

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

RETENÇÃO PLACENTÁRIA EM BOVINOS DE LEITE

Bárbara Isabel Barroso Vaz Pereira

Orientador

Dr^a. Carla Maria Proença Noia de Mendonça

Co-Orientador

Dr. João Manuel Raposo Vidal

Porto 2012

**Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária**

Retenção Placentária em Bovinos de Leite

Bárbara Isabel Barroso Vaz Pereira

Orientador
Dr^a. Carla Maria Proença Noia de Mendonça

Co-Orientador
Dr. João Manuel Raposo Vidal

Porto 2012

Resumo

O presente relatório refere-se ao estágio curricular da licenciatura em Medicina Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS), cuja parte prática foi realizada na Associação Agrícola de São Miguel (AASM), Açores, no período de 16 semanas compreendido entre Outubro de 2011 e Fevereiro de 2012. O orientador de estágio foi o Dr. João Vidal, médico veterinário responsável pelos serviços veterinários da AASM, cuja área de trabalho abarca toda a bacia leiteira de Ponta Delgada, sendo o serviço feito em regime ambulatorio. A escolha do estágio na área clínica dos bovinos leiteiros, em São Miguel, deveu-se ao fato da bovinicultura desempenhar um papel económico e social importante na região, e à elevada casuística com que sabia que me iria confrontar. Durante este tempo tive oportunidade de desenvolver atividades na área de clínica e cirurgia de espécies pecuárias mas sobretudo em bovinos de leite. Tive oportunidade também de frequentar um curso de inseminação artificial (IA), que decorreu no matadouro de São Miguel e também um curso de Sanidade Animal, onde pude aprofundar mais os meus conhecimentos.

A escolha do tema de Retenção Placentária (RP) deveu-se sobretudo com o elevado número de casos e a forma como ocorriam sobre variadíssimas condições, o que me despertou alguma curiosidade para entender o porquê da sua ocorrência.

O objetivo deste trabalho é compreender melhor a Retenção Placentária em si, desenvolvendo um raciocínio clínico, e estudar quais os fatores etiológicos principais que determinam uma incidência tão elevada em algumas explorações na zona da ilha onde trabalhei.

Agradecimentos

Agradeço à Professora Carla Mendonça por ter aceite o meu pedido para orientar o meu estágio, e por toda a disponibilidade, paciência e simpatia.

Ao Dr. Vidal, o meu Co-orientador, por todo este tempo que me deixou acompanhá-lo e me transmitiu os seus conhecimentos, não só de clínica de bovinos, mas também sobre a vida. Obrigada por ter sido o melhor orientador que poderia ter.

Aos meus pais e avó, a quem não tenho sequer palavras para agradecer. É de todo o coração que vos dedico a minha tese. Sem vocês não seria o que sou hoje. Obrigada por estarem sempre do meu lado e me apoiarem em tudo.

Ao meu irmão, um obrigada por me fazer sentir a pessoa mais especial do mundo, por todo o carinho, orgulho, e amizade. És sem dúvida das pessoas mais especiais da minha vida.

Ao Paulo, meu namorado e amigo, por toda a paciência, apoio e carinho. Obrigada por toda a força nesta fase final e encorajamento para dar sempre o meu melhor naquilo que faço. Obrigada por seres o meu porto seguro e me fazeres acreditar que realmente “O sonho comanda a vida”.

A toda a família Rodrigues, que me fez sentir em casa durante este período.

À Catarina, que me acompanhou ao longo de todo o percurso académico e espero q assim continue para a vida. Obrigada por estares sempre lá, minha amiga.

À Sofia, por ter sido a melhor colega de estágio que podia ter. Obrigada por te teres tornado numa pessoa tão querida em tão pouco tempo.

A todo o pessoal da AASM, por toda a simpatia com que me receberam.

A todos os meus amigos, que não preciso de enumerar pois vocês sabem quem são, por todo o apoio incondicional em todos os momentos.

Agradeço a todos que de alguma forma estiveram presentes ao longo do meu percurso, quer pessoal, quer académico, que sem dúvida foram importantes para mim.

Um Muito Obrigada a todos vocês!

Lista de abreviaturas e símbolos

AASM- Associação Agrícola de São Miguel

AB- Antibiótico

AINEs- Anti-Inflamatórios não Esteróides

AOAH- acioxiacil hidrolase

BEN- Balanço Energético Negativo

BNGC- Células Gigantes Binucleadas

CAT- Catalase

CA²⁺- Cálcio

CC- Condição Corporal

CL- Corpo Lúteo

Cu- cobre

d- Dia(s)

DA- Deslocamento de Abomaso

DAE- Deslocamento de Abomaso à Esquerda

E₂- Estrogénios

Ex-Exemplo

g- gramas

GSH-Px-Glutionato Peroxidase

h- Horas

IA- Inseminação Artificial

IBR- Rinotraqueíte Infecciosa Bovina

ICBAS- Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar

IL-1- Interleucina 1

IL-8- Interleucina 8

i.m.- intramuscular

IU- Intra Uterino

Kg- Kilograma

MC- Metrite Clínica

mg- Miligramas

mg/dl- miligrama por decilitro

MHC- Complexo Maior de Histocompatibilidade

ml- Mililitros

N- número da amostra

Nº- Número

NEFAs- Ácidos Gordos não Esterificados

O₂- Oxigénio

O₂⁻- superóxido

PAGs- glicoproteínas associadas à gestação

p.e- Por Exemplo

PGE₂- Prostaglandina E2

PGFM- Metabolito da Prostaglandina F2α

PGF2α- Prostaglandina F2α

pH- Potencial Hidrogeniónico

PMN- Polimorfonucleares

PP- Pós-Parto

PSPB- Proteína Específica da Gestação dos Bovinos

P₄- Progesterona

RP- Retenção Placentária

ROS- Espécies Reativas ao Oxigénio

Se- Selénio

SOD- Superóxido Dismutase

TE- Transferência de Embriões

VIT- Vitamina

Zn- Zinco

®- marca registada

% - Percentagem

<- Menor

>- Maior

+ - Mais

\$- dólares

ÍNDICE

Conteúdo

Resumo.....	ii
Agradecimentos	iii
Lista de abreviaturas e símbolos.....	v
ÍNDICE.....	vii
Parte I - Casuística	1
1. Descrição do local.....	1
2. Casuística.....	1
Parte II – Revisão Bibliográfica	2
Introdução	2
1. Placenta bovina	3
2. Processo fisiológico da separação/ expulsão da placenta	3
3. RETENÇÃO PLACENTÁRIA.....	4
3.1 DEFINIÇÃO	4
3.2 ETIOLOGIA e INCIDÊNCIA	5
3.3 PATOFISIOLOGIA DA RETENÇÃO PLACENTÁRIA.....	6
3.4 DIAGNÓSTICO.....	11
3.5 TRATAMENTO.....	11
3.6 IMPACTO ECONÓMICO DA RETENÇÃO PLACENTÁRIA.....	13
3.7 PREVENÇÃO E CONTROLO.....	14
Parte III	15
1. Estudos dos fatores	18
2. Estudo por explorações.....	22
RESULTADOS e DISCUSSÃO	23
Proposta de um protocolo preventivo para esta realidade	26
Considerações sobre o Tratamento:	26
BIBLIOGRAFIA	28
ANEXOS	32
ANEXO I	32
ANEXO II	33

Parte I - Casuística

1. Descrição do local

A AASM é a maior e mais importante associação agrícola dos Açores. Fundada em 1975, conta com a maior parte dos produtores de leite da ilha. A assistência médico veterinária funciona com a divisão da ilha em 6 áreas que são distribuídas por 10 veterinários, de forma a prestar um serviço de 24h/d, 7d/semana. Os serviços são recebidos por telefone, na AASM e reencaminhados ao veterinário responsável pela área correspondente via rádio. Cada veterinário tem, em média, 8 consultas por dia. Numa assistência médico veterinária, o associado tem apenas de pagar os fármacos e os materiais utilizados na consulta. A AASM disponibiliza um serviço de IA, assim como de transferência de embriões (TE). Para além disso faz contraste leiteiro e tem serviço e programas de emparelhamento.

2. Casuística

Durante o meu período de estágio, recebemos 641 serviços, representados no gráfico seguinte, ordenados nas devidas categorias:

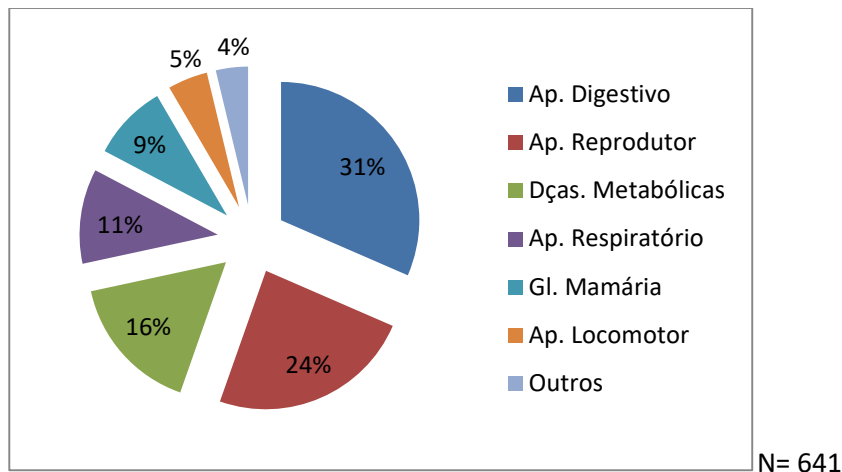


Gráfico I - Representação esquemática da casuística ao longo do estágio.

É de realçar que o quadro se refere ao motivo da chamada, pois o número de animais foi superior, principalmente em situações de diarreias ou pneumonias em vitelos, em que eram tratados grupos de animais. Maior número de casos relativos a patologia gastrointestinal, seguido de patologia urogenital e em 3º lugar, as doenças metabólicas (hipocalcémia muito frequentes na região). O gráfico seguinte refere-se a consultas do aparelho reprodutor. Não estão referidos problemas de fertilidade, pois há um veterinário destacado apenas para a reprodução.

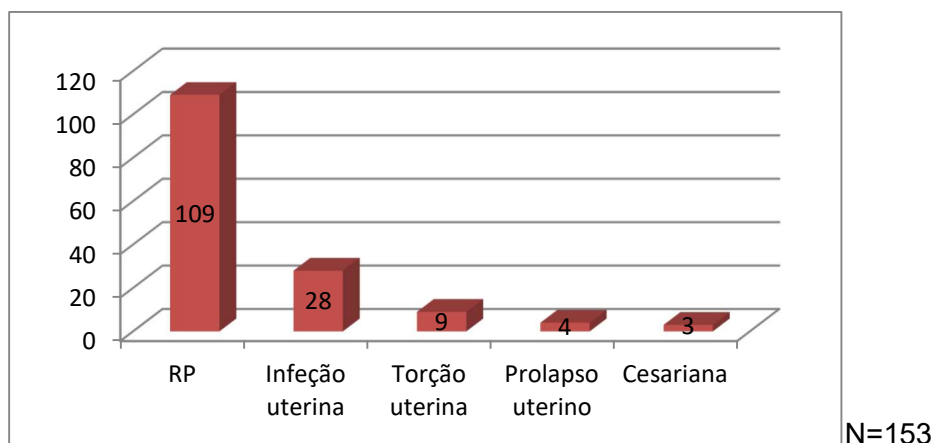


Gráfico II- Representação esquemática das consultas do aparelho reprodutor feminino.

