



**ASPECTOS CLÍNICOS E FISIOPATOLÓGICOS DA RETENÇÃO DE PLACENTA
EM VACAS**

**CLINICAL AND PATHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS OF RETAINED PLACENTA
IN COWS**

Anderson Martelli*

Docente da Faculdade Mogi Guaçu (FMG)

Especialista em Laboratório Clínico - Faculdade de Ciências Médicas - Universidade Estadual de Campinas.

Biólogo da Secretaria de Agricultura e Meio Ambiente de Itapira – SP

Email: martellibio@hotmail.com

Itapira, São Paulo - Brasil

Benedito Gardinalli Junior

Especialista em Produção e Reprodução de Bovinos – Instituto de Pós Graduação Qualittas

Médico Veterinário da Secretaria de Agricultura e Meio Ambiente de Itapira

Email: gardinallijr@ig.com.br

Itapira, São Paulo - Brasil

* Anderson Martelli- Prefeitura Municipal de Itapira, Secretaria de Agric. e Meio Ambiente. Rodovia Itapira Lindóia, Km 44,2. Pinheiro CEP-13970000 - Itapira, SP – Brasil

Editora-chefe: Dra. Regina da Silva Santos/Faculdade Santo Agostinho

Artigo recebido em 09/04/2014. Última versão recebida em 10/08/2014. Aprovado em 02/10/2014.

Avaliado pelo sistema Triple Review: a) Desk Review pela Editora-Chefe; e b) Double Blind Review (avaliação cega por dois avaliadores da área).

RESUMO

Introdução: A retenção da placenta (RP) é conhecida como a não expulsão total ou parcial das membranas fetais devido a uma falha nas separações das vilosidades da placenta fetal (cotilédones) com as criptas maternas (carúnculas). Considera-se retenção da placenta quando os anexos fetais não forem eliminados após 12h do parto. A patogênese da retenção de membranas fetais é multifatorial e sua incidência é bastante variável, sendo dependente de fatores metabólicos, raça, manejo nutricional, idade e até condições climáticas. **Material e Método:** Estudo de revisão bibliográfica faz descrição dos aspectos clínicos da RP em bovinos a partir da literatura especializada publicados até 2013 e adicionalmente a consulta de livros acadêmicos para complementação da pesquisa. **Resultado:** Esta anormalidade causa significativa perda econômica, pois as fêmeas acometidas, além do intervalo parto-concepção prolongado, pode ocorrer metrite, causando infertilidade temporária e redução na produção de leite. **Conclusão:** Diagnosticado a RP, o tratamento deve ser o mais rápido possível devendo-se atentar para a remoção manual e tratamento medicamentoso. O prognóstico é satisfatório e dependente da saúde do animal, mas quanto à vida reprodutiva e a produção animal, o prognóstico é reservado.

Palavras-chave: Retenção de placenta. membranas fetais. bovinos.

ABSTRACT

Introduction: Retained placenta (RP) is not known as the partial or total expulsion of the fetal membranes due to a failure in separations of fetal placental villi (cotyledons) with maternal crypts (caruncles). It is considered retained placenta when the fetal membranes are not deleted after 12h delivery. The pathogenesis of fetal membrane retention is multifactorial and its incidence is quite variable, being dependent on metabolic factors, race, nutritional, age and even weather conditions. **Methodology:** This review provides a description of the clinical aspects of RP in cattle research being conducted from a literature review of the literature published until 2013 and further consultation with academic books to complement the research, and cross-references of the selected articles. **Conclusion:** This abnormality causes significant economic loss because the females affected, and the interval from calving to conception prolonged metritis may occur, causing temporary infertility and reduced milk production. RP diagnosed, treatment should be as fast as possible and should be alert to the manual removal and drug treatment. The prognosis is good and dependent on the health of the animal, but the reproductive life and livestock, the prognosis is poor.

Keywords: Retention of placenta. fetal membranes. cattle.

1. INTRODUÇÃO

Segundo Grunert e Birgel (1989), o processo de formação da placenta tem início com a nidação ou implantação embrionária, onde ocorre o contato físico entre o trofoblasto do embrião e o endométrio do útero materno. Esta justaposição é denominada placentação. A implantação em bovinos ocorre entre 11 e 40 dias e antes deste período o embrião fica livre no corno uterino, tendo maior risco na sua eliminação.

