

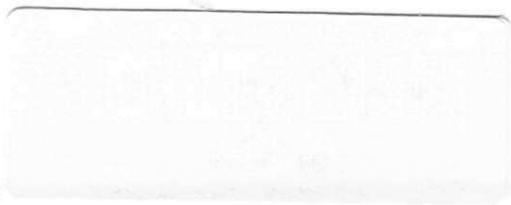
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Retenção de placenta na vaca  
(Revisão de literatura)

Genezino Cirilo Neto

2010





UNIVERSIDADE FEDERAL DE  
CAMPINA GRANDE

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Retenção de placenta na vaca  
(Revisão de literatura)

Genezino Cirilo Neto  
Graduando

Prof. Dr<sup>a</sup>. Norma Lúcia de Souza Araújo  
Orientadora

Patos  
Abril de 2010



Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO  
CAMPUS DE PATOS - UFCG

C578r  
2010

Cirilo Neto, Genezino.

Retenção de placenta na vaca / Genezino Cirilo Neto - Patos:  
CSTR/UFCG, 2010.

35p.: il. Color.

Inclui bibliografia.

Orientador: Norma Lúcia de Souza Araújo

Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) – Centro de  
Saúde e Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.

1 –Reprodução animal - Monografia. 2. Reteção de placenta. I -  
Título

CDU: 636-082:619

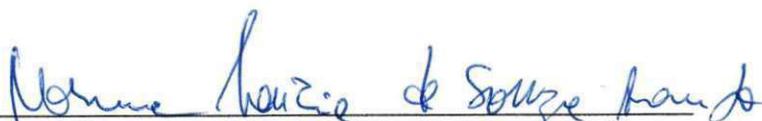
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE  
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL  
CAMPUS DE PATOS-PB  
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

GENEZINO CIRILO NETO  
**Graduando**

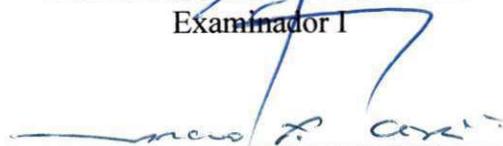
Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para  
obtenção do grau de Médico Veterinário.

APROVADO EM: \_\_/\_\_/\_\_

BANCA EXAMINADORA:

  
\_\_\_\_\_  
Professora Dra. Norma Lúcia de Souza Araújo  
Orientadora 9,0

  
\_\_\_\_\_  
Professor Dr. Carlos Peña Alfaro  
Examinador I 8,5

  
\_\_\_\_\_  
Professor Dr. Marcílio Fontes Cesar  
Examinador II 9,5

## DEDICATÓRIA

Dedico todos esses anos de estudo aos meus pais, irmãos, tio e namorada, como recompensa ao apoio dado durante todo esse tempo. Amo vocês. Por último quero dedicar este trabalho ao meu amigo Pedro Tibertino (in memoriam) que infelizmente não está aqui para comemorar junto de todos nós.

# SUMÁRIO

	Pág.
<b>RESUMO.....</b>	<b>7</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>8</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>9</b>
<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>10</b>
<b>2. PLACENTA.....</b>	<b>11</b>
2.1 DEFINIÇÃO E FORMAÇÃO DAS MEMBRANAS FETAIS .....	11
2.2 CLASSIFICAÇÃO DA PLACENTA.....	12
2.3 MECANISMO DE DEFESA UTERINO.....	14
2.4 MECANISMOS DE SEPARAÇÃO DA PLACENTA BOVINA.....	15
<b>3. RETENÇÃO DE PLACENTA.....</b>	<b>17</b>
3.1 DEFINIÇÃO DE RETENÇÃO DE PLACENTA .....	17
3.2 CAUSAS DE RETENÇÃO DE PLACENTA .....	18
3.3 FATORES PREDISPOONENTES.....	21
3.4 SINAIS CLÍNICOS .....	25
3.5 TRATAMENTO.....	26
<b>4. CONSEQÜÊNCIAS.....</b>	<b>30</b>
<b>5. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....</b>	<b>31</b>
<b>6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>32</b>

## RESUMO

**CIRILO, Genezino Neto. Retenção de placenta na vaca.** Monografia apresentada para obtenção do título de Médico veterinário, através da Universidade Federal de Campina Grande, Campus de Patos- Paraíba, 35 páginas.

A retenção de placenta é um processo patológico comum que ocorre principalmente em bovinos de leite, onde as membranas fetais ficam expostas ou não, junto com secreções de odor fétido. A não eliminação da placenta pode ter várias origens, sendo as principais: doenças infecciosas, deficiências nutricionais, fatores ambientais, fatores fisiológicos, inércia uterina, hormonal e fatores genéticos. O presente trabalho tem por objetivo realizar uma revisão literária, fazendo referência ao mecanismo de separação da placenta, as causas para ocorrência da patologia, os fatores que predispõe, as conseqüências que este distúrbio pode causar ao animal e conseqüentemente a produção, e por último uma explanação dos variados métodos de tratamento.

**Palavra chaves:** Retenção de Placenta. vaca.

## ABSTRACT

**CIRILO, Genezino Neto. Retained placenta in cattle.** Monography presented for obtaining of Veterinary Doctor's title, through the Federal University of Campina Grande, Campus of Patos- Paraíba, 35 páginas.

Retained placenta is a common pathological process that occurs mainly in dairy cattle, where the fetal membranes are exposed or not, along with foul-smelling secretions. Failure to remove the placenta may have several sources and is the main infectious diseases, nutritional deficiencies, environmental factors, physiological factors, uterine inertia, hormonal and genetic factors. This study aims to conduct a literature review, referring to the mechanism of separation of the placenta, the causes for the occurrence of the disease, predisposing factors, the consequences that this disorder may cause the animal and consequently the production, and finally a explanation of the various methods of treatment.

## LISTA DE FIGURAS

	<b>Pág.</b>
Figura 1- Envoltórios fetais.....	12
Figura 2- Placenta cotiledonária.....	14
Figura 3- Retenção de placenta .....	18

## **1. INTRODUÇÃO**

Desde há muitas décadas que vários autores se têm debruçado sobre o problema da Retenção da placenta na vaca, tendo-se realizado vários estudos sobre a fisiologia da separação da placenta, etiologia, incidência, prevenção e terapêutica do processo em causa. As conseqüências são de grande importância, principalmente no setor financeiro, sendo mais evidentes reduções na produção de leite, infecção uterina (metrite), aumento do intervalo parto-concepção, podendo até levar o animal à morte. O tratamento varia de acordo com cada profissional, sendo o mais utilizado a terapia medicamentosa com hormônios.

Portanto o objetivo deste trabalho, é proporcionar a quem tiver acesso a este, um maior conhecimento acerca da retenção de placenta na vaca, os fatores predisponentes, as causas, dentre outros temas aqui abordado.

