

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA
CENTRO DE CIÊNCIAS RURAIS
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA**

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA EM CÃES

**CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA
DE PEQUENOS ANIMAIS**

GIOVANI KROLIKOWSKI

**Santa Maria – RS, Brasil
2006**

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA EM CÃES

por

Giovani Krolikowski

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Medicina Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS) como parte dos requisitos para obtenção do grau de **Especialista em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais.**

Orientador: Prof^a Adj. Dra. Carmen Lize Buchmann de Godoy

Santa Maria, RS, Brasil
2006

**Universidade Federal de Santa Maria
Centro de Ciências Rurais
Curso de Especialização em Medicina Veterinária**

A Comissão Examinadora,
abaixo assinada, aprova a Monografia de Especialização

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA EM CÃES

elaborada por
Giovani Krolikowski

como requisito parcial para obtenção do grau de **Especialista em
Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais**

COMISSÃO EXAMINADORA:

Carmen Lize Buchmann de Godoy, Prof^a Adj. Dra.
(Presidente/Orientador)

Stella Falkenberg Rausch, Prof^a MV Ms (UPF)

Cristiane Elise Teichmann, Prof^a MV Ms (UNICRUZ)

Santa Maria, 24 fevereiro de 2006.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus pela vida e as oportunidades que ela oferece.

A minha família, obrigado pela paciência e incentivo em mais esta etapa de minha vida e também obrigado por me ajudar, sem medir esforços a realizar meus sonhos.

A Prof^a Adj. Dra. Carmen Lice Buchmann de Godoy, obrigado pela orientação, disponibilidade em ajudar, pelos “puxões de orelha”, que, com certeza me ajudaram a crescer pessoal e profissionalmente.

Ao Prof. Adj. Luis Carlos de Pellegrini, obrigado pelo incentivo, apoio, grande amizade. Agradeço também aquelas palavras sinceras que me trouxeram calma e serenidade nos momentos de aflição.

Aos animais, a minha gratidão e profundo respeito, pois, mesmo sem saber, entregaram suas vidas para que pudéssemos aprimorar nossos conhecimentos.

Aos colegas do setor de diagnóstico por imagem, Daves, César, Stella, Denise, Ingrith, Lenise, Luis e Dino, obrigado pela amizade e o bate-papo de todas as horas.

Aos demais colegas e amigos: Cris, Murilo (Rômulo), Jô, Kleber, Fabrício, Luciana Wolle, Daniel, Nelci e tantos outros que não me recordo. Valeu galera pela amizade, companheirismo, festas, puxões de orelha e tudo mais.

Agradeço a Débora pela ajuda nas dificuldades, incentivo, paciência, idéias e por ter ficado ao meu lado neste período estressante que foi a confecção desta monografia. Amorzinho, beijão!

Ao meu primo, que é mais tio, porém o admiro como um irmão, Miguel Ângelo Lazzaretti, que sempre torceu pela minha felicidade, muito obrigado, pois , para mim tu és um exemplo, porque, quando lembro a história da tua vida, penso que tu poderias ser qualquer coisa ruim, no entanto, tu foste o único filho do teu avô-pai, que estudou e lutou contra todas as dificuldades, sendo hoje quase Doutor, além de ser uma pessoa fantástica e um amigo como poucos. Quanto orgulho o seu Mário Affonso Lazzaretti e dona Umbelina Da Pieve Lazzaretti, lá de cima, devem ter de ti hein, tchê ??? Cara tu é especial te defendo e torço por ti sempre...

RESUMO

Monografia de Especialização
Curso de Especialização em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA EM CÃES

AUTOR: GIOVANI KROLIKOWSKI

ORIENTADOR: CARMEN LICE BUCHMANN DE GODOY

Data e local de defesa: Santa Maria, 24 de Fevereiro de 2006

A Osteopatia Hipertrófica (OH) é um conjunto de alterações que tem manifestação óssea nas diáfises e metáfises dos ossos dos animais. O cão é o animal doméstico mais afetado, podendo ocorrer também nos felinos, eqüinos, bovinos, primatas, leões e outros animais de zoológico e de vida livre. No cão, a doença não tem predileção por sexo, e se desenvolve mais comumente em animais de raças grandes e gigantes, com média de 8,7 anos de idade. A enfermidade aparece secundariamente a lesões na cavidade torácica e abdominal. O sinal clínico principal é o aumento de volume nos membros, o qual, geralmente, inicia na porção distal progredindo no sentido proximal dos mesmos. Radiograficamente caracteriza-se pela neoformação óssea em forma de espículas, perpendiculares à cortical óssea. O presente trabalho relata o caso clínico de uma cadela, Pastor Belga, com 14 anos de idade, atendida no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFSM – RS, a qual apresentava recidiva de neoplasia mamária, mucosas pálidas, dispnéia e aumento de volume nos membros torácicos. Foi realizado o exame radiográfico simples dos membros, onde se verificou reação periosteal simétrica, em forma de espículas, perpendiculares à cortical das diáfises e metáfises de rádio, ulna, tibia, tarso tibial, tarso fibular e metatarsianos, confirmando o diagnóstico clínico de osteopatia hipertrófica.

Palavras-chave: Doença de Marie, acropaquia, reação periosteal, radiologia, canino.

ABSTRACT

Monografia de Especialização
Curso de Especialização em Medicina Veterinária
Universidade Federal de Santa Maria, RS, Brasil

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA EM CÃES

AUTOR: GIOVANI KROLIKOWSKI

ORIENTADOR: CARMEN LICE BUCHMANN DE GODOY

Data e local de defesa: Santa Maria, 24 de Fevereiro de 2006

Hypertrophic osteopathy is a group of the changes which if show in long bones diaphyses and metaphyses. Dogs are the most affected among many species, both male and female are equally affected, but occurs more often in big and giant breeds, with approximately 8,7 years-old. This condition occurs secondarily to thoracic and abdominal pathologies, and the main clinical sign is bilateral, symmetrical, nonedematous soft tissue swelling of limbs, which begins distal and spreads proximally. Radiographically, is characterized by periosteal proliferative reaction, perpendicular to bone cortex. This study is a case report of a Belgian Shepherd bitch, 14-old age, with mammary neoplasia recidive, pale mucous membranes, dyspnea, and nonedematous soft tissue swelling in both thoracic limbs. Survey radiographic study demonstrated characteristic images of hypertrophic osteopathy; symmetrical, irregular, bilateral, periosteal proliferative reaction, perpendicular to cortical metaphyseal and diaphyseal zone of radius, ulna, tibia and metatarsus.

