

PROCESSO SELETIVO – 06/2023

Área de Conhecimento: Patologia Animal e Toxicologia e Plantas Tóxicas

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 1: DOENÇAS COM ALTERAÇÕES DEGENERATIVAS E NECRÓTICAS NO MIOCÁRDIO DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS – descreva as lesões macroscópicas e histológicas

Existem numerosas causas de degeneração e necrose do miocárdio, tais como plantas miotóxicas, deficiências nutricionais, isquemia, medicamentos e lesões no sistema nervoso central que causam vasoconstrição em nível de miocárdio, conseqüentemente isquemia e necrose.

Ao exame macroscópico as lesões miocárdicas são constituídas por áreas pálidas, amareladas ou brancacentas (quando associadas a calcificação). Podem ser focais, multifocais ou difusas. Para sua verificação são necessários cortes seriados do miocárdio na necropsia, com especial atenção para parede do VE e músculos papilares. Ao exame histológico variam de degeneração vacuolar a necrose hialina (fibras eosinofílicas, com perda de estriações e núcleos com picnose/cariólise). Dependendo do curso da doença, pode ocorrer infiltração de neutrófilos, macrófagos e fibrose.

• **Miocardopatias**

Miocardopatias primárias e secundárias representam doenças miocárdicas generalizadas importantes, com causas idiopáticas ou conhecidas.

As miocardopatias primárias ou idiopáticas resultam em doença cardíaca progressiva. Cardiomiopatia hipertrófica primária ou idiopática ocorre com mais frequência em felinos, geralmente machos de 1 a 4 anos de idade. Apresentam insuficiência cardíaca congestiva e 10 a 20 % deles tem paresia posterior relacionada a concomitante tromboembolismo de aorta abdominal (Trombose em sela), esta decorrente de trombose em átrio esquerdo. Em gatos persa e pelo curto americano tem caráter hereditário. Em cães, de modo geral, afeta mais raças de grande porte. Na necropsia é observado coração aumentado de volume, com hipertrofia acentuada de ventrículo esquerdo e septo interventricular.

Cardiomiopatia dilatada ou congestiva é causa importante de insuficiência cardíaca congestiva em felinos e caninos de raças de grande porte, como Dobermann, Dinamarquês e Fila. Nos felinos é relacionada a níveis de **taurina** nos tecidos e na dieta dos animais afetados, e a suplementação de rações comerciais de felinos com taurina tem reduzido o número de casos de cardiomiopatia dilatada. Mais frequentemente são afetados machos de meia idade. Alguns animais desenvolvem tromboembolismo aórtico. Na necropsia são observados coração globoso com dilatação de ambos os ventrículos com diminuição da espessura ventricular, além de endocárdio espessado e esbranquiçado. Alterações histológicas e ultra-estruturais são inespecíficas, podendo ser discretas ou ausentes e incluem fibrose intersticial e alterações degenerativas nos cardiomiócitos. Cães com **hipotireoidismo** podem apresentar alterações cardiovasculares pela diminuição do metabolismo corporal. Com diminuição da frequência cardíaca, aterosclerose, dilatação cardíaca bilateral e palidez do miocárdio pelo acúmulo de gordura entre os cardiomiócitos.

Há ainda a Cardiomiopatia do Boxer, doença familiar e comum em cães da raça Boxer, uma cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito. A partir de uma inicial lesão de arritmia os cães podem apresentar morte súbita ou desenvolverem uma insuficiência cardíaca congestiva bilateral pela ocorrência de cardiomiopatia dilatada. Comumente são identificados dilatações cardíacas, ascite, hidrotórax, edema pulmonar e um fígado noz-moscada.

• **Deficiência de vitamina E e selênio (Doença dos músculos brancos)**

A vitamina E e o selênio são anti-oxidantes que participam da manutenção da integridade das membranas celulares, protegendo-as da ação de radicais livres. A deficiência desses elementos induz lesões nos músculos cardíaco e esqueléticos (Doença dos músculos brancos), fígado (Hepatose dietética dos suínos), vasos sanguíneos (Doença do coração de amora dos suínos) e encéfalo (Encefalomalácia das aves).

Microscopia: necrose de miofibras (edemaciadas e hipereosinofílica - necrose hialina), estrias indistintas e núcleos picnóticos, grânulos basofílicos esparsos que representam mitocôndrias calcificadas...

A doença dos músculos brancos ocorre principalmente em bovinos e ovinos, e mais raramente em equinos, cães e gatos, aves, e suínos. Acomete animais jovens - recém-nascidos e animais em crescimento. Ocorre em animais que apresentam ótima condição corporal. Pode estar relacionada à deficiência de selênio no solo, deficiência de vit. E e/ou Se na ração, e ainda pode estar relacionada ao uso de rações com níveis elevados de ácidos graxos insaturados. No caso do solo, como a absorção de Se pelas plantas forrageiras é favorecida em pH mais alcalino, nas pastagens de solo com pH baixo ou com níveis elevados de enxofre é que a deficiência de Se pode ocorrer, e vale lembrar que solos ácidos são frequentes no Brasil. O selênio é componente da glutatona peroxidase, que neutraliza radicais livres.

Quanto à patogenia, há alteração de membranas celulares pelos radicais livres, permitindo a entrada de níveis elevados de íons Ca^{+} , que se depositam nas mitocôndrias afetando a respiração celular e, conseqüentemente, induzem necrose de miofibras. Nos ruminantes a doença se apresenta sob a forma cardíaca, com predomínio de lesões no miocárdio, ou músculo-esquelética, predominando lesões em músculos esqueléticos.

A deficiência manifesta-se alguns meses após a introdução da alimentação deficiente nos referidos elementos, uma vez que há reserva de Se e vitamina E no organismo. A forma cardíaca predomina nos animais mais jovens, como recém-nascidos. Caracteriza-se clinicamente por mortes súbitas ou fraqueza associada a dificuldade respiratória, seguida de morte em algumas horas.

Na necropsia o miocárdio apresenta estrias ou áreas extensas esbranquiçadas e opacas, com aspecto de giz, o qual dá o nome à doença. No exame histológico observa-se necrose de miofibras associada a calcificação intensa.

• Intoxicação por *Amorimia (Mascagnia) sp.*

Amorimia (Mascagnia) sp., cipó ou arbusto escandente da Família Malpighiaceae, sem nome popular, foi identificado como causa de “morte súbita” em bovinos no Litoral do Estado de Santa Catarina, com grandes prejuízos nesta Região, principalmente para pequenos criadores. No Estado do Rio Grande do Sul foi diagnosticada em vários municípios, como Feliz, Gravataí, Novo Hamburgo e Viamão. Há espécies tóxicas também no Sudeste, em Goiás, parte de Mato Grosso do Sul.

Na mata, os ramos de *Amorimia (Mascagnia) sp.* estendem sobre a copa das árvores, ficando fora do alcance do gado. Os bovinos ingerem as folhas da planta quando ela ocorre em capoeiras onde a vegetação é baixa ou em fase de brotação.