## **2. PLACENTA**

A placenta é um órgão intermediário entre a mãe e o feto servindo para suprimento de oxigênio e nutrientes, remoção de detritos metabólicos, produção e secreção de hormônios e regulação do ambiente uterino (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

Uma característica única no desenvolvimento inicial dos mamíferos é a passagem de nutrientes do organismo materno através da placenta. A placenta é a justaposição ou fusão das membranas fetais com o endométrio, que permite trocas fisiológicas entre a mãe e feto estando ligada ao mesmo pelo cordão umbilical. O tamanho e a função da placenta mudam continuamente durante a prenhez e, eventualmente, a placenta pode não ser expelida. Para o feto, a placenta concentra, em um único órgão, muitas atividades funcionais que ocorrem isoladamente no animal adulto (SANTOS e MARQUES JR 1995).

### **2.1 DEFINIÇÃO E FORMAÇÃO DAS MEMBRANAS FETAIS**

Com o desenvolvimento do embrião, o trofoblasto funde-se com as células da mesoderme formando o córion. Este por sua vez envolve externamente todo o embrião e as outras 3 membranas fetais: o âmnio, o saco vitelínico e o alantóide (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

O saco vitelínico é precursor da vesícula umbilical, já o âmnio envolve o concepto e é constituído por 2 folhetos e entre ambos está um espaço onde fica o líquido amniótico, que é o resultado das secreções nasais e salivares do feto, além do mais este líquido serve para proteger o feto contra desidratação e choques mecânicos, o alantóide serve como reservatório de urina (TONIOLLO, 2003; PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

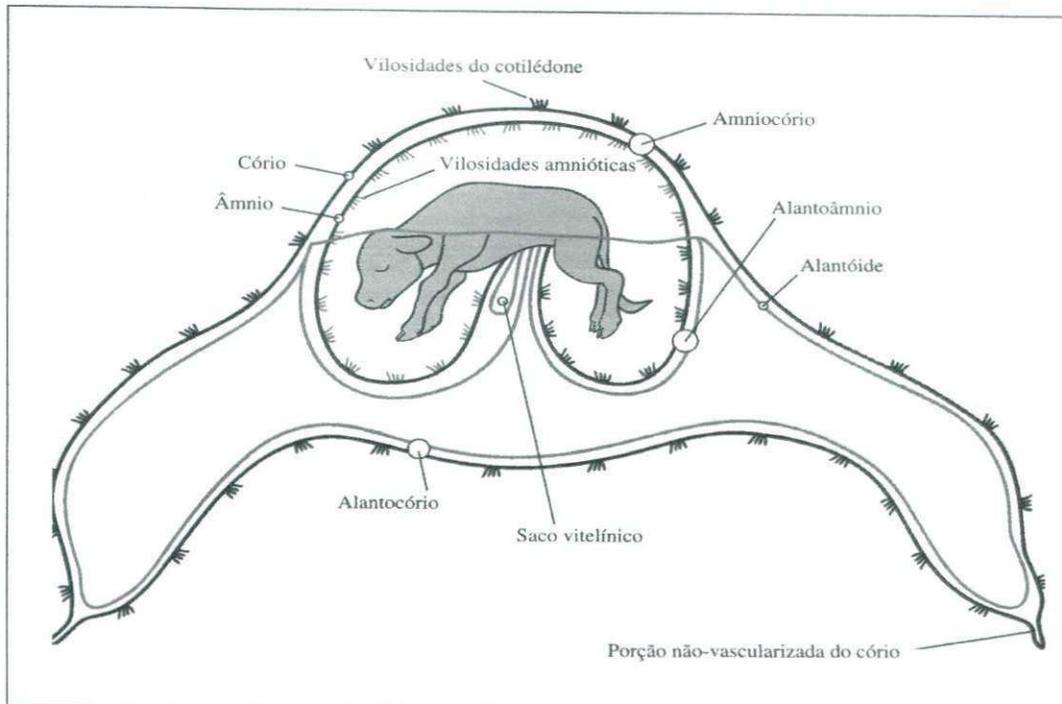


Fig. 1 Envoltórios fetais

Fonte: prestes e landim-alvarenga.

## 2.2 CLASSIFICAÇÃO DA PLACENTA

A placenta pode ser classificada quanto a vilosidade do cório fetal e a cripta da mucosa uterina em: adeciuada e decídua e quanto a distribuição dos vilos em: difusa, cotiledonária, zonária e discoidal (PRESTES e LANDIM-ALVARENGA, 2006).

### 2.2.1 Quanto a vilosidade do cório fetal

#### 2.2.1.1 Placenta adeciuada

Na adeciuada existe uma firme aderência do epitélio corial ao epitélio uterino, sem no entanto haver lesão da parede, nesse tipo, os anexos fetais não são eliminados junto com o feto durante o parto, como exemplo temos égua, jumenta, porca e ruminante.

### **2.2.1.2 Placenta deciduada**

Já na deciduada a união das porções fetais e maternas da placenta exige a dissolução prévia da mucosa uterina, portanto os anexos fetais são eliminados juntamente com o feto, como exemplo temos os carnívoros, primatas e roedores.

### **2.2.2 Quanto à distribuição dos vilos**

Quanto a distribuição dos vilos, a placenta pode ser do tipo: placenta difusa, cotiledonária, zonária e discoidal.

#### **2.2.2.1 Placenta difusa**

Na placenta difusa, a maior parte do saco coriônico está uniformemente unida ao endométrio por pregas ou vilos (onde ocorre as trocas fisiológicas) a exemplo da porca e da égua.

#### **2.2.2.2 placenta discoidal**

Uma área do cório com formato de um disco se une ao endométrio, a exemplo do que ocorre nos primatas.

#### **2.2.2.3 Placenta Zonária**

Na placenta zonária os vilos coriônicos ocupam uma faixa central onde se unem ao endométrio, exemplo que podemos ver em carnívoros.

#### **2.2.2.4 Placenta cotiledonária**

A placenta cotiledonária é características dos ruminantes, em vez das vilosidades coriônicas serem uniformemente distribuídas por toda superfície do cório, estas aparecem agrupadas em regiões circulares bem definidas denominadas de cotilédones. Esses cotilédones se desenvolvem em regiões onde o cório faz contato com áreas predeterminadas do endométrio conhecidas como carúnculas. O cotilédone com a

carúncula forma o placentoma, o qual é o único ponto onde ocorrem as trocas materno-fetais.



Figura 2. placenta cotiledonária.

Fonte: [www.mcguido.vet.br/placentacao.htm](http://www.mcguido.vet.br/placentacao.htm)

### 2.3 MECANISMO DE DEFESA DO ÚTERO

Segundo Prestes e Landim-Alvarenga (2006) as causas de retenção placentária são amplas para todas as espécies, e portanto as conseqüências sobre o útero e o estado geral do animal não devem ser esquecidas. Atualmente o uso de antibióticos, hormônios, e anti-sépticos torna os procedimentos rotineiros, porem há perdas econômicas pelo custo dos produtos, perda pelo descarte do leite e pelas implicações reprodutivas. Daí a importância de se conhecer o mecanismo de defesa uterina e aproveitar sua capacidade restauradora.

