

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

ISABELA COELHO ZANOTI

**Achados anatomopatológicos e determinação de causas de morte em canídeos selvagens
do estado de São Paulo**

São Paulo

2024

ISABELA COELHO ZANOTI

**Achados anatomopatológicos e determinação de causas de morte em canídeos selvagens
do estado de São Paulo**

Versão Corrigida

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental e Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Departamento:

Patologia

Área de Concentração:

Patologia Experimental e Comparada

Orientador:

Profa. Dra. Claudia Momo

São Paulo

2024

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

Catálogo na Publicação

Biblioteca Virginie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da
Universidade de São Paulo
Ficha catalográfica gerada automaticamente com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

Zanoti, Isabela
Achados anatomopatológicos e determinação de causas de morte em
canídeos selvagens do estado de São Paulo / Isabela Zanoti ;
orientador Cláudia Momo .-- São Paulo, 2024.
141 f. : il.

Dissertação (Mestrado - Programa de Pós-Graduação em Patologia
Experimental e Comparada - Departamento de Patologia) - Faculdade
de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São
Paulo, 2024.

1. Patologia veterinária. 2. Animais selvagens. 3. Canídeos. 4.
Doenças. I. Título.

Bibliotecária responsável pela estrutura de catalogação
na publicação: Maria Aparecida Laet - CRB 5673-8.



Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Universidade de São Paulo

Comissão de Ética no Uso de Animais

São Paulo, 04 de outubro de 2023
CEUax N 9185230222
(ID 002162)

Ilmo(a). Sr(a).
Responsável: Claudia Momo
Área: Patologia Experimental E Comparada

Título da proposta: "Achados Anatomopatológicos e Determinação de Causas de Morte em Canídeos Selvagens do Estado de São Paulo".

CERTIFICADO (Alteração do cadastro versão de 06/junho/2023)

A Comissão de Ética no Uso de Animais da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia Universidade de São Paulo, no cumprimento das suas atribuições, analisou e **APROVOU** a Alteração do cadastro (versão de 06/junho/2023) da proposta acima referenciada.

Resumo apresentado pelo pesquisador: "O título da proposta foi alterado, para se adequar melhor ao projeto.".

Prof. Dr. Marcelo Bahia Labruna
Coordenador da Comissão de Ética no Uso de Animais
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Universidade de São Paulo

Profa. Dra. Camilla Mota Mendes
Vice-Coordenadora da Comissão de Ética no Uso de Animais
Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia
Universidade de São Paulo

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Autor: ZANOTI, Isabela Coelho

Título: Achados anatomopatológicos e determinação de causas de morte em canídeos selvagens do Estado de São Paulo

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Patologia Experimental e Comparada da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Mestre em Ciências

Data: ___/___/___

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

AGRADECIMENTOS

Os agradecimentos a seguir não seguem uma ordem de importância, e cada uma das pessoas e dos animais mencionados tiveram um papel muito importante em toda minha formação pessoal e profissional.

Agradeço à minha mãe, Aurea Christina, que, apesar de ter me criado sozinha, cumpriu seu papel com louvor. Durante todos esses anos, me apoiou a buscar o conhecimento, a aprender cada vez mais e incentivou minhas aventuras. Pude estudar, viajar, conhecer novas culturas, fazer mergulhos em alto mar, estagiar em outro país, saltar de paraquedas...Realizei muitas coisas, e tudo graças a você, mãe.

Agradeço ao Josenildo, marido da minha mãe, a quem considero como meu pai, por me dar conselhos e estar por perto em todas as situações, sendo carinhoso e protetor.

Agradeço aos meus avós, Antonio e Arlene, que vivenciaram comigo minhas vitórias e incentivaram meus estudos. Meu avô me contava histórias de sua vida quando eu era criança e o quanto é importante respeitar a natureza e os animais. Estiveram presentes em todos os momentos mais importantes da minha vida, desde a escolinha até hoje.

Agradeço ao meu cachorrinho, Buzz, que todos os dias me recebe com alegria em casa, me anima, e o seu abraço cura diversas tristezas e me dá ânimo para seguir em frente. Além do Buzz, também desenvolvi uma relação de afeto muito grande com a Bigode (*in memoriam*), gatinha que viveu no alojamento da Mata Ciliar e que me recebia, após os dias intensos de trabalho, com muito carinho e amor.

Agradeço à minha professora orientadora, Claudia Momo, que me deu a oportunidade de realizar o mestrado com um tema tão interessante. Lembro da minha primeira aula com ela na universidade, que era sobre pigmentações patológicas, e senti, naquele momento, que era uma ótima pessoa para me orientar e para ser minha amiga. Profa. Claudia, você é uma das melhores profissionais que eu já tive a honra de conhecer. É compreensiva e divertida. Gratidão pelo conhecimento, paciência e conversas sobre a vida e seus desafios.

Agradeço ao Professor Dr. Estevam Lux Hoppe, do Laboratório de Enfermidades Parasitárias da Unesp de Jaboticabal. Gratidão pelo conhecimento compartilhado desde a época da residência e por seguir me ajudando a identificar diversos parasitas.

Agradeço à Professora Dra. Karin Werther, que foi minha orientadora durante a Residência em Medicina de Animais Selvagens, na Unesp de Jaboticabal. Gratidão pelos ensinamentos de patologia e pela ajuda até os dias atuais.

Agradeço à Associação Mata Ciliar, especialmente à Dra. Cristina Harumi Adania, coordenadora de fauna, e ao Jorge Bellix de Campos, presidente da Associação Mata Ciliar, por me proporcionarem a oportunidade de trabalhar e realizar o Mestrado. Agradeço aos colegas de trabalho: Jaqueline Borégio, Theury Reis, Mariana Suzanne, Camila Bezzon e Mayara de Melo.

Agradeço ao Programa de Pós-Graduação da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ – USP) pela oportunidade de realizar minha pesquisa.

Agradeço ao Dr. Pedro Enrique Navas-Suárez pelo auxílio desde a época da graduação em que fui sua estagiária no LAPCOM, na interpretação de lâminas histológicas e pelo apoio na realização do Mestrado.

Agradeço ao Instituto Adolfo Lutz pela realização da imuno-histoquímica de alguns casos deste trabalho.

Agradeço aos meus amigos da residência, em especial à Mariana Klein e Bethânia Gouveia, por estarem sempre dispostas a ajudar e contribuir com conhecimento ao longo do desenvolvimento do Mestrado. Gratidão pela amizade e por me ajudarem na leitura de determinadas lâminas.

Agradeço à minha terapeuta, Fernanda, por me ensinar a me autoconhecer e a entender minhas limitações e meus pontos fortes. Foram inúmeras as conversas que me auxiliaram em minhas decisões.

Agradeço aos meus amigos por todas as alegrias e risadas compartilhadas desde a época da universidade. Após dias intensos de trabalho e cansaço, eles estavam aqui comigo, mesmo que de longe, para apoiar, contar histórias, dizer como foi o dia, combinar viagens e, simplesmente, fornecer um sorriso e um apoio que me motivaram a seguir em frente e a atingir meus objetivos. Um agradecimento especial para: Gabrielle Dias (Gauss), Priscila Sarachini (Tapadinha), Victoria Lopes (Novinha), Taís Pinheiro (Spit), Letícia Orsini (Kabs), Nathália Garrido (Madruga) e Raquel Redondo (Gina). Que possamos realizar mais viagens à praia, jogar muita mímica, cantar “Evidências” e “A Lenda” no karaokê e, claro, comer McDonald’s e tomar muito sorvete!

“Aqui, no entanto, nós não olhamos para trás por muito tempo. Nós continuamos seguindo em frente, abrindo novas portas e fazendo coisas novas, porque somos curiosos... e a curiosidade continua nos conduzindo por novos caminhos. Siga em frente.”

Walt Disney

RESUMO

ZANOTI, Isabela Coelho. **Achados anatomopatológicos e determinação de causas de morte em canídeos selvagens do estado de São Paulo**. 2024. 141 f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2024.

Os canídeos selvagens estão ameaçados por vários fatores, principalmente a fragmentação do hábitat, causada pela expansão da agricultura e da pecuária, e a urbanização. Além disso, canídeos selvagens podem ser acometidos por diversos patógenos, alguns dos quais são zoonóticos e relevantes para a saúde pública. O objetivo deste estudo foi descrever as lesões macroscópicas e microscópicas encontradas em canídeos selvagens que foram a óbito na Associação Mata Ciliar, localizada no município de Jundiaí, estado de São Paulo, entre 2021 e 2023, bem como identificar possíveis agentes infecciosos e parasitários. Foram examinados 35 animais, sendo 28 cachorros-do-mato (*Cerdocyon thous*), seis lobos-guará (*Chrysocyon brachyurus*) e uma raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*). Amostras de tecidos foram coletadas durante as necropsias para análises anatomopatológicas, imuno-histoquímicas e reação em cadeia da polimerase em tempo real. Nos cachorros-do-mato, a principal causa de morte foi trauma por atropelamento (35,7%), seguido por afecções do sistema respiratório (25%), eutanásia (21,4%), caquexia (10,7%), sepse (3,57%) e afecção gastrointestinal (3,57%). Nos lobos-guará, as causas de morte foram trauma por atropelamento (16,6%), afecção gastrointestinal (16,6%), sarna sarcóptica com debilidade intensa (16,6%), ectoparasitismo por pulgas com debilidade intensa (16,6%), afecção respiratória (16,6%) e sepse (16,6%). Entre os achados patológicos mais relevantes, destacam-se os de origem parasitária, como a pneumonia granulomatosa associada a parasitas da ordem Strongylida (possivelmente do gênero *Angiostrongylus*), acometendo cerca de 18% dos cachorros-do-mato, e os de origem infecciosa, como pneumonias relacionadas ao vírus da cinomose, agente que acometeu 14% dos animais (sendo 80% deles cachorros-do-mato). Na raposinha-do-campo, foi diagnosticado um carcinoma de células escamosas na cavidade oral — uma neoplasia que ainda não havia sido relatada nessa espécie, e que culminou em sua eutanásia. Vários parasitas foram encontrados, com destaque para o *Dioctophyme renale*, identificado em 50% dos lobos-guarás. Esses resultados são relevantes, tendo em vista os inúmeros achados patológicos descobertos, e demonstram a importância da patologia na avaliação e no monitoramento do estado de saúde dos animais, bem como na investigação de doenças. Essas descobertas também contribuem para a elaboração e o aprimoramento de estratégias de conservação de canídeos selvagens.

Palavras-chave: Patologia veterinária. Animais selvagens. Canídeos. Doenças.

ABSTRACT

ZANOTI, Isabela Coelho. **Anatomopathological findings and determination of causes of death in wild canids in the state of São Paulo.** 2024. 141 f. Dissertation (Master of Science) – Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science of the University of São Paulo, São Paulo, 2024.

Wild canids are threatened by many factors, mainly habitat fragmentation, caused by agricultural and livestock expansion, as well as urbanization. Moreover, wild canids can be affected by various pathogens, some of which are zoonotic and relevant to public health. The aim of this study was to describe the macroscopic and microscopic lesions found in wild canids that died at the Associação Mata Ciliar, municipality of Jundiaí, state of São Paulo, between 2021 and 2023, as well as to identify possible infectious and parasitic agents. Thirty-five animals were examined, 28 of which were crab-eating foxes (*Cerdocyon thous*), six maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*), and one hoary fox (*Lycalopex vetulus*). Tissue samples were collected during necropsies for pathological analysis, immunohistochemistry, and real-time polymerase chain reaction. Among the crab-eating foxes, the primary cause of death was trauma from being hit by a car (35.7%), followed by respiratory system disorders (25%), euthanasia (21.4%), cachexia (10.7%), sepsis (3.57%), and gastrointestinal disorders (3.57%). In maned wolves, the causes of death were trauma from being hit by a car (16.6%), gastrointestinal illness (16.6%), sarcoptic mange with intense weakness (16.6%), ectoparasitism by fleas with intense weakness (16.6%), respiratory illness (16.6%), and sepsis (16.6%). Notable pathological findings included parasitic-related granulomatous pneumonia (associated with Strongylida parasites, possibly of the genus *Angiostrongylus*), which affected approximately 18% of the crab-eating foxes, and infectious-related pneumonia associated with distemper virus, which affected 11% of the animals (80% of which were crab-eating foxes). The hoary fox was diagnosed with squamous cell carcinoma in the oral cavity—a neoplasm not previously reported in this species, which led to its euthanasia. Several parasites were found, notably *Dioctophyme renale*, which was identified in 50% of the maned wolves. These findings are relevant, given the numerous pathological discoveries, and demonstrate the importance of pathology in assessing and monitoring the health status of animals, as well as investigating diseases. These findings also contribute to the development and improvement of conservation strategies for wild canids.

Keywords: Veterinary pathology. Wild animals. Canids. Diseases.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Cachorro-do-mato (<i>Cerdocyon thous</i>)	21
Figura 2 - Distribuição do cachorro-do-mato (<i>Cerdocyon thous</i>) na América do Sul	21
Figura 3 - Cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (<i>Atelocynus microtis</i>).....	22
Figura 4 - Cachorro-vinagre (<i>Speothos venaticus</i>)	23
Figura 5 - Lobo-guará (<i>Chrysocyon brachyurus</i>) filhote em recinto de reabilitação na Associação Mata Ciliar	25
Figura 6 - Lobo-guará (<i>Chrysocyon brachyurus</i>) em recinto de reabilitação na Associação Mata Ciliar	25
Figura 7 - Distribuição do lobo-guará (<i>Chrysocyon brachyurus</i>) na América do Sul.....	26
Figura 8 - Raposinha-do-campo (<i>Lycalopex vetulus</i>) em recinto de reabilitação na Associação Mata Ciliar	27
Figura 9 - Distribuição da raposinha-do-campo (<i>Lycalopex vetulus</i>) na América do Sul.....	28
Figura 10 - Graxaim-do-campo (<i>Pseudalopex gymnocercus</i>)	29
Figura 11 - Distribuição do tempo em que cada caso (<i>Cerdocyon thous</i>) permaneceu em cativeiro após admissão na Associação Mata Ciliar	52
Figura 12 - <i>Cerdocyon thous</i> . Traumatismo cranioencefálico devido a trauma por atropelamento. Caso nº 23	53
Figura 13 - <i>Cerdocyon thous</i> . Hematoma na região abdominal e pelve resultante de atropelamento. Caso nº 20	53
Figura 14 - <i>Cerdocyon thous</i> disposto para necropsia. Caso nº 26.....	54
Figura 15 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Broncopneumonia supurativa. Caso nº 4.....	59
Figura 16 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Pneumonia intersticial. Caso nº 27	60
Figura 17 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Ovos embrionados e larvados e larvas de L1 de nematódeos no lúmen bronquiolar e nos espaços alveolares. Caso nº 11	61
Figura 18 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Ovos e larvas de nematódeos e inflamação linfocitocítica. Caso nº 14	61
Figura 19 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Parasita nematódeo compatível com a ordem Strongylida em artéria pulmonar. Caso nº 11	62
Figura 20 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Ovos morulados e larvados de parasitas nematódeos associados à fibrose. Caso nº 11	62
Figura 21 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Fibrose de artéria pulmonar. Caso nº 11.....	63
Figura 22 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Edema e enfisema pulmonar. Caso nº 9	64

Figura 23 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Hemorragia e enfisema pulmonar. Caso nº 22	65
Figura 24 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pulmão. Perivasculite mononuclear pulmonar. Caso nº 23	66
Figura 25 - <i>Cerdocyon thous</i> . Fígado. Hepatite linfoplasmocítica periportal. Caso nº 15	67
Figura 26 - <i>Cerdocyon thous</i> . Fígado. Necrose hepática e hemorragia. Caso nº 5.....	67
Figura 27 - <i>Cerdocyon thous</i> . Fígado. Esteatose hepática. Caso nº 21.....	68
Figura 28 - <i>Cerdocyon thous</i> . Fígado. Esteatose hepática. Caso nº 26.....	68
Figura 29 - <i>Cerdocyon thous</i> . Fígado. Parasitismo em vias biliares por parasita compatível com a classe Trematoda. Caso nº 14.....	69
Figura 30 - <i>Cerdocyon thous</i> . Rim. Inflamação linfoplasmocítica no interstício do córtex. Caso nº 27	70
Figura 31 - <i>Cerdocyon thous</i> . Rim. Colônias bacterianas gram-negativas no interstício do córtex renal. Caso nº 18	70
Figura 32 - <i>Cerdocyon thous</i> . Tireoide. Hiperplasia folicular difusa. Caso nº 11	71
Figura 33 - <i>Cerdocyon thous</i> . Tireoide. Hiperplasia folicular difusa. Caso nº 11	72
Figura 34 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pâncreas. Pancreatite severa. Caso nº 18.....	72
Figura 35 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pâncreas. Pancreatite linfoplasmocítica e neutrofílica severa. Caso nº 18	73
Figura 36 - <i>Cerdocyon thous</i> . Adrenal. Degeneração gordurosa. Caso nº 3	73
Figura 37 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pele. Sarna sarcóptica. Caso nº 35	74
Figura 38 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pele. Hiperqueratose paraqueratótica, acantose e degeneração balonosa. Caso nº 11	75
Figura 39 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pele. Agregados anormais de pigmentos de grânulos de melanina e atrofia folicular. Caso nº 5.....	75
Figura 40 - <i>Cerdocyon thous</i> . Pele. Agregados anormais de pigmentos de grânulos de melanina e atrofia folicular. Caso nº 5.....	76
Figura 41 - <i>Cerdocyon thous</i> . Coxim. Dermatite neutrofílica, hiperqueratose paraqueratótica e acantose. Caso nº 17	76
Figura 42 - <i>Cerdocyon thous</i> . Coxim. Áreas de laceração e infecção bacteriana. Caso nº 17	77
Figura 43 - <i>Cerdocyon thous</i> . Animal com acentuada presença de ectoparasitas (piolhos). Caso nº 22	77
Figura 44 - <i>Cerdocyon thous</i> . Coração. Epicárdio apresentando pontos arredondados amarelo- esbranquiçados multifocais correspondendo a áreas de necrose e inflamação. Caso nº 18.....	78

Figura 45 - <i>Cerdocyon thous</i> . Coração. Miocardite supurativa. Caso nº 18.....	79
Figura 46 - <i>Cerdocyon thous</i> . Estômago. Úlcera gástrica. Caso nº 17	80
Figura 47 - <i>Cerdocyon thous</i> . Intestino delgado. Enterite linfoplasmocítica. Caso nº 24.....	80
Figura 48 - <i>Cerdocyon thous</i> . Intestino delgado. Mucosa entérica avermelhada. Caso nº 26	81
Figura 49 - <i>Cerdocyon thous</i> . Intestino delgado. Enterite linfoplasmocítica associada a parasitas. Caso nº 9	81
Figura 50 - <i>Cerdocyon thous</i> . Intestino delgado. Parasita digenético. Caso nº 18	82
Figura 51 - <i>Cerdocyon thous</i> . Músculo esquelético. Formação cística arredondada e encapsulada compatível com coccídeos do gênero <i>Sarcocystis</i> . Caso nº 20	83
Figura 52 - <i>Cerdocyon thous</i> . Cerebelo. Desmielinização da substância branca do cerebelo. Caso nº 14	84
Figura 53 - <i>Cerdocyon thous</i> . Baço. Hemossiderose Caso nº 17	85
Figura 54 - <i>Lycalopex vetulus</i> . Cavidade oral (gengiva). Massa multilobulada de aspecto verrucoso e de coloração avermelhada, com perda dentária. Caso nº1	89
Figura 55 - <i>Lycalopex vetulus</i> . Pulmão. Pulmão apresentando metástase de carcinoma de células escamosas proveniente de cavidade oral. Caso nº 1	89
Figura 56 - <i>Lycalopex vetulus</i> . Cavidade oral (gengiva). Carcinoma de células escamosas. Caso nº 01	90
Figura 57 - <i>Lycalopex vetulus</i> . Cavidade oral (gengiva). Carcinoma de células escamosas e inflamação neutrofílica. Caso nº 01	90
Figura 58 - <i>Lycalopex vetulus</i> . Cavidade oral (gengiva). Marcação positiva para anticorpos AE1/AE2. Caso nº 01	91
Figura 59 - <i>Lycalopex vetulus</i> . Pulmão. Broncopneumonia supurativa associada à metástase de carcinoma de células escamosas. Caso nº 1	91
Figura 60 - Distribuição do tempo em que cada lobo-guará (<i>Chrysocyon brachyurus</i>) permaneceu em cativeiro após admissão na Associação Mata Ciliar.....	93
Figura 61 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Pulmão. Lobos pulmonares não colapsados, apresentando distensão e turgidez. Caso nº 33	95
Figura 62 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Pulmão. Broncopneumonia supurativa associada à presença de colônias bacterianas. Caso nº 33	96
Figura 63 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Traqueia apresentando conteúdo espumoso de edema pulmonar. Caso nº 33.....	96
Figura 64 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Rim. Glomerulonefrite membranosa. Caso nº 10.....	97

Figura 65 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Nematódeos da espécie <i>Diectophyme renale</i> . Caso nº 28	98
Figura 66 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Rim esquerdo hipertrofiado e rim direito com apenas a cápsula. Caso nº 28	98
Figura 67 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Animal disposto para necropsia na Associação Mata Ciliar. Alopecia proveniente de sarna sarcóptica. Caso nº 16	99
Figura 68 - <i>Chrysocyon brachyurus</i> . Pele. Lesões decorrentes da presença do ácaro <i>Sarcoptes scabiei</i> . Caso nº 16.....	100

LISTA DE TABELAS E QUADROS

Tabela 1 - Dados epidemiológicos dos canídeos selvagens submetidos a necropsia entre junho de 2021 e junho de 2023 na Associação Mata Ciliar, em Jundiá-SP.....	50
Tabela 2 - Causas do óbito de 28 cachorros-do-mato (<i>Cerdocyon thous</i>) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023.....	85
Tabela 3 - Causas do óbito por idade e sexo de 28 cachorros-do-mato (<i>Cerdocyon thous</i>) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023.....	86
Quadro 1 – Distribuição das principais alterações macroscópicas observadas nos cachorros-do-mato (<i>Cerdocyon thous</i>) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023	55
Quadro 2 - Distribuição das principais alterações macroscópicas observadas nos lobos-guarás (<i>Chrysocyon brachyurus</i>) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023	94

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	18
2	REVISÃO DE LITERATURA	20
2.1	FAMÍLIA CANIDAE.....	20
2.1.1	Cachorro-do-mato (<i>Cerdocyon thous</i>).....	20
2.1.2	Cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (<i>Atelocynus microtis</i>).....	22
2.1.3	Cachorro-vinagre (<i>Speothos venaticus</i>).....	23
2.1.4	Lobo-guará (<i>Chrysocyon brachyurus</i>).....	24
2.1.5	Raposa-do-campo (<i>Lycalopex vetulus</i>).....	27
2.1.6	Graxaim-do-campo (<i>Pseudalopex gymnocercus</i>)	28
2.2	ENFERMIDADES	29
2.2.1	Enfermidades infecciosas e parasitárias	29
2.2.1.1	Enfermidades virais.....	29
2.2.1.2	Enfermidades bacterianas.....	33
2.2.1.3	Enfermidades parasitárias.....	34
2.2.2	Enfermidades metabólicas e neoplásicas	39
2.2.3	Trauma	42
3	OBJETIVOS	44
3.1	OBJETIVO GERAL	44
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	44
4	MATERIAL E MÉTODOS	45
4.1	ANIMAIS	45
4.2	ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA	45
4.3	ANÁLISE MACROSCÓPICA.....	46
4.4	ANÁLISE DE ECTOPARASITAS.....	46
4.5	ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA	46
4.6	ANÁLISE IMUNO-HISTOQUÍMICA	47
4.7	ANÁLISE MOLECULAR	48
5	RESULTADOS	49
5.1	CACHORRO-DO-MATO (<i>CERDOCYON THOUS</i>)	52
5.1.1	Aspectos biológicos e epidemiológicos.....	52
5.1.2	Análise patológica	53
5.1.2.1	Achados macroscópicos.....	53
5.1.3	Achados microscópicos.....	58

5.1.3.1	Sistema respiratório	58
5.1.3.1.1	<i>Resposta inflamatória</i>	58
5.1.3.1.2	<i>Parasitas</i>	60
5.1.3.1.3	<i>Alterações hemodinâmicas</i>	64
5.1.3.1.4	<i>Outros achados</i>	65
5.1.3.2	Fígado	66
5.1.3.3	Sistema urinário	69
5.1.3.4	Sistema endócrino.....	71
5.1.3.5	Sistema tegumentar.....	73
5.1.3.6	Sistema cardiovascular	78
5.1.3.7	Sistema digestório.....	79
5.1.3.8	Sistema muscular e esquelético	82
5.1.3.9	Sistema nervoso	83
5.1.3.10	Sistema linfoide	84
5.1.4	Determinação das principais causas de morte	85
5.1.5	Análise molecular.....	87
5.1.6	Análise imuno-histoquímica	87
5.2	RAPOSINHA-DO-CAMPO (<i>LYCALOPEX VETULUS</i>).....	88
5.2.1	Aspectos biológicos e epidemiológicos	88
5.2.2	Análise patológica	88
5.3	LOBO-GUARÁ (<i>CHRYSOCYON BRACHYURUS</i>)	92
5.3.1	Aspectos biológicos e epidemiológicos	92
5.3.2	Análise patológica	93
5.3.2.1	Achados macroscópicos.....	93
5.3.2.2	Achados microscópicos	95
5.3.2.2.1	<i>Sistema respiratório</i>	95
5.3.2.2.2	<i>Fígado</i>	96
5.3.2.2.3	<i>Sistema urinário</i>	97
5.3.2.2.4	<i>Sistema endócrino</i>	98
5.3.2.2.5	<i>Sistema tegumentar</i>	99
5.3.2.2.6	<i>Sistema cardiovascular</i>	100
5.3.2.2.7	<i>Sistema digestório</i>	100
5.3.2.2.8	<i>Sistema muscular e esquelético</i>	101
5.3.2.2.9	<i>Sistema nervoso</i>	101
5.3.2.2.10	<i>Sistema linfoide</i>	101

5.3.3	Determinação das principais causas de morte	102
5.3.4	Análise molecular.....	102
6	DISCUSSÃO	103
7	CONCLUSÕES.....	117
8	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	118
	REFERÊNCIAS	119
	ANEXO A – Autorização do Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade (Sisbio).....	138

1 INTRODUÇÃO

A expansão da agricultura, pecuária e urbanização tem causado fragmentação e perda de habitats, resultando na rápida degradação da biodiversidade (HADDAD, 2015; PIANO et al., 2020). Essa degradação cria barreiras que isolam populações, diminuindo assim a diversidade genética e causando um declínio populacional, o que, conseqüentemente, aumenta o risco de extinção (CROOKS et al., 2017). Diversas espécies de vertebrados sofrem com essa fragmentação de habitat. Canídeos selvagens, como o lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*), enfrentam as conseqüências do avanço das pastagens no Cerrado, um dos biomas mais ameaçados do mundo (MITTERMEIER et al., 2004; MYERS et al., 2000).

Os canídeos selvagens são acometidos por diversos patógenos na natureza (CURI; MIRANDA; TALAMONI, 2006; DEEM et al., 2000). Por apresentarem proximidade genética com os cães domésticos (*Canis lupus familiaris*), os canídeos selvagens tornam-se também suscetíveis a algumas das mesmas doenças, como a cinomose e a parvovirose (CLEAVELAND, 1996; CLEAVELAND et al., 2000; FROLICH et al., 2000; MEGID et al., 2009). A urbanização tem facilitado o contato entre cães domésticos e selvagens, aumentando assim a transmissão de doenças infecciosas, como a cinomose (CLEAVELAND et al., 2000). A vacinação contra cinomose em cães domésticos pode ser um fator para reduzir a transmissão aos animais selvagens (CLEAVELAND et al., 2000; MEGID et al., 2009).

Diversas doenças infecciosas, como a raiva e leishmaniose, são consideradas zoonóticas, e canídeos selvagens, como o cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), podem funcionar como reservatórios (CARNIELI et al., 2008; LAINSON et al., 1990). Além disso, determinados parasitas de canídeos são importantes para a saúde pública, como o verme gigante do rim, *Dioctophyme renale*. Embora esse parasita raramente afete humanos, é importante mencioná-lo devido à gravidade das lesões renais em humanos e outros animais (ESLAHI et al., 2021; YANG et al., 2019).

Dentre os processos patológicos não infecciosos, aqueles provenientes de traumas são relevantes em termos de conservação. No Brasil, a mortalidade de mamíferos selvagens por traumas decorrentes de atropelamentos em rodovias é alta, especialmente para o cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) (CACERES, 2011; GRILO et al., 2018). Em muitos casos, os animais selvagens atropelados oferecem uma fonte valiosa de informações sobre o estado de saúde de

diversas espécies em um determinado ambiente, contribuindo para a investigação de processos patológicos de origem infecciosa ou não infecciosa (NAVAS-SUÁREZ et al., 2019).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 FAMÍLIA CANIDAE

A Família Canidae (ordem Carnivora) é composta por mamíferos predadores que possuem o quarto pré-molar superior e o primeiro molar inferior modificados para garantir maior eficiência na quebra e corte de músculos, tendões e pele das presas (WANG et al., 2004). É a família mais diversa da ordem Carnivora, com pelo menos uma espécie em cada continente, exceto na Antártida (MACDONALD; SILLERO-ZUBIRI, 2004). Sua grande diversidade é atribuída aos hábitos alimentares generalistas, englobando frutas, invertebrados e vertebrados (BERTA, 1987; WOZENCRAFT, 2005).

A maior diversidade de espécies de canídeos ocorre na América do Sul e na África, com dez espécies em cada continente (GINSBERG; MACDONALD, 1990). Os primeiros canídeos sul-americanos migraram da América do Norte pelo Istmo do Panamá, no final do Plioceno e início do Pleistoceno (BERTA, 1987). Os canídeos possuem corpo de médio a grande porte, medindo entre 34 e 135 cm. São digitígrados e possuem cinco dedos no membro anterior (com o primeiro deles reduzido) e quatro dedos no membro posterior, além de garras não-retráteis (EISENBERG; REDFORD, 1999; EMMONS; FEER, 1997; RODRIGUES; AURICCHIO, 1994). A dieta é predominantemente onívora; caçam pequenas presas de forma solitária ou em pequenos grupos (LANGGUTH, 1975; NOWAK, 1999; CHEIDA, 2002).

No Brasil, existem seis espécies de canídeos: o cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*), o lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*), o cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*), o cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), o graxaim-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*) e a raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*).

2.1.1 Cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*)

O cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*; Figura 1), única espécie do gênero *Cerdocyon*, possui cinco subespécies: *Cerdocyon thous aquilus* ocorre na Colômbia, Guiana e Venezuela;

C. t. azarae no Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste do Brasil; *C. t. germanus* na savana de Bogotá, Colômbia; *C. t. entrerianus* no Uruguai, Paraguai, Bolívia, Argentina e Sul do Brasil; e *C. t. thous* na Guiana, Guiana Francesa, Suriname e Brasil, no Amapá, norte do Maranhão e Pará (BERTA, 1982; LANGGUTH, 1969). É uma espécie amplamente distribuída na América do Sul (Figura 2), sendo encontrada em regiões costeiras e montanhosas do norte da Colômbia, bem como na Venezuela, Suriname, Brasil, Bolívia, Paraguai, Uruguai, norte da Argentina e leste do Peru (BERTA, 1982; COURTENAY; MAFFEI, 2004; GINSBERG; MACDONALD, 1990). No Brasil, ocorre no Cerrado, Caatinga, Pantanal, Mata Atlântica e Campos Sulinos, ocupando bordas de matas e áreas urbanizadas (CHEIDA, 2006; WOZENCRAFT, 2005).

Figura 1 - Cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*)



Fonte: Bruno Oliani de Risso (2021).

Figura 2 - Distribuição do cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) na América do Sul



Fonte: IUCN (2015).

A pelagem do ventre é branca, e a do dorso varia de cinza-escuro a preta, com pelos pretos se estendendo da nuca até a ponta da cauda. O peso varia de 5 a 7 kg (BERTA, 1982; COURTENAY; MAFFEI, 2004). O comprimento da cabeça até a cauda tem, em média, 64 cm, e o comprimento da cauda tem, em média, 29 cm (LANGGUTH, 1975).

A dieta é onívora e generalista, incluindo frutas, insetos, crustáceos, peixes e vertebrados (COURTENAY; MAFFEI, 2004). A espécie apresenta hábitos noturnos e crepusculares; apesar de caçar individualmente, é mais comumente vista caçando em pares (COURTENAY; MAFFEI, 2004). O cachorro-do-mato está classificado como “menos preocupante” pela União Internacional para a Conservação da Natureza (IUCN). De acordo com Lucherini (2015), sua população é estável.

2.1.2 Cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*)

O cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*; Figura 3) é encontrado em florestas alagadas, florestas com bambus, florestas pioneiras ao longo de rios e florestas de terra firme no norte da América do Sul (Bolívia, Brasil, Colômbia, Equador e Peru), desde o nível do mar até 1000 metros de altitude (BERTA, 1986; LEITE-PITMAN; WILLIAMS, 2004). É uma das principais espécies de canídeos na Bacia Amazônica, juntamente com o cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) (BERTA, 1986; EISENBERG; REDFORD, 1999).

Figura 3 - Cachorro-do-mato-de-orelhas-curtas (*Atelocynus microtis*)



Fonte: IUCN (2011).

Possui orelhas curtas e arredondadas, cabeça grande e alongada, e pernas longas (BERTA, 1986). Sua pelagem varia de cinza escura a marrom escura ou avermelhada, sendo espessa e grossa devido à ocorrência em habitats com elevada umidade e ambientes aquáticos (BERTA, 1986; LEITE-PITMAN; WILLIAMS, 2004). A espécie tem atividade diurna e noturna e possui hábitos geralmente solitários, caçando individualmente ou em pares (LEITE-PITMAN; WILLIAMS, 2004). A dieta inclui frutas, pequenos mamíferos roedores (cutias e pacas), peixes, aves, répteis, anfíbios, crustáceos e insetos (DEFLER; SANTACRUZ, 1994; LEITE-PITMAN; WILLIAMS, 2004). É uma espécie rara, com poucos registros de ocorrência, sendo classificada como “quase ameaçada” pela IUCN (LEITE-PITMAN; WILLIAMS, 2011).

2.1.3 Cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*)

O cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*; Figura 4) ocorre desde o sul do Panamá, Colômbia, Venezuela, Guianas, Suriname, leste do Peru e da Bolívia, Paraguai, nordeste da Argentina e, no Brasil, está presente nos biomas do Cerrado, Amazônia, Pantanal e Mata Atlântica (BERTA, 1982; CABRERA, 1958; EISENBERG; REDFORD, 1999; EMMONS; FEER, 1997; GINSBERG; MACDONALD, 1990). A espécie é classificada como “quase ameaçada” pela IUCN (DEMATTEO; MICHALSKI; LEITE-PITMAN, 2011).

Figura 4 - Cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*)



Fonte: IUCN (2011).

Apresenta corpo alongado, rosto largo com focinho curto, orelhas pequenas e arredondadas, olhos castanhos e pernas curtas (ZUERCHER et al., 2004). Além disso, apresenta comportamento social, vivendo em grupos de até 10 indivíduos em ambientes de florestas e savanas úmidas (GINSBERG; MACDONALD, 1990). A espécie é carnívora e se alimenta preferencialmente de roedores maiores dos gêneros *Agouti* e *Dasyprocta* (DEUTSCH, 1983), mas é capaz de capturar presas maiores do que seu tamanho corporal, como capivaras (*Hydrochaeris hydrochaeris*) e emas (*Rhea americana*), caçando em bandos (DEUTSCH 1983; STRAHL; SILVA; GOLDSTEIN, 1992; ZUERCHER et al., 2004). Ocorre geralmente próximo a fontes de água e a populações de cutias e pacas (ZUERCHER et al., 2004).

2.1.4 Lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*)

O lobo-guará (Figura 5 e Figura 6) é o maior canídeo da América do Sul e está presente em seis países: Argentina, Bolívia, Paraguai, Brasil, Uruguai e Peru (Figura 7). No entanto, a espécie tem desaparecido de algumas regiões devido à perda de hábitat (QUEIROLO et al., 2011).

No Brasil, o principal bioma em que o animal é encontrado corresponde ao cerrado, onde é observado em todas as áreas protegidas (RODRIGUES; OLIVEIRA, 2006). Devido a atividades de agricultura e aos avanços de pastagens, assim como a urbanização, o cerrado é um dos biomas mais ameaçados do mundo (MYERS et al., 2000; MITTERMEIER et al., 2004). O lobo-guará é classificado como Quase Ameaçado pela IUCN (PAULA; DEMATTEO, 2015).

Figura 5 - Lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) filhote em recinto de reabilitação na Associação Mata Ciliar



Fonte: Bruno Oliani de Risso (2022).

Figura 6 - Lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) em recinto de reabilitação na Associação Mata Ciliar



Fonte: Mariana Suzanne (2023).

Figura 7 - Distribuição do lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) na América do Sul



Fonte: IUCN (2015).

