

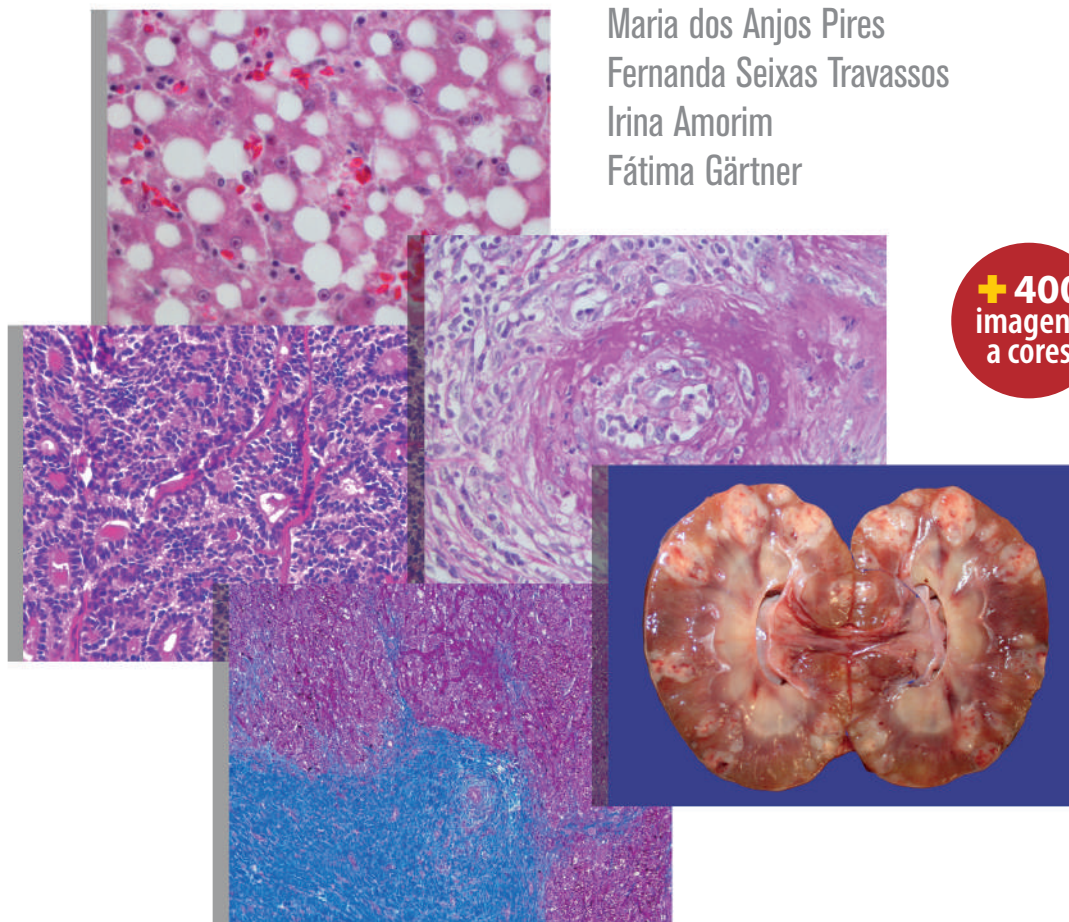
2.^a edição

Atlas de Patologia Veterinária

Biopatologia

Maria dos Anjos Pires
Fernanda Seixas Travassos
Irina Amorim
Fátima Gärtner

+ 400
imagens
a cores



ATLAS DE PATOLOGIA VETERINÁRIA Biopatologia

(2ª edição)

MARIA DOS ANJOS PIRES

FERNANDA SEIXAS TRAVASSOS

IRINA AMORIM

FÁTIMA GÄRTNER



Lidel – edições técnicas, lda.
www.lidel.pt

ÍNDICE

Autoras	XI
Agradecimentos	XIII
Prefácio da 2. ^a edição	XV
<i>Professor Doutor Rui Henrique</i>	
Prefácios da 1. ^a edição	XVII
<i>Professor Doutor Manuel Sobrinho Simões</i>	
<i>Professor Doutor Fernando Oliveira Torres</i>	
Siglas e acrónimos	XXI
1 ADAPTAÇÃO E LESÃO CELULAR SUBLETAL	1
1.1 Tumefação ou edema celular	2
1.2 Alteração hidrópica	2
1.3 Alteração vacuolar	3
1.4 Alteração balonizante	3
1.5 Inclusões intracelulares	4
1.5.1 Inclusões citoplasmáticas	4
1.5.2 Inclusões nucleares	4
2 ALTERAÇÕES METABÓLICAS: ACUMULAÇÃO DE COMPOSTOS ORGÂNICOS	13
2.1 Alteração do metabolismo dos glúcidos	13
2.2 Alteração do metabolismo dos mucopolissacáridos ácidos. Alteração mixoide (ou mucoide)	14
2.3 Alteração do metabolismo dos lípidos e do colesterol	15
2.3.1 Esteatose, lipidose ou alteração gorda	15
2.3.2 Alteração do metabolismo do colesterol	16
2.4 Alteração do metabolismo das proteínas	16
2.4.1 Alteração do metabolismo de outras proteínas. Acumulação hialina	16
2.4.1.1 Acumulação intracelular de proteínas	17
2.4.1.2 Acumulação extracelular de proteínas	18
2.4.2 Alteração do metabolismo do colagénio	18
2.4.3 Alteração do metabolismo da queratina	18
2.4.4 Acumulação amiloide ou amiloidose	19
2.5 Alteração do metabolismo das nucleoproteínas	19
2.6 Infiltração gorda (sinónimo de lipomatose)	21
3 ALTERAÇÕES METABÓLICAS: ACUMULAÇÃO DE COMPOSTOS INORGÂNICOS ..	41
3.1 Calcificação patológica	41
3.1.1 Calcificação metastática	41
3.1.2 Calcificação distrófica	42
3.2 Pigmentações patológicas	43
3.2.1 Pigmentações patológicas exógenas	43