O útero responde aos patógenos pela interação de fatores imunológicos representados pela fagocitose e aporte de imunoglobulinas, pelas contrações uterinas responsáveis por expulsar o lóquio e pela drenagem linfática. Esses eventos garantem ao útero um excepcional mecanismo de defesa.

Os neutrófilos, células típicas de processo inflamatório agudo, constituem a primeira linha de defesa. Ocorre alteração da permeabilidade no endométrio, diapedese e aí os neutrófilos atraídos pela quimiotaxia invadem a luz uterina. A resposta imune humoral é representada pela produção de anticorpos a partir de um estímulo antigênico principalmente pelo *arcanobacter pyogenes* além do *Streptococcus*, *Staphylococcus*, e *Escherichia coli*. A capacidade contrátil do útero representa a defesa física, removendo o conteúdo uterino estimulado pela mamada do bezerro e a conseqüente liberação de ocitocina endógena.

Com relação aos hormônios, o estrógeno aumenta a contratilidade uterina, a fagocitose e a resposta imune, enquanto que a progesterona reduz o Ph uterino e a permeabilidade capilar, favorecendo o desenvolvimento bacteriano e reduzindo fluxo de leucócitos ao lúmen uterino.

A prostaglandina (PGF<sub>2</sub>α) tem efeito estimulante do aporte sanguíneo e, conseqüentemente da defesa celular, promove ainda a contratilidade uterina e dilata a cérvix permitindo a expulsão do conteúdo uterino.

Na retenção placentária a atração quimiotática está reduzida, além do estrógeno e PGF<sub>2</sub>α, já a progesterona está elevada, causando essa imunossupressão, com isso é necessário fazer um diagnóstico e tratamento precoces para que a fêmea não tenha suas funções produtivas e reprodutivas tão prejudicadas.

## **2.4 MECANISMOS DE SEPARAÇÃO DA PLACENTA BOVINA**

O primeiro mecanismo que leva a separação da placenta já se inicia durante os últimos meses de gestação. Envolve fatores relacionados à ação de enzimas, à capacidade de chegada de células inflamatórias nos placentomas e, por fim, à ação de hormônios. Esse conjunto de ações é responsável pela maturação dos placentomas e acontece antes do feto nascer, ou seja, na fase de pré-parto (OLIVEIRA e NEIVA, 2009).

De acordo com HORTA (2000), as carúnculas tornam-se progressivamente colagenizadas até próximo ao parto. Esta esclerose funcional da placenta materna é mais evidente nas zonas marginais da carúncula, especialmente na periferia das criptas.

Grunert et al (2005) observou que vacas com retenção placentária não são capazes de metabolizar o colágeno tipo III, e que este diminui em vacas normais no

final da gestação nos cotilédones fetais. Algum tempo antes do parto, verifica-se que as vilosidades fetais se encontram já separadas das criptas uterinas nas zonas laterais destas últimas, formando um espaço livre que irá favorecer a separação.

A fileira de células epiteliais na base das criptas maternas mais próximas do talo caruncular, torna-se achatada. Ao mesmo tempo, verifica-se a migração de inúmeras células leucocitárias e de células gigantes binucleadas, cuja atividade fagocitária manifesta-se pelo desenvolvimento de células gigantes multinucleadas, pouco tempo antes do processo de separação. Verificou-se que a retenção placentária está associada a uma menor capacidade quimiotática dos leucócitos (GUNNINK, 1984).

Na fase final da maturação dos placentomas é necessário um aumento da secreção de estradiol 17- $\beta$  e de progesterona, durante pelo menos cinco dias. Níveis cronicamente baixos de progesterona durante as 4 semanas que precedem o parto, influenciam negativamente a maturação dos placentomas (GRUNERT et al, 2005).

A separação mecânica por efeito da pressão uterina é o segundo mecanismo e acontece durante o parto, especialmente na etapa de dilatação da pelve e da cérvix, justamente no momento das contrações uterinas da fase expulsiva. Alterações constantes na pressão intra-uterina provocada pelas contrações causam estados alternados de falta e excesso de sangue nos placentomas, fazendo com que as ligações do epitélio coriônico fiquem alteradas. As carúnculas, por sua vez, são pressionadas contra o feto durante as contrações uterinas, o que contribui mais ainda com o processo (GRUNERT et al, 2005).

Um fator essencial à separação normal da placenta reside na ruptura do cordão umbilical e conseqüente hemorragia funicular portanto este processo é o terceiro mecanismo, e acontece no pós-parto imediato. Esta hemorragia origina a falta de pressão sangüínea na circulação placentária e a conseqüente anemia das vilosidades. Este mecanismo origina uma diminuição do tamanho e textura dos vasos sanguíneos, que por sua vez provoca uma diminuição significativa da área superficial do epitélio coriônico, facilitando assim, a separação das vilosidades coriônicas (GRUNERT et al, 2005; HORTA 2000).

Por último, Segundo Grunert et al (2005), um processo puramente mecânico de destacamento da placenta fetal que não deve ser subestimado, são as contrações uterinas no pós-parto. Elas invertem o saco placentário, juntamente com a redução do tamanho

do útero, que, por sua vez, diminui o volume do talo caruncular e dilata as criptas maternas, completando o destacamento e expulsão das membranas fetais.

### **3. RETENÇÃO DE PLACENTA**

#### **3.1 DEFINIÇÃO**

A retenção de placenta é definida como uma falha na separação das vilosidades da placenta fetal (cotilédones) com as criptas maternas (carúnculas) (KIMURA, 2002), sendo uma dos distúrbios mais observados em vacas após o parto (TONIOLLO, 2003).

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, 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).

Na expulsão placentária normal, os placentomas começam a se soltar durante o final da prenhez. A colagenização dos tecidos conjuntivos maternos e fetais no placentoma constitui a principal alteração. Durante o parto, as alterações na pressão uterina, a alteração no fluxo sanguíneo e o achatamento do placentoma contribuem para a expulsão imediata (RADOSTITS, 2000).

As membranas fetais são normalmente expulsas dentro de 12h do parto; considera-se retardada a expulsão que ocorrer 12 a 24h após o parto, e consideram-se retidas as membranas que não forem expulsas dentro de 24h. A incidência da retenção de placenta após um parto normal é de 3 a 12%. Após nascimentos anormais, ou quando o trato reprodutivo se encontra infectado, 20 a 50% das vacas podem ser afetadas, (TONIOLLO, 2003; HAFEZ e HAFEZ 2004).