O lobo-guará apresenta pernas longas e finas, pelo longo laranja-avermelhado e orelhas grandes (RODDEN et al., 2004). Possui hábitos predominantemente noturnos, com picos de atividades crepusculares, e se alimenta de pequenos mamíferos e frutos (DIETZ, 1985). É considerado um grande dispersor de sementes devido ao consumo de frutas em grande quantidade, especialmente de lobeira (RODRIGUES, 2002). Está presente em habitats abertos como pastagens e áreas agrícolas, não sendo encontrado em altitudes elevadas e florestas tropicais (GINSBERG; MACDONALD, 1990). O lobo-guará é encontrado na América do Sul, onde habita pastagens e cerrados (Figura 7). No Brasil, sua área de distribuição abrange o sul da floresta Amazônica, nas regiões Norte e Nordeste, o Cerrado, nas regiões centro-oeste e sudeste, e a Caatinga, na região nordeste (Figura 7). Recentemente, o lobo-guará tem sido avistado em áreas onde a degradação do habitat avança, como no sul do Amazonas, sul e leste do Pará, além do sudeste do Brasil (QUEIROLO et al., 2011; PAULA; DEMATTEO, 2015).

2.1.5 Raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*)

A raposinha-do-campo é endêmica do Brasil (Figura 8), sendo encontrada na região central do país associada ao Cerrado (Figura 9), adaptando-se a pastagens agrícolas e áreas de criação de gado (DALPONTE; COURTENAY, 2004). Possui corpo curto, focinho pontudo e orelhas grandes. Embora seja onívora, sua dieta é predominantemente composta por insetos, principalmente cupins dos gêneros *Synthermes* e *Cornitermes* (DALPONTE, 1997; DALPONTE; COURTENAY, 2004; JUAREZ; MARINHO-FILHO, 2002; SILVEIRA, 1999). A raposinha-do-campo é um animal noturno e crepuscular e vive solitariamente, em pares ou em pequenas famílias, com fêmeas e filhotes (NOWAK, 1999). É uma espécie classificada como “quase ameaçada” pela IUCN (LEMOS et al. 2020).

Figura 8 - Raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*) em recinto de reabilitação na Associação Mata Ciliar



Fonte: Ligia Witee (2022).

Figura 9 - Distribuição da raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*) na América do Sul



Fonte: IUCN (2020).

2.1.6 Graxaim-do-campo (*Pseudalopex gymnocercus*)

O graxaim-do-campo (Figura 10) é um canídeo de tamanho médio, caracterizado por um crânio triangular, orelhas largas e compridas, e presença de dimorfismo sexual, com os machos sendo maiores que as fêmeas. Ocorre no sul do Brasil, leste da Bolívia, no Uruguai, centro e norte da Argentina, oeste e centro do Paraguai (LUCHERINI et al., 2004). Habita ambientes abertos, como as planícies dos Pampas, e áreas subúmidas a secas. No entanto, também pode ser encontrado em diversas outras áreas, incluindo florestas tropicais andinas, florestas semidecíduas de baixa altitude, Monte Argentino, floresta de Chaco, bosques secos e abertos, dunas costeiras, pastagens e terras agrícolas (LUCHERINI; PESSINO; FARIAS, 2004; GARCÍA; KITTLEIN, 2005; LUCHERINI; VIDAL, 2008).

Figura 10 - Graxaim-do-campo (*Pseudalopex gymnocercus*)



Fonte: Cláudio Dias Timm (2010).

O graxaim-do-campo é um carnívoro generalista, incluindo em sua dieta animais selvagens, vertebrados domésticos, como roedores e aves, além de frutas, insetos, carniça e lixos (LUCHERINI et al., 2004; LUCHERINI; VIDAL, 2008). São solitários e forrageiam durante o dia e à noite. A espécie é classificada como “menos preocupante” na Lista Vermelha de Espécies Ameaçadas da IUCN (LUCHERINI, 2016). Uma das principais ameaças enfrentadas por essa espécie é a perseguição por parte de pecuaristas, pois o graxaim-do-campo tem se tornado uma preocupação para a criação de ovinos e caprinos (LUCHERINI et al., 2004).

2.2 ENFERMIDADES

2.2.1 Enfermidades infecciosas e parasitárias

2.2.1.1 Enfermidades virais

A cinomose canina é causada por um vírus de RNA (família Paramyxoviridae, gênero *Morbillivirus*) com envelope lipoproteico, frágil e rapidamente inativado no ambiente por radiação ultravioleta, calor, dessecação e desinfetantes comuns (APPEL, 1987; ELIA et al.,

2006; LAMB; KOLAKOFSKY, 2001). O vírus da cinomose é tradicionalmente conhecido por causar uma infecção viral em cães, mas atualmente sabe-se que afeta uma ampla variedade de hospedeiros de diferentes ordens, principalmente a Carnívora (BEINEKE; BAUMGARTNER; WOHLSEIN, 2015). A cinomose é uma das doenças mais preocupantes entre os carnívoros selvagens de cativeiro e de vida livre, sendo as famílias Canidae e Mustelidae as maissuscetíveis (MARTINEZ-GUTIERREZ; RUIZ-SAENZ, 2016). Além disso, casos de cinomose foram relatados nas famílias Procyonidae (RODRÍGUEZ-CABO-MERCADO et al., 2020), Hyaenidae (LOOTS et al., 2017), Felidae (DAVIDSON-PHILLIPS et al., 2019), Ursidae (DI FRANCESCO et al., 2015), Viverridae (TECHANGAMSUWAN et al., 2014), Phocidae (STIMMER et al., 2010; BUTINA; DENIKINA; BELIKOV, 2010) e Otariidae (BARRET et al., 2004). Um surto de cinomose também já foi identificado em primatas não humanos, especificamente em macacos-rhesus (*Macaca mulatta*), na China, com alta taxa de morbidade, afetando aproximadamente 10.000 animais (QIU et al., 2011). O controle da doença foi alcançado por meio da vacinação, a qual resultou na diminuição do número de casos (QIU et al., 2011).

A cinomose ocorre em todo o mundo. Na América do Norte, foi observada uma maior prevalência de anticorpos contra o vírus da cinomose em coiotes (*Canis latrans*) do que em raposas-velozes (*Vulpes velox*) (GESE et al., 2004). Na Europa, a doença foi observada em raposas-vermelhas (*Vulpes vulpes*). Nas regiões alpinas do norte e nordeste da Itália, a população de raposas-vermelhas tem sofrido uma epidemia de cinomose (MARTELLA et al., 2009; MONNE et al., 2011). Na África, sugere-se que carnívoros selvagens, como os chacais-de-dorso-negro (*Canis mesomelas*), estejam ameaçados pelo vírus da cinomose transmitido pela população de cães domésticos (GOWTAGE-SEQUEIRA et al., 2009). No Brasil, especificamente na região sudeste, há fortes evidências de exposição ao vírus e sorologia positiva em lobos-guará, sugerindo que o vírus possa estar circulando na área de estudo (CURI et al., 2012).

O vírus da cinomose canina é altamente contagioso, e a transmissão ocorre principalmente por meio de aerossóis provenientes de secreções respiratórias contendo o vírus e outras excreções corporais, como urina e fezes. Estudos com furões (*Mustela putorius furo*) têm proporcionado uma melhor compreensão da patogênese viral. Quando o vírus é inoculado pela via intranasal, ele se dissemina rapidamente pelo organismo. Em cerca de dois dias, o vírus pode ser detectado nos linfonodos cervicais e, a partir daí, se dissemina para órgãos linfoides sistêmicos (LIU; COFFIN, 1957).

Durante o pico da viremia, até 60% dos linfócitos B e T circulantes podem estar infectados (VON MESSLING; MILOSEVIC; CATTANEO, 2004). Na segunda semana de infecção, o vírus se dissemina para os tecidos epiteliais e o sistema nervoso central (LUDLOW et al., 2014). Essa fase da infecção é crucial para o desenvolvimento de sinais clínicos da doença, como sinais respiratórios, dermatológicos e intestinais. A complicação mais grave é a infecção do sistema nervoso central, a qual leva a um prognóstico ruim (SAWATSKY et al., 2012; VANDEVELDE; ZURBRIGGEN, 2005).

A suscetibilidade dos canídeos selvagens ao vírus da cinomose é variável e pode ser influenciada por fatores como espécie, estresse, idade, imunossupressão, vacinação, condições ambientais e exposição a altas cargas virais (DEEM et al., 2000; LOOTS, 2017). A doença pode manifestar baixa patogenicidade, sem sintomas clínicos, mas com soroconversão, enquanto a alta patogenicidade está associada a uma elevada taxa de mortalidade (ZHAO et al., 2015).

As lesões histológicas causadas pelo vírus da cinomose em carnívoros domésticos e cães domésticos são semelhantes. É comum observar depleção linfóide em linfonodos e baço, hiperqueratose nasal e dos coxins, pneumonia intersticial e, ocasionalmente, broncopneumonia supurativa secundária à infecção bacteriana, presença de células gigantes sinciciais no pulmão e na substância branca do sistema nervoso central, bem como corpúsculos de inclusão eosinofílicos em vários locais, como o sistema nervoso e os epitélios bronquial e da vesícula urinária (DEEM et al., 2000; ZHAO et al., 2015).

No sistema nervoso, as lesões comumente observadas em cães domésticos com cinomose incluem necrose neuronal, vacuolização focal em células neuronais, desmielinização da substância branca, focos de malácia com células Gitter, astrócitos gemistocíticos, manguitos perivascularares e corpúsculos de inclusão intranucleares e intracitoplasmáticos em astrócitos e neurônios (KRAKOWKA; AXTHELM; JOHNSON, 1985; BAUMGARTNER; ORVELL, 1989). Em um cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*) infectado pelo vírus da cinomose no Brasil, as lesões encontradas no sistema nervoso foram desmielinização da substância branca e células Gitter no cerebelo (MEGID et al., 2009).

O diagnóstico diferencial da cinomose envolve distingui-la de outras doenças, como raiva, toxoplasmose, parvovirose e enterite bacteriana, e deve ser realizado (LOOTS et al., 2017). Testes sorológicos não são muito úteis para diagnosticar a cinomose em animais selvagens porque estes geralmente morrem antes do aparecimento dos títulos de anticorpos (DEEM et al., 2000). No entanto, o teste de neutralização de anticorpos pode ser realizado (LEMPP et al., 2017). Achados anatomopatológicos e a técnica de imuno-histoquímica são

valiosos para a detecção de vírus em tecidos histológicos (SLAVIERO et al., 2019). Testes moleculares, como a PCR (reação em cadeia da polimerase) (SAITO et al., 2006) e PCR em tempo real (ELIA et al., 2006), também podem ser realizados.

A parvovirose, outra doença infecciosa viral, apresenta os seguintes sinais clínicos em cachorros-vinagre: anorexia, vômitos, diarreia sanguinolenta e apatia. As lesões histológicas são semelhantes às observadas na parvovirose em cães domésticos e incluem necrose de criptas do intestino delgado, depleção linfóide no baço e linfonodos, e hemorragia pulmonar (JANSSEN et al., 1982). Em cachorros-do-mato no Brasil, os sinais clínicos observados incluem diarreia amarelada, anorexia, prostração, febre e sinais neurológicos terminais, como movimentos de pedalagem, incoordenação motora e convulsões (SPERA et al., 2021). Nesse estudo, o diagnóstico molecular confirmou a infecção pelo CPV-2 (parvovírus canino 2) com a cepa CPV-2b (SPERA et al., 2021). Em cães domésticos e selvagens no sudeste do Brasil, foi encontrada uma alta prevalência de títulos de anticorpos contra o parvovírus, indicando ampla circulação do vírus na região estudada (CURI et al., 2010).

Os casos de parvovirose são frequentes em áreas rurais, onde os donos de cães muitas vezes não têm condições de prover cuidados veterinários, alimentação e moradia de qualidade, de modo que a doença acomete principalmente cães não vacinados (ZOURKAS; WARD; KELMAN, 2015). O parvovírus é altamente resistente no ambiente, onde pode persistir por meio de transmissão fecal-oral e circular entre cães suscetíveis. Os métodos para reduzir a presença do vírus no ambiente incluem a restrição de movimentos de longa distância de cães domésticos (para minimizar a contaminação fecal no ambiente) e a vacinação de cães domésticos (VAN ARKEL et al., 2019).

A raiva é outra doença viral de grande importância e acomete todos os mamíferos, incluindo os humanos (RUPPRECHT et al., 2001). No Brasil, o ciclo selvagem da raiva é mantido por várias espécies de morcegos, canídeos selvagens e pequenos primatas (KOTAIT et al., 2007). As principais lesões microscópicas causadas pela raiva em herbívoros são cerebelares, enquanto em carnívoros, elas tendem a ser mais intensas no hipocampo (ZACHARY, 2009). Em cachorros-do-mato (*Cerdocyon thous*), a encefalomielite não supurativa foi observada principalmente devido à presença de infiltrado inflamatório linfoplasmocitário formando manguitos perivascularares, ganglioneurite, adrenalite, além de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos eosinofílicos denominados corpúsculos de Negri. Esses corpúsculos foram localizados principalmente em neurônios do córtex, núcleos da base, hipocampo, tálamo, colículos, ponte, cerebelo e óbex. Os achados histopatológicos encontrados

são semelhantes aos observados em outras espécies de canídeos, mas a severidade das lesões inflamatórias e a grande quantidade de corpúsculos de inclusão são características marcantes vistas em cachorros-do-mato (DE ARAÚJO et al., 2014).

Existem demais enfermidades virais com importância em canídeos selvagens como o vírus causador da hepatite infecciosa canina (PEREIRA et al., 2021; SILVA et al., 2023).

2.2.1.2 Enfermidades bacterianas

Infecções por *Mycobacterium bovis* em mamíferos selvagens têm sido documentadas em todo o mundo, mas são raras em carnívoros, e a fonte de infecção é desconhecida. Em raposas-vermelhas (*Vulpes vulpes*), a dieta baseada em pequenos mamíferos, como coelhos e ungulados, pode ser uma provável fonte de infecção (MATOS et al., 2014). Nessa espécie, não foram identificadas lesões macroscópicas e microscópicas características de infecção por *Mycobacterium bovis*, o que sugere uma infecção recente ou resistência à tuberculose (MARTÍN-ATANCE et al., 2005). A infecção por *Mycobacterium bovis* também foi descrita em outras espécies de canídeos selvagens, como a raposa-cinzenta (WITMER et al., 2010).

A erliquiose monocítica canina é causada pela bactéria *Ehrlichia canis*, que infecta monócitos e macrófagos de cães domésticos e selvagens. Os vetores da *Ehrlichia canis* são os carrapatos *Rhipicephalus sanguineus* (GROVES et al., 1975) e *Dermacentor variabilis* (JOHNSON et al., 1998). Em canídeos selvagens do Brasil, a *E. canis* foi detectada em cachorros-vinagre (*Speothos venaticus*) e cachorros-do-mato (*Cerdocyon thous*) (ANDRÉ et al., 2012; DE SOUSA et al., 2017). Canídeos selvagens tendem a ser mais resistentes que cães domésticos, apresentando um longo período de incubação, apesar de níveis altos de bacteremia. Além disso, as anormalidades clínicas e hematológicas são menos graves, e o tratamento intensivo não é tão necessário (ANDRÉ, 2018).

2.2.1.3 Enfermidades parasitárias

Piroplasmida é uma ordem de protozoários do filo Apicomplexa, que engloba os gêneros *Babesia*, *Theileria*, *Cytauxzoon* e *Rangelia* (YABSLEY; SHOCK, 2013). Seu ciclo envolve um hospedeiro definitivo, o carrapato, e um hospedeiro intermediário vertebrado, como cães domésticos e selvagens. Nestes, os sinais clínicos típicos são febre, anemia e hemoglobinúria (KUTTLER, 1988). No Brasil, existem poucos relatos de soroprevalência e detecção molecular de protozoários da ordem Piroplasmida em carnívoros selvagens (DE SOUSA et al., 2018) e poucos relatos de *Babesia* em canídeos selvagens (ANDRÉ et al., 2011). Uma soroprevalência de 10,3% de *B. canis* foi encontrada em *C. thous* e *S. venaticus* mantidos em cativeiro (ANDRÉ et al., 2011).

A rangeliase ocorre principalmente no sul do Brasil, com a infecção em animais selvagens sendo descrita por PCR pela primeira vez em um cachorro-do-mato, no Rio Grande do Sul (SOARES et al., 2014). Isso sugere que canídeos selvagens podem atuar como reservatório natural de *R. vitalli* no Brasil. A infecção em cães apresenta uma fase de desenvolvimento do parasita dentro dos eritrócitos e leucócitos, e livre no plasma, além de uma fase fora dos eritrócitos (esquizogonia), que ocorre no citoplasma de células endoteliais de órgãos internos (FRANÇA et al., 2014). No estudo de Lemos et al. (2017), os sinais clínicos mais prevalentes em cães domésticos com rangeliase foram apatia, prostração e febre. Fighera et al. (2010) observaram que a maioria dos cães apresentou a forma aguda da doença com sinais de gastroenterite, anorexia e icterícia. Em cachorro-do-mato com *Rangelia vitalli*, os sinais clínicos foram desidratação, mucosas pálidas, apatia e hipotermia, e a necropsia revelou severa icterícia, achados semelhantes aos observados em cães domésticos com a doença (QUADROS et al., 2015).

Hepatozoon é um gênero de parasitas do filo Apicomplexa que pode infectar uma ampla variedade de hospedeiros vertebrados. A infecção ocorre por meio da ingestão do hospedeiro definitivo, um artrópode hematófago, que pode conter oocistos, ou por meio da ingestão de presas que contenham cistos do protozoário (SMITH, 1996). Em alguns casos, o parasita *Hepatozoon* foi identificado concomitantemente com parasitas do gênero *Rangelia* em *Lycalopex gymnocercus* (QUADROS et al., 2015). A análise histopatológica desse animal revelou estruturas morfológicamente compatíveis com merozoítos de *Rangelia vitalli* dentro de células endoteliais do coração e rim (QUADROS et al., 2015). Além disso, o diagnóstico

molecular confirmou a presença de *Rangelia vitalli* e *Hepatozoon canis* (QUADROS et al., 2015). Em raposas-vermelhas (*Vulpes vulpes*) em Portugal, foram encontrados merontes de *Hepatozoon canis* contendo merozoítos em forma de roda de carroça em órgãos como baço e medula óssea (CARDOSO et al., 2014). No entanto, a técnica de PCR mostrou-se mais sensível para a detecção do parasita (CARDOSO et al., 2014).

A leishmaniose visceral é uma zoonose emergente, sistêmica e fatal. No Brasil, já foi documentada em canídeos selvagens, como o cachorro-do-mato (*C. thous*), a raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*), o lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) e o cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) (COURTENAY, 2002; CURI et al., 2006, 2012; FIGUEIREDO et al., 2008; JUSI et al., 2021; LIMA et al., 2009; LUPPI et al., 2008; SOUZA et al., 2010). Beck et al. (2008) descreveram as lesões anatomopatológicas encontradas em um lobo-cinzento (*Canis lupus*) com leishmaniose visceral na Croácia. Macroscopicamente, observaram hepatoesplenomegalia, linfonomegalia, dilatação das câmaras cardíacas, hidropericárdio, hidrotórax, caquexia, desidratação, alopecia, redução na elasticidade da pele e ulcerações. Microscopicamente, a pele apresentava dermatite crônica e severa, hiperplasia de epiderme, foliculite e amastigotas em macrófagos e fibroblastos. O baço apresentava congestão e formas amastigotas em macrófagos. O linfonodo apresentava hiperplasia folicular e formas amastigotas em macrófagos. O fígado apresentava hepatite granulomatosa e amastigotas em macrófagos de sinusoides. Os testículos apresentaram orquite e formas amastigotas em macrófagos. As adrenais apresentaram granulomas linfoplasmocíticos e macrófagos com amastigotas. Os pulmões apresentaram pneumonia intersticial crônica.

Toxoplasma gondii é um protozoário intracelular da família Sarcocystidae que infecta mamíferos e aves em todo o mundo. No Brasil, anticorpos para toxoplasmose em canídeos selvagens foram inicialmente identificados em *C. thous* e *L. gymnocercus* (GENNARI et al., 2004). Altos títulos de anticorpos foram encontrados em lobos-guará na região nordeste do estado de São Paulo, indicando possível exposição desses animais à contaminação ambiental por oocistos esporulados e a presas infectadas com os cistos teciduais (OLIVEIRA et al., 2016).

Em raposas-vermelhas (*Vulpes vulpes*), análises histopatológicas e imuno-histoquímicas não revelaram lesões características de toxoplasmose. Isso pode ser explicado pelo fato de que, frequentemente, o número e tamanho de cistos são pequenos, dificultando sua identificação e minimizando as alterações patológicas que poderiam estar associadas. Não foram visualizadas lesões no miocárdio e linfonodos, nem cistos nesses locais. No sistema nervoso desses animais, foi observada uma encefalite não supurativa com infiltração

mononuclear associada a áreas de gliose, sugerindo uma alteração patológica causada pelo protozoário (VERIN et al., 2013).

Infecções por *Sarcocystis* foram documentadas na musculatura de canídeos selvagens, os quais atuam como hospedeiros intermediários. Esse fenômeno foi relatado em raposas-vermelhas do Japão (*Vulpes vulpes japonica*) (KUBO et al., 2009), raposas-do-ártico (*Vulpes lagopus*) (GJERDE; SCHULZE, 2014) e graxains-do-campo (*Lycalopex gymnocercus*) (SCIOSCIA et al., 2017). No caso do graxaim-do-campo, foram identificadas estruturas basofílicas fusiformes compatíveis com o gênero *Sarcocystis*. A língua foi o músculo mais parasitado, seguido pelo masseter, tríceps, semitendinoso e diafragma. Não foi observada reação inflamatória, indicando que a sarcosporidiose muscular é um achado comum nesta espécie e que ela corresponde a uma doença subclínica (SCIOSCIA et al., 2017). No entanto, miosite granulomatosa já foi registrada em um cão doméstico (*Canis familiaris*) associada à presença de espécies não identificadas de *Sarcocystis* (CHAPMAN; MENSE; DUBEY, 2005). Infecções por *Neospora caninum* estão relacionadas aos hábitos alimentares dos canídeos selvagens. Anticorpos contra *N. caninum* foram detectados em 39% dos lobos, 11% dos coiotes e 26% dos veados de cauda branca. A dieta desses lobos, baseada em ruminantes, os expõe a tecidos infectados pelo parasita (GONDIM et al., 2004).

A sarna sarcóptica é uma doença altamente contagiosa que afeta vários mamíferos domésticos e selvagens em todo o mundo (PENCE; UECKERMANN, 2002), incluindo humanos (LARSSON, 1978). O agente etiológico dessa doença é o ácaro *Sarcoptes scabiei*. Em um estudo com coiotes (*Canis latrans*), Pence et al. (1983) estabeleceram três classificações para a distribuição de lesões na sarna sarcóptica. No tipo I, predominam de uma a várias lesões iniciais, focais e de tamanho pequeno (menor que 1 cm²). As áreas afetadas são secas, sem espessamento pronunciado da pele e podem ou não apresentar alopecia na região do ísquio e nas pernas traseiras. Histologicamente, caracterizam-se por hiperqueratose e acantose leves, com hiperplasia do estrato germinativo e inflamação na derme composta por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos. No tipo II, as lesões se estendem por vários centímetros de diâmetro, cobrindo até metade da superfície do corpo. São encontradas no cotovelo, joelho, ísquio e geralmente associadas à alopecia completa, pele enrugada e hiperqueratose severa. Histologicamente, há hiperqueratose acentuada, acantose, hiperplasia do estrato germinativo e infiltração de neutrófilos, plasmócitos e linfócitos. No tipo III, quase todo o corpo é afetado, exceto o dorso. Frequentemente, há lesões no pescoço e na face, com características histológicas semelhantes ao do tipo II.

A transmissão da sarna sarcóptica é influenciada pela densidade populacional e pode ocorrer por contato direto com as larvas e ninfas que emergem das tocas em direção à superfície da pele e por contato indireto, pois os ácaros podem sobreviver fora de seus hospedeiros por algum tempo. Os ácaros geralmente se estabelecem no estrato germinativo, e suas excreções e secreções podem desencadear uma resposta alérgica (PENCE; UECKERMANN, 2002).

Em estudos com raposas vermelhas que apresentavam sarna sarcóptica, as lesões dermatológicas foram predominantemente distribuídas de forma simétrica e, na maioria dos animais avaliados, havia crostas e alopecia (NIMMERVOLL et al., 2013). Nas áreas com crostas, observou-se hiperqueratose ortoqueratótica e paraqueratótica, além de ácaros (NIMMERVOLL et al., 2013). O espessamento das crostas aumentou de acordo com o aumento do número de ácaros, a presença de hiperplasia de glândulas sebáceas e de bactérias e leveduras (NIMMERVOLL et al., 2013). Na maioria dos casos, foram observadas pústulas e fibrose leve a moderada (NIMMERVOLL et al., 2013). As lesões foram classificadas em três tipos (A, B e C) com base nos achados macroscópicos e histológicos das lesões cutâneas (NIMMERVOLL et al., 2013). A maioria das lesões nessas raposas vermelhas foi classificada como do tipo B, caracterizada pela acentuada presença de ácaros, leveduras e bactérias, com ou sem alopecia, crostas espessas (maiores que 3 mm), inflamação severa composta por linfócitos, mastócitos e discretos eosinófilos (NIMMERVOLL et al., 2013). A distribuição das lesões, de acordo com a classificação de Pence et al. (1983), foi categorizada como classe III (NIMMERVOLL et al., 2013). No Brasil, estudos realizados em cachorros-do-mato com sarna sarcóptica detectaram alterações como hiperqueratose predominantemente ortoqueratótica, acantose, infiltrado inflamatório composto principalmente por neutrófilos e ocasionalmente eosinófilos, além de colônias bacterianas (TEODORO et al., 2018). O diagnóstico diferencial da sarna sarcóptica deve levar em consideração outros processos patológicos, como piodermite, dermatofitose, dermatite por *Malassezia*, reações de hipersensibilidade a alimentos e outros ectoparasitas, como pulgas (HNILICA, 2011).

Entre os endoparasitas, a família Ancylostomidae destaca-se devido ao seu alto potencial patogênico, pois seus representantes se alimentam de sangue. *Ancylostoma caninum*, por exemplo, é amplamente distribuído, principalmente em áreas tropicais e subtropicais, onde parasita cães domésticos e selvagens, felinos selvagens e humanos por meio da larva migrans cutânea (URQUHART et al., 1998). Com relação à família Trichuridae, destaca-se a infecção pelo nematódeo *Capillaria hepatica*. A presença desse parasita foi identificada por meio de

exame histológico do fígado de *Cerdocyon thous* e *Lycalopex gymnocercus* no estado do Rio Grande do Sul, Brasil (QUADROS et al., 2015; RUAS et al., 2003).

O gênero *Angiostrongylus* (superfamília Metastrongyloidea) engloba parasitas nematódeos intravasculares que apresentam uma ampla variedade de hospedeiros, incluindo canídeos e, ocasionalmente, humanos, na América do Norte, América do Sul, Europa, Ásia, África e Austrália (SPRATT, 2015). O hospedeiro definitivo se infecta ao ingerir larvas ou gastrópodes infectados. No Brasil, a infecção por *Angiostrongylus vasorum* já foi documentada em *Cerdocyon thous* (DUARTE et al., 2007; FERREIRA JUNIOR et al., 2017) e em *Lycalopex vetulus* (LIMA, GUIMARÃES; LEMOS, 1994). Os vermes adultos residem no átrio e ventrículo direitos do coração e na artéria pulmonar, enquanto larvas e ovos são encontrados nos pulmões (SPRATT, 2015). Ferreira Junior (2017) observou nematódeos morfológicamente compatíveis com *A. vasorum* na parede da artéria, com infiltração moderada de macrófagos, células epitelioides, linfócitos discretos e células gigantes multinucleadas. Esses achados são compatíveis com arterite moderada multifocal a coalescente.

Dirofilaria immitis é um nematódeo pertencente à família Onchocercidae que causa a doença do verme do coração, transmitida pela picada de mosquitos dos gêneros *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* e *Culiseta* (TAYLOR; COOP; WALL, 2017). A doença é considerada uma zoonose emergente em regiões endêmicas. Embora os humanos sejam hospedeiros acidentais das formas larvais e geralmente assintomáticos, é comum apresentarem um nódulo pulmonar solitário, observado em radiografias torácicas (MALIK et al., 2016; SAKURAI et al., 2006). Cães domésticos não tratados e canídeos selvagens, incluindo coiotes (*Canis latrans*), que habitam locais urbanos e rurais, podem ser fontes de *D. immitis* para outros canídeos na América do Norte (BROWN et al., 2012). Além disso, os canídeos de vida selvagem podem atuar como reservatórios de *D. immitis* para cães domésticos (BOWMAN; ATKINS, 2009).

O verme gigante do rim, *Dioctophyme renale* (GOEZE, 1782), é o maior parasita nematódeo, frequentemente encontrado em canídeos e mustelídeos, causando lesões renais que podem resultar na atrofia do rim afetado (CARVALHO; VASCONCELOS, 1995). Seu ciclo de vida apresenta anelídeos oligoquetas (e.g., *Lumbriculus variegatus*) como hospedeiros intermediários e carnívoros domésticos e selvagens como hospedeiros definitivos. Há também hospedeiros paratênicos, como crustáceos, peixes e anfíbios (ANDERSON, 1986; BARRIGA, 1982). Essa parasitose é considerada uma zoonose, embora casos em humanos sejam raros (GANG et al., 2010). No Brasil, o *Dioctophyme renale* já foi identificado no lobo-guará (OLIVEIRA et al., 2021), no cachorro-vinagre (CARNEIRO; ALVES; SOARES, 2008) e no

cachorro-do-mato, sendo que, neste último, o parasita estava na cavidade peritoneal (RIBEIRO; VEROCAI; TAVARES, 2009). Esse parasita é mais frequentemente encontrado no rim direito, onde pode resultar em destruição do parênquima e, em alguns casos, na cavidade abdominal (ESLAHI et al., 2021). Em um estudo envolvendo um lobo-guará parasitado por *Dioctophyme renale*, a avaliação microscópica renal revelou fibrose intersticial, acentuada atrofia da região cortical e medular e inflamação linfoplasmocitária (CANSI et al., 2012).

Casos de parasitismo por *Dioctophyme renale* são raros em humanos, apesar da ampla distribuição geográfica desse nematódeo (CHAUHAN; KAWAL; TEWARI, 2016). O diagnóstico dessa zoonose em humanos não é simples (YANG et al., 2019), e os sinais clínicos geralmente estão relacionados à dor intensa, hematúria e piúria (GANG et al., 2010; YANG et al., 2019). Em um caso envolvendo uma paciente de 49 anos na China, o exame histopatológico revelou carcinoma renal, e a paciente eliminou *Dioctophyme renale* na urina, identificados com base nas características morfológicas. Embora não haja uma associação clara entre a ocorrência de carcinoma renal e *Dioctophyme renale*, é aconselhável descartar a possibilidade da presença desse verme. A principal via de infecção em pacientes parasitados por *Dioctophyme renale* parece ser a ingestão de peixes e rãs crus ou inadequadamente cozidos. Alguns casos envolveram a ingestão de água contendo larvas de oligoquetas em terceiro estágio (YANG et al., 2019). Como medidas preventivas mais simples, deve-se evitar o consumo de peixes e rãs crus ou inadequadamente cozidos e a ingestão de água não fervida. Além disso, é fundamental conscientizar a população sobre a gravidade do *Dioctophyme renale* (YANG et al., 2019).

Em relação aos trematódeos, a espécie *Platynosomum illiciens* foi identificada em cachorros-do-mato pela primeira vez no município de Juiz de Fora, no estado de Minas Gerais (DUARTE, 2007). *Platynosomum* sp. foi encontrado no fígado de cachorro-do-mato, e as lesões associadas foram hiperplasia ductal, fibrose periductal e hiperplasia periductal (UZAI et al., 2021).

2.2.2 Doenças metabólicas e neoplásicas

A tireoide é uma glândula endócrina que desempenha funções diversas no desenvolvimento, reprodução, termorregulação e crescimento dos animais. Dada sua importância, é essencial manter um equilíbrio na produção de hormônios tireoidianos

(GANONG, 2005). A liberação desses hormônios é regulada por um *feedback* que envolve o eixo hipotálamo-hipófise-tireoide, com a atuação do hormônio liberador de tireotropina (TRH), hormônio estimulante da tireoide (TSH), somatostatina, glicocorticoides e hormônios sexuais. A tiroxina (T4) liberada pela tireoide é convertida em triiodotironina (T3), o hormônio que regula o metabolismo celular, síntese proteica, gliconeogênese, lipólise, pressão arterial e metabolismo ósseo (GANONG, 2005).

Determinados compostos organo-halogenados antropogênicos, devido à sua composição química semelhante à dos hormônios tireoidianos, acabam agindo como agonistas ou antagonistas desses hormônios (LANGER, 2008). Compostos como as bifenilas policloradas (PCB), portanto, têm um impacto significativo em humanos e animais, sobretudo no desenvolvimento neurológico, quando a exposição a esses contaminantes ocorre durante o período pré-natal (COLBORN, 2004; MORSE et al., 1993).

Doenças relacionadas à glândula tireoide têm sido relatadas em canídeos selvagens, principalmente associadas a contaminantes ambientais, como organoclorados. Por exemplo, raposas-do-ártico (*Vulpes lagopus*) expostas a esses contaminantes apresentaram alterações morfológicas na tireoide, como hiperplasia de células C e cistos foliculares. No entanto, não foram identificados sinais de bócio, o que corresponde ao aumento não neoplásico e não inflamatório da glândula (SONNE et al., 2009). O bócio pode ser induzido por diversos fatores ambientais, principalmente devido a uma alimentação contendo compostos bociogênicos, como mandioca, repolho, nabo, rabanete e milho (RYABUKHA; FEDORENKO, 2021). Em humanos, a exposição às bifenilas policloradas já foi associada a uma incidência significativamente maior de bócio em mulheres (EMMETT et al., 1988). Estudos com ratos indicaram que a administração de bifenilas polibromadas e bifenilas policloradas pode induzir hiperplasia da tireoide e bócio (KASZA et al., 1978). Em aves, estudos experimentais sustentam a hipótese de que a exposição às bifenilas policloradas e outros organoclorados pode induzir alterações histológicas na tireoide, como hiperplasia, hipertrofia e depleção de coloide, conforme observado em pombas (*Columba livia*) (JEFFERIES; FRENCH, 1969; JEFFERIES; PARSLOW, 1972).

Diversas outras enfermidades metabólicas têm sido relatadas em canídeos selvagens. Em lobos-guará, a formação de urólitos em rins, bexiga e uretra pode ocorrer quando a dieta é baseada em carne. Esses urólitos podem também originar-se de um distúrbio metabólico genético que leva os lobos-guará a excretarem cálculos de cistina e outros aminoácidos dibásicos na urina. Os sinais clínicos associados a essa condição dependem da localização

anatômica dos urólitos e de suas características físicas (FERNANDES; MARCOLINO, 2007). Outra enfermidade relatada é o hiperparatireoidismo nutricional secundário, descrito em raposas-vermelhas juvenis (VAN PELT; CALEY, 1974).

O raquitismo geralmente tem origem nutricional e resulta de uma alimentação inadequada ou de uma falha na absorção de nutrientes, as quais podem levar à insuficiência de cálcio, fósforo e vitamina D. Essa condição se caracteriza pela redução da mineralização epifisária dos ossos, associada a uma calcificação incompleta. Em animais domésticos, o raquitismo não é tão comum devido ao uso de rações comerciais (DITTMER; THOMPSON, 2011).

Os processos neoplásicos em canídeos selvagens são observados principalmente em animais de cativeiro. Por exemplo, um cachorro-do-mato de 17 anos, macho, residente no Parque Estadual Dois Irmãos, no estado de Pernambuco, apresentou anorexia, perda de peso, distensão abdominal e tenesmo, e foi a óbito. Na necropsia, foi identificada uma massa cinza-acastanhada firme, nodular e não ulcerada no cólon descendente. Na superfície de corte, a massa apresentava uma aparência polipoide, com infiltração na mucosa e obstrução do lúmen do cólon. Microscopicamente, foi observada uma neoplasia maligna de células epiteliais, estendendo-se da camada mucosa até a submucosa, muscular e serosa, não demarcada e não encapsulada. A neoplasia continha células epiteliais cúbicas a colunares originárias de glândulas intestinais, formando um padrão papilar e apresentando projeções de tamanhos variados. O diagnóstico foi de adenocarcinoma papilar de cólon (PEREIRA et al., 2022).

Entre os canídeos, o gênero *Vulpes* é o que mais possui relatos de neoplasias. Em uma raposa-vermelha (*Vulpes vulpes*) de vida livre, na Áustria, foi diagnosticado um adenocarcinoma mamário, com múltiplos focos de células epiteliais malignas na glândula mamária, formando estruturas ductulares, além de metástases no rim e fígado (JANOVSKY, STEINECK, 1999). Em cães domésticos, a incidência de tumores em glândula mamária é alta e mais comum em fêmeas (THEILEN; MADEWELL, 1987). Em outra raposa-vermelha, de 11 anos de idade, foram observadas secreção purulenta nasal e fraqueza. Apesar do tratamento, o animal foi a óbito. Na necropsia, foram detectados secreção purulenta, além de mucosa acentuadamente congesta e edemaciada e nodulações no palato mole. A análise microscópica do tecido neoplásico revelou células epiteliais escamosas malignas colunares e ciliadas crescendo em formato tubulopapilar, caracterizando um carcinoma adenoescamoso nas cavidades nasal e oral (FUKUI et al., 2007).