Parece não haver condições especiais para que ocorra a intoxicação por *Amorimia sp.* A simples presença da planta no pasto é suficiente, pois, ao que tudo indica, os animais ingerem as folhas indiscriminadamente, em qualquer período do ano; porém as mortes ocorrem mais frequentemente no período de escassez de pastagem (inverno), em virtude dos bovinos estarem mais sujeitos a invadirem as capoeiras nesta estação.

O dado mais importante para o diagnóstico é o quadro clínico-patológico da doença, caracterizado por evolução superaguda (morte súbita). O princípio tóxico da *Amorimia (Mascagnia) sp.* é ainda desconhecido, porém deve atuar no Ciclo de Krebs como na intoxicação da *Palicourea marcgravii*. A alteração histológica mais importante foi a degeneração hidrópica do epitélio nos túbulos contorcidos distais do rim. Há evidências que *Amorimia exotropicalis* em alguns casos também induza lesões crônicas no miocárdio e insuficiência cardíaca congestiva crônica.

• Intoxicação por *Palicourea marcgravii* (“cafezinho”, “erva de rato”).

Planta perene, arbustiva da Família Rubiaceae, mais frequente em locais parcialmente sombreados, principalmente beiras de matas, cujas folhas glabras, esmagadas apresentam odor característico de salicilato de metila (“Vick”). As flores são amarelo-avermelhadas até arroxeadas. Ocorre em extensa área do Território Nacional, exceto Região Sul e Mato Grosso do Sul, é planta palatável para bovinos, tem toxidez elevada e efeito cumulativo de até cerca de 5 dias. É importante causa de mortalidade de bovinos, constituindo a planta tóxica mais importante da Região Amazônica. Quanto a etiopatogenia da doença, a planta contém ácido monofluoracético, o qual interfere no ciclo de Krebs, afetando assim o funcionamento cardíaco, induzindo

insuficiência cardíaca aguda, com fibrilação ventricular ou estimulação excessiva do SNC levando à morte. Os bovinos intoxicados caem ao solo, especialmente após serem movimentados, apresentam tremores musculares e movimentos de pedagem, morrendo em poucos minutos, o que é denominado **morte súbita**. Na necropsia não há alterações significativas, e na avaliação histológica os achados são pouco constantes, sendo o mais importante degeneração hidrópica do epitélio dos túbulos contorcidos distais. Outras espécies de *Palicourea* ocorrem no Brasil, algumas tóxicas, mas com distribuição geográfica limitada, e algumas espécies não tóxicas, cujas folhas também apresentam o odor de salicilato de metila.

Existem ainda no Brasil algumas outras plantas com efeitos semelhantes aos da intoxicação por *Palicourea marcgravii* e *Amorimia sp.* tais como *Arrabidaea spp.* e *Pseudocalymma elegans*, ambas da Família Bignoniaceae.

• **Intoxicação por *Ateleia glazioviana*** (Timbó, cinamomo bravo, maria-preta). É uma importante planta tóxica para a região oeste de Santa Catarina e noroeste do Rio Grande do Sul. Ela é uma leguminosa arbórea de até 15 m de altura, presente em grande parte da Região Sul do Brasil, cuja ingestão de folhas e brotações provoca alterações clínicas e lesões cardíacas em que predominam alterações reparativas (fibrose) sobre as degenerativo-necróticas no miocárdio. O consumo desta planta pode ocasionar o aborto ou o nascimento de bezerros fracos que acabam morrendo em pouco tempo. Quadro neurológico também é identificado em bovinos, pela ocorrência de vacuolização da substância branca. Animais com forma cardíaca podem apresentar sinais clínicos de **insuficiência cardíaca congestiva** (edema de peito, cansaço, dispnéia e ingurgitamento da jugular), porém alguns animais apresentam morte súbita quando num maior esforço cardiopulmonar. Macroscopicamente são identificadas áreas pálidas difusas principalmente nas coronárias e no septo interventricular. Áreas pálidas que correspondem na histologia ao acúmulo de tecido conjuntivo fibroso, vacuolização de cardiomiócitos e com poucas células cardíacas normais.

3 formas da doença: aborto, neurológica (causa *status spongiosus*) e cardíaca (na cardíaca os animais podem morrer sem sinais prévios ou desenvolver ICC, apesar da lesão ser crônica).

Lesão cardíaca: próximo das coronárias e no septo interventricular.

Micro: tumefação e necrose de miofibras, algumas com grandes vacúolos, associado a fibrose e infiltrado de macrófagos multifocal.

• **Intoxicação por *Tetrapteryx spp.* (cipó-ruão, cipó-preto, cipó-vermelho)**

Planta de porte baixo e caule maleável, um cipó cujas folhas são cardiotoxícas para bovinos, ocorre em campos nativos na Região Sudeste do Brasil, principalmente leste do Estado de Minas Gerais, e também Espírito Santo, São Paulo (Vale do Paraíba), Rio de Janeiro, preferindo áreas de morro. A intoxicação ocorre principalmente de agosto a outubro, período seco na Região Sudeste, mas a planta está em plena brotação. A doença geralmente tem curso subagudo a crônico e caracteriza-se por edema de barbel e baixo ventre, veia jugular ingurgitada com pulso venoso positivo, fraqueza, arritmia cardíaca. Na necropsia observam-se áreas e estrias pálidas no miocárdio, que se caracterizam microscopicamente por necrose hialina de miofibras e fibrose. Fígado em noz-moscada e edemas cavitários são também observados. A planta é também abortiva, sendo que os abortos ocorrem em decorrência de lesões cardíacas semelhantes nos fetos de vacas que ingerem a planta, as quais também podem morrer.

• **Intoxicação por *Senna occidentalis* (*Cassia occidentalis* - fedegoso)**

É uma leguminosa arbustiva com folhas de odor desagradável e flores amarelas, comum em beiras de estrada e pastagens, e frequentemente ocorre como invasora de lavouras de soja, milho e sorgo, pois prefere solos férteis. Sob condições naturais intoxica bovinos, suínos e equinos. A doença pode ocorrer pela ingestão de cereais ou feno contaminados com sementes, e em bovinos ocorre também em pastejo, quando a disponibilidade de pasto está reduzida, como em palhadas (restos culturais, restevras) com lotações elevadas e grande quantidade da planta. Em geral a doença se manifesta 2 a 4 dias após a ingestão da planta, e os animais intoxicados apresentam diarreia, fraqueza muscular, dificuldade e relutância em andar, tremores musculares, quedas, pode haver mioglobínúria, decúbito esternal, depois lateral, e morte.

