

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
CIÊNCIAS VETERINÁRIAS**

**INCIDÊNCIA DA RETENÇÃO DE PLACENTA E AS
CONSEQUÊNCIAS NA PRODUÇÃO DE LEITE E
NA EFICIÊNCIA REPRODUTIVA DE VACAS
HOLANDESAS**

Estevão Vieira de Rezende
Médico Veterinário

UBERLÂNDIA - MINAS GERAIS - BRASIL

2013

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS
VETERINÁRIAS**

**INCIDÊNCIA DA RETENÇÃO DE PLACENTA E AS
CONSEQUÊNCIAS NA PRODUÇÃO DE LEITE E
NA EFICIÊNCIA REPRODUTIVA DE VACAS
HOLANDESAS**

Estevão Vieira de Rezende

Orientadora: Profa. Dra. Ricarda Maria dos Santos

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Uberlândia, como parte das exigências para a obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias (Produção Animal).

Linha de pesquisa: Biotécnicas e eficiência reprodutiva

Uberlândia - MG
Agosto de 2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

R467i Rezende, Estevão Vieira de, 1985-
2013 Incidência da retenção de placenta e as consequências na produção de leite e na eficiência reprodutiva de vacas holandesas / Estevão Vieira de Rezende. -- 2013.
 40 f. : il.

 Orientadora: Ricarda Maria dos Santos.
 Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias.
 Inclui bibliografia.

 1. Veterinária - Teses. 2. Bovino - Teses. 3. Leite - Produção. 4. Reprodução animal - Teses. I. Santos, Ricarda Maria dos. II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias. III. Título.

CDU: 619

*“O caminho do aprendizado está em sempre querer
saber hoje um pouco mais do que sabia ontem.”*

Autor desconhecido

*“A educação tornou muita gente capaz de ler, mas nem
todos capazes de distinguir o que vale a pena ler.”*

Maria Amália de Souza

DEDICATÓRIA

Aos meus pais João Bosco e Maria do Carmo,
por sempre acreditarem em minhas capacidades,
pelo apoio em minhas decisões,
por suas orações durante as jornadas,
pelo amor e carinho.

AGRADECIMENTOS

À Deus em primeiro lugar pela inteligência, proteção e ânimo nos momentos de fraqueza para seguir sempre em frente.

À Universidade Federal de Uberlândia pela oportunidade de pleitear mais essa titulação.

À Professora Dra. Ricarda Maria dos Santos que desde os meus primeiros passos na vida acadêmica vem disseminando seus ensinamentos, por sua orientação, compreensão, exemplo de superação, e por nos mostrar que a teoria ligada à prática nos enriquece ainda mais de conhecimento.

Aos Professores Dra. Mara Regina Bueno Mattos Nascimento e Dr. Evandro de Abreu Fernandes pela compreensão.

Ao Grupo Sekita por fornecer os dados necessários para que esse estudo fosse realizado, mostrando assim sua relevância por novas pesquisas.

À minha colega e amiga Carla Cristian Campos por sua ajuda incondicional, sem seu auxílio à conclusão desse trabalho seria bem mais laboriosa.

Aos familiares e amigos que sempre me apoiaram durante essa caminhada.

À Virgínia de Souza Bontempo pelo apoio, incentivo e carinho.

Agradeço também a todos que de forma direta ou indireta colaboraram para a realização deste trabalho.

SUMÁRIO

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	11
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1 Definição e sintomatologia da Retenção de Placenta.....	13
2.2 Mecanismo fisiológico de expulsão da placenta.....	15
2.3 Fatores predisponentes.....	17
2.4 Tratamento e prevenção da Retenção de Placenta.....	19
2.5 Perdas econômicas relacionadas à Retenção de Placenta.....	23
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	25
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	27
5. CONCLUSÃO.....	34
REFERÊNCIAS.....	35

LISTA DE ABREVIATURAS

BEN	Balanço energético negativo
bST	Somatotropina bovina
BVD	Diarreia viral bovina
°C	Graus Celsius
CaCl	Cloreto de cálcio
CL	Corpo lúteo
DPP	Dias pós-parto
ECC	Escore de condição corporal
E ₂	Estradiol
IBR	Rinotraqueíte infecciosa bovina
IMS	Ingestão de matéria-seca
IPC	Intervalo parto-concepção
KCl	Cloreto de potássio
Kg	Quilogramas
L	Litros
LA	Longa ação
MHC	Complexo principal de histocompatibilidade
mL	Mililitros
NaCl	Cloreto de sódio
PGF _{2α}	Prostaglandina F _{2α}
PO	Puro de origem
P ₄	Progesterona
RP	Retenção de placenta

LISTA DE TABELAS

		Página
Tabela 1	Efeito da ordem de lactação e da estação do ano no momento do parto sobre a incidência de retenção de placenta em vacas leiteiras Holandesas, Rio Paranaíba-MG, 2012.....	28
Tabela 2	Efeito da ordem de lactação, da estação do ano no momento do parto e da ocorrência de retenção de placenta sobre a produção de leite ajustada para 305 dias de lactação de vacas Holandesas, Rio Paranaíba-MG, 2012.....	29
Tabela 3	Efeito da ordem de lactação, da estação do ano no momento do parto e da ocorrência de retenção de placenta sobre o intervalo parto-concepção de vacas leiteiras Holandesas, Rio Paranaíba-MG, 2012.....	32

INCIDÊNCIA DA RETENÇÃO DE PLACENTA E AS CONSEQUÊNCIAS NA PRODUÇÃO DE LEITE E NA EFICIÊNCIA REPRODUTIVA DE VACAS HOLANDESAS

RESUMO – Objetivou-se avaliar a incidência de retenção de placenta (RP) e a influência desta patologia sobre a eficiência produtiva e reprodutiva de vacas leiteiras Holandesas. A ocorrência de RP foi considerada como a não eliminação da placenta a partir de 12 horas após a expulsão do feto. Os dados da ordem de lactação, ocorrência de RP, intervalo parto-concepção (IPC) e produção de leite foram coletados em uma fazenda comercial e posteriormente analisados por regressão logística e análise de variância pelo programa SAS. A incidência de RP foi de 13,75% (40/291). A incidência de RP não foi afetada pela ordem de lactação e nem pela estação do ano no momento do parto, e estas variáveis não interferiram na produção de leite ajustada para 305 dias de lactação. A ordem de lactação, a estação do ano e a ocorrência de RP influenciaram significativamente a duração do IPC, sendo a duração deste intervalo maior para fêmeas com três ou mais lactações, para fêmeas com RP e para fêmeas que pariram durante o verão. Apesar da RP não ter interferido na produção leiteira, pode-se afirmar que houve um efeito deletério desta doença sobre o desempenho reprodutivo das fêmeas Holandesas.

Palavras-chave: bovinos, intervalo parto-concepção, membranas fetais, pós-parto.

INCIDENCE OF RETAINED PLACENTA AND THE CONSEQUENCES ON MILK PRODUCTION AND REPRODUCTIVE EFFICIENCY OF HOLSTEIN COWS

ABSTRACT – This study aimed to evaluate the incidence of retained placenta (RP) and the influence of this disease on productive and reproductive efficiency of Holstein dairy cows. The presence of RP were considered as non elimination of placenta until 12 hours after fetal expulsion. The data of parity, occurrence of RP, calving to conception interval and milk production were collected from a commercial farm and subsequently analyzed by logistic regression and analysis of variance at SAS program. The incidence of RP was 13.75% (40/291). The incidence of RP was not affected by parity order nor the season of the last calving, and these variables did not affect the milk production adjusted to 305 days of lactation. The parity, season of calving and the occurrence of RP significantly influenced the duration of calving to conception interval, the duration of this interval was greater for females with three or more lactations, for females with RP and for females that have calved during the summer. The RP does not affect milk production, but it has a deleterious effect on reproductive performance of Holstein cows.

Key words: cattle, calving-conception interval, fetal membranes, postpartum.