Em espécies como o lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*), tumores também já foram detectados. Na Fundação de Parques Municipais e Zoobotânica de Belo Horizonte, foi identificado um nódulo firme na glândula mamária de um lobo-guará. A análise microscópica revelou uma proliferação de células epiteliais com padrão papilar e tubular, acompanhada por um estroma fibrovascular discreto, caracterizando um carcinoma tubulopapilar mamário (GAMBA et al., 2011). Em um cachorro-vinagre (*Speothos venaticus*) idoso, macho, de cativeiro, foi verificado um nódulo pequeno e ulcerado perianal. A análise histopatológica demonstrou células redondas neoplásicas (mastócitos) organizadas em lâminas na derme superficial, com crescimento infiltrativo, não demarcado e não encapsulado (SANTOS et al., 2021). De acordo com a morfologia e a histoquímica, o tumor foi classificado como mastocitoma de grau I (PATNAIK; EHLER; MACEWEN, 1984).

2.2.3 Trauma

Nas últimas três décadas, os atropelamentos em estradas ultrapassaram a caça como a principal causa de morte de vertebrados causada pelo homem (FORMAN; ALEXANDER, 1998). As estradas afetam os ecossistemas terrestres e aquáticos por meio da modificação do comportamento animal; da mortalidade de animais devido à sua construção e às colisões de veículos; da alteração do ambiente químico e físico; da facilitação do acesso a áreas antes consideradas remotas; do uso de locais para caça, pesca e recreação; do aumento da dispersão de espécies exóticas como resultado da remoção de espécies nativas; e da alteração do ambiente, favorecendo invasões de novas espécies (TROMBULAK; FRISSELL, 2000).

A maioria dos estudos sobre os efeitos das rodovias na vida de vertebrados terrestres na América Latina concentra-se na América do Sul, principalmente no Brasil, Argentina e Colômbia. Mamíferos são os animais mais estudados, provavelmente devido ao seu tamanho maior e facilidade de observação após a morte. As estradas mais avaliadas são as pavimentadas com duas pistas, e os estudos frequentemente se concentram nos efeitos das estradas na mortalidade dos animais. Cerca de 700 espécies de animais já foram registradas como vítimas de atropelamento, sendo que aves e répteis lideram, seguidos por mamíferos e anfíbios (PINTO; CLEVINGER; GRILO, 2020). Os atropelamentos ocorrem por uma série de fatores, incluindo a presença de pastagens e monoculturas. Durante a época de colheita, mamíferos de médio e

grande porte tendem a se deslocar para as rodovias em busca de abrigo, resultando frequentemente em fatalidades (MAGIOLI et al., 2016).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

O objetivo principal deste projeto foi identificar características macroscópicas e microscópicas de vários processos patológicos e determinar as principais causas de morte de canídeos selvagens de vida livre no estado de São Paulo, os quais foram a óbito no Centro de Reabilitação de Animais Selvagens (CRAS) da Associação Mata Ciliar (Jundiaí-SP) entre junho de 2021 e junho de 2023.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Realizar necropsias e descrever macroscopicamente as lesões encontradas em canídeos selvagens que foram a óbito no CRAS da Associação Mata Ciliar;
- Realizar exames histopatológicos dos canídeos selvagens que foram a óbito no CRAS da Associação Mata Ciliar;
- Investigar a presença de agentes infecciosos e parasitários utilizando técnicas moleculares e de imuno-histoquímica.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 ANIMAIS

Foram examinados indivíduos de três espécies da família Canidae: cachorro-do-mato (*Cerdocyon thous*), lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) e raposinha-do-campo (*Lycalopex vetulus*). Esses animais foram resgatados e encaminhados, geralmente pela Polícia Ambiental, ao Centro de Reabilitação de Animais Selvagens da Associação Mata Ciliar (Jundiaí, SP). Os canídeos chegaram vivos, porém muito debilitados, e foram registrados pelos médicos veterinários do Setor da Triagem por meio da coleta de dados, como o histórico e o local onde foram encontrados.

Após o óbito desses animais na Associação Mata Ciliar, foi realizada necropsia, coleta de amostras de tecidos e análise dos dados obtidos. Todas as análises patológicas foram feitas por mim na Associação Mata Ciliar. A realização deste estudo recebeu aprovação do Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade (SISBIO) do Instituto Brasileiro do Meio Ambiente e dos Recursos Naturais Renováveis (IBAMA) (número de licença: 81825-1; Anexo A) e da Comissão de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo (FMVZ-USP) (número de autorização:9185230222).

4.2 ANÁLISE EPIDEMIOLÓGICA

Os parâmetros epidemiológicos coletados e analisados incluíram espécie, sexo, idade, histórico e origem (município do estado de São Paulo). O sexo foi determinado durante o exame clínico, e a idade foi estimada com base na análise do desgaste dentário dos animais durante o exame necroscópico.

4.3 ANÁLISE MACROSCÓPICA

A necropsia dos animais foi realizada por mim, incluindo a descrição macroscópica das lesões. O estado nutricional foi classificado como caquético, magro, normal e obeso (conforme a classificação descrita por Feitosa, 2014). Nos animais normais, todas as partes proeminentes do esqueleto estão cobertas por músculos e gordura. Nos animais magros, várias partes do corpo são identificáveis (e.g., costelas, pelve). A caquexia corresponde a um grau extremo de perda de peso. Nos animais obesos, a palpação das costelas é difícil, o abdômen está penduloso e há depósitos de gordura facilmente palpáveis em ambos os lados do início da cauda, sobre os quadris ou na região inguinal (FEITOSA, 2014).

4.4 ANÁLISE DE ECTOPARASITAS

Os canídeos foram inspecionados manualmente e visualmente durante o exame externo e durante a necropsia. Os ectoparasitas foram coletados e acondicionados em microtubos de 1,5 ml contendo etanol a 70 °GL, armazenados em temperatura ambiente e identificados taxonomicamente de acordo com Price et al. (2003).

4.5 ANÁLISE HISTOPATOLÓGICA

Amostras de tecido com aproximadamente 1 cm³ foram coletadas durante a necropsia, fixadas em formalina a 10% tamponada com fosfatos (pH 7,4) e processadas com técnicas de rotina para a confecção de lâminas histológicas. Os tecidos foram seccionados com 3 µm de espessura e corados com hematoxilina e eosina (HE). Os procedimentos histológicos foram realizados em laboratório particular, no Laboratório Histológica, situado no município de São Paulo, estado de São Paulo. As lâminas confeccionadas foram entregues a mim para análise.

Para uma caracterização histopatológica mais precisa, foram empregadas as seguintes técnicas histoquímicas: tricrômico de Masson, para confirmação de fibroplasia; azul da Prússia,

para detecção de ferro livre e hemossiderina; coloração de Gram, para diferenciação de bactérias gram-positivas e gram-negativas; e ácido periódico de Schiff (PAS), para detecção de colágeno (PROPHET et al., 1992).

As lâminas foram examinadas em microscópio óptico, e as lesões foram descritas e classificadas quanto ao grau de severidade (discreto, moderado ou severo) e padrão de distribuição (focal, multifocal ou difuso).

4.6 ANÁLISE IMUNO-HISTOQUÍMICA

A técnica de imuno-histoquímica, usada para diagnosticar carcinoma de células escamosas, foi realizada pelo Laboratório VETPAT, situado no município de Campinas, estado de São Paulo. Os cortes de tecidos foram processados com técnicas de rotina para histopatologia, incluídos em parafina e colocados sobre lâminas previamente silanizadas. A recuperação antigênica por calor úmido foi realizada em panela a vapor por 20 a 30 minutos. A incubação com os anticorpos primários ocorreu a 4 °C por 18 horas. Para a revelação da reação, foi utilizado o sistema Advance. A coloração foi feita com 3,3'-diaminobenzidina e a contracoloração com hematoxilina de Harris.

Para o diagnóstico da cinomose, a imuno-histoquímica foi realizada no Instituto Adolfo Lutz, situado no município de São Paulo. Essa técnica foi realizada em amostras do pulmão de quatro cachorros-do-mato previamente diagnosticados com essa doença por PCR, conforme a técnica descrita por Silva et al. (2023). Para isso, foi utilizado o anticorpo monoclonal de camundongo contra o vírus da cinomose canina: *clone* DV2-12 (Thermo Fisher Scientific, Waltham, Estados Unidos). Cortes de tecidos desparafinizados com 3 µm de espessura foram colocados sobre lâminas previamente silanizadas e submetidos à recuperação antigênica (solução de ácido cítrico 10mM, pH 6) em uma panela de pressão a 120 °C por 4 minutos. A peroxidase endógena foi bloqueada com peróxido de hidrogênio a 6% durante 30 minutos, com posterior incubação do anticorpo primário durante a noite. As lâminas foram tratadas com anticorpos secundários anticamundongos ligados à peroxidase de rábano (com o sistema de detecção de polímero Novolink, Leica Biosystems, Newcastle, Reino Unido) ou ao fosfato alcalino (com o *kit* MACH 4 Universal AP Polymer, Biocare, Pacheco, Estados Unidos) por 40 minutos. A detecção cromogênica do vírus foi realizada usando 3,3'-diaminobenzidina ou uma

formulação avançada de *Fast Red* (Warp Red, Biocare, Pacheco, Estados Unidos) por 3 minutos. A contracoloração foi feita com hematoxilina de Harris por 20 segundos. Em seguida, as lâminas foram desidratadas e montadas com resina sintética. Fragmentos de tecidos infectados com cinomose canina foram usados como controle positivo da reação.

4.7 ANÁLISE MOLECULAR

A análise molecular para detectar os agentes infecciosos foi realizada pela técnica de PCR em tempo real em um laboratório particular. Devido à política de confidencialidade do laboratório, a técnica não foi fornecida, impedindo sua descrição neste trabalho. Os exames de PCR para cinomose foram realizados em amostras de sangue de cinco cachorros-do-mato. Em um lobo-guará, a PCR para cinomose foi realizada em amostras de líquido, sangue e urina. Para os demais agentes infecciosos (*Bartonella* sp., *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Toxoplasma gondii* e vírus do Nilo Ocidental), a PCR foi realizada em amostras de sangue e líquido.

5 RESULTADOS

Foram examinados 35 canídeos selvagens que foram a óbito entre junho de 2021 e junho de 2023 na Associação Mata Ciliar, sendo seis lobos-guará, 28 cachorros-do-mato e uma raposinha-do-campo. A Tabela 1 apresenta a origem (município do estado de São Paulo), número de registro, sexo, idade, data de entrada e data de óbito de cada animal. O número de registro é atribuído a todos os animais encaminhados à Associação Mata Ciliar para individualização. Para facilitar a referência aos canídeos neste trabalho, cada caso recebeu um número sequencial correspondente à ordem de entrada na Associação Mata Ciliar (Tabela 1). Esse número será usado para discutir os achados patológicos neste estudo.

Tabela 1 - Dados epidemiológicos dos canídeos selvagens submetidos a necropsia entre junho de 2021 e junho de 2023 na Associação Mata Ciliar, em Jundiaí-SP

Caso	Espécie	Registro AMC	Data da entrada na AMC	Data do óbito na AMC	Município de origem	Idade	Sexo
1	<i>L. vetulus</i>	25217	08/10/2019	18/11/2022	Paulínia	Adulto	Fêmea
2	<i>C. thous</i>	24662	14/10/2019	24/10/2022	Araras	Adulto	Fêmea
3	<i>C. brachyurus</i>	25241	19/12/2019	16/04/2023	Botucatu	Adulto	Fêmea
4	<i>C. thous</i>	32793	22/04/2021	08/07/2021	Vinhedo	Adulto	Macho
5	<i>C. thous</i>	33402	17/06/2021	18/06/2021	Valinhos	Adulto	Macho
6	<i>C. thous</i>	33797	24/08/2021	13/09/2022	Jundiaí	Filhote	Macho
7	<i>C. thous</i>	33798	24/08/2021	13/09/2021	Jundiaí	Filhote	Fêmea
8	<i>C. thous</i>	33888	01/09/2021	03/09/2021	Cabreúva	Adulto	N. A.
9	<i>C. thous</i>	33924	08/09/2021	23/09/2021	Itatiba	Adulto	Fêmea
10	<i>C. brachyurus</i>	34190	16/09/2021	11/11/2021	Mogi-Guaçu	Adulto	Macho
11	<i>C. thous</i>	34990	20/10/2021	11/03/2022	Cajamar	Adulto	Macho
12	<i>C. thous</i>	35762	01/12/2021	06/12/2021	Louveira	Adulto	Macho
13	<i>C. thous</i>	35978	11/12/2022	16/12/2021	Jundiaí	Filhote	Fêmea
14	<i>C. thous</i>	36547	17/01/2022	20/01/2022	Louveira	Adulto	Fêmea
15	<i>C. thous</i>	36733	26/01/2022	26/01/2022	Cajamar	Filhote	Fêmea
16	<i>C. brachyurus</i>	1635	04/02/2022	04/02/2022	Araçatuba	Adulto	Fêmea
17	<i>C. thous</i>	36981	09/02/2022	17/02/2022	Itatiba	Adulto	N. A.
18	<i>C. thous</i>	36993	10/02/2022	10/02/2022	Jundiaí	Adulto	Fêmea
19	<i>C. brachyurus</i>	37265	24/02/2022	22/04/2023	Amparo	Adulto	Macho
20	<i>C. thous</i>	37701	14/03/2022	18/03/2022	Vinhedo	Adulto	Macho
21	<i>C. thous</i>	37800	20/03/2022	25/03/2022	Piracicaba	Adulto	Macho
22	<i>C. thous</i>	37976	09/04/2022	09/04/2022	Cabreúva	Juvenil	Macho

Continua

Continuação

Caso	Espécie	Registro AMC	Data da entrada na AMC	Data do óbito na AMC	Município de origem	Idade	Sexo
23	<i>C. thous</i>	38612	06/05/2022	06/05/2022	Jundiaí	Juvenil	Fêmea
24	<i>C. thous</i>	38939	24/06/2022	21/07/2022	Piracicaba	Adulto	Fêmea
25	<i>C. thous</i>	38952	28/06/2022	11/07/2022	Indaiatuba	Adulto	Fêmea
26	<i>C. thous</i>	39355	01/09/2022	04/09/2022	Vinhedo	Adulto	Fêmea
27	<i>C. thous</i>	39932	28/09/2022	30/09/2022	Itatiba	Filhote	Macho
28	<i>C. brachyurus</i>	S. R.	24/10/2022	24/10/2022	Mogi-Mirim	Adulto	Macho
29	<i>C. thous</i>	40701	26/10/2022	27/10/2022	Jundiaí	Filhote	Fêmea
30	<i>C. thous</i>	42182	17/01/2023	17/01/2023	Jundiaí	Juvenil	Fêmea
31	<i>C. thous</i>	42448	31/01/2023	02/03/2023	Valinhos	Adulto	Fêmea
32	<i>C. thous</i>	42610	10/02/2023	10/02/2023	Jundiaí	N. A.	Macho
33	<i>C. brachyurus</i>	42825	22/02/2023	01/06/2023	Vargem Grande do Sul	Adulto	Macho
34	<i>C. thous</i>	43612	13/04/2023	14/04/2023	Jundiaí	Juvenil	Fêmea
35	<i>C. thous</i>	43614	13/04/2023	13/04/2023	Bragança Paulista	Adulto	Macho

Conclusão

Fonte: Zanoti (2024).

Legenda: N. A.: Não avaliado; S. R.: Sem registro

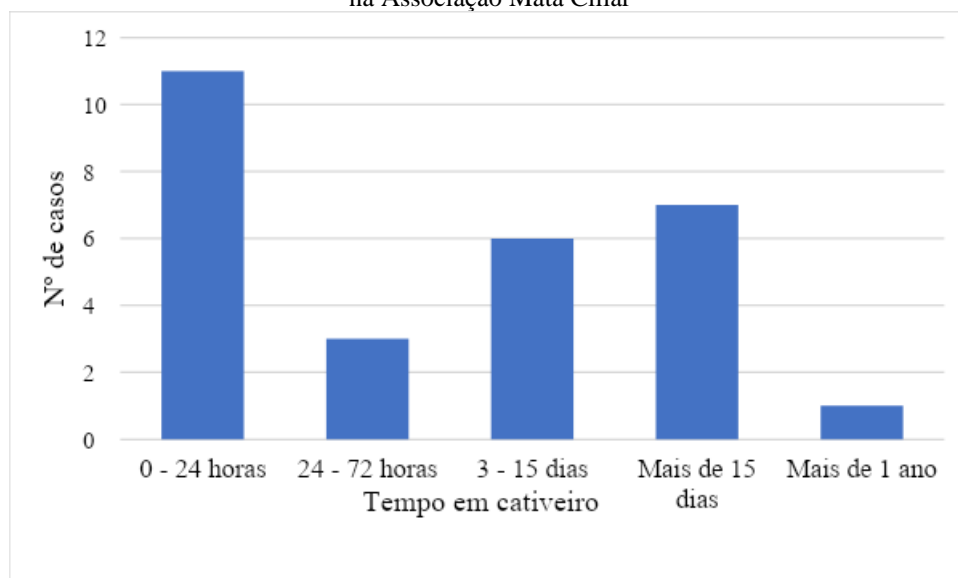
5.1 CACHORRO-DO-MATO (*CERDOCYON THOUS*)

5.1.1 Aspectos biológicos e epidemiológicos

Foram examinados 28 cachorros-do-mato que foram a óbito entre junho de 2021 e junho de 2023, sendo sete em 2021, dezesseis em 2022 e cinco em 2023 (Tabela 1). Desses animais, 39% foram a óbito dentro de 24 horas após entrada na Associação Mata Ciliar, e 50% dos cachorros-do-mato foi a óbito após três dias em cativeiro (Figura 11). A admissão dos animais na Associação Mata Ciliar ocorreu igualmente na estação seca (abril a setembro) e na estação chuvosa (outubro a março), com 14 indivíduos em cada estação.

Dos 28 cachorros-do-mato examinados, 11 foram encaminhados à Associação Mata Ciliar devido a trauma por atropelamento, constatado por terem sido encontrados em rodovias e apresentando lesões localizadas, principalmente, no sistema tegumentar e muscular-esquelético (Figura 12 e Figura 13).

Figura 11 - Distribuição do tempo em que cada caso (*Cerdocyon thous*) permaneceu em cativeiro após admissão na Associação Mata Ciliar



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 12 - *Cerdocyon thous*. Traumatismo cranioencefálico devido a trauma por atropelamento. Caso n° 23



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 13 - *Cerdocyon thous*. Hematoma na região abdominal e pelve resultante de atropelamento. Caso n° 20



Fonte: Zanoti (2024).

5.1.2 Análise patológica

5.1.2.1 Achados macroscópicos

A Figura 14 ilustra um cachorro-do-mato disposto para o início da necropsia. Os resultados do exame externo e as principais alterações macroscópicas observadas nas cavidades

corpóreas e sistemas de cada cachorro-do-mato submetido à necropsia são apresentados no Quadro 1.

Figura 14 - *Cerdocyon thous* disposto para necropsia. Caso n° 26



Fonte: Zanoti (2024).

Quadro 1 – Distribuição das principais alterações macroscópicas observadas nos cachorros-do-mato (*Cerdocyon thous*) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023

Caso	Exame externo	Principais alterações macroscópicas
2	Estado nutricional caquético	Mucosas estomacal e entérica acentuadamente avermelhadas; pulmões difusamente avermelhados e drenando moderada quantidade de sangue ao corte; fígado e rins drenando moderada quantidade de líquido sanguinolento ao corte; rins apresentando tecido cortical e medular acentuadamente avermelhados; adrenais acentuadamente avermelhadas na região cortical.
4	Estado nutricional caquético; alopecia generalizada	Distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares; edema pulmonar moderado.
5	Estado nutricional magro; ectoparasitas (carrapatos)	Distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares; edema pulmonar moderado, com drenagem de sangue ao corte; mancha enegrecida focal de 1 cm (melanose?); discreto conteúdo de edema pulmonar na traqueia; fígado contendo áreas multifocais milimétricas amarronzadas, com halo esbranquiçado na superfície; esplenomegalia discreta; mucosa gástrica discretamente avermelhada.
6	Estado nutricional normal	Distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares; palidez esplênica acentuada.
7	Estado nutricional normal	Distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares; palidez esplênica acentuada; serosa e mucosa entéricas avermelhadas e com discreto conteúdo mucoso avermelhado.
8	Estado nutricional normal	Pulmões moderadamente avermelhados e drenando uma quantidade discreta de sangue ao corte; acentuação discreta do padrão lobular hepático; esplenomegalia discreta.
11	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos); mucosa oral rósea-esbranquiçada	Distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares, com impressão das costelas e discreta drenagem de sangue ao corte; musculatura cardíaca acentuadamente pálida; palidez esplênica acentuada; acentuação discreta do padrão lobular hepático; mucosa entérica discretamente avermelhada.
12	Estado nutricional magro; mucosa oral pálida	Distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares e drenagem de uma quantidade discreta de sangue ao corte; musculatura cardíaca acentuadamente pálida; hemotórax e hemoperitônio; acentuação discreta do padrão lobular hepático; mucosa entérica discretamente avermelhada.
13	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos)	Distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares; hemotórax; hepatomegalia discreta; palidez esplênica moderada; calota craniana contendo focos hemorrágicos discretos de até 1,5 cm.
14	Estado nutricional caquético; acentuada deposição de cálculo dentário	Distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares; conteúdo discreto de edema pulmonar na traqueia; hemopericárdio; vasos mesentéricos evidentes e acentuadamente distendidos; linfonodos mesentéricos com coloração enegrecida ao corte; fígado com hepatomegalia e acentuação de padrão lobular discretas; mucosa entérica com moderado conteúdo mucoso avermelhado; região cortical da adrenal discretamente avermelhada ao corte.

Continua

Continuação

Caso	Exame externo	Principais alterações macroscópicas
15	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos)	Hemoperitônio; fígado com hepatomegalia discreta e apresentando coloração amarronzada com pontos amarronzados claros variando de multifocais a coalescentes formando grandes áreas mais pálidas; mucosa estomacal com áreas avermelhadas discretas; rim com uma área focal avermelhada na superfície com 1,5 cm (equimose).
17	Estado nutricional normal; mucosas pálidas; ausência de dentes incisivos superiores e inferiores; múltiplas lacerações em coxins com exposição de tecido subcutâneo	Distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares com drenagem de sangue ao corte; hemoperitônio; mucosa entérica discretamente avermelhada; presença de parasita intestinal; esplenomegalia discreta; úlcera gástrica de 2 cm; fígado com hepatomegalia discreta e acentuação moderada do padrão lobular.
18	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos); mucosa ocular acentuadamente avermelhada	Epicárdio contendo pontos arredondados amarelo-esbranquiçados multifocais (áreas de necrose e inflamação) de até 0,5 cm; discreto conteúdo de edema pulmonar na traqueia; pâncreas acentuadamente aumentado, com superfície irregular e coloração rósea-avermelhada com áreas enegrecidas; palidez esplênica moderada; petéquias discretas na região cortical e medular do rim e na mucosa vesical; regiões cortical e medular da adrenal acentuadamente avermelhadas ao corte.
20	Estado nutricional normal; fratura em sínfise de mandíbula	Distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares com drenagem discreta de sangue ao corte e moderado edema pulmonar; moderado conteúdo de edema pulmonar na traqueia; musculatura cardíaca moderadamente pálida; fígado com moderada hepatomegalia, severa acentuação do padrão lobular, coloração alaranjada, textura gordurosa e aspecto friável (esteatose); hematomas na parede lateral do tórax; região cortical da adrenal acentuadamente avermelhada ao corte
21	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos)	Hematoma na região abdominal e na coluna lombar; distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares com drenagem de moderada quantidade de sangue ao corte e moderado edema pulmonar; hemotórax e líquido amarelado em abundante quantidade na cavidade abdominal (possível ruptura intestinal); palidez esplênica moderada; mucosa entérica discretamente avermelhada; fígado com hepatomegalia discreta, acentuação severa do padrão lobular, coloração alaranjada, textura gordurosa e aspecto friável (esteatose); cérebro contendo acentuada distensão de vasos sanguíneos.
22	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos)	Escoriações na região da coluna lombar; pulmão com discreta drenagem de sangue ao corte; extensos hematomas na parede torácica e abdominal; hemoperitônio; discreta acentuação do padrão lobular hepático; ulcerações gástricas e conteúdo estomacal repleto de grãos de arroz.

Continua

Continuação

Caso	Exame externo	Principais alterações macroscópicas
23	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos); protusão ocular direita; hemorragia em cavidade auricular e oral; fratura de crânio	Hemotórax e hemoperitônio; distensão e turgidez discretas dos lobos pulmonares com drenagem de moderada quantidade de sangue ao corte; edema pulmonar; musculatura cardíaca moderadamente pálida; moderado conteúdo sanguinolento do pulmão na traqueia; palidez hepática discreta; fígado acentuadamente friável e pálido.
24	Estado nutricional caquético; mucosas pálidas; fratura da pelve e das tíbias direita e esquerda	Hematomas na região abdominal e região da coluna lombar; placa proveniente de cirurgia ortopédica em ambos os membros pélvicos; distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares, com drenagem moderada de sangue ao corte; acentuado conteúdo sanguinolento do pulmão na traqueia; mucosa entérica discretamente avermelhada.
25	Estado nutricional normal; fratura em sínfise de mandíbula	Hematomas na região torácica; palidez esplênica discreta; fígado com hepatomegalia discreta, moderada acentuação do padrão lobular, coloração alaranjada, com textura gordurosa e aspecto friável (esteatose); mucosa entérica moderadamente avermelhada; aumento de volume do corno uterino direito, órgão apresentando coloração avermelhada.
26	Estado nutricional normal	Glândulas mamárias bem desenvolvidas e com conteúdo (leite); fígado com hepatomegalia discreta, moderada acentuação do padrão lobular e consistência friável; distensão moderada dos lobos pulmonares com drenagem moderada de sangue ao corte; mucosa entérica acentuadamente avermelhada; petéquias discretas na mucosa vesical.
27	Estado nutricional normal	Distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares com drenagem de sangue ao corte; fígado com hepatomegalia discreta e acentuação discreta do padrão lobular; edema cerebral severo.
29	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos); fraturas completas em tíbia e fíbula de membro pélvico direito	Distensão discreta dos lobos pulmonares; palidez esplênica discreta; fígado avermelhado e com discreta acentuação do padrão lobular; vasos sanguíneos cerebrais acentuadamente distendidos.
30	Estado nutricional normal; ectoparasitas (piolhos); fratura de pelve	Distensão e turgidez severas dos lobos pulmonares, com drenagem de moderada quantidade de sangue ao corte e moderado edema pulmonar; moderado conteúdo de edema pulmonar na traqueia; hemoperitônio; rim contendo área avermelhada focalmente extensa na região da cápsula; hematomas na região da coluna lombar; vasos sanguíneos cerebrais acentuadamente distendidos e córtex com área hemorrágica focal de 1,5 cm.
31	Estado nutricional magro; ectoparasitas (piolhos)	Distensão e turgidez severas dos lobos pulmonares, com áreas avermelhadas multifocais, edema pulmonar severo e drenagem de discreta quantidade de sangue ao corte; acentuado conteúdo de edema pulmonar na traqueia; hemotórax; palidez esplênica moderada; discreta acentuação do padrão lobular hepático.
32	Estado nutricional normal; exposição de calota craniana, com hematomas e fraturas de crânio	Lobos pulmonares difusamente avermelhados; mucosa entérica moderadamente avermelhada; discreta acentuação do padrão lobular hepático.

Continua

Continuação

Caso	Exame externo	Principais alterações macroscópicas
34	Estado nutricional magro	Distensão e turgidez severas dos lobos pulmonares, com impressão de costelas e drenagem de acentuada quantidade de sangue ao corte.
35	Estado nutricional magro; hiperqueratose e crostas na pele, além de escoriações e alopecia	Distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares; parasitas acantocéfalos no intestino, fortemente aderidos à mucosa espessa.

Conclusão

Fonte: Zanoti (2024).

5.1.3 Achados microscópicos**5.1.3.1 Sistema respiratório**

A traqueia foi analisada em 10 casos (35,71%; 10/28), não apresentando achados relevantes para relatar. O pulmão foi avaliado em todos os casos (100%; 28/28).

5.1.3.1.1 Resposta inflamatória

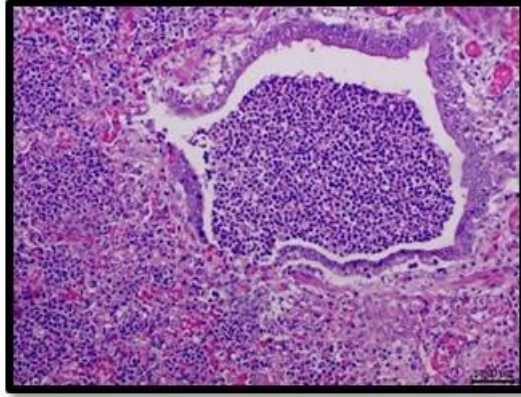
A distribuição do exsudato pulmonar foi classificada em dois padrões morfológicos: luminal (alveolar, bronquiolar e bronquial) e intersticial. Foi observada reação inflamatória em 22 cachorros-do-mato, correspondendo a 78,57% dos casos.

Uma das respostas inflamatórias observadas ocorreu devido à presença de parasitas nematódeos morfológicamente compatíveis com o gênero *Angiostrongylus*, causando pneumonia granulomatosa em 22,72% (5/22) dos animais. Essa condição apresentou infiltrado celular composto por linfócitos, macrófagos e plasmócitos, além de células gigantes. Em dois desses animais (40%; 2/5), houve também o diagnóstico de cinomose.

A broncopneumonia severa (Figura 15) foi diagnosticada em três animais (3/22), correspondendo a 13,6% dos casos. Foi possível identificar um tipo de classificação morfológica: broncopneumonia supurativa, com predominância de leucócitos

polimorfonucleares (neutrófilos) no lúmen de alvéolos, brônquios e bronquíolos. Em um desses casos, observou-se uma grande quantidade de macrófagos e neutrófilos.

Figura 15 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Broncopneumonia supurativa. Caso nº 4

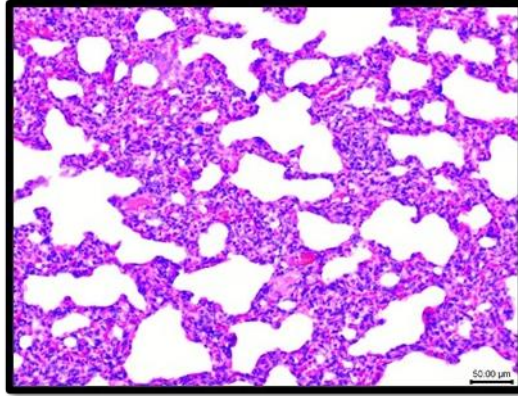


Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Alvéolos e bronquíolos repletos de neutrófilos, além de hemácias discretas e macrófagos alveolares discretos no lúmen. Broncopneumonia supurativa, severa, difusa. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

A pneumonia intersticial (Figura 16) foi observada em 63,63% (14/22) dos casos, apresentando infiltrado inflamatório no septo alveolar. Esse infiltrado foi classificado como: mononuclear em 71,42% (10/14) dos casos; composto por linfócitos e macrófagos e misto (21,4%; 3/14); e contendo linfócitos, macrófagos e neutrófilos e misto, contendo linfócitos, plasmócitos e eosinófilos (7,14%; 1/14). Quanto à severidade e à intensidade, a classificação foi leve em 42,85% (6/14) dos cachorros-do-mato, moderada em 28,57% (4/14) e severa em 28,57% (4/14). Além disso, esse tipo de pneumonia ocorreu simultaneamente à hiperplasia de pneumócitos II. Um dos animais com pneumonia intersticial teve diagnóstico positivo para cinomose por meio do exame de PCR.

Figura 16 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Pneumonia intersticial. Caso n° 27



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Espessamento da parede alveolar devido à hiperplasia de pneumócitos II e infiltração linfohistiocítica. Nota-se também o rompimento das paredes alveolares (enfisema). Pneumonia intersticial mononuclear, moderada, difusa. H&E. Barra de escala = 50 μm.

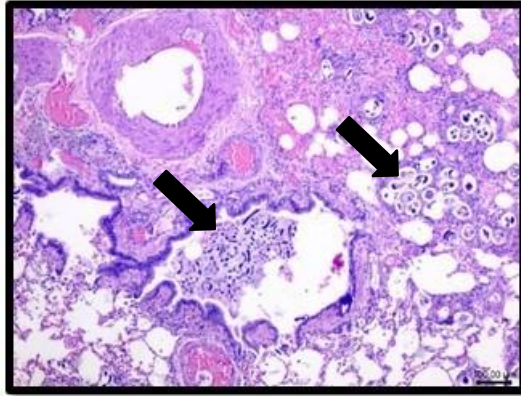
A pneumonia bronco-intersticial foi identificada em um animal (4,54%; 1/22), com intensidade moderada. Esse animal havia sido diagnosticado com cinomose por meio da técnica de PCR. Foi observado infiltrado inflamatório polimorfonuclear (neutrófilos) em bronquíolos e infiltrado misto (neutrófilos e linfócitos) em septos alveolares (ocasionando espessamento destes), associado a alterações hemodinâmicas como congestão e edema intersticial.

Não foi identificada nenhuma resposta inflamatória na traqueia dos animais examinados.

5.1.3.1.2 Parasitas

Oito (28,57%; 8/28) cachorros-do-mato continham parasitas pulmonares (Figura 17, Figura 18, Figura 19, Figura 20 e Figura 21). Cinco animais continham formas adultas parasitárias, e três continham apenas ovos e larvas, localizados no lúmen alveolar e bronquiolar.

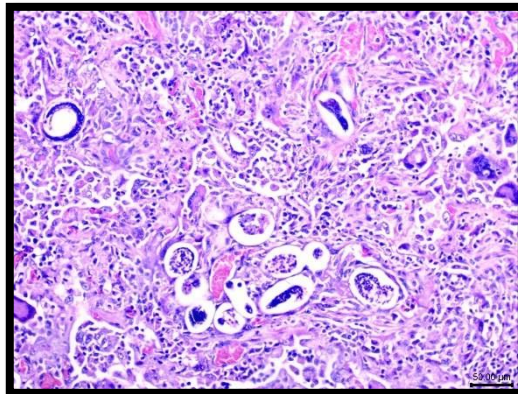
Figura 17 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Ovos embrionados e larvados e larvas de L1 de nematódeos no lúmen bronquiolar e nos espaços alveolares. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Os elementos observados são compatíveis com a ordem Strongylida (possivelmente *Angiostrongylus*) (setas pretas) e estão associados a um infiltrado linfohistiocítico abundante. Pneumonia granulomatosa severa. H&E. Barra de escala = 100 μ m.

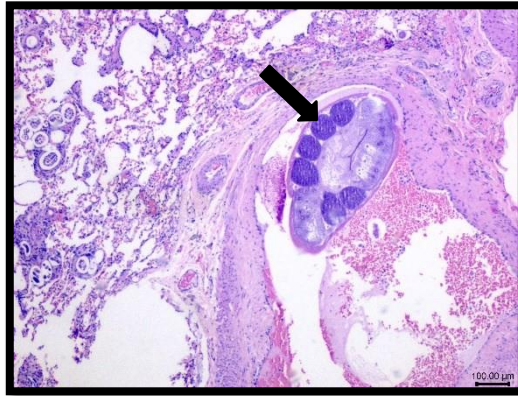
Figura 18 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Ovos e larvas de nematódeos e inflamação linfohistiocítica. Caso nº 14



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Ovos larvados e larvas L1 de nematódeos em espaços alveolares e intersticial. Esses elementos são compatíveis com a ordem Strongylida (possivelmente *Angiostrongylus*) e estão associados a um infiltrado linfohistiocítico abundante. Nota-se também células gigantes multinucleadas. Pneumonia granulomatosa severa. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

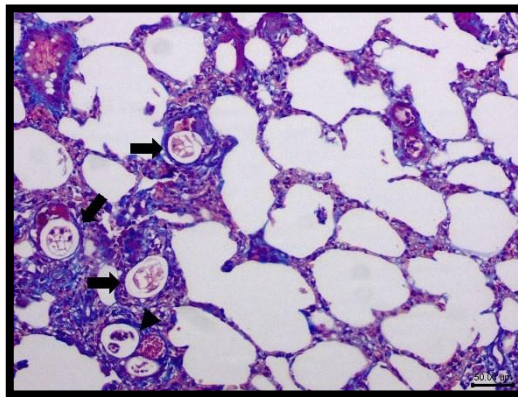
Figura 19 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Parasita nematódeo compatível com a ordem Strongylida em artéria pulmonar. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Forma adulta de parasita nematódeo compatível com a ordem Strongylida (possivelmente *Angiostrongylus*) localizado em lúmen de artéria pulmonar (seta preta). O parasita apresenta cutícula eosinofílica fina, pseudoceloma com trato gastrointestinal e reprodutivo, além de musculatura celomática. Nota-se também larvas e ovos larvados nos espaços alveolares e interstício. H&E. Barra de escala = 100 µm.

