FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
PROVA TEÓRICA
Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal
PROCESSO SELETIVO Nº 007/2026
PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 1: Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento do Timpanismo ruminal primário em bovinos (Timpanismo espumoso) (2,5)

Livro: Clínica Veterinária (Radostits) Cap.6 , p.265-274.

Etiologia: O timpanismo primário ou espumoso é causado pela produção de espuma estável que apreende os gases normais da fermentação do rúmen. A fusão de pequenas bolhas de gás é inibida, e a pressão intra-ruminal aumenta devido ao fato de não ocorrer a eructação. As leguminosas ou pastagens favoráveis ao timpanismo decorre da qualidade da espuma das proteínas solúveis das folhas das plantas leguminosas e outras forragens como o feno de alfafa. A alimentação com grãos finamente triturados também pode ocorrer pela fermentação bacteriana e produção de muco viscoso tornando a espuma estável. A espuma do conteúdo ruminal é o fator vital no desenvolvimento do timpanismo espumoso determinado pela membrana de cloroplastos. As proteínas solúveis na folha é o principal agente formador de espuma. Devido a rápida digestão das leguminosas pela microbiota ruminal ocorre a formação de espuma, sendo que as pastagens não produtoras de timpanismo são digeridas mais lentamente. A saliva pode interferir na produção de espuma por meio do efeito tampão no pH do conteúdo ruminal ou influenciar o conteúdo por causa das mucoproteínas.

Patogenia: No timpanismo espumoso as bolhas de gás permanecem dispersas promovendo aumento do conteúdo ruminal anormal, distensão ruminal e inibição da eructação. A qualidade da espuma do conteúdo ruminal interfere com a função do cárdia e inibe o reflexo de eructação. Ocorre hipermotilidade ruminal e posteriormente hipomotilidade. A distensão abdominal do lado esquerdo associado a pressão exercida pelo rúmen no diafragma resulta em redução da capacidade pulmonar e morte por hipóxia.

Sinais clínicos: O timpanismo espumoso é causador de morte súbita em bovinos. Ocorre distensão ruminal da porção superior esquerda (fossa paralombar), mas todo abdome se encontra aumentado. A distensão ocorre de forma rápida (15 minutos após a ingestão). Desconforto abdominal, deitar e levantar-se, chutar o abdome e rolar podem estar presentes. Defecação e micção frequentes pode ocorrer; dispneia acentuada com respiração pela boca, protrusão da língua, salivação e extensão da cabeça; Taquipnéia (60 mov/min), taquicardia (100-120bat/min), vomito em jato e fezes amolecidas; Pode ocorrer o desenvolvimento de timpanismo brando, moderado e grave. Hipermotilidade ruminal no início seguido de posterior atonia ruminal. Colapso e morte ocorre rapidamente. Pode ocorrer sopro sistólico a auscultação cardíaca.

Diagnóstico: Não existe a necessidade de exames laboratoriais para o diagnóstico do timpanismo espumoso. A necropsia ocorre protrusão e congestão da língua, congestão e hemorragia dos linfonodos da cabeça, epicardio e trato respiratório superior; pulmões comprimidos; rúmen distendido; pode ocorrer ruptura do rúmen ou diafragma.

Tratamento: Deve-se remover imediatamente os animais das pastagens causadoras de timpanismo. Em casos graves deve ser realizada a rumenotomia de emergência. A utilização de

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

trocarte e cânula não permite a saída da espuma do rúmen não auxiliando no tratamento. A sondagem ruminal permite a saída de gás livre e deve ser associada a administração de antiespumante. O exercício por meio de caminhadas auxilia na eliminação do gás por meio da eructação. Os antiespumantes incluem óleo mineral e surfactantes sintéticos como poloxaleno (25-50g) ou óleos emulsificantes ou a base de dioctil sulfossuccinato de sódio. Podem ser administrados em torno de 250-500ml via sonda ruminal. Pode-se associar massagem ruminal externa pelo flanco esquerdo para favorecer a mistura. Deve-se retornar gradativamente a alimentação normal.

Ademar Luiz Dallabrida
Presidente da Banca

_____

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
PROVA TEÓRICA
Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal
PROCESSO SELETIVO Nº 007/2026
PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 2: Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da Cólica por Impactação de Cólon Maior em Equinos (2,5).