A placenta é o órgão responsável pelas trocas metabólicas materno-fetais, síntese de hormônios, nutrição, proteção, respiração, filtração, secreção interna e imunoproteção fetal (GRUNERT; BIRGEL, 1989; SMITH, 2003; PRESTES; LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Em bovinos a placenta é classificada quanto ao tipo de aderência, não sendo eliminada junto com o feto. Quanto a forma, a placenta dos ruminantes é definida como cotiledonária ou múltipla, pois possui áreas ovais bem definidas na região do alantocório denominadas cotilédones, que se desenvolvem nas partes adjacentes e áreas específicas do endométrio denominadas carúnculas. Quanto à classificação histológica, a placenta é classificada de acordo com o número de camadas de tecido que separa a circulação materno-fetal, sendo a placenta das vacas denominada de epitélio-corial, ou seja, o epitélio da mucosa uterina fica em contato com o cório fetal (NOAKS, 1991).

A retenção da placenta (RP) é uma falha na eliminação das membranas fetais compreendidas durante um estágio do trabalho de parto, ou seja, logo após a eliminação do feto no segundo estágio do trabalho de parto (KIMURA, *et al.*, HAFES, 2004), sendo frequentemente observados em bovinos (TONIOLLO; VICENTE, 2003; GAMBARINI, *et al.* 2003). A liberação da placenta deve ocorrer fisiologicamente entre três e seis horas após o parto (MEÇA *et al.*, 2006). A retenção além de 12 horas após o término do parto em bovinos é considerada patológica (CAMARGOS *et al.*, 2013).

A RP pode ser parcial, onde uma porção da placenta fica retida na porção apical do útero prenhe. No caso de retenção das membranas fetais, nem sempre se pode marcar de forma segura um limite de tempo que possa estipular o final da condição fisiológica e o início de um estado patológico (GRUNERT; GREGORY, 1989)

Na maioria dos casos a RP deve ser considerada como um sintoma clínico de uma doença generalizada, como por exemplo: doenças infecciosas, metabólicas, deficiências nutricionais ou outras desordens. A RP raramente é considerada uma doença isolada (GRUNERT; BIRGEL, 1989; MANSPEAKER, 1998).

Desde há muitas décadas varias pesquisas vem sendo realizadas visando a elucidação da RP em vacas, tendo-se realizado estudos sobre a fisiologia da separação da placenta, etiologia, incidência, prevenção e terapêutica do processo em causa. Diante desta realidade o presente estudo apresenta como objetivos descrever sobre os aspectos fisiológicos que envolvam a liberação dos anexos fetais, causas, prevenção e os processos fitopatológicos da retenção placentária em vacas.

2. MATERIAL E MÉTODO

A presente revisão faz descrição dos aspectos clínicos da RP em bovinos sendo a pesquisa conduzida a partir de uma revisão bibliográfica da literatura especializada nas bases de dados *Scielo*, *Lilacs*, Portal de Periódicos da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) e a busca de dados no *Google Acadêmico* de artigos científicos nacionais e internacionais publicados até 2013 utilizando como descritores: retenção de placenta, membranas fetais, bovinos e adicionalmente a consulta de livros acadêmicos para complementação das informações sobre os mecanismos fisiopatológicos da RP.

Para seleção do material, efetuaram-se três etapas. A primeira foi caracterizada pela pesquisa do material. A segunda compreendeu a leitura dos títulos e resumos dos trabalhos, visando uma maior aproximação e conhecimento, sendo excluídos os que não tivessem relação e relevância com o tema. Após essa seleção, buscaram-se os textos que se encontravam disponíveis na íntegra, sendo estes, inclusos na revisão.

Dos artigos selecionados e incluídos na pesquisa constituíram ensaios clínicos, artigos originais, revisões e revisões sistemáticas da literatura. Como critérios de elegibilidade e inclusão dos artigos, analisou-se a procedência da revista e indexação, estudos que apresentassem dados referentes a RP. Na leitura e avaliação, os artigos que apresentaram os critérios de elegibilidade foram selecionados e incluídos na pesquisa por consenso.

