



**JUSTINA MARIA PRADA OLIVEIRA**

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO  
DA  
TANATOLOGIA VETERINÁRIA**

**Porto, 2001**

JUSTINA MARIA PRADA OLIVEIRA

**CONTRIBUIÇÃO PARA O ESTUDO DA  
TANATOLOGIA VETERINÁRIA**

Porto, 2001

Tese de candidatura ao grau de Mestre  
do Mestrado em Medicina Legal na  
área da Tanatologia Forense,  
apresentado ao Instituto de Ciências  
Biomédicas Abel Salazar da  
Universidade do Porto.

Orientador: Professor Doutor José  
Eduardo Lima Pinto da Costa.

## AGRADECIMENTOS

Numerosas pessoas nos ajudaram e encorajaram neste trabalho. A eles a expressão do nosso sincero agradecimento.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Pinto da Costa, coordenador deste mestrado e que aceitou o encargo da orientação científica da nossa dissertação, pela forma empenhada como nos orientou, pelo rigor das suas sugestões, pelo tempo dispendido no esclarecimento das nossas muitas dúvidas, pela partilha entusiástica e sábia dos seus conhecimentos.

Ao Dr. Pedro Roquete, amigo de tantas horas, agradecemos o constante estímulo, os ensinamentos, a paciência e o carinho nos momentos de desânimo, a amizade com que nos distinguiu, e a confiança que sempre demonstrou ter em nós.

À Prof. Dra. Anabela Alves, responsável pela disciplina de Anatomia Patológica, e referência de sempre. Somos grandes devedoras do seu saber, atitude profissional e amizade incentivadora.

À Prof. Dra. Maria dos Anjos Pires, responsável pelo Laboratório de Histologia e Anatomia Patológica da UTAD, pelas sugestões científicas, pela forma amiga com que sempre acompanhou o nosso trajecto.

Ao Prof. Dr. Jorge Rodrigues, coordenador do Departamento de Patologia e Clínicas Veterinárias, pelas facilidades concedidas para a realização deste trabalho.

Às nossas colegas de disciplina, Dr<sup>a</sup>. Isabel e Dr<sup>a</sup>. Adelina, pelo apoio na actividade docente e flexibilidade de troca de aulas, quando a tese era o mais importante.

Às nossas colegas de laboratório, Dr<sup>a</sup>. Paula, Dr<sup>a</sup>. Fernanda e Dr<sup>a</sup>. Lurdes, pela forma amiga com que sempre nos acompanharam.

Às técnicas do laboratório, D. Lígia, D. Glória e particularmente à D. Ana, companheira de tantas necrópsias, a disponibilidade e a constante ajuda.

Aos colegas clínicos, particularmente do Hospital Veterinário de Lordelo, Clínica Veterinária Dr. Luís Montenegro, Clínica Veterinária de Mira, e Hospital Veterinário do Porto, pelo material que tão gentilmente nos dispensaram.

A todos os funcionários da delegação do Porto do Instituto Nacional de Medicina Legal, pela simpatia com que nos acolheram. Um agradecimento especial ao Dr. Bessa, Dr. Agostinho, Dr<sup>a</sup>. Alice e Dr. Pedro, que permitiram que os acompanhássemos no nosso estágio no serviço de Tanatologia Forense. Ao Sr. Ferreira, que o tornou mais alegre.

À Prof. Dr<sup>a</sup>. Fátima Gärtner pela disponibilidade e profissionalismo com que possibilitou e orientou o nosso estágio no laboratório da Patologia Veterinária do Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar.

Ao Dr. Luís de Carvalho, Dr<sup>a</sup>. Lília, e Dr<sup>a</sup>. Ana Paula, companheiros incomparáveis de mestrado, por tudo.

Ao Eng. João Campos, pela forte amizade, intransigência com as nossas falhas e dúvidas, e por não ter acreditado no nosso desânimo.

À nossa família, pela paciência, pelo amor e carinho que nunca nos negaram. Ao Pedro e à Ana pela incansável ajuda técnica.

Aos nossos amigos e colegas, em especial ao Dr. Maltez, Dra. Margarida, Dr. Mário Dra. Patrícia, Dr. Olivério, Dr. Paulo e Eng. Marcos, pela amizade e companheirismo inestimáveis.

Aos nossos alunos, críticos ferozes, que motivaram a nossa progressão académica, particularmente ao Ricardo e à Vilma, pelas almas abertas que são.

## RESUMO

A peritagem em assuntos que estejam intimamente relacionados com a actividade médico veterinária está definida no Código Deontológico Médico Veterinário.

O exame pós-morte entra nesta definição e cada vez assume mais importância.

Os clínicos veterinários e patologistas são muitas vezes chamados para examinar animais que foram encontrados mortos sem sinais premonitórios. Em animais de interesse pecuário e cavalos, existem alguns trabalhos sobre morte súbita, mas, em cães e gatos, tanto quanto conhecemos apenas existe um estudo publicado. As causas de morte súbita e morte violenta foram revistas usando os registos do laboratório de Histologia e Anatomia Patológica da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, durante um período de dois anos. Foram incluídos neste estudo 277 animais, dos quais 72 morreram de morte súbita de causas naturais e 41 tiveram morte violenta.

As principais causas de morte inesperada são descritas para as diferentes espécies, e faz-se uma sistematização das lesões mortais em casos de morte de causa externa.

## **SUMMARY**

Veterinary practitioners and pathologists are sometimes asked to examine animals that have been found dead without premonitory signs. A list of the common causes of sudden death is available for large animals, but, in dogs and cats, to the best of our knowledge, only one study is available. The causes of sudden and violent death were reviewed by using postmortem records of the veterinary diagnostic laboratory at the University of Trás-os-Montes e Alto Douro. All records involving domestic animals during a two year period (1999-2000) were evaluated, in a total of 277 animals, from which 72 died of sudden death for natural causes and 41 died of violent death.

The main causes of sudden death of natural origin are described for the different species and we've made a systematization of the lethal lesions in violent death.

# CONTEÚDO

AGRADECIMENTOS.....	I
RESUMO .....	III
SUMMARY.....	IV
CONTEÚDO .....	V
FIGURAS .....	VII
TABELAS .....	VIII
INTRODUÇÃO .....	1
OBJECTIVOS .....	4
MATERIAL E MÉTODOS.....	5
Material:.....	5
Métodos:.....	6
Análise estatística.....	6
RESULTADOS .....	7
Morte Súbita .....	8
Canídeos .....	8
Felídeos.....	11
Bovinos.....	11
Equinos .....	13
Ovinos.....	13
Caprinos.....	14
Suínos .....	15
Morte Violenta.....	16
Canídeos .....	16
Felídeos.....	18
DISCUSSÃO .....	20
Monogástricos (Equinos e Suínos).....	20
Causas cardiovasculares de morte súbita.....	20
Causas digestivas de morte súbita.....	23

Causas infecciosas de morte súbita .....	26
Causas metabólicas e nutricionais de morte súbita no cavalo .....	26
Causas respiratórias de morte súbita .....	27
Outras causas de morte .....	27
Ruminantes (Bovinos, Ovinos e Caprinos) .....	28
Síndrome da morte súbita bovina.....	28
Causas digestivas.....	29
Causas infecciosas e parasitárias de morte súbita .....	30
Causas cardiovasculares de morte súbita.....	33
Causas respiratórias de morte súbita .....	34
Outras causas de morte.....	35
Canídeos e Felídeos.....	36
Causas cardiovasculares de morte súbita.....	36
Causas digestivas de morte súbita.....	38
Causas neurológicas de morte súbita.....	40
Quadros neoplásicos como causa de morte súbita .....	40
Quadros respiratórios de morte súbita.....	41
Outras causas de morte.....	42
Morte Violenta .....	43
CONCLUSÃO .....	45
BIBLIOGRAFIA .....	46

## FIGURAS

Fig. 1 – Canídeo. Hemopericárdio .....	9
Fig. 2 - Canídeo. Ruptura do átrio .....	10
Fig. 3 - Canídeo. Acidente vascular cerebral. Hematoxilina Eosina. 25X.....	10
Fig. 4 - Canídeo. Hemotórax .....	10
Fig. 5 - Bovino. Pleurisia.....	12
Fig. 6 - Bovino. Pneumonia lobar .....	12
Fig. 7 - Bovino. Pneumonia purulenta .....	12
Fig. 8 - Ovino. Fasciolose.....	14
Fig. 9 - Canídeo. Esfacelamento por arma de fogo.....	17
Fig. 10 - Canídeo. Projétil alojado na costela .....	17
Fig. 11 - Canídeo. Ependimoma .....	17
Fig. 12 - Canídeo. Fractura hepática. Acidente rodoviário .....	18
Fig. 13 - Felídeo. Fractura craniana .....	19
Fig. 14 - Repercussão encefálica .....	19

## TABELAS

Tabela 1. Distribuição das diferentes espécies .....	7
Tabela 2. Percentagem de mortes súbitas nas diferentes espécies.....	7
Tabela 3. Percentagem de mortes violentas .....	8
Tabela 4. Causas de morte súbita em canídeos.....	8
Tabela 5. Causas de morte súbita em felinos.....	11
Tabela 6. Causas de morte súbita em bovinos.....	11
Tabela 7. Causas de morte súbita em equinos .....	13
Tabela 8. Causas de morte súbita em ovinos.....	13
Tabela 9. Causas de morte súbita em caprinos .....	14
Tabela 10. Causas de morte súbita em suínos .....	15
Tabela 11. Causas de morte violenta em canídeos .....	16
Tabela 12. Causas de morte violenta em Felídeos.....	18
Tabela 13. Causas infecciosas de morte súbita no cavalo (Adaptado de Casteel e Turk, 1996).....	26
Tabela 14. Causas infecciosas e parasitárias de morte súbita em ruminantes. (Adaptado de Casteel e Turk, 1996) .....	33

## INTRODUÇÃO

A relação entre Homem e animais é ancestral. Desde os primórdios que os animais assumem importante papel na vida e relações humanas.

Os deuses egípcios eram representados com torsos humanos e cabeças de animais. Rá possuía uma cabeça de falcão, Hathor, a deusa do amor e da alegria era representada com uma cabeça de vaca, Anubis como um chacal. O gato surgia como a imagem de Bastet, que representava o poder do sol.

Na mitologia grega, um terrífico cão com três cabeças guardava a porta do inferno.

As descrições de Cerberus por Homero, Virgílio e Ovidio inspiraram os autores clássicos (Plínio, Celsus e Galeno) na introdução de uma substância venenosa como a causa da raiva, vinda esta das presas de um cão louco (Thomsen e Blaisdell, 1994).

Os textos do Antigo Testamento sugerem que se acreditava que os cães podiam esporadicamente sofrer de surtos de doenças infecciosas, e também transmiti-las ao homem. Os antigos hebreus viram o cão como portador de um ancestral do vírus do sarampo e da esgana (Blaisdell, 1996).

A morte e o destino pós-morte desde sempre perturbaram a consciência humana, e mesmo nas sociedades animais, os primatas choram os mortos e os elefantes procuram o santuário para morrerem.

Nos animais de companhia, já não raras vezes, os cadáveres após autópsia são entregues aos proprietários, para inumação, ou são pedidas as cinzas do fiel amigo.

A fácil utilização da morte por compaixão em Medicina Veterinária é por si só um facto que merece atenção. Raro é o proprietário de um rebanho que se recusa a sacrificar um animal e a deixar efectuar necrópsia para avaliação da doença que afecta o efectivo.

A necrópsia é uma pesquisa científica que requer habilidade, experiência e largos conhecimentos, sendo, portanto, de grande responsabilidade para quem a realiza e dela

deve obter um diagnóstico. No sentido genérico do termo, é um exame que se realiza com o fim de determinar a causa que condicionou a morte ou, se ela é conhecida, qual a sua exacta natureza, qual a extensão da lesão e outras anormalidades que possam estar presentes no cadáver (Petisca e Montano, 1962).

Deve ser conduzida em todos os casos sem diagnóstico clínico, com um diagnóstico presumível, e em casos aleatórios que igualem 20% a 50% dos animais que morrem numa clínica (Geyer, 1993). As indicações específicas para um potencial caso médico-legal incluem: morte de um animal segurado; morte inesperada de um animal hospitalizado; morte de um animal de um cliente difícil; morte inesperada de um animal que não sob cuidado clínico (caso forense) (Geyer, 1993).

O animal que colapsa e morre em 24 horas ou que é encontrado morto sem sinais premonitórios de doença é muitas vezes um desafio diagnóstico. Nestas situações os clientes entram em pânico e muitas vezes pressionam o veterinário para emitir um diagnóstico imediato.

As definições de morte súbita são numerosas e, por vezes, difíceis de harmonizar entre si (Lopes, 1977). A expressão é sinuosa, conduzindo a impressões subjectivas.

A definição de Pinto da Costa refere que morte súbita é “a que sobrevém mais ou menos rapidamente numa pessoa sã ou aparentemente sã e que pelas circunstâncias em que surge pode levantar suspeitas de a morte não ter sido natural, o que será concluído ou não após o exame cadavérico” (Pinto da Costa, 2000).

Numa perspectiva dos patologistas veterinários a morte súbita sem pródromos é usualmente atribuída a trauma, intoxicação, doença miocárdica, tromboembolismo pulmonar ou cerebral, ou disfunção cerebral aguda (hemorragia, herniação) (Pinson, 1997). No nosso estudo é definida como a morte rápida (até 24h), clinicamente inexplicável, que ocorre durante a actividade normal, em animais aparentemente saudáveis, sem história de doença relevante (Casteel, 1996).

O estudo apropriado das causas de morte súbita e inesperada pela autópsia traz inúmeras vantagens, desde que associado com investigação adequada, que inclui histologia, serologia, bacteriologia. Isto pode confirmar ou refutar observações a olho nu, evitando

o perigo de aceitar o óbvio e subestimando a possibilidade de uma patologia dupla (Camps, 1968).

A fisiologia e a anatomia animal têm peculiaridades que condicionam o exame pós-morte.

Os animais com doença do tracto digestivo, especialmente baixo, requerem uma autópsia precoce, o que impede que se confundam as lesões com a decomposição pós-morte. Atrasar a necrópsia de um animal com doença de tracto digestivo baixo 3 ou 4 horas vai dar tempo a decomposição suficiente para tornar o animal inútil para diagnóstico (Helman, 2000).

Um problema comum na autópsia é determinar há quanto tempo o animal está morto. As reacções enzimáticas que ocorrem com a autólise e a putrefacção são grandemente inibidas a temperaturas baixas e nos refrigeradores, sendo acelerada por altas temperaturas ambientais (Jones e Hunt, 1997). As ovelhas entram em putrefacção muito rapidamente devido ao efeito isolante da lã, que impede a dissipação do calor corporal. O mesmo é verdade para os grandes suínos, devido ao efeito isolante da gordura (Jones e Hunt, 1997). As alterações pós-morte ocorrem muito rápido quando a temperatura corporal está elevada no momento da morte (choque de calor), quando continua a aumentar após a morte (tétano) ou se organismos potencialmente putrefactivos, como o *Clostridium septicum* estão disseminados no corpo aquando da morte, ou antes dela (Jones e Hunt, 1997). Se o tracto digestivo dos herbívoros está repleto de ingesta, as fermentações e a formação de gás pode causar uma grande distensão do tracto digestivo em poucas horas, causando saída de sangue pelas narinas e pseudoprolapso rectal (Jones e Hunt, 1997).