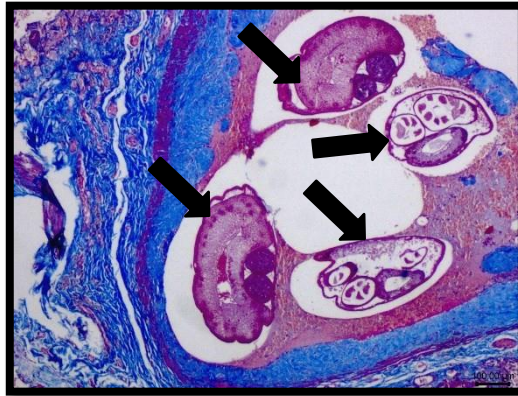
Figura 20 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Ovos morulados e larvados de parasitas nematódeos associados à fibrose. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Ovos morulados (seta preta) e larvados (cabeça de seta) cercados por uma proliferação de tecido conjuntivo fibroso (fibrose). Ovos de parasitas pulmonares compatíveis com a ordem Strongylida. Tricrômico de Masson. Barra de escala = 50 µm.

Figura 21 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Fibrose de artéria pulmonar. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Espessamento de parede de artéria pulmonar devido à proliferação de tecido conjuntivo fibroso. Tricrômico de Masson. Nota-se a presença de parasitas na luz da artéria (setas pretas). Barra de escala = 100 μ m.

Nos cinco cachorros-do-mato que continham parasitas adultos, estes estavam localizados no lúmen da artéria pulmonar. Esses parasitas eram morfologicamente compatíveis com nematódeos da ordem Strongylida, provavelmente pertencentes ao gênero *Angiostrongylus* (superfamília Metastrongyloidea). Os nematódeos tinham cutícula eosinofílica fina, pseudoceloma com trato gastrointestinal e reprodutivo, e musculatura celomática. Nas artérias onde os nematódeos estavam presentes, foi observado espessamento da parede devido à proliferação de tecido conjuntivo fibroso, evidenciado pelo tricrômico de Masson. Em um desses cinco animais, que também teve resultado positivo para cinomose no teste de PCR, o único parasita adulto encontrado (em corte transversal) media $330 \times 249 \mu\text{m}$ e estava associado a muitos ovos e larvas (L1) localizados em vasos, interstício pulmonar, alvéolos e, ocasionalmente, no lúmen de bronquíolos. Essa distribuição era multifocal, cercada por infiltrado inflamatório composto por linfócitos, macrófagos, plasmócitos e células gigantes, causando pneumonia granulomatosa acentuada. A técnica histoquímica de tricrômico de Masson mostrou que as larvas e os ovos estavam envolvidos por tecido conjuntivo fibroso. Em quatro indivíduos, os parasitas mediam entre $67\text{-}110 \times 40\text{-}300 \mu\text{m}$; dois deles apresentavam pneumonia granulomatosa composta pelo mesmo tipo celular, porém com menor celularidade e severidade. Os outros dois animais não apresentavam pneumonia granulomatosa; no entanto, um deles apresentava broncopneumonia supurativa associada a colônias bacterianas, enquanto o outro não apresentava reação inflamatória.

Dos três animais sem parasitas pulmonares adultos, dois apresentavam pneumonia granulomatosa e um apresentou pneumonia intersticial linfohistiocítica. No caso de pneumonia

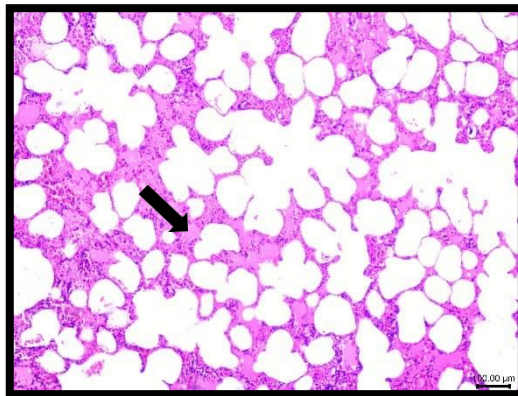
granulomatosa, observou-se uma quantidade elevada de colônias bacterianas multifocais associadas a um infiltrado inflamatório neutrofílico.

Não foram localizados parasitas na traqueia dos animais examinados.

5.1.3.1.3 Alterações hemodinâmicas

Foram identificadas alterações hemodinâmicas como edema (Figura 22), hemorragia (Figura 23) e hiperemia. O edema ocorreu em 42,85% (12/28) dos casos. A hiperemia foi observada em 53,57% (15/28) dos casos, em processos nos quais leucócitos realizavam diapedese devido a um processo inflamatório e, portanto, com aumento do fluxo sanguíneo. A hemorragia foi observada em 64,2% (18/28) dos casos. Em relação apenas aos animais tropelados (39,28%; 11/28), a hemorragia foi observada em seis indivíduos (54,5%; 6/11) e oedema em sete (63,6%; 7/11).

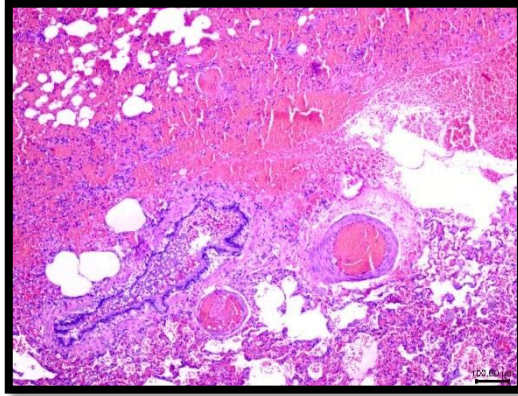
Figura 22 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Edema e enfisema pulmonar. Caso nº 9



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Conteúdo amorfo eosinofílico presente no lúmen alveolar (seta preta), além de ruptura de paredes alveolares. Edema e enfisema pulmonar. H&E. Barra de escala = 100 µm.

Figura 23 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Hemorragia e enfisema pulmonar. Caso nº 22



Fonte: Zanoti (2024).

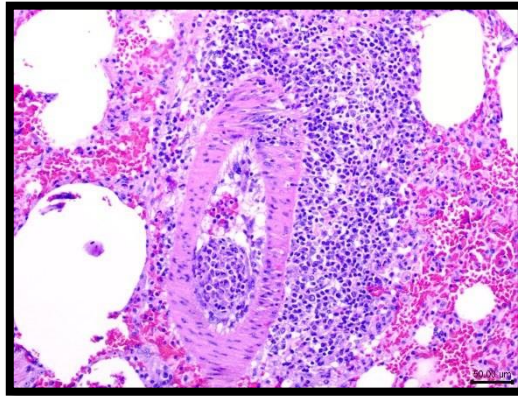
Pulmão. Espaços alveolares e bronquiolares difusamente ocupados por eritrócitos. Nota-se também rupturas de paredes alveolares, além de artérias e capilares alveolares repletos de sangue. Hemorragia, congestão e enfisema pulmonar severos provenientes de trauma por atropelamento. H&E. Barra de escala = 100 µm.

5.1.3.1.4 Outros achados

Foi identificada antracose pulmonar com distribuição multifocal, não se limitando apenas às regiões peribronquial e peribronquiolar, mas também afetando a parede dos alvéolos em dois casos (7,14%; 2/28).

Atelectasia foi observada em 18 casos (64,2%; 18/28) e enfisema em 20 (71,4%; 20/28) (Figura 22 e Figura 23). Perivascularite foi diagnosticada em um único caso (3,57%; 1/28) (Figura 24). Em um indivíduo, foi observada uma quantidade acentuada de um pigmento amarronzado focal. A coloração de azul da Prússia não detectou hemossiderina, o que sugere que esse pigmento seja melanina (melanose). Macroscopicamente, havia uma mancha enegrecida focal de 1 cm. Além disso, em um animal, foi identificado um trombo venoso não oclusivo (3,57%; 1/28).

Figura 24 - *Cerdocyon thous*. Pulmão. Perivasculite mononuclear pulmonar. Caso nº 23



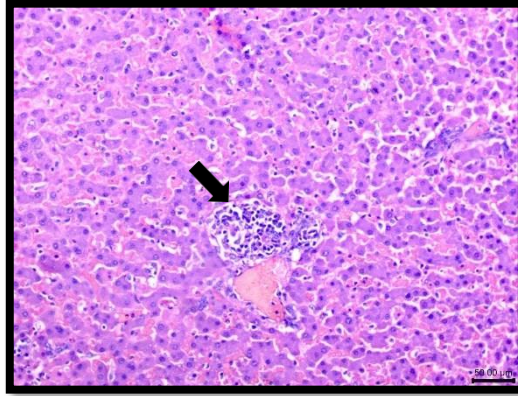
Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão, artéria. Nota-se infiltração de linfócitos e plasmócitos cercado a parede da artéria. Perivasculite mononuclear pulmonar. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

5.1.3.2 Fígado

O fígado foi avaliado em todos os animais (100%; 28/28). Hepatite foi observada em 32,14% (9/28) dos casos, com intensidade discreta em todos eles (Figura 25). O infiltrado inflamatório foi mononuclear (linfócitos e plasmócitos) em 55,55% (5/9) dos casos, misto (linfócitos, plasmócitos, neutrófilos e eosinófilos) em 22,22% (2/9) e polimorfonuclear (neutrófilos) em 22,22% (2/9). A distribuição da resposta inflamatória foi classificada como: portal em 33,33% (3/9) dos casos, médio-zonal e portal em 22,22% (2/9), portal e centrolobular em 33,33% (3/9) e generalizada em 11,11% (1/9). Outros achados que acompanharam a hepatite foram necrose hepatocelular (Figura 26) e congestão em diferentes graus de intensidade. Em um caso de hepatite linfoplasmocítica e neutrofílica, foram observados cocos gram-positivos e gram-negativos, com maior predominância dos gram-negativos.

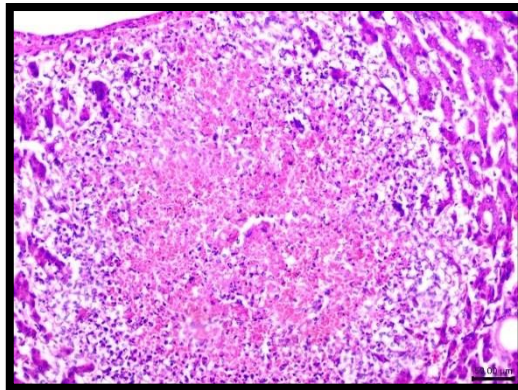
Figura 25 - *Cerdocyon thous*. Fígado. Hepatite linfoplasmocítica periportal. Caso nº 15



Fonte: Zanoti (2024).

Fígado. Discreto infiltrado linfoplasmocítico em espaço portal (seta preta). Hepatite linfoplasmocítica periportal. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Figura 26 - *Cerdocyon thous*. Fígado. Necrose hepática e hemorragia. Caso nº 5



Fonte: Zanoti (2024).

Fígado. Hemorragia associada a hepatócitos necróticos e a discreto infiltrado inflamatório neutrofílico, em localização periportal e mediozonal. Necrose hepática e hemorragia. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Outro achado importante foi a esteatose, observada em 28,57% (8/28) dos animais (Figura 27 e Figura 28). Cinco deles apresentavam micro e macrovacúolos citoplasmáticos de imagem negativa de gordura e bordas bem definidas, que deslocavam o núcleo para a periferia. Além disso, havia hepatócitos túrgidos com distribuição multifocal no parênquima hepático. Os outros casos apresentavam apenas microgotículas de gordura. Em relação à severidade da esteatose, em sete casos (87,5%; 7/8), ela foi classificada como discreta, e em um caso (12,5%; 1/8), como moderada.

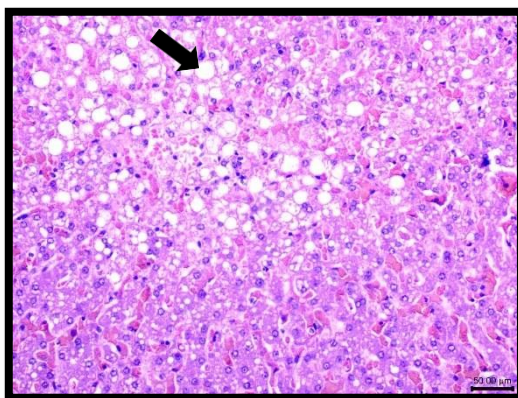
Figura 27 - *Cerdocyon thous*. Fígado. Esteatose hepática. Caso n° 21



Fonte: Zanoti (2024).

Fígado. Fígado apresentando hepatomegalia, acentuação de padrão lobular, coloração alaranjada, textura gordurosa e consistência friável (esteatose).

Figura 28 - *Cerdocyon thous*. Fígado. Esteatose hepática. Caso n° 26

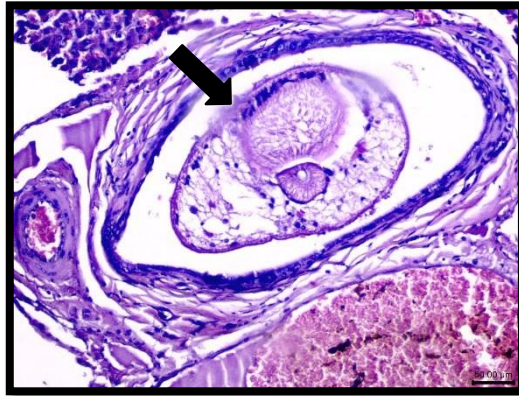


Fonte: Zanoti (2024).

Fígado. Note degeneração hepatocelular devido a micro e macrovacúolos intracitoplasmáticos (seta preta). Esteatose micro e macrovacuolar hepática, moderada, multifocal. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Em um animal (3,57%; 1/28), foi identificado um helminto adulto morfologicamente compatível com trematódeo, possivelmente do gênero *Platynossomum* ou *Athesmia* (Figura 29). O helminto foi localizado no lúmen do ducto biliar, que estava distendido, porém sem fibrose periportal e reação ductular associadas. Foi identificada necrose hepatocelular discreta e aleatória, além de hepatite caracterizada por um infiltrado inflamatório mononuclear composto por linfócitos e plasmócitos. Essa inflamação observada na região periportal e centrolobular, mas não no espaço portal onde o parasita estava localizado. Em um animal (3,57%; 1/28), foram identificadas larvas de nematódeos associadas à hepatite e à necrose.

Figura 29 - *Cerdocyon thous*. Fígado. Parasitismo em vias biliares por parasita compatível com a classe Trematoda. Caso n° 14



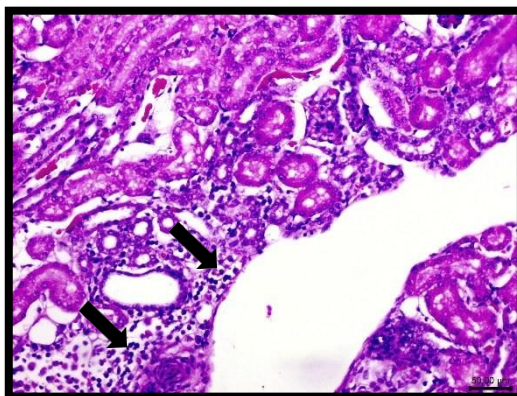
Fonte: Zanoti (2024).

Fígado. Parasita morfológicamente compatível com a classe Trematoda em ducto biliar (seta preta). Nota-se distensão do ducto biliar. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

5.1.3.3 Sistema urinário

Foram analisados os rins de todos os 28 cachorros-do-mato e a vesícula urinária de 19 animais (67,85%). Alterações renais foram encontradas em 35,7% (10/28) dos casos. A nefrite intersticial foi o principal padrão morfológico observado, ocorrendo em 25% (7/28) dos casos, indicando uma resposta inflamatória. O infiltrado inflamatório foi predominantemente mononuclear, composto por linfócitos e plasmócitos em 85,7% (6/7) dos casos, com intensidade discreta observada em todos os casos (Figura 30). Em apenas um dos sete casos (14,2%; 1/7), houve inflamação mista (composta por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos), com a presença de bactérias predominantemente gram-negativas do tipo cocos e necrose tubular (Figura 31). A gravidade da nefrite nesses casos variou de discreta a moderada.

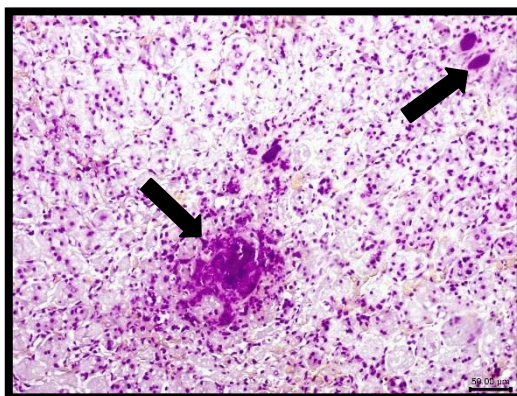
Figura 30 - *Cerdocyon thous*. Rim. Inflamação linfoplasmocítica no interstício do córtex. Caso n° 27



Fonte: Zanoti (2024).

Rim. Infiltrado inflamatório mononuclear linfoplasmocítico no interstício do córtex (seta preta). Nefrite intersticial linfoplasmocítica, discreta, multifocal. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Figura 31 - *Cerdocyon thous*. Rim. Colônias bacterianas gram-negativas no interstício do córtex renal. Caso n° 18



Fonte: Zanoti (2024).

Rim. Infecção bacteriana renal (seta preta). Gram. Barra de escala = 50 µm.

Alterações degenerativas, como vacúolos intracitoplasmáticos no epitélio tubular renal, foram visualizadas em 20% (2/10) dos casos com alterações, enquanto a necrose tubular, associada à nefrite intersticial discreta, foi observada em 40% (4/10). Cilindros hialinos estiveram presentes em apenas dois casos, na luz de túbulos renais, equivalendo a 20% (2/10), com intensidade discreta (proteinose tubular). Uma vasculite discreta foi registrada (10%; 1/10). Mineralização e fibrose foram observadas em um caso (10%; 1/10).

Alterações hemodinâmicas foram observadas em dois casos (20%; 2/10), nos quais havia alto fluxo sanguíneo para o órgão devido a um processo inflamatório, condição conhecida como hiperemia ativa.

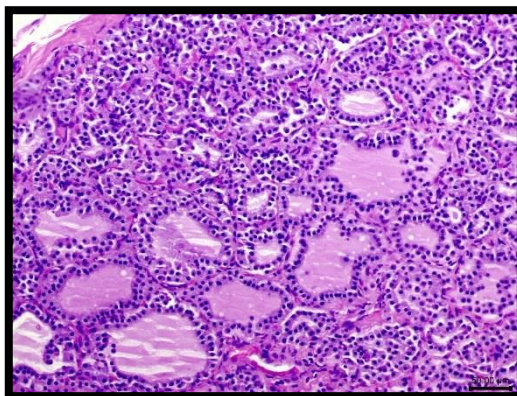
Apenas um animal (5,26%; 1/19) apresentou alteração na vesícula urinária, a qual consistiu em uma cistite linfoplasmocítica multifocal discreta.

5.1.3.4 Sistema endócrino

As glândulas endócrinas examinadas foram a tireoide (em 42,85% dos casos; 12/28), a adrenal (em 78,57% dos casos; 22/28) e o pâncreas (em 71,42% dos casos; 20/28).

Na tireoide, foi observada hiperplasia folicular em 83,3% dos casos (10/12) (Figura 32 e Figura 33). Essa condição foi caracterizada por folículos linfóides irregulares e de diâmetros variados, diâmetros luminais reduzidos, aumento do número de células foliculares invadindo o lúmen folicular e formação de projeções papilares. Além disso, as células foliculares estavam hipertrofiadas (colunares altas). O colóide, em geral, foi fracamente eosinofílico, com vacúolos de reabsorção localizados na periferia, próximos à superfície apical das células. Outro achado microscópico na tireoide foi a presença de formações císticas arredondadas/alongadas e encapsuladas, situadas na musculatura ao redor da glândula, em apenas um caso (9,33%; 1/12). Essas formações foram morfológicamente compatíveis com coccídeos do gênero *Sarcocystis*. Não foi observada reação inflamatória ao redor dessas formações.

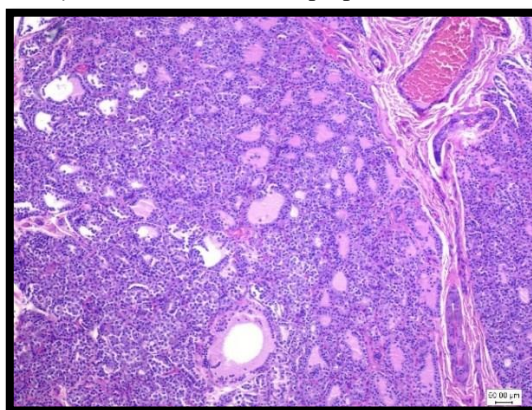
Figura 32 - *Cerdocyon thous*. Tireoide. Hiperplasia folicular difusa. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Tireoide. Folículos tireoidianos irregulares de vários diâmetros, com presença de células foliculares em maior número, invadindo o lúmen folicular e formando projeções papilares. Note os vacúolos de reabsorção. Hiperplasia folicular difusa. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Figura 33 - *Cerdocyon thous*. Tireoide. Hiperplasia folicular difusa. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Tireoide. Folículos tireoidianos irregulares de diâmetros variados, com presença de células foliculares em maior número, invadindo o lúmen folicular e formando projeções papilares. Note os vacúolos de reabsorção. Hiperplasia folicular difusa. H&E. Barra de escala = 100 µm.

No pâncreas, observou-se alteração em um caso (3,57%; 1/20), caracterizado por pancreatite necrotizante e intersticial severa (Figura 34 e Figura 35). As alterações incluíram um infiltrado inflamatório misto (composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos), associado a colônias bacterianas do tipo cocos predominantemente gram-positivos, além de hiperemia moderada devido à migração de numerosos leucócitos dos vasos para o tecido. Nesse animal com pancreatite, foram identificadas colônias bacterianas de cocos gram-positivos e gram-negativos em diversos tecidos, todas associadas à inflamação severa.

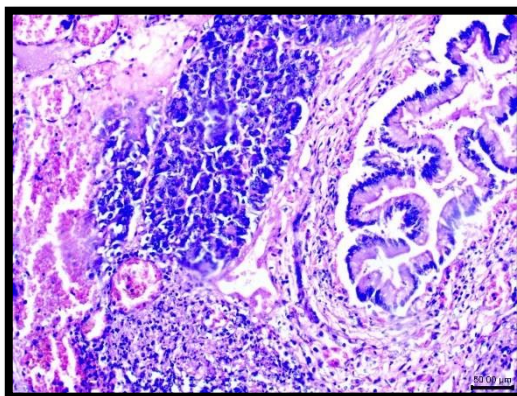
Figura 34 - *Cerdocyon thous*. Pâncreas. Pancreatite severa. Caso nº 18



Fonte: Zanoti (2024).

Pâncreas. Nota-se aumento de tamanho pancreático com essa glândula apresentando superfície irregular, coloração rósea-avermelhada com áreas enegrecidas, sugerindo pancreatite severa.

Figura 35 - *Cerdocyon thous*. Pâncreas. Pancreatite linfoplasmocítica e neutrofílica severa. Caso nº 18

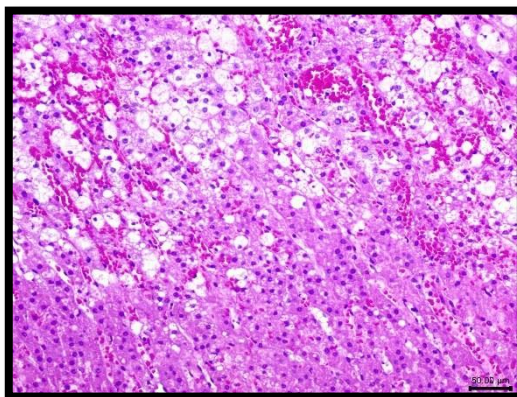


Fonte: Zanoti (2024).

Pâncreas. Infiltrado inflamatório linfoplasmocítico e neutrofílico periductal associado à hemorragia. Pancreatite linfoplasmocítica e neutrofílica severa e multifocal. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

Na adrenal, as alterações foram observadas em 13,63% (3/22) dos casos e incluíram mineralização (33,3% dos casos, 1/3) e degeneração gordurosa (66,6%, 2/3) (Figura 36) ambas com intensidade discreta.

Figura 36 - *Cerdocyon thous*. Adrenal. Degeneração gordurosa. Caso nº 3



Fonte: Zanoti (2024).

Adrenal. Nota-se vacúolos em células de camada cortical. Degeneração gordurosa de adrenal, discreta, multifocal. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

5.1.3.5 Sistema tegumentar

A principal alteração observada (35,71% dos casos; 10/28) foi a presença de ectoparasitas, especificamente piolhos (Quadro 1) da espécie *Trichodectes canis*. Em três

desses casos (30%; 3/10), havia uma infestação (pediculose). Em um cachorro-do-mato (3,57%; 1/28), o ácaro *Sarcoptes scabiei* (agente etiológico da sarna sarcóptica) foi identificado por meio de raspado cutâneo. Nesse caso, lesões macroscópicas severas foram observadas, incluindo hiperqueratose, alopecia e crostas (Figura 37).

Figura 37 - *Cerdocyon thous*. Pele. Sarna sarcóptica. Caso nº 35

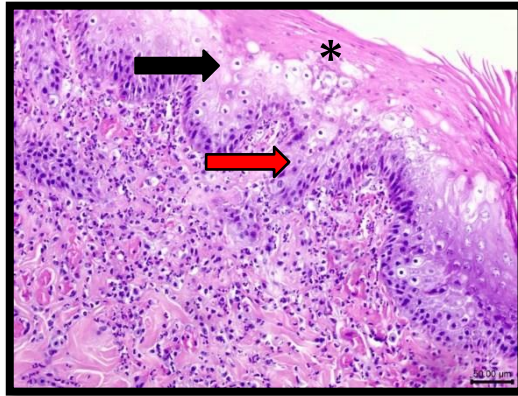


Fonte: Zanoti (2024).

Pele. Note hiperqueratose, crostas e alopecia ocasionadas pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*.

A avaliação microscópica da pele foi realizada em 85,7% (24/28) dos casos e foram observadas alterações em 45,83% deles (11/24). Foram diagnosticadas dermatites, com infiltrado inflamatório linfoplasmocítico (18%; 2/11), neutrofílico (18%; 2/11) e piogranulomatoso (18%; 2/11). Também foram observadas foliculite (9%; 1/11), furunculose (18%; 2/11), hiperqueratose paraqueratótica (45%; 5/11) (Figura 38), acantose (63,6%; 7/11) (Figura 38), além de displasia, atrofia folicular, acúmulo de agregados de melanina nos folículos e melanose perifolicular (18%, 2/11) (Figura 39 e Figura 40). O coxim foi analisado em cinco cachorros-do-mato, e três deles foram diagnosticados com cinomose por PCR. As alterações identificadas nesses animais com cinomose foram foliculite linfoplasmocítica e neutrofílica (33,3%; 1/3), dermatite neutrofílica (66,6%, 2/3), hiperqueratose paraqueratótica (100%, 3/3) e acantose (100%, 3/3) (Figura 41). No exame macroscópico havia, em um desses animais diagnosticados com cinomose, áreas de laceração (Figura 42). Não foram encontradas alterações microscópicas no coxim dos outros dois animais.

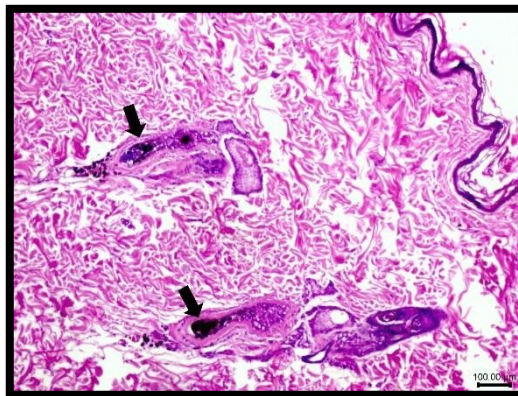
Figura 38 - *Cerdocyon thous*. Pele. Hiperqueratose paraqueratótica, acantose e degeneração balonosa. Caso nº 11



Fonte: Zanoti (2024).

Pele. Na derme, nota-se um infiltrado inflamatório neutrofilico e hiperemia. Na epiderme, há espessamento de estrato córneo com presença de núcleos (hiperqueratose paraqueratótica) (asterisco), além de espessamento de camada espinhosa (acantose, seta vermelha) e queratinócitos com acúmulo de fluido intracelular (degeneração balonosa, seta preta). Dermatite piogranulomatosa, hiperqueratose paraqueratótica e acantose. H&E. Barra de escala = 50 µm.

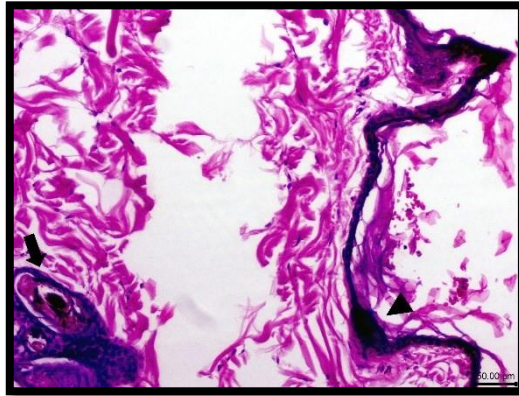
Figura 39 - *Cerdocyon thous*. Pele. Agregados anormais de pigmentos de grânulos de melanina e atrofia folicular. Caso nº 5



Fonte: Zanoti (2024).

Pele. No folículo piloso, nota-se acúmulo de agregados anormais de pigmentos de grânulos de melanina e atrofia folicular (seta preta). Displasia e atrofia folicular. H&E. Barra de escala = 100 µm.

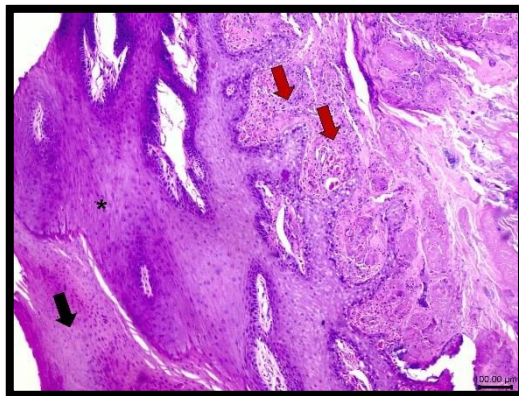
Figura 40 - *Cerdocyon thous*. Pele. Agregados anormais de pigmentos de grânulos de melanina e atrofia folicular. Caso nº 5



Fonte: Zanoti (2024).

Pele. No folículo piloso, nota-se acúmulo de agregados anormais de pigmentos de grânulos de melanina e atrofia folicular (seta preta) e hiperpigmentação na epiderme (cabeça de seta). Displasia e atrofia folicular e hiperpigmentação epidérmica. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Figura 41 - *Cerdocyon thous*. Coxim. Dermatite neutrofílica, hiperqueratose paraqueratótica e acantose. Caso nº 17



Fonte: Zanoti (2024).

Coxim. No estrato córneo da epiderme, nota-se espessamento com presença de núcleos (hiperqueratose paraqueratótica), indicado pela seta preta. Nas células da camada basal, nota-se espessamento de camada espinhosa (acantose; asterisco). Na derme, há infiltração neutrofílica e hiperemia (seta vermelha). Dermatite neutrofílica, hiperqueratose paraqueratótica e acantose. H&E. Barra de escala = 100 µm.

Figura 42 - *Cerdocyon thous*. Coxim. Áreas de laceração e infecção bacteriana. Caso nº 17



Fonte: Zanoti (2024).

Dentre os animais em que foram encontrados piolhos (10/28) (Figura 43) a pele foi analisada microscopicamente em 90% (9/10) dos indivíduos, e foram observadas alterações em cinco animais (55,5%; 5/9). Essas alterações já foram descritas e contabilizadas acima, mas agora abordaremos especificamente os animais infectados com piolhos. As alterações verificadas incluíram hiperqueratose predominantemente paraqueratótica (80%; 4/5), acantose (100%; 5/5), dermatite linfoplasmocítica com colônias bacterianas associadas (20%; 1/5) e dermatite piogranulomatosa associada à furunculose (20%; 1/5).

Figura 43 - *Cerdocyon thous*. Animal com acentuada presença de ectoparasitas (piolhos). Caso nº 22



Fonte: Zanoti (2024).

O animal infectado com ácaros *Sarcoptes scabiei* apresentou hiperqueratose paraqueratótica, acantose, hiperplasia de epiderme e infiltração de neutrófilos associada à presença de colônias bacterianas do tipo cocos, além de hiperemia. Essas alterações apresentavam intensidade severa.

Como mencionado anteriormente, displasia e atrofia folicular, com acúmulo de melanina nos folículos, foram encontradas em dois animais, um dos quais apresentava alopecia por quase todo o corpo. No outro caso, a alopecia era mais discreta, mas a análise microscópica revelou lesões mais severas, com acúmulo significativo de melanina nos folículos. Não foram encontrados ácaros no exame histopatológico em nenhum desses dois casos.

5.1.3.6 Sistema cardiovascular

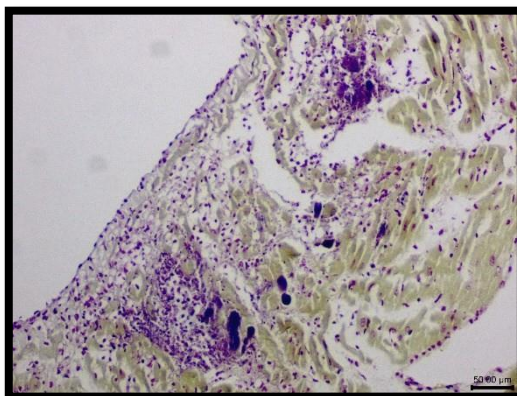
Dos 28 casos, o coração foi avaliado em 26 animais (92,85%; 26/28), e alterações histopatológicas foram observadas em dois deles (7,7%; 2/26). Em um dos animais, áreas esbranquiçadas e arredondadas foram observadas no miocárdio durante a análise macroscópica (Figura 44). A avaliação histopatológica desse caso revelou miocardite supurativa severa, caracterizada por um infiltrado inflamatório predominantemente neutrofílico, necrose de cardiomiócitos e presença de colônias bacterianas basofílicas do tipo cocos gram-positivos (mais abundantes) e gram-negativos, com áreas focais de hiperemia e hemorragia (Figura 45). No outro caso com alteração cardíaca macroscópica, foi observada uma miocardite linfoplasmocítica focal discreta.

Figura 44 - *Cerdocyon thous*. Coração. Epicárdio apresentando pontos arredondados amarelo-esbranquiçados multifocais correspondendo a áreas de necrose e inflamação. Caso nº 18



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 45 - *Cerdocyon thous*. Coração. Miocardite supurativa. Caso nº 18



Fonte: Zanoti (2024).

Coração. Colônias bacterianas gram-positivas. Miocardite supurativa. Gram. Barra de escala = 50 µm.

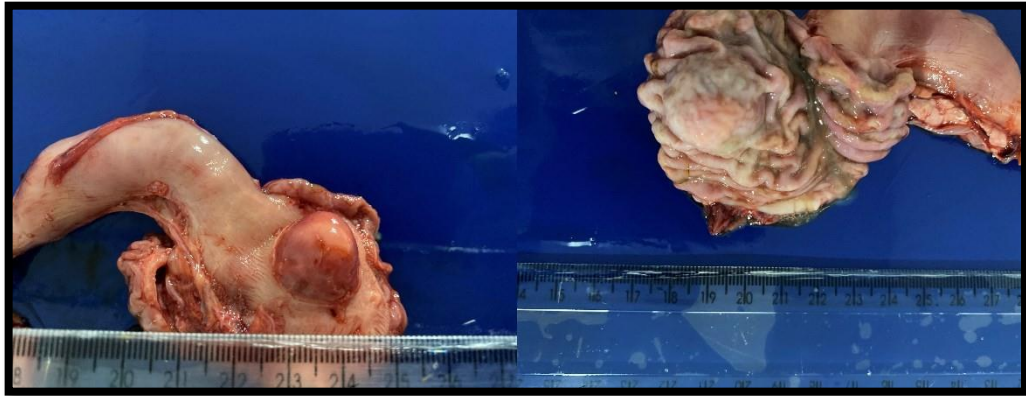
5.1.3.7 Sistema digestório

A língua foi avaliada microscopicamente em nove casos (32,14%; 9/28), com alteração em apenas um deles (11%; 1/9), correspondendo a uma glossite ulcerativa.

O esôfago foi avaliado em 19 casos (67,85%; 19/28), apresentando alterações em três deles (15,78%; 3/19). Todas as alterações foram de intensidade discreta e abrangeram esofagite linfoplasmocítica (33,33%; 1/3), esofagite neutrofílica caracterizada por colônias bacterianas tipo cocos e células epiteliais no lúmen, associadas a um infiltrado inflamatório neutrofílico (33,33%; 1/3), além de presença de formações císticas arredondadas/alongadas e encapsuladas, morfológicamente compatíveis com coccídeos do gênero *Sarcocystis*, localizadas na camada muscular, sem evidência de reação inflamatória ao redor dessas formações (33,33%; 1/3).