Destaco o elevado número de casos de RP, relativamente a outras condições dentro do aparelho reprodutor feminino. Em anexo, estão algumas fotografias relacionadas com estes casos.

Parte II – Revisão Bibliográfica

Introdução

Imediatamente após o parto, a fêmea entra num período de reparação reprodutiva designado por **puerpério**. Nesta fase tem de ocorrer a **involução uterina** e **retorno da função ovárica** (Sheldon *et al.* 2008), ou seja, o trato reprodutivo volta a um estado não gravítico para que possa conceber novamente. O estímulo inicial para que estas alterações possam ocorrer é a expulsão do feto e respetivas membranas e fluidos no parto (Sheldon *et al.* 2008). Idealmente o período pós-parto (pp) é um acontecimento não infeccioso, e este fato é crucial para obter um curto intervalo entre parto-conceção e otimizar a produção de leite (Dohmen *et al.* 2000). A involução uterina é um fenómeno complexo que envolve acontecimentos como: a contração, necrose e destacamento das carúnculas uterinas; regeneração do endométrio (Sheldon *et al.* 2008); a redução do fluxo sanguíneo ao útero, e também a redução do volume do miométrio (Dobson-Hill 2009). Acompanhando este processo, e em parte dele recorrente, observa-se ainda a eliminação da contaminação bacteriana (Melendez *et al.* 2006). O maior impacto na saúde e produtividade da vaca de leite está associada precisamente à contaminação microbiana do lúmen uterino após o parto (Sheldon *et al.* 2008). São várias as patologias comuns no pp, contudo a Retenção Placentária (RP) merece um maior relevo, sobretudo quando acompanhada de metrite. Neste caso, há diminuição do índice de conceção, aumento do intervalo parto- conceção e taxa de refugo, e diminuição da produção de leite (Semacan & Sevinç 2005; Gaafar *et al.* 2010).

1. Placenta bovina

A vaca é uma espécie “**eutherian**”, ou seja, pertence à infraclasse onde se encontram os mamíferos placentários (Schlafer *et al.* 2000); têm características funcionais e estruturais comuns relativamente à placenta, contudo há variações entre espécies quanto à implantação e placentação. Nos ruminantes, estas iniciam-se tardiamente: dias 15-16 nas ovelhas, 18-20 nas cabras e 21-22 nas vacas (Igwebuike 2006). A placentação é superficial e relativamente não invasiva, pois os epitélios endometrial e coriônico estão intatos (González *et al.* 2001). A placenta bovina é do tipo cotiledonar e epitélio-corial, com base nas suas características macro e microscópicas, respetivamente (Igwebuike 2006). Apresenta áreas de epitélio endometrial invadidas por células trofoblásticas específicas (áreas sindesmocoriais), as quais migram do epitélio fetal para a superfície materna (Senger 2005). Essas células, designadas por **células gigantes binucleadas (BNGC)**, são responsáveis pela produção da proteína específica da gestação nos bovinos (**PSPB**). Para além da PSPB, também sintetizam progesterona, estrogénios, lactogénio placentário e glicoproteínas associadas à gestação (PAGs) (Schlafer *et al.* 2000; Kannekens *et al.* 2006). Estas hormonas estão associadas com o crescimento e desenvolvimento fetal e manutenção da gestação (Gootwine 2004). A placenta é constituída por um componente fetal derivado do córion, o **cotilédone**, e um componente materno, derivado de modificações do endométrio, a **carúncula** (Igwebuike 2006). Essas áreas de contacto formam zonas específicas de trocas metabólicas, designadas por **placentomas** (Schlafer *et al.* 2000), que são o componente crucial da placenta bovina. Por volta do dia 150 da gestação são o local principal para a esteroidogénese placentar; sintetizam também progesterona que não só suporta o corpo lúteo (CL) como também estimula o seu próprio crescimento (Hoffman & Schuler 2002). O desenvolvimento vascular dentro do placentoma tem uma correlação direta com o crescimento fetal (Redmer *et al.* 2004). A conexão firme materno-fetal, designada por **ancoragem**, inicia-se ao 32º-34ºd, altura em que as vilosidades coriônicas vasculares se ramificam em vilosidades de diferentes ordens, e que se vão encaixar nas criptas das carúnculas tal como os dedos numa luva (Senger 2005). A falha na quebra deste sistema de ancoragem vai resultar em **retenção placentária**.

2. Processo fisiológico da separação/ expulsão da placenta

Para que a placenta seja libertada, é necessário que os tecidos maternos e fetais sejam submetidos a um processo de maturação e quebra, o qual é iniciado durante os últimos meses de gestação (Badinand & Sensenbrenner 1984) mas não está completo na altura do parto (Gustafsson *et al.* 2004).

Pré- parto- maturação dos placentomas: o processo de maturação da placenta está associado a alterações endócrinas no final da gestação e perto do parto (Sheldon *et al.* 2008),

conduzindo a um enfraquecimento progressivo entre a parte cotiledonária e caruncular do placentoma. Este processo inclui a **colagenólise** do tecido conjuntivo das carúnculas (Horta, 2000); a **redução do suprimento sanguíneo** da parte fetal da placenta permitindo retração e colapso das vilosidades com separação das criptas uterinas (Melendez *et al.* 2006), formando um espaço livre que irá favorecer a separação posterior; e **migração de células leucocitárias e de BNGC** (Gustafsson *et al.* 2004), cuja atividade fagocitária se manifesta pelo desenvolvimento de células gigantes polinucleadas pouco tempo antes do processo de separação (Melendez *et al.* 2006; Sheldon *et al.* 2008). Como será falado mais à frente, está estudado que vacas com RP apresentam uma capacidade quimiotática diminuída (Melendez *et al.* 2006). Na fase final da maturação dos placentomas é necessário haver uma secreção acrescida de estradiol 17- β e de estrona, durante pelo menos cinco dias. Níveis cronicamente baixos de progesterona (P_4) nas últimas 4 semanas antes do parto, influenciam negativamente a maturação dos placentomas (Horta 2000).

Durante o parto- separação mecânica por efeito da pressão uterina: Durante as contrações da musculatura uterina há uma alteração constante da pressão intra-uterina (IU) que provoca estados alternados de anemia e hiperémia, resultando em alterações das vilosidades coriônicas e consequente deformação dos placentomas (Melendez *et al.* 2006; Sheldon *et al.* 2008).

Pós-parto imediato- anemia das vilosidades: Um fator essencial à separação normal da placenta é a rutura do cordão umbilical e consequente hemorragia. Esta última provoca anemia das vilosidades e consequente diminuição do tamanho dos vasos sanguíneos, que por sua vez faz diminuir a área superficial do epitélio coriônico, facilitando a separação das vilosidades coriônicas às carúnculas uterinas (Horta 2000).

3ª fase do parto- redução do tamanho das carúnculas: A etapa III do parto corresponde precisamente à expulsão das membranas fetais propriamente dita. É uma fase puramente mecânica, onde as contrações uterinas têm um papel fundamental na expulsão da placenta (Horta 2000).

3. RETENÇÃO PLACENTÁRIA

3.1 DEFINIÇÃO

Em condições normais a placenta é libertada 3 a 8h após o parto. Se a placenta é retida mais de 12h esta condição é considerada patológica e pode ter efeitos negativos na performance reprodutiva, produção de leite, aumento de doenças pp e da taxa de refugo. Há autores que consideram RP após 12-24h do parto (Melendez *et al.* 2006), ou mesmo até após as 24 h

(Bourne *et al.* 2007). A RP pode ser classificada em **retenção primária**, quando resulta da falta de separação das carúnculas aos cotilédones; e **retenção secundária**, quando há dificuldade mecânica em expulsar as membranas já separadas (p.e. atonia uterina). Elas podem coexistir, contudo, a atonia uterina não é considerada como **causa de retenção primária**, pois a motilidade uterina está normal ou até mesmo aumentada em vacas com RP primária (Brozos *et al.* 2009). Segundo alguns autores, 80% das RP são primárias, enquanto que os restantes 20% são devidos a um aprisionamento das membranas na cérvix/ colo do útero devido a força insuficiente das contrações do miométrio (Bourne *et al.* 2007).

3.2 ETIOLOGIA e INCIDÊNCIA

A etiologia da RP é multifatorial, sendo este um dos grandes entraves no entendimento desta condição. Apresentam-se de seguida alguns dos fatores etiológicos estudados, divididos nas respetivas categoria:

Fatores obstétricos:

Distócia; Partos gemelares; Cesariana (Brozos *et al.* 2009; Shixin *et al.* 2010)

Fatores fisiológicos:

Idade/ nº de parições- verifica-se uma maior incidência em multíparas (Gaafar *et al.* 2010); Gestação curta/ prolongada (Gustafsson *et al.* 2004); Sexo da cria- maior incidência quando as crias são do sexo masculino; Espécie/ aptidão- há uma nítida predisposição dos bovinos relativamente a outras espécies para a ocorrência de RP, e dentro destes, afeta vacas de produção leiteira (Horta 2000)

Fatores nutricionais

Deficiência em vitaminas e minerais (vit. E, selénio- Se) (Roche 2006; Dobson *et al.* 2007); Patologias concomitantes: cetose, deslocamento de abomaso (Semacan & Sevinç 2005; Melendez *et al.* 2006); Elevada CC ao parto (Roche 2006).

Fatores infecciosos:

Patologias concomitantes: metrite, mamite (Hosseini-Zadeh & Ardalan 2011); Abortos (Brucelose, Neosporose, BVDV/IBR; assim como tóxicos: nitratos, aflotoxinas (Gustafsson *et al.* 2004)

Fatores ambientais:

Estação do ano (Majeed *et al.* 2009): stress hipertérmico e qualidade das pastagens (Gaafar *et al.* 2010)

Fatores de manejo

Stress (Shixin *et al.* 2010); Más condições de higiene na altura do parto (Gustafsson *et al.* 2004)

Fatores patofisiológicos:

Placentomas imaturos; Edema das vilosidades coriônicas; placentite (por agentes infecciosos específicos -por exemplo, *Brucella abortus*; ou inespecíficos -por ex., *Arcanobacter pyogenes*); Atonia uterina(Gustafsson *et al.* 2004).

Desequilíbrios hormonais

Indução do parto com dexametasona e/ ou prostaglandinas (Benedictus *et al.* 2011); Diminuição da concentração plasmática de E2 (Gaafar *et al.* 2010), Aumento da concentração plasmática de P₄ (Wischral *et al.* 2001)

Outros:

Componentes genéticos (Sheldon *et al.* 2008); Componentes imunológicos – complexam maior de histocompatibilidade (MHC) (foi proposto que o MHC fornece um desencadeamento inicial para a expulsão da placenta e que, consequentemente, a tolerância materna ao produto do MHC fetal irá conduzir a RP, esta mediada pela imunodeficiência temporária) (Davis *et al.* 2004; Sheldon *et al.* 2008)

Quadro I - Fatores etiológicos e incidência da RP segundo vários autores.