3.2.1.1 Silicose	43
3.2.1.2 Antracose	43
3.2.2 Pigmentações patológicas endógenas	44
3.2.1.1 Melanina	44
3.2.2.2 Pigmentos hemáticos	45
3.2.2.2.1 Hemossiderina	45
3.2.2.2.2 Pigmentos biliares	45
3.2.2.3 Pigmentos lipogénicos	46
3.3 Litíase e pseudocálculos	47
3.3.1 Litíase, concreções ou cálculos	47
3.3.2 Pseudocálculos ou pseudoconcreções	47
4 LESÃO CELULAR LETAL	69
4.1 Apoptose	69
4.2 Necrose	70
4.2.1 Necrose de coagulação	72
4.2.2 Necrose de liquefação, coliquação ou dissolução dos tecidos	72
4.2.3 Necrose de caseificação	72
4.2.4 Necrose gorda ou esteatonecrose	73
4.2.5 Necrose fibrinoide	74
4.2.6 Gangrena	74
4.3 Autólise	74
5 ALTERAÇÕES CIRCULATÓRIAS	89
5.1 Congestão	89
5.1.1 Hiperemia, hiperemia arterial ou congestão ativa	89
5.1.2 Congestão venosa, congestão passiva ou estase	89
5.2 Hemorragia	90
5.3 Trombose	91
5.4 Enfarte	93
5.4.1 Enfarte anémico	93
5.4.2 Enfarte hemorrágico	94
5.5 Embolia	94
5.6 Edema	95
6 INFLAMAÇÃO	119
6.1 Células sanguíneas e inflamatórias de diferentes espécies animais	119
6.1.1 Eritrócitos	119
6.1.2 Plaquetas e trombócitos	119
6.1.3 Leucócitos	120
6.1.3.1 Leucócitos granulócitos	120
6.1.3.2 Leucócitos agranulócitos	122
6.1.4 Macrófagos e células gigantes multinucleadas	123
6.1.5 Mastócitos	124

6.2 A inflamação	124
6.2.1 Inflamação aguda: exsudados inflamatórios	124
6.2.1.1 Exsudado seroso	124
6.2.1.2 Exsudado catarral	125
6.2.1.3 Exsudado purulento	125
6.2.1.4 Exsudado fibrinoso	126
6.2.2 Inflamação crónica e inflamação crónica granulomatosa	127
6.2.2.1 Inflamação crónica	127
6.2.2.2 Inflamação granulomatosa ou granulomas	128
6.2.2.2.1 Granuloma da tuberculose	128
6.2.2.2.2 Granuloma de corpo estranho	129
6.2.2.2.3 Granuloma micótico	129
6.2.2.2.4 Granuloma parasitário	129
6.2.2.2.5 Piogranulomas	130
6.2.2.2.6 Tipos especiais de inflamação granulomatosa	130
6.2.2.2.7 Granuloma da paratuberculose	130
6.2.2.2.8 Actinogranulomas	131
7 RECONSTRUÇÃO TECIDULAR	155
7.1 Regeneração	155
7.2 Reparação	155
7.2.1 Tecido de granulação	155
7.2.2 Anomalias da reparação	156
8 ADAPTAÇÃO CELULAR DO CRESCIMENTO E DIFERENCIAÇÃO	161
8.1 Alterações adquiridas depois do desenvolvimento tecidular e orgânico	161
8.1.1 Atrofia	161
8.1.2 Hipertrofia	162
8.1.3 Hiperplasia	162
8.1.4 Alterações na diferenciação celular	162
8.1.4.1 Metaplasia	162
8.2 Alterações que surgem durante o desenvolvimento embrionário	163
8.2.1 Aplasia	163
8.2.2 Hipoplasia	163
8.2.3 Atresia	163
8.2.4 Agenesia	163
9 LESÕES PRÉ-NEOPLÁSICAS E NEOPLASIA	175
9.1 Lesões pré-neoplásicas	176
9.1.1 Displasia	176
9.2 Lesões neoplásicas	176
9.2.1 Classificação	176
9.2.2 Aspetos morfológicos	177
9.2.2.1 Aspetos macroscópicos	177

