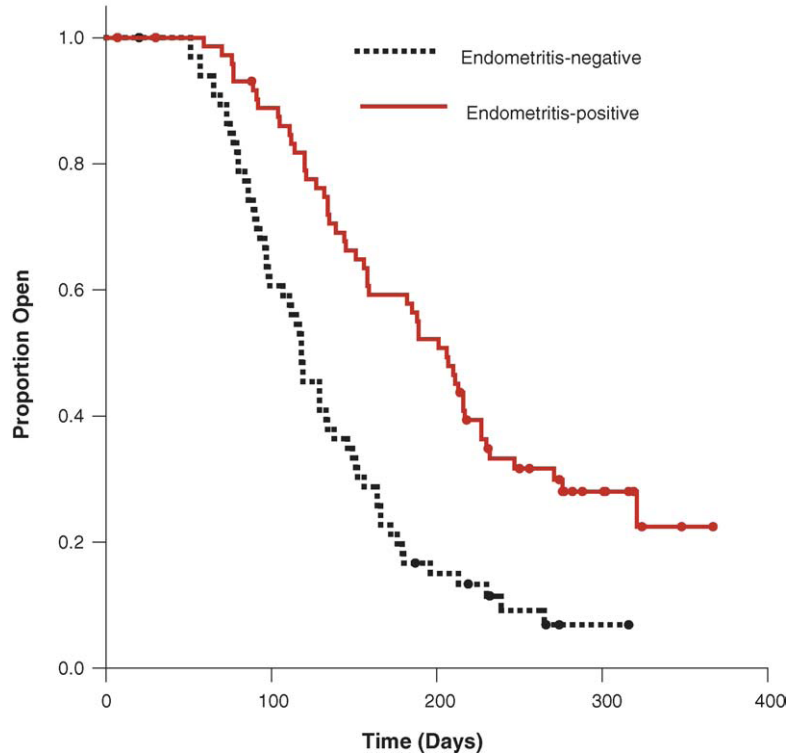


Figura 3. Asociación entre metritis y velocidad a la que las vacas quedan preñadas tras el parto ($P = 0.002$). Línea de puntos representa vacas sin metritis y la línea continua representa vacas con metritis (Galvão et al., 2009).

Percentage not pregnant = porcentaje de no preñadas



Proportion Open = Proporción de vacas abiertas
 Time (days) = Tiempo (días)
 Endometritis-negative = endometritis negativa
 Endometritis-positive = endometritis positiva

Figura 4. Efecto de endometritis subclínica sobre la velocidad a la que las vacas quedan preñadas. La línea roja representa vacas diagnosticadas con endometritis subclínica y la línea de puntos negra representa a las vacas sanas (Gilbert et al., 2005).

En 4 estudios diferentes, vacas diagnosticadas con endometritis subclínica en torno a 26-60 DIM presentaron una probabilidad 30 a 60 % menor de concebir a primera IA que vacas sin endometritis (Kasimanickam et al. 2004; Gilbert et al., 2005; Galvão et al., 2006; Rutigliano et al., 2009). Además, vacas diagnosticadas con endometritis quedaron preñadas en menor proporción que vacas sanas y el intervalo medio entre parto y concepción fue 206 y 118 días, respectivamente (Figura 4; Gilbert et al., 2005).

Las enfermedades uterinas del postparto se asocian con una mayor deficiencia inmune de las vacas en el momento del parto. Muchas vacas sufren un periodo de inmunodeficiencia en torno al parto debido al estrés, cambios en los perfiles hormonales, reducción de la ingesta y NEB. Vacas que desarrollaron metritis después del parto mostraron haber tenido mayor reducción de DMI empezando una semana antes de parto y una actividad de los

neutrófilos reducida desde el parto hasta la tercera semana postparto (Hammon et al., 2006). Por tanto, deben evitarse a cualquier coste las situaciones que puedan producir estrés, un mayor descenso de la ingesta de materia seca y un aumento de la deficiencia del sistema inmune (ej., hacinamiento, baja calidad de la ración, falta de agua limpia y fresca, pobre cow comfort, estrés por calor) desde la 3 semana preparto hasta la 3 semana postparto.

