

OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA DE ORIGEM NÃO-PULMONAR EM UM CÃO

EDUARDA MACHADO DOS SANTOS¹; MARIANA WILHELM MAGNABOSCO²;
GABRIELA MORAIS SANTANA³; EMMANUELE DO COUTO LIMA⁴;
GUILHERME ALBUQUERQUE DE OLIVEIRA CAVALCANTI⁵

¹Universidade Federal de Pelotas – dudarecart@msn.com

²Universidade Federal de Pelotas – mariwmvet@gmail.com

³Universidade Federal de Pelotas – gabiihmoraiss@gmail.com

⁴Universidade Federal de Pelotas – coutoemmanuele@gmail.com

⁵Universidade Federal de Pelotas – guialbuquerque@yahoo.com

1. INTRODUÇÃO

A osteopatia hipertrófica (OH) é uma alteração caracterizada por neoformação óssea em periósteo de ossos longos, principalmente localizada em metáfises e diáfises dos ossos dos membros (BERGMAN, 2001; THOMPSON, 2007; HAMMOND et al., 2009). Possui outras nomenclaturas como: osteopatia hipertrófica pulmonar, osteoartropatia hipertrófica, acropaquia óssea ou doença de Marrie (CETINKAYA et al., 2001).

Geralmente ocorre como síndrome paraneoplásica e secundária à lesões crônicas intratorácicas, como neoplasias pulmonares primárias ou metastáticas, ou reações inflamatórias (CRAIG et al. 2016, MADEWELL et al. 1978). A OH em cães já foi associada a lesões extratorácicas como neoplasia de sistema genito-urinário, endocardite infecciosa e carcinoma de células renais (DUNN et al. 2007; CHIANG et al. 2007; THOMPSON 2007). A osteopatia hipertrófica idiopática é a forma menos frequente nos animais, descrita em uma égua de 10 anos por MAIR et al. (1996) e em um felino adulto por GUIZELINI et al. (2019).

A patogenia ainda é pouco conhecida e está relacionada a diferentes mecanismos envolvendo o fluxo sanguíneo dos membros (CRAIG et al. 2016), causando hiperperfusão dos tecidos estimulando a neoformação óssea (CARLSON; WEISBRODE, 2013). A teoria mais aceita é a neurogênica, onde a lesão primária gera impulsos via nervo vago até o tronco encefálico, causando o reflexo de vasodilatação nos membros (TROST, 2013).

O objetivo deste trabalho é relatar os aspectos clínicos e radiográficos de um cão acometido por osteopatia hipertrófica de origem não-pulmonar.

2. METODOLOGIA

Foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinárias da Universidade Federal de Pelotas (UFPEL) um canino idoso, macho, castrado, sem raça definida, pesando 34,6kg. O animal foi encaminhado para o Laboratório de Diagnóstico por Imagem e Cardiologia (LADIC) para realização de radiografias de tórax e articulação radiocárpica bilateral, com o histórico de ser atacado por outros cães, apresentando claudicação, intensa dor à palpação dos membros torácicos e edema dos mesmos. Além disso, foi realizada ultrassonografia abdominal que não apresentou alterações dignas de nota.

Foram obtidas radiografias nas projeções ventrodorsal, laterolateral esquerda e direita de tórax e projeções mediolateral e dorsopalmar de articulação radiocárpica bilateral.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ao exame radiográfico torácico, foi observada opacificação pulmonar de padrão bronquial e reticular discretos em lobos caudais, além da presença de fissura pleural de radiopacidade fluido entre os lobos caudal esquerdo e acessório (Figura 1). Não foram observados achados compatíveis com neoplasia pulmonar.