9.2.2.2	Aspetos histológicos e arquiteturas	178
9.2.2.3	Constituintes das neoplasias	178
9.2.2.4	Características citológicas e histológicas das células neoplásicas	179
9.2.2.5	Modificações da célula neoplásica	179
9.2.3	Disseminação	180
10	FENÓMENOS POST MORTEM	197
10.1	Fatores abióticos	197
10.2	Fatores bióticos	198
11	MÉTODOS MICROSCÓPICOS E MOLECULARES EM PATOLOGIA VETERINÁRIA	201
11.1	Fixação	201
11.2	Processamento dos tecidos	203
11.3	Coloração	204
11.3.1	Coloração com hematoxilina e eosina	206
11.3.2	Colorações específicas	206
11.3.2.1	Tecido conjuntivo	206
11.3.2.2	Hidratos de carbono ou glúcidos	208
11.3.2.3	Substância amiloide	209
11.3.2.4	Proteínas	209
11.3.2.5	Microrganismos e parasitas	210
11.3.2.6	Pigmentos e minerais	211
11.3.3	Métodos histoquímicos	211
11.3.3.1	Ácidos nucleicos	211
11.3.3.2	Hidratos de carbono ou glúcidos	213
11.3.3.3	Lípidos	213
11.3.3.4	Proteínas	214
11.3.3.5	Pigmentos e minerais	214
11.4	Métodos imuno-histoquímicos	216
11.5	Métodos moleculares em Anatomia Patológica	218
11.5.1	Microdissecção de tecidos	219
11.5.2	Métodos de amplificação	220
11.5.2.1	Hibridação <i>in situ</i>	220
11.5.3	Reação em cadeia da polimerase e técnicas relacionadas	221
11.5.3.1	O fundamento da reação em cadeia da polimerase	221
11.5.3.2	Avaliação do produto da reação em cadeia da polimerase	222
	Bibliografia	235
	Glossário	239
	Índice remissivo	253

AUTORAS

MARIA DOS ANJOS PIRES

Professora Associada com Agregação da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD); Mestre em Imunologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS) da Universidade do Porto; Responsável da área científica de Histopatologia do Departamento de Ciências Veterinárias e pelo Laboratório de Histologia e Anatomia Patológica (LHAP) da UTAD; Docente de Patologia Geral e Imunologia; Investigadora do Centro de Ciência Animal e Veterinária (CECAV).

FERNANDA SEIXAS TRAVASSOS

Professora Auxiliar da UTAD; Mestre em Oncologia pelo ICBAS da Universidade do Porto; Docente de Patologia Geral e Imunologia; Patologista do LHAP da UTAD; Investigadora do CECAV.

IRINA AMORIM

Professora Associada com Agregação do ICBAS da Universidade do Porto; Docente de Anatomia Patológica II; Patologista do Laboratório de Patologia Veterinária do ICBAS (LabPatVet); Investigadora no i3S/IPATIMUP

FÁTIMA GÄRTNER

Professora Catedrática de Patologia Veterinária (Jubilada) do ICBAS da Universidade do Porto; Investigadora Sênior do Instituto de Investigação e Inovação em Saúde/ /Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto (i3S/IPATIMUP).

ADAPTAÇÃO E LESÃO CELULAR SUBLETAL

1

O estado de equilíbrio que permite a manutenção das condições compatíveis com a vida e função da célula denomina-se **homeostasia**. Em geral, as células possuem mecanismos que lhes possibilitam lidar com alterações do seu meio ambiente, dentro dos limites fisiológicos, e manter a atividade bioquímica e normal morfologia e função. Quando a capacidade de adaptação é ultrapassada, a célula apresenta alterações morfológicas que são então observadas ao microscópio ótico.

Essas alterações celulares são também conhecidas como acumulações de produtos anormais (anteriormente designadas como degenerescências). Se a alteração do meio ambiente ou agressão (*stress*) desaparece num período temporal em que as alterações celulares não são graves, ou a célula estava fisiologicamente preparada para a resposta a essa agressão, a célula regressa ao seu estado homeostático, com recuperação do estado fisiológico, bioquímico, morfológico e funcional inicial. É, neste caso, uma lesão reversível.

Caso a agressão seja severa, ultrapassando a capacidade de adaptação da célula às alterações do seu microambiente, poderá levar à sua morte. O preciso momento em que a agressão é severa ao ponto de a célula deixar de suportar, não está definido, e é considerado o “ponto de não retorno”.

A capacidade de as células se adaptarem às situações adversas, com alteração do seu metabolismo ou da sua função, depende de vários fatores:

- Estado metabólico da célula: quanto mais ativa é uma célula, mais sensível é à agressão; isto explica porque as células do fígado, do rim, do músculo e os neurónios são tão sensíveis;
- Localização da célula dentro do órgão: certas células encontram-se mais expostas à lesão; por exemplo, pelo deficiente suporte em oxigénio, os hepatócitos periácinares são mais sensíveis à hipoxia do que os centroacinares;
- Duração e intensidade da lesão;
- Vascularização, oxigenação, pH e temperatura da célula;
- Estrutura celular.