MAMITIS

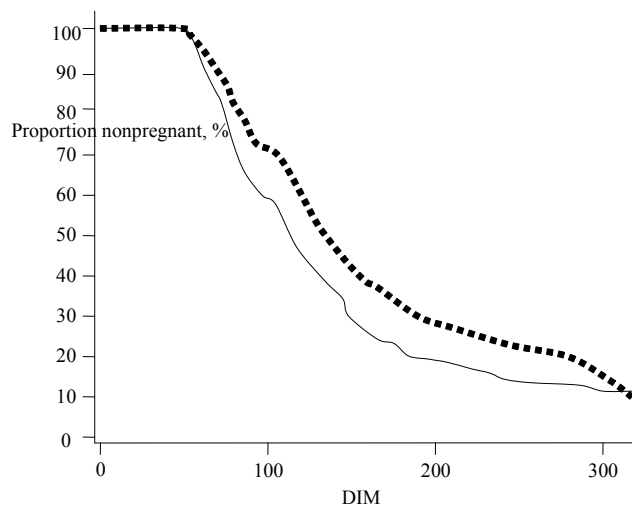
La mamitis es una inflamación de la glándula mamaria, la cual normalmente se asocia con infección intramamaria (**IMI**) debida a bacterias u hongos. La mamitis clínica se manifiesta como una secreción de leche anormal (ej., leche acuosa, presencia de cuajos en leche, etc.) y/o inflamación (ej., rojez, hinchazón, induración, etc.) de la glándula mamaria. Se acepta que la glándula mamaria sana tiene un recuento de células somáticas (**SCC**)

< 200,000 cels/mL y sin infección bacteriana. Es mas, vacas que no tengan signos de mastitis clínica pero tengan SCC > 200,000 cels/mL y/o bacterias en la leche, se consideran como mastitis subclínica. Los costes asociados con la mastitis son incontables e incluyen tratamiento antibiótico, leche desechada, reducción de la calidad de la leche, incremento del índice de animales eliminados y reducción de la producción de leche. Otro coste derivado de las mastitis que habitualmente se da por sentado es una reducción de la eficiencia reproductiva.

Moore et al. (1991) demostró que la incidencia de mastitis coliformes (infección causada por una bacteria gram negativa) altero en intervalo entre estros (ciclo estral < 18 o > 24 días), lo cual pudo ser un indicador de muerte embrionaria temprana o alteración de la función luteal. Dado que la infección a causa de bacterias gram negativas produce signos clínicos de mastitis más severos, es posible que la infección por gram negativas afectase el intervalo entre estros a causa de la endotoxemia (absorción de toxinas producidas por las bacterias), fiebre y secreción sistémica de hormonas (ej. Prostaglandina F2 α y cortisol) que afectan a las funciones ovárica y luteal (Moore et al., 1991).

Muchos estudios han evaluado los efectos de la mastitis y del momento de aparición de los síntomas respecto a la primera IA postparto y diagnostico de gestación de vacas en lactación (Baker et al., 1998; Schrick et al., 2001; Santos et al., 2004). En general,

las vacas fueron clasificadas como sin mastitis (NM), con mastitis antes de la primera IA postparto (MG1), con mastitis después de la primera IA postparto y antes del diagnostico de gestación (MG2) o con mastitis después del diagnostico de gestación (MG3). En un par de dichos estudios las vacas se subdividieron en grupos en función del patógeno causante de la mastitis y si era mastitis clínica (ej. alteraciones del aspecto de la leche) o subclínica (ej. presencia de bacterias en la leche pero sin alteración del aspecto). Según estos estudios, vacas MG1 tuvieron intervalos entre parto y primera IA mas largos comparado con las vacas que no tuvieron mastitis o con aquellas que tuvieron mastitis después de la primera IA postparto (93.6 ± 5.6 y 71.0 ± 2.2 d; Barker et al., 1998). Además, vacas MG2 tuvieron el mayor número de servicios por gestación, seguido por vacas MG1 y vacas MG3 mas vacas sin mastitis (Barker et al., 1998; Schrick et al., 2001; Santos et al., 2004). La aparición de mastitis entre la primera IA y el diagnostico de gestación también incremento el intervalo entre partos y establecimiento de gestación (Barker et al., 1998; Schrick et al., 2001; Santos et al., 2004). Según uno de estos estudios, la relación de gestación por IA tras la primera IA postparto fue mayor para vacas MG1 y MG2 (Santos et al., 2004). Finalmente, cuando las vacas fueron clasificadas como vacas con o sin mastitis a lo largo de su lactación, se observo que aquellas que no tuvieron mastitis quedaron preñadas en mayor proporción (Figura 5; Santos et al., 2004).



