PROCESSO SELETIVO – 06/2024

Área de Conhecimento: Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 1: Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da Paresia Puerperal Hipocalcêmica em Bovinos (Febre do Leite) (2,5).

Livro: Clínica Veterinária (Radostits) Cap 28, p.1278-1291.

Etiologia: diminuição da concentração de cálcio ionizado nos líquidos teciduais é o defeito bioquímico básico na febre do leite.

- Formação do Colostro: grande demanda súbita de cálcio no início da lactação para a formação do colostro (2,3g de cálcio/kg de colostro produzido) gera hipocalcemia que ativa os mecanismos de absorção intestinal e reabsorção óssea de cálcio para manter a concentração ideal. A partir do funcionamento adequado da paratireoide, vitamina D a hipocalcemia ocorre e observa-se uma adaptação dentro de 48h após o parto decorrente do aumento de paratormônio e vitamina D, mobilização do cálcio pelo aumento da absorção intestinal e reabsorção óssea.

Patogenia: a hipocalcemia é a causa dos sinais clínicos da paresia puerperal hipocalcemica ou febre do leite típica. Ocorre atonia da musculatura lisa e esquelética. Durante a hipocalcemia ocorre diminuição do fluxo sanguíneo para os músculos e trato digestivo predispondo a síndrome da vaca deitada. Ocorre diminuição da concentração sérica de cálcio e fósforo tendo relação com a gravidade dos sinais clínicos. Podem estar associados a hipocalcemia, a hipomagnesemia e a hipofosfatemia contribuindo para os sinais clínicos.

Sinais clínicos: são descritos três estágios em bovinos:

Estágio 1: a vaca ainda está em estação. Excitação, tetania, hipersensibilidade, tremores de cabeça e membros, relutância em se movimentar, ranger de dentes, temperatura retal normal ou levemente aumentada, rigidez dos membros, ataxia, quedas e decúbito. Anorexia, agalatia, estase ruminal, fezes escassas, temperatura, frequência cardíaca e respiratória normais também são descritos.

Estágio 2: decúbito esternal prolongado, depressão, cabeça voltada para o flanco, incapacidade de levantar-se. A tetania dos membros do primeiro estágio desaparece e a vaca é incapaz de se levantar. Focinho seco, extremidades frias, hipotermia, hipofonese cardíaca, taquicardia, pulso arterial fraco, reflexo pupilar incompleto ou ausente, midríase, estase ruminal, timpanismo secundário e constipação, relaxamento do ânus e perda do reflexo anal.

Estágio 3: decúbito lateral, semicoma, paralisia flácida, hipotermia, pressão arterial mais baixa, bulhas cardíacas quase inaudíveis, taquicardia (120bat/min), pulso indetectável, timpanismo secundário ao decúbito lateral e morte devido ao choque e colapso circulatório.

Diagnóstico: Patologia clínica: Baixas concentrações de cálcio total (normal 8mg/Kg); baixas concentrações de fósforo (1,5-3,0mg/dL). Devido ao decúbito prolongado aumento da creatina fosfoquinase (CK) e aspartado aminotransferase (AST). Apresentam ao hemograma aumento do volume globular em decorrência da desidratação; neutrofilia, eosinopenia, lifopenia em decorrência de atividade adrenocortical.

Necropsia: sem alterações macroscópicas ou histopatológicas.

Tratamento: O tratamento deve ser rápido e no primeiro estágio para evitar o decúbito e o desenvolvimento de síndrome da vaca deitada devido a necrose isquêmica. Complicações ocorrem quando as vacas permanecem em decúbito esternal por mais de quatro horas. A administração de Borogluconato de cálcio 100 a 200g por via intravenosa determina uma resposta rápida. Deve-se realizar a auscultação cardíaca durante a administração dos sais de cálcio para detectar a presença de arritmias, bradicardia ou taquicardia determinando sinais de efeitos adversos em decorrência da administração do cálcio (alta velocidade na administração, superdosagem, tratamento prolongado). Nesse caso a administração deve ser interrompida imediatamente. A via subcutânea pode ser utilizada no primeiro estágio. A administração de cálcio por via oral (gel) auxilia no tratamento. As vacas respondem rapidamente ao tratamento com cálcio via intravenosa apresentando melhora do quadro clinico com sinais de eructação, defecação, aumento da intensidade das bulhas cardíacas e sudorese do focinho. Podem ocorrer recidivas após o tratamento. Quanto mais longo

