Mariana

Inflamação: reação de defesa, contenção e reparação de danos que ocorrem em qualquer tecido vascularizado é agredido.

Objetivos da inflamação: Diluir, isolar e eliminar a causa do dano e reparar o tecido lesionado.

Causas da Inflamação: agentes infecciosos, químicos, físicos, necrose e corpos estranhos(felpa).

Sinais cardinais da inflamação: Rubor e calor(vasodilatação); edema e dor(aumento da permeabilidade vascular); perda da função.

Fases da Inflamação aguda: Vasodilatação dos vasos locais, permitindo aumento do fluxo sanguíneo; Aumento da permeabilidade vascular permitindo a saída de líquido para o interstício; Migração de leucócitos para os tecidos; Fase efetora das células que migraram para os tecidos.

Componentes da inflamação: Vasos(células endoteliais); Células(leucócitos, linfócitos, plaquetas e proteínas plasmáticas); Matriz extracelular(MEC); Mediadores Inflamatórios.

Líquidos que se acumulam fora dos vasos? Exsudato(formado na fase aguda da inflamação); Transudato(pode ser observado conforme o processo inflamatório evolui).

Quimiotaxia: Produtos bacterianos; C5a (sistema complemento); Leucotrieno(metabolismo do ácido aracdônico); Fator agregador plaquetário(PAF); IL - 8 (é uma citocina ).

Como se forma o “tumor”: é uma das fases da inflamação(aumento da permeabilidade vascular); caracterizado pelo aumento de tamanho/volume do tecido inflamado.

Macrófagos: Fagocitose de microrganismos e células mortas; secreção de citocinas(recrutamento de mais monócitos); Células apresentadoras de antígenos(inflamação crônica); reparo tecidual (angiogênese e síntese de fibroblastos/ colágeno).

Por quê um tecido inflamado fica avermelhado e quente: a primeira fase da inflamação é a vasodilatação arteriolar(hiperemia), aumento do fluxo sanguíneo para este local resultando em calor.

Fase de migração leucocitária: ocorre em 3 fases; 1ª é a de rolamento, os leucócitos formam ligações fracas com a selectina(receptores das células endoteliais); 2ª, ligações fortes(aderência) com a integrina; 3ª, migração dos leucócitos por diapedese pela matriz extracelular até o tecido lesionado.

células inflamatórias podem ser danosas? Sim, produzem radicais livres(matar os organismos fagocitados), proteases(digerem a matriz extracelular) e fatores de crescimento(estimulam a fibrose).

Mediadores inflamatórios: Substâncias químicas que medeiam os eventos envolvidos na inflamação aguda. Histamina; bradicinina; serotonina; óxido nítrico, fator agregador plaquetário, metabólitos do ácido aracdônico, sistema complemento.

Histamina: produzida por mastócitos, basófilos e plaquetas; aumento da permeabilidade vascular(edema e dor); vasodilatação(rubor e calor); coceira; quimiotaxia de eosinófilos; broncoconstrição e taquicardia.

Como uma célula inflamatória reconhece um microorganismo antes de fagocitá-lo? Células “normais” do corpo são reconhecidas como próprias; a aderência de agentes oponizantes aos mo facilita o reconhecimento + C3B(complemento) e anticorpos.

Opsonização: anticorpos e sistema complemento(C3b).

Bradicinina: produzida por células endoteliais e leucócitos; aumento da permeabilidade vascular; vasodilatação; relaxamento do músculo liso, metabolismo do ácido aracdônico, hipotensão e broncoconstrição.

Sistema complemento: sequência de eventos no sistema vascular em que proteínas plasmáticas inativas(sintetizadas pelo fígado) são ativadas após o dando tecidual(inflamação, respostas imunológicas).

Citocina e por quais células são produzidas? linfócitos, macrófagos, células endoteliais, neutrófilos, basófilos, mastócitos, eosinófilos, células epiteliais e células do tecido conjuntivo. Classe de proteínas; modulam/medeiam a resposta inflamatória; agem na própria célula ou em célula vizinha.

Destinos da inflamação: Resolução(retorno à estrutura e às funções normais); Cura pela fibrose( deposição de tecido fibroso no local agredido = cicatriz); Abscessos(tentativa de encapsular a área inflamada na falta de resolução); Progressão para a inflamação crônica(nada adiantou).