1. INTRODUÇÃO

A retenção de placenta (RP) se caracteriza pela falha na expulsão das membranas fetais nas primeiras 12 a 24 horas após o parto, devido à incapacidade de separação da conexão materno-fetal. O sistema imunológico desempenha um papel crítico no processo de expulsão da placenta, visto que a redução na atividade de neutrófilos e a supressão da resposta imune no período pré-parto parecem estar associados à etiologia da RP (SANTOS, 2010).

O desempenho reprodutivo dos rebanhos leiteiros interfere diretamente na lucratividade do sistema. A reprodução ineficiente é capaz de reduzir a produção de leite e de bezerros nascidos, aumentar os custos com tratamento de doenças, como é o caso da RP, e com assistência veterinária, além de afetar a taxa de descarte dos animais doentes (GROHN e RAJALA-SCHULTZ, 2000).

Segundo Leblanc (2008) quando há retenção as membranas permanecem retidas, em média, por uma semana. Como consequência, a RP leva a um atraso tanto no processo de involução uterina quanto no reinício da atividade ovariana no período pós-parto, além de elevar a probabilidade de ocorrência das infecções uterinas, como a metrite e a endometrite, sendo esta a razão principal da diminuição da fertilidade de vacas leiteiras (DJURICIC et al., 2012).

Existem numerosos fatores relacionados à ocorrência de RP, que incluem os fatores mecânicos, nutricionais, infecciosos e de manejo. As causas mecânicas estão ligadas às dificuldades durante o parto, as nutricionais às deficiências de energia, proteínas, vitaminas e minerais, especialmente o cálcio, as infecciosas relacionadas às doenças reprodutivas como a brucelose e a leptospirose, e as de manejo estão associadas ao estresse e ao ambiente dos animais (GUNAY et al., 2011).

Na literatura existem relatos sobre diferentes formas de tratamento da RP, mas há controvérsias com relação a eficácia destes métodos, sendo os mais citados a remoção manual das membranas fetais, o uso da enzima colagenase, a antibioticoterapia intra-uterina e/ou sistêmica, associada ou não a aplicação de hormônios, destacando o uso da prostaglandina ($\text{PGF}_{2\alpha}$) e dos estrógenos (E_2).

A limitada disponibilidade de opções de tratamentos efetivos para a RP enfatiza a importância da prevenção (BEAGLEY et al., 2010; FERREIRA, 2010). As recomendações para prevenir a RP incluem a redução dos fatores estressantes especialmente no período periparto, os cuidados com a nutrição e a saúde dos animais associados às boas práticas de manejo.

Objetivou-se com o presente trabalho avaliar os efeitos da ordem de lactação (primeira, segunda e terceira ou mais) e da estação do ano na qual ocorreu o parto (Primavera, Verão, Outono e Inverno) na incidência da retenção de placenta, na produção leiteira ajustada para 305 dias de lactação e no intervalo parto-concepção, bem como os efeitos da retenção de placenta sobre estas variáveis.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Definição e sintomatologia da Retenção de Placenta

A RP pode ser definida como a permanência da porção fetal da placenta aderida ao útero após a expulsão do feto por um período acima do considerado normal, que no caso da vaca é de 12 horas, sendo provocada pela falha na separação dos cotilédones e das carúnculas devido à disfunção no processo de apoptose do tecido placentário (FERREIRA 2010).

Há uma divergência entre autores sobre o conceito, principalmente relacionado ao número de horas após o parto para considerar a ocorrência de RP. LeBlanc (2008) define a RP como a incapacidade de eliminação da placenta dentro das primeiras 24 horas após o parto. Vários autores caracterizam a RP como falha na expulsão das membranas fetais entre 12 e 24 horas após a expulsão do feto, sendo que 95% das expulsões ocorrem nas primeiras 12 horas, por isso a distinção não é de grande importância, já que, uma vez retida, a placenta permanece, em média, por sete dias (VAN WERVEN et al., 1992).

A incidência de RP nos bovinos é superior à verificada em outras espécies, acometendo principalmente as vacas leiteiras (HORTA, 1994). Segundo Nobre et al. (2012) a incidência de RP aparentemente varia de acordo com a estação do ano e entre os rebanhos, porém com causas ainda não esclarecidas.

A incidência da RP após 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 acometidas pela RP (MERCK, 1996). De acordo com Ball e Peters (2006), a incidência de RP após partos normais parece ser da ordem de 8 a 11%. Wiltbank (2006) afirma que existe uma alta variabilidade na incidência de RP entre as fazendas leiteiras, já que algumas delas apresentam incidência de apenas 1%, enquanto em outras a RP pode chegar até 35%.

De acordo com estudos revisados por Van Werven et al. (1992) a RP foi diversas vezes definida como a falha na expulsão da placenta no período de oito a 12 horas, em até 12 horas, ou mesmo dentro das primeiras 24 ou até 48 horas pós-

parto. Estes autores afirmam que, teoricamente, todas as vacas apresentam RP após o parto, pois há um período fisiológico requerido para o descolamento dos anexos fetais, que dura em torno de seis horas. Assim, o número de horas após o parto que a placenta permanece retida é que determina a ocorrência do quadro de RP.

De modo geral, a RP é um indicativo de problemas relacionados ao manejo da vaca no período de transição, que consiste na fase final da gestação ao início da lactação. Os impactos da RP na saúde da vaca no pós-parto podem variar de nenhum, ou seja, não alterar o risco a outras doenças, até o comprometimento da produtividade do animal, devido ao baixo desempenho reprodutivo e às perdas consideráveis na produção de leite (LEBLANC, 2008; SANTOS, 2010).

Com a RP é possível observar que a placenta se mantém suspensa e projetada para o exterior do trato genital feminino através da abertura da vulva. Na vaca recém-parida, devido à imaturidade dos placentomas, ocorre a formação de edema nas vilosidades coriônicas com hiperemia, necrose e placentite. Com o passar do tempo após o parto, todo o tecido retido sofre autólise, com concomitante infecção bacteriana e decomposição gradativa, tornando-se friável, com coloração amarelo-castanha e de odor pútrido (GRUNERT et al., 2005).

Dentre os sinais clínicos relacionados à RP constata-se a ocorrência de cólicas e esforços expulsivos recorrentes, putrefação das membranas fetais a partir do terceiro dia pós-parto (DPP) com secreção cinzenta-amarelada fétida que pode evoluir para uma metrite séptica capaz de comprometer o estado geral de saúde do animal devido à anorexia, prostração, hipertermia, atonia uterina, interrupção da ruminação e agalaxia, podendo levar a uma septicemia acompanhada ou não por tetania, seguida de morte. No caso de sobrevivência a vaca desenvolve metrite que, se não tratada, tende a cronicidade, comprometendo a fertilidade futura do animal (HORTA, 1994; GRUNERT et al., 2005).

De acordo com Grunert et al. (2005) alguns animais com RP podem não apresentar sinais sistêmicos no início do período pós-parto, porém gradativamente emagrecem, diminuem a produção de leite, podendo desenvolver uma endometrite acompanhada de anestro e infertilidade transitória.

Segundo Muller e Owens (1974) a RP tende a se repetir nos partos subsequentes e de acordo com Erb et al. (1958) a repetição da RP no parto seguinte foi de 19,2%. Ferreira (2010) demonstrou que a taxa de mortalidade em decorrência das complicações da RP varia de um a quatro por cento embora, felizmente, poucas vacas chegam a óbito como consequência de infecções uterinas (LEWIS, 1997).

2.2 Mecanismo fisiológico de expulsão da placenta

A placenta fetal deve permanecer fortemente aderida ao útero materno para manter a troca de nutrientes e oxigênio necessários para a manutenção da gestação. Porém no momento do parto as membranas fetais devem ser rapidamente liberadas. Este processo de descolamento da placenta deve ser sincronizado para permitir a manutenção de sua função até o momento adequado de sua expulsão (WILTBANK, 2006).

O desenvolvimento da RP é considerado de origem multifatorial. O evento chave na patogenia da RP é a falha na imediata quebra da ligação entre cotilédone-carúncula após a expulsão do feto (LEBLANC, 2008). Segundo GRUNERT et al., (2005) as alterações patológicas que ocorrem nos placentomas e que originam a falência no mecanismo de destacamento destes, são responsáveis por 98% dos casos de retenção placentária.