Keywords: Marie's Disease, achropachia, periosteal reaction, radiology, canine.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

FIGURA 1 – Exame radiográfico dos membros torácicos, em projeção crânio-caudal, evidenciando reação periosteal bilateral na porção distal de rádio e ulna.....	20
FIGURA 2 – Exame radiográfico dos membros pélvicos, em projeção crânio-caudal, demonstrando reação periosteal em porção distal de tíbia, tarso tibial e tarso fibular.....	21
FIGURA 3 – Exame radiográfico, em projeção lateral, evidenciando grande número de estruturas radiopacas, arredondadas, circunscritas, de tamanho variado, distribuídas aleatoriamente pelo campo pulmonar.....	22

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	07
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	08
3. RELATO DO CASO CLÍNICO.....	17
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	18
5. CONCLUSÃO.....	22
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	23

1. INTRODUÇÃO

A Osteopatia Hipertrófica (OH) é uma afecção que acomete as diáfises e metáfises dos ossos longos dos animais (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1975). O cão é o animal doméstico mais afetado, podendo ocorrer também em leões e outros animais de zoológico (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1975) e de vida livre, felinos, eqüinos, bovinos e primatas (SLATTER, 1998). No cão, a doença não tem predileção por sexo, (ETTINGER 1992), se desenvolvendo mais comumente em animais de raças grandes e gigantes e com média de idade de 8,7 anos (BRODEY, 1971).

A enfermidade tem fisiopatologia desconhecida, porém, aparece secundariamente a lesões na cavidade torácica como neoplasias primárias, metástases, corpos estranhos bronquiais, parasitos, doenças cardíacas, atelectasia, pneumonia e etc.; e abdome como neoplasias na bexiga, próstata, fígado (TILLEY e SMITH, 2003), ovários, (KEALY e McALLISTER, 2005), testículos (BARRAND e SCUDAMORE, 2001).

Os sinais clínicos, relacionados aos membros, são claudicação, aumento de volume da porção distal dos membros torácicos e / ou pélvicos, com consistência firme, podendo ter temperatura local elevada e grande sensibilidade à palpação (SLATTER, 1998). Este aumento de volume, geralmente, inicia na porção distal dos membros se desenvolvendo no sentido proximal dos mesmos (BOJRAB, 1996). Radiograficamente a doença caracteriza-se pela neoformação óssea em forma de espículas, perpendiculares à cortical óssea (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1975).

O presente trabalho relata o caso clínico de uma cadela, Pastor Belga, com 14 anos de idade, que apresentava recidiva de neoplasia mamária, mucosas pálidas, dispnéia e aumento de volume nos membros torácicos. Ao exame radiográfico foram detectadas alterações ósseas compatíveis com OH e vários nódulos radiopacos com tamanhos diversos e distribuição aleatória no campo pulmonar.

Objetiva-se, descrever o caso clínico acima citado, buscando embasamento na literatura para relacionar as alterações ósseas com as demais lesões, bem como referir alternativas para o tratamento e prognóstico da OH.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

A osteopatia hipertrófica (OH), é também chamada de osteoartropatia hipertrófica pulmonar, osteopatia hipertrófica pulmonar, osteoartropatia pulmonar, Doença de Marie (OWENS, 1982), osteoartropatia hipertrófica, osteoartropatia hipertrófica pulmonar secundária, osteoperiostite hipertrófica e acropaquia (NASH, 1981). É uma alteração que se caracteriza por um espessamento bilateral progressivo das porções distais dos membros, em função da formação de tecido fibroso vascularizado subperiosteal e tecido ósseo neoformado (THOMSON, 1990).

Esta doença foi descrita primeiramente em humanos, quando Pigeaux, em 1832, observou edema das extremidades distais dos dedos. Em 1884, Fulkinger, relacionou o edema dos dedos com cirrose hepática, enquanto em 1889 Bamberg, referiu o comprometimento ósseo em pacientes com bronquiectasia, e cardiopatia congênita (PINHEIRO, 1970).

Conforme Bojrab (1996), desde o início do século XX a doença era relatada em várias espécies animais. A maioria dos casos de osteopatia hipertrófica relatados antes de 1940, estava associada à tuberculose canina. Segundo Slatter (1998) o primeiro relato de osteopatia hipertrófica na medicina veterinária ocorreu na década de 20, em um cão com tuberculose. Após essa data, através de estudo de casos da doença, verificou-se a relação desta, com neoplasias pulmonares primárias e metastáticas.

A idade de em que aparecem os sinais clínicos é variada pois Bojrab (1996) relatou uma média de idade de 5,6 anos, podendo aparecer em animais de raças grandes com 1 ou 2 anos de vida e Fossum (2005) citou que o aparecimento da afecção ocorria em animais idosos. Não há predileção por raça ou sexo (ETTINGER, 1992).

O cão é a espécie em que mais freqüentemente a enfermidade ocorre, podendo ser diagnosticada também no leão, e demais animais de zoológico como complicação de tuberculose (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1975). Slatter (1998) citou ainda que a afecção foi observada em felinos, eqüinos, bovinos e primatas. Masegi et al. (1994), relatou o caso de uma fêmea de racconn (*Nyctereutes procyonoides*),

animal semelhante a um guaxinim, que apresentava osteopatia hipertrófica secundária a lesão inflamatória pulmonar crônica.

Geralmente a OH ocorre de maneira secundária a doença crônica localizada no interior do tórax, podendo também ser causada por doença intra abdominal, onde não haja envolvimento torácico (NEVES, 2006).

A afecção pode se apresentar nos quatro membros se comportando como uma síndrome paraneoplásica associada a outros processos patológicos primários, como neoplasias pulmonares primárias e metastáticas, carcinoma esofágico, rabdomyosarcoma vesical, lesões granulomatosas, endocardite bacteriana e verminose cardíaca (Fossum, 2005). Hancey e Pass (1972), a relacionaram com defeitos cardíacos congênitos. Vulgamott e Clark (1980), a associaram com valvulite mitral vegetativa, enquanto Caywood et al. (1985), relataram com causa de OH a presença de corpos estranhos bronquiais e pneumonia lobar.