O estômago foi examinado em 27 casos (96,42%; 27/28) e apresentou alterações em oito deles (29,62%; 8/27). Todas as alterações correspondiam à gastrite, com intensidade variando de discreta a moderada. Em dois desses casos (25%; 2/8), a gastrite estava associada a um processo ulcerativo (Figura 46). Os tipos de infiltrado inflamatório observados foram linfoplasmocítico (62,5%; 5/8) e misto (linfócitos, plasmócitos e neutrófilos) (37,5%; 3/8). Em dois dos casos com infiltrado misto (66,6%; 2/3), colônias bacterianas do tipo cocos gram-negativos foram visualizadas na mucosa.

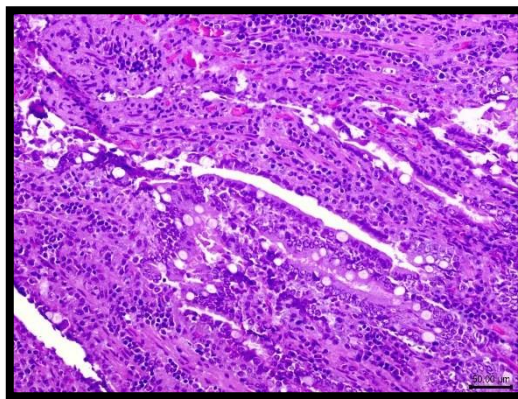
Figura 46 - *Cerdocyon thous*. Estômago. Úlcera gástrica. Caso n° 17



Fonte: Zanoti (2024).

O intestino delgado foi avaliado em 25 casos (89,3%; 25/28), com lesões em 23 deles (92%, 23/25). Todos apresentaram enterite (100%; 23/23), caracterizada por um infiltrado inflamatório do tipo linfoplasmocítico (60,86%; 14/23) (Figura 47), misto composto por linfócitos, plasmócitos e eosinófilos (30,43%; 7/23) e misto composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos (8,69%; 2/23). Associada à enterite, observou-se, em todos os casos, hiperplasia e hipertrofia das criptas intestinais. Nesses casos de enterite, a mucosa estava avermelhada (Figura 48).

Figura 47 - *Cerdocyon thous*. Intestino delgado. Enterite linfoplasmocítica. Caso n° 24



Fonte: Zanoti (2024).

Intestino delgado. Na lâmina própria das vilosidades intestinais, nota-se infiltrado inflamatório linfoplasmocítico. Enterite linfoplasmocítica, discreta, multifocal. H&E. Barra de escala = 50 μ m

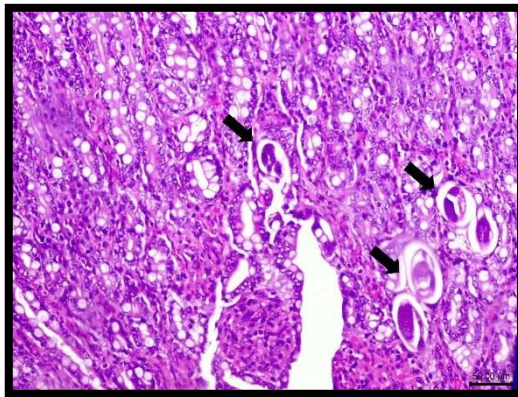
Figura 48 - *Cerdocyon thous*. Intestino delgado. Mucosa entérica avermelhada. Caso nº 26



Fonte: Zanoti (2024).

Ovos e larvas de nematódeos foram visualizados em sete casos de enterite (30,43%; 7/23) (Figura 49). Em um caso (4,34%; 1/23), o duodeno apresentava um parasita adulto digenético (Figura 50). Em outro caso, observou-se um helminto cestódeo, embora estivesse em uma área onde, na análise macroscópica, foram identificadas lesões induzidas por acantocéfalos (4,34%; 1/23). Em dois casos (8,69%; 2/23), foram encontradas colônias bacterianas na mucosa intestinal, uma delas composta por bacilos e a outra por cocos. Hemorragia foi visualizada em três casos, com hemácias presentes no lúmen intestinal (13%; 3/23).

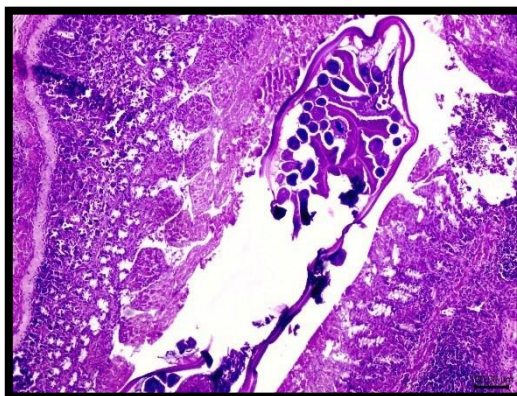
Figura 49 - *Cerdocyon thous*. Intestino delgado. Enterite linfoplasmocítica associada a parasitas. Caso nº 9



Fonte: Zanoti (2024).

Intestino delgado. Nota-se parasitas (setas pretas) em meio à hiperplasia de criptas intestinais e a um infiltrado linfoplasmocítico discreto. Enterite linfoplasmocítica associada à presença de parasitas, discreta, difusa. H&E. Barra de escala = 50 µm.

Figura 50 - *Cerdocyon thous*. Intestino delgado. Parasita digenético. Caso nº 18



Fonte: Zanoti (2024).

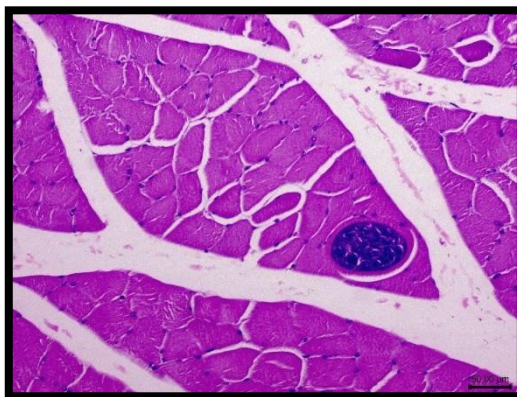
Intestino delgado. Parasita digenético. H&E. Barra de escala = 100 µm.

O intestino grosso foi examinado em 15 casos (53,57%; 15/28), revelando lesões em oito deles (53,33%; 8/15). As lesões consistiam em colite linfoplasmocítica (87,5%; 7/8) e colite eosinofílica (12,5%; 1/8). Nos casos com colite, foram identificadas larvas de parasitas (25%; 2/8), formas adultas parasitárias (12,5%; 1/8) e colônias bacterianas (25%; 2/8).

5.1.3.8 Sistema muscular e esquelético

O tecido muscular foi avaliado em 24 casos (85,7%; 24/28). Desses, nove apresentaram alterações (37,5%; 9/24), correspondendo a miosite com infiltrado inflamatório composto por neutrófilos (11,11%, 1/9) e por eosinófilos e histiócitos (11,11%; 1/9), necrose caracterizada por fibras musculares com aumento da eosinofilia e perda de estriações (22,22%; 2/9), e presença de formações císticas arredondadas/alongadas e encapsuladas, morfológicamente compatíveis com coccídeos do gênero *Sarcocystis*, sem evidência de reação inflamatória ao redor dessas formações (77,77%; 7/9) (Figura 51).

Figura 51 - *Cerdocyon thous*. Músculo esquelético. Formação cística arredondada e encapsulada compatível com coccídeos do gênero *Sarcocystis*. Caso n° 20



Fonte: Zanoti (2024).

Músculo esquelético. Nota-se formação cística arredondada e encapsulada, compatível com coccídeos do gênero *Sarcocystis*, contendo esporozoítos cuja forma varia de arredondada a alongada, sem reação inflamatória ao redor dessas formações. Parasitismo muscular. H&E. Barra de escala = 50 μ m.

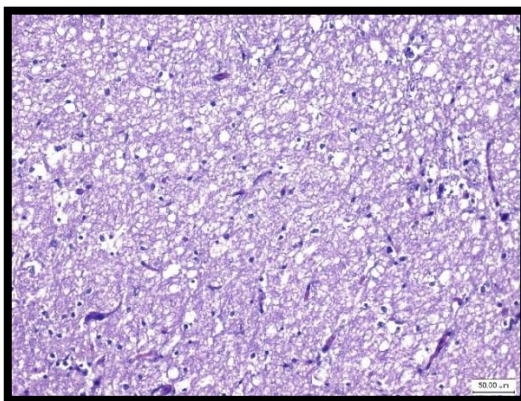
5.1.3.9 Sistema nervoso

O encéfalo foi examinado em 25 cachorros-do-mato (89%; 25/28). As alterações encontradas incluíram manguitos perivasculares (12%; 3/25), edema (24%; 6/25), gliose (20%; 5/25) e desmielinização (16%; 4/25). A desmielinização foi mais presente no cerebelo do que no cérebro (Figura 52). Essas alterações ocorreram em todos os animais com cinomose, com intensidade variando de discreta a moderada. A intensidade dessas alterações foi severa em apenas um animal, porém ele não recebeu diagnóstico de cinomose, e o agente responsável pelas lesões não foi identificado.

A encefalite foi diagnosticada com a visualização de manguitos perivasculares. Encefalite não supurativa desmielinizante foi observada em quatro animais, com intensidade variando de discreta a moderada, sendo que três deles foram diagnosticados com cinomose.

Também foi identificada meningite linfoplasmocítica discreta em um animal (4%; 1/25), que apresentou sepse com presença de colônias bacterianas em diversos tecidos. No entanto, nas meninges, não foi identificada a presença dessas bactérias.

Figura 52 - *Cerdocyon thous*. Cerebelo. Desmielinização da substância branca do cerebelo. Caso nº 14

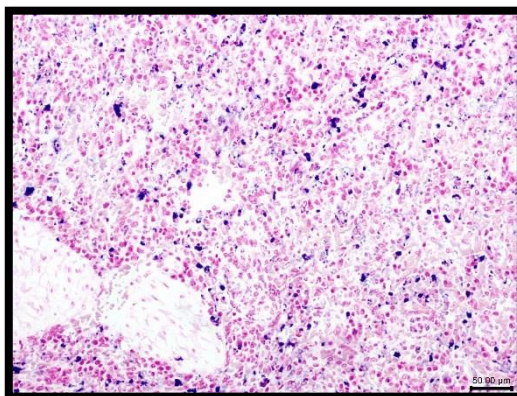


Fonte: Zanoti (2024).

Cerebelo. Desmielinização (áreas de rarefação e vacuolização) da substância branca do cerebelo verificada em um animal com cinomose. H&E. Barra de Escala = 50 μ m.

5.1.3.10 Sistema linfoide

Tanto o baço quanto o linfonodo (mesentérico e/ou submandibular) foram examinados em 26 casos (92%; 26/28). No baço, foram identificadas as seguintes alterações: hemorragia (3,84%; 1/26), esplenite neutrofílica (3,84%; 1/26), atrofia linfoide (34,6%; 9/26), hiperplasia linfoide (3,84%; 1/26) e necrose centrofolicular (3,84%; 1/26). Necrose centrofolicular foi verificada no animal que apresentou sepse, e colônias bacterianas estavam associadas a essa alteração. No linfonodo, as alterações identificadas incluíram: depleção linfoide (27%; 7/26); hemorragia (3,84%; 1/26); linfadenite neutrofílica associada a colônias bacterianas do tipo cocos gram-negativos e à necrose verificada no animal com choque séptico (3,84%; 1/26); necrose linfoide (7,69%; 2/26); linfadenite eosinofílica (3,84%; 1/26); hiperplasia linfoide (7,69%; 2/26); e hemossiderose (3,84%; 1/26) (Figura 53).

Figura 53 - *Cerdocyon thous*. Baço. Hemossiderose Caso nº 17

Fonte: Zanoti (2024).

Baço. Nota-se hemossiderose discreta, multifocal. Azul da Prússia. Barra de Escala = 50 µm.

5.1.4 Determinação das principais causas de morte

As principais causas de morte dos cachorros-do-mato são apresentadas na Tabela 2. A principal causa de óbito foi trauma, originados por colisões veiculares, afetando 35,7% desses animais (Tabela 2). Esses animais apresentaram fraturas, hematomas e hemorragias, com comprometimento de vários tecidos.

Tabela 2 - Causas do óbito de 28 cachorros-do-mato (*Cerdocyon thous*) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023

Causa do óbito/Sistemas acometidos	N	Frequência relativa (%)
Trauma	10	35,7
Sistema Respiratório	7	25
Eutanásia	6	21,4
Caquexia/desnutrição	3	10,7
Infecção/sepsse	1	3,57
Sistema gastrointestinal	1	3,57

Fonte: Zanoti (2024).

A Tabela 3 apresenta as principais causas de óbito e sua relação com aspectos biológicos, como gênero e idade. Tanto os machos quanto as fêmeas tiveram como principal

causa de morte o trauma decorrente de colisão veicular. Nos machos, a segunda maior causa de óbito foi a eutanásia (27%; 3/11), realizada devido à detecção de cinomose por PCR (33,33%; 1/3), sinais neurológicos sem causa definida (33,33%; 1/3) e caquexia sem evolução de quadro clínico (33,33%; 1/3). A terceira maior causa de óbito nos machos foi o acometimento do sistema respiratório (18%; 2/11), o qual envolveu pneumonia intersticial (50%; 1/2) e pneumonia granulomatosa (50%; 1/2). Além disso, houve óbito por acometimento do sistema gastrointestinal com hepatite neutrofílica necrotizante, enterite hemorrágica e parasitária (9%; 1/11) e caquexia/desnutrição ocasionada por sarna sarcóptica com lesões severas (9%; 1/11). Nas fêmeas, a segunda maior causa de morte foi o acometimento do sistema respiratório (26%; 4/15) com pneumonia intersticial (50%; 2/4), granulomatosa (25%; 1/4) e broncopneumonia supurativa (25%; 1/4). A terceira maior causa foi caquexia (13%; 2/15) e eutanásia (13%; 2/15). A eutanásia foi realizada devido a trauma decorrente de uma colisão veicular (50%; 1/2) e cinomose (50%; 1/2). A causa menos comum de óbito foi sepse (6,7%; 1/15). Entre os animais cujo sexo não determinado, a causa de morte foi eutanásia (50%; 1/2) devido à cinomose e acometimento do sistema respiratório devido à broncopneumonia supurativa (50%; 1/2).

Tabela 3 - Causas do óbito por idade e sexo de 28 cachorros-do-mato (*Cerdocyon thous*) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023

Causa do óbito	Idade				Sexo		
	Filhote (n = 6)	Juvenil (n = 4)	Adulto (n = 16)	N. A. (n = 2)	Macho (n = 11)	Fêmea (n = 15)	N. A. (n = 2)
Trauma	3	3	3	1	4	6	0
Eutanásia	1	0	5	0	3	2	1
Infecção (sepse)	0	0	1	0	0	1	0
Sistema respiratório	2	1	3	1	2	4	1
Sistema gastrointestinal	0	0	1	0	1	0	0
Caquexia/desnutrição	0	0	3	0	1	2	0

Fonte: Zanoti (2024).

Legenda: N. A.: Não avaliado.

Em termos de idade (filhote, jovem, adulto), observou-se que a maioria dos filhotes foi a óbito devido a trauma (50%; 3/6), seguido por comprometimento respiratório – pneumonia intersticial (33,33%; 2/6). Houve uma única eutanásia, realizada devido ao fato de o animal

apresentar sinais clínicos neurológicos sem causa definida (16,66%; 1/6). Entre os animais jovens, a causa mais comum de óbito foi a colisão veicular (75%; 3/4). O acometimento do sistema respiratório foi observado em um animal jovem (25%; 1/4). Nos adultos, a eutanásia foi a principal causa de morte (31,25%; 5/16) e foi realizada devido à cinomose (60%; 3/5), caquexia (20%; 1/5) e trauma decorrente de colisão veicular (20%; 1/5). O trauma causado por colisão veicular (18,75%; 3/16) e o acometimento do sistema respiratório (18,75%; 3/16) e a caquexia/desnutrição (18,75%; 3/16) foram a segunda principal causa de morte. Nos óbitos causados por acometimento do sistema respiratório, a pneumonia intersticial foi observada em um animal (33,3%; 1/3), enquanto a pneumonia granulomatosa decorrente de infecção parasitária por nematódeos morfologicamente compatíveis com a ordem Strongylida foi identificada em outros dois (66,66%; 2/3). Entre os animais cuja idade não foi determinada, 50% (1/2) sofreu trauma e 50% (1/2) teve acometimento do sistema respiratório com broncopneumonia supurativa.

5.1.5 Análise molecular

O diagnóstico de cinomose foi feito usando a técnica de PCR em tempo real em cinco cachorros-do-mato. Os resultados foram positivos para cinomose em quatro desses animais. Por apresentarem sinais neurológicos (opistótono, andar em círculos e *head-pressing*) e mioclonia, bem como pelo prognóstico reservado, optou-se por realizar a eutanásia nos cinco animais.

5.1.6 Análise imuno-histoquímica

A análise imuno-histoquímica foi conduzida em amostras de tecido pulmonar de quatro cachorros-do-mato diagnosticados com cinomose pela técnica de PCR. Resultados positivos para cinomose foram observados em três casos.

5.2 RAPOSINHA-DO-CAMPO (*LYCALOPEX VETULUS*)

5.2.1 Aspectos biológicos e epidemiológicos

Uma raposinha-do-campo foi a óbito durante o período de estudo. Este animal era uma fêmea órfã encontrada em uma refinaria de petróleo em outubro de 2019, no município de Paulínia-SP, e encaminhada para a Associação Mata Ciliar em dezembro do mesmo ano. Em janeiro de 2022, foi diagnosticada com carcinoma de células escamosas. Ela passou por tratamento quimioterápico. Foi realizado o *debulking* tumoral, com linfadenectomia de linfonodos mandibulares ipsilaterais à formação maxilar e eletroquimioterapia. Após 3 meses foi observada recidiva local, porém sem evidência de metástase pulmonar em radiografia. Foi realizado procedimento cirúrgico conservativo, com associação de eletroquimioterapia e tratamento com 2,2 mg/kg de fosfato de toceranib, por via oral, oferecido junto ao alimento cru, em dias alternados, e arnica 30 CH, na água de beber, diariamente. No entanto, em novembro do mesmo ano, em radiografia torácica, foram evidenciadas as seguintes alterações: aumento de radiopacidade em campos pulmonares com padrão intersticial nodular e brônquico-intersticial em campos caudais, além da presença de múltiplos nódulos arredondados, com radiopacidade de tecidos moles distribuídos por todo o parênquima pulmonar. Em decorrência do prognóstico reservado, o animal foi eutanasiado nesse mesmo mês de novembro, permanecendo na Associação Mata Ciliar por quase dois anos.

5.2.2 Análise patológica

O exame externo revelou uma condição corporal magra. Na cavidade oral, foi observada uma massa multilobulada e difusa nas gengivas maxilar e mandibular direitas, variando de 1 a 3 cm (Figura 54). A massa apresentava aspecto verrucoso, coloração avermelhada, ulceração e necrose. Além disso, o animal tinha dentes fraturados. No exame interno, os lobos pulmonares apresentavam distensão e turgidez, com superfície irregular e coloração rósea-avermelhada heterogênea. Além disso, havia formações amareladas, de consistência firme (medindo entre

0,3 e 5,0 cm), distribuídas de forma multifocal a coalescente, que se estendem até o parênquima (Figura 55). A traqueia apresentava conteúdo de edema pulmonar. O fígado apresentava uma discreta acentuação do padrão lobular e coloração marrom-alaranjada. Outro achado interessante foi o aumento das tireoides.

Figura 54 - *Lycalopex vetulus*. Cavidade oral (gengiva). Massa multilobulada de aspecto verrucoso e de coloração avermelhada, com perda dentária. Caso nº1



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 55 - *Lycalopex vetulus*. Pulmão. Pulmão apresentando metástase de carcinoma de células escamosas proveniente de cavidade oral. Caso nº 1



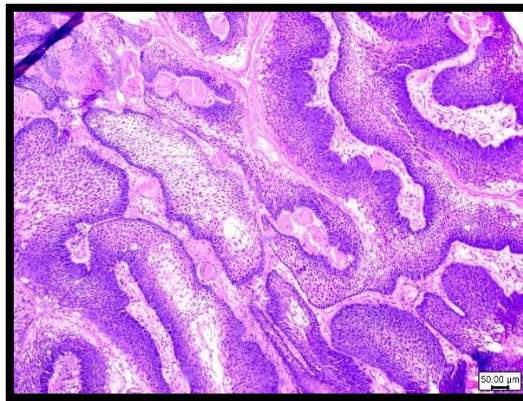
Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Lobos pulmonares distendidos, com superfície irregular e coloração heterogênea rósea-avermelhada, contendo formações amareladas arredondadas multifocais a coalescentes, variando de 0,3 a 5,0 cm, correspondendo a áreas de metástase de carcinoma de células escamosas originadas na cavidade oral.

Na análise histopatológica da massa observada na cavidade oral, o diagnóstico morfológico principal foi uma proliferação escamosa atípica, com traços inflamatórios, sugerindo carcinoma de células escamosas (Figura 56 e Figura 57). Um dos cortes histológicos

tinha aspecto irregular, exibindo uma lesão proliferativa exofítica composta de epitélio escamoso atípico, com hiperqueratose e hipergranulose acentuadas e grânulos grosseiros de querato-hialina. A polaridade celular estava preservada, mas havia focos de cariomegalia elevada, nucléolos evidentes e anisocariose moderada, com a observação de 5 figuras de mitose em 10 campos de 400×. Essa proliferação era sustentada por um estroma fibrovascular discreto e um infiltrado inflamatório neutrofílico moderado, além de linfócitos e macrófagos em menor quantidade. A análise imuno-histoquímica revelou que as células expressavam AE1/AE3, p63 e CK14, bem como o marcador de proliferação ki67 positivo em cerca de 80% das células neoplásicas, corroborando o diagnóstico de carcinoma de células escamosas (Figura 58).

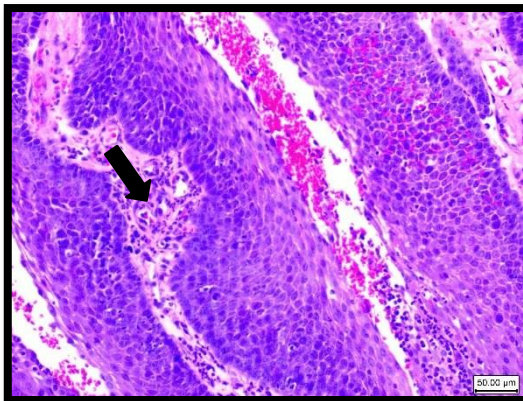
Figura 56 - *Lycalopex vetulus*. Cavidade oral (gengiva). Carcinoma de células escamosas. Caso nº 01



Fonte: Zanoti (2024).

Cavidade oral (região de gengiva). Carcinoma de células escamosas. Nota-se lesão exofítica proliferativa caracterizada por epitélio escamoso atípico, marcante hiperqueratose e hipergranulose com grânulos de querato-hialina. H&E. Barra de Escala = 100 µm.

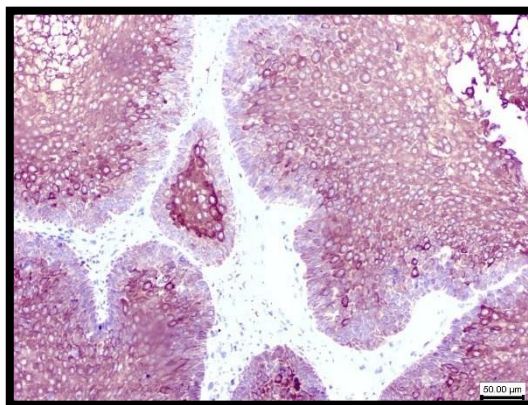
Figura 57 - *Lycalopex vetulus*. Cavidade oral (gengiva). Carcinoma de células escamosas e inflamação neutrofílica. Caso nº 01



Fonte: Zanoti (2024).

Cavidade oral (região de gengiva). Carcinoma de células escamosas. Nota-se a presença de infiltrado inflamatório neutrofílico em meio às células neoplásicas (seta preta). H&E. Barra de Escala = 50 µm.

Figura 58 - *Lycalopex vetulus*. Cavidade oral (gingiva). Marcação positiva para anticorpos AE1/AE2. Caso nº 01

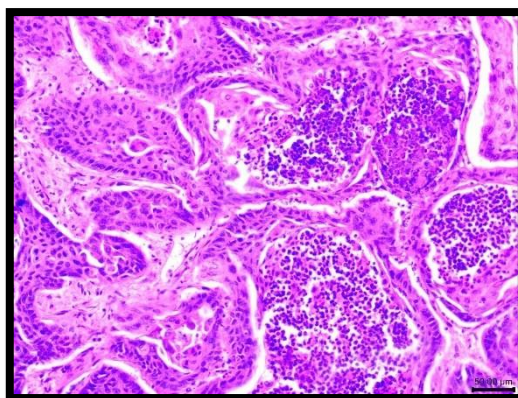


Fonte: Zanoti (2024).

Cavidade oral (região de gengiva). Carcinoma de células escamosas. Avaliação imuno-histoquímica com marcação positiva de células neoplásicas para AE1/AE2. H&E. Barra de Escala = 50 μm.

A análise histopatológica revelou também a presença de metástase no pulmão, com células originárias da formação na cavidade oral. Além disso, o pulmão apresentava sinais de broncopneumonia supurativa (Figura 59), enfisema e edema alveolar e intersticial, todos classificados como severos. No rim, as células neoplásicas formavam ninhos e trabéculas, estando associadas a uma nefrite tubular aguda com predomínio de neutrófilos, bem como necrose e atrofia tubular.

Figura 59 - *Lycalopex vetulus*. Pulmão. Broncopneumonia supurativa associada à metástase de carcinoma de células escamosas. Caso nº 1



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Metástase de carcinoma de células escamosas com origem na cavidade oral. Nota-se que as células neoplásicas formam ninhos e trabéculas e estão associadas a um infiltrado inflamatório neutrofílico severo. Broncopneumonia supurativa associada à metástase de carcinoma de células escamosas. H&E. Barra de escala = 50 μm.

Na tireoide, foram observados folículos linfoides irregulares, com diâmetros variados e diâmetros luminais reduzidos. As células foliculares eram mais numerosas e haviam invadido o lúmen folicular, formando projeções papilares. Além disso, as células foliculares estavam hipertrofiadas (colunares altas). O coloide, em geral, apresentou coloração fracamente eosinofílica e vacúolos de reabsorção próximos à superfície apical das células. Essa descrição é compatível com hiperplasia folicular, o que também foi observado nos cachorros-do-mato.

A mucosa traqueal exibia vasos acentuadamente distendidos contendo êmbolos de células neoplásicas oriundas do carcinoma de células escamosas da cavidade oral, além de neutrófilos abundantes. Na região perivascular, havia um discreto infiltrado inflamatório misto composto por linfócitos, plasmócitos e neutrófilos. Não foram observadas alterações no estômago, intestino delgado, intestino grosso, baço, esôfago, glândula salivar, adrenal, musculatura esquelética, coração, pâncreas e sistema nervoso central.

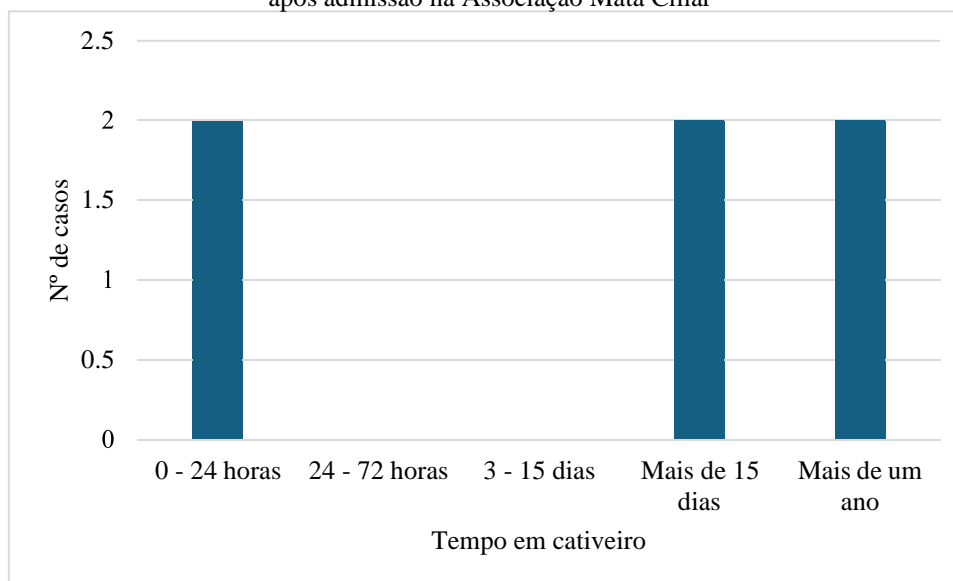
Dado o comprometimento sistêmico severo causado pela neoplasia, principalmente no sistema respiratório, optou-se por submeter a raposinha-do-campo à eutanásia.

5.3 LOBO-GUARÁ (*CHRYSOCYON BRACHYURUS*)

5.3.1 Aspectos biológicos e epidemiológicos

Seis lobos-guará foram a óbito entre junho de 2021 e junho de 2023. A Tabela 1 apresenta as informações biológicas e epidemiológicas de cada animal. Após a entrada na Associação Mata Ciliar apenas 33,3% dos lobos-guará permaneceu em cativeiro por menos de 24 horas (Figura 60). Cinco lobos-guará deram entrada na Associação Mata Ciliar durante a estação chuvosa (outubro a março) e um durante estação seca (abril a setembro). Em relação à morte por atropelamento, houve apenas 1 animal.

Figura 60 - Distribuição do tempo em que cada lobo-guará (*Chrysocyon brachyurus*) permaneceu em cativeiro após admissão na Associação Mata Ciliar



Fonte: Zanoti (2024).

5.3.2 Análise patológica

5.3.2.1 Achados macroscópicos

O resultado do exame externo e as principais alterações macroscópicas observadas nas cavidades corpóreas e sistemas de cada lobo-guará submetido à necrópsia são apresentados no Quadro 2.

Quadro 2 - Distribuição das principais alterações macroscópicas observadas nos lobos-guarás (*Chrysocyon brachyurus*) submetidos à necropsia na Associação Mata Ciliar entre junho de 2021 e junho de 2023

Caso	Exame Externo	Principais alterações macroscópicas
3	Estado corporal magro; palidez de mucosas oral e ocular	Hemoperitônio; distensão e turgidez severas dos lobos pulmonares com impressão de costelas, áreas avermelhadas multifocais a coalescentes e drenagem de acentuada quantidade de sangue ao corte; moderado conteúdo de edema pulmonar na traqueia; palidez esplênica moderada; tireoides discretamente aumentadas de volume; mesentério com área avermelhada focal sugerindo necrose e inflamação; mucosa de intestino delgado avermelhada e serosa com evidenciação de vasos.
10	Ectoparasitas (pugas); estado nutricional magro; fratura completa da tíbia e da fíbula do membro pélvico direito devido a projétil balístico (presença de placa cirúrgica)	<i>Diectophyme renale</i> no rim direito, rim esquerdo hipertrofiado; discreta acentuação de padrão lobular hepático. Órgãos com severa palidez.
16	Alopecia generalizada; estado nutricional magro	Hemopericárdio; distensão e turgidez dos lobos pulmonares; conteúdo de edema pulmonar na traqueia; esplenomegalia discreta.
19	Estado nutricional magro; exame radiográfico detectou doença articular degenerativa do cotovelo esquerdo e osteomielite de rádio e ulna	Distensão e turgidez pulmonar severas, pulmão com coloração avermelhada difusa; petéquias no miocárdio; tireoides discretamente aumentadas de volume; evidenciação de vasos sanguíneos na serosa da vesícula urinária.
28	Alopecia e escoriações na região ventral; estado nutricional magro	Discreta acentuação do padrão lobular hepático; <i>Diectophyme renale</i> no rim direito com apenas a cápsula, e rim esquerdo hipertrofiado; distensão e turgidez moderadas dos lobos pulmonares
33	Mucosas róseo-esbranquiçadas; estado nutricional magro	Distensão e turgidez pulmonar acentuadas, com acentuada drenagem de líquido espumoso sanguinolento ao corte; lobo caudal direito apresentando severa consolidação e consistência dura ao corte (broncopneumonia?); severo conteúdo de edema pulmonar na traqueia; tireoides discretamente aumentadas de volume; coágulos cruóricos e lardáceos no ventrículo direito do coração; <i>Diectophyme renale</i> no rim direito que apresentava apenas a cápsula, rim esquerdo hipertrofiado; vesícula urinária repleta de urina com coloração amarelo-amarronzada em abundante quantidade; cérebro com acentuada distensão e evidenciação de vasos sanguíneos.

Fonte: Zanoti (2024).

5.3.2.2 Achados microscópicos

5.3.2.2.1 Sistema respiratório

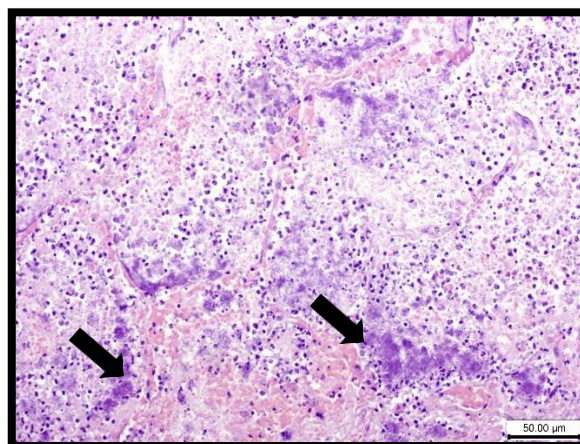
A pneumonia foi diagnosticada em dois animais e classificada como intersticial, com infiltrado inflamatório linfocítico discreto, associado à hiperplasia de pneumócitos II (50%; 1/2) e broncopneumonia supurativa severa, associada a colônias bacterianas do tipo cocos com distribuição multifocal, e o pulmão, na avaliação macroscópica, apresentando distensão e turgidez, não se colapsando ao ser removido da cavidade torácica (Figura 61 e Figura 62). A broncopneumonia ocorreu no lobo-guará diagnosticado com cinomose pela técnica de PCR. Dois lobos-guará apresentaram bronquiolite necrosante discreta (33,3%; 2/6). Não foram observados parasitas em nenhum lobo-guará. As alterações hemodinâmicas incluíram edema (50%; 3/6) (Figura 63) e hemorragia (50%; 3/6). Outras alterações incluíram enfisema (50%; 3/6) e atelectasia (33,3%; 2/6). Antracose foi identificada em um lobo-guará (16,6%; 1/6).

Figura 61 - *Chrysocyon brachyurus*. Pulmão. Lobos pulmonares não colapsados, apresentando distensão e turgidez. Caso n° 33



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 62 - *Chrysocyon brachyurus*. Pulmão. Broncopneumonia supurativa associada à presença de colônias bacterianas. Caso nº 33



Fonte: Zanoti (2024).

Pulmão. Nota-se, nos espaços alveolares, a presença de um infiltrado inflamatório neutrofílico associado a colônias bacterianas (setas pretas). H&E. Barra de Escala = 50 µm.

Figura 63 - *Chrysocyon brachyurus*. Traqueia apresentando conteúdo espumoso de edema pulmonar. Caso nº 33



Fonte: Zanoti (2024).

5.3.2.2.2 Fígado

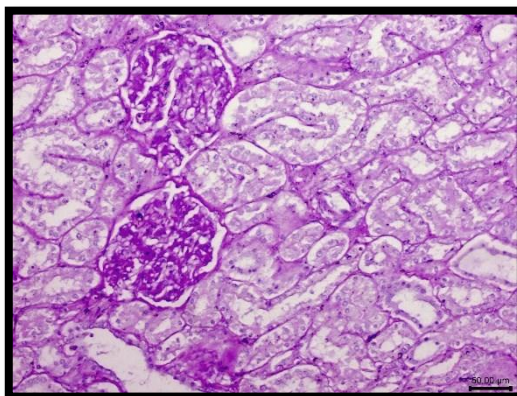
O fígado foi avaliado em cinco animais (83%; 5/6), pois um dos animais apresentou autólise e não foi incluído na avaliação histopatológica. O único achado histopatológico foi hepatite, identificada em três lobos-guará (60%; 3/5). O infiltrado inflamatório observado foi mononuclear, composto por linfócitos e plasmócitos (66,66%; 2/3) e por linfócitos, plasmócitos e histiócitos (33,3%; 1/3). A distribuição da resposta inflamatória foi periportal e centrolobular em dois casos (66,66%; 2/3) e periportal em um caso (33,33%; 1/3). A hepatite foi classificada

como discreta em todos os casos. Nenhum parasita foi encontrado nos fígados dos animais examinados.

5.3.2.2.3 Sistema urinário

O rim e a vesícula urinária foram avaliados nos seis lobos-guará. Apenas um animal apresentou alteração glomerular (16,6%; 1/6), consistindo em glomerulonefrite membranosa discreta, diagnosticada pela técnica de PAS (Figura 64). Um animal apresentou nefrite intersticial linfoplasmocítica discreta (16,6%; 1/6). Em outro caso, foi identificada uma presença discreta de colônias bacterianas gram-positivas (16,6%; 1/6) sem inflamação associada. Um animal apresentou alteração na vesícula urinária, caracterizada por uma discreta hemorragia multifocal na mucosa (16,6%; 1/6). Em 50% dos animais, havia nematódeos *Dioctophyme renale* presentes no rim direito (Figura 65), com o rim esquerdo hipertrofiado (Figura 66) e sem alterações microscópicas.