Em zonas onde não se observe uma associação a qualquer fator predisponente, a incidência de RP pode variar de 3 a 12% e, em situações particulares de partos anormais (distócias, abortos, partos prematuros) ou associados a outro fator, a incidência pode variar entre os 21 e 60%. Em zonas onde a alimentação é carenciada em vit. E e selénio, a incidência de RP pode atingir os 50% (Horta 2000).

3.3 PATOFISIOLOGIA DA RETENÇÃO PLACENTÁRIA

Assim como outros aspetos da RP, também a sua patofisiologia não está claramente definida. Apresento de seguida algumas das teorias propostas mais relatadas na bibliografia consultada. São elas: a **falha na colagenólise** para separação dos cotilédones às carúnculas uterinas; **falha no sistema imune** para expulsar as membranas “non-self”; e, por fim, uma teoria mais integrada que envolve **mecanismos de defesa anti oxidativos, alterações hormonais e alteração dos componentes da cascata do ácido araquidónico**. Serão também abordadas algumas **perturbações nutricionais e metabólicas** diretamente relacionadas com a RP. De fato, a retenção das membranas fetais parece ser uma patologia multifatorial, e todos estes mecanismos poderão estar integrados e coexistirem entre si.

3.3.1.Falha na colagenólise

Está descrito que, num útero normal, há aumento da collagenase e outras proteases, resultando numa quebra massiva de colagénio e outras proteínas durante a involução uterina

(Melendez *et al.* 2006). A falha da proteólise dos cotilédones (colagenólise) é proposta por muitos autores como sendo a causa fundamental de RP. Se o sistema de ancoragem não é enzimaticamente degradado, as membranas fetais são retidas. Está estudado que vacas com RP apresentam uma colagenólise e proteólise diminuídas (Melendez *et al.* 2006), e que são incapazes de degradar o colagénio tipo III, que diminui em vacas normais no final da gestação ao nível dos cotilédones fetais (Sharpe *et al.* 1990). Essa degradação é essencial à maturação dos placentomas e consequente separação. Para além da falha na colagenólise, também é possível que a RP possa ser devida à presença de um **sistema anticolagenase** na placenta, porque injeções intraplacentomais de colagenase são ineficazes em hidrolizar o colagénio em 15% das vacas com RP (Eiler & Hopkins 1993). As fontes celulares de colagenase e de outras enzimas proteolíticas para a libertação da placenta são desconhecidas; em animais de laboratório, células miometriais, fibroblastos e leucócitos foram identificados como fontes de colagenase no útero (Eiler & Fecteau 2007).

3.3.2. Leucócitos e quimiotaxia – sistema imunitário e membranas fetais como “non-self”

O papel dos leucócitos e da quimiotaxia na etiologia da RP tem sido amplamente discutido. Uma velha teoria defende que, após o parto, as membranas fetais são reconhecidas como estranhas/ “non-self” ao organismo, e desta forma são rejeitadas e expulsas pelo sistema imune. Na verdade, vacas com RP têm uma função neutrófila significativamente mais baixa do que vacas normais, antes de parirem e até 2 semanas pp (Melendez *et al.* 2006). A interleucina-8 (IL-8), um potente quimiotático, na altura do parto está em menores concentrações em vacas com RP (51 ± 12 pg/ml) do que vacas sem RP (134 ± 11 pg/ml) (Kimura *et al.* 2002). No período imediatamente pp, as vacas leiteiras estão altamente suscetíveis a doenças periparturientes como a mamite e a metrite, nas quais as endotoxinas têm um papel importante. A suscetibilidade é especialmente elevada em vacas com RP. Dosogne *et al.* mostraram que vacas com RP têm maior quantidade de neutrófilos imaturos e, para além disso, também verificaram que a AOA, enzima presente nos polimorfinucleares (PMN) dos bovinos, com capacidade de neutralizar as endotoxinas, também é menor em vacas com RP relativamente a vacas que expulsaram normalmente a placenta (Dosogne *et al.* 1999). A explicação da diminuição da atividade da AOA pode ser atribuída à maior % de neutrófilos imaturos nas vacas com RP. Para além da imaturidade dos neutrófilos, também há fatores hormonais e metabólicos que já foram apontados como tendo um papel importante na diminuição da função dos PMN no período pp. A grave redução da quimiotaxia em vacas com RP pode estar relacionada com o stress no final da gestação e no parto, estimulando assim a produção de hormonas de stress, como os corticosteroides (Sordillo 2005). Além disso, os

leucócitos são uma fonte móvel de collagenases e podem estar envolvidos na regressão uterina e na libertação placentária, o que pode relacionar esta teoria com a desenvolvida anteriormente. Todos estes resultados sugerem que a função neutrófila periparturiente é um fator determinante no desenvolvimento de RP (Melendez *et al.* 2006). Esta imunodeficiência associada à RP persiste durante 15d após o parto, favorecendo assim a patologias concomitantes (Horta 2000).

3.3.3.Mecanismos de defesa anti oxidativos, alterações hormonais e alteração dos componentes da cascata do ácido araquidónico

Wischnal *et al.* propuseram existir uma complexa sequência de eventos na patofisiologia da RP, começando com um desequilíbrio na capacidade anti oxidativa da placenta, seguida por uma diminuição de estrogénios o que leva à acumulação de **ácido araquidónico e linoleico** nos tecidos placentários (Wischnal *et al.* 2001). Os **esteroides** têm um papel central na manutenção da gestação e durante o parto, sendo capazes de regular a biossíntese de **prostaglandinas**. Os animais com RP têm maior concentração plasmática de P_4 e menor concentração de estrogénios (E_2) comparados com um grupo controlo. Os E_2 plasmáticos são produzidos na placenta fetal, e os seus precursores são encontrados na placenta bovina (Hoffmann & Schuler 2002), sendo que as células binucleadas sintetizam P_4 e PGE e as mononucleadas sintetizam E_2 e $PGF_{2\alpha}$. Os E_2 aumentam a síntese de $PGF_{2\alpha}$ pelo útero. A placenta bovina no parto é rica em ácido araquidónico, o precursor das prostaglandinas; a $PGF_{2\alpha}$ começa a ser sintetizada inicialmente quando as membranas são expelidas normalmente, ou seja, estimula a separação da placenta, e há produção de PGE_2 quando elas são retidas, isto é, inibe a separação da placenta (Horta 2000). A atividade das enzimas-chave relacionadas com a biossíntese de E_2 , a 17-hidroxilase e a 17-20-liase, estão inibidas sobre as condições de **stress oxidativo**. A RP ocorre em vacas com diminuição da concentração plasmática de E_2 no parto, causada pela redução na síntese de $PGF_{2\alpha}$. Contudo, o metabolito da $PGF_{2\alpha}$ (PGFM) não difere entre vacas com e sem RP no parto, mas permanece elevado no pp em vacas com RP (em vacas normais o PGFM diminui). A redução da biossíntese de PGF pode refletir a acumulação de ácido araquidónico e linoleico nos tecidos de vacas com RP. Como se sabe, o ácido linoleico é uma fonte intracelular de ácido araquidónico, o precursor das prostaglandinas via cicloxigenase. As membranas fetais retidas podem induzir um processo inflamatório que explica os elevados níveis de PGFM no plasma de vacas com RP, mesmo 12h após o parto (Kimura *et al.* 2002). Neste mesmo estudo, foi colocada a hipótese da diminuição na síntese de E_2 ser causada por uma diminuição da atividade enzimática anti oxidante da placenta (Wischnal *et al.* 2001). Ainda com base no estudo de Wischnal *et al.*, o desequilíbrio da capacidade anti oxidativa da placenta de animais que fazem RP é demonstrada pelos seguintes motivos: a atividade de 3 enzimas

antioxidantes, catálase (CAT), superóxido dismutase (SOD) e glutationo peróxidase (GSH-Px) diminui em vacas com RP, sendo significativamente menor para SOD; os neutrófilos circulantes nas vacas com RP produzem menos superóxido (O_2^-) em relação a neutrófilos de vacas controle, o que demonstra que pode estar relacionado com o mecanismo de defesa anti oxidativo (Wischral *et al.* 2001).

3.3.4. Perturbações nutricionais / Mecanismos de defesa anti oxidativos:

Mecanismos de defesa anti oxidativos:

A exposição dos organismos vivos a uma constante geração de espécies reativas ao oxigênio (ROS) resultou no desenvolvimento de um sistema de defesa anti oxidativo, o qual protege as células e tecidos contra os seus efeitos prejudiciais (Kankofer *et al.* 2005). O stress oxidativo ocorre quando a produção de ROS excede os mecanismos de defesa anti oxidativos presentes no corpo (Spears & Weiss 2008). Há evidências que alguns dos parâmetros do stress oxidativo estão alterados em casos de RP comparativamente a animais que libertam corretamente a placenta (Kankofer *et al.* 2005) e defendem que a RP em vacas está associada ao desequilíbrio entre a produção e neutralização do ROS. Para além disso, há quem defenda que as alterações na capacidade oxidativa estão relacionadas com alterações hormonais que ocorrem perto do parto; parto este que por si só leva a alterações de consumo e pressão de oxigênio (O_2) e pode induzir a um aumento de ROS (Ahmed *et al.* 2009). Uma série de vitaminas e alguns minerais estão envolvidos no sistema de defesa anti oxidativo e, uma deficiência em qualquer um deles, pode causar imunodepressão (Spears & Weiss 2008).

- **Vitamina E e Selénio**

A diminuição de concentrações sanguíneas de vitamina E foi reportada 2 semanas antes do parto em vacas que fizeram RP. Ao mesmo tempo, e consequentemente, há uma redução na capacidade do sistema imunitário em responder a infeções associadas à redução da produção de superóxido e capacidade fagocítica dos neutrófilos (Bourne *et al.* 2007), pois esta vitamina é um potente **anti oxidante** e tem um papel importante no sistema imunitário, pois reforça a função neutrófila (Weiss & Spears 2008). O aumento da incidência de RP tem sido noticiado em áreas onde a distrofia muscular nutricional também é elevada. Esta patologia está associada com deficiências em vit. E e selénio na vaca, assim como a RP. O selénio trabalha em sinergia com a vit. E e têm um papel independente em proteger os tecidos de danos oxidativos (Bourne *et al.* 2007). Outros elementos que participam no mecanismo de defesa anti oxidativo são o cobre (Cu) e zinco (Zn). Cujas funções são:

Se, Cu e Zn- são minerais essenciais para o funcionamento de enzimas que participam nos mecanismos de defesa anti oxidativos (Ahmed *et al.* 2009);

Se- incorpora a enzima glutionato peroxidase, elemento do sistema de defesa anti oxidativa para eliminar o peróxido de hidrogénio (Ahmed *et al.* 2009);

Cu e Zn- participam no mecanismo anti oxidativo via envolvimento no SOD – que é responsável pela dismutação dos radicais superóxido em peróxido de hidrogénio (Ahmed *et al.* 2009).

3.3.5 Perturbações metabólicas

Está estudado que vacas com RP têm maior probabilidade de fazerem RP nos anos seguintes, mas mais importante ainda, demonstram que estes animais têm maior incidência de doenças metabólicas (Divers & Peek 2008). Estas patologias serão desenvolvidas mais à frente, na parte III do trabalho.