3. RESULTADO

3.1 Processos Fisiopatológicos da Retenção de Placenta

Kelton *et al.* (1998) e Kimura *et al.* (2002) caracterizaram a RP como falha da expulsão da placenta dentro de 24 horas após o parto. Para que ocorra a expulsão das

membranas fetais é preciso que ocorra o processo de descolamento normal. O motivo de algumas vacas não expelirem a placenta após a parição, ainda não está totalmente esclarecido. Uma teoria sugere que a placenta fetal deve ser reconhecida como um "tecido estranho" e por isso, é rejeitada pelo sistema imune depois da parição, sendo assim, expulsa (KIMURA, *et al.* 2002).

Falhas na expulsão da placenta são comuns, com taxas que vão de 3% a 12%, e aumentam em casos de aborto, parto prematuro, parto gemelar e parto induzido (SCHLAFER *et al.*, 2000).

Durante os últimos meses de gestação, devem ocorrer alterações preliminares no epitélio e nas estruturas do tecido conjuntivo do endométrio (PAISLEY *et al.*, 1985; SMITH, 1993). A baixa nos mecanismos de defesa intrínseca do útero da fêmea bovina com RP dificulta o combate a processos infecciosos uterinos, sendo observadas duas semanas antes do parto e se estende até três semanas pós-parto (LEBLANC *et al.*, 2011).

Nesses meses finais, é observado também um processo de colagenização dos placentômas (GRUNERT; BIRGEL, 1989; RADOSTITS, *et al.* 2000) até o momento do parto e achatamento do epitélio das criptas maternas próximas ao pedículo caruncular, sendo verificado a presença de células fagocitárias pouco antes de se estabelecer o processo de descolamento (GRUNERT; BIRGEL, 1989).

O processo de descolamento das membranas fetais tem início nas proximidades do pedículo da carúncula e ocorre devido à compressão e achatamento das carúnculas contra o feto durante as contrações, e pela falta de irrigação das vilosidades fetais decorrentes após a expulsão do feto e rompimento do cordão umbilical (GRUNERT; BIRGEL, 1989). Após o parto, o útero continua apresentando contrações completando o processo de descolamento da placenta (PAISLEY; MICKELSEN; ANDERSON, 1985).

A causa da RP é a não separação dos cotilédones fetais com relação às criptas maternas, não sendo eliminada no período de até doze horas após o parto (SMITH, 1993; HAFES, 2004). A prevalência de doenças infecto-contagiosas como brucelose, rinotraqueíte infecciosa bovina, leptospirose, compylobacteriose, listeria spp, pode aumentar os casos de RP em até 50% (DHALIWAL *et al.*, 1993; LEWIS, 1997; MARKUSFELD; EZRA, 1998). Animais com condição corporal ruim ao parto também são acometidos com maior frequência, incluindo a deficiência de minerais como cálcio, selênio, zinco e vitaminas E e A (WASSMUTH *et al.*, 2000).

Recentemente, tem sido proposto que grande parte dos casos de RP ocorrem pela depressão parcial do sistema imunológico materno, causando uma redução no número e na atividade das células de defesa materna, que são responsáveis pela liberação inicial da placenta (VASCONCELOS *et al.*, 1989; JOOSTEN; HENSEN, 1992). A atividade fagocitária dos leucócitos estaria diminuída em casos de RP e a presença da placenta retida favoreceria maior contaminação do útero (HAMMON *et al.*, 2006; DUBUC *et al.*, 2011).

De acordo com Santos e Marques Jr (1995), em vacas com RP, o número de linfócitos T e B e a atividade quimiotática e fagocítica dos leucócitos estão diminuídos no placentoma. O cotilédone de vacas com retenção de placenta não tem atividade quimiotática, pela presença de inibidores da quimiotaxia, além disso, os leucócitos são menos ativos em resposta ao estímulo quimiotático. A função dos neutrófilos revelou-se igualmente alterada (FERNANDES *et al.*, 2001; KIMURA, K. *et al.* 2002).

Segundo Wiltbank (2006), ocorre uma maior probabilidade de aumento da taxa de RP quando as vacas são expostas a estresse intenso em razão do aumento do cortisol sérico no lado materno da circulação, inibindo a rejeição da placenta pelo sistema imune. Fernandes *et al.* (2012), relatam uma maior ocorrência de RP ($P < 0,05$) nos períodos mais quentes do ano. Nos meses de outubro a março, a ocorrência foi de 19,9% (51/256) e nos meses de abril a setembro foi de 13,6% (70/513).

