

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

**CAUSAS DE MORTE E RAZÕES
PARA EUTANÁSIA DE CÃES**

TESE DE DOUTORADO

Rafael Almeida Fighera

**Santa Maria, RS, Brasil
2008**

CAUSAS DE MORTE E RAZÕES PARA EUTANÁSIA DE CÃES

por

Rafael Almeida Fighera

Tese apresentada ao Curso de Doutorado do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Patologia Veterinária, da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS), como requisito parcial para obtenção do grau de **Doutor em Medicina Veterinária**

Orientador: Prof. Claudio Severo Lombardo de Barros

Santa Maria, RS, Brasil

2008

Fighera, Rafael Almeida, 1976--

F471c

Causas de morte e razões para eutanásia em cães / por Rafael Almeida Fighera ; orientador Claudio Severo Lombardo de Barros. – Santa Maria, 2008.

171 f. ; il.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, RS, 2008.

1. Medicina veterinária 2. Doenças de cães 3. Causas de morte 4. Razões para eutanásia 5. Eutanásia I. Barros, Claudio Severo Lombardo de, orient. II. Título

CDU: 619:636.7

Ficha catalográfica elaborada por

Luiz Marchiotti Fernandes – CRB 10/1160

Biblioteca Setorial do Centro de Ciências Rurais/UFSM

C 2008

Todos os direitos autorais reservados a Rafael Almeida Fighera. A reprodução de partes ou do todo deste trabalho só poderá ser feita com autorização por escrito do autor.

Endereço: rua Dr. Bozano, 947/203, Centro, Santa Maria, RS, 97015-003

Telefone (0xx)55 32217345

Endereço eletrônico: anemiaveterinaria@yahoo.com.br

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,
aprova a Tese de Doutorado

**CAUSAS DE MORTE E RAZÕES
PARA EUTANÁSIA DE CÃES**

elaborada por
Rafael Almeida Fighera

como requisito parcial para obtenção do grau de
Doutor em Medicina Veterinária

COMISSÃO EXAMINADORA:

Claudio Severo Lombardo de Barros, PhD
(Presidente/Orientador)

David Driemeier, Dr.
(UFRGS)

Ana Lucia Pereira Schild, Dr.
(UFPeI)

Luiz Francisco Irigoyen Conrado, PhD
(UFSM)

Alexandre Mazzanti, Dr.
(UFSM)

Santa Maria, 29 de fevereiro de 2008

Dedico esta tese a todos os colegas que contribuem com nosso trabalho,
principalmente ao nos enviarem seus casos, buscando uma opinião,
uma confirmação diagnóstica e, em algumas situações,
uma resposta para problemas quase insolúveis.

É para esses colegas que redigimos esta tese,
como forma de gratidão pela confiança que
têm creditado a nós e as nossas idéias.

Agradeço à minha família e aos meus amigos, que por muitas vezes, durante os quatro anos de realização desta tese, tiveram que abrir mão de nossa presença.

Agradeço a todos os colegas do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria que direta ou indiretamente auxiliaram na elaboração da tese, contribuindo das mais diferentes formas, através de seus conselhos, críticas e dúvidas, especialmente à acadêmica em Medicina Veterinária Juliana Sperotto Brum, ao mestrando Felipe Pierezan e ao doutorando Daniel Ricardo Rissi, sempre solícitos e disponíveis para auxiliar no que fosse preciso. A ajuda de vocês foi indispensável para a concretização desta tese!

Agradeço aos professores do Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (Claudio Severo Lombardo de Barros, Dominguita Lühers Graça, Luiz Francisco Irigoyen e Glauca Denise Kommers) pelo auxílio na tese e principalmente pelos ensinamentos repassados durante esses anos de convívio diário. Cada um dos professores que compõem o efetivo desse laboratório contribuiu de diferentes formas para que esta tese pudesse ser realizada, afinal, são seus os diagnósticos aqui demonstrados. Além disso, cada um desses professores, com seus métodos próprios de trabalho e ensino, foi responsável pela minha formação profissional em patologia veterinária.

Ao professor Claudio Severo Lombardo de Barros, que me trouxe para esse laboratório em dezembro de 2000, agradeço também pela oportunidade, pela disponibilidade e pela amizade. À professora Dominguita Lühers Graça, agradeço também pela amizade, pela disponibilidade, pelo incentivo constante, pelo apoio permanente e pelas críticas fundamentais para que essa tese fosse concluída e minha formação acadêmica completada. Ao professor Luiz Francisco Irigoyen, agradeço também pela amizade, pelo apoio e pelos conselhos, sempre tão necessários nos momentos mais difíceis. À professora Glauca Kommers, agradeço também pela amizade, pela paciência e pela confiança.

Um agradecimento especial às doutorandas Tatiana Mello de Souza e Marcia Cristina Silva sempre dispostas a auxiliar no que fosse preciso. Vocês foram meu mais precioso instrumento para completar essa jornada!

A todos vocês, o mais sincero obrigado!

Para se iniciar uma marcha de mil
quilômetros, o importante
é dar o primeiro passo.
(Provérbio chinês)

RESUMO

Tese de Doutorado
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

CAUSAS DE MORTE E RAZÕES PARA EUTANÁSIA DE CÃES

AUTOR: RAFAEL ALMEIDA FIGHERA

ORIENTADOR: CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS

Data e local da defesa: Santa Maria, 29 de fevereiro de 2008.

A crescente aproximação afetiva entre os cães e o homem fez com que nos últimos anos fosse gerada muita informação científica sobre medicina canina. Entretanto, como a maior parte dessas informações é obtida através da literatura internacional, é comum que os clínicos e patologistas veterinários brasileiros necessitem extrapolar dados referentes à prevalência das diferentes doenças que causam morte de cães para nossa realidade. Baseado nisso, este estudo tem como objetivo principal determinar a prevalência das doenças que culminam em morte ou que fazem com que os cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense sejam submetidos à eutanásia. Para isso, foram revisados todos os protocolos de necropsia de cães, arquivados no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), realizadas entre janeiro de 1965 e dezembro de 2004. Desses protocolos foram retiradas informações para se estabelecer um diagnóstico definitivo. Quando as evidências não permitiram estabelecer o diagnóstico definitivo, os casos foram considerados inconclusivos. Nos arquivos do LPV-UFSM foram encontrados 4.844 protocolos de necropsia de cães. A distribuição dos casos em relação às categorias de doenças diagnosticadas foi a seguinte: doenças infecciosas e parasitárias (1.693 [35,0%]), neoplasmas (378 [7,8%]), distúrbios causados por agentes físicos (369 [7,6%]), doenças degenerativas (342 [7,1%]), intoxicações e toxiinfecções (112 [2,3%]), eutanásia por conveniência (101 [2,1%]), doenças metabólicas e endocrinológicas (97 [2,0%]), distúrbios iatrogênicos (83 [1,7%]), distúrbios do desenvolvimento (25 [0,5%]), doenças imunomediadas (10 [0,2%]) e doenças nutricionais (6 [0,1%]). Outros distúrbios, que incluem doenças multifatoriais ou idiopáticas, contribuíram com 80 (1,6%) casos. Dos 4.844 casos, em 1.548 (32,0%) não foi possível estabelecer a causa da morte ou a razão para a eutanásia. Doenças infecciosas e parasitárias (principalmente cinomose, parvovirose e verminose intestinal), neoplasmas (principalmente neoplasmas mamários e linfoma), distúrbios causados por agentes físicos (principalmente atropelamento por veículos automotivos) e doenças degenerativas (principalmente insuficiência renal crônica, cirrose e insuficiência cardíaca congestiva) foram as principais categorias de doenças relacionadas com morte ou eutanásia de cães dessa mesorregião. Entretanto, quando os cães são avaliados de acordo com suas idades, tais categorias possuem prevalências diferentes. As principais causas de morte em filhotes foram as doenças infecciosas e parasitárias, principalmente parvovirose, cinomose e verminose intestinal. Em adultos, as causas de morte mais importantes foram cinomose, neoplasmas e trauma. Em idosos, neoplasmas e doenças degenerativas foram responsáveis por aproximadamente a metade das mortes.

Palavras-chave: doenças de cães; causas de morte; razões para eutanásia

ABSTRACT

Doctoral Thesis in Veterinary Medicine
Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria

CAUSES OF DEATH AND REASONS FOR EUTHANASIA IN DOGS

AUTHOR: RAFAEL ALMEIDA FIGHERA
ADVISER: CLAUDIO SEVERO LOMBARDO DE BARROS
Data e local da defesa: Santa Maria, February 29, 2008.

The ever increasing close contact between dogs and human beings stimulated in last years the production of a great deal of scientific information in canine medicine. However, as the major part of such information stems from work carried on in foreign countries, it is common that Brazilian veterinary clinicians and veterinary pathologists alike have to transpose these data on disease prevalence generated abroad to our situation. Thus, the main objective of this study is to investigate the prevalence of the diseases that culminate with death or motivate the euthanasia of dogs from the midland region of the Midwest of Rio Grande do Sul State, Brazil. In order to achieve this goal the necropsy files of the Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) of the Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) were accessed and necropsy protocols of dogs necropsied between January 1965 and December 2004 were reviewed in search for information allowing to establish a definitive diagnosis. When circumstances did not allow for a definitive diagnosis the case was considered as inconclusive. During this period 4,844 reports of canine necropsies were filed at the LPV-UFSM. The case distribution in relation to the disease categories diagnosed was as follows: infectious and parasitic diseases (1,693 [35.0%]); neoplasms (378 [7.8%]), disorders caused by physical agents (369 [7.6%]), degenerative diseases (342 [7.1%]); poisonings and toxoinfections (112 [2.3%]); euthanasia due to convenience (101 [2.1%]), metabolic and endocrinological diseases (97 [2.0%]); iatrogenic disorders (83 [1.7%]); developmental disorders (25 [0.5%]), immune mediate diseases (10 [0.2%]); and nutritional disorders (6 [0.1%]). Other disorders, including multifactorial or idiopathic diseases contributed 80 (1.6%) cases. In 1,548 (32.0%) out of the 4,844 cases it was not possible to establish either cause of death or reason for euthanasia. Infectious and parasitic diseases (mainly canine distemper, parvoviral enteritis and intestinal parasitism), neoplasia (mainly mammary neoplasms and lymphoma), disorders caused by physical agents (mainly accidents caused by automotive vehicles) and degenerative diseases (mainly chronic renal failure, cirrhosis, and congestive heart failure) were the main disease categories that caused death or motivated euthanasia in dogs of this midland region. However when cases were evaluated in relation with the age of the dog, the disease prevalence differs. The main causes of death in puppies were infectious and parasitic disease (mainly parvoviral enteritis, canine distemper, and intestinal parasitism). In adult dogs the most important causes of death were canine distemper, neoplasia and trauma. In age dogs, approximately half of the deaths could be attributed to neoplasia and degenerative disease.

Key-words: diseases of dogs; causes of death; reasons for euthanasia

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição quanto à relação macho:fêmea dos cães nos quatro grandes intervalos de tempo.....	122
FIGURA 2 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição quanto à faixa etária dos cães nos quatro grandes intervalos de tempo.....	122
FIGURA 3 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das 11 raças de cães mais prevalentes em três grandes intervalos de tempo.....	123
FIGURA 4 – Cavidade torácica, pulmão. Pneumonia broncointersticial. Cinomose. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente moteado de branco.....	124
FIGURA 5 – Pele, região abdominal ventral. Dermatite pustular. Cinomose. Múltiplas pústulas de diferentes tamanhos na pele da região abdominal ventral.....	124
FIGURA 6 – Pele, coxins plantares. Hiperceratose. Cinomose. O excesso de ceratina forma placas duras nos coxins.....	124
FIGURA 7 – Pele, plano nasal. Hiperceratose. Cinomose. O excesso de ceratina forma placas duras no plano nasal.....	124
FIGURA 8 – Cavidade abdominal, intestino delgado, jejuno e íleo. Enterite hemorrágica. Parvovirose. A serosa do intestino delgado está difusamente vermelha e rugosa.....	124
FIGURA 9 – Intestino delgado, jejuno. Enterite hemorrágica. Parvovirose. A mucosa do jejuno está adelgaçada e vermelha.....	124
FIGURA 10 – Intestino delgado, jejuno. Enterite fibrinosa. Parvovirose. Uma espessa camada de fibrina recobre a mucosa do jejuno.....	125
FIGURA 11 – Estômago. Presença de muco. Parvovirose. O estômago está vazio e a mucosa recoberta por muco.....	125
FIGURA 12 – Mucosa oral. Anemia. Ancilostomose. Marcada palidez da mucosa oral	

em decorrência de anemia grave.....	125
FIGURA 13 – Fígado. Anemia. Ancilostomose. Fígado difusamente pálido em decorrência de anemia grave.....	125
FIGURA 14 – Líquido abdominal. Transudato puro. Ancilostomose. O líquido é incolor.....	125
FIGURA 15 – Intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Ancilostomose. A grande quantidade de sangue acumulado na luz intestinal pode ser percebida através da parede de algumas áreas do cólon.....	125
FIGURA 16 – Intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Ancilostomose. Conteúdo fecal pastoso e enegrecido.....	126
FIGURA 17 – Intestino delgado, jejuno. <i>Ancylostoma</i> sp. Ancilostomose. A mucosa do jejuno está vermelha e nela estão aderidos parasitas filiformes e brancos com cerca de 1,0 cm de comprimento.....	126
FIGURA 18 – Intestino delgado, jejuno. <i>Toxocara canis</i> . Toxocaríase. Há um enovelado de parasitas branco-opacos com até 10 cm de comprimento livres na luz do jejuno.....	126
FIGURA 19 – Estômago e intestino delgado, duodeno. <i>Toxocara canis</i> . Toxocaríase. Há um enovelado de parasitas branco-opacos com até 10 cm de comprimento livres na luz do estômago e do duodeno.....	126
FIGURA 20 – Mucosa oral. Icterícia. Leptospirose.....	126
FIGURA 21 – Mucosa ocular. Icterícia. Leptospirose.....	126
FIGURA 22 – Pênis, glande. Icterícia. Leptospirose.....	127
FIGURA 23 – Pele, região abdominal ventral. Icterícia. Leptospirose.....	127
FIGURA 24 – Cadáver, tecido subcutâneo. Icterícia. Leptospirose.....	127
FIGURA 25 – Cavidade abdominal. Icterícia. Leptospirose.....	127
FIGURA 26 – Mandíbula, ramo. Icterícia. Leptospirose.....	127
FIGURA 27 – Rim, superfície de corte. Nefrose tubular. Leptospirose. Rim tumefeito e difusamente amarelo pela embebição por bilirrubina.....	127
FIGURA 28 – Rim, superfície de corte. Nefrite intersticial. Leptospirose. Há um fino tracejado brancacento que se estende desde a pelve renal até a região cortical.....	128
FIGURA 29 – Pulmão. Hiperemia, hemorragia e edema. Leptospirose. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente vermelho-escuro,	

úmido e brilhante. Ao centro observa-se a aorta torácica aberta com a íntima intensamente pigmentada por bilirrubina (icterícia).....	128
FIGURA 30 – Cavidade abdominal, intestino delgado, jejuno. Intussuscepção. Leptospirose. Há invaginação do jejuno e marcada hiperemia do mesentério. O fígado está vermelho-alaranjado.....	128
FIGURA 31 – Cavidade abdominal, gordura abdominal. Necrose da gordura. Leptospirose. Gordura abdominal com aspecto gredoso e intensamente amarela (icterícia)	128
FIGURA 32 – Cavidade torácica, pulmão. Pleuropneumonia fibrinossupurativa. Pneumonia por falsa via. O lobo caudal direito está difusamente consolidado e o lobo cranial direito é atelectásico e está recoberto por grande quantidade de fibrina. Na cavidade torácica há exsudato purulento.....	128
FIGURA 33 – Coração, valva mitral. Endocardite. Material branco-amarelado e friável recobre quase toda a extensão da valva.....	128
FIGURA 34 – Coração, valva aórtica. Endocardite. Grandes trombos vegetantes implantados na superfície valvar. Há uma banda de tecido conjuntivo que forma uma cinta incompleta abaixo da valva aórtica (estenose subaórtica).....	129
FIGURA 35 – Coração, valva mitral. Endocardite. Trombose e perfuração da cúspide central.....	129
FIGURA 36 – Rim. Infarto. Endocardite. No pólo cranial do rim (de cima para baixo) há uma área focalmente extensa brancacenta com múltiplos pequenos focos vermelhos. No restante do órgão observam-se áreas multifocais com aspecto semelhante.....	129
FIGURA 37 – Rim, superfície de corte. Infarto. Endocardite. No pólo cranial do rim há uma área cuneiforme vermelha. No restante do órgão observam-se áreas multifocais com aspecto semelhante.....	129
FIGURA 38 – Baço. Infarto. Endocardite. Áreas multifocais enegrecidas, salientes e coalescentes em um dos pólos.....	129
FIGURA 39 – Coração, ventrículo esquerdo. Infarto. Endocardite. Área focalmente extensa brancacenta (seta). Na valva aórtica há trombos branco-amarelados e friáveis. Há uma banda de tecido conjuntivo que forma uma cinta incompleta abaixo da valva aórtica (estenose subaórtica).....	129
FIGURA 40 – Encéfalo, superfície de corte no nível dos corpos mamilares. Infarto.	

Endocardite. Área focalmente extensa vermelho-enebecida (malacia com hemorragia) no córtex telencefálico parietal direito e substância branca subcortical correspondente.....	130
FIGURA 41 – Fígado, superfície de corte. Congestão passiva crônica (fígado de noz-moscada). Endocardite. A superfície de corte do fígado apresenta marcado padrão reticular.....	130
FIGURA 42 – Pulmão e traquéia. Congestão passiva crônica e edema. Endocardite. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente vermelho-escuro, úmido e brilhante. Há grande quantidade de espuma rósea no interior da traquéia.....	130
FIGURA 43 – Rim. Nefrite embólica. Endocardite. Múltiplos pequenos nódulos repletos de pus e circundados por um halo vermelho.....	130
FIGURA 44 – Fígado. Hepatite necrosante. Hepatite infecciosa canina. O fígado está aumentado de volume e moteado de áreas escuras e irregulares.....	130
FIGURA 45 – Vesícula biliar. Edema. Hepatite infecciosa canina. A parede da vesícula biliar está moderadamente espessada por edema de aspecto gelatinoso.....	130
FIGURA 46 – Intestino delgado, jejuno. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Múltiplas petéquias e algumas sufusões na mucosa do jejuno.....	131
FIGURA 47 – Cavidade torácica, pulmão. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Extensa área de hemorragia pulmonar.....	131
FIGURA 48 – Cavidade abdominal, estômago, fundo ventricular. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Múltiplas víbices coalescentes na serosa do fundo ventricular gástrico.....	131
FIGURA 49 – Encéfalo, superfície de corte rostral ao quiasma óptico. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Hemorragia multifocal nos núcleos caudado, septal, putame, globo pálido e na cápsula interna.....	131
FIGURA 50 – Pele, região abdominal ventral. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Múltiplas petéquias na pele da região abdominal ventral.....	131
FIGURA 51 – Encéfalo, superfície de corte no nível dos pedúnculos cerebrais. Malacia. Toxoplasmose. Malacia hemorrágica do córtex telencefálico parietal direito.....	131
FIGURA 52 – Cadáver, cavidade abdominal, útero. Endometrite com maceração fetal. Endometrite pós-parto. O útero está acentuadamente distendido e ocupa grande parte	

da cavidade abdominal.....	132
FIGURA 53 – Cadáver, cavidade abdominal, útero. Endometrite com maceração fetal. Endometrite pós-parto. Feto de grande dimensão (gigantismo fetal) em meio ao exsudato purulento.....	132
FIGURA 54 – Pele, região abdominal ventral. Icterícia. Rangeliose.....	132
FIGURA 55 – Mucosa oral. Icterícia e hemorragia. Rangeliose.....	132
FIGURA 56 – Mucosa ocular. Icterícia. Rangeliose.....	132
FIGURA 57 – Pênis, glande. Icterícia. Rangeliose.....	132
FIGURA 58 – Cadáver, tecido subcutâneo. Icterícia. Rangeliose.....	133
FIGURA 59 – Cadáver. Icterícia. Rangeliose.....	133
FIGURA 60 – Fígado. Acentuação do padrão lobular. Rangeliose. Hepatomegalia e marcação do centro do lóbulo hepático por necrose hipoxêmica.....	133
FIGURA 61 – Fígado, superfície de corte. Acentuação do padrão lobular. Rangeliose. Superfície de corte do fígado com marcação do centro do lóbulo hepático por necrose hipoxêmica.....	133
FIGURA 62 – Cavidade abdominal, baço. Esplenomegalia. Rangeliose. Baço acentuadamente aumentado de volume.....	133
FIGURA 63 – Baço, superfície de corte. Esplenomegalia. Rangeliose. A superfície de corte do baço tem o típico aspecto “carnoso” visto nos distúrbios hemolíticos.....	133
FIGURA 64 – Medula óssea, fêmur. Hiperplasia eritróide. Rangeliose. A porção diafisária do osso está preenchida por medula óssea vermelha. O periósteo está intensamente pigmentado por bilirrubina (icterícia).....	134
FIGURA 65 – Pulmão. Edema. Rangeliose. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está vermelho, úmido e brilhante. Ao centro observa-se o esôfago aberto com a mucosa intensamente pigmentada por bilirrubina (icterícia).....	134
FIGURA 66 – Traquéia. Edema. Rangeliose. No interior da traquéia e dos grandes brônquios há grande quantidade de espuma amarela.....	134
FIGURA 67 – Saco pericárdico. Hidropericárdio. Rangeliose. Excesso de líquido pericárdico amarelo-escuro e límpido.....	134
FIGURA 68 – Coração, ventrículo esquerdo, endocárdio. Hemorragia. Rangeliose. Extensa área de hemorragia no endocárdio do ventrículo esquerdo.....	134
FIGURA 69 – Intestinos. Hemorragia. Rangeliose. Há múltiplas áreas de hemorragia na mucosa dos intestinos e grande quantidade de sangue digerido no cólon.....	134

FIGURA 70 – Tecido subcutâneo, região tíbio-fibular medial. Edema. Rangeliose. Edema amarelo e com aspecto gelatinoso no tecido subcutâneo.....	135
FIGURA 71 – Intestino grosso, cólon. Intussuscepção. Rangeliose. Há invaginação de parte do cólon para o interior do próprio cólon. A serosa do ceco está verde e apresenta múltiplas víbices.....	135
FIGURA 72 – Cavidade torácica. Piorax. Acúmulo de grande quantidade de líquido purulento com flocos de fibrina na cavidade torácica.....	135
FIGURA 73 – Intestino delgado. Enterite hemorrágica. Gastreenterite hemorrágica por <i>Clostridium perfringens</i> . O intestino delgado e o mesentério estão acentuadamente vermelho-vivos.....	135
FIGURA 74 – Bexiga. Cistite com ruptura de bexiga. Há uma perfuração na porção central da parede da superfície ventral da bexiga.....	135
FIGURA 75 – Bexiga. Cistite com ruptura de bexiga. A mucosa da bexiga tem aspecto coriáceo.....	135
FIGURA 76 – Rim, superfície de corte. Pielonefrite. Estrias amarelo-claras e vermelho-escuras irradiadas da pelve renal até o córtex subcapsular.....	136
FIGURA 77 – Cadáver, glândula mamária. Carcinoma mamário. Aumento de volume na região abdominal ventral. A massa do lado direito apresenta ulceração focal.....	136
FIGURA 78 – Pulmão. Metástase de carcinoma mamário. Nódulos brancos e coalescentes distribuídos por todo o pulmão.....	136
FIGURA 79 – Pulmão. Metástase de carcinoma mamário. Tecido branco que oblitera parcialmente a arquitetura do pulmão.....	136
FIGURA 80 – Linfonodo axilar acessório, superfície de corte. Metástase de carcinoma mamário. Uma massa branco-amarelada e focalmente extensa oblitera quase totalmente a superfície de corte do linfonodo.....	136
FIGURA 81 – Rim, superfície de corte. Metástase de carcinoma mamário. Múltiplos nódulos brancos na superfície de corte do rim.....	136
FIGURA 82 – Fígado. Metástase de carcinoma mamário. Múltiplos nódulos brancos no parênquima do fígado.....	137
FIGURA 83 – Pele, região tóraco-abdominal lateral esquerda. Mastocitoma. Massa irregular, alopecica e ulcerada.....	137
FIGURA 84 – Fígado. Colangiocarcinoma. Nódulos brancos, alguns	

umbilicados, distribuídos difusamente pelo parênquima hepático.....	137
FIGURA 85 – Pulmão. Metástase de colangiocarcinoma. Nódulos brancos e coalescentes, alguns umbilicados, distribuídos por todo o pulmão.....	137
FIGURA 86 – Membro torácico, rádio e ulna. Osteossarcoma. Aumento de volume da extremidade distal do rádio e ulna.....	137
FIGURA 87 – Membro torácico, rádio e ulna. Osteossarcoma. Na superfície de corte da extremidade distal do rádio observa-se uma massa brancacenta que substitui o osso normal e desloca os músculos adjacentes.....	137
FIGURA 88 – Cavidade torácica, pulmão. Metástase de osteossarcoma. Há uma massa branco-amarelada que substitui parcialmente o lobo cranial direito e múltiplos nódulos vermelhos distribuídos aleatoriamente por todo o pulmão.....	138
FIGURA 89 – Rim, superfície de corte. Carcinoma renal. Massa brancacenta que oblitera quase totalmente um dos rins.....	138
FIGURA 90 – Rim, superfície de corte. Carcinoma renal. Massa brancacenta que causa aumento de volume e distorção do rim. A pelve e os cálices renais estão distendidos pela obstrução ureteral ocasionada pelo tumor.....	138
FIGURA 91 – Rim, superfície de corte. Carcinoma renal. Múltiplos cistos distribuídos aleatoriamente no rim. A não ser pelas poucas áreas de proliferação tecidual brancacenta, o aspecto macroscópico dessa lesão pouco lembra um neoplasma.....	138
FIGURA 92 – Membro pélvico, pele. Dermatofibrose nodular. Múltiplas pápulas e nódulos coalescentes vistos após tricotomia.....	138
FIGURA 93 – Linfonodos. Linfoma. Múltiplos linfonodos aumentados de volume obtidos na necropsia de um cão com linfoma multicêntrico.....	138
FIGURA 94 – Linfonodos. Linfoma. Na superfície de corte dos linfonodos observa-se perda total da delimitação córtico-medular.....	139
FIGURA 95 – Monobloco do trato digestivo, linfonodo pancreático-duodenal. Linfoma. Acentuado aumento de volume do linfonodo pancreático-duodenal.....	139
FIGURA 96 – Cavidade torácica, linfonodos. Linfoma. Massa irregular, brancacenta e altamente vascularizada que oblitera a porção crânio-ventral da cavidade torácica.....	139
FIGURA 97 – Fígado. Linfoma. Hepatomegalia acentuada e acentuação do padrão lobular ocasionadas pelo comprometimento neoplásico do órgão.....	139

FIGURA 98 – Cavidade abdominal, fígado. Linfoma. Múltiplas placas brancacentas que variam de 0,5 a 2,5 cm de diâmetro.....	139
FIGURA 99 – Cavidade abdominal, baço. Linfoma. Esplenomegalia acentuada.....	139
FIGURA 100 – Baço. Linfoma. Esplenomegalia moderada associada a múltiplos nódulos que variam de 0,5 a 5,0 cm de diâmetro. Na porção média do baço há uma área focalmente extensa enegrecida e saliente (infarto).....	140
FIGURA 101 – Cavidade abdominal, baço. Linfoma. Ruptura esplênica resultante da esplenomegalia acentuada.....	140
FIGURA 102 – Rim. Linfoma. Múltiplas áreas brancacentas e salientes na superfície capsular do rim.....	140
FIGURA 103 – Coração, superfície de corte. Linfoma. Grandes áreas do miocárdio encontram-se substituídas por tecido brancacento semelhante a toucinho.....	140
FIGURA 104 – Tonsilas. Linfoma. Aumento de volume e perda parcial do contorno pregueado.....	140
FIGURA 105 – Membros pélvicos, pele. Linfoma. Múltiplos nódulos vermelhos, ulcerados e sangrantes na pele da extremidade distal dos membros pélvicos.....	140
FIGURA 106 – Cavidade torácica, pulmão. Hemangiossarcoma multicêntrico. Múltiplos nódulos enegrecidos distribuídos aleatoriamente por todo o pulmão.....	141
FIGURA 107 – Fígado, superfície de corte. Hemangiossarcoma multicêntrico. Nódulos vermelhos de diferentes tamanhos na superfície de corte do fígado.....	141
FIGURA 108 – Baço. Hemangiossarcoma multicêntrico. Múltiplos nódulos coalescentes que formam grandes massas com área central branco-amarelada (necrose).....	141
FIGURA 109 – Baço. Hemangiossarcoma multicêntrico. Grande massa com aproximadamente 35,0 cm de diâmetro e 8,5 kg em um dos pólos do baço.....	141
FIGURA 110 – Rim. Hemangiossarcoma multicêntrico. Máculas vermelhas e nódulos vermelhos e salientes na superfície capsular do rim.....	141
FIGURA 111 – Pele. Hemangiossarcoma multicêntrico. Múltiplos nódulos azul-escuros ou vermelho-vivos disseminados na pele.....	141
FIGURA 112 – Encéfalo. Hemangiossarcoma multicêntrico. Pequenos nódulos vermelhos protruem na superfície dos giros telencefálicos.....	142
FIGURA 113 – Encéfalo, lobo parietal direito. Hemorragia subdural e laceração da	

substância encefálica. Atropelamento por veículo automotivo.....	142
FIGURA 114 – Cavidade abdominal. Hemoperitônio. Atropelamento por veículo automotivo. Há um grande coágulo recobrando o fígado, parte do omento e do intestino delgado.....	142
FIGURA 115 – Cavidade torácica. Hemotórax. Atropelamento por veículo automotivo. Acúmulo de sangue na cavidade torácica.....	142
FIGURA 116 – Fígado. Ruptura hepática. Atropelamento por veículo automotivo. Fissuras rasas de aspecto serpiginoso na face visceral do lobo hepático lateral esquerdo.....	142
FIGURA 117 – Baço. Ruptura esplênica. Atropelamento por veículo automotivo. Ruptura focalmente extensa do parênquima e da cápsula esplênica.....	142
FIGURA 118 – Cavidade torácica, costelas. Fratura de costelas. Atropelamento por veículo automotivo. Fratura do arco costal direito (4 ^a -11 ^a costelas) próximo à inserção das costelas na coluna vertebral e ruptura dos músculos intercostais.....	143
FIGURA 119 – Cadáver, diafragma. Ruptura com deslocamento de vísceras abdominais. Atropelamento por veículo automotivo. O estômago, o baço e parte do intestino delgado foram deslocados para a cavidade torácica.....	143
FIGURA 120 – Esôfago. Obstrução por corpo estranho com perfuração. Há uma perfuração no terço final do esôfago.....	143
FIGURA 121 – Esôfago. Obstrução por corpo estranho com perfuração. No interior do esôfago há um corpo estranho (osso) que tem uma de suas extremidades insinuada pela perfuração descrita na Figura 120.....	143
FIGURA 122 – Intestino delgado, jejuno. Obstrução por corpo estranho. O corpo estranho é cilíndrico e formado por um emaranhado de fibras (fibras de capacho).....	143
FIGURA 123 – Estômago, antro pilórico. Obstrução por corpo estranho. Obstrução completa do antro pilórico e distensão da região fúndica.....	143
FIGURA 124 – Estômago, antro pilórico. Obstrução por corpo estranho. No interior do estômago há um corpo estranho esférico (bolinha de silicone).....	144
FIGURA 125 – Intestino delgado, jejuno. Intussuscepção. Após a abertura da porção invaginante do intestino pode-se observar a superfície mucosa da porção invaginada que tem aspecto pregueado e está recoberta por películas de fibrina.....	144
FIGURA 126 – Cavidade abdominal, intestino delgado. Congestão passiva aguda	

localizada (torção de intestino). A maior parte do intestino delgado está torcida e sua serosa está difusamente vermelha.....	144
FIGURA 127 – Pulmão. Enfisema. Asfixia. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica, está acentuadamente distendido por ar e apresenta múltiplas sufusões decorrentes de ruptura alveolar.....	144
FIGURA 128 – Traquéia. Obstrução por corpo estranho. Asfixia. Conteúdo alimentar obstruindo o lúmen da traquéia.....	144
FIGURA 129 – Rim. Glomerulonefrite. Insuficiência renal crônica. Superfície capsular pálida e com aspecto rugoso.....	144
FIGURA 130 – Cavidade abdominal, rim. “Rim em estágio terminal”. Insuficiência renal crônica. Superfície capsular acentuadamente irregular devido à retração cicatricial.....	145
FIGURA 131 – Rim, superfície de corte. “Rim em estágio terminal”. Insuficiência renal crônica. Na superfície de corte há atrofia cortical, cicatrizes e um fino pontilhado brancacento no córtex.....	145
FIGURA 132 – Rim, superfície de corte. “Rim em estágio terminal”. Insuficiência renal crônica. Numerosos cistos de retenção na junção córtico-medular e atrofia cortical marcada.....	145
FIGURA 133 – Cavidade abdominal, fígado. Cirrose hepática macronodular. Na superfície capsular há numerosos nódulos de regeneração que variam de 0,1 a 2,0 cm de diâmetro e dão ao órgão um aspecto grosseiramente irregular. As áreas brancacentas e deprimidas que circundam alguns desses nódulos correspondem a feixes de tecido conjuntivo fibroso.....	145
FIGURA 134 – Fígado, superfície de corte. Cirrose hepática macronodular. Na superfície de corte observa-se que os nódulos de regeneração são variavelmente amarelos em decorrência de degeneração gordurosa.....	145
FIGURA 135 – Fígado. Cirrose hepática micronodular. Na superfície capsular há numerosos nódulos de regeneração com menos de 0,3 cm de diâmetro que conferem ao órgão uma aparência finamente granular.....	145
FIGURA 136 – Fígado, superfície de corte. Cirrose hepática micronodular. Na superfície de corte observa-se degeneração gordurosa acentuada que dá ao fígado uma coloração amarelo-açafrão difusa.....	146
FIGURA 137 – Cadáver, cavidade abdominal. Ascite. Cirrose hepática. Aumento de	

volume abdominal acentuado.....	146
FIGURA 138 – Cadáver, cavidade abdominal, líquido abdominal. Transudato puro. Cirrose hepática. Punção abdominal pós-mortal resulta na drenagem de líquido amarelo-claro e límpido.....	146
FIGURA 139 – Cavidade abdominal. Ascite. Cirrose hepática. Excesso de líquido abdominal amarelo-claro e límpido.....	146
FIGURA 140 – Cavidade abdominal. Derivações portossistêmicas. Cirrose hepática. Há múltiplos pequenos vasos tortuosos que se estendem desde a veia porta até as veias cava e renal esquerda.....	146
FIGURA 141 – Estômago, antro pilórico, e intestino delgado, duodeno. Úlceras gastroduodenais. Cirrose hepática. Úlceras focalmente extensas, profundas e parcialmente recobertas por sangue.....	146
FIGURA 142 – Coração, valva mitral. Endocardiose. Espessamento acentuado e hemorragia da cúspide central.....	147
FIGURA 143 – Fígado. Congestão passiva crônica (fígado de noz-moscada). Endocardiose. O fígado está aumentado de volume e nos lobos hepáticos médios direito e esquerdo há fibrose subcapsular focalmente extensa.....	147
FIGURA 144 – Traquéia e pulmão. Congestão passiva crônica e edema. Endocardiose. Há grande quantidade de espuma branca no interior da traquéia. O pulmão está vermelho-escuro, úmido e brilhante.....	147
FIGURA 145 – Coração, miocárdio. Miocardiopatia dilatada. O coração da esquerda está acentuadamente aumentado de volume se comparado ao coração controle à direita, obtido de um cão de porte semelhante ao do cão afetado.....	147
FIGURA 146 – Coração, miocárdio. Miocardiopatia dilatada. Observa-se acentuada dilatação das câmaras cardíacas do coração da direita quando comparado ao coração controle à esquerda, obtido de um cão de porte semelhante ao do cão afetado.....	147
FIGURA 147 – Cavidade torácica, coração, miocárdio. Miocardiopatia hipertrófica. Cardiomegalia acentuada.....	147
FIGURA 148 – Coração, miocárdio. Miocardiopatia hipertrófica. Acentuada hipertrofia miocárdica bicameral que diminui a luz dos ventrículos.....	148
FIGURA 149 – Cavidade abdominal. Ascite. Miocardiopatia. Excesso de líquido abdominal vermelho-claro, turvo e rico em filamentos de fibrina.....	148

FIGURA 150 – Coluna vertebral, medula espinhal. Compressão. Doença do disco intervertebral. Marcado abaulamento da medula espinhal.....	148
FIGURA 151 – Coluna vertebral. Prolapso de disco intervertebral. Doença do disco intervertebral. Protrusão do núcleo pulposo. A protrusão do disco intervertebral deslocou o ligamento longitudinal dorsal para o interior do canal vertebral.....	148
FIGURA 152 – Coluna vertebral. Prolapso de disco intervertebral. Doença do disco intervertebral. Extrusão do núcleo pulposo. O ligamento longitudinal dorsal está rompido e pode-se observar material do disco intervertebral no interior do canal medular.....	148
FIGURA 153 – Mucosa oral. Icterícia. Aflatoxicose aguda.....	148
FIGURA 154 – Fígado. Aflatoxicose crônica. Fígado amarelo-ouro, brilhante e com superfície capsular lisa.....	149
FIGURA 155 – Fígado. Aflatoxicose crônica. Fígado amarelo-açafrão, opaco e com a superfície capsular rugosa.....	149
FIGURA 156 – Fígado. Aflatoxicose aguda. Fígado amarelo-claro e com acentuação do padrão lobular.....	149
FIGURA 157 – Cavidade abdominal, intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Aflatoxicose aguda. Através da serosa do cólon observa-se que o conteúdo fecal tem aspecto enegrecido.....	149
FIGURA 158 – Cavidade abdominal, intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Aflatoxicose aguda. Conteúdo fecal pastoso e enegrecido.....	149
FIGURA 159 – Rim, superfície de corte. Nefrose hemoglobinúrica. Acidente por abelhas. Rim difusamente vermelho em decorrência de embebição ante-morte por hemoglobina.....	149
FIGURA 160 – Urina, pós-centrifugação. Presença de hemoglobina. Acidente por abelhas. Urina com coloração de vinho tinto.....	150
FIGURA 161 – Pele, face lateral do membro posterior direito. Presença de ferrões de abelhas (<i>Apis mellifera</i>). Acidente por abelhas. Os ferrões estão encravados na pele.....	150
FIGURA 162 – Estômago. Presença de abelhas (<i>Apis mellifera</i>). Acidente por abelhas. Hiperemia acentuada da mucosa gástrica.....	150
FIGURA 163 – Cavidade abdominal, útero. Hiperplasia endometrial cística/piometra.	

O útero está aumentado de volume e ocupa boa parte da cavidade abdominal.....	150
FIGURA 164 – Útero. Hiperplasia endometrial cística/piometra. Grande quantidade de pus no interior dos cornos uterinos.....	150
FIGURA 165 – Útero. Hiperplasia endometrial cística/piometra. A mucosa dos cornos uterinos está espessa e repleta de cistos que variam de 0,1 a 1,0 cm de diâmetro.....	150
FIGURA 166 – Ovário. Corpus lúteos persistentes. Hiperplasia endometrial cística/piometra. Múltiplos corpos lúteos característicos dessa condição podem ser observados no ovário.....	151
FIGURA 167 – Cavidade abdominal. Peritonite supurativa. Hiperplasia endometrial cística/piometra. Hiperemia acentuada da serosa do intestino delgado e grande quantidade de líquido purulento que extravasou da cavidade abdominal no momento de sua abertura.....	151
FIGURA 168 – Bexiga. Urolitíase. Múltiplos urólitos redondos, amarelo-ouro e com até 0,5 cm de diâmetro no interior da bexiga.....	151
FIGURA 169 – Bexiga. Urolitíase. Três grandes urólitos facetados obliteram totalmente a luz da bexiga.....	151
FIGURA 170 – Cavidade abdominal. Uroperitônio. Urolitíase. Podem-se observar hiperemia leve da serosa do intestino delgado, moderada quantidade de urina, que extravasou da cavidade abdominal no momento de sua abertura, e um grande urólito livre na cavidade abdominal.....	151
FIGURA 171 – Pulmão. Congestão, hemorragia e edema. Depressão anestésica. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente úmido, brilhante e moteado de vermelho.....	151
FIGURA 172 – Cavidade abdominal. Peritonite supurativa. Peritonite pós-cirúrgica. Grande quantidade de líquido purulento na cavidade abdominal. Há um abscesso na região retroperitoneal esquerda.....	152
FIGURA 173 – Cavidade abdominal. Hemoperitônio. Hemorragia pós-cirúrgica. Acúmulo de grande quantidade de sangue e coágulos na cavidade abdominal.....	152
FIGURA 174 – Estômago, antro pilórico. Úlcera perfurada. Úlcera por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). Perfuração focal.....	152
FIGURA 175 – Estômago, antro pilórico. Úlcera perfurada. Úlcera por	

antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). Há uma úlcera pefurada de 3,5 x 2,0 cm no antro pilórico.....	152
FIGURA 176 – Cavidade abdominal. Peritonite fibrinossupurativa. Úlcera por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). Há grande quantidade de pus e fibrina recobrando as vísceras da cavidade abdominal.....	152
FIGURA 177 – Estômago. Gastrite hemorrágica. Gastrite por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). A parede do estômago está espessa e a mucosa difusamente vermelha.....	152
FIGURA 178 – Crânio. Distensão da abóbada craniana. Hidrocefalia congênita. Deformação craniana caracterizada por acentuada distensão da abóbada craniana.....	153
FIGURA 179 – Encéfalo. Hidrocefalia congênita. Há marcada dilatação dos ventrículos laterais.....	153
FIGURA 180 – Cavidade abdominal, estômago. Dilatação-vólvulo gástrico. Acentuado aumento de volume gástrico que comprime o fígado e o intestino delgado contra o diafragma. A serosa do intestino delgado está difusamente vermelha (“intestino de choque”).....	153
FIGURA 181 – Cavidade abdominal, baço. Congestão passiva aguda localizada. Dilatação-vólvulo gástrico. O baço está acentuadamente aumentado de volume e com o típico formato de ferradura. Há marcado aumento de volume gástrico e a serosa do intestino delgado está difusamente vermelha (“intestino de choque”).....	153

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição dos casos em relação às categorias de doenças diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	48
TABELA 2 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das categorias de doenças diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004 por categoria etária.....	48
TABELA 3 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças infecciosas e parasitárias diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	49
TABELA 4 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização e classificação dos neoplasmas não-multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	50
TABELA 5 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização dos neoplasmas multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	51
TABELA 6 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização das metástases dos neoplasmas não-multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	52
TABELA 7 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distúrbios causados por agentes físicos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	54
TABELA 8 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças degenerativas diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	55
TABELA 9 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Intoxicações e toxiinfecções diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-	

2004.....	55
TABELA 10 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Eutanásias por conveniência em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	56
TABELA 11 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças metabólicas ou endocrinológicas diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	56
TABELA 12 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição dos distúrbios iatrogênicos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	57
TABELA 13 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distúrbios do desenvolvimento diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	57
TABELA 14 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças imunomediadas diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	58
TABELA 15 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças nutricionais diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	58
TABELA 16 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. “Outros distúrbios” diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	58
TABELA 17 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	118
TABELA 18 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães adultos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	119
TABELA 19 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães filhotes necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	120
TABELA 20 – Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães idosos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.....	120

SUMÁRIO

RESUMO	7
ABSTRACT	8
LISTA DE FIGURAS	9
LISTA DE TABELAS	23
1 INTRODUÇÃO	28
2 DESENVOLVIMENTO	30
2.1 Revisão bibliográfica	30
2.1.1 Origem dos cães.....	30
2.1.2 Utilidade dos cães.....	33
2.1.3 Dados populacionais sobre cães.....	34
2.1.4 Relação da população canina atendida por veterinários com a população canina original.....	35
2.1.5 Estudos epidemiológicos sobre causas de morte e razões para eutanásia em cães.....	36
2.2 Materiais e métodos	43
2.3 Resultados e discussão	45
2.3.1. Doenças infecciosas e parasitárias.....	58
2.3.1.1 Cinomose.....	59
2.3.1.2 Parvovirose.....	60
2.3.1.3 Verminose intestinal.....	61
2.3.1.4 Leptospirose.....	63
2.3.1.5 Pneumonia.....	65
2.3.1.6 Raiva.....	66
2.3.1.7 Endocardite valvar.....	67

2.3.1.8 Hepatite infecciosa canina.....	69
2.3.1.9 Toxoplasmose.....	71
2.3.1.11 Endometrite pós-parto.....	72
2.3.1.12 Rangeliose.....	73
2.3.1.13 Piotórax.....	74
2.3.1.14 Gastreenterite hemorrágica por <i>Clostridium perfringens</i>	74
2.3.1.15 Cistite associada à ruptura de bexiga.....	75
2.3.1.16 Pielonefrite.....	75
2.3.2 Neoplasmas.....	76
2.3.2.1 Neoplasmas mamários.....	77
2.3.2.2 Neoplasmas cutâneos.....	78
2.3.2.3 Neoplasmas hepáticos.....	79
2.3.2.4 Neoplasmas ósseos.....	80
2.3.2.5 Neoplasmas renais.....	81
2.3.2.6 Neoplasmas multicêntricos.....	81
2.3.3 Distúrbios causados por agentes físicos.....	82
2.3.3.1 Trauma.....	83
2.3.3.1.1 Atropelamento por veículos automotivos.....	86
2.3.3.1.2 Agressão por humanos.....	88
2.3.3.1.3 Briga entre cães.....	91
2.3.3.1.4 Trauma sem causa estabelecida.....	92
2.3.3.2 Obstrução gastrintestinal.....	94
2.3.3.2.1 Ingestão de corpos estranhos.....	94
2.3.3.2.2 Intussuscepção.....	95
2.3.3.2.3 Torção de intestino.....	95
2.3.3.2.4 Fecaloma.....	96
2.3.3.3 Asfixia.....	96
2.3.4 Doenças degenerativas.....	97
2.3.4.1 Insuficiência renal crônica.....	97
2.3.4.2 Cirrose.....	98
2.3.4.3 Insuficiência cardíaca congestiva.....	99
2.3.4.4 Doença do disco intervertebral.....	100
2.3.4.5 Hérnia perineal encarcerada.....	101

2.3.4.6 Displasia coxofemoral.....	101
2.3.4.7 Espondilose deformante.....	101
2.3.5 Intoxicações e toxiinfecções.....	102
2.3.5.1 Intoxicação por estricnina.....	102
2.3.5.2 Insuficiência renal aguda.....	103
2.3.5.3 Aflatoxicose.....	104
2.3.5.4 Acidente por abelhas.....	105
2.3.6 Eutanásia por conveniência.....	105
2.3.6.1 Lesões traumáticas com possibilidade de tratamento clínico-cirúrgico.....	105
2.3.6.2 Lesões crônicas de pele.....	106
2.3.6.3 Motivo fútil.....	107
2.3.6.4 Neoplasmas benignos.....	107
2.3.7 Doenças metabólicas e endocrinológicas.....	107
2.3.7.1 Complexo hiperplasia endometrial cística/piometra.....	108
2.3.7.2 Urolitíase.....	109
2.3.8 Distúrbios iatrogênicos.....	110
2.3.8.1 Alterações relacionadas à anestesia ou intervenção cirúrgica.....	110
2.3.8.2 Alterações relacionadas a intervenções clínicas.....	111
2.3.9 Doenças do desenvolvimento.....	113
2.3.9.1 Hidrocefalia.....	113
2.3.10 Doenças imunomediadas.....	113
2.3.11 Doenças nutricionais.....	114
2.3.12 “Outros distúrbios”.....	114
2.3.12.1 Dilatação-vólvulo gástrico.....	114
2.3.12.2 Pancreatite aguda.....	115
2.3.12.3 Distocia.....	116
2.3.12.4 Choque neurogênico.....	116
2.3.12.5 Epilepsia idiopática.....	117
3 CONCLUSÕES.....	166
4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	167

1 INTRODUÇÃO

O estudo retrospectivo baseado na coleta de dados em arquivos é importante em medicina veterinária e particularmente em patologia veterinária. A partir desses levantamentos é possível: 1) agrupar dados clínicos, laboratoriais ou patológicos sobre determinadas doenças; 2) definir a prevalência de uma enfermidade segundo a espécie, o sexo, a idade, a raça, o porte, o estilo de vida ou a região geográfica; 3) determinar a etiologia das lesões vistas no passado, quando técnicas modernas de diagnóstico ainda não estavam disponíveis; e 4) modificar diagnósticos incorretos e conceitos errôneos sobre certas entidades clinicopatológicas, sinais clínicos ou resultado de exames laboratoriais.

Vários estudos retrospectivos com algumas das finalidades acima descritas foram realizados nos últimos anos no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Esses levantamentos, que ocorreram na busca de respostas a dúvidas surgidas no cotidiano da prática diagnóstica, com o intuito de publicação em periódicos ou como dissertações de mestrado, vêm auxiliando clínicos e patologistas de maneira prática e direta. Com os resultados dessas análises podem-se confrontar as afirmações descritas por muitos autores, confirmando ou desmentindo alguns conceitos criados com o passar dos anos.

Nos últimos anos, os cães passaram de simples animais domésticos, utilizados como instrumentos de trabalho nas mais diferentes atribuições, a membros importantes de muitas famílias. Essa transformação ocorreu inicialmente nos países desenvolvidos e gradualmente espalhou-se por várias partes do mundo, chegando ao Brasil. Essa crescente aproximação afetiva entre os cães e o homem fez com que, na última década, aumentasse acentuadamente a quantidade de atendimentos clínicos, exames laboratoriais e, conseqüentemente, o número de necropsias realizadas em cães. O resultado disso é um aumento significativo no conhecimento especializado sobre medicina canina.

Atualmente, a quantidade de doenças descritas em livros de medicina interna de pequenos animais é maior do que para qualquer outra espécie animal. Além disso, o grande número de doenças associadas a conceitos errôneos que são criados ao longo do tempo faz com que, muitas vezes, algumas enfermidades sejam omitidas em determinadas regiões ou sejam diagnosticadas em excesso em outras. Não são raros os casos de doenças superdiagnosticadas em razão de sua suposta alta prevalência ou subdiagnosticadas em

decorrência de sua provável raridade. Mas, de onde se originam os dados que determinam se certa condição é comum, incomum ou rara? São retirados da literatura e baseados nas publicações de veterinários que atuam em uma determinada região. Acontece que, quase a totalidade da literatura sobre medicina canina utilizada em nosso meio é internacional, oriunda principalmente dos Estados Unidos e Europa. As publicações nacionais vêm ganhando força apenas nos últimos anos, após o aparecimento de bons livros e revistas dirigidos à clínica de pequenos animais. Dessa forma, pode-se ver que a resposta à pergunta feita anteriormente pode ser fácil, mas não se sabe se os dados que vêm colocando determinadas doenças como importantes e outras como raras são verdadeiros.

Baseado nisso, esse estudo tem como objetivos: 1) determinar a prevalência das doenças que culminam em morte ou que fazem com que os cães da mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense¹ sejam submetidos à eutanásia, dando ênfase à faixa etária em que normalmente ocorrem (filhotes, adultos ou idosos); 2) determinar a prevalência das principais lesões encontradas na necropsia e relacioná-las a entidades clínicas específicas; 3) delinear a verdadeira prevalência de algumas doenças que não vêm sendo diagnosticadas clinicamente, mas que são vistas com regular frequência em necropsias e de outras que têm sido consideradas clinicamente como muito comuns, mas que não são vistas na rotina do diagnóstico do LPV-UFSM; 4) auxiliar, a partir desses objetivos, os clínicos de pequenos animais no diagnóstico das doenças de cães encontradas na rotina da clínica veterinária.