Determinados fatores secundários podem, *a posteriori*, agravar a lesão, tais como:

- Aumento da pressão: por alteração do fluido intracelular e do desequilíbrio eletrolítico;
- Diminuição do pH: por acumulação de metabolitos, como é o caso do lactato, produto da respiração anaeróbia, que leva à acidose;
- Aumento do índice metabólico, como acontece, por exemplo, quando existe febre;

Esta substância hialina pode ter uma localização e origem muito diversas e não se refere a um padrão único de acumulação | FIGURA 2.23. A composição varia com as proteínas que estão na sua origem | FIGURA 2.22.

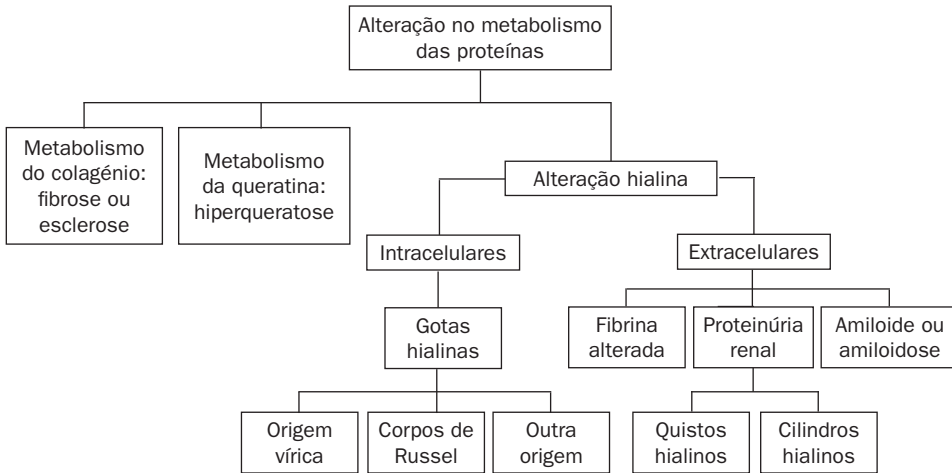


Figura 2.22 | Esquema da alteração das diferentes proteínas.

O material hialino pode depositar-se sobre uma grande quantidade de tecidos, sendo característica a sua localização sobre cicatrizes, tornando-as menos resistentes.

2.4.1.1 Acumulação intracelular de proteínas

A acumulação de proteínas no citoplasma das células é designada genericamente por **gotas hialinas**. Esta alteração que já foi descrita, no Capítulo 1, “Adaptação e Lesão Celular Subletal”, como inclusão intracitoplasmática, reflete um aumento da absorção proteica por determinadas células ou uma diminuição da sua capacidade de digestão por parte dos lisossomas.

Esta acumulação é muito comum nas células dos túbulos contornados proximais do rim, nas quais a quantidade de proteína presente está frequentemente alterada. As proteínas são substâncias que normalmente não são filtradas pelos glomérulos, mas devido a lesões destes ou a anomalias no material circulante passam para os túbulos, sendo incompletamente reabsorvidas pelas células (*vide* | FIGURAS 1.10, 1.11 E 2.24) ou incompletamente degradadas por elas. São uma evidência de perda de proteína para a urina.

As células de Mott, descritas no capítulo anterior, são um exemplo da acumulação hialina intracelular. Nestes plasmócitos, ocorre deposição de proteína intracitoplasmática por acumulação e/ou alteração na exocitose das imunoglobulinas (*vide* | FIGURA 1.12), sendo então observada sob a forma de corpos de Russell.

Morfologicamente, as inclusões hialinas ou gotas hialinas são glóbulos amorfos, densos e acidófilos e não estão relacionadas com nenhuma estrutura citoplasmática em particular.

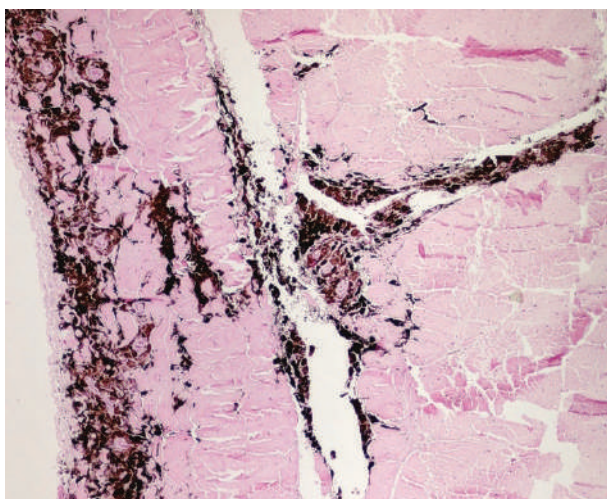


Figura 3.24 | Pigmentação patológica endógena.

Bovino, músculo esquelético (diafragma).
Presença de pigmento granular castanho escuro no endomísio.
Melanose maculosa.

