

RICARDO EVANDRO MENDES
TAISSON RAFAEL MINGOTTI
JOHN FRANCIS EDWARDS

Atlas de Patologia Veterinária

Não lesões,
lesões sem significado clínico
e alterações cadavéricas em bovinos

2ª Edição



Ricardo Evandro Mendes
Taisson Rafael Mingotti
John Francis Edwards

Atlas de Patologia Veterinária: não lesões, lesões sem significado
clínico e alterações cadavéricas em bovinos

2ª edição

INSTITUTO FEDERAL CATARINENSE

2023

Capa e Projeto Gráfico: Guilherme L. Landim.

Diagramação: Ricardo E. Mendes e Guilherme L. Landim.

Revisão textual: Ricardo E. Mendes.

Todos os direitos de publicação reservados. Proibida a venda.

Os textos assinados, tanto no que diz respeito à linguagem como ao conteúdo, são de inteira responsabilidade dos autores e não expressam, necessariamente, a opinião do Instituto Federal Catarinense. É permitido citar parte dos textos sem autorização prévia, desde que seja identificada a fonte. A violação dos direitos do autor (Lei n. 9.610/1998) é crime estabelecido pelo artigo 184 do Código Penal.

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A881 Atlas de patologia veterinária: não lesões, lesões sem significado clínico e alterações cadavéricas em bovinos. Ricardo Evandro Mendes, Taisson Rafael Mingotti, John Francis Edwards. Concórdia, 2023. 2ª edição.

Inclui referências.

ISBN: 978-65-00-70792-2

1. Necropsia 2. Patologia veterinária 3. Medicina veterinária – Diagnóstico

I. Mendes, Ricardo E. II. Mingotti, Taisson R. III. Edwards, John F.

CDD 636.0896075

Ficha catalográfica elaborada pela bibliotecária Elisabete Lopes, CRB 14/751

Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária

Rod. SC 283, Km 17, Fragosos – Caixa Postal 58

Concórdia – SC – CEP: 89703-720



(49) 3441 4837 – (49) 3441 4800



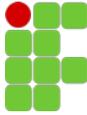
labpatologia.concordia@ifc.edu.br



[instagram.com/vet.path.uga/](https://www.instagram.com/vet.path.uga/)



<https://fliphtml5.com/bookcase/ulbij/>



Editores

Ricardo Evandro Mendes – DVM, Lic., Spec., MBA, M.Sc., Ph.D.
Médico Veterinário (2001) pela Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC).
Doutor pela *Universidad de Córdoba* (2010), Espanha.
Associate Professor na *University of Georgia (UGA), College of Veterinary Medicine, Athens Veterinary Diagnostic Laboratory*.

Taisson Rafael Mingotti – DVM
Médico Veterinário (2020) pelo Instituto Federal Catarinense (IFC),
Campus Concórdia.

John Francis Edwards – DVM, Ph.D.
Doutor pela *Cornell University* (1983), Estados Unidos da América.
Professor emérito da *Texas A&M University*.
Título de Especialista pelo Colégio Americano de Patologia Veterinária (ACVP).



Parecer e revisão por pares

Breno Souza Salgado

Doutor pela Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP).

Professor da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES).

Título de Especialista pela Associação Brasileira de Patologia Veterinária (ABPV).

Daniel Ricardo Rissi

Doutor pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

Professor na *University of Georgia* (UGA), EUA.

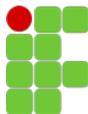
Título de Especialista pelo Colégio Americano de Patologia Veterinária (ACVP).

Felipe Pierezan

Doutor pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM).

Professor na *University of Florida*, EUA

Título de Especialista pelo Colégio Americano de Patologia Veterinária (ACVP).



Realização

Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária – IFC –
Campus Concórdia

Patrocínio

Instituto Federal Catarinense – IFC
Edital 88/2021

Apoio

Pró-Reitoria de Extensão – **PROEX**
Pró-Reitoria de Pesquisa – **PROPI**
IFC *Campus Concórdia*

APRESENTAÇÃO

O Instituto Federal Catarinense (IFC) *Campus* Concórdia está localizado na região oeste do estado de Santa Catarina. Iniciou suas atividades em março de 1965, como ginásio agrícola e, em 2008, passou a integrar o Instituto Federal Catarinense. Atualmente, conta com três cursos de nível técnico (integrados ao ensino médio), cinco de nível superior e um curso de mestrado profissional. Dentre os cursos de ensino superior, inclui-se o de Medicina Veterinária, iniciado em 2010. O Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) iniciou a prestar serviços de forma gratuita ao público em 2013, por um programa de extensão.

A necropsia, também conhecida como exame *post mortem* ou mesmo autopsia¹, é de extrema utilidade como ferramenta diagnóstica, assim como, para determinar medidas de controle e prevenção de doenças. Controle de enfermidades requer informação, a qual é obtida por vigilância. A vigilância pode ser ativa ou passiva; esta última consiste em examinar os animais doentes da população, e tem o propósito de obter dados relativos à situação sanitária dos rebanhos. A necropsia é uma das duas formas de vigilância passiva, a outra é o exame clínico. É imprescindível necropsiar todo animal de produção morto em uma propriedade. A vigilância ativa é uma atividade permanente e frequente, de busca de determinada doença, sinal clínico ou anticorpo; com o propósito de estabelecer a presença ou ausência de uma doença específica.

¹Terminologicamente em português, o termo refere-se ao procedimento em humanos. Entretanto, patologistas estadunidenses vem utilizando este termo na veterinária por dois motivos: o atual conceito de saúde única e a maior aceitação dos produtores rurais, quando questionados em autorizar o procedimento. Isto ocorre pois muitos sabem o que é uma autopsia (terminologia mais difundida) e desconhecem o termo necropsia. No momento da pergunta verbal pela autorização, tendem a negar o que não conhecem ou tem certa dúvida acerca do que é; mas em contrapartida, tendem a aceitar prontamente um procedimento que lhes é familiar.

A necropsia somente será eficiente, se o executor observar, descrever e coletar as lesões relevantes e importantes da enfermidade que matou o animal. Com esta adequada observação, poderá ser estabelecido um diagnóstico macroscópico e/ou microscópico.

A ocorrência frequente da descrição de não lesões, lesões sem significado clínico e alterações cadavéricas como causa da morte foi um dos fatores que motivou a criação desse atlas. Muitas vezes, isso ainda impede a observação correta da lesão que matou o animal, visto que o executor tende a dar por encerrada a necropsia quando encontra essas não lesões e determina que são a causa da morte. A observação, descrição e coleta destas pode culminar, portanto, com o não estabelecimento do diagnóstico definitivo.

Os objetivos da necropsia são:

- (i) Determinar a causa da morte, quando desconhecida.
- (ii) Confirmar ou esclarecer um diagnóstico clínico prévio, e excluir outra possibilidade diagnóstica. Neste sentido, o ato serve para monitorar a acurácia do clínico. Ainda pode clarificar possíveis sinais clínicos que não se encaixavam na suspeita clínica. Não se trata de encontrar erros de diagnóstico, e sim de entender o motivo pelo qual o animal diagnosticado e tratado, não sobreviveu; ou apresentou quadro que foi motivo de eutanásia. Na grande maioria das vezes, pela nossa experiência, há de fundo, indetectável, outra enfermidade intratável. Como exemplo, um deslocamento de abomaso a esquerda. Não é compreensível a morte do animal após o correto procedimento cirúrgico. Mas, acrescente a este animal uma leucose, e é compreensível o motivo da não recuperação. Portanto, muitas vezes, a necropsia esclarece ao proprietário o insucesso no tratamento clínico, eximindo o veterinário. Entretanto, se o clínico errou o diagnóstico e, conseqüentemente, o tratamento, a necropsia servirá de aprendizado a ele para que, no próximo caso semelhante, tenha uma acurácia maior. Todos os profissionais erram e não é um motivo de vergonha para um clínico de bovinos, com um termômetro e um estetoscópio, aliado muitas vezes a informações imprecisas do proprietário, chegar à conclusões não completamente verdadeiras.
- (iii) Evitar prejuízos futuros, pois, se um animal morre sem diagnóstico clínico, e este não for estabelecido na necropsia, o próximo caso clínico da mesma enfermidade, tampouco será corretamente diagnosticado antes da morte do próximo animal.

- (iv) Buscar enfermidades subclínicas que possam estar levando a redução de produtividade como, por exemplo, abscesso hepático e paraqueratose ruminal.
- (v) Compilar dados de determinada área/região, inclusive identificando enfermidades exóticas e emergentes.
- (vi) Treinar estudantes de veterinária acerca dos aspectos clínico-patológicos das enfermidades.

Os objetivos da segunda edição deste manual são: apresentar as principais não lesões, lesões sem significado clínico, além de alterações cadavéricas que ocorrem nos bovinos. Também, promover o treinamento dos estudantes e veterinários na técnica de necropsia de bovinos e aperfeiçoar a descrição de necropsia. Tudo isso culminará com o estabelecimento correto do diagnóstico de necropsia e/ou coerente descrição de necropsia e coleta de um material adequado para estabelecer o diagnóstico definitivo no laboratório.

Os editores.

AGRADECIMENTO

Os autores deste livro são gratos a todos aqueles que de alguma forma contribuíram ao estabelecimento e funcionamento do programa de extensão e do LPV. Em especial aos diretores do IFC *Campus* Concórdia, aos reitores e pró-reitores do IFC e às agências de fomento (CNPq e FAPESC).

Agradecemos ainda, aos produtores rurais da região, que permitem ao LPV realizar diagnóstico em suas propriedades, assim como a todos os veterinários que encaminham os animais para o laboratório, muitas vezes com o objetivo de colaborar com as aulas práticas.

A todos aqueles que contribuem e contribuíram ao esforço de manutenção da rotina de diagnóstico do LPV, em especial aos professores, técnica, bolsistas, estagiários e alunos do IFC. Sem a colaboração de todos, jamais teria sido possível esta publicação, que é resultado das mais de mil necropsias de bovinos realizadas pelo LPV desde 2013.

Vale a pena ressaltar que o ator principal da extensão realizada pelo LPV é o aluno do IFC. Tanto aqueles que cursam as disciplinas de patologia e estão sendo formados na arte da necropsia e diagnóstico; quanto aos incansáveis estagiários, que executam as necropsias e auxiliam no processamento dos materiais no laboratório.

A impressão deste livro foi possível com recursos aportados pelo IFC, através do Edital de apoio a projetos integrados de ensino, pesquisa e extensão aplicados aos arranjos produtivos locais.

A todos, muito obrigado.

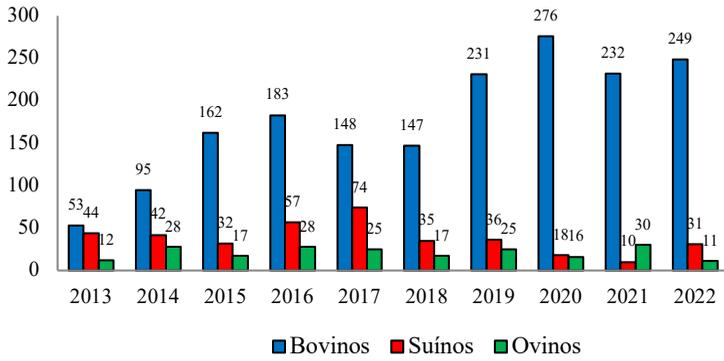
HISTÓRICO DO LPV

O Laboratório de Patologia Veterinária (LPV) do IFC *Campus* Concórdia iniciou suas atividades em 2013. Eram dois professores (Renata A. Casagrande e Ricardo E. Mendes), um técnico de laboratório (Luís Carlos Arruda Jr.) e meia dezena de estagiários voluntários. Com a estrutura (equipamentos e móveis) ainda inacabada, iniciou-se o atendimento às propriedades rurais da região, por veterinários atuantes nas prefeituras e cooperativas. Atendia-se também animais de companhia, provenientes de clínicas veterinárias do município de Concórdia. Com a saída da Prof. Renata e do técnico em 2014, houve o ingresso da Profa. Teane M. A. Gomes e da técnica Kelen R. A. Baldi, respectivamente em 2015 e 2014.

Com o crescimento do LPV ao longo dos anos, o desenvolvimento de inúmeros projetos de ensino, pesquisa e extensão, a rotina de diagnóstico cresceu e ingressaram à equipe inúmeros alunos da veterinária e do ensino médio (técnico em agropecuária), tanto como bolsistas, quanto voluntários. Chegamos a ter quase duas dezenas de alunos. Vale a pena ressaltar que grande parte da rotina do LPV é executada por estes bravos integrantes.

Em relação à rotina de diagnóstico dos animais de produção, no gráfico a seguir pode ser observada a evolução do número de diagnósticos. Nos dez anos de atuação, foram gerados 2.934 diagnósticos, sendo 2.364 necropsias e 570 amostras recebidas de veterinários (APs). Destaca-se o quantitativo de bovinos necropsiados nos anos de 2013 (53), 2014 (95), 2015 (162), 2016 (183), 2017 (148), 2018 (147), 2019 (231), 2020 (276), 2021 (232) e em 2022 (249), totalizando 1.776 necropsias de bovinos.

Número de necropsias realizadas de 2013 a 2022



SUMÁRIO

INTRODUÇÃO	27
CAPÍTULO 1	29
NÃO LESÕES	29
SISTEMA NERVOSO CENTRAL	32
SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	35
SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	36
SISTEMA DIGESTÓRIO.....	39
SISTEMA HEMATOPOIÉTICO, LINFÁTICO E ENDÓCRINO	45
ACHADOS GERAIS.....	51
NÃO-LESÕES EM FETOS.....	53
CAPÍTULO 2	61
LESÕES SEM SIGNIFICADO CLÍNICO	61
SISTEMA RESPIRATÓRIO.....	64
SISTEMA CARDIOVASCULAR.....	66
SISTEMA DIGESTÓRIO.....	70
SISTEMA URINÁRIO.....	86
SISTEMA HEMATOPOIÉTICO	88
SISTEMA ENDÓCRINO	91
ACHADOS GERAIS.....	94

CAPÍTULO 3.....	99
ALTERAÇÕES CADAVÉRICAS.....	99
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	129

LISTA DE FIGURAS

Figura 1.	Encéfalo. Melanose das leptomeninges.....	32
Figura 2.	Encéfalo. Glândula pineal.....	33
Figura 3.	Encéfalo. Conjuntivo nas leptomeninges	33
Figura 4.	Encéfalo. Bolhas de gás nas circunvoluções.	34
Figura 5.	Pulmão. Conjuntivo na pleura.....	35
Figura 6.	Coração. Linfáticos do epicárdio	36
Figura 7.	Coração equino. Vasos linfáticos.....	37
Figura 8.	Coração. Osso cardíaco (<i>Ossa cordis</i>).. ..	38
Figura 9.	Base da língua. Aspecto amarelo	39
Figura 10.	Base da língua. Órgão normal.....	40
Figura 11.	Esôfago. Melanose	40
Figura 12.	Laringe. Melanose.....	41
Figura 13.	Óstio retículo-omasal. Papilas ungueais	42
Figura 14.	Abomaso. Toro pilórico	43
Figura 15.	Duodeno. Papila duodenal	43
Figura 16.	Intestino. Evidenciação de linfáticos.....	44
Figura 17.	Íleo. Placa de Peyer.....	44
Figura 18.	Hematolinfático.....	46

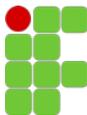
Figura 19.	Hemolinfonodo	46
Figura 20.	Hemolinfonodos.....	47
Figura 21.	Baço. Fibrose de cápsula.....	47
Figura 22.	Baço. Extrusão da polpa vermelha.....	48
Figura 23.	Linfonodo mesentérico.....	49
Figura 24.	Adrenal. Superfície de corte.....	50
Figura 25.	Adrenal. Melanose	51
Figura 26.	Rins. Pseudoicterícia	52
Figura 27.	Omento. Pseudoicterícia	52
Figura 28.	Feto. Eponíquo	53
Figura 29.	Envoltórios fetais. Hipomâne.....	54
Figura 30.	Coração. Superfície de corte	55
Figura 31.	Coração. Superfície de corte	56
Figura 32.	Feto. Vasos umbilicais	57
Figura 33.	Bovino. Ligamento falciforme.....	57
Figura 34.	Feto, placenta e útero. Placas amnióticas.....	58
Figura 35.	Placenta e útero. Placas amnióticas.....	58
Figura 36.	Feto. Líquido sanguinolento nas cavidades ..	59
Figura 37.	Pulmão. Enfisema intersticial.....	64
Figura 38.	Pulmão. Atelectasia.....	65
Figura 39.	Coração. Hemorragia subendocárdica	66
Figura 40.	Coração. Hemorragias epicárdicas.....	67

Figura 41.	Coração. Hematocisto	68
Figura 42.	Coração. Cisto linfático.....	68
Figura 43.	Coração. Hiperplasia mesotelial.....	70
Figura 44.	Fígado. Telangiectasia.....	72
Figura 45.	Intestino. Listras tigróides	71
Figura 46.	Fígado. Lipidose de tensão.....	73
Figura 47.	Fígado. Fibrose de cápsula.....	73
Figura 48.	Fígado. Cisto Biliar	74
Figura 49.	Ovino. Fígado. Hidatidose	75
Figura 50.	Fígado. Vesícula biliar	76
Figura 51.	Vesícula biliar. Colelitíase	77
Figura 52.	Intestino grosso. Conteúdo catarral.....	77
Figura 53.	Abomaso. Pseudo-divertículo	78
Figura 54.	Abomaso. Pseudo-divertículo	79
Figura 55.	Abomaso. Pseudo-divertículo	79
Figura 56.	Abomaso. Úlcera cicatrizada	80
Figura 57.	Abomaso. Úlcera em cicatrização.....	80
Figura 58.	Cólon ascendente. Oesofagostomose.....	81
Figura 59.	Rúmen. Piloconcrementos.....	82
Figura 60.	Rúmen. Corpo estranho (plástico).....	83
Figura 61.	Retículo. Corpo estranho metálico.....	84

Figura 62.	Retículo. Reticulite traumática.....	84
Figura 63.	Omaso. Conteúdo ressecado	85
Figura 64.	Bovino. Impactação de omaso.....	85
Figura 65.	Rim. Infarto	86
Figura 66.	Rim. Infarto	87
Figura 67.	Rim. Cisto congênito.....	88
Figura 68.	Baço. Nódulo	89
Figura 69.	Baço. Nódulo	90
Figura 70.	Baço. Trombo antigo.....	90
Figura 71.	Adrenal. Hemorragias	91
Figura 72.	Hipófise. Cisto	92
Figura 73.	Pâncreas. Hiperplasia nodular.....	93
Figura 74.	Músculo esquelético. Miosite.....	94
Figura 75.	Músculo esquelético. Miosite.....	95
Figura 76.	Omento. Hiperplasia mesotelial	96
Figura 77.	Costela. Calo ósseo	96
Figura 78.	Vaso linfático. Distendido por linfa.....	97
Figura 79.	Cadáver. Rigidez cadavérica.....	103
Figura 80.	Cadáver. Prolapso retal	104
Figura 81.	Cadáver. Descarga de conteúdo ruminal.....	104
Figura 82.	Cavidade oral. Descarga de espuma.....	105
Figura 83.	Cadáver. Descarga sanguinolenta	106

Figura 84.	Língua. Laceração	107
Figura 85.	Olho. Laceração	108
Figura 86.	Cadáver. Laceração	108
Figura 87.	Tecido subcutâneo. Pseudo-carbúnculo	109
Figura 88.	Carcaça. Timpanismo cadavérico	110
Figura 89.	Cavidade abdominal. Útero.....	111
Figura 90.	Bovino. Intussuscepção <i>post mortem</i>	111
Figura 91.	Intestino. Intussuscepção <i>ante mortem</i>	112
Figura 92.	Intestino. Dilatação	113
Figura 93.	Rúmen. Desprendimento do epitélio.....	114
Figura 94.	Cavidade abdominal. Embebição biliar	115
Figura 95.	Coração. Embebição hemoglobínica.....	115
Figura 96.	Intestino. Embebição hemoglobínica.....	116
Figura 97.	Fígado. Impressão das costelas	117
Figura 98.	Olho. Pseudo-opacidade.....	117
Figura 99.	Fígado. Autólise	118
Figura 100.	Rim. Aspecto polposo	119
Figura 101.	Encéfalo. Enfisema <i>post mortem</i>	119
Figura 102.	Rim. Pseudomelanose	120
Figura 103.	Traqueia. Espuma nas vias aéreas.....	121
Figura 104.	Traqueia. Conteúdo ruminal.....	121
Figura 105.	Pulmão. Hipostase cadavérica.....	123

Figura 106.	Encéfalo. Hipostase cadavérica.....	124
Figura 107.	Rúmen. Hipostase cadavérica	125
Figura 108.	Abomaso. Hiperemia gástrica	126
Figura 109.	Coração	127
Figura 110.	Coágulos cruóricos e lardáceo	128



INTRODUÇÃO

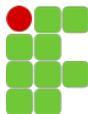
O procedimento da necropsia é utilizado corriqueiramente para fins de diagnóstico; e para isso, deve ser realizado corretamente. Além de uma adequada técnica, a visualização, interpretação e descrição das lesões macroscópicas importantes é imprescindível. Caso o autor da necropsia não identifique a(s) lesão(ões) correlacionada(s) com a *causa mortis*, conseqüentemente não enviando ao exame histopatológico, o diagnóstico será falho. No ato da necropsia, inúmeras estruturas anatômicas são comumente confundidas com lesão. Da mesma forma, as alterações cadavéricas e as lesões sem significado clínico, que não têm relação com a patologia que ocasionou a enfermidade do animal necropsiado, podem deter a atenção de quem executa a necropsia e mascarar o real diagnóstico. De forma geral, estas três categorias não necessitam ser mencionadas na descrição de necropsia. Mas, se as alterações sem significado clínico forem descritas, devem estar acompanhadas da interpretação.