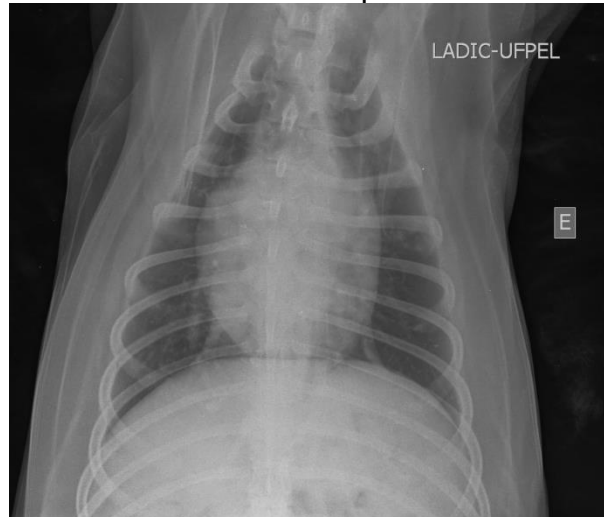


Figura 1 – Imagem radiográfica de tórax em projeção ventrodorsal.

Já nas radiografias de articulação radiocárpica bilateral, foi constatada moderada reação periosteal, tendendo a paliçada, ao longo da metáfise e diáfise distal de rádio e ulna, metacarpos I, II, IV e V e falange proximal do primeiro dígito, distribuídas de forma simétrica (Figura 2). A partir destes achados, foi sugerido o diagnóstico de osteopatia hipertrófica.



Figura 2 – Imagem radiográfica em projeção dorsopalmar (A) de articulação radiocárpica direita e esquerda e em projeção mediolateral (B) de articulação radiocárpica esquerda.

O diagnóstico foi baseado nos sinais clínicos e exames radiográficos. Os sinais clínicos de osteopatia hipertrófica incluem dor à palpação dos membros, claudicação e aumento de volume local e acometem mais frequentemente cães idosos (TROST et al., 2012; THRALL, 2015). O que vai ao encontro do presente

estudo, sendo o paciente um cão idoso com histórico de claudicação, dor e edema de membros torácicos.

Os achados radiográficos são bem característicos tornando a radiografia um excelente método diagnóstico para os animais que sofrem com essa alteração (CRAIG L.E. et al. 2016). Os achados incluem reação periosteal que pode apresentar-se em diferentes padrões, dentre eles o paliçado, acometendo epífise, metáfise e diáfise de ossos longos de forma bilateralmente simétrica (DENNIS et al., 2010), o que corrobora com o que foi observado nas radiografias do animal do presente relato.

Diagnósticos diferenciais incluem outras patologias caracterizadas por lesões osteoproliferativas polioestóticas como neoplasias e osteomielite. Contudo, estas patologias não apresentam distribuição simétrica, como a observada na OH (THRALL, 2015).

Embora os ossos longos dos membros pélvicos sejam frequentemente os mais afetados (CRAIG et al., 2016), neste cão as lesões eram mais marcadas nos membros torácicos, incluindo metacarpos e falange proximal. Segundo DENNIS et al. (2010), quando ocorre nos dígitos, tende a acometer a face abaxial do segundo e quinto dígitos.

Apesar da maioria dos casos em cães estar associada a uma lesão inicial, como neoplasias pulmonares, reações inflamatórias crônicas, neoplasias extratorácicas (CRAIG et al. 2016, MADEWELL et al. 1978; CHIANG et al. 2007), este cão não apresentou nenhuma alteração radiográfica sugestiva dessas patologias, além das lesões ósseas. Por isso, não foi possível atribuí-las a uma causa primária. Em humanos, nos quais a OH é relatada mais frequentemente, somente 3 a 5% dos casos são idiopáticos (BHATE, 1978). Nos animais domésticos, a forma idiopática foi descrita em um gato (GUIZELINI et al., 2019) e em um cavalo (MAIR et al., 1996).

4. CONCLUSÕES

Com este relato, concluímos que, em casos de animais com aumento de volume nos membros, mesmo na ausência de lesões torácicas e abdominais, a OH deve ser incluída como diagnóstico diferencial. O exame radiográfico é de extrema importância para a conclusão do diagnóstico desta condição.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bergman P.J. 2001. Paraneoplastic syndromes.. In: Withrow S.J. & MacEwen E.G. (Eds), **Small Animal Clinical Oncology**. 3rd ed. W.B. Saunderson, p.35-53.