Na necropsia observam-se estriações branco-amareladas ou grandes áreas pálidas em massas musculares esqueléticas, que correspondem a degeneração e necrose. No coração as lesões, na maioria das vezes, são muito discretas, por vezes imperceptíveis a olho nu. Podem também ocorrer dilatação do ventrículo esquerdo e presença de coágulos no ventrículo esquerdo, indicando insuficiência cardíaca. Outras lesões de insuficiência cardíaca eventualmente observadas são congestão e edema pulmonares e fígado em noz-moscada.

• Intoxicação por antibióticos ionóforos

Os antibióticos ionóforos são medicamentos adicionados à ração dos animais, principalmente como coccidiostáticos (frangos de corte, perus jovens, bovinos) e como promotor de crescimento (ruminantes). Há vários tipos de ionóforos: monensina (o mais frequentemente usado), salinomina, narasina, lasalocid e maduramicina. A intoxicação ocorre quando o medicamento é utilizado em doses acima das recomendadas por erros na mistura da ração, uso do produto em espécies não-alvo (equinos, coelhos, ovinos, suínos, cães, aves de postura, perus adultos, avestruzes), introdução de partida de ração com quantidades desconhecidas do medicamento. Clinicamente a intoxicação manifesta-se de forma superaguda, aguda, subaguda ou crônica, dependendo da dose e do tempo de ingestão, e geralmente na forma de surtos. São observados anorexia, diarreia, tremores musculares, ataxia, fraqueza muscular, arrastar de pinças, atonia rumenal, mioglobinúria, sinais de insuficiência cardíaca como edema pré-esternal, pulso venoso positivo da jugular em bovinos. Caracteriza-se por lesões degenerativas e necróticas no coração e em músculos esqueléticos, que são decorrentes de alterações no transporte de membranas celulares. Dependendo da espécie afetada, há predominância de lesões cardíacas ou em músculos esqueléticos, sendo que em bovinos e equinos geralmente predominam lesões cardíacas; em coelhos e suínos predominam lesões músculo-esqueléticas, enquanto que em ovinos e galinhas as lesões tendem a ter intensidade similar no miocárdio e nos músculos esqueléticos. As lesões cardíacas variam em intensidade, podendo ser imperceptíveis na necropsia. Pode haver focos pálidos e lineares, ou áreas difusamente branco-amareladas que podem ser vistas através do epicárdio. Lesões de insuficiência cardíaca congestiva são observadas principalmente em animais que sobrevivem por mais de uma semana. Nesses casos há, macroscopicamente, dilatação cardíaca, edemas cavitários, congestão e edema pulmonares e viscerais.

• Intoxicação por gossipol

Caroço de algodão é utilizado como fonte protéica e energética na alimentação de ruminantes e suínos, *in natura* ou sob a forma de torta, que é um subproduto da extração do óleo das sementes. O caroço contém a substância chamada **gossipol** que é tóxica, e que pode também estar presente em níveis tóxicos na torta de algodão quando a extração de óleo não é adequada. Ruminantes jovens e suínos são altamente sensíveis. A intoxicação ocorre 2 a 3 meses após início da ingestão de ração contendo concentrações elevadas de gossipol (mais de 9%). Os animais apresentam dispneia, edema pré-esternal, fraqueza, anorexia, taxa de crescimento reduzida em animais jovens, ou mesmo morte súbita. Na necropsia observam-se lesões decorrentes de insuficiência cardíaca, como hidrotórax, hidropericárdio, ascite, congestão e edema pulmonares, congestão hepática e renal. O coração apresenta dilatação e, nos casos mais crônicos, hipertrofia. Na microscopia observam-se degeneração e necrose de miofibras cardíacas, entremeadas por fibras hipertróficas, e fibrose nos casos crônicos.

1. MCGAVIN, M. Donald.; ZACHARY, James F. **Bases da patologia em veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1324 p. ISBN 9788535250398. CAPÍTULO: Patologia do sistema cardiovascular.
2. TOKARNIA C, BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO P.V.; DÖBEREINER J. Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção. 2ª ed. Rio de Janeiro. Helianthus, 2012. CAPÍTULO: Plantas tóxicas que afetam o sistema cardíaco.

*O padrão de resposta deve estar fundamentado nas bibliografias exigidas pelo Edital, para evitar problemas o professor deverá citar o capítulo/página do livro utilizado.

Membros da Banca:

**Avaliador 1 (Sandra Davi Traverso)
(Celso Pilati)**

Avaliador 2

**Presidente da Banca (Renata Assis Casagrande)
PROCESSO SELETIVO – 06/2023**

Área de Conhecimento: Patologia Animal e Toxicologia e Plantas Tóxicas

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 2: ENTERITES VIRAIS E BACTERIANAS DOS ANIMAIS DOMÉSTICOS –

descreva as lesões macroscópicas e histológicas.

Enterites associadas a doenças virais

• **BVDV.** São duas apresentações de doença, de distribuição mundial, causadas pelo vírus da Diarreia Viral Bovina (BVDV), um Pestivírus (RNA) envelopado, da Família *Flaviviridae*; um dos principais patógenos virais para bovinos na atualidade, especialmente em raças leiteiras.

A Doença das Mucosas, que mais frequentemente se manifesta em animais de 6 meses a dois anos, se caracteriza por lesões erosivo-ulcerativas na mucosa oral envolvendo gengiva, língua, almofadinha dental e porção posterior do palato duro; e em lábios e comissura labial. As lesões podem coalescer formando extensas áreas de necrose na cavidade oral. Lesões erosivas podem desenvolver-se também em torno das narinas, na vulva, nos tetos e nos espaços interdigitais, bem como atingem trato digestório inferior. Ocorre diarreia profusa 2 a 3 dias após início das manifestações clínicas, podendo as fezes conter sangue coagulado e material fibrinoso. Ao exame histológico observa-se necrose dos centros germinativos do baço, dos linfonodos, e das placas de Peyer, sendo espaços dessas placas invadidos pelo epitélio das criptas da mucosa intestinal. Necrose de coagulação na mucosa do esôfago e língua, com infiltrado de neutrófilos e linfócitos. As lesões da pele consistiam de necrose de coagulação da epiderme associada com infiltrado de neutrófilos e hiperqueratose. Os achados microscópicos caracterizavam-se, principalmente, por infiltrado mononuclear na lâmina do intestino delgado e rarefação linfóide com infiltrado histiocitário nos centros foliculares dos linfonodos e placas de peyer.

Rotavirose. Causada por *Rotavirus*, Família *Reoviridae*. Na necropsia se observam intestino delgado com parede flácida e delgada, conteúdo aquoso, flocular cinza-amarelado. O exame histológico revela necrose de vilosidades com descamação celular e pode haver fusão das mesmas.

Rotavirose pode ocorrer em **bovinos jovens**, especialmente nas duas primeiras semanas após nascimento, cursa com diarreia aquosa amarelada e a infecção pode ser acompanhada da infecção por outros agentes, como *E. coli*.