Pág. 01 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

o período entre o início da doença e o tratamento maior é a taxa de mortalidade. Acompanhar e reexaminar o animal a cada 12h, sendo que o tratamento pode ser repetido por até três vezes é recomendado. Podem ainda ser administradas soluções que contenham glicose, fósforo e magnésio. A enfermagem constitui em ordenhar a vaca e fornecer o colostro (somente o necessário) ao bezerro nas primeiras 48h; quando em decúbito esternal trocar o lado do decúbito do animal sobre uma cama adequada; colocar o animal em local abrigado e se não for possível construir um abrigo sobre a vaca; estimular o animal a se levantar (cutucadas leves; auxilio na cauda) caso não se obtenha sucesso erguer o animal utilizando equipamentos adequados caso o animal não se levante espontaneamente em 48h; levantar o animal várias vezes ao dia.

*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 (Ana Karina Couto Hack)	**Avaliador 2 (Nilson Broring)**
_____	_____
Avaliador 3 (nome e assinatura)	**Presidente da Banca (Joandes Henrique Fonteque)**

Pág. 02 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

PROCESSO SELETIVO – 06/2024

Área de Conhecimento: Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 2: Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento das fases aguda e crônica da Laminite Equina (2,5)

Livro: Claudicação em equinos segundo Adams (Stashak) - Capítulo 8, pgs 603 - 618.
Etiologia e ou fatores predisponentes: condições inflamatórias do TGI (trato gastrointestinal), sobrecarga de grãos, pastagens de gramíneas em certas épocas do ano, retenção de placenta e ou metrite, pleuropneumonia, endotoxemia, doença de cushing, apoio prolongado em um só membro, exercícios em superfícies duras, grandes e prolongadas doses de corticosteróides, dietas contendo estrógenos, entre outras (pg 606).
Patogenia e ou Etiopatogenia: Microtrombose induzida por endotoxinas, alterações na dinâmica vascular tanto pelo desvio do fluxo sanguíneo (shunts) através das anastomoses arteriovenosas (AAV), quanto pela vasoconstrição, edema e destruição lamelar ativada da membrana basal. Aumento das bactérias produtoras de ácido láctico, redução do pH, redução do número de bactérias G (-) e aumento de endotoxinas no conteúdo cecal. OU Alterações na dinâmica vascular (explicar toda a dinâmica), Desvio por meio das Anastomoses Arterio Venosas, Vasoconstrição e Edema Perivascular, Destruição da Membrana Basal ativada por Enzimas. (pgs 603 a 606).
Sinais clínicos: Laminite Subaguda (moderada), Laminite Aguda (grave), Laminite Refratária (Não responsiva), Laminite Crônica (Rotação de Falange Distal). Pulso digital palpável ou evidente, alternância de apoio, geralmente dos membros torácicos, dor na região das pinças, acentuada com pinça de casco, aumento de temperatura da muralha dorsal do casco, com o agravamento adota postura antiálgica, apoio sobre os talões, ansiedade, tremores musculares, aumento de temperatura, aumento FC, aumento FR, aumento da temperatura na muralha dorsal do caso e banda coronária. Claudicação conforme gravidade pela classificação dos graus segundo Obel. Laminite Crônica, continuação dos estágios agudo e refratário, com deslocamento e ou rotação da falange distal (precocemente crônica, crônica ativa e crônica estável). (pgs 609 e 610).
Diagnóstico: Baseado na anamnese, resenha, história clínica, nos sinais clínicos e no exame radiográfico (eleição). Pode-se em alguns casos agudos, utilizar bloqueio do nervo palmar. Radiografias com marcação metálica na muralha do casco e ranilha para avaliar distanciamento da falange distal e parede dorsal do casco. sinais radiográficos precoces incluem reação óssea moderada ao longo do aspecto dorsal da falange distal. (pg 609 e 610).
Tratamento: Aguda - Prevenir o desenvolvimento da laminite, combater processos infecciosos e endotoxemia com antimicrobianos e AINES (antiinflamatórios não esteroidais). reduzir o ciclo da dor e ou o ciclo da hipertensão, crioterapia 48-72 horas ininterruptas, reduzir ou evitar o dano laminar permanente, melhorar a dinâmica capilar laminar, terapiua vasodilatadora para melhorar a perfusão laminar, prevenir movimento da falange distal, casqueamento e ferrageamento corretivo. (pg 611 a 613). Tratamento Crônica: Além dos cuidados citados na fase aguda para evitar progressão, o principal é o ferrageamento corretivo com a finalidade de diminuir o breakover, diminuir a força de tração do TFDP (tendão flexor digital profundo), suporte de membro (ranilha), palmilhas, lily pads, ferraduras com barras ou formato de coração, elevação de talão. Casos irreversíveis podem fazer tenotomia do TFDP para aliviar a dor e a força de tração do tendão, ressecção de muralha é questionável, mas pode ser utilizada em casos crônicos quando já há separação das lâminas, para alivio da dor e sulcagem coronária para estimular o crescimento da parede dorsal do casco em casos de crescimento anormal. (pg 613 a 618).