Pq um cão tem acúmulo de neutrófilos (formação de pus) em um neoplasma mamário, não contaminado por bactérias ou outro microorganismo: na tentativa de resolução do problema ocorre morte celular de neutrófilos(degranulam, digerem e morrem), formando restos celulares(debris) = pus; não necessitando a presença de bactérias piogênicas para a formação.

Complexo de ataque à membrana: proteínas do sistema complemento formam poros na parede celular bacteriana permitindo a saída de água = morte celular por plasmólise.

Abscesso: tentativa de encapsular a área inflamada na falta de resolução. Dentro da cápsula há inflamação supurativa.

O quê estimula a formação de uma inflamação crônica: persistência/resistência do agente(evitam a fagocitose ou, uma vez fagocitados, conseguem sobreviver dentro dos macrófagos; Toxocara). Isolamento(não são resistentes à fagocitose mas conseguem se proteger da resposta imunológica e da terapia antimicrobiana ficando escondidos ou isolados em meio ao pus; Streptococcus spp; Staphylococcus spp); Sem resposta aos mecanismos inflamatórios(alguns corpos estranhos são considerados virtualmente indestrutíveis; e por isso acabam não respondendo ao sistema imunológico; Fibras vegetais, fios de sutura e próteses cirúrgicas).

Carac da inflamação crônica: Infiltrado de células mononucleares(macrófagos, linfócitos e plasmócitos), tecido branco/cinza; destruição tecidual induzida pela persistência do agente nocivo ou pela células inflamatórias; Tentativa de substituição do tecido danificado por tecido conjuntivo(proliferação de pequenos vasos sanguíneos e fibrose).

Pus(histologicamente): degranulação de neutrófilos.

Células envolvidas na inflamação crônica: Macrófagos; linfócitos e plasmócitos; células natural killer; eosinófilos; células gigantes multinucleadas e macrófagos epitelioides; fibroblastos e células endoteliais.

Inflamação granulomatosa: células gigantes multinucleadas e macrófagos epitelióides.

Inflamação piogranulomatosa: PIF, mutação no coronavírus entérico felino causando o acúmulo de piogranulomas sobre a serosa do intestino e uma vasculite sistêmica, pode levar à óbito. Corpo estranho com bactérias - uma felpa.

Fase de proliferação do reparo tecidual: angiogênese, fibrose e regeneração do epitélio.

Membrana basal para o reparo: a matriz extracelular serve como uma `estrada` que ajuda novas células na fase em questão(regeneração).

Sistema linfático: drena o edema, leucócitos, restos celulares; em alguns casos, leva o agente nocivo para os linfonodos.

Efeitos sistêmicos da Inflamação: febre, icterícia, leucocitose, aumento das proteínas de fase aguda(fibrinogênio).

Quando a inflamação é muito ampla, afetando todo o organismo: septicemias, parasitemias, traumas graves, queimaduras extensas. Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica.

Regeneração: crescimento de células e tecidos idênticos para substituir o tecido perdido. Cicatrização: resposta tecidual a um ferimento, inflamação ou necrose - formação de fibrose.

Remodelamento: fibras de colágeno se organizam e se alinham de maneira a tornar a cicatriz mais resistente. Celularidade diminui.

Um pulmão para inspecionar, com uma área única e pequena de inflamação por Mycobacterium bovis. Diagnóstico: Pneumonia granulomatosa focal leve crônica

Um intestino para inspecionar, com várias áreas de inflamação(por Rhodococcus equi). Diagnóstico: Enterite granulomatosa difusa crônica.

Um cão com uma lesão de pele inflamatória causada por uma bactéria oportunista chamada Streptococcus sp. Afeta toda a pele do animal. Diagnóstico: Dermatite supurativa difusa aguda

Por que o tecido de granulação é vermelho e com aspecto “granular”? Devido ao processo de angiogênese(rico em vasos), fica mais vermelho; granular devido à regeneração do epitélio.

Cicatrização por 2ª intenção e em que situação ela ocorre? Com bastante deposição de tecido fibroso; quando as extremidades da ferida não estão próximas ou há contaminação; demorada e a cicatriz é grande.