O primeiro mecanismo que leva a separação da placenta já se inicia durante os últimos meses de gestação, envolvendo fatores relacionados às ações enzimática e hormonal, bem como à migração de células inflamatórias para o útero. Essas ações em conjunto são responsáveis pela maturação dos placentomas (CIRILO NETO, 2010).

A sequência normal de eventos que se iniciam durante o parto envolve alterações hormonais, como a liberação do cortisol fetal e de $\text{PGF}_{2\alpha}$, o aumento na concentração de E_2 e a redução na concentração de progesterona (P_4). O E_2 regula a expressão de receptores para ocitocina no endométrio e a secreção de $\text{PGF}_{2\alpha}$. A $\text{PGF}_{2\alpha}$, por sua vez, promove a lise do corpo lúteo (CL) e diminui a concentração de P_4 . A ocitocina dá início às contrações uterinas e a relaxina é responsável pela

abertura da cérvix. A ativação da enzima colagenase desfaz a ligação entre carúncula e cotilédone (BEAGLEY et al., 2010).

O cortisol fetal dá início ao trabalho de parto. Antes do parto, a P_4 do CL impede a contração do útero. O cortisol induz a migração de células binucleadas para a placenta materna, que secretam $PGF_{2\alpha}$ promovendo a regressão do CL. O nível de P_4 diminui e o de E_2 aumenta, desencadeando as contrações uterinas. À medida que a concentração de P_4 cai e a de E_2 se eleva, ocorre o início da expressão dos antígenos do Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) classe I nas criptas placentárias, em decorrência da migração e fusão de células binucleadas, e com isso o sistema imune materno ataca a placenta rejeitando o tecido, o que resulta em degradação e expulsão da placenta (JOOSTEN et al., 1991; WILTBANK, 2006).

As moléculas do MHC, ausentes no início da gestação, são expressas pelas células trofoblásticas do feto no terço final da gestação e desempenham um papel importante em iniciar uma resposta inflamatória responsável por desfazer os pontos de aderência entre carúncula e cotilédone na placenta (BEAGLEY et al., 2010).

Quando há similaridade genética entre as moléculas do MHC da vaca e do feto, o sistema imune materno não reconhece as células fetais como estranhas, não havendo o ataque à placenta para promover sua degradação e posterior expulsão, o que aumenta a probabilidade da RP acontecer (FERREIRA, 2010).

Gunnink (1984) sugeriu que a resposta imune inflamatória seria responsável pela separação normal da placenta. Este autor afirma que os placentomas secretam um fator quimiotático que promove a migração de leucócitos, especialmente monócitos e neutrófilos. As vacas com RP produziram menores quantidades desse fator quimiotático que as vacas sadias e os leucócitos de vacas com RP eram muito menos responsivos a este fator placentário (WILTBANK, 2006).

Kimura et al. (2002) demonstraram que os neutrófilos podem estar envolvidos no processo fisiológico de rejeição imune da placenta, e que vacas que desenvolveram RP apresentavam redução da função dos neutrófilos. Assim, estas vacas possuem uma menor função imune placentária, o que impede a rejeição deste tecido, representando assim uma das possíveis causas da RP. Segundo Lewis

(1997) a atividade fagocitária das vacas com RP é reduzida, o que predispõe a ocorrência de metrite no pós-parto.

A morte celular programada, denominada de apoptose, é um mecanismo regulador da involução de tecidos hormônio-dependentes, como é o caso do epitélio uterino, que também pode estar envolvida no processo de liberação do tecido placentário. Segundo Martins et al. (2004) o intervalo entre a expulsão do feto e a liberação da placenta é menor em vacas da raça Nelore do que em vacas da raça Holandesa, devido à maturação placentária ocorrer precocemente nas fêmeas zebuínas. Isto provavelmente explica o fato de vacas leiteiras serem acometidas pela RP com maior frequência.

A contratilidade uterina não parece estar diretamente associada à RP, pois embora ligeiramente reduzida em vacas com RP, as contrações parecem ser suficientes para expulsar as membranas fetais em sua totalidade (WILTBANK, 2006). A principal causa de RP pode ser a não degradação dos pontos de adesão das carúnculas aos cotilédones, e não devido à falta de contração da musculatura do útero durante o parto (LAVEN e PETERS, 1996; MARTINS et al., 2004; FERREIRA, 2010).

2.3 Fatores predisponentes

Os fatores de risco associados à RP incluem gestação gemelar, distocia, natimortalidade, intervenções obstétricas, duração do período de gestação, indução do parto com $\text{PGF}_{2\alpha}$ e glicocorticóides, aborto, hipocalcemia pós-parto e idade avançada da vaca, bem como os efeitos sazonais (GROHN e RAJALA-SCHULTZ, 2000; HAN e KIM, 2005; LEBLANC, 2008;).

A retenção placentária pode estar relacionada com a imaturidade dos placentomas, como no nascimento prematuro e no aborto; com a placentite ou a inflamação cotiledonária, como nas infecções bacterianas ou micóticas, e com a atonia uterina ou o retardamento da involução uterina. As doenças específicas associadas com o aborto como, por exemplo, a brucelose e a leptospirose são causas importantes da RP (MERCK, 1996).

Quaisquer fatores estressantes podem desencadear a ocorrência de RP. São fatores estressantes o manejo inadequado de vacas no final da gestação, o estresse pelo transporte e pelo calor, as carências nutricionais especialmente pela deficiência de vitaminas e minerais, a diminuição ou o prolongamento do período de gestação, e a distensão excessiva do útero em casos de gestação gemelar, hidroalantóide ou gigantismo fetal (HORTA, 1994; GRUNERT et al., 2005).

Vacas submetidas a lotação excessiva, à vacinação ou outras condições de estresse no período pré-parto possuem maior probabilidade de apresentar RP. Altos níveis de cortisol na circulação materna prejudicam, de forma significativa, a função imunológica (WILTBANK, 2006). Em um estudo desenvolvido por Wischral et al. (2001) foi demonstrado que a concentração de cortisol antes do parto era duas vezes mais elevada nas vacas com RP, sugerindo que o cortisol pode ser um componente importante do processo de retenção, já que este é considerado o marcador hormonal clássico do estresse.

Com relação à nutrição da vaca, mudanças bruscas na dieta no período pré-parto, o déficit proteico acentuado, as deficiências de minerais, especialmente o cálcio e o selênio, e de vitaminas, como A e E, ou ainda os extremos do escore de condição corporal (ECC) ao parto podem influenciar na ocorrência da RP (FERREIRA, 2010).

A RP é um fator de risco direto para as desordens reprodutivas e metabólicas no pós-parto, o que pode afetar a capacidade tanto produtiva quanto reprodutiva posterior das vacas leiteiras (HAN e KIM, 2005). Geralmente, em torno de 25 a 50% das vacas com RP desenvolvem metrite puerperal aguda. A elevada frequência de metrite após os casos de RP foi identificada como a razão principal da redução da fertilidade de vacas com RP (GROHN e RAJALA-SCHULTZ, 2000; DRILLICH et al., 2006; LEBLANC, 2008).

Segundo Grunert et al. (2005) os fatores imunológicos têm expressivo significado na predisposição à RP, uma vez que a diminuição da quimiotaxia dos neutrófilos e os distúrbios do metabolismo de colágeno nos placentomas estão relacionados à ocorrência de RP.

Durante o período de transição, há uma supressão da função imune das vacas, porém as causas não estão claramente definidas. LeBlanc (2008) revisou

alguns fatores que contribuem para a queda na imunidade neste período, e destacou o balanço energético negativo (BEN), a redução na ingestão de vitaminas e minerais, a mobilização de gordura corporal, as alterações drásticas nos níveis hormonais de E_2 e P_4 no final da gestação, e de cortisol durante o parto.

Ferreira (2010) relatou causas pouco comuns da retenção de placenta, como por exemplo, a ocorrência de intoxicações, reações alérgicas e anafiláticas, a falta de movimentação física de animais confinados, os traumatismos, o efeito do touro, a raça, a falta de amamentação e a ausência ou curta duração do período seco.