Outras causas são os abscessos pulmonares crônicos por *Corynebacterium pyogenes*, segundo Hesselink e Van Den Tweel (1990), doença pulmonar inflamatória crônica (MASEGI et al. 1994), blastomicose e neoplasias de costelas (SLATTER, 1998). Tilley e Smith (2000), referem também a doença cardíaca adquirida, atelectasia pulmonar focal, adenocarcinoma hepático e prostático, mesotelioma torácico e abdominal, sarcoma de esôfago, granulomas por *Spirocera lupi*, seguido por Barrand e Scudamore, (2001), que relatam que o tumor das células de Sertoli como causas possíveis de OH. Segundo Burk e Feeney (2003), lesões pleurais e mediastinais, também são incriminadas como alterações que causam OH assim como, neoplasia ovariana e distúrbios circulatórios (KEALY e McALLISTER, 2005).

Stephens e colaboradores (1983), descreveram que os granulomas encontrados nos casos de infestação por *Spirocera lupi* poderiam conter parasitas adultos ou larvas, causando lesões tanto de esôfago quanto de aorta.

Brodey (1971), em um estudo com 60 cães com diagnóstico de osteopatia hipertrófica, constatou que 55 dos 60 cães apresentavam neoplasia torácica e tinham idade média de 8,7 anos. Concluiu que não havia predileção por sexo. Segundo este autor os principais sítios de neoplasia primária eram os pulmões (18 cães), os ossos (15 cães) e glândulas mamárias (12 cães). Quanto aos tipos de neoplasia havia 29 sarcomas, 21 carcinomas, 4 tumores mistos e um melanoma. Dos 57 casos de lesão pulmonar, 35 eram metástases, 18 neoplasia primária, dois

doença inflamatória, uma lesão bronquial infiltrativa por sarcoma de costela e um de infecção por *Dirofilária immitis*. Dos outros três cães um deles apresentava endocardite bacteriana subaguda, outro apresentava granuloma esofágico torácico por *Spirocera lupi* e o último, sarcoma de bexiga sem evidência de doença intratorácica.

Brodey e colaboradores (1973), descreveram o caso de uma cadela, da raça Chihuahua, que apresentava aumento de volume dos membros e doença crônica de bexiga. Ao exame radiográfico evidenciaram proliferação óssea extensa em todos os membros, na pele, na porção ventral das últimas cinco vértebras lombares e no osso sacro. Uma proliferação óssea discreta de T₉ a L₃ e junções costocodrais alargadas nas últimas costelas. Alterações do cardíacas e pulmonares não foram visualizadas.

A Bronquite Eosinofílica Crônica tem sido relatada como causa primária de osteopatia hipertrófica em cães. Vários agentes podem ser responsáveis pelas infiltrações eosinofílicas nos pulmões, dentre eles pode-se citar, fungos, bactérias, vírus, substâncias químicas, medicamentos, parasitas e larvas migratórias (WESTER e VAN DEN INGH, 1979). Esses autores relatam o caso de um cão, macho, da raça Bouvier des Flandres com quatro anos de idade que apresentava aumento do volume dos membros, vômito, dispnéia e tosse. O exame radiográfico revelou brônquios dilatados, circundados por áreas com densidade aumentada e lesões ósseas características de osteopatia hipertrófica. O exame histopatológico e a necropsia confirmaram o diagnóstico de Bronquite Eosinofílica Crônica com bronquiectasia e empiema alveolar.

Randolph et al. (1984), relataram o caso de uma cadela, Setter Irlandês de oito anos, que apresentava, há dois meses, letargia, diminuição do apetite, ocasional regurgitação, pirexia e edema das extremidades. O exame radiográfico simples demonstrou reação periosteal simétrica nos quatro membros incluindo fêmur, úmero e também espondilose nas vértebras lombares. Durante a toracotomia evidenciaram uma massa infiltrativa na porção dorsal e caudal do esôfago que envolvia também o lobo pulmonar caudal esquerdo, o músculo diafragma e o cárdia. Através da histopatologia verificaram que se tratava de um adenocarcinoma.

Craig e colaboradores (1985), referiram o aparecimento de alterações ósseas similares às causadas pela osteopatia hipertrófica nas costelas de um cão, da raça Setter Irlandês com oito anos de idade, que apresentava claudicação do membro

torácico há 30 dias e atrofia muscular. O exame radiográfico simples demonstrou além das alterações nas costelas, uma silhueta cardíaca atípica, efusão pleural, imagem sugestiva de massa mediastinal, imagem radiográfica de efusão peritoneal e múltiplas massas de tecido mole. O exame histopatológico confirmou a presença de mesotelioma torácico e abdominal.

Jacquier (1986), também descreveu o caso de uma cadela, da raça Pastor Alemão, com 14 anos de idade, que sofrera eutanásia em função de osteopatia hipertrófica secundária a um adenocarcinoma mamário.

Anderson e colaboradores (2004), relataram o caso de um cão, macho, da raça Sheepdog, que apresentava aumento progressivo bilateral dos membros torácicos há seis meses, distúrbios deambulatórios destes membros durante atividade física e excitação, desde filhote, além de cianose evidente da mucosa prepucial. Ao exame radiográfico simples, além das alterações ósseas dos membros torácicos, evidenciaram uma severa cardiomegalia direita. O diagnóstico de ducto arterioso persistente foi confirmado através da ecoaortografia.

Sutherland e Fenton (1995), Stevens et al. (1998) e Spruijt et al. (1999), relataram em seus trabalhos, que em seres humanos, pode ocorrer o aparecimento de osteopatia hipertrófica unilateral ou localizada, em casos de infecção bacteriana nos enxertos vasculares para correção de fístulas artério-venosas. Segundo os autores, a *Escherichia coli* e a *Nocardia sp.* são os microorganismos geralmente encontrados neste tipo de infecção.

Pinheiro (1970), relata que em seres humanos, existem duas formas de aparecimento da osteopatia hipertrófica, quando se leva em consideração a etiologia da afecção. A forma primária ocorre devido ao fator genético na forma de herança autossômica dominante, com expressão variável, esta forma tem mecanismo etiopatogênico incerto, e sua manifestação ocorre por volta dos 15 anos de idade, fazendo-se supor alteração hipofisária. A forma secundária ocorre devido a lesões na cavidade torácica, além de alterações hepáticas, urológicas, reumáticas, neurológicas, hematológicas e da tireóide.