Geralmente, observam-se membranas descoloridas e em degeneração penduradas a partir da vulva após 24h. Ocasionalmente, elas podem persistir dentro do trato e causar uma descarga de odor fétido. Frequentemente, não há enfermidade sistêmica, mas a produção de leite e o apetite podem ser reduzidos. Pode ocorrer um envolvimento sistêmico quando o útero fica atônico ou traumatizado. O fechamento do



Fig.3 - Retenção de placenta

Fonte: [www.infobibos.com](http://www.infobibos.com)

### **3.2 CAUSAS DE RETENÇÃO DE PLACENTA**

#### **3.2. 1 Alterações dos placentomas :**

As causas de retenção de placenta relacionadas com as falhas nos mecanismos de maturação dos placentomas são identificadas como as mais importantes, por serem responsáveis por 2/3 dos casos de retenção placentária em bovinos Grunert et al (1984, 2005).

Segundo Barreto Filho (1992) e Barreto Filho e Marques Júnior (1993), a diminuição das células maternas, incluindo as células trofoblásticas gigantes nas criptas uterinas, é importante para a liberação das membranas fetais em vacas zebuínas. Aparentemente, se não houver declínio dessas células, o processo de liberação da placenta fica comprometido.

A maior quantidade de células trofoblásticas gigantes no início da gestação, especificamente no período de pós-implantação, é importante para manutenção da gestação, porque elas produzem, dentre outros hormônios, a progesterona, um reconhecido e eficiente mantenedor de anestro (MIGUEZ et al., 2005). A diminuição,

reconhecido e eficiente mantenedor de anestro (MIGUEZ et al., 2005). A diminuição, ao que parece, acontece porque sua função endócrina, mais significativa no início do que no final da gestação, já foi cumprida (PINTO, et al., 2008).

Um dos mecanismos essenciais na maturação dos placentomas é a metabolização do colágeno tipo III por enzimas colagenases. As vacas com retenção de placenta são incapazes de metabolizar o colágeno do tipo III (SHARPE et al., 1990).

De acordo com Santos e Marques Jr (1995), em vacas com retenção placentária, 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 2002).

### **3.2.2 Alterações da atividade do miométrio**

Segundo Geoffrey (1979) em 98% das vacas com retenção placentária não existe inércia do miométrio e, por vezes, as contrações uterinas nestes animais são mais freqüentes e mais fortes.

### **3.2.3 Placentite e cotiledonite**

Segundo GEOFFREY, (1979) e GRUNERT, (2005) na placentite e cotiledonite o grau do processo inflamatório pode variar desde alterações leves até necrose severa. As lesões podem localizar-se nas porções cervicais, apicais ou tomarem um aspecto difuso. Os cotilédones ou suas porções afetadas apresentam aspecto necrosado, de coloração cinza-amarelada. Nas infecções, os placentomas estão aumentados e necróticos com bordas intumescidas e observa-se firme coaptação das porções materno-fetais da placenta.

Agentes infecciosos podem ser transmitidos para a placenta durante a gestação e os focos primários podem estar localizados em qualquer parte do organismo. Bactérias piogênicas como *Corynebacterium pyogenes*, estafilococos, estreptococos ou mesmo os germes coliformes disseminam-se a partir de infecções localizadas no úbere, no casco, em feridas ou mesmo no peritônio, atingindo a placenta. As infecções da placenta podem também se originar do trato gastrointestinal, como nas diarreias causadas por

bactérias e outros organismos, particularmente quando se administram alimentos contaminados ou quando há mudança brusca na dieta.

A inflamação pode envolver apenas as vilosidades coriônicas, pequenas porções localizadas do cotilédone ou todo o placentoma.

### **3.2.4 Distúrbios Hormonais**

#### **3.2.4.1 Progesterona, Estrógeno e Cortisol**

A concentração plasmática de progesterona antes do parto pode estar mais elevada nas vacas com retenção, do mesmo modo, já foram detectados níveis mais elevados de progesterona 12 horas após o parto nestas vacas (SANTOS e MARQUES JR, 1995; HORTA, 2000; TAKAGIA e FUGIMOTA et al., 2002). Quanto aos estrógenos, não existem referências indicando diferenças nos seus padrões no momento do parto. Contudo, as concentrações de estradiol 17- $\beta$  na semana que precede o parto são significativamente inferiores nas vacas com retenção (SANTOS e MARQUES JR, 1995; TAKAGIA e FUGIMOTA et al, 2002).

Segundo Horta (2000), os estrógenos atuam na junção útero-corial favorecendo o seu relaxamento, e esta ação deve iniciar-se pelo menos seis dias antes do parto. Níveis cronicamente baixos de progesterona desde os 231 dias de gestação, embora suficientes para a manterem, comprometem a síntese de estradiol 17- $\beta$  e aumentam a incidência de retenção placentária. Assim, para haver um descolamento normal da placenta é necessário que o estradiol aumente e a progesterona diminua de forma gradual, nas últimas semanas antes do parto (TAKAGIA e FUGIMOTA et al. 2002).

A retenção placentária conseqüente a partos espontâneos não é acompanhada por alterações dos valores de cortisol materno antes ou durante o parto (SANTOS e MARQUES JR, 1995; HORTA, 2000). No entanto, em animais submetidos a stress no final da gestação nota-se aumento da incidência de retenção placentária acompanhada pelo dobro das concentrações de cortisol no dia do parto, o cortisol é imunossupressor e impede a quimiotaxia de células inflamatórias para região dos placentomas, (SANTOS e MARQUES JR, 1995; HORTA, 2000).

### **3.2.4.2 Prostaglandinas**

Segundo Ferreira (2002), as prostaglandinas desempenham um papel imprescindível no processo fisiológico de separação e expulsão da placenta nos bovinos. A inibição da biossíntese das Prostaglandinas por anti-inflamatórios não esteróides iniciada imediatamente após a parição e mantida durante 24 horas, bloqueia o mecanismo de separação/expulsão da placenta no prazo fisiológico.

Sabe-se que um aumento na concentração de estrógenos influencia a produção dos metabólitos do ácido araquidônico especialmente aqueles da via da cicloxigenase (prostaglandinas e tromboxanos). Normalmente, ocorre um aumento dos metabólitos do ácido araquidônico (PGF<sub>2</sub>α) durante o parto, que se mantém por algum tempo (SANTOS e MARQUES JR, 1995).

As vilosidades coriônicas na placenta de vacas com retenção placentária sintetizam principalmente prostaglandina E, enquanto que as vacas que não apresentam retenção, sintetizam principalmente prostaglandina F<sub>2</sub>α. Estes dados, sugerem que a liberação das membranas fetais está associada com a produção de prostaglandina F<sub>2</sub>α (STOCKER et al, 1993). Pode-se concluir que, qualquer um dos agentes provenientes da cascata metabólica do ácido araquidônico desempenham um papel ativo no mecanismo fisiológico da expulsão placentária (TAKAGIA e FUJIMOTA et al., 2002).

## **3.3 FATORES PREDISPONENTES**

### **3.3.1 Consanguinidade**

Se as moléculas de MHC I forem idênticas para a mãe e o bezerro, o sistema imune materno não irá reconhecer as células fetais como estranhas, mesmo em casos em que a identidade não é completa. Quanto maior for a similaridade entre as moléculas do MHC de classe I da vaca e do seu bezerro, maior a probabilidade de retenção de placenta, pois o sistema imune da vaca não atacará a placenta de forma eficaz para total degradação e expulsão das membranas fetais aderidas nas membranas maternas (WILTIBANK, 2006).