*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.

Pág. 03 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

Membros da Banca:

Avaliador 1 (Ana Karina Couto Hack)	**Avaliador 2 (Nilson Broring)**
Avaliador 3 (nome e assinatura)	**Presidente da Banca (Joandes Henrique Fonteque)**

Pág. 04 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

PROCESSO SELETIVO – 06/2024

Área de Conhecimento: Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 3: Defina o termo estresse e descreva o seu efeito sobre a produção de leite (2,5)

Livro: Encarnação, R.O. Estresse e Produção Animal, EMBRAPA – CNPGC, 1992, pg. 5; 19-22.

Resposta: O termo estresse foi utilizado a primeira vez pelo austríaco Hans Selye, em 1936, que o definiu como o estado do organismo, o qual, após a atuação de agentes ambientes de qualquer natureza, responde com uma serie de reações não específicas de adaptação (Selye 1936). Dentre estas, destaca-se a hiperatividade do córtex adrenal com consequente aumento da secreção de seus hormônios. A todo fator exógeno que provoca um estresse, o cientista denominou estressor (calor, frio, umidade, fome, sede, infecções esforços corporais, dor, poluição sonora, elevada densidade populacional, isolamento, medo, ansiedade, etc.). A interação entre estímulo (estressor) e resposta ao estímulo (somatório das reações não específicas ao estressor), manifesta-se na forma de uma síndrome, denominada síndrome de adaptação geral (do inglês, "General Adaptation Syndrome" - GAS), com a qual o organismo tenta evitar ou reduzir os efeitos de um estressor. A produção leiteira pode ser consideravelmente prejudicada pelo estresse. Simulando tal estado, Brush (1960) aplicou ACTH em vacas lactantes e observou, além de um rápido aumento na concentração de corticosteróides no plasma sanguíneo, uma redução da produção de leite, que só retornou aos níveis anteriores 3 a 7 dias mais tarde. De maneira semelhante, Hamann & Hesschen (1975) verificaram evidente influência sobre a composição e quantidade de leite produzido, após injeção de cortisona em vacas lactantes. A subnutrição pode ser considerada como fator limitante para a lactação. O estresse nutricional em ovelhas pode provocar atraso no início da lactação e reduzir sua persistência, bem como alterar a composição do leite, além de reduzir o instinto materno. Inúmeros são os trabalhos sobre efeitos do clima na produção leiteira e nos componentes do leite (McDowell 1972; Yousef 1985). Estressores de natureza psicológica apresentam também destacada importância, principalmente em criações em regime intensivo, onde cresce a competição por alimento, local de descanso e parceiro sexual. Elevada densidade populacional, lutas com objetivo de um maior posto ou manutenção de sua categoria dentro da hierarquia social no rebanho, e até mesmo sensação de medo ou inferioridade diante de um animal dominante são motivos para um estresse social e queda da produção de leite (Encarnação 1983b). A explicação para o efeito do estresse na lactação reside, primeiramente, no fato de as reações por ele provocadas alterarem todo o complexo endócrino responsável pela lactação. Tanto o início da secreção de leite quanto sua manutenção e até mesmo o desenvolvimento da glândula mamária, são governados pelo sinergismo de um complexo de hormônios da adeno-hipófise e de outros órgãos estimulados por aqueles hormônios. Das substâncias adeno-hipofisárias destacam-se a prolactina, o hormônio somatotrófico (STH), o ACTH, o hormônio tireotrófico (TSH) e o hormônio folículo-estimulante (FSH), sendo os três últimos ativos principalmente como estimulantes das glândulas adrenais, tireoide e ovários, respectivamente. Assim sendo, para uma lactação normal e produtiva são decisivas não só as quantidades absolutas de cada substância, mas também as quantidades relativas das mesmas. Os estrógenos sozinhos, por exemplo, atuam como estimulantes da lactação, quando em níveis baixos, e como inibidores quando suas secreções estão elevadas. O hipotireoidismo diminui a secreção láctea, enquanto a hiperfunção da tireoide aumenta a secreção e a gordura do leite. O ACTH é necessário para uma lactação normal, porém se sua oferta e superior a demanda age inibindo-a. Os resultados dos experimentos de Tucker & Meítes (1965), em novilhas prenhes, sugerem que os corticosteroides agem de forma semelhante, apresentando-se como fatores limitantes para o início da lactação. Num organismo sob estresse ocorre um desequilíbrio hormonal, ora como consequência da ativação excessiva do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, ora pela produção alterada de outros hormônios fora deste eixo, quando a hipófise se acha altamente empenhada no desencadeamento da síndrome de adaptação geral (Labhart 1978, Encarnação 1981). Como exemplo, são características as elevadas concentrações sanguíneas de ACTH e glicocorticosteróides em indivíduos estressados, enquanto os níveis de hormônios gonadotróficos e tireotróficos são reduzidos (Encarnação 1981). Embora por razões ainda desconhecidas, altas