Segundo Slatter (1998), os animais afetados podem apresentar surgimento súbito ou gradual de tumefação e claudicação dos quatro membros, sendo que ao exame físico estas áreas aumentadas de volume apresentam consistência firme, com temperatura elevada e com freqüência induzem dor à palpação. Os animais também podem apresentar letargia e relutância ao exercício físico (FOSSUM, 2005).

Os achados laboratoriais geralmente refletem a causa primária, podendo ocorrer trombocitose em alguns cães, sem explicação aparente (FOSSUM, 2005).

Segundo Bojrab (1996), a moléstia inicia-se nas falanges e seguindo nos metacarpianos e metatarsianos, atingindo demais ossos longos, de acordo com o grau de evolução, porém não envolve superfícies articulares.

Fossum (2005), refere que a fisiopatologia precisa é desconhecida, porém sugere que alterações na função pulmonar levam a aumento do fluxo sanguíneo periférico resultando em congestão do tecido conjuntivo, aumento esse possivelmente mediado por via neural.

Segundo Thomson (1990), essas alterações vasomotoras reflexas seriam mediadas pelo nervo vago, e o aumento da pressão arterial nas extremidades dos membros, que juntamente com hiperemia e edema do periósteo, levariam ao espessamento do próprio periósteo, tanto no tecido fibroso quanto na neoformação óssea. O sangue excessivo e fracamente oxigenado passa por desvios artério-venosos e retorna ao leito vascular, causando congestão passiva local e redução da oxigenação tecidual, o que acaba estimulando a proliferação de neo-formações periosteais (BOJRAB, 1996). A sustentação desta teoria se baseia na rápida regressão dos sinais clínicos após a remoção da lesão torácica primária, ou após a secção do nervo vago (SLATTER, 1998).

Bojrab (1996), relata que as primeiras alterações histomorfológicas são o aumento no número de núcleos hipercromáticos na camada interna do periósteo, responsável pela osteogênese, e dilatação dos capilares adjacentes. Com a evolução do quadro são observadas faixas estreitas de osteóides adjacentes à superfície externa da cortical óssea. Geralmente estes osteóides apresentam uma camada de osteoblastos na sua superfície livre, que continua a produzir osteóide extracortical que será evidenciado com neoformação periosteal perpendicular ao eixo da córtex. No interior destes crescimentos ósseos se forma espaço medular fibroso que, em seguida transforma-se em medula hematopoiética. Não há evidência de formação endosteal nestas neoformações ósseas.

O diagnóstico da afecção é confirmado através do exame radiográfico simples do esqueleto apendicular dos animais onde se evidencia neoformação óssea periosteal distribuída simetricamente ao longo das diáfises dos ossos longos e das falanges, sendo os ossos do carpo e do tarso menos gravemente afetados (KEALY e McALLISTER, 2005).

Long et al. (1993), referem o uso da cintilografia nuclear no diagnóstico da osteopatia hipertrófica em eqüinos. Segundo esses autores o uso da imagem nuclear fornece uma sensibilidade maior em relação à deposição de osso mineralizado na porção distal dos membros, favorecendo então um diagnóstico precoce da afecção, pois também demonstra lesões da osteopatia hipertrófica em estágios iniciais onde se detecta apenas a alteração de tecidos moles. Conforme os autores citados acima o exame radiográfico simples auxilia o diagnóstico apenas em casos mais avançados da afecção.

Bojrab (1996), descreveu que as neoformações ósseas têm início no periósteo das inserções membranosas e tendíneas progredindo, com a evolução do quadro, para as demais porções do osso. As alterações ósseas iniciam-se nas porções mais distais dos membros, ou seja, nas falanges, seguindo um sentido proximal nos membros do animal, metacarpianos, metatarsianos, rádio e ulna, tibia e fíbula, e assim por diante (FOSSUM, 2005).

A proliferação periosteal geralmente é irregular e possui orientação perpendicular à córtex (BURK e FEENEY, 2003). Segundo Slatter, (1998) a intensidade das reações periosteais pode ser uniforme, regular ou, ainda, agressivo. Geralmente assemelha-se a espículas ósseas muito próximas entre si (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1975).

As superfícies articulares dos membros atingidos geralmente estão normais, como também o líquido sinovial sendo que o aumento de volume articular se deve à proliferação periarticular de tecido conjuntivo fibroso altamente vascularizado (BOJRAB, 1996).

À medida que a doença progride o osso neo-formado tende a se tornar liso. Áreas isoladas em um mesmo osso poderão ser mais gravemente afetadas do que outras (KEALY e McALLISTER, 2005).

Fossum (2005), recomendou que radiografias torácicas deveriam ser feitas para determinar a existência de neoplasia, infecção pulmonar, mediastinal, ou outra lesão intratorácica, bem como avaliação radiográfica e ultra-sonográfica da cavidade abdominal a fim de que se pudesse encontrar a causa primária da afecção.

O tratamento envolve a remoção ou eliminação das lesões primárias. A remoção cirúrgica de tumores e granulomas ou a terapia clínica para dirofilariose e infecção por *Spirocerca lupi* deverá resultar em resolução da osteopatia hipertrófica (SLATTER, 1998). A vagotomia intratorácica no lado da lesão torácica pode resultar

na regressão das alterações ósseas, porém não influencia a condição subjacente (KEALY e McALLISTER, 2005).

Leighton e Olson (1967), referiram a pneumonectomia esquerda total em um cão, macho, da raça Australian Cattle Dog com dois anos de idade, devido a uma lesão granulomatosa extensa no lobo cardíaco pulmonar esquerdo próximo ao hilo. O referido cão também apresentava alteração na densidade dos pulmões e atelectasia no lobo cardíaco e diafragmático esquerdos, além do aumento de volume dos 4 membros. A lesão granulomatosa tratava-se de um abscesso causado por *Corynebacterium pyogenes*. Após 58 dias do procedimento cirúrgico, não havia evidência clínica e radiográfica de infecção pulmonar, bem como houve marcada regressão da formação óssea periosteal de todos os membros.