A RP pode ser causada por placentômas imaturos decorrentes de abortamento ou antecipação do parto, onde as carúnculas não estão preparadas para serem destacadas, não permitindo assim, o descolamento mecânico da placenta no terceiro estágio do trabalho de parto (GRUNERT; BIRGEL, 1989; NOAKS, 1991). Podem ocorrer edemas das vilosidades coriônicas e nas paredes das criptas em vacas que passaram por cesariana ou com histórico de torção uterina. Desta maneira as membranas fetais permanecem fortemente aderidas (GRUNERT; BIRGEL, 1989).

Como consequência dos alargamentos dos tecidos que constituem os septos maternos, pode ocorrer involução progressiva dos placentômas, podendo as vilosidades fetais ficarem aprisionadas impedindo a eliminação da placenta (GRUNERT; BIRGEL, 1989). Lesões patológicas da placenta, tal como placentites, aumentam o grau de aderência física entre cotilédones e a carúncula impedindo a separação dos mesmos (NOAKS, 1991).

Em raças leiteiras a RP é mais comum do que em raças de corte, tendo uma prevalência que pode ser até 12% após o parto normal ou eutócico (SMITH, 1993; HAFES, 2004). Segundo Vasconcelos *et al.* (1989), a variação do período gestacional tem maior efeito

na incidência de RP. Gestações com duração menor que 275 dias e maior que 291 dias são mais susceptíveis e duração da gestação também pode ser influenciada pelo estresse térmico. O uso de glicocorticóides para a indução do parto pode aumentar a incidência de RP em até 65% dos casos, pois a placenta poderá não estar preparada o suficiente para ser eliminada (WILLIAMS *et al.*, 1987).

A RP decorrente de partos gemelares pode estar associada à diminuição do período gestacional (quatro a nove dias a menos que a média da raça) verificada nesses casos, e sua incidência nesse tipo de parto, pode ser multiplicada por um fator que pode variar entre duas a sete vezes (LOPES *et al.*, 2008). No Brasil, em propriedades onde se observam alta incidência de mastite aguda, diarreia de bezerras e deficiências nutricionais, tem sido relatados altos surtos de retenção de placenta (FERNANDES, 2008).

Neste aspecto, a RP apresenta como uma excelente via de entrada de microorganismos para o interior do útero, podendo levar a infecção uterina (FERNANDES, 1999). Além da infecção uterina, os restos placentários no interior do útero, dificultam sua involução, ficando ainda mais difícil a eliminação do conteúdo placentário, favorecendo a proliferação de bactérias. Desta maneira, cria-se uma situação onde os problemas de RP tornam-se progressivamente mais graves (FERNANDES, *et al* 2012).

Assim, a eficiência reprodutiva futura do animal pode ser muito afetada com prejuízos consideráveis. Além da maior incidência de infecções uterinas puerperais o número de serviços por concepção é aumentado (WERVEN *et al.*, 1992; FERNANDES, *et al.*, 2012). O retorno do cio pode ocorrer em intervalos regulares ou não e os intervalos do estro serão normais quando a infecção uterina não interferir na produção de prostaglandina pelo útero, caso contrário, havendo lesões no endométrio que afetem a produção de prostaglandina, o corpo lúteo formado no último estro pode demorar para sofrer regressão interferindo no ciclo estral da fêmea (FERREIRA *et al.*, 2000).

Em casos mais graves, pode se observar ausência de manifestação estral, pela persistência do corpo lúteo (FERREIRA *et al.*, 2000). Segundo Miller e Dorn (1990), os prejuízos ocasionados pela infecção uterina em vacas leiteiras é em média de US\$ 45,00 por animal afetado. Isto ocorre devido à redução da fertilidade, gastos com medicamentos, queda na produção e descarte do leite dos animais em tratamento.

Quanto aos sinais clínicos, nos primeiros dias pós-parto e após estabelecida a RP, a vaca não revela sinais intensos no estado geral. Os sintomas observados na retenção dos anexos fetais neste estágio é caracterizado por aumento do período fisiológico das

eliminações do conteúdo e por projeção dos anexos fetais através da vulva. Em bovinos, os envoltórios fetais podem ficar escondidos no interior da vagina projetando-se ao exterior apenas nos momentos em que o animal deita-se (GRUNERT; BIRGEL, 1989; SMITH, 1993).