Tecido de granulação X granuloma? Granuloma - inflamação granulomatosa com estrutura organizada, tem-se no centro o agente causador da lesão, circundado por uma camada de células gigantes multinucleadas e macrófagos epitelióides; padrão de resposta crônica/inflamatória. Tecido de granulação /proliferação - tecido cicatricial da 1ª fase do processo de cicatrização, é uma parte do mecanismo de reparo tecidual, com proliferação fibrovascular

“tumor” que se forma principalmente no membro locomotor de equinos, e que se caracteriza por um processo de “cicatrização exagerada”? Tecido de granulação exuberante.

3 tipos de desordens do sistema imunológico? Hipersensibilidade, auto imunidade e deficiências imunológicas

Principais componentes da hipersensibilidade tipo I e exemplos deste tipo: mastócitos, basófilos e eosinófilos. Rinite alérgica, anafilaxia e reação anafilactóide.

Pq um bovino com Babesia bovis perde os eritrócitos infectados? Pela hemólise intravascular; o protozoário parasita as hemácias causando lise e congestão de capilares encefálicos. E o tipo de hipersensibilidade envolvido é a do tipo II

Vasos sanguíneos de um cão com hipersensib. tipo III? complexos antígeno-anticorpos circulantes depositam-se no leito vascular estimulando a inflamação, que é secundária à ativação do sistema complemento.

Hipersensibilidade + tuberculose: Tipo IV

Hipersensibilidade tipo III e IV e um piogranuloma: PIF - Peritonite Infecciosa Felina

Pq uma cadela com piometra pode ter insuficiência renal crônica? Resultado da Hipersensibilidade do tipo III que gera imunocomplexos, insolúveis e acumulam-se nos órgãos, resultando em glomerulonefrite imunomediada porque os rins não conseguem eliminar os mesmos e acabam sendo acumulados.

Hipersensibilidade + Babesia bovis: tipo II

Gláucia

3 alterações pós-mortais: livor mortis, rigor mortis e algor mortis.

Quanto a lipidose hepática, cite 3 carac. macroscópica:

Fígado amarelado, gorduroso e com bordas arredondadas.

características microscópica: vacuolização citoplasmática, núcleo tende a se deslocar para a periferia.

2 colorações especiais para demonstração de lipídeos em tecidos: sudan 3 e azul do Nilo.

A..... Degeneração hidrópica... é a alteração celular que se manifesta - aumento no tamanho e volume celular, sobrecarga de água pela falha de células em manter a homeostase e em regular a entrada e saída de água. - tumefação celular

... Gota... é a deposição de cristais de urano nos tecidos…

Comente como os corpúsculos de inclusão viral podem ser utilizados para a identificação de doenças específicas:

Quais são as técnicas histoquímicas utilizadas na demonstração de glicogênio em tecidos? Pas, pas-diástase.

Cite e defina dois tipos de alterações nucleares que podem ocorrer em células necróticas: Picnose: núcleo escurecido e diminuído. Ausência de núcleo: célula sem núcleo. Cariorrexia: o núcleo começa a se desintegrar.

Cite 3 tipos de necrose e de um exemplo de doença (ou lesão) para cada uma delas, respectivamente: necrose de coagulação: infarto renal; necrose de liquefação: abscesso ou leuco-encefalite; necrose gasosa: tuberculose.

Qual o significado clínico da presença das células do vício cardíaco no pulmão? Congestão crônica (insuficiência cardíaca esquerda crônica)

Cite 3 condições para a ocorrência de calcificação distrófica e metastática, respetivamente: Distrófica: é localizada, em locais de lesões prévias, não depende de calcemia. Ex: tuberculose, granuloma. Metastática: é disseminada, localizada, pode ocorrer em tecidos aparentemente normais, depende de hipercalcemia.

Diferencie necrose de apoptose: Necrose: há morte das células em um animal vivo; por hipóxia, isquemia, lesões de membrana. Há inflamação. Apoptose: morte programada das células. Auto-induzida, estímulos dos mecanismos enzimáticos. Não há inflamação.

Cite dois tipos de pigmentação patológica que podem ser observadas na necropsia de ovinos cronicamente intoxicados por cobre: Hemoglobinúria e icterícia.

Cite um exemplo de lesão onde ocorre necrose de coagulação de causa isquêmica: infarto real.

Cite as principais características morfológicas dos corpúsculos de inclusão viral: intranucleares(DNA) e intracitoplasmáticos(RNA) e em diferentes células. Cor: eosinofílicos, basofílicos ou anfifílicos. Único/múltiplos.