Pág. 05 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

concentrações de prolactina se fazem presentes em animais expostos ao calor intenso (Yousef 1985). Além disso, existe a inativação do eixo hipófise-gônadas exercida pela glândula adrenal. Um assunto que necessita maiores esclarecimentos, entretanto, é se os corticosteroides podem agir diretamente sobre a glândula mamária. Um outro fator a ser considerado é a gliconeogênese estimulada pelos glicocorticosteróides. Estando o sangue intimamente relacionado com leite, é de se esperar que, sob estado de estresse, seja reduzida a disponibilidade de substratos para síntese de proteínas e lipídios no leite, como acontece no crescimento e engorda de animais. Naturalmente não deveria ser deixado de lado a reduzida resistência orgânica contra infecções em animais constantemente estressados. Um fenômeno interessante que acontece na produção leiteira é o reflexo de ejeção do leite. Estímulos acústicos (ruído de preparativos para ordenha), visuais (aproximação do bezerro) ou mesmo estímulos provenientes de receptores sensíveis à temperatura ou ao taro (mamada do bezerro), seguem através de vias nervosas até o hipotálamo e de lá a neuro-hípófise, provocando uma descarga do hormônio ocitocina na corrente sanguínea. Estimulada pela ocitocina ocorre a contração do mioepitélio impelindo o leite dos alvéolos e canalículos até as cavidades maiores da glândula mamária. Este mecanismo pode ser anulado ou diminuído em sua atividade se as vacas, antes ou durante a ordenha, sofrerem dores, distúrbios emocionais ou outros fatores de desconforto. Tais distúrbios provocam rápida secreção de adrenalina e noradrenalina que, por meio de uma intensa vasoconstrição da glândula mamária, e subsequente redução no fornecimento de ocitocina para o tecido glandular, bloqueiam a descida do leite (Faber & Haíd 1976). Além dessas, existem outras reações fisiológicas desencadeadas e governadas pelo sistema neuroendócrino. Em caso de desconforto ambiente, o organismo animal lança mão de seus recursos fisiológicos de maneira a compensar os efeitos do meio. Para temperaturas ambientes extremas, por exemplo, o sistema neuroendócrino provoca alterações fisiológicas tentando manter a temperatura corporal. Assim sendo, em caso de calor demasiado ocorrem aumento das frequências cardíaca e respiratória, transpiração, redução do apetite e da produção de calor, vasodilatação e maior consumo de água, enquanto no frio são comuns a vasoconstrição, o aumento do apetite, a ereção dos pelos e a movimentação. Importante é notar que, tanto para estas reações como para outras respostas a diferentes estressores, o sistema neuroendócrino está envolvido, fornecendo uma base fisiológica para adaptação do animal ao meio ambiente.