• **Parvovirose canina.** Causada pelo *Parvovirus* canino-2, Família *Parvoviridae* (DNA) possivelmente resultante da mutação do vírus da Panleucopenia Felina. Replica-se somente em células que estão na fase S da divisão mitótica, por isso há afinidade pelas células das criptas intestinais e células da medula óssea. Miocardite não supurativa foi prevalente em filhotes sem imunidade passiva de origem materna, mas atualmente a infecção entérica e a miocárdica raramente são concomitantes, sendo rara a forma de miocardite.

A doença tem distribuição mundial e afeta caninos jovens, normalmente até 1 ano de idade.

Na necropsia observam-se serosa intestinal com aspecto finamente granular, muitas vezes avermelhada, relacionado a efusão fibrinosa superficial. As placas de Peyer estão deprimidas, avermelhadas ou com bordas avermelhadas, o conteúdo intestinal pode ser mucoide, fluido ou hemorrágico e é caracteristicamente fétido. A mucosa apresenta-se hiperêmica ou recoberta por placas de exsudato fibrinoso, rugosa e espessa com aspecto coureáceo, em função da atrofia vilosa. As lesões são praticamente restritas ao intestino delgado. Ao exame histológico observam-se necrose acentuada de células nas criptas, resultando em atrofia vilosa focal ou difusa, com colapso da mucosa, esfoliação do epitélio das criptas para o lúmen formando sincícios celulares. Na lâmina própria pode ocorrer infiltrado de células mononucleares, neutrófilos e eosinófilos. Os linfonodos mesentéricos frequentemente estão aumentados de volume, suculentos e avermelhados ao corte.

- **Coronavirose canina.** Causada por um *Coronavirus*, Família *Coronaviridae* (RNA), atinge caninos de todas as idades, causa diarreia numa percentagem pequena de animais infectados, sendo mais importante como diarreia transitória e não fatal em filhotes.

A replicação viral ocorre nos enterócitos da porção média superior das vilosidades do intestino delgado, com atrofia moderada e fusão das vilosidades. As lesões são mais consistentes e severas no íleo. Observa-se conteúdo aquoso no lúmen do intestino delgado e no intestino grosso, com fibrina misturada a algum sangue no ceco e no cólon. Há aumento de volume e edemaciação dos linfonodos mesentéricos.

O diagnóstico é feito pelo achado de atrofia de vilosidades e/ou colite aguda associado a demonstração de partículas de coronavírus no conteúdo intestinal ou fezes.

- **Panleucopenia felina.** Causada pelo *Parvovirus* felino. É similar à parvovirose dos caninos, mas pode levar também a malformações encefálicas congênitas, quando de infecção de fêmeas gestantes.

Enterites associadas a Doenças bacterianas

- **Colibacilose.** Há várias manifestações de doença causada por *Escherichia coli*. Em animais recém-nascidos há a **forma enterotoxigênica** (cepa ETEC), uma das principais causas de **diarreia neonatal**, que afeta bezerros, leitões e cordeiros no primeiro mês de vida. Os dois principais fatores que conferem patogenicidade às cepas desta forma são a capacidade de colonização do intestino (devido a adesão à superfície dos enterócitos do intestino delgado por meio de fímbrias) e de produção de toxinas que estimulam a secreção de eletrólitos e água pela mucosa intestinal. Na necropsia observam-se conteúdo intestinal liquefeito, leite coagulado no estômago e pouca ou nenhuma lesão na mucosa intestinal.

- **Salmonelose.** Afeta todas as espécies animais.

Nos **suínos** a doença é comumente causada por *S. Typhimurium*. *Salmonella* Cholerasuis é responsável por quadros septicêmico e diarreia nesses casos não é uma característica obrigatória.

Na necropsia observam-se conteúdo intestinal fluido, colite e tiflites focais ou difusas, vistas como áreas cinza-amareladas, mucosa rugosa e edemaciada em ceco e cólon, e botões ulcerados com delimitação nítida na mucosa de cólon espiral e ceco, particularmente em lesões mais antigas. Os linfonodos mesentéricos estão aumentados e suculentos ao corte. Após a cicatrização das lesões intestinais pode ocorrer estenose retal com consequente dilatação do segmento intestinal anterior a estenose. Ao exame histológico há necrose acentuada da mucosa acompanhada de trombose no

vasos das camadas submucosa e musculares. Nos casos septicêmicos as lesões entéricas são observadas no íleo ceco e cólon e vem acompanhada das demais lesões de septicemia.

Salmonelose nos **bovinos** é causada por *S. Typhimurium* e *S. Dublin*. Em bezerros a infecção está relacionada a contaminação ambiental ou alimentar e fatores de estresse favorecem a ocorrência da doença. Pode ocorrer sob duas formas clínicas; entérica e septicêmica. A forma entérica caracteriza-se por diarreia, desidratação e prostração, com achado de enterite fibrinonecrótica afetando íleo, ceco e cólon à necropsia. A forma septicêmica, causada por *S. Typhimurium*, de evolução rápida, ocorre principalmente em bezerros de 4 a 8 semanas. Apresentam febre, podem ter icterícia e, na necropsia, há esplenomegalia, hemorragias multifocais e a vesícula biliar pode ter parede edemaciada e hemorrágica. No exame histológico observam-se necrose multifocal com trombose com necrose de paredes vasculares em baço e fígado e, com a cronificação, formação de granulomas paratífoides.

Equinos são afetados por *Salmonella Typhimurium*. Em potros de 1 a 6 meses ocorre a forma septicêmica, com manifestação de febre, diarreia e mortalidade elevada. Na necrópsia a parede intestinal encontra-se espessada e a mucosa intensamente vermelha-escura. As alterações histológicas são semelhantes às encontradas nos suínos e bovinos.

- **Enterite por *Yersinia spp.*** causada por *Yersinia pseudotuberculosis*, ocorre ocasionalmente, estando muitas vezes associada a estresse como frio e carência alimentar. Afeta principalmente búfalos e bovinos, ocasionalmente em suínos. Provoca enterocolite fibrino-hemorrágica. Na necrópsia observam-se desidratação, perda de condição corporal, conteúdo intestinal fluido, mucosa intestinal recoberta por camada de fibrina sob a qual há superfície avermelhada.

- **Enteropatia Proliferativa Suína** conhecida como Ileíte, é causada por uma bactéria intracelular obrigatória gram negativa *Lawsonia intracellularis*. A doença apresenta dois quadros clínico distintos: Aguda ou hemorrágica e outra crônica. A forma aguda ocorre em suínos de 4m e 12 meses de idade e nos animais de reposição ou próximo ao abate, com quadro entérico grave e morte. A forma crônica ocorre Leitões em crescimento 2 a 4 meses caracterizado por diarreia transitória e perda de peso. Na macroscopia há hipertrofia da mucosa intestinal, com mucosa de aspecto cerebriforme, com ou sem material necrótico na luz, e que na forma aguda vem acompanhada de sangue sobre a mucosa. Na histologia há proliferação de células epiteliais das criptas e glândulas. Para diagnóstico é realizado pela evidenciação das bactéria dentro das células epiteliais através da coloração de prata ou IHQ

- **Disenteria dos suínos.** Causada pela bactéria *Brachyspira hyodysenteriae*. Suínos de todas as idades podem se infectar, porém é mais comum que animais de crescimento e terminação adoeçam, principalmente logo após a saída da creche. quadro clínico começa com diarreia pastosa e amarelada, progredindo para muco-hemorrágica e acinzentada com estrias de sangue.