H-E 200x

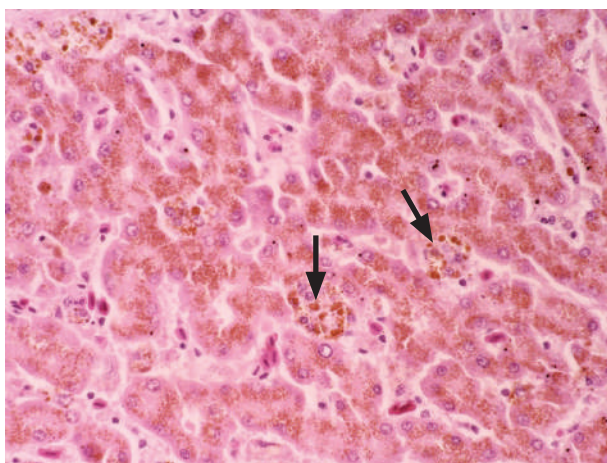


Figura 3.25 | Pigmentação patológica endógena: hemossiderose.

Ave, fígado.
Hepatócitos tumefactos com elevada quantidade de pigmento citoplasmático, granular, castanho esverdeado, do tipo da hemossiderina. Agregados macrofágicos, contendo também esse pigmento (setas). Intoxicação por cobre.

H-E 200x

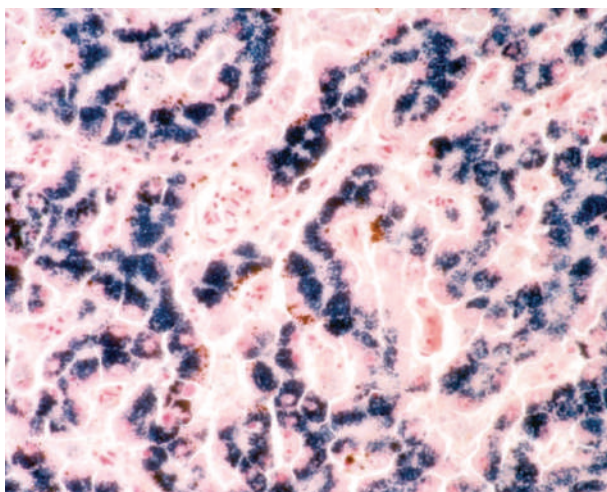


Figura 3.26 | Pigmentação patológica endógena: hemossiderose.

Ave, fígado.
Fígado da Figura 3.25, submetido a coloração de Azul de Prússia (AP).
Hepatócitos cujo citoplasma contém pigmento positivo à reação de Perls, confirmando a presença de hemossiderina. Observa-se, contudo, algum pigmento de cor castanha, negativo a esta reação, que pode corresponder a pigmento biliar.
Intoxicação por cobre.

AP 200x



Figura 3.38 | Colelitos.

Homem.
Cálculos colesterínicos de cor esbranquiçada e superfície irregular.



Figura 3.39 | Colelitos.

Homem.
A: Cálculo colesterínico cristalino, evidenciando disposição radial e em camadas concêntricas dos cristais; B: Cálculo maioritariamente constituído por bilirrubina.



Figura 3.40 | Colelitos.

Homem.
Vários cálculos biliares de colesterol, facetados encontrados no interior de uma vesícula biliar.



Figura 3.41 | Colelitos.

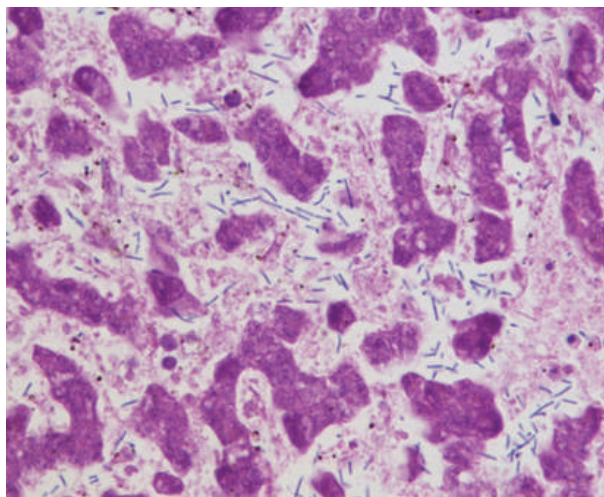
Bovino.
Cálculos de cor escura, de morfologia irregular, por vezes morulados, constituídos principalmente por pigmentos biliares.

Figura 4.37 | Autólise.

Cão, fígado.

Bacilos de putrefação, em grande quantidade, no espaço sinusoidal, evidência da circulação cadavérica.

H-E 400x



Tome nota

dos, dependendo das espécies, que possuem conteúdo distinto do dos PMN. O núcleo é bilobado ou trilobado, excêntrico.

São os granulócitos com maior variação interespecífica no tamanho e na forma dos grânulos. Por exemplo, nas aves os grânulos são maiores do que os dos eosinófilos, enquanto no coelho os grânulos dos eosinófilos são 3-4 vezes maiores do que os dos heterófilos.