As colorações especiais a baixo relacionadas são utilizadas na identificação de quais substancias: Von Kossa: cálcio. Ziehl- neelsen: chumbo. Azul da prússia: ferro. Sudan 3: lipídeos. Vermelho congo: amiloides.

3 fatores que aceleram a ocorrência de alterações pós-mortais. calor, febre e atividade física

Melanose: deposição de melanina. Pseudomelanose: alterações de coloração de aspecto azul-esverdeado pela putrefação bacteriana.

Embebição Biliar: extravasamento de bile, coloração esverdeada aos órgãos. Hemoglobínica: liberação de hemoglobina pela lise dos eritrócitos, cor avermelhada.

lesão encefálica, observada em cavalos, relacionada ao acúmulo localizado de colesterol: colesteatoma.

Pigmentação inalada e seu significado clínico em cães: Inalação de partículas de carvão, é o processo denominado antracose, achado acidental, não possui significado clínico.

2 exemplos de lesões onde ocorre necrose de liquefação: polioencefalomalácia e necrose cortical.

Hematúria: sedimentação das células sang, coagula; Hemoglobinúria: hemólise das células; Mioglobinúria: músculo lesado.

Necrose? Conjunto de alterações morfológicas que indicam ter havido lesão celular irreversível, é a manifestação morfológica da morte celular no tecido vivo.

Algumas causas de lesões e morte celular: \* físicas: choque elétrico \* químicas: venenos \* infecciosas: bactérias \* imunológicas: hipersensibilidade

\* nutricionais: deficiências \* causas genéticas

Alterações que a necrose provoca na célula:

Picnose(núcleo escurecido), Cariorrexia(fragmentos),

Cariólise(núcleo pálido ou sem núcleo)

Quais são os tipos de necrose? \* de coagulação

\* infarto \* gangrena (seca, úmida e gasosa)

\* de gordura \* caseosa \* de liquefação

Seqüelas da necrose: \* Inflamação \* com reparação(por degeneração e por substituição) \* com perda tecidual(formação de cistos, abscessos ou granulomas) \* Descamação e necrólise \* Calcificação \* Sequestração

Quais são os tipos de degeneração celular? Acúmulos intracelulares(lipídios, tumefação, glicogênio, proteínas-hialina, corpúsculos de inclusão viral); extracelulares(gota e colesterol)

Como são classificados os pigmentos encontrados nos tecidos animais? \* Exógenos: inalados: antracose (carvão); ingeridos: carotenóides; inseridos na pele: tatuagens; \* Endógenos: hematógenos(hemoglobina, bilirrubina, ferritina); lipídicos: lipofuscina e ceroide; melanina

distúrbios da pigmentação: Hiperpigmentação: melanoderma; Hipopigmentação: leucoderma, albinismo; Adquirida: vitiligo.

Causa da calcificação metastática: Infecção renal com hiperparatireoidismo II e lesões extra-renais (uremia); Intoxicação por vitamina D; Elevação do PTH(hiperparatireoidismo I por tumores primários da paratireóide)

degeneração hidrópica X degeneração gordurosa:

D. hidrópica: Acúmulo excessivo de água em vacúolos, levam à lise celular. Comum em doenças epiteliotrópicos. Núcleo vai para a periferia da célula.

D. gordurosa: acúmulo excessivo de triglicerídeos nas células. Característico no fígado, rins e coração. Órgãos ficam amarelados.

O que é amiloidose? deposição extracelular de amilóide(substância protéica/material fibrilar) nos tecidos, comprime os tecidos adjacentes causando disfunção. Coloração vermelho congo. Material eosinófilo, hialino e amorfo.

tipos de icterícia:

Pré-hepática: hemólise, acúmulo de hemo bilirrubina(bilirrubina não conjugada); intox. Crônica por cobre; anemia hemolítica autoimune.

Intra hepática: tóxica ou infecciosa, acúmulo de hemo bilirrubina e cole bilirrubina; hepatite, intoxicações

Pós-hepática: obstrução dos ductos biliares causa acúmulo de cole bilirrubina; cálculos biliares ou problemas de colédoco.

O que é melanina? É um pigmento endógeno que dá cor aos olhos, pelos, e à pele. É sintetizada nos melanócitos com a participação da enzima tirosinase que é cobre dependente. Esse pigmento é dado pronto aos queratinócitos por pinocitose.