Alguns autores reportaram que o sexo da cria pode predispor à RP, sendo que o nascimento de bezerros machos leva à maior ocorrência de RP (HORTA 1994, GRUNERT et al., 2005; FERREIRA 2010). Primíparas que pariram fêmeas tiveram menor dificuldade no parto do que as que pariram machos, já que estes últimos aumentam o risco de distocias devido ao maior tamanho e peso ao nascimento e esta, por sua vez, é um fator de risco para a RP (GROHN e RAJALASHULTZ, 2000; ETTEMA e SANTOS, 2004).

Embora alguns fatores predisponentes à RP estejam esclarecidos, muitos dos problemas relacionados a esta condição ocorrem em animais aparentemente saudáveis e que tiveram gestação e parto normais (JOOSTEN et al., 1987; WILTBANK, 2006). Além disso, há uma variação dos fatores de risco com relação às diversas práticas de manejo, condições ambientais e controle sanitário do rebanho adotado por cada fazenda (HAN e KIM, 2005).

2.4 Tratamento e prevenção da Retenção de Placenta

Uma grande variedade de protocolos tem sido empregada no tratamento da RP, embora a eficácia de muitos destes seja questionável (BEAGLEY et al., 2010). O objetivo primário do tratamento é prevenir as complicações decorrentes da retenção, que podem comprometer a saúde geral do animal, bem como a sua produção e bem-estar, além de acelerar o processo de expulsão das membranas e de assepsia do útero (FERREIRA, 2010).

A remoção manual da placenta retida foi uma prática usual no passado e atualmente apresenta contra-indicações, já que os estudos não apontaram

evidências de benefícios deste método (DRILLICH et al., 2006). A ineficácia da manipulação se dá pela impossibilidade de separar carúncula e cotilédone fortemente aderidos pela tração manual, além de aumentar os riscos de infecção e lesões no endométrio (FERREIRA, 2010).

Os efeitos da remoção manual sobre a fertilidade da vaca são incertos. Com a remoção das membranas, há também a retirada de uma possível fonte de infecção para o útero, evitando a ocorrência de metrite e/ou endometrite, porém é difícil assegurar se a tração conseguiu remover a placenta em sua totalidade (PETERS e LAVEN, 1996).

A aplicação de drogas que estimulam a atividade miometrial, como a ocitocina, apresenta eficácia discutida na literatura, uma vez que este procedimento seria indicado apenas para os casos em que a RP fosse causada pela atonia uterina, embora esta não seja considerada uma das causas principais da RP, uma vez que a RP causada por atonia ocorre em um baixo percentual de animais (PAISLEY et al., 1986; LAVEN e PETERS, 1996; LEBLANC, 2008; BEAGLEY et al., 2010; FERREIRA, 2010).

Segundo Horta (1994) a aplicação de ocitocina imediatamente após a expulsão do feto, de duas a três vezes por hora, se mostrou eficaz na eliminação da placenta. Porém, o uso da ocitocina logo após a expulsão do feto pode elevar o risco da vaca desenvolver prolapso de útero, o que compromete a fertilidade futura.

Eiler e Hopkins (1993) sugeriram que a RP poderia ser causada pela falha no metabolismo do colágeno tipo III presente na ligação carúncula-cotilédone. Por isso, estes autores testaram a administração de colagenase via artérias umbilicais entre as primeiras 24 a 72 horas pós-parto em vacas com RP e em 85% dos animais tratados a placenta foi eliminada dentro de 36 horas após a aplicação. Embora a terapia com colagenase tenha se mostrado como uma alternativa eficaz e promissora para o tratamento da RP, esta técnica ainda não é amplamente utilizada, principalmente pelo alto custo do tratamento e pela dificuldade de execução (PETERS e LAVEN, 1996; BEAGLEY et al., 2010).

O uso da terapia antimicrobiana no tratamento da RP têm demonstrado resultados controversos. Antibióticos locais, tipicamente usados na forma de infusão uterina, não demonstraram efeitos benéficos sobre a prevenção da evolução da RP

para metrite e sobre a fertilidade. Já os antibióticos sistêmicos se mostram eficazes nos casos de metrite puerperal aguda geralmente acompanhada de febre. Nestes casos, o ceftiofur e a oxitetraciclina são as bases mais utilizadas nas pesquisas e vêm apresentando resultados consistentes na resolução do quadro, ajudando no retorno à função reprodutiva normal (PETERS e LAVEN, 1996; DRILLICH et al., 2007; BEAGLEY et al., 2010).

A eficácia da administração intra-uterina de antibióticos é questionada devido as múltiplas interações entre as substâncias antimicrobianas e o conteúdo uterino, bem como os variados graus de absorção do medicamento (PAISLEY et al., 1986; DRILLICH et al., 2006). A aplicação deste tratamento resulta em maior tempo despendido para o procedimento, maior custo e no uso desnecessário de antibióticos sem melhorias nos parâmetros reprodutivos das vacas (BEAGLEY et al., 2010).

As desvantagens do tratamento da RP utilizando antibióticos estão atribuídas ao risco de aumento da resistência bacteriana ao produto e à presença de resíduos de antibióticos no leite, fazendo-se necessário o descarte do leite produzido (DJURICIC et al., 2012).

A utilização do E_2 no tratamento da RP se explica pelo aumento do tônus uterino, do fluxo sanguíneo e da atividade fagocitária do útero como consequência da elevação na concentração deste hormônio, melhorando assim a capacidade do útero em combater a infecção (PETERS e LAVEN, 1996). Além disso, o E_2 induz a produção de muco juntamente com o relaxamento da cérvix, facilitando a expulsão do conteúdo uterino (FERREIRA, 2010).

A desvantagem relacionada ao uso de E_2 como tratamento da RP pode ser atribuída ao risco de absorção de toxinas produzidas em grandes quantidades pelas bactérias presentes no conteúdo uterino, uma vez que este hormônio aumenta a circulação sanguínea para o útero (DOHMEN et al., 2000).

Os benefícios do uso da $PGF_{2\alpha}$ como tratamento da RP são controversos. Para Dubuc et al. (2011) a administração de $PGF_{2\alpha}$ no pós-parto não afetou a saúde uterina e não favoreceu o desempenho reprodutivo das vacas leiteiras. Já segundo Fernandes et al. (2012) a antibioticoterapia associada à substâncias análogas da

PGF_{2α} foi capaz de acelerar a involução uterina, reduzir a ocorrência de infecções e melhorar o desempenho reprodutivo de vacas leiteiras acometidas pela RP.

Estudos recentes testaram a aplicação intrauterina de ozônio como uma nova alternativa de tratamento para a RP e demonstraram benefícios do ozônio sobre a reprodução de vacas da raça Simental, com redução dos intervalos parto-primeiro serviço e parto-concepção (DJURICIC et al., 2012).

O tratamento da RP é indicado, embora o ideal seja identificar a causa e assim adotar medidas preventivas para evitar o aparecimento de novos casos de RP. As vacas acometidas pela RP devem ser examinadas diariamente para que a liberação da placenta seja acompanhada até sua total eliminação, observando o retorno da normalidade uterina, a fim de evitar que o quadro evolua para uma infecção uterina (FERREIRA, 2010).

Pelo fato das causas da RP serem multifatoriais, nenhuma medida preventiva será universalmente efetiva. O princípio da prevenção se baseia em melhorar a função imune no período pré-parto, principalmente através do manejo para aumentar a ingestão de alimentos no período de transição. Felizmente, os procedimentos de manejo que buscam a prevenção de doenças uterinas são essencialmente os mesmos que favorecem outros aspectos relacionados à saúde e a produção das vacas em transição. Decisões sobre intervenções preventivas devem considerar a magnitude do problema, bem como a relação custo-benefício esperada por estas propostas (LEBLANC, 2008).

A dificuldade de padronização dos tratamentos para a RP se deve ao fato desta condição ser um problema atribuído ao rebanho, o que significa que a prevenção seja provavelmente mais bem sucedida do que o tratamento de cada caso em particular. Mesmo com vários anos de pesquisa sobre o tema e um grande número de trabalhos publicados, a RP ainda é um assunto mal compreendido que necessita de mais investigações e estudos que busquem entender claramente o processo de separação e eliminação da placenta (PETERS e LAVEN, 1996).