### **3.3.2 Infecções**

Infecções genitais aparecem associadas ao aumento da frequência de partos e à falta de higiene nas maternidades. As infecções da placenta por agentes inespecíficos

(*Escherichia coli*, *Pseudomonas sp.*, *Streptococcus sp.*, *Staphylococcus sp.* e *Corinobacterium pyogenes*), que se instalam antes do parto devido à dilatação do cérvix, são causas freqüentes dos processos inflamatórios que acompanham os casos de retenção placentária (HAFFEZ e HAFFEZ, 2004).

Cabe destacar o que ocorre na brucelose ou em varias infecções fúngicas, que, lesionando a região intermediária do placentoma (os epitélios de revestimento do cotilédone e da carúncula), as une firmemente, impedindo a expulsão dos anexos fetais (GRUNERT et al 2005).

A *Brucella sp.* causa aborto geralmente no terço final da gestação. Esse microrganismo provoca uma placentite necrótica e, em conseqüência, morte do feto. Na infecção causada pelo *arcanobacter pyogenes*, frequentemente causa aborto, provocando uma placentite supurativa, semelhante nos casos de brucelose, outros microrganismos podem causar abortos que resulta em placentite, endometrite, etc, são eles: *leptospira sp.*, *campylobacter fetus*, *listéria monocytogenis*, *salmonela sp.*, *bacillus sp.*, *chlamydia*, *micoplasmas*, *herpesvirus* e etc. (NASCIMENTO e SANTOS, 2008).

### 3.3.3 Idade

Segundo HORTA (2000), a maioria dos autores relata a incidência da afecção em torno de 3,5% nas vacas primíparas e 24,4% ao 9º parto, e que aproximadamente 72% dos casos de retenção são observados em fêmeas com 5-7 anos de idade. Mas (HAFFEZ e HAFFEZ, 2004; NASCIMENTO e SANTOS, 2008) afirmam que a retenção de placenta ocorre com maior incidência em vacas mais velhas.

### 3.3.4 Sexo do feto

Tem sido relatada maior incidência de retenção placentária após o nascimento de bezerros do sexo masculino (GRUNERT et al., 2005).

### 3.3.5 Estresse

Fatores estressantes desencadeiam aumento dos níveis de cortisol sérico nas vacas. Isso resulta em imunossupressão e diminuição da resposta imunológica materna frente ao tecido fetal, diminuindo a rejeição das membranas fetais no final da gestação. É importante salientar que a literatura ainda não ampara essa afirmação, mas observações a campo de médicos veterinários garantem que manejo pré-parto com

condições estressantes aumentam a probabilidade de aumento da taxa de retenção de placenta (WILTIBANK, 2006).

### **3.3.6 Da gestação**

Todos os fatores que contribuem para uma diminuição significativa da duração da gestação (mais de 5 dias relativamente à média), aparecem associados ao aumento da incidência da retenção placentária. Isso se verifica quer em partos espontâneos, quer nos induzidos farmacologicamente (MARQUES JR et al., 1993; HORTA, 2000). Foi também observado que nas gestações com duração maior que 290 dias, o parto, inúmeras vezes é seguido de retenção dos envoltórios fetais (GRUNERT et al, 2005).

### **3.3.7 Gemelaridade**

Segundo horta (1993) a gemelaridade aumenta significativamente a retenção de placenta. É provável que a retenção placentária conseqüente a partos gemelares esteja associada a uma diminuição da duração da gestação, verificada nestes casos menos 4 a 9 dias relativamente à média (GRUNERT, 1980; NASCIMENTO e SANTOS, 2008; HAFPEZ e HAFPEZ, 2004).

### **3.3.8 Nutrientes**

Fatores nutricionais têm sido implicados como causadores de retenção placentária. Estes incluem energia, proteína, minerais e vitaminas na dieta pré-parto de vacas leiteiras, no entanto, os mecanismos de indução de retenção por causa da nutrição não são bem conhecidos (SANTOS e MARQUES JR 1995; COELHO, 2004; NASCIMENTO e SANTOS, 2008).

#### **3.3.8.1 Energia**

Segundo (ASSIS 2000 citado por BRITO) e Santos e Marques Jr (1995), as vacas que tem retenção de placenta apresentam hipocalcemia pré e pós-parto e maior mobilização de energia, traduzida pelo aumento na concentração plasmática de ácidos graxos livres e menores concentrações de aminoácidos circulantes. Segundo Santos e Marques Jr (1995), a obesidade é um fator predisponente à afecção. Trabalhando com

um rebanho de vacas obesas, os autores obtiveram uma redução na taxa de incidência de retenção de placenta de 62% para 13% após o balanceamento da dieta e a correção da condição corporal ao parto. Aparentemente, a condição corporal ao parto, exceto nos casos extremos como obesidade e caquexia, não influencia o tempo necessário para liberação da placenta.

### **3.3.8.2 Cálcio e Fósforo**

De acordo com Horta (2000) quando a alimentação no último terço da gestação provoca desvios na relação fisiológica entre o cálcio e o fósforo, a incidência de retenção da placenta aumenta. Assim, quando se aumenta a razão Ca: P de 1,1 para 1,53 no último terço da gestação, consegue-se diminuir a incidência de 35% para 8%. Por outro lado, valores elevados desta razão (acima de 2,5) no mesmo período, têm um efeito desfavorável sobre a contração do miométrio na altura do parto elevando a incidência da afecção.

### **3.3.8.3 Vitamina A**

Embora todas as vitaminas sejam necessárias para a manutenção das atividades metabólicas do organismo e, por conseguinte para os processos reprodutivos, cabe destacar entre elas a vitamina A, que em casos de deficiência ocasiona uma série de distúrbios reprodutivos. Assim sendo, nas hipovitaminoses A, as células secretoras serão substituídas por células epiteliais estratificadas e queratinizadas. Em razão disso, as mucosas perdem o grau de umidificação e, conseqüentemente a proteção contra agentes infecciosos no trato genital (CARVALHO et al., 2003).

Caso as deficiências não sejam supridas, as inúmeras funções desta vitamina serão prejudicadas, dentre elas estão relacionadas com a fisiologia da reprodução animal e no desenvolvimento do embrião e do feto. Nesse caso esta vitamina atua como protetor do epitélio germinativo da gônada dos machos e epitélio da vagina, do cérvix, do útero e tuba uterina das fêmeas. Dentre os principais sintomas da hipovitaminose A nas fêmeas está a presença de anestro, cio silencioso, distúrbio da ovulação com diminuição da taxa de concepção, queratinização do epitélio vaginal, distúrbios da gestação (abortos, natimortos, fetos com defeitos congênitos), (GRUNERT et al 2005).