Há disponíveis inúmeros manuais de técnica de necropsia para veterinários, sendo a sua grande maioria desenvolvidos por laboratórios de diagnóstico e os docentes que ali trabalham. Entretanto, ao nosso conhecimento, não há um único material compilando as principais não lesões, lesões sem significado clínico e alterações cadavéricas de bovinos. Na realidade, a grande maioria destas está descrita separadamente em alguns tratados de patologia, normalmente no início de cada capítulo de cada sistema orgânico.

Portanto, o objetivo da segunda edição deste manual é apresentar ao leitor e executor de necropsias em bovinos, um compilado destas estruturas/alterações comumente apontadas como importantes. Para tanto, embasamo-nos em materiais já disponíveis na literatura, assim como nos anos de docência em patologia veterinária, e nos frequentes equívocos. É um desacerto comum e até compreensível; pois o indivíduo, no afã de estabelecer a *causa mortis* e responder a receosa pergunta, ‘e qual é o diagnóstico?’, tende a dar demasiada importância a qualquer detalhe que lhe pareça fora do ordinário, comprometendo o diagnóstico morfológico, não visualizando ou dando a devida atenção à lesão macroscópica importante.

Salienta-se a extrema importância e necessidade da realização do procedimento, mesmo que o local da realização da necropsia não seja o ideal. Na medida do possível deve ser distante de outros animais, alimentos armazenados e pessoas. Recomenda-se que seja numa superfície de cimento para uma fácil desinfecção posterior, caso necessária. Se está indisponível, um local no campo, inacessível aos animais (cercado), com ação direta dos raios solares, é a próxima opção mais segura.

Nas três partes do livro, são apresentadas imagens das não lesões, lesões sem significado clínico e alterações cadavéricas que julgamos mais importantes e comuns no Brasil. Com a imagem, há um pequeno texto explicando-a e, em alguns casos, uma imagem a título comparativo. Não almejamos esgotar o assunto, e sim trazer ao leitor, os achados mais comumente descritos como lesões importantes em necropsias de bovinos.



CAPÍTULO 1

NÃO LESÕES

Taisson R. Mingotti¹, Giovana Pelisser¹, Vitor W. Horn¹, Raphael A. V. Tonin¹, Anderson Gris¹, Marciana A. Appelt², Kelen R. A. Baldi^{1,2}, Teane M. A. Gomes^{1,2}, Ricardo E. Mendes^{1,3}.

¹Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária – IFC Campus Concórdia.

²Mestrado Profissional em Produção e Sanidade Animal – IFC.

³University of Georgia (UGA), College of Veterinary Medicine, Athens Veterinary Diagnostic Laboratory.

Não lesões são estruturas anatômicas normais que, por serem pouco conhecidas ou semelhantes a lesões, são ocasionalmente apontadas como tal. O sucesso do diagnóstico depende da correta interpretação das lesões macroscópicas, além da escolha do material a ser enviado para o laboratório. Dentro desse propósito, cada espécie possui suas particularidades anatômicas que devem ser reconhecidas pelo veterinário durante a necropsia.

Algumas lesões encontradas durante a necropsia podem ser causadas pelo método de eutanásia ou não ter correlação com o quadro clínico, ou seja, com o real problema a ser solucionado. Portanto, deve ser realizada uma cuidadosa avaliação das alterações macroscópicas encontradas na necropsia.

Por mais que pareça óbvio a não descrição de uma estrutura anatômica normal no momento da necropsia, essa é uma situação comum em todos os laboratórios de diagnóstico. Muitas vezes, ocorre quando um veterinário especialista em outra espécie, por motivos diversos, realiza a necropsia de um canino ou bovino. Não é tão fácil lembrar instantaneamente de toda a anatomia de um bovino estudada anos atrás, no início da graduação. A seguir são apresentadas as principais não lesões dos bovinos.

SISTEMA NERVOSO CENTRAL

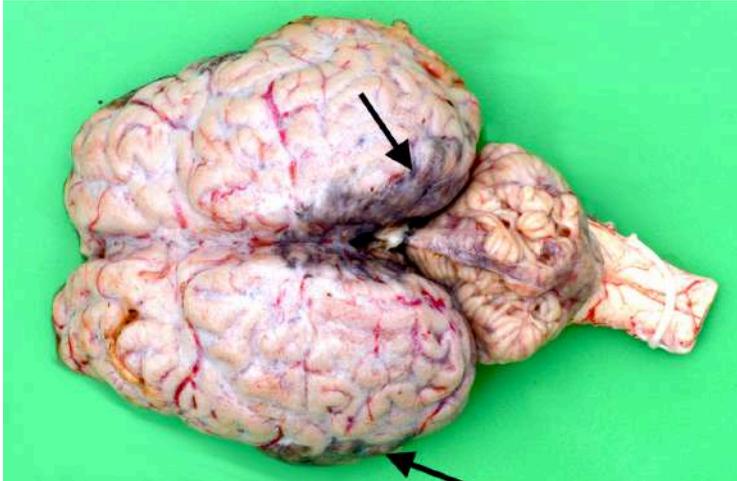


Figura 1. Encéfalo. Áreas multifocais pretas, restritas a meninge (melanose das leptomeninges).

Deposição de melanina em outros locais além da pele é comum, e recebe a denominação de melanose. É ocasionada por melanócitos, células produtoras do pigmento, que são embriologicamente originárias da crista neural e chamados de melanoblastos. Estes migram até o sistema tegumentar, mas, por vezes podem ocorrer nas meninges (Figura 1) ou distintos locais, como o esôfago (Figura 11) e laringe (Figura 12). É mais comumente observada em ovinos, em especial os de cara preta, assim como cães, por exemplo, das raças shar-pei e spitz chinês. Entretanto, também ocorre em muitos bovinos.

A glândula pineal (Figura 2), também conhecida como epífise cerebral ou simplesmente pineal, é uma pequena glândula endócrina no encéfalo dos vertebrados, com cerca de 0,5 grama, que forma o apêndice epitalâmico. Tem origem no tubo neural e está localizada no diencéfalo, sendo descrita como parte do epítalamo.

Apresenta forma piramidal, situando-se dorsalmente ao tronco encefálico e rostralmente aos corpos quadrigêmeos. Por ser pequena, costuma não ser observada corriqueiramente na necropsia. Eventualmente, em especial em caso de sinal clínico nervoso, o veterinário faz um exame macroscópico mais minucioso, e se depara com esta estrutura pequena, acastanhada (quando fresca), e desavisadamente a descreve como lesão.

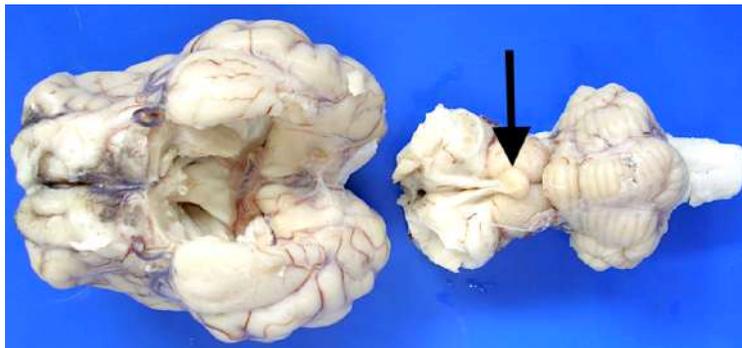


Figura 2. Encéfalo fixado em formol. Glândula pineal ou epífise (seta).



Figura 3. Recobrimo o encéfalo observa-se uma meninge excessivamente branca e opaca (conjuntivo na leptomeninge).

Deposição de tecido conjuntivo na pia-máter e aracnoide (Figura 3) é um acúmulo branco e opaco nas meninges. Mais comum em cães, mas pode ocorrer em bovinos, em especial nos de maior idade.

Adicionalmente, algumas vezes, a paquimeninge (dura-máter) pode estar aderida a calota craniana, grudada ao osso. Não deve-se dar importância a este fato.

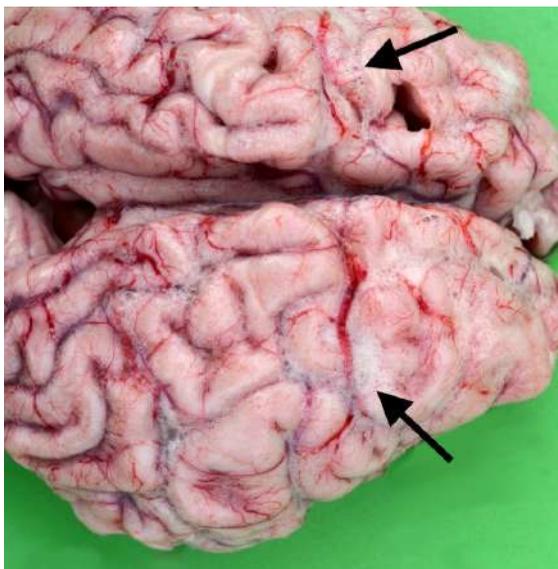


Figura 4. Encéfalo. Moderada quantidade de bolhas de gás nas circunvoluções cerebrais (seta).

A retirada do encéfalo com o auxílio do machado, frequentemente, leva a entrada de pequenas bolhas de ar (Figura 4) entre a pia-máter e o encéfalo. Isto ocorre pelo trauma (machadadas) e não deve ser descrito como enfisema.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

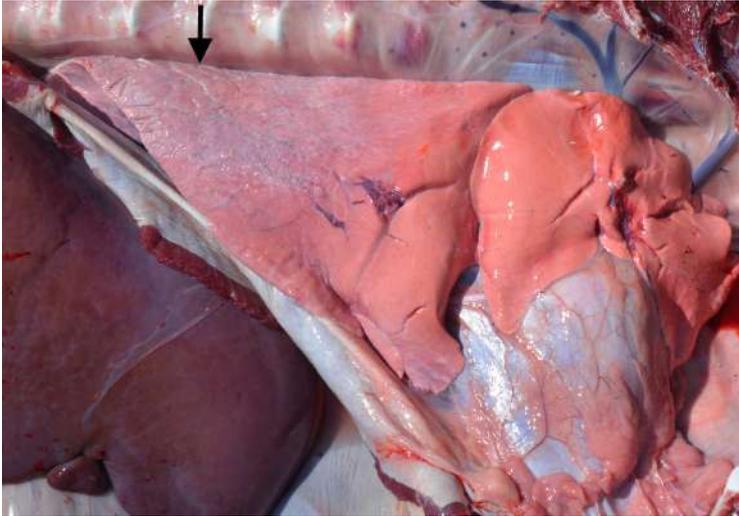


Figura 5. Pulmão. Área focalmente extensa mais clara (seta), restrita à pleura, predominantemente na região dorso-caudal (conjuntivo na pleura).

Deposição de tecido conjuntivo na pleura (Figura 5) é a ocorrência de grandes áreas de tecido esbranquiçado (espessado) na superfície dorsal dos lobos pulmonares caudais. Ocorre em muitas espécies, sendo mais proeminente nos bovinos e ovinos, especialmente nos pulmões fetais nunca inflados. É simplesmente uma evidência marcada do tecido conjuntivo pleural, caracterizada como não lesão de necropsia.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

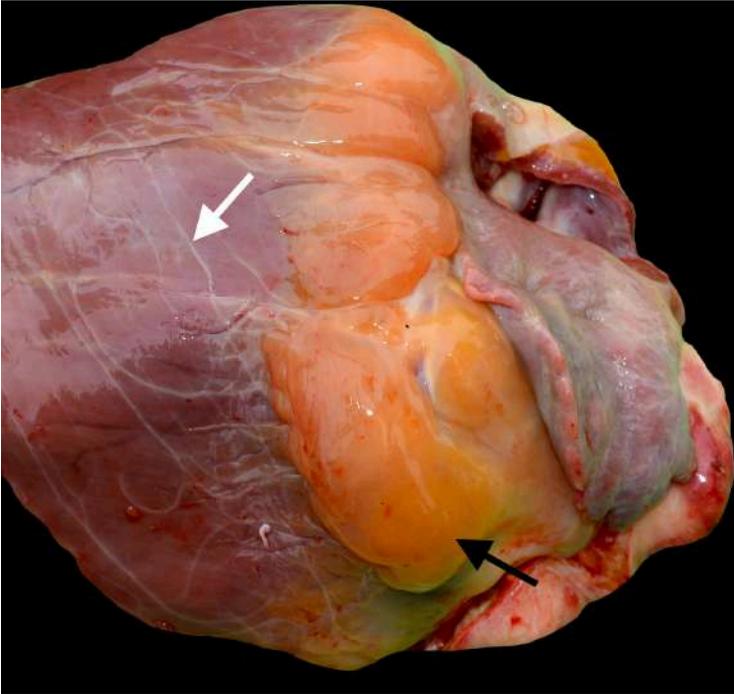


Figura 6. Coração. No epicárdio, evidência moderada de vasos linfáticos (linfáticos do epicárdio – seta branca).

Vasos linfáticos do epicárdio (Figura 6) ocorrem entre os miócitos, ao redor dos vasos sanguíneos. Algumas vezes, tornam-se mais evidentes e chamam a atenção de quem executa a necropsia, em especial quando a musculatura está mais vermelha, por uma maior quantidade de sangue. São estruturas anatómicas normais, que não devem ser encaradas como lesão na necropsia.

Na Figura 6, observam-se ainda duas alterações descritas a seguir. Uma gordura pericárdica mais amarela que o normal (seta preta), caracterizado como pseudoicterícia. É ocasionado por uma maior concentração de pigmentos carotenoides, em especial no tecido adiposo dos ruminantes, especialmente das raças Jersey e

Guernsey, mas pode ocorrer em qualquer animal que ingere grande quantidade de grãos na dieta. Adicionalmente, pode ser observado um aspecto gelatinoso deste mesmo tecido adiposo (seta preta – Figura 6), descrito como atrofia gelatinosa da gordura epicárdica. Isto é uma lesão, muitas vezes importante, pois ocorre quando o animal está em balanço energético negativo, por semanas, e está reabsorvendo este tecido adiposo de reserva. Deve ser interpretado como um quadro de caquexia, que pode ou não ter relação com a *causa mortis*.

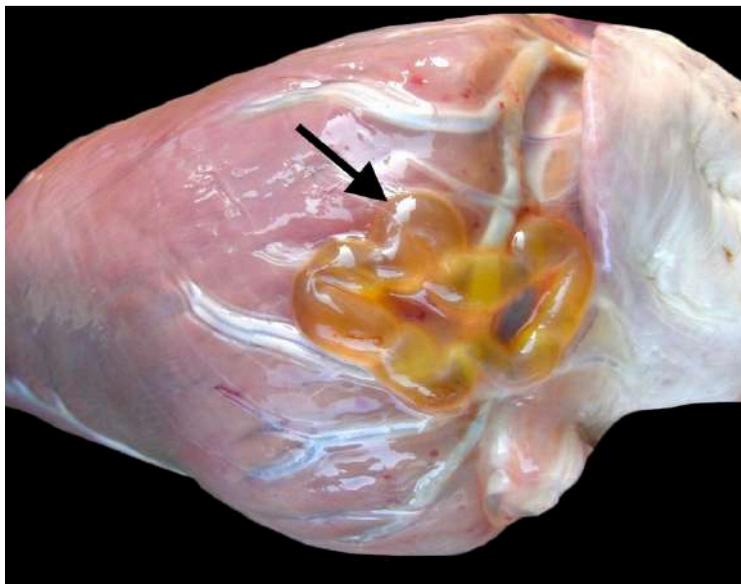


Figura 7. Coração equino. No epicárdio observa-se dilatação tortuosa severa focalmente extensa de vasos linfáticos (seta) repletos de líquido amarelo claro (linfa).

Não lesão pouco comum em todas as espécies animais domésticas, a exceção do equino, a dilatação de vasos linfáticos no epicárdio (Figura 7). Ocorre provavelmente por agenesia e falha na drenagem, levando ao acúmulo de linfa localmente, chamando a atenção do executor no momento do exame cardíaco.



Figura 8. Osso cardíaco (*Ossa cordis*). Peça anatômica confeccionada pelo acadêmico Arthur Dahmer (curso de medicina veterinária do IFC – Campus Concórdia).

Ossa cordis (Figura 8) são dois a três finos e curvos ossos que ocorrem na base do coração de bovinos. Quanto maior e mais velho o animal, mais evidente serão. Não devem ser caracterizados como ossificação heterotípica (fora do local anatômico normal). Têm as funções de separar as câmaras, auxiliar na condução do impulso elétrico e suporte para as contrações das câmaras (âncora das valvas).

SISTEMA DIGESTÓRIO



Figura 9. Base da língua. Na superfície de corte, musculatura interna proeminentemente amarela, moderado a severo (aspecto amarelo da língua).

Bovinos que consomem alimentos com maior quantidade de carotenos e/ou que tem um escore corporal mais alto, têm maiores depósitos de tecido adiposo na língua (Figura 9) e em outros locais (Figura 26 e Figura 27). Isto pode chamar a atenção do executor da necropsia e induzir a um diagnóstico errôneo de icterícia: compare com a Figura 10. É mais comumente observado na raça Jersey, mas não é uma exclusividade desta. Em caso de dúvida quanto a ocorrência de icterícia, a parede interna da aorta deve ser observada: como esta é branca, qualquer depósito de pigmento amarelo é facilmente evidenciado.

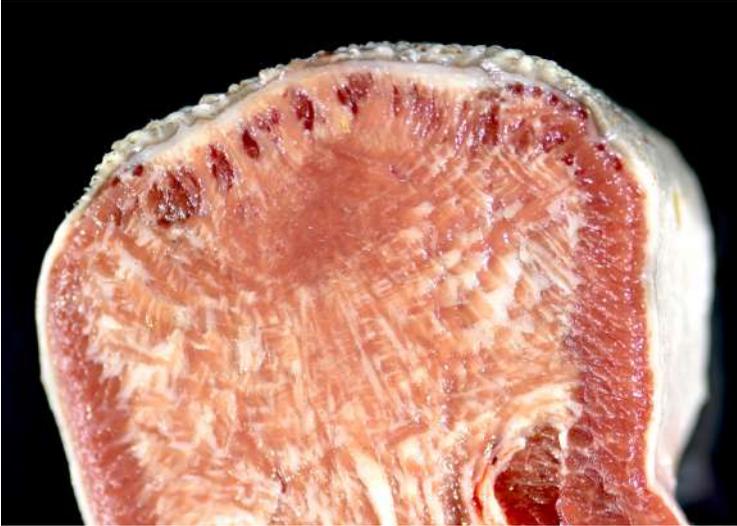


Figura 10. Base da língua. Na superfície de corte, aspecto vermelho-amarelo difuso (órgão normal a fim de comparação).



Figura 11. Esôfago. Áreas multifocais pretas na mucosa (melanose).

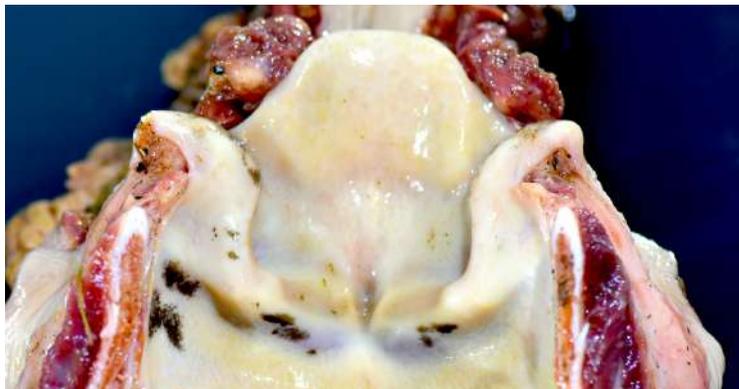


Figura 12. Laringe. Áreas multifocais pretas na mucosa (melanose).

Pigmento de melanina em qualquer local fora do tecido epitelial; mais comumente na língua, meninge (Figura 1), esôfago (Figura 11), laringe (Figura 12), adrenal (Figura 25) e intestinos; são comumente observados na necropsia. Ocorre quando os melanoblastos, durante o período embrionário migram a estes locais. Não devem ser apontados como distúrbios de crescimento e/ou neoplasias de melanócitos. Este último tem aspecto normalmente nodular e substitui o tecido original.