2.5 Perdas econômicas relacionadas à Retenção de Placenta

A retenção dos anexos fetais tem grande significância na produção animal, pois é geradora de inúmeros prejuízos econômicos, especialmente para rebanhos leiteiros, sendo estes atribuídos à diminuição da produção de leite, aos custos com assistência veterinária e com tratamentos, ao descarte de leite e de animais, e ao aumento no intervalo de partos, sendo assim causa frequente de alterações nos índices de fertilidade dos rebanhos (GRUNERT et al., 2005; SHELDON et al., 2009).

O desempenho reprodutivo está intimamente ligado à saúde da vaca nas semanas imediatamente antes e após o parto, e o período até a ocorrência da gestação subsequente, por sua vez, possui um impacto substancial sobre a lucratividade (DE VRIES, 2006). Rajala e Grohn (1998) afirmaram que as doenças relacionadas ao trato reprodutivo da vaca, como a distocia, a RP e a metrite, estão interligadas e podem afetar a duração do intervalo de partos, o número de dias abertos e a eficiência reprodutiva em geral dos rebanhos leiteiros.

A RP é um fator de risco para o atraso tanto no reinício da atividade reprodutiva pós-parto quanto na concepção (HORTA, 1994). Estima-se que a taxa de prenhez de vacas acometidas pela RP é reduzida em aproximadamente 15% em relação às vacas não afetadas (FOURICHON et al., 1999; GROHN e RAJALA-SCHULTZ, 2000). Além disso, a RP leva a baixa taxa de concepção ao primeiro serviço pós-parto e ao aumento do número de serviços por concepção (MULLER e OWENS, 1974).

De acordo com Oltenacu et al. (1990) em um estudo epidemiológico sobre doenças clínicas que afetam a eficiência reprodutiva dos rebanhos leiteiros na Suíça, a ocorrência de RP é capaz de aumentar em torno de 1,5 vezes o risco de descarte de uma fêmea do rebanho.

Uma meta-análise realizada por Fourichon et al. (2000) demonstrou que a RP pode aumentar de dois a três dias o intervalo ao primeiro serviço e diminuir de quatro a 10% a taxa de concepção ao primeiro serviço, o que resulta em média de seis a 12 dias adicionais até a concepção de vacas com RP comparadas com vacas saudáveis.

Além de prejudicar o desempenho reprodutivo dos rebanhos, as doenças reprodutivas, como por exemplo, a RP e as infecções uterinas, geralmente elevam os custos com a saúde do rebanho, reduzem o consumo de alimentos pelos animais causando diminuição na produção leiteira e forçam os produtores a descartar animais altamente produtivos que poderiam ser mantidos no rebanho (LEWIS, 1997).

Joosten et al. (1988) compararam duas fazendas com 100 vacas leiteiras, uma com incidência média de RP de 6,6% e outra com 30%, e concluíram que ambas tiveram prejuízos, porém na de maior incidência os prejuízos foram mais significativos. Estes autores também afirmaram que os efeitos econômicos da RP sobre a lucratividade do sistema são semelhantes em magnitude tanto para rebanhos com alta quanto para os de baixa produtividade e fertilidade.

As infecções uterinas apresentam efeito negativo sobre diversos parâmetros de produtividade dos rebanhos leiteiros, e medir a extensão do impacto econômico causado por estas infecções é complexo (LEWIS, 1997). Portanto, o desafio frente às doenças uterinas é estabelecer programas eficientes de prevenção, diagnóstico precoce e tratamento dessas patologias para que, tanto a incidência quanto a prevalência possam ser reduzidas, e que o impacto sobre o desempenho produtivo e reprodutivo dos rebanhos seja mínimo (SANTOS, 2010).

3. MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho foi realizado de acordo com os Princípios Éticos na Experimentação Animal, aprovado pela Comissão de Ética na Utilização de Animais da Universidade Federal de Uberlândia sob o número de protocolo 083/13 do CEUA/UFU.

O experimento foi realizado em uma fazenda comercial leiteira localizada no município de Rio Paranaíba, Minas Gerais, no período de janeiro a dezembro de 2012, durante o qual foram registrados 291 partos de vacas puras de origem (PO) da raça Holandesa.

O rebanho da propriedade possui, em média, 700 vacas em lactação, ordenhadas mecanicamente três vezes ao dia, com produção média diária de 32 litros de leite por vaca. Os animais eram mantidos em free-stall durante todo o ano, recebendo dieta total balanceada, composta por silagem de milho e concentrado, de acordo com a produção de leite (NRC, 2001), além de suplementação mineral e água *ad libitum*.

A fazenda adota um calendário sanitário proposto pelo médico-veterinário responsável, que inclui as vacinações obrigatórias contra febre aftosa e brucelose, como também as vacinas reprodutivas contra rinotraqueíte infecciosa bovina (IBR), diarreia viral bovina (BVD) e leptospirose, além de vermifugações com alternância de princípios ativos dos produtos. As vacas eram tratadas com somatotropina bovina (bST) a partir dos 60 DPP até atingirem 190 dias de gestação, com intervalo de 14 dias entre as aplicações.

Para considerar a ocorrência de RP as vacas foram observadas imediatamente após o parto e quando possível, também durante o parto, sendo aquelas que não eliminaram a totalidade da placenta até as primeiras 12 horas após a expulsão do feto diagnosticadas com RP. A ocorrência de outras doenças no período pós-parto não foi avaliada no presente estudo.

O protocolo utilizado para o tratamento da RP consistiu na aplicação via endovenosa de 50 mL de oxitetraciclina de longa ação (LA) uma vez ao dia durante três dias, juntamente com a aplicação via intramuscular de 1 mL de PGF_{2α}, uma vez

ao dia durante quatro dias. Além disso, todas as vacas receberam hidratação via oral administrada por meio de sonda orogástrica, utilizando o Drench[®] (Nutron), que é composto por cloreto de sódio (NaCl), cloreto de potássio (KCl), cloreto de cálcio (CaCl) e propilenoglicol, cuja função era hidratar, repor eletrólitos e energia.

O manejo reprodutivo da fazenda era realizado semanalmente, para verificar a involução uterina e a condição ovariana das fêmeas com 31 ou mais DPP. Desta forma, as vacas poderiam receber antibiótico-terapia parenteral em casos de infecções, ou a partir dos 45 DPP serem submetidas à indução de estro por meio de agentes luteolíticos caso seja detectada a presença de CL no ovário, ou ainda à sincronização de estro por meio da inseminação artificial em tempo fixo (IATF) para inseminação ou para transferência de embriões. O diagnóstico de gestação era realizado a partir dos 28 dias pós-inseminação por ultrassonografia.

O ajuste da produção leiteira para 305 dias de lactação foi realizado por meio de um programa de gerenciamento de rebanho (Dairyplan C21[®], GEA). Os efeitos da ordem de lactação e da estação do ano no momento do parto sobre a incidência de RP foram avaliados por Regressão Logística. Já os efeitos da ordem de lactação, da estação do parto e da ocorrência de RP sobre a produção leiteira corrigida para 305 dias de lactação e o intervalo parto-concepção foram submetidos a análise de variância usando o procedimento GLM do SAS, considerando 5% de significância ($P < 0,05$).

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A incidência de RP foi de 13,75% (40/291), valor próximo aos citados na literatura. Fernandes et al. (2012) reportaram uma incidência de RP de 15,7% (121/769) em vacas Girolando e Holandesas, e Nobre et al. (2012) encontraram uma incidência de 12,8% trabalhando com vacas leiteiras mestiças.

A ordem de lactação não interferiu na incidência de RP ($P=0,385$). As primíparas, ou seja, as vacas de primeira lactação tiveram 16,00% de RP, as de segunda lactação tiveram 9,84% e as de terceira ou mais lactações tiveram 12,50% de incidência de RP (Tabela 1).