¹Nota do autor: mesorregião é uma subdivisão dos estados brasileiros que congrega diversos municípios de uma área geográfica com similaridades econômicas e sociais. Foi criada pelo IBGE e é utilizada para fins estatísticos e não constitui, portanto, uma unidade política ou administrativa. A mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense é uma das sete mesorregiões do estado brasileiro do Rio Grande do Sul. É formada pela união de 31 municípios agrupados em três microrregiões (microrregião de Restinga Seca, microrregião de Santa Maria e microrregião de Santiago). A mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense tem uma área de 25.954,689 Km², uma população de 556.062 habitantes e uma densidade populacional de 21,4 habitantes por Km². Os municípios que constituem essa mesorregião incluem Agudo, Cacequi, Capão do Cipó, Dilermando de Aguiar, Dona Francisca, Faxinal do Soturno, Formigueiro, Itaara, Itacurubi, Ivorá, Jaguari, Jari, Júlio de Castilhos, Mata, Nova Esperança do Sul, Nova Palma, Pinhal Grande, Quevedos, Restinga Seca, Santa Maria, Santiago, São João do Polêsine, São Martinho da Serra, São Pedro do Sul, São Sepé, São Vicente do Sul, Silveira Martins, Toropi, Tupanciretã, Unistalda e Vila Nova do Sul (WIKIPÉDIA, 2007).

2 DESENVOLVIMENTO

2.1 Revisão bibliográfica

2.1.1 Origem dos cães

Durante muitos anos a origem do cão doméstico tem sido motivo de pesquisa em várias partes do mundo e os resultados desses estudos têm apontado muitas hipóteses filogenéticas distintas. Entretanto, alguns achados são considerados até certo ponto consensuais. Atualmente o cão doméstico – *Canis lupus familiaris* – (anteriormente *Canis familiaris*, *Canis domesticus* e *Canis canis*) ocupa a seguinte posição taxonômica: super-reino Eukaryota; reino Metazoa; filo Chordata; classe Mammalia; ordem Carnivora; família Canidae; gênero *Canis*; espécie *Canis lupus*; subespécie *Canis lupus familiaris* (NCBI TAXONOMY DATABASE, 2007).

O mais antigo ancestral canino é *Miacis*, um pequeno carnívoro semelhante ao que hoje definiríamos como um mustelídeo¹, que viveu no período Eoceno (57 a 36 milhões de anos atrás). Ao final desse período, *Miacis* deu origem a *Cynidictus* que, posteriormente, no período Oligoceno (36 a 23 milhões de anos atrás), evoluiu até *Hesperocyon* (outrora denominado *Pseudocynonoides*). Segundo a maior parte dos autores, o gênero *Hesperocyon* pode ter evoluído até *Tomarctus* ou *Leptocyon* durante o período Plioceno (5,2 a 1,7 milhões de anos atrás), dois possíveis ancestrais diretos da família Canidae. Já outros autores acreditam que *Cynodesmus*, outro carnívoro que viveu no período Mioceno (23 a 5,2 milhões de anos atrás), tenha evoluído até *Tomarctus* (COLBERT, 1980; EISENBERG, 1981; OLSEN, 1985).

Embora as pesquisas filogenéticas tenham conseguido determinar com grande exatidão vários pontos da evolução dos canídeos nos últimos 40 milhões de anos, uma questão ainda permanece sem resposta definitiva: qual o animal atualmente existente é o ancestral imediato do cão doméstico? (BEAVER, 1999). Dentre as hipóteses que foram aventadas, baseadas em características fenotípicas e genotípicas, acredita-se que os cães atuais possam

¹Mamífero de corpo alongado e cauda longa pertencente a ordem Carnivora, família Mustelidae.

ter se originado de três possíveis grupos de canídeos selvagens: chacais (*Canis mesomelas*, *Canis adustus* e *Canis aureus*), coiotes (*Canis latrans*) ou lobos (*Canis lupus*) (DAVIS, 1987), todos com o mesmo número de cromossomos (78) que o cão e com capacidade de entrecruzar-se produzindo descendentes férteis (MASON, 1984).

Para a maioria dos autores que pesquisam sobre filogenética canina, a espécie mais provável de ser o ancestral imediato ainda existente do cão doméstico é o lobo. Essa dedução baseia-se principalmente em características genéticas (MILGRAM et al., 1993) e no fato de que cães e lobos compartilham 71 de 90 padrões comportamentais (SCOTT, 1967). Testes de DNA forneceram informações limitadas de que o cão, o lobo, o chacal e o coiote são os mais semelhantes entre os canídeos e que desses, o lobo e o cão são as espécies geneticamente mais próximas (BEAVER, 1999). Sítios arqueológicos que demonstram uma possível interação entre homínídeos e lobos incluem Zhoukoudian na China (entre 200.000 e 500.000 anos atrás), Kent na Inglaterra (400.000 anos atrás) e Nice na França (125.000 anos atrás) (OLSEN, 1985). Além disso, a estrutura social do lobo é a mais próxima dentre os canídeos selvagens da do homem, tornando-o o melhor candidato à domesticação (SCOTT, 1967).

Com base nas características fenotípicas dos esqueletos encontrados em escavações paleontológicas, acredita-se que os cães atuais tenham surgido entre 8.000 e 12.000 anos atrás. Essas características morfológicas, consideradas por alguns autores como “evidências de domesticação”, baseiam-se principalmente no tamanho dos ossos e nas diferenças anatômicas do crânio. Assim, os sítios arqueológicos mais antigos em que foram encontradas ossadas de cães incluem Palegawra no Iraque (10.000-12.000 anos atrás) (CLUTTON-BROCK, 1981), Ein Mallaha em Israel (9.350-9.750 a.C.) (DAVIS & VALLA, 1978), Star Carr na Inglaterra (7.538 ± 350 a.C.) (OLSEN, 1985), Illinois (8.500 anos atrás) e Missouri (7.500 anos atrás) nos Estados Unidos (NASSAR & MOSIER, 1980) e sítios na China (7.355 ± 100 a.C.), Suécia (5.000-6.800 a.C.), Dinamarca (5.000-6.800 a.C.) (OLSEN, 1985) e Austrália (12.000 anos atrás) (MASON, 1984).

Baseado nesses dados paleontológicos pode-se perceber que as primeiras interações entre lobos e humanos oscilam entre 125.000-500.000 anos atrás enquanto que as mais antigas ossadas de cães não têm mais do que 12.000 anos. Assim, se os cães surgiram como espécies há no máximo 12.000 anos, qual foi a duração do processo de evolução? Embora avaliando esses dados possamos ficar tentados a pensar que a evolução do lobo para o cão tenha durado pelo menos 100.000 anos, um valor exato não está disponível (BEAVER, 1999). Cabe ressaltar que processos de domesticação podem ser conseguidos experimentalmente muito mais rápido do que isso. Alterações comportamentais, por exemplo, foram observadas pelo

geneticista russo Belvaev em certas espécies de raposas após cruzamento seletivo intenso por aproximadamente 20 gerações (SCOTT, 1954). Entretanto, a domesticação é um processo complicado que envolve um número muito grande de animais acasalados seletivamente por muitas gerações, a ponto de ter alteradas suas características morfológicas, fisiológicas e comportamentais (BEAVER, 1999).

Um dos aspectos mais curiosos em relação à origem dos cães refere-se às acentuadas diferenças fenotípicas entre as diferentes raças. Esse é um achado tão saliente a ponto de podermos afirmar que não existe outra espécie animal, seja doméstica ou selvagem, que apresente tal pleomorfismo fenotípico. Estima-se que houve aproximadamente 2.000 raças de cães em momentos variáveis da história. Atualmente, são reconhecidas cerca de 400 raças (BEAVER, 1999). Esse aspecto tem levado muitos pesquisadores a propor diferentes teorias sobre a evolução recente do cão. Além disso, como atualmente existem várias subespécies de lobo, não se pode afirmar se os cães são descendentes de uma única subespécie em um único local (SCOTT, 1954; OLSEN, 1985; DAVIS, 1987; HEMMER, 1990) ou de várias subespécies em diferentes locais do planeta (CLUTTON-BROCK, 1977; MASON, 1984; MOREY 1994).

Charles Darwin, por exemplo, discorre sobre esse assunto em duas passagens distintas de sua obra mais famosa, *The origin of species*, publicada em 1859:

Estamos confinados a hipóteses desde que tentamos avaliar o valor das diferenças de conformação que separam as nossas raças domésticas mais vizinhas; não sabemos, com efeito, se elas se originam de uma ou de muitas espécies-mãe. Seria, portanto, um ponto muito interessante para esclarecer. Por exemplo, se pudesse provar que o galgo, o sabujo, o caçador, o espanhol e o buldogue, animais cuja raça, como sabemos, se propaga tão fielmente, derivam todos de uma mesma espécie, estaríamos autorizados, evidentemente, a duvidar da imutabilidade de um grande número de espécies selvagens estreitamente afins à das raposas, por exemplo, que vivem em diferentes regiões do globo. Não creio, como veremos em breve, que a divergência, que constatamos entre as nossas diversas raças de cães, se tenha produzido inteiramente no estado de domesticidade; penso, ao contrário, que uma parte provém da geração de espécies distintas (DARWIN, 2004, p. 31).

A origem da maior parte dos animais domésticos permanecerá para sempre duvidosa. Mas devo salientar que, depois de laboriosamente haver escolhido todos os fatos conhecidos referentes aos cães domésticos de todo o mundo, cheguei à conclusão de que muitas espécies caninas selvagens deviam ter sido aprisionadas, e que o seu sangue corre mais ou menos misturado nas veias de nossas raças domésticas naturais (DARWIN, 2004, p. 33).

2.1.2 Utilidade dos cães

Um aspecto interessante na história da origem dos cães é a razão pela qual teria ocorrido a domesticação. Embora esse seja talvez o ponto mais especulativo do desenvolvimento dessa nova espécie, alguns aspectos são considerados como altamente prováveis. Tem sido sugerido ao longo dos anos que, em algum momento do desenvolvimento, os lobos, considerando agora que esses sejam os mais prováveis ancestrais do cão doméstico, e os humanos passaram a manter uma relação em que ambos obtinham vantagens dessa convivência. Com o tempo, os comportamentos agressivos, tão típicos dos lobos, acabaram por ser minimizados em favor da aquisição de novos hábitos que permitiam a esses animais obter vantagens, principalmente alimentares (BUDIANSKY, 1994). Em uma outra teoria, baseada na observação de hábitos dos norte-americanos nativos, a domesticação pode ter ocorrido pela criação de filhotes de lobos por humanos (CLUTTON-BROCK, 1981). Há inclusive geólogos que afirmam não haver tribo, por mais bárbara que fosse, que não tivesse domesticado o cão (DARWIN, 2004). Independentemente da via de domesticação, a utilidade do processo pode ter incluído desde a guarda de acampamentos até companhia, passando por diferentes utilidades creditadas aos cães até os dias de hoje.

Em um passado não muito distante, os cães possuíam funções especificamente relacionadas com suas raças, ou seja, eram criados e melhorados geneticamente para que fossem mais bem preparados para exercer determinadas atividades para o qual haviam sido projetados. Embora essas premissas sejam ainda válidas, no mundo moderno os cães não mais necessitam ter uma função. Mais do que nunca, a partir do século vinte, eles têm sido utilizados para preencher outras necessidades humanas. Assim, atualmente, muitas das funções iniciais do cão, como guarda, tração, caça e pastoreio, foram mantidas e outras têm se tornado cada vez mais comuns. Os cães atuais exercem várias tarefas importantes na sociedade, são guias para cegos, atuam em buscas e salvamentos, são farejadores de drogas e minas terrestres, mas, principalmente têm demonstrado proporcionar aos humanos satisfação pessoal, apoio psicológico, integração social e várias outras vantagens, muito mais de fundo antropológico do que funcional (BEAVER, 1999). Além disso, em parte da cultura oriental, os cães têm sido utilizados desde os primórdios como fonte de alimento e vestuário. Entretanto, a relativa ausência de ossos de canídeos associados a utensílios utilizados para cozinhar na maioria dos sítios arqueológicos indica que os cães provavelmente nunca constituíram uma fonte alimentar importante para nenhuma cultura (MASON, 1984).

A visão cultural sobre os cães varia muito em diferentes áreas do mundo, desde locais em que os cães são criados como membros da família, inclusive dividindo com os proprietários os mesmos cômodos de uma casa, até locais em que são proscritos sociais (BEAVER, 1999). Nos Estados Unidos, por exemplo, 54% dos proprietários se consideram emocionalmente dependentes de seus cães e 59% permitem que os cães durmam em seus quartos, ao lado ou em cima de suas camas (AAHA, 1995). No contraponto encontra-se a maior parte da população muçulmana dos países do oriente médio, locais em que cães são considerados animais impuros e não podem ser criados em casa (BEAVER, 1999).

2.1.3 Dados populacionais sobre cães

Diferentemente do que ocorre com humanos e animais de produção, dados populacionais a respeito de cães e outros animais de estimação são escassos na maior parte do mundo. Mesmo em países desenvolvidos, em que há um controle muito grande nos registros de nascimento de cães, dados exatos sobre a população canina são impossíveis de se conseguir. Nos Estados Unidos, por exemplo, a população canina estimada nos últimos 30 anos oscilou entre 36,1 milhões em 1972 e 55,6 milhões em 1983 (BEAVER, 1999). No Reino Unido, em 1986 havia aproximadamente 6,3 milhões de cães (THRUSFIELD, 1989). Na Suécia, em 1997, a população canina oscilava entre 750.000-800.000 (BONNETT et al., 1997). Na Dinamarca, onde o *Danish Kennel Club* controla através de registros todos os cães, com raça definida ou não, que existem no país, entre 1988 e 1997 foram registrados 275.631 nascimentos de cães (PROSCHOWSKY et al., 2003). Sabe-se ainda que, no início da década de 1990, nos Estados Unidos, na Austrália e em alguns países da Europa, como França, Irlanda e Bélgica, aproximadamente 40% dos lares possuíam pelo menos um cão. Já em outros países europeus, como Alemanha, Áustria, Suécia e Noruega, essa prevalência era bem menor, oscilando entre 12% e 15% (MARCHAND & MOORE, 1991).

Acredita-se que cerca da metade dos cães norte-americanos e europeus sejam de raça pura (BEAVER, 1999). Dados do *American Kennel Club* demonstram que a popularidade das raças de cães norte-americanos muda constantemente, mas que de 1973 até 1996 a tendência geral tem sido em direção aos cães de grande porte. Raças como o Pastor Alemão estiveram sempre entre as 10 mais prevalentes em cinco grandes intervalos de tempo (1973, 1982, 1985, 1992, 1996), oscilando entre a primeira e a quinta posição mais comum. Outras raças

mostraram-se bastante estáveis desde que passaram a circular entre as 10 raças mais comuns em 1982, são exemplos os cães do tipo *retrievers*, como o Labrador Retriever e o Golden Retriever. Outras raças, como Doberman Pinscher, eram frequentes em certas épocas (1982 e 1985) e foram gradativamente diminuindo até não serem citadas dentre as 10 mais comuns (1992 e 1996). Coincidentemente ou não, raças utilizadas para as mesmas finalidades, e que não constavam da lista das 10 raças mais comuns, emergiram fortemente após esse período, como o Rottweiler, altamente prevalente em 1992 e 1996. Cães menores, como os das raças Beagle, Poodle, Cocker Spaniel, Dachshund e Yorkshire Terrier estiveram também freqüentemente representados.

Infelizmente, no Brasil, não se conhece nenhum dado populacional sobre cães em nenhuma das regiões do país. Alguns poucos estudos são conduzidos na forma de censo por prefeituras de certas cidades do país, mas os critérios de coleta de dados são pouco homogêneos entre eles, tornando-os sem a validade científica necessária para serem utilizados como referência.

2.1.4 Relação da população canina atendida por veterinários com a população canina original

Em alguns países desenvolvidos, em que há estatísticas razoavelmente fidedignas sobre os aspectos populacionais dos cães, a relação entre a população canina atendida por veterinários e a população canina original é bastante deformada (BEAVER, 1999). Nos Estados Unidos, por volta de 1983, 25% dos cães não eram levados ao veterinário, já em 1997 esse número havia caído para cerca de 16%. Dessa forma, mesmo nesses países, dados estatísticos podem ter vícios decorrentes do tipo de público atendido em uma determinada clínica ou hospital veterinário. Um exemplo disso é que aproximadamente 75% dos cães (92% das fêmeas e 62% dos machos) norte-americanos que consultam em clínicas veterinárias são castrados (AAHA, 1993), enquanto que na população geral estima-se que apenas 30% dos cães (47% das fêmeas e 12% dos machos) sejam castrados. Outro exemplo é que mais de 90% da população canina dos Estados Unidos tem menos de 10 anos de idade, mas dados de atendimento em hospitais veterinários demonstram que os cães com menos de 10 anos de idade correspondem a 76% de todos os cães atendidos (WILBUR, 1976).

2.1.5 Estudos epidemiológicos sobre causas de morte e razões para eutanásia em cães

O estudo sobre mortalidade em cães promove informações úteis em vários aspectos e, portanto, tem amplas aplicações (BONNETT et al., 2005). Do ponto de vista veterinário é interessante conhecer as principais causas de morte e também é relevante estar consciente de suas diferenças entre as raças, o sexo, o porte ou a idade para poder aconselhar futuros proprietários de cães sobre medidas de saúde que possam minimizar ou pelo menos retardar o aparecimento de determinadas doenças mais comuns (PROSCHOWSKY et al., 2003). Comparando semelhanças e diferenças nos padrões de mortalidade de determinadas espécies, raças, portes e idades pode-se sugerir teorias sobre causas de doenças, o que inclusive permite estudar determinadas populações animais como modelos para doenças humanas (BONNETT et al., 2005). Além disso, o conhecimento sobre a prevalência das diferentes doenças que afetam determinadas populações de cães serve como um guia na hora de se estabelecer a lista de diagnósticos diferenciais frente à determinada manifestação clínica, laboratorial ou anatomopatológica.

A palavra mortalidade pode ser encontrada no título de numerosos artigos sobre cães na literatura veterinária, entretanto, quase a totalidade desses artigos descreve uma proporção de mortes em uma série de casos sobre uma doença específica (MARTIN, 1987). Estudos epidemiológicos abrangentes sobre causas de morte e razões para eutanásia em cães são escassos, provavelmente devido à dificuldade em obter-se dados confiáveis. Os poucos artigos disponíveis na literatura quase sempre têm como finalidade principal definir a longevidade de cães de acordo com a raça ou sexo (BRONSON, 1982; EICHELBERG & SEINE, 1996; BONNETT et al., 1997; PATRONEK et al., 1997; HAYASHIDANI et al., 1998; MICHELL, 1999; EGENVALL et al., 2000; MOORE et al., 2001; PROSCHOWSKY et al., 2003; BONNETT et al., 2005; EGENVALL et al., 2005). No entanto, como quase sempre esses estudos são realizados com prontuários de atendimento clínico ou com protocolos de necropsia, achados sobre as causas das mortes são disponibilizados pelos autores e utilizados para estabelecer as doenças que mais comumente levam certas raças à morte.

Estudos sobre causas de morte quase sempre são retrospectivos e realizados por análise dos dados de arquivos de serviços de necropsia (BRONSON, 1982; CRAIG, 2001; MOORE et al., 2001), arquivos clínicos (EDNEY, 1998) ou arquivos de cemitério para animais (HAYASHIDANI et al., 1998). Esse tipo de estudo permite comparar a prevalência de diferentes doenças como causa de morte de uma determinada espécie animal, entretanto,

não se presta para determinar causas de morte em relação a outros parâmetros, como sexo, raça, porte ou idade. Essa limitação em determinar as taxas de prevalência de uma doença em relação a determinados parâmetros decorre da ausência de informações sobre a população total de risco para a condição estudada, pois para medir essas taxas de prevalência é necessário não só definir a população que morreu, mas também aquela de animais saudáveis da mesma região (BONNETT et al., 1997).

Outra forma utilizada para estabelecer dados referentes à longevidade de cães e que acaba sendo aplicada também para conseguir subsídios sobre causa de morte é o questionário enviado aos proprietários (MICHELL, 1999; PROSCHOWSKY et al., 2003). Embora esse seja um método interessante na coleta de dados sobre longevidade, o mesmo não pode ser dito em relação à causa de morte. Além disso, o grau de veracidade do resultado do questionamento direto com o proprietário é variável, pois depende, dentre outras coisas, do seu grau de instrução.

Mais recentemente, um novo método de estudos sobre causa de morte tem sido aplicado, principalmente em países da Europa. Nesse método são utilizadas informações fornecidas por empresas de seguro de vida e seguro de saúde para cães. Essas empresas possuem grandes bancos de dados de seus clientes, que em alguns países, como na Suécia, chegam a um terço da população total de cães. Com esses dados, é possível não só estabelecer a causa da morte dos cães, mas também comparar os resultados referentes à idade, ao sexo e à raça com dados populacionais fidedignos (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005).

Um dos mais conhecidos estudos retrospectivos sobre causas de morte em cães foi realizado nos Estados Unidos. Esse estudo utilizou protocolos de cães necropsiados entre 1985 e 1999 no *Laboratory of Pathology and Toxicology, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania* (CRAIG, 2001). Foram coletadas informações sobre a causa da morte (incluindo eutanásia) estabelecida pela necropsia de 1.206 cães de cinco raças: Pastor Alemão, Golden Retriever, Labrador Retriever, Rottweiler e Boxer. As principais causas de morte observadas nesse estudo foram neoplasmas (476/1.206 [39,5%]), doenças renais (113/1.206 [9,4%]), doenças gastrintestinais (107/1.206 [8,9%]) e doenças do sistema nervoso central (85/1.206 [7,0%]). Outras causas de morte incluíram doenças cardíacas (53/1.206 [4,4%]), trauma (42/1.206 [3,5%]), doenças pulmonares (39/1.206 [3,2%]), doenças vasculares (30/1.206 [2,5%]) e doenças hepáticas (15/1.206 [1,2%]). Dos 1.206 cães necropsiados, 74 (6,1%) não tiveram diagnóstico definitivo estabelecido.

Dentre os neoplasmas diagnosticados, os mais comuns incluíram hemangiossarcoma (116/1.206 [9,6%]), linfoma (77/1.206 [6,4%]), carcinomas (68/1.206 [5,6%]), sarcomas (48/1.206 [4,0%]), tumores do sistema nervoso central (37/1.206 [3,3%]), tumores histiocíticos malignos (35/1.206 [2,9%]) e tumores endócrinos e neuroendócrinos (27/1.206 [2,2%]). Dentre as doenças renais, a doença de Lyme (39/1.206 [3,2%]) foi a mais diagnosticada. Das doenças gastrintestinais, a parvovirose (38/1.206 [3,2%]) e a dilatação-vólvulo gástrico (28/1.206 [2,3%]) foram as mais frequentes.

Outro grande estudo retrospectivo sobre causas de morte e razões para eutanásia realizado nos Estados Unidos utilizou os arquivos do *Department of Defense Military Working Dog Veterinary Service, Lackland Air Force Base, Texas* (MOORE et al., 2001). Foram incluídos nesse estudo 927 cães militares que morreram ou foram submetidos à eutanásia no período de janeiro de 1993 a dezembro de 1996. Todos esses cães foram necropsiados. Nesse estudo, a população total de cães esteve ao redor de 1.700 e era composta basicamente de raças de grande porte utilizadas para patrulhamento e detecção de explosivos ou narcóticos, principalmente raças de pastoreio como Pastor Belga e Pastor Alemão.

As principais causas de morte observadas nesse estudo incluíram doenças osteoarticulares degenerativas do esqueleto apendicular (178/927 [19,2%]), neoplasmas (170/927 [18,3%]), doenças da medula espinhal e da cauda eqüina (145/927 [15,6%]) e condições geriátricas (131/927 [14,1%]). Outras causas de morte foram dilatação-vólvulo gástrico (84/927 [3,7%]), doenças cardíacas (34/927 [3,7%]), distúrbios comportamentais (19/927 [2,0%]), doenças urogenitais (17/927 [1,8%]), distúrbios gastrintestinais (16/927 [1,7%]), doenças oftalmológicas (11/927 [1,2%]), morte associada com anestesia (10/927 [1,1%]), trauma (9/927 [1,0%]), doenças osteoarticulares degenerativas do esqueleto axial (9/927 [1,0%]), doenças respiratórias (9/927 [1,0%]), doenças cerebrais (8/927 [0,9%]), doenças dermatológicas (8/927 [0,9%]), doenças endócrinas (5/927 [0,5%]) e outros distúrbios (16/927 [1,7%]). Do total de 927 cães que morreram ou foram submetidos à eutanásia, 42 (4,5%) não tiveram um diagnóstico definitivo estabelecido na necropsia.

Dentre as doenças osteoarticulares degenerativas do esqueleto apendicular, displasia coxofemoral associada ou não a osteoartrite secundária foi considerada a condição mais comumente diagnosticada. Espondilopatia lombossacral e mielopatias degenerativas foram as doenças mais frequentes dentre os distúrbios da medula espinhal. Nesse estudo, foi criada uma categoria (“condições geriátricas”) para englobar todos aqueles cães que foram submetidos à eutanásia por declínio no desempenho ou na qualidade de vida, mas que na necropsia não apresentavam alterações macroscópicas ou histológicas que explicassem tais

achados clínicos, apenas lesões incidentais vistas em cães idosos. Sob a denominação “outros distúrbios” foram incluídas doenças que não puderam ser inseridas em nenhuma das outras categorias.

Em 1997, um grupo de pesquisadores suecos (*Department of Small Animal Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala*) e canadenses (*Department of Population Medicine, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph*) publicou o primeiro de uma série de artigos sobre aspectos epidemiológicos da mortalidade em cães (BONNETT et al., 1997). Esse grupo, ao contrário de outros que trabalham sobre o mesmo tema nos Estados Unidos, tem como base de suas pesquisas a coleta de dados a partir de uma grande companhia de seguro sueca (*Agria Insurance*). Os cães incluídos nesses trabalhos possuem seguro de vida e/ou seguro de saúde. Segundo os pesquisadores, estima-se que essa população corresponda a mais de um terço de todos os cães suecos entre seis meses e 10 anos de idade. O sistema das seguradoras é alimentado através de informações fornecidas por aproximadamente 300 veterinários suecos. Tais informações incluem vários aspectos, mas principalmente a causa da morte ou a razão para eutanásia. Em caso de morte por acidente ou desaparecimento do cão, a informação é repassada pelo próprio proprietário, desde que haja duas testemunhas que confirmem o sinistro. Tal sistema possui uma lista com aproximadamente 300 diagnósticos definitivos inseridos em 14 diferentes sistemas. Dez grupos maiores compõem cada sistema.

Entre 1992 e 1993 foram segurados aproximadamente 220.000 cães suecos. Nesse mesmo período, ocorreram aproximadamente 260 mortes/10.000 cães/ano. As principais causas de morte observadas foram trauma (16,2-16,3%), tumores (16,0-17,5%), distúrbios locomotores (9,6-10,1%), doenças cardíacas (6,7-7,3%) e doenças do sistema nervoso central (4,9-5,4%). Outras causas incluíram doenças gastrintestinais (4,8-4,9%), doenças do sistema urinário (4,0-4,4%), doenças da coluna vertebral (3,9-4,2%), doenças de pele (3,3%-3,8%), doenças endócrinas (2,7-3,3%), doenças reprodutivas (2,4-2,8%), doenças hepáticas (2,5-3,1%), doenças respiratórias (1,5-1,7%), doenças hematopoéticas (1,2-1,4%), doenças pancreáticas (0,8-1,1%) e doenças oculares (1,1-1,4%). Do total de cães que morreram nesse período, 8,3-8,8% não tiveram um diagnóstico definitivo estabelecido e 2,9-3,1% foram inseridos no programa como desaparecidos.

As causas mais freqüentes de trauma incluíram atropelamento por veículos automotivos (10,9-11,2%), atropelamento por trens (1,5-1,6%) e afogamento (1,2%). Dentre as doenças do aparelho locomotor, displasia coxofemoral (3,4-3,6%) e osteocondrose (1,2-1,6%) foram as mais freqüentes. Dilatação-vólvulo gástrico foi o distúrbio gastrintestinal mais

prevalente (0,9%). Dos distúrbios que afetaram a coluna vertebral, o mais comum foi a doença do disco intervertebral (2,4%). Diabetes melito contribuiu com a maior parte (1,8-2,1%) dos casos de doença endócrina. Piometra (1,6-1,7%) e pneumonia (0,5-0,6%) foram, respectivamente, as duas doenças reprodutivas e respiratórias mais frequentemente diagnosticadas (BONNETT et al., 1997).

Entre 1995 e 2000 foram segurados aproximadamente 350.000 cães suecos. Nesse mesmo período, ocorreram aproximadamente 393 mortes/10.000 cães/ano. As principais causas de morte observadas nesse período foram tumores (18,0%), trauma (17%), distúrbios locomotores (13,0%), doenças cardíacas (8,0%) e doenças neurológicas (6,0%). Do total de cães que morreram nesse período, 6,8% não tiveram um diagnóstico definitivo estabelecido e 2,4% foram incluídos nesse estudo como desaparecidos.

As causas mais freqüentes de trauma incluíram atropelamento por veículos automotivos (7,5%), afogamento (1,2%) e atropelamento por trens (1,1%). Dentre as doenças do aparelho locomotor, displasia coxofemoral (2,7%) e doença do disco intervertebral (2,0%) foram as mais freqüentes. Dentre os tumores, linfomas (2,9%), neoplasmas mamários (1,7%) e neoplasmas hepáticos (1,2%) foram os mais comumente diagnosticados. Das doenças cardíacas, boa parte não teve um diagnóstico definitivo estabelecido. Nos casos em que havia descrições sobre qual a causa da insuficiência cardíaca, essa incluía principalmente endocardiose (0,7%) e miocardiopatias (1,7%). A doença neurológica mais comum foi a epilepsia idiopática (3,1%). Outras doenças freqüentes incluíram piometra (1,8%), doença renal (1,6%), diabetes melito (1,5%) e insuficiência hepática (1,2%) (BONNETT et al., 2005).

Em 2003, um grupo de pesquisadores dinamarqueses (*Division of Animal Genetics and Division of Ethology and Health, Department of Animal Sciences and Animal Health, The Royal Veterinary and Agricultural University, Grønnegårdsvej*) publicou um artigo sobre causas de morte (incluindo eutanásia) de 2.928 cães (PROSCHOWSKY et al., 2003). Os dados foram obtidos através da aplicação de um questionário a membros do *Danish Kennel Club*. Do total de 24.316 questionários enviados, 4.993 retornaram preenchidos. Desses, 2.928 apontavam aspectos referentes à morte mais recente em cães da casa.

As principais causas de morte observadas nesse estudo foram câncer (425/2.928 [14,5%]), problemas comportamentais (188/2.928 [6,4%]), trauma (178/2.928 [6,1%]), doenças cardíacas (134/2.928 [4,6%]), displasia coxofemoral (134/2.928 [4,6%]), doenças espinhais (115/2.928 [3,9%]), doenças renais (105/2.928 [3,6%]), doenças gastrintestinais (65/2.928 [2,2%]), doenças de pele (58/2.928 [2,0%]), epilepsia (51/2.928 [1,7%]), doenças hepáticas (46/2.928 [1,6%]) e doenças respiratórias (13/2.928 [0,4%]). A categoria referida

como “idade avançada” foi a que teve a mais alta prevalência no estudo (609/2.928 [20,8%]) e incluía cães que, segundo seus proprietários, morreram ou foram submetidos à eutanásia em decorrência de problemas relacionados ao envelhecimento. As categorias denominadas outros distúrbios e combinações também contribuíram com uma grande quantidade de casos (427/2.928 [14,6%] e 380/2.928 [13,0%], respectivamente). Sob a denominação “outros distúrbios” foram incluídas doenças que não puderam ser inseridas em nenhuma das outras categorias. Sob a denominação “combinações” foram incluídos casos em que o proprietário creditou a morte de seu cão a mais de uma doença.

Outro estudo sobre causas de morte em cães foi conduzido na Inglaterra pelo *Centre for Small Animal Studies, Animal Health Trust, Kentford, Newmarket, Suffolk* (MICHELL, 1999). Nesse estudo, proprietários de cães selecionados através de dados obtidos de uma grande seguradora (*Pet Protect*), foram convidados a responder um questionário que incluía perguntas sobre as causas e as circunstâncias da morte de um determinado cão, fosse ele segurado ou não. Foram coletadas informações sobre a causa da morte (incluindo eutanásia) de 3.126 cães. As principais causas de morte observadas nesse estudo foram doenças (64,6%), trauma (4,9%), problemas comportamentais (2,0%), eutanásia por idade avançada (20,7%) e causas naturais (7,7%). As causas mais importantes de doença incluíram câncer, doença cardíaca, doença renal e doença hepática. Do total de cães que morreram ou foram submetidos à eutanásia por doenças, 15,7% correspondem a cães com diagnóstico de câncer. Nesse estudo foi criada uma categoria (“causas naturais”) para englobar todos aqueles cães que morreram de forma natural sem aparentarem estar doentes na concepção do proprietário.

Um estudo retrospectivo sobre causas de morte súbita e inesperada em cães foi realizado no Canadá pelo *Department of Veterinary Pathology, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan* (OLSEN & ALLEN, 2000). Fizeram parte desse estudo 151 cães encontrados mortos, mas que foram considerados saudáveis pelos proprietários quando vistos pela última vez. Todos esses cães foram submetidos à necropsia no período de julho de 1989 a julho de 1999. As principais causas de morte súbita observadas nesse estudo foram doenças cardíacas (33/151 [21,9%]), intoxicações (25/151 [16,6%]), doenças gastrintestinais (20/151 [13,2%]), trauma (19/151 [12,6%]) e diátese hemorrágica não-traumática (10/151 [6,6%]). Do total de 151 cães que morreram subitamente, 19 (12,6%) não tiveram um diagnóstico definitivo estabelecido na necropsia.

Dentre as doenças cardíacas, as mais freqüentes foram as miocardiopatias (17/151 [11,2%]). Outras doenças cardíacas incluíram estenose de grandes vasos (4/151 [2,6%]), endocardite valvar bacteriana (3/151 [2,0%]) e endocardiose (2/151 [1,3%]). A estricnina foi

responsável pela morte de quase todos os cães intoxicados (24/151 [15,9%]). Das doenças gastrintestinais, a dilatação-vólvulo gástrico foi a mais freqüente (7/151 [4,6%]). Dos cães que morreram em decorrência de trauma, a maioria (16/151 [10,6%]) apresentou evidências que sugeriam atropelamento por veículo automotivo. Metade dos casos de diátese hemorrágica não-traumática (5/151 [3,3%]) era decorrente de ruptura de hemangiossarcoma no átrio direito ou baço, com subsequente hemopericárdio e tamponamento cardíaco ou hemoperitônio e choque hipovolêmico, respectivamente.

Um estudo retrospectivo sobre razões para eutanásia em cães e gatos foi realizado na Inglaterra (EDNEY, 1998). Esse estudo utilizou os arquivos de oito veterinários ingleses das seguintes regiões: noroeste (Lancashire), *Midland* (Lincolnshire e Warwickshire), sudoeste (Devon), sul (Sussex), norte de Londres e oeste de Londres. Foram incluídos nesse estudo 863 cães submetidos à eutanásia no período de janeiro de 1989 a dezembro de 1990.

As causas de eutanásia observadas nesse estudo foram categorizadas como: senilidade (285/863 [59,6%]), doença terminal (131/863 [27,4%]), problemas comportamentais (28/863 [5,9%]), trauma (23/863 [4,8%]) e animais saudáveis (11/863 [2,3%]). Sob a denominação “senilidade” foram incluídos todos os cães que segundo os veterinários foram submetidos à eutanásia por não terem mais uma boa qualidade de vida em razão da idade avançada. Sob a denominação “doença terminal” foram incluídos todos os cães que foram submetidos à eutanásia por apresentarem alguma doença incurável. Sob a denominação “problemas comportamentais” foram agrupados cães com problemas de comportamento considerados intratáveis. Sob a denominação “animais saudáveis” foram incluídos cães que foram submetidos à eutanásia por conveniência.

No Brasil, estudos sobre causa de morte de cães semelhante aos anteriormente descritos não eram conhecidos até 2007, quando um grupo de pesquisadores de três universidades paulistas (Universidade de São Paulo, Universidade Paulista e Universidade Metodista de São Paulo) realizou um estudo na região metropolitana de São Paulo (BENTUBO et al., 2007). Nesse estudo foram avaliados dados correspondentes a 2.011 cães que morreram naturalmente ou foram submetidos à eutanásia. Esses cães eram provenientes de um hospital veterinário universitário, de clínicas veterinárias particulares e de canis. Os cães oriundos do hospital veterinário e das clínicas veterinárias particulares tiveram a causa da morte estabelecida através do diagnóstico clínico e, quando possível, pela necropsia. Os cães oriundos de canis foram inseridos através de um questionário aplicado aos proprietários.

As principais causas de morte observadas nesse estudo foram doenças infecciosas (706/2.011 [35,1%]), neoplasmas (267/2.011 [13,3%]), trauma (263/2.011 [13,1%]), doenças

metabólicas (199/2.011 [9,9%]), intoxicações (100/2.011 [5,0%]), senilidade (112/2.011 [5,6%]), doenças cardiocirculatórias (79/2.011 [3,9%]), doenças ortopédicas (51/2.011 [2,5%]), doenças neurológicas (49/2.011 [2,4%]), doenças parasitárias (41/2.011 [2,0%]) e doenças hereditárias (19/2.011 [0,9%]). Do total de 2.011 cães, 125 (6,2%) não tiveram um diagnóstico definitivo estabelecido.

2.2 Materiais e métodos

Foram revisados todos os protocolos de necropsia de cães, arquivados no Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), realizadas entre janeiro de 1965 e dezembro de 2004 (40 anos). Foram incluídos neste estudo somente os cães oriundos de municípios que compõem a mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense. São eles: Agudo, Cacequi, Capão do Cipó, Dilermando de Aguiar, Dona Francisca, Faxinal do Soturno, Formigueiro, Itaara, Itacurubi, Ivorá, Jaguari, Jari, Júlio de Castilhos, Mata, Nova Esperança do Sul, Nova Palma, Pinhal Grande, Quevedos, Restinga Seca, Santa Maria, Santiago, São João do Polêsine, São Martinho da Serra, São Pedro do Sul, São Sepé, São Vicente do Sul, Silveira Martins, Toropi, Tupanciretã, Unistalda e Vila Nova do Sul. Não foram incluídos neste estudo os cães utilizados em experimentos ou aulas práticas de técnica cirúrgica, patologia cirúrgica, anestesiologia ou toxicologia. Desses protocolos foram retiradas informações quanto à idade, ao sexo, à raça, ao porte, aos sinais clínicos, às alterações laboratoriais, às lesões macroscópicas e histológicas e ao diagnóstico definitivo. A escolha das informações coletadas dos protocolos baseou-se em um estudo semelhante (MOORE et al. 2001). Embora muitos cães tivessem mais do que um processo patológico, um único diagnóstico definitivo foi estabelecido para cada caso, à semelhança do que foi feito em outros estudos (BONNETT et al., 1997; MOORE et al. 2001; BONNETT et al., 2005)

Nos protocolos em que um diagnóstico definitivo consistente não foi estabelecido, os achados clínico-laboratoriais e as lesões encontradas na necropsia foram avaliados a fim de se tentar estabelecer uma determinada entidade clinicopatológica. Para isso foram utilizados critérios reconhecidos pela literatura internacional, baseados nos principais livros de medicina interna de pequenos animais (NELSON & COUTO, 2001; ETTINGER & FELDMAN, 2004) e patologia veterinária (JONES et al., 2000; MAXIE, 2007; McGAVIN & ZACHARY, 2007) e em artigos científicos sobre cada condição específica. Quando as evidências não permitiam

estabelecer um diagnóstico definitivo, os casos foram considerados inconclusivos. Tais situações estavam associadas à ausência completa de lesões morfológicas ou à presença apenas de lesões incidentais. Foram também considerados como inconclusivos todos os casos em que, embora houvesse suspeita clínica de intoxicação, não fora realizado exame toxicológico.

As doenças que causaram a morte espontânea dos cães ou que foram responsáveis pela eutanásia foram convenientemente agrupadas em: distúrbios causados por agentes físicos, distúrbios do desenvolvimento, distúrbios iatrogênicos, doenças degenerativas, doenças imunomediadas, doenças infecciosas e parasitárias, doenças metabólicas e endocrinológicas, doenças nutricionais, intoxicações e toxiinfecções e neoplasmas. As doenças que não puderam ser classificadas em nenhum desses tópicos foram agrupadas sob a expressão “outros distúrbios”, semelhantemente ao que foi feito em outros estudos (MOORE et al., 2001; PROSCHOWSKY et al., 2003). Os cães submetidos à eutanásia sem apresentar uma doença clínica que justificasse tal procedimento foram incluídos em um grupo denominado “eutanásia por conveniência”. Após essa classificação foi calculada a prevalência de cada grupo e de cada condição em relação ao total de animais necropsiados.

Os cães foram subdivididos em três grandes grupos etários: filhotes (até um ano de idade), adultos (de um a nove anos de idade) e idosos (dez anos de idade ou mais). Os limites de cada faixa etária foram estipulados por uma média dos valores reconhecidos internacionalmente para cada porte de cão (GOLDSTON & HOSKINS, 1999). Essa média se fez necessária porque o porte dos cães sem raça definida deste estudo não pôde ser determinado através dos protocolos de necropsia.

Para cálculos relacionados à raça, só foram considerados os cães necropsiados a partir de 1975, pois antes disso a informação quanto à raça não constava dos protocolos. Em relação ao sexo, os cães foram considerados apenas como machos ou fêmeas, independentemente de serem castrados ou não. Isso se fez necessário porque na maior parte dos protocolos não havia referência sobre esse dado. A classificação quanto ao porte foi realizada conforme a confederação cinológica internacional levando em conta cada raça específica. Para isso foi considerado que os cães atingem os seguintes pesos após adultos: raças pequenas (menos de 10 kg), raças médias (entre 10 e 25 kg), raças grandes (entre 25 e 45 kg) e raças gigantes (mais de 45 kg) (GRANDJEAN, 2001). Os cães sem raça definida não foram classificados quanto ao porte, pois não havia parâmetros nos protocolos que permitisse essa classificação.

Não foram revisados os aspectos macroscópicos ou histológicos que levaram a um determinado diagnóstico definitivo; os principais motivos para essa conduta são os seguintes:

1) em muitos casos não havia mais material arquivado (lâminas, material em formol ou blocos de parafina), 2) seria necessário muito tempo e se despenderia muito dinheiro e 3) os diagnósticos finais das entidades são, na sua grande maioria, fruto da interpretação individual de patologistas experientes e não cabe a nós mudar tal interpretação.

2.3 Resultados e discussão

Nos arquivos do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), no período entre janeiro de 1965 e dezembro de 2004, foram encontrados 4.844 protocolos de necropsia de cães, que estavam distribuídos nos seguintes intervalos: 557 (11,5%) (1965-1974), 1.157 (23,9%) (1975-1984), 1.354 (28,0%) (1985-1994) e 1.776 (36,7%) (1995-2004).

Dos 4.844 protocolos de necropsia de cães, em 160 (3,3%) o sexo não foi informado. Dos 4.684 cães com sexo especificado nos protocolos, 2.644 (56,4%) eram machos e 2.040 (43,6%) eram fêmeas, ou seja, uma relação macho:fêmea de aproximadamente 1,3. A prevalência de machos e fêmeas oscilou substancialmente no período que compreende o estudo, mas, o número de cães machos necropsiados foi superior ao número de cadelas em 37 dos 40 anos, com uma relação macho:fêmea que variou de 1,01 a 5,5. A distribuição quanto à relação macho:fêmea dos cães nos quatro grandes intervalos de tempo pode ser vista na Figura 1.

Do total de 4.844 cães, 475 (9,8%) não tiveram suas idades anotadas nos protocolos. Dos 4.369 cães em que a idade foi informada, 1.704 (39,0%) foram incluídos como filhotes, 2.125 (48,6%) como adultos e 540 (12,4%) como idosos. A distribuição quanto à faixa etária dos cães nos quatro grandes intervalos de tempo pode ser contemplada na Figura 2.

Dos 4.844 cães, 557 foram excluídos do estudo no que se refere ao parâmetro raça. Todos esses casos são referentes à primeira década (1965-1974), época em que não constava a raça dos cães nos protocolos. Dessa forma, o total de cães considerados para avaliar esse parâmetro foi 4.287 (1975-2004). Dos 4.287 cães, 550 (12,8%) não tiveram suas raças anotadas nos protocolos. Dos 3.737 cães que tiveram a raça informada, 2.110 (56,5%) eram de raça pura e 1.627 (43,5%) não tinham raça definida, ou seja, uma relação entre cães de raça pura e cães sem raça definida de aproximadamente 1,3. Dentre os 2.110 cães de raça pura, as 11 raças mais prevalentes, e que compreenderam um total de 1.720 (81,5%) cães, foram:

Pastor Alemão (528/2.110 [25,0%]), Boxer (166/2.110 [7,9%]), Poodle (163/2.110 [7,7%]), Pointer (148/2.110 [7,0%]), Doberman (124/2.110 [5,9%]), Pequinês (123/2.110 [5,8%]), Collie (109/2.110 [5,2%]), Cocker Spaniel Inglês (108/2.110 [5,1%]), Pinscher (103/2.110 [4,9%]), Dachshund (80/2.110 [3,8%]) e Rottweiler (68/2.110 [3,2%]). A distribuição das 11 raças de cães mais prevalentes nos quatro grandes intervalos de tempo pode ser vista na Figura 3. Os outros 390 (18,5%) cães de raça pura pertenciam a 35 raças diferentes. A partir das raças informadas nos protocolos, os 2.110 cães de raça pura foram distribuídos conforme seu porte em: 162 (7,7%) gigantes, 1.263 (59,8%) grandes, 148 (7,0%) médios e 537 (25,4%) pequenos.

Dos 4.844 protocolos de necropsia de cães, em 3.296 (68,0%) foi possível estabelecer a doença que causou a morte ou que levou o cão a ser submetido à eutanásia. Esses casos foram por nós denominados conclusivos. Em 1.548 (32,0%) protocolos avaliados não foram encontradas evidências suficientes para se estabelecer um diagnóstico definitivo. Esses casos foram por nós denominados inconclusivos. Em relação à prevalência de casos conclusivos, os 4.844 protocolos de necropsia de cães estavam distribuídos em intervalos da seguinte maneira: 240 de 557 (43,1%) (1965-1974), 777 de 1.157 (67,2%) (1975-1984), 988 de 1.354 (73,0%) (1985-1994) e 1.291 de 1.776 (72,7%) (1995-2004).

Dentre os 1.548 casos inconclusivos, em 1.440 (93,0%) não foram encontradas lesões que justificassem a morte ou a eutanásia dos cães. Em 108 (7,0%) casos, havia lesões graves o suficiente para explicar a morte ou a eutanásia dos cães, mas que, por diferentes circunstâncias, não permitiram um diagnóstico definitivo e, conseqüentemente, não puderam ser associadas a nenhuma doença específica. As principais lesões observadas nesses casos incluíam icterícia não-associada a lesão hepática, encefalite não associada a outras lesões de cinomose ou raiva (por exemplo, corpúsculos de inclusão) e lesões indicativas de septicemia, coagulação intravascular disseminada e/ou choque.

Dos 1.440 casos em que não foram encontradas lesões que justificassem a morte ou a eutanásia dos cães, 1.090 (75,7%) não apresentavam nenhuma lesão na necropsia e 350 (24,3%) apresentavam apenas lesões que foram consideradas incidentais. Desses 350 casos, em 130 (37,1%) havia apenas lesões incidentais sem significado clínico, já em 180 (51,4%) havia apenas lesões incidentais que podem manifestar sinais clínicos, mas que nesses casos não estavam relacionadas à morte ou à eutanásia do cão. Em 40 (11,4%) casos, havia uma associação entre lesões incidentais com e sem significado clínico.

Dos 1.440 casos em que não foram encontradas lesões que justificassem a morte ou a eutanásia dos cães, em 107 (7,4%) havia menção no histórico clínico da possibilidade de intoxicação por diferentes substâncias, principalmente estricnina e carbamato. Em nenhum desses 107 casos foi realizado qualquer tipo de exame toxicológico.

As principais lesões incidentais sem significado clínico anotadas nos protocolos de necropsia de cães com ou sem diagnóstico definitivo incluíam pequenos granulomas multifocais nos rins (nefrite granulomatosa multifocal associada a larvas de *Toxocara canis*), nódulos siderofibróticos do baço (corpúsculos de Gamna-Gandy), hiperplasia nodular adrenal (adrenocortical), esplênica, pancreática e hepática, hiperplasia mucinosa da vesícula biliar, hiperplasia da mucosa vaginal, criptorquidismo, hipoplasia, aplasia ou agenesia renal unilateral, cistos renais congênitos, cistos hepáticos congênitos, atrofia testicular, atrofia prostática e tumores (neoplásicos ou não) benignos em diferentes órgãos, mas principalmente nas mamas, na pele, nos testículos, na vagina e no estômago.

As principais lesões incidentais com significado clínico descritas nos protocolos de necropsia de cães com ou sem diagnóstico definitivo incluíam endocardiose, infartos em diferentes órgãos, mas principalmente no rim e baço, úlceras gástricas, hiperplasia endometrial cística, cistos ovarianos, pielonefrite, cistite, pneumonia, glomerulonefrite crônica, hiperplasia prostática, fibrose hepática e neoplasmas malignos em diferentes órgãos, mas principalmente nas mamas e na pele.

Os 3.296 casos conclusivos distribuíram-se em relação a categorias de doenças diagnosticadas da seguinte forma, em ordem decrescente de prevalência: doenças infecciosas e parasitárias, neoplasmas, distúrbios causados por agentes físicos, doenças degenerativas, intoxicações e toxiinfecções, eutanásia por conveniência, doenças metabólicas e endocrinológicas, distúrbios iatrogênicos, distúrbios do desenvolvimento, doenças imunomediadas e doenças nutricionais. A distribuição dos casos em relação às categorias de doenças pode ser contemplada nas Tabelas 1 e 2.

Tabela 1 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição dos casos em relação às categorias de doenças diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Categoria de doença	N	%
Doenças infecciosas e parasitárias	1.693	35,0
Neoplasmas	378	7,8
Distúrbios causados por agentes físicos	369	7,6
Doenças degenerativas	342	7,1
Intoxicações e toxiinfecções	112	2,3
Eutanásia por conveniência	101	2,1
Doenças metabólicas e endocrinológicas	97	2,0
Distúrbios iatrogênicos	83	1,7
Distúrbios do desenvolvimento	25	0,5
Doenças imunomediadas	10	0,2
Doenças nutricionais	6	0,1
Outros distúrbios	80	1,6
Inconclusivos	1.548	32,0
Total	4.844	-

Tabela 2 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das categorias de doenças diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004 por categoria etária.