O organismo animal pode ser visto como uma sociedade ou ecossistema, sendo as células os seus membros. Reproduzem-se por divisão celular e organizam-se em assembleia (os tecidos) colaborando entre si, contrastando com os seres vivos unicelulares que competem para viver. As células nascem, dividem-se e morrem, sempre atendendo ao seu habitat e limites territoriais. Constituem no entanto, uma sociedade peculiar, já que a regra básica é o auto-sacrifício, mais do que a competição. Todas as células somáticas estão destinadas à morte (Alberts *et al.*, 1994).

## OBJECTIVOS

A avaliação das causas de morte e estudos tanatológicos são assuntos pouco estudados em Medicina Veterinária. Por isso, propusemo-nos:

- Fazer um levantamento dos animais necropsiados no Serviço de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro (UTAD), nos anos de 1999 e 2000;
- Seleccionar, dentro destes, os casos de morte súbita diagnosticados após necrópsia e de morte violenta;
- Sistematizar as causas de morte súbita, nas diferentes espécies;
- Avaliar as lesões mortais nos casos de morte violenta;
- Interpretar, de forma crítica e comparativa os resultados nas diferentes espécies.

## **MATERIAL E MÉTODOS**

### **Material:**

Os cadáveres utilizados neste estudo foram recebidos no serviço de Anatomia Patológica do Hospital Veterinário da UTAD nos anos de 1999 e 2000.

O material era proveniente do próprio hospital, de clínicas veterinárias da região e de particulares. Das mortes ocorridas em meio hospitalar, foram necropsiados 100% dos bovinos, equinos, ovinos, caprinos e suínos, e cerca de 70% dos canídeos e felídeos.

Foram avaliados os cadáveres de bovinos, equinos, caprinos, ovinos, suínos, canídeos e felídeos, eliminando-se cadáveres de leporídeos, aves e animais selváticos.

Os animais incluídos neste estudo foram encontrados mortos, tendo sido considerados saudáveis a última vez que foram vistos pelos proprietários. Foram também incluídos animais que morreram em meio hospitalar, cujas circunstâncias da doença não faziam prever o desfecho fatal, ou aqueles em que a morte ocorreu em menos de 24h de sintomatologia, sem diagnóstico clínico estabelecido.

As mortes por compaixão não foram incluídas neste estudo.

Os casos de morte violenta foram seleccionados como sendo aqueles em que morte teve uma causa externa (envenenamento, trauma, etc.), avaliada pela história clínica.

O intervalo entre a morte e o exame necrópsico variou entre 2h e 48h, com excepção dos cadáveres provenientes de clínicas particulares, que chegaram congelados, em que o intervalo chegou a atingir semanas.

## **Métodos:**

Cada animal entrou com resenha completa: espécie, raça, idade e sexo, e com história o mais completa possível. Cada caso foi revisto para determinar a causa subjacente, mês e ano da morte.

Em todos os casos, a descrição dos achados macroscópicos e microscópicos patológicos e os resultados dos exames complementares foram reavaliados para averiguar se suportavam as conclusões iniciais do patologista em relação à causa da morte.

O exame externo e exame necrópsico foram feitos segundo adaptação da técnica descrita por Nunes Petisca (1962), e usada neste serviço. A avaliação do cérebro foi efectuada por rotina em canídeos e felídeos, e nas outras espécies apenas quando havia indicação de desordem de sistema nervoso central ou quando não se encontrava causa da morte. O exame do canal medular foi somente efectuado em dois animais, com indicações específicas de desordem a este nível.

Em casos seleccionados foi colhido material para exame histológico, bacteriológico e toxicológico. Os exames histológicos foram realizados no Laboratório de Histologia e Anatomia Patológica da UTAD, os exames bacteriológicos no Laboratório de Microbiologia da UTAD e os exames toxicológicos no Laboratório Nacional de Investigação Veterinária no Porto.

### **Análise estatística**

Os resultados foram expressos em frequências absolutas e em %, relativamente ao total de animais e por espécie.

## RESULTADOS

Durante um período de dois anos foram necropsiados 277 animais, dos quais 72 morreram súbita e inesperadamente. A distribuição por espécies está sumariada na tabela 1.

Animais utilizados (n=277):

<b>Espécie</b>	<b>Animais necropsiados</b>	<b>%</b>
Canídeos	132	47,7
Felídeos	28	10,1
Bovinos	32	11,6
Equinos	3	1,1
Suínos	21	7,6
Ovinos	50	18,1
Caprinos	11	4,0

**Tabela 1. Distribuição das diferentes espécies**

Morte súbita de causa natural:

<b>Espécie</b>	<b>Animais necropsiados</b>	<b>Mortes súbitas</b>	<b>%</b>
Canídeos	132	13	9,8
Felídeos	28	3	10,1
Bovinos	32	8	25,0
Equinos	3	3	100
Suínos	21	21	28,6
Ovinos	50	22	44,0
Caprinos	11	4	36,4

**Tabela 2. Percentagem de mortes súbitas nas diferentes espécies**

Relativamente a mortes violentas os resultados foram os seguintes:

<b>Espécie</b>	<b>Animais necropsiados</b>	<b>Mortes violentas</b>	<b>%</b>
Canídeos	132	18	13,6
Felídeos	28	5	17,9

**Tabela 3. Percentagem de mortes violentas**

## **Morte Súbita**

Para mais fácil apresentação, os resultados serão apresentados por espécie.

### **Canídeos**

13 diagnósticos de morte súbita, (n=132):

<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
Cardiovascular	4	30,8
Respiratório	1	7,7
Digestivo	2	15,4
Neurológico	1	7,7
Neoplásico	1	7,7
Pancreatite	1	7,7
Falência multiorgânica	2	15,4
Choque anafilático	1	7,7
<b>Total</b>	<b>13</b>	<b>100</b>

**Tabela 4. Causas de morte súbita em canídeos**

A razão macho/fêmea é de 5:1 e as idades dos animais afectados varia entre 5 dias e 8 anos.

As causas cardiovasculares contribuíram para 30,8% das mortes (n=4), especificamente uma ruptura de átrio, relacionada com endocardite, duas rupturas de grandes vasos torácicos sem causa determinada e uma ruptura aórtica num animal com Leishmaniose.

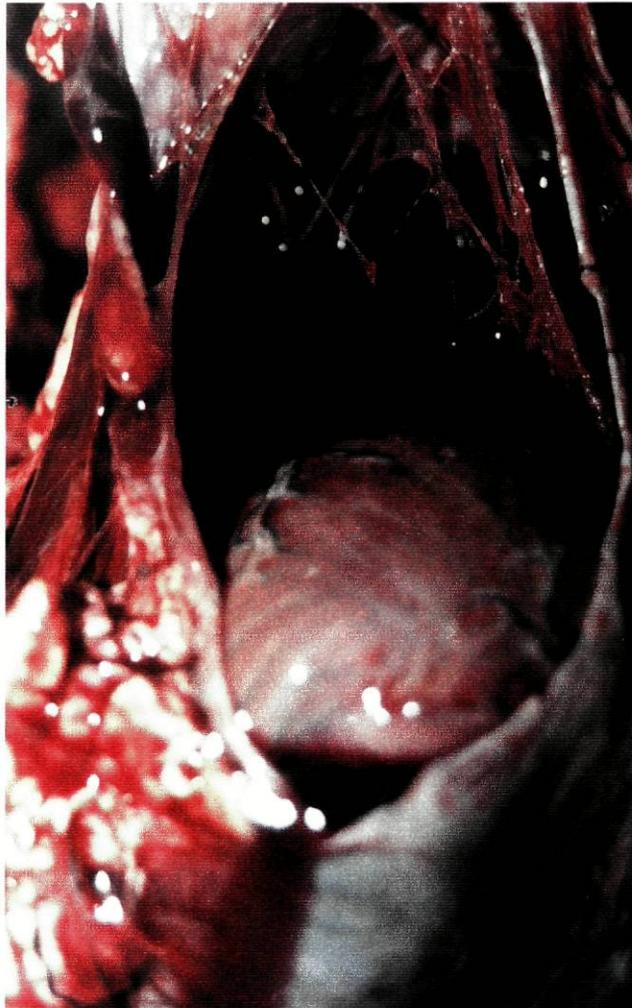
As causas digestivas contribuíram para 15,4% das mortes (n=2) sendo uma dilatação gástrica e uma dilatação/torção gástrica, em raças de peito profundo, como seria de esperar.

Um acidente vascular cerebral foi causa de morte num Rotweiller de 1,5 anos sendo este o único caso de morte súbita de origem neurológica.

Observámos também um caso de choque anafilático relacionado com administração de desparasitante num animal muito parasitado, e um caso de pancreatite necrótico-hemorrágica.

Como quadros neoplásicos causadores de morte súbita apenas observámos um linfoma com invasão cerebral e meníngea. Registámos dois quadros de falência multiorgânica, um relacionado com Leptospirose, e outro com hemoparasitismo.

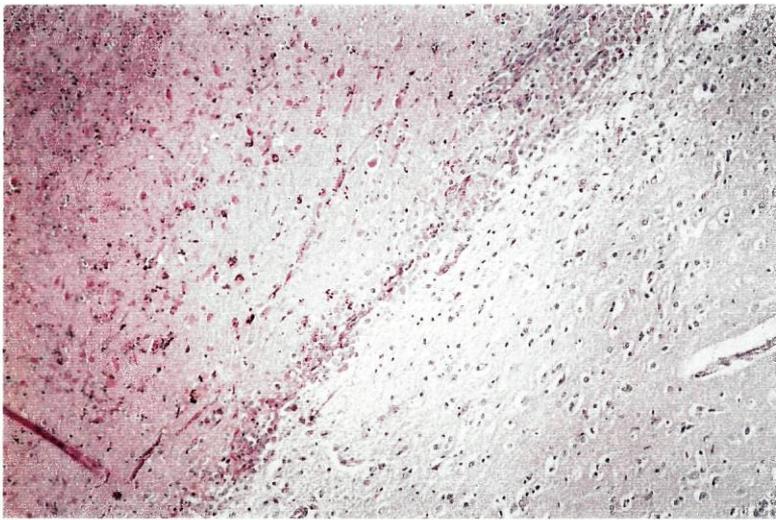
Os quadros respiratórios foram causa de morte súbita apenas num animal, um cachorro de 5 dias com broncopneumonia.



**Fig. 1 – Canídeo. Hemopericárdio**



**Fig. 2 - Canídeo. Ruptura do átrio**



**Fig. 3 - Canídeo. Acidente vascular cerebral. Hematoxilina Eosina. 25X**



**Fig. 4 - Canídeo. Hemotórax**

## Felídeos

Dos 28 felídeos incluídos no estudo, a morte súbita foi diagnosticada em 3 animais, um macho e duas fêmeas, com idades compreendidas entre 1 mês e 14 anos.

<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
<b>Respiratório</b>	3	100

**Tabela 5. Causas de morte súbita em felinos**

As mortes observadas foram todas devidas a causas respiratórias. Um dos animais morreu 10 dias após uma osteossíntese do fêmur, devido a um tromboembolismo, observamos uma pneumonia intersticial num animal com 14 anos e num jovem gatinho, a morte foi devida a exacerbação de bronquite alérgica.

## Bovinos

Dos 21 bovinos observados, 8 morreram de morte súbita, numa razão de 7 fêmeas e 1 macho, com idades compreendidas entre os 12 dias e os 8 anos.

As causas estão sumariadas na tabela 6

<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
Respiratório	1	12.5
Digestivo	4	50
Neurológico	2	25
Cardíaco	1	12.5
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

**Tabela 6. Causas de morte súbita em bovinos**

As afecções respiratórias foram causa de morte em 12,5% dos animais (n=1), devido a broncopneumonia por *Pasteurella* numa fêmea de 4 anos. As causas digestivas surgem em 50% dos animais (n=4) sendo dois deslocamentos do abomaso à direita, um volvo intestinal e uma enterotoxemia num bovino jovem.

As causas neurológicas surgem em 25% dos animais (n=2) sendo um golpe de calor e uma meningite num bovino com 12 dias.

Uma miocardite consequência de um abscesso hepático foi a causa de morte em 12,5% dos animais (n=1).



**Fig. 5 - Bovino. Pleurisia**



**Fig. 6 - Bovino. Pneumonia lobar**



**Fig. 7 - Bovino. Pneumonia purulenta**

## Equinos

A morte súbita foi diagnosticada nos três equinos observados, todos machos e com idades compreendidas entre os 6 e os 12 anos.

<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
<b>Digestivo</b>	3	100

**Tabela 7. Causas de morte súbita em equinos**

Observamos uma ruptura gástrica, uma dilatação gástrica aguda e no terceiro animal a causa de morte foi uma cólica parasitária.

## Ovinos

Dos 50 ovinos necropsiados, a morte súbita foi diagnosticada em 22 animais, numa razão de 15 fêmeas para 5 machos. As idades dos animais afectados variaram entre dois dias e 10 anos.

As causas de morte estão sumariadas na tabela 8

<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
Respiratório	5	22,8
Digestivo	5	22,8
Neurológico	6	27,2
Cardíaco	4	18,2
Espoliação	1	4,5
Hepatodistrofia	1	4,5
<b>Total</b>	<b>22</b>	<b>100</b>

**Tabela 8. Causas de morte súbita em ovinos**

As causas cardiovasculares surgiram em 18,2% dos animais (n=4), diagnosticando-se malformações cardíacas num ovino de dois dias, e doença do músculo branco noutra animal. A ruptura aórtica ocorreu num dos animais e numa fêmea idosa a morte foi atribuída a causas cardio-renais.

As causas digestivas contribuíram para 22,8% (n=5) das mortes, sendo que 4 animais morreram com enterotoxemia, e, um jovem com ruptura abomasal e peritonite.

A expoliação foi causa de morte num animal com dois meses e uma hepatodistrofia foi diagnosticada noutra jovem.

As causas neurológicas contribuíram para 27,2% das mortes (n=6), todas atribuídas a *Listeria spp.*

As afecções respiratórias foram a causa de morte em 22,8% dos animais (n=5), sendo uma broncopneumonia num animal jovem, dois casos de broncopneumonia por *Pasteurela*, com afecção sistémica, um edema pulmonar de causa não determinada num animal com 2 meses e uma pneumonia aspirativa pós cirúrgica.