Em termos funcionais, são similares aos PMN e a sua atividade principal é a fagocitose, sendo a primeira linha de defesa contra agentes microbianos. Contrariamente aos neutrófilos, não possuem mieloperoxidase nem mecanismos oxidativos, pelo que não possuem grande atividade bactericida mediada pela explosão respiratória, recorrendo a mecanismos antimicrobianos não oxidativos. Como a mieloperoxidase e outras enzimas hidrolíticas estão envolvidas na liquefação dos tecidos, em aves e répteis, os exsudados heterofílicos são massas ou agregados sólidos, por vezes em camadas, concêntricos (macroscopicamente, é material caseoso).

Em determinadas espécies animais, nomeadamente em peixes, coexistem PMN e heterófilos;

- **Basófilos:** são os leucócitos mais raros do sangue circulante da maioria das espécies, constituindo cerca de 0,5% da série branca nos mamíferos. Possuem um núcleo em geral bilobado ou em forma de S e citoplasma pálido repleto de grandes grânulos heterogêneos, basófilos e metacromáticos para algumas colorações, que podem mascarar o núcleo | TABELA 6.1. Nos répteis, em particular nos quelônios, pode ser o leucócito mais frequente em circulação.

Tabela 6.1 | Resumo das características morfológicas das células sanguíneas dos mamíferos.

Célula	Diâmetro (µm)	Núcleo	Citoplasma
Eritrócito	6-7	–	Acidófilo
Neutrófilo	10-12	Multilobado	Grânulos azurófilos e acidófilos
Eosinófilo	12-16	Bilobado	Grânulos acidófilos brilhantes
Basófilo	10-14	Uni ou bilobado	Grânulos basófilos grandes
Linfócito	7-10	Esférico	Escasso, levemente basófilo
Monócito	14-16	Reniforme ou indentado	Abundante, levemente basófilo
Plaquetas	2-3	–	Central, granuloso, azul-avermelhado Periferia pálida, basófila

Tabela 6.2 | Diferenças morfológicas entre os eosinófilos e os heterófilos.

Compartimento celular	Heterófilo	Eosinófilo
Citoplasma	Incolor	Claro
Grânulos	Espiculados	Redondos
Cromatina	Pouco corada	Muito corada

6.2.1.2 Exsudado catarral

O exsudado catarral (ou mucoso) é uma inflamação que se manifesta em mucosas. A agressão leva ao aumento da secreção mucosa por parte das células caliciformes e glândulas mucosas presentes nestes epitélios | FIGURA 6.14.

Os órgãos afetados apresentam, ao exame macroscópico, uma superfície coberta por material fluido a gelatinoso, e claro a ligeiramente opaco. Ao exame microscópico apresentam edema intercelular, aumento das células mucossecretoras e caliciformes (hiperplasia), com aumento de muco, que se acumula nas glândulas e na superfície das mucosas, associado a células mortas; a mucosa apresenta-se ligeiramente hiperêmica, com moderado infiltrado de linfócitos e pode ocorrer edema e congestão da submucosa | FIGURA 6.15. Esta inflamação pode surgir em conjunto com outros exsudados.

6.2.1.3 Exsudado purulento

Este exsudado caracteriza-se pelo predomínio de neutrófilos em diferentes estádios de maturação e em necrose que constituem o **pus**. O processo de necrose enzimática que os neutrófilos sofrem denomina-se **supuração**, apresentando o citoplasma mais eosinofílico. A congestão, fibrina, edema e macrófagos estão também presentes em proporções diferentes, dependendo da idade da lesão | FIGURAS 6.16 A 6.24.

Ao exame macroscópico, apresenta pus, material necrótico de consistência variável, consoante o tempo que decorreu desde o início da lesão e a intervenção de enzimas orgânicas e microbianas | FIGURAS 6.20 A 6.24:

- **Consistência semissólida:** se a lesão é recente; à observação microscópica apresenta muitas células e detritos celulares, em coligação e supuração;
- **Consistência líquida:** quando é uma lesão tardia ou madura; neste caso, o aspeto microscópico apresenta uma lesão pobre em células, com algum exsudado e com a presença de linfócitos.

A cor do pus também varia de amarelo a castanho, dependendo do agente etiológico implicado e do teor em sangue.

Conforme os **elementos associados** ao exsudado purulento, este tem diferentes designações:

- Sobre **superfícies mucosas e associado à inflamação catarral**, denomina-se **catarro**, **piorreia** ou **exsudado mucopurulento**;
- Sobre **superfícies serosas e associado a fibrina** designa-se exsudado **fibrinopurulento**.

De acordo com a **localização anatómica**, o exsudado purulento denomina-se:

- No tecido conjuntivo, sem limites definidos, **fleimão**;
- De localização intraepidérmica, é uma **pústula** | FIGURA 6.19. O exemplo mais comum desta lesão é o acne cutâneo;



Figura 7.1 | Hiperplasia nodular regenerativa.

Alpacas, fígado.
Fígado com múltiplos nódulos associados a hiperplasia dos hepatócitos.
Cápsula esbranquiçada por fibrose.
Cirrose.