Categoria de doença	Filhote (%)	Adulto (%)	Idoso (%)	Geral (%)
Doenças infecciosas e parasitárias	55,3	27,5	12,4	35,0
Neoplasmas	-	7,9	32,0	7,8
Distúrbios causados por agentes físicos	6,4	9,0	4,1	7,6
Doenças degenerativas	0,6	8,3	22,6	7,1
Intoxicações e toxiinfecções	1,0	3,5	1,5	2,3
Eutanásia por conveniência	1,0	1,7	3,3	2,1
Doenças metabólicas e endocrinológicas	0,1	2,9	5,0	2,0
Distúrbios iatrogênicos	1,3	1,4	2,0	1,7
Distúrbios do desenvolvimento	1,2	0,2	-	0,5
Doenças imunomediadas	0,1	0,3	-	0,2
Doenças nutricionais	0,4	-	-	0,1
Outros distúrbios	0,3	2,6	-	1,6
Inconclusivos	32,0	34,5	14,1	32,0

Dos 4.844 casos, em 1.693 (35,0%) os cães morreram ou foram submetidos à eutanásia por apresentarem algum tipo de doença infecciosa ou parasitária. Dentre essas, a cinomose, a parvovirose, a verminose intestinal e a leptospirose foram as mais prevalentes. Outras doenças infecciosas frequentemente diagnosticadas incluíram: pneumonia bacteriana, raiva, endocardite valvar bacteriana, hepatite infecciosa canina e toxoplasmose. A distribuição das doenças infecciosas e parasitárias diagnosticadas pode ser contemplada na Tabela 3.

Tabela 3 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças infecciosas e parasitárias diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Doença	N	%
Cinomose	602	35,6
Parvovirose	351	20,7
Verminose intestinal	162	9,6
Leptospirose	108	6,4
Pneumonia bacteriana	105	6,2
Raiva	91	5,4
Endocardite valvar bacteriana	72	4,2
Hepatite infecciosa canina	49	2,9
Toxoplasmose	47	2,8
Endometrite pós-parto	27	1,6
Rangeliose	19	1,1
Piotórax	16	0,9
Gastrenterite hemorrágica por <i>Clostridium perfringens</i>	11	0,6
Cistite com ruptura de bexiga	8	0,5
Pielonefrite	8	0,5
Espondilite	4	0,2
Tuberculose	4	0,2
Pitiose	3	0,2
Enterite por <i>Isospora canis</i>	2	0,2
Aspergilose sistêmica	1	0,1
Candidíase sistêmica	1	0,1
Mastite bacteriana	1	0,1
Meningite bacteriana	1	0,1
Total	1.693	-

Em 378 dos 4.844 (7,8%) casos, os cães morreram ou foram submetidos à eutanásia por apresentarem complicações relacionadas a neoplasmas. Em 321 (84,9%) casos, foi possível estabelecer um sítio primário para o neoplasma (apresentação não-multicêntrica). Em 57 (15,1%) casos, havia múltiplos tumores malignos disseminados pelo corpo (apresentação multicêntrica). Os principais neoplasmas diagnosticados incluíram, em ordem decrescente de frequência: neoplasmas malignos mamário, linfoma multicêntrico, osteossarcoma esquelético, colangiocarcinoma, mastocitoma cutâneo, hemangiossarcoma multicêntrico e carcinoma renal. A distribuição e a classificação dos neoplasmas não-multicêntricos, dos neoplasmas multicêntricos e das metástases dos neoplasmas não-multicêntricos está demonstrada nas Tabelas 4-6, respectivamente.

Tabela 4 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização e classificação dos neoplasmas não-multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Localização/classificação	N	%	Localização/classificação	N	%
Glândula mamária	96	29,9	Medula óssea	5	1,6
Carcinoma	68	70,8	Leucemia	5	100
Tumor misto maligno	28	29,2	Órgãos quimiorreceptores	5	1,6
Pele	47	14,6	Adenoma do corpo aórtico	3	60,0
Mastocitoma	19	40,4	Carcinoma do corpo aórtico	2	40,0
Carcinoma de células escamosas	6	12,8	Ovário	5	1,6
Carcinoma apócrino	4	8,5	Disgerminoma	3	60,0
Melanoma	4	8,5	Carcinoma	2	40,0
Fibrossarcoma	3	6,4	Pâncreas	5	1,6
Carcinoma perianal	2	4,2	Carcinoma (exócrino)	4	80,0
Mixossarcoma	2	4,2	Carcinoma (endócrino)	1	20,0
Hemangiopericitoma	1	2,1	Pênis e prepúcio	4	1,2
Histiocitoma fibroso maligno	1	2,1	TVT ¹	4	100
Lipoma infiltrativo	1	2,1	Pulmão	4	1,2
Lipossarcoma	1	2,1	Carcinoma	4	100
TVT	1	2,1	Fossa nasal e seio nasal	3	0,9
Sarcoma	2	4,2	TVT	2	66,7
Fígado	32	10,0	Carcinoma	1	33,3
Colangiocarcinoma	23	71,9	Mesentério e omento	3	0,9
Carcinoma hepatocelular	7	21,9	Lipoma	2	66,7
Hemangiossarcoma	2	6,2	Lipossarcoma	1	33,3
Osso	26	8,1	Testículo	3	0,9
Osteossarcoma	24	92,3	Seminoma	2	66,7
Condrossarcoma	2	7,7	Sertolioma	1	33,3
Rim	11	3,4	Bexiga	2	0,6
Carcinoma	11	100	Leiomiossarcoma	2	50,0
Cavidade oral	10	3,1	Globo ocular e anexos	2	0,6
Carcinoma de células escamosas	3	30,0	Carcinoma de terceira pálpebra	1	50,0
Melanoma	3	30,0	Mastocitoma	1	50,0
Fibrossarcoma	2	20,0	Hipófise	2	0,6
Hemangiossarcoma	1	10,0	Adenoma de células acidófilas	1	50,0
Papiloma	1	10,0	Tumor intracranial supra-selar	1	50,0
Vulva e vagina	10	3,1	Sistema nervoso periférico	2	0,6
TVT	9	90,0	Neurofibrossarcoma	2	100
Leiomiossarcoma	1	10,0	Útero	2	0,6
Encéfalo	9	2,8	Leiomioma	1	50,0
Meningioma	4	44,4	Leiomiossarcoma	1	50,0
Oligodendroglioma	3	33,3	Faringe	1	0,3
Ependimoma	1	11,1	Mastocitoma	1	100
Hemangioma	1	11,1	Glândula salivar	1	0,3
Músculo esquelético	7	2,2	Carcinoma	1	100
Rabdomiossarcoma	7	100	Intestino delgado	1	0,3
Adrenal	7	2,2	Leiomiossarcoma	1	100
Feocromocitoma	6	85,7	Laringe	1	0,3
Adenoma cortical	1	14,3	Carcinoma de células escamosas	1	100
Próstata	7	2,2	Tireóide	1	0,3
Carcinoma	6	85,7	Carcinoma	1	100
Fibrossarcoma	1	14,3	Uretra	1	0,3
Baço	6	1,9	Carcinoma	1	100
Hemangiossarcoma	4	66,7	Total	321	-
Lipossarcoma	1	16,7			
Osteossarcoma	1	16,7			

¹TVT: tumor venéreo transmissível.

Tabela 5 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização dos neoplasmas multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Localização/classificação	N	%	Localização/classificação	N	%
Linfonodos	45	78,9	Adrenal	3	5,3
Linfoma	40	88,9	Hemangiossarcoma	2	66,7
Hemangiossarcoma	5	11,1	Linfoma	1	33,3
Fígado	32	56,1	Cavidade oral	3	5,3
Linfoma	23	71,9	Hemangiossarcoma	3	100
Hemangiossarcoma	7	21,9	Estômago	3	5,3
Mastocitose sistêmica	2	6,2	Linfoma	3	100
Baço	30	52,6	Mesentério	3	5,3
Linfoma	22	73,3	Hemangiossarcoma	2	66,7
Hemangiossarcoma	6	20,0	Mastocitose sistêmica	1	33,3
Mastocitose sistêmica	2	6,7	Omento	3	5,3
Rim	14	24,6	Hemangiossarcoma	3	100
Linfoma	9	64,3	Pâncreas	3	5,3
Hemangiossarcoma	5	35,7	Hemangiossarcoma	2	66,7
Pulmão	11	19,3	Linfoma	1	33,3
Hemangiossarcoma	8	72,7	Medula óssea	2	3,5
Linfoma	2	18,2	Linfoma	2	100
Mastocitose sistêmica	1	9,1	Ovário	2	3,5
Pele	10	17,5	Hemangiossarcoma	1	50,0
Hemangiossarcoma	5	50,0	Linfoma	1	50,0
Linfoma	5	50,0	Esôfago	1	1,8
Coração	9	15,8	Linfoma	1	100
Linfoma	6	66,7	Ossos	1	1,8
Hemangiossarcoma	3	33,3	Hemangiossarcoma	1	100
Intestino delgado	6	10,5	Próstata	1	1,8
Hemangiossarcoma	3	50,0	Hemangiossarcoma	1	100
Linfoma	3	50,0	Timo	1	1,8
Tonsila	6	10,5	Linfoma	1	100
Linfoma	6	100	Ureter	1	1,8
Encéfalo	4	7,0	Hemangiossarcoma	1	100
Hemangiossarcoma	4	100	Útero	1	1,8
Músculo esquelético	4	7,0	Hemangiossarcoma	1	100
Hemangiossarcoma	3	75,0	Vesícula biliar	1	1,8
Linfoma	1	25,0	Linfoma	1	100
Total				57	-

Tabela 6 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização das metástases dos neoplasmas não-multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Localização/classificação	N	%	Localização/classificação	N	%
Pulmão	103	63,2	Baço	17	10,4
Carcinoma mamário	39	37,9	Carcinoma mamário	3	17,6
Osteossarcoma esquelético	14	13,6	Leucemia	3	17,6
Colangiocarcinoma	12	11,6	Mastocitoma cutâneo	3	17,6
Tumor misto maligno mamário	11	10,7	Carcinoma apócrino	1	5,9
Carcinoma renal	4	3,9	Carcinoma renal	1	5,9
Melanoma cutâneo	3	2,9	Colangiocarcinoma	1	5,9
Melanoma oral	3	2,9	Fibrossarcoma cutâneo	1	5,9
Carcinoma apócrino	2	1,9	Rabdomiossarcoma esquelético	1	5,9
Rabdomiossarcoma esquelético	2	1,9	Tumor misto maligno mamário	1	5,9
CCE ¹ cutâneo	1	1,0	TVT ² cutâneo	1	5,9
CCE laríngeo	1	1,0	TVT vulvar-vaginal	1	5,9
CCE oral	1	1,0	Adrenais	16	9,8
Carcinoma hepatocelular	1	1,0	Carcinoma mamário	5	31,2
Carcinoma pancreático (exócrino)	1	1,0	Tumor misto maligno mamário	3	18,8
Carcinoma perianal	1	1,0	Colangiocarcinoma	2	12,5
Carcinoma prostático	1	1,0	Carcinoma apócrino	1	6,2
Disgerminoma	1	1,0	Carcinoma pancreático (exócrino)	1	6,2
Feocromocitoma	1	1,0	Carcinoma perianal	1	6,2
Hemangiopericitoma	1	1,0	Carcinoma uretral	1	6,2
Leiomiossarcoma vesical	1	1,0	Melanoma cutâneo	1	6,2
Seminoma	1	1,0	Rabdomiossarcoma esquelético	1	6,2
Sarcoma	1	1,0	Pleura	13	8,0
Linfonodo	85	52,1	Carcinoma mamário	5	38,5
Carcinoma mamário	28	32,9	Colangiocarcinoma	2	15,4
Mastocitoma cutâneo	12	14,1	Tumor misto maligno	2	15,4
Tumor misto maligno mamário	10	11,8	CCE cutâneo	1	7,7
Colangiocarcinoma	8	9,4	Carcinoma ovariano	1	7,7
Osteossarcoma esquelético	4	4,7	Melanoma oral	1	7,7
Rabdomiossarcoma esquelético	4	4,7	Rabdomiossarcoma esquelético	1	7,7
CCE cutâneo	2	2,4	Encéfalo	7	4,3
Carcinoma pancreático (exócrino)	2	2,4	Carcinoma mamário	5	71,4
Melanoma cutâneo	2	2,4	Melanoma cutâneo	1	14,3
Melanoma oral	2	2,4	Carcinoma do corpo aórtico	1	14,3
Carcinoma do corpo aórtico	2	2,4	Pâncreas	7	4,3
Carcinoma apócrino	1	1,2	Carcinoma mamário	3	42,8
CCE laríngeo	1	1,2	Colangiocarcinoma	3	42,8
Carcinoma dos seios nasais	1	1,2	Carcinoma apócrino	1	14,3
Carcinoma pancreático (endócrino)	1	1,2	Ossos	6	3,7
Carcinoma renal	1	1,2	Carcinoma mamário	2	33,3
Disgerminoma	1	1,2	CCE cutâneo	1	16,7
Mastocitoma faríngeo	1	1,2	Carcinoma perianal	1	16,7
Sarcoma	1	1,2	Rabdomiossarcoma esquelético	1	16,7
TVT nasal	1	1,2	Tumor misto maligno mamário	1	16,7
Fígado	28	17,2	Peritônio	6	3,7
Carcinoma mamário	7	25,0	Colangiocarcinoma	4	66,7
Tumor misto maligno mamário	4	14,3	Carcinoma ovariano	1	16,7
Carcinoma pancreático (exócrino)	2	7,1	Carcinoma pancreático (exócrino)	1	16,7
Leucemia	2	7,1	Omento	5	3,1
Osteossarcoma esquelético	2	7,1	Colangiocarcinoma	3	60,0
Carcinoma ovariano	1	3,6	Carcinoma ovariano	1	20,0
Carcinoma pancreático (endócrino)	1	3,6	Fibrossarcoma cutâneo	1	20,0

Tabela 6 (cont.) - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Localização das metástases dos neoplasmas não-multicêntricos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Carcinoma perianal	1	3,6	Articulação	3	1,8
Carcinoma renal	1	3,6	Carcinoma mamário	2	66,7
Feocromocitoma	1	3,6	Carcinoma uretral	1	33,3
Fibrossarcoma cutâneo	1	3,6	Intestino delgado	3	1,8
Leiomiossarcoma intestinal	1	3,6	Colangiocarcinoma	1	33,3
Mastocitoma cutâneo	1	3,6	Mastocitoma periocular	1	33,3
Melanoma cutâneo	1	3,6	Tumor misto maligno mamário	1	33,3
Rabdomiossarcoma esquelético	1	3,6	Hipófise	2	1,2
TVT cutâneo	1	3,6	Feocromocitoma maligno	1	50,0
Rim	23	14,1	Melanoma cutâneo	1	50,0
Carcinoma mamário	10	43,5	Mesentério	2	1,2
Tumor misto maligno mamário	3	13,0	Carcinoma mamário	1	50,0
Colangiocarcinoma	2	8,7	Colangiocarcinoma	1	50,0
Rabdomiossarcoma esquelético	1	4,3	Ovário	2	1,2
Carcinoma apócrino	1	4,3	Colangiocarcinoma	1	50,0
Carcinoma perianal	1	4,3	Tumor misto maligno mamário	1	50,0
Carcinoma prostático	1	4,3	Pele	2	1,2
Carcinoma uretral	1	4,3	Carcinoma renal	1	50,0
Sarcoma	1	4,3	Melanoma oral	1	50,0
Seminoma	1	4,3	Ureter	2	1,2
TVT cutâneo	1	4,3	Carcinoma mamário	1	50,0
Músculo esquelético	19	11,6	Tumor misto maligno mamário	1	50,0
Carcinoma mamário	5	26,3	Aorta	1	0,6
Colangiocarcinoma	5	26,3	Rabdomiossarcoma esquelético	1	100
Tumor misto maligno mamário	3	15,8	Bexiga	1	0,6
Carcinoma ovariano	1	5,3	Carcinoma pancreático (exócrino)	1	100
Carcinoma renal	1	5,3	Esôfago	1	0,6
Disgerminoma	1	5,3	Colangiocarcinoma	1	100
Leiomiossarcoma vesical	1	5,3	Próstata	1	0,6
Melanoma cutâneo	1	5,3	Carcinoma apócrino	1	100
Osteossarcoma esquelético	1	5,3	Tireóides	1	0,6
Coração	18	11,0	Rabdomiossarcoma esquelético	1	100
Carcinoma mamário	5	27,8	Útero	1	0,6
Osteossarcoma esquelético	3	16,7	Carcinoma mamário	1	100
Colangiocarcinoma	2	11,1	Vesícula biliar	1	0,6
Tumor misto maligno mamário	2	11,1	Carcinoma ovariano	1	100
Carcinoma apócrino	1	5,6	Total	163	-
Carcinoma prostático	1	5,6			
Leiomiossarcoma vesical	1	5,6			
Melanoma cutâneo	1	5,6			
Rabdomiossarcoma esquelético	1	5,6			
TVT cutâneo	1	5,6			

¹CCE: carcinoma de células escamosas.

²TVT: tumor venéreo transmissível.

Do total de casos, em 369 (7,6%) os cães morreram ou foram submetidos à eutanásia por apresentarem distúrbios causados por agentes físicos. Dentre esses, os traumas e as obstruções gastrintestinais foram os mais prevalentes. Dos casos em que foi possível estabelecer as causas dos traumas, essas incluíram principalmente atropelamento por veículos automotivos, agressão por humanos e brigas entre cães. Obstruções gastrintestinais foram

observadas em consequência de ingestão de corpos estranhos, intussuscepção, torção de intestino ou fecaloma. A distribuição dos distúrbios causados por agentes físicos está demonstrada na Tabela 7.

Tabela 7 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distúrbios causados por agentes físicos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Distúrbio	N	%
Traumas	276	74,8
trauma sem causa estabelecida	40	14,5
trauma com causa estabelecida	236	85,5
atropelamento por veículos automotivos	155	65,7
agressão por humanos	37	15,7
briga entre cães	35	14,8
intermação	3	1,3
pisoteio por grandes animais	2	0,8
quedas	2	0,8
queimaduras	2	0,8
Obstrução gastrointestinal	87	23,6
corpo estranho	41	47,1
intussuscepção	24	27,6
torção de intestino	15	17,2
fecaloma	7	8,0
Asfixia	6	1,6
Total	369	-

Dos 4.844 casos, em 342 (7,1%) os cães morreram ou foram submetidos à eutanásia por apresentarem algum tipo de doença degenerativa. Dentre essas, a insuficiência renal crônica, a cirrose, a insuficiência cardíaca congestiva e a doença do disco intervertebral foram as mais prevalentes. A distribuição das doenças degenerativas diagnosticadas pode ser contemplada na Tabela 8.

Em 112 dos 4.844 (2,3%) casos, os cães morreram ou foram submetidos à eutanásia por apresentarem intoxicações ou toxiinfecções. Dentre as intoxicações, a intoxicação por estricnina foi a mais frequentemente diagnosticada. Casos de insuficiência renal aguda (por nefrotoxicidade) e aflatoxicose também foram relativamente comuns. A distribuição das intoxicações e toxiinfecções diagnosticadas pode ser visualizada na Tabela 9.

Tabela 8 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças degenerativas diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Doença	N	%
Insuficiência renal crônica	115	33,6
Cirrose	78	22,8
Insuficiência cardíaca congestiva	72	21,0
insuficiência valvar crônica por endocardiose	52	72,2
miocardiopatias primárias	20	27,8
Doença do disco intervertebral	43	12,6
Hérnia perineal encarcerada	13	3,8
Displasia coxofemural	11	3,2
Espondilose deformante	10	2,9
Total	342	-

Tabela 9 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Intoxicações e toxiinfecções diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Intoxicação/toxiinfecção	N	%
Intoxicação por estricnina	60	53,6
Insuficiência renal aguda	17	15,2
Aflatoxicose	13	11,6
Acidente por abelhas	6	5,4
Intoxicação por carbamato	4	3,6
Ofidismo	4	3,6
Tétano	4	3,6
Botulismo	2	1,8
Intoxicação por ivermectina	1	0,9
Intoxicação por estrogênio	1	0,9
Total	112	-

Do total de casos, em 101 (2,1%) os cães foram submetidos à eutanásia por conveniência. Nesses casos, a eutanásia foi motivada por diferentes situações, que foram classificadas como: lesões traumáticas com possibilidade de tratamento clínico-cirúrgico, lesões crônicas de pele, motivo fútil (não associado à doença) e neoplasmas benignos. A distribuição das eutanásias realizadas por conveniência pode ser visualizada na Tabela 10.

Tabela 10 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Eutanásias por conveniência em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Razão para eutanásia por conveniência	N	%
Lesões traumáticas passíveis de tratamento clínico-cirúrgico	39	38,6
Lesões crônicas de pele	32	31,7
demodicose	26	81,3
escabiose	2	6,2
sem diagnóstico definitivo	4	12,5
Motivo fútil	23	22,8
Neoplasmas benignos	7	6,9
Total	101	-

Dos 4.844 casos, em 97 (2,0%) os cães morreram ou foram eutanasiados por apresentarem algum tipo de doença metabólica ou endocrinológica. Dentre essas, o complexo hiperplasia endometrial cística/piometra foi a entidade clinicopatológica mais comum. A distribuição das doenças metabólicas e endocrinológicas diagnosticadas está disponível na Tabela 11.

Tabela 11 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças metabólicas ou endocrinológicas diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Doença	N	%
Complexo hiperplasia endometrial cística/piometra	61	62,9
Urolitíase	31	32,0
Diabete melito	3	3,1
Eclampsia	2	2,1
Total	97	-

Em 83 dos 4.844 (1,7%) casos, havia sólidas evidências de que os cães tinham morrido em decorrência de algum distúrbio iatrogênico. Na maioria desses casos, os cães haviam sofrido procedimentos cirúrgicos eletivos. As complicações que levaram esses cães à morte incluíram principalmente depressão anestésica, peritonite e hemorragia pós-cirúrgica. Alterações relacionadas a intervenções clínicas ocorreram em menor quantidade e incluíram casos de ulceração gástrica induzida por fármacos, principalmente antiinflamatórios não-esteroidais, e miosite bacteriana pós-injeção. A distribuição dos distúrbios iatrogênicos diagnosticados pode ser visualizada na Tabela 12.

Tabela 12 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição dos distúrbios iatrogênicos diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Distúrbio	N	%
Alterações relacionadas à anestesia ou intervenção cirúrgica	62	74,7
depressão anestésica	35	56,4
peritonite pós-cirúrgica	15	24,2
hemorragia pós-cirúrgica	10	16,1
evisceração pós-cirúrgica	2	3,2
Alterações relacionadas a intervenções clínicas	21	25,3
ulceração gástrica induzida por fármacos	13	61,9
miosite bacteriana pós-injeção	8	38,1
Total	83	-

O restante dos 4.844 casos foi categorizado em distúrbios do desenvolvimento (25 [0,5%]), doenças imunomediadas (10 [0,2%]) e doenças nutricionais (6 [0,1%]). “Outros distúrbios” totalizaram 80 (1,6%) casos. A distribuição dessas quatro categorias de doenças pode ser contemplada nas Tabelas 13-16.

Tabela 13 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distúrbios do desenvolvimento diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Distúrbio	N	%
Hidrocefalia	7	28,0
Atresia anal	3	12,0
Estenose pulmonar	2	8,0
Hipomielinização	2	8,0
Megaesôfago	2	8,0
Agenesia segmentar do intestino delgado	1	4,0
Craniósqise com meningoencefalocele	1	4,0
Defeito do septo atrial	1	4,0
Espinha bífida	1	4,0
Estenose aórtica	1	4,0
Hérnia peritoneopericárdica	1	4,0
Hipoplasia do pâncreas	1	4,0
Arco aórtico direito persistente	1	4,0
Ureter ectópico	1	4,0
Total	25	-

Tabela 14 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças imunomediadas diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Doença	N	%
Anafilaxia	3	30,0
Meningoencefalite granulomatosa	3	30,0
Miosite dos músculos mastigatórios	2	20,0
Vasculite meníngea	1	10,0
Doença eosinofílica disseminada	1	10,0
Total	10	-

Tabela 15 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Doenças nutricionais diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Doença	N	%
Osteodistrofia fibrosa nutricional	5	83,3
Raquitismo	1	16,7
Total	6	-

Tabela 16 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. “Outros distúrbios” diagnosticados em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Distúrbio	N	%
Dilatação-vólvulo gástrico	34	42,5
Pancreatite aguda	17	21,2
Distocia	13	16,2
Choque neurogênico	7	8,8
Epilepsia idiopática	7	8,8
Linfangiectasia	1	1,2
Traquéia colapsada	1	1,2
Total	80	-

2.3.1. Doenças infecciosas e parasitárias

Doenças infecciosas e parasitárias foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 1.693 dos 4.844 (35,0%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 1.693 casos de doenças infecciosas e parasitárias, em 32 e 99 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 1.661 cães em que o sexo constava dos protocolos, 942 (56,7%) eram machos e 719 (43,3%) eram fêmeas. Dos 1.594 cães em que a idade constava dos protocolos, 943 (59,2%) eram filhotes, 585 (36,7%) eram adultos e 66 (4,1%) eram idosos.

2.3.1.1 Cinomose

Dos 602 cães com cinomose, em 10 e 33 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 592 cães em que o sexo constava dos protocolos, 311 (52,5%) eram machos e 281 (47,5%) eram fêmeas. Dos 569 cães em que a idade constava dos protocolos, 293 (51,5%) eram filhotes, 261 (45,9%) eram adultos e 15 (2,6%) eram idosos.

Dos 602 cães com cinomose, em 148 (24,6%) havia algum grau de inflamação do parênquima pulmonar, descrito na forma de pneumonia intersticial, pneumonia broncointersticial e broncopneumonia (Figura 4). Os casos interpretados como pneumonia intersticial caracterizavam-se pelo espessamento dos septos alveolares por células inflamatórias mononucleares, principalmente macrófagos, e pela presença de quantidade variável de material eosinofílico hialino (edema) e neutrófilos no interior de alguns alvéolos. Proliferação de pneumócitos tipo II e formação de células sinciciais eram achados ocasionalmente anotados nos protocolos. Os casos descritos como broncopneumonia caracterizavam-se por variáveis graus de infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico, acompanhado ou não de fibrina, no interior de brônquios, bronquíolos, junções bronquíolo-alveolares e alvéolos. Em muitos protocolos havia descrições histológicas detalhadas, já em outros essas descrições eram muito sucintas ou inexistentes (incluindo aqui os casos em que a descrição histológica limitava-se a seguinte frase: “Pulmão: pneumonia.”).

Dos 602 cães com cinomose, em 521 (86,5%) havia lesão no encéfalo, principalmente desmielinização (476/521 [91,4%]) e encefalite (284/521 [54,5%]) e, em menor grau, malacia (8/521 [1,5%]) e necrose laminar cortical (1/521 [0,2%]). Dos 516 (99,0%) casos em que ocorreu algum grau de encefalite e/ou desmielinização, essas lesões foram observadas da seguinte maneira: 1) apenas encefalite (40/516 [7,8%]), 2) apenas desmielinização (232/516 [45,0%]) e 3) uma associação de encefalite e desmielinização (244/516 [47,3%]). Os casos interpretados como encefalite caracterizavam-se pela presença de células inflamatórias mononucleares, principalmente linfócitos e plasmócitos, nos espaços de Virchow-Robin, na forma de manguitos perivascularares. Em 60 dos 521 (11,5%) casos havia descrição de inflamação mononuclear sobre a pia-aracnóide (leptomeningite). Entretanto, apenas ocasionalmente os protocolos mencionavam a presença ou ausência de leptomeningite. Os casos descritos como desmielinização caracterizavam-se por graus variáveis de vacuolização da substância branca, freqüentemente acompanhada por um aumento na quantidade de astrócitos (astrocitose), muitos deles com núcleo grande e excêntrico formado por cromatina

frouxa a vacuolizada e citoplasma variavelmente eosinofílico (gemistócitos). Os casos descritos como malacia caracterizavam-se por dissociação da substância encefálica por edema e pela presença de grande quantidade de macrófagos com citoplasma de aspecto espumoso (células *gitter*).

Dos 602 cães com cinomose, em 367 (61,0%) foram observados corpúsculos de inclusão eosinofílicos no citoplasma ou no núcleo de células em diferentes órgãos, que incluíram: encéfalo (315/367 [85,8%]), bexiga (81/367 [22,1%]), pulmão (45/367 [12,3%]) e estômago (27/367 [7,4%]). Entretanto, com exceção do encéfalo, que foi avaliado histologicamente em todos os casos, não é possível precisar o número de vezes em que o pulmão, a bexiga e o estômago foram examinados. No encéfalo, os corpúsculos de inclusão eram intranucleares (314/315 [99,7%]) e obliteravam parcialmente o núcleo das células afetadas. Em 160 dos 315 (50,8%) casos em que foram descritas inclusões no encéfalo não havia registro da célula afetada. Os 155 (49,2%) casos em que a célula com o corpúsculo de inclusão foi mencionada nos protocolos correspondiam basicamente a astrócitos (150/155 [96,8%]). Em raros casos foram observados corpúsculos de inclusão no encéfalo em neurônios (4/155 [2,6%]) e em células do epêndima (1/155 [0,6%]). No pulmão, os corpúsculos de inclusão eram vistos em células epiteliais de revestimento brônquico/bronquiolar, em pneumócitos tipo II e/ou em células sinciciais, predominantemente no citoplasma (40/45 [88,9%]) e ocasionalmente no núcleo (5/45 [11,1%]). Na bexiga, os corpúsculos de inclusão eram vistos apenas em células do epitélio de transição, predominantemente no citoplasma (73/81 [90,1%]) e ocasionalmente no núcleo (8/81 [9,9%]). No estômago, os corpúsculos de inclusão eram vistos em células do epitélio de revestimento das pregas e/ou nas células principais, predominantemente no citoplasma (23/27 [85,2%]) e ocasionalmente no núcleo (4/27 [14,8%]).

Outras lesões observadas em cães com cinomose incluíram pústulas abdominais (Figura 5) e hiperkeratose dos coxins (Figura 6) e do plano nasal (Figura 7).

2.3.1.2 Parvovirose

Dos 351 cães com parvovirose, em sete e 12 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 344 cães em que o sexo constava dos protocolos, 198 (57,6%) eram machos e 146 (42,4%) eram fêmeas. Dos 339 cães em que a idade constava dos

protocolos, 314 (92,6%) eram filhotes e 25 (7,4%) eram adultos. O primeiro caso de necropsia de parvovirose diagnosticado pelo LPV-UFSM ocorreu em 1980.

Dos 351 cães com parvovirose, em 226 (64,4%) o intestino delgado foi descrito como apresentando a serosa variavelmente vermelha. Em 125 (35,6%) casos, a serosa foi descrita como granular (Figura 8). Em 245 (69,8%) casos, a mucosa era difusamente vermelha (Figura 9) e o conteúdo intestinal era hemorrágico (incluindo aqui casos anotados como conteúdo vermelho ou avermelhado). Em 34 (9,7%) casos, a mucosa estava parcialmente ou difusamente recoberta por fibrina (Figura 10) e o conteúdo era líquido, amarelo e continha quantidade variável de fibrina, por vezes na forma de moldes intestinais. Em 72 (20,5%) casos, não havia descrição macroscópica do conteúdo do intestino delgado. Demais aspectos macroscópicos foram apenas ocasionalmente anotados nos protocolos e incluíam principalmente a presença de variável quantidade de conteúdo mucoso (incluindo aqui casos anotados como conteúdo tipo clara de ovo) no estômago (Figura 11).

Todos os casos interpretados como enterite por parvovírus caracterizavam-se por diferentes graus de intensidade das seguintes lesões: necrose do epitélio de revestimento das criptas, atrofia das vilosidades e colapso da lâmina própria. Em muitos protocolos havia descrições histológicas detalhadas, já em outros essas descrições eram muito sucintas ou inexistentes (incluindo aqui os casos em que a descrição histológica limitava-se a seguinte frase “Intestino: lesões características de parvovirose.”). Nos casos em que tais descrições estavam presentes, além das lesões utilizadas como critério para inclusão de um caso como parvovirose, foram anotadas alterações indicativas de regeneração do epitélio das criptas, que incluíam a presença de células com grandes núcleos redondos formados por cromatina frouxa a vacuolizada. Nesses casos, as células das criptas apresentavam pleomorfismo moderado a acentuado e com certa frequência formavam sincícios. Inflamação linfoplasmocitária leve e ocasionais focos de neutrófilos degenerados livres na lâmina própria ou encerrados no interior das criptas (criptite supurativa) eram também ocasionalmente descritos.

2.3.1.3 Verminose intestinal

Dos 162 cães com verminose intestinal, em sete não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos. Dos 155 cães em que o sexo constava dos protocolos, 89 (57,4%) eram

machos e 66 (42,6%) eram fêmeas. Dos 155 cães em que a idade constava dos protocolos, 141 (91,0%) eram filhotes e 14 (9,0%) eram adultos.

Dos 162 cães com verminose intestinal, 90 (55,6%) e 31 (19,1%) apresentavam apenas infestação por ancilóstomos ou ascarídeos, respectivamente. Em 41 (25,3%) casos, a infestação era por ambos os parasitas. Todos os casos interpretados como verminose intestinal caracterizavam-se por um quadro clinicopatológico característico associado à acentuada infestação parasitária diagnosticada à necropsia.

Todos os 131 cães com ancilostomose demonstravam palidez moderada ou acentuada das mucosas oral (Figura 12), ocular e genital e sangue vermelho-claro e sem viscosidade (incluindo aqui os casos descritos pela expressão coloquial “sangue aquoso”). Nos poucos casos (28/131) em que havia descrição dos órgãos parenquimatosos, os protocolos mencionavam uma palidez variável, principalmente dos rins e fígado (Figura 13), e um baço pequeno, que quando seccionado não deixava fluir sangue da superfície de corte (incluindo aqui os casos descritos como “baço exangue”).

Dos 131 cães com ancilostomose, em nove (6,9%) havia acúmulo variável de líquido translúcido (Figura 14) na cavidade abdominal (ascite). Em quatro (3,0%) desses cães havia acúmulo de líquido idêntico na cavidade torácica (hidrotórax) e edema subcutâneo, visto nos membros e na linha ventral média do pescoço, tórax e abdômen.

Dos 131 cães com ancilostomose, em 96 (73,3%) casos o conteúdo intestinal era hemorrágico (incluindo aqui casos anotados como conteúdo vermelho ou avermelhado) e no cólon e reto havia fezes pastosas e enegrecidas (incluindo aqui casos anotados como “fezes cor de petróleo”, melena ou melanorragia) (Figuras 15 e 16). Em todos os 131 casos, pois foi o critério para inclusão de um caso como ancilostomose, havia grande quantidade de parasitas filiformes, brancos ou vermelhos, com cerca de 1,0 a 2,0 cm de comprimento (morfologia compatível com *Ancylostoma* spp.) aderidos à mucosa do intestino delgado (Figura 17).

Dos 31 cães com toxocaríase isolada, oito (25,8%) demonstravam lesões indicativas de anemia semelhantes às descritas para ancilostomose. Nenhum deles apresentou ascite, hidrotórax ou edema subcutâneo. Em todos os 72 casos de toxocaríase, pois foi o critério para inclusão de um caso como toxocaríase, havia grande quantidade de parasitas branco-opacos com até 10 cm de comprimento (morfologia compatível com *Toxocara canis*) livres na luz do intestino delgado (Figura 18). Em alguns casos (8/72 [11,1%]), esses ascarídeos foram também observados no estômago (Figura 19).

Foram considerados inconclusivos todos os casos em que havia achados clínicos e patológicos semelhantes aos descritos para verminose intestinal (ancilostomose e/ou

toxocaríase), mas na necropsia os parasitas não foram observados. Esse procedimento foi necessário porque nem sempre a informação sobre a everminação terapêutica estava disponível nos protocolos avaliados.

2.3.1.4 Leptospirose

Dos 108 cães com leptospirose, em um e cinco não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 107 cães em que o sexo constava dos protocolos, 56 (52,3%) eram machos e 51 (47,7%) eram fêmeas. Dos 103 cães em que a idade constava dos protocolos, 39 (37,9%) eram filhotes, 58 (56,3%) eram adultos e seis (5,8%) eram idosos.

Dos 108 cães com leptospirose, 93 (86,1%) apresentavam icterícia das mucosas oral (Figura 20), ocular (Figura 21) e genital (Figura 22). Em 43 (39,8%) casos, a icterícia era suficientemente grave a ponto de também ser observada na pele (Figura 23). Todos os cães com icterícia das mucosas externas demonstravam também icterícia do tecido subcutâneo (Figura 24), da serosa do estômago (Figura 25) e dos intestinos, da íntima das grandes artérias e, nos casos em que foram examinados, do periósteo (Figura 26) e da cápsula articular. Além disso, pelo menos oito (7,4%) cães apresentavam apenas icterícia nesses locais, não acompanhada de icterícia das mucosas externamente visíveis, totalizando 101 (93,5%) casos em que algum grau de icterícia foi observado na necropsia.

Dos 108 cães com leptospirose, em 78 (72,2%) havia anotações sobre hemorragias na forma de petéquias, sufusões e/ou víbices em diferentes tecidos que incluíam: pulmão (48/78 [61,5%]), intestino (25/78 [32,0%]), estômago (19/78 [24,4%]), tecido subcutâneo (12/78 [15,4%]), pele (10/78 [12,8%]) e músculos esqueléticos (4/78 [5,1%]). Em quatro (5,1%) casos, observou-se acúmulo de quantidade variável de sangue (entre 50 e 400 ml) na cavidade abdominal (hemoperitônio).

O fígado frequentemente (29/108 [26,8%]) apresentava alteração da cor em decorrência da grande quantidade de pigmento biliar (incluindo aqui os casos em que o fígado foi descrito como amarelo, amarelado ou vermelho-alaranjado) e ocasionalmente (15/108 [13,9%]) estava aumentado de volume.

Alteração na coloração do rim foi mencionada com certa frequência (47/108 [43,5%]) (incluindo aqui os casos em que os rins foram descritos como pálidos, amarelos ou amarelados) (Figura 27). Em alguns casos (13/108 [12,0%]), os rins eram descritos como

tumefeitos e suculentos ao corte; a irregularidade da superfície natural dos rins foi um achado pouco prevalente (5/108 [4,6%]). Nesses casos, os rins demonstravam um aspecto levemente granular na superfície capsular e um fino pontilhado ou tracejado brancacento na superfície de corte (Figura 28). Lesões extra-renais de uremia foram observadas em 32 (29,6%) cães.

Em 48 (44,4%) casos, os pulmões não colapsaram quando a cavidade torácica foi aberta, eram pesados, úmidos e difusamente vermelho-escuros (Figura 29). Esses pulmões deixavam fluir grande quantidade de líquido quando cortados e apresentavam acentuada quantidade de espuma rósea ou vermelha no interior da traquéia e dos grandes brônquios (edema pulmonar). Em 19 (39,6%) desses casos os pulmões eram firmes ao corte (“pulmão em pedra-pomes”). Outras lesões observadas menos freqüentemente incluíam: intussuscepção (6/108 [5,6%]) (Figura 30), infartos hemorrágicos renais e esplênicos (4/108 [3,7%]) e necrose da gordura abdominal (2/108 [1,8%]) (Figura 31).

Na histologia do fígado, grande parte (67/108 [62,0%]) dos cães apresentava dissociação dos cordões de hepatócitos (incluindo aqui os casos anotados como desagregação das trabéculas, desestruturação e desorganização da arquitetura lobular) acompanhada de bilestase, principalmente intracanalicular, na forma de “trombos de bile”. Outras lesões hepáticas observadas incluíam: vacuolização de hepatócitos (28/108 [25,9%]), necrose aleatória de hepatócitos (7/108 [6,5%]), necrose centrolobular (7/108 [6,5%]), tumefação de hepatócitos (6/108 [5,6%]), dilatação de sinusóides (5/108 [4,6%]), fibrose (5/108 [4,6%]), inflamação mononuclear nos espaços-porta (3/108 [2,8%]) e edema do espaço de Disse (3/108 [2,8%]).

Na histologia dos rins, grande parte (65/108 [60,2%]) dos cães apresentava degeneração e necrose tubular aguda de intensidade variável, freqüentemente (34/108 [31,5%]) associada a acúmulo de pigmento biliar no citoplasma das células que revestem o epitélio tubular (incluindo aqui os casos anotados como “nefrose colêmica”). Nos casos mais graves havia grande quantidade de debris celulares e cilindros obstruindo a luz dos túbulos, já nos casos mais leves havia apenas proteinose tubular e/ou pequena quantidade de células necróticas na luz dos túbulos. Em 57 dos 108 (52,8%) casos de leptospirose havia variável grau de inflamação intersticial constituída predominantemente por linfócitos e plasmócitos. Esses 57 casos de nefrite intersticial foram divididos de acordo com a intensidade do infiltrado da seguinte maneira: leve (35/57 [61,4%]), moderada (18/57 [31,6%]) e acentuada (4/57 [7,0%]). Todos os casos eram acompanhados de algum grau de nefrose tubular, mas pelo menos oito (7,4%) casos de nefrose tubular ocorreram isoladamente. Além disso, pôde-se observar nítida dissociação inflamatório-degenerativa, mais bem demonstrada pela grande

quantidade de casos em que a nefrose tubular era acentuada e a nefrite intersticial era leve ou moderada.

Dos 72 casos em que foi descrita lesão macroscópica no pulmão, em muitos (54/72 [75,0%]) havia grande quantidade de material eosinofílico que obliterava a luz intra-alveolar (edema pulmonar) acompanhado (19/54 [35,2%]) ou não (35/54 [64,8%]) por mineralização dos septos alveolares. Em muitos (32/72 [44,4%]) casos, havia discreta quantidade de células inflamatórias, principalmente neutrófilos e macrófagos, no interior dos alvéolos, e em pelo menos seis (6/72 [8,3%]) casos essa inflamação era grave e se estendia para os bronquíolos e brônquios (broncopneumonia supurativa). Hemorragia intra-alveolar foi observada histologicamente na maioria (62/72 [86,1%]) dos pulmões examinados.

2.3.1.5 Pneumonia

Dos 105 cães com pneumonia, em um e nove não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 104 cães em que o sexo constava dos protocolos, 59 (56,7%) eram machos e 45 (43,3%) eram fêmeas. Dos 96 cães em que a idade constava dos protocolos, 63 (65,6%) eram filhotes, 31 (32,3%) eram adultos e dois (2,1%) eram idosos.

Dos 105 cães com pneumonia, em pelo menos 11 (10,5%) havia evidências de aspiração (pneumonia por falsa via). No histórico clínico desses 11 casos havia citação sobre tentativas de alimentação enteral por parte dos proprietários, principalmente com leite (6/11 [54,5%]). Nos outros 94 (89,5%) cães não havia evidências de aspiração nem qualquer lesão pulmonar ou em outro órgão que pudesse sugerir um diagnóstico mais acurado sobre a causa primária da pneumonia. Entretanto, no histórico clínico de muitos (65/94 [69,1%]) desses cães havia indícios que fizeram os clínicos suspeitar de cinomose.

Todos os casos interpretados como pneumonia caracterizavam-se por variáveis graus de consolidação pulmonar, frequentemente acompanhada de atelectasia e exsudato purulento ou fibrinopurulento na cavidade torácica (Figura 32). Na histologia havia diferentes graus de intensidade de inflamação predominantemente supurativa no interior de bronquíolos, brônquios, junções bronquíolo-alveolares e/ou alvéolos (broncopneumonia), por vezes acompanhada de fibrina intra-alveolar, focos de necrose, edema alveolar e/ou colônias bacterianas intralesionais. Em muitos protocolos havia descrições histológicas detalhadas, já

em outros essas descrições eram muito sucintas ou inexistentes (incluindo aqui os casos em que a descrição histológica limitava-se a seguinte frase: “Pulmão: pneumonia.”).

2.3.1.6 Raiva

Dos 91 cães com raiva, em seis e 18 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 85 cães em que o sexo constava dos protocolos, 62 (72,9%) eram machos e 23 (27,0%) eram fêmeas. Dos 73 cães em que a idade constava dos protocolos, 19 (26,0%) eram filhotes, 53 (72,6%) eram adultos e um (1,4%) era idoso. O último caso de necropsia de raiva diagnosticado pelo LPV-UFSM ocorreu em 1978.

Dos 91 cães com raiva, em 82 havia nos protocolos uma descrição da histologia do encéfalo. Desses 82 cães, em 79 (96,3%) havia lesão no encéfalo; em três (3,6%) casos, não havia nenhuma lesão encefálica. As principais lesões observadas nos casos de raiva incluíram: encefalite (70/82 [85,4%]), ganglioneurite (32/82 [39,0%]), degeneração neuronal (9/82 [11,0%]) e neuronofagia (8/82 [9,8%]). Dos 77 (93,9%) casos em que ocorreu algum grau de encefalite e/ou ganglioneurite, essas lesões foram observadas da seguinte maneira: 1) apenas encefalite (45/77 [58,4%]), 2) apenas ganglioneurite (7/77 [9,1%]) e 3) uma associação de encefalite e ganglioneurite (25/77 [32,5%]). Os casos interpretados como encefalite caracterizavam-se pela presença de células inflamatórias mononucleares, principalmente linfócitos e plasmócitos, nos espaços de Virchow-Robin, na forma de manguitos perivascularares. Em 10 dos 82 (12,2%) casos havia descrição de inflamação mononuclear sobre a pia-aracnóide (leptomeningite). Entretanto, apenas ocasionalmente os protocolos mencionavam a presença ou ausência de leptomeningite. Os casos descritos como ganglioneurite caracterizavam-se por variáveis graus de inflamação mononuclear entre os neurônios do gânglio de Gasser. Dos 82 casos em que nos protocolos havia uma descrição da histologia do encéfalo, em 21 (25,6%) foram observados corpúsculos de inclusão eosinofílicos no citoplasma de neurônios (corpúsculos de Negri).

Dos 91 cães com raiva, em 76 (83,5%) os protocolos mencionavam a realização de esfregaços de tecido encefálico corados pelo método de Sellers. Desses 76 casos em que o método foi realizado, 70 (92,1%) foram positivos e seis (7,9%) foram negativos. Nos 15 casos em que o método de Sellers não foi realizado e nos seis casos em que resultou negativo, o diagnóstico foi baseado na presença de corpúsculos de Negri vistos histologicamente. Assim,

todos os casos que foram incluídos como raiva neste estudo apresentavam corpúsculos de inclusão vistos através do teste de Sellers e/ou da histologia. Em nenhum caso foi realizada imunofluorescência.

2.3.1.7 Endocardite valvar

Dos 72 cães com endocardite, 50 (69,4%) eram machos e 22 (30,6%) eram fêmeas, três (4,2%) eram filhotes, 36 (50,0%) eram adultos e 33 (45,8%) eram idosos.

Dos 72 cães com endocardite, 59 (81,9%) tinham apenas uma valva cardíaca afetada. O envolvimento de duas valvas foi observado na necropsia de 13 (18,1%) cães. A valva mitral foi acometida de forma isolada em 48 (66,7%) casos, a aórtica em sete (9,7%), a tricúspide em três (4,2%) e a pulmonar em um (1,4%). Quando mais de uma valva estava afetada em um mesmo cão, as associações encontradas foram mitral/aórtica (7/72 [9,7%]), mitral/tricúspide (5/72 [6,9%]) e tricúspide/aórtica (1/72 [1,4%]). Dessa forma, a mitral foi a valva mais comumente relacionada com a doença (60/72 [83,3%]), seguida pela aórtica (15/72 [20,8%]), tricúspide (9/72 [12,5%]) e pulmonar (1/72 [1,4%]). Em todos os casos, essas valvas eram descritas como estando recobertas ou envolvidas por projeções irregulares, massas ou vegetações branco-amareladas ou vermelhas (incluindo aqui os casos anotados como endocardite vegetante) (Figuras 33 e 34). Em 44 desses protocolos (61,1%), as lesões valvares foram descritas como friáveis e em oito (11,1%) elas estavam rompidas ou perfuradas (Figura 35).

As principais complicações associadas à endocardite observadas na necropsia dos 72 cães incluíram os infartos (60/72 [83,3%]) e as lesões decorrentes de insuficiência cardíaca congestiva (13/72 [18,0%]). O rim foi o órgão mais freqüentemente acometido pelos infartos (Figuras 36 e 37), que ocorreram em 55 dos 72 (76,4%) casos. Os infartos foram tanto bilaterais (45/55 [81,8%]) como unilaterais (10/55 [18,2%]). Dos 55 casos de infarto renal secundário à endocardite, em 35 havia alterações histológicas suficientes para permitir classificá-los como agudos (18/35 [51,4%]) ou crônicos (8/35 [22,9%]). Uma associação entre infartos agudos e crônicos, em um mesmo rim ou em rins diferentes, no mesmo paciente foi observada em nove (25,7%) casos. Outros órgãos em que os infartos foram encontrados incluíram: baço (23/72 [31,9%]) (Figura 38), coração (16/72 [22,2%]) (Figura 39), encéfalo

(8/72 [11,1%]) (Figura 40), pulmão (6/72 [8,3%]), pâncreas (2/72 [2,8%]), fígado (1/72 [1,4%]), jejuno (1/72 [1,4%]) e cólon (1/72 [1,4%]).

Alterações de necropsia sugestivas de insuficiência cardíaca congestiva foram observadas em 13 dos 72 cães com endocardite (18,0%). Desses, em sete (53,8%) o fígado tinha os bordos arredondados e era parcialmente recoberto por finas películas de fibrina. Ao corte, apresentava um padrão reticular (fígado de noz-moscada) (Figura 41) e, histologicamente, observava-se marcada congestão centrolobular. Nos outros seis (46,2%) cães, os pulmões não colapsaram quando a cavidade torácica foi aberta. Esses pulmões eram pesados, úmidos, difusamente vermelho-escuros, deixavam fluir grande quantidade de líquido quando cortados e apresentavam acentuada quantidade de espuma branca ou rósea no interior da traquéia e dos grandes brônquios (edema pulmonar) (Figura 42). Nos sete cães que apresentavam fígado de noz-moscada, havia ainda acúmulo de líquido vermelho e turvo na cavidade abdominal em quantidade variável (entre dois e cinco litros).

Outras complicações relacionadas à endocardite encontradas com menor frequência na necropsia dos 72 cães incluíram icterícia, ruptura esplênica, abscedação esplênica, renal e cardíaca e nefrite (Figura 43), hepatite e adrenalite embólicas. Icterícia franca foi observada na necropsia de seis dos 72 (8,3%) cães com endocardite. Em nenhum dos casos essa icterícia estava associada a lesão hepática histologicamente identificável. Ruptura focal do baço com conseqüente hemorragia intracavitária foi encontrada em quatro (5,6%) cães. Essas rupturas ocorreram sempre sobre as áreas de infarto e ocasionaram hemoperitônio de um a três litros. Três desses quatro (75%) cães foram os mesmos que apresentaram icterícia franca. Abscessos ocorreram no baço (4/72 [5,6%]), nos rins (3/72 [4,2%]) e no coração (1/72 [1,4%]). Em todos esses casos a lesão estava associada a áreas de infarto ou próxima deles. Em apenas um (1,4%) caso foi observada a formação de pequenos (0,1 a 0,5 cm de diâmetro) nódulos repletos de pus e circundados por um espesso halo vermelho-escuro nas superfícies natural e de corte dos rins, fígado e adrenais.

Dos 72 cães com endocardite, em 43 (59,7%) foram encontrados, durante a necropsia, focos inflamatórios em locais distantes que poderiam ter sido a origem do processo. Dos 43 cães com focos inflamatórios, lesões cutâneas exsudativas foram os achados mais frequentes, ocorrendo em 16 (37,2%) casos. Outros possíveis focos primários de inflamação encontrados durante a necropsia foram: distúrbios ginecológicos ou andrológicos exsudativos (14/43 [32,6%]), sítios cirúrgicos infectados (6/43 [13,9%]), miosite gangrenosa pós-injeção (2/43 [4,7%]), cistite crônica (2/43 [4,7%]), mastite gangrenosa (1/43 [2,3%]), abscedação dos sacos anais (1/43 [2,3%]) e estomatite ulcerativa (1/43 [2,3%]). Em um (1,4%) caso a lesão

foi atribuída à estenose subaórtica e nos outros 28 (38,9%) cães não foi observada qualquer lesão que pudesse sugerir uma possível patogênese para o desenvolvimento da endocardite.

