

## RETENÇÃO DE PLACENTA EM VACAS

PELIGRINO, Raeder do Carmo

ANDRADE, Leonardo Rafael de Melo

CARNEIRO, Luiz Felipe

Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária da FAMED- Garça/SP

E-mail: [raeder.vet@hotmail.com](mailto:raeder.vet@hotmail.com)

Prof. Dra. Eliane Aparecida Toledo Pinto

Docente do curso de Medicina Veterinária da FAMED- Garça/SP

### RESUMO

A retenção de membranas fetais após o parto resulta de uma insuficiência nas contrações uterinas. Que pode ocorrer devido alguns fatores como estresse, falhas de manejo, doenças bacterianas, doenças metabólicas como hipocalcemia e cetose, deficiência de vitaminas (A e E), e minerais como iodo e selênio, distensão excessiva do útero, intoxicações, distúrbios hormonais, hereditariedades, sexo do feto, brucelose, leptospirose, rinotraqueite infecciosa bovina. E principalmente em casos de partos gemelares, fetotomia, distocias, abortamentos ou nascimento prematuros. A expulsão placentária deve ocorrer até 12 horas após o parto ou abortamento, se não pode se tornar um problema econômico, pois além de ter uma predisposição para infecções uterinas, causa um aumento do intervalo de parto e concepção, assim causando um prejuízo significativo devido a perdas produtivas e reprodutivas.

**Palavra-Chave:** bovinos, placenta, retenção.

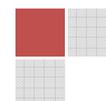
**Tema Central:** Medicina Veterinária

### ABSTRACT

The retaining fetal membranes after the parturition results of an insufficiency in the uterine contractions. That can occur due some factors as stress, bacterium diseases handling fails, metabolic as illnesses hypocalcemia and cetosis, deficiency of vitamins (A and E), and minerals as iodine and selenium, extreme distension of the uterus, intoxications, hormonal disturbance, hereditary, sex of the embryo, brucellosis, leptospirosis, bovine infectious rinotraqueitis. And mainly in cases of parturition gemelaris, fetotomias, distocias, abortions or memature birth. The expulsion of the placenta must occur until 12 hours after the parturition or abortion, otherwise that becomes a economic problem but besides the predisposition for uterine infections, it causes an increase of the parturition interval and conception, thus causing a significant damage due productive and reproductive loss.

**Keywords:** bovines, placenta, retaining

## 1. INTRODUÇÃO



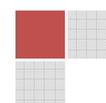
A retenção de placenta ainda hoje é um problema bastante significativo em muitas propriedades em fêmeas bovinas as membranas fetais são eliminadas em até 12 horas após o parto ou abortamento. A retenção parcial ou total da placenta, por período maior, deve ser considerado como patológica (GRUNERT, 1984). Mas na proximidade do parto, nas últimas 12 h verificou ser necessário ocorrer uma diminuição significativa das células epiteliais binucleadas coriônicas, para que se de a liberação normal na placenta (ROBERTS, 1971).

Esta retenção resulta de uma ausência nas contrações uterinas após o segundo estágio do trabalho de parto ou de uma lesão placentária que afeta a união entre as vilosidades fetais e as criptas maternas (ELLIOT *et al.*, 1968). Além de alguns fatores como o estresse, falhas de manejo, doenças metabólicas (hipocalcemia e cetose), bactérias, deficiência de vitamina (A e E) e minerais (iodo e selênio), diminuição ou aumento do período de gestação, distensão excessiva do útero, intoxicações, reações anafiláticas diversas, distúrbios hormonais (deficiência do estrógeno e progesterona), hereditariedade, sexo do feto (maior incidência em bezerros), brucelose, leptospirose e infecções causadas por *Campylobacter fetus*, *Listeria spp* e Rinotraqueíte Infeciosa bovina (IBR) (ELLIOT *et al.*, 1968).

Ocorre em maior freqüência em gado leiteiro do que em animais destinados ao corte (GRUNERT, 1984). Sua incidência é maior após partos anormais nos quais se incluem partos gemelar, cesarianas, fetotomias, distocias, abortamentos ou nascimentos prematuros (ARTHUR, 1979).

## 2. CONTEÚDO

Nos Estados Unidos, em propriedades onde se observam alta incidência de mastite aguda, diarréias de bezerros e deficiências nutricionais, tem sido relatados altos índices de retenção de placenta (ROBERTS, 1971).