Heringstad et al. (2005) ao avaliarem a frequência média de RP em vacas vermelhas Norueguesas encontraram 2,6% para vacas de primeira lactação, 3,4% para as de segunda e 4,3% para as de terceira lactação. Esses autores concluíram que a frequência desta doença é maior à medida que aumenta o número de partos da vaca.

Os resultados do presente estudo diferem dos de Grohn e Rajala-Schultz (2000) que, analisando dados de mais de 61 mil vacas leiteiras, reportaram uma diferença significativa entre vacas de segunda lactação e de terceira ou mais lactações, sendo que estas últimas apresentaram uma maior incidência de RP.

Vários trabalhos na literatura demonstraram que o aumento no número de partos da vaca tende a aumentar a probabilidade desta desenvolver um quadro de RP (VAN WERVEN et al., 1992; LEWIS, 1997; GROHN e RAJALA-SCHULTZ 2000; WILTBANK 2006; NOBRE et al., 2012), embora este fato não tenha sido confirmado pelos resultados do presente estudo.

Nobre et al. (2012) destacam que vacas múltíparas podem apresentar um sistema imunológico menos eficiente quando comparado com o das primíparas, atribuído ao desgaste que essas vacas sofreram em decorrência dos partos anteriores, o que justificaria a maior incidência de RP em vacas mais velhas.

Foi detectada uma tendência de menor ocorrência de casos de RP durante o inverno ($P=0,066$), visto que apenas 7,41% dos casos ocorreram durante esta

estação do ano comparado com 20% no verão, 16,85% na primavera e 17,57% no outono (Tabela 1).

Tabela 1. Efeito da ordem de lactação e da estação do ano no momento do parto sobre a incidência de retenção de placenta em vacas leiteiras Holandesas, Rio Paranaíba-MG, 2012.

Variável	Incidência de retenção de placenta (%)	Valor de P
Ordem de lactação		
Primeira	16,00% (24/150)	0,385
Segunda	9,84% (06/61)	
≥ Terceira	12,50% (10/80)	
Estação do ano		
Primavera	16,85% (15/89)	0,066
Verão	20,00% (04/20)	
Outono	17,57% (13/74)	
Inverno	7,41% (08/108)	

Com relação à variável estação do parto, os resultados deste trabalho estão de acordo com Ettema e Santos (2004), que também não detectaram interação entre a incidência de RP e a estação do parto ao avaliarem vacas primíparas Holandesas. Porém, diferem dos relatos de Larson et al. (1985), no qual a incidência de RP variou entre as estações do ano em que os partos ocorreram.

Baseado em diversos trabalhos relatados na literatura, o esperado seria que a incidência de RP fosse maior durante as estações mais quentes do ano. O fato de não ter sido encontrado efeito significativo da estação do ano na qual ocorreu o parto sobre a incidência de RP pode ser explicado pelas características ambientais do local onde o experimento foi desenvolvido. A fazenda possui um sistema de controle de temperatura e umidade, por meio da utilização de ventiladores e aspersores de água, que são ativados automaticamente quando a temperatura ambiente atinge os 18°C. Este sistema busca evitar os efeitos deletérios causados pelo estresse térmico. Assim, o controle da temperatura nos free-stalls provavelmente justificaria os resultados encontrados no presente estudo.

Oltenacu et al. (1990) verificaram uma tendência de menor risco de incidência de RP nos partos que ocorreram durante o inverno quando comparados aos partos ocorridos no verão em rebanhos da Suécia.

Muller e Owens (1974) ao avaliarem os fatores associados à RP em vacas Holandesas durante cinco anos, não encontraram diferenças significativas na incidência de RP durante os meses de dezembro a julho, que representam as estações de inverno, primavera e verão no hemisfério Norte (9,1 a 12,9%). Apenas no outono foi verificado o menor valor para a incidência de RP, que foi de 5,4%.

Fernandes et al. (2012) verificaram maior ocorrência de RP nos períodos mais quentes do ano. O experimento foi realizado na região sul de Minas Gerais e norte de São Paulo utilizando vacas das raças Holandesas e Girolando, e resultou em 19,9% (51/256) de RP nos meses de outubro a março (primavera-verão) e de 13,6% (70/513) de abril a setembro (outono-inverno). Estes autores apontaram o estresse térmico e a redução na competência imunológica como prováveis causas desta diferença ao longo do ano.

Ao avaliar o efeito da época de parição (chuva ou seca) sobre a incidência de RP em um rebanho leiteiro mestiço criado no estado de Minas Gerais, Nobre et al. (2012) afirmaram que o estresse térmico ambiental no período chuvoso, associado a possíveis deficiências nutricionais causadas pela diminuição da ingestão de matéria seca (IMS) podem comprometer a função imune, aumentando a susceptibilidade às doenças, especialmente a RP.

Não foi detectado efeito da ordem de lactação, da estação do parto e da ocorrência de RP sobre a produção leiteira ajustada para 305 dias de lactação das vacas Holandesas (Tabela 2).

Tabela 2. Efeito da ordem de lactação, da estação do ano no momento do parto e da ocorrência de retenção de placenta sobre a produção de leite ajustada para 305 dias de lactação de vacas Holandesas, Rio Paranaíba-MG, 2012.

Variável	Produção leiteira ajustada para 305 dias (L)	Valor de P
Ordem de lactação		
Primeira	9858 ± 1966	0,220
Segunda	10255 ± 1860	
≥ Terceira	10300 ± 2381	
Estação do ano		
Primavera	9940 ± 1900	0,515
Verão	10034 ± 2107	
Outono	10375 ± 2188	

Inverno	9955 ± 2124	
Retenção de placenta		
Ausente	10133 ± 2090	0,147
Presente	9622 ± 1914	

Ray et al. (1992) reportaram, em um estudo realizado no Arizona, que a produção leiteira aos 305 dias foi menor para as primíparas quando comparadas com vacas Holandesas com até seis ou mais partos. Os níveis mais altos de produção de leite foram encontrados na quarta e na quinta lactações. Estes autores também constataram efeito da estação do ano na qual ocorreu o parto sobre a produção leiteira. As vacas que pariram durante as estações de verão e outono tiveram menores produções de leite aos 305 dias quando comparadas com vacas que pariram no inverno e na primavera (7387 e 7543L vs. 7765 e 7690L, respectivamente).

Van Werven et al. (1992), ao avaliarem a produção de leite acumulada em 100 dias de lactação das vacas de segunda e terceira ordem de lactação concluíram que as vacas que não desenvolveram RP produziram 200 Kg de leite a mais do que as vacas com RP.

Em um estudo de Dubuc et al. (2011) vacas múltiparas Holandesas diagnosticadas com RP, cuja produção leiteira foi projetada para os 305 dias de lactação, produziram em média 753 Kg de leite por lactação a menos do que as vacas sem RP. Já as vacas primíparas não tiveram sua produção de leite afetada pela doença. As vacas que, além de RP, também desenvolveram metrite no pós-parto, deixaram de produzir cerca de 1018 Kg de leite por lactação em relação às vacas sadias.

No presente estudo não houve uma redução significativa na produção de leite das vacas acometidas pela RP. Estes dados estão de acordo com os de Martin et al. (1986) e Nobre et al. (2012) que também não detectaram efeito da RP sobre a produtividade das vacas leiteiras. De acordo com Fourichon et al. (1999) e Dubuc et al. (2011) a diminuição da produção leiteira parece limitar-se apenas às vacas que desenvolveram metrite clínica como consequência da RP.

O fato de não ter sido encontrado efeito da RP sobre a produção de leite pode ser explicado pela provável eficácia do tratamento da RP adotado pela fazenda, que conseguiu evitar tanto a queda na produção como também a evolução do quadro

para infecções uterinas que comprometem o estado geral de saúde do animal podendo refletir na produção de leite.

As condições patológicas que ocorrem próximas ao momento do parto podem causar sérias consequências sobre o desempenho futuro das vacas, sendo que as mais desfavoráveis atribuídas à RP dizem respeito ao agravamento do BEN e da funcionalidade do fígado, ao invés da redução na produção de leite, que nem sempre é comprometida (TREVISI et al., 2008).