A porção acometida é o cólon espiral, com mucosa hiperêmica e edemaciada e a medida que a doença progride ou ocorre deposição de fibrina, com formação de pseudomembranas e hemorragia. Há edema de mesentério, linfonodos edemaciados e hiperêmicos, ascite. Na histologia há necrose superficial associada a hemorragia e hiperplasia de células calciformes, com dilatação de criptas e infiltrado inflamatório de neutrófilos. Na coloração de prata há grande quantidade de espiroquetas aderidas a superfície do enterócito.

Colite espiroquetar: Causada por *Brachyspira pilosicoli*. Diarreia que ocorre em suínos com 60 a 85 dias de idade, uma a duas semanas após o reagrupamento dos animais no crescimento. As lesões macroscópicas e histológicas são semelhantes a da Disenteria suína, mas nesse caso não ocorre hemorragia.

***Clostridium difficile*:** Doença associada ao *Clostridium difficile* (CDAD) acomete inúmeras espécies animais com cólon funcional incluindo gerbils, porquinhos-da-índia, hamsters, cavalos, coelhos, porcos e outros (normalmente associada a antibióticoterapia. Em suínos caracteriza-se por uma diarreia nos primeiros dias de vida (1 a 7d), com lesões de colite e edema de

cólon em espiral. Lesões macroscópicas são inespecíficas. Lesões comuns incluem um ceco flácido e cólon cheio de líquido ou amarelo pastoso para conteúdo marrom e edema do mesocólon. A microscópicas de CDAD em porcos são limitadas ao ceco e cólon e há colite necrossupurativa. Erosões multifocais do epitélio luminal são observadas no ceco e cólon através do qual exsudam fibrina e neutrófilos, assemelhando-se a erupções vulcânicas, as chamadas lesões em vulcão, que quando vistas são consideradas características da doença. • **Enterotoxemia dos ovinos.** Causada pelo *Clostridium perfringens* tipo D, tem distribuição mundial e é uma doença importante em ovinos e caprinos, ocorrendo ocasionalmente em bovinos. Os animais que morrem normalmente são os melhores do lote. *C. perfringens* tipo D é um habitante normal do trato digestório. Quando há substituição da dieta de leite por rações concentradas ou pasto e, se estes são de boa qualidade e ricos em carboidratos de fácil digestão, parte pode passar indigerida ao intestino delgado. Nessas condições o clostrídio pode multiplicar-se rapidamente produzindo grande quantidade de toxinas épsilon, que são absorvidas, sendo responsáveis pelos achados clínicos e pelas lesões.

Pode haver morte súbita. Cordeiros e bezerros podem morrer em poucos minutos, com convulsões. Animais que sobrevivem por mais tempo podem apresentar sialorreia, hiperestesia, respiração rápida, opistótono, convulsões, coma e morte. Manifestações neurológicas relacionadas a malácia focal simétrica podem ocorrer em alguns animais.

Após a morte rapidamente ocorre putrefação, e, em alguns casos não há lesões. Frequentemente há fluido pericárdico escuro, congestão e edema pulmonares acentuados, hemorragias em serosas como epicárdio e peritônio parietal, fígado congesto, baço polposo, intestino distendido por gases e, no intestino grosso, conteúdo líquido verde-escuro. Há enterite discreta. Os rins estão congestos e com sangue intratubular, característicos da doença. A rápida autólise é responsável pelo clássico rim polposo da enterotoxemia. Essas alterações são úteis no diagnóstico da doença, mas frequentemente, como esses achados constituem também alterações pós-mortais, a enterotoxemia é incriminada como causa da morte quando apenas alterações pós- mortais são encontradas na necrópsia.

• **Paratuberculose** (Doença de Johne). Doença de ruminantes, principalmente bovinos, causada por *Mycobacterium avium* subespécie *paratuberculosis* doença esporádica. Os animais com doença clínica geralmente são adultos, embora a infecção geralmente ocorra precocemente, e apresentam diarreia profusa crônica e caquexia. As lesões ocorrem na mucosa e na submucosa do íleo, do cólon e de linfonodos que os drenam. A lesão clássica é espessamento da parede intestinal, evidenciando as pregas da mucosa, que ficam espessadas, conferindo-lhes **aspecto cerebroide**. No exame histológico observa-se abundante acúmulo de células epitelioides na submucosa, e coloração especial para visualização de micobactérias, como Ziehl Neelsen, deve ser feita. Para diagnóstico de rebanho pode ser feita sorologia, prova de ELISA, com eliminação dos animais positivos. Outros testes preconizados são tuberculina comparada (*M. bovis* e *M. avium*; Teste cervical comparado), coleta e coloração das fezes com Ziehl Neelsen, cultura do agente das fezes e PCR das fezes, mas com possibilidades de resultados errôneos.

1. MCGAVIN, M. Donald.; ZACHARY, James F. **Bases da patologia em veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1324 p. ISBN 9788535250398. CAPÍTULO: Patologia do sistema digestório.

*O padrão de resposta deve estar fundamentado nas bibliografias exigidas pelo Edital, para evitar problemas o professor deverá citar o capítulo/página do livro utilizado.

Membros da Banca:

**Presidente da Banca (Renata Assis Casagrande)
PROCESSO SELETIVO – 06/2023**

Área de Conhecimento: Patologia Animal e Toxicologia e Plantas Tóxicas

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 3: TIPOS DE NECROSE - descreva as CARACTERÍSTICAS macroscópicas e histológicas.

Necrose são as alterações que ocorrem na célula após a sua morte celular no indivíduo ainda vivo. Enquanto as alterações citoplasmáticas são os principais indicadores nas degenerações celulares na necrose as principais alterações são encontradas no núcleo.

As três alterações nucleares indicativas de necrose são: picnose, cariorrexia e cariólise Estes três tipos de alteração nuclear podem aparecer juntos e em proporções semelhantes, na mesma lesão, ou, então, um tipo pode predominar sobre os outros. A morte celular também vem acompanhada de alterações citoplasmáticas sendo elas: acidofilia e a lise do citoplasma, a citoplasmólise.