Figura 64 - *Chrysocyon brachyurus*. Rim. Glomerulonefrite membranosa. Caso n° 10



Fonte: Zanoti (2024).

Rim. Glomérulo: espessamento da cápsula de Bowman e da membrana basal de capilares glomerulares. Glomerulonefrite membranosa discreta. PAS. Barra de Escala = 50 µm.

Figura 65 - *Chrysocyon brachyurus*. Nematódeos da espécie *Dioctophyme renale*. Caso nº 28



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 66 - *Chrysocyon brachyurus*. Rim esquerdo hipertrofiado e rim direito com apenas a cápsula. Caso nº 28



Fonte: Zanoti (2024).

5.3.2.2.4 Sistema endócrino

O pâncreas foi avaliado microscopicamente em três lobos-guará (50%; 3/6), e não foram encontradas alterações. A tireoide foi avaliada em três casos (50%; 3/6). Em todos eles, foram identificados folículos tireoidianos irregulares, com diâmetros variados e diâmetro luminal reduzido. As células foliculares estavam presentes em maior número e haviam invadido o lúmen folicular, formando projeções papilares. Além disso, em todos os casos, as células foliculares estavam hipertrofiadas (colunares altas), indicando hiperplasia folicular moderada. A adrenal foi examinada em dois animais (33,3%; 2/6), e houve alteração em ambas. As alterações na adrenal foram caracterizadas por fibrose discreta na zona reticulada da camada cortical (100%;

2/2). Em um dos casos, a adrenal apresentou inflamação linfoplasmocítica discreta (adrenalite crônica), degeneração gordurosa e colônias bacterianas gram-positivas multifocais (50%; 1/2).

5.3.2.2.5 Sistema tegumentar

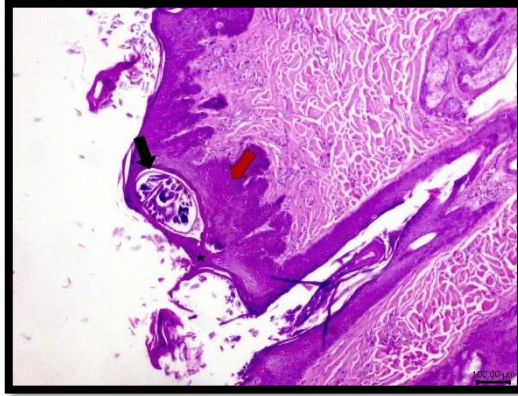
Um lobo-guará apresentou uma severa infestação de ácaros *Sarcoptes scabiei* (16,6%; 1/6), com severa alopecia (Figura 67). Os ácaros foram localizados em túneis epidérmicos e estavam associados a alterações como hiperplasia epidérmica, hiperqueratose predominantemente paraqueratótica, acantose e espongiose (Figura 68). Além disso, esse animal apresentou dermatite granulomatosa linfohistioplasmocítica e eosinofílica.

Figura 67 - *Chrysocyon brachyurus*. Animal disposto para necropsia na Associação Mata Ciliar. Alopecia proveniente de sarna sarcóptica. Caso nº 16



Fonte: Zanoti (2024).

Figura 68 - *Chrysocyon brachyurus*. Pele. Lesões decorrentes da presença do ácaro *Sarcoptes scabiei*. Caso n° 16



Fonte: Zanoti (2024).

Pele. Na epiderme, nota-se ácaro morfológicamente compatível com *Sarcoptes scabiei*, localizado em túnel epidérmico (seta preta), e aumento da espessura do estrato córneo, com a presença de núcleos (hiperqueratose paraqueratótica; asterisco). Além disso, nota-se espessamento de camada espinhosa (acantose; seta vermelha). Hiperqueratose paraqueratótica e acantose associadas à presença de ácaro *Sarcoptes scabiei*. H&E. Barra de escala = 100 µm.

5.3.2.2.6 Sistema cardiovascular

Em um lobo-guará, foi observada uma presença discreta de colônias bacterianas multifocais gram-positivas, porém, sem inflamação associada. Esse animal foi o mesmo que apresentava colônias bacterianas no rim e na adrenal (16,6%; 1/6).

5.3.2.2.7 Sistema digestório

A língua foi avaliada em apenas um lobo-guará (16,6%; 1/6), e nenhuma alteração foi encontrada. O esôfago foi examinado em dois casos (33,3%; 2/6), e também não foram observadas alterações. O estômago e os intestinos delgado e grosso foram examinados em todos os animais. Uma enterite linfoplasmocítica e eosinofílica discreta foi identificada em um caso (16,6%; 1/6). Em outro caso, foi identificada uma enterite linfoplasmocítica associada à necrose de vilosidades, hiperemia e hemorragia, com severo acometimento de mesentério, inflamação neutrofílica e necrose (16,6%; 1/6). Em todos os casos de enterite, houve hiperplasia e hipertrofia de criptas. No intestino grosso, foi observada colite linfoplasmocítica moderada

(66,6%; 4/6). No estômago, foi observada gastrite parasitária causada por helmintos nematódeos, acompanhada por um infiltrado inflamatório mononuclear linfoplasmocítico moderado (16,6%; 1/6).

5.3.2.2.8 Sistema muscular e esquelético

Não foram encontradas alterações microscópicas nos sistemas muscular e esquelético dos lobos-guará avaliados.

5.3.2.2.9 Sistema nervoso

Em um animal, foram observados desmielinização discreta e manguitos perivasculares discretos, com distribuição multifocal no cérebro e cerebelo, indicando encefalite desmielinizante não suprativa multifocal discreta (16,6%; 1/6). Esse animal havia sido diagnosticado com cinomose por meio de PCR. Não foram observadas alterações no sistema nervoso dos outros lobos-guará.

5.3.2.2.10 Sistema linfoide

O baço foi avaliado em todos os seis lobos-guará. Foi identificada hipoplasia linfoide em três animais, caracterizada pela redução do tamanho e número dos folículos linfoides (atrofia linfoide) em 50% (3/6) dos casos e plasmocitose de polpa vermelha em 16,6% (1/6) dos casos. Os linfonodos mesentéricos foram examinados em três animais (50%; 3/6), e dois deles apresentaram alterações (66,6%; 2/3) caracterizadas por hiperplasia folicular linfoide, hemossiderose e distensão de cordões medulares por plasmócitos em um dos animais (33,3%; 1/3) e atrofia linfoide no outro (33,3%; 1/3).

5.3.3 Determinação das principais causas de morte

Todos os seis lobos-guarás deste estudo foram classificados como adultos (quatro machos e duas fêmeas). Entre os lobos-guarás machos, as causas de morte foram: trauma devido a colisão veicular (25%; 1/4), infestação severa de ectoparasitas (pulicilose) (25%; 1/4), septicemia (25%; 1/4) e colapso respiratório decorrente de broncopneumonia supurativa severa (25%; 1/4). Entre as fêmeas, uma foi a óbito devido a uma debilidade severa, além de fraqueza e baixa condição corporal associadas à presença de sarna sarcóptica. A outra foi a óbito devido ao acometimento severo do trato gastrointestinal, caracterizado por enterite linfoplasmocítica hemorrágica com comprometimento do mesentério, o qual apresentou inflamação neutrofílica.

5.3.4 Análise molecular

Um lobo-guará foi encaminhado à Associação Mata Ciliar em 22 de fevereiro de 2023 por ter sido supostamente atropelado, sendo encontrado caído no acostamento de uma rodovia. No final de maio do mesmo ano, o animal apresentou diarreia enegrecida, dificuldade respiratória e mioclonia. O diagnóstico de cinomose foi confirmado por meio da técnica de PCR em tempo real em amostras de sangue, urina e líquido. Resultados negativos de PCR (em amostras de líquido e sangue) foram obtidos para *Bartonella* sp., *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Toxoplasma gondii* e vírus do Nilo Ocidental. O animal foi a óbito em 1º de junho de 2023.

6 DISCUSSÃO

Vários estudos têm abordado os aspectos anatomopatológicos de doenças infecciosas, como a raiva (DE ARAÚJO et al., 2014) e a cinomose (SLAVIERO et al., 2019), bem como parasitárias, como a rangelirose (COPAT et al., 2019) e a angiostrongilose (CAPRIOLI et al., 2018), em canídeos selvagens de vida livre no Brasil. Em contrapartida, poucos estudos utilizam amostras representativas de diversos canídeos para investigar o estado geral de saúde, as causas de morte e os achados patológicos de diferentes doenças nesses animais. A maioria desses estudos se concentra em inquéritos sorológicos (COURTENAY et al., 2002; CURI et al., 2006, 2012). Nesse contexto, torna-se fundamental realizar estudos anatomopatológicos mais abrangentes para obter informações sobre o estado de saúde dos canídeos de vida livre, identificando e descrevendo as principais doenças. Foi exatamente isso que realizamos neste trabalho com os canídeos que foram a óbito na Associação Mata Ciliar.

Os exames *post mortem* são cruciais para o diagnóstico anatomopatológico de doenças que acometem animais selvagens, muitas das quais são consideradas zoonoses e, portanto, são relevantes para a saúde pública. O registro de dados e a coleta de amostras devem ocorrer logo após a morte do animal para garantir que informações valiosas de interesse veterinário não sejam perdidas. A seguir, serão discutidas as lesões mais importantes encontradas nos canídeos selvagens examinados neste estudo.

Os parasitas pulmonares nematódeos da superfamília Metastrongyloidea encontrados nos cachorros-do-mato foram morfológicamente compatíveis com o gênero *Angiostrongylus*. No ciclo da doença, os carnívoros são hospedeiros definitivos de *A. vasorum*, e os roedores são hospedeiros definitivos de *A. cantonensis*. Os moluscos são os principais hospedeiros intermediários. Os adultos de *Angiostrongylus* residem no átrio e ventrículo direitos do coração e na artéria pulmonar, enquanto as larvas e os ovos residem nos pulmões (SPRATT, 2015). Neste estudo, 28,57% dos cachorros-do-mato apresentou infecção parasitária pulmonar, uma taxa menor do que os 57,69% relatados em um estudo anterior com essa mesma espécie no sudeste do Brasil (CAPRIOLI et al., 2018). No entanto, é importante considerar que, no presente estudo, a presença desses nematódeos foi identificada apenas por meio de análise histopatológica. Já no estudo de Caprioli et al. (2018), alguns resultados positivos para *Angiostrongylus* spp. foram obtidos por meio de PCR, mas esses nematódeos não foram visualizados em cortes histológicos.

No exame dos canídeos parasitados, os pulmões não estavam colapsados e apresentavam áreas multifocais vermelho-escuras e uma superfície brilhante. Em alguns casos, os pulmões drenavam líquido sanguinolento ao corte, conforme descrito por Caprioli et al. (2018). As alterações histopatológicas identificadas na maioria dos cachorros-do-mato do presente estudo assemelham-se aos relatos anteriores. Essas alterações consistem em pneumonia granulomatosa, com a presença de ovos e larvas cercados por inflamação composta por linfócitos, plasmócitos, macrófagos e células gigantes, e a presença de nematódeos adultos nas artérias pulmonares. Dependendo do nível de severidade, essas alterações podem comprometer a função respiratória (CAPRIOLI et al., 2018; KISTLER et al., 2014; SANTORO et al., 2015). Um dos casos mais graves de pneumonia verminótica deste estudo foi em um cachorro-do-mato que havia sido diagnosticado com cinomose por PCR, o que pode explicar as lesões pulmonares mais severas. Embora a presença de eosinófilos no infiltrado inflamatório seja importante na defesa contra infecções parasitárias, observou-se poucos ou nenhum eosinófilo, com predominância de inflamação granulomatosa crônica, semelhante a outros estudos (CAPRIOLI et al., 2018; TRAVERSA et al., 2008).

Estudos que investiguem esses parasitas em diferentes regiões do país seriam importantes, dada as lesões severas observadas nos animais afetados e a natureza zoonótica de uma das espécies (*A. cantonensis*), que já foi detectada, por PCR, em cachorros-do-mato no sudeste do Brasil, com a identificação de larvas em meio a uma área focal de hemorragia e malácia no encéfalo (CAPRIOLI et al., 2018). No Brasil, a doença em humanos é considerada emergente, e os casos de infecções por esses parasitas em humanos são considerados escassos, possivelmente devido à falta de pesquisa, vigilância e conhecimento em relação à sua ocorrência no país (MORASSUTTI et al., 2014).

A cinomose foi diagnosticada em quatro cachorros-do-mato e em um lobo-guará utilizando a técnica de PCR. Estudos com cachorros-do-mato afetados por essa doença viral relataram a ocorrência de pneumonia intersticial, inflamação mista, células gigantes multinucleadas e proliferação de pneumócitos (MEGID et al., 2009). Em outras espécies de canídeos, como o chacal-de-dorso-negro, a pneumonia intersticial também foi observada, juntamente com a presença de corpúsculos de inclusão intracitoplasmáticos (GOWTAGE-SEQUEIRA et al., 2009). A cinomose diagnosticada nos cachorros-do-mato deste estudo pode ter sido transmitida pelo contato com cães domésticos, que geralmente não são vacinados. Os cachorros-do-mato encaminhados à Associação Mata Ciliar apresentavam sintomas característicos de cinomose, o que sugere infecção em vida livre (CLEAVELAND et al., 2000; COURTENAY et al., 2002; MEGID et al., 2009, 2010). Um ponto importante a ser considerado

é a posse irresponsável e o abandono de animais, frequentemente não castrados, o que contribui para o aumento na densidade populacional de cães errantes. Essa situação representa um problema para a saúde pública (WESTGARTH et al., 2019), pois esses animais podem contrair doenças, muitas vezes zoonóticas (e.g., raiva). Além disso, há o risco de contaminação ambiental com fezes e urina, bem como ameaças à biodiversidade, como competição com predadores nativos, disseminação de doenças aos animais selvagens (como a cinomose) e predação de espécies nativas (DOHERTY et al., 2016, 2017; HUGHES; MACDONALD, 2013). No caso do lobo-guará, é possível que o animal tenha contraído o vírus da cinomose na Associação Mata Ciliar, pois os sinais clínicos apareceram aproximadamente quatro meses após sua chegada na instituição. É possível que outros animais de vida livre da Reserva Biológica da Serra do Japi que frequentem a instituição, como quatis e outros cachorros-do-mato (DELGADO-MENDEZ, 2008), ou até mesmo cães domésticos, tenham transmitido o vírus.

Em dois casos deste estudo nos quais a cinomose foi diagnosticada, a pneumonia granulomatosa foi o tipo predominante de reação inflamatória devido à presença de parasitas nematódeos associados. Nos outros dois casos de cinomose diagnosticados, observou-se, em um deles, pneumonia intersticial com um infiltrado inflamatório linfocitário discreto. No outro caso, prevaleceu uma pneumonia bronco-intersticial com infiltrado inflamatório linfocitário e neutrofílico moderado. Nesse último caso, é possível que tenha ocorrido pneumonia bacteriana associada. Agentes como *Escherichia coli*, *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp., *Bordetella bronchiseptica* e *Klebsiella pneumoniae* podem estar envolvidos em pneumonias decorrentes de cinomose (LÓPEZ; MARTINSON, 2018).

A pneumonia bacteriana, manifestada como broncopneumonia supurativa com exsudato predominantemente neutrofílico, foi identificada em três cachorros-do-mato. Em um deles, a broncopneumonia esteve associada à presença de parasitas nematódeos morfológicamente compatíveis com o gênero *Angiostrongylus*. Caprioli et al. (2018) também identificaram broncopneumonia associada a *Angiostrongylus* em cachorros-do-mato. Nos outros dois casos, não é possível afirmar se há relação com algum agente etiológico específico. As broncopneumonias, em geral, são causadas por bactérias, micoplasmas ou broncoaspiração de alimentos ou conteúdo gástrico. Os patógenos chegam aos pulmões por meio do ar inspirado. Em animais domésticos, os causadores de broncopneumonia são *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, *Trueperella pyogenes*, *Streptococcus* e *Escherichia coli* (LÓPEZ; MARTINSON, 2018). No presente estudo, foram encontradas colônias bacterianas compostas de cocos; no entanto, culturas microbiológicas não foram realizadas.

Na raposinha-do-campo, também foi identificada broncopneumonia supurativa associada à metástase de células provenientes de carcinoma de células escamosas da cavidade oral. Em cães domésticos, essa neoplasia é lenta para se espalhar para outras partes do corpo. Menos de 5% dos animais apresentam evidências radiográficas de metástases pulmonares e, frequentemente, isso está associado à presença de neutrófilos e bactérias (MUNDAY; LOHR; KIUPEL, 2017). Em canídeos selvagens, essa neoplasia já foi detectada em uma fêmea de coiote (*Canis latrans*) de 19 anos de idade proveniente de cativeiro. Nesse caso, o exame da cavidade oral revelou uma massa vermelho-enebecida de 2 × 2 cm, localizada no palato mole e duro, e na gengiva adjacente (BERNSTEIN; SCHELLING, 1999). O animal estava saudável e tinha boa condição corporal, mas apresentava uma lesão ulcerada abaixo do olho direito. Não se sabe se a massa tumoral localizada no palato invadiu a maxila e a pele sobrejacente ou se o animal sofreu algum trauma na região. A eutanásia foi necessária (BERNSTEIN; SCHELLING, 1999).

A hemorragia pulmonar foi observada em grande parte dos canídeos avaliados. Em animais domésticos, ela está frequentemente associada à intoxicação por rodenticidas anticoagulantes, congestão severa, vasculite, tromboembolismo pulmonar, coagulação intravascular disseminada, trombocitopenia, migração de corpos estranhos, infartos, trauma e hipertensão pulmonar (CASWELL; WILLIAMS, 2015; LÓPEZ; MARTINSON, 2018). O edema foi observado em 42,85% dos cachorros-do-mato, 60% dos lobos-guará e na única raposinha-do-campo examinada. O edema pode ser cardiogênico (hidrostático), causado pelo aumento da pressão hidrostática no compartimento vascular ou pela diminuição da pressão osmótica do sangue, e não cardiogênico (de permeabilidade), que ocorre devido à insuficiência cardíaca congestiva, redução da drenagem linfática ou redução da pressão osmótica sanguínea quando há hipoalbuminemia (LÓPEZ; MARTINSON, 2018). Neste estudo, observou-se que alterações como edema e hemorragia foram associadas a traumas por atropelamento, pneumonia e presença de parasitas.

Um cachorro-do-mato apresentou parasita hepático, localizado no ducto biliar. A morfologia desse parasita era compatível com a de um trematódeo. Os trematódeos mais comuns em canídeos selvagens pertencem à família Dicrocoeliidae, que inclui *Platynosomum illiciens* e *Athesmia heterolecithodes*. No entanto, a diferenciação dessas espécies requer análise morfométrica (DUARTE et al., 2007), o que não foi possível neste estudo. Segundo Travassos (1944), as espécies de *Athesmia* podem ser distinguidas com base em sua distribuição geográfica e especificidade dos hospedeiros. No entanto, Freitas (1962) argumenta que as espécies de *Athesmia* não devam ser separadas e diferenciadas, pois não há diferenças

morfométricas que justifiquem tal distinção. Portanto, são consideradas sinónimas de *A. heterolecithodes*, implicando, segundo esse autor, na existência de apenas uma espécie.

O ducto biliar onde o parasita trematódeo estava localizado apresentava distensão. Porém, não foram observadas reação ductular e inflamação ou ovos nesse local, alterações comuns associadas a esses parasitas (EDERLI et al., 2018; UZAI et al., 2021). Apenas uma hepatite discreta foi identificada em outras regiões periportais e centrolobulares, com infiltrado inflamatório predominantemente linfoplasmocítico.

A hepatite foi observada em 32,14% dos cachorros-do-mato e em 60% dos lobos-guará cujos fígados foram examinados. O tipo predominante de infiltrado inflamatório foi de linfócitos e plasmócitos. Em apenas um caso, em um cachorro-do-mato, foi possível associar sua ocorrência à presença de colônias bacterianas gram-positivas e gram-negativas. Esse animal apresentou choque séptico com inflamação em diversos tecidos. Nos demais casos, não foi possível determinar a causa. Em cães domésticos e selvagens, uma das causas de hepatite é o adenovírus canino do tipo 1 (CAV 1). Essa doença altamente infecciosa já foi diagnosticada em lobo-guará (PEREIRA et al., 2021) e em raposinha-do-campo (SILVA et al., 2023), porém não foi encontrada neste estudo.

Metade dos lobos-guará examinados tinham parasitas renais *Dioctophyme renale*. Esse helminto infecta principalmente o rim direito de mamíferos (incluindo humanos), que atuam como hospedeiros definitivos em diversas regiões do mundo, como Oriente Médio, Ásia, América do Norte e Sul e Europa (EIRAS et al., 2021). Neste estudo, *Dioctophyme renale* também foi encontrado predominantemente no rim direito, com apenas a cápsula restante e a perda total do parênquima renal. A presença desse parasita já foi anteriormente relatada em canídeos, como o lobo-guará (CANSI et al., 2012), cachorro-do-mato (RIBEIRO; VEROCAI; TAVARES, 2009), lobo-cinzento (*Canis lupus*) e chacal-dourado (*Canis aureus*) (ESLAHI et al., 2021). O ciclo de vida desse helminto é complexo. As fêmeas adultas depositam os ovos nos rins dos hospedeiros definitivos. Os ovos são expelidos com a urina e ingeridos pelo hospedeiro intermediário, o oligoqueta de água doce *Lumbriculus variegatus*, onde se desenvolvem em larvas de terceiro estágio. A infecção do hospedeiro definitivo ocorre quando este ingere água contendo o hospedeiro intermediário infectado ou por meio da predação de hospedeiros paratênicos que ingeriram os oligoquetas infectados (MASCARENHAS et al., 2019; WOODHEAD, 1950).

No presente estudo, o rim esquerdo dos lobos-guará estava hipertrofiado para compensar a função do rim direito parasitado por *Dioctophyme renale*, o que é comumente observado em várias espécies (BRAGA et al., 2010; ESLAHI et al., 2021; SEALANDER,

1943). No entanto, o rim esquerdo não apresentou alterações microscópicas, sugerindo preservação da função renal sem comprometimento sistêmico. Contudo, há relatos na literatura de cães nos quais a presença de ovos causou lesões extra-renais, como congestão hepática, edema, hemorragia e enfisema pulmonares (MEYER; ROSSO; MAZA, 2013), além de peritonite devido à liberação de enzimas pelos parasitas, o que pode levar à ruptura de órgãos (GARGILI et al., 2002; OSBORNE et al., 1969). Como se trata de uma zoonose, futuros estudos devem ser conduzidos para investigar a epidemiologia da doença no Brasil, identificar as espécies de mamíferos afetadas e compreender as condições ecológicas que favorecem a infecção, a fim de desenvolver formas de prevenção mais eficazes.

Lesões renais foram observadas em 35,7% dos cachorros-do-mato. Entre esses casos, 70% apresentaram alterações morfológicas. A maioria deles apresentou nefrite intersticial com infiltrado inflamatório linfoplasmocítico discreto. Em apenas um caso, havia inflamação mista composta por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos, associada a colônias bacterianas do tipo cocos e detritos celulares. Esse caso específico correspondeu ao animal que sofreu choque séptico, discutido anteriormente. A causa da nefrite, em que apenas um infiltrado inflamatório linfoplasmocítico estava presente, pode ou não estar relacionada à infecção. Nesses casos, é provável que não esteja associada à insuficiência renal, pois a lesão era discreta. No entanto, se houvesse evolução do quadro, isso poderia comprometer a função renal (BRESHEARS; CONFER, 2018). Na raposinha-do-campo, a nefrite intersticial estava relacionada à metástase de células neoplásicas provenientes do carcinoma gengival de células escamosas. Esse tipo de formação tem uma probabilidade muito menor de gerar metástases do que se ocorresse nas tonsilas ou na língua. Quando ocorrem nesses locais, geralmente acometem os linfonodos regionais e, no estágio avançado da doença, podem aparecer em locais distantes (GARDNER, 1996). No entanto, quando esse tipo de neoplasia sofre metástase, geralmente ocorre infiltração de neutrófilos (MUNDAY; LOHR; KIUPEL, 2017), o que ocorreu no caso da raposinha-do-campo.

A glândula tireoide apresentou hiperplasia de células foliculares em 83% dos cachorros-do-mato e em todos os lobos-guarás que tiveram essa glândula examinada, bem como na única raposinha-do-campo. Doenças associadas à glândula tireoide têm sido relatadas em canídeos selvagens. Em raposas-do-ártico (*Vulpes lagopus*) expostas a organoclorados, identificou-se hiperplasia de células C e cistos foliculares, porém, não foram identificados sinais de bócio, o que corresponde a um aumento não neoplásico e não inflamatório da glândula (SONNE et al., 2009). Em estudos com ratos, a administração de bifenilas polibromadas e bifenilas policloradas

induziu hiperplasia e hipertrofia da tireoide, com folículos menores e epitélio colunar, sugerindo estimulação por hormônio estimulante da tireoide (KASZA et al., 1978).

A estrutura química de compostos químicos organo-halogenados é semelhante à dos hormônios tireoidianos, o que permite que eles atuem como agonistas ou antagonistas, resultando em alterações metabólicas (LANGER, 2008). Os metabólitos das bifenilas policloradas podem imitar o hormônio tireoideiano T4 (tiroxina) e, como consequência, reduzem os níveis desse hormônio e estimulam a hipófise a liberar mais hormônio estimulante da tireoide (BROUWER et al., 1990). Ambos os hormônios são importantes para o desenvolvimento neonatal e fetal, e os contaminantes químicos ambientais sabidamente impactam animais selvagens e humanos, o que pode levar a consequências sérias para o ecossistema e a biodiversidade (MARTIN et al., 2006; SANDERS; HARVEY, 2008). Estudos histopatológicos da tireoide de outros canídeos devem ser realizados, juntamente com exames toxicológicos para detectar contaminantes ambientais. Isso ajudará a compreender melhor a etiologia da doença e a determinar se há correlação entre esses compostos tóxicos e as alterações da tireoide. Atualmente, não há estudos abordando esse tópico em canídeos no Brasil, e a hiperplasia folicular foi um achado importante neste estudo que merece uma investigação mais detalhada.

Lesão no pâncreas foi observada em um único caso, um cachorro-do-mato. A lesão foi caracterizada por pancreatite intersticial linfoplasmocítica e neutrofílica necrosante e associada à presença de cocos gram-positivos. Esses cocos foram encontrados em vários tecidos desse animal, bem como em órgãos como o coração, estômago e fígado (embora esses também apresentassem cocos gram-negativos). Associado às colônias bacterianas, observou-se um quadro inflamatório severo, caracterizado pela pancreatite mencionada anteriormente, além de miocardite, hepatite, nefrite, pneumonia, miosite, enterite e gastrite. Houve também necrose do epitélio tubular renal, de miócitos cardíacos e de hepatócitos, indicando um quadro de sepse secundário a um processo infeccioso bacteriano. Nesse tipo de condição, os micro-organismos e suas toxinas interagem sistemicamente com as células e os mediadores químicos do indivíduo. A endotoxina, um complexo de lipopolissacarídeos (LPS) existente na parede celular de bactérias gram-negativas, é a causa mais comum desse tipo de quadro, enquanto a ação dos peptidoglicanos e ácidos lipoteicoicos de bactérias gram-positivas é a causa menos comum (MOSIER, 2018).

Em cães domésticos, a sepse pode ter diversas origens, como peritonite de origem gastrointestinal ou urogenital, pneumonia (OTTO; SILVERSTEIN, 2015), piometra (CONTI-PATARA et al., 2012), feridas e pancreatite (ARIAS; PADILHA; PERUGINI, 2017; DE

LAFORCADE et al., 2003). No entanto, há poucos trabalhos descrevendo choque séptico em canídeos selvagens. Em um deles, o choque séptico foi relacionado à sarna sarcóptica em cães-guaxinins (*Nyctereutes procyonoides*), e a infecção bacteriana foi identificada no rim, pulmão, coração, cérebro, baço e fígado (NAKAGAWA et al., 2009). É possível que as bactérias presentes nas lesões cutâneas tenham invadido a corrente sanguínea, resultando em bacteremia e sepse, e, por fim, no óbito do animal (NAKAGAWA et al., 2009). No presente estudo, embora as principais alterações encontradas tenham sido descritas, não foi possível determinar a origem do processo infeccioso no cachorro-do-mato. No entanto, com base nos achados anatomopatológicos, é possível concluir que o óbito do animal deveu-se ao choque séptico e à consequente falência de diversos órgãos.

Um lobo-guará e um cachorro-do-mato apresentaram lesões causadas pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*. De acordo com PENCE e UECKERMANN (2002), as lesões da sarna sarcóptica apresentam distribuição focal ou multifocal e são classificadas de acordo com a presença e a gravidade das crostas e da alopecia, a depender da espécie e do indivíduo. No caso do lobo-guará deste trabalho, as lesões podem ser classificadas como do tipo III (segundo a classificação de distribuição de lesões descritas por Pence et al., 1983), na qual mais da metade de todo o corpo é afetado, com a observação de que neste estudo houve lesões distribuídas por todo o corpo, incluindo face, pescoço, focinho, orelhas, porção ventral do corpo e cauda e até mesmo no dorso do animal. No cachorro-do-mato, as lesões podem ser classificadas como do tipo II (segundo a classificação de distribuição de lesões descritas por Pence et al., 1983), na qual quase metade de todo o corpo é afetada por lesões que se estendem a vários centímetros de diâmetro, cobrindo até metade da superfície do corpo.

No cachorro-do-mato e no lobo-guará, a análise histopatológica dessas lesões foi semelhante para as lesões de classe II e III, o que confere com os achados de PENCE et al. (1983), com a presença de hiperqueratose, acantose e hiperplasia de epiderme. No cachorro-do-mato havia inflamação neutrofílica associada a colônias bacterianas. No lobo-guará notou-se infiltrado inflamatório misto, com a presença de linfócitos, plasmócitos, eosinófilos e histiócitos. A condição corporal ruim, fraqueza intensa e debilidade, associadas às lesões cutâneas extensas e graves, culminaram no óbito desses animais.

Várias espécies de animais domésticos e selvagens são acometidas por sarna sarcóptica, uma doença altamente contagiosa que ocorre em vários mamíferos domésticos e selvagens (PENCE; UECKERMANN, 2002), incluindo humanos (LARSSON, 1978). No entanto, não foi possível avaliar a ocorrência de sarna sarcóptica em cães domésticos na região onde o lobo-

guará e o cachorro-do-mato deste estudo foram encontrados. Portanto, não há como inferir se existe correlação de transmissão entre animais domésticos e selvagens nesse caso.

Em muitos casos, as espécies silvestres afetadas pela sarna sarcóptica podem ir a óbito, como ocorreu nos casos do lobo-guará e do cachorro-do-mato. As razões para esse desfecho não são muito bem compreendidas, mas podem estar relacionadas à desnutrição e à desidratação. Os animais afetados podem passar menos tempo se alimentando devido ao prurido intenso, e as lesões cutâneas causadas pelos ácaros podem levar a infecções bacterianas secundárias, miíases e até mesmo sepse (MONTEIRO, 2010; MAULDIN; PETERS-KENNEDY, 2016; NAKAGAWA et al., 2009; TEODORO et al., 2018). Assim como no lobo-guará deste estudo, estudos com cães-guaxinins (*Nyctereutes procyonoides*) que desenvolveram sarna sarcóptica identificaram desnutrição, depleção linfóide do baço e atrofia de folículos nos linfonodos, indicando imunodeficiência (NAKAGAWA et al., 2009). Nos cães-guaxinins, esses fatores provavelmente influenciaram o desenvolvimento da sepse (NAKAGAWA et al., 2009), ausente no lobo-guará e no cachorro-do-mato do presente estudo.

Em outro lobo-guará deste estudo, a acentuada puliciose levou a uma intensa debilidade clínica, culminando em óbito. As pulgas são parasitas hematófagos obrigatórios com capacidade de parasitar uma grande variedade de hospedeiros, tornando-as eficazes na transmissão de patógenos entre animais domésticos e selvagens, e até mesmo humanos (POULIN et al., 2006). Geralmente, temperaturas e índices de precipitação elevados, comuns nas épocas mais quentes do ano, favorecem o desenvolvimento do ciclo de vida das pulgas fora do hospedeiro (PEREZ et al., 2023). No caso deste lobo-guará, o óbito ocorreu nessa época, quando foi detectada uma severa presença de pulgas em seu recinto, sendo que, quando ele chegou na Associação Mata Ciliar, não havia pulgas, adquirindo-as, provavelmente, na instituição. Na necropsia havia palidez sistêmica e o animal foi a óbito possivelmente devido ao estresse e à irritação causados pelo prurido intenso, além, é claro, devido à anemia severa. Isso ressalta a importância de um manejo sanitário rigoroso e controle eficaz de ectoparasitas em cativeiro. Bactérias *Rickettsia* e *Bartonella* já foram detectadas em pulgas (no caso a pulga do gato, *Ctenocephalides felis*) que parasitavam cachorros-do-mato de vida livre no sul do Brasil, o que pode potencialmente criar novos cenários epidemiológicos para doenças transmitidas por pulgas (SCHOTT et al., 2019).

O ectoparasitismo por piolhos *Trichodectes canis* foi observado em 35,71% dos cachorros-do-mato examinados, dentre os quais, 30% apresentavam pediculose. Estudos no Brasil já identificaram cachorros-do-mato infectados por diferentes espécies de piolhos, como *Trichodectes canis* (FIGUEIREDO et al., 2010). Trata-se de um piolho mastigador, que se

alimenta de restos celulares da pele e do pelame. Apresenta distribuição global e infesta cães domésticos, mas há relatos em canídeos selvagens e outros carnívoros. É específico do hospedeiro, não havendo risco de transmissão para outras espécies, incluindo humanos (OI et al., 2015; PRICE et al., 2003).

Entre os cachorros-do-mato diagnosticados com cinomose, por meio de diagnóstico molecular (PCR em tempo real), três deles apresentaram alterações histopatológicas nos coxins. O achado comum a todos foi a hiperqueratose predominantemente paraqueratótica, que é comum em cães domésticos e carnívoros selvagens com cinomose (BUDD, 1981). Alguns exemplos incluem raposas (*Vulpes vulpes*) e mustelídeos como *Meles meles* e *Martes foina* (TROGU et al., 2021), embora essa alteração não tenha sido a mais frequente em um estudo envolvendo essas raposas e outras espécies de mustelídeos (OLEAGA et al., 2022).

Dois cachorros-do-mato apresentaram alterações como displasia, atrofia folicular, bem como aglomerados de melanina em folículos pilosos e melanose perifolicular. Até o momento, não há estudos documentando tais achados nesses animais. Em um desses cachorros-do-mato, a severidade do acúmulo de melanina foi muito maior. Em cães domésticos, anormalidades nos melanócitos têm sido descritas e, ocasionalmente, estão associadas à alopecia. Há duas formas de alopecias relacionadas à cor da pelagem: a alopecia por diluição de cor e a displasia folicular do pelo preto. Ambas são formas não inflamatórias de perda de pelos que ocorrem em várias raças e estão associadas a certas cores de pelagem (MULLER; KIRK, 2013).

A displasia folicular do pelo preto é uma doença genética e hereditária e ocorre em animais com pelagem bi ou tricolor. A alopecia é progressiva com acometimento de áreas pretas, sem a ocorrência de prurido, e os locais mais acometidos são mais evidentes no tronco e as extremidades dos membros são poupadas (MULLER; KIRK, 2013). A análise microscópica indica atrofia folicular com depósitos irregulares de melanina nos folículos e fora deles (ALÉSSIO et al., 2020), o que também foi verificado neste estudo em ambos os cachorros-do-mato. Contudo, não é possível afirmar que os cachorros-do-mato apresentaram essa doença. Não foram observados ácaros em raspado cutâneo, no entanto esse exame foi realizado dias após a aplicação de antiparasitários. Não houve análise das glândulas endócrinas nesses animais e não é possível sugerir que existam fatores hormonais envolvidos. As causas permanecem incertas, no entanto é importante considerar que ainda não há trabalhos com cachorros-do-mato que apresentem alopecia associada a lesões microscópicas relacionadas à anormalidade dos melanócitos. Portanto, são necessários estudos detalhados em canídeos que apresentem determinado grau de alopecia.

Um achado relevante no sistema cardiovascular foi a miocardite supurativa e necrose encontradas em um cachorro-do-mato que apresentou choque séptico e inflamações em vários tecidos. A miocardite geralmente ocorre devido a infecções que se disseminam por via hematogena até o miocárdio e pode ser resultado de infecção por bactérias, vírus, protozoários e parasitas (MILLER; GAL, 2018). No caso deste estudo, a origem foi bacteriana.

