

**RETENÇÃO DE PLACENTA EM VACAS E ÉGUAS: REVISÃO DE
LITERATURA**

(Placental retention in cows and mares: a review)

Daniel de Souza Ramos ANGRIMANI¹

Bruno Rogério RUI¹

Leandro Volinger da CRUZ¹

Rafael Mide ROMANO¹

Helton Carlos LOPES¹

¹Departamento de Patologia Geral – Universidade Estadual do Norte do Paraná. Campus
Luíz Meneghel. UENP/CLM. Bandeirantes – Paraná – Brasil.



RESUMO

A retenção de placenta é uma afecção que se caracteriza pela falha na expulsão das membranas fetais. Nas vacas a placenta deve ser expelida de oito a doze horas após o parto e nas éguas esse período vai de trinta minutos a três horas. Nesta revisão encontram-se a etiopatogenia, os fatores predisponentes, sinais clínicos, as principais complicações que a patologia pode trazer para os animais acometidos e o tratamento da doença em vacas e éguas.

Palavras-Chave: Retenção de Placenta, Obstetrícia, Reprodução Animal

ABSTRACT

The placental retention is an illness that characterizes for the imperfection in the expulsion of the fetal membranes. In the cows the placenta be expelled after eight to twelve hours after the labour and in the mares this period goes of thirty minutes to the three hours. In this revision are the etiopathogeny, the predisponent factors, clinical signals, the main complications that the pathology can bring for the sick animals and the treatment of the illness in cows and mares.

Keywords: Placental Retention, Obstetric, Animal Reproduction

1 – INTRODUÇÃO

A retenção de placenta é a falha na expulsão das membranas fetais, ocorrendo durante o terceiro estágio do trabalho de parto. É uma complicação comum em ruminantes, principalmente em vacas. As membranas fetais devem ser expulsas em menos de oito horas após um parto natural, portanto, considera-se anormal uma expulsão que ultrapasse oito a doze horas (REBHUN, 2000; HAFEZ, 2004).

A retenção de placenta na égua é definida como uma falha na expulsão de partes ou da totalidade das membranas fetais em trinta minutos a três horas após o parto do potro (PRESTES & ALVARENGA, 2006).

A retenção placentária ocorre primeiramente devido à inércia uterina ou a inflamação da placenta, que irá ocasionar falha no deslocamento das vilosidades fetais. Fato esse devido a alguns fatores como: estresse, falhas de manejo, doenças bacterianas, doenças metabólicas, deficiência de vitaminas e minerais, distensão excessiva do útero, intoxicações, distúrbios hormonais, hereditariedade e sexo do feto. Contudo,



comumente a retenção de placenta pode ocorrer devido a partos gemelares, fetotomia, distocias, abortamentos e nascimentos prematuros. (HAFEZ, 2004; PELIGRINO, 2008).

Devido a retenção de placenta ser uma afecção comumente observada em rebanhos bovinos e em éguas recém paridas, essa revisão tem o intuito de abordar as principais características da doença assim como as complicações e o tratamento da mesma.

2 – REVISÃO DE LITERATURA

2.1 – PUERPÉRIO FISIOLÓGICO

O período pós-parto também conhecido como puerpério, caracteriza-se como a fase que se iniciacom o nascimento do neonato até o período em que o organismo materno se recupera das transformações decorrentes da gestação, permitindo que a fêmea esteja apta para nova prenhes(HAFEZ, 2004).

O puerpério é dividido em duas fases: sendo a primeira correspondente a liberação das secundinas fetais, denominada delivramento. Já na segunda fase ocorre a involução uterina e preparação do útero para uma nova gestação (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

A seguir, estará relatado o puerpério fisiológico tanto na espécie bovina quanto na equina.