As lesões cutâneas exsudativas relacionadas à endocardite incluíram principalmente aquelas de origem traumática, que totalizaram 13 dos 16 (81,3%) casos. Essas lesões ocorreram em diferentes locais do tronco (4/13 [30,8%]) e nas patas (3/13 [23,1%]), mas principalmente na cauda (6/13 [46,1%]). Segundo os históricos clínicos presentes nos protocolos de necropsia, em seis casos os proprietários não sabiam a origem exata da lesão cutânea. Nos sete casos em que os proprietários acreditavam saber a causa do traumatismo, tais lesões foram atribuídas a brigas com outros cães (4/7 [57,1%]) ou com capivaras (*Hydrochaerus hydrochaeris*) (1/7 [14,3%]), lacerações em cercas de arame farpado (1/7 [14,3%]) e agressão por arma branca (1/7 [14,3%]). Do total de 13 cães com lesões cutâneas exsudativas de origem traumática, sete (53,8%) apresentavam contaminação dos ferimentos por larvas de moscas (miíase cutâneo-traumática), morfológicamente identificadas como *Cochliomyia hominivorax*. Em seis casos em que o proprietário não sabia a causa da lesão traumática, essa estava localizada na cauda. Outras lesões cutâneas exsudativas associadas à endocardite foram: otite externa purulenta (1/16 [6,2%]), dermatite piotraumática crônica (1/16 [6,2%]) e dermatite ulcerativa por decúbito prolongado decorrente de fratura de vértebra (1/16 [6,2%]).

Os distúrbios ginecológicos (6/43 [14,0%]) ou andrológicos (8/43 [18,6%]) exsudativos incluíram a prostatite (8/8 [100%]), o complexo hiperplasia endometrial cística/piometra (3/6 [50,0%]), a endometrite pós-parto (2/6 [33,3%]) e o tumor venéreo transmissível ulcerado na vagina (1/6 [16,7%]). A prostatite esteve associada à hiperplasia prostática benigna em todos os casos. A presença de sítios cirúrgicos infectados foi descrita em seis (13,9%) cães que haviam sido submetidos a cirurgias ortopédicas (correção de fraturas) (2/6 [33,3%]), ginecológicas (cesariana e ovariossalpingoisterectomia) (2/6 [33,3%]) e urológicas (uretostomia e cistotomia) (2/6 [33,3%]).

2.3.1.8 Hepatite infecciosa canina

Dos 49 cães com hepatite infecciosa canina, em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 49 cães, 32 (65,3%) eram machos e 17 (34,7%) eram fêmeas. Dos 47 cães em que a idade constava dos protocolos, 31 (66,0%) eram filhotes e 16 (34,0%) eram adultos.

Dos 49 protocolos de necropsia de cães com hepatite infecciosa canina, em oito casos não havia descrição macroscópica do fígado. Em 29 dos 41 (70,7%) casos em que havia descrição macroscópica, o fígado estava aumentado de volume e apresentava um aspecto variavelmente moteado de áreas claras e escuras (incluindo aqui os casos anotados como acentuação do padrão lobular) (Figura 44). Em 12 dos 41 (29,3%) casos o fígado foi descrito como mais claro (incluindo aqui os casos anotados como fígado pálido ou amarelado) e com pontilhado hemorrágico aleatoriamente distribuído pelo parênquima. Películas de fibrina sobre a cápsula hepática, principalmente entre os lobos, causando aderências interlobares, mas também sobre a serosa de outras vísceras, foi observada em oito (19,5%) casos. Havia edema da parede da vesícula biliar em 12 (29,3%) casos (Figura 45).

Lesões extra-hepáticas de hepatite infecciosa canina incluíram, em ordem decrescente de frequência: hemorragias na serosa de vários órgãos (38/49 [77,6%]), acúmulo de quantidade variável (10-700 ml) de líquido na cavidade abdominal (17/49 [34,7%]), linfadenomegalia (25/49 [51,0%]) e icterícia (4/49 [8,2%]). A distribuição quanto à localização das hemorragias dos 38 cães com hepatite infecciosa canina era a seguinte: intestino (23/38 [60,5%]) (Figura 46), pulmão (15/38 [39,5%]) (Figura 47), coração (10/38 [26,3%]), estômago (7/38 [18,4%]) (Figura 48), encéfalo (6/38 [15,8%]) (Figura 49), timo (5/38 [13,2%]) e pele (5/38 [13,3%]) (Figura 50). Dos 17 casos em que havia acúmulo de líquido abdominal, quatro (23,5%) eram decorrentes de hemoperitônio e 13 (76,5%) de ascite. O líquido ascítico variava de amarelo-claro a vermelho-claro.

Todos os casos interpretados como hepatite infecciosa canina caracterizavam-se pela presença de corpúsculos de inclusão anofílicos ou basofílicos intranucleares em hepatócitos, células de Kupffer e/ou células endoteliais do revestimento dos sinusóides hepáticos. Em muitos protocolos havia descrições histológicas detalhadas, enquanto em outros essas descrições eram muito sucintas ou inexistentes (incluindo aqui os casos em que a descrição histológica limitava-se a seguinte frase “Fígado: lesões típicas de hepatite infecciosa canina.”). Em 45 dos 47 (95,7%) casos em que tais descrições estavam presentes havia algum grau de necrose de coagulação dos hepatócitos associada com hemorragia (22/47 [46,8%]) e inflamação (8/47 [17,0%]). As alterações histológicas encontradas em outros órgãos incluíam hemorragia (ver prevalência macroscópica) e corpúsculos de inclusão anofílicos ou basofílicos intranucleares em células endoteliais. As inclusões em outros órgãos foram observadas com a seguinte distribuição: rim (36/47 [76,6%]), encéfalo (28/47 [59,6%]), linfonodos (18/47 [38,3%]), baço (8/47 [17,0%]) e tonsilas (6/47 [12,8%]). Entretanto, com exceção do fígado que foi avaliado histologicamente em todos os casos, não foi possível

precisar o número de vezes em que cada um dos outros órgãos (rim, encéfalo, linfonodos, baço e tonsilas) foi examinado.

2.3.1.9 Toxoplasmose

Dos 47 cães com toxoplasmose, em quatro não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 47 cães em que o sexo constava dos protocolos, 33 (70,2%) eram machos e 14 (29,8%) eram fêmeas. Dos 43 cães em que a idade constava dos protocolos, 24 (55,8%) eram filhotes, 18 (41,9%) eram adultos e um (2,3%) era idoso.

Dos 47 cães com toxoplasmose, em 14 (29,8%) havia infecção concomitante com o vírus da cinomose. Nos outros 33 (70,2%) cães não havia qualquer lesão que pudesse sugerir uma causa para imunossupressão. Dos 47 cães com toxoplasmose, em 20 (42,6%) as lesões foram observadas em apenas um órgão; nos outros 27 (57,4%) casos havia lesão em dois ou mais órgãos. A distribuição das lesões por órgão acometido foi a seguinte: pulmão (31/47 [66,0%]), fígado (20/47 [42,6%]), encéfalo (15/47 [31,9%]), linfonodos (9/47 [19,1%]), intestino (7/47 [14,9%]), coração (6/47 [12,8%]), estômago (4/47 [8,5%]), bexiga (1/47 [2,1%]), rim (1/47 [2,1%]), baço (1/47 [2,1%]), pâncreas (1/47 [2,1%]), tonsila (1/47 [2,1%]) e língua (1/47 [2,1%]). Entretanto, com exceção do encéfalo, fígado e pulmão que foram avaliados histologicamente em todos os casos, não é possível precisar o número de vezes em que cada um dos outros órgãos (intestino, coração, estômago, linfonodos, bexiga, rim, baço, pâncreas, tonsila e língua) foi examinado.

Dos 31 casos em que foi descrita lesão pulmonar, em 19 (61,3%) havia espessamento dos septos alveolares por células inflamatórias mononucleares, principalmente macrófagos epitelióides (pneumonia granulomatosa). Esses macrófagos eram observados também no interior dos alvéolos, em alguns casos junto a uma pequena quantidade de neutrófilos. Em parte dos casos (9/31 [29,0%]) havia graus variáveis de inflamação supurativa. Esse infiltrado era visto principalmente na junção bronquíolo-alveolar, no interior de alvéolos ou em bronquíolos (broncopneumonia supurativa). Em 24 dos 31 (77,4%) casos havia múltiplos focos de necrose junto às áreas de inflamação. Número variável de cistos contendo bradizoítos ou taquizoítos livres no tecido podia ser visto em meio ao infiltrado inflamatório em todos os casos, pois esse foi o critério para inclusão de um caso como toxoplasmose.

Nos 20 casos em que lesão hepática foi descrita nos protocolos havia focos de necrose de coagulação aleatória. Ao redor dessas áreas de necrose havia leve a moderada inflamação granulomatosa. Número variável de cistos contendo bradizoítos ou taquizoítos livres no tecido podia ser visto próximo às áreas de necrose em todos os casos.

Nos 15 casos em que lesão encefálica foi descrita nos protocolos havia malacia do córtex e/ou da substância branca subcortical em diferentes áreas do telencéfalo. Essa lesão era vista macroscopicamente como extensas áreas branco-amareladas ou vermelhas e levemente deprimidas na superfície de corte do encéfalo (Figura 51). Na histologia, essas áreas de necrose de liquefação, edema e hemorragia eram circundadas por quantidade variável de macrófagos epitelióides e neutrófilos íntegros e degenerados. Número variável de cistos contendo bradizoítos ou taquizoítos livres na substância encefálica podia ser visto em todos os casos. Nos vasos sangüíneos próximos à lesão havia células inflamatórias mononucleares, principalmente linfócitos e plasmócitos, nos espaços de Virchow-Robin, na forma de manguitos perivasculares.

2.3.1.11 Endometrite pós-parto

Das 27 cadelas com endometrite pós-parto, em quatro não foi especificada a idade nos protocolos. Das 27 cadelas em que a idade constava dos protocolos, 19 (82,6%) eram adultas e quatro (17,4%) eram idosas.

Em todas as 27 cadelas com endometrite pós-parto havia quantidade variável de líquido fétido e viscoso que variava de branco-amarelado a marrom-escuro (pus) e distendia o útero. Em pelo menos cinco (18,5%) casos, havia fetos autolisados ou restos fetais em meio ao pus (Figuras 52 e 53). Em oito dos 27 (29,6%) casos de endometrite pós-parto havia ruptura da parede uterina e quantidade variável de líquido fétido que variava de amarelo-claro a marrom-escuro na cavidade abdominal (peritonite purulenta). Três (11,1%) cadelas apresentavam leve a moderada icterícia das mucosas oral, ocular e genital, do tecido subcutâneo, da íntima das grandes artérias e da serosa do estômago e intestino.

Dos 27 casos de endometrite pós-parto, em apenas 18 houve avaliação histológica do útero. Em todos esses casos havia graus variáveis de inflamação que se limitava à mucosa (endometrite), estendia-se até a camada muscular (metrite) ou envolvia todas as camadas

uterinas (panmetrite). Em todos esses casos o infiltrado era predominantemente supurativo e freqüentemente estava associado com áreas de necrose e colônias bacterianas intralesionais.

2.3.1.12 Rangeliose

Dos 19 cães com rangeliose, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 19 cães em que o sexo constava dos protocolos, 13 (68,4%) eram machos e seis (31,6%) eram fêmeas. Dos 18 cães em que a idade constava dos protocolos, seis (33,3%) eram filhotes, 11 (61,1%) eram adultos e um (5,6%) era idoso.

Todos os cães com rangeliose apresentavam um conjunto de lesões que caracterizam tipicamente um distúrbio hemolítico extravascular. A pele (Figura 54), as mucosas externamente visíveis (Figuras 55-57), o tecido subcutâneo (Figura 58) e as serosas (Figura 59) foram descritos como variavelmente ictéricos e o sangue era vermelho-claro e sem viscosidade (incluindo aqui os casos descritos pela expressão coloquial “sangue aquoso”). O fígado dos cães afetados era vermelho-alaranjado ou esverdeado e apresentava acentuação do padrão lobular (Figuras 60 e 61). O baço, além de aumentado várias vezes de volume, era carnoso (Figuras 62 e 63) e todos os linfonodos eram edemaciados e suculentos ao corte. A medula óssea era acentuadamente vermelha e preenchia todo o canal medular dos ossos longos (Figura 64). Achados menos freqüentes incluíam: edema pulmonar (10/19 [52,6%]) (Figuras 65 e 66), hidropericárdio (8/19 [42,1%]) (Figura 67), hemorragias cardíacas (8/19 [42,1%]) (Figura 68), hemorragias intestinais (5/19 [26,3%]) (Figura 69), edema subcutâneo (5/19 [26,3%]) (Figura 70) e intussuscepção (2/19 [10,5%]) (Figura 71).

Na histologia do baço e dos linfonodos era descrita intensa eritrofagia, hemossiderose e hiperplasia linfóide, principalmente do tipo paracortical. Nos órgãos não-linfóides era possível observar graus variáveis de inflamação linfoplasmocitária e, ocasionalmente, granulomatosa, inclusive com células gigantes multinucleadas. No fígado, em todos os casos, havia necrose de coagulação centrolobular e acúmulo de pigmento biliar no interior de canalículos. Nos casos em que a medula óssea foi histologicamente avaliada havia hiperplasia eritróide e megacariocítica acentuada.

Em todos os casos, pois foi o critério para inclusão de um caso como rangeliose, principalmente no baço, linfonodos e medula óssea, e menos freqüentemente em outros órgãos, era possível observar agrupamentos de protozoários redondos, com aproximadamente

2,0 µm de diâmetro, de citoplasma azul-claro e núcleo violáceo (zoíto). Esses zoítos eram visto apenas no interior de células endoteliais. Em um (5,3%) caso esses zoítos foram observados em esfregaços sangüíneos confeccionados durante a necropsia.

2.3.1.13 Piotórax

Dos 16 cães com piotórax, em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 16 cães em que o sexo constava dos protocolos, 10 (62,5%) eram machos e seis (37,5%) eram fêmeas. Dos 14 cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (35,7%) eram filhotes e nove (64,3%) eram adultos.

Em todos os 16 cães com piotórax havia quantidade variável de líquido fétido e viscoso que variava de branco-amarelado a marrom-escuro (pus) na cavidade torácica (Figura 72). Em dois (12,5%) casos, havia feridas perfurantes no esôfago que provavelmente permitiram a entrada de bactérias. Em um (6,2%) caso havia corpo estranho dentro da cavidade torácica (fibra vegetal), provavelmente aspirado. Nos outros 13 (81,2%) casos, não foram encontrados alterações que pudessem explicar o piotórax.

Histologicamente, em todos esses casos, havia acentuada inflamação supurativa ou piogranulomatosa envolvendo a pleura parietal e visceral. Essa inflamação era acompanhada de graus variados de proliferação de tecido fibrovascular e hiperplasia mesotelial. Em alguns desses casos havia áreas de necrose e colônias bacterianas intralesionais. De três dos 16 (18,8%) casos foi isolada a bactéria *Nocardia asteroides* do líquido torácico, entretanto, esses parecem ter sido os únicos casos em que foi enviado material para cultura.

2.3.1.14 Gastrenterite hemorrágica por *Clostridium perfringens*

Dos 11 cães com gastrenterite hemorrágica por *Clostridium perfringens*, seis (54,5%) eram machos e cinco (45,4%) eram fêmeas; um (9,1%) era filhote, nove (81,8%) eram adultos e um (9,1%) era idoso.

Em todos os cães com gastrenterite hemorrágica por *C. perfringens* o intestino delgado foi descrito como apresentando a serosa intensamente vermelha (Figura 73) e repleto

de conteúdo hemorrágico (incluindo aqui casos anotados como conteúdo vermelho ou avermelhado). Em um (9,1%) caso a serosa gástrica tinha aspecto idêntico e havia conteúdo tingido de sangue no interior do estômago.

Todos os casos interpretados como gastrenterite hemorrágica por *C. perfringens* caracterizavam-se por diferentes graus de intensidade das seguintes lesões no intestino delgado: necrose do epitélio de revestimento das vilosidades, hiperemia acentuada e grande quantidade de pequenos bacilos recobrimo a bordadura em escova das vilosidades intestinais. Em um caso lesões semelhantes foram observadas no estômago.

2.3.1.15 Cistite associada à ruptura de bexiga

Dos oito cães com cistite associada à ruptura de bexiga, cinco (62,5%) eram machos e três (37,5%) eram fêmeas; todos (100%) eram adultos. Em todos esses cães a bexiga era descrita como apresentando a serosa variavelmente hemorrágica. Em cinco dos oito casos havia descrição do local da ruptura, que foi sempre na superfície ventral (Figuras 74 e 75). Em todos os casos havia quantidade variável de líquido amarelo-claro a âmbar com forte odor amoniacal (urina) na cavidade abdominal (uoperitônio). Na histologia havia graus variados de necrose da mucosa e inflamação fibrinossupurativa que se estendia por todas as camadas da bexiga (cistite transmural).

2.3.1.16 Pielonefrite

Dos oito cães com pielonefrite, em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos oito cães em que constava o sexo nos protocolos, cinco (62,5%) eram machos e três (37,5%) eram fêmeas. Dos seis cães em que constava a idade nos protocolos, um (16,7%) era filhote, quatro (66,7%) eram adultos e um (16,7%) era idoso.

Em todos os cães com pielonefrite, os rins apresentavam múltiplas áreas de hemorragia subcapsular. Ao corte, estrias amarelo-claras a vermelho-escuras estendiam-se desde a pelve renal até o córtex subcapsular (Figura 76). Outras lesões consideradas como possivelmente relacionadas à causa da pielonefrite incluíram cistite (2/8 [25,0%]), prostatite

(1/8 [12,5%]) e litíase renal (1/8 [12,5%]). Lesões extra-renais de uremia foram vistas em três (37,5%) casos.

Na histologia do rim havia infiltrado inflamatório constituído predominantemente por neutrófilos no interior de túbulos coletores e contornados. Em algumas áreas havia acentuado acúmulo de neutrófilos no interstício, obliterando a arquitetura renal normal. Colônias bacterianas foram descritas em pelo menos três casos.

2.3.2 Neoplasmas

Neoplasmas foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 378 dos 4.844 (7,8%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 378 casos de neoplasmas, em 11 e 37 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 367 cães em que o sexo constava dos protocolos, 156 (42,5%) eram machos e 211 (57,5%) eram fêmeas. Dos 341 cães em que a idade constava dos protocolos, 168 (49,3%) eram adultos e 173 (50,7%) eram idosos.

Dentre os 378 casos de neoplasmas que causaram a morte ou que contribuíram para que os cães fossem submetidos à eutanásia, 356 (94,2%) eram malignos e 22 (5,8%) eram benignos. Desses 378 neoplasmas, 321 (84,9%) apresentavam apenas um sítio de origem e 57 (15,1%) foram considerados multicêntricos. Dos 321 neoplasmas não-multicêntricos, 299 (93,1%) eram malignos e 22 (6,8%) eram benignos. Os 321 neoplasmas não-multicêntricos estão relacionados na Tabela 4. Dos 57 neoplasmas multicêntricos, todos eram malignos; 43 (75,4%) correspondiam a linfomas, 12 (21,0%) a hemangiossarcomas e dois (3,5%) a mastocitose sistêmica. Os 57 neoplasmas multicêntricos estão relacionados na Tabela 5.

Em 163 dos 299 (54,5%) casos de neoplasmas não-multicêntricos malignos foram observadas metástases. Desses 163 casos, 75 (46,0%) tinham metástases em apenas um órgão e 88 (54,0%) tinham metástases em mais de um órgão. A distribuição do número de casos com metástases em relação à quantidade de órgãos afetados foi a seguinte: um órgão (75 [46,0%]), dois órgãos (37 [22,7%]), três órgãos (21 [12,9%]), quatro órgãos (8 [4,9%]), cinco órgãos (12 [7,4%]), seis órgãos (3 [1,8%]), sete órgãos (3 [1,8%]), oito órgãos (3 [1,8%]) e nove órgãos (1 [0,6%]). Com base nesses resultados foram totalizados 376 órgãos afetados por metástases em 163 casos (média de 2,3 órgãos afetados por metástases por caso). A

distribuição quanto à localização de 376 metástases de 163 neoplasmas malignos está relacionada na Tabela 6.

Os principais locais afetados por neoplasmas que causaram a morte ou que contribuíram para que os cães fossem submetidos à eutanásia incluíram, em ordem decrescente de frequência: glândula mamária (96/378 [25,4%]), tecido linfo-hematopoético (54/378 [14,3%]), pele (47/378 [12,4%]), fígado (32/378 [8,5%]), ossos (26/378 [6,9%]) e rins (11/378 [2,9%]). Outros órgãos contribuíram com 112 casos (29,6%). Na Tabela 4 pode-se observar a distribuição de cada neoplasma em relação ao órgão afetado.

2.3.2.1 Neoplasmas mamários

Neoplasmas mamários foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 96 dos 378 (25,4%) cães com neoplasmas necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Com base nos achados histológicos descritos nos laudos não foi possível aplicar uma classificação histológica atualizada para os neoplasmas mamários. Assim, dos 96 casos de neoplasma mamário, 68 foram incluídos como carcinoma e 28 como tumor misto maligno. Dentre os neoplasmas classificados como carcinomas estão carcinomas simples e carcinomas complexos. Já os tumores mistos malignos incluem tanto carcinossarcomas como carcinomas em tumor misto. Dos 96 casos de neoplasmas mamários, em 13 não foi especificada a idade nos protocolos. Das 83 cadelas em que a idade constava dos protocolos, 24 (28,9%) eram adultas e 59 (71,1%) eram idosas. A idade das cadelas com neoplasmas mamários variou de quatro a 19 anos.

Das 96 cadelas com neoplasma mamário (Figura 77), 65 (67,7%) apresentavam metástases evidentes na necropsia. Desses 65 casos, 23 (35,4%) tinham metástases em apenas um órgão e 42 (64,6%) tinham metástases em mais de um órgão. A distribuição dos casos com metástases de neoplasmas mamários em relação à quantidade de órgãos afetados foi a seguinte: um órgão (23/65 [35,4%]), dois órgãos (18/65 [27,7%]), três órgãos (11/65 [16,9%]), quatro órgãos (3/65 [4,6%]), cinco órgãos (6/65 [9,2%]), seis órgãos (1/65 [1,5%]), sete órgãos (1/65 [1,5%]) e oito órgãos (2/65 [3,1%]). Das 23 cadelas que apresentaram apenas um órgão afetado por metástases, todas tinham metástases em linfonodos superficiais ou no pulmão, já das 42 das cadelas que apresentaram mais de um órgão afetado por metástases, 40 (95,2%) tinham metástases em linfonodos superficiais ou no pulmão. A

prevalência dos principais órgãos afetados por metástases de neoplasmas mamários foi a seguinte: pulmão (50/65 [76,9%]) (Figuras 78 e 79), linfonodos (38/65 [58,5%]) (Figura 80), rim (13/65 [20,0%]) (Figura 81) e fígado (11/65 [16,9%]) (Figura 82). Vários outros órgãos foram afetados em uma menor quantidade de casos. A distribuição dos órgãos afetados pelas metástases de neoplasmas mamários pode ser observada na Tabela 6.

2.3.2.2 Neoplasmas cutâneos

Neoplasmas cutâneos foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 47 dos 378 (12,4%) cães com neoplasmas necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 47 casos de neoplasmas cutâneos, em seis e cinco não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 41 cães em que o sexo constava dos protocolos, 23 (56,1%) eram machos e 18 (43,9%) eram fêmeas. Dos 42 cães em que a idade constava dos protocolos, 15 (35,7%) eram adultos e 27 (64,3%) eram idosos. Os neoplasmas cutâneos diagnosticados podem ser contemplados na Tabela 4.

Mastocitomas (Figura 83) foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 19 dos 47 (40,4%) cães com neoplasmas cutâneos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 19 casos de mastocitoma, em um não foi especificado o sexo nos protocolos. Dos 18 cães em que o sexo constava dos protocolos, 10 (55,6%) eram machos e oito (44,4%) eram fêmeas. Dos 19 cães em que a idade constava dos protocolos, oito (42,1%) eram adultos e 11 (57,9%) eram idosos. A idade dos cães com mastocitoma cutâneo variou de três a 17 anos.

Dos 19 cães com mastocitoma cutâneo, 13 (68,4%) apresentavam metástases evidentes na necropsia. Desses 13 casos, 10 (76,9%) tinham metástases em apenas um órgão e três (23,1%) tinham metástases em mais de um órgão. A distribuição dos casos com metástases de mastocitoma em relação à quantidade de órgãos afetados foi a seguinte: um órgão (10/13 [76,9%]), dois órgãos (2/13 [15,4%]) e três órgãos (1/13 [7,7%]). Dos 13 casos em que havia metástases, 12 (92,3%) tinham metástases no linfocentro superficial que drena a região afetada. A prevalência dos órgãos afetados por metástases de mastocitoma cutâneo foi a seguinte: linfonodos (12/13 [92,3%]), baço (3/13 [23,1%]) e fígado (1/13 [7,7%]).

2.3.2.3 Neoplasmas hepáticos

Neoplasmas hepáticos foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 32 dos 378 (8,5%) cães com neoplasmas necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 32 casos de neoplasmas hepáticos, em um e seis não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 31 cães em que o sexo constava dos protocolos, 13 (41,9%) eram machos e 18 (58,1%) eram fêmeas. Dos 26 cães em que a idade constava dos protocolos, 11 (42,3%) eram adultos e 15 (57,7%) eram idosos. Os neoplasmas hepáticos diagnosticados podem ser contemplados na Tabela 4.

Colangiocarcinomas (Figura 84) foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 23 dos 32 (71,8%) cães com neoplasmas hepáticos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 23 casos de colangiocarcinoma, em quatro não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 23 cães em que o sexo constava dos protocolos, nove (39,1%) eram machos e 14 (60,9%) eram fêmeas. Dos 19 cães em que a idade constava dos protocolos, 10 (52,6%) eram adultos e nove (47,4%) eram idosos. A idade dos cães com colangiocarcinoma variou de seis a 14 anos.

Dos 23 cães com colangiocarcinoma, 15 (65,2%) apresentavam metástases evidentes na necropsia. Desses 15 casos, quatro (26,7%) tinham metástases em apenas um órgão e 11 (73,3%) tinham metástases em mais de um órgão. A distribuição dos casos com metástases de colangiocarcinoma em relação à quantidade de órgãos afetados foi a seguinte: um órgão (4/15 [26,7%]), dois órgãos (3/15 [20,0%]), três órgãos (2/15 [13,3%]), quatro órgãos (1/15 [6,7%]), cinco órgãos (3/15 [20,0%]), seis órgãos (1/15 [6,7%]) e oito órgãos (1/15 [6,7%]). A prevalência dos principais órgãos afetados por metástases de colangiocarcinoma foi a seguinte: pulmão (12/15 [80,0%]) (Figura 85), linfonodos (8/15 [53,3%]) e diafragma (5/15 [33,3%]). Vários outros órgãos foram afetados em uma menor quantidade de casos. A distribuição dos órgãos afetados pelas metástases de colangiocarcinoma pode ser observada na Tabela 6.

2.3.2.4 Neoplasmas ósseos

Neoplasmas ósseos foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 26 dos 378 (6,9%) cães com neoplasmas necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 26 casos de neoplasmas ósseos, em um não foi especificado o sexo e a idade nos protocolos. Dos 25 cães em que o sexo constava dos protocolos, 18 (72,0%) eram machos e sete (28,0%) eram fêmeas. Dos 25 cães em que a idade constava dos protocolos, 14 (56,0%) eram adultos e 11 (44,0%) eram idosos. Os neoplasmas ósseos diagnosticados podem ser contemplados na Tabela 4.

Osteossarcomas (Figuras 86 e 87) foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 24 dos 26 (92,3%) cães com neoplasmas ósseos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 24 casos de osteossarcoma, em um não foi especificado o sexo e a idade nos protocolos. Dos 23 cães em que o sexo constava dos protocolos, 16 (69,6%) eram machos e sete (30,4%) eram fêmeas. Dos 23 cães em que a idade constava dos protocolos, 13 (56,5%) eram adultos e 10 (43,5%) eram idosos. A idade dos cães com osteossarcoma variou de três a 12 anos.

Dos 24 cães com osteossarcoma, 19 (79,2%) apresentavam o neoplasma em ossos do esqueleto apendicular e cinco (20,8%) em ossos do esqueleto axial. A distribuição dos osteossarcomas quanto à localização foi a seguinte: úmero (6/24 [25,0%]), fêmur (4/24 [16,7%]), rádio (4/24 [16,7%]), tíbia (3/24 [12,5%]), vértebra (3/24 [12,5%]), crânio (2/24 [8,3%]), escápula (1/24 [4,2%]) e costela (1/24 [4,2%]).

Dos 24 cães com osteossarcoma, 14 (58,3%) apresentavam metástases evidentes na necropsia. Desses 14 casos, oito (57,1%) tinham metástases em apenas um órgão e seis (42,8%) tinham metástases em mais de um órgão. A distribuição dos casos com metástases de osteossarcoma em relação à quantidade de órgãos afetados foi a seguinte: um órgão (8/14 [57,1%]), dois órgãos (4/14 [28,6%]), três órgãos (1/14 [7,1%]) e cinco órgãos (1/14 [7,1%]). Dos 14 casos em que havia metástases, todos tinham metástases no pulmão (Figura 88). A distribuição dos órgãos afetados pelas metástases de osteossarcoma pode ser observada na Tabela 6.

2.3.2.5 Neoplasmas renais

Neoplasmas renais foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 11 dos 378 (2,9%) cães com neoplasmas necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Todos os 11 casos de neoplasmas renais eram carcinomas (Figuras 89-91). Cinco (45,4%) desses casos ocorreram em cães da raça Pastor Alemão que apresentavam nódulos cutâneos multifocais (dermatofibrose nodular), principalmente nos membros (Figura 92). Dos 11 cães com carcinoma renal, sete (63,6%) eram machos e quatro (36,4%) eram fêmeas, oito (72,7%) eram adultos e três (27,3%) eram idosos. A idade dos cães com carcinoma renal variou de cinco a 15 anos.

Dos 11 cães com carcinoma renal, cinco (45,4%) apresentavam metástases evidentes na necropsia. Desses cinco casos, três (60,0%) tinham metástases em apenas um órgão e dois (40,0%) tinham metástases em mais de um órgão. A distribuição dos casos com metástases de carcinoma renal em relação à quantidade de órgãos afetados foi a seguinte: um órgão (3/5 [60,0%]), dois órgãos (1/5 [20,0%]) e quatro órgãos (1/5 [20,0%]). Dos cinco casos em que havia metástases, quatro (80,0%) tinham metástases no pulmão. A distribuição dos órgãos afetados pelas metástases de carcinoma renal pode ser observada na Tabela 6.

2.3.2.6 Neoplasmas multicêntricos

Neoplasmas multicêntricos foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 57 dos 378 (15,1%) cães com neoplasmas necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 57 casos de neoplasmas multicêntricos, em três não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 57 cães com neoplasmas multicêntricos, 36 (63,2%) eram machos e 21 (36,8%) eram fêmeas. Dos 54 cães em que a idade constava dos protocolos, 24 (44,4%) eram adultos e 30 (55,6%) eram idosos.

Linfoma foi considerado como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 43 dos 57 (75,4%) cães com neoplasmas multicêntricos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 43 cães com linfoma, 27 (62,8%) eram machos e 16 (37,2%) eram fêmeas; 20 (46,5%) eram adultos e 23 (53,5%) eram idosos. A idade dos cães com linfoma variou de dois a 18 anos.

A prevalência dos principais órgãos afetados por linfoma foi a seguinte: linfonodos (40/43 [93,0%]) (Figuras 93-96), fígado (23/43 [53,5%]) (Figuras 97-98), baço (22/43 [51,2%]) (Figuras 99-101), rim (9/43 [20,9%]) (Figura 102), coração (6/43 [14,0%]) (Figura 103), tonsila (6/43 [14,0%]) (Figura 104) e pele (5/43 [11,6%]) (Figura 105). Vários outros órgãos foram afetados em uma menor quantidade de casos. A distribuição dos órgãos afetados por linfoma pode ser observada na Tabela 5.

Hemangiossarcoma multicêntrico foi considerado como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 12 dos 57 (21,0%) cães com neoplasmas multicêntricos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 12 casos de hemangiossarcoma multicêntrico, em três não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 12 cães em que o sexo constava dos protocolos, oito (66,7%) eram machos e quatro (33,3%) eram fêmeas. Dos nove cães em que a idade constava dos protocolos, três (33,3%) eram adultos e seis (66,7%) eram idosos. A idade dos cães com hemangiossarcoma multicêntrico variou de seis a 16 anos.

A prevalência dos principais órgãos afetados por hemangiossarcoma multicêntrico foi a seguinte: pulmão (8/12 [66,7%]) (Figura 106), fígado (7/12 [58,3%]) (Figura 107), baço (6/12 [50,0%]) (Figuras 108 e 109), rim (5/12 [41,7%]) (Figura 110), pele (5/12 [41,7%]) (Figura 111), linfonodos (5/12 [41,7%]) e encéfalo (4/12 [33,3%]) (Figura 112). Vários outros órgãos foram afetados em uma menor quantidade de casos. A distribuição dos órgãos afetados por hemangiossarcoma multicêntrico pode ser observada na Tabela 5.

2.3.3 Distúrbios causados por agentes físicos

Distúrbios causados por agentes físicos foram considerados como a causa da morte ou a razão da eutanásia em 369 dos 4.844 (7,6%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Esses distúrbios incluíram casos de trauma (276 [74,8%]), obstrução gastrointestinal (87 [23,6%]) e asfixia (6 [1,6%]). Dos 369 casos de distúrbios causados por agentes físicos, em 11 e 46 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 358 cães em que o sexo constava dos protocolos, 228 (63,7%) eram machos e 130 (36,3%) eram fêmeas. Dos 323 cães em que a idade constava dos protocolos, 110 (34,0%) eram filhotes, 191 (59,1%) eram adultos e 22 (6,8%) eram idosos.

2.3.3.1 Trauma

Dentre os 369 casos de distúrbios causados por agentes físicos, os traumas foram as situações clinicopatológicas mais frequentemente responsáveis pela morte dos cães avaliados neste estudo. Dos 276 (74,8%) casos considerados como trauma, em 40 (14,5%) havia lesões fortemente indicativas dessa condição, mas nos protocolos não era feita qualquer menção sobre a causa. Dos 236 (85,5%) casos em que se pôde, através de informações fornecidas pelos proprietários, estabelecer as causas do trauma, elas incluíam atropelamento por veículos automotivos (155 [65,7%]), agressão por humanos (37 [15,7%]), briga entre cães (35 [14,8%]), intermação (3 [1,3%]), pisoteio por grandes animais (2 [0,8%]), queda (2 [0,8%]) e queimadura (2 [0,8%]).

Dos 276 casos de trauma, em 11 e 40 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 265 cães em que o sexo constava dos protocolos, 173 (65,3%) eram machos e 92 (34,7%) eram fêmeas. Dos 236 cães em que a idade constava dos protocolos, 69 (29,2%) eram filhotes, 153 (64,8%) eram adultos e 14 (5,9%) eram idosos.

Dos 276 casos de trauma, em 244 (88,4%) foram encontradas lesões que explicavam a morte ou que contribuíram para que tais cães fossem submetidos à eutanásia *in extremis*. Em 32 (11,6%) casos, os cães morreram em consequência do trauma, mas não foram encontradas lesões que explicassem o porquê de sua morte. Dos 244 cães, em 215 (88,1%) havia apenas uma lesão diretamente relacionada com a morte e em 29 (11,9%) havia mais de uma lesão. Assim, nos 276 cães, ocorreram 62 (22,5%) casos de traumatismo espinomedular, 60 (21,7%) casos de traumatismo cranioencefálico, 51 (18,5%) casos de ruptura de órgãos parenquimatosos, 23 (8,3%) casos de perda da integridade da cavidade torácica, 20 (7,2%) casos de fratura de costelas com laceração de órgãos parenquimatosos, 18 (6,5%) casos de perda da integridade da cavidade abdominal, 17 (6,2%) casos de ruptura de órgãos ocos, 14 (5,1%) casos de ruptura de diafragma com deslocamento de vísceras abdominais para a cavidade torácica, quatro (1,4%) casos de laceração de traquéia e dois (0,7%) casos de queimadura.

Dos 62 casos de traumatismo espinomedular, em 49 (79,0%) foram evidenciadas fraturas de vértebras. Em seis (9,7%) casos, havia luxação vertebral e em sete (11,3%) não foram observadas quaisquer lesões na coluna vertebral. Em todos esses casos havia lesão na medula espinhal, que incluía compressão medular pelo fragmento ósseo deslocado (53 [85,5%]), laceração (25 [40,3%]), hemorragia (23 [37,1%]) e ruptura da dura-máter (8

[12,9%]). Dos 49 casos em que havia fratura vertebral, 24 (49,0%) ocorreram na região torácica, 18 (36,7%) na região lombar e sete (14,3%) na região cervical. Os seis casos em que havia luxação vertebral afetaram a região lombar. Dos sete casos em que não havia lesão na coluna vertebral, seis (85,7%) afetaram a região lombar e um (14,3%) afetou a região torácica.

Dos 60 casos de traumatismo cranioencefálico, em 33 (55,0%) foram evidenciadas fraturas de algum dos ossos do crânio; nos outros 27 (45,0%) havia apenas lesão no encéfalo. As lesões encefálicas observadas incluíam: hemorragia (47 [78,3%]), ruptura da dura-máter (15 [25,0%]) e laceração decorrente de penetração de esquírolas ósseas na substância encefálica (15 [25,0%]) (Figura 113). Nesses 47 casos em que havia hemorragia, elas foram caracterizadas quanto à localização em: subaracnóidea (25 [53,2%]), intracerebral (15 [31,9%]), subdural (7 [14,9%]), extradural (3 [6,4%]) e intraventricular (2 [4,2%]). Nenhum dos casos de hemorragia subdural ou extradural tinha volume sangüíneo suficiente para ser considerado como hematoma. Nos 33 casos em que o traumatismo cranioencefálico esteve associado a fratura, os ossos afetados foram: parietal (17 [51,5%]), frontal (12 [36,4%]), temporal (11 [33,3%]), occipital (8 [24,2%]) e esfenóide (3 [9,1%]).

Dos 51 casos em que ocorreu ruptura de órgãos parenquimatosos, em 43 (84,3%) havia acúmulo de sangue (entre 300 ml e três litros) ou coágulos na cavidade abdominal (hemoperitônio) (Figura 114) com volume suficiente para explicar a morte do cão por choque hipovolêmico. Em 11 (21,6%) casos, havia colapso pulmonar decorrente da associação entre acúmulo de quantidade variável de sangue no interior da cavidade torácica (hemotórax) (Figura 115) e perda da pressão negativa intratorácica decorrente da entrada de ar (pneumotórax). Os órgãos afetados nesses casos foram: fígado (32 [62,7%]) (Figura 116), baço (23 [45,1%]) (Figura 117), pulmão (11 [21,6%]), rim (2 [3,9%]) e pâncreas (1 [2,0%]).

Dos 23 casos de perda da integridade da cavidade torácica, em nove (39,1%) ocorreram fratura de costelas (Figura 118), em cinco (21,7%) lacerações de pulmão e em três (13,0%) lacerações de coração. Todos os 23 cães apresentavam colapso pulmonar, seis (26,1%) deles em decorrência de pneumotórax e 17 (73,9%) por uma associação entre hemotórax e pneumotórax. Em dois dos nove casos de fratura de costelas ocorreram lacerações de pulmão, mas em áreas não relacionadas às fraturas.

Dos 20 casos em que ocorreram fraturas de costelas com subsequente laceração de órgãos parenquimatosos, em todos havia hemotórax de intensidade variável. Em seis (30,0%) desses casos, o volume era suficiente para explicar a morte do cão por choque hipovolêmico.

Nos outros 14 (70,0%) casos, havia uma associação entre hemotórax e pneumotórax. Em 18 (90,0%) casos, a laceração era pulmonar e em dois (10,0%) era cardíaca.

Dos 18 casos de perda da integridade da cavidade abdominal, em 17 (94,4%) havia hemoperitônio de intensidade variável. Em 12 (66,7%) casos, havia laceração de órgãos abdominais e em cinco (27,8%) cães não foi possível precisar a origem do sangue acumulado. Os órgãos afetados nesses casos foram: intestino delgado (6 [33,3%]), estômago (5 [27,8%]), baço (5 [27,8%]), fígado (2 [11,1%]), rim (2 [11,1%]) e pâncreas (1 [5,6%]). Em cinco (27,8%) casos, ocorreu evisceração de parte do intestino delgado. Embora em seis casos tenha havido ruptura de órgãos ocos, em nenhum deles havia evidências de peritonite. Entretanto, em um (5,6%) caso ocorreu perfuração da cavidade abdominal sem laceração de órgãos, mas com peritonite.

Em todos os 17 casos em que ocorreu ruptura de órgãos ocos havia acúmulo de quantidade variável de exsudato que permitiu um diagnóstico final de peritonite. Os órgãos afetados nesses casos foram: bexiga (9 [52,9%]), intestino delgado (4 [23,5%]), estômago (2 [11,8%]), uretra pélvica (1 [5,9%]), intestino grosso (1 [5,9%]) e vesícula biliar (1 [5,9%]). Dos nove casos de ruptura de bexiga, em apenas três (33,3%) havia fraturas pélvicas.

Em todos os 14 casos em que a ruptura de diafragma foi associada à morte do cão havia deslocamento de órgãos da cavidade abdominal para a cavidade torácica com conseqüente diminuição do espaço para expansão pulmonar (Figura 119). Os órgãos abdominais encontrados no tórax nesses casos foram: fígado (11 [78,6%]), estômago (9 [64,3%]), intestino delgado (6 [42,8%]) e baço (4 [28,6%]).

Baseado nesses resultados, quando os diferentes tipos de lesão em vísceras (ruptura de órgãos parenquimatosos, perda da integridade da cavidade torácica, fraturas de costelas com subsequente laceração de órgãos parenquimatosos, perda da integridade da cavidade abdominal e ruptura de órgãos ocos) são somados, observa-se a seguinte distribuição nos 276 casos de trauma: fígado (34 [12,3%]), pulmão (34 [12,3%]), baço (28 [10,1%]), intestino delgado (10 [3,6%]), bexiga (9 [3,3%]), estômago (7 [2,5%]), coração (5 [1,8%]), rim (4 [1,4%]), pâncreas (2 [0,7%]), intestino grosso (1 [0,4%]), uretra pélvica (1 [0,4%]) e vesícula biliar (1 [0,4%]). Essas lesões a tecidos moles ocasionaram um total de 60 (21,7%) casos de hemoperitônio, 54 (19,6%) casos de colapso pulmonar e 18 (6,5%) casos de peritonite. Em seis (2,2%) casos o colapso pulmonar foi atribuído apenas a pneumotórax, já em 48 (17,4%) casos havia também hemotórax de intensidade variável.

Em 50 dos 276 (18,1%) cães havia fraturas que não contribuíram para morte ou eutanásia. Todos esses 50 cães que sofreram fraturas não-relacionadas à morte ou à eutanásia

foram atropelados por veículos automotivos, assim, a distribuição das fraturas será abordada nos resultados referentes a essa causa de trauma. Outras lesões que não estiveram diretamente relacionadas à morte ou à eutanásia nos casos de trauma incluíram abrasão, contusão, laceração, avulsão, perfuração, edema, hemorragia ou necrose por pressão da pele, tecido subcutâneo e musculatura esquelética. Tais lesões tiveram distribuição e intensidade variáveis, de acordo com cada causa do trauma (atropelamento por veículos automotivos, agressão por humanos, briga entre cães, pisoteio por grandes animais e quedas), mas apenas ocasionalmente constavam dos protocolos.

2.3.3.1.1 Atropelamento por veículos automotivos

Dos 155 cães atropelados por veículos automotivos, em sete e 21 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 148 cães em que o sexo constava dos protocolos, 99 (66,9%) eram machos e 49 (33,1%) eram fêmeas. Dos 134 cães em que a idade constava dos protocolos, 40 (29,8%) eram filhotes, 85 (63,4%) eram adultos e nove (6,7%) eram idosos.

Dos 155 cães atropelados, em 138 (89,0%) foram encontradas lesões que explicavam a morte ou que contribuíram para que os cães fossem submetidos à eutanásia *in extremis*. Em 17 (11,0%) casos, os cães morreram em consequência do atropelamento, mas não foram encontradas lesões que explicassem a causa da morte. Desses 138 cães, em 124 (89,8%) havia apenas uma lesão diretamente relacionada com a morte e em 14 (10,1%) havia mais de uma lesão. Assim, nos 155 cães atropelados, ocorreram 43 (27,7%) casos de traumatismo espinomedular, 40 (25,8%) casos de ruptura de órgãos parenquimatosos, 28 (18,1%) casos de traumatismo cranioencefálico, 16 (10,3%) casos de ruptura de órgãos ocos, 15 (9,7%) casos de fratura de costelas com laceração de órgãos parenquimatosos e 10 (6,4%) casos de ruptura de diafragma com deslocamento de vísceras abdominais para a cavidade torácica.

Dos 43 casos de traumatismo espinomedular, em 33 (76,7%) foram evidenciadas fraturas de vértebras. Em seis (14,0%) casos, havia luxação vertebral e em quatro (9,3%) não foi observada lesão na coluna vertebral. Em todos esses casos havia lesão na medula espinhal, que incluía compressão medular pelo fragmento ósseo deslocado (39 [90,7%]), laceração (17 [39,5%]), hemorragia (15 [34,9%]) e ruptura da dura-máter (4 [9,3%]). Dos 33 casos em que havia fratura vertebral, 19 (57,6%) ocorreram na região torácica, 13 (39,4%) na região lombar

e um (3,0%) na região cervical. Os seis casos de luxação vertebral e os quatro casos em que não havia lesão na coluna vertebral afetaram a região lombar.

Dos 40 casos em que ocorreu ruptura de órgãos parenquimatosos, em 36 (90,0%) havia hemoperitônio com volume suficiente para explicar a morte do cão por choque hipovolêmico. Em seis (15%) casos, a morte foi atribuída a colapso pulmonar decorrente da associação entre hemotórax e pneumotórax. Em dois (5,0%) desses casos de hemotórax e pneumotórax, o hemoperitônio também contribuiu para a morte do cão. Os órgãos afetados nesses casos foram: fígado (25 [62,5%]), baço (21 [52,5%]), pulmão (6 [15,0%]), pâncreas (1 [2,5%]) e rim (1 [2,5%]).

Dos 28 casos de traumatismo cranioencefálico, em 12 (42,8%) foram evidenciadas fraturas em algum dos ossos do crânio; nos outros 16 (57,1%) havia apenas lesão no encéfalo. As lesões encefálicas observadas incluíam: hemorragia (22 [78,6%]), ruptura da dura-máter (6 [21,4%]) e laceração decorrente de penetração de esquirolas ósseas na substância encefálica (6 [21,4%]). Nos 22 casos em que havia hemorragia, elas foram caracterizadas quanto à localização em: subaracnóidea (10 [45,4%]), intracerebral (6 [27,3%]), subdural (4 [18,2%]), extradural (2 [9,1%]) e intraventricular (2 [9,1%]). Nos 12 casos em que o traumatismo cranioencefálico esteve associado à fratura, os ossos afetados foram: parietal (7 [58,3%]), frontal (5 [41,7%]), temporal (5 [41,7%]), esfenoide (2 [16,7%]) e occipital (1 [8,3%]).

Dos 16 casos em que ocorreu ruptura de órgãos ocos, em todos havia acúmulo de quantidade variável de líquido abdominal. Esse líquido tinha forte odor amoniacal e variava de amarelo-claro a âmbar (urina) em nove (56,2%) casos; tinha odor fétido e variava de amarelo-claro a marrom-escuro (pus) em cinco (31,2%) casos; era enegrecido e estava misturado ao conteúdo fecal em um (6,2%) caso; e verde-claro e turvo (bile) em outro (6,2%). Os órgãos afetados nesses casos foram: bexiga (9 [56,2%]), intestino delgado (3 [18,8%]), estômago (2 [12,5%]), intestino grosso (1 [6,2%]), vesícula biliar (1 [6,2%]) e uretra pélvica (1 [6,2%]). Dos nove casos de ruptura de bexiga, em apenas três (33,3%) havia múltiplas fraturas pélvicas.

Dos 15 casos em que ocorreram fraturas de costelas com subsequente laceração de órgãos parenquimatosos, em todos havia hemotórax de intensidade variável. Em cinco (33,3%) desses casos, o volume era suficiente para explicar a morte do cão por choque hipovolêmico. Nos outros 10 (66,7%) casos, havia uma associação entre hemotórax e pneumotórax. Em 13 (86,7%) desses casos a laceração era pulmonar e em dois (13,3%) era cardíaca.

Em todos os 10 casos em que a ruptura de diafragma foi associada à morte do cão havia deslocamento de órgãos da cavidade abdominal para a cavidade torácica com conseqüente diminuição do espaço para expansão pulmonar. Os órgãos abdominais encontrados no tórax nesses casos foram: fígado (8 [80,0%]), estômago (5 [50,0%]), intestino delgado (5 [50,0%]) e baço (3 [30,0%]).

Em 50 dos 155 (32,2%) cães havia outras lesões decorrentes do atropelamento, mas que não contribuíram para morte ou eutanásia *in extremis*; essas lesões incluíam fraturas de pelve (20/50 [40,0%]), fraturas de ossos longos (19/50 [38,0%]) e fraturas de costelas (11/50 [22,0%]). Os ossos longos mais frequentemente acometidos foram: fêmur (15/19 [78,9%]), tíbia (5/19 [26,3%]), úmero (5/19 [26,3%]), rádio (4/19 [21,0%]), fíbula (3/19 [15,8%]) e ulna (2/19 [10,5%]). Esses 20 casos de fratura de pelve não estiveram relacionados com ruptura de órgãos ocos e esses 11 casos de fratura de costela não causaram laceração de órgãos parenquimatosos.

2.3.3.1.2 Agressão por humanos

Agressão por humanos foi a causa de 37 casos de trauma observados neste estudo. Através de informações fornecidas pelos proprietários, as agressões incluíram as ocasionadas por arma de fogo (17 [45,9%]), objetos rombos (15 [40,5%]) e por arma branca (5 [13,5%]). Dos 15 casos de agressão por objeto rombo, em 12 (80,0%) o proprietário relatou ter utilizado instrumentos de madeira ou ferro para matar o cão. Nos outros três (20,0%) casos, os cães foram espancados sem a utilização de artefatos, basicamente através de pontapés. Dos 37 casos de agressão por humanos, em 23 (62,2%) o ato foi explicado pelo proprietário porque o cão estava agressivo e/ou tinha mordido alguma pessoa. Em todos esses 23 casos, o veterinário responsável pelo caso requisitou o diagnóstico diferencial para raiva. Todos os cães tiveram o encéfalo avaliado e foram considerados histologicamente negativos para raiva. A partir da década de 1980, fragmento de encéfalo também foram submetidos à imunofluorescência. De um total de 18 casos submetidos ao Laboratório de Virologia da UFSM, todos resultaram negativos.