Proportion nonpregnant, % = Proporción de no preñadas, %

Figura 5. Asociación entre aparición de mastitis y velocidad a la cual vacas de raza Holstein quedan preñadas. La línea continua representa a las vacas que no tuvieron mastitis y la línea de puntos representa a las vacas que tuvieron mastitis. Adaptado de Santos et al., (2004).

La aparición de mamitis también se ha asociado con un incremento de la incidencia en las pérdidas de gestaciones. Risco et al. (1999) demostró que vacas que habían tenido mamitis desde 0 a 45 días de gestación tenían mayor probabilidad de perder la gestación pasados los 45 días. De manera similar, Chebel et al. (2004) observó que vacas que habían tenido mamitis entre 0 a 45 días tras la IA tuvieron 2.80 veces más probabilidades de perder la gestación entre los días 31 y 45 después de la IA (Figura 6). En otro estudio se observó que las vacas que habían tenido mamitis subclínica al día siguiente de la IA (basado en SCC) tuvieron 2.40 veces más probabilidades de perder la gestación entre los días 28 y 35 tras la IA (Moore et al., 2005). Finalmente, vacas en sistema de pastoreo en Nueva Zelanda que habían tenido mamitis tuvieron 1.57 veces más probabilidades de abortar durante la lactación que vacas que no habían tenido mamitis (McDougall et al., 2005). De los datos arriba presentados se hace evidente que hay una correlación entre mamitis y fertilidad. Estos hallazgos han llevado a la hipótesis de que la respuesta inmune e inflamatoria a la IMI

afecta a la eficiencia reproductiva evitando la ovulación y restauración de la ciclicidad tras el parto (ej. incremento del intervalo entre parto a FPAI), reduciendo la tasa de fertilización y desarrollo embrionario (ej. reducido P/IA) y comprometiendo el desarrollo embrionario y el establecimiento y mantenimiento de la gestación (ej. reducción supervivencia embrionaria/fetal e incremento de la incidencia de abortos). Los mecanismos por los cuales la mamitis reduciría la eficiencia reproductiva son diversos e incluyen: elevada temperatura (ej. pirexia y fiebre), reducción de la ingesta, secreción de sustancias y hormonas inflamatorias (ej. hormona luteinizante y progesterona). Considerando que la aparición de mamitis afecta a la eficiencia reproductiva, un manejo apropiado de las vacas lactantes que minimice la incidencia de mamitis debería tener un impacto en la eficiencia reproductiva. Esto incluye ordeño de vacas limpias y secas, despuntado y espera de 60 a 90 segundos antes de colocar las pezoneras, uso de soluciones pre y post-dipping y uso de terapia de secado para vacas secas.