Papilas ungueais (Figura 13) são estruturas observadas nos pré-estômagos de bovinos, especialmente os de idade avançada, com aspecto de unha, por isso o termo “ungueal”. Em animais jovens e lactantes são esbranquiçadas, mas com o passar dos anos, adquirem pigmento dos alimentos e tornam-se marrom e/ou negras, ficando então mais evidentes. São localizadas normalmente na parte distal do sulco reticular e próximo ao óstio retículo-omasal (*ostium reticulo-omasicum*). Quanto menor a digestibilidade (mais fibrosos) do alimento fornecido ao animal, maior e mais evidentes serão. Macroscopicamente, são estruturas que variam de forma e tamanho entre si, mas geralmente apresentam-se como projeções elevadas, estreitas, enegrecidas e firmes, variando de alguns milímetros a até 1,5 cm de comprimento. Têm a função de prevenir a entrada de grandes partículas vegetais no abomaso.



Figura 13. Óstio retículo-omasal. Papilas ungueais (seta).

Na junção do piloro com o duodeno, há uma elevação de entre 3 a 5 cm, em geral com uma depressão central, composta internamente por musculatura lisa e tecido conjuntivo, e recoberta pela mucosa estomacal. É uma estrutura anatômica normal, não devendo ser encarada como nódulo hiperplásico ou neoplásico. Denomina-se toro pilórico (Figura 14) ou *Torus piloricus*. É encontrado em bovinos e suínos.

Papila duodenal (Figura 15) são duas estruturas nodulares, uma maior que a outra, no início do duodeno. Correspondem a abertura do ducto pancreático e do colédoco. Não devem ser interpretadas como pólipos ou neoplasias.

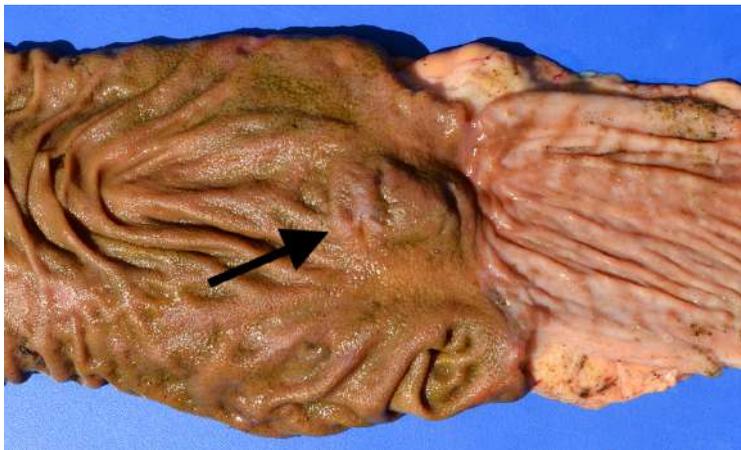


Figura 14. Porção pilórica do abomaso (esquerda) e duodeno (direita). Na seta nódulo sob a mucosa, macio a firme, de 3 cm (toro pilórico).

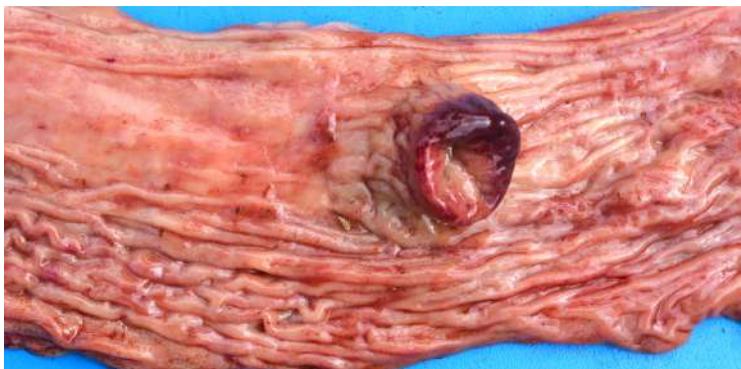


Figura 15. Duodeno. Na mucosa área elevada, medindo aproximadamente 4 cm de diâmetro (papila duodenal). Está mais vermelha do que normalmente por alteração *post mortem*.

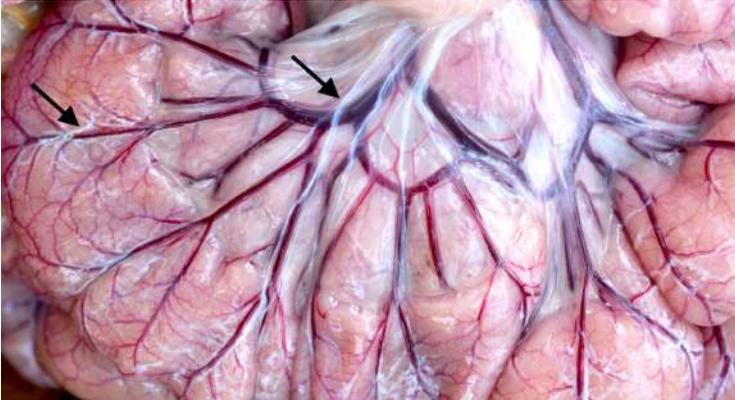


Figura 16. Serosa do intestino delgado. Entremeadado aos vasos mesentéricos, observa-se moderada quantidade de linhas brancas e tortuosas. São vasos linfáticos repletos de quilo (evidenciação dos vasos linfáticos na serosa).

Evidenciação dos vasos linfáticos (Figura 16) é comumente encontrada e normalmente ocorre após a alimentação do animal. Esta não lesão deve ser diferenciada da que ocorre na paratuberculose em bovinos, quando a ocorrência bem mais marcada destes vasos linfáticos é descrita como linfangiectasia.

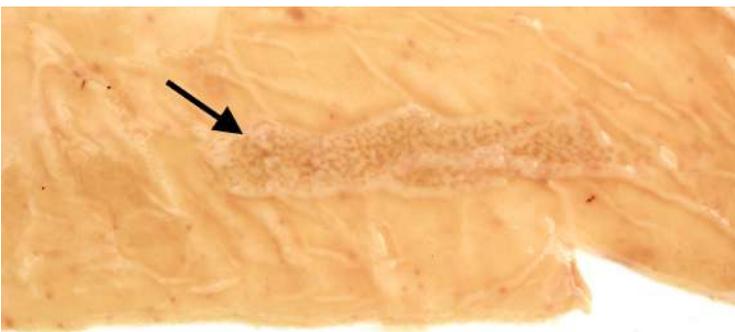


Figura 17. Íleo. Na mucosa, observa-se área mais evidente alongada, espessa e de aspecto reticular (Placa de Peyrer).

Folículos linfoides intestinais (Figura 17) são placas, normalmente redondas ou ovaladas, pálidas, sob a mucosa intestinal, ocasionalmente com um aspecto reticular (de rede). São mais espessas e aparentes em animais jovens. Podem ocorrer em todo o intestino, inclusive no grosso próximo a válvula íleo-cecal. No intestino delgado, são chamadas placas de Peyer, sendo mais comumente vistas no íleo. Normalmente estão localizadas no lado contralateral ao mesentério, por isto o intestino deve ser aberto próximo a ele, evitando assim a secção da placa de Peyer ao meio. Sua visualização e coleta são importantes na necropsia. Em algumas enfermidades, como diarreia viral bovina (BVD) e salmonelose, são indispensáveis.

SISTEMA HEMATOPOIÉTICO, LINFÁTICO E ENDÓCRINO

Hemolinfonodos (Figura 18 a 20) ou linfonodo hemal são estruturas anatômicas normais encontradas nos ruminantes. São vermelho-escuro, em diferentes tons, de acordo com a quantidade de sangue. Tem morfologia consistente com linfonodo repleto de eritrócitos. São desprovidos de vaso eferente e aferente e estão espalhados pela cavidade peritoneal e torácica, em especial ao longo do mesentério, aorta, dentro de linfonodos (no hilo) e na linha dorsal mediastínica.



Figura 18. Hemolinfonodo hiperplásico e linfonodo. Superfície de corte. Nódulo vermelho, delimitado por fina cápsula, com nítida distinção entre cortical e medular (hemolinfonodo). Ao centro da foto, observa-se também um linfonodo edemaciado.



Figura 19. Linfonodo e hemolinfonodo. Superfície de corte. Entremeadado à medular do linfonodo, nódulo focal vermelho escuro, delimitado por fina cápsula de tecido conjuntivo (hemolinfonodo).

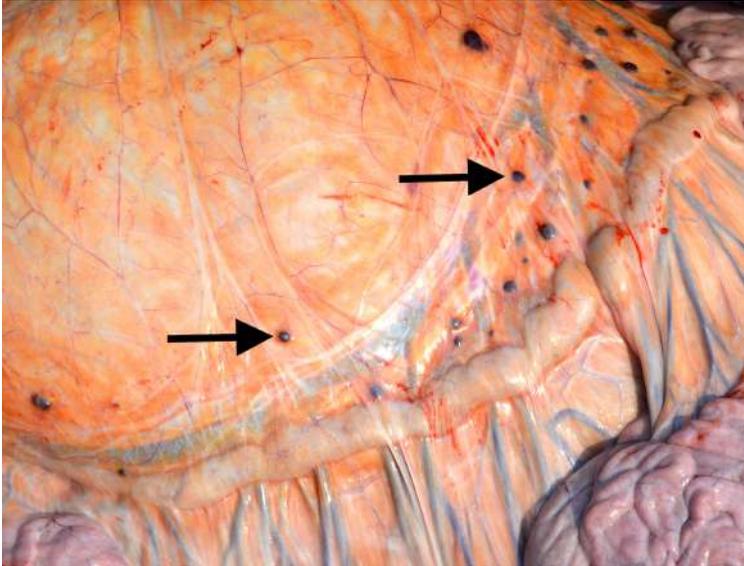


Figura 20. Cavidade abdominal, omento. Nódulos multifocais, elevados, vermelho enegrecidos, de entre 3 e 8 mm de diâmetro (hemolinfonodos).



Figura 21. Baço. Na superfície capsular, área focalmente extensa, de aproximadamente 10 cm, amarelo claro, representada por deposição de tecido conjuntivo (espessamento da cápsula do baço).

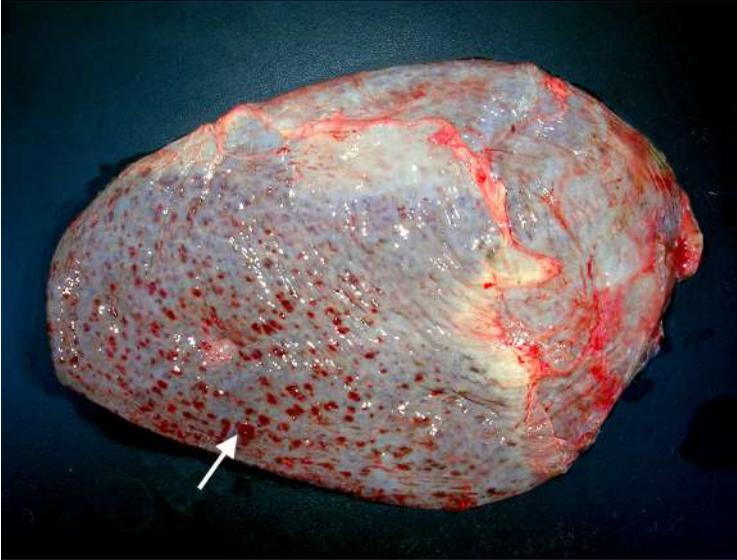


Figura 22. Baço de ovino. Na cápsula, observam-se múltiplas áreas de entre 1 e 2 mm, vermelhas (extrusão da polpa vermelha).

O baço é revestido por uma cápsula composta por tecido conjuntivo. É extremamente comum encontrar uma camada mais espessa desse tecido cobrindo o órgão (Figura 21), em determinadas áreas.

Eventualmente a polpa vermelha extrui (Figura 22) e aparece na cápsula do baço. Deve-se ter cuidado ao diferenciar de hemorragia. É uma não lesão que ocorre em equinos, bovinos e ovinos.

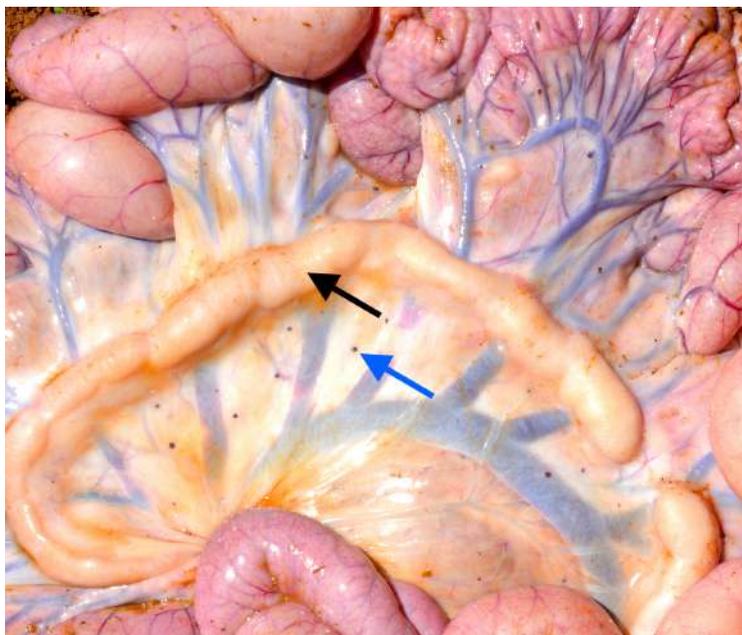


Figura 23. Linfonodo mesentérico (seta preta) moderadamente aumentado de tamanho (hiperplasia). Note que na foto algumas alças estão distendidas (esquerda) e outras vazias (direita), isso é um achado comum devido a contração *post mortem* de alguns segmentos de intestino. Na seta azul observa-se pequeno hemolinfonodo.

Em animais jovens, é esperado que os linfonodos, especialmente os mesentéricos, pareçam estar aumentados de tamanho (Figura 23), e ocasionalmente ocorre a descrição de linfadenopatia. Isso é ocasionado por estes animais estarem ingerindo uma grande quantidade de antígenos, aos quais nunca tiveram contato, e o sistema imunológico está respondendo a eles.

Ao cortar longitudinalmente a adrenal, podem aparecer nódulos de tecido cortical dentro da medular. Por vezes isso confunde o executor da necropsia, levando a falsa conclusão de nódulo de regeneração ou mesmo neoplasia. Na verdade, são fragmentos da camada cortical que, na Figura 24, está também na parte de baixo da glândula, adentrando a medular, portanto, uma não lesão.



Figura 24. Adrenal. Superfície de corte. Múltiplos nódulos amarelos de até 5 mm no interior da medular.

A migração errônea de melanócitos a outros locais que não a pele, pode ocorrer, causando a melanose. É observada em meninges ou em demais locais, como esôfago (Figura 11), laringe (Figura 12) e adrenal (Figura 25). A imagem a seguir representa uma melanose na adrenal, que macroscopicamente não deve ser confundida com hemorragias (Figura 71) ou pseudomelanose (Figura 101). No entanto, observa-se que a melanose localiza-se nas extremidades da cortical do órgão, enquanto que hemorragias comumente estão entre a cortical e a medular.

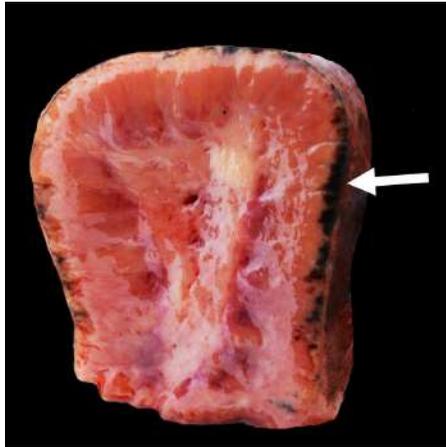


Figura 25. Adrenal. Superfície de corte. Na cortical, áreas multifocais a coalescentes pretas (melanose).

ACHADOS GERAIS

Pseudoicterícia (Figura 26 e Figura 27) é ocasionada por uma maior concentração de pigmentos carotenoides, principalmente no tecido adiposo dos ruminantes, especialmente das raças Jersey e Guernsey, mas pode ocorrer em qualquer animal que ingere grande quantidade de grãos na dieta. Não deve ser descrita como icterícia ou associada a processos hemolíticos. Em caso de dúvida, deve-se checar a coloração da parede interna (endotélio) dos grandes vasos, como a aorta (Figura 39 e Figura 95), que em condições normais é branca.

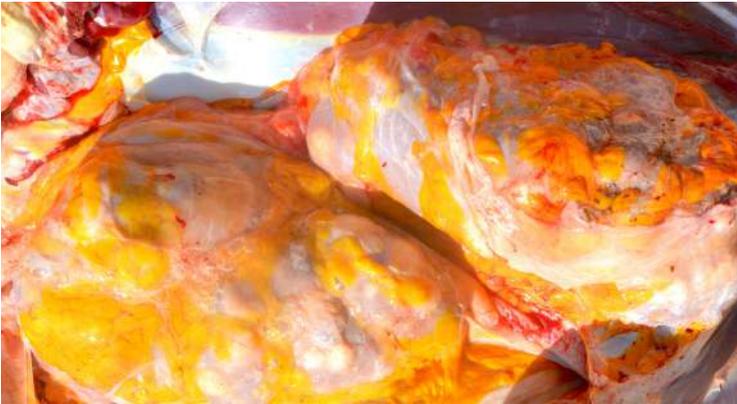


Figura 26. Rins. Tecido adiposo perirenal amarelo intenso (pseudoicterícia).



Figura 27. Omento. Tecido adiposo amarelo intenso (pseudoicterícia).

NÃO-LESÕES EM FETOS

A cápsula decidual no casco de fetos (Figura 28), por meio de seus contornos redondos e de sua constituição elástica, tem por função proteger o útero e o canal genital da mãe contra ferimentos provocados pelas bordas afiadas durante a gestação e o parto. Algumas vezes, em caso de um terneiro com poucos dias gestacionais a mais que o comum, esta cápsula pode apresentar-se um pouco mais friável ao nascimento.



Figura 28. Feto, casco. Na pinça, tecido amarelo claro, friável, facilmente removível (cápsula decidual/eponíquio).



Figura 29. A) Envoltórios fetais. Em bolsas ou dobras do alantoide, estrutura ovalada castanho claro, macia a friável, de superfície lisa, de aproximadamente 10x5x3 cm (hipomâne). B) Detalhe do hipomâne.

Livre no líquido alantoide, normalmente na parte mais ventral, pode-se encontrar corpos ovalados ou discoides, homogêneos, normalmente laminares (em camadas) sem características teciduais, denominados hipomâne (Figura 29). Em geral tem até 10 cm de comprimento. São resultado da agregação de sedimentos no líquido alantoide, originários de células epiteliais descamadas, pelos, entre outros constituintes. A cor mais comum do hipomâne é a castanha. Sugere-se que o termo hipomâne seja utilizado para estruturas encontradas nos envoltórios fetais de equinos. Nos demais animais domésticos, essas estruturas podem ser denominadas como cálculos alantóides. Além disso, nem toda estrutura encontrada livre nos envoltórios é um hipomâne. Deve-se atentar às características para realizar a correta identificação.

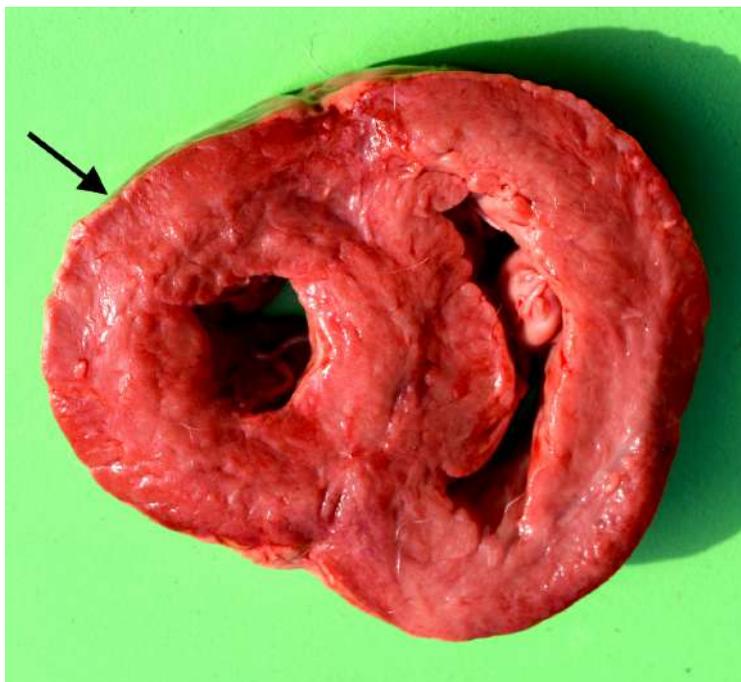


Figura 30. Coração de neonato ou feto. Superfície de corte. Miocárdio com espessura semelhante entre ventrículo esquerdo (seta) e direito (espessura ventrículo esquerdo vs. direito).