2.1.1 – BOVINOS

Na espécie bovina a expulsão da placenta fisiologicamente ocorre de trinta minutos a oito horas após o parto, a sua não expulsão após doze horas é considerada patológica. A separação da carúncula e do cotilédone inicia-se nos últimos meses de gestação, quando ocorrem modificações do epitélio placentário e tecido conjuntivo (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

No momento do parto ocorrem modificações hormonais e as ligações entre os tecidos dos placentomas se afrouxam ocorrendoa expulsão das membranas fetais. A junção existente do epitélio coriônico e das criptas maternas se prejudicam pelamudança



de pressão no útero o que leva a isquemia e hiperemia sob as vilosidades coriônicas (GRUNERT, 1984; PRESTES& ALVARENGA, 2006).

A superfície do epitélio é reduzida pela diminuição dos vasos sanguíneos. A separação das membranas é finalizada pelas contrações uterinas, o útero diminui seu tamanho, diminuindo assim o tamanho da carúncula (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

Em partos com retenção de placenta verifica-se um número significativamente maior de células epiteliais das criptas maternas do que em partos normais, determinando assim a retenção (GRUNERT et al, 1976).

A segunda fase, a involução uterina, caracteriza-se pela diminuição das contrações uterinas o que se deve pela perda da capacidade das fibras musculares lisas de responderem ao estímulo da ocitocina, e tais contrações reduzem gradativamente encerrando-se cinco dias após a parição (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

As contrações miométriais são geradas devido a liberação de prostaglandina que ocorre após o parto, essas contrações agem eliminando os agentes bacterianos e promovendo a restauração do útero para sua morfologia normal e regeneração endometrial. A descarga uterina freqüente na segunda fase é chamada de lóquio, que é formado por: muco, sangue, restos de membranas fetais, tecido materno e líquidos fetais (HAFEZ, 2004).

A involução total da cérvix se dá por volta de 40 dias após a parição. O corno não gestante regride completamente. Contudo mesmo após a involução completa o corno gravídico e o útero permanecem maiores (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

Segundo HAFEZ (2004), para que o útero se prepare para uma nova gestação são necessários três processos:

- Mecanismo de defesa: Que é determinado por migração de células de defesa para o lúmen uterino com o intuito de combater infecções bacterianas decorrentes do parto.
- Liberação de prostaglandina: Durante as duas primeiras semanas após o parto, que leva a contração com o objetivo de eliminar os líquidos e restos de tecidos do útero.
- Secreção de estrógeno: Esse é secretado pelos ovários antes da próxima ovulação, processo que torna o útero resistente as infecções.

O período puerperal varia em fêmeas taurinas entre 30 e 60 dias e em zebuínas entre 100 e 120 dias. Nas vacas, o puerpério deverá evoluir de um modo que volte às



suas funções reprodutivas rapidamente ao animal, permitindo assim atingir o objetivo de um parto por ano (HORTA, 1994; PRESTES& ALVARENGA, 2006).

2.1.2 – EQUINOS

Nas éguas, durante o parto as membranas fetais são eliminadas de 15 a 90 minutos pós parto, normalmente a placenta é expelida junto com o neonato, o lóquio é eliminado em pequenas quantidades normalmente na primeira semana pós parto, sua coloração é amarelo-claro à marrom-avermelhado, vale lembrar que a infecção por bactérias ocorre frequentemente, no entanto na égua, a cura é espontânea após o primeiro cio (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

A involução uterina na égua ocorre de maneira rápida, segundo HAFEZ, 2004, entre a segunda e a terceira semana pós parto, já segundo PRESTES& ALVARENGA, 2006, a involução ocorre de 10 a 14 dias no puerpério.

2.2 – ETIOPATOGENIA

Cerca de 98% dos casos de retenção de placenta fetal ocorrem devido a falha no destacamento dos placentomas, este fato ocorre, pois as células epiteliais proliferam nas criptas e nas vilosidades, essas células irão penetrar no tecido sub-epitelial da carúncula, provocando assim uma encarceração entre os tecidos maternos e fetais (DZUVIC et al., 1981; GRUNERT, 1980; GRUNERT, 1984).