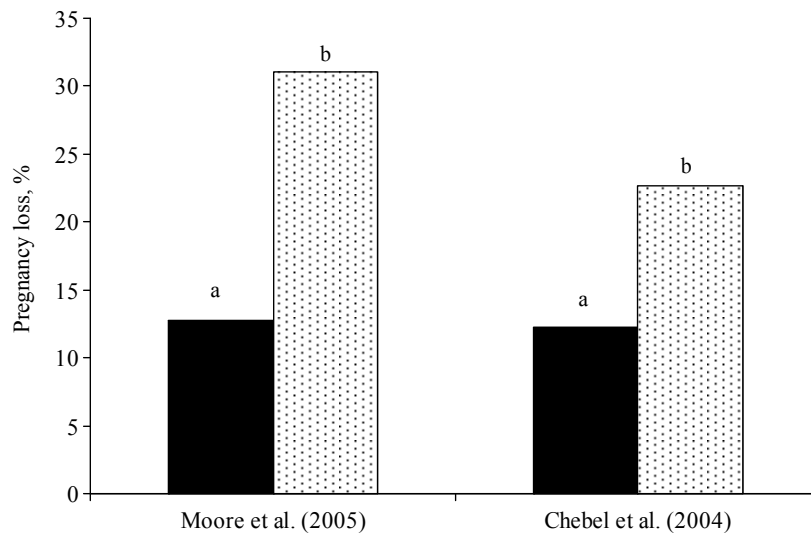


Figura 6. Asociación entre mamitis subclínica [no mamitis = LSCC ≤ 4.5 (barra negra); mamitis subclínica = LSCC > 4.5 (barra de puntos)] y pérdida de gestación desde 28 a 35 d tras la IA [Moore et al., 2005] y entre mamitis clínica (no mamitis = barra negra y mamitis clínica = barra de puntos) y pérdida de gestación desde 31 a 45 d tras IA [Chebel et al., 2004]. Proporciones con diferentes letras en un mismo estudio presentaron diferencias significativas ($P < 0.05$).

COJERAS

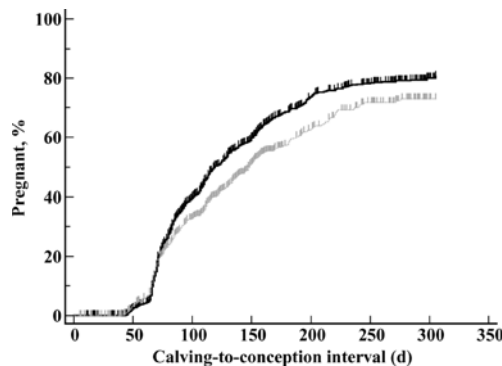
Las cojeras son consideradas la tercera causa más importante del desecho involuntario tras las mamitis y la ineficiencia reproductiva (NAHMS, 2002). Al igual que con la mamitis, el coste del tratamiento, eliminaciones y pérdida de producción de leche asociado con las cojeras es bien conocido, y la reducción de la eficiencia reproductiva como consecuencia de las cojeras se da por asegurada. Galbarino et al. (2004) evaluó el efecto de las cojeras en los primeros 35 DIM respecto a la probabilidad de la reanudación de los ciclos ováricos a los 60 DIM y el intervalo desde el parto hasta la reanudación de los ciclos ováricos normales. Vacas clasificadas como cojas (postura de la espalda arqueada, adelantando un paso deliberadamente para favorecer uno o más miembros, extrema desgana a descargar peso en una o más extremidades) tuvieron 3.5 veces más probabilidades de ser anovulatorias a los 60 DIM que vacas sin cojeras. Además, vacas cojas o moderadamente cojas (espalda arqueada al estar de pie o al andar y pasos cortos con una o más extremidades) tuvieron intervalos desde parto hasta la reanudación del ciclo ovárico más largos que vacas no cojas (36, 32 y 29 DIM, respectivamente; Garbarino et al., 2004).

Bicalho et al. (2007) evaluó la eficiencia reproductiva de las vacas en función del grado de cojera en los primeros 70 DIM (1 = normal, 2 = presencia de una ligera asimetría al andar, 3 = claro favorecimiento por parte de la vaca hacia una o más extremidades, 4 = cojera severa o 5 = no apoya peso en una o más extremidades). En este estudio, vacas con un grado de cojera ≤ 2 , y vacas con un grado de cojera ≥ 3 tuvieron un intervalo parto-concepción de

149 días, mientras que vacas con un grado de cojera ≤ 2 tuvieron un intervalo parto-concepción de 119 días (Figura 7).