Nos mamíferos adultos, o lado direito do coração bombeia sangue apenas para o pulmão, sendo a espessura da parede mais fina, comparativamente com o lado esquerdo. Este último, envia sangue para todo o corpo, portanto, tem a musculatura mais robusta (espessa), seguindo a proporção de 3:1 (Figura 31).

Entretanto, no feto, devido à ausência de respiração, não é necessário que se envie sangue para o pulmão, então os dois lados mandam sangue para todo o corpo, devido à desvios (ducto arterioso e forame oval) que servem para esta função. Portanto, a espessura da musculatura é equivalente em ambos lados (Figura 30).

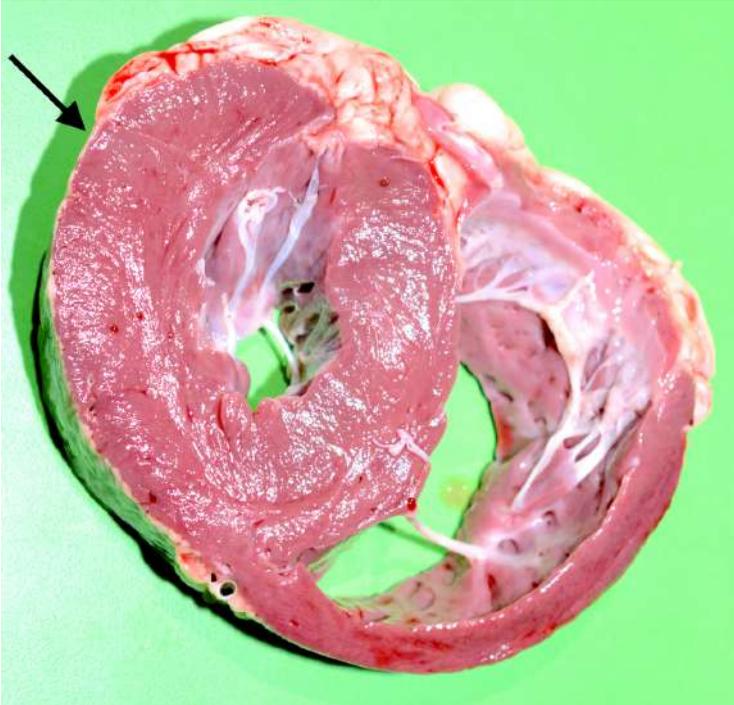


Figura 31. Coração de terneiro com 1 mês de idade. Superfície de corte. Miocárdio com espessura ventricular esquerda (seta) 3 vezes maior que a espessura ventricular direita (órgão normal a fim de comparação).

Vasos umbilicais (Figura 32) são duas estruturas calibrosas que se estendem da aorta abdominal até o umbigo e vesícula urinária. Após o nascimento, frequentemente, podem conter áreas de hemorragia devido à ruptura do cordão umbilical.

Os vasos umbilicais regridem após o nascimento e podem permanecer como o ligamento falciforme (Figura 33) e, inclusive ser calibroso devido à coágulo retido no seu interior. Eventualmente isto chama a atenção do executor da necropsia, que pode erroneamente correlacionar a estrutura à causa da morte. Entretanto, na maioria das necropsias de bovinos adultos, tal estrutura é ausente.



Figura 32. Feto. Cavidade abdominal aberta mostrando os vasos umbilicais (seta).



Figura 33. Bovino (garrote). Cavidade abdominal aberta, mostrando o ligamento falciforme do fígado (seta).



Figura 34. Feto, placenta e parte do útero. Moderada quantidade de placas brancas a amarelo claro aderidas a placenta, especialmente próximo ao cordão uterino (placas amnióticas).



Figura 35. Placenta e parte do útero. Moderada quantidade de placas brancas a amarelo claro, aderidas a placenta (placas amnióticas). Detalhe da foto anterior.

Placas amnióticas (Figura 34 e Figura 35) na placenta são áreas brancacentas, circulares, de até 1,5 cm de diâmetro, levemente elevadas, que ocorrem no lado fetal do âmnio. São caracterizadas microscopicamente por epitélio escamoso estratificado queratinizado. São consideradas um achado acidental, encontradas na maioria dos fetos em torno de 6 meses, podendo ocorrer também antes e depois disso. Não deve ser descrito como placentite micótica.

Em fetos, uma alteração *post mortem* comum é a ocorrência de quantidade variável de líquido sanguinolento (Figura 36) nas cavidades torácica e abdominal: não deve ser interpretado como hidrotórax ou ascite. Fisiologicamente, fetos possuem maior quantidade de líquido em suas cavidades do que animais adultos e, após a morte, esse líquido é embebido pela hemoglobina liberada com o rompimento das hemácias. Portanto, apresenta-se severamente vermelho e deve ser diferenciado de hemotórax e hemoperitônio, uma vez que o líquido não coagula, ao contrário do sangue.

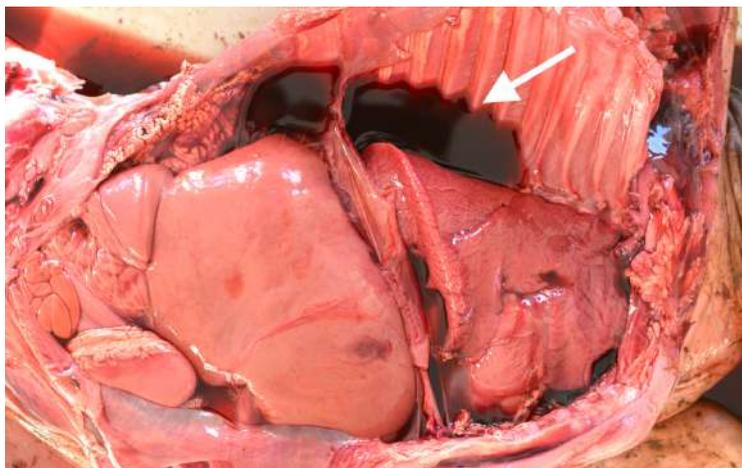
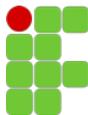


Figura 36. Feto aberto. Acúmulo de líquido sanguinolento nas cavidades torácica (seta) e abdominal.



CAPÍTULO 2

LESÕES SEM SIGNIFICADO CLÍNICO

Giovana Pelisser¹, Taisson R. Mingotti¹, Fernanda F. Perosa¹, Érica Boldori¹, César A. Miglioranza¹, Guilherme L. Landim¹, Mônica Brehmer², John F. Edwards³, Ricardo E. Mendes^{1,4}.

¹Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária – IFC
Campus Concórdia.

²Mestrado Profissional em Produção e Sanidade Animal – IFC.

³*Texas A&M University.*

⁴*University of Georgia (UGA), College of Veterinary Medicine,
Athens Veterinary Diagnostic Laboratory.*

Lesões sem significado clínico, são aquelas não importantes para a causa da morte do animal, mas que geralmente chamam a atenção do executor da necropsia e o confundem no estabelecimento do diagnóstico. Geralmente não se traduzem em manifestações clínicas, e portanto não podem ser associadas a *causa mortis*.

Algumas delas são verdadeiramente alterações patológicas, mas que pelo reduzido tamanho não ocasionam alterações orgânicas importantes, como lipidose de tensão. Outras, são lesões crônicas, resolvidas, inertes ao organismo, como migrações parasitárias antigas e áreas de aderência. Verifica-se também, comumente, a ocorrência de material estranho nos compartimentos gástricos dos bovinos, como corpos estranhos metálicos (prego/arame) no lúmen reticular e pedras (brita e/ou areia) no lúmen abomasal. O primeiro pode vir a perfurar, levando a uma reticulite ou peritonite traumática, mas isso nem sempre ocorre. O segundo, muito infreqüentemente, pode levar a lesões traumáticas na mucosa. Entretanto, devido a sua grande ocorrência em abomasos normais, não deve ser relacionado à patologias.

SISTEMA RESPIRATÓRIO

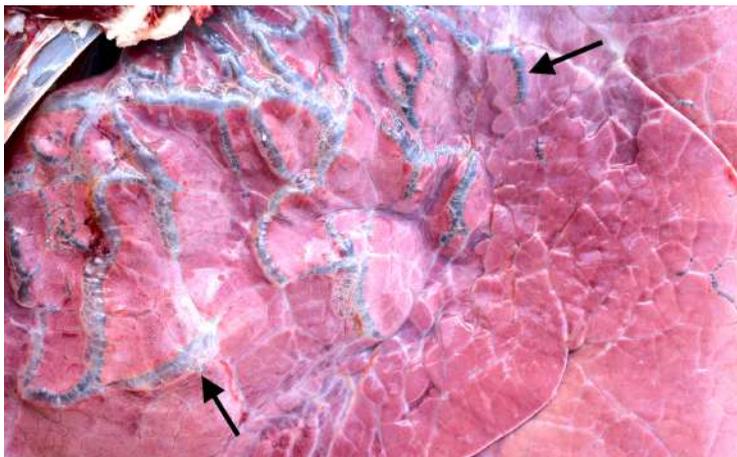


Figura 37. Pulmão. Moderada quantidade de gás nos septos interlobulares, predominantemente na porção dorso-caudal e crânio-ventral (enfisema pulmonar intersticial focalmente extenso).

Enfisema pulmonar, tanto na forma de enfisema alveolar, quanto intersticial (Figura 37), é uma das interpretações errôneas mais comumente observada nos laudos de necropsia. Quase todo bovino apresenta certo grau de enfisema pulmonar na necropsia, e este não deve ser encarado como patológico a menos que haja evidência de dispneia e/ou doença pulmonar prévia. É reconhecido como uma maior quantidade de ar no pulmão, dentro dos septos (intersticial) ou alvéolos (alveolar). O intersticial é observado como bolhas de gás no interior dos septos, formando linhas no parênquima pulmonar. Já no enfisema alveolar, o gás está nos alvéolos, que pela pressão rompem e formam bolhas que podem chegar a 15 cm de diâmetro, mais frequentemente nos bordos diafragmáticos, mas também, geralmente em menor intensidade, nos lobos apicais. Ocorre quando, no período *peri mortem*, o bovino faz movimentos de respiração bucal profunda. É uma lesão sem significado clínico encontrada também em abatedouros. Em ambos casos, está relacionado a eutanásia, e não a uma patologia.

Casos de enfisema alveolar em bovinos podem estar relacionados à causa da morte. Neste caso, a apresentação é normalmente severa e difusa. É descrito como quadro patológico, mais comumente nos casos de intoxicação por ipomeanol (produzido pela contaminação por *Fusarium* sp. em tubérculos) e triptofano, vírus sincicial respiratório bovino e dictiocaulose.

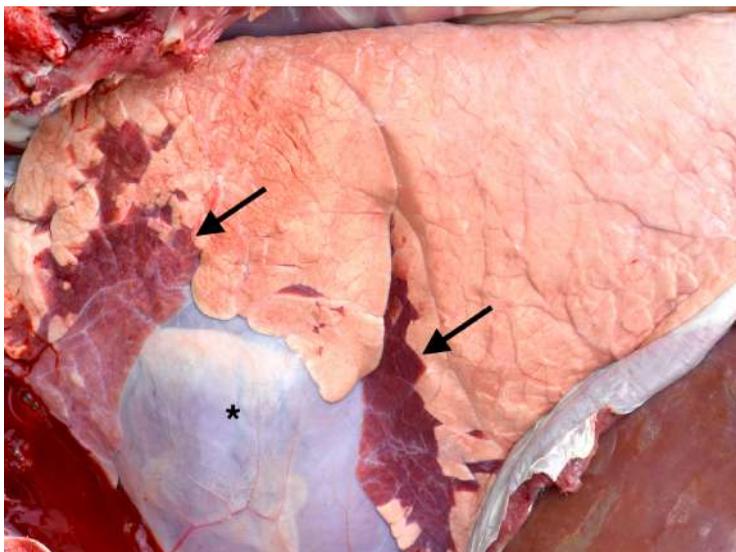


Figura 38. Pulmão. Áreas vermelho escuras (seta), firmes, hipocrepitantes (atelectasia). No centro da foto pode-se observar ainda o saco pericárdico (*).

Áreas de atelectasia (Figura 38), são normalmente comuns em necropsia de bovinos e suínos. Possuem consistência semelhante ao fígado, muito diferente do pulmão. São áreas de pneumonia antiga, crônica, resolvida, que não acarreta sinal clínico: desde que de pequeno tamanho. Note que já não há mais um processo inflamatório. Sempre há que avaliar a extensão da lesão; neste caso, uma insuficiência respiratória não ocorrerá se a lesão representar menos de 30% do tecido pulmonar. Ainda, há que avaliar se a lesão é crônica (atelectasia) ou aguda (acompanhada de inflamação).

SISTEMA CARDIOVASCULAR

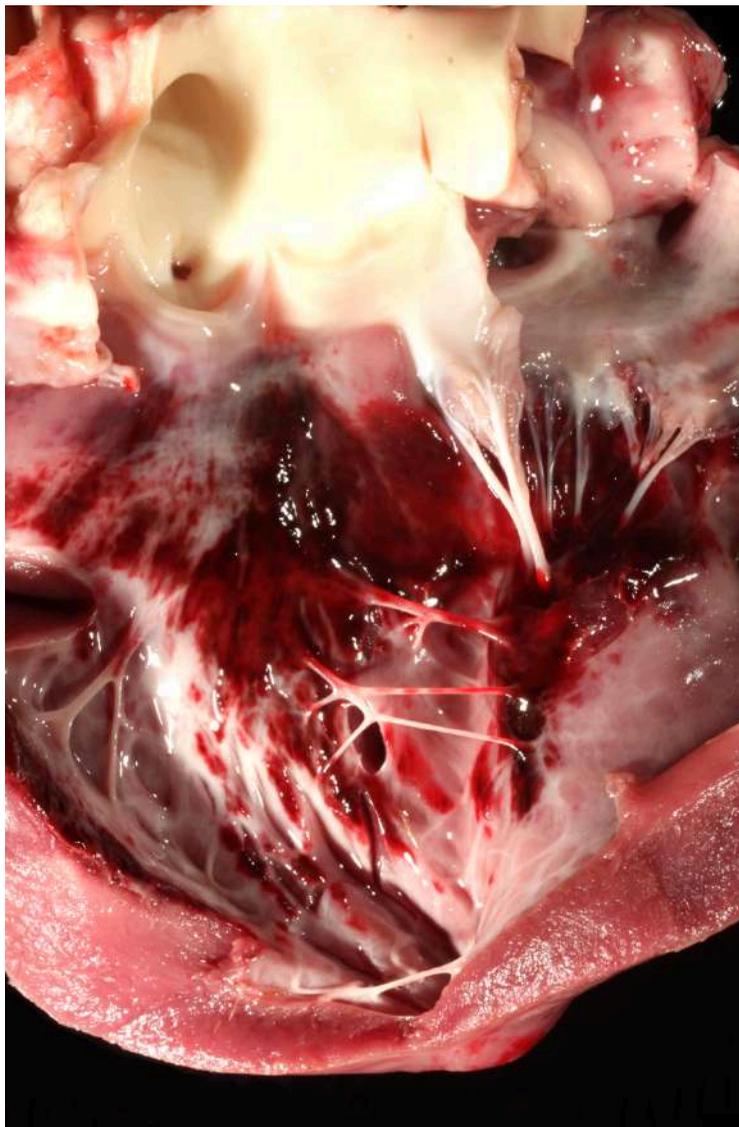


Figura 39. Coração aberto. No sub-endocárdio, áreas multifocais a coalescentes, vermelho, não aprofundando ao corte (hemorragia subendocárdica).

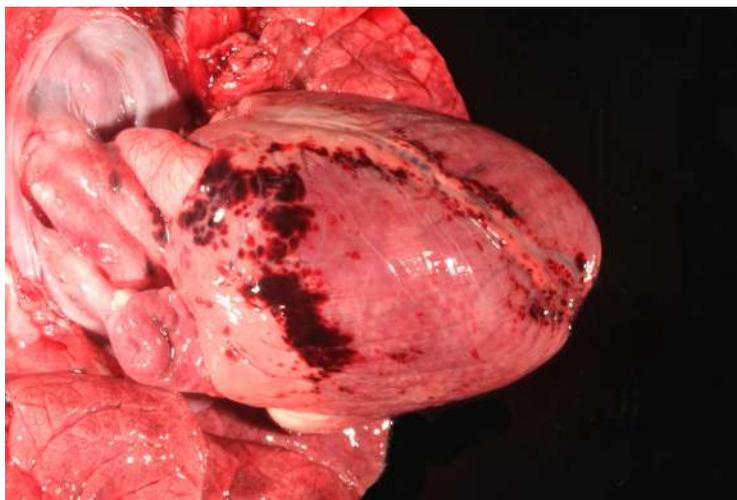


Figura 40. Coração. No epicárdio, áreas multifocais a coalescentes vermelho (hemorragias epicárdicas).

Hemorragias no coração podem ser vistas no endocárdio (Figura 39), miocárdio e, mais comumente no epicárdio (Figura 40). Não tem significado clínico e são uma das não lesões mais comumente apontadas como relacionadas a *causa mortis*. Podem ser petéquias, equimoses e/ou sufusões. São resultado da maior resistência periférica à circulação sanguínea, com o consequente aumento da pressão sanguínea central, associado a contrações cardíacas vigorosas no período *peri mortem*. Estas hemorragias podem eventualmente também serem observadas no mediastino, adrenal e diafragma.

Nos casos de diátese hemorrágica, em que há um distúrbio da coagulação, as hemorragias devem ocorrer também em outros locais, em especial nas serosas, tanto viscerais quanto parietais. Assim como, podem ocorrer nos casos de septicemia, mas para isso deve ser observado na necropsia um processo infeccioso concomitante.



Figura 41. Coração. Na valva mitral, cisto congênito de aproximadamente 1 cm de diâmetro, vermelho e de superfície lisa (hematocisto).



Figura 42. Coração. Na valva tricúspide, cisto congênito de aproximadamente 1 cm de diâmetro, amarelo e de superfície lisa (cisto linfático).

De acordo com Marcato et al. (1996), hematoma congênito (hematocisto) na margem das valvas atrioventriculares (AV) são comuns, especialmente em bezerros. O termo hematoma, embora utilizado por alguns autores, deve ser evitado, visto que esta lesão não tem correlação com traumas. Hematocisto e cisto seroso ou cisto linfático foram descritos nas valvas de 11% dos corações de um total 30.000 bovinos abatidos, com maior incidência em vacas do que em bezerros. Ainda, hematocistos são às vezes presentes em ambas valvas AV, entretanto, cistos serosos ocorreram mais frequentemente na valva AV esquerda. Estes autores sugerem que os cistos não regridem com a idade; ao mesmo tempo que a sua incidência e tamanho pode aumentar com a idade. O cisto pode representar ectasias dos vasos sanguíneos e linfáticos. Pode medir mais de 1 cm de diâmetro e ser múltiplo.

Entretanto, na nossa experiência, ambos cistos são encontrados nas valvas atrioventriculares, porém não interferem no funcionamento do órgão. Podem ser preenchidos por linfa (Figura 42) ou líquido sanguinolento (Figura 41). Há questionamentos se o cisto involui com poucos meses de vida, ou se persiste por um ano ou mais, e em quanto tempo o conteúdo muda para líquido seroso. Independentemente disto, eles têm consequências mínimas. Na nossa experiência, a ocorrência deles em bovinos adultos é pequena, acreditando assim que eles involuem e desaparecem, mesmo que isso contradiga Marcato et al. (1996). Também acreditamos que inicialmente têm conteúdo sanguinolento, que aos poucos torna-se seroso por quebra e eliminação dos eritrócitos.

Hiperplasia mesotelial é o crescimento de forma exuberante do tecido mesotelial, geralmente sobre o epicárdio (Figura 43), mas também pode ocorrer em outros locais, como sobre o omento (Figura 76). Ocorre devido ao atrito entre as duas camadas; no caso de hiperplasia mesotelial cardíaca, entre o epicárdio e o pericárdio. São achados comuns em bovinos e podem se apresentar vermelho, com tamanhos variáveis. Essa lesão sem significado clínico muitas vezes é confundida ou associada com neoplasias (linfoma bovino) ou inflamações crônicas. Entretanto, não há correlação com essas enfermidades, por isso devem ser diferenciadas.