As secundinas, com alguns dias pós-parto, irão sofrer processo de decomposição, ficando com aspecto fosco e cheiro fétido. Este conteúdo pode ser totalmente eliminado entre 10 e 13 dias sem sintomas mais evidentes, sendo notado diminuição da produção de leite (GRUNERT; BIRGEL, 1989). Na palpação retal após o parto, o útero com a placenta retida estará caído na cavidade abdominal, aumento de tamanho e apresentando líquido com odor fétido no seu interior (FERNANDES *et al.*, 2001).

Segundo Kask *et al.* (1998), a massa uterina após o parto normal pesa aproximadamente 10 kg, caindo para 0,7 – 0,8 kg até seis semanas após o parto, quando ocorre a involução total do útero. No caso de uma possível RP esse processo é retardado. Se a retenção progredir para um estado de infecção uterina, haverá descarga vaginal mucopurulenta, às vezes sanguinolenta e fétida, tendo como vestígios, sinais como a presença de crostas nos pêlos da região perneal e cauda. O animal pode apresentar contrações abdominais visando a expulsão do conteúdo uterino (FERNANDES *et al.*, 2001). Quando o processo não está mais restrito ao útero, são observados sinais sistêmicos com hipermetia, prostração e anorexia (FERNANDES *et al.*, 2001).

3.2 Diagnóstico e Tratamento na Retenção Placentária

O diagnóstico é baseado pelos sinais clínicos, ou seja, pela projeção aparente dos anexos fetais através da vulva (GRUNERT; BIRGEL, 1989 ; SMITH, 1993; FERNANDES, *et al.*2012). Além do histórico reprodutivo do animal, o tempo decorrido do parto e condições do mesmo, são de vital importância para o diagnóstico. Depois de conferidos esses dados, deve-se fazer o exame clínico do animal, verificando a presença de manifestações sistêmicas e a palpação retal, a fim de verificar o grau de involução uterina, presença e aspecto do conteúdo uterino. Se necessário, realizar vaginoscopia quando o exame de palpação retal não fornecer dados suficientes para constatar infecção (FERNANDES *et al.*, 2001).

Segundo Grunet e Gregory (1989), o diagnóstico é importante para classificar o tipo ou grau de infecção uterina puerperal. Esta classificação das infecções uterinas se baseia no aspecto da exudação uterina presente em mais de 80% dos casos. O grau de infecção se relaciona com a gravidade do processo e comprometimento endometrial. A utilização desta

classificação é importante não somente pelo fato de estar relacionada com a gravidade do processo, mas também para avaliar a sua evolução.

No tratamento, os protocolos propostos para a RP estão direcionados para o controle da população bacteriana intra-uterina (SMITH, 1993). No procedimento da remoção manual da placenta, deve-se primeiramente cuidar da higiene local, fazendo lavagem da vulva e da região perineal com solução antisséptica e sabão, diminuindo o grau de contaminação local. Um auxiliar deve fazer abertura da vulva e o médico veterinário introduzirá a mão no útero com luvas e lubrificante, destacando primeiramente os cotilédones que estão próximos ao colo uterino. Para realização deste processo fixa-se cada carúncula entre os dedos indicador e médio, deslizando o polegar na superfície do endométrio delicadamente para fazer o deslocamento. Após a retirada, deve-se utilizar um anti-séptico local e um antibiótico sistêmico (GRUNERT; BIRGEL. 1989).

Na tentativa de remoção manual da placenta, podem ocorrer traumatismos uterinos prejudicando a vida reprodutiva futura do animal e até mesmo levar a um quadro de peritonite (SMITH, 1993).

A partir do momento em que se caracteriza a RP, o tratamento deve ser o mais rápido possível. Pesquisas apontam que a cada oito minutos a população bacteriana no interior do útero se duplica. Assim sendo, recomenda-se a utilização de um antibiótico de amplo espectro, antes mesmo que os sinais de infecção sistêmica sejam instalados. Quando sintomas sistêmicos são detectados, é indicativo que a infecção já se encontra instalada e o animal já corre risco de morte (SANTOS; MARQUES JUNIOR, 1996).