Uma vez que a célula morre e entra nas alterações morfológicas iniciais descritas acima, as células podem assumir aspectos morfológicos que são usados para classificar os tipos de necrose: Necrose de coagulação, caseificação e de liquefação. Existem ainda tipos especiais de necrose, que ocorrem em tecidos ou situações específicas no organismo como. Necrose de gordura, que ocorre associada ao tecido adiposo gangrena e necrose com enfisema que ocorrem quando há contaminação do tecido necrótico por bactérias

Necrose de Coagulação

Neste tipo de necrose há a coagulação das proteínas citoplasmáticas e nucleares após a morte das células. Assim, não só as proteínas estruturais, mas também as enzimas proteolíticas são desnaturadas bloqueando a autólise celular. Presumivelmente a lesão celular de morte com a subsequente acidose intracelular desnatura não somente as proteínas estruturais, mas também as enzimáticas bloqueando desta forma a proteólise da célula até por alguns dias. Por isso, neste tipo de necrose, a arquitetura macroscópica e microscópica do tecido necrótico é mantida, perdendo-se, no entanto o detalhe celular.

A necrose de coagulação é comumente observada no fígado, coração, baço, rim, músculo estriado, em consequência de hipóxia prolongada ou anóxia súbita e total. A ação de substâncias tóxicas de origem bacteriana ou química, especialmente aquelas capazes de produzir precipitação de proteínas (como por exemplo o *Fusobacterium necrophorus*) produzem alterações semelhantes.

Macroscopicamente o tecido com necrose de coagulação aparece opaco e usualmente de coloração mais pálida e consistência mais seca. Frequentemente a área necrótica é separada do tecido normal por uma linha demarcatória bem definida. Esta área necrótica tanto pode estar mais elevada como mais deprimida em relação ao restante do órgão ou tecido.

Microscopicamente há a preservação do arcabouço básico do tecido (arquitetura tecidual). As unidades estruturais dos tecidos ou órgãos (glomérulos, túbulos, lóbulos hepáticos, artérias, etc.) retêm seu contorno básico. Os elementos celulares destes componentes, no entanto, mostram os sinais de necrose como acidofilia, ausência de núcleo ou picnose. Envolvendo esta área de necrose, frequentemente se encontra uma reação inflamatória.

O tecido com necrose de coagulação pode manter seu arcabouço básico por horas ou dias, dependendo do grau de inativação das proteínas autolíticas. Eventualmente, porém o tecido necrótico é dissolvido através das enzimas proteolíticas liberadas pela reação inflamatória e removido do local através da fagocitose.

- Necrose Caseosa

É caracterizada pela perda da arquitetura do órgão. O foco necrótico é formado por uma mistura de material intra e extracelular em meio ao qual uma quantidade considerável de lipídios dá ao local necrótico um aspecto de queijo (requeijão), donde advém a denominação caseosa (relativo a queijo).

Esta forma de necrose é frequentemente associada à invasão de microrganismos nos tecidos. Exemplos destes microrganismos são os causadores da tuberculose (*Mycobacterium tuberculosis* e outras espécies do gênero), agentes micóticos (*Aspergillus* sp.), linfadenite caseosa das ovelhas (*Corynebacterium pseudotuberculosis*). O poder das enzimas destes agentes, em coagular as proteínas e fragmentar lipídios das células teciduais e do exsudato inflamatório que se acumula no foco necrótico, é responsável pelo aspecto peculiar deste tipo de necrose.

Macroscopicamente a área necrótica aparece acinzentada ou amarelada e com uma consistência que varia entre caseosa e semi-sólida à granular e friável. Pode ocorrer calcificação no foco necrótico, o que causa no tecido afetado uma consistência arenosa.

Microscopicamente o tecido necrótico constitui-se numa massa de coloração purpúrea e aspecto homogêneo ou levemente granular. A coloração é dada pela mistura de restos nucleares basófilos e restos citoplasmáticos acidófilos, a lesão pode passar por processo de calcificação ou/e conter células gigantes, hemácias e bactérias. A implicação neste caso, é que um agente etiológico causou severa destruição no local.

As áreas de necrose caseosa são frequentemente isoladas por tecido conjuntivo denso e podem tornar-se bastante resistentes à dissolução, especialmente após a deposição de sais de cálcio. Por isso, muitas vezes estes focos necróticos podem permanecer nos tecidos por longos períodos sem detrimento para o animal.

Necrose de Liquefação

É caracterizada pela liquefação ou dissolução dos tecidos mortos pelas enzimas hidrolíticas das células em desintegração (autólise) ou de células inflamatórias (heterólise).

A necrose de liquefação é a forma característica de necrose; vista no sistema nervoso central e se deve a sua composição tecidual característica. Estas áreas, frequentemente sofrem malacia, termo que significa amolecimento. A invasão do tecido necrótico por grande número de células inflamatórias do tipo polimorfonuclear neutrófilo resulta na dissolução e liquefação dos tecidos por meio de enzimas autolíticas presentes no citoplasma destas últimas. Este é o mecanismo de formação dos abscessos, que são exemplos de necrose de liquefação.

Macroscopicamente a área envolvida é líquida ou semilíquida. A cor pode variar em largo espectro.

Microscopicamente as áreas afetadas aparecem amorfas com restos necróticos, polimorfonucleares, principalmente neutrófilos, fragmentos de núcleos e bactérias.

Necrose da Gordura

A necrose da gordura ocorre no tecido adiposo como resultado da inflamação ou lesão traumática, que provoca a ruptura das células com conseqüente hidrólise das gorduras neutras, resultando na liberação de ácidos graxos e glicerol. Este tipo de necrose não é incomum e é observado mais freqüentemente em caninos e bovinos no tecido adiposo peri-pancreático, omento e tecido adiposo subcutâneo.

A necrose da gordura pode estar associada à pancreatite. Como conseqüência da lesão pancreática enzimas (tripsina e lipase) podem ser liberadas dos ácinos pancreáticos lesados. Ppode ainda estar associada ao traumatismo local. Um traumatismo do tecido adiposo subcutâneo resulta em ruptura das células com liberação de enzimas que atacam as células adiposas, como foi descrito acima. Exemplo deste, é o traumatismo da vagina após parto distócicos, encontrando-se nódulos endurecidos na vagina.

Macroscopicamente a gordura necrótica assume uma aparência semi-opaca, semelhante a sabão e é freqüentemente salpicada de depósitos de material duro, semelhante a gesso ou pingo de vela. Estes depósitos correspondem aos sabões formados pelos ácidos graxos e cálcio. Microscopicamente as células adiposas são vistas em vários estágios degenerativos contendo material róseo, azulado ou purpúreo. Nestas células, também podem ser vistas fendas que continham cristais de ácidos graxos dissolvidos durante a preparação da lâmina. Infiltrando estas áreas e ao redor delas, geralmente existe uma reação inflamatória constituída de neutrófilos, macrófagos e células gigantes em resposta à ação dos ácidos graxos

Gangrena

Gangrena não é propriamente um tipo especial de necrose mas uma complicação desta. Ocorre quando bactérias saprófitas crescem e se multiplicam no tecido necrótico. Portanto gangrena é o resultado da necrose somada à putrefação. A gangrena é encontrada em tecidos que são de fácil acesso aos germes saprófitas. Tais tecidos, como pele, pulmão, intestino e glândula mamária, são bons exemplos. Há dois tipos de gangrena: gangrena seca e gangrena úmida. A diferença entre elas é a disponibilidade de líquido para o crescimento bacteriano.