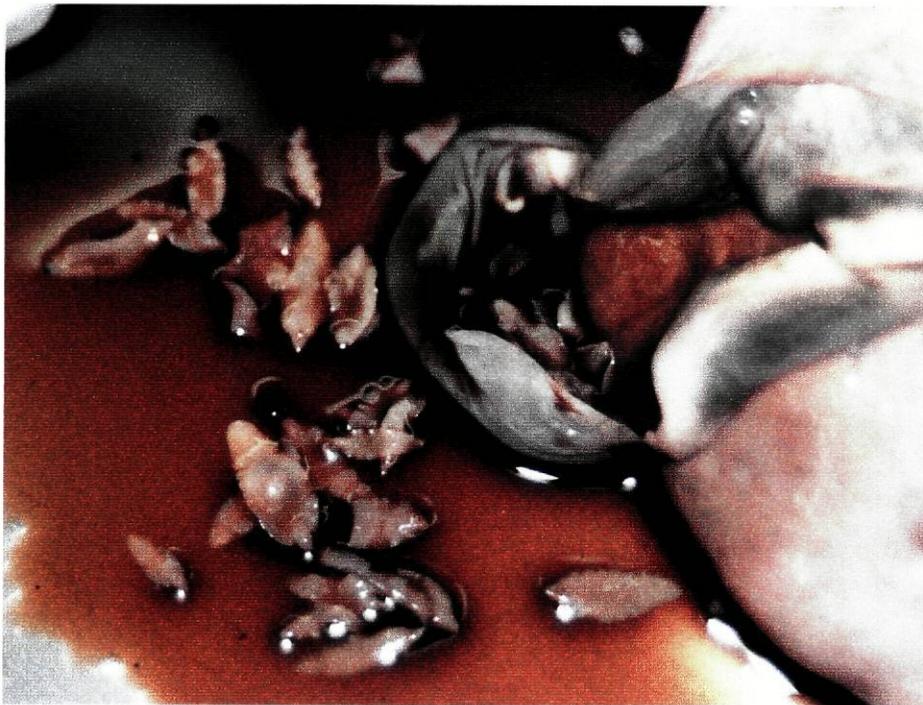


Fig. 8 - Ovino. Fasciolose

## Caprinos

Quatro caprinos foram diagnosticados de morte súbita (n=11)

Causa Geral de Morte	Animais	%
Digestivo	2	50
Urogenital	2	50
Total	4	100

Tabela 9. Causas de morte súbita em caprinos

A relação macho/fêmea é de 2:2 e a idade dos animais afectados varia entre 3 meses e 5 anos.

As causas digestivas contribuíram para 50% das mortes (n=2) sendo um volvo intestinal e uma obstrução do orifício retículo-omasal por um pilobezoar.

As restantes mortes foram devidas a causas genito-urinárias, com persistência do úraco e pio peritoneu num animal adulto e um caso de choque tóxico por metrite necrótico-hemorrágica.

## Suínos

Dos 21 suínos incluídos no estudo, 6 foram diagnosticados de morte súbita:

Causa Geral de Morte	Animais	%
Respiratório	5	83,4
Digestivo	1	16,7
Total	6	100

**Tabela 10. Causas de morte súbita em suínos**

A razão macho /fêmea foi de 5 fêmeas: 1 macho, variando as idades entre 1 mês e dois anos.

Em 83,4% (n=5) dos casos a morte deveu-se a causas respiratórias. Em 4 animais encontrámos uma broncopneumonia com envolvimento pleural e quadro de septicemia, em animais com menos de 6 meses, um deles com ulceração valvular cardíaca. Numa porca em final de gestação encontrámos edema agudo de pulmão sem causa determinada.

As afecções digestivas foram a causa de morte num animal, com hemorragia gastrointestinal por ulceração gástrica.

## Morte Violenta

As mortes associadas com causas externas apenas se observaram em canídeos e felídeos.

### Canídeos

Num total de 132 animais autopsiados 18 morreram de causas externas, conforme sumariado na tabela 11

<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
Tóxica	4	22,2
Traumática	12	66,6
Acidente anestésico	2	11,1
<b>Total</b>	<b>18</b>	<b>100</b>

**Tabela 11. Causas de morte violenta em canídeos**

As causas tóxicas contribuíram para 22,2% das mortes (n=4) sendo duas delas causadas por envenenamento por etilparatião, e duas por veneno não identificado.

As causas traumáticas surgem em 66,6% dos animais (n=12). Destes, uma morte foi causada por arma de fogo, em que o projectil atravessou o coração, 4 mortes foram devidas a ataques por outros animais, com eventração em um caso, lacerações musculares e esfacelamento de órgãos internos em dois casos e fractura de costelas e fractura cervical em outro caso.

Os acidentes rodoviários foram a causa de 7 mortes. As lesões mortais observadas incluíam hemotórax em 4 animais, fractura de costelas com repercussão pulmonar (n=1), fracturas hepáticas (n=3), fractura renal (n=1), ruptura cardíaca (n=1), ruptura de grandes vasos (n=1), e traumatismo crânio-encefálico (n=1).

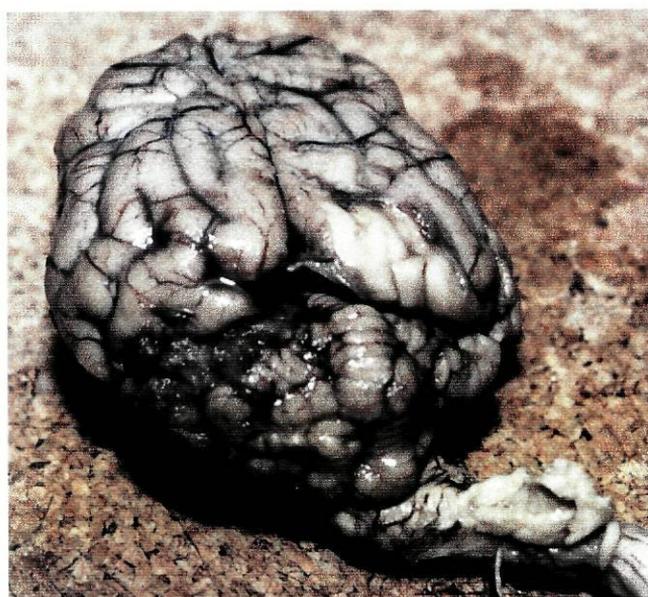
Os acidentes anestésicos foram causa de morte em 11,1% dos animais (n=2). Nestes diagnosticámos em exame pós-morte umependimoma no cerebelo num deles e um hemangiossarcoma hepático no outro.



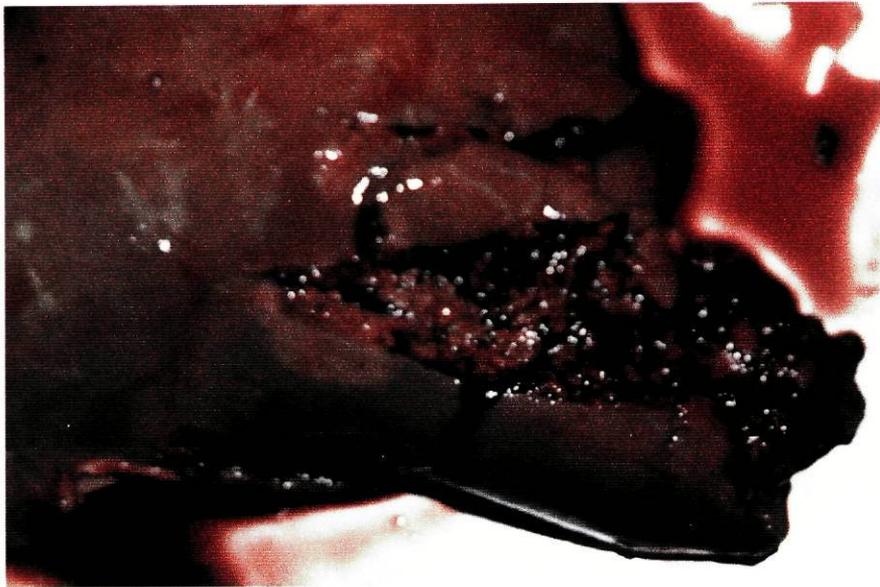
**Fig. 9 - Canídeo. Esfacelamento por arma de fogo**



**Fig. 10 - Canídeo. Projétil alojado na costela**



**Fig. 11 - Canídeo. Ependimoma**



**Fig. 12 - Canídeo. Fractura hepática. Acidente rodoviário**

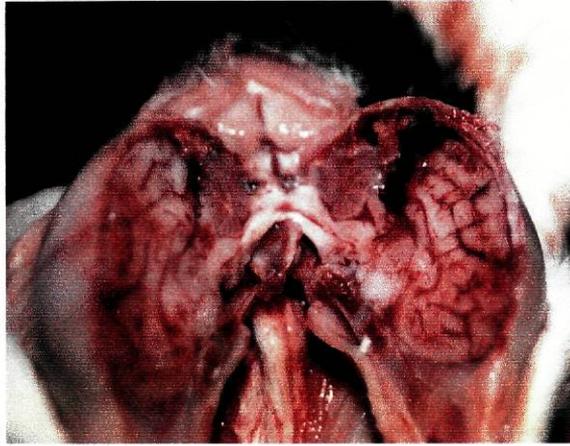
## **Felídeos**

Em felídeos observaram-se 5 mortes violentas, todas de origem traumática.

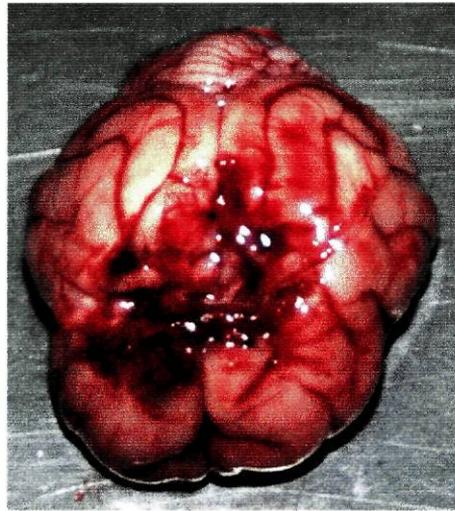
<b>Causa Geral de Morte</b>	<b>Animais</b>	<b>%</b>
Acidente rodoviário	3	60
Ataque animais	1	20
Queda	1	20
<b>Total</b>	<b>5</b>	<b>100</b>

**Tabela 12. Causas de morte violenta em Felídeos**

Um dos animais morreu devido a uma queda, com traumatismo medular e contusão dos órgãos internos, 3 animais morreram devido a acidentes rodoviários, com traumatismo crânio-encefálico e fracturas internas. Um dos animais morreu devido a ataque por cães, com contusão pulmonar, fractura de costelas e ruptura de grandes vasos.



**Fig. 13 - Felídeo. Fractura craniana**



**Fig. 14 - Repercussão encefálica**

## DISCUSSÃO

Em medicina veterinária raramente são apresentados casos forenses, em que a morte alegadamente tenha sido intencional. Já em medicina humana, a medicina legal desenvolveu uma disciplina própria, que requer a combinação dos conhecimentos de patologia convencionais, espírito astuto e qualidades de observação apuradas (Summers *et al.*, 1995).

Para o nosso estudo morte súbita é definida como a morte rápida (até 24h) clinicamente inexplicável que ocorre durante a actividade normal, em animais aparentemente saudáveis, sem história de doença relevante (Casteel, 1996). Mais ainda, consideramos a morte súbita como de causa natural. A morte inesperada de causa externa é definida como morte violenta (Pinto da Costa, 2000).

### **Monogástricos (Equinos e Suínos)**

A morte súbita em cavalos de corrida encontra-se amplamente descrita. Pelo valor que têm, o exame pós-morte nestes animais assume grande importância, porque não raras vezes, são animais com seguro. Em suínos as patologias observadas são patologias de exploração intensiva, amplamente relacionadas com o stress e com as condições de exploração.

### **Causas cardiovasculares de morte súbita**

A morte súbita no cavalo é frequentemente atribuída a doença cardíaca (Brown *et al.*, 1988) ainda que alguns ensaios patológicos sobre morte súbita não mostrem causas identificáveis de lesão cardíaca (Deem e Fregin, 1982).

Brown e colaboradores realizaram um estudo de morte súbita em 200 cavalos, dividindo-os em dois grupos: os que morreram subitamente e os que foram encontrados mortos e considerados normais a última vez que foram vistos (Brown *et al.*, 1988). Nos animais do grupo I não foi encontrada causa de morte em 30,6%, e 16,3% morreram das seguintes causas: hemorragia no sistema respiratório, doença de sistema nervoso central

e reacção adversa a drogas. As lesões cardiovasculares foram a causa de morte em 14,4% dos animais e 3,1% tinham lesões gastrintestinais (Brown *et al.*, 1988). Nos animais do grupo II não foi determinada a causa de morte em 33,1%, lesões gastrintestinais foram encontradas em 39,2% e as lesões respiratórias causaram a morte a 8,6% dos animais (Brown *et al.*, 1988). Lesões do sistema nervoso central e sistema cardiovascular foram consideradas a causa de morte em 4,6% dos animais (Brown *et al.*, 1988).

A morte súbita em cavalos, aparentemente normais, é atribuída a doença do sistema cardiovascular, como miocardite, ruptura do coração, aorta e grandes artérias, ruptura das cordas tendinosas e disritmia atrial (Derksen *et al.*, 1981; Brown, 1983; Gunson *et al.*, 1988;).

Em cavalos de corrida as causas de morte súbita são comumente hemorragia massiça, pulmonar ou abdominal, secundárias a rupturas vasculares, e a insuficiência cardiovascular aguda induzida pelo exercício físico, havendo estudos que indicam que contribua para cerca de 82% das mortes (Gelberg *et al.*, 1985; Gunson *et al.*, 1988; Dungsworth, 1993) A morte inesperada pode ocorrer durante ou pouco tempo após o exercício (Mitten; 1996), sendo muitas destas mortes inexplicáveis, mesmo no exame pós-morte (Brown *et al.*, 1988; Geldberg *et al.*, 1985; Platt, 1982).

A causa mais frequentemente identificada é a hemorragia resultante da ruptura da parede vascular, incluindo ruptura da aorta, tronco pulmonar ou vasos abdominais (artérias uterinas, omentais ou mesentéricas) (Platt, 1982; Geldberg *et al.*, 1985; Brown *et al.*, 1988).

Outras causas cardiovasculares de morte inesperada incluem ruptura das cordas tendinosas, pericardite, defeitos do septo ventricular e miocardite (Platt, 1982; Brown, 1985; Geldberg *et al.*, 1985; Brown *et al.*, 1988).

A ruptura de artérias devida a trauma físico é comum, ainda que as rupturas espontâneas não o sejam (Robinson e Maxie, 1993).

A ruptura da aorta é bem conhecida no cavalo, ocorre durante períodos de excitação e embora não se identifique uma lesão predisponente, aceita-se que a fragmentação, degenerescência e mineralização das fibras elásticas possam contribuir para o enfraquecimento da parede do vaso (Robinson e Maxie, 1993).

A ruptura espontânea da artéria pulmonar também ocorre, ainda que menos frequentemente (Robinson e Maxie, 1993).