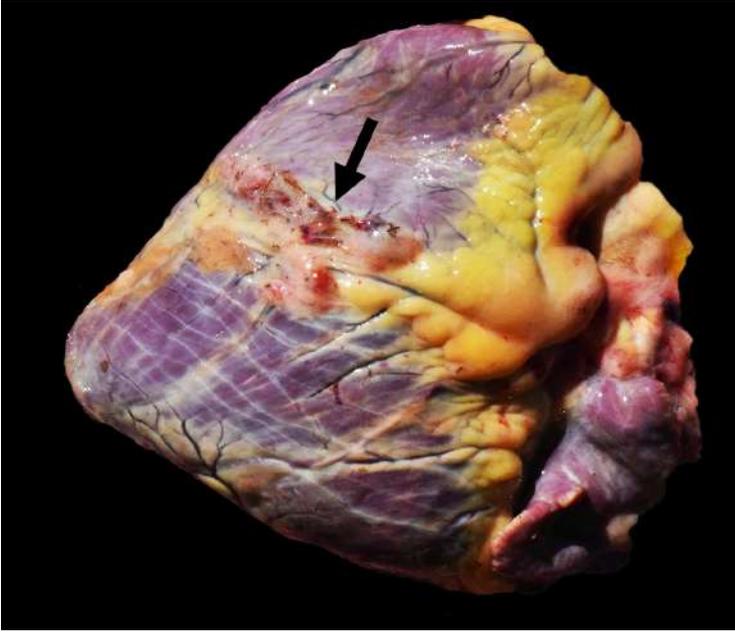


Figura 43. Coração. No epicárdio, áreas multifocais elevadas, vermelhas e irregulares, aderidas ao epicárdio (hiperplasia mesotelial).

SISTEMA DIGESTÓRIO

Telangiectasia (Figura 44) é extremamente comum em bovinos, em especial nos de maior idade, sendo caracterizada pelo desaparecimento de cordões de hepatócitos, e formação de lacunas repletas de sangue. Isto forma macroscopicamente manchas vermelhas na superfície capsular e interior do órgão. Não está relacionada a inflamação, fibrose, necrose e nem mesmo sinais clínicos. É uma frequente lesão de abatedouro, levando a condenação do órgão apenas por aparência.

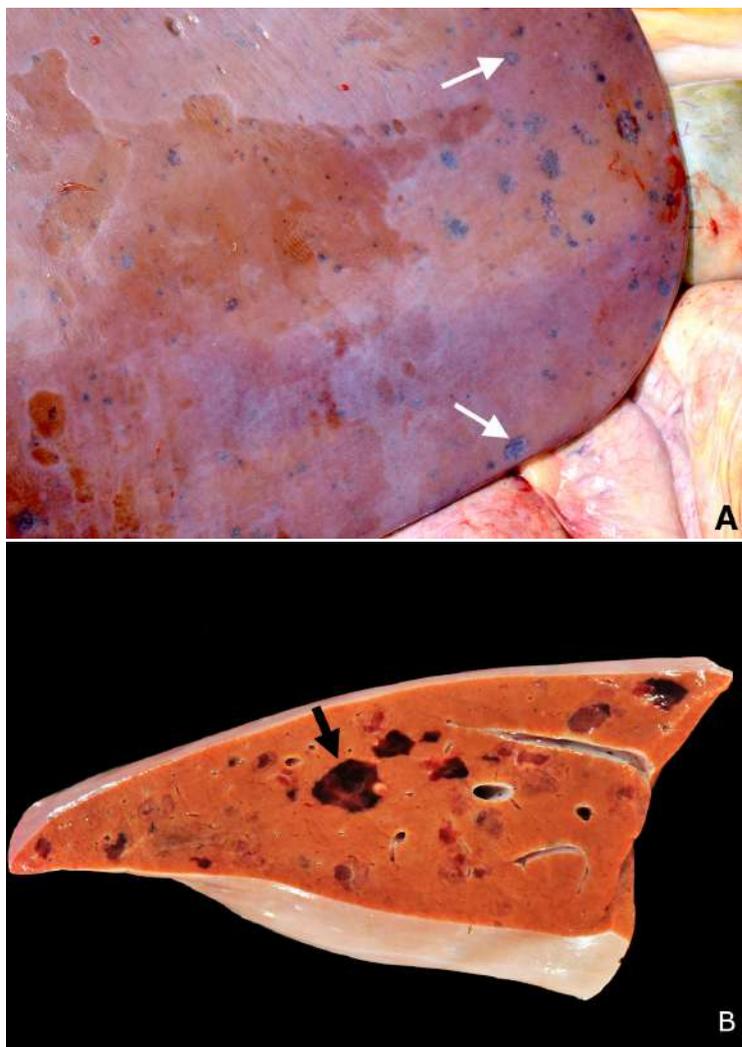


Figura 44. Fígado. Superfície capsular (A) e de corte (B). Múltiplas áreas deprimidas, vermelho escuras, variando de 0,5 a 2 cm de diâmetro (telangiectasia).

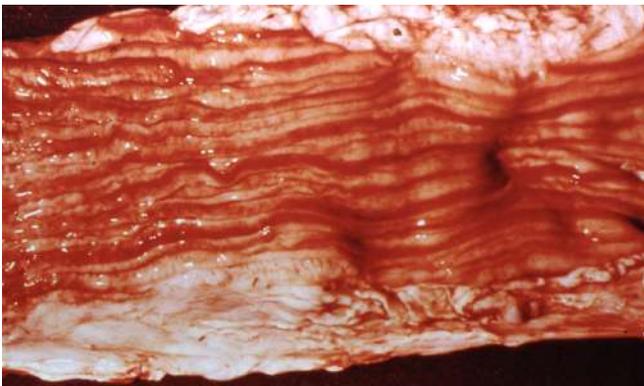


Figura 45. Intestino grosso. Na mucosa, áreas vermelhas, multifocais e lineares (listras tigroides).

Listras tigroides (Figura 45 e Figura 52) são comumente observadas no cólon, em especial na porção terminal, mas não exclusivamente. Podem ser observadas na vesícula urinária também. Ocorre por aprisionamento do sangue no topo das dobras da mucosa, quando no período *peri mortem* o animal comprime para urinar e/ou defecar. Posteriormente, com a coagulação, o sangue fica aprisionado e permanece ali.

Lipidose de tensão (Figura 46) são áreas amarelas na superfície do fígado, em especial nas bordas do órgão. Estas áreas penetram alguns milímetros ou centímetros no parênquima hepático, e têm bordos bem definidos. É ocasionado por uma pequena área de hipóxia tecidual, levando ao acúmulo de ácidos graxos de forma local, mimetizando uma degeneração gordurosa, mas de forma local. Esta hipóxia frequentemente é ocasionada por uma fibrose antiga que tensiona a cápsula e aumenta a pressão dentro desta pequena área, fazendo que com o sangue não consiga fluir igualmente, em comparação às áreas adjacentes a essa aderência. Também ocorre em áreas próximas ao ligamento que sustenta o fígado na cavidade abdominal, na área do apêndice fibroso, próximo ao ligamento triangular. Produz-se assim a hipóxia e acúmulo do material lipídico. Como são áreas pequenas, não têm significado clínico.

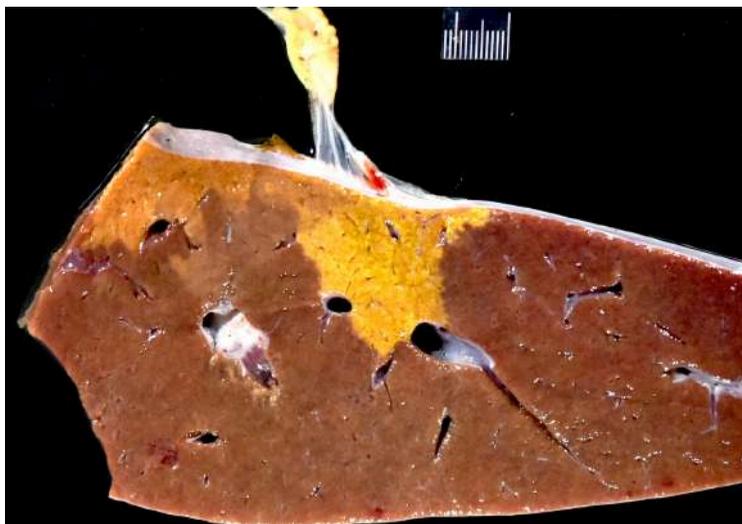


Figura 46. Fígado. Superfície de corte. Área focalmente extensa, poligonal, amarelo intenso (lipidose de tensão) e associada à aderência.

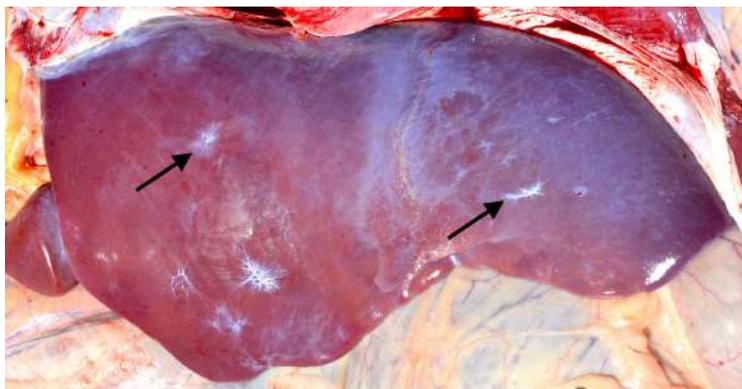


Figura 47. Fígado. Na superfície capsular, múltiplas áreas brancas, estreladas, de entre 0,5 a 3 cm (fibrose de cápsula).

Fibrose capsular hepática (Figura 47) é uma lesão sem significado clínico que pode ocasionalmente ocorrer em bovinos. São áreas de tecido conjuntivo, normalmente pequenas, na superfície parietal do órgão, localizadas somente na cápsula, não penetrando no

parênquima. Ocorrem por peritonite crônica, após biópsia hepática ou, mais comumente, por migração parasitária.

Cistos biliares (Figura 48) são congênitos, sendo um achado incidental que pode ocorrer em todas as espécies domésticas, são incomuns em bovinos. A sua formação acontece devido ao não extravasamento do conteúdo biliar, que ocorre pela obstrução dos ductos biliares primitivos, ou ainda, por não haver comunicação com o sistema biliar. Dessa forma, o conteúdo produzido tende a acumular, formando o cisto. A parede dos cistos é formada por tecido conjuntivo, sendo visualizado na histologia epitélio característico do sistema biliar. O líquido presente no interior tende a ser claro e seroso. É classificado como uma lesão sem significado clínico, pois não causa qualquer prejuízo à saúde do animal. É importante realizar o diagnóstico diferencial de hidatidose (Figura 49).

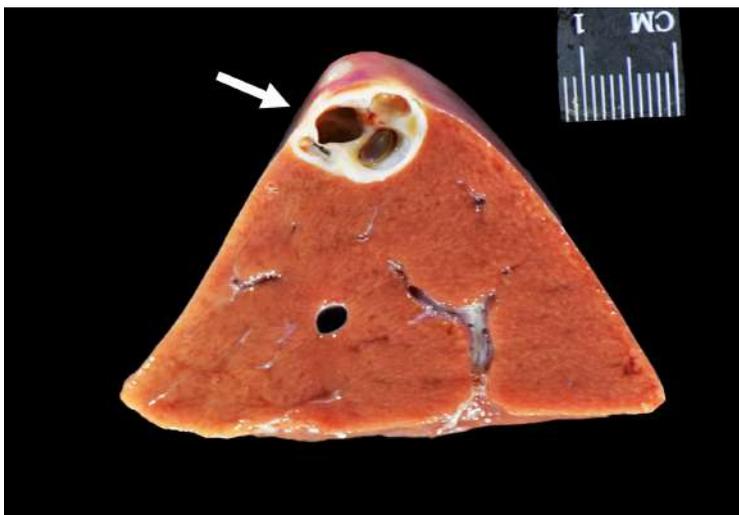


Figura 48. Fígado. Superfície de corte. Área focal com múltiplas estruturas císticas redondas, de aproximadamente 1 cm, envolto por cápsula branca, preenchida por líquido seroso (cisto biliar).

A hidatidose é uma doença zoonótica causada pelo cestódeo *Echinococcus granulosus* em sua fase larval, que forma estruturas esféricas repletas de fluídos em diversos órgãos. Tem como hospedeiros intermediários ovinos, bovinos e o homem; e definitivos canídeos em geral. Em bovinos, assim como em ovinos, comumente observa-se os cistos hidáticos no fígado (Figura 49). De forma geral, não é patogênica aos animais infectados, a não ser que a sua infecção ocorra no sistema nervoso central, o que é raro nos animais domésticos. Esse achado deve ser levado em consideração no que tange a saúde pública, já que trata-se de uma importante zoonose.

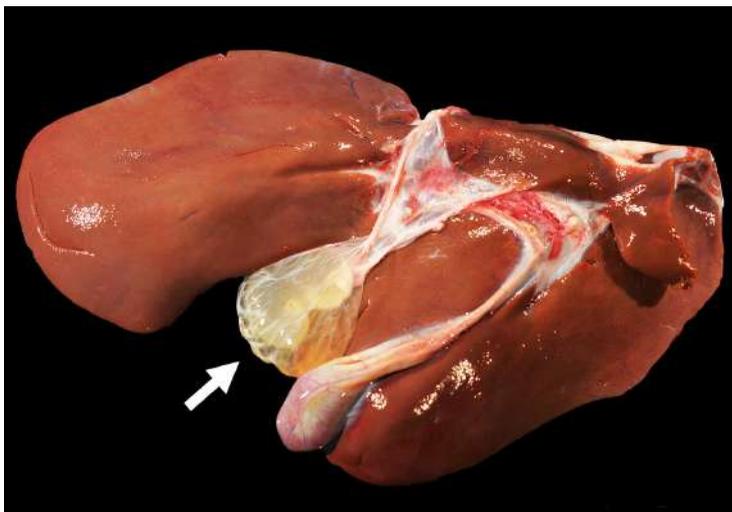


Figura 49. Ovinos. Fígado. Aderida a cápsula de Glisson, vesícula peduncular, com cerca de 6 cm, repleta de conteúdo líquido seroso, circunscrita por fina cápsula de tecido conjuntivo. No interior, larva parasitária compatível morfologicamente com *Echinococcus* sp.



Figura 50. Fígado. À esquerda, vesícula biliar severamente distendida. À direita, órgão normal a título de comparação.

A vesícula biliar pode muitas vezes ser observada exageradamente grande (Figura 50). Encontrando-a do tamanho da metade do fígado, uma obstrução deve ser suspeitada, e a manobra de Virchow ou do ducto de Oddi, deve ser realizada. Caso não haja obstrução, ela pode estar aumentada por falha de esvaziamento, como ocorre comumente na inanição. Na nossa experiência, na maioria dos casos, a distensão da vesícula biliar ocorre pela não alimentação do animal, e a consequente não liberação de bile, não sendo uma lesão importante.

Associado ao não esvaziamento, o conteúdo (bile) torna-se mais denso e grumoso que o normal, pelo simples fato da mucosa absorver água e secretar muco. A vesícula biliar distendida, com a bile densa e grumosa, deve ser considerada com cautela como uma das lesões observadas na Tristeza Parasitária Bovina. Mais detalhes em https://www.instagram.com/p/B_-lZDmjpgZ/.

Colélito é uma estrutura dura, que pode ser único (Figura 51) ou múltiplos, de tamanho variado. O mecanismo de formação ainda não está bem elucidado, mas sabe-se que está relacionado a animais mais velhos e a dietas ricas em sais ou colesterol. É considerado um achado incidental em necropsias e frigoríficos. Dos 1.776 bovinos necropsiados pelo LPV, cinco possuíam colelitíase.

Em pequenos animais, colélitos estão relacionados a causas obstrutivas, no entanto, isso não é observado em bovinos. Não apresentam prejuízos à saúde do animal. Na rotina do LPV, observou-se somente três casos de icterícia obstrutiva, nenhum desses relacionado a colelitíases.

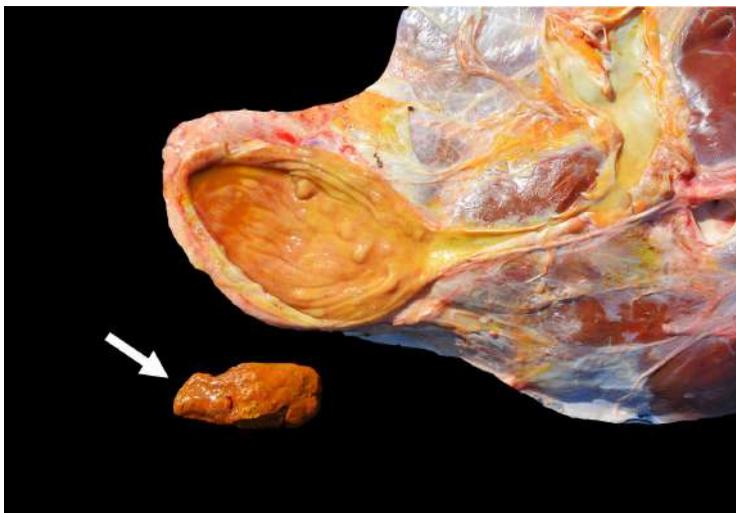


Figura 51. Vesícula biliar. Livre no lúmen, estrutura dura, de superfície irregular, laranja (colélito).



Figura 52. Intestino grosso. Na mucosa, moderada deposição de material mucoso, amarelo claro e pegajoso (conteúdo catarral no intestino).

Muco na luz intestinal (Figura 52) tem a aparência de material amarelo claro e viscoso aderido a mucosa. Pode ocorrer em todo o intestino, sendo geralmente mais comum no grosso. Pode ser facilmente retirado e a mucosa abaixo não demonstra sinais de inflamação e/ou ulceração. Não deve ser interpretado como enterite catarral, visto que não há inflamação.

Ocorre quando há um reduzido trânsito intestinal, ou mesmo ausência, associado a contínua produção de muco pelas células caliciformes intestinais, levando a deposição e acúmulo de muco na mucosa. Ocorrerá o mesmo processo, após a morte do animal, e quando a necropsia é realizada algum tempo depois desta, pode estar em maior quantidade que o habitual e chamar a atenção do executor. Também é mais evidente em casos de desidratação e/ou endotoxemia.

Pseudo-divertículo abomasal (Figura 53, Figura 54 e Figura 55) é uma saculação (bolsa de fundo cego) na mucosa do órgão, preenchida por alimento, representado por dobras de mucosa e serosa (sem muscular – e por isso deve ser denominado de “pseudo”). Pode ser múltiplo e mais comumente localizado próximo ao omaso, pela tensão criada pelo ligamento entre omaso e abomaso. De forma geral, não produzem sinais clínicos e não necessitam ser descritos. Muito eventualmente, pode ocorrer inflamação dentro desta estrutura, mas que em geral permanece de forma localizada.

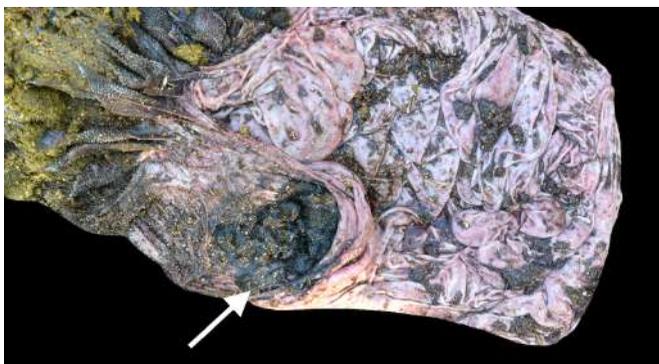


Figura 53. Abomaso. Na mucosa, saculação medindo aproximadamente 15 cm (pseudo-divertículo abomasal).



Figura 54. Abomaso. Na mucosa, três aberturas de saculação medindo aproximadamente 1 a 1,5 cm (pseudo-divertículo abomasal).



Figura 55. Abomaso, superfície de corte. Saculação medindo aproximadamente 9 cm (pseudo-divertículo abomasal).



Figura 56. Abomaso. Pregas abomasais. Na mucosa, observa-se áreas multifocais, deprimidas e de bordos irregulares (úlceras antigas cicatrizada).



Figura 57. Abomaso. Na mucosa observam-se áreas deprimidas, verdes, de bordos irregulares e por vezes elevados (úlceras antigas em cicatrização).

Deve-se ter muito cuidado ao analisar úlceras de abomaso, necessitando diferenciar úlcera antiga já completamente cicatrizada ou não (Figura 56 e Figura 57, respectivamente) de úlceras recentes, onde há inflamação. Independente do tempo de evolução (agudo ou crônico), há que determinar a extensão do processo: de forma geral, pequenas úlceras não têm significado clínico.

Na oesofagostomose (Figura 58), a lesão inicial do parasita surge como uma pequena intumescência na parede do intestino delgado e/ou grosso, contendo leucócitos, pus e sangue. A parede intestinal se apresenta inflamada e edematosa. Quando as larvas migram do local, deixam nódulos que irão fibrosar. Este normalmente é o estágio (crônico) da migração parasitária observado na necropsia. Estes granulomas podem ser vistos mais frequentemente na subserosa e, ocasionalmente, na submucosa, como nódulos ocasionais. É uma lesão sem significado clínico. Normalmente são em reduzido número. Em casos pouco frequentes, podem ser muito numerosos.



Figura 58. Cólon ascendente. Na subserosa, nódulos multifocais, amarelo claro, firmes, de aproximadamente 2x2 mm, compatíveis com oesofagostomose.