Livro: Enfermidades dos cavalos (Armen Thomassian) Capítulo 12 pgs 375-377

Etiologia: Acúmulo de digesta ressecada que resulta em obstrução parcial ou total de qualquer segmento do cólon maior, porém a maior frequência é na flexura pélvica devido ao estreitamento do lùmen nessa região. Esse acúmulo se deve a quantidade e qualidade do alimento volumoso, forma de disponibilidade (muito picado) e disponibilidade de água (ingestão de pouca água), problemas dentários, parasitismo intestinal severo, estresse, hipomotilidade.

Patogenia: Grande quantidade de ingesta de má qualidade ou mal digerida, causando sobrecarga inicial e compactação secundária.

Sinais clínicos: Sinais de dor abdominal de leve a moderada e que pode ser intermitente, anorexia alternada com momentos de ingestão de alimentos e água. Olhar o flanco, escavar o solo, intranquilidade, desconforto, impaciência, rolar, apresentar tenesmo. FC, FR, TPC podem se apresentar levemente alterados, desidratação leve, abdômen pode estar abaulado na região ventral esquerda ou bilateralmente.

Diagnóstico: Auscultação normal em focos entéricos livres de compactação e hipomotilidade regional conforme o segmento atingido. Palpação retal, reto vazio ou com fezes escassas e ressecadas e cobertas por muco devido ao tempo de retenção. Exame de líquido peritoneal geralmente dentro da normalidade com discreto aumento de leucócitos e proteína.

Tratamento: Administração de analgésicos, laxantes suaves e fluidoterapia oral e Intravenosa, analgésicos que não inibam a motilidade intestinal, dando preferência aos AINES, laxantes suaves objetivando o estímulo da peristalse, fluidoterapia intravenosa, cálcio intravenoso para auxiliar a peristalse e remoção da disgesta compactada. Se o quadro clínico não se resolver em 24 ou 48 horas deve-se instituir tratamento cirúrgico para eliminação da compactação e prevenção de ruptura ou necrose intestinal.

Ademar Luiz Dallabrida
Presidente da Banca

_____

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
PROVA TEÓRICA
Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal
PROCESSO SELETIVO Nº 007/2026
PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 3: Defina o termo estresse e descreva o seu efeito sobre a produção de leite.

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

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

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 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.

Ademar Luiz Dallabrida
Presidente da Banca

_____

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE DO ESTADO DE SANTA CATARINA – UDESC
PROVA TEÓRICA
Clínicas Médicas de Equinos e Ruminantes e Comportamento e Bem-Estar Animal
PROCESSO SELETIVO Nº 007/2026
PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

QUESTÃO 4: Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da síndrome navicular (doença ou dor na região navicular) ou síndrome podotroclear em equinos.

Livro: Claudicação em Equinos Segundo Adams, 5ª edição (Stashak). Capítulo 8, págs.: 620-636.

Etiologia: A síndrome navicular é causada por fatores que promovem forças biomecânicas anormais sobre a região navicular, resultando em degeneração das estruturas envolvidas. Entre as causas mais comuns estão a conformação imperfeita e instabilidade do casco, como pinças longas e talões escorridos, eixo da quartela quebrado para trás e cascos pequenos. Também contribuem para o desenvolvimento da afecção a colocação inadequada de ferraduras, o excesso de peso corporal e o trabalho em superfícies duras, que aumentam o impacto e o tensões sobre o aparelho podotroclear.

Patogenia: O aumento da tensão do tendão flexor digital profundo exerce compressão excessiva sobre o osso navicular e seus ligamentos de apoio, contra as falanges média e distal, resultando em forças não fisiológicas sobre a articulação. Essa carga contínua leva a alterações degenerativas que envolvem a fibrocartilagem, o osso subcondral e as cavidades medulares. As alterações microscópicas incluem degeneração e erosão focal da cartilagem, esclerose do osso subcondral, áreas focais de lise, anquilose fibrosa das superfícies articulares opostas, além de edema, congestão e fibrose dos espaços medulares.