Bhate D.V., Pizarro A.J. & Greenfield G.B. 1978. Idiopathic hypertrophic osteoarthropathy without pachyderma. *Radiology*. 129(2): 379-381.

Carlson C.S. & Weisbrode S.E. 2013. Bones, Joints, Tendons, and Ligaments. In: Zachary J.F. (Ed). **Pathologic Basis of Veterinary Disease**. 6th edn. St. Louis: Elsevier, pp.954-1008.

Cetinkaya M.A., Yardimci B. & Yardimci C. Hypertrophic osteopathy in a dog associated with intra-thoracic lesions: a case report and a review. **Veterinarni Medicina**. 56(12): 595-601. 2001.

Craig L.E., Dittmer K.E. & Thompson K.G. Bones and Joints. In: Maxie M.G. (Ed). **Jubb, Kennedy and Palmer's Pathology of Domestic Animals**. 6th edn. St. Louis: Elsevier, pp.16-163. 2016.

CHIANG, Y. C. et al. Hypertrophic osteopathy associated with disseminated metastases of renal cell carcinoma in the dog: a case report. **Journal Of Veterinary Medical Science**, Tokyo, v. 69, n. 2, p. 209-212, feb, 2007.

DENNIS, R. et al. Skeletal system: general. In: DENNIS, R. et al. **Handbook of small animal radiology and ultrasound**. 2. ed. St. Louis: Elsevier, 2010, p. 9-45.

DUNN, M. E. et al. Hypertrophic osteopathy associated with infective endocarditis in an adult boxer dog. **Journal of Small Animal Practice**, oxford, v. 48, n. 2, p. 99-103, feb, 2007.

Guizelini, C.C., Mattei, D.R., Pupin, R.C., Martins T.B. & Gomes D.C. Osteopatia hipertrófica idiopática em um gato. **Acta Scientiae Veterinariae**, v. 47(Suppl 1): 373. p. 1-4 2019.

Hammond T.N., Turek M.M. & Regan J. What is your diagnosis? **Metastatic anal sac adenocarcinoma**. J. Am. Vet. Med. Assoc. 235:267-26. 2009.

Madewell B.R., Nyland T.G. & Weigel J.E. Regression of hypertrophic osteopathy following pneumonectomy in a dog. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** 172:818-821. 1978.

Mair T.S., Dyson S.J., Fraser J.A., Edwards G.B., Hillyer M.H. & Love S. Hypertrophic osteopathy (Marie's disease) in equidae: a review of twenty-four cases. **Equine Veterinary Journal**. 28(3): 256-262. 1996.

Pancieria R.J., Mathew J.S., Ewing S.A., Cummings C.A., Drost W.T. & Kocan A.A. Skeletal lesions of canine hepatozoonosis caused by Hepatozoon americanum. **Vet. Pathol.** 37:225-230. 2000.

THRALL, D. E. O esqueleto apendicular: cães, gatos e equinos. In: THRALL, D. E. **Diagnóstico de radiologia veterinária**. 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 490-1022. 2015.

Thompson K. Diseases of bones. In: Jubb K.V.F., Kennedy P.C. & Palmer N. (Eds), **Pathology of Domestic Animals**. Academic Press, San Diego. Vol.1. 5th ed. p.2-180. 2007.

Trost M.E, Kommers G.D., Silva T.M, Irigoyen L.F., Figuera R.A., Barros C.S.L. & Inkelmann M.A. Osteopatia Hipertrófica em sete cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**. v. 32(5), p. 424-429. 2012.

TROST, M. E. **Neoplasmas ósseos e osteopatia hipertrofica em cães**. 2013. Tese de doutorado – Programa De Pós-Graduação Em Medicina Veterinária, Universidade Federal De Santa Maria.