Watson e Porges (1973), descreveram o caso de um cão fêmea, da raça Kelpie, que apresentava há duas semanas histórico de depressão, tosse esporádica não produtiva, fraqueza, secreção nasal purulenta bilateral e edema na porção distal dos membros, os quais apresentavam-se com aumento de temperatura, consistência firme e sensíveis à pressão. Após o tratamento com tetraciclina houve a melhora dos sinais clínicos, contudo as alterações ósseas continuaram evoluindo. Ao exame radiográfico simples de tórax evidenciaram aumento cardíaco direito, congestão do lobo diafragmático e uma área com aumento de densidade entre o coração e o diafragma, sugerindo um granuloma ou neoplasia. Durante a toracotomia exploratória verificaram a existência de um granuloma envolvendo o lobo médio, o qual não pode ser ressecionado em função da sua proximidade com a veia cava caudal, contudo procederam biópsia do granuloma e secção do nervo vago do lado direito num ponto próximo à traquéia. Em radiografias torácicas posteriores foi observado consolidação pulmonar com áreas de enfisema. Três semanas após a cirurgia observaram o início da reabsorção progressiva da reação periosteal, a qual tornou-se completa três meses após a vagotomia.

Madewell e colaboradores (1978), relataram o caso de uma cadela, da raça Bulldog Inglês, que havia sofrido há três meses remoção de nódulos mamários e há quatro semanas apresentava aumento de volume dos membros. O exame radiográfico confirmou o diagnóstico de osteopatia hipertrófica e evidenciou uma massa de 5x6 cm no lobo pulmonar cranial esquerdo. Após a remoção cirúrgica do lobo afetado houve resolução dos sinais clínicos em vinte dias e redução do diâmetro dos tecidos moles dos membros. O animal foi avaliado radiograficamente

com 5 semanas, 6, 9, 12 e 15 meses de pós-operatório podendo ser observada a redução gradual, porém, não completa da neoformação periosteal. Não foi observada recorrência da lesão neoplásica pulmonar.

Hara et al. (1995), relataram o caso de um cão com oito anos de idade, que apresentava tosse seca, com prurido na porção distal dos membros torácicos, aumento de volume da porção distal dos membros pélvicos e claudicação. O exame radiográfico simples demonstrou reação periosteal e edema na diáfise do rádio, ulna, metacarpos, metatarsos, tíbia e fíbula. Através da tomografia computadorizada foi detectada uma massa de 2x5 cm no mediastino dorsalmente ao brônquio direito, próximo a sua bifurcação, não foram observadas metástases da neoplasia no parênquima pulmonar. A função cardíaca apresentava-se normal segundo eletrocardiografia e ausculta. Através da toracotomia foi retirada a massa a qual originava-se no nervo vago, procedendo-se dessa maneira a vagotomia não intencional. O exame histopatológico da massa revelou que tratava-se de um schwanoma maligno. Em função da remoção da massa e ressecção do vago os sinais clínicos desapareceram em uma semana e as lesões ósseas regrediram da terceira semana ao sétimo mês, contudo 23 meses após a cirurgia ainda foi possível visualizar uma leve reação periosteal remodelada.

Outra alternativa para o tratamento é a administração de quimioterápicos, Hahn e Richardson (1989), relataram o caso de um cão Beagle, com 14 anos de idade, que apresentava uma massa de tecidos moles, na porção dorsal da região cervical, a qual histologicamente fora reconhecida como mesenquimoma maligno. Após três meses da retirada da massa, houve recidiva da mesma, bem como dispnéia e aumento de volume dos membros. O exame radiográfico do tórax demonstrou múltiplas massas radiopacas no parênquima pulmonar. Foi realizada a coleta de material através de aspiração por agulha fina guiada por fluoroscopia e posterior exame citológico, revelando que uma das massas pulmonares tratava-se de sarcoma osteogênico, presumindo-se metástase do mesenquimoma maligno. Em função de não serem resseccionáveis e o sarcoma osteogênico ser responsivo ao tratamento com cisplatina, esse foi o tratamento de escolha. Uma semana após o início da quimioterapia, os sinais clínicos de claudicação e dor haviam se resolvido. Aos 42 dias de tratamento, radiografias torácicas demonstraram uma redução de cinquenta por cento dos nódulos pulmonares e uma regressão quase completa das neoformações periosteais dos membros.

O prognóstico depende da possibilidade de resolução completa do processo patológico primário. Caso se consiga resolver a lesão primária, a osteopatia hipertrófica secundária freqüentemente se resolve (FOSSUM, 2005). Os sinais clínicos geralmente desaparecem em uma ou duas semanas, já a resolução das lesões ósseas poderá demorar meses (SLATTER, 1998). Contudo Kealy e McAllister (2005), referiram que, se a doença primária for tratada com sucesso, as lesões ósseas regridem rapidamente.

3. RELATO DO CASO CLÍNICO

Foi encaminhada ao Setor de Diagnóstico por Imagem do Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Santa Maria – RS, uma cadela, Pastor Belga, com 14 anos de idade, onde o proprietário referia a recidiva da neoplasia mamária, dificuldade respiratória e aumento de volume nos membros torácicos.

Analisando o cadastro do animal verificou-se que o mesmo havia sido atendido há seis meses e tinha histórico de neoplasia mamária, com evolução de aproximadamente um ano e crescimento rápido nos últimos três meses, sem imagem radiográfica compatível com metástases. No histórico constou, ainda, que foram retirados cirurgicamente quatro nódulos tumorais. Estes nódulos foram encaminhados para exame histopatológico, cujo laudo declarou que a neoplasia se tratava de um carcinoma complexo de glândula mamária.

Ao exame físico atual observou-se uma desidratação de 6%, dispnéia, mucosas pálidas e aumento de volume de porções da glândula mamária e dos membros torácicos, em região de rádio e ulna.

No Setor de Diagnóstico por Imagem, foi realizado o exame radiográfico simples dos membros torácicos, onde se verificou reação periosteal irregular e discreta, em forma de espículas ósseas, perpendiculares à cortical das diáfises e metáfises de rádio e ulna em ambos os membros. Procedeu-se também exame radiográfico simples nos membros pélvicos onde se verificou reação periosteal semelhante na tíbia, tarso tibial, tarso fibular e metatarsianos de ambos os membros. O tórax do animal também foi radiografado e demonstrou várias estruturas radiopacas, arredondas, circunscritas, de tamanho variado, distribuídas aleatoriamente no campo pulmonar, sendo sugeridas como causa primária provável da osteopatia hipertrófica.