Os aneurismas são infreqüentes nos animais domésticos, com exceção dos perus. Os aneurismas dissecantes da aorta são uma manifestação da ruptura aórtica em cavalos e podem preceder uma ruptura fatal (Robinson e Maxie, 1993).

Kiryu (1999) apresentou um estudo em 5 cavalos com morte súbita de origem cardíaca, os quais morreram durante ou pouco tempo após exercício físico intenso. Um dos cavalos apresentava taquicardia ventricular e em todos eles se observaram focos de fibrose miocárdica no átrio direito, próximo do nodo sino-atrial, mudanças fibróticas na porção superior do septo interventricular, incluindo o sistema de condução atrioventricular e artério ou arteriolosclerose dos vasos dos nodos atrioventricular e sinoatrial (Kiryu *et al.*, 1999). Um estudo anterior, em 1991, apresenta resultados similares, com coincidências das lesões microscópicas (Kiryu *et al.*, 1991) Em cavalos com arritmias ventriculares não associadas com exercício foram identificadas necrose miocárdica e fibrose (Reimer *et al.*, 1992).

O diagnóstico de morte súbita causada pela insuficiência cardiovascular depende de uma técnica metódica e cuidadosa, sendo a necrópsia necessária para identificar a localização e características da lesão (Casteel e Turk, 1996).

A ruptura do anel aórtico em garanhões ocorre nas estações de acasalamento, ocorrendo imediatamente após a cobrição. A ruptura ocorre distalmente à válvula aórtica, resultando em tamponamento cardíaco e morte (Casteel e Turk, 1996).

Um embolismo no sistema nervoso central pode resultar de trombos que se soltam de um processo de endocardite ou de uma injeção intracarotídea acidental (Casteel e Turk, 1996).

Uma endocardite, especialmente da válvula aórtica pode resultar em tromboembolismo coronário e enfarte do miocárdio. A oclusão coronária pode ser resultado de danos induzidos pelas larvas de *Strongylus vulgaris*. Uma trombose maciça de origem verminosa tem sido observada em cavalos jovens que morrem subitamente enquanto se exercitam (Casteel e Turk, 1996).

As arterites verminosas por *Strongylus vulgaris* ocorrem frequentemente em cavalos, afectando a artéria mesentérica cranial. As sequelas são pouco comuns, devido em parte à extensa circulação colateral do intestino do cavalo que pode mitigar os efeitos do tromboembolismo. Quando o processo de tromboembolismo atinge a artéria coronária direita pode levar a enfarte miocárdico e morte. Consequências similares seguem o desenvolvimento de endocardite valvular aórtica verminosa, um evento raro na strongilose (Robinson e Maxie, 1993).

As rupturas arteriais uterinas, envolvendo as artérias ováricas, uterinas ou ílicas externas podem ser observadas em éguas idosas, com a morte a ocorrer 30 minutos a 20h pós-parto (Casteel e Turk, 1996).

Em suínos, a insuficiência cardíaca está entre as principais causas de morte súbita, contribuindo para 31% destas (D'Allaire *et al.* 1991).

O coração de porco tem peculiaridades anatómicas e fisiológicas, nomeadamente o baixo volume e pequeno tamanho, ratio sistólico/diastólico baixo e excepcional sensibilidade do miocárdio à falta de oxigénio, o que o torna mais susceptível a afecções cardíacas (Thielscher, 1987).

A ruptura da aorta, da artéria pulmonar ou das artérias coronárias em suínos ocorre experimentalmente em suínos com deficiências em cobre (Robinson e Maxie, 1993).

A doença do coração de amora (cujo nome é sugerido pelas extensas hemorragias na superfície do coração) ocorre em porcos, usualmente com 2 a 4 meses de idade, que aparecem mortos, em excelente condição corporal. A etiologia parece estar relacionada com deficiência em vitamina E e selénio (Robinson e Maxie, 1993).

### **Causas digestivas de morte súbita**

As mortes de origem digestiva são usualmente devidas a cólica, sendo esta a causa de morte dos animais do nosso estudo. Ainda que seja de esperar que a cólica cause sintomatologia clínica exuberante, um dos animais foi inesperadamente encontrado morto, e os outros desenvolveram um quadro hiperagudo, com morte em menos de 24h.

A cólica é definida como uma manifestação de dor abdominal visceral, existindo quatro causas básicas de cólica em grandes animais (Smith, 1996):

1. Distensão do intestino com fluido, gás ou ingesta.
2. Distensão da raiz do mesentério.
3. Isquemia ou enfartamento.
4. Úlceras profundas no estômago ou duodeno.

O cavalo exhibe cólicas frequentemente, uma vez que parece ter uma tolerância baixa à dor e é muitas vezes afectado por distúrbios digestivos menores que resultam em distensão intestinal. As evidências de choque estão presentes quando a condição é severa e envolve enfartamento (vólvulo, torção, tromboembolismo), ou distensão visceral marcada (flatulência extrema, impactação ou dilatação) (Smith, 1996).

A dilatação gástrica primária no cavalo é sequela de fermentação consecutiva ao consumo de excesso de hidratos de carbono, acesso rápido a pastagem verde, ou aporte excessivo de água (Barker *et al.*, 1993). A ingesta aumenta de volume através da absorção de saliva e produção de suco gástrico. Pela fermentação bacteriana formam-se gás e ácidos orgânicos, como ácido láctico, na porção cranial do estômago (Barker *et al.*, 1993). Como resultado do aumento da pressão osmótica, ocorre influxo de água, contribuindo para a distensão e desidratação sistémica (Barker *et al.*, 1993). Há estudos que indicam que a ruptura gástrica ocorre em cerca de 5,4% dos cavalos com cólica, podendo não haver sinais clínicos até à ruptura (Todhunter *et al.*, 1986, Kiper *et al.*, 1990; Andrews e Ndeau, 1999). Esta usualmente ocorre na grande curvatura, paralela ao ligamento omental, libertando o conteúdo gástrico na bursa omental ou na cavidade abdominal (Barker *et al.*, 1993). A morte ocorre de forma aguda em resultado de choque ou peritonite (Barker *et al.*, 1993).

Agregados de *Ascaris* spp. estão associados com disfunções do intestino delgado e, da mesma forma, a invasão das artérias mesentéricas por larvas de *Strongilus vulgaris* levam muitas vezes a potenciais distúrbios digestivos, especialmente cólicas, podendo ser causa de morte (Lyons *et al.*, 2000, Lyons *et al.*, 2001).

Outras causas digestivas de morte súbita incluem: colite X, uma doença com diarreia profusa, devido a necrose extensa da mucosa, morrendo alguns animais sem apresentarem diarreia. A patogenia é incerta, podendo estar envolvidos *Clostridium perfringens* tipo A e *Clostridium cadaveris*, implicados também na colite associada com

Lincomicina (Raisbeck *et al.*, 1981; Schiefer, 1981; Prescott, 1988; Barker *et al.*, 1993). Uma clostridiose aguda necrótico hemorrágica foi associada com *Clostridium difficile*, em potros recém-nascidos, que apresentavam diarreia e morte em 24h (Jones *et al.*, 1988).

O volvo gástrico é uma causa de morte súbita em suínos adultos, por vezes com um premonitório breve de anorexia, distensão abdominal, dispneia e salivação. Está associado com excitação em antecipação de alimento, em porcos alimentados com intervalos longos e regulares (Barker *et al.*, 1993).

A ulceração gástrica em suínos está usualmente restrita à pars esofágica. Nas condições de exploração moderna a prevalência de úlceras é bastante elevada. A maioria das lesões são subclínicas, podendo no entanto ser fatais. A morte ocorre sem premonição ou com um curto período de anemia, fraqueza, inapetência, vômito e melena (Barker *et al.*, 1993).

A torção do eixo longo do mesentério ocorre habitualmente em ruminantes de leite e em suínos, sendo pouco comum em cavalos e raro em cães e gatos (Barker *et al.*, 1993). Em todas as espécies a morte é rápida. O abdómen está distendido, notando-se, aquando da abertura deste, as ansas distendidas, vermelhas enegrecidas com muita facilidade (Barker *et al.*, 1993).

As torções e acidentes, envolvendo órgãos abdominais, estão entre as maiores causas de morte em porcas reprodutoras, sendo as mais comuns a torção gástrica, torção esplénica e torção de um lobo hepático (D'Allaire e Drolet, 1992). Em suínos, a torção pode ser devida à produção de gás devido à presença de carboidratos facilmente fermentáveis, com deslocamento subsequente. É uma causa comum de morte súbita em suínos (Morin *et al.*, 1984; Barker, 1993).

Os movimentos bruscos e a manipulação, ruído e excitação entre as porcas foram atribuídos como causadores da torção de órgãos abdominais (Morin *et al.*, 1984).

A ingestão rápida de comida e água nos animais excitados também predispõem à dilatação gástrica ou torção (D'Allaire Drolet, 1992).

## Causas infecciosas de morte súbita

Existe uma grande variedade de agentes infecciosos capazes de causarem morte súbita.

O antrax agudo pode ser rapidamente fatal em cavalos, após um período de excitação, depressão, convulsões e coma (Casteel e Turk, 1996). Em suínos, o aumento de mortalidade numa exploração deve alertar para a presença de um surto de antrax, ocorrendo a morte 24h após o início dos sintomas (Walton, 1992).

As restantes doenças encontram-se discriminadas na tabela 13.

CAUSAS INFECCIOSAS DE MORTE SÚBITA NO CAVALO	
Babesiose	Botulismo *
Colite aguda	Miopatia por clostrídios
Diarreia por <i>Clostridium difficile</i>	Enterotoxemia por <i>Clostridium perfringens</i>
Desintéria por <i>Clostridium sordelli</i>	Erlichiose monocítica equina
Micose das bolsas guturais	Enterotoxemia hemorrágica em potros
Septicemia neonatal	Diarreia neonatal
Salmonelose *	Doença de Tizzer

Tabela 13. Causas infecciosas de morte súbita no cavalo (Adaptado de Casteel e Turk, 1996).

## Causas metabólicas e nutricionais de morte súbita no cavalo

A hipocalcemia nas fêmeas em lactação e a doença do músculo branco, associada com deficiência em selénio e vitamina E, estão esporadicamente envolvidas como causa de morte súbita.

A morte súbita em cavalos adultos após exercício físico severo, sem hemorragia evidente, é atribuída a lesões degenerativas na musculatura cardíaca e esquelética. Nos potros a morte ocorre em poucas horas devido a edema pulmonar e insuficiência cardíaca (Casteel e Turk, 1996).

---

\* Normalmente afectam vários animais

## **Causas respiratórias de morte súbita**

As pneumonias de evolução hiperaguda podem ser causa de morte súbita, havendo descrições de dois casos de morte súbita em cavalos associados com desenvolvimento agudo de aspergilose pulmonar (Raphel e Beech, 1982; Jonhson *et al.*, 1999).

Em 83,4% dos suínos do nosso estudo, a morte foi devida a causas respiratórias, com envolvimento provável de *Pasteurella spp.* Ainda que fosse de esperar que manifestassem sintomatologia clínica, sendo porcos de exploração intensiva, esta poderia facilmente ter passado despercebida até ao desfecho fatal, podendo ocorrer formas hiperagudas.

O *Actinobacillus pleuropneumoniae*, agente causador da pleuropneumonia suína, pode causar morte súbita, sem sinais premonitórios, ou ter um curso agudo, com morte em menos de 24h (Nicolet, 1992).

## **Outras causas de morte**

Entre casos de morte súbita esporádica em equinos estão descritos hemorragia abdominal causada por um tumor ovárico (Sedrish e Johnson, 1997), e mordedura por víbora (Dickinson *et al.*, 1996).

A cantaridina, agente tóxico presente em algumas espécies de escaravelhos, é extremamente tóxica e irritante, podendo causar degenerescência miocárdica e morte em cavalos (Beasley, 1983; Garland, 2000).

A extrema susceptibilidade dos porcos ao stress é agora descrita como uma síndrome, mais do que como uma característica anormal. A síndrome do stress porcino ocorre em porcos susceptíveis quando sujeitos a excitação exagerada. Exibem uma dispneia marcada, tremores musculares e a morte surge rapidamente por colapso cardiovascular (Christian e Lundstrom, 1992).

## **Ruminantes (Bovinos, Ovinos e Caprinos)**

As tentativas de identificar as causas de morte súbita em gado de engorda têm resultados variáveis. Algumas são facilmente identificáveis e incluem pneumonia intersticial atípica, timpanismo, edema agudo da traqueia, ruptura de abscessos e doença clostridial sistêmica (Glock e DeGroot, 1998).

### **Síndrome da morte súbita bovina**

A maioria das mortes súbitas é no entanto, especificamente catalogada sob o termo síndrome da morte súbita de animais de engorda. Este termo engloba as mortes inesperadas de vacas de carne, no estábulo, usualmente à noite. Estas mortes são caracterizadas pela imprevisibilidade, ausência de sinais de doença pós-morte, sem evidência de desconforto aparente a preceder a morte, e ausência de uma clara causa de morte (Cecil Reedy, 1977; Panciera e William, 1986; DeGroot, 1994; Glock e DeGroot, 1998).

Um dos primeiros estudos publicados sobre morte súbita foi o de Pierson e colaboradores, em 1976.

Estes autores examinaram os animais que os encarregados das explorações classificaram como morrendo de morte súbita. Esta classificação inclui 32% dos animais que morreram entre 407000 vacas avaliadas. Este estudo sugere que 47% das mortes súbitas eram devidas a causas respiratórias, 22% resultavam de timpanismo e acidose, 9% de enterite, 8% de lesões físicas. Em 4% dos casos as mortes deviam-se a aneurismas pulmonares, 4% a “brisket disease” e 6% não tinham causa determinada (Pierson *et al.*, 1976).

DeGroot, em 1994, estudou duas explorações do Nebraska, tendo concluído que a síndrome da morte súbita contribui para 40% das mortes totais.

Voget e Parrot (1993) resumiram 7 anos de investigação em grandes explorações, e observaram que em 24% das vacas a morte se devia a alterações digestivas.

Jensen e Mackey (1971) listaram algumas doenças específicas como causas da síndrome da morte súbita. Estas incluem enterotoxemia, indigestão aguda ou acidose e timpanismo. Estas são geralmente as causas mais comuns, ainda que a confirmação na necrópsia possa ser equívoca (DeGroot, 1994).

A acidose é identificada como um pH ruminal abaixo de 5,0 ou 5,2. Quando o pH desce abaixo de 5,5, aumenta a proliferação de *Streptococcus bovis* com produção de ácido láctico (Norlund *et al.* 1995, Owens *et al.*, 1998), o que usualmente se segue à ingestão de excesso de carboidratos na forma de grão ou outros alimentos fermentáveis (Barker *et al.*, 1993).