### 3.3.8.4 Vitamina E e selênio

Sabe-se que o selênio e a vitamina E são essenciais para a funcionalidade do sistema imune. Portanto, qualquer deficiência nutricional pode acarretar em disfunção imunológica, gerando problemas de retenção de placenta (OLIVEIRA e NEIVA, 2009).

A ação do selênio é fundamental para os processos antioxidantes reprodutivos, associando sempre suas funções com as da vitamina E, dando origem ao composto ativo alpha tocoferol. A suplementação de vacas leiteiras no pré-parto com selênio e alpha tocoferol reduzem a incidência de catarros genitais (cervicite, endometrite, e metrites) e cistos ovarianos. A deficiência de selênio tem sido associada principalmente, a distúrbios reprodutivos como: retenção de placenta, involução uterina retardada, e incapacidade na fertilização dos óvulos (CARVALHO et al., 2003).

O mecanismo pelo qual a deficiência de Se influencia na função reprodutiva ainda não foi bem definida, mas participaria na involução uterina, na atividade ovariana pós-parto (devido aos efeitos na resposta imune dos animais), na contração uterina e na síntese das prostaglandinas (GRUNERT et al, 2005).

### 3.4 SINAIS CLÍNICOS

A vaca, nos primeiros dias, pós parto não revela comprometimento do estado geral. Alimenta-se, ruma, produz leite, fazendo periodicamente pequenos esforços expulsivos, mas voltando logo ao normal. Há animais que após atravessar o período inicial sem distúrbios aparentes, vão emagrecendo, conseqüentemente à toxiinfecção lenta, que os leva à morte ou a um estado de caquexia, com sintomas mais ou menos evidentes de metrite crônica, perdendo o valor econômico (GRUNERT et al, 2005).

Com a inspeção visual, observa-se a presença de restos placentários na rima vulvar, com odor fétido, corrimento serosanguinolento e hiperemia de vulva, hipertemia, inapetência, diminuição da produção leiteira e cólicas, primeiro ligeiras e depois recorrentes (HORTA, 2000; TONIOLLO e VICENTE, 2003; COELHO, 2004).

Putrefação das membranas fetais dentro do útero a partir do 3º ou 5º dia pós-parto, com fluxo vulvar cinzento amarelado, fétido e com pedaços de anexos (HORTA, 2000). 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 (GRUNERT, 2005; HORTA, 2000).

Se a retenção exceder 10 dias, tem se atonia uterina, eventualmente complicada com emissão de secreções abundantes e pútridas. Finalmente, pode haver septicemia podendo ocorrer morte do animal acometido. Nos casos de sobrevivência, as metrites evoluem para a cronicidade sendo purgativas ou não (piometra), instalam-se cistos ovarianos evoluindo por vezes para a ninfomania, comprometendo sempre a fertilidade subsequente (ASSIS, 2000 citado por Brito; HORTA, 2000).

### **3.5 TRATAMENTO**

O grande número de tratamentos sugeridos na literatura reflete bem a multiplicidade de fatores predisponentes, muitos deles não sendo eficazes quando o fator associado à afecção é desconhecido (HORTA, 2000; TONIOLLO e VICENTE, 2003).

O objetivo do protocolo terapêutico adotado deve ser a prevenção das complicações decorrentes da retenção de placenta. As alternativas terapêuticas aceitas atualmente, são no sentido de acelerar a expulsão da placenta e prevenir a infecção uterina, mas os resultados são muito inconsistentes. Os processos fisiológicos que influenciam a maturação e a expulsão da placenta têm início semanas ou meses antes da parição. Dessa forma, no momento em que a retenção de placenta é diagnosticada, o efeito e não a causa é tratada, o que diminui as chances de resposta favorável ao tratamento (SANTOS e MARQUES JR., 1995).

#### **3.5.1 Ausência de qualquer intervenção**

Drillich (2006) preconiza que não se intervenha nos animais com retenção desde que se não detecte qualquer complicação. Para este autor, a vigilância não deve ser descuidada e deve-se tratar os animais que venham a manifestar sintomas de febre alta, septicemia e metrite.

Todas as vacas que apresentarem retenção de placenta, devem ser ginecologicamente examinadas por cerca de 3 a 4 semanas pós-parto, avaliando desta forma o grau de evolução e ausência ou não de infecção uterina (GEOFFREY, 1979; ASSIS, 2000 citado por Brito).

### **3.5.2 Remoção manual**

É um dos tratamentos mais antigos para a retenção de placenta e consiste na remoção manual das membranas fetais (HAFEZ e HAFEZ, 2004; TONIOLLO e VICENTE, 2003.). Para Assis (2000) e Santos e Marques Jr, (1995), esta alternativa é contra indicada, uma vez que foi demonstrado que isso provoca atraso no retorno à atividade reprodutiva normal após o parto, comprometendo a eficiência reprodutiva.

É importante lembrar que o processo depende da maturação dos placentomas, os quais estão fortemente ligados por colágeno, ao tracionar a placenta existe o risco de estar lesionando tecidos e causando hemorragia nas junções cotilédone e carúncula. Recomenda-se a remoção dos anexos somente nos casos em que não ocorreu infecção e que o descolamento possa ser feito sem muito vigor. Deve procurar descolar as aderências e tracionar os anexos com bastante cuidado, a remoção é feita após lavagem e assepsia da região posterior do animal e infusão de solução antisséptica no interior do útero e, com a mão enluvada, tentar descolar com os dedos a união do cotilédone com a carúncula, individualmente sem provocar lesão, após a retirada, realizar antibioticoterapia (GRUNERT et al, 2005).

### **3.5.3 Terapêutica**

#### **3.5.3.1 Terapêutica ocitócica**

As drogas estimulantes da atividade do miométrio só parecem estar indicadas quando a retenção placentária for provocada por atonia uterina (casos de hipocalcemia e de esgotamento do miométrio conseqüente a partos prolongados). A ocitocina administrada imediatamente após a expulsão do feto, duas a três vezes por hora, é um procedimento eficaz na prevenção da retenção, enquanto que uma única administração não tem qualquer efeito (HORTA, 2000).

O uso de ocitocina não traz benefício ao tratamento de retenção placentária após 12 horas, visto que o útero não apresenta receptores para este princípio ativo depois deste tempo (ASSIS, 2000 citado por Brito). A utilização de estrógenos em doses fracas é igualmente referida como benéfica nos casos de retenção por inércia uterina, visto que este hormônio aumenta a sensibilidade do miométrio à ocitocina (SANTOS e MARQUES JR, 1995; HORTA, 2000).

### **3.5.3.2 Utilização das prostaglandinas**

A administração de PGF2 $\alpha$  na tentativa de resolver o problema não teve sucesso, quando a administração da droga foi feita muito tarde, ou seja mais que 48 horas pós parto (FUSSELL e COULSON, 1980).

