

## SELEÇÃO PARA RESIDÊNCIA EM MEDICINA VETERINÁRIA – EDITAL Nº 092/2025/CAV

### PROVA ESCRITA – PADRÃO DE RESPOSTA

#### Área de Conhecimento: Clínica Médica de Grandes Animais

**QUESTÃO 1:** Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da urolitíase em pequenos ruminantes.

*Livro:* Clínica de Ovinos e Caprinos, 1ª edição (Pugh). Capítulo 10, págs.: 300-305.

**Etiologia:** A urolitíase é uma enfermidade frequente e de manejo desafiador em ovinos e caprinos machos, sendo rara em fêmeas devido à uretra mais curta e calibrosa. Ocorre com maior frequência em cordeiros confinados e cabritos de estimação. Os urólitos (cálculos urinários) variam em composição conforme a dieta e a região geográfica, mas geralmente são formados por sais de cálcio e compostos fosfatados, como apatita de cálcio, fosfato de cálcio diidratado, carbonato de cálcio e fosfato de amônio magnésiano (estruvita). A formação está relacionada a desequilíbrios dietéticos, especialmente dietas ricas em concentrado e pobres em volumoso, com baixa relação cálcio:fósforo, excesso de magnésio e urina alcalina. O consumo de plantas ricas em oxalato, silício ou fósforo também predispõe ao problema. Além disso, fatores genéticos influenciam a excreção renal de sais e a produção de inibidores de cristalização. Dietas com grãos e deficiências de vitamina A aumentam a secreção de mucoproteínas urinárias, que servem como núcleo para a agregação cristalina.

**Patogenia:** Os cálculos se formam quando há supersaturação urinária de sais minerais, que se precipitam em torno de um núcleo orgânico de mucoproteína. O aumento da produção dessas mucoproteínas pode ocorrer devido a dietas ricas em concentrado, teor inadequado de vitamina A ou ação de compostos estrogênicos. A urina alcalina favorece a formação de cálculos de fosfato e estruvita, enquanto a urina ácida predispõe aos de silicato. Cálculos de oxalato podem ocorrer em qualquer pH urinário. Os urólitos podem se formar em qualquer parte do trato urinário, mas nos machos a obstrução é mais comum por causa do menor diâmetro e maior comprimento da uretra, especialmente após castração precoce, que pode impedir o desenvolvimento normal do lúmen uretral. Os locais mais comuns de obstrução são o processo uretral e a flexura sigmoide distal, embora a bexiga, a pelve renal e o trígono vesical também possam ser obstruídos. Quando o fluxo urinário é bloqueado, ocorre distensão vesical e aumento da pressão retrógrada, podendo resultar em ruptura da uretra ou da bexiga, com consequente uroperitônio, uremia e morte.

**Sinais clínicos:** Os sinais clínicos mais comuns incluem disúria e estrangúria, acompanhadas de incontinência urinária e vocalização (especialmente em caprinos). Os animais podem demonstrar contrações abdominais vigorosas, micção prolongada e ineficaz, abano de cauda, bruxismo, e comportamentos de dor como esticar o corpo, olhar para o flanco ou escoicear o abdômen. Nos casos mais graves, a uretra peniana pode se romper, causando fístula, necrose do processo uretral e edema subcutâneo perineal. Podem ocorrer assaduras na região do períneo e membros pélvicos, e até prolapso de prepúcio ou reto. A palpação abdominal evidencia bexiga distendida e nos casos de ruptura há ascite e diminuição do volume vesical.

**Diagnóstico:** O diagnóstico baseia-se em sinais clínicos típicos e avaliação física minuciosa (exame do pênis e processo uretral). A ultrassonografia transretal ou transabdominal permite visualizar a bexiga distendida, hidronefrose e, ocasionalmente, material ecogênico nos rins, ureteres ou uretra. A radiografia é útil para identificar cálculos radiopacos (como os de oxalato ou carbonato de cálcio), embora urólitos de estruvita, apatita ou silicato não apareçam ao exame radiográfico. Em casos de ruptura vesical, a presença de ascite é sugestiva. Exames laboratoriais podem revelar azotemia, hipercalemia e leucograma de estresse. A urinálise, quando possível, pode mostrar urina avermelhada, turva, com proteínas, células epiteliais, hemácias e cristais minerais.