Vacas com retenção têm uma incapacidade de metabolização do colágeno do tipo III, mecanismo que é essencial para a maturação dos placentomas e liberação da placenta. Além disso, a não liberação da placenta poderá ocorrer tanto por uma deficiência em collagenase. (GRUNERT, 1984; HORTA, 1994).

Também em bovinos que apresentam retenção placentária, o número de linfócitos T e B e a atividade quimiotática e fagocítica dos leucócitos estarão diminuídas ao nível do placentoma, esta imunodeficiência está associada à retenção placentária, que pode persistir durante quinze dias após o parto (GUNNINK, 1984).

Vacas e éguas apresentam alterações na micro-circulação placentária que parecem estar associadas a um colapso precoce dos grandes vasos umbilicais, que acontecem após a sua ruptura durante o parto fetal, isso contribui para um aumento da pressão sanguínea nas vilosidades, essa pressão promove a encarceração das criptas uterinas. (GRUNERT, 1984).



As vacas com retenção também apresentam edema das vilosidades coriônicas, hiperemia dos placentomas e hemorragia entre as vilosidades e as criptas (GRUNERT, 1984).

Infecções na placenta ocorridas por agentes inespecíficos como, por exemplo, bactérias que se instalam antes do parto acabam sendo uma causa frequente dos processos inflamatórios que acompanham os casos de retenção placentária. (GRUNERT, 1980; GRUNERT, 1984).

Na égua foram estabelecidas relações entre as concentrações plasmáticas de ocitocina e cálcio com a retenção placentária. Assim, acredita-se que a concentração de ocitocina imediatamente após o parto está relacionada com o tempo de retenção placentária, ou seja, baixas concentrações de ocitocina na circulação logo após o parto podem provocar retenção placentária (SILVA, 2008).

2.3 – FATORES PREDISPONESES

Vários agentes podem provocar a retenção placentária ente os mais comuns estão: *E. coli*, *Pseudomonassp*, *Staphilococussp*, *Streptococussp* e *Corinebacteriumpyogenes*. As infecções geralmente estão relacionadas a erros de manejo nas fêmeas gestantes (ROBERT, 1971).

A maior porcentagem de casos de retenção de placenta ocorre em fêmeas entre 5 e 7 anos de idade, sendo que em primíparas a ocorrência é muito baixa (RAMAN & BAWA, 1977). Há uma controvérsia quanto a relação do sexo na incidência de retenção placentária, segundo BADINAND & SENSENBRENNER(1984), há uma prevalência de 11,4% nos nascimentos masculinos.

Todos os fatores que prolongam o período gestacional aumentam a incidência de retenção placentária, tanto em partos espontâneos como nos induzidos farmacologicamente (GRUNERT, 1980).

A casuística de retenção de placenta aumenta entre duas a sete vezes em partos gemelares. Isto se deve a diminuição do período gestacional que em média reduz em seis dias devido agemelaridade (BADINAND & SENSENBRENNER, 1984; HORTA et al., 1992).

Desarranjos nutricionais no terço final de gestação aumentam incidência de retenção da placenta, pois ocorre uma alteração na relação Ca:P. Quando esta é superior



a 2,5 as contrações miométriais no periparto são prejudicadas (CARSON et al., 1978, MAAS, 1982). E a deficiência de Selênio aumenta a casuística de retenção de placenta assim como a carência de vitamina A e E (GWAZDAWSKAS et al., 1979, LARSON et al., 1985)

Este um fator que tem uma relevância pequena sendo que as causas mais comuns são a retroflexão dos cornos uterinos, oclusão precoce do cérvix, bridas vaginais, tumores dos anexos fetais, prolapso vaginais ou parciais do útero e torção uterina (GRUNERT, 1980).

2.4 – SINAIS CLÍNICOS

O sinal mais comum tanto em éguas quanto em vacas é a presença de envoltórios pendentes na vulva, entretanto às vezes, eles permanecem no útero e não são visíveis durante o exame clínico (PRESTES & ALVARENGA, 2006).