A elevada concentração em ácido láctico aumenta a pressão osmótica ruminal o que provoca a chamada de líquidos para o rúmen a partir da circulação sistêmica, produzindo um conteúdo ruminal líquido e uma desidratação grave (Barker *et al.*, 1993). A consequência é o choque hipovolêmico que age em conjunto com a acidemia para causar uma morte rápida (Barker *et al.*, 1993; Radostits *et al.*, 1994; Glock DeGroot, 1998).

A endotoxemia também tem um importante papel pois o baixo pH ruminal causa lise dos microorganismos ruminais com libertação e absorção sistêmica de lipopolissacáridos (Turner, 1971, Williams, 1977; Moxley, 1996; Glock e DeGroot, 1998).

O timpanismo é um factor frequente na morte súbita, mas muitas vezes impossível de diferenciar da acidose (Cheng *et al.*, 1998). A causa de morte no timpanismo é provavelmente o efeito combinado do aumento da pressão intra-abdominal no diafragma que inibe a respiração e desvia uma grande quantidade de sangue das vísceras abdominais (Barker *et al.*, 1993). Há uma compressão da veia cava caudal que resulta em redirecção do fluxo de sangue para as áreas caudais do animal (Barker *et al.*, 1993).

O animal é muitas vezes encontrado morto e distendido com gás (Barker *et al.*, 1993).

A distensão ruminal pós-morte não deve ser confundida com timpanismo. A autópsia deve ser realizada 1 a 2 horas após a morte, sendo necessária a presença de lesões extra ruminais para estabelecer um diagnóstico de timpanismo (Andrews e Ndeau, 1992; Barker *et al.*, 1993).

## **Causas digestivas**

O diagnóstico de morte devida a causas digestivas pode ser um desafio difícil. A carcaça deve ser examinada no estábulo e a sua condição, posição e localização anotadas (Miles *et al.*, 1998).

As úlceras abomasais ocasionalmente podem perfurar e causar morte rápida em vitelas e vacas adultas (Casteel e Turk, 1996). O timpanismo ruminal é uma das causas mais comuns de morte súbita em ruminantes de produção intensiva e a obstrução esofágica causa timpanismo ruminal agudo e morte (Casteel e Turk, 1996).

O deslocamento do abomaso à direita é um problema comum em animais de exploração intensiva, e é definido como um alargamento anormal do abomaso devido a gás, ou gás e líquido, que desloca dorsalmente a grande curvatura ficando a pequena curvatura em posição ventral (Fubini *et al.*, 1991). O deslocamento resulta em sequestro das secreções abomasais ricas em ácido clorídrico nos pré-estômagos e abomaso. Isto causa alcalose metabólica, hipocloremia, hipocalemia e desidratação (Fubini *et al.*, 1991). Nos estados avançados com a alcalose metabólica coexiste uma acidose metabólica, atribuída à hipovolemia, diminuição da perfusão tissular e em estados terminais, choque séptico associado com necrose abomasal (Fubini *et al.*, 1991).

A atonia abomasal e aumento de produção de gás são requisitos para o deslocamento do órgão (Barker *et al.*, 1993).

Na reticuloperitonite/reticulopericardite traumática, a morte súbita ocorre devido à hemorragia aguda ou arritmia quando o coração é puncionado (Casteel e Turk, 1996).

### **Causas infecciosas e parasitárias de morte súbita**

A morte súbita causada por agentes infecciosos varia de septicemias agudas a toxemias ou ruptura e libertação do conteúdo de um abscesso para a circulação sistêmica (Casteel e Turk, 1996).

Um abscesso hepático que ruptura para a veia cava caudal ou uma endocardite com subsequente tromboembolismo pulmonar, ou a ruptura de um abscesso da pituitária são causas ocasionais de morte súbita em animais isolados (Casteel e Turk, 1996).

O antrax agudo e as infecções por clostrídios são causas comuns de morte súbita em ruminantes (Casteel e Turk, 1996).

Os vários tipos de *Clostridium perfringens* são responsáveis por importantes perdas causadas por enterotoxemia em vitelas, ovelhas, crias e gado de engorda em aparente boa saúde, estando também descrita em suínos e potros (Barker *et al.*, 1993).

O *Clostridium perfringens* tipo A foi associado com uma síndrome de timpanismo, abomasite e ulceração abomasal em vacas. Os animais têm timpanismo abdominal, depressão e dor, ou podem morrer subitamente (Roeder *et al.*, 1988).

A doença causa morte súbita como resultado dos efeitos sistémicos das várias toxinas produzidas pelo clostrídio os quais produzem um quadro necrótico-hemorrágico (Barker *et al.*, 1993).

A enterotoxemia bovina é habitualmente classificada como o resultado de uma infecção entérica por *Clostridium perfringens* tipo C ou D (Barker *et al.*, 1993).

Há cinco tipos de *Clostridium perfringens* designados de A a E, diferenciados com base na produção das 4 maiores exotoxinas letais, designadas alfa, beta, epsilon e yota (Barker *et al.*, 1993).

A alfa toxina é uma lecitinase que actua nas membranas celulares, produzindo hemólise ou necrose das células. A natureza da beta toxina não é clara, parecendo ter um efeito paralisante no intestino. A toxina epsilon é produzida como uma protoxina inactivada que é activada por digestão enzimática. A yota toxina aumenta a permeabilidade capilar, e a toxina kapa é uma colagenase e a lambda uma proteinase não específica (Barker *et al.*, 1993).

O *Clostridium perfringens* tipo A é o tipo mais comum, associado com diarreias hemorrágicas. Uma doença rara em vitelas e cordeiros caracterizada por hemólise intravascular também está associada com infecções por *Clostridium perfringens* tipo A. Os animais afectados aparecem mortos, com icterícia e hemoglobinúria (Barker *et al.*, 1993).

O *Clostridium perfringens* tipo B causa diarreia em animais jovens. Em cordeiros a morte ocorre sem sinais premonitórios, causada por uma enterite hemorrágica severa (Barker *et al.*, 1993).

O *Clostridium perfringens* tipo C afecta ruminantes jovens e adultos, e também porcos. Em cabras e ovelhas a morte ocorre subitamente com episódios convulsivos terminais, com lesões de toxemia e exsudação fibrinosa nas superfícies serosas (Blackwell, 1991).

O *Clostridium perfringens* tipo D ( Doença do rim polposo, enterotoxemia) surge em ovelhas e cabras e ocasionalmente em vitelos. O curso é hiperagudo e o animal é encontrado morto. Nas ovelhas, afecta usualmente os animais melhor alimentados.

As lesões putrefactivas ocorrem muito rapidamente e os rins assumem uma consistência polposa característica da doença (Barker *et al.*, 1993).

O diagnóstico de surtos de doença entérica causada por *Clostridium* spp pode ser difícil. A história de morte súbita numa exploração e as lesões macroscópicas num cadáver fresco são indicativas para um diagnóstico presuntivo (Sterne, 1981).

As infecções por *Clostridium septicum* (Bradsot) causam uma abomasite aguda e morte rápida em ovelhas e menos comumente em vacas (Eustis e Bergeland, 1981; Ellis *et al.*, 1983).

A listeriose é causada por *Listeria monocytogenes*. O organismo foi isolado de mamíferos e aves de diversas espécies, particularmente ovelhas, mas também bovinos, caprinos e lamas e produz septicemia, meningite e aborto (Summers *et al.*, 1995). A doença é mais comum no verão e primavera mas não há muita informação dos factores responsáveis pela ocorrência sazonal (Jubb e Huxtable, 1993). O curso da listeriose em ovelhas e cabras é rápido e a morte pode ocorrer em 4 a 48h após o aparecimento dos sinais clínicos (King, 1983; Jubb e Huxtable, 1993).

A forma encefálica da listeriose pode ser esporádica ou ocorrer em surtos, em explorações de ovelhas e cabras nas quais a morbidade pode ser de 10% ou maior, e os surtos estão usualmente associados com alimentação por silagem (Jubb e Huxtable, 1993; Summers *et al.*, 1995) A associação com a silagem pode indicar uma susceptibilidade adquirida dos animais, ou no acesso a um meio de crescimento que leva a uma alta taxa de infecção. O organismo multiplica-se em silagem húmida ou incompletamente fermentada com um pH de 5,5 ou menos (Summers *et al.*, 1995).

Há três padrões distintos da doença e todos podem ocorrer em humanos :

- Doença septicémica com localização no fígado, baço e outros órgãos, particularmente em ruminantes jovens, porcos, coelhos, porquinhos-da-índia, chinchilas e aves
- Metrite, placentite e abortos em ovelhas e bovinos
- Meningoencefalite, mais frequente em ovelhas, cabras e vacas, e esporadicamente em outra espécies (Summers *et al.*, 1995)

A fasciolose aguda ocorre sazonalmente em ovelhas e pode causar mortes súbitas até seis semanas após a infecção inicial (Casteel e Turk, 1996). As condições anaeróbias induzidas pelos parasitas no parênquima hepático predispõem os ruminantes para hepatopatias por clostrídios altamente fatais (Casteel e Turk, 1996). Infestações graves por *Fasciola hepatica* podem produzir morte por hepatite aguda (Kelly, 1993). A poliencefalomalácia ocorre nos animais em condições intensivas e o curso tende a ser rápido em ovelhas (Casteel e Turk, 1996). A hipocalcemia e a hipomagnesiemia também são consideradas associadas com condições de stress e fome (Casteel e Turk, 1996).

Um resumo das principais doenças infecciosas e parasitárias encontra-se descrita na tabela 14:

#### CAUSAS INFECCIOSAS E PARASITÁRIAS DE MORTE SÚBITA EM RUMINANTES

Ruptura de abscesso hepático ou pituitário	Anaplasmose * (Bovinos)
Antrax *	Black leg
Botulismo *	Linfoma Bovino
<i>Clostridium hemolyticum</i> , * hemoglobinúria bacilar	<i>Clostridium perfringens</i> , enterotoxemia
Mastite coliforme	Endocardite
Leptospirose	Listeriose (Ovinos, Caprinos)
Fasciola (Ovinos)	Micoplasma (Caprinos)
Septicemia neonatal	Diarreia Neonatal
Pasteurelose septicémica (Ovinos)	Pseudoraiva
Salmonelose *	Metrite Séptica
Meningite trombótica (Bovinos)	Black Disease, hepatite infecciosa necrótica

**Tabela 14. Causas infecciosas e parasitárias de morte súbita em ruminantes.**

(Adaptado de Casteel e Turk, 1996)

#### **Causas cardiovasculares de morte súbita**

Em bovinos, a literatura refere uma cardiomiopatia dilatada, em Holstein-frísea adultas, em que o coração está alargado com dilatação das 4 câmaras, havendo descritos dois casos no Japão, em que os animais foram encontrados mortos no estábulo (Machida *et al.*, 1996).

\* Normalmente afectam vários animais

Em vacas pretas japonesas está descrita uma cardiomiopatia associada com morte súbita, que afecta animais com menos de 30 dias. Tem provável causa autossómica recessiva (Robinson e Maxie, 1993).

Alguns casos de morte súbita associados com necrose miocárdica são idiopáticos (Bradley *et al.*, 1981).

A doença dos bovinos conhecida como “failling disease” é uma fibrose progressiva do miocárdio. As mortes súbitas características desta doença são atribuídas a insuficiência cardíaca induzida pelo exercício (Casteel e Turk, 1996).

A miodegenerescência nutricional do coração é uma frequente causa de morte súbita em ruminantes jovens nascidos de mães com dieta deficiente em selénio (Casteel e Turk, 1996).

### **Causas respiratórias de morte súbita**

Em bovinos, a hemorragia pulmonar massiça ocorre ocasionalmente e é na maioria das vezes causada pela erosão de um grande vaso e ruptura para um brônquio. Pode ser uma complicação de um abscesso broncogénico, mas é mais habitualmente sequela de um tromboembolismo séptico e arterite (Dungsworth, 1993).

As pneumonias lobares são uma forma de broncopneumonia fulminante, em que um lobo pulmonar inteiro ou a maior parte dele se encontra difusa e uniformemente consolidado, sendo resultado de uma difusão severa de um processo inflamatório (Dungsworth, 1993; Vogel e Parrot, 1993).

O protótipo das pneumonias lobares é a pneumonia causada por *Pasteurela hemolitica* em bovinos. Outros agentes como o *Haemophilus sommus* em ruminantes, *Haemophilus* spp. e *Actinobacillus pleuropneumoniae* em suínos. O quadro é fibrino-necrótico e a morte é frequente, usualmente acompanhada de pleurite e pericardite (Dungsworth, 1993).

A pneumonia intersticial atípica é outra causa de morte súbita (Jensen *et al.*, 1976, Smith 1996). A etiologia é problemática e os animais podem apresentar uma síndrome aguda de stress respiratório ou simplesmente ser encontrados mortos (Smith, 1996).

A morte súbita é a manifestação usual da pasteurelose septicémica em ovinos (Casteel e Turk, 1996).

O edema da traqueia é esporadicamente visto durante a estação quente. A base patognomónica desta síndrome é o extenso edema da mucosa e submucosa da traqueia com dispneia e asfixia obstrutiva (Williams, 1973).

Outras causas de morte súbita em bovinos incluem o enfisema e edema pulmonar agudo bovino, os quais ocorrem quando os rebanhos são movidos de pastagens secas para zonas irrigadas (Casteel e Turk, 1996).

### **Outras causas de morte**

A exposição a descargas de electricidade atmosférica ou industrial pode causar morte instantânea (Casteel e Turk, 1996).

O choque de calor é uma condição esporádica caracterizada por hipertermia e colapso. A humidade alta, a desidratação e a fraca tolerância ao calor em animais jovens ou velhos são factores que predispõem ao sobreaquecimento (Casteel e Turk, 1996).

As hemorragias uterinas podem causar morte súbita quando uma artéria uterina se rompe durante o parto (Casteel e Turk, 1996).

Uma metrite aguda séptica ocorre, em regra, secundariamente a complicações de parto. O choque endotóxico e a morte rápida podem ocorrer em casos graves (Casteel e Turk, 1996).

Em algumas ocasiões a morte é súbita como, por exemplo por ingestão de plantas cianogénicas. Em outras ocasiões o termo súbito é inapropriado. Os sinais premonitórios de doença no animal podem não ter sido observados. Um número considerável de plantas podem ser capazes de produzir intoxicação de gravidade suficiente para causar morte em 12 horas após o início dos sinais clínicos. As mais rápidas nos seus efeitos letais são as plantas cianogénicas. As plantas acumuladoras de nitrato também são capazes de causar morte súbita, todavia, a maior parte das plantas tóxicas requerem um longo tempo de exposição para se tornarem letais (Burrows e Tyrl, 1989).

## Canídeos e Felídeos

### Causas cardiovasculares de morte súbita

Nestas espécies as lesões cardiovasculares são as que mais frequentemente causam morte súbita.

Num estudo recente numa população de 1993 cães, constatou-se que 7,8% destes cães morrem súbita e inesperadamente e que a doença cardíaca foi a causa mais comum de morte, ocorrendo em 21,9% dos casos (Olsen e Allen, 2000). Num estudo similar realizado em 994 gatos, encontrou-se que 7,9% dos gatos morrem súbita e inesperadamente, sendo a doença cardíaca a causa de morte mais frequente (20,3%) (Olsen e Allen, 2001).