Figura 59. Rúmen. Na luz, duas estruturas globosas, firmes, compostas por pelos, uma medindo cerca de 5 cm de diâmetro e outra 12 cm de diâmetro (piloconcrementos).

Piloconcrementos (Figura 59), também chamados de bezoares, tricobezoares, egagropilos, entre outras denominações, são encontrados em quase todas as espécies animais. Seu constituinte principal são os pelos, podendo, no entanto, fibras vegetais e alimentos fazerem parte de sua composição. O tamanho varia de uma noz até um punho e a superfície pode ser lisa ou rugosa. Em geral, permanecem livres no rúmen, movendo-se livremente com as ondas peristálticas, sendo portanto um achado de necropsia, não estando envolvido com a morte do animal nem qualquer síndrome clínica. São mais comuns em animais estabulados, por exemplo, vitelos.

É comum a ingestão de corpos estranhos pelos bovinos, já que apresentam pouca seletividade alimentar. A ingestão de material plástico (Figura 60) pode ocorrer em casos de carência alimentar, distúrbios de comportamento (tédio), carência mineral levando a alotriofagia, ou mesmo quando está entremeado no alimento, não sendo percebido pelo animal. Quando esse corpo estranho é

encontrado livre no lúmen, não obstruindo a passagem do alimento entre as câmaras digestivas, não causa síndrome clínica ao animal. Deve ser feita a destinação correta desses materiais, a fim de evitar que sejam ingeridos pelos animais e possam vir a causar problemas obstrutivos e o óbito. Deve-se relacionar o achado com a clínica apresentada pelo animal e lesões para julgar se foi ou não responsável pela morte do animal.



Figura 60. Rúmen. Na luz do órgão, entremeadado ao bolo alimentar verde, estrutura lisa, amarela, longa, não aderida (saco plástico).

Em bovinos leiteiros, é extremamente comum encontrar corpos estranhos no retículo, principalmente metálicos, como prego e arame. Deve-se ter cuidado ao analisar se o mesmo está ou não perfurando a mucosa do órgão (Figura 61). Portanto, muitas vezes, é apenas um achado de necropsia e não está envolvido com a morte do animal. Há que determinar se é uma lesão antiga, já cicatrizada (Figura 62) e que carece de inflamação; ou uma lesão recente, associada a edema e inflamação. Mesmo com perfuração, há que avaliar a extensão da reticulite e/ou peritonite traumáticas, pois os bovinos são grandes produtores de fibrina, e conseguem com isso, isolar o processo infeccioso.



Figura 61. Retículo. Corpo estranho metálico de aproximadamente 6 cm (prego) no lúmen, transfixado às cristas, não perfurando totalmente a parede do órgão (corpo estranho metálico no retículo).



Figura 62. Retículo. Área focal, com cerca de 2 cm de comprimento, branca a rósea, devido a fibrose por reticulite traumática.



Figura 63. Omaso. Entre as folhas omasais, material vegetal (ingesta) severamente seco e quebradiço (conteúdo omasal ressecado).

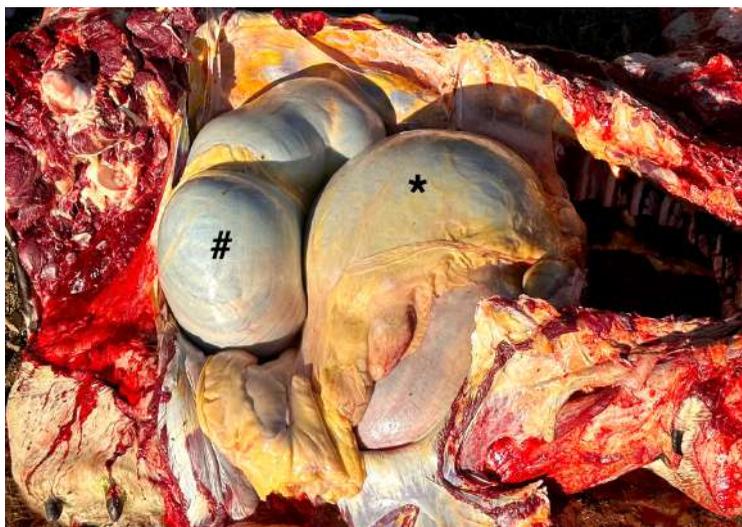


Figura 64. Cavidade abdominal de bovino adulto. Compare o excessivo tamanho do omaso (*) em um caso de impactação devido a Leucose Enzoótica Bovina, com o tamanho do rúmen (#), deslocado caudalmente.

Conteúdo omasal ressecado (Figura 63) é frequentemente observado, em especial quando o animal está desidratado. O conteúdo entre as folhas omasais pode adquirir um aspecto extremamente seco e quebradiço. Portanto, deve ser interpretado com cautela. É possível que uma compactação omasal (Figura 64) leve a uma obstrução física. Entretanto, para isso, os óstios omaso-abomasal e o retículo-omasal devem estar obstruídos. Isto raramente ocorre, visto que ambos estão na parte ventral do órgão e o material ressecado descrito está na parte dorsal. Vale a pena ressaltar que a função do omaso é justamente absorver água e triturar a ingesta.

SISTEMA URINÁRIO



Figura 65. Rim. Superfície de corte. Na cortical, área segmentar de aproximadamente 4 por 1 cm, amarela (infarto anêmico).

Deve-se ter cuidado ao examinar um infarto renal (Figura 65 e Figura 66), se o mesmo é crônico ou recente. Primeiramente quanto a extensão, a menos que os rins tenham 50% de comprometimento, o animal não morreu de insuficiência renal. Ainda, se o infarto for crônico, ou seja, deprimido, provavelmente não está nem envolvido com a *causa mortis*.

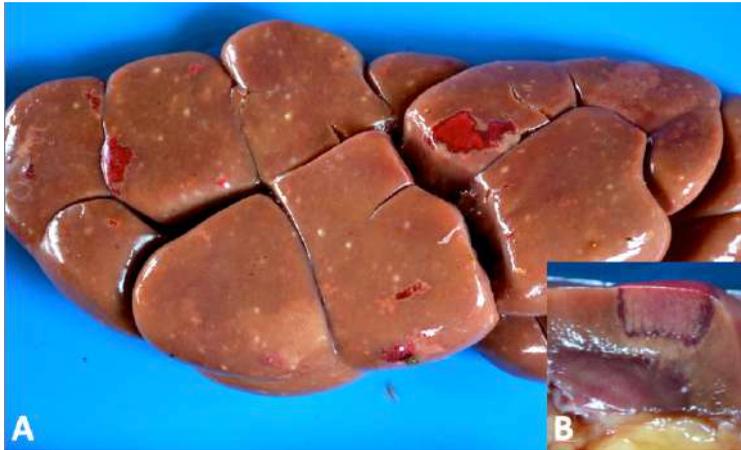


Figura 66. Rim. A) Superfície capsular. Áreas segmentares multifocais, irregulares, de até 4 por 1 cm, vermelhas, elevadas (infarto vermelho). Observe que ainda há múltiplos pontos amarelo claros de até 1 mm, representados microscopicamente por inflamação supurativa: uma nefrite tromboembólica. B) Detalhe. Superfície de corte. Na cortical, área segmentar vermelho, elevada, de aproximadamente 2 por 1 cm.

Cistos renais congênitos (Figura 67) são extremamente comuns, podem ser únicos ou múltiplos, pequenos ou grandes, e normalmente não têm mais de 1 cm. Quando há inexistência de um ducto de excreção de um grupo de néfrons, estes continuam produzindo urina que não consegue escoar para a pelve, formando então uma cavitação que irá gradativamente acumulando líquido. São extremamente comuns em rins de bovinos. A menos que comprometam mais de 50% dos rins, não haverá síndrome clínica.



Figura 67. Rim. Superfície capsular. Área circular, elevada, repleta de líquido translúcido, de aproximadamente 22 cm por 25 cm (cisto renal).

SISTEMA HEMATOPOIÉTICO

Nódulos esplênicos (Figura 68 e Figura 69) em bovinos não são comuns. Em infrequentes casos, um trauma com hemorragia ou um trombo êmbolo, pode levar a sua formação. Normalmente serão achados ocasionais na necropsia, sem significado clínico, como este da Figura 69, que não rompeu e não foi a *causa mortis*. Em contrapartida, em cães, a ocorrência de nódulos de regeneração é extremamente comum, sendo igualmente um achado de necropsia.

Entretanto, ruptura esplênica com hemoperitônio pode ocorrer. Na nossa experiência, houveram 12 casos de ruptura esplênica em bovinos, levando a morte por choque hipovolêmico, de um total de 1.019 necropsias de bovinos, entre 2013 e 2019. Isto representa 1,18% dos diagnósticos do laboratório por necropsia. Dez casos ocorreram por esplenomegalia, por babesiose (<https://instagram.com/p/BjKZPgAntLT/>) ou linfossarcoma

(<https://instagram.com/p/B2mgjZ6J3-m/>). Um estava relacionado a trauma externo por briga, havendo extensa lesão no tecido subcutâneo e musculatura; e outro à trombo antigo, Figura 70, que levou à ruptura do baço. Em todos os 12 casos, havia um severo hemoperitônio, facilmente diagnosticável. Vale ressaltar que, na maioria das vezes, a ocorrência de trombo no baço pode ser correlacionada a animais recumbentes.

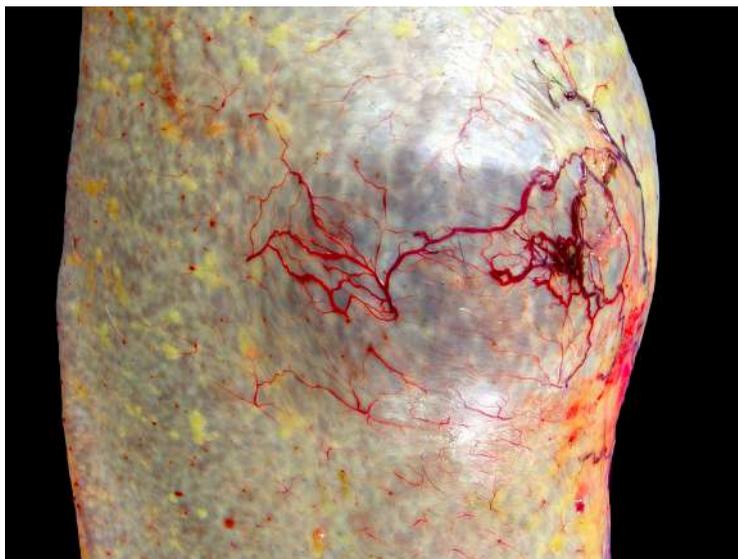


Figura 68. Baço. Na superfície, nódulo de aproximadamente 5 cm de diâmetro, firme, com evidência de vasos sanguíneos.



Figura 69. Baço. Na superfície de corte, nódulo de aproximadamente 6 cm de diâmetro, levemente friável, vermelho, de composição distinta ao parênquima esplênico (nódulo de regeneração).



Figura 70. Baço. Na superfície de corte, intravascular, trombos de entre 3 e 10 cm de diâmetro, laminar, encapsulado, friável, vermelho a amarelo, de composição distinta ao parênquima esplênico (trombo antigo).

SISTEMA ENDÓCRINO



Figura 71. Adrenal. Superfície de corte. Na cortical observam-se hemorragias (petéquias e equimose), leve multifocal.

Congestão e hemorragia na adrenal (Figura 71) são achados comuns em todas as espécies animais de grande porte, como bovinos e equinos. Na maior parte das vezes são artefatos ocasionados pelo aumento da resistência da circulação sanguínea arterial periférica no período *peri mortem*. Isso leva a uma maior pressão arterial central, ocasionando hemorragias agônicas.

Entretanto, esta também é uma lesão indicativa de septicemia e endotoxemia, síndrome de *Waterhouse-Friderichsen* em humanos, na qual deve ser observado uma lesão em outro local que originou a septicemia, para que seja tomada como lesão e, em consideração no estabelecimento do diagnóstico. Deve-se também confirmar microscopicamente que se trata de necrose e hemorragia da cortical da adrenal.

No desenvolvimento embrionário, na junção das duas porções da hipófise, uma nervosa (neuro-hipófise proveniente do tecido nervoso) e outra epitelial (adenóhipófise proveniente do palato bucal), pode algumas vezes ocorrer a formação de um cisto, denominado de cisto da bolsa de Rathke (Figura 72). Em animais mais velhos o líquido pode inclusive solidificar-se, devido a uma contínua reabsorção. Não ocasiona alterações clínicas, mas em geral chama a atenção do estudante que secciona a hipófise.

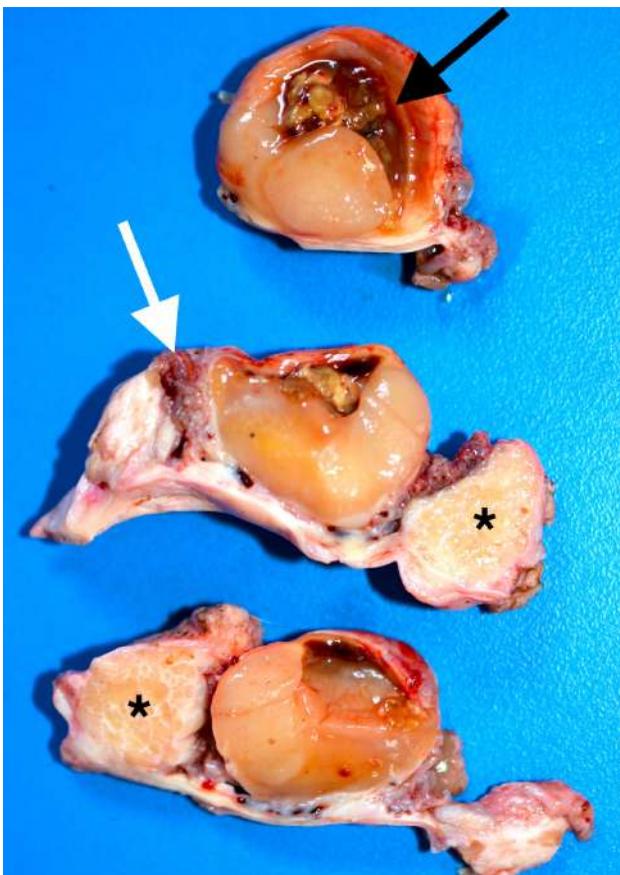


Figura 72. Hipófise. Cisto (seta preta) de aproximadamente 2 cm de diâmetro, ao corte, fluído líquido citrino e pouco viscoso (cisto hipofisário). Observe ainda a *rete mirabile* carotídea (seta branca) e o gânglio de Gasser (*).

Na Figura 72, pode ser observado ainda duas estruturas anatômicas normais: o gânglio de Gasser ou do nervo trigeminal, que originará o nervo trigêmeo, oftálmico, maxilar e mandibular; e a *rete mirabile* carotídea. É importante coletar toda esta estrutura para diagnóstico de raiva, meningoencefalite por herpesvírus bovino-5

(BoHV-5), listeriose, febre catarral maligna (FCM) e encefalopatia hepática (*status spongiosus*).

No parênquima pancreático, múltiplos nódulos (Figura 73) discretos, de tamanho variado, são tipicamente descritos como hiperplasia exócrina, ou nódulos de regeneração. São branco-acinzentados e firmes, contrastando bem com a consistência e cor normais do órgão. São achados incidentais, sem qualquer evidência de lesão pancreática precedente. Histologicamente, inclusive, nem comprimem as ilhotas de tecido endócrino. Entretanto, salienta-se que não é uma alteração comumente observada em bovinos.



Figura 73. Pâncreas, superfície capsular. Múltiplos nódulos (seta), branco-acinzentados, firmes, de entre 2 e 9 mm (hiperplasia nodular).

ACHADOS GERAIS

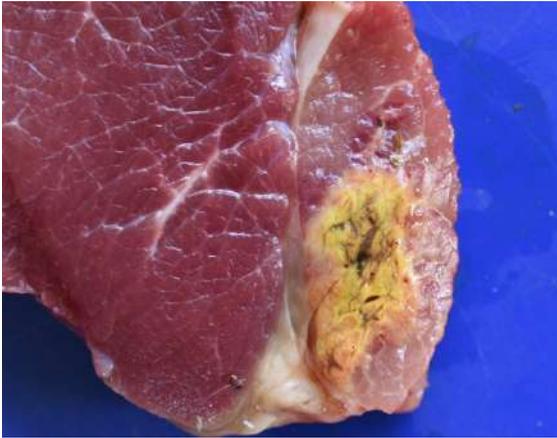


Figura 74. Músculo esquelético. Na superfície de corte, área focal amarela, seca, entremeada a áreas marrons (local de injeção infectada – miosite supurativa focal subaguda a crônica).

Locais de aplicação de medicamentos (Figura 74 e Figura 75) são encontradas na musculatura esquelética, especialmente nos membros pélvico, como áreas hemorrágicas, fibróticas, secas, amarelo ou verdes. Em aplicações recentes, algumas vezes inclusive pode haver odor do medicamento. A menos que ocorra inflamação, necrose ou conteúdo purulento, será uma lesão sem significado clínico.



Figura 75. Músculo esquelético. Na superfície de corte, área focal amarelo, seca, circundada por área vermelha [inflamação] (local de injeção infectada – miosite supurativa focal aguda).

O crescimento exuberante do tecido mesotelial é chamado de hiperplasia mesotelial, e ocorre pelo atrito entre duas camadas. Geralmente é visualizado sobre o epicárdio (Figura 43) mas também ocorre em outros locais como o omento (Figura 76). Não deve-se confundir com enfermidades, como linfoma bovino, ou mesmo mesotelioma.

O calo ósseo (Figura 77) é resultado da tentativa de regeneração óssea após uma fratura. O osso se regenera, porém apresenta aumento em sua espessura, um resquício do processo cicatricial. A ocorrência de calo ósseo nas costelas indica que houve uma fratura nessa estrutura. Tal fratura pode estar associada a trauma, caso comum em bovinos leiteiros, devido a seu regime intensivo de criação; e/ou deficiência mineral (nesses casos, as fraturas tendem a ser múltiplas). Não repercute na vida clínica do animal, visto que é uma área cicatricial, indicando apenas um processo antigo que já foi solucionado pelo animal.

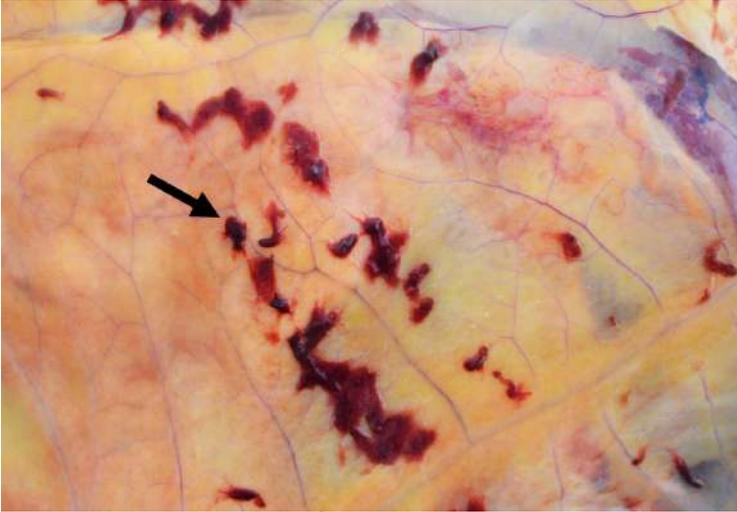


Figura 76. Omento. Áreas multifocais a coalescentes, vermelho, aderidas à superfície (hiperplasia mesotelial).



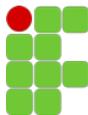
Figura 77. Costela. Na região medial, área focal elevada (seta), firme, com cerca de 5 cm (calo ósseo).

Os vasos linfáticos normalmente não são visíveis macroscopicamente durante a necropsia, mas chamam a atenção quando apresentam-se espessos e/ou repletos (Figura 78). Isso pode

ocorrer por uma interrupção do fluxo da linfa, pelo simples fato de o animal estar em decúbito por um longo período – visto em algumas patologias. Dependendo da localização, é importante não confundir com outras estruturas anatômicas, como o ureter, por exemplo. É apenas um achado durante a necropsia, não indica que o animal possui uma patologia no sistema linfático ou está correlacionado com a causa da morte. Ressalta-se que há patologias que causam lesão de linfangiectasia, como a paratuberculose no mesentério.



Figura 78. Vaso linfático caudal ao rim esquerdo. Severamente distendido por conteúdo seroso (linfa).



CAPÍTULO 3

ALTERAÇÕES CADAVÉRICAS

Taisson R. Mingotti¹, Fernanda F. Perosa¹, Giovana Pelisser¹, Vítor W. Horn¹, Ana F. Begnini¹, Bruna L. N. Schuck¹, Frederico H. R. Wiggers¹, Cesar R. S. Surian², Luiz F. C. Lourenço², Ricardo E. Mendes^{1,3}.

¹Centro de Diagnóstico e Pesquisa em Patologia Veterinária – IFC Campus Concórdia.

²Mestrado Profissional em Produção e Sanidade Animal – IFC.