**Tratamento:** A amputação do processo uretral em sua base, próximo a glândula é procedimento comumente realizado para tratar urolitíase. Caso esse procedimento falhe, não permitindo micção normal, a cateterização da uretra e sua lavagem retrógrada podem deslocar alguns cálculos. Esse procedimento pode ser realizado com animal sob sedação e em posição sentada. A solução de lavagem composta de solução salina e lidocaína pode ser benéfica. Essa lavagem inicial pode ser seguida da administração de solução fraca de ácido acético onde auxilia a dissolver cálculos na uretra e na bexiga. Caso a uretra não esteja completamente ocluída e se observa incontinência urinária pode-se administrar cloreto de amônio (300 mg/kg, VO) para dissolver cálculos e fornecer anti-inflamatório não esteroide (flunixinina meglumina, 1 a 2 mg/kg, IV). Pode-se utilizar várias técnicas cirúrgicas para o tratamento destes casos incluindo uretostomia perineal e cistotomia com aplicação de sonda e marsupialização da bexiga.

**QUESTÃO 2:** Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da síndrome navicular (doença ou dor na região navicular) 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 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.

**QUESTÃO 3:** Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da mieloencefalomielite equina causada por protozoário.

*Livro:* Medicina Interna Equina, 1ª edição (Reed e Bayly). Capítulo 9, págs.: 419-423.

**Etiologia:** A mieloencefalomielite equina causada por protozoário ou mieloencefalite protozoária equina (EPM) tem como causa a infecção do sistema nervoso central por protozoários, sendo *Sarcocystis neurona* o agente mais comum. Os animais geralmente se infectam ao ingerir esporocistos presentes em água, feno ou pastagens contaminadas com fezes de gambás, que atuam como hospedeiros definitivos de *S. neurona*.

**Patogenia:** O *S. neurona* produz oocistos esporulados por reprodução sexuada na parede intestinal do hospedeiro definitivo, a sua parede é frágil e se rompe antes de serem eliminados nas fezes. Os esporocistos infectantes são introduzidos no alimento e na água, sendo ingeridos pelo hospedeiro intermediário. No trato intestinal do hospedeiro intermediário, os esporocistos liberam quatro esporozoítos que penetram no intestino e entram nas células endoteliais de vários órgãos. Os merontes se desenvolvem rapidamente e acabam por romper a célula do hospedeiro e liberando os merozoítos na corrente sanguínea. Os merozoítos entram nas células musculares esqueléticas, onde se desenvolvem em sarcocistos. Os sarcocistos maduros podem conter bradizoítos, que só conseguem completar o ciclo biológico quando ingerido pelo hospedeiro definitivo. O equino é um hospedeiro terminal aberrante, no qual os merozoítos têm de atravessar o endotélio vascular da barreira hematoencefálica para alcançar o sistema nervoso central. Não se sabe ao certo se os merozoítos atravessam a barreira hematoencefálica dentro dos leucócitos ou cruzam diretamente pelo citoplasma das células endoteliais.

**Sinais clínicos:** Os sinais clínicos da infecção por *S. neurona* podem ser bastante variáveis. Os parâmetros do exame físico geralmente estão dentro dos limites normais. O exame neurológico costuma revelar ataxia e incoordenação em todos os quatro membros, que às vezes exibem lateralização, ou pode haver anormalidades de marcha, com apenas um membro acometido. Pode ocorrer atrofia muscular, mais comum nas regiões do quadríceps e glútea no trem posterior, atrofia dos músculos masseteres, temporais e, ocasionalmente, da língua, com inclinação da cabeça, paralisia do nervo facial e dificuldades de deglutição. Também pode simular aprisionamento do nervo supra-escapular (sweeney), paralisia radial ou polineurite equina. A má coordenação e a fraqueza agravam-se ao caminhar com a cabeça elevada ou para cima e para baixo em solo inclinado. Ainda pode ser observado marcha em círculos, decúbito prolongado, emagrecimento e convulsões.