A gangrena seca ocorre na pele e extremidades onde não há muito líquido no tecido necrótico devido a evaporação e drenagem. A causa da necrose é geralmente isquemia. As causas da isquemia podem ser as mais variadas: vasoconstrição por toxinas do *Claviceps purpurea* (ergotamina)-ergotismo, congelamento, bandagens e gesso muito apertado. Há usualmente uma linha de degeneração entre o tecido gangrenado e o tecido sadio. Muitas vezes a área gangrenada pode ser separada do organismo nesta linha de demarcação, uma maneira do organismo livrar-se desta área gangrenada. Como nestes casos de gangrena seca há pouca ou nenhuma proliferação bacteriana, ela estaria melhor classificada como necrose de coagulação.

A gangrena úmida usualmente mostram cor escura, contém bolhas de gás e apresentam hemorragia e edema (acúmulo de líquidos) ao redor da lesão. Este tipo de gangrena é, com freqüência rapidamente fatal devido à toxemia ou ruptura de órgãos afetados, tais como, o intestino. A gangrena no pulmão é usualmente associada à pneumonia por aspiração de conteúdo alimentar. Gangrena intestinal é geralmente associada a alterações de posição do intestino como: torções, volvos e invaginações. Esta é uma causa comum de cólicas em cavalos. Outra forma de gangrena úmida é a mastite gangrenosa dos bovinos. Tal lesão começa com uma infecção por *Escherichia coli* ou estafilococos. Isto causa necrose e os germes saprófitas proliferam sobre o tecido necrótico causando gangrena. A mama torna-

se firme, fria e de uma coloração azulada ou preta. A mama gangrenada pode desprender-se. É um processo geralmente fatal, se a mama não for amputada. A gangrena possui um cheiro pútrido característico e a área afetada é insensível.

Necrose com enfisema.

Este tipo de necrose pode estar associado com doenças específicas como carbúnculo sintomático ou gangrena gasosa, mas também ocorre em casos de doenças inespecíficas. Está sempre relacionada com a fermentação de proteínas e glicose por bactérias anaeróbicas cujos principais representantes são *Clostridium* spp. Nestes casos os tecidos atingidos sofrem necrose de suas células e formação de bolhas de gás dando um aspecto crepitante ao tecido.

MCGAVIN, M. Donald.; ZACHARY, James F. **Bases da patologia em veterinária**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1324 p. ISBN 9788535250398. CAPÍTULO: Necrose.

*O padrão de resposta deve estar fundamentado nas bibliografias exigidas pelo Edital, para evitar problemas o professor deverá citar o capítulo/página do livro utilizado.

Membros da Banca:

Avaliador 1 (Sandra Davi Traverso)
(Celso Pilati)

Avaliador 2

Presidente da Banca (Renata Assis Casagrande)

PROCESSO SELETIVO – 06/2023

Área de Conhecimento: Patologia Animal e Toxicologia e Plantas Tóxicas

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 4: Plantas tóxicas do sistema hepático (aguda e crônica) – descreva epidemiologia, sinais clínicos e lesões macroscópicas.

De maneira geral, as plantas hepatotóxicas são divididas em hepatotóxicas agudas, que provocam o aparecimento de severa distrofia hepática com necrose, após a ingestão de uma grande dose única e, hepatotóxicas crônicas, que levam ao aparecimento de cirrose após a ingestão da dose letal fracionada em pequenas e repetidas doses.

Das plantas hepatotóxicas agudas destacam-se as plantas da espécie *Cestrum* (*Cestrum laevigatum*, *C. parviflorum*, *C. corymbosum* e *C. intermedium*), *Sesuvium brasiliense*, *Vernonia*, *Xanthium*, *Trema micrantha* e *Dodonaea*

Quanto a epidemiologia a maioria delas é ingeridas em caso de escassez de alimento, mas cada uma delas apresenta a sua particularidade.

- *Cestrum* spp A planta não possui boa palatabilidade, e só é ingerida quando os animais estão com fome, há escassez de comida e, principalmente nos meses de inverno, em época de seca, ou quando há super lotação. A planta murcha é mais palatável e, após as roçadas, quando murchas no chão, as folhas são ingeridas com maior facilidade pelos animais.
- *Sessea brasiliensis*: intoxicação está relacionada com a fome, que faz com que os bovinos ingiram a brotação principalmente na época de seca. Os animais podem se intoxicar pelos frutos após a derrubada das árvores, pois a época de frutificação ocorre justamente o período de seca.
- *Vernonia* spp. A intoxicação por *V mollissima* ocorre em forma de surtos, que acontecem durante a brotação, sobretudo após queimadas e, especialmente, quando há escassez de pastagens. A planta madura é muito fibrosa e não é ingerida.
- *Dodonea viscosa*: é uma planta nativa sucessora, sendo uma das primeiras espécies a povoar áreas desmatadas sendo ingerida de forma acidental
- *Xanthium* spp popularmente conhecido como carrapicho, são plantas anuais, que crescem em terrenos abandonados e principalmente em áreas alagadiças, ao longo da costa ou margens de lagoas, arroios e rios. Germinam na primavera e início de verão, florescendo no outono. O fruto contém duas sementes, uma que germina no primeiro ano e outra no ano subsequente. As sementes germinam em áreas que ficam submersas pela água e começam a baixar. A intoxicação tem sido descrita em bovinos e suínos, mas a doença pode ocorrer também em ovinos eqüinos e aves. Os animais intoxicam-se ingerindo a primeira brotação, (cotilédones), logo em seguida há a emissão das folhas verdadeiras, que não são tóxicas. As sementes também são tóxicas, e são ingeridas acidentalmente quando misturadas na ração, ou em feno contaminados com carrapicho.
- *Trema micrantha*: Árvore utilizada na recuperação de solos degradados, principalmente após queimadas. As intoxicações ocorrem após quedas e derrubadas de árvores, ou quando é planta é fornecida diretamente ao animal no cocho, pois o uso de suas folhas como forrageira é fornecida aos animais como forrageira em muitas regiões.

Sinais Clínico

Os sinais clínicos são muito semelhantes entre elas. Muitos animais são encontrados mortos devido a rapidez da evolução clínica. Os animais apresentam apatia, anorexia, atonia ruminal, dorso arqueado, constipação com fezes secas recobertas por muco ou sangue. Deitam em decúbito externo abdominal, permanecendo assim a maior parte do tempo, com a cabeça voltada para o flanco, gemendo, rangendo os dentes, às vezes balançando a cabeça, podendo apresentar tremores musculares. de um lado para o outro, quando em estação permanecem com os membros afastados. Na fase terminal ficam em

decúbito lateral, com movimentos de pedalagem e coma. Alguns animais podem desenvolver sinais nervosos secundários a encéfalopatia hepática.