³*University of Georgia (UGA), College of Veterinary Medicine, Athens Veterinary Diagnostic Laboratory.*

Alterações cadavéricas são transformações bioquímicas, estruturais e morfológicas que ocorrem no corpo do animal após sua morte. O seu conhecimento é importante para diferenciação com as alterações patológicas relacionadas com a *causa mortis*. Assim como também, para uma estimativa de tempo de morte do animal (cronotanatognose).

As alterações cadavéricas começam a surgir logo após a morte. Portanto, a necropsia deve ser realizada o mais rápido possível. A ocorrência destas irá dificultar o estabelecimento da causa da morte, pois, muitas vezes, se sobrepõem sobre as lesões macroscópicas importantes. Quanto mais quente o ambiente e/ou animal, mais urgente é o início do procedimento. Outro ponto importante para agilidade são os quadros de doenças gastrointestinal, pois devido a flora normal, os tecidos que contêm a lesão importante autolisarão mais rápido.

As alterações cadavéricas abióticas imediatas, aquelas que não modificam o cadáver no seu aspecto geral, compreendem a insensibilidade, imobilidade, parada de funções cardiorrespiratórias, inconsciência, e ausência de reflexos. Há ainda as abióticas mediatas, como, hipóstase cadavérica (*livor mortis*), frialdade cadavérica (*algor mortis*) e rigidez cadavérica (*rigor mortis*). Em condições normais, a carcaça irá esfriar lentamente, fenômeno chamado de *algor mortis*.

Já as alterações cadavéricas transformativas, são aquelas que modificam o cadáver no seu aspecto geral, dificultando trabalho na análise dos achados macroscópicos. Entre estas está a decomposição, putrefação, ou heterólise. Alguns fatores que influenciam o aparecimento precoce ou tardio das alterações cadavéricas são: temperatura ambiente, tamanho do animal, teor de glicogênio muscular, e causa mortis.

Uma carcaça de bovino exposta às condições ambientais no campo, demonstra alterações cadavéricas muito mais rápido que um animal de pequeno porte. Resume-se a temperatura corporal e a sua

manutenção, em um dia ensolarado de verão, por exemplo. Uma carcaça pequena, no inverno, perderá mais rapidamente a temperatura, retardando todas as alterações cadavéricas. Portanto, estas ocorrerão mais rapidamente quanto maior for a temperatura ambiental, assim como, devido a uma ampla exposição solar, que leva a manutenção ou mesmo acréscimo na temperatura da carcaça. Animais obesos tendem a manter a temperatura corporal por períodos mais longos, da mesma forma que animais que, no momento da morte, apresentavam febre ou hipertermia. Isto frequentemente ocorre em animais com movimentos de pedalagem e/ou convulsão, da mesma forma que o exercício muscular aumenta a temperatura corpórea.

O *rigor mortis* (Figura 79) é uma das alterações cadavéricas mais conhecidas. Normalmente surge de entre 4 a 6 horas após a morte e desaparece entre 12 a 24 horas. É a contração da musculatura, que inicia pelos músculos mais ativos, como coração, respiratórios, e da cabeça e pescoço. Posteriormente, os membros anteriores, tronco e posteriores. Desaparece na mesma ordem, iniciando na cabeça, devidos aos efeitos da autólise. São fatores que acelerarão a ocorrência desta alteração: temperatura ambiental alta, exercício (briga, corrida, dentre outras), intoxicação por estriçnina e tétano. Não ocorrerá enquanto houver energia no músculo para manter a integridade das fibras musculares. Com o esgotamento das reservas de glicogênio e ATP, fica impossível manter as fibras musculares relaxadas. Portanto, outro fator que atrasa o seu estabelecimento são animais que morrem bem alimentados. Consequentemente animais em caquexia tem um *rigor mortis* precoce.

Inadvertidamente, correlaciona-se haver ou não haver sangue no interior das câmaras cardíacas, assim como, se o que há é sangue líquido ou coagulado; com enfermidades diversas. Ora, se o coração bombeia sangue, é natural que haja sangue no seu interior, e haverá sangue ainda não coagulado logo após a morte. Minutos após, este sangue coagulará, permanecendo no interior das câmaras cardíacas. Com o estabelecimento do *rigor mortis* o sangue será expulso pela vigorosa contração, em especial do ventrículo esquerdo.

Com o desaparecimento do *rigor mortis* o sangue voltará a preencher as câmaras cardíacas, devido ao relaxamento muscular. Concomitantemente, o coágulo sanguíneo (sólido) sofrerá autólise e tornar-se-á liquefeito novamente. Portanto, o que houver ou não houver no interior do coração depende das alterações cadavéricas e não de alguma patologia.



Figura 79. Bovino. Carcaça com severa rigidez cadavérica de membros. Note o membro anterior esquerdo a alguns centímetros do solo. Compare com a Figura 81, com ambos membros tocando o solo.

Prolapso retal (Figura 80) ou vaginal são alterações cadavéricas, usualmente ocasionados pela distensão das vísceras abdominais por gás, pelos fenômenos fermentativos e putrefativos do cadáver. Com o aumento da pressão abdominal, partes de vísceras são protruídas pelos orifícios naturais.



Figura 80. Cadáver. Moderado prolapso retal.



Figura 81. Cadáver. Descarga de conteúdo ruminal pela cavidade nasal e/ou oral.

Após a morte do animal, a fermentação ruminal segue, produzindo gás que não é mais eliminado pela eructação. Isto leva ao aumento da pressão abdominal e refluxo de conteúdo ruminal, que pode ser expelido pelos orifícios bucal e nasal (Figura 81).



Figura 82. Cavidade oral. Moderada descarga de espuma pela boca.

Descarga nasal ou oral de espuma (Figura 82) é uma alteração pós-mortal comum, mesmo minutos após a morte. A descarga nasal deve ser diferenciada de edema pulmonar *ante mortem*, o qual deve ser correlacionado com uma patologia causal compatível, como pneumonia, insuficiência cardíaca congestiva, hipoproteinemia verminótica ou choque anafilático.

Descarga nasal sanguinolenta (Figura 83) é uma alteração pós-mortal comum, frequentemente ocasionada por congestão dos vasos nasais no momento da morte, e a subsequente ruptura. Deve ser diferenciada de lesões verdadeiramente hemorrágicas como: hemorragia pulmonar ocasionada por tromboembolismo da cava caudal ou pneumonias. *Bacillus anthracis* deve ser também considerado, ainda que a sua ocorrência no Brasil seja rara, e em sua grande maioria no sul do Rio Grande do Sul. No caso desta

enfermidade, deve haver sangramento por todos ou pelo menos a maioria dos orifícios naturais, não somente pela boca e nariz.



Figura 83. Cadáver. Moderada descarga de líquido vermelho (sangue) pela cavidade bucal e nasal (descarga nasal/bucal sanguinolenta).

Em caso de suspeita de morte por carbúnculo hemático, a necropsia não deve ser realizada, para evitar formação de esporos, promovendo contaminação ambiental, assim como evitar contágio do veterinário. Neste caso, o diagnóstico pode ser realizado através de esfregaço sanguíneo: deve-se remetê-lo ao laboratório de referência o mais rápido possível para fixação e tinção.

Saliento aqui a necessidade de não utilizar a suspeita de carbúnculo hemático para não realizar a necropsia. Ao nosso

conhecimento, casos dessa enfermidade ocorrem mais frequentemente na região sul do Rio Grande do Sul, com raras exceções fora desta localização geográfica. Raras vezes, também há confusão entre esta enfermidade e a miosite clostridial.



Figura 84. Língua. Laceração moderada ocasionada por bicagem de aves necrófagas.

É de extrema importância diferenciar lesões *ante mortem* e *post mortem*. São comumente observadas lesões causadas por animais, principalmente por *Coragyps atratus*, os urubus-de-cabeça-preta ou mesmo mamíferos carnívoros (Figura 84 a Figura 86). Estes, logo após a morte do animal, ou mesmo um pouco antes, se alimentam da carcaça, causando assim lesões que não devem ser levadas em consideração para o diagnóstico.



Figura 85. Olho. Laceração moderada ocasionada por bicagem de aves necrófagas.



Figura 86. Cadáver. Laceração moderada na região perianal ocasionada por bicagem de aves necrófagas.

De forma geral, os primeiros locais que eles atacam são a língua, olhos, região perianal e eventualmente a glândula mamária. Como estas lesões muitas vezes demonstram hemorragia, é importante não confundi-las com um quadro hemorrágico ocasionado no carbúnculo hemático (antraz).



Figura 87. Tecido subcutâneo do pescoço. Área vermelho enegrecida focalmente extensa (hemorragia) associada a moderada quantidade de material gelatinoso, translúcido, brilhante (edema) e creptação (“pseudo-carbúnculo”).

Nas carcaças de bovinos em decomposição, pode ser observado na entrada da cavidade torácica, pescoço e parte superior dos membros torácicos, áreas com edema, hemorragia e enfisema (Figura 87). Muitas vezes até há um odor adocicado característico das miosites clostridiais, e pode mesmo ser cultivado dessas áreas *Clostridium* spp. Isto é frequentemente mal interpretado como diagnóstico para carbúnculo sintomático. Deve-se avaliar o estado geral da carcaça, assim como, na dúvida, realizar avaliação histopatológica dessas áreas. No caso de ser verdadeiramente patológico, haverá infiltrado inflamatório de neutrófilos. Muito

raramente uma miosite clostridial, sendo a mais comum a ocasionada pelo *Clostridium chauvoei*, ocorre somente nestas áreas supracitadas.



Figura 88. Carcaça. Abdômen severamente distendido (timpanismo *post mortem* ou cadavérico).

Em ruminantes, após a morte, as bactérias do rúmen continuam produzindo gás, provocando timpanismo cadavérico (Figura 88). Este deve ser diferenciado do timpanismo *ante mortem*, que pode ser a causa da morte do animal. Neste último, em geral há fenômenos vasculares na carcaça, como palidez das vísceras abdominais e torácicas com congestão das extremidades (membros e pescoço). Produz-se com isso a linha timpânica, lesão diagnóstica do timpanismo *ante mortem*. Entretanto, por experiência própria, em casos de morte rápida por timpanismo espumoso, não há tempo hábil para a formação da linha, mas felizmente há o conteúdo ruminal para realizar o diagnóstico.

Assim como no rúmen, demais órgãos também podem apresentar-se distendidos *post mortem*, devido a produção de gás por bactérias. Na Figura 89, observa-se o útero severamente distendido, repleto de gás em seu interior, associado a um feto enfisematoso. Visualmente assemelha-se à hidropisia dos envoltórios fetais, que acomete bovinos mais comumente no último trimestre gestacional. No entanto, nessa doença o útero fica repleto de líquido. É importante realizar a inspeção correta dos órgãos a fim de obter um diagnóstico preciso.



Figura 89. Cavidade abdominal. Útero. Severamente distendido, repleto de gás no seu interior, mimetizando uma hidropsia fetal.



Figura 90. Bovino. Intestino delgado. Área segmentar de invaginação de uma alça intestinal sem alterações vasculares (intussuscepção *post mortem*).

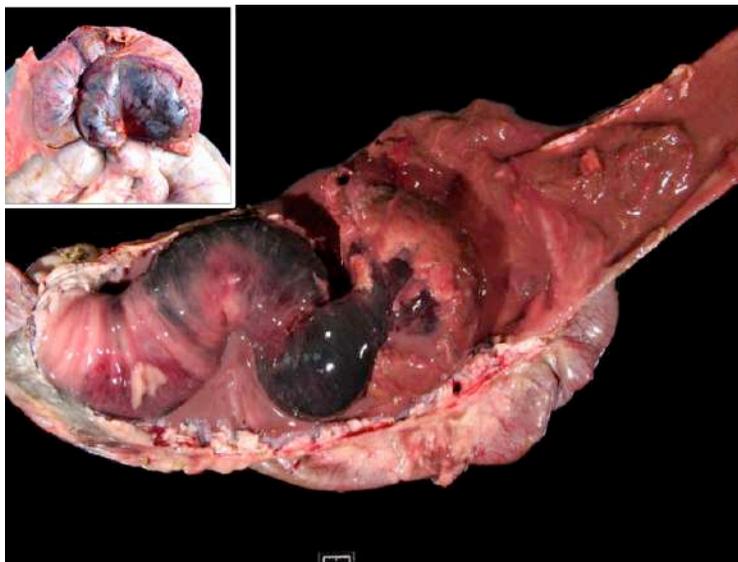


Figura 91. Intestino. Área segmentar de necrose hemorrágica severa devido a intussuscepção (*ante mortem*). Luz intestinal com o segmento necrótico no interior. Acima, detalhe com a serosa hemorrágica.

A intussuscepção *post mortem* (Figura 90) ocorre pelas contrações involuntárias do intestino, sendo frequentemente observada. Se a intussuscepção ocorre após a morte, não há edema, hemorragia, inflamação e/ou necrose. Há que ter cuidado nesta observação, visto que a alça por dentro (engolida) pode estar ligeiramente mais congestionada que a por cima. Entretanto, comparando isso com as alterações vasculares que ocorrem em uma intussuscepção *ante mortem* (Figura 91), o leitor se dará conta da clara distinção entre as duas situações.

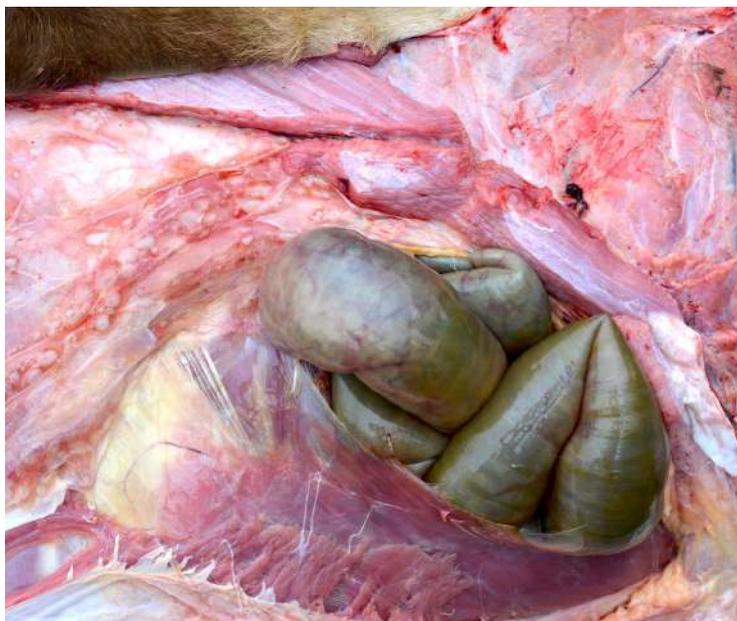


Figura 92. Intestino delgado. Severo acúmulo de gás no lúmen das alças intestinais (dilatação intestinal). A coloração verde da serosa intestinal deve-se a pseudomelanose (ver página 120).

A dilatação intestinal (Figura 92) é uma alteração cadavérica que ocorre devido ao acúmulo de gás, em especial pela continuidade da proliferação bacteriana após a morte. Na Figura 92, a dilatação foi tão grande que produziu uma hérnia *post mortem*. Novamente, por tratar-se de fenômeno que ocorre após a morte, não há fenômenos vasculares e inflamatórios associados. A tonalidade verde na serosa do intestino deve-se a pseudomelanose, explicada na página 120.



Figura 93. Rúmen. Desprendimento do epitélio.

Tão cedo quanto 20 minutos após a morte, a mucosa do rúmen pode desprender-se (Figura 93), evidenciando abaixo, às vezes, uma submucosa vermelha. É uma alteração autolítica e não deve ser utilizada como diagnóstica para intoxicações, contrariando a crença popular. A submucosa exposta, pode apresentar-se branca a vermelha intensa, de acordo com a quantidade de sangue nesta, a depender do timpanismo, congestão ou hiperemia *ante mortem*, hipostase cadavérica, dentre outros fatores.

A embebição biliar (Figura 94) é uma alteração *post mortem* comumente vista na cápsula do fígado e na serosa do intestino delgado, que permaneceram em contato com a vesícula biliar. Após a morte, há o relaxamento do esfíncter do duodeno e a perda de adesão entre as células, acarretando no extravasamento de bile para o lúmen do duodeno, abomaso e tecidos adjacentes à vesícula biliar. A embebição biliar tinge os tecidos de verde ou amarelo-esverdeada e deve ser diferenciada de icterícia, que é sempre difusa.



Figura 94. Cuidade abdominal. Área amarelo-esverdeada no omento (embebição biliar).

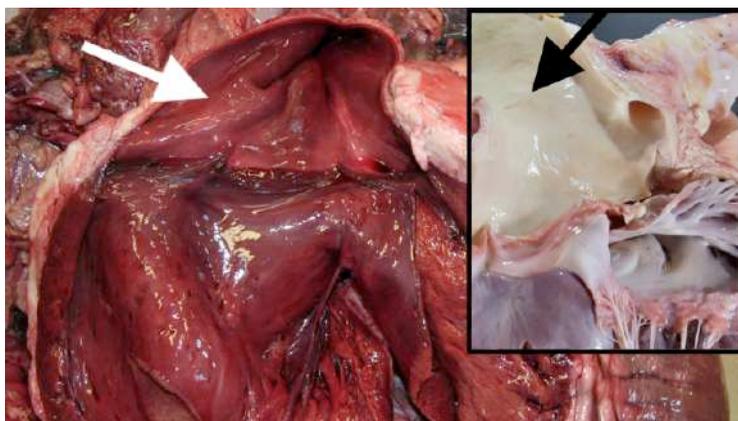


Figura 95. Coração aberto. Ventriculo. Na seta branca, íntima da aorta severamente vermelha por embebição hemoglobínica. No canto direito superior (detalhe), observa-se a íntima da aorta (seta preta) em condição normal, sem alterações cadavéricas.

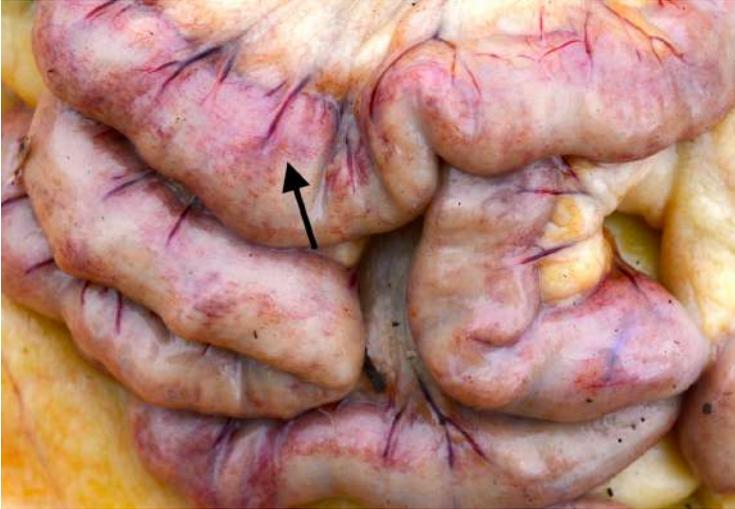


Figura 96. Intestino delgado. Na serosa observa-se múltiplas áreas vermelhas, de contorno irregular, majoritariamente próximo aos vasos mesentéricos, seguindo-os (embebição hemoglobínica).

A embebição pela hemoglobina (Figura 95 e Figura 96) ocorre nos tecidos ao redor dos vasos e no endotélio vascular, pela tinação por um líquido vermelho, decorrente da hemólise de eritrócitos nos vasos sanguíneos. A hemoglobina liberada entra em solução com o plasma sanguíneo e, ao mesmo tempo, as paredes dos vasos tornam-se mais permeáveis aos líquidos, havendo a lenta e progressiva passagem do pigmento através dos tecidos.

Impressão das costelas (Figura 97) pode ocorrer no fígado ou no pulmão, pelo fato do cadáver ficar em decúbito, em pressão contra o gradil costal. Com isso, o sangue acaba saindo destes locais e deixa estas áreas mais pálidas, imprimindo listras mais claras no local.



Figura 97. Fígado. Na superfície do órgão, listras amarelo claras, em sentido diagonal (impressão das costelas).



Figura 98. Olho. “Pseudo-opacidade” de córnea, severa.

A “pseudo-opacidade” de córnea (Figura 98) ocorre como uma alteração cadavérica, quando a pálpebra está aberta, e a córnea

resseca. Ocorre também pela absorção do humor aquoso. Deve ser diferenciada de uma opacidade *ante mortem*, a qual pode ser importante ao diagnóstico e normalmente contém alterações vasculares. Quanto mais rápido o cadáver esfriar (temperaturas ambientes baixas), mais rápida será a sua ocorrência.

A autólise da carcaça produzirá áreas pálidas multifocais a coalescentes que podem ser encontradas na cápsula do fígado (Figura 99), e se estendem superficialmente pelo parênquima hepático. Não devem ser confundidas com necrose, podendo estar associadas com hemorragia, e se estendem para o interior do parênquima. Normalmente contém um halo hiperêmico (inflamação). Com a progressão das alterações cadavéricas, o fígado pode tornar-se difusamente pálido e marrom (claro), podendo conter também enfisema cadavérico (ver na página seguinte – Figura 101).