Nos bovinos os sinais mais comumente apresentados são: cólicas, em primeira instancia são mais freqüentes e depois recorrentes, esforço expulsivo e a partir do terceiro ao quinto dia inicia a putrefação das membranas uterinas e ocorre à liberação de fluxo vulvar fétido, com resquícios anexais e de coloração cinzenta amarelada (HORTA, 1994).

Tanto nas vacas quanto nas éguas, pode-se fazer a análise macroscópica das membranas expelidas, em conjunto com a análise pode ser realizado o exame histológico, que irá permitir identificar a causa primaria da patologia, por exemplo, a placentite (TURNER, 2009).

Nas vacas, a evolução da retenção nos próximos dias é caracterizada por metrite séptica, anorexia, depressão, hipertemia e diminuição na produção, sendo relatados casos de hipogalaxia e agalaxia. Se o quadro se estender a dez dias, habitualmente ocorre atonia uterina com expulsão de lóquios pútridos. Em seguida a retenção pode evoluir para metrite, piometra, quistos ovários, ninfomania e até mesmo a diminuição no futuro da fertilidade (HORTA, 1994).

Na égua se a placenta ficar retida por um ou dois dias, o animal irá apresentar sinais de metrite, febre, depressão, desidratação, cólica e toxemia que poderá evoluir para um quadro de laminite (PRESTES & ALVARENGA, 2006).



Segundo BLANCHARD & MACPHERSON(2007), os sinais de toxemia a considerar nos equinos seriam a neutropenia e detecção de neutrófilos tóxicos na circulação periférica, além de taquicardia e taquipnéia compensatórias e perfusão alterada das mucosas ou outros distúrbios circulatórios.

Exames transretais e transvaginais deverão ser realizados a fim de classificar a área e o grau de extensão da retenção, podendo assim obter um prognóstico fiel ao quadro apresentado (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

Durante a palpação transretal o útero com a placenta retida revela-se pouco involuído, com certa distensão e flácido. De acordo com a evolução da doença irá ocorrer o acúmulo de líquido intra-uterino, o qual pode não estar presente ao início da patologia (TURNER, 2009).

Já a palpação do trato reprodutivo pela vagina também pode ser útil, pois com essa técnica será possível sentir os pedaços das membranas retidas. Além disso, a palpação intravaginal permite avaliar rapidamente o conteúdo uterino, quanto à quantidade, cor, viscosidade e cheiro (TURNER, 2009).

Além da palpação pode-se utilizar-se a ecografia, no exame ecográfico, as membranas retidas aparecem como áreas hiperecóticas dentro do lúmen uterino (TURNER, 2009).

2.5 – COMPLICAÇÕES

As complicações mais frequentes associadas à retenção placentária na égua são as metrites, a endotoxemia, a laminite e eventualmente a morte. A involução uterina na égua é atrasada mesmo quando desenvolvam estas sequelas (STEIGER et al., 2002).

A metrite tóxica grave e a laminite após a distociapoderão ser o resultado de um atraso na involução uterina, de autólise placentária aumentada ou de uma infecção bacteriana grave (ROBERT, 1971).

Nos casos de metrite séptica ou tóxica após distócia e retenção placentária, a parede uterina torna-se mais fina e friável ou até mesmo necrótica. Após a perda de integridade do endométrio ocorre, provavelmente, a absorção de bactérias e toxinas bacterianas pela circulação uterina, as quais provocam as alterações vasculares periféricas que originam a laminite (BLANCHARD & MACPHERSON, 2007).



Em vacas as maiores complicações no âmbito clínico incluem: metrite, endometrite crônica, piometra, salpingite, ooforite, metrite séptica aguda, peritonite e septicemia (HERSCHELER & LAWRENCE, 1984).