Múltiplos estudos em morte súbita cardíaca foram realizados em cães, onde se induzem arritmias ventriculares e bloqueios atrioventriculares, definindo-a como a morte inesperada que ocorre na jaula (Nikolic *et al.*, 1982; Schwartz, 1998; Peng-Sheng *et al.*, 2000; Van Opstal *et al.*, 2001; Kovach *et al.*, 2001).

Algumas raças de cães têm predisposição hereditária para distúrbios cardíacos como o Pastor Alemão, em que a morte ocorre durante a noite ou durante o sono, causada por uma arritmia ventricular, (taquicardia ventricular polimorfa), ocorrendo durante as primeiras semanas de vida. Já no Boxer a morte surge no indivíduo adulto, entre os 2 e os 8 anos (Moise, 1999; Moise, 2000).

A morte súbita cardíaca é um problema reconhecido em Doberman aparentemente saudáveis desde meados dos anos 40, estando documentada em animais com cardiomiopatia, e pode ocorrer antes ou após o início dos sinais clínicos de falha cardíaca congestiva (Calvert *et al.*, 1997; Moise, 1999). É uma doença crónica insidiosa, de desenvolvimento lento caracterizada pelo aparecimento precoce de complexos ventriculares prematuros e disfunção do ventrículo esquerdo gradualmente progressiva. A disfunção ventricular está inequivocamente presente nos cães que morrem subitamente, e pelo menos 25% destes morrem antes do início dos sinais clínicos (Calvert *et al.* 1997; Calvert *et al.*, 2000).

Quando os cães desenvolvem sinais clínicos de falência miocárdica, a morte ocorre em 3 a 6 meses após o diagnóstico, quer subitamente, quer como resultado de uma falha cardíaca congestiva progressiva (Calvert *et al.*, 1997, Moise, 2000).

A morte súbita cardíaca entendida como morte inesperada de um paciente clinicamente estável é frequentemente devida ao desenvolvimento de taquiarritmias ventriculares (Goldberger, 1999; Goldberger, 2000<sub>a</sub>). Ainda que a isquémia miocárdica possa ser um importante factor precipitante da morte súbita cardíaca, uma fracção importante destas mortes resulta de arritmia (Goldberger, 2000<sub>b</sub>).

O stress clínica e experimentalmente contribui para o desenvolvimento ou exacerbação da disfunção cardiovascular e foi identificado como um factor de risco de hipertensão, disritmias cardíacas ou mesmo morte súbita cardíaca (Matsuoka *et al.*, 1997; Arakawa *et al.*, 2000).

Quando não existe doença coronária substancial para causar a morte, o achado mais importante é a necrose miocárdica com formação de bandas de contracção. Esta lesão foi criada experimentalmente em animais, pela administração de catecolaminas (Killingsworth *et al.*, 2000; Kovach *et al.*, 2001). Ainda mais, foi estabelecida em Hamsters a associação do stress com morte súbita (Matsuoka *et al.*, 1998), e em cães existem descrições de necrose miocárdica associada com ataques agressivos (Pinson, 1997).

Raros casos de cardiomiopatia ventricular direita isolada encontram-se descritos em animais jovens (Bright e McEntee, 1995).

Miocardites infecciosas e parasitárias também se encontram descritas como causa de morte súbita. Odin, em 1993, descreve uma miocardite associada com *Neospora caninum* (Odin e Dubey, 1993).

Ainda que no nosso estudo observássemos mortes devidas a cardiomiopatias, estas não foram classificadas como morte súbita, uma vez que seria de esperar o desfecho fatal.

As causas cardiovasculares de morte súbita do nosso estudo prendem-se com ruptura de coração e grandes vasos, contribuindo para 30,8% das mortes.

A ruptura arterial natural resulta do enfraquecimento da parede do vaso. Lesões arteriais, como as resultantes de trauma físico, infecção micótica, infecções parasitárias (*Spirocerca lupi*), necrose da média e arteriosclerose podem levar à ruptura da parede (Robinson e Maxie, 1993; Ivoghli, 1997)

Alterações nos *vasa vasorum* dos grandes vasos foram apontadas como causa de necrose e ruptura da média (Robinson e Maxie, 1993). A obliteração parcial destes pode causar hipóxia ou anóxia da parede dos vasos, resultando num efeito local adverso na circulação, seguido de necrose e finalmente ruptura da parede (Van Der Linde-Sipman *et al.*, 1985).

Arimura (1998) descreve um caso de morte súbita associado com ruptura da artéria braquiocefálica, de causa idiopática (Arimura *et al.*, 1998).

### **Causas digestivas de morte súbita**

As causas digestivas surgem como a segunda causa de morte no nosso estudo, designadamente as mortes relacionadas com dilatação/volvo gástrico.

A doença gastrintestinal contribui para 13,2% das mortes no estudo efectuado por Olsen. Entre estas mortes contam-se deslocamentos intestinais e dilatação/volvo gástrico (Olsen e Allen, 2000).

Noutro estudo, feito em 927 cães, a síndrome dilatação/torção gástrica contribui para 10% das mortes (Moore *et al.*, 2001). No nosso estudo esta síndrome é responsável por 15,4% das mortes de origem digestiva.

A dilatação aguda do estômago com gás ocorre em inúmeras espécies, incluindo humanos, cães, cavalos, suínos, coelhos, gatos e macaco rhesus (Jones e Hunt, 1997).

Nos cães, a dilatação gástrica ocorre frequentemente, e é um problema associado com a comida e com aerofagia, sobretudo em raças de peito profundo (Barker *et al.*, 1993).

A causa é geralmente desconhecida, ainda que muitos eventos possam estar associados com a dilatação, incluindo parto, alimentação abundante, pica, cirurgia abdominal e trauma (Jones e Hunt, 1997). O gás que contribui para o desenvolvimento da dilatação é provavelmente o resultado de aerofagia e possivelmente da evolução de dióxido de carbono por mecanismos naturais. A incapacidade de aliviar a acumulação de gás, fluido e ingesta leva o órgão a dilatar e altera a sua posição intra abdominal (Barker *et al.*, 1993). A dilatação gástrica resulta em obstrução mecânica da veia cava caudal e veia porta, levando a desvio de sangue para as veias intervertebral e veia ázigos. Ocorre

diminuição do output cardíaco e hipotensão arterial, aumenta o catabolismo celular e diminui a função renal (Jones e Hunt, 1997).

Por razões ainda não claras, a dilatação gástrica pode converter-se em volvo gástrico, talvez relacionado com laceração ou flacidez do ligamento gastro-hepático, ou com o desenvolvimento de movimentos anti peristálticos violentos, causados pelo esforço do animal em vomitar (Barker *et al.*, 1993).

A obstrução venosa pelo volvo e a pressão exercida pelo estômago distendido levam a diminuição do retorno venoso pela veia porta e veia cava caudal, causando diminuição do output cardíaco e choque circulatório (Muir e Lipowitz, 1978; Muir, 1982; Muir e Weisbrode, 1982). A endotoxemia está especulativamente implicada na coagulação intravascular disseminada e pode contribuir para o choque. O aumento da pressão intra abdominal comprime o diafragma e compromete a respiração (Barker *et al.*, 1993). A isquémia miocárdica e a hipóxia parecem ser a causa incitante da maior parte das disritmias cardíacas associadas com dilatação /volvo gástrico em cães, assim como a libertação de factor depressor do miocárdio por um pâncreas isquémico (Muir e Lipowitz, 1978, Reimer *et al.*, 1992; Barker *et al.*, 1993).

A duração aproximada dos sinais clínicos de dilatação/volvo gástrico varia entre as 2,5 e as 28h (Muir e Weisbrode, 1982).

A enterite por parvovirus surge também como uma considerável causa de morte no estudo de Olsen. Ainda que seja de considerar que estes animais tenham exibido sinais clínicos que passaram despercebidos, é possível que o parvovirus cause doença suficientemente grave para causar morte sem sinais premonitórios (Olsen e Allen, 2000).

Entre casos esporádicos de morte súbita por causas digestivas, encontra-se descrito um caso de enterotoxemia associada com *Clostridium perfringens* tipo A em cão (Sasaki *et al.*, 1991).

A gastrenterite hemorrágica canina (Síndrome da gastrenterite hemorrágica canina) ocorre esporadicamente (Barker *et al.*, 1993). Usualmente está associada com *Clostridium perfringens* de tipo não identificado. Os animais são encontrados mortos numa poça de excrementos sanguinolentos (Burrows, 1977; Prescott, 1978; Carman e Lewis, 1983).

## **Causas neurológicas de morte súbita**

As causas neurológicas contribuíram apenas para um caso de morte súbita do nosso estudo, atribuída a uma lesão interpretada como acidente vascular cerebral num canídeo, o que indica que, apesar de situação rara, ela existe. Outros estudos apresentam também prevalências baixas de doença de sistema nervoso central como causa de morte súbita (1,3%) (Olsen e Allen, 2000).

Em humanos, os factores que predis põem para o acidente vascular cerebral incluem arteriosclerose e hipertensão crónica que resultam em lesão cerebral, que pode ser isquémia focal (mais comum) ou hemorragia intra cerebral ou sub aracnóide (Garcia, 1992; Summers *et al.*, 1995) O que pode ser comparável ao cão são raros casos de hemorragia cerebral aguda (Summers *et al.*, 1995). A degenerescência vascular aterogénica é rara no cão, podendo ser encontrada associada a hipotiroidismo e tiroidite linfocítica (Summers *et al.*, 1995).

A hipertensão sistémica verifica-se no cão e também pode ser um contributo para a degenerescência (Littman *et al.*, 1988).

A maioria dos casos de hemorragia cerebral em cães é esporádica (Stoffregen *et al.*, 1985; Joseph *et al.*, 1988). Os estudos feitos revelam uma idade média de 11,5 anos, sem predisposição de sexo e idade. Os factores associados incluem aterosclerose (com atrofia da tiróide), sepsis, coagulopatias, tumores cerebrais primários ou metastásicos, e malformações vasculares, havendo casos idiopáticos (Joseph *et al.*, 1988).

A aterosclerose cerebrovascular espontânea com enfarte cerebral foi observada em suínos de 8 a 12 anos (Fankhauser *et al.*, 1965), existindo relatos esporádicos de enfarte cerebelar em cães (Bagley *et al.*, 1988).

## **Quadros neoplásicos como causa de morte súbita**

Os quadros neoplásicos surgem como causa de morte de um canídeo no nosso estudo, ocorrendo a morte por invasão cerebral e meníngea de um linfoma.

Nos cães, o linfoma raramente afecta as leptomeninges. Na sua forma multicêntrica usualmente envolve os linfonodos, fígado e baço, podendo ocorrer depósitos meníngeos (Valli, 1993; Summers *et al.*, *et al.*, 1995; Fondevila *et al.*, 1998; Long *et al.*, 2001).

Em outros estudos realizados a morte súbita por causas neoplásicas deve-se a hemangiossarcomas, quer da base do coração, quer do baço, ocorrendo a morte por tamponamento cardíaco e exsanguinação (Olsen e Allen, 2000).

### **Quadros respiratórios de morte súbita**

Os quadros respiratórios contribuíram para a morte de um canídeo e foram a causa de morte em todos os felídeos do nosso estudo.

No estudo de Olsen, as doenças respiratórias contribuíram para a morte de 4% dos cães e de 6,3% dos gatos e as etiologias compreendiam *Streptococcus canis* e pneumonias aspirativas em canídeos, sendo que em felídeos as causas de morte se deveram a corpos estranhos e a broncopneumonias em animais jovens (Olsen e Allen, 2000).

No nosso estudo, encontramos uma morte respiratória por broncopneumonia num canídeo com 5 dias, uma pneumonia intersticial num felídeo velho, uma bronquite alérgica e uma síndrome de embolismo pulmonar.

A síndrome do embolismo gordo pulmonar está descrita como uma complicação em cirurgia ortopédica e trauma em humanos resultando em insuficiência respiratória aguda e crônica existindo poucos relatos clínicos de embolismo gordo confirmado em cães e gatos (Dungsworth, 1993, Schwarz *et al.*, 2001). O aumento de pressão na medula óssea provoca a passagem de partículas de gordura para a circulação que vão formar êmbolos no pulmão e, em menor extensão no cérebro, rins e outros órgãos (Robinson e Maxie, 1993; Johnson e Lucas, 1996).

Esta síndrome pode causar morte intra-operatória ou, mais comumente, graus variados de insuficiência respiratória, alterações cerebrais e petéquias 24 a 48h pós-trauma (Johnson e Lucas, 1996). A gordura pode provir da medula óssea em fracturas ou de uma lipidose hepática severa, em que os hepatócitos rompem (Dungsworth, 1993). A obstrução mecânica da vascularização pulmonar é a maior responsável pelo aumento da pressão de perfusão, enquanto a toxicidade química dos ácidos gordos livres hidrolisados causa uma resposta inflamatória pulmonar severa nos casos crônicos e progressivos da síndrome do embolismo gordo (Johnson e Lucas, 1996).

Casos menos frequentes de morte súbita por causas respiratórias encontram-se esporadicamente descritos, como de pneumonias parasitárias (Harrus *et al.*, 1997).

Em cães, uma síndrome clínica relacionada com alérgenos ambientais é conhecida como asma, bronquite alérgica ou pneumonia alérgica, em que os animais morrem de uma exacerbação aguda da doença (Dungsworth, 1993).

### **Outras causas de morte**

Causas esporádicas de morte súbita no nosso estudo incluem pancreatite, falência multiorgânica e choque anafilático.

No estudo de Olsen encontram-se ainda mortes por doença urogenital, peritonite, sepsis e hemorragias não associadas com trauma (Olsen e Allen, 2000; Olsen e Allen, 2001).

A má nutrição e a desidratação foram surpreendentemente encontradas como causa de morte em 5,3% dos cães. Estas mortes podem não ser necessariamente súbitas, mas estes animais foram inesperadamente encontrados mortos (Olsen e Allen, 2000).

## Morte Violenta

As causas tóxicas contribuíram para 22,2% das mortes em canídeos no nosso estudo, enquanto Olsen indica para 16,6% (Olsen e Allen, 2000).

Neste estudo, a estricnina é o veneno mais usado (24 em 25 casos), estando descrito um caso de envenenamento por monóxido de carbono (Olsen e Allen, 2000). No nosso estudo não se efectuaram por rotina análises toxicológicas, apenas se identificando a causa tóxica em dois animais pertencentes ao mesmo proprietário, em que se identificou etilparatão.

As lesões traumáticas são a causa de morte em 12,6% dos canídeos e 39,2% dos felídeos no estudo de Olsen (Olsen e Allen, 2000; Olsen e Allen, 2001).