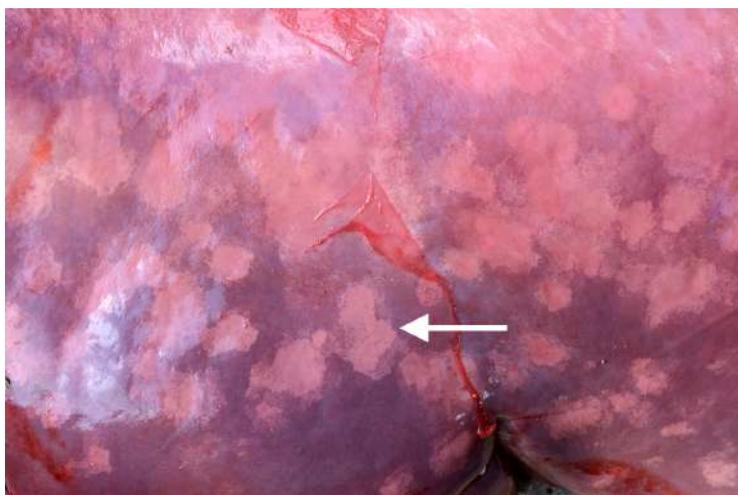


Figura 99. Fígado. Na cápsula do órgão, observam-se áreas multifocais a coalescentes, vermelho claras, de bordos não definidos (autólise).



Figura 100. Rim. Aspecto polposo devido a autólise avançada.

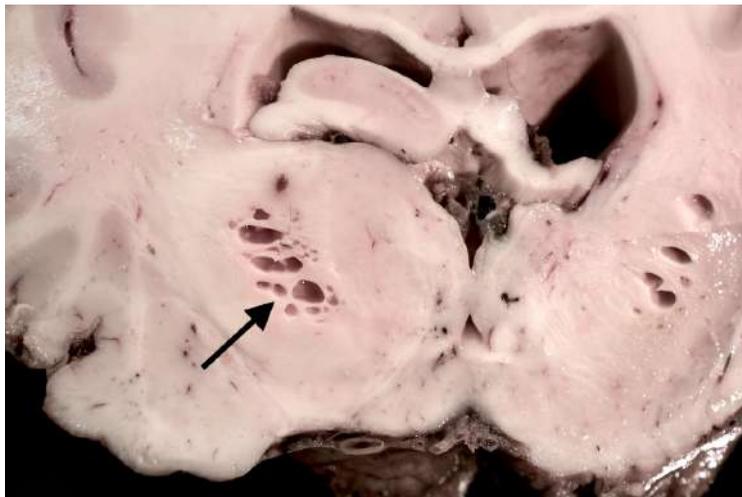


Figura 101. Encéfalo. Superfície de corte. Bolhas de gás no tecido cerebral (*enfisema post mortem*), sem hemorragia ou líquido no interior.

No caso do rim, um avançado estado de autólise, deixá-lo-á com aspecto pulposo, desmanchando-se (Figura 100). Isto não deve ser descrito como uma lesão relacionada à enterotoxemia. Nesta enfermidade, pode ser observado um rim polposo em uma carcaça que não está em autólise.

Enfisema *post-mortem* (Figura 101) corresponde à ocorrência de bolhas de gás em órgãos sólidos, produzidas pela proliferação bacteriana nos fenômenos putrefativos. Patologistas antigos descrevem esta lesão como cérebro em queijo suíço. Pode ser observada em vários outros locais, mais comumente no fígado e baço.



Figura 102. Rim. Superfície capsular. Áreas focalmente extensas verde-enebrecidas (pseudomelanose).

Pseudomelanose (Figura 102 e Figura 92) é observada como áreas enegrecidas ou esverdeadas, como processo da decomposição após a morte. É a ação das bactérias intestinais decompondo o sangue e formando sulfeto de ferro. Além de ser observada na parede do abdômen e serosa intestinal, também é vista na superfície de órgãos internos em contato com o intestino, como o fígado e rins.

Espuma na traqueia pode ser observada como lesão associada a edema pulmonar. Entretanto, mais comumente é uma alteração cadavérica (Figura 103) que ocorre em animais sem histórico de doença respiratória. Portanto, quando não há uma

patologia correlata que possa explicar a formação de edema pulmonar, a ocorrência de espuma na traqueia deve ser tomada com cautela.



Figura 103. Traqueia aberta. Moderada quantidade de espuma (espuma nas vias aéreas).



Figura 104. Traqueia aberta. Moderada quantidade de conteúdo vegetal verde na luz, adentrando ao pulmão (conteúdo ruminal na traqueia).

Em ruminantes, após a morte, as bactérias do rúmen seguem vivas, produzindo gás, levando ao timpanismo cadavérico. Este acaba comprimindo as vísceras e o conteúdo ruminal pode sair pela cavidade bucal e nasal, podendo adentrar a traqueia (Figura 104) e mimetizar uma falsa via. Ocorre mais frequentemente quando a carcaça é movimentada. Há que determinar se há inflamação na traqueia, indicando que o processo ocorreu *ante mortem*. Caso contrário, na ausência de inflamação, caracteriza-se como uma alteração *post mortem*.

Hipostase cadavérica (Figura 105 e Figura 106) é ocasionada pela gravidade, ou seja, em um cadáver os eritrócitos concentram-se nas partes mais baixas da carcaça. Quando há a formação da coagulação sanguínea rapidamente, isso pode não ser observado logo após a morte; mas quando estes coágulos dissolverem-se, as hemácias sedimentarão. É facilmente observado em órgãos duplos: o lobo pulmonar que ficou para cima está mais claro que o que permaneceu para baixo, com uma aparência mais vermelha. Semelhante situação pode ser vista no encéfalo e rins.

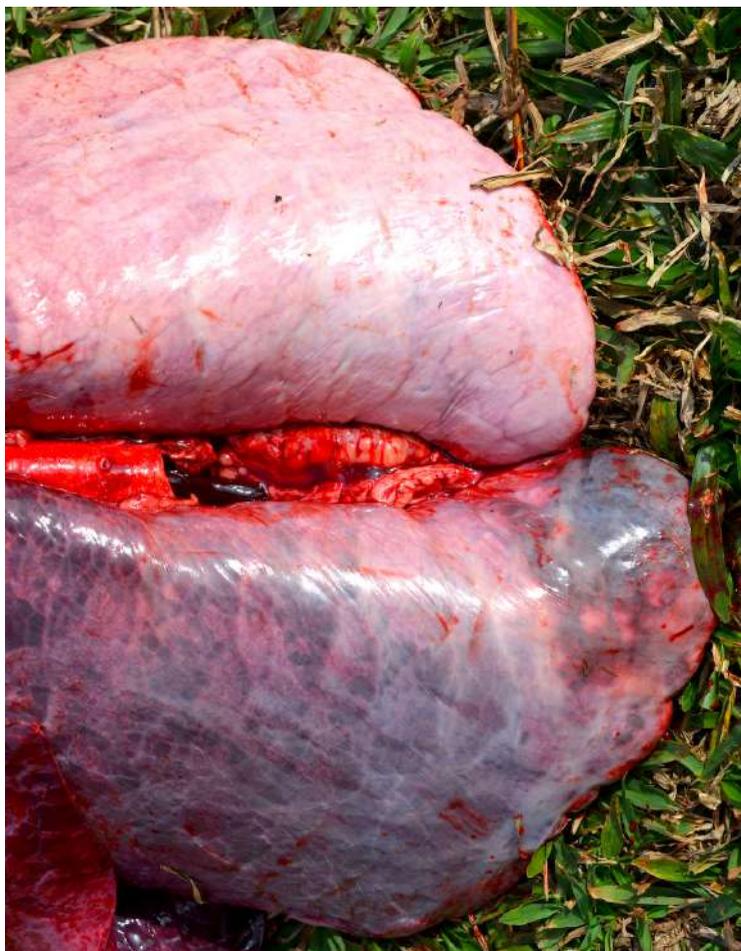


Figura 105. Pulmão. Hipostase cadavérica moderada a severa. Compare a diferença de cor e tamanho entre os lobos esquerdo e direito.

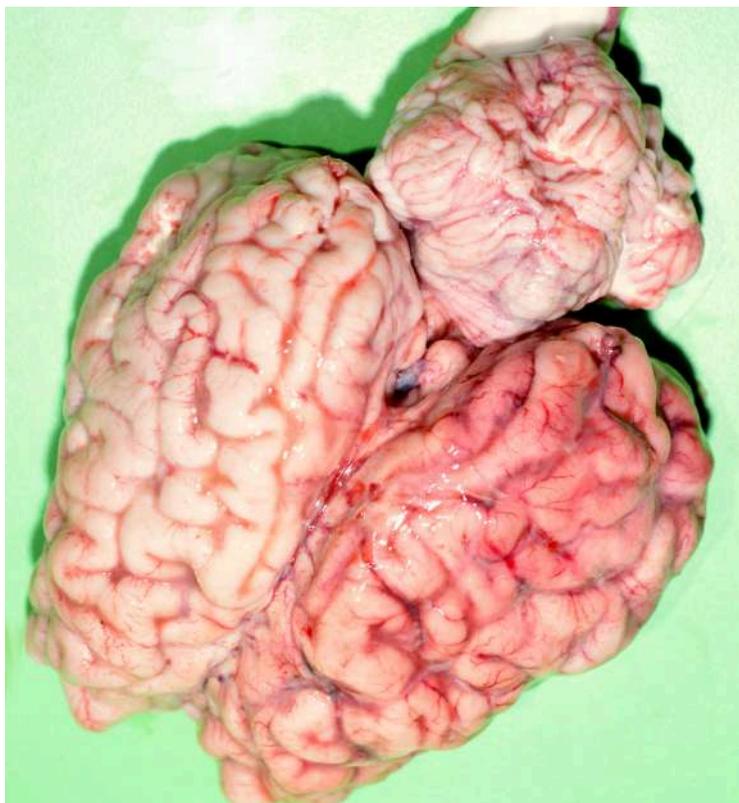


Figura 106. Encéfalo. Hipostase cadavérica moderada. Compare a diferença de cor entre os hemisférios esquerdo e direito.



Figura 107. Rúmen. Submucosa exposta, vermelha, moderado.

A hipóstase cadavérica também pode ocorrer no rúmen, e desprendendo-se a mucosa, por vezes há um vermelho nítido da submucosa (Figura 107). Há que diferenciar dos casos de intoxicação por nitrato, ureia e plantas de ação neste pré-estomago, como *Baccharis* spp., as quais produzem congestão e edema da parede do rúmen e retículo, associada usualmente a lesões microscópicas de necrose e inflamação.

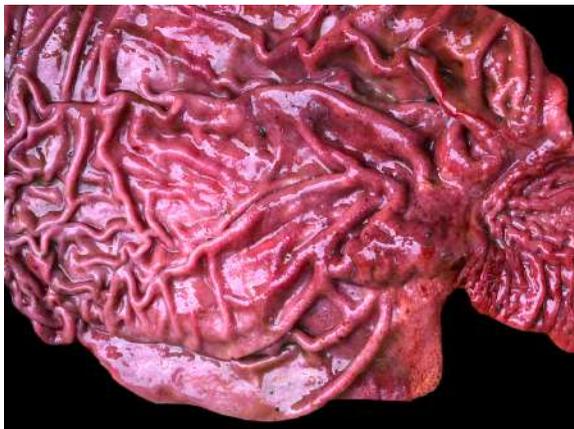


Figura 108. Abomaso. Mucosa vermelha, severo difuso (hiperemia gástrica).

A mucosa do abomaso vermelha (Figura 108) é comum pela ação do ácido gástrico após a morte do animal, decorrente do animal em decúbito (hipóstase cadavérica), ou mesmo por hiperemia gástrica logo após a alimentação. Sem a ocorrência de úlcera, inflamação ou hemorragia; não deve ser caracterizada como lesão de necropsia.

Um coração rígido ou flácido não é indicativo de patologia em bovinos. Logo após a morte do animal, a musculatura, ainda não em autólise e com reservas de energia, irá permanecer flácida (Figura 109), em especial o lado direito. Neste período, o coração estará cheio de sangue coagulado. Em condições normais, o *rigor mortis* ocorrerá entre 4 a 8 horas após a morte, quando então haverá uma rigidez da musculatura cardíaca, mais pronunciada no lado esquerdo. E durante a rigidez das paredes ventriculares, o coágulo será expulso das câmaras cardíacas. Entre 12 a 24 horas, o *rigor mortis* desaparecerá e o coração voltará a ter um aspecto flácido, preenchido então por sangue novamente, que pela autólise do coágulo deverá estar em estado líquido. Deve-se levar em conta que estes tempos não são precisos e fixos, pois sofrem influência da temperatura corporal, ambiente e atividade metabólica. Animais excitados ou estressados terão o estabelecimento do *rigor mortis* mais

rapidamente. O mesmo ocorre em altas temperaturas ou animais obesos, que mantêm a temperatura corporal por mais tempo: todos os processos autolíticos ocorrerão mais rapidamente. Em animais que morrem com febre ou hipertermia altas, o *rigor mortis* pode se estabelecer quase que concomitantemente com o momento da morte. Já em animais caquéticos ou moribundos, o *rigor mortis*, que pode nem ocorrer, será de difícil percepção.

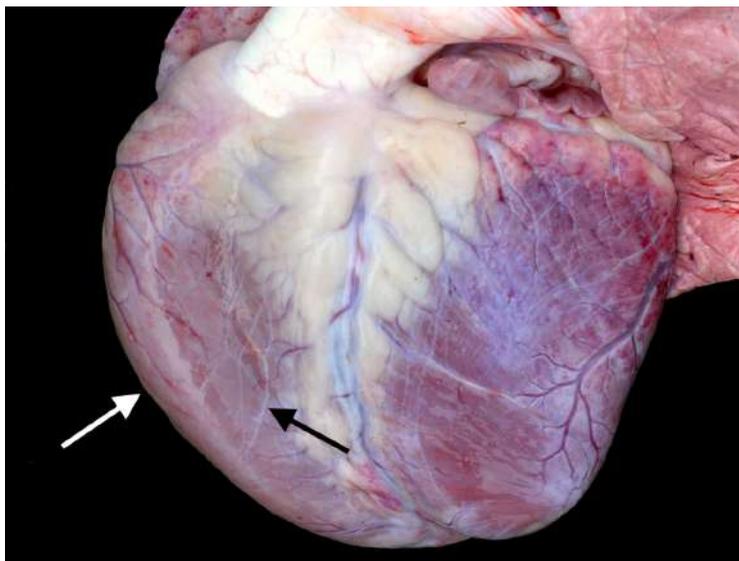


Figura 109. Coração. Musculatura do ventrículo direito moderadamente flácida (seta branca). Vasos linfáticos no epicárdico (seta preta).

Referente a formação de coágulos (Figura 110), após a morte ocorre a degeneração das células endoteliais devido à falta de oxigênio e estas fazem a liberação de substâncias que estimulam a coagulação, por exemplo, a tromboquinase. Em seguida, pode-se observar um coágulo vermelho ou cruórico, o qual representa o sangue solidificado após a morte do animal, antes do processo autolítico que irá dissolvê-lo. Na parte inferior da foto, há um coágulo amarelo ou lardáceo, que tem a mesma composição do cruórico, com a exceção dos eritrócitos que sedimentaram. Portanto ambos são normalmente encontrados na necropsia. Pode ocorrer

ainda a formação de coágulos mistos, como o da Figura 110 na parte superior, que contém uma pequena parte amarela (seta).



Figura 110. Coágulos. Na parte superior, coágulo cruórico (vermelho) e na inferior lardáceo (amarelo).

O sangue coagula em torno de duas horas após a morte. Entretanto, com a autólise, em torno de seis a oito horas, ele tornar-se-á liquefeito novamente. Vale a pena ressaltar que é imprescindível diferenciar um coágulo (elástico, gelatinoso, liso, brilhante e não aderido) de um trombo (friável, seco, inelástico, opaco, aderido a parede vascular) que se formou em vida e pode estar associado a *causa mortis*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, A. C. O. **Anatomo-histopatologia de fígados bovinos: relação entre as lesões e os sistemas de produção**. 2016. 58 f. Dissertação (Mestrado) - Curso de Medicina Veterinária, Unesp, Jaboticabal, 2016. Disponível em: <http://hdl.handle.net/11449/136347>. Acesso em: Jan. de 2023.

BARROS, C.; RISSI, D.; RECH, R. Descrição e interpretação macroscópica das lesões. In: III ENCONTRO NACIONAL DE DIAGNÓSTICO VETERINÁRIO, Campo Grande, MS. **Anais III Encontro Nacional de Diagnóstico Veterinário**, 2008, p. 01-07.

CONSTABLE, P. et al. **A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats**. 11. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2016. 2278p.

DUMM, G. C. **Embriologia humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. 422p.

GOLDSMITH, D. A.; ADASKA, J.M. Bovine cardiac mesothelial hyperplasia: a common incidental finding in adult cattle. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**. 2020 Jan;32(1):65-69. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31833454/>. Acesso: Jan. de 2023.

KING, J. M. et al. **The necropsy book**. Cornell University, Ithaca, 2005. 242p.

LADEIRA, S. R. L. et al. **Boletim Do Laboratório Regional De Diagnóstico**. 35. ed. Pelotas: Editora e Gráfica Universitária, 2013. 64p. Disponível em: <https://wp.ufpel.edu.br/lrd/files/2014/06/Boletim-2013-final-13-11.pdf>. Acesso: Dez. de 2019.

LAW, M. et al. Necropsy or Autopsy? It's All About Communication! **Veterinary Pathology**, v. 49, n. 2, p. 271-272, 2012.

LUCENA, R. B. et al. Doenças de bovinos no Sul do Brasil: 6.706 casos. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Santa Maria, v. 30, n. 5, p. 428-434, 2010. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/pvb/v30n5/a10v30n5>. Acesso: Dez. de 2019.

MARCATO, P. S. et al. Blood and serous cysts in the atrioventricular valves of the bovine heart. **Veterinary Pathology**, v. 33, n. 1, p. 14-21, 1996. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8826002>. Acesso: Dez. de 2019.

MAXIE G. (ed). **Jubb, Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 6. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2015. 2456p.

McCONNEL, C. S. et al. A necropsy based descriptive study of dairy cow deaths on a Colorado dairy. **Journal of Dairy Science**, Colorado, p. 1954-1962, 2009.

MENDES, R. E.; CARNEIRO, C.; GOMES, T. M. A. **Boletim de diagnóstico do laboratório de patologia veterinária 2013 – 2017**. v. 2. Concórdia, SC: Editora IFC, 2018. 96p. Disponível em: <https://doi.org/10.21166/bdpatvet.v2i1>. Acesso: Dez. de 2019.

MOLLER, M.; BAERES, F. M. The anatomy and innervation of the mammalian pineal gland. **Cell Tissue Research**, n. 309, p. 139-150, 2002.

PEIXOTO, P. V.; BARROS, C. S. L. A importância da necropsia em medicina veterinária. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 18, n. 3-4, p.132-134, 1998. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X1998000300008>. Acesso: Dez. de 2019.

RECH, R. R. et al. Nem tudo que parece ser, é lesão: aspectos anatômicos, não lesões, artefatos, lesões sem significado clínico e alterações post mortem encontrados na necropsia de suínos domésticos e selvagens (*Sus scrofa*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, Rio de Janeiro, v. 33, n. 10, p.1237-1255, 2013. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1590/s0100-736x2013001000010>. Acesso: Dez. de 2019.

RHODEN, L. A.; CASAGRANDE, R. A.; MENDES, R. E. **Boletim de diagnóstico do laboratório de Patologia veterinária 2013 – 2015**. v. 1: Concórdia, SC: Editora IFC, 2016. 94p. Disponível em: <https://doi.org/10.21166/bdpatvet.v1i1>. Acesso: Dez. de 2019.

RIET-CORREA, F. et al. **Doenças de ruminantes e equinos**. 2. ed. São Paulo: Livraria Varela, 2007. 578p.

SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. **Patologia veterinária**. 3. ed. São Paulo: Roca, 2022. 1.008p.

SMITH, B. P. **Large animal internal medicine**. 5. ed. Maryland, Missouri: Mosby, 2014. 1712p.

THOMSEN, P. T.; DAHL-PEDERSEN, K.; JENSEN, E. Necropsy as a means to gain additional information about causes of dairy cow deaths. **Journal Of Dairy Science**, v. 95, p. 5798-5803, 2012.

TOKARNIA, C. H. et al. **Plantas tóxicas do Brasil: para animais de produção**. 2. ed. Rio de Janeiro: Helianthus, 2012. 566p.

ZACHARY, J. F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 7. ed. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2021. 1528p.



LABORATÓRIO
DE PATOLOGIA
VETERINÁRIA



**INSTITUTO
FEDERAL**
Catarinense
*Campus
Concórdia*

ISBN: 978-65-00-70792-2



CBL