Sinais clínicos: Os equinos com síndrome navicular geralmente apresentam claudicação crônica e progressiva dos membros anteriores, que pode ser unilateral ou bilateral, sendo a bilateral a forma mais comum, embora a claudicação possa inicialmente se manifestar em apenas um membro. O início pode ser súbito ou gradual. O animal frequentemente alterna o apoio dos membros anteriores ou aponta um deles para frente em repouso, buscando aliviar a dor. Pode haver assimetria dos músculos flexores e atrofia muscular no membro mais afetado. Diversas alterações no casco estão associadas à síndrome, como pinças longas, talões baixos, escorridos contraídos ou colapsados, eixo da quartela quebrado para trás. Um casco pode ser menor e mais vertical que o outro. Durante o exercício, a maioria dos equinos apresenta claudicação leve a moderada, ocasionalmente grave, principalmente ao passo ou trote. É comum que o animal apoie primeiro a pinça, podendo tropeçar com frequência. O teste do pinçamento do casco é positivo, especialmente no aspecto central da ranilha. Os equinos também podem reagir positivamente aos

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

testes de flexão falangiana, ao teste da ranilha (com calço de madeira sob a ranilha) e ao teste de extensão da pinça (elevação da pinça sobre calço de madeira).

Diagnóstico: O diagnóstico baseia-se na avaliação clínica, testes anestésicos e exames de imagem. A anestesia perineural dos nervos digitais palmares, ou a anestesia intra-articular da articulação interfalangeana distal ou da bursa do navicular, geralmente resulta em alívio completo ou parcial da claudicação, confirmando a origem da dor na região podotroclear. O exame radiográfico é essencial para o diagnóstico e acompanhamento da síndrome. Recomenda-se, no mínimo, três projeções: dorso-palmar a 60°, latero-medial e palmaro-proximal/palmaro-distal oblíqua (skyline do navicular). Os achados radiográficos incluem alterações nos forames distais, lesões císticas, formação de entesófitos nas bordas proximal e distal do osso navicular, alongamento do osso, perda da distinção córtico-medular, calcificações na superfície flexora, e, ocasionalmente, fraturas em lasca ou corpos livres próximos ao ligamento ímpar. Métodos de imagem mais avançados, como bursografia navicular, cintilografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética, são opção mais precisas para avaliar lesões em tecidos moles e alterações ósseas precoces.

Tratamento: O tratamento depende do estágio da doença. Em casos iniciais, com alterações radiográficas discretas, o prognóstico é mais favorável, e o tratamento visa controlar a inflamação e reduzir a carga biomecânica. Em casos crônicos, o objetivo é prevenir a progressão e permitir que o animal mantenha desempenho funcional. As medidas terapêuticas incluem repouso, cuidados com os cascos, ferrageamento corretivo, anti-inflamatórios e drogas moduladoras do metabolismo ósseo. O repouso completo deve durar cerca de três semanas, seguido de exercícios controlados. O ferrageamento corretivo tem como objetivo restabelecer o equilíbrio do casco, corrigir defeitos como talões escorridos ou contraídos, e reduzir a pressão sobre a região navicular. As ferraduras devem facilitar o *breakover* (fase de rolamento do casco) e podem incluir ferraduras de barra oval e o uso de palmilhas pode ser benéfico nas primeiras aplicações. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais, como fenilbutazona (4,4 mg/kg VO, por 7 a 10 dias), é indicado durante o período de repouso. Em alguns casos, podem ser utilizados corticosteroides intra-articulares (metilprednisolona ou triancinolona) na articulação interfalangeana distal ou na bursa navicular, isoladamente ou em associação ao hialuronato de sódio. O tratamento cirúrgico deve ser considerado quando a terapia clínica não é eficaz. As opções incluem neurectomia digital palmar, desmotomia do ligamento suspensor do osso navicular e desmotomia do ligamento cárpico acessório, conforme o caso e a evolução clínica.

Ademar Luiz Dallabrida
Presidente da Banca

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 00043503/2026 e o código 68NFB1P4.

Assinaturas do documento

Código para verificação: **68NFB1P4**

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

ADEMAR LUIZ DALLABRIDA (CPF: 702.XXX.999-XX) em 09/11/2026 às 09:28:59
Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:36:13 e válido até 30/03/2118 - 12:36:13.
(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwNDM1MDNfNDM1MTNfMjAyNl82OE5GQjFQNA== ou o site https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo e informe o processo **UDESC 00043503/2026** e o código **68NFB1P4** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.