Quando a infecção uterina já está instalada e o animal apresentar sintomatologia sistêmica, é necessária a aplicação de antibióticos por pelo menos 7 dias (FERNANDES *et al.*, 2001). Santos (1996) relata que uma única aplicação de antibiótico é o suficiente quando feita logo após a ocorrência de um distúrbio ao parto, antes de uma maior proliferação bacteriana.

Segundo Fernandes (1999), as principais características para a escolha do antibiótico local são: ser de largo espectro; não ser rapidamente absorvido; apresentar auto poder de dispersão; ser pouco afetado por matéria orgânica e não ser muito irritante.

Segundo Smith (1993), para vacas que sofreram hipocalcemia pós-parto, é indicado soluções intravenosas de cálcio, pois a hipocalcemia desfavorece a contração do útero levando a inércia do mesmo e não expulsão da placenta.

Quanto aos hormônios, independente da forma de administração, as prostaglandinas só terão algum efeito caso o animal esteja ciclando e exista em um dos ovários, um corpo lúteo funcional. Em animais em anestro ou sem corpo lúteo, a prostaglandina não tem qualquer efeito positivo. Basicamente sua ação seria interromper a fase progesterônica do ciclo estral, antecipando o próximo estro, período no qual o estradiol estaria aumentando. Este hormônio em alta concentração na circulação torna o útero mais vascularizado, acentuando os mecanismos de defesa orgânica, a cérvix se abre, e a produção maior de muco exerce um efeito mecânico para eliminação dos agentes infecciosos (FERREIRA *et al.*, 2000).

A aplicação da prostaglandina é mais eficiente em vacas que anteciparam o parto, devendo ser aplicada na primeira hora pós-parto, visando suprir os níveis de prostaglandina produzidos com déficit pelo útero, diminuindo a incidência de RP (VASCONCELOS *et al.*, 1989).

Markusfelt e Ezra (1993) e Kask *et al.*, (1998) citam somente a utilização da prostaglandina, não fazendo a aplicação de antibiótico em função da necessidade de descarte do leite pela presença de resíduos, porém o animal deve ser monitorado pelo menos duas vezes ao dia. Segundo os mesmos autores se houver sinais sistêmicos, aí sim deve ser feito uso de antibioticoterapia.

Segundo Vasconcelos *et al.*, (1989), um dos hormônios mais utilizados para o tratamento de RP é o estrógeno, já que aumenta o tônus e a atividade muscular uterina, estimulando o fluxo de muco. O estrógeno também favorece a circulação, relaxa a cérvix e aumenta o número de leucócitos intra-uterinos. Apesar de aumentar durante o parto, a taxa de estrógeno cai a níveis basais 12 horas após o mesmo, independente de ter ocorrido ou não RP.

Vasconcelos *et al.*, (1989) realizaram experimento com 74 vacas com ou sem RP utilizando estrógeno associado à prostaglandina, para observar a porcentagem de contaminação intra-uterina nas vacas sendo verificado que a aplicação de prostaglandina e estrógeno apressaram a diminuição de contaminação uterina em vacas no pós-parto.

Como tratamento tem sido utilizado a aplicação de ocitocina, que aumenta o tônus uterino e facilita a expulsão de placenta. (UPHAM, 1997). Segundo Smith (1993), a administração de uma dose única de ocitocina não reduz a prevalência da RP em vacas que pariram espontaneamente, mas atuam em vacas que tiveram parto distócico em função de inércia uterina.

Na prevenção da RP, o manejo e o conforto da vaca no período pré-parto devem ser muito bem planejados, visando diminuir dentro do possível todos os fatores potencialmente

estressantes como: estresse térmico, balanço energético negativo, presença de micotoxinas na dieta e suprir com segurança os minerais e vitaminas que fortalecem o sistema imunológico. É muito importante a higienização do local onde a vaca irá parir, e nos casos de partos distócicos, no local que será realizado (VASCONCELOS *et al.*, 1989).

4. CONCLUSÃO

A eficiência reprodutiva é o principal fator de sucesso na bovinocultura por estar diretamente relacionada com a produtividade dos rebanhos. Um bom desempenho reprodutivo leva a um maior número de partos ao ano, aumentando o número de crias, que podem ser comercializadas ou aproveitadas como matrizes no plantel com reposição, acelerando o melhoramento genético. A RP deve ser prevenida para não interferir na taxa de fertilidade das fêmeas, bem como no período entre partos, possibilitando o nascimento de um bezerro ao ano por vaca.