3.3.6. Perturbações hormonais

Para além das alterações hormonais já referidas, também outras hormonas se encontram alteradas aquando da RP:

- **Hormonas esteroides:** Para haver um descolamento normal da placenta é necessário que o estradiol suba e a P_4 desça de forma gradual, nas últimas semanas antes do parto. Valores baixos na relação estrogénios/ progesterona antes e durante o parto aparecem associados a RP; a P_4 antes do parto pode estar mais elevada nas vacas com RP, assim como 12h pp. Quanto aos estrogénios, não há grandes diferenças. Contudo, as concentrações de estradiol 17- β na semana que precede o parto são significativamente inferiores nas vacas com RP (Horta 2000).
- **Prostaglandinas:** Sabe-se que a $PGF_{2\alpha}$ estimula e a PGE_2 inibe a separação da placenta. A $PGF_{2\alpha}$ tem um efeito estimulante no aporte sanguíneo e consequentemente da defesa celular; promove ainda a contratilidade uterina e dilata a cérvix permitindo a expulsão do conteúdo uterino. Em vacas com RP, os cotilédones têm < capacidade de síntese de PGF e > capacidade de síntese de PGI_2 ; a prostaciclina (PGI_2) tem um efeito antagónico à $PGF_{2\alpha}$, relativamente ao mecanismo de descolamento da placenta, e um efeito semelhante à da PGE_2 (Horta 2000).
- **Cortisol:** Em animais submetidos a stress no final da gestação verifica-se um aumento da incidência de RP acompanhada pelo dobro das concentrações de cortisol no dia do parto. O cortisol é imunossupressor e impede a quimiotaxia das células inflamatórias nos placentomas (Horta 2000).

- **Proteína B específica da gestação (PSPB):** Vacas com RP apresentam níveis significativamente inferiores de PSPB a partir da 2ª semana pp e atingem os valores basais uma semana mais cedo. Uma possível explicação para este fato deve-se a um aumento da inflamação e descargas uterinas (descamação) que conduzem a uma depuração mais rápida das células de origem placentária ou a um aumento da catabolização da molécula durante o pp de vacas com RP (Horta 2000).

3.4 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de retenção placentária é relativamente simples de se fazer pois os sinais clínicos são bastante evidentes.

3.4.1 Sintomatologia

- Ausência da expulsão das membranas fetais, no seu todo ou parcialmente, que na maior parte das vezes são visíveis no exterior da vulva;
- Contrações contínuas do animal, na tentativa de expulsar as membranas fetais;
- Putrefação das membranas, com alteração de cor e odor fétido;
- Pode evoluir para metrite ou septicemia, e conseqüentemente:
 - anorexia, depressão, febre, hipo/agalaxia, expulsão de *lóquia* abundante e putrefata
 - Se a metrite não for tratada a tempo pode evoluir para quistos ováricos, e em casos mais severos o animal pode mesmo morrer.

A título de curiosidade, cito um estudo realizado por Ahmed *et al.* onde investigaram o fenómeno da RP em búfalas egípcias. Através de análises sanguíneas concluíram que os animais com RP se apresentavam anémicos, assim como com leucocitose acompanhada de linfopenia e monocitose – condição atribuída à inflamação e aumento dos monócitos para eliminação dos detritos celulares. A diminuição de Fe (ferro), Se, Cu e Zn, o aumento de MDA e NO (oxidantes) e diminuição de CAT, SOD, ASCA, R-GSH e TAC, antioxidantes, demonstra que os animais que fizeram RP estão sobre **stress oxidativo** (Ahmed *et al.* 2009).

3.5 TRATAMENTO

Várias terapêuticas têm sido postuladas para o tratamento de RP sendo que nenhuma delas se mostra realmente eficaz, refletindo desta forma a multiplicidade de fatores predisponentes, e a importância da adoção de medidas profiláticas e preventivas. Refiro sumariamente o que pode ser feito em termos de tratamento:

3.5.1 Ausência de qualquer intervenção

Alguns autores aconselham a não haver intervenção em caso de RP, contudo esta aproximação conservativa obriga a uma supervisão cuidada dos animais, do seu apetite e temperatura que, caso se alterem, aí sim é necessário intervir (Gustafsson *et al.* 2004).

3.5.2 Dequitação manual

Cerca de 62% das placentas podem ser removidas na totalidade, 27% são removidas parcialmente e 11% não são removíveis (Eiler & Fecteau 2007). Contudo, as desvantagens da remoção manual mostram-se bem relevantes: há dano da parede uterina e supressão das defesas imunológicas do útero, seguido de invasão bacteriana. A maior parte da literatura confirma não haver benefícios na remoção manual da placenta, relativamente a animais controlo não tratados por este método (Gustafsson *et al.* 2004).

3.5.3 Hormonas

3.5.3.1 Ocitocina- O efeito da ocitocina na libertação das membranas fetais aquando de RP primária é questionável, porque a motilidade uterina está normal ou aumentada nestes casos (Melendez *et al.* 2006). A administração de ocitocina 12h após o parto não tem qualquer influência, pois nesta altura já não há recetores no útero para esta hormona (Horta 2000).

3.5.3.2 Administração de PGF2 α - Num trabalho realizado por Hamali, estudou-se o efeito de administrações de PGF2 α para a expulsão das membranas fetais retidas. Concluiu que injeções de PGF2 α só são eficazes na redução do tempo de expulsão das membranas fetais ao 8ºd ou após isso. Ou seja, a injeção de PGF2 α só é efetiva quando já ocorreu a necrose das carúnculas (Hamali 2001).

3.5.4 Antibióticos

3.5.4.1 Tratamento intra- uterino (IU)

A eficácia destes tratamentos é controversa. O tratamento de RP e metrite tóxica puerperal com aplicação IU de antibióticos é muito comum (Drillich *et al.* 2003). O uso de oxitetraciclina por infusão IU tem sido recomendada por vários autores. Mas também a combinação de ampicilina e cloxacilina IU tem sido utilizada. Contudo, a razão para a ineficácia do tratamento tem sido atribuída a possíveis dosagens inadequadas, pois é difícil atingir as concentrações de AB no tecido uterino usando infusões uterinas (Eiler & Fecteau 2007). Num estudo realizado por Goshen & Shpigel, concluíram que a administração, 2x/ semana de 5g de clortetraciclina na forma de comprimidos não foi efetivo no tratamento de RP. Contudo, este mesmo tratamento

mostrou-se altamente eficaz no tratamento de metrite clínica (MC) (Goshen & Shpigiel 2006). As interações negativas entre o AB IU e o ambiente uterino (devido por exemplo ao pH muito ácido da tetraciclina, que causam danos da parede uterina), a inibição dos mecanismos de defesa e a questionável eficácia do tratamento dentro do lúmen uterino inflamado, são algumas das razões que muitos apresentam para abandonar o tratamento local (Eiler & Fecteau 2007).

3.5.4.2 Antibioterapia sistémica

Há estudos que demonstram que os antibióticos IU apenas devem ser substituídos por AB sistémicos quando há sinais de doença sistémica e apresentam temperatura retal elevada (Drillich *et al.* 2003; Drillich *et al.* 2006)

3.5.5 Anti- inflamatórios não esteroides (AINEs)

Já em 1981 se tinha demonstrado que as prostaglandinas assumem um papel fundamental no mecanismo de separação/ expulsão da placenta (Horta 2000). Desta forma, são muitos os autores que afirmam que o uso de AINEs é prejudicial, pois suprimem a inflamação e inibem a síntese de prostaglandinas (Gustafsson *et al.* 2004).

3.5.6 Colagenase

Em estudos realizados em vacas com RP, verificou-se que a injeção de colagenase nas artérias umbilicais, entre as 24 e 72h pp, conseguiram provocar a expulsão da placenta em 85% dos animais tratados (Eiler & Hopkins 1993). Tem sido utilizada colagenase bacteriana do *Clostridium histolyticum*, pois é capaz de degradar vários tipos de colagénio. Este procedimento é realizado sobretudo após cesarianas (Eiler & Fecteau 2007). Todavia, não é uma prática comum e aplicável no dia a dia de campo.

3.6 IMPACTO ECONÓMICO DA RETENÇÃO PLACENTÁRIA

A RP está entre os principais distúrbios reprodutivos no gado leiteiro. Causa perdas económicas consideráveis, relativamente à produção de leite, custos no tratamento, e diminuição do valor no mercado do animal (Ahmed *et al.* 2009), desenvolvimento de outras patologias concomitantes e consequentes problemas de infertilidade (Kimura *et al.* 2002). Os intervalos parto- 1º serviço e concepção são maiores em vacas com RP relativamente a vacas do grupo controlo (Gaafar *et al.* 2010). O custo médio estimado para o tratamento de RP varia de \$106 a \$285 (Melendez *et al.* 2006), sendo que a quantidade de leite produzida pode chegar a menos 200 Kg que uma vaca normal (Eiler & Fecteau 2007).

3.7 PREVENÇÃO E CONTROLO

O elevado custo da ocorrência de RP numa exploração enfatiza a necessidade de tratamentos profiláticos para reduzir o risco da doença (Bourne *et al.* 2007). A prevenção da RP significa evitar todos os fatores envolvidos na sua etiopatogenia (Mollo *et al.* 1997). Mas, como já foi descrito, há várias causas de RP, o que dificulta a execução de um plano preventivo eficaz para esta patologia.

3.7.1 Suplementação de vitamina E, com/ sem selénio durante o período seco:

Vários estudos tentaram demonstrar a eficácia na administração de Vitamina E antes do parto, sendo as conclusões inconsistentes.

- ✓ Brozos *et al.*, concluíram que a suplementação de vitamina E e selénio no período seco reduz o risco médio estimado de RP de 17.8% para 10.6% (Brozos *et al.* 2009), pois melhora a capacidade fagocítica dos PMN (Spears & Weiss 2008);
- ✓ A suplementação de vitamina E, injetável ou na comida, 4-6 semanas antes do parto podem prevenir a queda das concentrações sanguíneas desta vitamina e aumentar a capacidade de fagocitose dos neutrófilos (Bourne *et al.* 2007);
- ✓ A suplementação de 3000 UI de vitamina E/ dia durante o período de transição previne o declínio na produção de superóxido e produção de IL-1 após o parto, comparado com o grupo controlo (não suplementadas com vitamina E). Politis, em 2001 afirma que a vitamina E aumenta a atividade dos neutrófilos por aumento dos recetores ativadores dos neutrófilos (Spears & Weiss 2008);

Se realmente a falta de vitamina E é um dos fatores que pode causar RP, então pode tornar-se uma medida profilática relativamente barata e benéfica para redução do risco de RP (Bourne *et al.* 2007).

3.7.2 Administração de ocitocina: Mollo *et al.* concluíram que a administração i.m. de 30 UI de ocitocina imediatamente e novamente 2-4h pp foi eficaz na redução de ocorrência de RP e consequente endometrite pós RP (10,9% relativamente a animais não tratados, que apresentaram uma taxa de RP de 24,6%) (Mollo *et al.* 1997).