**Diagnóstico:** A análise por *immunoblot* do sangue e líquido cerebrospinal fornece informação antes da morte acerca da exposição a *S. neurona*, no qual se detecta anticorpos direcionados contra proteínas únicas do agente. O soro positivo indica apenas exposição. O líquido cerebrospinal positivo indica que os parasitas penetraram a barreira hematoencefálica e estimularam a resposta imune local. Animais cujo primeiro teste tenha sido positivo podem se tornar negativos após várias semanas de tratamento. Equinos acometidos de forma crônica podem ter resultados negativos ao teste e ainda estar infectados ou continuar a exibir sinais neurológicos. O uso da reação em cadeia da polimerase (PCR) ajuda na detecção parasitária quando o nível de anticorpos é baixo. Nos casos agudos cujo teste é negativo, deve-se repeti-lo em 2 a 3 semanas.

**Tratamento:** Já foram descritos vários esquemas de tratamento. A combinação de sulfonamidas potencializadas (trimetoprim-sulfas, 20 mg/kg, VO, TID) e pirimetamina (1 mg/kg, VO, SID) tem sido recomendado. A maioria dos tratamentos é administrado pelo menos por seis semanas, porém as vezes é preciso estendê-lo para 12 semanas ou mais. Quando um equino tem início agudo que resultam em sinais clínicos dramáticos e progressivos, recomenda-se o uso de anti-inflamatórios, como o flunixinina meglumina (1,1 mg/kg), fenilbutazona, dimetilsulfóxido (1 g/kg, solução a 10%, SID, por três dias) e menos recomendado a dexametasona (0,05mg/kg). Os cuidados auxiliares podem incluir capacetes acolchoados, suspensórios, bons cuidados de suporte e cama bem macia na baia.

**QUESTÃO 4:** Descreva a etiologia, patogenia, sinais clínicos, diagnóstico e tratamento da endocardite em bovinos.

*Livro:* Clínica Veterinária: Um tratado de doenças de bovinos, ovinos, suínos, caprinos e equinos. 9ª edição (Radostits et al.). Capítulo 8, págs.: 346-348.

**Etiologia:** A maioria dos casos de endocardite em animais pecuários é causada por infecção bacteriana, mas, se a infecção penetra por adesão direta ao endotélio intacto ou por pequenas soluções de continuidade nas superfícies valvulares, ou, ainda, por disseminação hematogena através dos capilares na base da valva, não se sabe. Numerosos microrganismos diferentes são associados à referida doença.

**Patogenia:** A endocardite pode desenvolver-se a partir da implantação de bactérias no endocárdio provenientes da corrente sanguínea ou por êmbolos bacterianos nos capilares das valvas. A endocardite pode ser predisposta por trauma na superfície endotelial, expondo o colágeno e acarretando a adesão das plaquetas, ativação da cascata de coagulação extrínseca com deposição de fibrina e formação de depósitos de plaqueta-fibrina estéreis. A lesão endotelial pode ocorrer ao longo das linhas de fechamento das valvas em associação ao fluxo turbulento, podendo também ocorrer, pelas mesmas razões, nas áreas do endocárdio mural, subsequentemente colonizadas por bactérias circulantes, e os microrganismos crescem nessas áreas, emaranhados numa rede estreita e avascular de fibrina e plaquetas com mais deposição seriada de plaquetas e fibrina (9). Esse é o mecanismo de endocardite que ocorre secundário ao fluxo turbulento na doença cardíaca congênita e na produzida por trauma, como a cateterização cardíaca. A doença miocárdica pode causar edema das valvas, que também predispõe à lesão endotelial. Em grandes animais, observa-se, mais comumente, a endocardite secundária à infecção crônica em algum local distante e uma bacteremia persistente sem lesões cardíacas predisponentes no coração. Certos microrganismos têm a capacidade de aderir diretamente ao endotélio, sendo provável que este seja o principal fator patogênico. As principais alterações clínicas associadas à endocardite resultam do efeito dela na função cardíaca e dos efeitos dos vários êmbolos de microrganismos que acarretam infarto ou infecção em outros locais do corpo. As lesões valvulares podem ser vegetativas nos estágios precoces da doença ou, mais frequentemente, pode haver fibrose, retração, distorção e espessamento das cúspides valvares. Ambas interferem com a função da valva, causando insuficiência cardíaca e, possivelmente, um colapso cardíaco. O defeito funcional provocado pela endocardite valvular é, em geral, mas não invariavelmente, uma insuficiência valvular, sendo mais comuns êmbolos infectados