Diagnosticado a RP, o tratamento deve ser o mais rápido possível devendo-se tentar a remoção manual da mesma. Para o tratamento medicamentoso alguns aspectos devem ser considerados como a disponibilidade do medicamento no mercado, custo reduzido e alta eficiência, ser de fácil administração, pouco irritativa, permitir o estabelecimento rápido de gestação e apresentar o mínimo possível de tempo na eliminação de resíduos no leite, reduzindo as perdas com o descarte do produto e os riscos a saúde humana.

A eficiência dos tratamentos não deveria ser mensurada apenas pela cura clínica, mas também pela fertilidade futura dos animais, visto que as condições decorrentes da infecção uterina podem interferir na vida reprodutiva futura dos animais.

REFERÊNCIAS

CAMARGOS, A.S.; *et al.* Ocorrência de distúrbios da gestação, parto e puerpério em vacas leiteiras. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. ano XI, n. 20, 2013.

DHALIWAL, G.S.; *et al.* Effect of vaccination against *Leptospira interrogans* serovar hardjo on milk production and fertility in dairy cattle. Veterinary Record. v. 138, n. 14, p. 334-35, 1996.

DUBUC, J. *et al.* Randomized clinical trial of antibiotic and prostaglandin treatments for uterine health and reproductive performance dairy cows. Journal of Dairy Science. v. 94, p. 1325-38, 2011.

FERNANDES, C.A.C. *et al* Associação entre oxitetraciclina e cloprostenol no tratamento de vacas leiteiras com retenção de placenta. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*. v. 19, n. 3, 2012.

FERNANDES, C.A.C.; COSTA, D.S.; VIANA, J.H.M. Impacto da retenção de placenta sobre a performance reprodutiva de vacas leiteiras. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*. v. 25, n. 1, p. 26-30, 2001.

FERNANDES, D. Uso terapêutico da terramicina contra retenção de placenta em vacas sob condições naturais de campo: resultados Brasil. *Zoetis*. n. 41. Disponível em: <http://www2.pfizersaudeanimal.com.br/bov_atualizacoes8.asp>. Acesso 11 Fev. 2014.

FERREIRA, A.M.; SÁ, W.F.; VIANA, J.H.M.; FERNANDES, C.A.C.; FREITAS, C. Corpo lúteo persistente associado a infecção uterina em vacas de leite. *Revista Brasileira de Ciência Veterinária*. v. 7, n. 1, p. 25-28, 2000.

GAMBARINI, M.L. *et al*. Infusão uterina com biguanida polimérica sobre a colonização bacteriana do útero de vacas com infecção puerperal após retenção de envoltórios fetais. *Archives of Veterinary Science*. v. 10, n. 2, p. 145-49, 2005.

GRUNERT, E.; BIRGEL, E.H. *Obstetrícia Veterinária*. 3 ed. Porto Alegre: Sulina, 1989.

GRUNERT, E.; GREGORY, R.M. *Diagnóstico e Terapêutica da Infertilidade na vaca*. Porto Alegre: Sulina, 1989.

HAFES, E.S.E. *Reprodução Animal*. 7 ed. São Paulo: Manole, 2004.

HAMMON, D.S. *et al*, Neutrophil function and energy status in Holstein cows with uterine health disorders. *Veterinary Immunology and Immunopathology*. v. 113, p. 21-29, 2006.

JOOSTEN, I.; HENSEN, P. Retained placenta: an immunological approach. *Animal Reproduction Science*. v. 28, n. 1-4, p. 451-61, 1992.

KASK, K.; KINDAHL, H.; GUSTAFSSON, H. Bacteriological and histological investigation of the postpartum bovine uterus in two Estonian dairy herds. *Acta Veterinaria Scandinavica*. v. 39, p. 423-32, 1998.

KELTON, D.F.; LISSEMORE, K.D.; MARTIN, R.E. Recommendations for recording and calculating the incidence of selected clinical diseases of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* v.81, p. 2502-09, 1998.

KIMURA, K. *et al*. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *American Dairy Science Association*, v. 85, p. 85:544 – 50, 2002.