O que é calcificação patológica? É a deposição anormal de sais de cálcio juntamente com quantidades menores de outros minerais, coloração de Von Kossa e macroscopicamente aparecem como partículas sólidas, branco acinzentada, consistência de grão de areia ao corte.

Quais as colorações usadas e para que? \* ver gordura: Sudan III, Oil Red O \* ver glicogênio: Pas e Pas-diastase \* ver lipofuscina e ceróide: PAS, \* ver amilóide: Vermelho congo \* ver hemossiderina: azul de Prússia \* ver Calcio: Von kossa \* ver pigmentos biliares: Hall

3 mecanismos que causam degeneração gordurosa:

Liberação excessiva de AGL provenientes do intestino ou tecido adiposo; diminuição da B-oxidação de ácidos graxos em corpos cetônicos; síntese prejudicada de apoproteína

O que é patognomônico? É o sinal característico de uma determinada doença.

Qual a organela onde se acumula água na tumefação celular? RE liso/ RE rugoso

Quais as respostas teciduais perante uma lesão?

Degeneração; Necrose; Pigmentação patológica; Mineralização tecidual; Inflamatória; Circulatória

Em que órgão ocorre mais frequentemente a degeneração gordurosa e o aspecto macroscópico deste órgão? Figado: cor amarelada; aumento no tamanho do órgão; + mole; rompe-se com facilidade.

Exemplos de necrose de liquefação: abscesso e leucoencefalomalacia

O que significa embebição hemoglobínica? Mancha cadavérica decorrente da hemólise pós morte.

Como se denomina a região tecidual que divide o infarto do tecido normal? Zona de delimitação

2 destinos da área de necrose: Inflamação e Descamação

Etiopatogenia, o que é? É o estudo dos fatores que causam a doença e o processo de desenvolvimento dela(inicio ao fim).

Qual a alteração cadavérica erroneamente interpretada como lesão nas necrópsias de bovinos? Desprendimento da mucosa do rumem.

Em que circunstâncias ocorre autofagia? Jejum prolongado

Qual a função básica da membrana plasmática?

Tirar água da célula, para isso ela se vale da bomba Na-K-ATPase. Regulação osmótica.

Qual é o sinal patogênico da hepatite infecciosa canina, causada *pelo Adenovirus caninun I*?

Pontos escuros(corpúsculos de negri) no núcleo da célula, com a cromatina ao redor.

Figueira

**1:** canino, Poodle, macho, 13 anos de idade, com insuficiência cardíaca, que está sob tratamento nos últimos 6 meses. No último retorno a clínica, houve uma emergência, apresentava dificuldade respiratória, e uma espuma rosa saindo pelas narinas, além de apresentar mímica de vômito. Sobre o caso clínico responda: **Qual a lesão que está ocasionando os sinais clínicos, e por qual mecanismo causa esta lesão?** edema pulmonar, por insuficiência cardíaca congestiva esquerda. O mecanismo causador é o aumento da pressão hidrostática.

**2:** canino, Pitbull, macho, nove anos, em tratamento para insuficiência cardíaca, sem apresentar melhora no quadro clínico. A cabeça do paciente vem aumentando, progredindo para aumento da região cervical e membros torácicos. Você diagnostica com tumor mediastinal posicionado na base do coração. **Explique qual o possível mecanismo que está levando a essa lesão.** O tumor causou compressão da veia cava cranial, causando congestão, ingurgitamento da veia jugular externa e acarretando aumento da pressão hidrostática, ocasionando edema, nesse caso edema desfigurante da cabeça.

**3:** Um cavalo em um haras, crioulo, com 7 anos de idade está com a face edemaciada; foi de forma repentina. O funcionário lhe diz que além de limpar a cocheira, também é apicultor, e possui algumas colmeias no haras. Analisando as circunstâncias, **o que pode ter acontecido e qual seria o mecanismo para esta lesão?** Provavelmente o cavalo deve ter sofrido alguma picada de abelha, o que irá produzir uma reação inflamatória, causando aumento da permeabilidade vascular pela ação da histamina, permitindo o extravasamento de líquido.