Dos 37 cães agredidos por humanos, em dois e nove não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 35 cães em que o sexo constava dos protocolos,

24 (68,6%) eram machos e 11 (31,4%) eram fêmeas. Dos 28 cães em que a idade constava dos protocolos, seis (21,4%) eram filhotes, 21 (75,0%) eram adultos e um (3,6%) era idoso.

Em todos os 37 cães agredidos por humanos foram encontradas lesões que explicavam a morte ou que contribuíram para que tais cães fossem submetidos à eutanásia *in extremis*. Desses 37 cães, em 31 (83,8%) havia apenas uma lesão diretamente relacionada com a morte e em seis (16,2%) havia mais de uma lesão. Assim, nos 37 cães agredidos por humanos, ocorreram 17 (45,9%) casos de traumatismo cranioencefálico, 10 (27,0%) casos de perda da integridade da cavidade torácica, oito (21,6%) casos de perda da integridade da cavidade abdominal, três (8,1%) casos de ruptura de órgãos parenquimatosos, dois (5,4%) casos de fratura de costelas com laceração de órgãos parenquimatosos, dois (5,4%) casos de traumatismo espinomedular e um (2,7%) caso de laceração de traquéia.

Dos 17 casos de traumatismo cranioencefálico, em 14 (82,4%) foram evidenciadas fraturas em algum dos ossos do crânio; nos outros três (17,6%) havia apenas lesão no encéfalo. As lesões encefálicas observadas incluíam: hemorragia (14 [82,4%]), ruptura da dura-máter (7 [41,2%]) e laceração decorrente de penetração de esquirolas ósseas na substância encefálica (7 [41,2%]). Nesses 14 casos em que havia hemorragia, elas foram caracterizadas quanto à localização em subaracnóidea (7 [50,0%]), intracerebral (7 [50,0%]), subdural (2 [14,3%]) e extradural (1 [7,1%]). Nos 14 casos em que o traumatismo cranioencefálico esteve associado à fratura, os ossos afetados foram: parietal (7 [50,0%]), occipital (5 [35,7%]), frontal (4 [28,6%]), temporal (4 [28,6%]) e esfenoide (2 [14,3%]).

Desses 17 casos de traumatismo cranioencefálico, 12 (70,6%) foram ocasionados por objeto rombo e cinco (29,4%) por armas de fogo. Dos cinco casos de traumatismo cranioencefálico causado por armas de fogo, em três (60,0%) era possível encontrar fragmentos de chumbo no interior da cavidade craniana, encravados no osso contralateral ao local do disparo. Em um (20,0%) caso o projétil transfixou a cavidade craniana. Em outro (20,0%) caso o projétil não penetrou no crânio, alojando-se no tecido subcutâneo da cabeça. Em três (60,0%) casos, foram encontrados múltiplos projéteis de chumbo esféricos do tipo utilizado em cartuchos para armas de alma lisa (por exemplo, espingardas). Em um (20,0%) caso havia um único projétil de chumbo do tipo utilizado em cartuchos para armas de alma raiada (por exemplo, carabinas).

Dos 14 cães que morreram em decorrência de perda da integridade das cavidades torácica e abdominal, 10 (71,4%) apresentavam lesões ocasionadas por arma de fogo e quatro (28,6%) apresentavam lesões ocasionadas por armas brancas. Dez (71,4%) cães apresentaram

perda da integridade de apenas uma das cavidades, já quatro (28,6%) cães tinham perda da integridade de ambas as cavidades, totalizando 18 lesões.

Dos 10 cães que morreram em decorrência de perda da integridade das cavidades torácica e abdominal ocasionada por armas de fogo, em sete (70,0%) casos os projéteis penetraram através do tórax, perfurando a pele, o tecido subcutâneo e a musculatura intercostal. Em cinco (71,4%) desses casos, os projéteis transfixaram a cavidade torácica, novamente perfurando a musculatura intercostal, o tecido subcutâneo e a pele. Em dois (28,6%) desses casos, os projéteis perfuraram o diafragma, os músculos abdominais, o tecido subcutâneo e a pele da cavidade abdominal. Em três (42,8%) casos, ocorreram lacerações de pulmão e coração e em dois (28,6%) havia ruptura de baço com hemoperitônio. Todos os cães apresentavam colapso pulmonar pela perda da pressão negativa intratorácica por pneumotórax e hemotórax.

Dos 10 cães que morreram em decorrência de perda da integridade das cavidades torácica e abdominal ocasionada por armas de fogo, em três (30,0%) casos os projéteis penetraram através do abdômen, perfurando a pele, o tecido subcutâneo e a musculatura abdominal. Em um (33,3%) caso os projéteis transfixaram a cavidade abdominal, novamente perfurando a pele, o tecido subcutâneo e a musculatura abdominal. Em dois (66,7%) casos, os projéteis perfuraram o diafragma, os músculos intercostais, o tecido subcutâneo e a pele da cavidade torácica. Em todos esses casos havia hemoperitônio oriundo de lacerações dos seguintes órgãos abdominais: intestino delgado (3 [100,0%]), estômago (3 [100,0%]) e baço (1 [33,3%]). Dois (66,7%) cães apresentaram ainda colapso pulmonar em decorrência da perda da pressão negativa intratorácica por pneumotórax e hemotórax.

Dos quatro cães que morreram em decorrência de perda da integridade das cavidades torácica e abdominal ocasionada por armas brancas, em três (75,0%) havia perfuração da cavidade abdominal com laceração de algum órgão parenquimatoso ou oco e, conseqüentemente, hemoperitônio. Os órgãos afetados foram intestino delgado (2 [66,7%]), estômago (2 [66,7%]), baço (1 [33,3%]) e rim (1 [33,3%]). Em dois (66,7%) casos, houve ainda evisceração de parte do intestino delgado. Em um (25,0%) caso, havia perfuração da cavidade torácica e colapso pulmonar em decorrência da perda da pressão negativa intratorácica por pneumotórax e hemotórax.

Dos três casos em que ocorreu ruptura de órgãos parenquimatosos, em dois (66,7%) havia ruptura de fígado e hemoperitônio com volume suficiente para explicar a morte do cão por choque hipovolêmico. Em um (33,3%) caso, havia colapso pulmonar decorrente da associação entre hemotórax e pneumotórax ocorrido pela laceração do pulmão. Nos dois casos

em que ocorreram fraturas de costelas também havia uma associação entre hemotórax e pneumotórax ocorrido pela ruptura do pulmão. Os três casos de ruptura de órgãos parenquimatosos e os dois casos de fratura de costela com laceração de órgãos parenquimatosos foram ocasionados por objetos rombos.

Nos dois casos de traumatismo espinomedular havia fratura de vértebras torácica (1 [50,0%]) e lombar (1 [50,0%]). Além das fraturas, em ambos os casos pôde-se observar compressão medular, ruptura da dura-máter, hemorragia e laceração da medula espinhal. Os dois casos de traumatismo espinomedular foram ocasionados por armas de fogo, entretanto, em nenhum deles o projétil foi encontrado.

2.3.3.1.3 Briga entre cães

Dos 35 cães que se envolveram em brigas, dois não tiveram a idade especificada nos protocolos. Dos 35 cães em que o sexo constava dos protocolos, 24 (68,6%) eram machos e 11 (31,4%) eram fêmeas. Dos 33 cães em que a idade constava dos protocolos, sete (21,2%) eram filhotes, 23 (69,7%) eram adultos e três (9,1%) eram idosos.

Todos os cães que se envolveram em brigas apresentavam múltiplas lesões cutâneas e subcutâneas ocasionadas por mordidas de outros cães. Essas lesões incluíram: múltiplas perfurações em diferentes regiões da pele (23 [65,7%]), múltiplas perfurações em uma única região da pele (12 [34,3%]), avulsão focalmente extensa da pele (8 [22,8%]), hemorragias subcutâneas (35 [100%]), edema subcutâneo (22 [62,8%]) e lacerações musculares (18 [51,4%]).

Dos 35 cães que se envolveram em brigas, em 23 (65,7%) foram encontradas lesões que explicavam a morte ou que contribuíram para que tais cães fossem submetidos à eutanásia *in extremis*. Em 12 (34,3%) casos, os cães morreram em consequência da briga, mas não foram encontradas lesões que explicassem o porquê de sua morte. Desses 23 cães, em 14 (60,9%) havia apenas uma lesão diretamente relacionada com a morte e em nove (39,1%) havia mais de uma lesão. Assim, nos 35 cães que se envolveram em brigas, ocorreram 13 (37,1%) casos de perda da integridade da cavidade torácica, nove (25,7%) casos de perda da integridade da cavidade abdominal, seis (17,1%) casos de traumatismo espinomedular, três (8,6%) casos de ruptura de traquéia, um (2,8%) caso de ruptura de diafragma com

deslocamento de vísceras abdominais para a cavidade torácica e um (2,8%) caso de traumatismo cranioencefálico.

Dos 13 casos de perda da integridade da cavidade torácica, em todos havia perfurações na pele, tecido subcutâneo e músculos intercostais. Em nove (69,2%) desses casos, ocorreu fratura de costelas e em dois (15,4%) laceração de pulmão. Todos os 13 cães apresentavam colapso pulmonar, seis (46,2%) deles em decorrência de pneumotórax e sete (53,8%) por uma associação de hemotórax e pneumotórax.

Dos nove casos de perda da integridade da cavidade abdominal, em todos havia perfurações na pele, tecido subcutâneo e músculos abdominais. Todos os nove cães apresentavam hemoperitônio de intensidade variável. Em quatro (44,4%) cães havia laceração de órgãos abdominais e em cinco (55,6%) cães não foi possível precisar a origem do sangue acumulado. Os órgãos afetados nesses casos foram: fígado (2 [22,2%]), baço (1 [11,1%]), pâncreas (1 [11,1%]), rim (1 [11,1%]) e intestino delgado (1 [11,1%]). Em três (33,3%) casos, ocorreu evisceração de parte do intestino delgado.

Dos seis casos de traumatismo espinomedular, em quatro (66,7%) foram evidenciadas fraturas de vértebras. Em dois (33,3%) casos, não foram observadas quaisquer lesões na coluna vertebral. Nos seis casos havia lesão na medula espinhal, que incluía compressão medular pelo fragmento ósseo deslocado (4 [66,7%]), laceração (2 [33,3%]), hemorragia (2 [33,3%]) e ruptura da dura-máter (1 [16,7%]). Dos quatro casos em que havia fratura vertebral, todos ocorreram na região cervical. Os dois casos em que não havia lesão na coluna vertebral afetaram a região lombar (1 [50,0%]) e torácica (1 [50,0%]).

O único caso de traumatismo cranioencefálico ocorreu pela fratura dos ossos parietal, occipital e temporal que causaram ruptura da dura-máter e laceração decorrente de penetração de esquírolas ósseas na substância encefálica. No único caso em que a ruptura de diafragma foi associada à morte do cão ocorreu deslocamento do fígado e do estômago para o interior da cavidade torácica e conseqüente diminuição do espaço necessário para expansão pulmonar.

2.3.3.1.4 Trauma sem causa estabelecida

Dos 40 casos de trauma em que a causa não pôde ser estabelecida, em dois e oito não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 38 cães em que o sexo constava dos protocolos, 20 (52,6%) eram machos e 18 (47,4%) eram fêmeas. Dos 32

cães em que a idade constava dos protocolos, 11 (34,4%) eram filhotes, 20 (62,5%) eram adultos e um (3,1%) era idoso.

Dos 40 casos de trauma em que a causa não pôde ser estabelecida, em 37 (92,5%) foram encontradas lesões que explicavam a morte ou que contribuíram para que tais cães fossem submetidos à eutanásia *in extremis*. Em três (7,5%) casos, os cães morreram em consequência do trauma, mas não foram encontradas lesões que explicassem o porquê de sua morte. Em todos esses 37 cães foi encontrada apenas uma lesão diretamente relacionada com a morte. Assim, nos 40 casos de trauma em que a causa não pôde ser estabelecida, ocorreram 13 (32,5%) casos de traumatismo cranioencefálico, nove (22,5%) casos de traumatismo espinomedular, oito (20,0%) casos de ruptura de órgãos parenquimatosos, três (7,5%) casos de ruptura de diafragma com deslocamento de vísceras abdominais para a cavidade torácica, dois (5,0%) casos de fratura de costelas com laceração de órgãos parenquimatosos, um (2,5%) caso de ruptura de órgãos ocos e um (2,5%) caso de perfuração da cavidade abdominal.

Dos 13 casos de traumatismo cranioencefálico, em seis (46,2%) foram evidenciadas fraturas em algum dos ossos do crânio; nos outros sete (53,8%) havia apenas lesão no encefalo. As lesões encefálicas observadas incluíam: hemorragia (10 [76,9%]), ruptura da dura-máter (1 [7,7%]) e laceração decorrente de penetração de esquírolas ósseas na substância encefálica (1 [7,7%]). Nesses 10 casos em que havia hemorragia, elas foram caracterizadas quanto à localização em: subaracnóidea (7 [70,0%]), intracerebral (2 [20,0%]) e subdural (1 [10,0%]). Nos seis casos em que o traumatismo cranioencefálico esteve associado à fratura, os ossos afetados foram: frontal (3 [50,0%]), parietal (2 [33,3%]) e temporal (1 [16,7%]).

Em todos os nove casos de traumatismo espinomedular foram evidenciadas fraturas de vértebras com lesão da medula espinhal, que incluía compressão medular pelo fragmento ósseo deslocado (7 [77,8%]), hemorragia (3 [33,3%]), laceração (2 [22,2%]) e ruptura da dura-máter (1 [11,1%]). Esses nove casos afetaram as regiões lombar (4 [44,4%]), torácica (3 [33,3%]) e cervical (2 [22,2%]).

Dos oito casos em que ocorreu ruptura de órgãos parenquimatosos, em cinco (62,5%) havia hemoperitônio com volume suficiente para explicar a morte do cão por choque hipovolêmico. Em quatro (50,0%) casos, a morte foi atribuída a colapso pulmonar decorrente da associação entre hemotórax e pneumotórax. Em um (12,5%) desses casos de hemotórax e pneumotórax, o hemoperitônio também contribuiu para a morte do cão. Os órgãos afetados nesses casos foram: fígado (5 [62,5%]), pulmão (4 [50,0%]), baço (2 [25,0%]) e rim (1 [12,5%]).

Nos três casos em que a ruptura de diafragma foi associada à morte do cão havia deslocamento de órgãos da cavidade abdominal para a cavidade torácica com conseqüente diminuição do espaço para expansão pulmonar. Os órgãos abdominais encontrados no tórax nesses casos foram: estômago (3 [100,0%]), fígado (2 [66,7%]), baço (1 [33,3%]) e intestino delgado (1 [33,3%]). Nos dois casos em que ocorreram fraturas de costelas havia laceração pulmonar e, conseqüentemente, uma associação entre hemotórax e pneumotórax. Em um caso, ocorreu ruptura de órgão oco (intestino delgado) e havia acúmulo de líquido marrom-claro (pus) na cavidade abdominal. Em outro caso, havia perfuração da cavidade abdominal sem laceração de qualquer órgão parenquimatoso ou oco, mas com acúmulo de líquido abdominal amarelado (pus).

2.3.3.2 Obstrução gastrintestinal

As obstruções gastrintestinais foram a segunda causa mais comum de distúrbios causados por agentes físicos, perfazendo um total de 87 (23,6%) casos decorrentes de ingestão de corpos estranhos (41 [47,1%]), intussuscepção (24 [27,6%]), torção de intestino (15 [17,2%]) ou fecaloma (7 [8,0%]).

Dos 87 casos de obstrução gastrintestinal, em seis não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 87 cães, 50 (57,5%) eram machos e 37 (42,5%) eram fêmeas. Dos 81 cães em que a idade constava dos protocolos, 40 (49,4%) eram filhotes, 33 (40,7%) eram adultos e oito (9,9%) eram idosos.

2.3.3.2.1 Ingestão de corpos estranhos

Dos 41 casos de obstrução gastrintestinal decorrentes de ingestão de corpos estranhos, em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 41 cães em que o sexo constava dos protocolos, 21 (51,2%) eram machos e 20 (48,8%) eram fêmeas. Dos 39 cães em que a idade constava dos protocolos, 17 (43,6%) eram filhotes, 19 (48,7%) eram adultos e três (7,7%) eram idosos.

Em 25 desses 41 (61,0%) casos, o corpo estranho causou obstrução no esôfago. Nesses 25 casos de obstrução esofágica, em 13 (52,0%) ocorreu perfuração (Figuras 120 e 121). Em nenhum desses 13 casos havia evidências de piotórax. Em 11 (26,8%) casos, a obstrução foi no intestino delgado (Figura 122) e em três (7,3%) e dois (4,9%) casos a obstrução ocorreu no estômago (Figuras 123 e 124) e faringe, respectivamente. Dos 11 casos de obstrução intestinal por corpo estranho, em dois (18,2%) ocorreu perfuração e peritonite. Dos três casos de obstrução gástrica por corpo estranho, em dois (66,7%) ocorreu perfuração e peritonite. Em 35 desses casos, os corpos estranhos foram descritos nos protocolos de necropsia e incluíram principalmente ossos (18/35 [51,4%]), mas também tecidos (7/35 [20,0%]), plásticos ou borrachas (5/35 [14,3%]), cordas (2/35 [5,7%]), madeira (2/35 [5,7%]) e cortiça (1/35 [2,8%]).

2.3.3.2.2 Intussuscepção

Dos 24 casos de obstrução gastrointestinal decorrentes de intussuscepção, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 24 cães em que o sexo constava dos protocolos, 12 (50,0%) eram machos e 12 (50,0%) eram fêmeas. Dos 23 cães em que a idade constava dos protocolos, 21 (91,3%) eram filhotes, um (4,3%) era adulto e um (4,3%) era idoso.

Em 22 desses 24 (91,7%) casos, a intussuscepção ocorreu no intestino delgado, em um (4,2%) caso a intussuscepção era do intestino grosso e em outro (4,2%) era do estômago. Em apenas dois (8,3%) desses casos havia ruptura do fragmento invaginado com extravasamento de conteúdo intestinal e peritonite. No entanto, em todos os casos havia algum grau de necrose do fragmento invaginado e serosite fibrinosa (Figura 125). A causa da intussuscepção não pôde ser estabelecida em nenhum desses cães.

2.3.3.2.3 Torção de intestino

Dos 15 casos de obstrução gastrointestinal decorrentes de torção de intestino (Figura 126), em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 15 cães em que o sexo constava dos protocolos, 11 (73,3%) eram machos e quatro (26,7%) eram fêmeas. Dos 13

cães em que a idade constava dos protocolos, dois (15,4%) eram filhotes, oito (61,5%) eram adultos e três (23,1%) eram idosos.

2.3.3.2.4 Fecaloma

Dos sete casos de obstrução gastrintestinal decorrentes de fecaloma, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos sete cães em que o sexo constava dos protocolos, seis (85,7%) eram machos e um (14,3%) era fêmea. Dos seis cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (83,3%) eram adultos e um (16,7%) era idoso.

Em todos os casos de fecaloma havia acentuada distensão do reto por conteúdo fecal acentuadamente endurecido. Em três dos sete (42,8%) casos esse conteúdo preenchia também o cólon. Em um (14,3%) caso houve ruptura do cólon e peritonite. A causa do fecaloma não pôde ser estabelecida em nenhum desses cães, entretanto, pelo menos três (42,8%) deles tinham histórico prévio de trauma pélvico e dificuldade em posicionar-se para defecar.

2.3.3.3 Asfixia

Dos 369 casos de distúrbios causados por agentes físicos, seis (1,6%) foram por asfixia. Dos seis cães que morreram asfixiados, cinco (83,3%) eram machos e um (16,7%) era fêmea; um (16,7%) era filhote e cinco (83,3%) eram adultos.

Em todos os casos de asfixia havia variável grau de enfisema pulmonar (Figura 127) e em quatro casos corpos estranhos foram encontrados no interior da traquéia e/ou grandes brônquios e incluíam carne, leite e conteúdo gástrico (Figura 128). Os dois cães em que não havia corpos estranhos no interior da traquéia ou grandes brônquios tinham histórico clínico de asfixia induzida pelo proprietário.

2.3.4 Doenças degenerativas

Doenças degenerativas foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 342 dos 4.844 (7,1%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 342 casos de doenças degenerativas, em seis e 33 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 336 cães em que o sexo constava dos protocolos, 214 (63,7%) eram machos e 122 (36,3%) eram fêmeas. Dos 309 cães em que a idade constava dos protocolos, 11 (3,6%) eram filhotes, 176 (57,0%) eram adultos e 122 (39,5%) eram idosos.

2.3.4.1 Insuficiência renal crônica

Dos 115 cães com insuficiência renal crônica, em um e 14 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 114 cães em que o sexo constava dos protocolos, 72 (63,2%) eram machos e 42 (36,8%) eram fêmeas. Dos 101 cães em que a idade constava dos protocolos, quatro (4,0%) eram filhotes, 64 (63,4%) eram adultos e 33 (32,7%) eram idosos.

Dos 115 cães com insuficiência renal crônica, em 43 (37,4%) os rins demonstravam um aspecto variavelmente granular na superfície capsular (Figura 129). Em 39 (33,9%) casos, os rins estavam acentuadamente irregulares e apresentavam múltiplas reentrâncias e saliências vistas tanto na superfície capsular como ao corte. Em 25 (21,7%) casos foram descritos cistos de retenção de diferentes tamanhos na superfície de corte (Figuras 130-132). Nos outros 33 (28,7%) casos, não havia anotações quanto ao aspecto macroscópico dos rins. Na histologia, em 38 (33,0) casos os rins apresentavam várias lesões que permitiam agrupá-los sob a denominação “rim em estágio terminal”. Glomerulonefrite e/ou nefrite intersticial foram diagnosticadas em 49 (42,6%) casos. Entretanto, cabe ressaltar que em 28 (24,3%) casos não foi possível diferenciar “rim em estágio terminal”, glomerulonefrite e nefrite intersticial pelos achados presentes nos protocolos. Lesões extra-renais de uremia foram observadas em 72 (62,6%) cães.

2.3.4.2 Cirrose

Dos 78 cães com cirrose, em dois e seis não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 76 cães em que o sexo constava dos protocolos, 41 (53,9%) eram machos e 35 (46,0%) eram fêmeas. Dos 72 cães em que a idade constava dos protocolos, um (1,4%) era filhote, 35 (48,6%) eram adultos e 36 (50,0%) eram idosos.

Dos 78 protocolos de cães com cirrose, em 17 não havia descrição da necropsia. Dos 61 cães em que os aspectos macroscópicos constavam dos protocolos, 47 (77,0%) tinham cirrose macronodular (Figuras 133 e 134) e 14 (23,0%) tinham cirrose micronodular (Figuras 135 e 136). Em 26 casos o tamanho dos nódulos de regeneração foi anotado nos protocolos; esses valores variaram de 0,1 a 6,0 cm de diâmetro.

Nos 14 casos em que havia descrições histológicas detalhadas, os fígados apresentavam fibrose de intensidade variável: acentuada (3/14 [21,4%]), moderada (3/14 [21,4%]) e leve (8/14 [57,2%]). Degeneração gordurosa, localizada principalmente no interior dos nódulos de regeneração, ocorreu em 11 (78,6%) casos e, na maioria das vezes, foi classificada como macrovacuolar. Inflamação, constituída predominantemente por células mononucleares nos espaços-porta, foi observada em 10 (71,4%) casos. Em pelo menos oito desses 10 (80,0%) casos, uma pequena quantidade de neutrófilos fazia parte do infiltrado inflamatório. Proliferação de ductos biliares ocorreu em sete (50,0%) casos. Havia algum grau de bilestase em sete (50,0%) casos, predominantemente no interior dos canalículos, na forma de “trombos de bile”. Hemossiderose ocorreu em nove (64,3%) casos e necrose aleatória de hepatócitos foi observada em cinco (35,7%) casos.

As alterações extra-hepáticas descritas com maior frequência incluíram: ascite (39/63 [61,9%]) (Figuras 137-139), icterícia (19/63 [30,2%]), *status spongiosus* (15/63 [23,8%]), hidrotórax (12/63 [19,0%]), edema subcutâneo (10/63 [15,9%]), derivações portossistêmicas (11/63 [17,5%]) (Figura 140), úlceras gástricas ou duodenais (11/63 [17,5%]) (Figura 141) e nefrose colêmica (4/63 [6,3%]).

2.3.4.3 Insuficiência cardíaca congestiva

Dos 72 cães com insuficiência cardíaca congestiva, em um e cinco não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 71 cães em que o sexo constava dos protocolos, 49 (69,0%) eram machos e 22 (31,0%) eram fêmeas. Dos 67 cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (7,5%) eram filhotes, 28 (41,8%) eram adultos e 34 (50,7%) eram idosos.

Dos 72 cães com insuficiência cardíaca congestiva, 52 (72,2%) apresentavam algum grau de lesão degenerativa das valvas cardíacas (endocardiose) que ocasionou insuficiência valvar. Dos 52 cães com insuficiência valvar crônica por endocardiose, em um e quatro não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 51 cães em que o sexo constava dos protocolos, 35 (68,6%) eram machos e 16 (31,4%) eram fêmeas. Dos 48 cães em que a idade constava dos protocolos, 19 (39,6%) eram adultos e 29 (60,4%) eram idosos.

Dos 72 cães com insuficiência cardíaca congestiva, 20 (27,8%) apresentavam algum grau de lesão primariamente miocárdica. Dos 20 cães com miocardiopatia primária, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 20 cães em que o sexo constava dos protocolos, 14 (70,0%) eram machos e seis (30,0%) eram fêmeas. Dos 19 cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (26,3%) eram filhotes, nove (47,4%) eram adultos e cinco (26,3%) eram idosos.

Dos 52 cães com endocardiose, 22 (42,3%) tinham apenas uma valva cardíaca afetada (mitral ou tricúspide). A valva mitral foi acometida de forma isolada em 12 (23,1%) casos e a tricúspide em 10 (19,2%). O envolvimento de ambas as valvas atrioventriculares foi observado na necropsia de 28 (53,8%) cães. Em dois (3,8%) casos, havia endocardiose adicional da valva semilunar aórtica. Em todos os casos, essas valvas eram descritas como brancas e brilhantes, espessadas ou nodulares e com consistência firme (Figura 142).

Dos 52 cães com endocardiose, 12 (23,1%) tinham insuficiência cardíaca congestiva esquerda, 20 (38,5%) tinham insuficiência cardíaca congestiva direita e 20 (38,5%) tinham insuficiência cardíaca bilateral. As alterações extra-cardíacas descritas com maior frequência incluíram: fígado de noz-moscada (45/52 [86,5%]) (Figura 143), congestão e edema pulmonar (32/52 [61,5%]) (Figura 144), ascite (23/52 [44,2%]), hidrotórax (13/52 [25,0%]) e edema subcutâneo (6/52 [11,5%]). Fígado de noz-moscada foi visto em todos os casos de insuficiência da valva tricúspide, em todos os casos de insuficiência valvar bilateral

(tricúspide e mitral) e em cinco casos de insuficiência da valva mitral. Desses cinco casos em que ocorreu fígado de noz-moscada associado à endocardiose da mitral, em três havia edema pulmonar concomitante.

Dos 20 cães com miocardiopatia primária, 14 (70,0%) tinham miocardiopatia dilatada (Figuras 145 e 146) e seis (30,0%) tinham miocardiopatia hipertrófica excêntrica (Figuras 146 e 148). Desses 20 cães, 13 (65,0%) tinham insuficiência cardíaca congestiva direita, seis (30,0%) tinham insuficiência cardíaca bilateral e um (5,0%) tinha insuficiência cardíaca congestiva esquerda. As alterações extra-cardíacas descritas com maior frequência incluíram: fígado de noz-moscada (19/20 [95,0%]), congestão e edema pulmonar (7/20 [35,0%]), ascite (10/20 [50,0%]) (Figura 149), hidrotórax (4/20 [20,0%]) e edema subcutâneo (1/20 [5,0%]).

Nos casos de insuficiência cardíaca congestiva em que havia descrições mais detalhadas nos protocolos, o fígado tinha bordos arredondados e era parcialmente recoberto por uma película de fibrina. Nesses casos, ao corte, o fígado apresentava um padrão reticular e, histologicamente, observava-se marcada congestão centrolobular. Os pulmões não colapsavam quando a cavidade torácica era aberta; eram pesados, úmidos, difusamente vermelho-escuros, deixavam fluir grande quantidade de líquido quando cortados e apresentavam acentuada quantidade de espuma branca ou rósea no interior da traquéia e dos grandes brônquios. Histologicamente observava-se congestão, edema e “células do vício cardíaco”. Em todos os casos em que foi descrita ascite, essa era constituída por quantidades variáveis (entre 0,5 e 12 litros) de líquido vermelho e turvo.

2.3.4.4 Doença do disco intervertebral

Dos 43 cães com doença do disco intervertebral, em dois não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos. Dos 41 cães em que o sexo constava dos protocolos, 28 (68,3%) eram machos e 13 (31,7%) eram fêmeas. Dos 41 cães em que a idade constava dos protocolos, um (2,4%) era filhote, 34 (82,9%) eram adultos e seis (14,6%) eram idosos.

Dos 43 protocolos de cães com doença do disco intervertebral (Figuras 150-152), em 24 não foi anotada a localização do disco afetado. Dos 19 cães que tiveram anotada a localização da lesão no disco intervertebral, em 18 (94,7%) essa lesão estava localizada entre T10 e L4. Em um (5,3%) caso a lesão afetou a região cervical. Desses 19 cães, em 16 (84,2%) a lesão estava localizada em apenas um disco, já em três (15,8%) cães essa lesão ocorreu em

dois discos subseqüentes. A localização da lesão dos discos intervertebrais nesses 19 cães foi a seguinte: C4-C5 (1/19 [5,3%]), T11-T12 (1/19 [5,3%]), T12-T13 (4/19 [21,0%]), T13-L1 (4/19 [21,0%]), L1-L2 (4/19 [21,0%]), L2-L3 (4/19 [21,0%]) e L3-L4 (4/19 [21,0%]).

2.3.4.5 Hérnia perineal encarcerada

Dos 13 cães com hérnia perineal encarcerada, em três não foi especificada a idade nos protocolos. Todos os cães afetados eram machos. Dos 10 cães em que a idade constava dos protocolos, quatro (40,0%) eram adultos e seis (60,0%) eram idosos.

Dos 13 cães com hérnia perineal encarcerada, em oito (61,5%) havia encarceramento da bexiga ou da próstata e em cinco (38,5%) havia encarceramento de ambos, totalizando 11 (84,6%) e sete (53,8%) casos em que a bexiga e a próstata estiveram comprometidas, respectivamente. Dos 13 casos de hérnia perineal encarcerada, em um (7,7%) a próstata foi descrita como aumentada de volume em decorrência de hiperplasia cística.

2.3.4.6 Displasia coxofemoral

Dos 11 cães com displasia coxofemoral, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 11 cães em que o sexo constava dos protocolos, cinco (45,4%) eram machos e seis (54,5%) eram fêmeas. Dos 10 cães em que a idade constava dos protocolos, seis (60,0%) eram adultos e quatro (40,0%) eram idosos. Em todos os cães com displasia coxofemoral havia variáveis graus de intensidade de arrasamento do acetábulo e destruição da cabeça do fêmur.

2.3.4.7 Espondilose deformante

Dos 10 cães com espondilose deformante, em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 10 cães em que o sexo constava dos protocolos, seis (60,0%) eram machos e

quatro (40,0%) eram fêmeas. Dos oito cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (62,5%) eram adultos e três (37,5%) eram idosos.

Em todos os cães com espondilose deformante havia proliferações ósseas vistas principalmente no corpo das vértebras na forma de projeções em diferentes direções, mas principalmente ventrais. Essas projeções eram mais bem descritas em dois casos em que o tecido ósseo foi preparado por maceração.

2.3.5 Intoxicações e toxiinfecções

Intoxicações e toxiinfecções foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 112 dos 4.844 (2,3%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 112 casos de intoxicações e toxiinfecções, em quatro e 11 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 108 cães em que o sexo constava dos protocolos, 63 (58,3%) eram machos e 45 (41,7%) eram fêmeas. Dos 101 cães em que a idade constava dos protocolos, 18 (17,8%) eram filhotes, 75 (74,2%) eram adultos e oito (7,9%) eram idosos.

Nesse ponto, é importante ressaltar que houve menção da suspeita clínica de intoxicação em um total de 201 casos. No entanto, exames toxicológicos foram realizados em apenas 94 (46,8%) desses casos. Dentre as substâncias citadas pelos clínicos como possíveis causas da intoxicação estavam, em ordem decrescente de frequência: estricnina, carbamatos, dicumarínicos, monofluoracetato, cianeto, organofosforados, organoclorados e tálio. Dos 94 casos em que se realizou exame toxicológico, em 64 (68,1%) o resultado foi positivo para estricnina ou carbamato (60 casos para estricnina e quatro para carbamato) e em 30 (31,9%) foi negativo para diferentes substâncias testadas (28 casos para estricnina e oito para carbamato). Em 107 (53,2%) casos, não foi realizado nenhum tipo de exame toxicológico para confirmar ou excluir essa possibilidade diagnóstica.

2.3.5.1 Intoxicação por estricnina

Dos 60 cães com diagnóstico toxicológico confirmado de intoxicação por estricnina, em sete não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 60 cães em que o sexo constava dos

protocolos, 33 (55,0%) eram machos e 27 (45,0%) eram fêmeas. Dos 53 cães em que a idade constava dos protocolos, oito (15,1%) eram filhotes, 41 (77,4%) eram adultos e quatro (7,5%) eram idosos.

Dos 60 cães intoxicados por estricnina, em 48 havia descrições detalhadas de necropsia. Desses 48 casos, em todos foram descritas alterações circulatórias, principalmente congestão (36/48 [75,0%]) e hemorragia (29/48 [60,4%]). Os órgãos mais frequentemente descritos como congestos incluíam: fígado (32/48 [66,7%]), pulmão (21/48 [43,8%]), rim (16/48 [33,3%]), pâncreas (10/48 [20,8%]) e encéfalo (9/48 [18,8%]). Hemorragia foi vista principalmente no pâncreas (22/48 [45,8%]) e no timo (12/48 [25,0%]). O método utilizado na confirmação desses 60 casos como intoxicação por estricnina foi cromatográfico e consistia na extração do conteúdo presente na parede gástrica com solventes orgânicos e na posterior identificação através de cromatografia em camada delgada.

2.3.5.2 Insuficiência renal aguda

Dos 17 cães com insuficiência renal aguda, em um não foi especificado o sexo e a idade nos protocolos. Dos 16 cães em que o sexo constava dos protocolos, 13 (81,2%) eram machos e três (18,8%) eram fêmeas. Dos 16 cães em que a idade constava dos protocolos, dois (12,5%) eram filhotes, 12 (75,0%) eram adultos e dois (12,5%) eram idosos.

Dos 17 cães com insuficiência renal aguda, em sete não havia descrição macroscópica do rim. Nos outros 10 (58,8%) casos os rins foram descritos como variavelmente aumentados de volume e pálidos. Ao corte eram túrgidos e úmidos. Na histologia, em todos os 17 casos havia variável grau de intensidade de degeneração e necrose tubular aguda que afetava os túbulos contornados proximais. Em 10 dos 17 (58,8%) casos havia menção sobre a presença de detritos celulares e cilindros no interior dos túbulos causando obstrução tubular. Em cinco (29,4%) dos 17 casos havia certo grau de regeneração tubular caracterizada pela presença de células epiteliais de revestimento tubular com núcleos grandes formados por cromatina frouxa, por vezes com nucléolo proeminente. Em nenhum desses 17 casos havia qualquer citação nos protocolos sobre uma possível causa dessa lesão.

2.3.5.3 Aflatoxicose

Dos 13 cães com aflatoxicose, em um não foi especificado o sexo e a idade nos protocolos. Dos 12 cães em que o sexo constava dos protocolos, seis (50,0%) eram machos e seis (50,0%) eram fêmeas. Dos 12 cães em que a idade constava dos protocolos, três (25,0%) eram filhotes, oito (66,7%) eram adultos e um (8,3%) era idoso.

Dos 13 cães com aflatoxicose, três (23,1%) foram diagnosticados como tendo aflatoxicose crônica e 10 (76,9%) como tendo aflatoxicose aguda. Todos esses cães demonstravam icterícia evidente nas mucosas superficiais (Figura 153). Os três cães com aflatoxicose crônica apresentavam acúmulo de quantidade variável de líquido amarelo-claro e límpido na cavidade abdominal. O fígado desses três cães era amarelo-ouro ou amarelo-açafrão, brilhante ou opaco e apresentava a superfície capsular lisa ou granular (Figuras 154 e 155). O fígado dos 10 cães com aflatoxicose aguda era amarelo-claro, apresentava acentuação do padrão lobular (Figura 156) e quando cortado deixava a face com aspecto gorduroso. Dos 10 cães com aflatoxicose aguda, oito (80,0%) tinham grande quantidade de sangue misturado ao conteúdo fecal, o que dava à serosa do cólon uma tonalidade azulada (Figuras 157 e 158). Na mucosa colônica era possível observar múltiplas petéquias e víbices. Em cinco (50,0%) desses cães havia também hemorragia na mucosa gástrica.

Na histologia, o fígado dos três cães com aflatoxicose crônica apresentava degeneração gordurosa que afetava todas as regiões do lóbulo hepático, fibrose periportal leve e moderada proliferação de ductos biliares. Na histologia dos 10 cães com aflatoxicose aguda, a lesão caracterizava-se principalmente por necrose centrolobular e degeneração gordurosa mediozonal a periportal.

O método utilizado na confirmação desses 13 casos como aflatoxicose foi epidemiológico, clínico e histológico. Segundo os proprietários, em todos os 10 casos de aflatoxicose aguda os cães eram alimentados basicamente com polenta. Em pelo menos seis desses 10 casos (60,0%), a procedência da farinha de milho havia sido trocada recentemente. Em apenas um caso de aflatoxicose aguda foram conseguidas amostras do alimento ingerido pelo cão para realização de testes toxicológicos. Nesse único caso, a amostra de farinha de milho utilizada para preparar a polenta que alimentava o cão necropsiado demonstrou altos níveis de aflatoxina B1 e B2 (3.615 µg/kg e 740 µg/kg, respectivamente). Os três cães com aflatoxicose crônica alimentavam-se há vários meses com polenta, mas em nenhum desses casos havia menção sobre a procedência da farinha de milho.

2.3.5.4 Acidente por abelhas

Dos seis cães que sofreram acidente por abelhas, três (50,0%) eram machos e três (50,0%) eram fêmeas, três (50,0%) eram filhotes e três (50,0%) eram adultos.

Dos seis cães diagnosticados como envenenamento por abelhas, cinco (83,3%) apresentavam icterícia de toda a carcaça, fígado vermelho-alaranjado, rins intensamente vermelho-vivo (Figura 159) e urina com coloração semelhante à do vinho tinto (Figura 160). Nesses cinco cães podiam ser observados múltiplos ferrões encravados na pele (Figura 161) e abelhas (*Apis mellifera*) mortas por entre o pelame, no saco conjuntival, na cavidade oral, no esôfago e no estômago (Figura 162). Na histologia, em todos esses casos havia necrose hepática centrolobular e nefrose hemoglobinúrica, lesões típicas de crise hemolítica intravascular. Um dos cães tinha os rins pálidos e várias lesões extra-renais de uremia. Na histologia, havia necrose tubular aguda acentuada com sinais de regeneração das células epiteliais que revestem os túbulos contornados proximais.

2.3.6 Eutanásia por conveniência

Eutanásia por conveniência foi responsável pela morte em 101 dos 4.844 (2,1%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 101 casos de eutanásia por conveniência, em 14 e 29 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 87 cães em que o sexo constava dos protocolos, 55 (63,2%) eram machos e 32 (36,8%) eram fêmeas. Dos 72 cães em que a idade constava dos protocolos, 17 (23,6%) eram filhotes, 37 (51,4%) eram adultos e 18 (25,0%) eram idosos.

2.3.6.1 Lesões traumáticas com possibilidade de tratamento clínico-cirúrgico

Dos 39 cães incluídos neste estudo como tendo sofrido eutanásia em decorrência de lesões traumáticas com possibilidade de tratamento clínico-cirúrgico, em 11 e 14 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 28 cães em que o sexo

constava dos protocolos, 21 (75,0%) eram machos e sete (25,0%) eram fêmeas. Dos 25 cães em que a idade constava dos protocolos, sete (28,0%) eram filhotes, 17 (68,0%) eram adultos e um (4,0%) era idoso.

Desses 39 cães submetidos à eutanásia por apresentarem algum tipo de lesão traumática, 16 apresentavam fraturas de ossos longos, 12 tinham fratura de pelve e 11 demonstraram uma associação de fraturas de ossos longos e pelve. Em nenhum desses 39 cães havia na necropsia qualquer evidência de outras lesões que não as anteriormente descritas. Em 35 dos 39 casos em que se pôde, através de informações fornecidas pelos proprietários, estabelecer as causas do trauma, elas incluíram: atropelamento por veículos automotivos (33/35 [94,3%]), agressão por humanos (1/35 [2,8%]) e briga entre cães (1/35 [2,8%]). Em 29 (74,4%) protocolos constava do histórico clínico que a eutanásia havia sido feita a pedido do proprietário. Em nenhum desses casos estava anotada a justificativa para explicar tal decisão. Em 10 (25,6%) protocolos havia histórico de tratamento mal sucedido. Em todos esses 10 casos as fraturas eram de ossos longos e havia sido tentada redução cirúrgica, porém sem sucesso.

2.3.6.2 Lesões crônicas de pele

Dos 32 cães incluídos neste estudo como tendo sofrido eutanásia em decorrência de lesões crônicas de pele, em três e cinco não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 29 cães em que o sexo constava dos protocolos, 13 (44,8%) eram machos e 16 (55,2%) eram fêmeas. Dos 27 cães em que a idade constava dos protocolos, 10 (37,0%) eram filhotes, 15 (55,6%) eram adultos e dois (7,4%) eram idosos.

Dos 32 cães submetidos à eutanásia por apresentarem lesões crônicas de pele, 26 (81,3%) tinham demodicose, dois (6,2%) tinham escabiose e quatro (12,5%) tinham lesões de pele sem diagnóstico estabelecido. Excetuando-se as lesões de pele, em nenhum desses casos foi encontrada qualquer outra lesão na necropsia.

2.3.6.3 Motivo fútil

Dos 23 cães incluídos neste estudo como tendo sofrido eutanásia em decorrência de motivo fútil, em oito não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 23 cães em que o sexo constava dos protocolos, 16 (69,6%) eram machos e sete (30,4%) eram fêmeas. Dos 15 cães em que a idade constava dos protocolos, quatro (26,7%) eram adultos e 11 (73,3%) eram idosos.

Nos protocolos dos 23 cães que foram incluídos sob a denominação eutanásia por motivo fútil constava que a eutanásia havia sido realizada a pedido do proprietário. As justificativas expressas pelos proprietários incluíram: velhice (10/23 [43,5%]), mudança de domicílio (10/23 [43,5%]) e viagem (3/23 [13,0%]). Em nenhum desses casos foi encontrada qualquer lesão na necropsia.

2.3.6.4 Neoplasmas benignos

Dos sete cães incluídos neste estudo como tendo sofrido eutanásia em decorrência de neoplasmas benignos, em dois não foi especificada a idade nos protocolos. Dos sete cães em que o sexo constava dos protocolos, cinco (71,4%) eram machos e dois (28,6%) eram fêmeas. Dos cinco cães em que a idade constava dos protocolos, um (20,0%) era adulto e quatro (80,0%) eram idosos.

Dos sete cães submetidos à eutanásia por apresentarem neoplasmas benignos, dois (28,6%) tinham neoplasmas mamários (adenoma e tumor misto benigno) e cinco (71,4%) tinham neoplasmas cutâneos (fibroma, hemangioma e lipoma). Excetuando-se os neoplasmas benignos, em nenhum desses casos foi encontrada qualquer outra lesão na necropsia.

2.3.7 Doenças metabólicas e endocrinológicas

Doenças metabólicas e endocrinológicas foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 97 dos 4.844 (2,0%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 97 casos

de doenças metabólicas e endocrinológicas, em um e seis não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 96 cães em que o sexo constava dos protocolos, 75 (78,1%) eram machos e 21 (21,9%) eram fêmeas. Dos 91 cães em que a idade constava dos protocolos, dois (2,2%) eram filhotes, 62 (68,1%) eram adultos e 27 (29,7%) eram idosos.

2.3.7.1 Complexo hiperplasia endometrial cística/piometra

Das 61 cadelas com complexo hiperplasia endometrial cística/piometra, em duas não foi especificada a idade nos protocolos. Das 59 cadelas em que a idade constava dos protocolos, 40 (67,8%) eram adultas e 19 (32,2%) eram idosas.

Das 61 cadelas com complexo hiperplasia endometrial cística/piometra, em 52 havia descrições macroscópicas do útero. Em todos esses casos o órgão foi descrito como aumentado de volume (Figura 163) e repleto de líquido marrom-escuro e viscoso (pus) (Figura 164). Em 38 desses 52 (73,1%) casos havia menção sobre a presença de múltiplos cistos na mucosa (Figura 165). Ovários com corpos lúteos (Figura 166) foram descritos em apenas 12 (19,7%) casos, entretanto, apenas ocasionalmente os protocolos descreviam as condições dos ovários.

Todos os casos interpretados como hiperplasia endometrial cística/piometra caracterizavam-se por diferentes graus de intensidade das seguintes lesões histológicas: hiperplasia endometrial tipo progesteracional, dilatação cística das glândulas endometriais, infiltrado inflamatório linfoplasmocitário na submucosa e quantidades variáveis de neutrófilos degenerados na luz uterina e/ou no interior das glândulas dilatadas. Em muitos protocolos havia descrições histológicas detalhadas, já em outros essas descrições eram muito sucintas ou inexistentes (incluindo aqui os casos em que a descrição histológica limitava-se a seguinte frase “Útero: lesões típicas de hiperplasia endometrial cística.”). Em nenhum caso havia a graduação quanto à intensidade da hiperplasia.

Em pelo menos 12 desses 61 (19,7%) casos havia peritonite (Figura 167), quatro (33,3%) deles em decorrência de ruptura uterina. Em oito (66,7%) casos, havia peritonite franca sem evidência de ruptura uterina. Em cinco dos 61 (8,2%) cães havia alterações macroscópicas nos rins e lesões extra-renais de uremia. Nesses cinco casos, os rins demonstravam um aspecto variavelmente granular na superfície capsular e na histologia

apresentavam evidências que permitiram um diagnóstico de glomerulonefrite. Lesões extra-renais de uremia foram observadas nesses cinco cães.

2.3.7.2 Urolitíase

Dos 31 casos de urolitíase, em três não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 31 cães em que o sexo constava dos protocolos, 20 (64,5%) eram machos e 11 (35,5%) eram fêmeas. Dos 28 cães em que a idade constava dos protocolos, dois (7,1%) eram filhotes, 18 (64,3%) eram adultos e oito (28,6%) eram idosos.

Dos 31 cães com urolitíase, em 26 (83,9%) os urólitos foram encontrados em apenas um local do trato urinário, já em cinco (16,1%) casos esses urólitos ocorreram em dois sítios diferentes. Os urólitos estavam localizados apenas na bexiga em 12 (38,7%) casos, apenas na uretra em 11 (35,5%) casos e apenas no rim em três (9,7%) casos. Quando havia urólitos em mais de um local, as associações encontradas foram bexiga/uretra (4/31 [12,9%]) e bexiga/rim (1/31 [3,2%]). Dessa forma, a bexiga foi o local onde mais frequentemente os urólitos foram encontrados (17/31 [54,8%]), seguido pela uretra (15/31 [48,4%]) e pelo rim (4/31 [12,9%]). Dos 31 cães com urolitíase, em 15 (48,4%) havia nítida obstrução urinária com algum grau de hidronefrose.

Dos 20 cães machos com urolitíase, nove (45,0%) e 15 (75,0%) tinham urólitos na bexiga (Figura 168) e uretra, respectivamente. Quatro (20,0%) desses cães machos tinham urólitos tanto na bexiga quanto na uretra. Das 11 cadelas com urolitíase, oito (72,7%) e quatro (36,4%) tinham urólitos na bexiga (Figura 169) e no rim. Uma (9,1%) dessas cadelas tinha urólitos tanto na bexiga quanto no rim. Dos 20 cães machos com urolitíase, em 15 (75,0%) havia nítida obstrução urinária com algum grau de hidronefrose. Nenhuma cadela desenvolveu obstrução urinária.

Dos 31 cães com urolitíase, 10 (32,2%) apresentavam ruptura de bexiga e dois (6,4%) tinham ruptura de uretra. Desses 31 cães, 18 (58,1%) desenvolveram lesões extra-renais de uremia. Dos 20 cães machos com urolitíase, sete (35,0%) apresentavam ruptura de bexiga e dois (10,0%) tinham ruptura de uretra. Das 11 cadelas com urolitíase, três (27,3%) apresentavam ruptura de bexiga (Figura 170). Em nenhum dos laudos havia qualquer citação sobre algum tipo de tentativa em se estabelecer os constituintes dos urólitos.

2.3.8 Distúrbios iatrogênicos

Distúrbios iatrogênicos foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 83 dos 4.844 (1,7%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 83 casos de distúrbios iatrogênicos, em 12 e 18 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 71 cães em que o sexo constava dos protocolos, 24 (33,8%) eram machos e 47 (66,2%) eram fêmeas. Dos 65 cães em que a idade constava dos protocolos, 23 (35,4%) eram filhotes, 31 (47,7%) eram adultos e 11 (16,9%) eram idosos.

2.3.8.1 Alterações relacionadas à anestesia ou intervenção cirúrgica

Dos 83 cães incluídos neste estudo como tendo morrido em decorrência de distúrbios iatrogênicos, 62 (74,7%) tinham alterações relacionadas à anestesia ou intervenção cirúrgica. Desses 62 cães, em 10 e 15 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 52 cães em que o sexo constava dos protocolos, 15 (28,8%) eram machos e 37 (71,1%) eram fêmeas. Dos 47 cães em que a idade constava dos protocolos, 18 (38,3%) eram filhotes, 23 (48,9%) eram adultos e seis (12,8%) eram idosos.

Os 62 cães com alterações relacionadas à anestesia ou intervenção cirúrgica haviam sido submetidos a cirurgias eletivas, principalmente castração, conchotomia e caudectomia, ou cirurgias com baixo risco, como procedimentos dentários e retirada de tumores de pele ou mama. As complicações que levaram esses cães à morte foram classificadas como depressão anestésica (35/62 [56,4%]), peritonite (15/62 [24,2%]), hemorragia pós-cirúrgica (10/62 [16,1%]) e evisceração pós-cirúrgica (2/62 [3,2%]).

Dos 35 cães que foram incluídos neste estudo como tendo morrido em decorrência de depressão anestésica, em todos foram descritas alterações circulatórias, principalmente congestão (31/35 [88,6%]), hemorragia (12/35 [34,3%]) e edema (12/35 [34,3%]). Os órgãos mais freqüentemente descritos como congestos incluíam: pulmão (25/35 [71,4%]) (Figura 171), fígado (15/35 [42,8%]) e rim (8/48 [16,7%]). Todos os casos em que havia hemorragia e edema afetaram o pulmão.

Desses 35 cães, em cinco e 10 não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 30 cães em que o sexo constava dos protocolos, 10 (33,3%)

eram machos e 20 (66,7%) eram fêmeas. Dos 25 cães em que a idade constava dos protocolos, 17 (68,0%) eram filhotes, sete (28,0%) eram adultos e um (4,0%) era idoso.

Dos 15 cães que tiveram diagnóstico de peritonite pós-cirúrgica, em todos havia acúmulo de quantidade variável de líquido abdominal. Esse líquido tinha odor fétido e variava de amarelo-claro a marrom-escuro (pus) (Figura 172). Oito desses 15 (53,3%) cães afetados haviam sido submetidos à ovariosalpingoisterectomia.