LEBLANC, S.J. *et al*, Reproductive tract defense and disease in postpartum dairy cows. *Theriogenology*. v. 76, p. 1610-18, 2011.

LEWIS, G.S. Uterine health and disorders. *Journal of Dairy Science*. v. 80, n. 5, p. 984-94, 1997.

LOPES DT. *et al.* Retenção dos envoltórios fetais em vacas leiteiras: importância da etiopatogenia. *Pubvet.* v. 2, n. 1, 2008.

MANSPEAKER, J.E. Retained Placentas. *Dairy Integrate Reproductive Management.* IRM. n.2, p. 1-2, 1998.

MARKUSFELD, O.; EZRA, E. Body measurements, metritis and postpartum performance of first lactation cows. *Journal of Dairy Science.* v. 76, n. 12, p. 3771-77, 1993.

MEÇA, K.K.O.; VASCONCELOS, A.C, MORO L. Inibição de apoptose e retardo da maturação placentária: um provável mecanismo da retenção de placenta na brucelose bovina revisão de literatura. *Biosci. J.* v.22, p. 163-174, 2006.

MILLER, G.Y.; DORN, C.R. Cost of dairy cattle diseases to producers in Ohio. *Preventive Veterinary Medicine.* v. 8, n. 2-3, p. 171-82, 1990.

NOAKS, D.E. Fertilidade e Obstetrícia nos Bovinos. São Paulo: Varela, 1991.

PAISLEY, L.G.; MICKELSEN, W.D.; ANDERSON, P.B. Mechanisms and therapy for retained fetal membranes and uterine infections of cows: review, *Theriogenology.* v. 25, n. 3, p. 353-81, 1985.

PRESTES, N.C.; LANDIM-ALVARENGA, F. Obstetrícia veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2006.

RADOSTITS, O.M. *et al.* Clínica Veterinária, um tratado de doenças dos bovinos, suínos, caprinos e eqüinos. 9 ed, Guanabara koogan, 2000.

SANTOS, R.L.; MARQUES Jr, A.P. Retenção de placenta em bovinos. *Caderno Técnico da Escola Veterinária UFMG.* n. 15, p. 37-52, 1995.

SANTOS, R.L.; MARQUES JUNIOR, A.P. Retenção de placenta em bovinos. *Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais.* n. 15, p. 37-52, 1996.

SCHLAFER, D.H.; FISHER, P.J.; DAVIES, C.J. The bovine placenta before and after birth: placental development and function in health and disease. *Anim. Reprod. Sci.* v. 60-61, p. 145-60, 2000.

SMITH, B.P. Tratado de medicina interna de grandes animais. 3 ed. São Paulo: Manole, 2003.

TONIOLLO, G.H.; VICENTE, W. R. R. Manual de obstetrícia veterinária: Retenção placentária. São Paulo, Varela, 2003.

UPHAM, L. Managing the post-partum cow. *West. Dairyman.* v. 8, n. 10, p. 20-26, 1997.

VASCONCELOS, J.L.M.; REIS, R.B.; SILVA, H.M. et al. Retenção de placenta em gado leiteiro. II- Efeitos dos tratamentos com reflexo na contaminação uterina pós-parto. Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia. v. 41, n. 4, p. 323-30, 1989.

WASSMUTH, R.; BOELLING, D.; MADSEN, P.; JENESEN, J.; ANDERSEN, B.B. Genetic parameters of disease incidence, fertility and milk yield of first parity cows and the relation to feed intake of growing bulls. Acta Agricultura e Scandnavica. v. 50, n. 2, p. 93-102, 2000.

WERVEN, T.; SCHUKKEN, Y.H.; LLOWD, J. *et al.* The effects of duration of retained placenta on reproduction milk production, postpartum, disease and colling rate, Theriogenology. n. 37, p. 1191-203, 1992.

WILLIAMS, W.F.; MARGOLIS, M.J.; MANSPEAKER, J. Peripartum changes in the bovine placenta related to fetal membrane retention. Theriogenology. v. 28, p. 213-23, 1987.

WILTBANK, M.C. Prevenção e tratamento da retenção de placenta. In: Curso Novos Enfoques na Produção e Reprodução de Bovinos, Anais Uberlândia, p. 61-70,2006.