No trato gastrointestinal, o achado mais significativo foi a enterite, identificada em 92% dos cachorros-do-mato, com predomínio de inflamação linfoplasmocítica, hiperplasia e hipertrofia de criptas. Em alguns casos, a enterite pode estar associada a ovos e larvas de parasitas nematódeos e colônias bacterianas. Em um dos cachorros-do-mato com enterite, foi identificado um parasita digenético. Uma das espécies desses parasitas já identificada em *C. thous* é a *Alaria alata* (LIMA et al., 2013; RUAS et al., 2008). Seu ciclo de vida envolve hospedeiros definitivos, que são carnívoros, como lobos, raposas, guaxinins, cães e gatos (KARAMON et al., 2020; TAKEUCHI-STORM et al., 2015). Esses animais se infectam ao ingerirem rãs ou girinos contendo metacercárias, que se desenvolvem em vermes adultos no intestino delgado. Os ovos são expelidos no ambiente pelos hospedeiros definitivos e dão origem a miracídeos, que são ingeridos por caramujos, os primeiros hospedeiros intermediários, antes de infectar os anfíbios (MÖHL et al., 2009). Nos hospedeiros definitivos, esses parasitas geralmente não são patogênicos, mas infecções intensas podem causar enterite, principalmente duodenite (LIMA et al., 2013), como observado no cachorro-do-mato infectado com esse parasita neste estudo. *Alaria alata* também apresenta potencial zoonótico. Os humanos podem atuar como hospedeiros paratênicos ao ingerir os anfíbios, por exemplo. Contudo, a principal fonte de infecção é a ingestão de carne de javalis. Os javalis, ao ingerirem anfíbios, serpentes ou outros hospedeiros paratênicos e intermediários, podem se infectar. As larvas então migram do lúmen intestinal para os tecidos musculares, adiposos e glandulares (MÖHL et al., 2009; SAILER et al., 2012).

Na raposinha-do-campo, o achado mais relevante no trato gastrointestinal foi a neoplasia oral identificada como carcinoma de células escamosas. Em cães domésticos, essa neoplasia se desenvolve com mais frequência na gengiva, acometendo igualmente a gengiva maxilar e mandibular, o que também foi observado na raposinha-do-campo. A causa geralmente é desconhecida. Trata-se de uma neoplasia invasiva que acomete os ossos em 70% dos casos, o que ocorreu com a raposinha-do-campo deste trabalho. Em cães domésticos, no entanto, a metástase é rara, com menos de 15% dos cães apresentando nódulos detectáveis em outros tecidos e menos de 5% com evidência de metástase pulmonar em exames radiográficos (MUNDAY; LOHR; KIUPEL, 2017). A causa específica do desenvolvimento dessa neoplasia

oral na raposinha-do-campo não pôde ser determinada. No entanto, esse animal foi encontrado em uma refinaria de petróleo, e estudos indicam que os hidrocarbonetos aromáticos policíclicos, presentes no petróleo, têm potencial de mutagenicidade e carcinogenicidade e podem entrar no organismo por meio de contato com a pele, boca e outros pontos de entrada, sofrendo ação do metabolismo hepático através do citocromo P450, formando metabólitos considerados como *carcinógenos efetivos*, que interagem com o DNA e RNA e podem levar ao aparecimento de tumores (NETTO et al., 2000). O benzeno, um componente da gasolina e de outros produtos derivados do petróleo, por exemplo, é carcinogênico para humanos e animais. Pesquisas demonstram que esse composto causou tumores em ratos e camundongos, incluindo linfomas, leucemias e tumores na cavidade oral, glândula mamária, ovário e útero (MALTONI et al., 1985).

Em um dos casos em que houve miosite e necrose muscular, observou-se que elas estavam relacionadas à sepse apresentada pelo animal, evidenciada pela presença de colônias bacterianas e acometimento sistêmico de diversos tecidos, conforme discutido anteriormente. Em sete cachorros-do-mato, foram identificadas formações císticas arredondadas/alongadas e encapsuladas, morfológicamente compatíveis com coccídeos do gênero *Sarcocystis*, sem evidência de reação inflamatória ao redor. Nesse caso de parasitismo, canídeos atuam como hospedeiros intermediários. Diversas espécies de *Sarcocystis* têm sido descritas na musculatura de canídeos selvagens, como *Sarcocystis arctica* em *Canis lupus* (CALERO-BERNAL et al., 2016) e em *Vulpes lagopus* (GJERDE; SCHULZE, 2014). Poucos estudos investigaram a prevalência dessa infecção parasitária em canídeos selvagens no Brasil. Em um estudo com *Lycalopex gymnocercus*, que ocorre na América do Sul, foi identificado *Sarcocystis svanai* (por técnica molecular) na musculatura. Não houve reação inflamatória ao redor dos sarcocistos, indicando que a doença era subclínica (SCIOSCIA et al., 2017). Isso também pode ser aplicado aos cachorros-do-mato deste estudo.

O trauma por atropelamento foi um dos achados mais relevantes neste trabalho, causando o óbito de 11 cachorros-do-mato e um lobo-guará. Em estudos realizados no sudeste do Brasil, o cachorro-do-mato aparece como uma das espécies mais afetadas por atropelamentos. Esse padrão pode ser atribuído ao seu comportamento de forragear em bordas de estradas, ao consumo de carniça, bem como à sua tendência de paralisar quando enxerga as luzes dos veículos, um mecanismo de defesa contra predadores que pode resultar em atropelamentos (CACERES, 2011; FERREIRA et al., 2014). Além disso, nota-se uma crescente aproximação dos cachorros-do-mato do meio urbano no município de Jundiaí-SP, o que aumenta as chances de atropelamento. A maioria dos canídeos entregues à Associação Mata

Ciliar durante o período do estudo foi proveniente do município de Jundiá e foi encontrada em áreas urbanas, como condomínios fechados. Um dos cachorros-do-mato deste estudo, inclusive, apresentou arroz como conteúdo estomacal, o que evidencia ainda mais o contato desses animais com a população urbana.

Quanto às lesões por atropelamentos em canídeos selvagens, há poucos estudos publicados. Em cães domésticos, um estudo realizado na Universidade Federal de Santa Maria (FIGHERA et al., 2008) avaliou relatórios de necropsias arquivados ao longo de 40 anos (janeiro de 1965 a dezembro de 2004). Entre os animais vítimas de atropelamentos, as principais causas de óbito ou eutanásia foram traumatismo cranioencefálico e traumatismo espinhal-medular. No presente estudo, observou-se fraturas no crânio, mandíbula, pelve, tíbia e fíbula, bem como vários achados relacionados ao trauma, como hematomas e hemorragias em diversos tecidos, sobretudo nos pulmões.

No sistema nervoso, as alterações microscópicas foram restritas aos cachorros-do-mato e a um lobo-guará. O lobo-guará foi diagnosticado com cinomose, e a maioria das alterações nervosas nos cachorros-do-mato ocorreu também nos animais diagnosticados com essa doença. Nas fichas clínicas dos quatro cachorros-do-mato com cinomose, os sinais clínicos apresentados foram relacionados ao acometimento do sistema nervoso central em todos eles (mioclonia, andar em círculos, *head-pressing* e opistótono). Apenas um outro sinal clínico, secreção ocular esbranquiçada, foi observado em um dos animais. É comum que os sinais neurológicos ocorram na ausência de sinais sistêmicos (TIPOLD et al., 1996; VANDEVELDE; ZURBRIGGEN, 2005). No entanto, não sabemos se os cachorros-do-mato do presente estudo apresentaram outros sinais relacionados aos sistemas respiratório e digestivo, por exemplo, pois seu histórico era desconhecido antes de serem encaminhados à Associação Mata Ciliar. O lobo-guará, por outro lado, apresentou sintomas predominantemente relacionados ao acometimento do sistema respiratório, como dispneia, mas também exibiu tremores de cabeça e diarreia enegrecida, sinais característicos de infecção pelo vírus da cinomose em canídeos (SAWATSKY et al., 2012; VANDEVELDE; ZURBRIGGEN, 2005). Não foi realizado o diagnóstico da raiva nos animais, porém é de extrema importância que instituições que funcionem como centros de reabilitação de animais silvestres, a exemplo da Associação Mata Ciliar, realizem coletas durante as necropsias dos mamíferos e encaminhem amostras do sistema nervoso para laboratórios que realizem o diagnóstico dessa doença, visto que é uma zoonose letal de grande importância em saúde pública.

A desmielinização da substância branca do cerebelo foi a principal alteração encontrada e ocorreu em todos os animais diagnosticados com cinomose, com intensidade variando de

discreta a moderada. Estudos com cachorros-do-mato com cinomose descrevem alterações como desmielinização da substância branca e presença de células Gitter no cerebelo (MEGID et al., 2009). A desmielinização do cerebelo é a principal lesão histológica encontrada em cachorros-do-mato e em graxains-do-campo (SLAVIERO et al., 2019). De acordo com a patogenia da cinomose, as manifestações neurológicas ocorrem de uma a três semanas após a recuperação da infecção aguda generalizada, e os sinais dependem da distribuição do vírus no sistema nervoso (APPEL, 1987). A desmielinização se inicia aproximadamente três semanas após a infecção e é ativada pela imunossupressão severa; os manguitos perivascularares ainda não são observados, indicando que a desmielinização é induzida pela infecção dos astrócitos (VANDEVELDE; ZURBRIGGEN, 2005).

Apesar de o cachorro-do-mato não apresentar preocupação em termos de conservação (de acordo com a Lista Vermelha da IUCN), seu comportamento biológico pode representar um risco de transmissão da cinomose para espécies consideradas ameaçadas (ECHEVERRY-BONILLA et al., 2022). Estudos indicam que os canídeos selvagens são muito mais importantes do que cães domésticos como fontes de infecção para os tigres siberianos, bem como na manutenção dessa infecção (GILBERT et al., 2014). Além disso, estudos sugerem que o vírus da cinomose circula em uma comunidade carnívora diversa e pode se espalhar para espécies ameaçadas de extinção, como o urso-pardo. Casos fatais de cinomose foram identificados até mesmo em ursos-negros (*Ursus americanus*) de vida livre nos Estados Unidos (COTTRELL et al., 2013). Assim, propomos a hipótese de que o cachorro-do-mato infectado com o vírus da cinomose possa representar uma ameaça para a fauna ameaçada no Brasil. É necessário aumentar a vigilância por meio de estudos sorológicos e anatomopatológicos dessa doença em outras espécies brasileiras.

Por fim, a atrofia linfóide no baço e nos linfonodos foi uma alteração comum em casos de cinomose, tanto nos cachorros-do-mato quanto no lobo-guará. Isso ocorre devido à leucopenia resultante da apoptose de células imunes, além da perda da capacidade dos linfócitos de se proliferarem, o que resulta em imunossupressão e aumento da possibilidade de infecções secundárias (OKADA et al., 2000).

7 CONCLUSÕES

Os canídeos selvagens de vida livre examinados neste estudo foram acometidos por várias doenças infecciosas e parasitárias. A cinomose acometeu aproximadamente 14% dos animais, sendo 80% deles cachorros-do-mato, com predominância de lesões pulmonares. O nematódeo *Dioctophyme renale* foi identificado em 50% dos lobos-guará. Aproximadamente 28,57% dos cachorros-do-mato apresentou parasitose pulmonar por nematódeos da ordem Strongylida, provavelmente *Angiostrongylus*. Ectoparasitas associados a lesões cutâneas severas também foram registrados: a sarna sarcóptica acometeu um lobo-guará e um cachorro-do-mato, e piolhos da espécie *Trichodectes canis* estiveram presentes em 35,7% dos cachorros-do-mato. A raposinha-do-campo foi diagnosticada com um carcinoma de células escamosas, uma enfermidade neoplásica. O trauma por atropelamento foi um dos achados mais relevantes, acometendo aproximadamente 34% dos canídeos.

8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este estudo visou determinar as características macro e microscópicas de vários processos patológicos e investigar as causas de morte dos canídeos selvagens de vida livre recebidos na Associação Mata Ciliar (Jundiaí-SP). Foram examinados 35 animais, sendo 28 cachorros-do-mato, seis lobos-guará e uma raposinha-do-campo, representando as espécies de canídeos mais comuns na região estudada.

Por meio da análise molecular, identificamos doenças infecciosas, como a cinomose, em quatro cachorros-do-mato e um lobo-guará. As alterações histopatológicas encontradas foram similares às descritas na literatura para canídeos. A técnica de imuno-histoquímica, realizada em amostras do pulmão de quatro cachorros-do-mato diagnosticados com cinomose por meio de PCR, apresentou marcação positiva em três amostras, destacando-se como uma ferramenta importante para diagnosticar essa enfermidade. Além disso, durante a avaliação histopatológica, foram identificados diversos parasitas no pulmão e no trato gastrointestinal. Em alguns casos, a infecção parasitária foi relevante para a progressão da debilidade do animal, culminando em óbito, especialmente nos casos de pneumonia granulomatosa severa causada por nematódeos morfológicamente compatíveis com *Angiostrongylus*. Ectoparasitas também foram identificados, causando severas lesões, como hiperqueratose, crostas, alopecia e dermatite, ocasionadas, principalmente, pelo ácaro *Sarcoptes scabiei*, encontrado em cachorro-do-mato e em lobo-guará. Além disso, uma grande proporção dos animais apresentava hiperplasia folicular da tireoide de causa incerta e obscura. Outro achado deste estudo foi o carcinoma de células escamosas em uma raposinha-do-campo, uma neoplasia raramente observada em canídeos selvagens. Nos cachorros-do-mato, uma causa significativa de óbito foi o trauma por colisão veicular, indicando que o atropelamento é uma ameaça para essa espécie na região estudada. Estudos biológicos e epidemiológicos são de grande importância e necessários para minimizar esse impacto nesses animais.

A Associação Mata Ciliar, como Centro de Reabilitação de Animais Selvagens, recebe anualmente diversos animais vítimas de ações antrópicas, a maioria dos quais vai a óbito devido à gravidade das lesões apresentadas. A anatomopatologia é, portanto, crucial para avaliar como estava o estado de saúde desses animais, identificando doenças infecciosas, parasitárias, metabólicas e neoplásicas. Essa abordagem possibilita o estudo e a elaboração de medidas de conservação da fauna silvestre, destacando o papel primordial do médico veterinário, cuja função está diretamente ligada à saúde única (saúde animal, humana e ambiental).

REFERÊNCIAS¹

- ALÉSSIO, B. C.; BRAGA, D.; PALUMBO, M. I. P.; BABO-TERRA, V. J. Black hair follicular dysplasia in a fox paulistinha dog: clinical and histopathological features. **Acta Veterinaria Brasilica**, v. 14, p. 136-139, 2020.
- ANDERSON, H. M. Giant kidney worm infection in a dog. **Modern Veterinary Practice**, v. 67, n. 2, p. 153-154, 1986.
- ANDRÉ M. R. et al. Molecular detection of tick-borne bacterial agents in Brazilian and exotic captive carnivores. **Ticks and Tick-Borne Diseases**, v. 3, n. 4, p. 247-253, 2012.
- ANDRÉ, M. R. Diversity of *Anaplasma* and *Erlichia/Neoerlichia* agents in terrestrial wild carnivores worldwide: implications for human and domestic animal health and wildlife conservation. **Frontiers in Veterinary Science**, v. 5, p. 293, 2018.
- ANDRÉ, M. R. et al. Molecular and serological detection of *Babesia* spp. in Neotropical and exotic carnivores in Brazilian zoos. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 42, n. 1, p. 139-143, 2011.
- APPEL, M. J. G. Canine distemper virus. In: _____. (Ed.). **Virus infections of carnivores**. New York: Elsevier Science Publishers, 1987. p. 133-159.
- ARIAS, M. V. B.; PADILHA, F. N.; PERUGINI, M. R. E. Deep tissue culture and hemoculture in dogs with wounds and sepsis. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 37, n. 12, p. 1483-1490, 2017.
- BARRETT, T. et al. Canine distemper virus in a Californian sea lion (*Zalophus californianus*). **Veterinary Record**, v. 154, n. 11, p. 334-336, 2004.
- BARRIGA, O. O. Diactophymosis. In: SCHULTZ, M. G. **CRC Handbook series in zoonoses**. Florida: CRC Press, 1982. p. 83-92.
- BAUMGARTNER, W.; ORVELL, C. Naturally occurring canine distemper virus encephalitis: distribution and expression of viral polypeptides in nervous tissues. **Acta Neuropathologica**, v. 78, n. 5, p. 504-512, 1989.
- BECK, A. et al. A case of visceral leishmaniosis in a gray wolf (*Canis lupus*) from Croatia. **Journal of Wildlife Diseases**, n. 44, v. 2, p. 451-456, 2008.
- BEINEKE, A.; BAUMGARTNER, W.; WOHLSEIN, P. Cross-species transmission of canine distemper-virus—an update. **One Health**, v. 1, p. 49-59, 2015.
- BERNSTEIN, K. S.; SCHELLING, S. H. Oral squamous cell carcinoma in a coyote (*Canis latrans*). **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 30, n. 2, p. 305-307, 1999.

¹ De acordo com a Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT NBR 6023).

BERTA, A. *Atelocynus microtis*. **Mammalian Species**, n. 256, p. 1-3, 1986.

BERTA, A. *Cerdocyon thous*. **Mammalian Species**, n. 186, p. 1-4, 1982.

BERTA, A. Origin, diversification, and zoogeography of the South American Canidae. **Fieldiana Zoology**, v. 39, p. 455-471, 1987.

BOWMAN, D. D.; ATKINS, C. E. Heartworm biology, treatment, and control. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 39, p. 1127-1158, 2009.

BRAGA, R. T. et al. New record of *Dyoctophyma renale* in the maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*) in the state of Goiás, Brazil. **Bioikos**, v. 24, p. 43-47, 2010.

BRESHEARS, M. A.; CONFER, A. W. O sistema urinário. In: ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 2382 - 2619

BROUWER A. et al. Competitive inhibition of thyroxin binding to transthyretin by monohydroxy metabolites of 3,4,3',4'-tetrachlorobiphenyl. **Chemosphere**, v. 20, p. 1257-1262, 1990.

BROWN, H. E. et al. Key factors influencing canine heartworm, *Dirofilaria immitis*, in the United States. **Parasite Vectors**, v. 5, p. 245-254, 2012.

BUDD, J. Distemper. In: DAVIS, J. W.; KARSTAD, L. H.; TRAINER, D. O. (Ed.). **Infectious diseases of wild mammals**. Ames: Iowa State University Press, 1981. p. 31-44.

BUTINA, T. V.; DENIKINA, N. N.; BELIKOV, S.I. Canine distemper virus diversity in Lake Baikal seal (*Phoca sibirica*) population. **Veterinary Microbiology**, v. 144, p. 192-197, 2010.

CABRERA, A. Catálogo de los mamíferos de América del Sur. **Revista del Museo Argentino de Ciencias Naturales 'Bernardino Rivadavia'**: Ciencias Zoológicas, v. 4, p. 1-307, 1958.

CACERES, N. C. Biological characteristics influence mammal road kill in an Atlantic Forest-Cerrado interface in South-western Brazil. **Italian Journal of Zoology**, v. 78, n. 3, p. 379-389, 2011.

CALERO-BERNAL, R. et. al. *Sarcocystis arctica* (Apicomplexa: Sarcocystidae): ultrastructural description and its new host record, the Alaskan wolf (*Canis lupus*). **Parasitology Research**, v. 115, p. 2893-2897, 2016.

CANSI, E. R. et al. Multiple parasitism in a wild maned Wolf (*Chrysocyon brachyurus*, Mammalia: Canidae) in Central Brazil. **Comparative Clinical Pathology**, v. 21, p. 489-493, 2012.

CAPRIOLI, R. A. et al. Angiostrongylosis in *Cerdocyon thous* (crab-eating-fox) and *Lycalopex vetulus* (Pampas fox) in Southern Brazil. **Parasitology**, v. 146, n. 5, p. 617-624, 2018.

CARDOSO, L. et al. Molecular and histopathological detection of *Hepatozoon canis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Portugal. *Parasites and Vectors*, v. 7, n. 113, 2014.

CARNEIRO, L. A.; ALVES, M. M.; SOARES, M. C. P. *Dioctophyma renale* no *Speothos venaticus* (cachorro-vinagre). **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 41, supl. I, p. 136, 2008.

CARNIELI, P. et al. Characterization of rabies virus isolated from canids and identification of the main wild canid host in northeastern Brazil. **Virus Research**, v. 131, p. 33-46, 2008.

CARVALHO, C.; VASCONCELLOS, L. Disease, food and reproduction of the maned wolf: *Chrysocyon brachyurus* (Illiger) (Carnivora Canidae) in southeast Brazil. **Revista Brasileira de Zoologia**, v. 12, p. 627-640, 1995.

CASWELL, J. L.; WILLIAMS, K. J. Respiratory system. In: MAXIE, G. (Ed.). **Jubb Kennedy & Palme's pathology of domestic animals**. Oxford: Elsevier Health Sciences, 2015. p. 523 - 653.

CHAPMAN, J.; MENSE, M.; DUBEY, J. P. Clinical muscular sarcocystosis in a dog. **Journal of Parasitology**, v. 91, n. 1, p. 179-182, 2005.

CHAUHAN, S.; KAVAL, S.; TEWARI, S. Dioctophymiasis: a rare case report. **Journal of Clinical and Diagnostic Research**, v. 10, n. 2, p. DD01, 2016.

CHEIDA, C. C. Dieta, dispersão de sementes e comportamento de forrageio do cachorro-domato *Cerdocyon thous* (Carnivora, Canidae) em uma área de Floresta Atlântica: Reserva Natural Salto Morato, Guaraqueçaba, Paraná. 2002. 70 f. Monografia (Graduação em Ciências Biológicas) – Centro de Ciências Biológicas, Universidade Estadual de Londrina, Londrina, Paraná, 2002.

CHEIDA, C. C. et al. Ordem Carnívora. In: REIS, R. N.; PERACCHI, L. A.; PEDRO, A. W.; LIMA, P. I. (Ed.). **Mamíferos do Brasil**. Londrina: Universidade Estadual de Londrina, 2006. P. 231 - 266.

CLEAVELAND, S. et al. Serological and demographic evidence for domestic dogs as a source of canine distemper virus infection for Serengeti wildlife. **Veterinary Microbiology**, v. 72, p. 217-227, 2000.

CLEAVELAND, S. **The epidemiology of rabies and canine distemper in the Serengeti, Tanzania**. 1996. 266 f. Thesis (Doctor of Philosophy) –London School of Hygiene & Tropical Medicine, University of London, London, 1996.

COLBORN, T. Neurodevelopment and endocrine disruption. **Environmental and Health Perspectives**, v. 112, p. 944-949, 2004.

CONTI-PATARA, A. et al. Changes in tissue perfusion parameters in dogs with severe sepsis/septic shock in response to goal-directed hemodynamic optimization at admission to ICU and the relation to outcome. **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, v. 22, n. 4, p. 409-418, 2012.

- COPAT, B. et al. Presentation of hemolytic and hemorrhagic rangeliosis in *Cerdocyon thous*. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 10, n. 3, p. 690-693, 2019.
- COTTRELL, W. O. et al. First report of clinical disease associated with canine distemper virus infection in a wild black bear (*Ursus americanus*). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 49, p. 1024-1027, 2013.
- COURTENAY, O. et al. Low infectiousness of a wildlife host of *Leishmania infantum*: the crab-eating fox is not important for transmission. **Parasitology**, v. 125, p. 407-414, 2002.
- COURTENAY, O.; MAFFEI, L. Crab-eating fox *Cerdocyon thous* (Linnaeus, 1766). In: SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D. W. (Ed.). **Canids: foxes, wolves, jackals and dogs. Status survey and conservation action plan**. Gland & Cambridge: IUCN/SSC, 2004. p. 32-38.
- CROOKS, K. R. et al. Quantification of habitat fragmentation reveals extinction risk in terrestrial mammals. **Proceedings of the national Academy of Sciences**, v. 114, p. 7635-7640, 2017.
- CURI, N. H. A. et al. Pathogens of wild maned wolves (*Chrysocyon brachyurus*) in Brazil. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 48, p. 1052-1056, 2012.
- CURI, N. H. A. et al. Wild canids, domestic dogs and their pathogens in Southeast Brazil: disease threats for canid conservation. **Biodiversity and Conservation**, v. 19, p. 3513-3524, 2010.
- CURI, N. H. A.; MIRANDA, I.; TALAMONI, S. A. Serologic evidence of leishmania infection in free-ranging wild and domestic canids around a Brazilian National Park. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 101, p. 99-101, 2006.
- DALPONTE, J. C. Diet of the hoary fox, *Lycalopex vetulus*, in Mato Grosso, Brazil. **Mammalia**, v. 61, p. 537- 546, 1997.
- DALPONTE, J.; COURTENAY, O. Hoary fox (*Pseudalopex vetulus*). In: SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D. W. (Ed.). **Canids: foxes, wolves, jackals and dogs. Status survey and conservation action plan**. Gland & Cambridge: IUCN/SSC, 2004. p. 72-75.
- DAVIDSON-PHILLIPS, S. et al. Canine distemper virus management in lions (*Panthera leo*) on Welgevonden Game Reserve. **African Journal of Wildlife Research**, v. 49, p. 155-166, 2019.
- DE ARAÚJO, J. L. et al. Aspectos histopatológicos e imuno-histoquímicos da raiva em raposas *Cerdocyon thous*. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 42, p. 1-6, 2014.
- DE LAFORCADE, A. M. et al. Hemostatic changes in dogs with naturally occurring sepsis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 17, n. 5, p. 674-679, 2003.

- DE SOUSA, K. C. M. et al. Diversity of piroplasmids among wild and domestic mammals and ectoparasites in Pantanal wetland, Brazil. **Ticks and Tick-Borne Diseases**, v. 9, p. 245-253, 2018.
- DE SOUSA, K. C. M. et al. Anaplasmataceae agents among wild mammals and ectoparasites in Brazil. **Epidemiology & Infection**, v. 145, n. 16, p. 3424-3437, 2017.
- DEEM, S. L. et al. Canine distemper in terrestrial carnivores: a review. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 31, n. 4, p. 441-451, 2000.
- DEFLER, T. R.; SANTACRUZ, A. A capture of and some notes on *Atelocynus microtis* (Sclater, 1883) (Carnivora: Canidae) in the Colombian Amazon. **Trianea**, v. 5, p. 417-419, 1994.
- DELGADO-MENDEZ, J. M. et al. **Plano de Manejo da Reserva Biológica da Serra do Japi**. São Paulo: Ambiental Consulting, 2008, 481 p.
- DEMATTEO, K.; MICHALSKI, F.; LEITE-PITMAN, M. R. P. *Speothos venaticus*. In: IUCN. **The IUCN Red List of Threatened Species**. [Online], 2011. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2011-2.RLTS.T20468A9203243.en>. Acesso em: 29 dez. 2022.
- DEUTSCH, L. A. An encounter between bush dog (*Speothos venaticus*) and paca (*Agouti paca*). **Journal of Mammalogy**, v. 64, p. 532-533, 1983.
- DI FRANCESCO, C. E. et al. Serologic evidence for selected infectious diseases in Marsican brown bears (*Ursus arctos marsicanus*) in Italy (2004-09). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 51, p. 209-213, 2015.
- DIETZ, J. M. *Chrysocyon brachyurus*. **Mammalian Species**, v. 234, p. 1-4, 1985.
- DITTMER, K. E.; THOMPSON, K. G. Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: A Review. **Veterinary Pathology**, v. 48, n. 2, p. 389-407, 2011.
- DOHERTY, T. S. et al. Invasive predators and global biodiversity loss. **Proceedings of the National academy of Sciences of the United States of America**, v. 113, p. 11261-11265, 2016.
- DOHERTY, T. S. et al. The global impacts of domestic dogs on threatened vertebrates. **Biological Conservation**, v. 210, p. 56-59, 2017.
- DUARTE, F. H. et al. Occurrence of *Angiostrongylus vasorum* (Baillet, 1866) (Nematoda, Angiostrongylidae) in *Cerdocyon thous* Linnaeus, 1766 (Carnivora Canidae) in Minas Gerais State Brazil. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 59, p. 1086-1088, 2007.
- DUARTE, H. F. **Helmintofauna em *Cerdocyon thous* Linnaeus, 1766 (Carnivora: Canidae) na região de Juiz de Fora, Minas Gerais**. 2007. 70 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Biológicas) – Instituto de Biologia, Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, 2007.

ECHEVERRY-BONILLA D. F. et al. The first report and phylogenetic analysis of canine distemper virus in *Cerdocyon thous* from Colombia. **Viruses**, v. 14, n. 9, p. 1947, 2022.

EDERLI, N. B. et al. First report of *Athesmia foxi* Goldberger and Crane, 1911 (Digenea, Dicrocoeliidae) from *Chrysocyon brachyurus* (Carnivora, Canidae) and pathological findings. **Helminthologia**, v. 55, p. 240-246, 2018.

EIRAS, J. et al. *Diectophyme renale* (Goeze, 1782) (Nematoda, Diectophymidae) parasitic in mammals other than humans: a comprehensive review. **Parasitology Internacional**, v. 81, p. 102269, 2021.

EISENBERG, J. F.; REDFORD, K. **Mammals of the neotropics**. Vol. 3. The central neotropics: Ecuador, Peru, Bolivia, Brasil. Chicago: University of Chicago Press, 1999.

ELIA, G. et al. Detection of canine distemper virus in dogs by real-time RT-PCR. **Journal of Virological Methods**, v. 136, p. 171-176, 2006.

EMMETT, E. A. et al. Studies of transformer repair workers exposed to PCBs: II. Results of clinical laboratory investigations. **American Journal of Industrial Medicine**, v. 14, n. 1, p. 47-62, 1988.

EMMONS, L. H.; FEER, F. **Neotropical rainforest mammals** – a field guide. 2nd ed. Chicago: University of Chicago Press, 1997.

ESLAHI, A. V. et al. Occurrence of *Diectophyme renale* (Goeze, 1782) in road-killed canids of Iran and its public health implication. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, v. 24, p. 100568, 2021.

FEITOSA, F. L. F. Introdução à semiologia. In:_____. **Semiologia veterinária** – A arte do diagnóstico. 3 ed. São Paulo: Editora Roca Lida, 2024. p. 122 - 159.

FERNANDES, L. T. O.; MARCOLINO, M. G. M. Urolithiasis in the maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*): assessment of four clinical cases in captivity. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 44, n. 5, p. 352-357, 2007.

FERREIRA JUNIOR, J. A.; BLUME, G. R.; SOUSA, S. K. H. CARVALHO, C. M.; GARDINER, C. Anatomico-pathological aspects of parasitism by nematodes of the superfamily Metastrongyloidea in wild crab-eating fox (*Cerdocyon thous*) in Midwestern Brazil. **Ciência Rural**, v. 47, n. 2, p. 20160547, 2017.

FERREIRA, C. M. M. et al. Spatial variation of mammal road kills in a restinga area in Espírito Santo State, southeast Brazil. **Neotropical Biology and Conservation**, v. 9, n. 3, p. 125-133, 2014.

FIGHERA, R. A. et al. Causas de morte e razões para eutanásia de cães da Mesorregião do Centro Ocidental Rio-Grandense (1965-2004). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 28, n. 4, p. 223-230, 2008.

FIGHERA, R. A. et al. Patogênese e achados clínicos, hematológicos e anatomopatológicos da infecção por *Rangelia vitalli* em 35 cães (1985 – 2009). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, n. 11, p. 974-987, 2010.

FIGUEIREDO, F. B. et al. First report of natural infection of a bush dog (*Speothos venaticus*) with *Leishmania (Leishmania) chagasi* in Brazil. **Transactions of The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene**, v. 102, n. 2, p. 200-201, 2008.

FIGUEIREDO, M. A. P.; SANTOS, A. C. G.; GUERRA, R. M S. N. C. Ectoparasitas de animais silvestres no Maranhão. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 30, p. 988-990, 2010.

FORMAN, R. T. T., ALEXANDER, L. E. Roads and their major ecological effects. **Annual Review of Ecology and Systematics**, v. 29, p. 207-231, 1998.

FRANÇA, R. T. et al. Canine rangellosis due to *Rangelia vitalli*: from first report in Brazil in 1910 to current day – a review. **Ticks and Tick-borne Diseases**, v. 5, n. 5, p. 466-474, 2014.

FREITAS, J. F. T. Notas sobre o gênero *Athesmia*. **Arquivos do Museu Nacional, Rio de Janeiro**, v. 52, p. 85-104, 1962.

FROLICH, K. et al. Epizootiological investigations of canine distemper virus in free ranging carnivores from Germany. **Veterinary Microbiology**, v. 74, p. 283-292, 2000.

FUKUI, D. et al. Adenosquamous carcinoma with cilium formation, mucin production and keratinization in the nasal cavity of a red fox (*Vulpes vulpes schrencki*). **Journal of Comparative Pathology**, v. 137, p. 142-145, 2007.

GAMBA, C. O. et al. Tubulopapillary carcinoma of the mammary gland in a maned Wolf (*Chrysocyon brachyurus*): histopathological and immunophenotypical analysis. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 63, n. 6, p. 1377-1381, 2011.

GANG, L. et al. Fatal bilateral dioctophymatosis. **Journal of Parasitology**, v. 96, n. 6, p. 1152-1154, 2010.

GANONG, W. F. **Review of medical physiology**. 22nd ed. New York: McGraw-Hill, 2005.

GARCÍA, V. B.; KITTLEIN, M. J. Diet, habitat use, and relative abundance of pampas fox (*Pseudalopex gymnocercus*) in northern Patagonia. **Mammalian Biology**, v. 70, n. 4, p. 218-226, 2005.

GARDNER, D. Spontaneous squamous cell carcinomas of the oral region in domestic animals: a review and consideration of their relevance to human research. **Oral Diseases**, v. 2, n. 2, p. 148-154, 1996.

GARGILI, A. et al. First case report of *Dioctophyme renale* (Goeze, 1782) in a dog in Üstambul, Turkey. **Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences**, v. 26, p. 1189-1191, 2002.

GENNARI, S. M. et al. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* antibodies from wild canids from Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 121, n. 3-4, p. 337-340, 2004.

GESE, E. M. et al. Serologic survey for canine infectious diseases among sympatric swift foxes (*Vulpes velox*) and coyotes (*Canis latrans*) in southeastern Colorado. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 40, n. 4, p. 741-748, 2004.

GILBERT, M. et al. Estimating the potential impact of canine distemper virus on the amur tiger population (*Panthera tigris altaica*) in Russia. **PLoS ONE**, v. 9, p. e110811, 2014.

GINSBERG, J.R.; MACDONALD, D.W. **Foxes, wolves, jackals, and dogs: an action plan for the conservation of canids.**, Gland & Cambridge: IUCN/SSC Canid Specialist Group, 1990.

GJERDE, B.; SCHULZE, J. Muscular sarcocystosis in two arctic foxes (*Vulpes lagopus*) due *Sarcocystis arctica* n. sp.: sarcocyst morphology, molecular characteristics and phylogeny. *Parasitology Research*, v. 113, p. 811-821, 2014.

GONDIM, L. F. P. et al. Transmission of *Neospora caninum* between wild and domestic animals. **Journal of Parasitology**, v. 90, n. 6, p. 1361-1365, 2004.

GOWTAGE-SEQUEIRA, S. et al. Epidemiology, pathology, and genetic analysis of a canine distemper epidemic in Namibia. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 45, n. 4, p. 1008-1020, 2009.

GRILO, C. et al. Brazil road-kill: a data set of wildlife terrestrial vertebrate road-kills. **Ecology**, v. 99, n. 11, p. 2625, 2018.

GROVES, M.G. et al. Transmission of *Ehrlichia canis* to dogs by ticks *Rhipicephalus sanquineus*. **American Journal of Veterinary Research**, v. 36, p. 937-940, 1975.

HADDAD, N. M. Habitat fragmentation and its lasting impact on Earth ecosystems. **Science Advances**, v. 1, n. 2, p. e1500052, 2015.

HNILICA, K. A. **Small animal dermatology: a color atlas and therapeutic guide.** 3rd ed. St Louis: Elsevier, 2011.

HUGHES, J.; MACDONALD, D. W. A review of the interactions between free-roaming domestic dogs and wildlife. **Biological Conservation**, v. 157, p. 341-351, 2013.

JANOVSKY, M.; STEINECK, T. Adenocarcinoma of the mammary gland red fox from Austria. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 35, n. 2, p. 392-394, 1999.

JANSSEN, D. L. et al. Parvovirus enteritis in vaccinated juvenile bush dogs. **Journal of the American Medical Association**, v. 181, n. 11, p. 1225-1227, 1982.

JEFFERIES, D. J.; FRENCH, M. C. Avian thyroid: effect of p, p9-DDT on size and activity. **Science**, v. 166, p. 1278-1280, 1969.

JEFFERIES, D. J.; PARSLOW, J. L. F. Effect of one polychlorinated biphenyl on size and activity of the gull thyroid. **Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology**, v. 8, p. 306-310, 1972.