Desses 15 cães, em quatro não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos. Dos 11 cães em que o sexo constava dos protocolos, três (27,3%) eram machos e oito (72,7%) eram fêmeas. Dos 11 cães em que a idade constava dos protocolos, um (9,1%) era filhote, oito (72,7%) eram adultos e dois (18,2%) eram idosos.

Dos 10 cães que tiveram diagnóstico de hemorragia pós-cirúrgica, em todos havia acúmulo de grande quantidade de sangue na cavidade abdominal (hemoperitônio) (Figura 173). Sete desses 10 (70,0%) cães afetados haviam sido submetidos à ovariosalpingoisterectomia.

Desses 10 cães, em um não foi especificado o sexo e a idade nos protocolos. Dos nove cães em que o sexo constava dos protocolos, um (11,1%) era macho e oito (88,9%) eram fêmeas. Dos nove cães em que a idade constava dos protocolos, sete (77,8%) eram adultos e dois (22,2%) eram idosos.

2.3.8.2 Alterações relacionadas a intervenções clínicas

Dos 83 cães incluídos neste estudo como tendo morrido em decorrência de distúrbios iatrogênicos, 21 tinham alterações relacionadas a intervenções clínicas. Desses 21 cães, em dois e três não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 19 cães em que o sexo constava dos protocolos, nove (47,4%) eram machos e 10 (52,6%) eram fêmeas. Dos 18 cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (27,8%) eram filhotes, oito (44,4%) eram adultos e cinco (27,8%) eram idosos.

Os 21 cães com alterações relacionadas a intervenções clínicas haviam sido atendidos por veterinários que realizaram procedimentos que culminaram em sua morte. As complicações que causaram à morte desses cães foram classificadas como ulceração gástrica induzida por fármacos (13/21 [61,9%]) e miosite bacteriana pós-injeção (8/21 [38,1%]).

Dos 13 cães que morreram em decorrência de ulceração gástrica induzida por fármacos, em dois não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos. Dos 11 cães em que o sexo constava dos protocolos, seis (54,5%) eram machos e cinco (45,5%) eram fêmeas. Dos 11 cães em que a idade constava dos protocolos, três (27,3%) eram filhotes, quatro (36,4%) eram adultos e quatro (36,4%) eram idosos.

Dos 13 cães que morreram em decorrência de ulceração gástrica induzida por fármacos, 12 (92,3%) haviam utilizado antiinflamatórios não-esteroidais (diclofenaco sódico ou potássico) e um (7,7%) estava sob tratamento com corticosteróide (prednisona). Em 10 desses casos (76,9%) havia úlceras gástricas multifocais ou focalmente extensas na região pilórica. Essas úlceras eram recobertas por quantidades variáveis de sangue coagulado e no interior do estômago e do intestino delgado havia conteúdo tingido de sangue. Em quatro desses cães (30,8%) as úlceras estavam perfuradas (Figuras 174 e 175) e havia peritonite (Figura 176). Os outros três cães (23,1%) apresentavam edema e hemorragia difusa no estômago, uma lesão macroscópica muito semelhante à vista em casos de uremia (Figura 177). Dos 12 cães medicados com diclofenaco sódico ou potássico, cinco (41,7%) receberam esse fármaco para o tratamento de lesões ocasionadas por trauma e quatro (33,3%) por apresentarem problemas ósseo e/ou articulares crônicos. Em três (25,0%) casos, o medicamento foi prescrito sem um diagnóstico clínico estabelecido. O cão que recebeu prednisona estava sob tratamento para hipoadrenocorticismos.

Dos oito cães que morreram em decorrência de miosite bacteriana pós-injeção, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos oito cães em que o sexo constava dos protocolos, três (37,5%) eram machos e cinco (62,5%) eram fêmeas. Dos sete cães em que a idade constava dos protocolos, dois (28,6%) eram filhotes, quatro (57,1%) eram adultos e um (14,3%) era idoso.

Dos oito cães que morreram em decorrência de alterações relacionadas com miosite bacteriana pós-injeção, todos apresentavam extensas áreas de necrose muscular e grande quantidade de exsudato marrom e viscoso (pus) entre as fáscias dos músculos dos membros pélvicos. Em cinco (62,5%) desses casos a inflamação se estendia por todo o membro pélvico afetado.

2.3.9 Doenças do desenvolvimento

Doenças do desenvolvimento foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 25 dos 4.844 (0,5%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 25 casos de doença do desenvolvimento, 15 (60,0%) eram machos e 10 (40,0%) eram fêmeas; 21 (84,0%) eram filhotes e quatro (16,0%) eram adultos.

Dos 25 casos de doença do desenvolvimento descritos, sete (28,0%) correspondiam à hidrocefalia, já as outras doenças contribuíram com uma pequena quantidade de casos cada, essas doenças incluíram: atresia anal (3/25 [12,0%]), estenose pulmonar (2/25 [8,0%]), hipomielinização (2/25 [8,0%]), megaesôfago (2/25 [8,0%]), agenesia segmentar do intestino delgado (1/25 [4,0%]), arco aórtico direito persistente (1/25 [4,0%]), craniósquise com meningoencefalocèle (1/25 [4,0%]), defeito do septo atrial (1/25 [4,0%]), espinha bífida (1/25 [4,0%]), estenose aórtica (1/25 [4,0%]), hérnia peritoneopericárdica (1/25 [4,0%]), hipoplasia do pâncreas (1/25 [4,0%]) e ureter ectópico (1/25 [4,0%]).

2.3.9.1 Hidrocefalia

Dos sete cães com hidrocefalia, cinco (71,4%) eram machos e dois (28,6%) eram fêmeas; todos eram filhotes. Em todos os casos havia aumento de volume da abóbada craniana (Figura 178) e não-fechamento das fontanelas. Dos sete cães com hidrocefalia, cinco (71,4%) tinham dilatação bilateral dos ventrículos laterais (Figura 179) e dois (28,6%) tinham dilatação unilateral.

2.3.10 Doenças imunomediadas

Doenças imunomediadas foram responsáveis pela morte ou eutanásia em 10 dos 4.844 (0,2%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 10 casos de doença imunomediada, cinco (50,0%) eram machos e cinco (50,0%) eram fêmeas; dois (20,0%) eram filhotes e oito (80,0%) eram adultos. Os 10 casos de doença imunomediada descritos

incluíram as seguintes entidades clinicopatológicas: anafilaxia (3/10 [30,0%]), meningoencefalite granulomatosa (3/10 [30,0%]), miosite dos músculos mastigatórios (2/10 [20,0%]), doença eosinofílica disseminada (1/10 [10,0%]) e vasculite meníngea (1/10 [10,0%]).

2.3.11 Doenças nutricionais

Doenças nutricionais foram responsáveis pela morte ou eutanásia em seis dos 4.844 (0,1%) cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Desses seis cães, quatro (66,7%) eram machos e dois (33,3%) eram fêmeas; todos eram filhotes. Dos seis cães com doenças nutricionais descritos, quatro (66,7%) tinham osteodistrofia fibrosa e dois (33,3%) tinham raquitismo.

2.3.12 “Outros distúrbios”

Sob a denominação “outros distúrbios” foram incluídos 80 dos 4.844 (1,6%) cães com diagnóstico conclusivo necropsiados no LPV-UFSM entre 1965 e 2004. Dos 80 casos classificados como “outros distúrbios”, em um e quatro não foram especificados o sexo e a idade nos protocolos, respectivamente. Dos 79 cães em que o sexo constava dos protocolos, 38 (48,1%) eram machos e 41 (51,9%) eram fêmeas. Dos 76 cães em que a idade constava dos protocolos, cinco (6,6%) eram filhotes, 55 (72,4%) eram adultos e 16 (21,1%) eram idosos.

2.3.12.1 Dilatação-vólvulo gástrico

Dos 34 cães com dilatação-vólvulo gástrico, em um não foi especificado o sexo e a idade nos protocolos. Dos 33 cães em que o sexo constava dos protocolos, 16 (48,5%) eram

machos e 17 (51,5%) eram fêmeas. Dos 33 cães em que a idade constava dos protocolos, três (9,1%) eram filhotes, 20 (60,6%) eram adultos e 10 (30,3%) eram idosos.

Dos 34 cães com dilatação-vólvulo gástrico, todos apresentavam aumento de volume gástrico e algum grau de torção do estômago. Em 25 (73,5%) desses casos o estômago estava repleto de ar (Figura 180), já em nove (26,5%) casos não havia ar no interior do estômago. Esses mesmos nove cães haviam sido submetidos a procedimentos cirúrgicos na tentativa de reverter o quadro clínico. Em quatro (11,8%) casos, havia ruptura gástrica. Em 14 (69,8%) casos, o conteúdo intestinal era hemorrágico (incluindo aqui casos anotados como conteúdo vermelho, avermelhado ou tipo geléia de morango) e foi interpretado como uma lesão de choque (incluindo aqui casos anotados como “intestino de choque”). O baço estava aumentado de volume em todos os casos e freqüentemente (18/34 [52,9%]) foi descrito como estando em posição anômala, torcido ou deslocado (Figura 181).

2.3.12.2 Pancreatite aguda

Dos 17 cães com pancreatite aguda, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 17 cães em que o sexo constava dos protocolos, 12 (70,6%) eram machos e cinco (29,4%) eram fêmeas. Dos 16 cães em que a idade constava dos protocolos, 11 (68,8%) eram adultos e cinco (31,2%) eram idosos.

Dos 17 cães com pancreatite aguda, todos apresentavam alteração na coloração do pâncreas (incluindo aqui casos anotados como pâncreas vermelho, avermelhado ou hemorrágico). Em 10 (58,9%) desses casos foram descritas hemorragias no pâncreas. Em cinco (29,4%) casos, havia quantidade variável de fibrina recobrimo o órgão. Icterícia franca foi observada na necropsia de quatro dos 17 (23,5%) cães com pancreatite aguda. Em nenhum dos casos essa icterícia estava associada a lesão hepática histologicamente identificável. Na histologia, em todos os casos havia variáveis graus de intensidade das seguintes lesões: necrose pancreática, hemorragia, edema e inflamação, predominantemente neutrofílica e fibrinosa. Em nenhum caso foi estabelecida a causa da pancreatite aguda.

2.3.12.3 Distocia

Dos 13 cães com distocia, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos 12 cães em que a idade constava dos protocolos, 11 (91,7%) eram adultos e um (8,3%) era idoso.

Dos 13 cães com distocia, em oito (61,5%) havia um ou mais fetos insinuados em diferentes posições e localizações no canal do parto. Em cinco (38,5%) casos, os fetos haviam sido removidos de forma cirúrgica. Em pelo menos dois desses 13 (15,4%) casos havia peritonite em decorrência de ruptura uterina.

2.3.12.4 Choque neurogênico

Dos sete cães que desenvolveram choque neurogênico, em um não foi especificada a idade nos protocolos. Dos sete cães em que o sexo constava dos protocolos, quatro (57,1%) eram machos e três (42,8%) eram fêmeas. Dos seis cães em que a idade constava dos protocolos, um (16,7%) era filhote e cinco (83,3%) eram adultos.

Dos sete casos de choque neurogênico, em todos havia informações nos protocolos sobre a provável causa do estresse. Essas situações incluíam banho e tosa (4/7 [57,2%]) e contenção (3/7 [42,8%]). Todos esses cães apresentavam alterações circulatórias, principalmente congestão (7/7 [100,0%]), edema (5/7 [71,4%]) e hemorragia (4/7 [57,1%]). Os órgãos mais frequentemente descritos como congestos incluíam: pulmão (7/7 [100,0%]), fígado (6/7 [85,7%]) e rim (4/7 [57,1%]). Edema foi visto apenas no pulmão, onde ocorreu em cinco (71,4%) casos. Em quatro (57,1%) casos, o conteúdo intestinal era hemorrágico (incluindo aqui casos anotados como conteúdo vermelho, avermelhado ou tipo geléia de morango) e foi interpretado como uma lesão de choque (incluindo aqui casos anotados como “intestino de choque”).

2.3.12.5 Epilepsia idiopática

Dos sete cães com epilepsia idiopática, cinco (71,4%) eram machos e dois (28,6%) eram fêmeas; um (14,3%) era filhote e seis (85,7%) eram adultos.

Dos sete casos de epilepsia idiopática, em nenhum havia qualquer lesão macroscópica ou histológica que pudesse sugerir uma causa para as crises epileptiformes descritas pelos clínicos. O diagnóstico nesses casos foi clínico e confirmado na necropsia pela exclusão de causas conhecidas de epilepsia.

A distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães no LPV-UFSM entre 1965-2004 pode ser contemplada na Tabela 17. Essa distribuição pode também ser vista de acordo com cada faixa etária, ou seja, adultos, filhotes e idosos, nas Tabelas 18-20, respectivamente.

Tabela 17 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%	Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%
Cinomose	602	12,4	Cistite com ruptura de bexiga	8	0,2
Neoplasmas	378	7,8	Pielonefrite	8	0,2
Parvovirose	351	7,2	Choque neurogênico	7	0,1
Traumas	276	5,7	Epilepsia idiopática	7	0,1
Verminose intestinal	162	3,3	Acidente com abelhas	6	0,1
Insuficiência renal crônica	115	2,4	Asfixia	6	0,1
Leptospirose	108	2,2	Osteodistrofia fibrosa nutricional	5	0,1
Pneumonia bacteriana	105	2,2	Espondilite	4	<0,1
Eutanásia por conveniência	101	2,1	Intoxicação por carbamato	4	<0,1
Raiva	91	1,9	Ofidismo	4	<0,1
Obstrução gastrointestinal	87	1,8	Tétano	4	<0,1
Distúrbios iatrogênicos	83	1,7	Tuberculose	4	<0,1
Cirroze	78	1,6	Anafilaxia	3	<0,1
Endocardite valvar bacteriana	72	1,5	Diabete melito	3	<0,1
Insuficiência cardíaca congestiva	72	1,5	Meningoencefalite granulomatosa	3	<0,1
Complexo HEC ¹ /piometra	61	1,2	Pitiose	3	<0,1
Intoxicação por estricnina	60	1,2	Botulismo	2	<0,1
Hepatite infecciosa canina	49	1,0	Eclampsia	2	<0,1
Toxoplasmose	47	1,0	Enterite por <i>Isospora canis</i>	2	<0,1
Doença do disco intervertebral	43	0,9	MMM ²	2	<0,1
Dilatação-vólculo gástrico	34	0,7	Aspergilose sistêmica	1	<0,1
Urolitíase	31	0,6	Candidíase sistêmica	1	<0,1
Endometrite pós-parto	27	0,6	Doença eosinofílica disseminada	1	<0,1
Distúrbios do desenvolvimento	25	0,5	Intoxicação por estrogênio	1	<0,1
Rangeliose	19	0,4	Intoxicação por ivermectina	1	<0,1
Insuficiência renal aguda	17	0,4	Linfangiectasia	1	<0,1
Pancreatite aguda	17	0,4	Mastite bacteriana	1	<0,1
Piotórax	16	0,3	Meningite bacteriana	1	<0,1
Distocia	13	0,3	Raquitismo	1	<0,1
Aflatoxicose	13	0,3	Traquéia colapsada	1	<0,1
Hérnia perineal encarcerada	13	0,3	Vasculite meníngea	1	<0,1
Displasia coxofemural	11	0,2	Inconclusivo	1.548	32,0
Gastrenterite hemorrágica ³	11	0,2	Total	4.844	-
Espondilose deformante	10	0,2			

¹HEC: hiperplasia endometrial cística.

²MMM: miosite dos músculos mastigatórios.

³Gastrenterite hemorrágica por *Clostridium perfringens*.

Tabela 18 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães adultos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%	Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%
Cinomose	261	12,3	Epilepsia idiopática	6	0,3
Neoplasmas	168	7,9	Asfixia	5	0,2
Traumas	153	7,2	Choque neurogênico	5	0,2
Insuficiência renal crônica	64	3,0	Espondilose deformante	5	0,2
Leptospirose	58	2,7	Distúrbios do desenvolvimento	4	0,2
Raiva	53	2,5	Hérnia perineal encarcerada	4	0,2
Intoxicação por estricnina	41	1,9	Espondilite	4	0,2
Complexo HEC ¹ /piometra	40	1,9	Ofidismo	4	0,2
Eutanásia por conveniência	37	1,7	Pielonefrite	4	0,2
Endocardite valvar bacteriana	36	1,7	Acidente com abelhas	3	0,1
Cirrose	35	1,6	Intoxicação por carbamato	3	0,1
Doença do disco intervertebral	34	1,6	Meningoencefalite granulomatosa	3	0,1
Obstrução gastrointestinal	33	1,6	Pitiose	3	0,1
Distúrbios iatrogênicos	31	1,4	Anafilaxia	2	<0,1
Pneumonia bacteriana	31	1,4	Diabete melito	2	<0,1
Insuficiência cardíaca congestiva	28	1,3	Eclampsia	2	<0,1
Parvovirose	25	1,2	Tuberculose	2	<0,1
Dilatação-vólvulo gástrico	20	0,9	Aspergilose sistêmica	1	<0,1
Endometrite pós-parto	19	0,9	Botulismo	1	<0,1
Toxoplasmose	18	0,8	Doença eosinofílica disseminada	1	<0,1
Urolitíase	18	0,8	Intoxicação por estrogênio	1	<0,1
Hepatite infecciosa canina	16	0,8	Intoxicação por ivermectina	1	<0,1
Verminose intestinal	14	0,7	Linfangiectasia	1	<0,1
Insuficiência renal aguda	12	0,6	Mastite bacteriana	1	<0,1
Distocia	11	0,5	Meningite bacteriana	1	<0,1
Pancreatite aguda	11	0,5	MMM ²	1	<0,1
Rangeliose	11	0,5	Tétano	1	<0,1
Gastrenterite hemorrágica ³	9	0,4	Traquéia colapsada	1	<0,1
Piotórax	9	0,4	Vasculite meníngea	1	<0,1
Aflatoxicose	8	0,4	Inconclusivo	734	34,5
Cistite com ruptura de bexiga	8	0,4	Total	2.125	-
Displasia coxofemoral	6	0,3			

¹HEC: hiperplasia endometrial cística.

²MMM: miosite dos músculos mastigatórios.

³Gastrenterite hemorrágica por *Clostridium perfringens*.

Tabela 19 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães filhotes necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%	Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%
Parvovirose	314	18,4	Aflatoxicose	3	0,2
Cinomose	293	17,2	Dilatação-vólvulo gástrico	3	0,2
Verminose intestinal	141	8,3	Endocardite valvar bacteriana	3	0,2
Traumas	69	4,0	Enterite por <i>Isoospora canis</i>	2	0,1
Pneumonia bacteriana	63	3,7	Insuficiência renal aguda	2	0,1
Obstrução gastrointestinal	40	2,3	Tétano	2	0,1
Leptospirose	39	2,3	Urolitíase	2	0,1
Hepatite infecciosa canina	31	1,8	Anafilaxia	1	<0,1
Toxoplasmose	24	1,4	Asfixia	1	<0,1
Distúrbios iatrogênicos	23	1,3	Choque neurogênico	1	<0,1
Distúrbios do desenvolvimento	21	1,2	Cirrose	1	<0,1
Raiva	19	1,1	Doença do disco intervertebral	1	<0,1
Eutanásia por conveniência	17	1,0	Epilepsia idiopática	1	<0,1
Intoxicação por estricnina	8	0,5	Gastrenterite hemorrágica	1	<0,1
Rangeliose	6	0,4	MMM ¹	1	<0,1
Insuficiência cardíaca congestiva	5	0,3	Pielonefrite	1	<0,1
Osteodistrofia fibrosa nutricional	5	0,3	Raquitismo	1	<0,1
Piotórax	5	0,3	Tuberculose	1	<0,1
Insuficiência renal crônica	4	0,2	Inconclusivo	546	32,0
Acidente com abelhas	3	0,2	Total	1.704	-

¹MMM: miosite dos músculos mastigatórios.

Tabela 20 - Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das diferentes doenças diagnosticadas em cães idosos necropsiados no LPV-UFSM entre 1965-2004.

Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%	Causa da morte ou razão para eutanásia	Total	%
Neoplasmas	173	32,0	Endometrite pós-parto	4	0,7
Cirrose	36	6,7	Intoxicação por estricnina	4	0,7
Insuficiência cardíaca congestiva	34	6,3	Espondilose deformante	3	0,6
Endocardite valvar bacteriana	33	6,1	Insuficiência renal aguda	2	0,4
Insuficiência renal crônica	33	6,1	Pneumonia bacteriana	2	0,4
Complexo HEC ¹ /piometra	19	3,5	Aflatoxicose	1	0,2
Eutanásia por conveniência	18	3,3	Botulismo	1	0,2
Cinomose	15	2,8	Candidíase sistêmica	1	0,2
Traumas	14	2,6	Distocia	1	0,2
Distúrbios iatrogênicos	11	2,0	Gastrenterite hemorrágica ²	1	0,2
Dilatação-vólvulo gástrico	10	1,8	Pielonefrite	1	0,2
Obstrução gastrointestinal	8	1,5	Raiva	1	0,2
Urolitíase	8	1,5	Rangeliose	1	0,2
Doença do disco intervertebral	6	1,1	Toxoplasmose	1	0,2
Hérnia perineal encarcerada	6	1,1	Tuberculose	1	0,2
Leptospirose	6	1,1	Inconclusivo	76	14,1
Pancreatite aguda	5	0,9	Total	540	-
Displasia coxofemural	4	0,7			

¹HEC: hiperplasia endometrial cística.

²Gastrenterite hemorrágica por *Clostridium perfringens*.

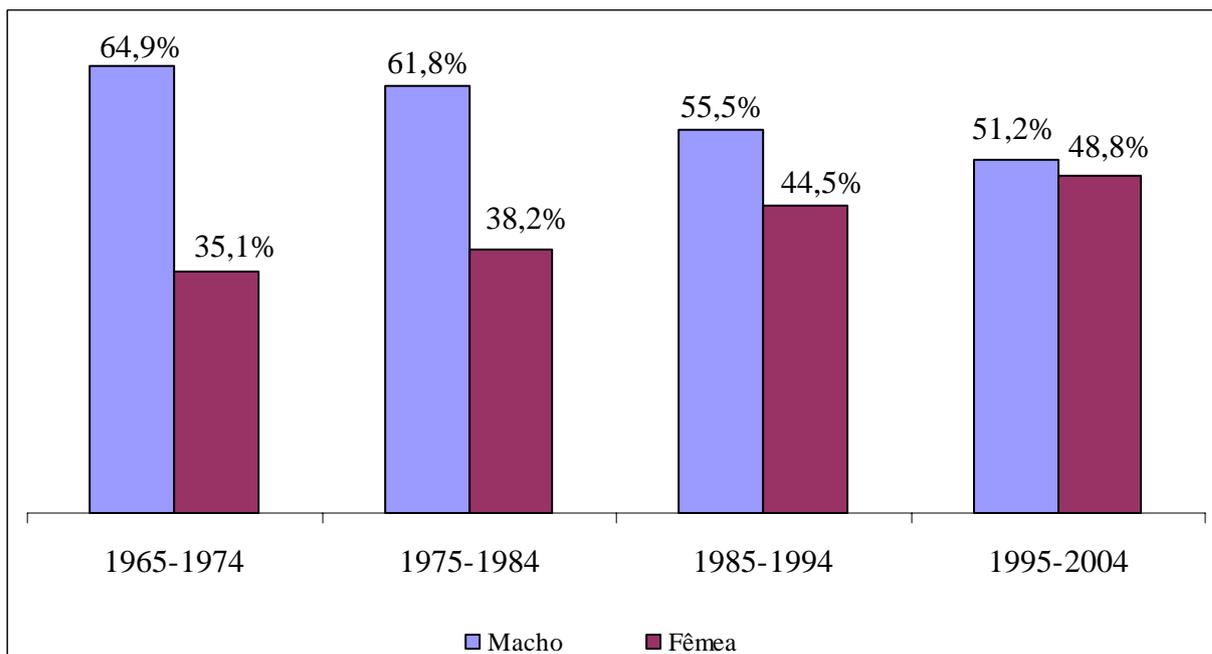


Figura 1. Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição quanto à relação macho:fêmea dos cães nos quatro grandes intervalos de tempo.

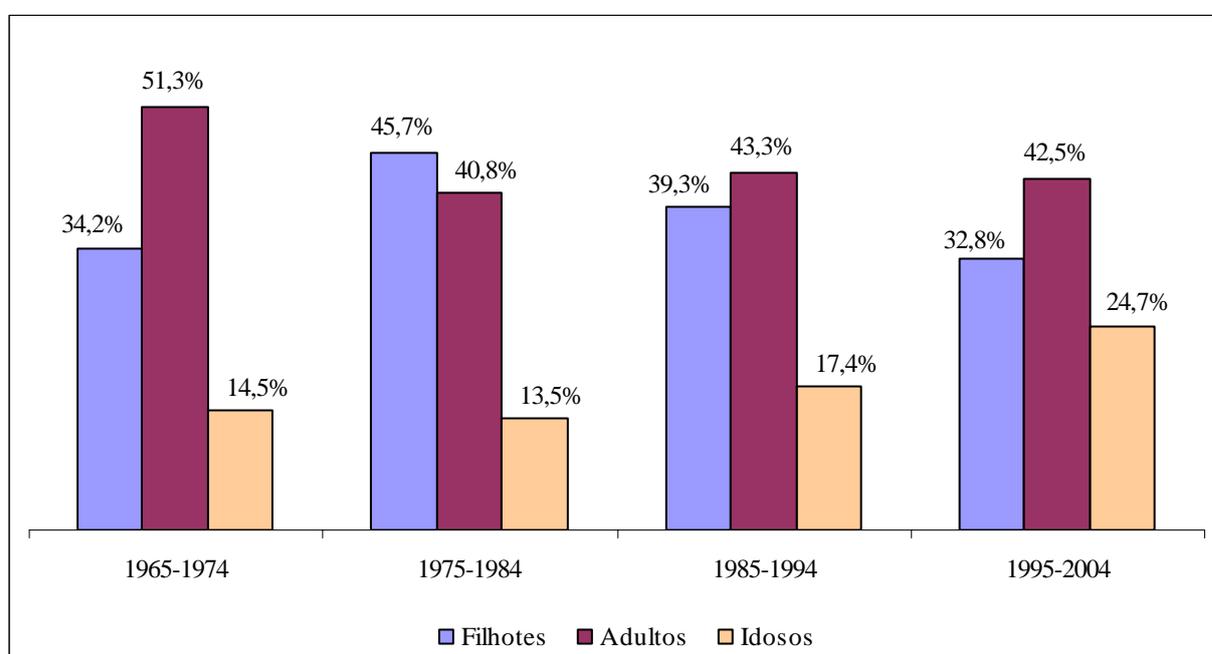


Figura 2. Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição quanto à faixa etária dos cães nos quatro grandes intervalos de tempo.

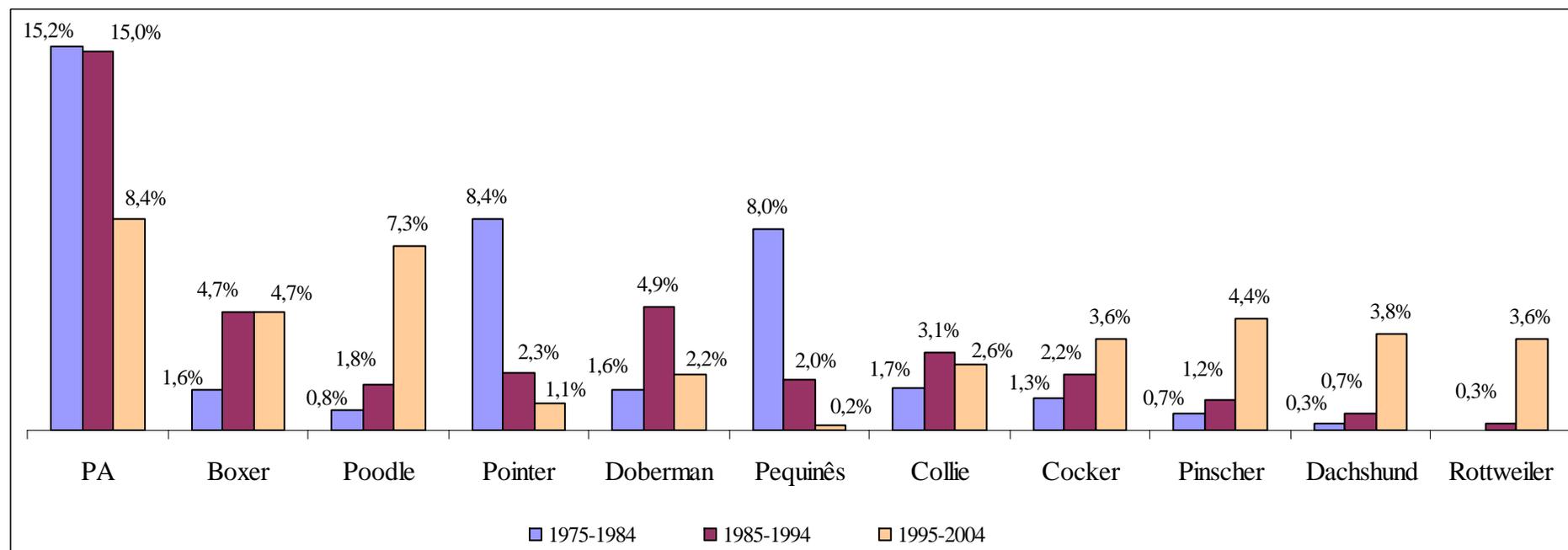


Figura 3. Causas de morte e razões para eutanásia de cães. Distribuição das 11 raças de cães mais prevalentes em três grandes intervalos de tempo.



Figura 4. Cavidade torácica, pulmão. Pneumonia broncointersticial. Cinomose. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente moteado de branco.



Figura 5. Pele, região abdominal ventral. Dermatite pustular. Cinomose. Múltiplas pústulas de diferentes tamanhos na pele da região abdominal ventral.



Figura 6. Pele, coxins plantares. Hiperkeratose. Cinomose. O excesso de ceratina forma placas duras nos coxins.

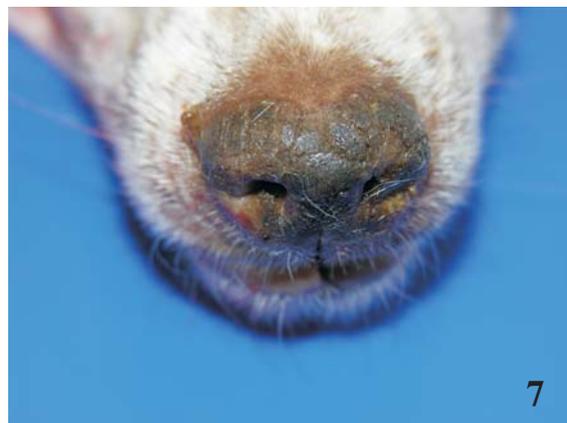


Figura 7. Pele, plano nasal. Hiperkeratose. Cinomose. O excesso de ceratina forma placas duras no plano nasal.

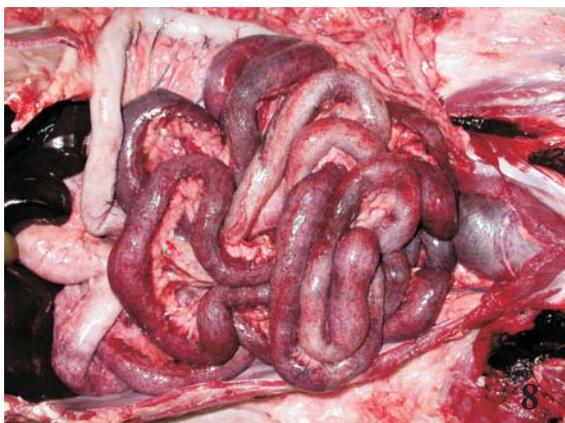


Figura 8. Cavidade abdominal, intestino delgado, jejuno e íleo. Enterite hemorrágica. Parvovirose. A serosa do intestino delgado está difusamente vermelha e rugosa.

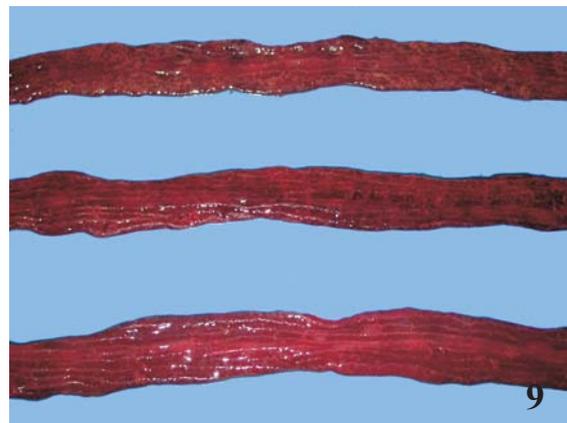


Figura 9. Intestino delgado, jejuno. Enterite hemorrágica. Parvovirose. A mucosa do jejuno está adelgada e vermelha.



Figura 10. Intestino delgado, jejuno. Enterite fibrinosa. Parvovirose. Uma espessa camada de fibrina recobre a mucosa do jejuno.

Figura 11. Estômago. Presença de muco. Parvovirose. O estômago está vazio e a mucosa recoberta por muco.

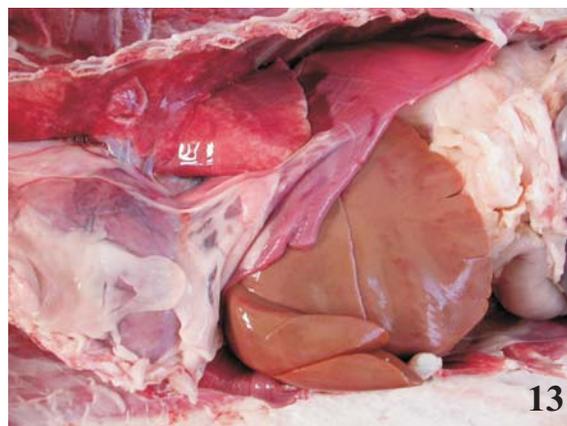


Figura 12. Mucosa oral. Anemia. Ancilostomose. Marcada palidez da mucosa oral em decorrência de anemia grave.

Figura 13. Fígado. Anemia. Ancilostomose. Fígado difusamente pálido em decorrência de anemia grave.



Figura 14. Líquido abdominal. Transudato puro. Ancilostomose. O líquido é incolor.

Figura 15. Intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Ancilostomose. A grande quantidade de sangue acumulado na luz intestinal pode ser percebida através da parede de algumas áreas do cólon.



16



17

Figura 16. Intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Ancilostomose. Conteúdo fecal pastoso e enegrecido.

Figura 17. Intestino delgado, jejuno. *Ancylostoma* sp. Ancilostomose. A mucosa do jejuno está vermelha e nela estão aderidos parasitas filiformes e brancos com cerca de 1,0 cm de comprimento.



18



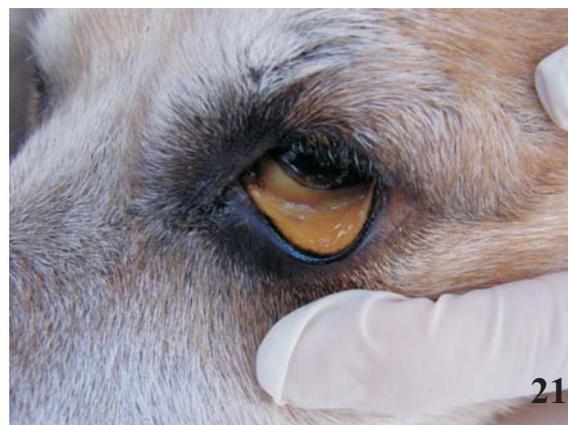
19

Figura 18. Intestino delgado, jejuno. *Toxocara canis*. Toxocaríase. Há um enovelado de parasitas branco-opacos com até 10 cm de comprimento livres na luz do jejuno.

Figura 19. Estômago e intestino delgado, duodeno. *Toxocara canis*. Toxocaríase. Há um enovelado de parasitas branco-opacos com até 10 cm de comprimento livres na luz do estômago e do duodeno.



20



21

Figura 20. Mucosa oral. Icterícia. Leptospirose.

Figura 21. Mucosa ocular. Icterícia. Leptospirose.



Figura 22. Pênis, glânde. Icterícia. Leptospirose.



Figura 23. Pele, região abdominal ventral. Icterícia. Leptospirose.



Figura 24. Cadáver, tecido subcutâneo. Icterícia. Leptospirose.

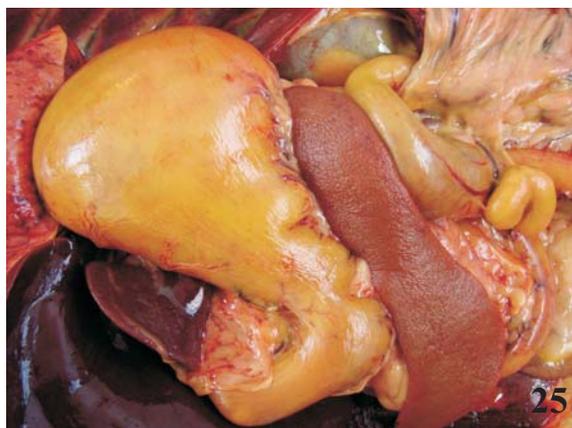


Figura 25. Cavidade abdominal. Icterícia. Leptospirose.



Figura 26. Mandíbula, ramo. Icterícia. Leptospirose.



Figura 27. Rim, superfície de corte. Nefrose tubular. Leptospirose. Rim tumefeito e difusamente amarelo pela embebição por bilirrubina.



Figura 28. Rim, superfície de corte. Nefrite intersticial. Leptospirose. Há um fino tracejado brancacento que se estende desde a pelve renal até a região cortical.

Figura 29. Pulmão. Hiperemia, hemorragia e edema. Leptospirose. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente vermelho-escuro, úmido e brilhante. Ao centro observa-se a aorta torácica aberta com a íntima intensamente pigmentada por bilirubina (icterícia).

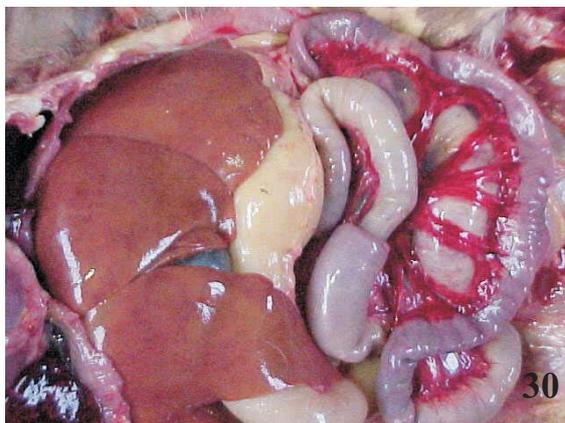


Figura 30. Cavidade abdominal, intestino delgado, jejuno. Intussuscepção. Leptospirose. Há invaginação do jejuno e marcada hiperemia do mesentério. O fígado está vermelho-alaranjado.

Figura 31. Cavidade abdominal, gordura abdominal. Necrose da gordura. Leptospirose. Gordura abdominal com aspecto gredoso e intensamente amarela (icterícia).

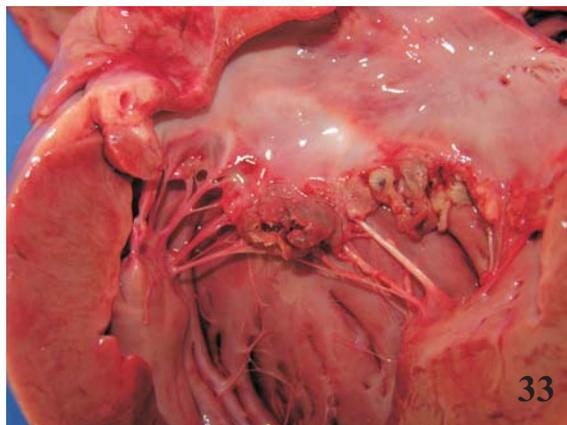
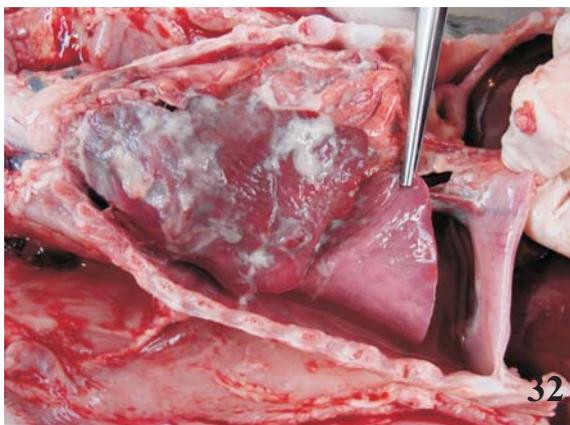


Figura 32. Cavidade torácica, pulmão. Pleuropneumonia fibrinossupurativa. Pneumonia por falsa via. O lobo caudal direito está difusamente consolidado e o lobo cranial direito é atelectásico e está recoberto por grande quantidade de fibrina. Na cavidade torácica há exsudato purulento.

Figura 33. Coração, valva mitral. Endocardite. Material branco-amarelado e friável recobre quase toda a extensão da valva.

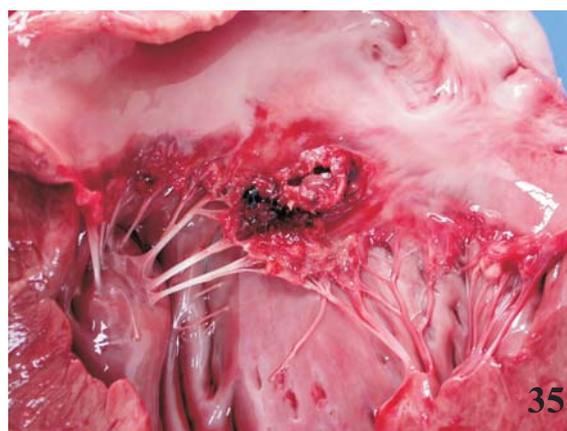


Figura 34. Coração, valva aórtica. Endocardite. Grandes trombos vegetantes implantados na superfície valvar. Há uma banda de tecido conjuntivo que forma uma cinta incompleta abaixo da valva aórtica (estenose subaórtica).

Figura 35. Coração, valva mitral. Endocardite. Trombose e perfuração da cúspide central.

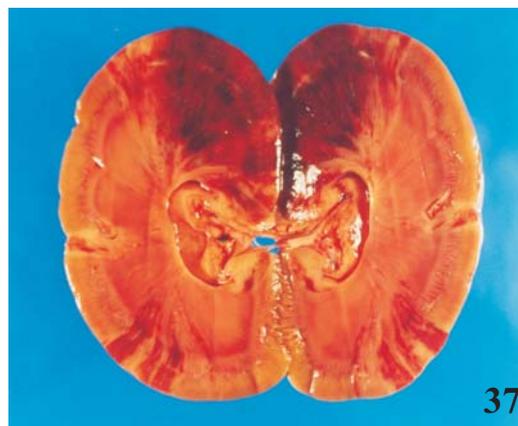


Figura 36. Rim. Infarto. Endocardite. No pólo cranial do rim há uma área focalmente extensa brancacenta com múltiplos pequenos focos vermelhos. No restante do órgão observam-se áreas multifocais com aspecto semelhante.

Figura 37. Rim, superfície de corte. Infarto. Endocardite. No pólo cranial do rim há uma área cuneiforme vermelha. No restante do órgão observam-se áreas multifocais com aspecto semelhante.



Figura 38. Baço. Infarto. Endocardite. Áreas multifocais enegrecidas, salientes e coalescentes em um dos pólos.

Figura 39. Coração, ventrículo esquerdo. Infarto. Endocardite. Área focalmente extensa brancacenta (seta). Na valva aórtica há trombos branco-amarelados e friáveis. Há uma banda de tecido conjuntivo que forma uma cinta incompleta abaixo da valva aórtica (estenose subaórtica).

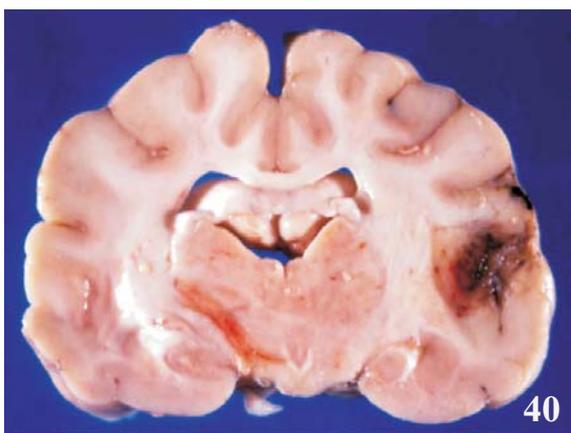


Figura 40. Encéfalo, superfície de corte no nível dos corpos mamilares. Infarto. Endocardite. Área focalmente extensa vermelho-encarado (malacia com hemorragia) no córtex telencefálico parietal direito e substância branca subcortical correspondente.



Figura 41. Fígado, superfície de corte. Congestão passiva crônica (fígado de noz-moscada). Endocardite. A superfície de corte do fígado apresenta marcado padrão reticular.

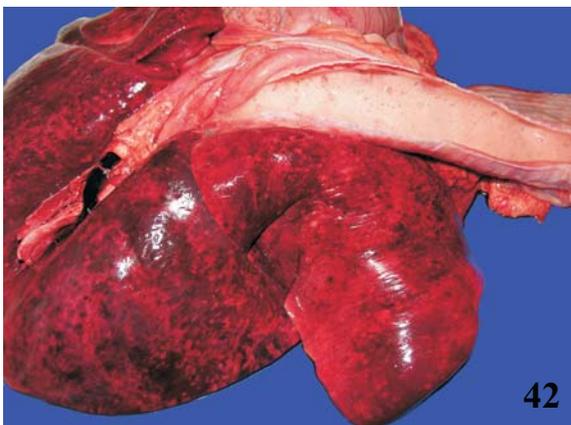


Figura 42. Pulmão e traquéia. Congestão passiva crônica e edema. Endocardite. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente vermelho-escuro, úmido e brilhante. Há grande quantidade de espuma rósea no interior da traquéia.

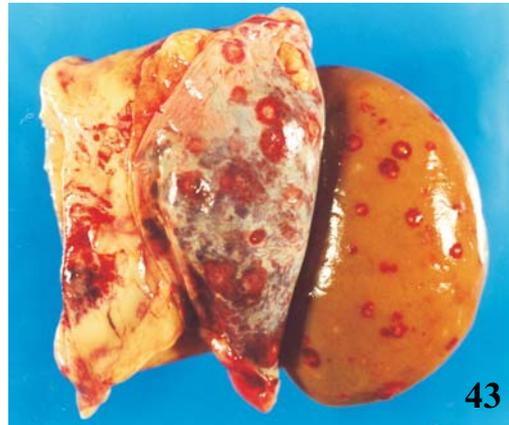


Figura 43. Rim. Nefrite embólica. Endocardite. Múltiplos pequenos nódulos repletos de pus e circundados por um halo vermelho.

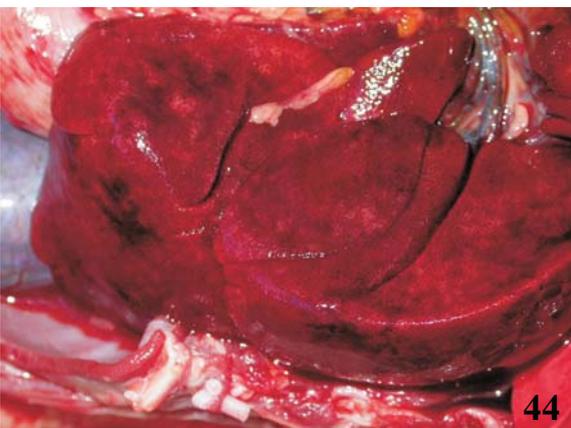


Figura 44. Fígado. Hepatite necrosante. Hepatite infecciosa canina. O fígado está aumentado de volume e moteado de áreas escuras e irregulares.



Figura 45. Vesícula biliar. Edema. Hepatite infecciosa canina. A parede da vesícula biliar está moderadamente espessada por edema de aspecto gelatinoso.

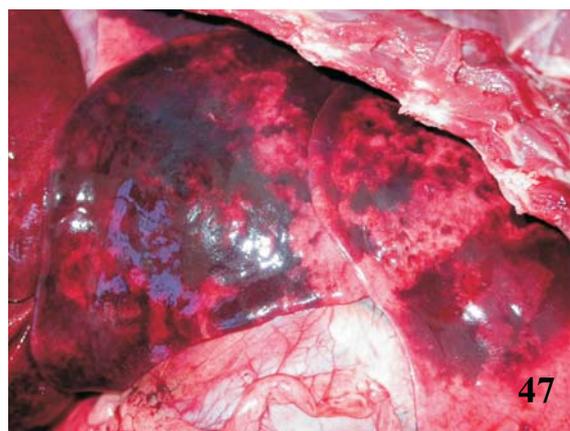
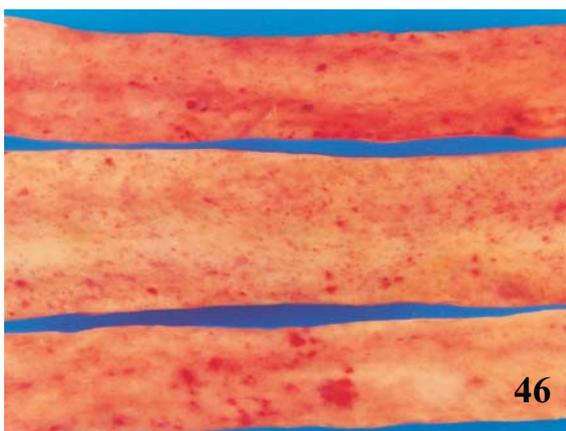


Figura 46. Intestino delgado, jejuno. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Múltiplas petéquias e algumas sufusões na mucosa do jejuno.

Figura 47. Cavidade torácica, pulmão. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Extensa área de hemorragia pulmonar.

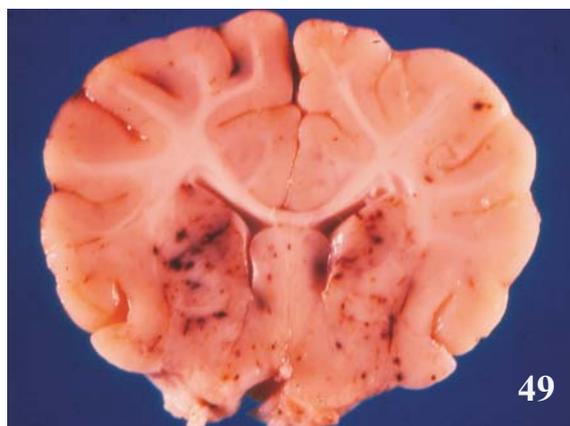
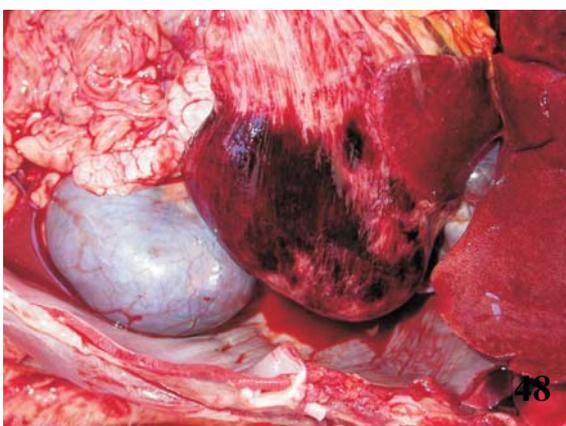


Figura 48. Cavidade abdominal, estômago, fundo ventricular. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Múltiplas víbices coalescentes na serosa do fundo ventricular gástrico.