84% dos cães traumatizados apresentam evidência de trauma extenso e generalizado causado por acidente de viação. Este tipo de trauma está geralmente associado com uma combinação de lesões, incluindo deslocamento de órgãos abdominais, ruptura de diafragma, ruptura do baço e de fígado, fracturas ósseas, hemorragia interna e abrasões cutâneas (Olsen e Allen, 2000).

Em gatos, além dos acidentes de viação, incluem-se ainda casos de ataque por outros animais (Olsen e Allen, 2001).

No nosso estudo, 13,6% dos cães e 17,9% dos gatos tiveram morte violenta. Além dos acidentes de viação e de ataques por animais, encontrámos uma morte por arma de fogo num canídeo, uma queda de 7º andar num felídeo, e dois acidentes anestésicos em canídeos. Nestes dois, encontrou-se doença neoplásica em ambos os casos.

Além das fracturas de órgãos parenquimatosos, as fracturas de vértebras e traumatismos cranianos com repercussão encefálica, também surgem na combinação de lesões mortais causadas por acidentes de viação e por quedas.

As causas extrínsecas de traumatismo crânio-encefálico incluem acidentes de automóvel, quedas, pontapés, mordeduras, objectos penetrantes ou outras causas de lesão física. Os choques eléctricos podem produzir contracções musculares suficientemente violentas, causando fracturas vertebrais e necrose da medula espinal (Steffen *et al.*, 1992).

Alguns tipos de lesões afectam tanto homens como animais. As quedas de edifícios já são suficientemente numerosas para qualificar a síndrome do gato voador (Kapatkin e Matthiesen, 1991). As lesões que envolvem esta síndrome incluem trauma torácico, trauma oral e facial, fracturas dos membros, luxações e fracturas espinhais, trauma abdominal e choque (Witney e Mehlhaff, 1987; Kapatkin e Matthiesen, 1991).

O trauma torácico é o mais comum e a principal causa de morte associada com o gato voador (Kapatkin e Matthiesen, 1991). Nos gatos estudados por Witney e Mehlhaff (1987), a lesão torácica estava presente em 90% dos gatos, contusões pulmonares em 68% e pneumotórax em 63% (Witney e Mehlhaff, 1987).

Outras formas de lesão extrínseca restringem-se à medicina veterinária, como, por exemplo, as fracturas vertebrais ocorridas em casos de distócia bovina, quando se emprega força para extrair o vitelo (Schuh e Killen, 1988).

As lesões físicas não acidentais foram recentemente descritas em cães e gatos, bem como os abusos sexuais, definindo a síndrome do “battered-pet”, em analogia com o “battered-child syndrome”. O conjunto de lesões incluem traumatismos ósseos, torácicos, traumatismo crânio-encefálico, queimaduras, alterações comportamentais, e diversas formas de abuso sexual (Munroe e Thrusfield, 2001<sub>a</sub>; Munroe e Thrusfield, 2001<sub>b</sub>).

O abuso físico e sexual de animais não é um tema abertamente discutido, ainda que tenha sido documentado e, usualmente condenado, durante séculos (Beirne, 1997).

Os casos documentados indicam que os abusos físicos, sexuais e não sexuais, existem, muitos dos quais têm consequências graves. Ao longo da nossa experiência clínica observámos apenas um caso, mas fica a reflexão de que o abuso físico e sexual aos animais está rodeado de um “curioso” silêncio.

## CONCLUSÃO

Não sabemos se os cães e gatos incluídos neste estudo representam todos os casos de morte súbita e morte violenta na área abrangida pela UTAD.

Há vários factores que determinam se um animal de companhia é submetido a exame pós-morte.

Em primeiro lugar, o custo do exame determina que muitos proprietários o não requisitem. Isto é particularmente válido para exames toxicológicos. No entanto, se houver outros animais em risco, o proprietário está mais disposto a requer exame necrópsico. Quando os donos estão preocupados com a hipótese de envenenamento, parecem querer a confirmação deste. Em casos, ainda raros entre nós, de animais segurados e de animais com pedigree, o exame necrópsico é requisitado para satisfazer o seguro e o criador. Outras vezes o proprietário não permite que se realize exame pós-morte, levando o animal para inumação.

O número de cavalos observados neste estudo não é estatisticamente significativo, justificando as discrepâncias entre o nosso estudo e os estudos referidos. Ainda, a zona de Trás-os-Montes não tem tradição em cavalos de desporto, encontrando-se na sua maioria cavalos de trabalho, cujas condições higio-sanitárias não são as melhores, podendo explicar-se daí as mortes por cólica. Em suínos falamos de processos de exploração intensiva, causados por stress e pela elevada densidade populacional. Em pequenos ruminantes predominam as patologias de rebanho, o que justifica os números de mortes por *Listeria* e enterotoxemia. Em bovinos os problemas de manejo e nutrição têm a maior relevância.

A problemática da negligência médica surge já no seio da comunidade Veterinária portuguesa. Já não são raros os casos em que o proprietário exige saber a causa de morte do seu animal. Impõe-se que o médico veterinário avance para áreas ainda pouco estudadas, num sentido alicerçado de ética e respeito pelo animal, exigido pelo exercício da profissão.

## BIBLIOGRAFIA

**Alberts B**, Dennis B, Lewis J, Ratt M, Roberts K, Watson JD. 1994, Molecular biology of the cell. 3<sup>a</sup> ed. Garland Publishing: 1255-1291.

**Andrews AH**, Blowey RW, Boyd H, Eddy RG, 1992. Bovine Medicine Diseases of Husbandry of cattle. Blackwell Scientific Publication, London: 124-126.

**Andrews FM**, Ndeau JA, 1999. Clinical syndromes of gastric ulceration in foals and mature horses. Equine Veterinary Journal, 29: 30-33.

**Arakawa H**, Kodama H, Yamaguchi I, Matsuoka N, 2000. A dopamine D1/5 Receptors Antagonist, SCH23390, Prevents Stress- Induced Sudden Death in Cardiomiopathic Hamsters. Pharmacology Biochemistry and Behavior, 66: 707-712.

**Arimura T**, Machida N, Nishida Y, Kiryu K, 1998. Fatal Rupture of the Brachiocephalic Artery in a Dog. Journal of Comparative Pathology, 118: 151-154.

**Bagley RS**, Anderson WI, de Lahunta A, Kallfelz FA, Bowersox TS, 1988. Cerebellar infarction caused by arterial thrombosis in a dog. Journal of the American Veterinary Association, 192: 785-787.

**Barker IK**, Van Dreumel AA, Palmer N, 1993. The Alimentary System. *In*: Jubb KVF, Kennedy PC, Nigel P (eds). Pathology of Domestic Animals. Vol 2, 4<sup>a</sup> ed. Academic Press, San Diego: 57-59; 237-245.

**Blackwell TE**, 1991. Differences in signs and lesions in sheep and goats with enterotoxemia induced by intraduodenal infusion of clostridium perfringens type D. American Journal of Veterinary Research, 52: 1147-1152.

**Blaisdell JD**, 1996. Reviled for the sake of health: distemper and the status of the dog in ancient Israel. Argos, 15:193-201.

**Beasley VR**, 1983. Cantharidin toxicosis in horses. American Veterinary Medical Association, 182: 283-284.

**Beirne P**, 1997. Rethinking bestiality: towards a concept of interspecies sexual assault. Theoretical Criminology, 1:317-340.

**Bradely R**, Markson LM, Bailey J, 1981. Sudden death and myocardial necrosis in cattle. Journal of Pathology, 135:19-38.

**Bright JM**, McEntee M, 1995. Isolated right ventricular cardiomyopathy in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 207: 64-66.

**Brown CM**, 1983. Rupture of Mitral chordae tendinae in two horses. Journal of the American Veterinary Medical Association, 182: 281-283.

**Brown CM**, 1985. Acquired cardiovascular diseases. Veterinary Clinics of North America Equine Practice, 2: 371-382.

**Brown CM**, Kaneene JB, Taylor RF, 1988: Sudden and unexpected death in horses and ponies: an analysis of 200 cases. Equine Veterinary Journal, 20: 99-103.

**Burrows CF**, 1977. Canine Haemorrhagic Gastroenteritis. Journal of the Animal Hospital Association, 13: 451-458.

**Burrows GE**, Ronald JT, 1989. Plants causing sudden death in livestock. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice, 5 (2): 263-288.

**Calvert CA**, Gilbert JJ, Kraus M, 1998. Possible ventricular late potentials in Doberman Pinschers with occult cardiomyopathy. Journal of the American Veterinary Medical Association, 213:235-239.

**Calvert CA**, Hall G, Jacobs G, Pickus C, 1997. Clinical and Pathological findings in Doberman Pinscher with occult cardiomyopathy that died suddenly or developed congestive heart failure: 54 cases (1984-1992). Journal of the American Veterinary Medical Association, 210: 505-511.

- Calvert CA, Jacobs GJ, Smith DD, Rathbun SL, Pickus CW, 2000.** Association between results of ambulatory electrocardiography and development of cardiomyopathy during long-term follow-up of Doberman Pinschers. *216: 34-39.*
- Camps FE, 1968.** Sudden and unexpected death due to natural disease. *In: Gradwohl's Legal Medicine, 2<sup>a</sup> ed. John Wright & Sons LTD, Bristol: 246-267.*
- Carman RJ, Lewis JCM, 1983.** Recurrent diarrhoea in a dog associated with clostridium perfringens type A. *Veterinary Record, 112:342-343.*
- Casteel SW, Turk JR, 1996.** Collapse/Sudden death. *In: Bradford P. Smith (ed). Large Animal Internal Medicine, 2<sup>a</sup> ed. Mosby, St. Louis: 288-298.*
- Cecil Reedy, 1977.** Workshop on sudden death. *In: proceedings of the academy of veterinary consultants.*
- Cheng KV, McAllister TA, Popp JD, Hristov A, Mir Z, Shin HT, 1998.** A review of bloat in feedlot cattle. *Journal of Animal Science, 76: 299-308.*
- Christian LL, Lundstrom K, 1992.** Porcine Stress Syndrome. *In: A Levan, BE Sraw, WL Mengeling, S D'Allaire, DJ Taylor (eds). Diseases of Swine. Iowa State Press University, Philadelphia: 763-765.*
- D'Allaire S, Drolet R, 1992.** Culling and mortality in Breeding Animals. *In: A Levan, BE Sraw, WL Mengeling, S D'Allaire, DJ Taylor (eds). Diseases of Swine. Iowa State Press University, Philadelphia: 865-868.*
- D'Allaire S; Drolet R; Chagnon M, 1991.** The causes of sow mortality: A retrospective study. *Canadian Veterinary Journal 32:241-243.*
- DeGroot BD, 1994.** Sudden death syndrome of feeder cattle: a proposal for a new approach. *Proceeding of the American Association of Bovine Practice, 26:140.*
- Derksen FJ, Reed SM, Hall CC, 1981.** Aneurysm of the aortic arch and bicarotid trunk in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association, 179: 692-694.*

**Dickinson CE, Traub-Dargatz JL, Dargatz DA, Bennet DG, Knight AP, 1996.** Rattlesnake venom poisoning in horses: 32 cases (1973-1993). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 208: 1866-1871.

**Dungworth DL, 1993.** The Respiratory System. *In: Jubb KVF, Kennedy PC, Niguel P (eds). Pathology of Domestic Animals. Vol 2, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego: 591-598.*

**Ellis TM, Rowe JB, Lloyd JM, 1983.** Acute abomasitis due to clostridium septicum infection in experimental sheep. *Australian Veterinary Journal*, 60: 308-309.

**Eustis SL, Bergeland ME, 1981.** Suppurative abomasitis associated with clostridium septicum infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 178:732-734.

**Fondevila D, Vilafrana M, Pumarola M, 1988.** Primary central nervous system T cell lymphoma in a cat. *Veterinary Pathology*, 35: 550-553.

**Fubini SL, Gronh YT, Smith DF, 1991.** Right displacement of the abomasum and abomasal volvulus in dairy cows: 458 cases (1980-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 198: 460-464.

**Garcia JH, 1992.** The evolution of brain infarcts: a review. *Journal of neuropathology and experimental neurology*, 51:387-393.

**Garland T, 2000.** Toxicologic disease of the digestive tract. *Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice*, 16: 187-207.

**Gelberg HB, Zachary JF, Everitt JI, Jensen RC, Smetzer DL, 1985.** Sudden death in training and racing thoroughbred horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 187: 1354-1356.

**Geyer LL, 1993.** Malpractice and Liability in Legal Issues Affecting Veterinary Practice. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 23 (5): 1039-1042.

**Glock RD, DeGroot BD, 1998.** Sudden Death of feedlot cattle. *Journal of Animal Science*, 76: 315-319.

- Golberger JJ**, 1999. Sudden Cardiac Death, Current Treatment. Options in Cardiovascular Medicine, 1:127-135.
- Golberger JJ**, 2000. Prevention of Sudden Cardiac Death. Heart Disease, 2: 305-313.
- Goldberger JJ**, Neelagarn S, 2000. Therapeutic developments in sudden cardiac death. Expert Opinion on Investigation Drugs, 9: 2543-2554.
- Gottlieb SS**, 1997. Dead is dead - artificial definitions are no substitute. Lancet, 349: 662-663.
- Gunson DE**, Sweeney CR, Soma LR, 1988. Sudden death attributable to exercise-induced pulmonary hemorrhage in racehorses: nine cases (1981-1983). Journal of the American Veterinary Medical Association, 193: 102-106.
- Harrus S**, Nyska A, Colorni A, Markovics, 1997. A Sudden death due to *Paragonimus kellicotti* infection in a dog. Veterinary Parasitology, 71:59-63.
- Helman RG**, 2000. Interpretation of basic gross pathologic changes of the digestive tract. Veterinary Clinics of North America, Food Animal Practice, 16: 1-22.
- Ivoghli B**, 1977. Fatal aneurysm and rupture caused by *Spirocerca lupi* in a dog. Journal of the American Veterinary Medical Association, 170: 834.
- Jensen R**, Mackey DR, 1971. *In*: R Jensen, DR Mackey (eds). Diseases of Feedlot Cattle (2ed). Lea and Febiger, Philadelphia: 135, 284, 292.
- Jensen R**, Person RE, Braddy PM, Saari DA, Lauerman J, England J, Benitez A, Horton P, Mcchesny AE, 1976. Atypical interstitial pneumonia en yearling feedlot cattle. Journal of the American Veterinary Medical Association, 169: 507-510.
- Johnson MJ**, Lucas GL, 1996. Fat embolism syndrome. Orthopedics, 19: 41-49.
- Jones RL**, 1988. Hemorrhagic necrotizing enterocolitis associated with clostridium difficile infection in four foals. Journal of the American Veterinary Medical Association, 193: 76-79.

**Jones TC, Hunt D, King NW, 1997.** Introduction: cell death and tissues. *In:* TC Jones, RD Hunt, NW King (eds). *Veterinary Pathology*. Williams & Wilkins, Philadelphia, 13-16.