3.7.3 Administração de estrogénios: A administração de estrogénios em doses baixas é referida como sendo eficaz na prevenção da RP, visto que estas hormonas aumentam a sensibilidade do miométrio à oxitocina.

Há outras medidas preventivas a ter em conta, mas que serão abordadas na parte prática.

Parte III- Casos clínicos

A parte III, referente à parte prática do relatório, tem por objetivo avaliar os fatores que afetam a incidência de retenção placentária nas explorações de São Miguel. Na parte 1 será feita uma abordagem geral e na parte 2, um estudo das explorações. Mas antes do estudo propriamente dito, faço uma breve referência à caracterização do solo, pastagens e emparcelamento, bem como a caracterização das explorações e respetivo manejo, alimentar e reprodutivo, assim como o estado sanitário dos efetivos. Os dados foram obtidos através de um questionário realizado aos produtores. O inquérito foi anónimo, registando-se apenas as características da exploração, como o número de animais em lactação e média de produção, e o tipo de regime. Após isso, as questões foram direcionadas para o manejo (onde se encontram os animais, o que comem, como são as pastagens, quais as vacinações efetuadas, entre outros). O inquérito foi realizado no mês de janeiro de 2012; as perguntas eram lidas ao produtor, não só no sentido restrito, mas em conversa, dando oportunidade de uma resposta livre, sem pressionar e influenciar o inquirido. Com base nesse mesmo questionário (consultar o anexo II) segue-se um resumo da caracterização das explorações e respetivo manejo:

Caracterização do solo, pastagens e emparcelamento:

São Miguel é uma ilha de origem vulcânica recente, e como noutras regiões vulcânicas, os solos são muito deficitários em fósforo, cálcio e, em menor escala, em magnésio. Em termos de microelementos, estudos indicam falhas em selénio, zinco, cobre, cobalto e iodo. A maioria da superfície agrícola útil é ocupada por pastagens e devido às características climáticas da região, o crescimento da erva é contínuo ao longo do ano, havendo geralmente períodos de carência nos meses de dezembro a fevereiro. O clima durante o período em que decorreu o estágio foi uma exceção, pois a temperatura esteve bem mais elevada que o normal, menor pluviosidade mas muita humidade, o que levou a um crescimento contínuo de erva nas pastagens; por outro lado, a existência de erva muito verde levou ao aparecimento de muitos problemas gastrointestinais, como diarreias e timpanismos. As pastagens são suplementadas com adubos compostos 1x/ano na altura da sementeira (na primavera em pastagens de elevada altitude e no outono em pastagens baixas), seguidas de adubações com azoto após cada corte de erva. Uma característica da pecuária micaelense é a divisão da exploração por vários blocos, chegando alguns a encontrar-se em partes distintas da ilha.

Caracterização das explorações pecuárias

O número de animais existentes nas explorações é variado. O tipo de exploração pode ser geralmente considerado de semi – intensivo. A raça Holstein- Frísian é a predominante, havendo um pequeno nicho da raça Jersey (adaptam-se melhor a pastagens altas e inclinadas devido ao seu baixo peso e estatura, necessitando por isso de uma menor quantidade de

alimentos). Relativamente às dimensões das explorações, estas são maioritariamente pequenas, fragmentadas e dispersas. Os diferentes blocos podem ser utilizados para a produção de erva/milho e posterior silagem, ou então para pastoreio dos animais, geralmente do tipo rotacional em faixas, utilizando-se fio elétrico para a delimitação. A pequena dimensão e a dispersão das propriedades são características estruturais que pesam negativamente no desenvolvimento tanto da pecuária como das culturas agrícolas, já que dificulta a mecanização (por exemplo, na construção de salas de ordenha fixas) e o transporte, aumentando os custos de produção. Além disso, é um fator negativo para o bem-estar animal, se tivermos em consideração que, periodicamente, os animais são mudados de pastagem, percorrendo quilómetros, podendo originar, entre outros, problemas podais.

Maneio

Parto e recém – nascidos

Os produtores estão geralmente atentos à aproximação do parto dos seus animais, tentando estar presentes na altura do mesmo, daí fazerem a indução quando a gestação é prolongada. As vacas normalmente parem no pasto, junto das vacas em lactação; motivo que, no meu ponto de vista, é bastante prejudicial, pois é um ambiente conspurcado e a vaca encontra-se sobre stress, o que dá origem a vários problemas do pp, entre eles, a RP. Acontece também que as crias sejam puxadas com alguma violência, com consequências nefastas não só para a mãe mas também para o recém – nascido (fraturas dos metacarpos, por exemplo, são muito comuns). Os vitelos são separados da mãe à nascença. As vitelas recém – nascidas ficam normalmente na exploração para futura substituição das vacas refugadas e são criadas até ao desmame (que ocorre por volta dos 2 meses), em grupo, no estábulo ou em pastagens. A sua alimentação consiste principalmente em leite rejeitado da ordenha, leite em pó, pastoreio direto, acesso a erva de rolo (silagem ou fenosilagem) e por vezes concentrado. A recria por vezes é descuidada, o que dá origem a animais fragilizados, com maior suscetibilidade de problemas futuros.

Maneio das novilhas

A criação de novilhas após o desmame é geralmente feita em regime extensivo. Os pastos reservados às novilhas são normalmente os de maior altitude e inclinação, logo mais expostos a condições climáticas adversas. A alimentação consiste apenas na erva da pastagem.

Maneio reprodutivo

São poucos os produtores que inseminam as suas novilhas, sendo estas normalmente cobertas por um touro enquanto estão no pasto- uma das principais causas de distócia. Isto porque as novilhas estão em pastagens diferentes das vacas em produção, não sendo devidamente acompanhadas para a detecção dos cios. Desta forma é usado o touro de exploração. Nas novilhas em que se procede à IA, esta ocorre entre os 15 e os 24 meses de idade. Nas vacas em lactação, há um número cada vez maior de produtores a apostar na IA. No entanto, uma das grandes falhas do manejo reprodutivo com que me deparei é a ausência de registos, o que leva também a dificuldades na detecção de cios e de problemas de fertilidade, o que leva a gastos acrescidos.

Maneio das vacas secas

O programa das vacas secas inicia o próximo ciclo de lactação, exercendo uma grande influência na ocorrência de desordens metabólicas. É um período de intensa atividade metabólica a fim de permitir uma boa regeneração das células epiteliais desgastadas, um bom acúmulo de colostro e assegurar um bom desenvolvimento do feto, bem como completar as reservas corporais, caso estas ainda não tenham ocorrido. As vacas secas são separadas das vacas em lactação e confinadas a uma menor área de pasto. Comem essencialmente erva do pasto, silagem de erva e por vezes algum concentrado. O período de secagem varia entre os 45 a 60d (períodos mais curtos inviabilizam a regeneração da glândula mamária; períodos mais longos não são viáveis economicamente), mas a ausência de registos faz com que a determinação deste período não seja muito rigorosa. Cerca de 10d antes do parto, os animais começam a ser levados à máquina de ordenha, pelo menos 1x/d, para assim se habituarem à máquina e à nova dieta. A CC nem sempre é determinada, bem como os devidos ajustes na dieta do animal, fazendo com que alguns cheguem à altura do parto demasiado gordos ou magros. Normalmente os produtores pensam que vacas mais gordas estão mais bem adaptadas para a lactação seguinte, o que é errado, pois a vaca precisa de reservas para mobilizar; e as vacas demasiado gordas comem **menos** no início da lactação, diminuindo assim a produção de leite. Para além disso, estão mais sujeitas a patologias pp.

Maneio das vacas em lactação

As vacas em lactação estão nas melhores pastagens (mais planas e de baixa ou média altitude), em pastoreio direto e delimitadas em faixas por fios elétricos. A alimentação consiste em erva verde, suplementada com concentrado no momento da ordenha. Em alturas de escassez de erva no pasto, os animais alimentam-se predominantemente de feno ou silagem de erva e/ou milho. Nas explorações com sala de ordenha, apesar dos animais estarem no pasto quase todo o dia, a alimentação é geralmente composta por uma mistura de silagem de

milho e de erva, entre outros, fornecidos em comedouros, e concentrado na altura da ordenha. O abastecimento de água é feito através de autotanques colocados na pastagem. A suplementação mineral e vitamínica não são prática corrente, embora exista em alguns casos.

Estado sanitário do efetivo

A sanidade animal na Região é da responsabilidade dos Serviços de Sanidade Animal e Higiene Pública Veterinária, tutelados pela Direção Regional de Desenvolvimento Agrário. Os únicos programas de controlo e erradicação implementados oficialmente são o Plano de Erradicação da Brucelose e o Plano de Erradicação da Leucose Bovina, havendo também um Programa de Vigilância da Encefalopatia Espongiforme Bovina e um Programa de Vigilância e Controlo das Tuberculose. Infelizmente são raros os produtores que optam por outras vacinações dos seus animais, principalmente contra Rinotraqueíte Infeciosa Bovina (IBR) e Diarreia Viral Bovina (BVD) e um dos erros mais comuns nas explorações é a não separação dos vitelos doentes dos saudáveis, fazendo assim com que as infeções se espalhem rapidamente.

1. Estudos dos fatores

O objetivo do estudo é investigar os **fatores** que afetam a **incidência de Retenção Placentária** nas explorações da ilha de São Miguel.

MATERIAL E MÉTODOS

Os dados foram recolhidos entre Outubro de 2011 e Fevereiro de 2012, através da anamnese e exame clínico, bem como de outras observações efetuadas ao longo das consultas de RP. Um total de 109 casos de RP vai ser avaliado no seu geral. Todas as explorações apresentam um regime semi-intensivo, onde os animais estão a maior parte do tempo no pasto, alimentam-se de erva e são depois suplementados na ordenha. A população em estudo são vacas de leite da raça Holstein-Frisian, havendo um pequeno nicho de animais Jersey. Serão analisados os seguintes fatores: tipo de parto (eutócico/ distócico), parto singular/ gemelar, sexo das crias, número de parições, duração da gestação e indução do parto.

Tipo de parto: Eutócico/ Distócico

A situação normal é que a vaca dê cria sem intervenção humana, o que nem sempre acontece. Um parto espontâneo requer uma série de eventos fisiológicos como: amadurecimento e dilatação cervical; ativação da musculatura uterina; obtenção de uma apresentação e postura corretas do feto; expulsão do feto; e, por fim, destacamento da placenta. A etiologia da **distócia** é multifatorial e inclui defeitos maternos, fetais e de manejo, e é um dos principais fatores apontados para a RP. Segundo o que vi na prática, normalmente está mais associada a

novilhas, por desproporção fetomaterna, ou mesmo por intervenção precoce por parte dos produtores, não permitindo assim que o animal dilate o suficiente. No gráfico seguinte está representada a relação entre parto eutócico/ distócico, resultando em RP, com uma amostra de 109 partos (N=109).