**4:** Um filhote, SRD, com seis meses de idade, a barriga vem aumentando. Apresenta o abdômen extremamente distendido por grande quantidade de líquido, drenando-o, um amarelo claro, translúcido, mucosas estão extremamente pálidas, com hematócrito de 10%, e as fezes negras como petróleo. Nunca deu antiparasitário ao seu cão**. Por que o filhote tem ascite?** Verminose. O parasita se alimenta de sangue e, por possuir um anticoagulante, irá fluir continuamente no local de alimentação, fazendo com que ocorra grande perda de sangue, havendo queda da pressão oncótica e ocasionando o edema(transudato puro).

**5:** Uma boxer, fêmea, oito anos de idade, apresentando ascite. Após drenar o líquido é possível ver que ele é avermelhado. **Qual o mecanismo da ascite?** a cachorra deve apresentar algum problema cardíaco que leve ao aumento da pressão hidrostática, ocasionando extravasamento de líquido e hemácias.

**6:** Ruminantes - pedido para atendimento de uma cabanha de ovinos, onde na última semana morreram 75 animais.  A grande maioria apresentava edema da região mentoniana, e ao realizar o famacha boa parte dos animais apresentava grau cinco. **O que está matando os animais e como isso leva ao edema mentoniano?** Animais estão morrendo devido à doença parasitária – Haemonchus. O edema mentoniano foi causado por diminuição da pressão oncótica, que ocorreu pela espoliação parasitária

**7:** Uma cadela SRD, de 15 anos, realizou uma mastectomia parcial em virtude de um carcinoma mamário. Seis meses após a cirurgia seu paciente retorna à clínica com edema acentuado nos membros posteriores. Ao exame clínico, os linfonodos inguinais estão aumentados, realizando uma punção aspirativa dada por agulha fina (PAAF), é encontrado células neoplásicas. Com base nestas informações, **qual seria a explicação para a ocorrência deste edema?** Há tumor nos linfonodos inguinais, possivelmente de origem metastática do carcinoma mamário, tornando a drenagem linfática deficiente.

**8:** O cão, Border Collie, de oito anos, macho inteiro, recebeu polenta como fonte principal de alimento, está muito magro e com ascite. Drenando-o, este é um amarelo claro, quase translúcido. Com base nessas informações responda: **Qual é a possível causa para ascite? Como é possível diferenciar a causa desta ascite de outras causas?** A causa para a ascite é a baixa ingestão de proteína pelo animal, que irá causar diminuição da pressão oncótica e causará ascite. A diferenciação da causa desta ascite se dá pela anamnese e análise do líquido drenado. Líquido amarelo claro provavelmente é transudato puro, originado pela baixa pressão oncótica.

**9:** Um cão, fêmea, inteira, Dogue Alemão, com 8 anos de idade, desenvolveu um quadro hiperagudo de dispneia. No exame físico foi constatado um aumento de volume abdominal. Esse aumento de volume não mudava de posição, independentemente de como o cão era posicionado. Na percussão abdominal, o som era timpânico. O diagnóstico clínico presuntivo foi de dilatação vólvulo-gástrico. O cão foi trocaterizado para descompressão e submetido à gastropexia após 24h de sua chegada. Durante o procedimento, o cirurgião responsável optou por esplenectomia, pois o baço estava fora da posição normal, recoberto por um pouco de coágulos misturados à fibrina e marcadamente aumentado de volume. **Com base nesses aspectos clinicopatológicos, explique sequencialmente a patogênese do processo.** Ocorreu uma torção gástrica(pode ser ocasionada por aerofagia, ingestão de muito alimento ou atividade pós-prandial) que ocasionou compressão dos vasos mesentéricos, havendo acúmulo de ar dentro do estômago e congestão. O baço, pela anatomia, também torceu, ficando com o suprimento sanguíneo comprometido pela compressão dos vasos esplênicos ocorrendo hipóxia e necrose.