La cojera es un proceso muy doloroso que puede alterar comportamientos de alimentación, descanso y movimiento. Esto puede acabar en una DMI reducida durante la primera etapa del postparto, afectando la ciclicidad ovárica y la salud uterina (Lucy et al., 1992; Hammon et al., 2006). Además, el peso alterado y el no querer descargar el peso en una o más extremidades pueden inhibir signos de estro, lo cual puede afectar la eficiencia reproductiva reduciendo la tasa de detección de celos.

A pesar de que la cojera es una enfermedad muy compleja y puede estar asociada a múltiples factores (ej. nutrición, número de parto y tipo de suelo) el recorte funcional de los cascos puede ser beneficioso a la hora de reducir la incidencia de cojeras severas. En un estudio realizado en Florida, vacas sanas examinadas de lesiones en las patas y a las que se realizó un recorte de los cascos en torno a los 200 DIM (recorte funcional de cascos) tuvieron una tendencia ($P = 0.09$) a una menor probabilidad (18 %) de ser diagnosticadas como cojas posteriormente comparado con aquellas que no fueron examinadas y no se les realizó el recorte de cascos (sin recorte funcional de cascos, 24 %). Las vacas que no recibieron un recorte funcional tuvieron una tendencia ($P = 0.12$) a una probabilidad 1.25 veces mayor de acabar siendo cojas comparado con aquellas que recibieron un recorte funcional. Además, como parte del manejo de las granjas de leche para mejorar la eficiencia reproductiva en vacas en lactación, se sugiere que se instaure el examen profiláctico de las patas y el recorte funcional.



Pregnant, % = Preñadas, %

Calving-to-conception intervalo (d) = Intervalo parto-gestación (d)

Figura 7. Intervalo parto-gestación de vacas con nivel de cojera > 3 (línea gris) o grado de cojera < 2 (línea negra) durante los primeros 70 DIM ($P < 0.001$; Bicalho et al., 2007).