Entretanto, Grohn e Rajala-Schultz (2000) afirmaram que a ocorrência de distocia, RP e metrite puerperal levam a uma queda na produção de leite a curto prazo. Estes mesmos autores reportaram que vacas com alta produção de leite na lactação anterior tiveram maior incidência de RP do que vacas com baixo rendimento leiteiro. No presente trabalho a RP não comprometeu a produção de leite das vacas afetadas.

Segundo Rajala e Grohn (1998) a RP apresenta um efeito significativo sobre a produção de leite, principalmente no início da lactação. O impacto desta patologia varia de acordo com os diferentes níveis de produção. Assim, a perda na produção de leite parece aumentar à medida que a quantidade de leite produzido pela vaca também aumenta, o que indica que as vacas de alta produção talvez sejam as que possuem um maior potencial para perda de rendimento na produção leiteira em decorrência da RP.

A ordem de lactação influenciou significativamente a duração do intervalo do parto até a concepção ($P=0,007$). As primíparas tiveram intervalo de $134,70 \pm 73,61$ dias, as vacas de segunda lactação $134,23 \pm 74,98$ dias e as de terceira ou mais lactações de $166,38 \pm 82,90$ dias (Tabela 3).

Foram detectadas diferenças relativas às estações do ano na qual ocorreu o parto sobre a duração do IPC ($P=0,001$). As vacas cuja parição ocorreu durante a primavera apresentaram $104,74 \pm 41,27$ dias de intervalo, no outono $189,88 \pm 69,18$ dias e no inverno de $121,02 \pm 60,64$ dias. Vale destacar que o maior IPC encontrado no presente estudo ocorreu durante o verão, com duração média de $263,00 \pm 107,70$ dias, o que resulta em aumento do intervalo de partos (Tabela 3).

A ocorrência de RP interferiu na duração do IPC ($P=0,043$). As vacas que não desenvolveram a RP tiveram um intervalo até a concepção de $139,64 \pm 73,83$ dias,

enquanto que as vacas com RP apresentaram um intervalo de $166,30 \pm 95,90$ dias (Tabela 3).

Tabela 3. Efeito da ordem de lactação, da estação do ano no momento do parto e da ocorrência de retenção de placenta sobre o intervalo parto-concepção de vacas leiteiras Holandesas, Rio Paranaíba-MG, 2012.

Variável	Intervalo parto-concepção (dias)	Valor de P
Ordem de lactação		
Primeira	$134,70 \pm 73,61$	0,007
Segunda	$134,23 \pm 74,98$	
≥ Terceira	$166,38 \pm 82,90$	
Estação do ano		
Primavera	$104,74 \pm 41,27$	0,001
Verão	$263,00 \pm 107,70$	
Outono	$189,88 \pm 69,18$	
Inverno	$121,02 \pm 60,64$	
Retenção de placenta		
Ausente	$139,64 \pm 73,83$	0,043
Presente	$166,30 \pm 95,90$	

Um estudo realizado por Nobre et al. (2012) mostrou que a duração do período de serviço de vacas mestiças primíparas não foi afetada pela incidência de RP, porém, as vacas multíparas sem RP apresentaram 126,7 dias de IPC, enquanto que as vacas multíparas com RP tiveram um intervalo de 177,9 dias, com uma diferença em torno de 51 dias.

Muller e Owens (1974) não encontraram efeito da incidência de RP sobre a duração do período de serviço de vacas Holandesas, uma vez que as vacas sadias apresentaram um intervalo de 149,4 dias vs. 136,3 dias para as vacas com RP.

Segundo Van Werven et al. (1992) as vacas primíparas não só conseguem expulsar suas membranas fetais mais cedo do que as multíparas, como também, quando ocorre atraso nesta expulsão, isto praticamente não causou nenhum efeito sobre os parâmetros reprodutivos desta categoria animal.

Ainda de acordo com Van Werven et al. (1992) o desempenho reprodutivo de vacas de primeira, segunda e terceira lactações não foi afetado de forma significativa pela duração da RP. Entretanto, vacas acima de quatro partos apresentaram queda no desempenho quando não expulsaram a placenta dentro de

6 horas após o parto. A retenção por mais de seis horas resultou em aumento de 17 dias até o primeiro serviço e de 26 dias adicionais até a concepção.

Em um estudo realizado por Han e Kim (2005) a RP interferiu de forma significativa no desempenho reprodutivo de vacas Holandesas, uma vez que o IPC de vacas sem RP foi de 128,6 dias, enquanto que o intervalo para as vacas com RP foi de 146,6 dias, resultando em 18 dias de atraso à nova concepção para as vacas com RP.

Com relação à estação do ano, Ettema e Santos (2004) ao analisarem os dias abertos de primíparas Holandesas em diferentes idades concluíram que a duração do IPC pode ser afetada pela estação do ano, sendo que as vacas que pariram durante o inverno tiveram um melhor desempenho reprodutivo.

Ao testar três diferentes tratamentos (remoção manual; remoção manual e antibiótico intra-uterino; remoção manual, antibiótico intra-uterino e sistêmico) para a RP, Gunay et al. (2011) encontraram diferenças significativas na duração do IPC entre vacas sadias e vacas com RP. As primeiras apresentaram um intervalo médio de $97,40 \pm 1,82$ dias, enquanto que para as vacas acometidas pela RP o intervalo variou de $129,63 \pm 2,19$ a $138,43 \pm 3,61$ dias.

Os protocolos de tratamento utilizados na propriedade para combater os casos de RP demonstraram resultados eficientes em evitar a diminuição da produção leiteira, porém apenas com o tratamento não foi possível contornar os efeitos negativos da RP sobre o desempenho reprodutivo do rebanho.

5. CONCLUSÃO

A estação do ano no momento do parto e a ordem de lactação não interferem na ocorrência de retenção de placenta, mas a manifestação desta doença resulta em aumento do intervalo parto concepção sem, no entanto, afetar a produção leiteira.

REFERÊNCIAS

BALL, P.J.H.; PETERS, A.R. **Reprodução em bovinos**. 3. Ed. São Paulo: SP, Editora Roca, 2006. 148-182 p.

BEAGLEY, J.C.; WHITMAN, K.J.; BAPTISTE, K.E.; SCHERZER, J. Physiology and treatment of retained fetal membranes in cattle. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v.24, p.261-268, 2010.

CIRILO NETO, G. **Retenção de placenta na vaca**. Monografia (Graduação em Medicina Veterinária) UFCG, Campina Grande, 2010.

DE VRIES, A. Economic value of pregnancy in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v.89, p.3876–3885, 2006.

DJURICIC, D.; VINCE, S.; ABLONDI, M.; DOBRANIC, T., SAMARDZIJA, M. Intrauterine ozone treatment of retained fetal membrane in Simmental cows. **Animal Reproduction Science**, v.134, p.119-124, 2012.

DOHMEN, M.J.W.; JOOP, K.; STURK, A.; BOLS, P.E.J.; LOHUIS, J.A.C.M. Relationship between intra-uterine bacterial contamination, endotoxin levels and the development of endometritis in postpartum cows with distocia or retained placenta. **Theriogenology**, v.54, p.1019-1032, 2000.

DRILLICH, M.; KLEVER, N.; HEUWIESER, W. Comparison of two management strategies for retained fetal membranes on small dairy farms in Germany. **Journal of Veterinary Science**, v.90, p.4275-4281, 2007.

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

DUBUC, J.; DUFFIELD, T.F.; LESLIE, K.E.; WALTON, J.S.; LEBLANC, S.J. Effects of postpartum uterine diseases on milk production and culling in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v.94, p.1339-1346, 2011.

EILER, H.; HOPKINS, F.M. Successful treatment of retained placenta with umbilical cord injections of collagenase in cows. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.203, p.436-443, 1993.

ERB, R.E.; HINZE, P.M.; GILDOW, E.M.; MORRISON, R.A. Retained fetal membranes: the effect on prolificacy of dairy cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v.133, p.489-496, 1958.

ETTEMA, J.F.; SANTOS, J.E.P. Impact of age at calving on lactation, reproduction, health, and income in first-parity Holsteins on commercial farms. **Journal of Dairy Science**, v.87, p.2730-2742, 2004.