Figura 49. Encéfalo, superfície de corte rostral ao quiasma óptico. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Hemorragia multifocal nos núcleos caudado, septal, putame, globo pálido e na cápsula interna.



Figura 50. Pele, região abdominal ventral. Hemorragia. Hepatite infecciosa canina. Múltiplas petéquias na pele da região abdominal ventral.

Figura 51. Encéfalo, superfície de corte no nível dos pedúnculos cerebrais. Malacia. Toxoplasmose. Malácia hemorrágica do córtex telencefálico parietal direito.

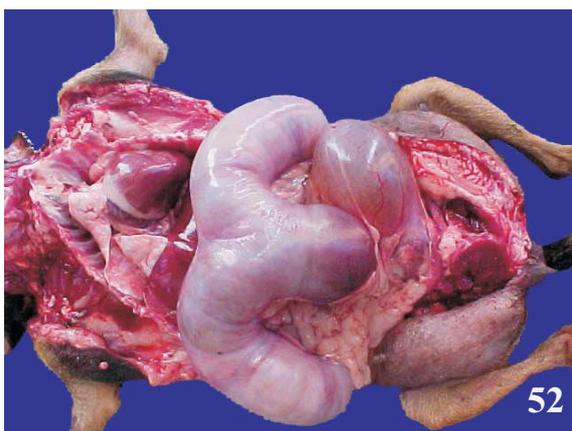


Figura 52. Cadáver, cavidade abdominal, útero. Endometrite com maceração fetal. Endometrite pós-parto. O útero está acentuadamente distendido e ocupa grande parte da cavidade abdominal.

Figura 53. Cadáver, cavidade abdominal, útero. Endometrite com maceração fetal. Endometrite pós-parto. Feto de grande dimensão (gigantismo fetal) em meio ao exsudato purulento.



Figura 54. Pele, região abdominal ventral. Icterícia. Rangeliose.

Figura 55. Mucosa oral. Icterícia e hemorragia. Rangeliose.



Figura 56. Mucosa ocular. Icterícia. Rangeliose.

Figura 57. Pênis, glândula. Icterícia. Rangeliose.



58



59

Figura 58. Cadáver, tecido subcutâneo. Icterícia. Rangeliose.

Figura 59. Cadáver. Icterícia. Rangeliose.



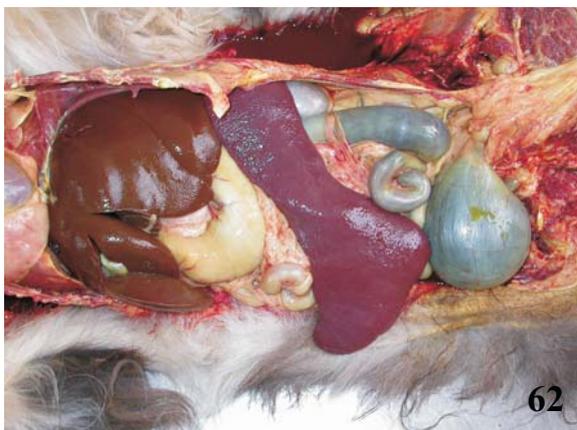
60



61

Figura 60. Fígado. Acentuação do padrão lobular. Rangeliose. Hepatomegalia e marcação do centro do lóbulo hepático por necrose hipoxêmica.

Figura 61. Fígado, superfície de corte. Acentuação do padrão lobular. Rangeliose. Superfície de corte do fígado com marcação do centro do lóbulo hepático por necrose hipoxêmica.



62



63

Figura 62. Cavidade abdominal, baço. Esplenomegalia. Rangeliose. Baço acentuadamente aumentado de volume.

Figura 63. Baço, superfície de corte. Esplenomegalia. Rangeliose. A superfície de corte do baço tem o típico aspecto "carnoso" visto nos distúrbios hemolíticos.

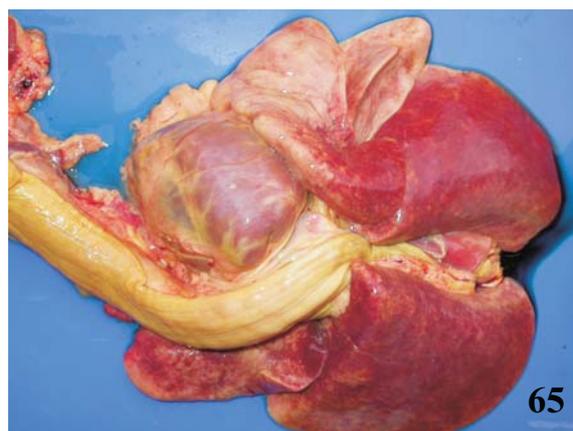


Figura 64. Medula óssea, fêmur. Hiperplasia eritróide. Rangelióse. A porção diafisária do osso está preenchida por medula óssea vermelha. O perióstio está intensamente pigmentado por bilirrubina (icterícia).

Figura 65. Pulmão. Edema. Rangelióse. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está vermelho, úmido e brilhante. Ao centro observa-se o esôfago aberto com a mucosa intensamente pigmentada por bilirrubina (icterícia).



Figura 66. Traquéia. Edema. Rangelióse. No interior da traquéia e dos grandes brônquios há grande quantidade de espuma amarela.

Figura 67. Saco pericárdico. Hidropericárdio. Rangelióse. Excesso de líquido pericárdico amarelo-escuro e límpido.

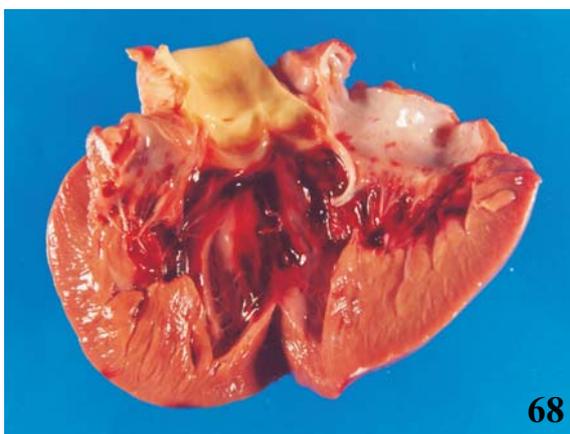


Figura 68. Coração, ventrículo esquerdo, endocárdio. Hemorragia. Rangelióse. Extensa área de hemorragia no endocárdio do ventrículo esquerdo.

Figura 69. Intestinos. Hemorragia. Rangelióse. Há múltiplas áreas de hemorragia na mucosa dos intestinos e grande quantidade de sangue digerido no cólon.



Figura 70. Tecido subcutâneo, região tíbio-fibular medial. Edema. Rangeliose. Edema amarelo e com aspecto gelatinoso no tecido subcutâneo.

Figura 71. Intestino grosso, cólon. Intussuscepção. Rangeliose. Há invaginação de parte do cólon para o interior do próprio cólon. A serosa do ceco está verde e apresenta múltiplas víbices.

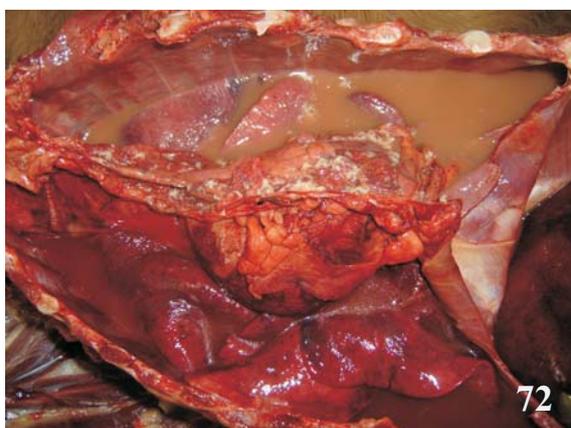


Figura 72. Cavidade torácica. Piorróax. Acúmulo de grande quantidade de líquido purulento com flocos de fibrina na cavidade torácica.

Figura 73. Intestino delgado. Enterite hemorrágica. Gastreenterite hemorrágica por *Clostridium perfringens*. O intestino delgado e o mesentério estão acentuadamente vermelho-vivos.

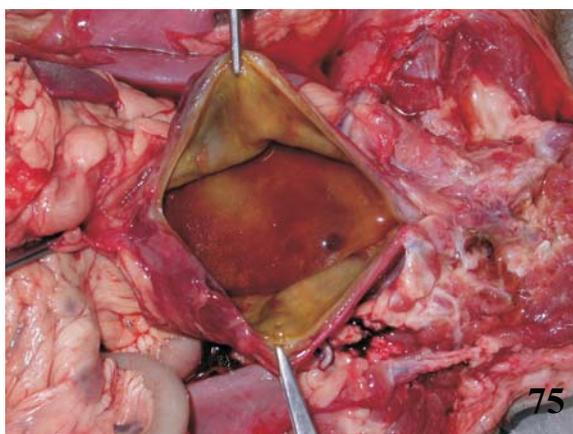
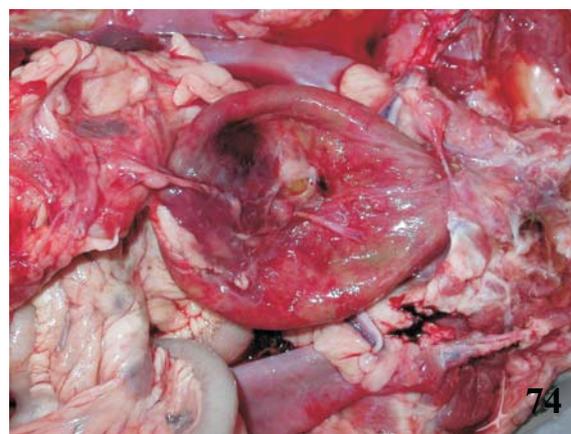


Figura 74. Bexiga. Cistite com ruptura de bexiga. Há uma perfuração na porção central da parede da superfície ventral da bexiga.

Figura 75. Bexiga. Cistite com ruptura de bexiga. A mucosa da bexiga tem aspecto coriáceo.



76



77

Figura 76. Rim, superfície de corte. Pielonefrite. Estrias amarelo-claras e vermelho-escuras irradiadas da pelve renal até o córtex subcapsular.

Figura 77. Cadáver, glândula mamária. Carcinoma mamário. Aumento de volume na região abdominal ventral. A massa do lado direito apresenta ulceração focal.



78



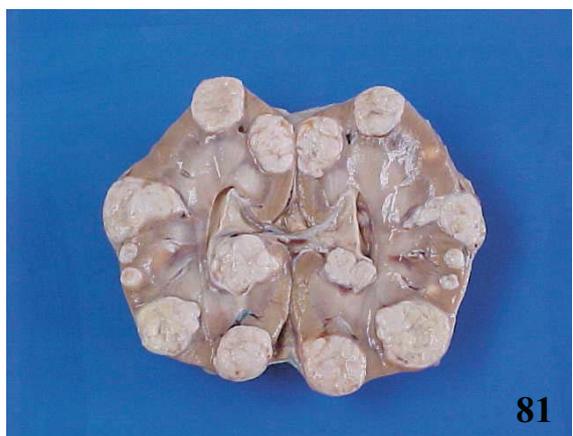
79

Figura 78. Pulmão. Metástase de carcinoma mamário. Nódulos branco-claros e coalescentes distribuídos por todo o pulmão.

Figura 79. Pulmão. Metástase de carcinoma mamário. Tecido branco-claro que oblitera parcialmente a arquitetura do pulmão.



80



81

Figura 80. Linfonodo axilar acessório, superfície de corte. Metástase de carcinoma mamário. Uma massa branco-amarelada e focalmente extensa oblitera quase totalmente a superfície de corte do linfonodo.

Figura 81. Rim, superfície de corte. Metástase de carcinoma mamário. Múltiplos nódulos brancos na superfície de corte do rim.



Figura 82. Fígado. Metástase de carcinoma mamário. Múltiplos nódulos brancos no parênquima do fígado.

Figura 83. Pele, região tóraco-abdominal lateral esquerda. Mastocitoma. Massa irregular, alopecica e ulcerada.



Figura 84. Fígado. Colangiocarcinoma. Nódulos brancos, alguns umbilicados, distribuídos difusamente pelo parênquima hepático.

Figura 85. Pulmão. Metástase de colangiocarcinoma. Nódulos brancos e coalescentes, alguns umbilicados, distribuídos por todo o pulmão.

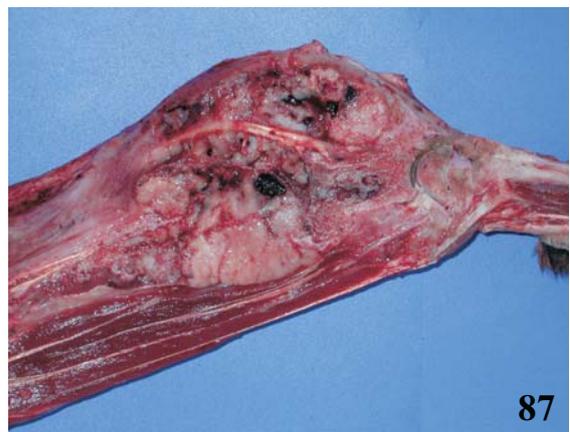


Figura 86. Membro torácico, rádio e ulna. Osteossarcoma. Aumento de volume da extremidade distal do rádio e ulna.

Figura 87. Membro torácico, rádio e ulna. Osteossarcoma. Na superfície de corte da extremidade distal do rádio observa-se uma massa brancocenta que substituiu o osso normal e desloca os músculos adjacentes.



Figura 88. Cavidade torácica, pulmão. Metástase de osteossarcoma. Há uma massa branco-amarelada que substitui parcialmente o lobo cranial direito e múltiplos nódulos vermelhos distribuídos aleatoriamente por todo o pulmão.



Figura 89. Rim, superfície de corte. Carcinoma renal. Massa brancacenta que oblitera quase totalmente um dos rins.

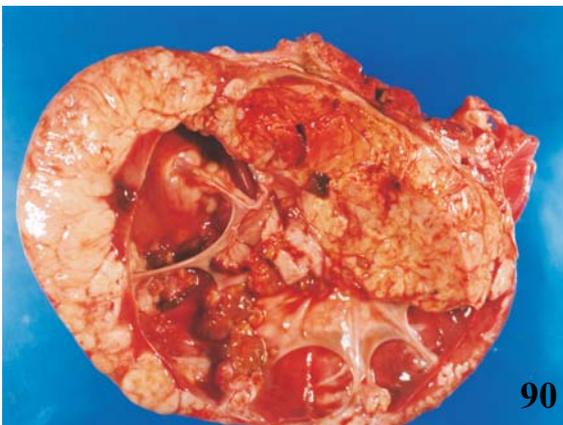


Figura 90. Rim, superfície de corte. Carcinoma renal. Massa brancacenta que causa aumento de volume e distorção do rim. A pelve e os cálices renais estão distendidos pela obstrução ureteral ocasionada pelo tumor.



Figura 91. Rim, superfície de corte. Carcinoma renal. Múltiplos cistos distribuídos aleatoriamente no rim. A não ser pelas poucas áreas de proliferação tecidual brancacenta, o aspecto macroscópico dessa lesão pouco lembra um neoplasma.



Figura 92. Membro pélvico, pele. Dermatofibrose nodular. Múltiplas pápulas e nódulos coalescentes vistos após tricotomia.

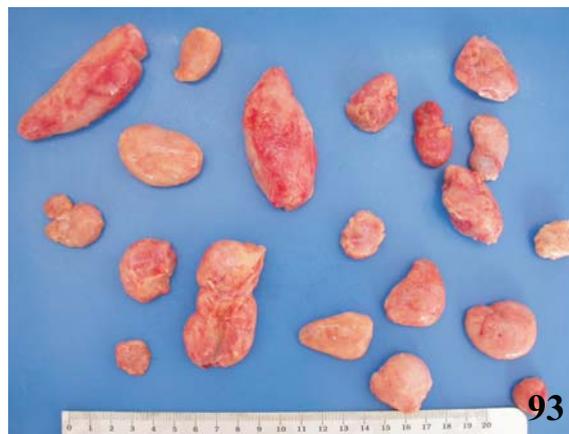


Figura 93. Linfonodos. Linfoma. Múltiplos linfonodos aumentados de volume obtidos na necropsia de um cão com linfoma multicêntrico.

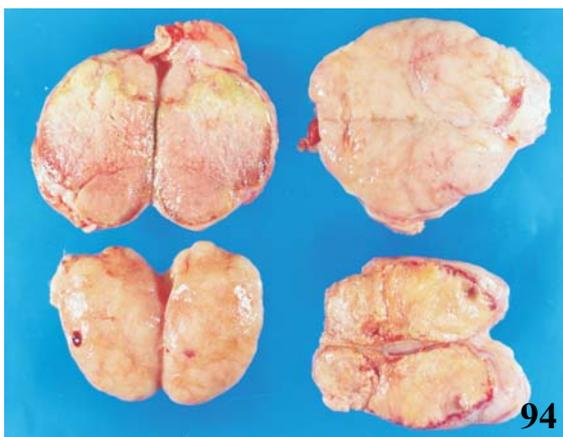


Figura 94. Linfonodos. Linfoma. Na superfície de corte dos linfonodos observa-se perda total da delimitação córtico-medular.

Figura 95. Monobloco do trato digestivo, linfonodo pancreático-duodenal. Linfoma. Acentuado aumento de volume do linfonodo pancreático-duodenal (seta).



Figura 96. Cavidade torácica, linfonodos. Linfoma. Massa irregular, brancacenta e altamente vascularizada que oblitera a porção crânio-ventral da cavidade torácica.

Figura 97. Fígado. Linfoma. Hepatomegalia acentuada e acentuação do padrão lobular ocasionadas pelo comprometimento neoplásico do órgão.

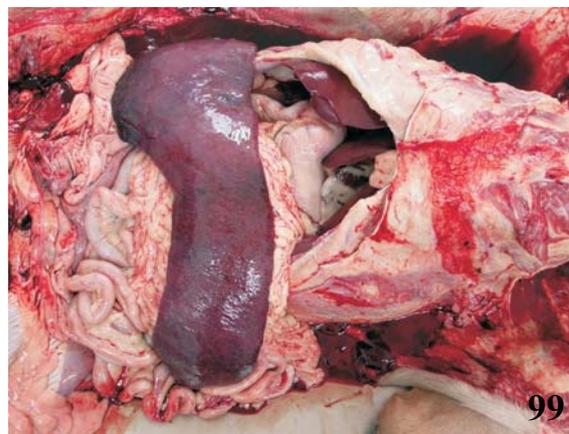
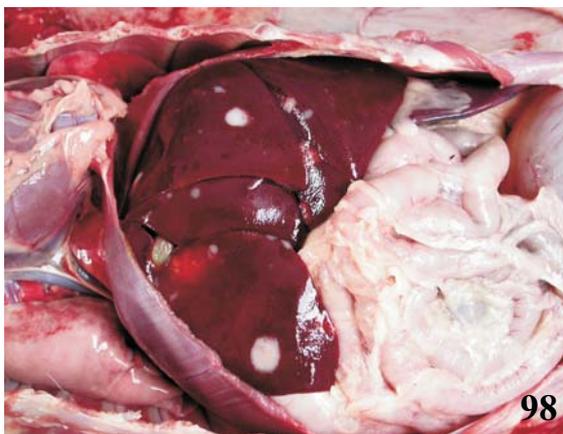


Figura 98. Cavidade abdominal, fígado. Linfoma. Múltiplas placas brancacentas que variam de 0,5 a 2,5 cm de diâmetro.

Figura 99. Cavidade abdominal, baço. Linfoma. Esplenomegalia acentuada.



Figura 100. Baço. Linfoma. Esplenomegalia moderada associada a múltiplos nódulos que variam de 0,5 a 5,0 cm de diâmetro. Na porção média do baço há uma área focalmente extensa enegrecida e saliente (infarto).

Figura 101. Cavidade abdominal, baço. Linfoma. Ruptura esplênica resultante da esplenomegalia acentuada.

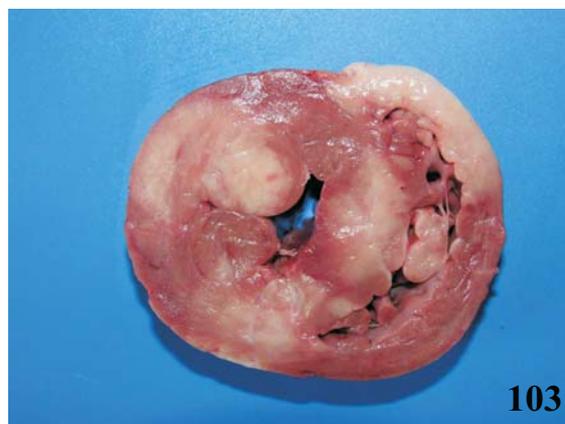


Figura 102. Rim. Linfoma. Múltiplas áreas brancacentas e salientes na superfície capsular do rim.

Figura 103. Coração, superfície de corte. Linfoma. Grandes áreas do miocárdio encontram-se substituídas por tecido brancacento semelhante a toucinho.



Figura 104. Tonsilas. Linfoma. Aumento de volume e perda parcial do contorno pregueado.

Figura 105. Membros pélvicos, pele. Linfoma. Múltiplos nódulos vermelhos, ulcerados e sangrantes na pele da extremidade distal dos membros pélvicos.

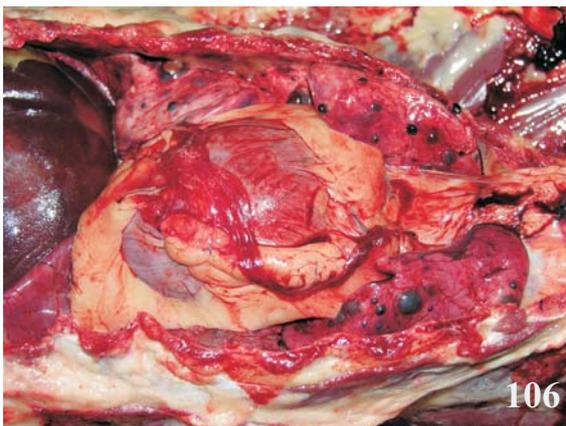


Figura 106. Cavidade torácica, pulmão. Hemangiossarcoma multicêntrico. Múltiplos nódulos enegrecidos distribuídos aleatoriamente por todo o pulmão.



Figura 107. Fígado, superfície de corte. Hemangiossarcoma multicêntrico. Nódulos vermelhos de diferentes tamanhos na superfície de corte do fígado.



Figura 108. Baço. Hemangiossarcoma multicêntrico. Múltiplos nódulos coalescentes que formam grandes massas com área central branco-amarelada (necrose).



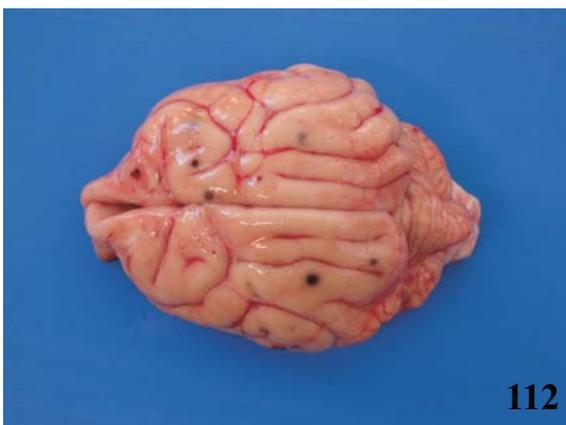
Figura 109. Baço. Hemangiossarcoma multicêntrico. Grande massa com aproximadamente 35,0 cm de diâmetro e 8,5 kg em um dos pólos do baço.



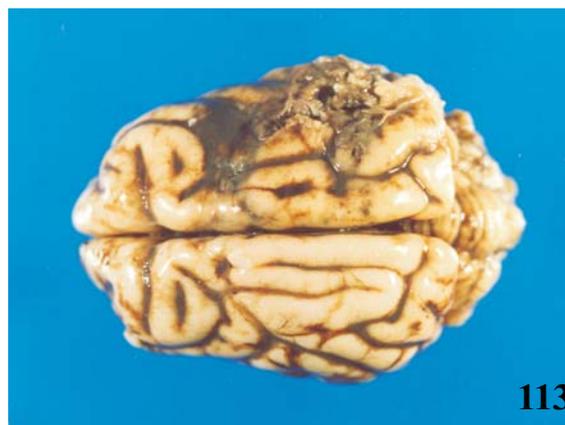
Figura 110. Rim. Hemangiossarcoma multicêntrico. Máculas vermelhas e nódulos vermelhos e salientes na superfície capsular do rim.



Figura 111. Pele. Hemangiossarcoma multicêntrico. Múltiplos nódulos azul-escuros ou vermelho-vivos disseminados na pele.



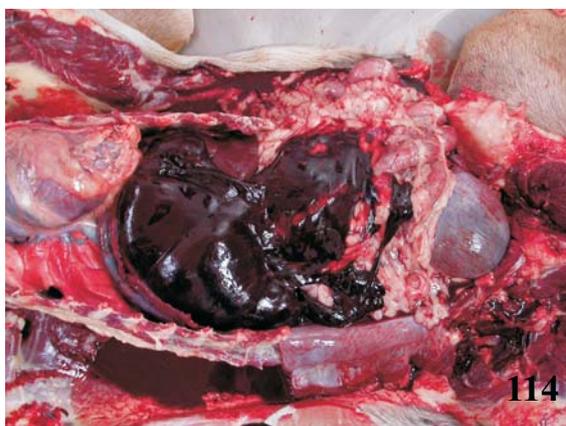
112



113

Figura 112. Encéfalo. Hemangiossarcoma multicêntrico. Pequenos nódulos vermelhos e salientes na superfície dos giros telencefálicos.

Figura 113. Encéfalo, lobo parietal direito. Hemorragia subdural e laceração da substância encefálica. Atropelamento por veículo automotivo.



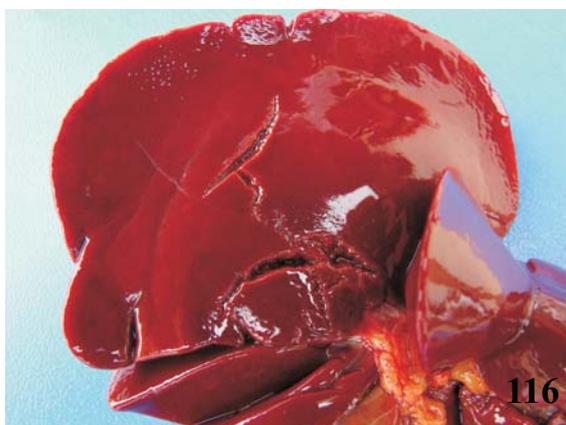
114



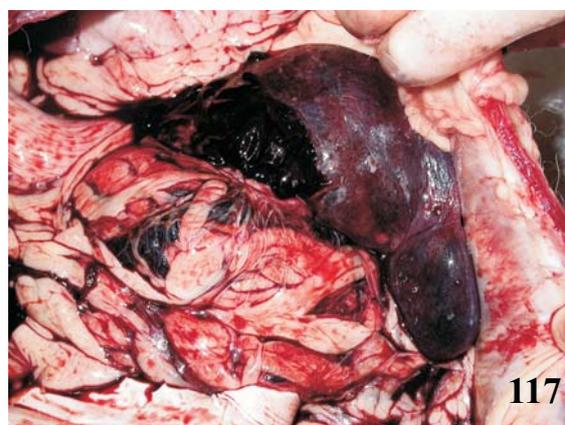
115

Figura 114. Cavidade abdominal. Hemoperitônio. Atropelamento por veículo automotivo. Há um grande coágulo recobrendo o fígado, parte do omento e do intestino delgado.

Figura 115. Cavidade torácica. Hemotórax. Atropelamento por veículo automotivo. Acúmulo de sangue na cavidade torácica.



116



117

Figura 116. Fígado. Ruptura hepática. Atropelamento por veículo automotivo. Fissuras rasas de aspecto serpiginoso na face visceral do lobo hepático lateral esquerdo.

Figura 117. Baço. Ruptura esplênica. Atropelamento por veículo automotivo. Ruptura focalmente extensa do parênquima e da cápsula esplênica

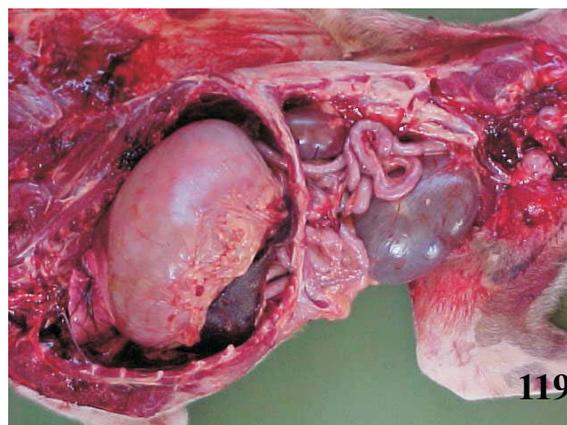
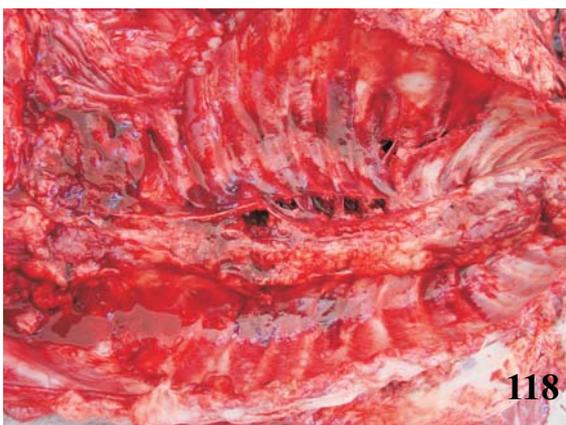


Figura 118. Cavidade torácica, costelas. Fratura de costelas. Atropelamento por veículo automotivo. Fratura do arco costal direito (4ª-11ª costelas) próximo à inserção das costelas na coluna vertebral e ruptura dos músculos intercostais.

Figura 119. Cadáver, diafragma. Ruptura com deslocamento de vísceras abdominais. Atropelamento por veículo automotivo. O estômago, o baço e parte do intestino delgado foram deslocados para a cavidade torácica.

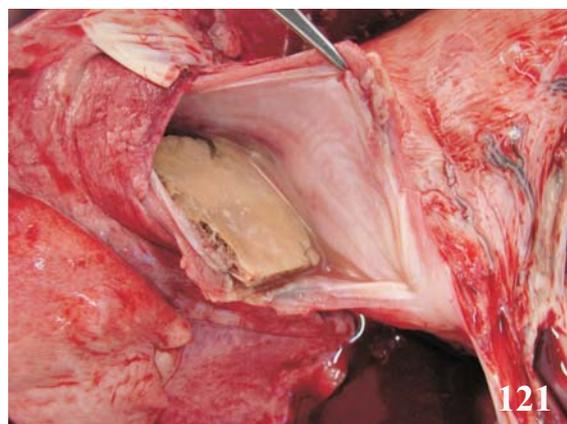
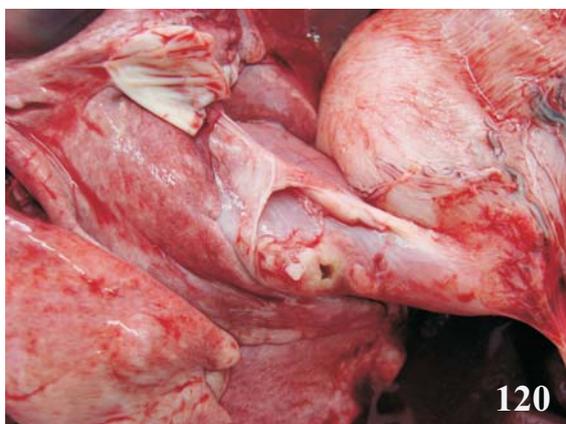


Figura 120. Esôfago. Obstrução por corpo estranho com perfuração. Há uma perfuração no terço final do esôfago.

Figura 121. Esôfago. Obstrução por corpo estranho com perfuração. No interior do esôfago há um corpo estranho (osso) que tem uma de suas extremidades insinuada pela perfuração descrita na Figura 120.



Figura 122. Intestino delgado, jejuno. Obstrução por corpo estranho. O corpo estranho é cilíndrico e formado por um emaranhado de fibras (fibras de capacho).

Figura 123. Estômago, antro pilórico. Obstrução por corpo estranho. Obstrução completa do antro pilórico e distensão da região fúndica.



Figura 124. Estômago, antro pilórico. Obstrução por corpo estranho. No interior do estômago há um corpo estranho esférico (bolinha de silicone).



Figura 125. Intestino delgado, jejuno. Intussuscepção. Após a abertura da porção invaginante do intestino pode-se observar a superfície mucosa da porção invaginada que tem aspecto pregueado e está recoberta por películas de fibrina.

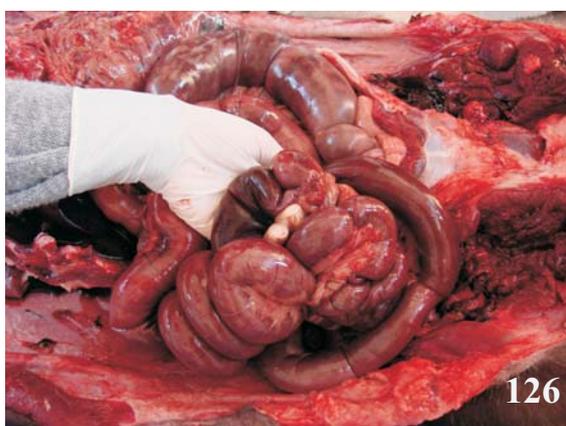


Figura 126. Cavidade abdominal, intestino delgado. Congestão passiva aguda localizada (torção de intestino). A maior parte do intestino delgado está torcida e sua serosa está difusamente vermelha.

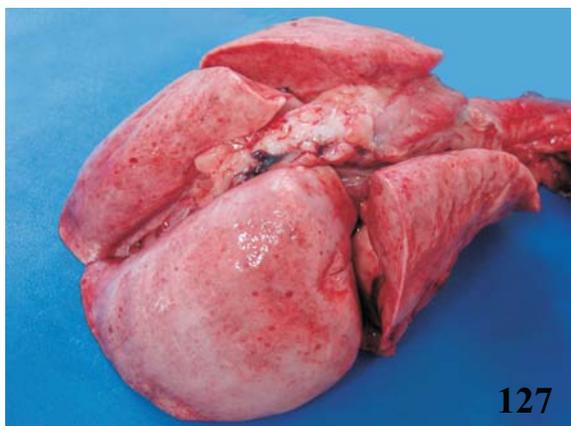


Figura 127. Pulmão. Enfisema. Asfixia. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica, está acentuadamente distendido por ar e apresenta múltiplas sufusões decorrentes de ruptura alveolar.



Figura 128. Traquéia. Obstrução por corpo estranho. Asfixia. Conteúdo alimentar obstruindo o lúmen da traquéia.



Figura 129. Rim. Glomerulonefrite. Insuficiência renal crônica. Superfície capsular pálida e com aspecto rugoso.



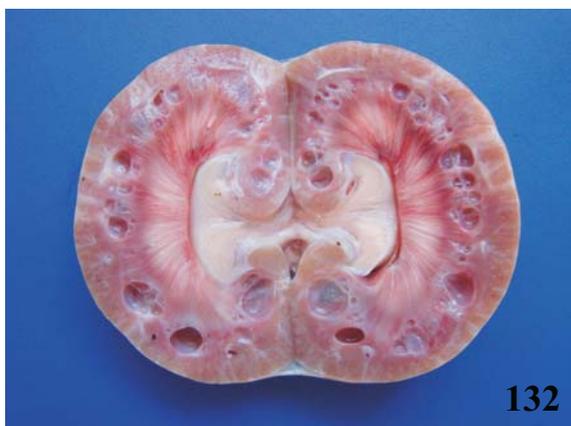
130



131

Figura 130. Cavidade abdominal, rim. “Rim em estágio terminal”. Insuficiência renal crônica. Superfície capsular acentuadamente irregular devido à retração cicatricial.

Figura 131. Rim, superfície de corte. “Rim em estágio terminal”. Insuficiência renal crônica. Na superfície de corte há atrofia cortical, cicatrizes e um fino pontilhado brancacento no córtex.



132



133

Figura 132. Rim, superfície de corte. “Rim em estágio terminal”. Insuficiência renal crônica. Numerosos cistos de retenção na junção córtico-medular e atrofia cortical marcada.

Figura 133. Cavidade abdominal, fígado. Cirrose hepática macronodular. Na superfície capsular há numerosos nódulos de regeneração que variam de 0,1 a 2,0 cm de diâmetro e dão ao órgão um aspecto grosseiramente irregular. As áreas brancacentas e deprimidas que circundam alguns desses nódulos correspondem a feixes de tecido conjuntivo fibroso.



134



135

Figura 134. Fígado, superfície de corte. Cirrose hepática macronodular. Na superfície de corte observa-se que os nódulos de regeneração são variavelmente amarelos em decorrência de degeneração gordurosa.

Figura 135. Fígado. Cirrose hepática micronodular. Na superfície capsular há numerosos nódulos de regeneração com menos de 0,3 cm de diâmetro que conferem ao órgão uma aparência finamente granular.



Figura 136. Fígado, superfície de corte. Cirrose hepática micronodular. Na superfície de corte observa-se degeneração gordurosa acentuada que dá ao fígado uma coloração amarelo-açafrão difusa.

Figura 137. Cadáver, cavidade abdominal. Ascite. Cirrose hepática. Aumento de volume abdominal acentuado.

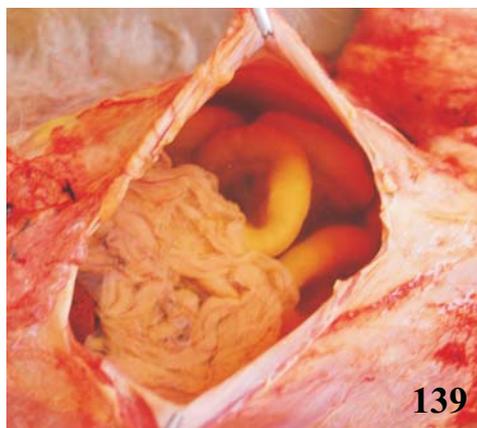


Figura 138. Cadáver, cavidade abdominal, líquido abdominal. Transudato puro. Cirrose hepática. Punção abdominal pós-mortal resulta na drenagem de líquido amarelo-claro e límpido.

Figura 139. Cavidade abdominal. Ascite. Cirrose hepática. Excesso de líquido abdominal amarelo-claro e límpido.

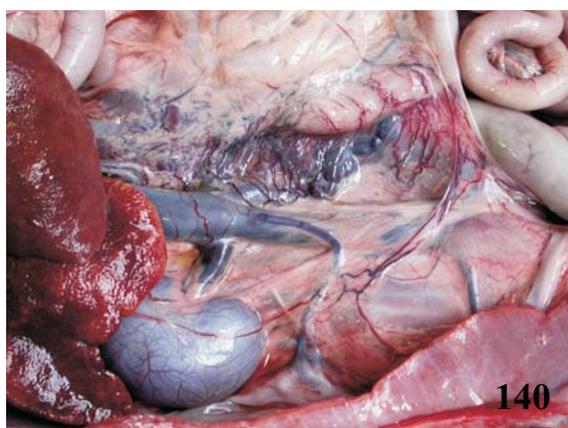


Figura 140. Cavidade abdominal. Derivações portossistêmicas. Cirrose hepática. Há múltiplos pequenos vasos tortuosos que se estendem desde a veia porta até as veias cava e renal esquerda.

Figura 141. Estômago, antro pilórico, e intestino delgado, duodeno. Úlceras gastroduodenais. Cirrose hepática. Úlceras focalmente extensas, profundas e parcialmente recobertas por sangue.



Figura 142. Coração, valva mitral. Endocardiose. Espessamento acentuado e hemorragia da cúspide central.

Figura 143. Fígado. Congestão passiva crônica (fígado de noz-moscada). Endocardiose. O fígado está aumentado de volume e nos lobos hepáticos médios direito e esquerdo há fibrose subcapsular focalmente extensa.

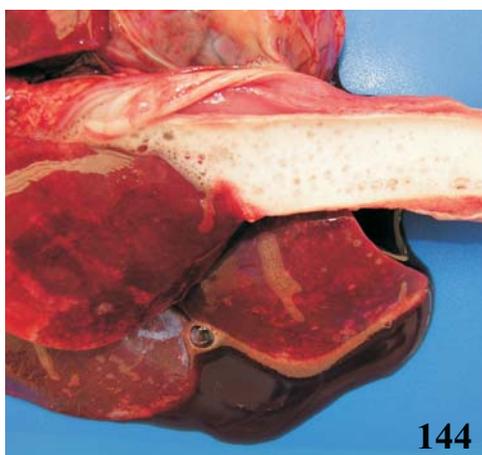


Figura 144. Traquéia e pulmão. Congestão passiva crônica e edema. Endocardiose. Há grande quantidade de espuma branca no interior da traquéia. O pulmão está vermelho-escuro, úmido e brilhante.

Figura 145. Coração, miocárdio. Miocardiopatia dilatada. O coração da esquerda está acentuadamente aumentado de volume se comparado ao coração controle à direita, obtido de um cão de porte semelhante ao do cão afetado.

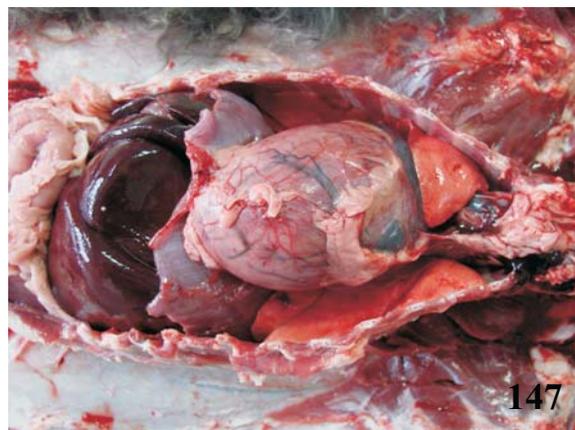


Figura 146. Coração, miocárdio. Miocardiopatia dilatada. Observa-se acentuada dilatação das câmaras cardíacas do coração da direita quando comparado ao coração controle à esquerda, obtido de um cão de porte semelhante ao do cão afetado.

Figura 147. Cavidade torácica, coração, miocárdio. Miocardiopatia hipertrófica. Cardiomegalia acentuada.

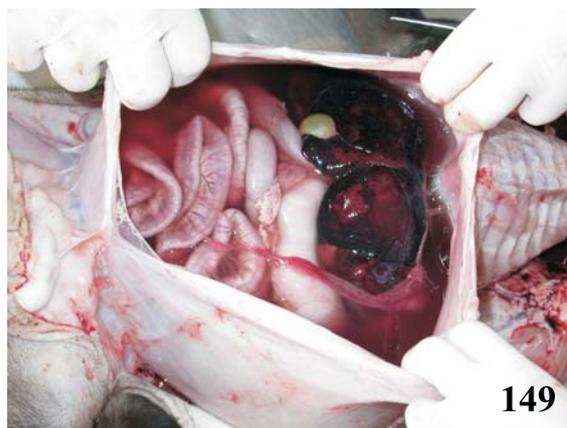
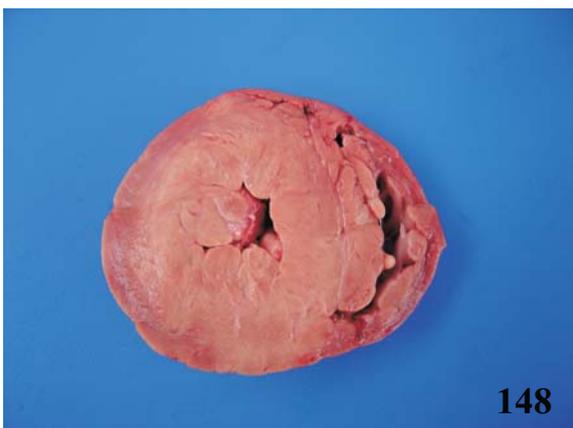


Figura 148. Coração, miocárdio. Miocardiopatia hipertrófica. Acentuada hipertrofia miocárdica bicameral que diminui a luz dos ventrículos.

Figura 149. Cavidade abdominal. Ascite. Miocardiopatia. Excesso de líquido abdominal vermelho-claro, turvo e rico em filamentos de fibrina.

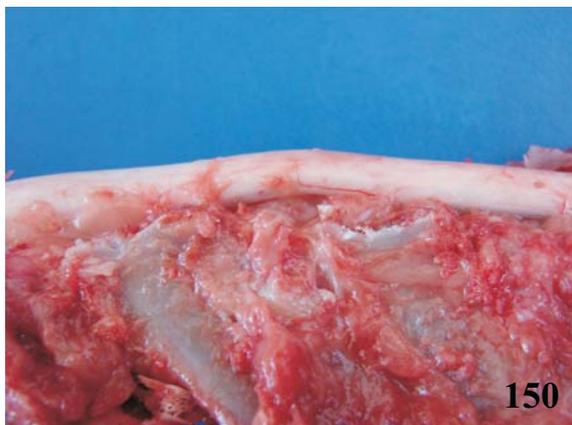


Figura 150. Coluna vertebral, medula espinhal. Compressão. Doença do disco intervertebral. Marcado abaulamento da medula espinhal.

Figura 151. Coluna vertebral. Prolapso de disco intervertebral. Doença do disco intervertebral. Protrusão do núcleo pulposo. A protrusão do disco intervertebral deslocou o ligamento longitudinal dorsal para o interior do canal vertebral.



Figura 152. Coluna vertebral. Prolapso de disco intervertebral. Doença do disco intervertebral. Extrusão do núcleo pulposo. O ligamento longitudinal dorsal está rompido e pode-se observar material do disco intervertebral no interior do canal medular.

Figura 153. Mucosa oral. Icterícia. Aflatoxicose aguda.

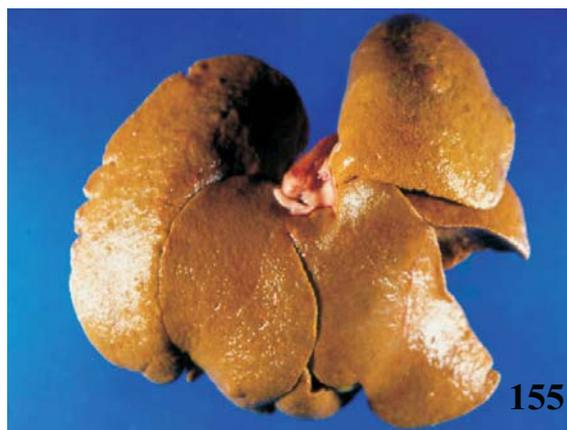


Figura 154. Fígado. Aflatoxicose crônica. Fígado amarelo-ouro, brilhante e com superfície capsular lisa.

Figura 155. Fígado. Aflatoxicose crônica. Fígado amarelo-açafrão, opaco e com a superfície capsular rugosa.

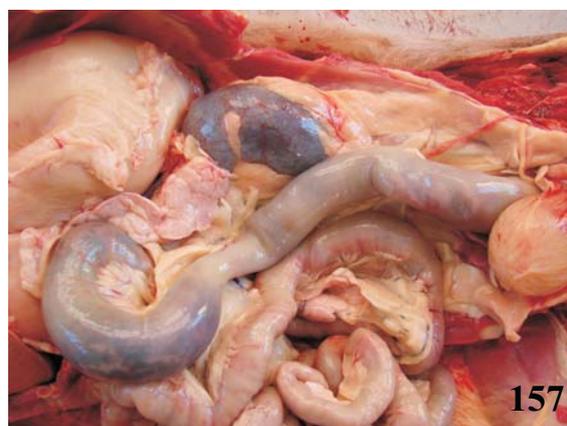


Figura 156. Fígado. Aflatoxicose aguda. Fígado amarelo-claro e com acentuação do padrão lobular.

Figura 157. Cavidade abdominal, intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Aflatoxicose aguda. Através serosa do cólon observa-se que o conteúdo fecal tem aspecto enegrecido.



Figura 158. Cavidade abdominal, intestino grosso, cólon. Presença de sangue digerido. Aflatoxicose aguda. Conteúdo fecal pastoso e enegrecido.

Figura 159. Rim, superfície de corte. Nefrose hemoglobinúrica. Acidente por abelhas. Rim difusamente vermelho em decorrência de embebição ante-morte por hemoglobina.



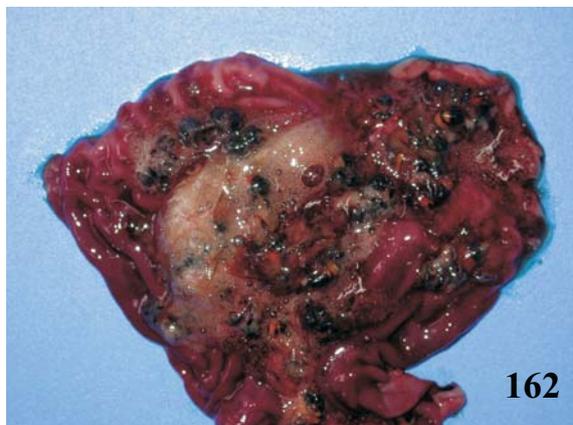
160



161

Figura 160. Urina, pós-centrifugação. Presença de hemoglobina. Acidente por abelhas. Urina com coloração de vinho tinto.

Figura 161. Pele, face lateral do membro posterior direito. Presença de ferrões de abelhas (*Apis mellifera*). Acidente por abelhas. Os ferrões estão encravados na pele.



162



163

Figura 162. Estômago. Presença de abelhas (*Apis mellifera*). Acidente por abelhas. Hiperemia acentuada da mucosa gástrica.

Figura 163. Cavidade abdominal, útero. Hiperplasia endometrial cística/piometra. O útero está aumentado de volume e ocupa boa parte da cavidade abdominal.



164



165

Figura 164. Útero. Hiperplasia endometrial cística/piometra. Grande quantidade de pus no interior dos cornos uterinos.

Figura 165. Útero. Hiperplasia endometrial cística/piometra. A mucosa dos cornos uterinos está espessa e repleta de cistos que variam de 0,1 a 1,0 cm de diâmetro.



Figura 166. Ovário. Corpos lúteos persistentes. Hiperplasia endometrial cística/piometra. Múltiplos corpos lúteos característicos dessa condição podem ser observados no ovário.



Figura 167. Cavidade abdominal. Peritonite supurativa. Hiperplasia endometrial cística/piometra. Hiperemia acentuada da serosa do intestino delgado e grande quantidade de líquido purulento que extravasou da cavidade abdominal no momento de sua abertura.



Figura 168. Bexiga. Urolitíase. Múltiplos urólitos redondos, amarelo-ouro e com até 0,5 cm de diâmetro no interior da bexiga.

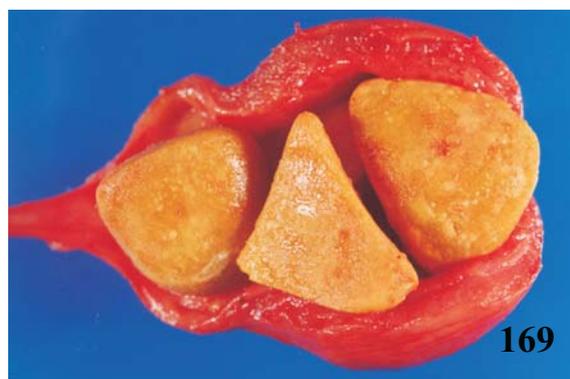


Figura 169. Bexiga. Urolitíase. Três grandes urólitos facetados obliteram totalmente a luz da bexiga.