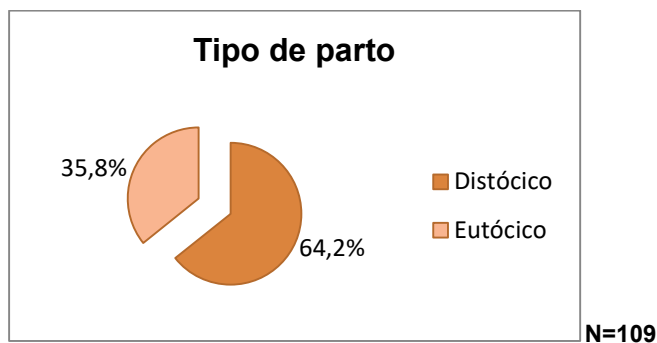


Gráfico III- Tipo de parto- Eutócico vs Distócico nas consultas de RP

Verifica-se uma clara superioridade de partos distócios relativamente a eutócicos aquando de RP. Resultados estes que estão de acordo com toda a bibliografia consultada, sendo este um dos principais fatores etiológicos para esta condição.

Parto singular/ gemelar

Os partos gemelares, são apontados como um fator de grande importância na etiologia da RP, podendo a sua incidência aumentar de 2 a 7x nestes casos (Horta 2000). A possível explicação é a associação entre partos gemelares e a diminuição da duração da gestação, tal como pude verificar na prática. Contudo, a maior parte de casos de RP que acompanhei foi de animais com partos singulares. Num total de 109 partos, 92 foram partos singulares e 17 partos gemelares (84% para 16%, respetivamente).

Sexo das crias:

Há estudos que relatam uma influência do sexo masculino na expressão da afeção da incidência de RP (Badinand & Sensenbrenner 1984), podendo a sua incidência aumentar até 11.4% nestes casos (Horta 2000). Estes foram os resultados que obtive: No gráfico V, a amostra é de 126 crias (N= 126). O gráfico VI é referente aos partos gemelares, com N= 34 crias.

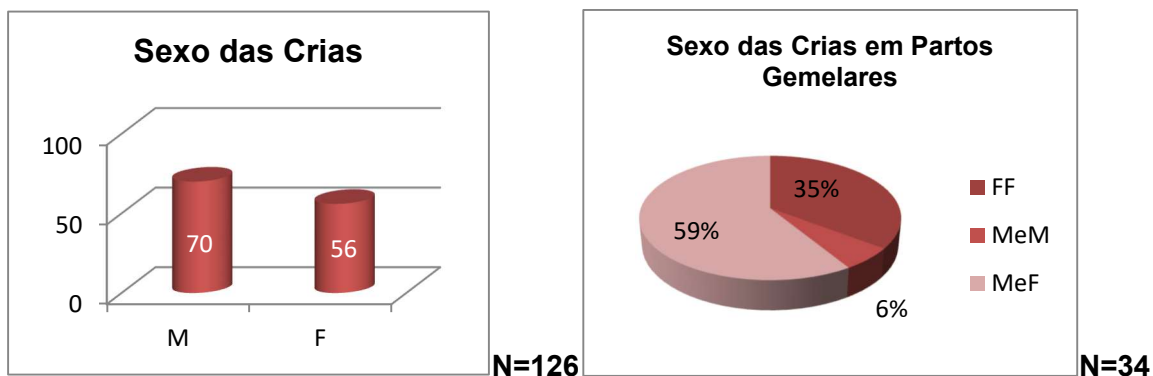


Gráfico IV- Sexo das crias de animais com Retenção Placentária, sendo que a letra F corresponde a parto singular de uma fêmea; M- parto singular de um macho;

Gráfico V- Sexo das crias em partos gemelares, sendo que FF- parto gemelar de duas fêmeas; M e F- parto gemelar de um macho e uma fêmea; M e M- parto gemelar de dois machos.

Realmente verifica-se uma maior percentagem de crias machos (56% machos e 44% fêmeas) aquando de RP. Estes resultados podem sugerir que a hormona androgénica fetal afeta parcialmente o processo de RP. Estes resultados estão de acordo com os obtidos por Gaafar *et al.* 2010 e Gabr *et al.* 2005.

Primíparas/ múltiparas

Há autores que dizem que há uma correlação positiva com a idade do animal/ nº de partos, com a incidência de RP (Eiler & Fecteau 2007). Foi um erro da minha parte não ter questionado qual a idade do animal, e só apenas o nº de partições. Verifiquei que a média em vacas com RP é de 4.2 partições, o que não se verifica noutros estudos, onde a maior incidência de RP ocorre em vacas entre os 5-7 anos (Horta 2000). Contudo, e já de acordo com a bibliografia, a incidência da afeção varia de 2.5% nas primíparas e 24.4% nas múltiparas. Também eu verifiquei haver maior incidência de RP em vacas múltiparas relativamente às primíparas, apesar de não ter um grupo controlo, sendo apenas uma relação dentro dos casos de RP. Os resultados estão no gráfico seguinte, sendo N= 109:

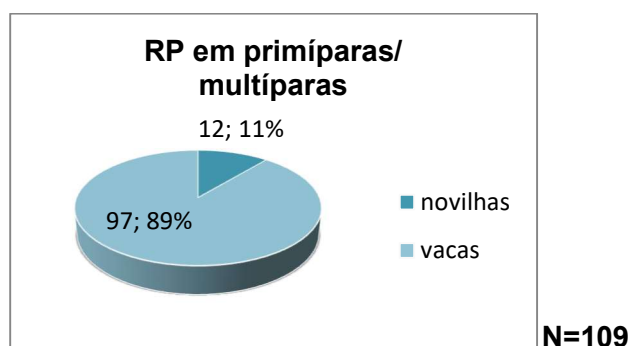


Gráfico VI- Relação entre RP em primíparas vs múltiparas

As possíveis explicações devem-se a:

- ✓ as primíparas fazem RP essencialmente por partos distócicos (mais por desproporção feto-materna, pois as novilhas não costumam ser inseminadas, ficam cheias do touro); pelo contrário, as vacas são inseminadas, e com touros selecionados para facilidade de parto;
- ✓ as múltíparas produzem mais leite, e por isso encontram-se num BEN mais acentuado; como tal, mobilizam mais NEFAs e corpos cetónicos que, como já foi explicado, diminui a quimiotaxia. Desta forma o sistema imune das primíparas está menos deprimido, expulsando com mais facilidade a placenta (Melendez *et al.* 2006);
- ✓ Múltíparas têm maior predisposição a fazerem hipocalcémia ($\text{Ca}^{2+} < 7.5\text{mg/dl}$), que está bastante relacionada com RP (Melendez *et al.* 2006).

Gestações precoces/ prolongadas e indução do parto com dexametasona e $\text{PGF}_{2\alpha}$:

O aspeto negativo da indução do parto com glucocorticoides e/ou $\text{PGF}_{2\alpha}$ é a elevada taxa de RP após o parto. Segundo Benedictus *et al.* 2011, a indução do parto com glucocorticoides provoca a falha no mecanismo imune, anteriormente falado, na expulsão das membranas “non-self”. Um dos principais motivos de RP nas explorações foi, para além de partos prolongados que por si só predispõem a RP, a indução dos mesmos, o que levou a um elevado número de casos, como está representado no gráfico seguinte. No gráfico da Duração da gestação: N=109 e Indução de parto: N= 36

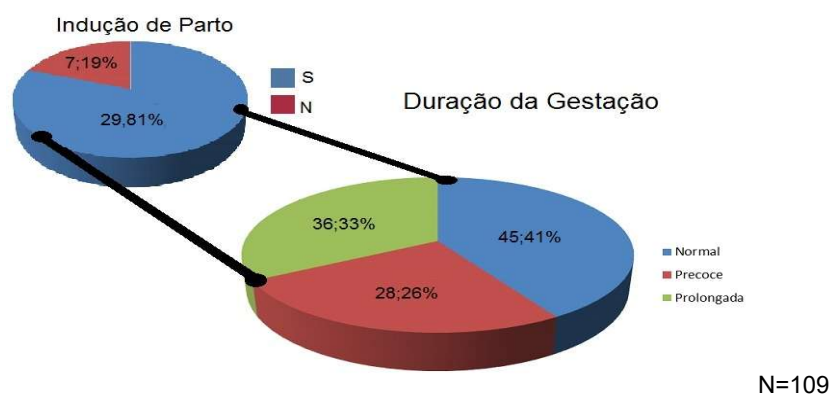


Gráfico VII – Duração da gestação e Indução do parto aquando de gestações prolongadas

O mesmo estudo demonstrou que a atividade quimiotática é menor nos leucócitos dos cotilédones de placentas de vacas com RP induzidas com dexametasona do que vacas sem RP, que pariram espontaneamente. Concluíram que a indução com dexametasona provoca uma falha no mecanismo imune que auxilia no destacamento das membranas fetais e acompanha a libertação de fatores quimiotáticos (Benedictus *et al.* 2011). Podemos ver pelo

gráfico que em 59% dos casos a duração da gestação não foi normal, assim como relatado na bibliografia (Gustafsson *et al.* 2004). Dentro das gestações prolongadas, 81% foram induzidas, resultado em RP.

2. Estudo por explorações

Nesta parte do relatório, pretendo estudar quais os **fatores subjacentes à elevada taxa de RP em cada uma das explorações** estudadas.

MATERIAL E MÉTODOS

O estudo foi realizado em 4 explorações, num total de 75 casos de RP. Os dados foram recolhidos não só através da anamnese como também por um questionário (o mesmo referido anteriormente). À semelhança do estudo anterior, aqui a população em estudo é predominantemente da raça Holstein-Frisian e um pequeno nicho de Jerseys.

Falaremos então concretamente de cada uma das explorações:

Exploração A: Num total de 53 animais paridos, 12 abortaram, o que foi logo motivo de grande alarme. Para além disso, todos esses animais fizeram retenção da placenta, para além de outros 20, perfazendo um total de 22 RP.

Exploração B: Apesar desta exploração não ter muitos animais paridos no período referido, apresentou muitos casos de RP. O produtor afirmava administrar bolus e vit. E e selénio na altura da secagem, o que foi contra o que se verificava em todas as outras explorações que tinham esta medida profilática, pois apenas apresentavam casos esporádicos de RP. Esta é a única das 4 explorações que adotou esta medida profilática.

Exploração C: Nesta exploração, para além de existir um elevado número de casos de gestações prolongadas e respetiva indução de parto, também verifiquei haver um problema de manejo no período seco, onde não havia qualquer tipo de atenção com a alimentação. Muitos animais apresentaram-se ao parto com uma CC= 5.

Exploração D: Realmente notou-se uma elevada taxa de hipocalcémia, não só nesta exploração como também em toda a ilha. A explicação prende-se com o fato de haver uma elevada deficiência em cálcio. Os produtores já estão sensibilizados para este problema, e na maioria dos casos administram, por rotina e prevenção, cálcio a vacas a partir da 3ª barriga, o que não se verificava nesta exploração.

RESULTADOS e DISCUSSÃO

A tabela seguinte mostra a identificação da exploração e respetiva incidência:

Identificação da exploração	Nº de animais paridos	Nº de animais com RP	Incidência/ %
A	53	22	41.5%
B	14	8	57.14%
C	34	14	41.18%
D	82	31	37.8%
Total	183	75	40.98%*

Quadro II- Incidência de RP em cada uma das explorações estudadas

*este valor refere-se à incidência de RP do total do total de animais paridos nas 4 explorações (183 animais), e não à média da incidência verificada nas 4 explorações.