O animal recebeu tratamento sintomático, a fim de diminuir os sinais clínicos, melhorar o padrão respiratório e a qualidade de vida do mesmo. O proprietário optou por não realizar remoção cirúrgica dos nódulos pulmonares e mamários em função do alto risco de vida que o procedimento cirúrgico representava para o animal. O paciente foi a óbito poucas semanas depois na propriedade rural onde vivia.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foi realizado atendimento clínico, no Hospital de Clínicas Veterinárias da UFSM, de uma cadela, Pastor Belga, com 14 anos de idade, onde o proprietário referia recidiva da neoplasia mamária, dificuldade respiratória e aumento de volume nos membros torácicos. O animal havia sido submetido há seis meses a procedimento cirúrgico para retirada de nódulos tumorais mamários, cujo laudo histopatológico declarou carcinoma complexo de glândula mamária. Conforme Jacquier (1986), uma das tantas causas de OH é a neoplasia mamária. O autor relata o caso de um canino, que sofreu eutanásia em função de osteopatia hipertrófica secundária a um adenocarcinoma mamário.

Mediante análise da anamnese anterior e exame físico atual do animal destaca-se que o mesmo apresentava recidiva de neoplasia mamária e aumento de volume dos membros torácicos, caracterizando uma hipótese diagnóstica de osteopatia hipertrófica, posteriormente confirmada através da radiologia. Conforme Thomson (1990), osteopatia hipertrófica é uma afecção que se caracteriza pelo aumento de volume bilateral das porções distais dos membros, histologicamente demonstrada pela neoformação óssea e formação de tecido fibroso sub-periosteal vascularizado.

A idade avançada do animal, seu grande porte, aliado ao histórico de neoplasia e aumento de volume dos membros, são fatores sugestivos para o diagnóstico de OH. Brodey (1971), refere que a afecção mais comumente se desenvolve em animais com média de idade de 8,7 anos e de raças grandes e gigantes. Bojrab (1996) relatou que média de idade de 5,6 anos, podendo acometer animais com 1 ou 2 anos de vida e, geralmente, de raças grandes. Fossum (2005) cita que o aparecimento da afecção ocorre em animais idosos.

A osteopatia hipertrófica ocorre de maneira secundária à doença crônica localizada no interior do tórax, podendo também ser causado por doença abdominal, onde não haja envolvimento torácico (NEVES, 2006).

Verificou-se no exame físico que o animal apresentava uma desidratação de 6%, dispnéia, mucosas pálidas e aumento de volume de porções da glândula mamária e dos membros torácicos, em região de rádio e ulna. Wester e Van Den

Ingh (1979), relataram aumento de volume dos membros, vômito, dispnéia e tosse, como parte dos sinais clínicos da afecção.

Os achados laboratoriais do cão em estudo, encontravam-se dentro dos parâmetros de normalidade, não sendo, portanto evidenciada a trombocitose que Fossum (2005) relatou em alguns cães.

Ao realizar o exame radiográfico simples dos membros torácicos, verificou-se reação periosteal irregular e discreta, em forma de espículas ósseas, perpendiculares à cortical das diáfises e metáfises de rádio e ulna em ambos os membros (Figura 1). Procedeu-se também exame radiográfico simples nos membros pélvicos o qual demonstrou reação periosteal semelhante, na tíbia, tarso tibial, tarso fibular e metatarsianos de ambos os membros (Figura 2). Segundo Kealy e McAllister (2005), o diagnóstico da afecção é confirmado através do exame radiográfico simples do esqueleto apendicular dos animais onde se evidencia neoformação óssea periosteal distribuída simetricamente ao longo das diáfises dos ossos longos e das falanges, os ossos do carpo e do tarso são menos gravemente afetados.



Figura 1 – Exame radiográfico dos membros torácicos, em projeção crânio-caudal, evidenciando reação periosteal bilateral na porção distal de rádio e ulna.

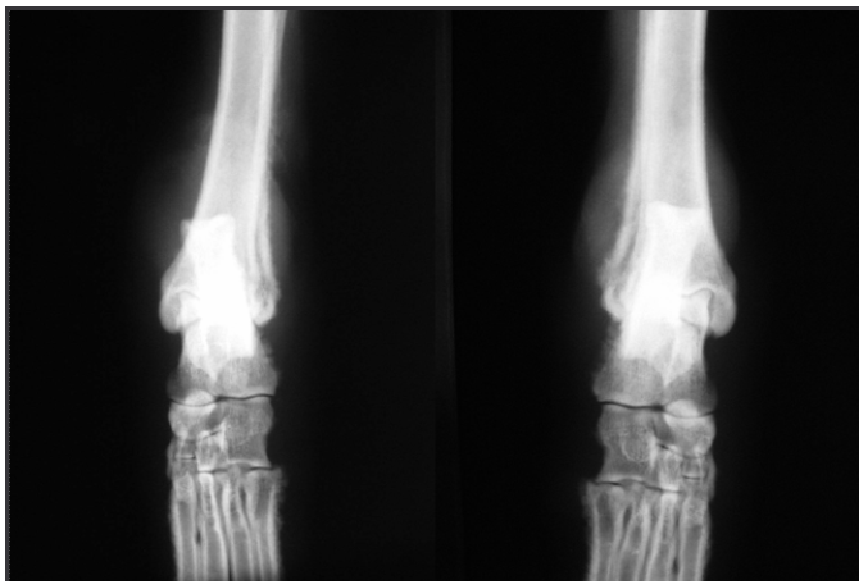


Figura 2 – Exame radiográfico dos membros pélvicos, em projeção crânio-caudal, demonstrando reação periosteal em porção distal de tíbia, tarso tibial e tarso fibular.

Em função de não haver sinais de aumento de volume nos membros pélvicos do animal em estudo, ao mesmo tempo em que foram demonstradas radiograficamente alterações ósseas, concorda-se com Fossum (2005), que as alterações ósseas iniciam-se nas porções mais distais dos membros, ou seja, nas falanges, seguindo em sentido proximal nos membros, metacarpianos, metatarsianos, rádio e ulna, tíbia e fíbula, e assim por diante.

Ao exame radiográfico de tórax, foi evidenciado um número considerável de estruturas radiopacas, arredondadas, circunscritas, de tamanho variado, distribuídas aleatoriamente pelo campo pulmonar (Figura 3), sendo sugestivas de causa primária provável de osteopatia hipertrófica.