**Jones TC; Hunt RD; King NW, 1997.** The Digestive System, . *In:* TC Jones, RD Hunt, NW King (eds). *Veterinary Pathology*. Williams & Wilkins, Philadelphia, 1062-1063.

**Jonhson PJ, Moore LA, Mrad DR, Turk JR, Wilson DA, 1999.** Sudden death of two horses associated with pulmonary aspergillosis. *The Veterinary Record*, 145: 16-20.

**Joseph RS, Greenlee PG, Carrill J, 1988.** Canine cerebrovascular disease: clinic and pathological findings in 17 cases. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 24:569-576.

**Jubb KVF, 1993.** The Pancreas. *In:* Jubb KVF, Kennedy PC, Nigel P (eds). *Pathology of Domestic Animals*. Vol 1, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego: 415-417.

**Jubb KVF, Huxtable CR, 1993.** The Nervous System. *In:* Jubb KVF, Kennedy PC, Nigel P (eds). *Pathology of Domestic Animals*. Vol 1, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego: 393-397.

**Kapatkin AS, Matthiesen DT, 1991.** Feline High-rise syndrome. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinary*, 13:1389-1394.

**Kelly WR, 1993.** The Liver and Biliary System. *In:* Jubb KVF, Kennedy PC, Nigel P (eds). *Pathology of Domestic Animals*. Vol 2, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego: 376-381.

**Killingsworth CR, Ritscher DE, Walcott GP, Rollins DL, Ideker RE, Smith WM, 2000.** Continuous Telemetry from a chronic canine model of sudden cardiac death. *Journal of cardiovascular Electrophysiology*, 11:1333-1341.

**King JM, 1983.** Sudden Death in Sheep and Goats. *Veterinary Clinics of North America, Large Animal Practice*. 5: 701-710.

**Kiper ML, Traub- Dargatz J, Curtis CR, 1990.** Gastric rupture in Horses: 50 cases (1979-1987). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 196 (2): 333-336.

- Kiryu K**, Machida N, Kashida Y, Yoshihara T, Amada A, Yamamoto T, 1999. Pathologic and Electrocardiographic Findings in Sudden Cardiac Death in Racehorses. *Journal of Veterinary Medical Science*, 61: 921-928.
- Kiryu K**, Nakamura T, Machida N, Tangiku M, Kaneko M, Yoshihara T, Yamamoto T, 1991. Cardiopathological changes in racehorses with abrupt deceleration of speed during a race. *Japanese Journal of Equine Science*, 2: 21-30.
- Kovach JA**, Nearing BD, Verrier RL, 2001. Angerlike Behavioral State Potentiates Myocardial Ischemia- Induced T-Wave Alternans in Canines. *Journal of the American College of Cardiology*, 37: 1719-1725.
- Littman MP**, Robertson JL, Bovee KC, 1988. Spontaneous systemic hypertension in dogs: five cases (1981-1983). *Journal of the American Veterinary Association*, 193: 486-494.
- Long SM**, Johnston PEJ, Anderson TJ, 2001. Primary T cell lymphoma of the central nervous system in a dog. *Journal of the American Veterinary Association*, 218 (5): 719-722.
- Lopes CRS**, 1977. Guia de perícias médico-legais, 6ª edição, Edição do autor: 548-575.
- Lyons ET**, Swerczek TW, Tolliver SC, Bair HD, Drudge JH, Ennis LE, 2000. Prevalence of selected species of internal parasites in equides at necropsy in central Kentucky (1995-1999). *Veterinary Parasitology*, 92: 51-62.
- Lyons ET**, Tolliver SC, Collins SS, Drudge JH, 2001. Transmission of endoparasites in horse foals born on the same pasture on a farm in central Kentucky (1996-1999). *Veterinary Parasitology*, 97: 113-121.
- Machida N**, Kiryu K, Nakamura T, Tachibana M, Nagahama M, Asayama S, 1996. Two Necropsy Cases of Hypertrophic Cardiomyopathy in Holstein Cattle. *Journal of Veterinary Medical Science*, 58: 929-932.
- Matsuoka N**, Arakawa H, Kodama H, Yamaguchi I, 1998. Characterization of Stress-induced sudden death in cardiomyopathic hamsters. *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 284: 125-135.

- Miles** DG, Hoffman BW, Roger KC, Sears JE, 1998. Diagnosis of digestive death. *Journal of Animal Science*, 76: 320-322.
- Mitten** LA, 1996. Cardiovascular causes of exercise intolerance. *Veterinary Clinics of North America Equine Practice*, 12 (3): 473-493.
- Moise** NS, 1999. Inherited arrhythmias in the dog: potential experimental models of cardiac disease. *Cardiovascular Research* 44: 37-46.
- Moise** NS, 2000. Long term Monitoring of Animal Models of Sudden Death. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 11: 1342-1344.
- Moore** GE, Burkman KD, Carter MN, Peterson MR, 2001. Causes of death or reasons for euthanasia in military working dogs: 927 cases (1993-1996). *Journal of the Veterinary Medical Association*, 219 (2): 209-214.
- Morin** M, Sauvageau R, Pheneuf J-B, Teuscher E, Beaugard M, Lagace A, 1984. Torsion of abdominal organs in sows: A report of 36 cases. *Canadian Veterinary Journal*, 25:440-442.
- Moxley** RA, 1996. Pathology of feedlot pen deaths. 1996 Scientific update on Rumensin/Tylan/micotil for the professional Feedlot Consultants, Denver.
- Muir** WW, 1982. Acid-base and electrolyte disturbances in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181 (3): 229-231.
- Muir** WW, Lipowitz Al. 1978. Cardiac disrhythmias associated with gastric dilation – volvulus in the dog. *Journal of the American Veterinary Association*: 683-689.
- Muir** WW, Weisbrode SE, 1982. Myocardial ischemia in dogs with gastric dilatation-volvulus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181 (4): 363-366.
- Munro** HMC, Thrusfield MV, 2001<sub>a</sub>. “Battered pets”: non-accidental physical injuries found in dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 42: 279-290.
- Munro** HMC, Thrusfield MV, 2001<sub>b</sub>. “Battered pets”: sexual abuse. *Journal of Small Animal Practice*, 42: 333-337.

- Nicolet J**, 1992. *Actinobacillus pleuropneumoniae*. In: A Levan, BE Sraw, WL Mengeling, S D'Allaire, DJ Taylor (eds). Diseases of Swine. Iowa State Press University, Philadelphia: 401-404.
- Nikolic G**, Bishop RL, Shing JB, 1982. Sudden Death during Holter monitoring. *Circulation*, 66: 218-221.
- Nordlund KV**, Garret EF, Oetzel GR, 1995. Herd-based rumenocentesis: a clinical approach to the diagnosis of subacute rumen acidosis. *Compendium of continuing education for the practicing veterinary*, 17: 548-556.
- Odin M**, Dubey JP, 1993. Sudden death associated with *Neospora caninum* myocarditis in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203: 831-833.
- Olsen TF**, Allen AL, 2000. Causes of sudden and unexpected death in dogs: a 10-year retrospective study. *Canadian Veterinary Journal*, 41: 873-875.
- Olsen TF**, Allen AL, 2001. Causes of sudden and unexpected death in cats: a 10-year retrospective study. *Canadian Veterinary Journal*, 42: 61-62.
- Owens FN**, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR, 1998. Acidosis in cattle: A review. *Journal of Animal Science*, 76: 275-286.
- Panciera RJ**, William DE, 1986: Sudden death syndrome of feeder cattle: in J. L. Howard (ed). *Current Veterinary Therapy Food Animal Practice vol 2* WB Saunders Company: 955.
- Peng-Sheng C**, Chen LS, Cao J, Sharifi B, Karagueuzian HS, Fishbein MC, 2000. Sympathetic nerve sprouting, electric remodeling and the mechanisms of sudden cardiac death. *Cardiovascular Research*, 50, : 409-416.
- Petisca JLN**, Montano AT, 1962. *A técnica da necrópsia em medicina veterinária*, Livraria Luso-Espanhola, Lisboa.
- Pierson RE**, Jensen R, Lauerman LH, Saari DA, Braddy PM, Mcchesney AE, Horton DP, 1976. Sudden deaths in yearling feedlot cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 169:527-525.

- Pinson DM**, 1997. Myocardial necrosis and sudden death after an episode of aggressive behavior in a dog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 21:1371-1372.
- Pinto da Costa JE**, 2000. *Textos de apoio de Tanatologia Forense, Mestrado em Medicina Legal*, Porto.
- Platt H**, 1982. Sudden and unexpected death in horses: a review of 69 cases. *British Veterinary Journal*, 138: 417-429.
- Prescott JF**, 1978. Haemorrhagic gastroenteritis in the dog associated with clostridium *Welchii*. *Veterinary Record*, 103:116-117.
- Prescott JF**, 1988. A method for reproducing fatal idiopathic colitis (colitis X) in ponies and isolation of a clostridium as a possible agent. *Equine Veterinary Journal*, 20: 417-420.
- Radostits OM**, Blood DC, Gay CC, 1994. *In: OM Radostits, DC Blood, CC Gay (eds). Veterinary medicine A textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 8<sup>th</sup> ed, Ballieres Tindall, London: 64-66.*
- Raisheck MF**, Holt GR, Osweiler GD, 1981. Lincomycin-associated colitis in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 179: 362-363.
- Raphel CF**, Beech J, 1982. Pleuritis secondary to pneumonia or lung abscedation in 90 horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 181: 808-810.
- Reimer JM**, Reef VB, Sweeney RW, 1992. Ventricular arrhythmias in horses: 21 cases (1984-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 201: 1237-1243.
- Robinson WF**, Maxie MG, 1993. The Cardiovascular System. *In: Jubb KVF, Kennedy PC, Nigel P (eds). Pathology of Domestic Animals. Vol 3, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego: 33-70.*
- Roeder BL**, et al. 1988. Experimental induction of abomasal tympani, abomasitis and abomasal ulceration by intraruminal inoculation of *Clostridium perfringens* type A in neonatal calves. *American Journal of Veterinary Research*, 49: 201-207.

- Sasaki J**, Goryo M, Asahina M, Makara M, Shishido S, Okada K, 1999. Hemorrhagic enteritis associated with clostridium perfringens type A in a dog. *Journal of Veterinary Medical Science*, 61: 175-177.
- Schiefer HB**, 1981. Equine Colitis X, still an enigma. *Canadian Veterinary Journal*, 22: 162-165.
- Schuh JCL**, Killen JR, 1988. A retrospective study of distocia related vertebral fractures in neonatal calves. *Canadian Veterinary Journal*, 29: 830-833.
- Schwartz PJ**, 1998. The autonomic nervous system and sudden death. *European Heart Journal*, 19: 72-80.
- Schwarz T**, Crawford PE, Owen MR, Stork CK, Thompson H, 2001. Fatal pulmonary fat embolism during humeral fracture repair in a cat. *Journal of Small Animal Practice*, 42: 195-198.
- Sedrish SA**, Jonhson PJ, 1997. Therionology Question of the month. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 210: 179.
- Smith SA**, 1996. Acute Respiratory distress syndrome. *In: Bradford P. Smith (ed). Large Animal Internal Medicine*, 2<sup>a</sup> Ed, Mosby, St. Louis: 656.
- Steffen DJ**, Schoneweis DA, Nelseen JL, 1992. Hind limb paralysis from electric shock in three gilts. *Journal of the American Veterinary Association*, 200:812-813.
- Sterne M**, 1981. Clostridial infections. *British Veterinary Journal*, 137: 443-454.
- Stoffregen DA**, Kallfelz FA, de Lahunta A, 1985. Cerebral hemorrhage in an old dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 21:495-498.
- Summers BA**, Cunnings JF, de Lahunta A, 1995. Degenerative diseases of the Central Nervous system. *In: BA Summers, JF Cunnings, A de Lahunta (eds). Veterinary Neuropathology*. Mosby, St. Louis: 244-245.
- Summers BA**, Cunnings JF, de Lahunta A, 1995. Inflammatory diseases of the Central Nervous system. *In: BA Summers, JF Cunnings, A de Lahunta (eds). Veterinary Neuropathology*. Mosby, St. Louis: 133-136.

- Summers BA, Cunnings JF, de Lahunta A, 1995.** Injuries the Central Nervous system. *In: BA Summers, JF Cunnings, A de Lahunta (eds). Veterinary Neuropathology.* Mosby, St. Louis: 189-192.
- Summers BA, Cunnings JF, de Lahunta A, 1995.** Tumors of the Central Nervous system. *In: BA Summers, JF Cunnings, A de Lahunta (eds). Veterinary Neuropathology.* Mosby, St. Louis: 379-394.
- Tankhauser R, Luginbuhh H, McGrath JT, 1965.** Cerebrovascular disease in various animal species. *Annuary of the New York Academy Science*, 127: 817-859.
- Thielscher H; 1987.** The pig's heart- a problem of pathophysiology. *Pro Vet*, 3:12.
- Thomsen AG, Blaisdell JD, 1994.** From the fangs of Cerberus: the possible origin of the classical beliefs of rabies. *Argos*, 11:5-8.
- Todhunter RJ, Erb HN, Roth L, 1986.** Gastric rupture in horses: a review of 54 cases. *Equine Veterinary Journal*, 18: 288-293.
- Turner TN, 1971.** The sudden death syndrome in feedlot cattle: a practitioner's analysis. *Veterinary Medicine Small Animal Clinics*, 88: 803-808.
- Valli VEO, 1993.** The hematopoietic system. *In: Jubb KVF, Kennedy PC, Nigel P (eds). Pathology of Domestic Animals. Vol 3, 4<sup>th</sup> ed. Academic Press, San Diego: 149-145.*
- Van der Linde-Sipman JS, Kroneman J, Meulenaar H, Vos JH, 1985.** Necrosis and rupture of the aorta and pulmonary trunk in four horses. *Veterinary Pathology*, 22: 51-53.
- Van Opstal JM, Verduyn SC, Leunissen HDM, DeGroot SHM, Wellens HJJ, Vos MA, 2001.** Electrophysiological parameters indicative of sudden cardiac death in the dog with chronic complete AV-block. *Cardiovascular Research*, 50: 354-361.
- Vogel GJ, Parrot C, 1993.** Mortality survey in feedlots: The incidence of digestive, respiratory and other death losses. *Scientific update on Rumensin/Tylan, Indianapolis: 11-18.*

**Walton JR**, 1992. Anthrax. *In*: A Levan, BE Sraw, WL Mengeling, S D'Allaire, DJ Taylor (eds). Diseases of Swine. Iowa State Press University, Philadelphia: 409-411.

**Whitney WO**, Mehlhaff CJ, 1987. High-rise syndrome in cats. *Journal of the American Veterinary Association*, 191:1399-1403.

**Williams DE**, 1977. Sudden death syndrome. *Proceedings of the academy of veterinary consultants in 1977 Cecil Reedy Workshop on sudden death*.

**Williams DE**, Pier AC, 1973. The "honker" syndrome in feedlot cattle: a possible etiology. *Bovine Practice*, 8:60.