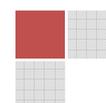
Em bovinos com retenção de placenta após o parto pode-se encontrar um risco maior da afecção nos anos subseqüentes (ROBERTS *et al.*, 1998). Talvez uma maior importância aos estudos epidemiológicos mostrem que as vacas com retenção de placenta apresentam uma incidência mais alta de doenças metabólicas, mastite, metrite e abortamento subseqüente (OLSON, 1985).

As afecções metabólicas secundárias podem se ligar diretamente à retenção de placenta quando ocorrer uma metrite (ARTHUR, 1979). A redução do apetite que leva a doenças metabólicas ou a um deslocamento abomasal constitui um problema definido em muitas vacas com retenção de placenta que desenvolvem uma metrite moderada ou severa (ELMORE, 1992). Como esses animais encontram-se no início do pós- parto, a infecção uterina e as conseqüências resultantes do apetite e gastrintestinais predispõem a doenças metabólicas (hipocalcemia e cetose) (MORROW, 1986).

Os casos de retenção são causados principalmente pelo aumento da patogenicidade de bactérias, que tem como habitat natural o organismo dos bovinos, como *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Pseudomonas sp*, *Escherichia coli* e *Corynebacterium pyogenes* (ELLIOT *et al.*, 1968).

Merece destaque o fato de que as vacas que não liberam a placenta em até 36 horas, e não medicadas, podem retê-la por 7 a 10 dias, após 36 h do nascimento do bezerro não ocorrem contrações uterinas significativas, após este período e a eliminação dependerá da liquefação putrefativa da placenta que será expulsa quando ocorrer a involução do útero (GUNNINK, 1984). Os bovinos com mais de 3 dias pós- parto e com retenção de placenta devem ter essas membranas removidas para melhorar a drenagem uterina (RISCO, 1988).

Se a placenta não for expelida neste período, poderá ocorrer infecção bacteriana e sua eliminação somente ocorrerá como resultado de liquefação putrefativa dos cotilédones fetais e sua expulsão dependerá da involução uterina (ELLIOT *et al.*, 1968). Nesta fase, o quadro clínico da infecção poderá levar o animal desde a esterilidade até a morte por septicemia ou toxemia (ARTHUR, 1979).



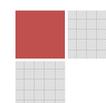
A patogenia em bovinos é normalmente causada por distúrbios no mecanismo de deslocamento das placentas (GUNNINK, 1984). São igualmente importantes as alterações dos placentomas atribuídas aos estrogênios, tais como a infiltração hídrica e intumescência do tecido conjuntivo (GRUNERT, 1985). Na fase final da maturação dos placentomas é necessário haver uma secreção acrescida de estradiol- 17 beta e de estrona, durante pelo menos 5 dias (JOHANNIS, 1967).

Níveis cronicamente baixos de progesterona durante as 4 semanas que precedem do parto, influenciam negativamente a maturação dos placentomas (GRUNERT, 1985).

Os sinais mais evidenciados nos casos de retenção de placenta são: ausência de expulsão das membranas fetais no seu todo ou em parte, cólicas, primeiras ligeiras depois recorrentes, edema das vilosidades coriônicas, hiperemia dos placentomas, diátese hemorrágica entre as vilosidades e as criptas, esforços expulsivos recorrentes, putrefação das membranas uterina a partir do 3º ou 5º dia pós- parto, com fluxo vulvar cinzento amarelado, feto e com esfacelos anexiais, segue-se metrite séptica, inicialmente sem sofrimento do animal e depois anorexia, abatimento, hipogalaxia, agalaxia, hipertermia e perturbações das funções fisiológicas nas duas semanas seguintes, e a retenção exceder os 10 dias, acompanha-se habitualmente por atonia uterina, possivelmente redução do apetite, provavelmente uma predisposição para infecção uterina, e um aumento do intervalo parto- concepção (MENSA, 1949; ROBERTS, 1971; GRUNERT, 1985).

Segundo a maioria dos autores, a incidência das afecções varia entre cerca de 3,5 % em vacas primíparas e 24,4% ao 9º. parto, e cerca de 72% dos casos de retenção verificam em fêmeas com 5-7 anos de idade (POLLARK & PELISSIER, 1977).

Com base em uma série de publicações recentes e mais antigas a atual recomendação para o tratamento de retenção de placenta é não usar antibióticos intra-uterino ou remoção manual da placenta. Entretanto todas as vacas devem



ser monitoradas e tratadas com antibióticos sistêmicos. Talvez seja o caso de tratar todas as vacas com retenção de placenta com antibióticos pois quase todas (80%) desenvolve febre (ELLIOT *et al.* 1968).