O tratamento envolve a remoção ou eliminação das lesões primárias. A remoção cirúrgica de tumores e granulomas ou a terapia clínica para dirofilariose e infecção por *Spirocerca lupi* deverá resultar em resolução da osteopatia hipertrófica (SLATTER, 1998). A vagotomia intratorácica no lado da lesão torácica pode resultar na regressão das alterações ósseas, porém não influencia a condição subjacente (KEALY e McALLISTER, 2005). Outra opção para o tratamento, é a administração de quimioterápicos, pois, conforme Hahn e Richardson (1989), a administração de cisplatina, em um cão com sarcoma osteogênico, promoveu a redução em cinquenta por cento nos nódulos pulmonares e regressão quase total das reações periosteais, 42 dias após o início do tratamento. O proprietário do animal em estudo optou por não realizar remoção cirúrgica dos nódulos pulmonares e mamários em função do

alto risco de vida que o procedimento cirúrgico representava para o mesmo, sendo realizada somente terapia sintomática.

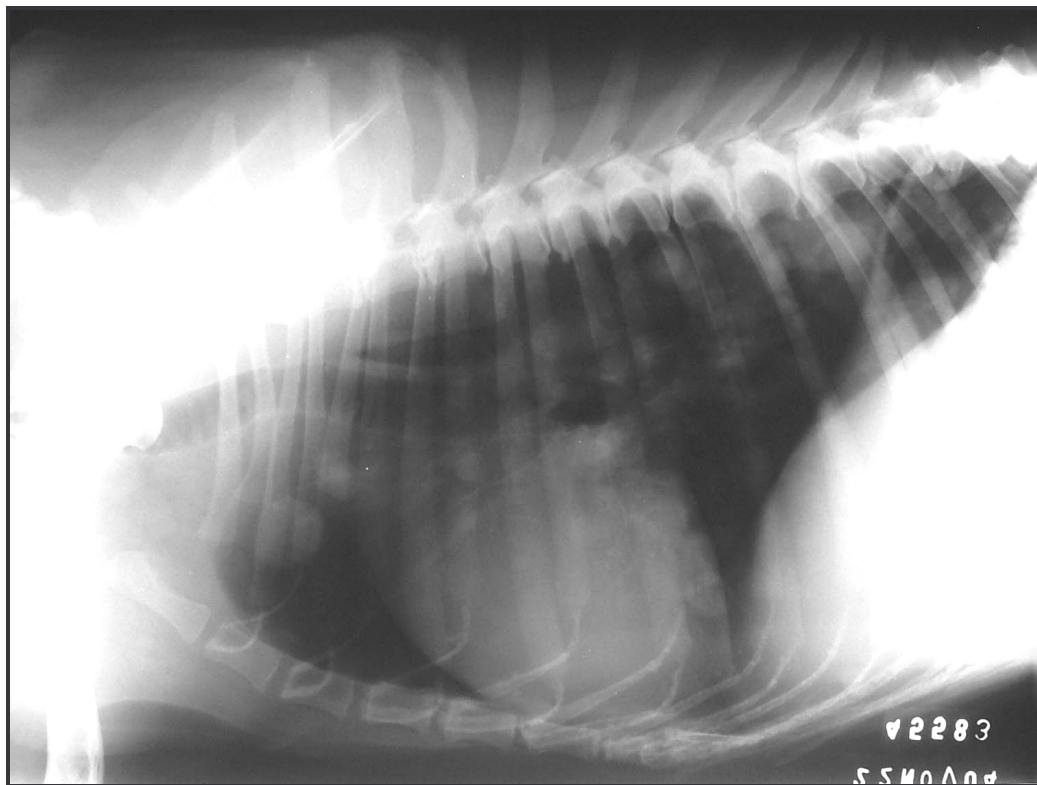


Figura 3 – Exame radiográfico, em projeção lateral, evidenciando grande número de estruturas radiopacas, arredondadas, circunscritas, de tamanho variado, distribuídas aleatoriamente pelo campo pulmonar.

O prognóstico depende da possibilidade de resolução completa do processo patológico primário, independente da opção terapêutica escolhida. Caso se consiga resolver a lesão primária, a osteopatia hipertrófica secundária freqüentemente se resolve (FOSSUM, 2005). No caso aqui relatado o prognóstico foi desfavorável, devido ao elevado grau de evolução das alterações orgânicas e da terapia escolhida, que fora somente sintomática, ou seja, não teve objetivo de promover a resolução das lesões pulmonares, mamárias e ósseas.

5. CONCLUSÃO

Sendo osteopatia hipertrófica uma afecção importante na clínica veterinária, torna-se necessário o conhecimento, do grupo de animais passíveis de serem afetados, bem como a faixa etária de maior frequência, assim como os sinais clínicos que podem ser os mais variados, em função da causa primária.

O conhecimento das possíveis causas é relevante, no que se refere ao tempo que o clínico dispõe desde o exame físico até a investigação radiográfica óssea e torácica, pois quanto mais rápido for confirmado o diagnóstico e instituída a terapia, maior será a possibilidade de sucesso na resolução da causa primária e regressão das alterações ósseas.

O exame radiográfico simples é o exame complementar de eleição para a confirmação do diagnóstico de osteopatia hipertrófica em cães, bem como avaliação da extensão e grau de evolução das lesões ósseas, além de permitir o acompanhamento da regressão das reações periosteais e lesões pulmonares, dependendo do protocolo terapêutico escolhido pelo clínico.

Portanto, os animais devem ser criteriosamente avaliados, levando em consideração a causa primária, a faixa etária e a condição corporal, a fim de que se possa escolher o melhor protocolo terapêutico para cada caso clínico, seja ele cirúrgico ou medicamentoso, visando uma resolução satisfatória das lesões, melhor expectativa e qualidade de vida dos animais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, T. P.; WALKER, M. C.; GORING, R. L. Cardiogenic hypertrophic osteopathy in a dog with a right-to-left shunting patent ductus arteriosus. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 224(9). p. 1464 – 1466. may. 2004.

BARRAND, K. R.; SCUDAMORE, C. L. Canine hypertrophic osteoarthropathy associated with a malignant Sertoli cell tumour. **Journal of Small Anim Pract.** vol. 42(3), p. 143 – 145. mar 2001.