Vacas com retenção de placenta podem ter deficiência na produção de prostaglandina, justificando a redução da incidência de retenção nas vacas que foram tratadas na primeira hora pós-parto com PGF2 $\alpha$ . Portanto, é viável a aplicação de PGF2 $\alpha$  na primeira hora pós-parto, como preventivo, visando reduzir a ocorrência de retenção de placenta. Alguns estudos relatam que a aplicação de PGF2 $\alpha$  não apresentou resultado positivo, provavelmente a causa da retenção não estava relacionada com distúrbios na produção de PGF2 $\alpha$  pelo placentoma. Resultados contraditórios sobre a aplicação de PGF2 $\alpha$  demonstram que a retenção de placenta tem origem multifatorial (FERREIRA et al., 2002).

Em vacas submetidas à operação cesariana, Stocker e Waelchli (1993) verificaram que a administração de 25 mg de PGF2 $\alpha$  consegue prevenir a retenção placentária em 80% dos animais tratados contra 58,5% dos do grupo placebo.

### **3.5.3.3 Utilização de vitamina E**

Leblanc et al (2002), utilizando uma injeção subcutânea de vitamina E (3000 UI) uma semana antes da data prevista para o parto, observou uma redução significativa na incidência da doença. Percebeu-se também que as vacas que mais responderam ao tratamento foram aquelas que estavam com níveis da vitamina no sangue abaixo do normal.

Riviere e Segerson (1981) utilizaram uma injeção constituída de 50mg de selênio e 680 UI de alfa-tocoferol (análogo da vitamina E) administrada 20 dias antes do parto. Também se reduziu significativamente a incidência da doença, principalmente nas vacas que apresentavam deficiência leve de selênio.

### **3.5.3.4 Utilização de collagenase**

Em 1992 Eiler e Hopking, utilizaram injeções no pós-parto imediato constituídas de 240000 UI de collagenase (enzima que degrada colágeno), dissolvidas em 1000 ml de salina. As injeções tiveram eficiência de 85% na remoção da placenta 24 horas após o

parto. O agravante é que essa injeção deve ser aplicada na artéria umbilical, o que exige prática e um tempo maior para execução.

Horta (2000) relata que a PGF2 $\alpha$  se revela eficaz quando administrada durante a 1ª hora após o parto (efeito preventivo), a utilização de colagenase parece ser o único tratamento realmente promissor quando efetuado após o diagnóstico da retenção da placenta (efeito curativo).

#### 3.5.4 Antibióticos

Assis (2000) preconiza a infusão de 4g de oxitetraciclina, diluídos em solução fisiológica ou água destilada, para não prejudicar a flora bacteriana normal do útero.

A gentamicina, ampicilina, cefalotina, neomicina, kanamicina e novobiocina são os antibióticos sistêmicos de maior sensibilidade para todos os microrganismos observados, após sucessivas coletas do útero pós-parto (ASSIS, 2000 citado por Brito).

O tratamento sistêmico com substâncias à base de preparados vitamínico-minerais e soluções de cálcio por via endovenosa deve sempre ser consideradas, pois são importantes coadjuvantes para o pronto restabelecimento das funções normais do animal com esse distúrbio da liberação dos anexos fetais (GRUNERT et al, 2005).

O tratamento imediato com antibiótico sistêmico em vacas com retenção de placenta é muito importante, já que a ocorrência de metrite após a retenção de placenta é muito freqüente (DRILLICH et al, 2006).

#### 3.5.5 Controle

Segundo Oliveira e Neiva (2009) diversos estudos descreveram diferentes métodos de tratamento da retenção de placenta. Mesmo assim, a prevenção é a melhor opção para lidar com o problema. Conhecendo os fatores que predisõem a retenção de placenta, é possível adotar práticas de manejo que ajudem a minimizar esta patologia e suas conseqüências.

Deve ser feita a prevenção de doenças infecciosas através de vacinações, evitando abortos, conseqüentemente, a retenção placentária (Smith, 2003; SANTOS e MARQUES JR, 1995). Geoffrey (1979) recomendou fazer um manejo adequado com higiene nos locais de parição, bem como procedimentos sanitários adequados no parto.

#### 4. CONSEQÜÊNCIAS

Segundo Horta (2000) do ponto de vista clínico as retenções placentárias podem apresentar as seguintes seqüelas: metrite, endometrite crônica, piometra, salpingite, ooforite, metrite séptica aguda, peritonite e septicemia.

Já do ponto de vista reprodutivo, observa-se atrasos da involução uterina e do reinício da atividade ovariana pós-parto, com aumento do intervalo parto-concepção, aumento do n° de inseminações por gestação e a diminuição da taxa de concepção.

E por último pode ser citado as conseqüências relacionadas com atividade econômica que dentre as mais importantes estão os gastos com o descarte do leite, com a compra de medicamentos, atendimento clínico ao animal, e o pior de todos os gastos que é a perda do animal.

## 5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A retenção de placenta traz, de modo geral, grandes prejuízos aos pecuaristas, não só pelo custo do tratamento, mas também pelo retardo no ciclo estral dos animais. Ela é considerada um distúrbio para o qual contribuem vários fatores, que lhes conferem o conceito etiológico multifatorial. Por esses motivos é necessário empenho maior dos criadores e também no desenvolvimento de novas técnicas para que possa eliminar as principais causas etiológicas da afecção.

O ideal seria a prevenção da retenção de placenta com vacinação correta contra doenças infecciosas nos animais da propriedade, manejo alimentar adequado com cada categoria animal, manejo adequado com boa higiene e orientação veterinária. Portanto, devido a todos esses esforços dos profissionais, é que chegamos a estes conhecimentos que permitiram encarar novas possibilidades no domínio da prevenção e terapêutica do processo, também sabemos que melhoramos, mas ainda não está bom, e devido a isso é que temos que continuar com nossas dedicações, para que em um futuro próximo possamos esclarecer totalmente o mecanismo dessa patologia.

Esse trabalho foi de muita importância para mim, pois fez com que eu adquirisse conhecimentos que usarei por toda vida, e espero que, assim como foi útil para mim venha a ser para todos aqueles que dedicarem um pouco de tempo para lê-lo.

## 6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BARRETO FILHO JB. **Aspectos morfofisiológicos da placentação do zebu (*Bos taurus indicus*)**. 106f. Dissertação (Mestrado em Fisiopatologia da Reprodução) Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1992.

BARRETO FILHO J.B, MARQUES JUNIOR A.P. Aspectos histológicos da placenta de vacas zebu. *Arq Bras Med Vet Zootec*, v.45, p.385-393, 1993.

BRITTO T. G. Retenção de placenta pós parto, trabalho monográfico de conclusão do curso de especialização *latu sensu* produção e reprodução em bovinos da universidade castelo branco, São José do Rio Preto, 2007.

CARVALHO F.A.N.; BARBOSA, F.A.; MCDOWELL, L.R **Nutrição de bovinos a pasto**. Belo Horizonte: papel form editora Ltda, 2003.

COELHO, K. O. **impacto dos eventos ocorridos antes e após o parto sobre o desempenho produtivo e reprodutivo na lactação atual e na posterior de vacas Holandesas**. 84 f. Dissertação (Mestrado em Ciência Animal e Pastagem) – Escola Superior de Agricultura “Luiz de Queiroz”, Universidade de São Paulo, Piracicaba, 2004.