*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 (Ana Karina Couto Hack)	**Avaliador 2 (Nilson Broring)**
_____	_____
Avaliador 3 (nome e assinatura)	**Presidente da Banca (Joandes Henrique Fonteque)**

Pág. 06 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

PROCESSO SELETIVO – 06/2024

Área de Conhecimento: Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal

PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 4: Defina bem-estar animal e discorra sobre o bem-estar animal como um conceito econômico (2,5)

Livro: MOLENTO, C.F. Bem-estar e produção animal: Aspectos económicos - Revisão. Archives of Veterinary Science, v. 10, n.1 ,1-11; 2005. p.2; 3-5;

Resposta: De uso corrente em diferentes foros há séculos, a expressão "bem-estar" tende a resistir a uma definição rigorosa, podendo-se encontrar em TANNEMBAUM (1995) uma discussão aprofundada sobre as várias formas de se definir bem-estar animal (BEA). Do ponto de vista prático, um conceito claramente definido de bem-estar é necessário para utilização em medições científicas precisas, em documentos legais, em declarações e discussões públicas e em cálculos de economia de mercado. Das muitas definições propostas, a mais aceita no ambiente científico vem sendo aquela publicada por BROOM (1986), segundo a qual "bem-estar de um indivíduo é seu estado em relação às suas tentativas de se adaptar ao seu ambiente". Uma forma de colocar em prática o conceito de BROOM (1986) é enfocar o grau de dificuldade que um animal demonstra na sua interação com o ambiente. As ferramentas das quais o animal dispõe para contornar inadequações presentes em seu meio ambiente são utilizadas mais intensamente à medida que aumenta o grau de dificuldade encontrado. Estes instrumentos para enfrentar as dificuldades têm, na sua grande maioria, um caráter fisiológico ou comportamental. Consequentemente, certas alterações da fisiologia e/ou do comportamento de um animal podem ser indicativas de comprometimento de seu bem-estar. Tais alterações podem ser medidas de forma objetiva e constituem uma importante estrutura de avaliação do BEA. Níveis séricos de cortisol e porcentual de tempo gasto em comportamentos estereotípicos são exemplos de parâmetros medidos (BROOM e JOHNSON, 2000). Como se insinua pela breve exposição acima, a avaliação do BEA é um tema amplo e para uma discussão detalhada sugere-se consulta às publicações de BROOM (1991), BROOM e JOHNSON (2000) e BROOM e MOLENTO (2004). A economia afeta todos os aspectos do debate sobre bem-estar de animais de produção. Na Europa, a preocupação de que melhorias na qualidade de vida dos animais possam infligir custos dos quais os concorrentes estão livres é um importante fator limitante aos progressos na área de bem-estar de animais de produção (SPEDDING, 1994) e origina uma pressão para que exigências de BEA sejam adotadas por todos os fornecedores de produtos de origem animal àquele mercado. Em países em desenvolvimento, a questão de quem vai arcar com os custos de uma melhor qualidade de vida aos animais de produção é em parte responsável por uma limitação de progressos nessa área. É essencial uma compreensão de como as preocupações com BEA ou a ausência dessas considerações podem influenciar a economia pecuária. Uma prospecção de tendências precisa ser considerada, para que os agentes envolvidos possam trabalhar com as melhores hipóteses de acomodação do que parece constituir uma evolução inexorável de paradigma da produção animal. O bem-estar dos animais de produção é determinado, na prática, pelo sistema de criação e manejo praticado pelos pecuaristas, que por sua vez é determinado largamente pelos sinais econômicos que os produtores recebem do mercado. Uma vez que o BEA não é tradicionalmente um bem comercializável, ele não carreia um benefício econômico evidente e, desta forma, os produtores concentram-se na produtividade. As teorias econômicas demonstram que os sinais de mercado tendem a conduzir a padrões de BEA abaixo da norma considerada desejável por algumas sociedades (McINERNEY, 2004). Isto se deve ao fato de que o valor dos animais está associado explicitamente com o produto a ser obtido, aqui denominado valor "usável". Partindo-se dessa premissa, os animais devem ser alimentados, abrigados e mantidos saudáveis até o ponto em que isto compense financeiramente. Dentro desta análise econômica, o tratamento especial dos animais especificamente para o benefício dos mesmos, ou do que se tem como BEA, é irrelevante. Como podem, então, as preocupações éticas em relação ao BEA ser acomodadas dentro de um conjunto de processos econômicos dominado por cálculos de custos e preços? Segundo McINERNEY (2004) o papel dos animais como um recurso não implica em que eles tenham somente um valor "usável". É um conceito comum na consideração econômica de recursos naturais, por exemplo, que itens possam ter