REFERENCIAS

- Barker, A.R., F.N. Schrick, M.J. Lewis, H.H. Dowlen, and S.P. Oliver. 1998. Influence of clinical mastitis during early lactation on reproductive performance of Jersey cows. *J. Dairy Sci.* 81:1285.
- Bicalho, R.C., F. Vokey, H.N. Erb, and C.L. Guard. 2007. Visual locomotion scoring in the first seventy days in milk: Impact on pregnancy and survival. *J. Dairy Sci.* 90:4586–4591.
- Butler, W.R. 2000. Nutritional interactions with reproductive performance in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.* 60-61:449-457.
- Chebel, R.C., Santos, J.E.P., Reynolds, J.P., Cerri, R.L.A., Juchem, S.O., Overton, M. 2004. Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 84:239-255.
- Chebel, R.C., M.J. Al-Hassan, P.M. Fricke, J.E. Santos, C.A. Martel, J.S. Stevenson, R. Garcia, R.L. Ax, and F. Moreira. 2008. Supplementation of progesterone via CIDR inserts during ovulation synchronization protocols in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* (Abstr.).
- Cerri, R.L.A., R.C. Chebel, F. Rivera, C.D. Narciso, R.A. Oliveira, and J.E.P. Santos. 2008. Effect of progesterone concentration during follicular development on fertilization and embryo quality in dairy cows. *J. Dairy Sci.* (Abstr.).
- Inskeep, E.K. 2004. Preovulatory, postovulatory, and postmaternal recognition effects of concentrations of progesterone on embryonic survival in the cow. *J. Anim. Sci.* 82:E24-39.
- Ferguson, J.O., D.T. Galligan, and N. Thomsen. 1994. Principal descriptors of body condition score in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 77:2695-2703.
- Galvão, K.N., L.F. Greco, J.M. Vilela, M.F. Sá Filho, and J.E. Santos. 2009. Effect of intrauterine infusion of ceftiofur on uterine health and fertility in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 92:1532-1542.
- Garbarino, E.J., J.A. Hernandez, J.K. Shearer, C.A. Risco, and W.W. Thatcher. 2004. Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 87:4123–4131.
- Gilbert, R.O., S.T. Shin, C.L. Guard, H.N. Erb, and M. Frajblat. 2005. Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. *Theriogenology* 64:1879-1888.
- Hammon, D.S., I.M. Evjen, T.R. Dhiman, J.P. Goff, and J.L. Walters. 2006. Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Vet. Imm. Immunopath.* 113:21–29.
- Hernandez, J.A., E.J. Garbarino, J.K. Shearer, C.A. Risco, and W. W. Thatcher. 2007. Evaluation of the efficacy of prophylactic foot health examination and trimming during midlactation in reducing the incidence of lameness during late lactation in dairy cows. *JAVMA.* 230: 89-93.
- Kasimanickam, R., T.F. Duffield, R.A. Foster, C.J. Gartley, K.E. Leslie, J.S. Walton, and W.H. Johnson. 2005. The effect of a single administration of cephapirin or cloprostenol on the reproductive performance of dairy cows with subclinical endometritis. *Theriogenology* 63:818-830.
- Lucy, M.C., J.D. Savio, L. Badinga, R.L. De La Sota, and W.W. Thatcher. 1992. Factors that affect ovarian follicular dynamics in cattle. *J. Anim. Sci.* 70:3615-3626.
- Moore, D.A., J.S. Cullor, R.H. Bondurant, and W.M. Sischo. 1991. Preliminary field evidence for the association of clinical mastitis with altered interestrus intervals in dairy cattle. *Theriogenology* 36:257-265.
- Moore, D.A., M.W. Overton, R.C. Chebel, M.L. Truscott, and R.H. BonDurant. 2005. Evaluation of factors that affect embryonic loss in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226: 1112-1118.
- McDougall, S., and F.M. Rhodes, Verkerk, G.A. 2005. Pregnancy loss in dairy cattle in the Waikato region of New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 53:279-287.
- NAHMS. National Animal Health Monitoring System. Dairy 2002. Part I: Reference of Dairy Health and Management in the United States 2002 (.pdf, 82 p, 12/02 - <http://nahms.aphis.usda.gov/dairy/dairy02/Dairy02PartI.pdf>)
- NRC. 2001. Nutrient requirements of dairy cattle. 7th ed. Natl. Acad. Press, Washington, DC, USA.
- Risco, C.A., G.A. Donovan, and J. Hernandez. 1999. Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 82:1684-1689.
- Rivera, F.A., L.G.D. Mendonça, G. Lopes Jr., R.V. Perez, F. Guagnini, M. Amstalden, R.G.S. Bruno, J.E.P. Santos, and R.C. Chebel. 2009. Low progesterone concentration during superstimulation of the first follicular wave impairs Embryo quality of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* (Abstr.)
- Rutigliano, H.M., F.S. Lima, R.L. Cerri, L.F. Greco, J.M. Vilela, V. Magalhães, F.T. Silvestre, W. W. Thatcher, and J.E. Santos. 2008. Effects of method of presynchronization and source of selenium on uterine health and reproduction in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 91:3323-3336.
- Santos, J.E.P., R.L.A. Cerri, M.A. Ballou, G.E. Higginbotham, and J.H. Kirk. 2004. Effect of timing of first clinical mastitis occurrence on lactational and reproductive performance of Holstein dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 80: 31-45.
- Santos, J.E., H.M. Rutigliano, and M.F. Sá Filho. 2009. Risk factors for resumption of postpartum estrous cycles and embryonic survival in lactating dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 110:207-221.
- Schrick, F.N., M.E. Hockett, A.M. Saxton, M.J. Lewis, H.H. Dowlen, and S.P. Oliver. 2001. Influence of subclinical mastitis during early lactation on reproductive parameters. *J. Dairy Sci.* 84: 1407-1412.
- Sheldon, I.M., G.S. Lewis, S. LeBlanc, and R.O. Gilbert. 2006. Defining postpartum uterine disease in cattle. *Theriogenology* 65:1516–1530
- Williams, E.J., D.P. Fischer, D.U. Pfeiffer, G.C. England, D.E. Noakes, H. Dobson, and I.M. Sheldon. 2005. Clinical evaluation of postpartum vaginal mucus reflects uterine bacterial infection and the immune response in cattle. *Theriogenology* 63:102-117.