Macroscopia

Fígado com áreas vermelhas escuras intercaladas por áreas claras com, de parede da vesícula biliar, as vezes acompanhado de hemorragia. Intestino grosso e abomaso; hemorragia em diversos órgãos, incluindo endocárdio, pericárdio e outras serosas. Ressecamento do conteúdo do omaso, cólon e reto; presença de fezes endurecidas envolvidas em muco ou sangue. Efusões cavitárias podem ser observadas, principalmente na cavidade abdominal.

Como o quadro clínico lesional dessas plantas são semelhantes o diagnóstico é feito através da identificação da planta no local ou na alimentação.

Quantos as plantas que causam cirrose hepática

Existem dois gêneros de plantas hepatotóxicas importantes no Brasil: *Senecio* spp (*Compositae*) e *Echium plantagineum* (*Borraginaceae*).

Epidemiologia

- *Senecio* spp: São plantas anuais que se comportam como invasoras de cultura em pastagens nativas. A ingestão da planta ocorre principalmente entre maio e agosto, período de brotação da planta e escassez de pasto. Bovinos com muita fome ingerem a planta adulta. A intoxicação pode ocorrer também pela ingestão acidental da planta com feno e silagem. O número de intoxicações aumenta conforme a ingestão da planta, que é influenciada diretamente pela quantidade de brotação de *Senecio* spp e pela carência de pastagens. Todos os surtos relatados no Brasil ocorreram em pastagens onde não existiam ovinos, espécie que consomem e controlam a planta sem, na grande maioria das vezes, adoecer. São afetados bovinos de todas as idades, mais frequentemente vacas, por permanecerem durante um maior tempo na propriedade. A intoxicação é descrita também em eqüinos e, raramente, em ovinos. Este último precisa estar comendo somente *Senecio* para adoecerem.
- *Echium plantagineum*: São invasoras de pastagem cultivadas, e culturas de inverno, observando-se em maior quantidade no primeiro ano de implantação dessa. É consumida normalmente pelos animais, sendo mais palatável quando jovem (brotação), do que quando em floração.

Sinais Clínicos: Os sinais clínicos nos bovinos são variáveis. Um quadro caracterizado por sintomatologia nervosa, agressividade, às vezes incoordenação, tenesmo e, ocasionalmente, prolapso retal e diarreia por 24 a 72 horas. Alguns dos animais que manifestam este quadro clínico podem melhorar e, posteriormente, voltar a apresentar os sintomas. Os sintomas nervosos de andar em círculo e pressionar a cabeça contra a parede são vistos em menor frequência, na maioria dos casos, os animais ficam agressivos. O outro quadro clínico é caracterizado por emagrecimento progressivo, com ou sem diarreia, que pode durar por vários meses, podendo observar antes da morte os sinais descritos anteriormente. Ascite, fotossensibilização e icterícia também podem ocorrer associados aos sintomas descritos.

Em equinos os sinais caracterizam-se por apatia, perda de peso, anorexia, icterícia, diarreia, sonolência, bocejos, incoordenação, dismetria, tremores musculares, andar em círculo ou a esmo, batendo em objetos e pressionando a cabeça contra obstáculos, fortes contrações musculares e gemidos. O curso clínico varia de 1 a 6 dias.

Em ovinos observa-se apatia, anorexia, emagrecimento progressivo, fotossensibilização, icterícia, urina cor escura, incoordenação motora, instabilidade, permanência com os membros afastados e cabeça baixa, andar compulsivo a esmo, decúbito e morte.

Na intoxicação por *Echium plantagineum* os animais apresentam inapetência, tenesmo, prolapso retal, diarreia em alguns casos, hiperexcitabilidade, tremores musculares, taquicardia, taquipneia, decúbito permanente e morte. O sinais podem durar 1 a 7 dias. Nos casos mais agudos há incoordenação, ranger de dentes e sialorreia. Alguns bezerros que não morrem apresentam atraso no crescimento. Há animais que desenvolvem fotossensibilização.

Patologia: Em bovinos observa-se acentuado edema de mesentério, das dobras do abomaso e da vesícula biliar, além de ascite e, mais raramente, edema no subcutâneo, hidrotórax e hidropericárdio. O fígado pode estar aumentado ou diminuído de tamanho, de consistência firme de cor esbranquiçada ou amarela. Ao corte apresenta áreas brancas arredondadas, intercaladas por áreas vermelhas. Na intoxicação por *Senecio* spp a vesícula pode apresentar, além do edema, numerosos nódulos de 2 a 3 mm de diâmetro disseminados na mucosa.

Ovinos intoxicados por *Senecio* apresentam icterícia generalizada, fígado diminuído de tamanho, firme, marrom amarelado. Efusões cavitárias, edema de mesentério, rins marrom-escuros, tumefeitos e friáveis, com pontilhado escuro na superfície externa.

Histopatologia do fígado revela megalocitose de hepatócitos, fibrose difusa, mais marcada no espaço porta e ao redor das artérias e veias e proliferação das células epiteliais dos ductos biliares. Em alguns casos podem ser observados nódulos de regeneração de hepatócitos, bem como hepatócitos necróticos e degenerados. Os nódulos da vesícula biliar são caracterizados por tecido conjuntivo frouxo, coberto por epitélio normal ou de aspecto adenomatoso, às vezes com formação cística e hiperplasia de tecido conectivo denso na lâmina própria.

1. TOKARNIA C, BRITO, M.F.; BARBOSA, J.D.; PEIXOTO P.V.; DÖBEREINER J. Plantas tóxicas do Brasil para animais de produção. 2ª ed. Rio de Janeiro. Helianthus, 2012. CAÍTULO: Plantas tóxicas que afetam o fígado.

*O padrão de resposta deve estar fundamentado nas bibliografias exigidas pelo Edital, para evitar problemas o professor deverá citar o capítulo/página do livro utilizado.

Membros da Banca:

Avaliador 1 (Sandra Davi Traverso)
(Celso Pilati)

Avaliador 2

Presidente da Banca (Renata Assis Casagrande)



Assinaturas do documento



Código para verificação: **YRO59806**

Este documento foi assinado digitalmente pelos seguintes signatários nas datas indicadas:

- ✓ **RENATA ASSIS CASAGRANDE** (CPF: 004.XXX.539-XX) em 20/11/2023 às 12:59:30
Emitido por: "SGP-e", emitido em 13/07/2018 - 14:59:54 e válido até 13/07/2118 - 14:59:54.
(Assinatura do sistema)

- ✓ **SANDRA DAVI TRAVERSO** (CPF: 831.XXX.209-XX) em 20/11/2023 às 13:52:16
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:40:06 e válido até 30/03/2118 - 12:40:06.
(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwNTIwOTJfNTIxNDJfMjAyM19ZUk81OThPNg==> ou o site <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo> e informe o processo **UDESC 00052092/2023** e o código **YRO59806** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.