FERNANDES, C.A.C.; PALHÃO, M.P.; RIBEIRO, J.R.; VIANA, J.H.M.; GIOSO, M.M.; FIGUEIREDO, A.C.S.; OBA, E.; COSTA, D.S. Associação entre oxitetraciclina e cloprostenol no tratamento de vacas leiteiras com retenção de placenta. **Revista Brasileira de Ciência Veterinária**, v.19, n.3, p.178-182, 2012.

FERREIRA, A.M. **Reprodução da fêmea bovina: fisiologia aplicada e problemas mais comuns (causas e tratamentos)**. 1. Ed. Juiz de Fora: MG, Editora Editar, 2010. 219-243 p.

FOURICHON, C.; SEEGERS, H.; BAREILLE, N.; BEAUDEAU, F. Effects of disease on milk production in the dairy cow: a review. **Preventive Veterinary Medicine**, v.41, p.1-35, 1999.

FOURICHON, C.; SEEGERS, H.; MALHER, X. Effects of disease on reproduction in the dairy cow: a meta-analysis. **Theriogenology**, v.53, p.1729-1759, 2000.

GROHN, Y.T.; RAJALA-SCHULTZ, P.J. Epidemiology of reproductive performance in dairy cows. **Animal Reproduction Science**, v.60-61, p.605-614, 2000.

GRUNERT, E.; BIRGEL, E.H.; VALE, W.G. **Patologia e clínica da reprodução dos animais mamíferos domésticos**. 1. Ed. São Paulo: SP, Editora Varela, 2005. 479-486 p.

GUNAY, A. GUNAY, U.; ORMAN, A. Effects of retained placenta on the fertility in treated dairy cows. **Bulgarian Journal of Agricultural Science**, v.17, p.126-131, 2011.

GUNNINK, J.W. Pre-partum leucocytic activity and retained placenta. **Veterinary Quarterly**, v.6, p.52-54, 1984.

HAN, Y.K.; KIM, I.H. Risk factors for retained placenta and the effect of retained placenta on the occurrence of postpartum diseases and subsequent reproductive performance in dairy cows. **Journal of Veterinary Science**, v.6, p.53-59, 2005.

HERINGSTAD, B.; CHANG, Y.M.; GIANOLA, D.; KLEMESTDAL, G. Genetic analysis of clinical mastitis, milk fever, ketosis, and retained placenta in three lactations of Norwegian red cows. **Journal of Dairy Science** v. 88, p. 3273–3281, 2005.

HORTA, A.E.M. Etiopatogenia e terapêutica da retenção placentária dos bovinos. In: PROCEEDINGS OF 7ª JORNADAS INTERNACIONALES DE REPRODUCCIÓN ANIMAL, **Anais...**Murcia, 1994, p.181-192.

JOOSTEN, I.; SANDERS, M.F.; HENSEN, E.J. Involvement of major histocompatibility complex class I compatibility between dam and calf in the aetiology of bovine retained placenta. **Animal Genetics**, v.22, p.455-463, 1991.

JOOSTEN, I.; STELWAGEN, J.; DIJKHUIZEN, A.A. Economic and reproductive consequences of retained placenta in dairy cattle. **Veterinary Record**, v.123, p.53-57, 1988.

JOOSTEN, I.; VAN ELDIK, P.; ELVING, L.; VAN DER MEY, G.J.W. Factors related to the etiology of retained placenta in dairy cattle. **Animal Reproduction Science**, v.14, p. 251-262, 1987.

KIMURA, K.; GOFF, J.P.; KEHRLI Jr., M.E.; REINHARDT, T.A. Decreased neutrophil function as a cause of retained placenta in dairy cattle. **Journal of Dairy Science**, v.85, p.544-550, 2002.

LARSON, L.L.; ISHAK, M.A.; OWEN, F.G.; ERICKSON, E.D.; LOWRY, S.R. Relationship of physiological factors to placental retention in dairy cattle. **Animal Reproduction Science**, v.9, p.31-43, 1985.

LAVEN, R.A.; PETERS, A.R. Bovine retained placenta: aetiology, pathogenesis and economic loss. **Veterinary Record**, v.139, p.465-471, 1996.

LEBLANC, S.J. Postpartum uterine disease and dairy herd reproductive performance: a review. **The Veterinary Journal**, v.176, p.102-114, 2008.

LEWIS, G.S. Uterine health and disorders. **Journal of Dairy Science**, v.80, p.984-994, 1997.

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

MARTINS, V.M.V.; MARQUES JÚNIOR, A.P.; VASCONCELOS, A.C.; MARTINS, E.; SANTOS, R.L.; LIMA, F.P.C. Placental maturation and expulsion in Holstein and

Nelore cows. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.56, p. 157-167, 2004.

MERCK. **Manual Merck de Veterinária: um manual de diagnóstico, tratamento, prevenção e controle de doenças para o veterinário**. 7. Ed. São Paulo: SP, Editora Roca, 1996. 846 p.

MULLER, L.D.; OWENS, M.J. Factors associated with the incidence of retained placentas. **Journal of Dairy Science**, v.57, p.725-728, 1974.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL - NRC. **Nutrient requirements of dairy cattle**. 7.ed. Washington, D.C.: National Academic Press, 2001.

NOBRE, M.M.; COELHO, S.G.; HADDAD, J.P.A.; CAMPOS, E.F.; LANA, A.M.Q.; REIS, R.B.; SATURNINO, H.M. Avaliação da incidência e fatores de risco da retenção de placenta em vacas mestiças leiteiras. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.64, p.101-107, 2012.

OLTENACU, P.A.; FRICK, A.; LINDHÉ, B. Epidemiological study of several clinical diseases, reproductive performance and culling in primiparous Swedish cattle. **Preventive Veterinary Medicine**, v.9, p.59-74, 1990.

PETERS, A.R.; LAVEN, R.A. Treatment of bovine retained placenta and its effects. **Veterinary Record**, v. 139, p.535-539, 1996.

RAJALA, P.J.; GROHN, Y.T. Effects of dystocia, retained placenta, and metritis on milk yield in dairy cows. **Journal of Dairy Science**, v.81, p.3172-3181, 1998.

RAY, D.E.; HALBACH, T.J.; ARMSTRONG, D.V. Season and lactation number effects on milk production and reproduction of dairy cattle in Arizona. **Journal of Dairy Science**, v.75, p.2976-2983, 1992.

SANTOS, J.E.P. Doenças uterinas em vacas de leite: prevalência, fatores de risco e tratamento. In: XIV CURSO NOVOS ENFOQUES NA PRODUÇÃO E REPRODUÇÃO DE BOVINOS, **Anais...**Uberlândia, 2010. p. 393-410.

SAS. 2001. SAS/STAT User's guide (Release 8.2). SAS Inst. Inc., Cary, NC.

SHELDON, I.M.; CRONIN, J.; GOETZE, L.; DONOFRIO, G.; SCHUBERTH, H.J. Defining postpartum uterine disease and the mechanisms of infection and immunity in the female reproductive tract in cattle. **Biology of Reproduction**, v.81, p.1025-1032, 2009.

TREVISI, E.; FERRARI, A.R.; BERTONI, G. Productive and metabolic consequences induced by the retained placenta in dairy cows. **Veterinary Research Communications**, v.32, p. S363-S366, 2008.

VAN WERVEN, T.; SCHUKKEN, Y.H.; LLOYD, J. BRAND, A.; HEERINGA, H. Tj.; SHEA, M. The effects of duration of retained placenta on reproduction, milk production, postpartum disease and culling rate. **Theriogenology**, v.37, p.1191-1203, 1992.

WILTBANK, M.C. Prevenção e tratamento da retenção de placenta. In: X CURSO NOVOS ENFOQUES NA PRODUÇÃO E REPRODUÇÃO DE BOVINOS, **Anais...**Uberlândia, 2006. p.61-70.

WISCHRAL, A.; VERRESCHI, I.T.N.; LIMA, S.B.; HAYASHI, L.F.; BARNABE, R.C. Per-parturition profile of steroids and prostaglandin in cows with or without foetal membrane retention. **Animal Reproduction Science**, v. 67, p.181-188, 2001.