Através da tabela podemos verificar a elevada incidência de RP nas 4 explorações, variando entre os 37.8% e os 57.14%. A exploração B é a que se apresenta com uma > incidência, e a exploração D com menor incidência. Os dados não foram tratados estatisticamente devido ao baixo número de casos (apenas 75 RP no total das 4 explorações).

Principais problemas em cada uma delas que possam justificar a elevada incidência:

Exploração	Possíveis explicações para o problema
A	• Muitos abortos – possivelmente por <i>Neospora caninum</i> • Gestações prolongadas e indução do parto
B	• Período seco muito longo • Administra Selbion®, mas muito precocemente
C	• Mau maneio no período seco – vacas muito gordas ao parto • Gestações prolongadas e indução do parto
D	• Muitos casos de hipocalcémia e deslocamentos de abomaso • Alguns partos gemelares • Distócia por desproporção feto-materna

Quadro III- Principais problemas em cada uma das explorações.

Exploração A:

Apesar de ter concluído o estágio antes da chegada dos resultados das análises para a testagem da causa de tantos abortos na exploração, crê-se que se devem a Neosporose, muito comum nas explorações micalenses. Os abortos podem ocorrer entre os 3 e os 9 meses, sendo que a maioria ocorre entre os 4 e os 6 meses de gestação, o que aconteceu neste caso. Para além disso, são muitos os cães presentes na exploração, que como sabemos são os hospedeiros definitivos da *Neospora caninum*. Ao contrário do que está descrito na bibliografia consultada, que refere que normalmente os abortos por *Neospora canis* não são acompanhados por RP, neste caso não foi isso que se verificou (apesar de, e refiro novamente, não ter sido confirmado ainda ser este o agente que provocou os abortos). Outra possível explicação para a elevada incidência de RP nesta exploração pode estar associada a

gestações prolongadas e indução do parto. O mecanismo já foi referido anteriormente, na parte inicial do trabalho prático, referente ao “Estudo dos fatores”.

Exploração B

Esta foi a exploração onde se verificou uma maior incidência de RP, atingindo os 57.14%. Como já foi dito, os solos da ilha são geologicamente recentes logo são deficitários em macro e microelementos. Por isso há aconselhamento aos produtores para a utilização de selénio e vit. E aquando da secagem, para cobrir esse défice e minimizar o problema de RP. Nesta exploração, o produtor efetivamente administrava bolus e Selbion® (contém 150mg de α -acetato de tocoferol- vit. E; e 1,67 mg de selenito de sódio pentahidratado), na altura da secagem. Contudo a taxa de RP era bem superior a 50%, o que não era nada comum nas explorações que tomavam esta medida profilática. Verificou-se que a duração do período seco era muito longo (2.5 a 3 meses); a justificação do produtor prendia-se com o fato de os animais já estarem a produzir pouco, e por isso secava-os muito cedo. O problema era que a administração dos bolus e Selbion® era feita logo no início da secagem e não voltava a repetir na altura aconselhada, 2 a 3 semanas antes do parto (Bourne *et al.* 2007). Ou seja, na altura do parto, o efeito já não era o pretendido, pois provavelmente as concentrações de Vit. E e Se já estariam baixas novamente. Como já foi referido, em zonas onde a alimentação é carenciada em vit.E e selénio, a incidência de RP pode atingir os 50% (Horta 2000); resultados compatíveis aos que obtive, onde a incidência varia de 37.8% a 57.14% nas explorações onde não fazem a suplementação (e que fazem mas inadequadamente). De fato, este mostra-se ser o principal motivo para RP nas vacas de São Miguel, pois a **correta** suplementação mostra-se altamente eficaz na redução da incidência desta condição.

Exploração C

Nesta exploração verificou-se um mau maneio alimentar, havendo muitos animais a apresentarem-se ao parto com uma CC=5. Vacas gordas têm maior probabilidade de fazerem RP e este fato pode ser atribuído ao incremento de ácidos gordos e corpos cetónicos e pode resultar na retenção de hormonas esteroides sexuais, que são solúveis em gordura (Gaafar *et al.* 2010). Alguns dos autores concluíram que a RP se deve a distúrbios metabólicos durante o período peri-parto. Estes distúrbios têm um efeito negativo no balanço energético, causado pela diminuição de ingestão de alimentos ao mesmo tempo que aumentam as necessidades nutricionais do feto e para a produção de colostro, levando assim a cetose (Wischral *et al.* 2001). Uma elevada concentração plasmática de corpos cetónicos influencia negativamente a quimiotaxia dos neutrófilos (favorecendo assim o aumento da severidade das infeções). Além disso, a glucose é o substrato preferido dos neutrófilos, linfócitos e monócitos, o que sugere

que a suplementação de energia pode melhorar alguns dos aspectos da função imune durante o período periparturiente das vacas leiteiras (Melendez *et al.* 2006).

Exploração D

Esta exploração, a que apresentou a menor incidência relativamente às explorações estudadas (37.8%) apresentou um elevado número de casos de hipocalcémias. De acordo com vários autores, a hipocalcémia está relacionada com a ocorrência de RP no pp. Como já foi referido, está estudado que vacas com RP têm maior probabilidade de fazerem RP nos anos seguintes, mas mais importante ainda, há estudos que demonstram que estes animais têm maior incidência de doenças metabólicas (Divers & Peek 2008). A hipocalcémia (Ca^{2+} plasmático $<7.5\text{mg/dl}$) pode afetar o mecanismo de separação do cotilédone à carúncula uterina. Sabe-se que a colagenase é uma enzima cálcio-dependente e, possivelmente, uma concentração marginal de cálcio é suficiente para reduzir a atividade desta enzima e causar assim o aumento da incidência de RP (Melendez *et al.* 2006). A contração uterina é influenciada pela hipocalcémia e pode ser considerada uma das causas de RP. Contudo, na maioria dos casos de RP, a contratilidade uterina está aumentada relativamente a vacas que não fizeram RP (Brozos *et al.* 2009). Também foi proposto que, como a febre do leite debilita o sistema imunitário, pode levar a RP (Kimura *et al.* 2006). A explicação é simples; a atividade quimiotática e fagocítica dos neutrófilos é determinada pelo sistema de microfilamentos, que é um processo dependente do cálcio, assim como a atividade da colagenase depende desse mesmo processo. Logo, é natural e fácil de compreender que a hipocalcémia antes ou após o parto comprometa as contrações uterinas, a colagenólise, a proteólise e, de um modo geral, a função neutófila, que por sua vez faz aumentar a taxa de incidência de RP (Melendez *et al.* 2006). Para além disso, esta exploração apresentava outros problemas que podem justificar a elevada incidência:

- muitas distócias em novilhas - pois são cobertas pelo touro
- alguns partos gemelares (uma das principais causas de RP)
- ocorrência de DA – talvez por não adaptar as vacas secas à sala de ordenha e nova alimentação, 10 a 15 dias antes do parto.

A hipocalcémia, assim como a cetose e deslocamentos de abomaso estão muito associadas entre si. Por isso, se uma delas for controlada, todas as outras podem ser prevenidas (Melendez *et al.* 2006).

Proposta de um protocolo preventivo para esta realidade

Com base nos principais problemas das explorações com elevada incidência de retenção, proponho seguidamente um protocolo preventivo simples e com provável eficácia:

- A **suplementação de vitamina E e selénio**, injetável ou na comida, 2-3, como **principal medida profilática!**

Outros aspetos simples e que têm que ser tomados em conta são:

- a escolha genética dos touros (por exemplo, a facilidade de parto, já que as distócias estão intimamente relacionadas com a RP);
- inseminar as novilhas, diminuindo assim a probabilidade de partos distócicos;
- bom manejo da vaca seca:
 - não deixar as vacas ficarem muito magras nem muito gordas neste período,
 - alimentação rica em fibras, sem exceder o teor adequado em proteína e energia,
 - reagrupá-las 10-15 dias antes do parto, para se habituarem à nova alimentação;
- reduzir ao máximo possível o stress perto da altura do parto – o parto deve ocorrer em local adequado, isolado, limpo e seco;
- cumprir regras de higiene caso haja ajuda ao parto;
- os animais após parirem só devem ser reagrupados após libertarem a placenta;
- manter um bom programa de vacinação de forma a evitar a possibilidade de ocorrência de abortos bacterianos ou virais.

Considerações sobre o Tratamento:

Com base nos tratamentos por nós efetuados ao longo das consultas, o custo médio para o tratamento de uma RP é de 34euros. Este valor pode variar, de acordo com o estado do animal e existência de patologias concomitantes. No caso de o animal se apresentar com hipocalcémia acrescentam-se cerca de 44 euros e no caso de cetose mais 40euros. No caso de metrite, o custo estimado do tratamento acrescido é de cerca de 47 euros. Penso que o médico veterinário tem de ter o discernimento de optar por um tratamento aplicável a cada animal, e não seguir um protocolo de forma restrita, pois cada caso é um caso, e a terapêutica a aplicar também varia. De seguida aponto algumas observações quanto ao tratamento, aplicável numa realidade prática de campo:

- ✓ aplicação de AB IU apenas em situações onde ocorreram manobras tocológicas e que se conspurcou o ambiente uterino;
- ✓ aplicação de AINEs só em casos de septicémia;

- ✓ muitos produtores insistiam para se efetuar a dequitação manual, o que de fato não me parece boa prática. Contudo, como foi referido, há uma percentagem em que as placentas são totalmente removíveis, por isso, sempre que se optar por este método, fazer a tração com muita suavidade, removendo apenas o que já está destacado.

Considerações finais e autocrítica

A Retenção Placentária é uma condição pp muito comum nos animais de produção leiteira, tendo um elevadíssimo impacto económico. Nestes casos, como a função neutrófila antes do parto já se encontra debilitada, há maior probabilidade de ocorrência de patologias concomitantes, tais como metrite e mamite (Spears & Weiss 2008). Do ponto de vista **clínico**, a RP pode ter como sequelas: metrite, endometrite crónica, piómetra, metrite séptica aguda e septicémia. Do ponto de vista **reprodutivo**, destacam-se: atraso na involução uterina e retorno à ciclicidade ovárica, aumento do intervalo parto-concepção, aumento do nº de inseminações por gestação e diminuição da taxa de concepção. A frequência na ocorrência de metrite e atraso na involução uterina pós RP tem sido apresentada como a principal razão para a redução da fertilidade nestes animais (Beagley *et al.* 2010). De fato, inicialmente tinha como objetivo avaliar estes parâmetros reprodutivos, o que infelizmente não tive oportunidade de o fazer, essencialmente pelos seguintes motivos: a curta duração do estágio, que não permite obter um número de casos com significado estatístico e retirar conclusões relevantes; a impossibilidade de realizar visitas periódicas às explorações de forma a acompanhar a evolução de cada um dos casos; falta de registos informáticos, que hoje em dia se tornam imprescindíveis numa exploração. Deste modo, e por consequência, não dei a relevância merecida ao desenvolvimento do conteúdo prático, que deveria ser bem mais exaustiva, e um dos maiores erros é a falta de um grupo controlo no meu estudo.

Assim como noutras áreas da veterinária, também a clínica de bovinos aponta para um futuro preventivo e não curativo, tendo o médico veterinário um papel fulcral neste aspeto. Há que estar atento a cada caso em particular e ter espírito crítico para conseguir resolver os problemas, adaptando sempre os conhecimentos a uma realidade prática de cada exploração. Um bom plano preventivo parece ser a melhor maneira de atenuar este problema onde há ainda tanto para se compreender.