Na esfera reprodutiva os principais problemas ocasionados pela retenção de placenta são: realçam-se os atrasos da involução uterina e do reinício da atividade ováriapós-parto, aumento do intervalo parto-concepção, aumento do nº de inseminações por gestação e diminuição da taxa de concepção (MARTIN et al., 1986; SLAMA et al., 1993).

2.6 – TRATAMENTO

Em vacas a base do tratamento consiste em provocar liberação da placenta e anexos, controlar a flora bacteriana, estimular a involução e autodefesa uterina (PRESTES & ALVARENGA, 2006).

Não é recomendada a remoção manual da placenta, pois esta manobra pode acarretar várias complicações, tais como: hemorragia, septicemia, ruptura uterina e retardo na involução. Deve ser considerado apenas, se ao exame for detectado que os anexos encontram-se soltos e livres. Não é recomendado realizar lavagem uterina, pois não é possível retirar todo o líquido introduzido, aumentando deste modo, o líquido uterino (PRESTES & ALVARENGA, 2006).

Para a involução uterina recomenda-se gluconato de Cálcio de 10 a 25% diluído em solução fisiológica por via endovenosa, que provocará uma vasoconstrição nos placentomas e liberação das vilosidades. O uso da ocitocina é recomendado apenas nas primeiras horas pós parto (PRESTES & ALVARENGA, 2006).

Recomenda-se aplicação de antibióticos sistêmicos, penicilina é uma das mais utilizadas, atualmente tem sido utilizado ceftiofur com intuito de minimizar o descarte de leite. Pode ser utilizado também antibióticos intra-uterinos profilaticamente, podendo ser tetraciclina ou penicilina. Para realização de tal técnica e para garantir a eficácia do tratamento é necessário realizar uma higienização meticulosa da vulva e de região perineal diminuindo assim o risco de maior contaminação (REBHUM, 2000).

Na égua o fármaco mais utilizado é a ocitocina, porém só deve ser utilizada de 2 a 8 horas pós-parto. Outra alternativa é aplicação de iodo povidine a 2% ou solução salina hipertônica, sendo aplicados na cavidade alantóide. A remoção manual, assim



como na vaca é contra indicada, pois podem permanecer restos placentários prorrogando a resposta inflamatória (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

Após a expulsão de todos os anexos deve ser realizado lavagem e sifonagem uterina com solução salina diariamente, cobertura antibiótica, anti inflamatória e anti histamínica preventiva da laminite (PRESTES& ALVARENGA, 2006).

3 – CONCLUSÃO

A retenção de placenta é uma patologia importante causando diversos danos para saúde do animal e também prejuízos econômicos. Pode acarretar outras doenças como metrite, laminite, toxemia e até mesmo a morte do animal. Por ser de alta incidência nos bovinos e equinos devem-se tomar medidas preventivas para evitar a ocorrência e curativas precocemente. Visando assim uma melhor sanidade animal e índices reprodutivos da propriedade.

4 – REFERÊNCIAS

BADINAND , F.; SENSENBRENNER, A.L'utérus de la vache au cours du puerperium: physiologie et pathologie. In: JARRIGE, R. **Physiologieetpathologiepérinatales chez les animaux de ferme**. Paris:INRA, p. 31-47, 1984.

BLANCHARD, T.L.; MACPHERSON M.L..Postparturient abnormalities. In J.C. SAMPER, J.F. PYCOCK, A.O. MKINNON. **Current Therapy in Equine Reproduction**.United States of America: Saunders, p.465-475, 2007.

CARSON, R.L.; CANDLE, A.B.; RIDDLE, H.E. The relationship between narrow calciumphosphorus ratio and reproductive problems in a dairy herd.**Theriogenology**.v. 9, p. 505-507, 1978.

DZUVIC A.; LOKVANCIC, H.; FILIPOVIC-PANCIC, M.; PODZO, M., HUSKIC, E. Comparative pathological examination of the state of the cryptal epithelium of caruncles in retained and spontaneously separated placentas of cows as a contribution to the etiology of retention of secundinae. **VeterinaryGlasnik**. v.35, p. 595-604, 1981.