BOJRAB, M. J. **Mecanismos da moléstia na cirurgia dos pequenos animais.** 2ed. São Paulo : Editora Manole, 1996. 1446p.

BRODEY, R. S. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathologic survey of 60 cases. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 159(10). p. 1242 – 1256. nov. 1971.

BRODEY, R.S.; RISER, W. H.; ALLEN, H. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a dog with carcinoma of the urinary bladder. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 162(6). p. 474 – 478. mar. 1973.

BURK, R. L.; FENNEY, D. A. **Small animal radiology and ultrasound.** A diagnostic atlas and text. 3ed. Philadelphia : Saunders, 2003. 740p.

CAYWOOD, D. D. et al. Hypertrophic osteopathy associated with a bronchial foreign body and lobar pneumonia in a dog. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 186(7). p. 698 – 700. apr. 1985.

CRAIG, J. A.; HELMAN, R. G.; WALKER, M. Costal bone changes similar to hypertrophic osteopathy associated with pulmonary and abdominal mesothelioma in a dog. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 186(10). p. 1100 – 1101. may. 1985.

DOUGLAS, S. W.; WILLIAMSON, H. D. **Diagnóstico Radiológico Veterinário.** Zaragoza, Editorial Acribia, 1975. 330p.

ETTEINGER, S. J. **Tratado de medicina interna veterinária.** 3ed. São Paulo : Editora Manole, 1992. 4vol. 2557p.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de pequenos animais.** 2ed. São Paulo : Roca, 2005. 1390p.

HAHN, K. A.; RICHARDSON, R. C. Use of cisplatin for control of metastatic malignant mesenchymoma and hypertrophic osteopathy in a dog. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 195(3). p. 351 – 353. aug. 1989.

HANCEY, J. B.; PASS, M. A. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a great dane. **Can Vet J.** vol. 13(5). p. 118 –120. may. 1972.

HARA, Y. et al. Regression of hypertrophic osteopathy following removal of intrathoracic neoplasia derived from vagus nerve in a dog. **J Vet Med Sci.**, vol. 57(1), p.133 – 135, 1995.

HESSELINK, J. W.; VAN DEN TWEEL, J. G. Hypertrophic osteopathy in a dog with a chronic lung abscess. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 196(5). p. 760 – 762. mar. 1990.

JACQUIER, C. Contribution à l'étude de l'acropachie chez chein **Schweiz. Arch. Tierheilkd.** vol.128(8) p. 425 – 431, aug 1986.

KEALY, J. K.; McALLISTER, H. **Radiologia e ultra-sonografia do cão e do gato.** 3ed São Paulo : Manole, 2005. 436p.

LEIGHTON, R. L.; OLSON, S. Hypertrophic osteoarthropathy in a dog with a pulmonary abscess. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 150(12), p.1516 – 1520, jun. 1967.

LONG, M. T. et al. Hypertrophic osteopathy characterizer by nuclear scintigraphy in horse. **Veterinary Radiology e Ultrasound.** vol. 34(4). p. 289 – 294. 1993.

MADEWELL, B. R.; NYLAND, T. G.; WEIGEL, J. E. Regression of hypertrophic osteopathy following pneumonectomy in a dog. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 172(7). p. 818 – 821. apr. 1978.

MASEGI, T et al. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*) with chronic pulmonary inflammatory lesions. **Journal of Wildlife Diseases.** vol. 30(4) p.612 – 615, oct 1994.

NASH, D. M. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. **Vet Med Small Anim Clin.** vol. 76(4). p. 541 – 543. apr. 1981.

NEVES, S. M. S. Osteoartropatia hipertrófica pulmonar. **Associação brasileira de radiologia veterinária – ABRV – Matérias técnicas.** São Paulo. Disponível em <http://www.abrv.com.br/materias_tecnicas.php?id=21>. Acesso em: 12 jan 2006.

OWENS, J. M. **Radiographic interpretation for the small animal clinician.** Saint Louis : Ralston Purina Company, 1982. 207p.

PINHEIRO, G. C. **Osteoartropatia hipertrófica.** 1970. 183p. Tese (Concurso para Livre Docência de Reumatologia da Faculdade de Medicina) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 1970.

RANDOLPH, J. F. et al. Hypertrophic osteopathy associated with adenocarcinoma of the esophageal glands in a dog. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 184(1). p. 98 – 99. jan. 1984.

SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais.** 2. ed. São Paulo: Manole, 1998. 2 v. 2830p.

SPRUIJT, S. et al. Hypertrophic osteoarthropathy of one leg--a sign of aortic graft infection. **Skeletal Radiol.** vol.28(4). p. 224 – 228. apr 1999.

STEPHENS, L. C.; GLEISER, C. A.; JARDINE, J. H. Primary pulmonary fibrosarcoma associated with *Spirocerca lupi* infection in a dog with hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 182(5) p. 496 – 498. mar. 1983.

STEVENS, M. et al. Unilateral hypertrophic osteoarthropathy associated with aortobifemoral graft infection. **AJR Am J Roentgenol.** vol. 170(6). p. 1584 – 1586. jun.1998.

SUTHERLAND. K. B.; FENTON, P.V. Unilateral hypertrophic osteoarthropathy secondary to infected aortobifemoral graft and aortoenteric fistula. **Can Assoc Radiol J.** vol. 46(2). p. 134 – 136. avr 1995.

THOMSON, R. G. **Patologia veterinária especial.** São Paulo : Editora Manole, 1990. 753p.

TILLEY, L. P.; SMITH, F. W. K. **The 5-minute. Veterinary consult canine and feline.** Baltimore : Williams e Wilkins, 2000. CD-ROM.

VULGAMOTT, J. C.; CLARK, R. G. Arterial hypertension and hypertrophic pulmonary osteopathy associated with aortic valvular endocarditis in a dog. **J Am Vet Med Assoc.** vol. 177(3). p. 243 – 246. aug. 1980.

WATSON, A. D.; PORGES, W. L. Regression of hypertrophic osteopathy in a dog following unilateral intrathoracic vagotomy. **Vet Rec.** vol. 93(9), p. 240 – 243, sept. 1973.

WESTER, P. W.; VAN DEN INGH, T. S. Chronic eosinophilic bronchitis in a dog associated with hypertrophic osteoarthropathy. **Zentralbl Veterinarmed B.** vol. 27(1). p. 73 – 78. 1980.