ocasionarem embolia pulmonar com abscessos pulmonares miliares, ou endocardite ou abscessos em outros órgãos, como o miocárdio, os rins e as articulações.

**Sinais clínicos:** O achado importante é um sopro à auscultação ou um frêmito à palpação da área cardíaca. O principal problema para o diagnóstico em relação à presença de sopros é que eles não estão sempre presentes ou não são sempre detectados nos quadros de endocardite. Taquicardia persistente e batimento cardíaco forte podem ser sinais importantes na endocardite. Observa-se uma febre constante, moderada e flutuante, e o comprometimento secundário de outros órgãos pode provocar o aparecimento de sinais de linfadenite periférica, pneumonia embólica, nefrite, artrite, tenossinovite ou miocardite. Geralmente, há queda acentuada da condição geral, palidez das mucosas e um aumento na frequência cardíaca. A evolução clínica da endocardite pode ser longa, durando várias semanas ou meses, ou os animais podem aparecer mortos sem sinais premonitórios.

**Diagnóstico:** Realização de hemocultura, coletando material no pico febril quando um resultado inicial for negativo. A ecocardiografia sugere endocardite quando são observados a presença de massas hipoecóicas e ecogênicas, espessamento irregular das valvas e ruptura das cordas tendíneas.

**Tratamento:** Não é muito satisfatório devido à dificuldade de controlar a infecção. A espessura das lesões impede a penetração adequada dos antimicrobianos, e, a menos que a sensibilidade do agente causal seja conhecida, uma gama de drogas antibacterianas deve ser testada. Por essa razão, devem-se realizar tentativas repetidas de culturas sanguíneas, até que o agente etiológico seja isolado, a fim de permitir uma seleção do medicamento com base na sensibilidade. A escolha do antibiótico deve ser por aquele que permita altas concentrações séricas com concentração bactericida mínima, tenha poucos efeitos colaterais em períodos prolongados de administração e possua meia-vida prolongada. Na ausência de uma cultura positiva, o tipo de microrganismo mais comumente isolado em bovinos sugere o uso de penicilina com combinação possível com gentamicina ou a utilização de sulfonamida potenciada. A duração do tratamento precisa ser prolongada, sendo difícil precisar a duração da terapia necessária. Uma queda na temperatura pode ser considerada um indício de que a infecção está sendo controlada, mas deve-se prosseguir com o tratamento, se houver resultado satisfatório com a terapia. A recidiva é comum. O tratamento é dispendioso e, em animais de produção, deve ser considerado extra, sendo provavelmente pouco econômico exceto para os animais particularmente valiosos. Em consequência, o tratamento da endocardite deve ser abordado com restrição. O uso de anticoagulantes deve ser evitado, como instituído em seres humanos para evitar deposição de

material nas lesões vegetativas e restringir a doença embólica, tem valor questionável e requer monitorização da doença, que, em geral, não é disponível na rotina veterinária.



# Assinaturas do documento



Código para verificação: **5IXN70H0**

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



**NILSON OLESKOVICZ** (CPF: 866.XXX.209-XX) em 01/12/2025 às 08:51:51

Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:39:17 e válido até 30/03/2118 - 12:39:17.

(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwNDE2MzVfNDE2NjNfMjAyNV81SVhONzBIMA==> ou o site <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo> e informe o processo **UDESC 00041635/2025** e o código **5IXN70H0** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.