DRILLICH M., MAHLSTEDT M., REICHERT U., TENHAGEN B. A., HEUWIESER. W., Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows. *J. dairy science* v. 89 p. 627-635, 2006.

EILER H., HOPKINS F., Bovine retained placenta: effects of collagenase and hyaluronidase on detachment of placenta. *Biology of reproduction* 46, 580-585, 1992

FERNANDES, C.A.C.; COSTA, D.S.; VIANA, J.H.M. Impacto da retenção de placenta sobre a performance reprodutiva de vacas leiteiras. *Rev. Bras. Reprod Anim.*, v.25, p.26-30, 2001

FERREIRA , N. et al. Efeito da aplicação de prostaglandina dois alfa no pós-parto imediato sobre a incidência de retenção de placenta em vacas de leite. *Arq Bras Med Vet Zootec*, v. 54, n. 1, p. 1 – 6, 2002.

FUSSELL, M.H., COULSON, A. Therapy of some reproductive disorders with . XIth Int. Congr. on Diseases of Cattle. Tel-Aviv, The prostaglandin F2 $\alpha$  Post-partum period, p. 1144-1148, 1980.

GEOFFREY, H. A. **Reprodução e obstetrícia em veterinária: Retenção das membranas fetais.** 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 325 -333, 1979.

GRUNERT, E. **Etiology of retained bovine placenta in:** Current therapy in theriogenology: diagnosis, treatment and prevention of reproductive diseases in animals., D. A. Morrow ed., W.B. Saunders, Philadelphia, pp. 180-186, 1980

GRUNERT, E. Placental separation/retention in the bovine. **10th Int. Cong Anim. Reprod. A.I.**, Illinois-USA, Plenary and Symposia Papers, IV: (XI) 17-24. 1984

GRUNERT E., BIRGEL E. H. **OBSTETRICIA VETERINARIA**, 3°. Ed. Porto Alegre, Sulina, p. 50-59, 1989.

GRUNERT E., BIRGEL E. H., VALE W. G., et al. **patologia e clinica da reprodução dos animais mamíferos domésticos**, São Paulo, varela, p. 170-175, 2005.

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**, 6: 49-104. 1984

HAFEZ, E.S.E; HAFEZ, B. **Reprodução animal: Retenção das membranas fetais.** 7° Ed. Barueri: Manole, 2004. p. 276-277.

HORTA, A. E. M; VASQUES M. I; MARQUES C. C. efeito da gemelaridade e da indução dos partos na incidência de retenção placentária: sua prevenção através da administração de pgf2 alfa. **Proceedings do 5° SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE REPRODUÇÃO ANIMAL SPRA**, Luso. II Vol., pp. 112-118, 1993.

HORTA, A.E.M. Etiopatogenia e terapêutica da retenção placentária nos bovinos. **7ª Jornadas Internacionales de Reproducción Animal**, AERA, Murcia, pp. 181-192, 2000.

JOOSTEN, I.; VAN ELDIK, P.; ELVING, L. et al. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. *Anim. Reprod. Sci.*, v.14, p.251-262, 1987.

KIMURA, K. et al. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. *American Dairy Science Association*. . 2002. v 85. p. 544 – 550.

LEBLANC S. J., DUFFIELD T. F., LESLIE K. E., et al. The effect of prepartum injection of vitamin E on health in transition dairy cows. *J. Dairy Science* 85:1416-1426. 2002.

MIGUEZ P.H.P; CUNHA P.M; MARQUES V.B; et al. Combination of estradiol 17- $\beta$  and progesterone is required for synthesis of PGF $2\alpha$  in bovine endometrial explants. *Anim Reprod*, v.2, p.172-177, 2005.

NASCIMENTO, E.F., SANTOS, R.L. **Patologia da reprodução dos animais domésticos: Retenção de placenta.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 80 – 81, 2008.

OLIVEIRA D. A. e NEIVA A., Retenção de placenta: fatores predisponentes, tratamento e controle, 2009. Disponível em: [www.rehagro.com.br/site/rehagro/printpublicacao.Docdnocia=1837.mht](http://www.rehagro.com.br/site/rehagro/printpublicacao.Docdnocia=1837.mht) Acessado no dia 10 de outubro de 2009.

PINTO, L. M.; AMBROSIO, C. E.; TEIXEIRA. D. G. Comportamento das células trofoblásticas gigantes na placenta de vacas Nelore (*Bos indicus* -Linnaeus, 1758) *Rev Bras Reprod Anim*, Belo Horizonte, v.32, n.2, p.110-121, abr./jun. 2008.

PRESTES, NEREU CARLOS e LANDIM-ALVARENGA, FERNANDA da CRUZ **obstetricia veterinária.** Rio de Janeiro: guanabara koogan, pág. 25-35, 2006.

RADOSTITS, OTTO M. et al. **Clínica Veterinária, um tratado de doenças dos bovinos, suínos, caprinos e eqüinos.** 9ª edição, guanabara koogan; pág. 1369-1370, 2000.

RIVIERE G. J., SEGERSON E. C., Retained placenta of Holstein cows treated with selenium and vitamin E. *J. Dairy Science* 64:1833-1836. 1981

SANTOS, R. L., MARQUES JR., AP. Retenção de placenta em bovinos. **Caderno Técnico da Escola Veterinária UFMG**. N. 15, p. 37 – 52, 1995.

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.145-160, 2000.

SHARPE, K.L., EILER, H., HOPKINS, F.M. Changes in the proportion of type I and type III collagen in the developing and retained bovine placentome. *Biol. Reprod.*, 43: 229-235, 1990.

SMITH, B.P. (3ª Ed). **Tratado de medicina interna de grandes animais**. São Paulo: Manole,. p.1303-1305, 2003.

STOCKER, H., WAELCHLI, R.O. A clinical trial on the effect of prostaglandin F(2) alpha on placental expulsion in dairy cattle after cesarean operation. *Vet. Rec.*, 132: 507-508, 1993.

TAKAGIA, D.S., FUJIMOTA, M. et al. Bovine retained placenta: Hormonal concentrations in fetal and maternal placenta. *Theriogenology*. v 23. p. 429 – 437, 2002.

TONIOLLO, G.H.; VICENTE, W. R. R. **Manual de obstetricia veterinaria: Retenção placentária**. São Paulo, Varela,. p. 104 – 105, 2003.

WILLIAM WF, MARGOLIS MJ, MANSPEAKER J, DOUGLASS LW, DAVIDSON JF. Peripartum changes in the bovine palcenta related to fetal membrane retention, *Theriogenology*, v.28, p.213-223, 1987.

WILTBANK M. C., **Prevenção e tratamento da retenção de placenta**. Novos Enfoques na Produção e Reprodução de Bovinos, *Rev Bras Reprod Anim*, v. 30 p.61-70, 2006.