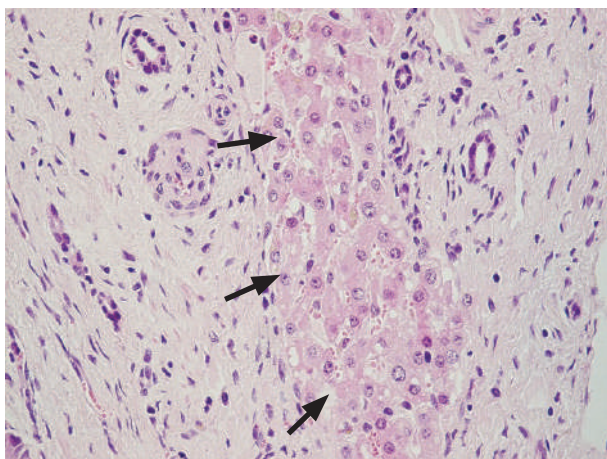


Figura 7.2 | Regeneração.

Bovino, fígado.
Área de fibrose hepática com nódulo de hiperplasia regenerativa dos hepatócitos (setas). Observe que as células hepáticas não se dispõem em cordões em torno da veia central; esta alteração da organização celular dificulta a sua nutrição e oxigenação e causa um ciclo vicioso de morte celular e regeneração desorganizada.
Cirrose.

Hematoxilina-eosina (H-E) 400x



Figura 7.3 | Reparação: tecido de granulação.

Cão, pele.
Aspecto macroscópico da reparação de ferida cutânea, com proliferação granular do tecido de granulação (seta).
Cortesia de Professora Carla Soares.

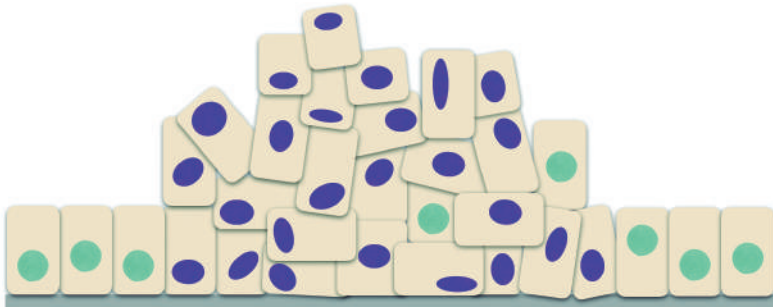


Figura 9.1 | Representação esquemática de displasia.

As células apresentam alterações na maturação, que se traduzem num aumento da sua proliferação, na presença de multiestratificação e na desorganização arquitetural. As alterações nucleares são, em geral, discretas.

Ilustração de Francisca Patrocínio.

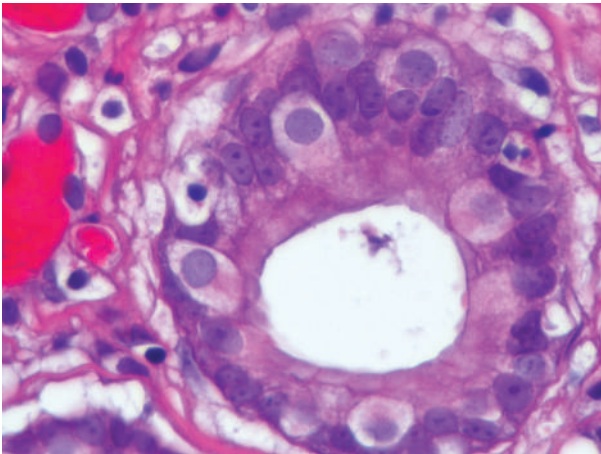


Figura 9.2 | Displasia.

Cão, estômago.

Displasia do epitélio glandular, que apresenta estratificação, perda da polaridade e nucléolos evidentes.

Carcinoma gástrico.

Hematoxilina-eosina (H-E) 600x

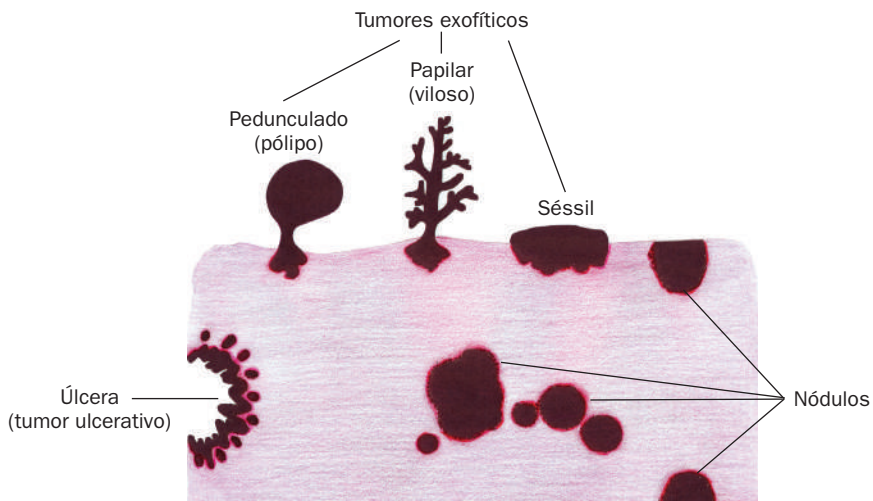


Figura 9.3 | Esquema dos padrões morfológicos macroscópicos de crescimento das neoplasias.