- GRUNERT E.; SCHULTZ, L.C.; AHLERS, D. Retained placenta problems with induced labour in cattle. **Ann. Rech. Vét.** v. 7, p. 135-138, 1976.
- GRUNERT, E. Etiology of retained bovine placenta. In: MORROW, D.A. **Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals.** Philadelphia: W.B. Saunders, p. 180-186, 1980.
- GRUNERT, E. Placental separation/retention in the bovine. In: 10th International Congress on Animal Reproduction, Illinois-USA, Plenary and Symposia Papers, IV: (XI) p. 17-24, 1984.
- GUNNINK J.W. Retained placenta and leucocytic activity. Pre-partum leucocytic activity and its relationship to cesarean section and retained placenta. Influence of dilution on the chemotatic properties of cotyledon suspensions. **The Veterinary Quarterly.** v. 6p. 49-104, 1984.
- GWAZDAWSKAS F.C.; BIBB, T.L.; MCGILLARD, M.L.; LINEWEAVER, J.A. Effect of prepartum Selenium-vitamin E injection on time for placenta to pass and on reproductive functions. **Journal of Dairy Science.** v. 62, p. 978-981, 1979.
- HAFEZ, E. S. E. **Reprodução Animal.** 7. ed. São Paulo: Editora Manoele, p. 276 – 277, 2004.
- HERSCHELER, R.R., LAWRENCE, J.R. A prostaglandin analogue for therapy of retained placentae. **Veterinary Medicine.** v. 79, p. 822-826, 1984.
- HORTA, A.E.M. Fisiologia do Puerpério na Vaca. 8ª Jornadas Internacionales de Reproducción Animal, AERA, Santander, p. 181-192, 1994.
- LARSON L.L.; ISHAK, M.A.; OWEN, F.G.; ERICKSON, E.D.; LOWRY, S.R. Relationship of physiological factors to placental retention in dairy cattle. **Animal Reproduction Science.** v. 9, p. 31-43, 1985.



MAAS, J.P. Prevention of retained placenta in dairy cattle. **The Compendium on Continuing Education**.v. 4,p.519-526, 1982.

MARTIN , J.M.; WILCOX, C.J.; MOYA, J.; KLEBANOW, E.W. Effects of retained fetal membranes on milk yield and reproductive performance. **JournalofDairy Science**.v.69,p. 1166-1168, 1986.

PELIGRINO, R. C.; ANDRADE, L.R.M.; CARNEIRO, L.F. Retenção de placenta em vacas. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**. n. 10,2008.

PRESTES, N. C., ALVARENGA, F. C. L. **Obstetrícia Veterinária**. 4ed. Rio de Janeiro: Guanabara, p. 123 - 125, 2006.

RAMAN, S.R.P. BAWA, S.J.S. Incidence of pre and post-partum reproductive disorders. **HaryanaVeterinarian**. v.16, p.99-101, 1977.

REBHUN, W. C. **Doenças do Gado Leiteiro**. 1ed. São Paulo: Roca,p. 387 – 390, 2000.

ROBERT, S.J. Veterinary obstetrics and genital diseases. In:ROBERTS, S.J. **Theriogenology**. Edwards Brothers Inc. Ann Arbor: Michigan, 1971.

SILVA, G. M. T. A. Retenção placentária na égua. **Universidade Técnica de Lisboa**, pg 13 –21, 2008.

SLAMA, H.; VAILLANCOURT, D.; GOFF, A.K. Leukotriene-B4 in cows with normal calving, and in cows with retained fetal membranes and on uterine subinvolution.**Canadian Journal of Veterinary Research**, v.57, p.293-299, 1993.

TURNER, R.M. **Post-Partum Problems: The Top Ten List**. In:*53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - AAEP, 2007 - Orlando, FL, USA*. Acesso em Outubro 21, 2009. InternationalVeterinaryInformation Service: <http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2007/turner/chapter.asp>