- JOHNSON, E. M. et al. Experimental transmission of *Ehrlichia canis* (Rickettsiales: Ehrlichieae) by *Dermacentor variabilis* (Acari: Ixodidae). **Veterinary Parasitology**, v. 74, p. 277-288, 1998.
- JUAREZ, K. M.; MARINHO-FILHO, J. Diet, habitat use, and home ranges of sympatric canids in central Brazil. **Journal of Mammalogy**, v. 83, p. 925-933, 2002.
- JUSI, M. M. et al. Molecular and serological detection of *Leishmania* spp. in captive wild animals from Ilha Solteira, SP, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 20, p. 219-222, 2021.
- KARAMON, J. et al. Distribution of parasitic helminths in the small intestine of the red fox (*Vulpes vulpes*). **Pathogens**, v. 9, p. 477, 2020.
- KASZA, L. et al. Comparative toxicity of polychlorinated biphenyl and polybrominated biphenyl in the rat thyroid gland: light and electron microscopic alterations after subacute dietary exposure. **Journal of Environmental Pathology and Toxicology**, v. 1, p. 587-599, 1978.
- KISTLER, W. M. et al. First report of *Angiostrongylus vasorum* and *Hepatozoon* from a red fox (*Vulpes vulpes*) from West Virginia, USA. **Veterinary Parasitology**, v. 200, p. 216-220, 2014.
- KOTAIT, I. et al. Reservatórios silvestres do vírus da raiva: um desafio para a saúde pública. **Boletim Epidemiológico Paulista**, v. 4, n. 40, p. 2-8, 2007.
- KRAKOWKA, S.; AXTHELM, M. K.; JOHNSON, G. C. Canine distemper virus. In: OLSEN, R.G.; KRAKOWKA, S.; BLAKESLEE, J. R. (Ed.). **Comparative pathobiology of viral diseases**. Boca Ratón: CRC Press, 1985. p. 137-164.
- KUBO, M. et al. Muscular sarcocystosis in wild carnivores in Honshu, Japan. **Parasitology Research**, v. 106, p. 213-219, 2009.
- KUTTLER, K. L. Canine babesiosis. In: RISTIC, M. (Ed.). **Babesiosis of domestic animals and man**. Boca Ratón: CRC Press, 1988. p. 12-13.
- LAINSON, R. et al. Amazonian visceral leishmaniasis - distribution of the vector *Lutzomyia longipalpis* (Lutz & Neiva) in relation to the fox *Cerdocyon thous* (Linn.) and the efficiency of this reservoir host as source of infection. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 85, n. 1, p. 135-137, 1990.
- LAMB, R. A.; KOLAKOFSKY, D. Paramyxoviridae: the viruses and their replication. In: KNIPE, D. M.; HOWLEY, P. M. (Ed.). **Fields virology**, Volume 1. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. p. 1305-1443.
- LANGER, P. Persistent organochlorinated pollutants (PCB, DDE, HCB, dioxins, furans) and the thyroid—review 2008. **Endocrine Regulations**, v. 42, p. 79-104, 2008.

LANGGUTH, A. Die südamerikanischen Canidae unter besonderer berücksichtigung des mahneswolfes *Chrysocyon brachyurus* Illiger. **Zeitschrift für Wissenschaftliche Zoologie**, v. 179, p. 1-88, 1969.

LANGGUTH, A. Ecology and evolution in the South American canids. In: FOX, M. W. (Ed.). **The wild canids**. New York: Van Nostrand Reinhold Co., 1975. p. 192-206.

LARSSON, M. H. M. A. Evidências epidemiológicas da ocorrência de escabiose em humanos causada por *Sarcoptes scabiei* (Degeer, 1998) var. *canis* (Bourguignon, 1953). **Revista de Saúde Pública**, v. 12, n. 3, p. 333-339, 1978.

LEITE-PITMAN, M. R. P.; WILLIAMS, R. S. R. Short-eared dog (*Atelocynus microstis*). In: SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D. W. (Ed.). **Canids: foxes, wolves, jackals and dogs. Status survey and conservation action plan**. Gland & Cambridge: IUCN/SSC, 2004. p. 26-31.

LEITE-PITMAN, M. R. P.; WILLIAMS, R. S. R. *Atelocynus microstis*. In: IUCN. **The IUCN Red List of Threatened Species**. [Online], 2011. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2011-2.RLTS.T6924A12814890.en>. Acesso em: 15 mar. 2022.

LEMOS, F. G. et al. *Lycalopex vetulus*. In: IUCN. **The IUCN Red List of Threatened Species**. [Online], 2020. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2020-2.RLTS.T6926A87695615.en>. Acesso em: 30 dez. 2022.

LEMOS, T. D. et al. Clinical and hematological evaluation of *Rangelia vitalli* infected dogs in southeastern Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 26, n. 3, p. 307-313, 2017.

LEMPP, C. et al. Pathological findings in the red fox (*Vulpes vulpes*), stone marten (*Martes foina*) and raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*), with special emphasis infectious and zoonotic agentes in Northern Germany. **PLoS ONE**, v. 12, n. 4, p. e0175469, 2017.

LIMA, R. C. et al. Gastrintestinal helminths of *Cerdocyon thous* from the caatinga do Estado da Parnaíba, Brasil. **Semina: Ciências Agrárias**, v. 34, n. 6, p. 2879-2888, 2013.

LIMA, V. M. et al. Evidence of *Leishmania* spp. antibodies and DNA in bush dogs (*Speothos venaticus*) in Brazil. **Journal of Zoo and Wildlife Medicine**, v. 40, p. 91-94, 2009.

LIMA, W.; GUIMARÃES, M.; LEMOS, I. Occurrence of *Angiostrongylus vasorum* in the lungs of the Brazilian fox *Dusicyon vetulus*. **Journal of Helminthology**, v. 68, n. 1, p. 87-87, 1994.

LIU, C.; COFFIN, D. L. Studies on canine distemper infection by means of fluorescein-labeled antibody. **Virology**, v. 3, p. 115-131, 1957.

LOOTS, A. K. et al. Advances in canine distemper virus pathogenesis research: A wildlife perspective. **Journal of General Virology**, v. 98, n. 3, p. 311-321, 2017.

LÓPEZ, A.; MARTINSON, S. A. Sistema respiratório, mediastino e pleuras. In: ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 1784 - 2144.

LUCHERINI, M. *Cerdocyon thous* (Linnaeus, 1766). In: IUCN. **The IUCN Red List of Threatened Species**. [Online], 2015. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015-4.RLTS.T4248A81266293.en>. Acesso em: 29 dez. 2022.

LUCHERINI, M. *Lycalopex gymnocercus*. In: IUCN. **The IUCN Red List of Threatened Species**. [Online], 2016. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2016-1.RLTS.T6928A85371194.en>. Acesso em: 30 dez 2022.

LUCHERINI, M.; PESSINO, M.; FARIAS, A. A. 2004. Pampas fox (*Pseudalopex gymnocercus*). In: SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D. W. (Ed.). **Canids: foxes, wolves, jackals and dogs**. Status survey and conservation action plan. Gland & Cambridge: IUCN/SSC, 2004. p. 63-68.

LUCHERINI, M.; VIDAL, E. L. *Lycalopex gymnocercus*. **Mammalian Species**, v. 820, p. 1-9, 2008.

LUDLOW, M. Using the ferret model to study morbillivirus entry, spread, transmission and cross-species infection. **Current Opinion in Virology**, v. 4, p.15-23, 2014.

LUPPI, M. M. et al. Visceral leishmaniasis in captive wild canids in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 155, p. 146-151, 2008.

MACDONALD, D.W.; SILLERO-ZUBIRI, C. Wild canids – an introduction and dramatis personae. In: _____. (Ed.). **The biology and conservation of wild canids**. Oxford: Oxford University Press, 2004. p. 3-36.

MAGIOLI, M. et al. Connectivity maintain mammal assemblages functional diversity within agricultural and fragmented landscapes. **European Journal of Wildlife Research**, v. 62, n. 4, p. 431-446, 2016.

MALIK, D. et al. Man's best friend: how humans can develop *Dirofilaria immitis* infections. **IDCases**, v. 4, p. 43-45, 2016.

MALTONI, C. et al. Experimental studies on benzene carcinogenicity at the Bologna Institute of Oncology: Current results and ongoing research. **American Journal of Industrial Medicine**, v. 7, n. 5-6, p. 415-446, 1985.

MARTELLA, V. et al. Canine distemper epizootic among red foxes, Italy, 2009. **Emerging Infectious Diseases**, v. 16, n. 12, p. 2007-2009, 2010.

MARTIN, P. A. et al. Changes in thyroid and vitamin A status in mink fed polyhalogenated-aromatic-hydrocarbon contaminated carp from the Saginaw River, Michigan, USA. **Environmental Research**, v. 101, p. 53-67, 2006.

MARTÍN-ATANCE, P. et al. Bovine tuberculosis in a free ranging red fox (*Vulpes vulpes*) from Doñana National Park (Spain). **Journal of Wildlife Diseases**, v. 41, n. 2), p. 435-436, 2005.

MARTINEZ-GUTIERREZ, M.; RUIZ-SAENZ, J. Diversity of susceptible hosts in canine distemper virus infection: a systematic review and data synthesis. **BMC Veterinary Research**, v. 12, p. 78, 2016.

MASCARENHAS, C. S. et al. The role of freshwater fish in the life cycle of *Dioctophyme renale* in Southern Brazil. **Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports**, v. 16, p. 100274, 2019.

MATOS, A. C. et al. Disseminated *Mycobacterium bovis* infection in red foxes (*Vulpes vulpes*) with cerebral involvement found in Portugal. **Vector-Borne and Zoonotic Diseases**, v. 14, n. 7, p. 531-533, 2014.

MAULDIN E. A.; PETERS-KENNEDY, J. Integumentary system. In: MAXIE, M. G. (Ed.). **Jubb, Kennedy and Palmer's pathology of domestic animals**. 6th ed. Edinburgh: Elsevier, 2016. p. 673-674.

MEGID, J. et al. Canine distemper virus in a crab-eating fox (*Cerdocyon thous*) in Brazil: case report and phylogenetic analyses. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 45, n. 2, p. 527-530, 2009.

MEGID, J. et al. First identification of canine distemper virus in hoary fox (*Lycalopex vetulus*): pathologic aspects and virus phylogeny. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 46, n. 1, p. 303-305, 2010.

MEYER, S. N.; ROSSO, M.; MAZA, Y. E. Hallazgo de *Dioctophyme renale* en la cavidad torácica de un canino. **Revista Veterinaria**, v. 24, n. 1, p. 63-65, 2013.

MILLER, L. M; GAL, A. Sistema cardiovascular e vasos linfáticos. In: ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 2146-2380.

MITTERMEIER, R. A. et al. **Earth's biologically richest and most endangered terrestrial ecoregions**. Arlington: Conservation International, 2004.

MÖHL, K. et al. Biology of *Alaria* spp. and human exposition risk to *Alaria mesocercariae*—A review. **Parasitology Research**, v. 105, p. 1-15, 2009.

MONNE, I. et al. A distinct CDV genotype causing a major epidemic in Alpine wildlife. **Veterinary Microbiology**, v. 150, n. 1-2, p. 63-69, 2011.

MONTEIRO, S. G. Astigmata - Sarnas. In: _____ (Ed.). **Parasitologia na medicina veterinária**. São Paulo: Roca, 2010. p. 31-44.

MORASSUTTI, A. L. et al. Eosinophilic meningitis caused by *Angiostrongylus cantonensis*: an emergent disease in Brazil. **Memórias do Instituto Oswaldo Cruz**, v. 109, p. 399-407, 2014.

- MORSE, D. C. et al. Interference of polychlorinated biphenyls in hepatic and brain thyroid hormone metabolism in fetal and neonatal rats. **Toxicology and Applied Pharmacology**, v. 122, n. 1, p. 27-33, 1993.
- MOSIER, D. A. Distúrbios vasculares e trombose. In: ZACHARY, J. F. **Bases da patologia em veterinária**. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018. p. 189-304.
- MULLER, G. H.; KIRK, R. W. Congenital and hereditary defects. In: MILLER, W. H.; GRIFFIN, C. E.; CAMPBELL, K. L. (Ed.). **Muller & Kirk's small animal dermatology**. 7th ed. St. Louis: Elsevier, 2013. p. 573-617.
- MUNDAY, J. S.; LOHR, C. V.; KIUPEL, M. Tumor of the alimentary tract. In: MEUTEN, D. J. **Tumors in domestic animals**. 5th ed. Ames: John Wiley & Sons Inc., 2017. cap. 13, p. 499-601.
- MYERS, N. et al. Biodiversity hotspots for conservation priorities. **Nature**, v. 403, n. 6772, p. 853-858, 2000.
- NAKAGAWA, T. L. D. R. et al. Pathological study of sepsis associated with sarcoptic mange in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) in Japan. **Journal of Comparative Pathology**, v. 141, p. 177-181, 2009.
- NAVAS-SUÁREZ, P. E. et al. Pathological findings in lowland tapirs (*Tapirus terrestris*) killed by motor vehicle collision in the Brazilian Cerrado. **Journal of Comparative Pathology**, v. 170, p. 34-45, 2019.
- NETTO, A. D. P.; MOREIRA, J. C.; DIAS, A. E. X. O.; ARBILLA, G.; FERREIRA, L. F. V.; OLIVEIRA, A. S.; BAREK, J. Avaliação da contaminação humana por hidrocarbonetos policíclicos aromáticos (HPAS) e seus derivados nitrados (NHPAS): uma revisão metodológica. *Quim. Nova* 2000, 23, 765.
- NIMMERVOLL, H. et al. Pathology of sarcoptic mange in red foxes (*Vulpes vulpes*): macroscopic and histologic characterization of three disease stages. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 49, p. 91-102, 2013.
- NOWAK, R. M. **Walker's mammals of the world**. 6th ed. Baltimore: John Hopkins University Press, 1999.
- OI, M. et al. Dog biting louse (*Trichodectes canis*) infestation in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides viverrinus*) in Japan. **Veterinary Dermatology**, v. 26, n. 1, p. 70-71, 2014.
- OKADA, H. et al. Extensive lymphopenia due to apoptosis of uninfected lymphocytes in acute measles patients. **Archives of Virology**, v. 145, n. 5, p. 905-920, 2000.
- OLEAGA, A. et al. Canine distemper virus in wildlife in South-western Europe. **Transboundary and Emerging Diseases**, v. 69, n. 4, p. 473-485, 2022.

OLIVEIRA, A. R. et al. Dirocoeliosis in a free-ranging maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*): clinical therapeutic, ultrasonographic and pathological aspects – case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 73, n. 1, p. 197-202, 2021.

OLIVEIRA, S. et al. Presence of anti-*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Leishmania* spp. and *Ehrlichia canis* antibodies in free-ranging maned-wolves (*Chrysocyon brachyurus*) in the northeastern region of the state of São Paulo, Brazil. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**, v. 53, n. 3, p. 243-250, 2016.

OSBORNE, C. A. et al. *Dirocoelium renale* in a dog. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 155, p. 605-620, 1969.

OTTO, C. M.; SILVERSTEIN, D. S. Sepsis. In: GREENE, C. E (Ed.). **Infectious diseases of the dog and cat**. 4th ed. St. Louis: Elsevier, 2015. p. 359-369.

PATNAIK, A. K.; EHLER, W.J.; MACEWEN, E. G. Canine cutaneous mast cell tumor: morphologic grading and survival time in 83 dogs. **Veterinary Pathology**, v. 21, n. 5, p. 469-474, 1984.

PAULA, R. C.; DEMATTEO, K. *Chrysocyon brachyurus* (errata version published in 2016). In: IUCN. **The IUCN Red List of Threatened Species**. [Online], 2015. Disponível em: <https://dx.doi.org/10.2305/IUCN.UK.2015-4.RLTS.T4819A82316878.en>. Acesso em: 29 dez. 2022.

PENCE, D. B. et al. The epizootiology and pathology of sarcoptic mange in coyotes, *Canis latrans*, from South Texas. **Journal of Parasitology**, v. 69, n. 6, p. 1100-1115, 1983.

PENCE, D. B.; UECKERMANN, E. Sarcoptic mange in wildlife. **Revue Scientifique et Technique** (International Office of Epizootics), v. 21, n. 2, p. 385-398, 2002.

PEREIRA, F. M. A. M. et al. Naturally acquired infectious hepatitis in two captive maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*) puppies. **Journal of Comparative Pathology**, v. 186, p. 62-68, 2021.

PEREIRA, R. M. F. Colonic papillary adenocarcinoma in a crab-eating fox (*Cerdocyon thous*): Anatomopathological and immunohistochemical features. **Brazilian Journal of Veterinary Pathology**, v. 15, n. 1, p. 38-43, 2022.

PEREZ, R. et al. Predictive factors for flea occurrence in red foxes (*Vulpes vulpes*) from semi-arid Mediterranean environments. **Medical and Veterinary Entomology**, v. 37, n. 1, p. 86-95, 2023.

PIANO, E. et al. Urbanization drives cross-taxon declines in abundance and diversity at multiple spatial scales. **Global Change Biology**, v. 26, p. 1196-1211, 2020.

PINTO, F. A. S.; CLEVINGER, A. P.; GRILO, C. Effects of roads on terrestrial vertebrate species in Latin America. **Environmental Impact Assessment Review**, v. 81, p. 106337, 2020.

POULIN, R. et al. Evolution of host specificity in fleas: is it directional and irreversible? **International Journal for Parasitology**, v. 36, n. 2), p. 185-191, 2006.

PRICE, R. D. et al. **The chewing lice**: world checklist and biological overview. Illinois Natural History Survey Special Publication 24. Carbondale: Southern Illinois University Press, 2003.

PROPHET, E. B. et al. **Laboratory methods in histotechnology**. Washington: American Registry of Pathology, 1992.

QIU, W. et al. Canine distemper outbreak in rhesus monkeys, China. **Emerging Infectious Diseases**, v. 17, n. 8, p. 1541, 2011.

QUADROS, R. M. et al. Natural infection of the wild canid *Lycalopex gymnocercus* by the protozoan *Rangelia vitalli*, the agent of canine rangeliellosis. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 51, n. 3, p. 787-789, 2015.

QUEIROLO, D. et al. Historical and current range of the Near Threatened maned wolf *Chrysocyon brachyurus* in South America. **Oryx**, v. 45, n. 2, p. 296-303, 2011.

RIBEIRO, C. T.; VEROCAI, G. G.; TAVARES, L. E. R. *Diocotophyme renale* (Nematoda, Diocotophymaytidae) infection in the crab-eating fox (*Cerdocyon thous*) from Brazil. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 45, n. 1, p. 248-250, 2009.

RODDEN, M.; RODRIGUES, F.; BESTELMEYER, S. Maned wolf (*Chrysocyon brachyurus*). In: SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D. W. (Ed.). **Canids: foxes, wolves, jackals and dogs. Status survey and conservation action plan**. Gland & Cambridge: IUCN/SSC, 2004. p. 38-43.

RODRIGUES, A. S. M.; AURICCHIO, P. **Canídeos do Brasil**. São Paulo: Terra Brasilis, 1994.

RODRIGUES, F. H. G. **Biologia e conservação do lobo-guará na Estação Ecológica de Águas Emendadas, DF**. 2002. 96 f. Tese (Doutorado em Ecologia) – Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2002.

RODRIGUES, F. H. G.; OLIVEIRA, T. G. Unidades de conservação e seu papel na conservação de carnívoros brasileiros. In: MORATO, R. G. et al. **Manejo e conservação de carnívoros neotropicais**. 1 ed. São Paulo: Ibama, 2006. cap. 6, p. 99-110.

RODRÍGUEZ-CABO-MERCADO, R. et al. Canine distemper in neotropical procyonids: molecular evidence, humoral immune response and epidemiology. **Virus Research**, v. 290, p. 198164, 2020.

RUAS, J. L. et al. Helminths of the dog-cachorro-do-campo, *Pseudalopex gymnocercus* and the dog-cachorro-do-mato, *Cerdocyon thous*, in the south of Rio Grande do Sul, Brazil. **Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária**, v. 17, n. 2, p. 87-92, 2008.

RUAS, J. L. et al. Infecção por *Capillaria hepatica* em carnívoros silvestres (*Lycalopex gymnocercus* e *Cerdocyon thous*) na região sul do Rio Grande do Sul. **Arquivos do Instituto de Biologia**, v. 70, n. 2, p. 147-150, 2003.

RUPPRECHT, C. E.; STOHR, K.; MEREDITH, C. Rabies. In: WILLIAMS, E. S.; BARKER, I. K. (Ed). **Infectious diseases of wild animals**. Ames: Iowa State University Press, 2001. p. 3-36.

RYABUKHA, O. I.; FEDORENKO, V. I. Environmental determinants of thyroid pathology. **Medicni Perspektivi**, v. 26, n. 3, p. 169-178, 2021.

SAILER, A. et al. Findings of *Alaria alata* mesocercariae in wild boar in Austria: Current knowledge, identification of risk factors and discussion of risk management options. **Wiener Tierärztliche Monatsschrift**, v. 99, p. 346-352, 2012.

SAITO, T. B. et al. Detection of canine distemper virus by reverse transcriptase-polymerase chain reaction in the urine of dogs with clinical signs of distemper encephalitis. **Research in Veterinary Science**, v. 80, n. 1, p. 116-119, 2006.

SAKURAI, A. et al. Human pulmonary dirofilariasis: a case report and a review of 117 cases in Japan. **Japanese Journal of Clinical Radiology**, v. 51, n. 1, p. 169-173, 2006.

SANDERS, E. J.; HARVEY, S. Peptide hormones as developmental growth and differentiation factors. **Developmental Dynamics**, v. 237, n. 6, p. 1537-1552, 2008.

SANTORO, M. et al. *Angiostrongylus vasorum* infection in red fox (*Vulpes vulpes*) in Southern Italy. **Acta Parasitologica**, v. 60, n. 2, p. 356-359, 2015.

SANTOS, D. O. et al. Cutaneous mast cell tumor in a captive bush dog (*Speothos venaticus*): pathological and immunophenotypical aspects – case report. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 73, n. 5, p. 1099 – 1104, 2021.

SAWATSKY, B. et al. Canine distemper virus epithelial cell infection is required for clinical disease but not for immunosuppression. **Journal of Virology**, v. 86, n. 7, p. 3658-3666, 2012.

SCHOTT, D. et al. Detection of *Rickettsia* spp. and *Bartonella* spp. in *Ctenocephalides felis* fleas from free-ranging crab-eating foxes (*Cerdocyon thous*). **Medical and Veterinary Entomology**, v. 33, p. 536-540, 2019.

SCIOSCIA, N. P. et al. Pampas fox (*Lycalopex gymnocercus*) new intermediate host of *Sarcocystis svanaei* (Apicomplexa: Sarcocystidae). **Parasitology International**, v. 66, p. 214-218, 2017.

SEALANDER, J. A. Notes on some parasites of mink in southern Michigan. **Journal of Parasitology**, v. 29, p. 361-362, 1943.

SILVA, M. L. et al. Canine distemper virus and canine adenovirus type 1 co-infection in a free-living hoary fox (*Lycalopex vetulus*) from Brazil. **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 54, n. 1, p. 587-595, 2023.

SILVEIRA, L. **Ecologia e conservação dos mamíferos carnívoros do Parque Nacional das Emas, Goiás**. 1999. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 1999.

- SLAVIERO, M. et al. Anatomopathological and immunohistochemical aspects of distemper virus in crab-eating-foxes and pampa-foxes. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 47, n. 1, p. 1-6, 2019.
- SMITH, T. G. The genus *Hepatozoon* (Apicomplexa: Adeleina). **Journal of Parasitology**, v. 82, n. 4, p. 565-585, 1996.
- SOARES, J. F. et al. Natural infection of the wild canid, *Cerdocyon thous*, with the piroplasmid *Rangelia vitalli* in Brazil. **Veterinary Parasitology**, v. 202, n. 3-4, p. 156-163, 2014.
- SONNE, C. et al. Chronic dietary exposure to environmental organochlorine contaminants induces thyroid gland lesions in Arctic foxes (*Vulpes lagopus*). **Environmental Research**, v. 109, p. 702-711, 2009.
- SOUZA, N. P. et al. *Leishmania (Leishmania) infantum chagasi* in wild canids kept in captivity in the State of Mato Grosso. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 43, n. 3, 2010.
- SPERA, C. G. et al. First detection of canine parvovirus 2b DNA in a crab-eating fox pup (*Cerdocyon thous*, Linnaeus, 1766). **Brazilian Journal of Microbiology**, v. 52, p. 449-453, 2021.
- SPRATT, D. Species of *Angiostrongylus* (Nematoda: Metastrongyloidea) in wildlife: A review. **International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife**, v. 4, n. 2, p. 178-189, 2015.
- STIMMER, L. et al. Viral protein expression and phenotyping of inflammatory responses in the central nervous system of phocine distemper virus-infected harbor seals (*Phoca vitulina*). **Veterinary Microbiology**, v. 145, p. 23-33, 2010.
- STRAHL, S. D.; SILVA, J. L.; GOLDSTEIN, I. R. The bush dog (*Speothos venaticus*) in Venezuela. **Mammalia**, v. 56, p. 9-13, 1992.
- TAKEUCHI-STORM, N. et al. *Alaria alata* Mesocercariae among feral cats and badgers, Denmark. **Emerging Infectious Diseases**, v. 21, n. 10, p. 1872, 2015.
- TAYLOR, M. A.; COOP, R. L.; WALL, R. L. **Parasitologia veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017.
- TECHANGAMSUWAN, S. et al. Pathologic and molecular virologic characterization of a canine distemper outbreak in farmed civets. **Veterinary Pathology**, v. 52, n. 4, p. 724-731, 2015.
- TEODORO, T. G. W. et al. Sarcoptic mange (*Sarcoptes scabiei*) in wild canids (*Cerdocyon thous*). **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 38, n. 7, p. 1444-1448, 2018.
- THEILEN, G. H.; MADEWELL, B. R. **Veterinary cancer medicine**. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febinger, 1987.

TIPOLD, A. et al. Restriction fragment length polymorphism of the T-cell receptor beta-chain gene in dogs. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 51, n. 3-4, p. 225-233, 1996.

TRAVASSOS, L. **Revisão da família Dicrocoeliidae Odhner, 1910**. Monografias do Instituto Oswaldo Cruz. Rio de Janeiro: Imprensa Nacional, 1944.

TRAVERSA, D. et al. Occurrence of fatal canine *Angiostrongylus vasorum* infection in Italy. **Veterinary Parasitology**, v. 152, p. 162-166, 2008.

TROGU, T. et al. Canine distemper outbreaks in wild carnivores in northern Italy. **Viruses**, v. 13, n. 1, p. 99, 2021.

TROMBULAK, S. T.; FRISSELL, C. A. Review of ecological effects of roads on terrestrial and aquatic communities. **Conservation Biology**, v. 14, p. 18-30, 2000.

URQUHART, G. M et al. **Parasitologia veterinária**. 2. ed. São Paulo: Guanabara Koogan, 1998.

UZAI, G. J. S. et al. Morphological and molecular diagnosis of diseases of free-ranging crab-eating foxes (*Cerdocyon thous*). **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 73, n. 3, p. 583-588, 2021.

VAN ARKEL, A. et al. The relationship between reported domestic canine parvovirus cases and wild distribution. **Heliyon**, v. 5, n. 9, p. e02511, 2019.

VAN PELT, R. V.; CALEY, M. Nutritional secondary hyperparathyroidism in Alaskan red fox kits. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 10, n. 1, p. 47-52, 1974.

VANDEVELDE, M.; ZURBRIGGEN, A. Demyelination in canine distemper virus infection: a review. **Acta Neuropathologica**, v. 109, n. 1, p. 56-68, 2005.

VERIN, R. et al. Serologic, molecular, and pathologic survey of *Toxoplasma gondii* infection in free-ranging red foxes (*Vulpes vulpes*) in Central Italy. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 49, n. 3, p. 545-551, 2013.

VON MESSLING, V.; MILOSEVIC, D.; CATTANEO, R. Tropism illuminated: lymphocyte-based pathways blazed by lethal morbillivirus through the host immune system. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 101, n. 39, p. 14216-14221, 2004.

WANG, X. et al. Evolutionary history, molecular systematics, and evolutionary ecology of Canidae. In: MACDONALD, D. W.; SILLERO-ZUBIRI, C. (Ed.). **The biology and conservation of wild canids**. Oxford: Oxford University Press, 2004. p. 39-54.

WESTGARTH, C. et al. The responsible dog owner: the construction of responsibility. **Anthrozoos**, v. 32, p. 631-646, 2019.

WITMER, G. et al. Epizootiologic survey of *Mycobacterium bovis* in wildlife and farm environments in northern Michigan. **Journal of Wildlife Diseases**, v. 46, p. 368-378, 2010.

WOODHEAD, A. E. Life history cycle of the giant kidney worm, *Diioctophyma renale* (Nematoda), of man and many other mammals. **Transactions of the American Microscopical Society**, v. 69, n. 1, p. 21-46, 1950.

WOZENCRAFT, W. C. Order Carnivora. In: WILSON, D. E.; REEDER, D. M. (Ed.). **Mammal species of the world: a taxonomic and geographic reference**. 3th ed. Baltimore: The Johns Hopkins University Press, 2005. p. 532-628.

YABSLEY, M. J.; SHOCK, B. C. Natural history of zoonotic *Babesia*: role of wildlife reservoirs. **International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife**, v. 2, p. 18-31, 2013.

YANG, F. et al. A human case of *Diioctophyma renale* (giant kidney worm) accompanied by renal cancer and a retrospective study of diioctophymiasis. **Parasite**, v. 26, p. 22, 2019.

ZACHARY, J. F. Sistema nervoso. In: MCGAVIN, M. D.; ZACHARY, J. F. (Ed.). **Bases da patologia em veterinária**. 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2009. p. 833-971.

ZHAO, J. et al. Pathogenesis of canine distemper virus in experimentally infected raccoon dogs, foxes, and minks. **Antiviral Research**, v. 122, p. 1-11, 2015.

ZOURKAS, E.; WARD, M. P.; KELMAN, M. Canine parvovirus in Australia: a comparative study of reported rural and urban cases. **Veterinary Microbiology**, v. 181, p. 198-203, 2015.

ZUERCHER, G. L. et al. Bush dog (*Speothos venaticus*). In: SILLERO-ZUBIRI, C.; HOFFMANN, M.; MACDONALD, D. W. (Ed.). **Canids: foxes, wolves, jackals and dogs**. Status survey and conservation action plan. Gland & Cambridge: IUCN/SSC, 2004. p. 76-80.

ANEXO A – Autorização do Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade (Sisbio)



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 81825-1	Data da Emissão: 07/06/2023 08:26:11	Data da Revalidação*: 07/06/2024
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: Isabela Coelho Zanoti	CPF: 377.358.918-22
Título do Projeto: ACHADOS ANATOMOPATOLÓGICOS E DETERMINAÇÃO DE CAUSAS DE MORTE EM CANÍDEOS SELVAGENS DO ESTADO DE SÃO PAULO	
Nome da Instituição: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia USP	CNPJ: 63.025.530/0019-33

Cronograma de atividades

#	Descrição da atividade	Início (mês/ano)	Fim (mês/ano)
1	Mestrado	03/2022	03/2024

Equipe

#	Nome	Função	CPF	Nacionalidade
1	Claudia Momo	Orientador	200.771.318-78	Brasileira

Observações e ressalvas

1	Deve-se observar as as recomendações de prevenção contra a COVID-19 das autoridades sanitárias locais e das Unidades de Conservação a serem acessadas.
2	Esta autorização NÃO libera o uso da substância com potencial agrotóxico e/ou inseticida e NÃO exime o pesquisador titular e os membros de sua equipe da necessidade de atender às exigências e obter as autorizações previstas em outros instrumentos legais relativos ao registro de agrotóxicos (Lei nº 7.802, de 11 de julho de 1989, Decreto nº 4.074, de 4 de janeiro de 2002, entre outros).
3	Esta autorização NÃO libera o uso da substância com potencial agrotóxico e/ou inseticida e NÃO exime o pesquisador titular e os membros de sua equipe da necessidade de atender às exigências e obter as autorizações previstas em outros instrumentos legais relativos ao registro de agrotóxicos (Lei nº 7.802, de 11 de julho de 1989, Decreto nº 4.074, de 4 de janeiro de 2002, entre outros).
4	O titular de autorização ou de licença permanente, assim como os membros de sua equipe, quando da violação da legislação vigente, ou quando da inadequação, omissão ou falsa descrição de informações relevantes que subsidiaram a expedição do ato, poderá, mediante decisão motivada, ter a autorização ou licença suspensa ou revogada pelo ICMBio, nos termos da legislação brasileira em vigor.
5	As atividades de campo exercidas por pessoa natural ou jurídica estrangeira, em todo o território nacional, que impliquem o deslocamento de recursos humanos e materiais, tendo por objeto coletar dados, materiais, espécimes biológicos e minerais, peças integrantes da cultura nativa e cultura popular, presente e passada, obtidos por meio de recursos e técnicas que se destinem ao estudo, à difusão ou à pesquisa, estão sujeitas a autorização do Ministério de Ciência e Tecnologia.
6	Este documento somente poderá ser utilizado para os fins previstos na Portaria ICMBio nº 748/2022, no que especifica esta Autorização, não podendo ser utilizado para fins comerciais, industriais ou esportivos. O material biológico coletado deverá ser utilizado para atividades científicas ou didáticas no âmbito do ensino superior.
7	Este documento não dispensa o cumprimento da legislação que dispõe sobre acesso a componente do patrimônio genético existente no território nacional, na plataforma continental e na zona econômica exclusiva, ou ao conhecimento tradicional associado ao patrimônio genético, para fins de pesquisa científica, bioprospeção e desenvolvimento tecnológico. Veja maiores informações em www.mma.gov.br/cgen .
8	O titular de licença ou autorização e os membros da sua equipe deverão optar por métodos de coleta e instrumentos de captura direcionados, sempre que possível, ao grupo taxonômico de interesse, evitando a morte ou dano significativo a outros grupos; e empregar esforço de coleta ou captura que não comprometa a viabilidade de populações do grupo taxonômico de interesse em condição in situ.
9	Esta autorização NÃO exime o pesquisador titular e os membros de sua equipe da necessidade de obter as anuências previstas em outros instrumentos legais, bem como do consentimento do responsável pela área, pública ou privada, onde será realizada a atividade, inclusive do órgão gestor de terra indígena (FUNAI), da unidade de conservação estadual, distrital ou municipal, ou do proprietário, arrendatário, posseiro ou morador de área dentro dos limites de unidade de conservação federal cujo processo de regularização fundiária encontra-se em curso.

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº Portaria ICMBio nº 748/2022. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0818250120230607

Página 1/4



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 81825-1	Data da Emissão: 07/06/2023 08:26:11	Data da Revalidação*: 07/06/2024
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: Isabela Coelho Zanoti	CPF: 377.358.918-22
Título do Projeto: ACHADOS ANATOMOPATOLÓGICOS E DETERMINAÇÃO DE CAUSAS DE MORTE EM CANÍDEOS SELVAGENS DO ESTADO DE SÃO PAULO	
Nome da Instituição: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia USP	CNPJ: 63.025.530/0019-33

Observações e ressalvas

10	Em caso de pesquisa em UNIDADE DE CONSERVAÇÃO, o pesquisador titular desta autorização deverá contactar a administração da unidade a fim de CONFIRMAR AS DATAS das expedições, as condições para realização das coletas e de uso da infraestrutura da unidade.
----	--

Outras ressalvas

1	CENAP Atibaia-SP
---	------------------

Locais onde as atividades de campo serão executadas

#	Descrição do local	Município-UF	Bioma	Caverna?	Tipo
1	Jundiá	Jundiá-SP	Mata Atlântica	Não	Dentro de UC Estadual

Atividades

#	Atividade	Grupo de Atividade
1	Coleta/transporte de amostras biológicas ex situ	Atividades ex-situ (fora da natureza)

Atividades X Táxons

#	Atividade	Táxon	Qtde.
1	Coleta/transporte de amostras biológicas ex situ	Speothos venaticus	-
2	Coleta/transporte de amostras biológicas ex situ	Chrysocyon brachyurus	-
3	Coleta/transporte de amostras biológicas ex situ	Lycalopex vetulus	-
4	Coleta/transporte de amostras biológicas ex situ	Cerdocyon thous	-

A quantidade prevista só é obrigatória para atividades do tipo "Coleta/transporte de espécimes da fauna silvestre in situ". Essa quantidade abrange uma porção territorial mínima, que pode ser uma Unidade de Conservação Federal ou um Município.

A quantidade significa: por espécie X localidade X ano.

Materiais e Métodos

#	Tipo de Método (Grupo taxonômico)	Materiais
1	Amostras biológicas (Carnívoros)	Animal encontrado morto ou partes (carcaça)/osso/pele, Fragmento de tecido/órgão

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº Portaria ICMBio nº 748/2022. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0818250120230607

Página 2/4



Ministério do Meio Ambiente - MMA
 Instituto Chico Mendes de Conservação da Biodiversidade - ICMBio
 Sistema de Autorização e Informação em Biodiversidade - SISBIO

Autorização para atividades com finalidade científica

Número: 81825-1	Data da Emissão: 07/06/2023 08:26:11	Data da Revalidação*: 07/06/2024
De acordo com o art. 28 da IN 03/2014, esta autorização tem prazo de validade equivalente ao previsto no cronograma de atividades do projeto, mas deverá ser revalidada anualmente mediante a apresentação do relatório de atividades a ser enviado por meio do Sisbio no prazo de até 30 dias a contar da data do aniversário de sua emissão.		

Dados do titular

Nome: Isabela Coelho Zanoti	CPF: 377.358.918-22
Título do Projeto: ACHADOS ANATOMOPATOLÓGICOS E DETERMINAÇÃO DE CAUSAS DE MORTE EM CANÍDEOS SELVAGENS DO ESTADO DE SÃO PAULO	
Nome da Instituição: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia USP	CNPJ: 63.025.530/0019-33

Destino do material biológico coletado

#	Nome local destino	Tipo destino
1	ASSOCIAÇÃO MATA CILIAR	Laboratório

Este documento foi expedido com base na Instrução Normativa nº Portaria ICMBio nº 748/2022. Através do código de autenticação abaixo, qualquer cidadão poderá verificar a autenticidade ou regularidade deste documento, por meio da página do Sisbio/ICMBio na Internet (www.icmbio.gov.br/sisbio).

Código de autenticação: 0818250120230607

Página 3/4