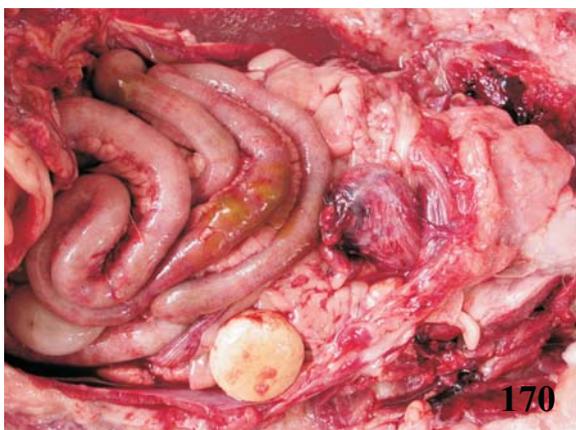


Figura 170. Cavidade abdominal. Uroperitônio. Urolitíase. Podem-se observar hiperemia leve da serosa do intestino delgado, moderada quantidade de urina, que extravasou da cavidade abdominal no momento de sua abertura, e um grande urólito livre na cavidade abdominal.

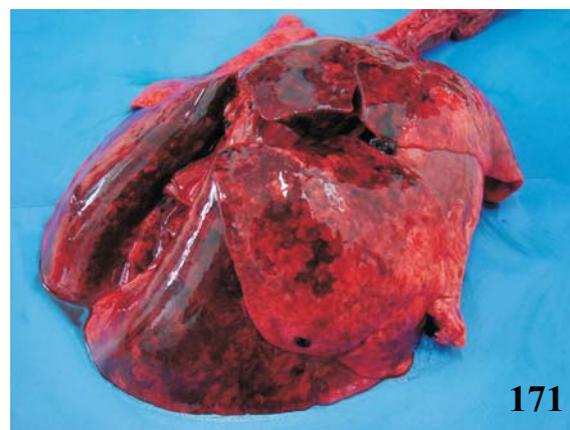


Figura 171. Pulmão. Congestão, hemorragia e edema. Depressão anestésica. O pulmão não colapsou com a abertura da cavidade torácica e está difusamente úmido, brilhante e moteado de vermelho.

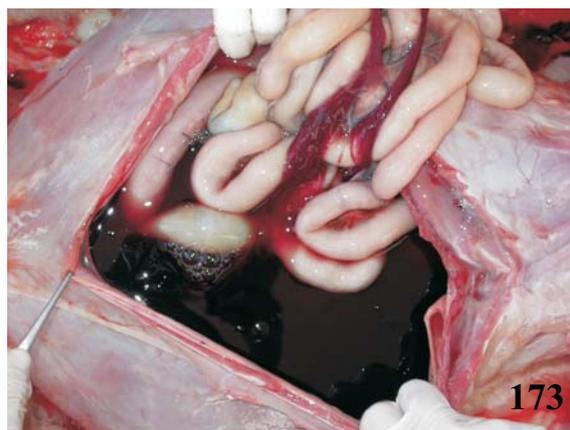


Figura 172. Cavidade abdominal. Peritonite supurativa. Peritonite pós-cirúrgica. Grande quantidade de líquido purulento na cavidade abdominal. Há um abscesso na região retroperitoneal esquerda.

Figura 173. Cavidade abdominal. Hemoperitônio. Hemorragia pós-cirúrgica. Acúmulo de grande quantidade de sangue e coágulos na cavidade abdominal.



Figura 174. Estômago, antro pilórico. Úlcera perforada. Úlcera por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). Perfuração focal.

Figura 175. Estômago, antro pilórico. Úlcera perforada. Úlcera por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). Há uma úlcera perfurada de 3,5 x 2,0 cm antro pilórico.

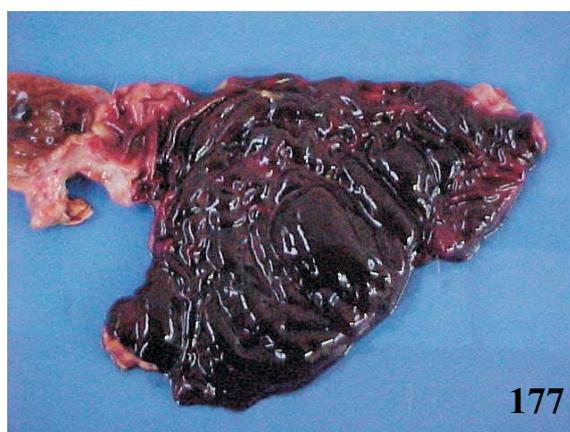


Figura 176. Cavidade abdominal. Peritonite fibrinossupurativa. Úlcera por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). Há grande quantidade de pus e fibrina recobrendo as vísceras da cavidade abdominal.

Figura 177. Estômago. Gastrite hemorrágica. Gastrite por antiinflamatório não-esteroidal (diclofenaco sódico). A parede do estômago está espessa e a mucosa difusamente vermelha.



Figura 178. Crânio. Distensão da abóbada craniana. Hidrocefalia congênita. Deformação craniana caracterizada por acentuada distensão da abóbada craniana.

Figura 179. Encéfalo. Hidrocefalia congênita. Há marcada dilatação dos ventrículos laterais.



Figura 180. Cavidade abdominal, estômago. Dilatação-vólvulo gástrico. Acentuado aumento de volume gástrico que comprime o fígado e o intestino delgado contra o diafragma. A serosa do intestino delgado está difusamente vermelha ("intestino de choque").

Figura 181. Cavidade abdominal, baço. Congestão passiva aguda localizada. Dilatação-vólvulo gástrico. O baço está acentuadamente aumentado de volume e com o típico formato de ferradura. Há marcado aumento de volume gástrico e a serosa do intestino delgado está difusamente vermelha ("intestino de choque").

À semelhança do que foi comentado na introdução deste estudo, pode-se observar que o número de necropsias realizadas no LPV-UFSM aumentou cerca de três vezes quando comparadas a primeira (1965-1974) e a última (1995-2004) décadas. Em parte, isso é reflexo do maior número de atendimentos clínicos de cães na mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense. Embora não haja registros exatos sobre o aumento na quantidade de atendimentos em consultórios e clínicas dessa mesorregião, todos os clínicos que frequentemente trazem cães para necropsia concordam com essa afirmação, o que, aliás, é uma tendência nacional. Dados do Hospital Veterinário Universitário da UFSM, o maior provedor de cães para necropsia do LPV-UFSM, corroboram essa constatação.

Do total de cães que tiveram o sexo informado nos protocolos de necropsia, a maior parte era de machos, em uma proporção macho:fêmea de 1,3. Além disso, o número de cães machos necropsiados foi superior ao número de cadelas em 37 dos 40 anos, com uma proporção macho:fêmea que variou de 1,01 a 5,5. Como não existem dados sobre a relação macho:fêmea da população que deu origem a esse estudo, não se pode saber se esses achados refletem a prevalência quanto ao sexo dos cães da mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense. Supondo que o achado da população total de cães necropsiados corresponda realmente à população original dessa mesorregião é interessante comentar que talvez isso possa ter ocorrido por dois motivos: 1) que realmente existe uma maior população de cães machos, como é relatado por alguns autores (MIALOT, 1988), que afirmam que a percentagem de machos por ninhada oscila entre 51,0% e 56,0% e 2) que se deva a um aspecto cultural dessa mesorregião. Durante décadas foi comum que muitos proprietários sacrificassem as fêmeas das ninhadas de cães sem raça definida, pois julgavam ser mais difícil doar fêmeas do que machos e, diferentemente de cadelas de raça pura, elas não seriam utilizadas para procriação. Embora esse hábito atualmente não seja comum, ele ainda é de conhecimento popular e ocasionalmente expressado por alguns proprietários.

Do total de cães que tiveram a idade informada nos protocolos de necropsia, 39,0% eram filhotes, 48,6% eram adultos e 12,4% eram idosos, ou seja, houve 1,2 e 3,9 vezes mais adultos do que filhotes e idosos, respectivamente, e 3,1 vezes mais filhotes do que idosos. Da mesma forma que para o sexo, não há registros da população original de cães dessa mesorregião. Assim, não se sabe se esses valores realmente refletem nossa população total de risco. Baseado nisso, optou-se por não realizar comparações sobre determinada doença ocorrer mais em uma determinada categoria etária, para não incorrer no risco de repassar à comunidade acadêmica uma idéia distorcida. Entretanto, decidiu-se por manter os resultados em relação às idades expressos no texto, pois eles dão suporte à distribuição das doenças por

faixa etária apresentada nas Tabelas 18-20. Uma discussão sobre quais foram as principais doenças de filhotes, adultos e idosos é realizada mais adiante. Essa idéia foi baseada em um grande estudo sobre longevidade e causa de morte em cães (BONNETT et al., 1997), no qual foi comentado que interpretações influenciadas ou incorretas freqüentemente resultam de simples comparações estatísticas proporcionais. Esse comentário é uma crítica a outros estudos sobre longevidade e causa de morte (BRONSON, 1982; HAYASHIDANI et al., 1998; MOORE et al., 2001) que utilizam o total de cães mortos como a população total de risco, o que para os autores dos maiores estudos realizados sobre esse assunto (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005; PROSCHOWSKY et al., 2003) está incorreto, pois eles defendem que para interpretar corretamente dados epidemiológicos relacionados a doenças são necessárias informações precisas sobre os cães saudáveis sob risco.

Da mesma forma do que foi explicado para o sexo e a idade, também não há registros da prevalência racial de cães em nossa mesorregião. A opção por expressar nos resultados a prevalência de cães sem raça definida e das principais raças de cães deveu-se ao fato de que os leitores poderão, ao consultar os resultados, querer saber a proporção de cada raça. Isso é importante na avaliação dos resultados, pois, por exemplo, o fato de que dois terços dos cães necropsiados foram de porte grande ou gigante e apenas um terço foi de porte pequeno ou médio faz com que algumas doenças típicas de cães de grande porte tenham prevalência maior em nossa rotina de diagnóstico.

Das 4.844 necropsias realizadas em cães entre janeiro de 1965 e dezembro de 2004 (40 anos) foi possível estabelecer um diagnóstico definitivo em 68,0% dos casos, já em 32,0% dos cães encaminhados para necropsia não se conseguiu determinar qual a doença que culminou em morte ou eutanásia. Se compararmos apenas o número de casos sem diagnóstico da última década deste estudo (1995-2004), que ficou ao redor de 27%, pode-se observar que ele é três a seis vezes maior do que aqueles descritos por outros autores: 4,5% (MOORE et al., 2001), 6,1% (CRAIG, 2001), 6,2% (BENTUBO et al., 2007), 6,8% (BONNETT et al., 2005) e 8,3-8,8% (BONNETT et al., 1997).

Inicialmente, foi hipotetizado que esse grande número de casos inconclusivos se devesse, em parte, à soma das seguintes situações: 1) cães com suspeita clínica de intoxicação por diferentes substâncias em que o diagnóstico definitivo não pôde ser estabelecido pela não realização de testes toxicológicos (2,2% do total de cães deste estudo); 2) cães que apresentaram lesões graves o suficiente para explicar a morte ou a eutanásia, mas não tiveram tais lesões associadas a nenhuma doença específica, quase sempre pela não realização de outros métodos de diagnóstico (2,2% do total de cães deste estudo); 3) cães idosos

necropsiados que não apresentavam lesões que explicassem sua morte ou o motivo para sua eutanásia, e que demonstravam apenas lesões incidentais na necropsia, um grupo que em pelo menos dois grandes estudos retrospectivos (MOORE et al., 2001; BENTUBO et al., 2007) fez parte de uma categoria denominada “senilidade” (0,6% do total de cães deste estudo). Entretanto, mesmo que todos os casos clínicos suspeitos de intoxicação em que não foi realizado exame toxicológico fossem confirmados, mesmo que todos os casos com lesão grave o suficiente para explicar a morte ou a eutanásia que ficaram sem diagnóstico definitivo passassem por testes diagnósticos necessários para confirmar uma determinada doença e mesmo que houvesse dados suficientes nos protocolos para garantir que muitos cães idosos foram submetidos à eutanásia por estarem apresentando má qualidade de vida, o número geral de casos inconclusivos cairia de 32,0% para 27% e o número na última década diminuiria de 27% para 25%. Dessa forma, pode-se observar que a alta proporção de casos inconclusivos não se deve apenas aos fatores anteriormente listados.

É importante salientar que em 93,0% dos casos em que um diagnóstico definitivo não foi estabelecido (29,7% do total de cães deste estudo), isso ocorreu pela ausência completa de lesões. Nesses casos, mais do que em quaisquer outros, a contribuição do clínico é fundamental, pois possibilita incluir ou excluir possíveis doenças da lista de diagnósticos diferenciais. Somente a interação do clínico com o patologista permite o diagnóstico de doenças que não cursam com lesões (alterações funcionais) ou que são vistas na forma de alterações morfológicas discretas o suficiente para passarem despercebidas quando não suspeitadas previamente. Além disso, a ausência dessa interação dificulta substancialmente a requisição de testes diagnósticos mais específicos por parte do patologista.

Outro fato que merece discussão refere-se à diminuição gradual do número de casos inconclusivos de 56,9% na primeira década (1965-1974) para 27,3% na última década (1995-2004) deste estudo. Talvez essa diminuição acentuada no número de casos inconclusivos se deva à soma de pelo menos três fatores: 1) um grande investimento na capacitação dos profissionais responsáveis pelo serviço de diagnóstico do LPV-UFSM; 2) a implementação do Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária na área da Patologia; 3) o surgimento de melhores métodos de acesso à informação técnica, principalmente pela facilitação na aquisição de livros estrangeiros e pela possibilidade de uso da rede mundial de computadores no LPV-UFSM no final da década de 1990. Dessa forma, a presença de mais profissionais melhor qualificados trabalhando em conjunto com alunos de pós-graduação e o maior acesso a informações disponibilizadas através da vasta literatura veterinária que se tornou disponível

e do acesso à internet talvez sejam a explicação para o aumento no número de casos em que um diagnóstico definitivo pôde ser estabelecido.

Outro aspecto interessante é a diferença na prevalência dos casos inconclusivos em relação à categoria etária. Quando filhotes, adultos e idosos foram considerados separadamente, a prevalência de casos inconclusivos variou bastante, ao ponto de cães filhotes e adultos terem aproximadamente duas vezes mais chance do que cães idosos de permanecerem sem diagnóstico após a necropsia.

Dos 4.844 cães necropsiados, mais de um terço (35,0%) morreram em decorrência de doenças infecciosas ou parasitárias. Com exceção de um estudo conduzido no sudeste do Brasil (BENTUBO et al., 2007), que mostrou prevalência semelhante (37,1%), todos os estudos disponíveis (BONNETT et al., 1997; CRAIG, 2001; MOORE et al., 2001; PROSCHOWSKY et al., 2003; BONNETT et al., 2005) resultaram em baixa prevalência de doenças infecciosas ou parasitárias como causa de morte de cães.

Dentre as doenças infecciosas ou parasitárias, as quatro mais comuns e que contribuíram com aproximadamente 25,0% das mortes de cães foram cinomose, parvovirose, verminose intestinal (ancilostomose e toxocaríase) e leptospirose. A maioria dos autores não faz menção isoladamente sobre cada doença infecciosa, mas na distribuição sobre as principais doenças por sistemas orgânicos apenas a parvovirose aparece como freqüente, perfazendo 3,2% de todos os casos em um dos estudos (CRAIG, 2001), uma prevalência menor do que a observada aqui (7,2% de todos os casos deste estudo). Nesse estudo norte-americano (CRAIG, 2001), cinomose, leptospirose e verminose intestinal nem sequer são citadas como causas de morte, demonstrando que essas condições são realmente pouco comuns em países desenvolvidos.

Acredita-se que a alta prevalência das doenças infecciosas e parasitárias como causa de morte de cães constatada neste estudo e também em outro estudo brasileiro (BENTUBO et al., 2007) esteja relacionada à adesão limitada aos programas de vacinação e everminação, já que ainda hoje no Brasil apenas uma pequena parcela de proprietários adere a esquemas de vacinação completos para seus cães, ao contrário do que ocorre nos Estados Unidos e na Europa, onde a maior parte dos cães é vacinada e revacinada anualmente. Sabe-se, por exemplo, que 84% dos norte-americanos que adquirem cães os submetem a esquemas de vacinação para parvovirose e cinomose (GREENE & SCHULTZ, 2006). A pouca adesão dos proprietários brasileiros se deve provavelmente ao alto custo das vacinas de boa qualidade. Quanto à everminação, muitos proprietários realizam esquemas por conta própria, sem consultar o veterinário, o que poucas vezes surte o efeito esperado. Além disso, a grande

explosão dos negócios envolvendo cães nos últimos anos tem levado centenas de proprietários a tornarem-se criadores, a maior parte deles sem qualquer experiência técnica. A inexperiência associada à corrida desenfreada na busca de lucros com a venda de filhotes freqüentemente se contrapõem a técnicas de manejo sanitário corretas e predispõem os cães a doenças infecciosas e parasitárias.

Dos 4.844 cães necropsiados, 7,8% morreram ou foram submetidos à eutanásia por apresentarem complicações relacionadas a neoplasmas. Essa prevalência está abaixo da variação mundialmente reconhecida para animais de companhia (16,0% a 24,0%) (WELLER, 2004), abaixo dos resultados observados em outra região do Brasil (13,3%) (BENTUBO et al., 2007) e é bem inferior aos resultados obtidos em estudos realizados nos Estados Unidos e na Europa. Nos Estados Unidos, neoplasmas foram incriminados como causa de morte ou razão para eutanásia em 18,3% (MOORE et al., 2001), 39,0% (BRONSON, 1982) e 39,5% (CRAIG, 2001) dos cães. Na Europa, neoplasmas foram considerados como responsáveis pela morte ou eutanásia de 16,0% a 18,0% dos cães suecos (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005), 15,7% dos cães ingleses (MICHELL, 1999) e 14,5% dos cães dinamarqueses (PROSCHOWSKY et al., 2003). Baseado nesses resultados pode-se observar que doenças neoplásicas foram 2,3 a 5,1 vezes mais freqüentes nos Estados Unidos do que neste estudo. Em relação aos países da Europa (Suécia, Inglaterra e Dinamarca), neoplasmas foram 1,8 a 2,3 vezes mais freqüentes como causa de morte ou razão para eutanásia de cães do que em nossa mesorregião.

Segundo muitos autores (BONNETT et al., 1997; CRAIG, 2001; MOORE et al., 2001; PROSCHOWSKY et al., 2003; BONNETT et al., 2005), essa prevalência acentuadamente alta de neoplasmas deve-se ao fato dos cães terem atualmente uma expectativa de vida muito maior do que anos atrás. Neste estudo, neoplasmas contribuíram com valores bem menores do que aqueles observados em estudos semelhantes realizados em países desenvolvidos. Embora não exista nenhum sistema de registro oficial no Brasil sobre mudanças na expectativa de vida canina, é geralmente aceito que os cães parecem estar vivendo mais do que há algumas décadas. Isso se deve em parte ao atual hábito que muitos proprietários têm de levar o cão periodicamente ao veterinário, ao contrário do que ocorria no passado, quando o cão era levado ao veterinário somente se estivesse doente. Dessa forma, atualmente, os proprietários de cães no Brasil vagarosamente estão tomando hábitos semelhantes aos observados em países desenvolvidos, o que, com o passar dos anos, deverá aumentar a expectativa de vida dos cães e, conseqüentemente, a prevalência de neoplasmas como causa de morte ou razão para eutanásia.

Em um estudo sueco sobre causa de morte (BONNETT et al., 2005), linfoma (16,1%), tumores mamários (9,4%) e tumores hepáticos (6,7%) foram os neoplasmas mais comumente diagnosticados; já em um estudo norte-americano (CRAIG, 2001), hemangiossarcoma (24,4%) e linfoma (16,2%) foram os dois neoplasmas mais prevalentes como causa de morte de cães. Linfoma foi o segundo neoplasma mais diagnosticado neste estudo e teve uma prevalência um pouco inferior (11,4% de todos os neoplasmas) àquela descrita na Suécia (BONNETT et al., 2005) e nos Estados Unidos (CRAIG, 2001). O câncer de mama contribuiu com 25,4% de todos os neoplasmas de cães deste estudo, uma prevalência 2,7 vezes maior do que aquela observada na Suécia (BONNETT et al., 2005). Neoplasmas hepáticos foram mais prevalentes em cães deste estudo (8,5% de todos os neoplasmas) do que no estudo sueco (BONNETT et al., 2005), provavelmente pela grande quantidade de casos de colangiocarcinoma, que ao contrário do que é descrito na literatura (PATNAIK et al., 1980; TRIGO et al., 1982), foi aproximadamente três vezes mais freqüente do que o carcinoma hepatocelular. Uma das maiores diferenças observadas em relação aos tipos de neoplasmas causadores de morte em cães refere-se aos casos de hemangiossarcoma, um tumor reconhecido como muito comum (CRAIG, 2001), mas que contribuiu com apenas 3,2% dos neoplasmas deste estudo. Neoplasmas cutâneos e ósseos foram também freqüentes neste estudo (12,4% e 6,9% de todos os neoplasmas, respectivamente), principalmente o osteossarcoma e o mastocitoma (5,0% e 6,3% de todos os neoplasmas, respectivamente).

Dos cães que apresentavam neoplasmas não-multicêntricos malignos, em 54,5% foram observadas metástases durante a necropsia. Esse é um resultado interessante, pois demonstra que aproximadamente a metade dos cães morre antes mesmo de apresentar metástases. Embora neste estudo não tenha sido possível avaliar as percentagens de morte espontânea e eutanásia, é provável que a maior parte desses cães tenha sido submetida à eutanásia e que a baixa taxa de metástases observada na necropsia resulte da abreviação do curso clínico da doença na maioria dos casos.

Alguns neoplasmas demonstraram nítida predisposição em metastatizar para determinados órgãos. De todos os casos em que havia metástase de neoplasmas mamários, 96,9% ocorreram nos linfonodos e/ou no pulmão. Todos os casos de osteossarcoma em que ocorreram metástases afetaram o pulmão. Segundo muitos autores (HEYMAN et al., 1992; SPODNICK et al., 1992), metástases de osteossarcoma são vistas principalmente no pulmão, podendo ocorrer em até 65,4% dos casos. Dos casos de mastocitoma cutâneo que cursaram com metástases, 92,3% afetaram o linfocentro superficial que drena a região afetada. Esse

resultado vai ao encontro com o que tem sido descrito na literatura (GOLDSCHMIDT & HENDRICK, 2002).

Dos 4.844 cães necropsiados, 5,7% morreram ou foram submetidos à eutanásia em decorrência de trauma, um resultado semelhante ao observado na Inglaterra (4,9%) (MICHELL, 1999) e na Dinamarca (6,1%) (PROSCHOWSKY et al., 2003), mas diferente do encontrado nos Estados Unidos (1,0%-3,5%) (CRAIG, 2001; MOORE et al., 2001) e na Suécia (16,2%-17,0%) (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005). No que se refere às causas mais comuns de trauma, fazendo uma comparação direta entre os resultados deste estudo e aqueles observados em cães suecos podem-se perceber semelhanças e diferenças. A percentagem de cães atropelados por veículos automotivos foi relativamente semelhante, correspondeu a 65,7% dos casos de trauma neste estudo *versus* 67,3% a 68,7% (BONNETT et al., 1997) e 44,1% (BONNETT et al., 2005) em outros dois estudos. Nos Estados Unidos, esse tipo de acidente envolvendo cães contribui com aproximadamente 53% dos casos de traumatismo atendidos em hospitais veterinários (KOLATA et al., 1974). Entretanto, uma causa freqüente de morte por trauma em cães suecos (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005) não ocorreu neste estudo e nem tampouco em um estudo norte-americano (KOLATA et al., 1974). Na Suécia, o atropelamento por trens foi responsável por 6,5% de todas as causas de trauma em um estudo (BONNETT et al., 2005) e variou de 9,2% a 9,8% das causas de trauma em outro (BONNETT et al., 1997). A segunda causa de trauma mais comum em nossa mesorregião não é sequer citada em qualquer estudo sobre causas de morte de cães. Agressão por humanos foi responsável por 14,8% de todos os casos de trauma descritos por nós.

Segundo o Artigo 32 da Lei Federal nº. 9.605/98, agressão por humanos a animais é considerado crime no Brasil, com pena de detenção de três meses a um ano. Entretanto, dificilmente os agressores de animais são denunciados. Mesmo aqueles que são denunciados, julgados e condenados têm suas penas transformadas em serviços comunitários ou pagamento de pequenas multas, o que não ajuda a coibir os maus-tratos a animais.

Ainda em relação à agressão por humanos, em 62,2% dos casos o proprietário afirmou ter matado o cão porque ele estava agressivo e/ou tinha mordido alguma pessoa e houve suspeita de raiva, ou seja, tais cães foram mortos para que seus encéfalos fossem submetidos para o diagnóstico diferencial da raiva. Embora essa prática possa parecer ultrapassada, ela continua ocorrendo, e o LPV-UFSM ainda recebe anualmente uma razoável quantidade de cadáveres ou material de necropsia (principalmente cabeças) com nítidas evidências de violência por suspeita de raiva. Essa prática reflete o desconhecimento da população sobre a

atual situação do Rio Grande do Sul em relação à raiva urbana e sobre as medidas indicadas no Programa Estadual de Controle e Profilaxia da Raiva, que é coordenado pela Secretaria Estadual de Saúde, em relação a agravos com cães.

Dos 4.844 cães necropsiados, 2,3% morreram ou foram submetidos à eutanásia em decorrência de intoxicações ou toxiinfecções, uma prevalência bem menor do que a descrita em um artigo nacional recente (BENTUBO et al., 2007). Entretanto, deve-se ressaltar que nesse estudo (BENTUBO et al., 2007) não está explícito como os diagnósticos foram confirmados. Na maioria dos artigos internacionais sobre causas de morte em cães não há menção de casos de intoxicação. Em um estudo sobre morte súbita realizado no Canadá (OLSEN & ALLEN, 2000), 16,6% dos cães morreram por algum tipo de intoxicação. Essa prevalência é bem maior que a observada neste estudo, entretanto, comparações são difíceis porque a população geral de cães mortos nos dois estudos é muito diferente.

Dos 4.844 cães necropsiados neste estudo, 2,1% foram submetidos à eutanásia por conveniência. Em um estudo sobre causas de eutanásia realizado na Inglaterra, 2,3% dos cães foram incluídos como “animais saudáveis” (EDNEY, 1998). Em ambos os estudos, essas categorias referem-se a cães que foram submetidos à eutanásia sem apresentar uma doença clínica que justificasse tal procedimento. Embora a prevalência nos dois estudos seja basicamente a mesma, a população geral de cães mortos é diferente, pois do estudo inglês só fizeram parte cães submetidos à eutanásia. Neste estudo, essa categoria chamou atenção pela sua alta prevalência, pois se ajustarmos esse número, considerando o fato que a maior parte dos cães submetidos à eutanásia sem um motivo patológico não são trazidos para necropsia, a prevalência real dessa categoria pode ser bem maior. Na maior parte dos casos avaliados pôde-se observar que os cães incluídos nessa categoria eram aqueles cujos proprietários não possuíam laço afetivo suficiente a ponto de despendar tempo ou dinheiro para tratamento de determinadas doenças potencialmente tratáveis.

Distúrbios iatrogênicos perfizeram 1,7% de todas as mortes neste estudo e não são sequer citados em nenhum artigo sobre causa de morte disponível na literatura. Em um estudo realizado com cães militares nos Estados Unidos (MOORE et al., 2001), 1,1% dos cães morreram durante a anestesia, uma prevalência semelhante à observada aqui (0,7% do total de cães deste estudo). Além de depressão anestésica, houve muitos casos de alterações relacionadas a intervenções cirúrgicas, como peritonite e hemorragia pós-cirúrgica. Essa alta prevalência de casos iatrogênicos não se deve apenas a problemas cirúrgicos, mas também a alterações relacionadas a intervenções clínicas, principalmente pelo uso indiscriminado do antiinflamatório não-esteroidal diclofenaco sódico e potássico, uma droga reconhecidamente

ulcerogênica para cães (CORRÊA et al., 1997), mas que no passado era recomendada por alguns farmacologistas veterinários (TASAKA, 1996) e ainda hoje é utilizada indiscriminadamente por muitos clínicos, criadores e, principalmente, proprietários.

Algumas doenças específicas merecem consideração, dentre elas o complexo hiperplasia endometrial cística/piometra que contribuiu com 1,2% de todas as causas de morte neste estudo, uma prevalência semelhante àquela descrita em dois estudos suecos (1,6%-1,7% e 1,8%) (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005). Dilatação-vólvulo gástrico contribuiu com 0,7% das causas de morte, um valor semelhante ao descrito na Suécia (0,9%) (BONNETT et al., 1997), mas bem menor do que aquele determinado em estudos realizados nos Estados Unidos (2,3%-3,7%) (CRAIG, 2001; MOORE et al., 2001). Doença do disco intervertebral contribuiu com aproximadamente 0,9% de todas as causas de morte de cães neste estudo, uma prevalência menor do que a observada em dois estudos suecos (2,0% e 2,4%) (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005).

Alguns grupos de doenças que correspondem a categorias diferentes das escolhidas para este estudo também devem ser mencionados. Em estudos realizados nos Estados Unidos, doenças cardíacas perfizeram 3,7% a 4,4% de todas as causas de morte de cães (CRAIG, 2001; MOORE et al., 2001), uma prevalência semelhante à observada no Brasil (3,9%) (BENTUBO et al., 2007) e na Dinamarca (4,6%) (PROSCHOWSKY et al., 2003), porém menor do que a determinada em estudos suecos (6,7%-7,3% e 8,0%) (BONNETT et al., 1997; BONNETT et al., 2005). Embora neste estudo não haja uma categoria denominada “doenças cardíacas”, se somarmos os casos de insuficiência cardíaca congestiva inseridos como doença degenerativa com os casos de endocardite valvar bacteriana inseridos como doença infecciosa, o total de doenças cardíacas será de 3,0%, valor semelhante ao observado em cães dos Estados Unidos, da Dinamarca e de outra região do Brasil, mas menor do que o descrito para cães suecos.

Em um estudo realizado na Suécia, doenças renais contribuíram com 4,0%-4,4% de todas as causas de morte de cães (BONNETT et al., 1997), uma prevalência semelhante à observada na Dinamarca (3,6%) (PROSCHOWSKY et al., 2003), mas menor do que a descrita nos Estados Unidos (9,4%) (CRAIG, 2001). Embora neste estudo não haja uma categoria denominada “doenças renais”, se somarmos os casos de insuficiência renal crônica inseridos como doença degenerativa, os casos de insuficiência renal aguda inseridos como intoxicação ou toxiinfecção e os casos de pielonefrite inseridos como doença infecciosa, o total de doenças renais será de 2,9%, valor semelhante ao observado em cães da Dinamarca e Suécia, mas menor do que o descrito para cães norte-americanos. Uma explicação para uma

prevalência de doenças renais tão alta nesse estudo norte-americano (CRAIG, 2001) foi a grande quantidade de casos de doença de Lyme, que sozinha contribuiu com um terço de todos os casos de doença renal.

Outra categoria não descrita neste estudo foi a de doenças hepáticas. Entretanto, se somarmos os casos de cirrose inseridos como doença degenerativa, os casos de leptospirose e hepatite infecciosa canina inseridos como doença infecciosa e os casos de aflatoxicose inseridos como intoxicação, obteremos uma prevalência de 5,1%, um valor bem maior do que 1,2% observado nos Estados Unidos (CRAIG, 2001), 1,6% observado na Dinamarca (PROSCHOWSKY et al., 2003) e 2,5-3,1% observados na Suécia (BONNETT et al., 1997). Embora as doenças específicas incluídas na categoria doenças hepáticas não estivessem disponíveis para comparação em nenhum desses estudos, provavelmente a alta prevalência de doenças hepáticas neste estudo deveu-se à grande quantidade de casos de leptospirose observados em nossa mesorregião.

Displasia coxofemoral foi uma das doenças em que houve a diferença mais marcante da prevalência entre os estudos considerados. Enquanto apenas 0,2% dos cães deste estudo tiveram esse diagnóstico, na Dinamarca e na Suécia, por exemplo, displasia coxofemoral foi responsável por 4,6% (PROSCHOWSKY et al., 2003), 2,7% (BONNETT et al., 2005) e 3,4%-3,6% (BONNETT et al., 1997) das causas de morte, respectivamente. Em um estudo norte-americano (MOORE et al., 2001), doenças osteoarticulares degenerativas do esqueleto apendicular foram responsáveis por 19,2% das mortes de cães e, de todas as doenças diagnosticadas, displasia coxofemoral foi a mais comum, entretanto, sua prevalência não estava disponível para comparação. Pode-se tentar explicar essa diferença tão marcante pelos seguintes aspectos: 1) o estudo conduzido na Suécia foi baseado nos registros de uma companhia de seguros. Dessa forma, os comunicados sobre a causa da morte ou a razão da eutanásia são realizados sempre que se requer a captação do prêmio ou indenização por gastos médicos, independentemente da doença apresentada pelo paciente; 2) o estudo conduzido na Dinamarca foi baseado em um questionário enviado a proprietários cadastrados em um *Kennel Club*. Dessa forma, as respostas sobre causa da morte ou razão para eutanásia independem da doença apresentada pelo paciente. Se compararmos a forma de captação de dados desses dois estudos, veremos que independentemente da doença apresentada pelo cão ele era incluído no estudo. No estudo realizado por nós, o método de obtenção de dados tem como base protocolos de necropsia. Dessa forma, doenças degenerativas de fácil diagnóstico clínico, como a displasia coxofemoral, podem aparecer em um número muito baixo de casos. Isso provavelmente ocorre porque o diagnóstico definitivo é clínico, não há necessidade de

confirmação anatomopatológica e, portanto, a maior parte dos clínicos não encaminha tais pacientes para necropsia. Embora o estudo norte-americano anteriormente citado (MOORE et al., 2001) também tenha como base protocolos de necropsia, houve alta prevalência de displasia coxofemoral. Isso provavelmente ocorreu porque esse estudo foi conduzido em uma população fechada, em que todos os cães foram submetidos à necropsia, independentemente do diagnóstico clínico. Além disso, 92,1% dos cães necropsiados nesse estudo eram Pastor Alemão ou Pastor Belga, duas raças reconhecidamente predispostas à displasia coxofemoral, ao contrário do presente estudo, no qual o Pastor Alemão e o Pastor Belga contribuíram juntos com apenas 14,5% dos cães necropsiados.

Quando somente filhotes de cães são considerados, doenças infecciosas foram responsáveis por mais da metade das causas de morte, com uma prevalência muito maior do que a observada em cães adultos e idosos. Distúrbios causados por agentes físicos foram menos frequentes e todas as outras categorias foram infrequentes nessa faixa etária. Dentre as doenças infecciosas, parvovirose foi a mais prevalente, seguida por cinomose e verminose intestinal (ancilostomose e toxocaríase).

Quando somente cães idosos são considerados, neoplasmas e doenças degenerativas foram responsáveis juntas por mais da metade das causas de morte, com uma prevalência muito maior do que a observada em cães adultos e filhotes. Doenças infecciosas e parasitárias e doenças metabólicas e endocrinológicas foram menos frequentes e todas as outras categorias foram infrequentes nessa faixa etária.

Quando somente cães adultos são considerados, doenças infecciosas foram responsáveis pela maior parte das causas de morte, com uma prevalência bem menor do que a observada em filhotes, porém maior do que a estabelecida para idosos. Entretanto, dentre as doenças infecciosas, cinomose foi a mais comumente diagnosticada, seguido de leptospirose e raiva. Distúrbios causados por agentes físicos, doenças degenerativas e neoplasmas também foram frequentes e todas as outras categorias foram infrequentes nessa faixa etária.

Com base nesse achados pode-se observar que há algumas semelhanças e muitas diferenças quando se comparam as causas de morte entre filhotes, adultos e idosos. Embora doenças infecciosas e parasitárias tenham sido a principal causa de óbito em filhotes e adultos, sua prevalência em relação ao total de cães necropsiados foi bem diferente nessas duas categorias etárias (55,3% *versus* 27,5%), ou seja, foi duas vezes mais provável um filhote morrer espontaneamente ou ser submetido a eutanásia em decorrência de uma doença infecciosa ou parasitária do que um cão adulto. Além disso, filhotes e adultos morreram 4,4 e 2,2 vezes mais de doenças infecciosas e parasitárias do que idosos (12,4%), respectivamente.

As principais doenças infecciosas que afetaram filhotes, adultos e idosos têm prevalência totalmente diferente como causa de morte. Parvovirose, por exemplo, foi a principal doença diagnosticada em filhotes neste estudo, com uma prevalência de 18,4%. Essa doença, no entanto, contribuiu com apenas 1,2% dos óbitos em adultos. Cinomose foi a doença mais diagnosticada em adultos (12,3%) e a segunda doença mais prevalente em filhotes (17,2%), mas ocorreu com baixa frequência em idosos (2,8%). Cinomose é considerada uma doença que afeta principalmente filhotes entre três e seis meses de idade (LAPPIN, 2001; GREENE & APPEL, 2006). Embora esse seja um dado clínico e não de necropsia, se considerarmos que grande parte dos cães com essa doença morre espontaneamente ou é submetida à eutanásia, seria de se esperar que cinomose tivesse uma relação filhote:adulto bem maior. Embora não se conheça a população sob risco para avaliar se a doença foi realmente mais frequente em filhote, a alta prevalência em cães adultos demonstra que cinomose é também muito comum nessa faixa etária em cães dessa mesorregião.

Verminose intestinal (ancilostomose e toxocaríase), a terceira doença mais diagnosticada em filhotes (8,3%), foi rara em adultos (0,7%) e não foi apontada como causa da morte de nenhum cão idoso. Endocardite valvar bacteriana foi responsável pela morte de 0,2%, 1,7% e 6,1% dos filhotes, adultos e idosos, respectivamente. Entretanto, leptospirose teve prevalência relativamente semelhante em filhotes (2,3%) e adultos (2,7%), mas foi menos frequente como causa de morte de idosos (1,1%).

Neoplasmas tiveram a maior variação entre as categorias etárias, pois foram a principal causa de morte em idosos (32,0%), a quarta categoria mais importante em adultos (7,9%) e não causaram morte de filhotes. Doenças degenerativas, à semelhança do que ocorreu com os neoplasmas, também tiveram grande variação etária. Em idosos essas doenças contribuíram com 22,6% das causas de morte, uma prevalência aproximadamente 2,7 e 37,7 vezes maior do que em adultos (8,3%) e filhotes (0,6%), respectivamente. As três principais doenças degenerativas (insuficiência renal crônica, cirrose e insuficiência cardíaca congestiva) tiveram variações semelhantes e diretamente proporcionais em relação às categorias etárias.

Doenças metabólicas e endocrinológicas também demonstraram acentuada variação entre as categorias, perfazendo 5,0% do total de óbitos em idosos, 2,9% em adultos e apenas 0,1% em filhotes. Isso ocorreu porque as duas principais doenças dessa categoria tiveram maior prevalência como causa de morte em idosos do que em adultos e filhotes. O complexo

hiperplasia endometrial cística/piometra foi responsável por 3,5% das mortes em idosos e 1,9% em adultos; urolitíase oscilou entre 0,1% em filhotes e 1,5% em idosos.

Distúrbios causados por agentes físicos tiveram variação moderada entre as categorias etárias. Tais doenças foram mais freqüentes em adultos (9,0%), seguidos de filhotes (6,4%) e idosos (4,1%). Essa proporção é decorrente principalmente dos casos de trauma, que contribuíram com 7,2%, 4,0% e 2,6% dos óbitos em adultos, filhotes e idosos, respectivamente, pois casos de obstrução gastrintestinal tiveram prevalência maior em filhotes (2,3%) do que em adultos (1,6%) e idosos (1,5%).

3 CONCLUSÕES

Com base nos resultados deste estudo é possível perceber que o número de necropsias em cães realizadas no Laboratório de Patologia Veterinária de Universidade Federal de Santa Maria (LPV-UFSM) aumentou muito entre 1965 e 2004, entretanto, muitos cães permaneceram sem diagnóstico definitivo mesmo após a necropsia. A principal causa do não estabelecimento desses diagnósticos é a ausência de lesões. Isso demonstra que embora sempre exista mais chance em se realizar um diagnóstico definitivo com auxílio da necropsia, em muitos casos a necropsia isolada não permite uma conclusão sobre a doença que causou a morte do cão. Assim, deve-se ressaltar que é fundamental a participação do clínico em todo o processo diagnóstico, tanto prestando informações referentes ao caso (histórico, dados do exame clínico e resultados de exames laboratoriais) como discutindo os possíveis diagnósticos diferenciais, pois só essa interação entre clínicos e patologistas poderá permitir que os índices de casos inconclusivos venham a tornarem-se menores nos próximos anos.

Os resultados deste estudo permitem concluir que as principais causas de morte (incluindo eutanásia) de cães na mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense são cinomose, neoplasmas, parvovirose, trauma e verminose intestinal. Entretanto, quando os cães são avaliados de acordo com suas idades, tais causas possuem prevalências diferentes. As principais causas de morte em filhotes apontadas por este estudo são as doenças infecciosas e parasitárias, principalmente parvovirose, cinomose e verminose intestinal. Em adultos, as causas de morte mais importantes são cinomose, neoplasmas e trauma. Em idosos, neoplasmas e doenças degenerativas são responsáveis por aproximadamente a metade das mortes.

Tanto em cães adultos como em idosos, as doenças degenerativas mais relacionadas à morte incluem insuficiência renal crônica, cirrose e insuficiência cardíaca congestiva decorrente de insuficiência valvar por endocardiose ou de miocardiopatias primárias. Dentre os neoplasmas que causam morte de cães, aqueles que se originam das glândulas mamárias constituem a maior parcela. Outros neoplasmas que comumente levam cães à morte incluem linfoma, colangiocarcinoma, osteossarcoma esquelético e mastocitoma cutâneo. Independentemente da faixa etária, as causas de trauma que mais frequentemente são associadas à morte de cães são o atropelamento por veículos automotivos, a agressão por humanos e as brigas entre cães.

4 REFERÊNCIAS

AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION. AAHA pet owner survey results. **Trends Magazine**, v. 9, n. 2, p. 32, 1993.

AMERICAN ANIMAL HOSPITAL ASSOCIATION. AAHA's fourth annual pet survey looks at human-animal bond. **Trends Magazine**, v. 11, n. 2, p. 30, 1995.

BEAVER, B.V. **Comportamento canino**: um guia veterinário. São Paulo: Roca, 1999.

BENTUBO, H.D.L. et al. Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo (Brasil). **Ciência Rural**, v. 37, n. 4, p. 1021-1026, 2007.

BONNETT, B.N. et al. Mortality in insured Swedish dogs: rates and causes of death in various breeds. **Veterinary Record**, v. 141, n. 2, p. 40-44, 1997.

BONNETT, B.N. et al. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995-2000: I. Breed-, gender-, age- and cause-specific rates. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 46, n. 3, p. 105-120, 2005.

BRONSON, R.T. Variation in age at death of dogs of different sexes and breeds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 43, n. 1, p. 2057-2059, 1982.

BUDIANSKY, S. A special relationship: The coevolution of human beings and domesticated animals. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 204, n. 3, p. 365-368, 1994.

CLUTTON-BROCK, J. **Domesticated animals from early times**. Austin: University of Texas Press, 1981.

CLUTTON-BROCK, J. Man-made dogs. **Science**, v. 197, n. 4311, p. 1340-1342, 1977.

COLBERT, E.H. **Evolution of the vertebrates**: A history of the backboneed animals through time. 3rd ed. New York: John Wiley & Sons, 1980.

CORRÊA, V.P.; STOPIGLIA, A.J.; MATUSHIMA, E.R. Alterações gastrintestinais em cães com a utilização do diclofenaco sódico. **Clínica Veterinária**, v. 2, n. 6, p. 18-20, 1997.

CRAIG, L.E. Cause of death in dogs according to breed: A necropsy survey of five breeds. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 37, n. 5, p. 438-443, 2001.

DARWIN, C. **A origem das espécies**. Rio de Janeiro: Ediouro, 2004.

DAVIS, S.J.M. **The archaeology of animals**. New Haven: Yale University Press, 1987.

DAVIS, S.J.M.; VALLA, F.R. Evidence for domestication of the dog 12,000 years ago in the Natufian of Israel. **Nature**, v. 276, n. 5688, p. 608-610, 1978.

EDNEY, A.T.B. Reasons for the euthanasia of dogs and cats. **Veterinary Record**, v. 143, n. 4, p. 114, 1998.

EGENVALL, A. et al. Age pattern of mortality in eight breeds of insured dogs in Sweden. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 46, n.1, p. 1-14, 2000.

EGENVALL, A. et al. Mortality in over 350,000 insured Swedish dogs from 1995-2000: II. Breed-specific age and survival patterns and relative risk for causes of death. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 46, n. 3, p. 121-136, 2005.

EICHELBERG, H.; SEINE, R. Life expectancy and cause of death in dogs. I. The situation in mixed breeds and various dog breeds. **Berliner und Münchener Tierärztliche Wochenschrift**, v. 109, n. 8, p. 292-303, 1996.

EISENBERG, J.F. **The mammalian radiations**: An analysis of trend in evolution, adaptation, and behavior. Chicago: The University of Chicago Press, 1981.

ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. **Tratado de medicina interna veterinária**: doenças do cão e do gato. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

GOLDSCHMIDT, M.H.; HENDRICK, J. Tumors of the skin and soft tissues. In: MEUTEN, D.J. (Org.) **Tumors in domestic animals**. 4th ed. Ames: Iowa State Press, 2002. cap. 2, p. 45-117.

GOLDSTON, R.T.; HOSKINS, J.D. **Geriatrics e gerontologia em cães e gatos**. São Paulo: Roca, 1999.

GRANDJEAN, D. **Enciclopédia do cão - Royal Canin**. Paris: Aniwa Publishing, 2001.

GREENE, C.E.; APPEL, M.J. Canine distemper. In: GREENE, C.E. (Org.) **Infectious diseases of the dog and cat**. 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006. cap. 3, p. 25-41.

GREENE, C.E.; SCHULTZ, R.D. Immunoprophylaxis. In: GREENE, C.E. (Org.) **Infectious diseases of the dog and cat**. 3rd ed. St. Louis: Saunders Elsevier, 2006. cap. 100, p. 1069-1119.

HAYASHIDANI, H. et al. Epidemiological studies on the expectation of life for dogs computed from animal cemetery records. **Japanese Journal of Veterinary Science**, v. 50, n. 5, p. 1003-1008, 1998.

HEMMER, H. **Domestication: The decline of environmental appreciation**. New York: Cambridge University Press, 1990.

HEYMAN, S.J. et al. Canine axial skeletal osteosarcoma. A retrospective study of 116 cases (1986-1989). **Veterinary Surgery**, v. 21, n. 4, p. 304-310, 1992.

JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Manole, 2000.

KOLATA, R.J. et al. Patterns of trauma in urban dogs and cats: a study of 1,000 cases. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 164, n. 5, p. 499-502, 1974.

LAPPIN, M.R. Doenças infecciosas. In: NELSON R.W.; COUTO C.G. (Org.) **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. cap. 97-105, p. 973-1053.

MARCHAND, C.; MOORE, A. Pet populations and ownership around the world. **Waltham International Focus**, v. 1, n. 1, p. 14, 1991.

MARTIN, S. **Veterinary epidemiology: Principles and methods**. Ames: Iowa State University Press, 1987.

MASON, I.L. **Evolution of domesticated animals**. New York: Longman, 1984.

MAXIE, M.G. **Jubb, Kennedy, and Palmer's Pathology of domestic animals**. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007.

McGAVIN, M.D.; ZACHARY, J.F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4th ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2007.

MIALOT, J.P. **Patologia da reprodução dos carnívoros domésticos**. Porto Alegre: A Hora Veterinária, 1988.

MICHELL, A.R. Longevity of British breeds of dog and its relationships with sex, size, cardiovascular variables and disease. **Veterinary Record**, v. 145, n. 22, p. 625-629, 1999.

MILGRAM, N.W. et al. The effect of L-deprenyl on behavior, cognitive function, and biogenic amines in the dog. **Neurochemical Research**, v. 18, n. 12, p. 1211-1219, 1993.

MOORE, G.E. et al. Causes of death or reasons for euthanasia in military working dogs: 927 cases (1993-1996). **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 219, n. 2, p. 209-214, 2001.

MOREY, D.F. The early evolution of the domestic dog. **American Scientist**, v. 82, n. 4, p. 336-338, 1994.

NASSAR, R.; MOSIER, J.E. Canine population dynamics: A study of the Manhattan, Kansas, canine population. **American Journal of Veterinary Research**, v. 41, n. 11, p. 1798-1803, 1980.

NCBI TAXONOMY DATABASE, 2007. Disponível em <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez>>. Acesso em 12 de dezembro de 2007.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

OLSEN, S.J. **Origins of the domestic dog**: The fossil record. Tucson: University of Arizona Press, 1985.

OLSEN, T.F.; ALLEN, A.L. Causes of sudden and unexpected death in dogs: A 10-year retrospective study. **Canadian Veterinary Journal**, v. 41, n.11, p. 873-875, 2000.

PATNAIK, A.K.; HURVITZ, A.I.; LIEBERMAN, P.H. Canine hepatic neoplasms: a clinicopathologic study. **Veterinary Pathology**, v. 17, n. 5, p. 553-564, 1980.

PATRONEK, H.F.; WATERS, D.J.; GLICKMAN, L.T. Comparative longevity of pet dogs and humans: implications for gerontology research. **Journal of Gerontology: Biological Science and Medical Science**, v. 52, n. 3, p. 171-178, 1997.

PROSCHOWSKY, H.F. et al. Mortality of purebred and mixed-breed dogs in Denmark. **Preventive Veterinary Medicine**, v. 58, n. 1-2, p. 63-74, 2003.

SCOTT, J.P. The effects of selection and domestication upon the behavior of the dog. **Journal of the National Cancer Institute**, v. 15, n. 3, p. 739-758, 1954.

SCOTT, J.P. The evolution of social behavior in dogs and wolver. **American Zoologist**, v. 7, n. 1, p. 373-375, 1967.

SPODNICK, G.L. et al. Prognosis for dogs with appendicular osteosarcoma treated by amputation alone: 162 cases (1978-1988). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 200, n. 7, p. 995-999, 1992.

TASAKA, A.C. Antiinflamatórios não-esteroidais. In: SPINOSA, H.S.; GÓRNIK, S.L.; BERNARDI, M.M. (Org.) **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996. cap. 21, p. 195-207.

THRUSFIELD, M.V. Demographic characteristics of the canine and feline populations of the UK in 1986. **The Journal of Small Animal Practice**, v. 30, n. 2, p. 76-80, 1989.

TRIGO, F.J. et al. The pathology of liver tumours in the dog. **Journal of Comparative Pathology**, v. 92, n. 1, p. 21-39, 1982.

WELLER, R. Epidemiologia, etiologia e saúde pública. In: ROSENTHAL, R.C. (Org.) **Segredos em oncologia veterinária**. Porto Alegre: Artmed, 2004. cap. 1, p. 17-20.

WIKIPÉDIA, 2007. Disponível em
<http://pt.wikipedia.org/wiki/Mesorregi%C3%A3o_do_Centro_Ocidental_Rio-Grandense>.
Acesso em 12 de dezembro de 2007.

WILBUR, R.H. Pets, pet ownership, and animal control: Social and psychological attitudes. In: National Conference on Dog and Cat Control, 1976. **Proceedings of the National Conference on Dog and Cat Control**. 1976. p. 21.