**10:** Um gato, inteiro, SRD, 4 anos, desenvolveu um quadro de paraparesia aguda seguida, em cerca de 12h, por paraplegia. Foi observado que o paciente “arrastava os membros pélvicos”. Os coxins digitais dos membros pélvicos estavam acinzentados e ambos estavam mais frios do que os torácicos. No exame neurológico havia marcada hiperestesia à palpação acima da articulação femorotibiapatelar e não havia nenhuma manifestação de sensibilidade em nível de coluna vertebral. **Com base nesses aspectos clínico patológicos, explique sequencialmente a patogênese do processo.** Ocorreu tromboembolismo para as terminações finais da aorta, nas artérias ilíacas externas. O gato apresenta cardiomiopatia hipertrófica felina, onde há crescimento concêntrico do coração e ele não apresenta aumento de tamanho, mas há diminuição da luz ventricular e atrial com hipertrofia das paredes. Assim, há flutter atrial e ocorre turbilhonamento do sangue no átrio esquerdo, ocorrendo formação de trombo. Tal trombo pode desprender pequenos pedaços e viajar até os ramos ilíacos e femorais da aorta, impedindo o fluxo sanguíneo, causando hipóxia dos membros posteriores.

**11:** Um cão, inteiro, Boxer, 10 meses, desenvolveu um quadro agudo de dispneia. No exame físico foi constatado abafamento dos sons pulmonares e cardíacos. Após oxigenioterapia e estabilização parcial do paciente, procedeu-se à avaliação radiológica do tórax, as imagens demonstraram acentuada e difusa radiopacidade torácica. A interpretação do radiologista foi derrame pleural. Na drenagem torácica obteve-se um líquido vermelho-claro e turvo. Após a drenagem completa, o cão continuou marcadamente dispneico. Nova radiografia foi realizada e demonstrou cardiomegalia acentuada e um padrão pulmonar consistente com edema alveolar. **Com base nesses aspectos clínico patológicos, explique sequencialmente a patogênese do processo.** O cão apresenta cardiomiopatia dilatada primária, onde há crescimento excêntrico do coração apresentando aumento de tamanho e paredes delgadas, ocorre aumento da luz ventricular e atrial. Com isso haverá insuficiência cardíaca, causando congestão e consequente aumento da pressão hidrostática, o que levou ao edema pulmonar.

**12:** Um cão, inteiro, SRD, 45 dias, desenvolveu um quadro de anasarca. No exame físico foi constatada marcada palidez das mucosas. O proprietário relata fezes pretas como alcatrão. No hemograma havia anemia acentuada (12% de hematócrito). Na drenagem abdominal obteve-se um líquido incolor e límpido. **Qual mecanismo de edema explica esse quadro de anasarca? Qual o diagnóstico etiológico mais provável pra esse caso? Qual exame é necessário para confirmar esse diagnóstico enquanto o paciente está vivo?** O mecanismo é a diminuição da pressão oncótica. O diagnóstico mais provável é espoliação parasitária por Ancylostoma. O exame necessário para confirmar o diagnóstico é um exame parasitológico de fezes.

**13:** cão, fêmea, castrada, Collie, 8 anos, desenvolveu um quadro de aumento de volume abdominal. No exame físico foi observado leve palidez das mucosas e desidratação. Quando o cão era colocado em pé, o aumento de volume se deslocava para a porção mais caudal do abdômen. Baseado na suspeita de ascite, o abdômen foi drenado e obteve-se um líquido amarelo-claro e límpido. O cão foi submetido à ultrassonografia, na qual foram observados, além do acúmulo de líquido abdominal, micro-hepatismo e múltiplas nodulações hepáticas. Derivações portossistêmicas múltiplas estavam presentes. Foi diagnosticado com cirrose hepática e tratado. Após um mês, o cão voltou ao consultório apresentando grave dispneia. Nesse retorno, as mucosas estavam moderadamente amarelas e o volume abdominal havia aumentado. Nova drenagem demonstrou um aspecto físico do líquido muito semelhante, porém mais intensamente amarelo. Na segunda consulta, você nota que há edema subcutâneo. A auscultação do tórax, os sons estão abafados. Na avaliação radiológica do tórax havia derrame pleural. Após drenagem, não se observa melhora clínica. Nova avaliação radiológica (pós drenagem) permite o diagnóstico de edema pulmonar. **Explique por que a evolução dos edemas apresentados pelo paciente ocorre desta forma.** Na primeira consulta o animal está com ascite devido aumento da pressão hidrostática ocorrida pela hipertensão portal no fígado, um início de cirrose, sendo o líquido drenado um transudato puro. No retorno o animal, apresentava edema subcutâneo e edema pulmonar causados pela diminuição da pressão oncótica, que se deu pela deficiência do fígado em sintetizar proteínas, decorrente do agravamento da cirrose.