BIBLIOGRAFIA

- Ahmed WM, Amal R, El Hameed ARA, Elkhadrawy HH, Hanafi EM (2009) "Investigations on retained placenta in egyptian buffaloes" **Global Veterinaria** 3 (2), 120-124
- Badinand F, Sensenbrenner A (1984) "Non-délivrance chez la vache. Données nouvelles à propos d'une enquête épidémiologique" **Le Point Veterinaire** 16, 13-26
- Beagley JC, Whitman KJ, Baptiste KE, Scherzer J (2010) "Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle" **Journal Veterinary Internal Medicine** 24 (2), 261-268
- Benedictus L, Jorritsma R, Knijn HM, Vos PLAM, Koets AP (2011) "Chemotactic activity of cotyledons for mononuclear leukocytes related to occurrence of retained placenta in dexamethasone induced parturition in cattle" **Theriogenology** 76, 802-809
- Bourne N, Laven R, Wathes DC, Martinez T, McGowan M (2007) "A meta-analysis of the effects of Vitamin E supplementation on the incidence of retained foetal membranes in dairy cows" **Theriogenology** 67, 494-501
- Brozos CN, Kiossis E, Georgiadis MP, Piperelis S, Broskos C (2009) "The effect of chloride ammonium, vitamin E and Se supplementation throughout the dry period on the prevention of retained fetal membranes, reproductive performance and milk yield of dairy cows" **Livestock Science** 124, 210-215
- Davies CJ, Hill JR, Edwards JL, Schrick FN, Fisher PJ, Eldridge JA, Schlafer DH (2004) "Major histocompatibility antigen expression on the bovine placenta: its relationship to abnormal pregnancies and retained placenta" **Animal Reproduction Science** 82-83, 267-280
- Dobson-Hill B (2009) "Uterine involution in the dairy cow: comparative study between organic and conventional dairy cows" **Animal Science** 95
- Dohmen MLW, Joop K, Sturk A, Bols PEJ, Lohuis JACM (2000) "Relationship between intrauterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with dystocia or retained placenta" **Theriogenology** 54, 1019-1032
- Dosogne H, Burvenich C, Lohuis JACM (1999) "Acyloxyacyl hydrolase activity of neutrophil leukocytes in normal early postpartum dairy cows with retained placenta" **Theriogenology** 51, 867-874

Drillich M, Pfutzner A, Sabin HJ, Sabin M, Heuwieser W (2003) "Comparasion of two protocols for the treatment of retained fetal membranes in dairy cattle" **Theriogenology** 59, 951-960

Drillich M, Mahlstedt M, Reichert U, Tenhagen BA, Heuwieser W (2006) "Strategies to improve the therapy of retained fetal membranes in dairy cows" **Journal of Dairy Science** 89, 627-635

Eiler H, Hopkins FM (1993) "Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows" **JAVMA** 203, 436-443

Eiler H, Fecteau KA (2007) "Retained Placenta" in Youngquist RS, Threlfall WR (Eds.) **Current Therapy in Large Animal Theriogenology**, 2^o Ed, Saunders Elsevier, 345-381.

Gaafar HMA, Shamiah SHM, Shitta AA, Ganah HAB (2010) "Factors affecting retention of placenta and its influence on postpartum reproductive performance and milk production in frisian cows" **Slovak Journal Animal Science** 43, 6-12

Gabr A, Shamiah M, Abu El- Hamd MA (2005) "Factors related to the incidence of retained placenta in Frisian cows kept under Egyptian conditions" **Journal of Agriculture Science Mansoura University** 30, 6532

González F, Sulon J, Calero P, Batista M, Gracia A, Beckers JF (2001) "Pregnancy-associated glycoproteins (PAG) detection in milk samples for pregnancy diagnosis in dairy goats" **Theriogenology** 56, 671-676

Goshen T, Shpigel NY (2006) "Evaluation of intrauterine antibiotic treatment of clinical metritis and retained fetal membranes in dairy cows" **Theriogenology** 66, 2210 – 2218

Gootwine E (2004) "Placental hormones and fetal-placental development" **Animal Reproduction Science** 82-83, 551-566

Gustafsson H, Kornmatitsuk B, Konigsson K, Kindahl H (2004) "Peripartum and early postpartum in the cow – physiology and pathology" www.ivis.org

Hoffmann B, Schuler G (2002) "The bovine placenta; a source and target of steroid hormones: observations during the second half of gestation" **Domestic Animal Endocrinology** 23, 309-320

Horta AEM "Etiopatogenia e terapêutica da retenção placentária nos bovinos" Jornadas Internacionales de Reproducción Animal, Murcia, pp 181-192

Hosseini-Zadeh NG, Mehrnaz Ardalan (2011) "Bayesian estimates of genetic parameters for metritis, retained placenta, milk fever, and clinical mastitis in Holstein dairy cows via Gibbs sampling" **Research in Veterinary Science** 90, 146-149

- Igwebuike, UM (2006) "Trophoblast cells of ruminant placentas- A minireview" **Animal Reproduction Science** 93, 185-198
- Kannekens EM, Murray RD, Howard CV, Currie J (2006) "A stereological method for estimating the feto-maternal exchange surface area in the bovine placentome at 135 days gestation" **Research in Veterinary Science** 81, 127- 133
- Kankofer M, Lipko J, Zdunczyk S (2005) "Total antioxidant capacity of bovine spontaneously release and retained placenta" **Pathophysiology** 11, 215-219
- Kimura K, Goff JP, Kehrli Jr, Reinhardt TA (2002) "Decrease neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle" **Journal of Dairy Science** 85, 544-550
- Kimura K, Reinhardt TA, Goff JP (2006) "Parturition and hypocalcemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle" **Journal of Dairy Science** 89, 2588-2595
- Landim Jr, LP, Miglino MA, Pfarrer C, Ambrosio CE, Garcia JM (2007) "Culture of mature trophoblastic giant cells from bovine placentomes" **Animal Reproduction Science** 98, 357-364
- Melendez P, Gonzalez G, Benzaquen M, Risco C, Archbald L (2006) "The effect of a monensin controlled-release capsule on the incidence of retained fetal membranes, milk yield and reproductive responses in Holstein cows" **Theriogenology** 66, 234-241
- Peters AR, Laven RA (1996) "Treatment of bovine retained placenta and its effects" **Vet Rec** 139, 525-529
- Redmer DA, Wallace JM, Reynolds LP (2004) "Effect of nutrient intake during pregnancy on fetal and placental growth and vascular development" **Domestic Animal Endocrinology** 27, 199-217
- Roche, JF (2006) "The effect of nutritional management of the dairy cow on reproductive efficiency" **Animal Reproduction Science** 96, 282- 296
- Schlafer DH, Fisher PJ, Davis CJ (2000) "The bovine placenta before and after birth: placental development and function in health and disease" **Animal Reproduction Science** 60-61, 145-160
- Semacan A, Sevinç M (2005) "Liver function in cows with retained placenta" **Turk J Vet Anim Sci** 29, 775-778
- Senger PL (2005) "Placentation, the Endocrinology of Gestation and Parturition" in **Pathways to Pregnancy and Parturition**, 2^o Revised Ed, Current Conceptions, Inc, 304-325.

- Sharpe KL, Eiler H, Hopkins FM (1990) "Changes in the proportion of type I and type III collagen in the developing and retained bovine placentome" **Biol. Reprod.** 43, 229-235
- Sheldon IM, Williams EJ, Miller ANA, Nash DM, Herath S (2008) "Uterine diseases in cattle after parturition" **The Veterinary Journal** 176, 115-121
- Sordillo LM (2005) "Factors affecting mammary gland immunity and mastitis susceptibility" **Livestock Production Science** 98, 89-99
- Spears JW, Weiss WP (2008) "Role of antioxidants and trace elements in health and immunity of transition cows" **The Veterinary Journal** 176, 70-76
- Wischral A, Nishiyama-Naruke A, Curi R, Barnabe RC (2001) "Plasma concentrations of estradiol 17β and $\text{PGF}_{2\alpha}$ metabolite and placental fatty acid composition and antioxidant enzyme activity in cows with and without retained fetal membranes" **Prostaglandins & other Lipid Mediators** 65, 117-124

ANEXOS

ANEXO I

Imagens da casuística relativa ao aparelho reprodutor:



Fig. 1- Prolapso uterino



Fig. 2- *Schistosoma reflexum* após cesariana.



Fig. 3- Necrópsia após rutura uterina



Fig. 4- RP e hipocalcémia; Dequitadura manual

ANEXO II

Este breve questionário é feito no âmbito do estágio do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, e tem como objetivo recolher dados relativamente ao tipo de manejo praticado nas explorações. Os resultados obtidos serão analisados, sendo que toda a informação manter-se-á anónima/ confidencial.

Questionário

Geral:

Identif. da exploração: _____

Quantos animais tem na exploração? _____

Qual o número de animais em lactação? _____

Qual a média de produção? _____

Qual o regime praticado? _____

Extensivo ☐ Intensivo ☐ Semi-intensivo ☐

Maneio alimentar

Quanto às pastagens:

Como é constituída a pastagem? _____

Alta/ baixa? Muita/ pouca humidade? _____

Sistema rotacional? _____

Os animais mudam de pastagens? De quanto em quanto tempo? Em que alturas? Qual a distância percorrida? _____

De quanto em quanto tempo fazem a renovação das pastagens? E a adubação? Com quê? _____

Quanto à alimentação no estábulo:

Os animais são alimentados com silagem de milho/ erva? _____

Os animais comem concentrado? Em que altura? _____

1. Maneio dos recém-nascidos

São separados logo da mãe? _____

Dão o colostro? Quantidade? Durante quanto tempo? _____

Faz recria? _____

Qual a alimentação das vitelas até novilhas? _____

2. Maneio das novilhas

Em que local são colocadas? _____

Qual a alimentação? _____

Com que idade são inseminadas/ cobertas? _____

3. Maneio das vacas secas

Qual o tempo de secagem? _____

Quais as substâncias que utiliza durante este período? _____

Onde se encontram estes animais? _____

Qual a sua alimentação? É a mesma ao longo de todo este período? ☐

4. Maneio das vacas em lactação

Qual a sua alimentação? _____

Onde se encontram estes animais? _____

Maneio reprodutivo:

Utilizam IA/ só o touro/ IA + touro? _____

Tem em atenção a facilidade de parto do touro? _____

Tem maternidade ou as vacas parem no pasto? _____

Após o parto tem por sistema administrar substâncias aos animais? (Cálcio, por exemplo? _____

Há registos deaios, datas de inseminação e partos? _____

É costume fazer indução de partos? _____

Estado sanitário/ epidemiológico:

Quais as vacinas utilizadas? Em que altura/ idade? _____

De quanto em quanto tempo os animais são desparasitados? Quais os produtos? _____

Tem tido muitos abortos na exploração? De quanto _____

tempo? É feito o despiste de alguma doença?

<u>Instalações:</u> _____

<u>Outras</u>
<u>observações:</u> _____

Muito obrigada pela atenção e colaboração! Bárbara Vaz Pereira