A oxitetraciclina (13,2 a 15,4 mg/kg, administrada por via intravenosa, s.i.d. ou b.i.d.), a ampicilina (11 a 22 mg/kg s.i.d. ou b.i.d.), a gentamicina (4,4 mg/kg, b.i.d. ou t.i.d.), a terramicina®/LA (20 mg/kg, por via intramuscular) e as sulfas são todas usadas para o tratamento sistêmico (ELLIOT *et al.*, 1968).

As prostaglandinas foram recomendadas para o tratamento da retenção placentária. Verificam que o femprostaleno não produziu alterações na atividade do miometro entre os dias 1 e 4 após o parto que concluíram ser improvável que agentes uterônicos acelerem a expulsão placentária porque o esforço uterino já estará aumentado em animais com retenção da placenta. Foi demonstrado o desequilíbrio entre a síntese de PGF<sub>2</sub> e PGI<sub>2</sub> entre 30 e 60 minutos após parto, em vacas afetadas por retenção placentária (ARTHUR, 1979; GRUNET, 1985).

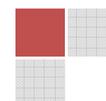
Oxitocina e seus análogos também foram avaliados em muitos estudos sobre retenção de placenta. A maioria destes estudos usou doses de 50-100 UI de oxitocina. Mais uma vez, 50% destes estudos demonstraram alguma melhora, principalmente com os análogos de oxitocina de longa duração ou múltiplos tratamentos com oxitocina (POLLAK & PELISSIER, 1977).

### 3. CONCLUSÃO

A retenção de placenta em fêmeas bovinas é ocasionada principalmente por doenças metabólicas (hipocalcemia e cetose), fatores nutricionais, ambientais e bacteriano.

Falhas de manejo em fêmeas bovinas pode ser um fator considerado para ocorrência dos casos de retenção de placenta.

A retenção é responsável por grandes perdas e prejuízos para a pecuária brasileira, além dos gastos com o tratamento, o produtor terá perdas em seu rebanho ao nível de produção e reprodução.



Medidas preventivas devem ser adotadas para se evitar prejuízos econômicos futuros.

#### 4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARTHUR, G. H. Retention of the afterbirth in cattle: a review and comentary. **Vet. Annual**, v. 18, p. 26- 36, 1979.

ELLIOT, L.; McMAHON, K. J.; GIER, H. T.; MARIONG, G. B. Uterus of the cow after parturition: Bacterial content. **Am. Journal of Veterinary Research**. v.29, p.77- 81, 1968.

ELMORE, R. G. Focus on bovine reproductive disorders: Managing cases of placental hydrops. **Vet. Med.**, v.1, p.73- 77, 1992.

GRUNERT, E. **Placental separation/ retention in the bovine**. 10<sup>th</sup>. Gong Anim. Reprod. A. I., Illinois- USA, Plennary and Symposia Papers, IV: (XI). v.35, p.17- 24, 1985.

GUNNINK, J. W. Retained placenta and leucocy activity. **Pre-partium leucocytic activity and its relations hip to cesarem section and retained placenta. Influence of caty ledon suspesions**. The veterinary Quarterly. v.6, p.49- 104, 1984.

JOHANNNS, C. J.; CLARK, T. E.; HERRIC, J. B. Factors affecting calving interval. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.161, p.1692- 1704, 1967.

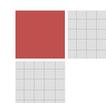
MENSA, A. **Patologia Cirúrgica Veterinária**. Barcelo – Labon. v.9, p.130- 142, 1949.

MORROW, D. A. **Current Therapy in Theriogenology**. 2nd Ed., Philadelphia: W. B. Saunders. v.16, p.90- 102, 1986.

OLSON, J. D.; BALL, L.; MORTIMER, R. G. Therapy of postpartum uterine infections. **Bov. Proc.**; v.17, p.85- 88, 1985.

POLLAK, B. S., PELISSIER, C. L. Dystocia, milk fever and retained placenta in Holsteins. **J. Dairy Sci**. p.60- 70, 1977.

RISCO, C. A.; REYNOLDS, J. P. Uterine prolapse in dairy cattle. **Compend. Contin. Educ. Pract. Vet**. v.10, p.1135- 1143, 1988.



ROBERTS, S. J. Veterinary obstetrics and genital diseases (Theriogenology). The effect of retained placenta and metritis complex on reproductive performance in dairy cattle. A case control study. **Can. Vet. J.** v.20, p.131- 135, 1971.

ROBERTS, S. J.: **Veterinary obstetrics and genital diseases (Theriogenology)**, 3<sup>rd</sup> edition. Woodstock, VT, Published by the author. v.18, p.148- 153, 1998