Pág. 07 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

o que se poderia denominar valor "não-usável". A legislação de preservação da biodiversidade está centrada classicamente na forte percepção de valores "não-usáveis". A característica do valor que uma pessoa ou uma sociedade atribui ao bem-estar dos animais que é relevante para a economia é a satisfação, a garantia e o conforto gerados a partir do conhecimento de que um ser senciente (o animal de produção) foi tratado de maneira apropriada. A fonte destes sentimentos pode residir em valores éticos ou culturais, em preferência ou sensibilidades individuais, entre outros; porém, na medida em que são sentimentos de benefícios, eles expressam um valor econômico potencial, embora nem sempre evidente. BELLAVER e BELLAVER (1999), pesquisadores brasileiros, reconhecem não ser correto assumir métodos que aumentam o grau de bem-estar implicando em perdas econômicas, pois ao se aumentar a qualidade de vida dos animais, aumenta-se a satisfação com produtos de origem animal e o valor econômicos desses produtos. McINERNEY (2004) comenta a importância prática no contexto econômico de se quantificar e combinar os vários componentes que em conjunto constituem um nível particular de BEA. A alteração de variáveis que afetam o BEA (instalações, nutrição, programa sanitário, restrições comportamentais) muitas vezes envolve a utilização de maior ou menor quantidade de recursos e, consequentemente, implica em alteração nos gastos. Se existe uma escolha acerca de quais ajustes de manejo empregar, existe imediatamente uma questão econômica relacionada à forma mais eficiente (de menor custo) de se atingir o objetivo. A solução, do ponto de vista econômico, requer: (1) informações sobre o impacto de qualquer alteração no sistema de criação sobre o BEA (e.g. diminuir densidade de lotação); (2) as compensações entre alternativas em relação ao bem-estar – i.e. como uma mudança positiva em um sistema de criação pode compensar uma alteração negativa em outro sistema (e.g. enriquecimento ambiental de suínos confinados contra o Sistema Intensivo de Suínos Criados ao Ar Livre – SISCAL - com anéis de focinho para evitar comprometimento do solo pelo ato de fuçar); e (3) o impacto geral de diferentes sistemas de criação sobre o BEA (denominado potencial de bem-estar de cada sistema de criação). Existem ainda muitas dificuldades enfrentadas pela ciência do BEA ao se tentar oferecer respostas aos três itens mencionados. Além das formas de avaliação já mencionadas, pode ser também utilizado o conceito das Cinco Liberdades. Este conceito originou-se de propostas iniciais contidas no relatório de BRAMBELL (1965) e foi revisado pelo Conselho de Bem-Estar de Animais de Produção do Reino Unido (FAWC, 1992). As Cinco Liberdades fornecem um conjunto de princípios, sendo que os ideais utópicos expressos em cada liberdade representam os marcos a serem utilizados para se avaliar quão longe práticas específicas estão de atingir os padrões do mais alto grau de bem-estar.

*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 (Ana Karina Couto Hack)	**Avaliador 2 (Nilson Broring)**
_____	_____
Avaliador 3 (nome e assinatura)	**Presidente da Banca (Joandes Henrique Fonteque)**

Pág. 08 de 08 - Documento assinado digitalmente. Para conferência, acesse o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo UDESC 00050791/2024 e o código ME0462RU.

Assinaturas do documento

Código para verificação: **ME0462RU**

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

JOANDES HENRIQUE FONTEQUE (CPF: 879.XXX.419-XX) em 25/11/2024 às 10:47:23
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:36:59 e válido até 30/03/2118 - 12:36:59.
(Assinatura do sistema)

NILSON BRORING (CPF: 433.XXX.640-XX) em 25/11/2024 às 12:31:30
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:39:19 e válido até 30/03/2118 - 12:39:19.
(Assinatura do sistema)

ANA KARINA COUTO HACK (CPF: 776.XXX.609-XX) em 25/11/2024 às 16:16:10
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:37:00 e válido até 30/03/2118 - 12:37:00.
(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwNTA3OTFfNTA4NDJfMjAyNF9NRTA0NjJSVQ== ou o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo **UDESC 00050791/2024** e o código **ME0462RU** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.