Adaptado de Magnol e Achache, 1983.

Ilustração de Francisca Patrocínio.

GLOSSÁRIO

A

Abcesso – coleção de pus localizada no seio de um órgão/tecido resultante de uma reação inflamatória purulenta, frequentemente provocada por bactérias.

Acidófilo – que tem afinidade para corantes ácidos tais como a eosina.

Acumulação (ou alteração) – distúrbio caracterizado por perda da integridade estrutural e funcional das células, que implica na estrutura e função dos tecidos e órgãos em que estão integrados; é uma lesão reversível, anteriormente designada por degenerescência.

Adenite – inflamação de uma glândula.

Adenocarcinoma – neoplasia maligna do epitélio glandular ou secretor.

Adenoma – neoplasia benigna do epitélio glandular ou secretor.

Aderência – união de dois órgãos ou duas superfícies contíguas que normalmente se encontram separadas (por exemplo, folhetos do pericárdio, pregas do intestino após peritonite) por uma porção anormal de tecido conjuntivo (brida); pode ser congénita (sinequia) ou secundária a processo inflamatório.

Agenesia – alteração congénita caracterizada pela ausência do desenvolvimento de um órgão ou estrutura durante a embriogénese.

Agudo – processo que surge e evolui rapidamente (por exemplo, inflamação aguda), mas não necessariamente intenso como no uso comum (contrário de crónico).

Alopecia – queda de pelo; pode ser difusa ou focal.

Amiloide – material hialino extracelular insolúvel de composição complexa e variável com a sua etiopatogenia (por exemplo, cadeias leves de imunoglobulinas, proteína amiloide A); causa acumulação nos tecidos, com endurecimento, aumento e disfunção dos órgãos em que se deposita.

Anaplasia – ausência de características diferenciadas nas células tumorais (tumor anaplásico); quanto mais marcada é a anaplasia, maior é a agressividade biológica da lesão.

Anemia – concentração anormalmente baixa de hemoglobina sanguínea.

Aneurisma – dilatação anómala e permanente na parede de um vaso sanguíneo ou parte de uma cavidade cardíaca; surge em locais de resistência diminuída, por lesão, malformação ou traumatismo.

Angioma – tumor benigno, muitas vezes congénito, formado por um aglomerado de vasos sanguíneos ou linfáticos.

Anisocitose – variação anormal no tamanho e forma das células.

Anoxia – ausência do fornecimento de oxigénio às células e tecidos.

Anticorpo (Ac) – imunoglobulina que reage com especificidade a um determinado antígeno.

Antígeno (Ag) – substância que o organismo considera estranha, de composição bioquímica complexa, que promove a resposta imunitária, com a produção de um anticorpo específico ou recetor de antígeno da célula T, ou outras células (nomeadamente macrófagos e células apresentadoras de antígeno).

Atlas de Patologia Veterinária **Biopatologia**

Este livro, agora na sua **2.ª edição**, explica os fenómenos e mecanismos gerais da doença nos seus processos macro e microscópicos, ilustrados com um riquíssimo atlas com **mais de 400 imagens originais a cores** de elevada qualidade. Esta nova edição, revista e reformulada, desenvolve os seguintes conteúdos:

- Adaptação e lesão celular subletal
- Alterações metabólicas: acumulação de compostos orgânicos e inorgânicos
- Lesão celular letal
- Alterações circulatórias
- Inflamação
- Reconstrução tecidular
- Adaptação celular do crescimento e diferenciação
- Lesões pré-neoplásicas e neoplasia
- Fenómenos *post mortem*
- Métodos microscópicos e moleculares em Patologia Veterinária

Esta obra será indispensável a alunos das áreas das Ciências Veterinárias e muito útil para profissionais destas áreas que procurem uma sistematização de conhecimentos, enriquecida com imagens exemplificativas.

MARIA DOS ANJOS PIRES

Professora Associada com Agregação da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD). Mestre em Imunologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar (ICBAS) da Universidade do Porto. Patologista do Laboratório de Histologia e Anatomia Patológica (LHAP) da UTAD. Docente de Patologia Geral e Imunologia. Investigadora do Centro de Ciência Animal e Veterinária (CECAV).

FERNANDA SEIXAS TRAVASSOS

Professora Auxiliar da UTAD. Mestre em Oncologia pelo ICBAS da Universidade do Porto. Docente de Patologia Geral e Imunologia. Patologista do LHAP da UTAD. Investigadora do CECAV.

IRINA AMORIM

Professora Associada com Agregação do ICBAS da Universidade do Porto. Docente de Anatomia Patológica II. Patologista do Laboratório de Patologia Veterinária do ICBAS (LabPatVet). Investigadora no i3S/IPATIMUP.

FÁTIMA GÄRTNER

Professora Catedrática de Patologia Veterinária (Jubilada) do ICBAS da Universidade do Porto. Investigadora Sênior do Instituto de Investigação e Inovação em Saúde/ Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da Universidade do Porto (i3S/IPATIMUP).



ISBN 978-989-752-516-2



9 789897 525162

www.lidel.pt