

• Osteopatia hipertrófica em um equino: relato de caso

• *Hypertrophic osteopathy in a horse: case report*

* Peter Reichmann¹ - CRMV-PR - n° 2028

Thales Ricardo Rigo Barreiros² - CRMV-PR - n° 4487

Antônio Carlos Faria dos Reis³ - CRMV-PR - n° 0417

Milton Luiz Ribeiro de Oliveira⁴ - CRMV-PR - n° 3336

* Universidade Estadual de Londrina
Centro de Ciências Agrárias
Departamento de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais
C. Postal: 6001 - CEP: 86051-990
Londrina - Paraná
End. Eletrôn.: reichman@uel.br

¹ Professor Adjunto de Clínica Médica e Cirúrgica de Grandes Animais, Londrina/PR.

² Professor de Clínica Cirúrgica de Grandes Animais - Centro Integrado de Ensino Superior Campo Mourão/PR.

³ Professor Adjunto de Anatomia Patológica Veterinária do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva, Londrina/PR.

⁴ Professor Assistente de Radiologia Animal do Departamento de Clínicas Veterinárias, Londrina/PR.

RESUMO

São apresentados os aspectos clínicos, radiográficos e anatomopatológicos de um caso de osteopatia hipertrófica em um equino que, em um tempo de evolução relativamente curto, apresentou intensas alterações ósseas, amplamente distribuídas, envolvendo os ossos dos membros anteriores, desde a segunda falange até a escápula, os dos membros posteriores até a pelve e, na cabeça, os ossos frontais, os ossos temporais tanto na porção cefálica como nos processos zigomáticos e nos ramos horizontais das mandíbulas.

Palavras-chave: osteopatia hipertrófica, equino.

Introdução

A osteopatia hipertrófica (OH), também denominada osteopatia hipertrófica pulmonar ou enfermidade de Marie, é uma condição incomum em equídeos e caracteriza-se por proliferação bilateral simétrica de tecido conectivo vascular e subperiosteal em diáfises de ossos dos membros. Essas alterações são secundárias a processos nosológicos primários localizados, na maioria dos casos, em cavidade torácica e, menos frequentemente, a processos patológicos ou fisiológicos extratorácicos (neoplasias em cavidade abdominal ou não, gestação) (SWEENEY *et al.*, 1989; LAVOIE *et al.*, 1992; MAIR *et al.*, 1996).

A patogenia da OH ainda não foi esclarecida e tentativas de reproduzir essa enfermidade experimentalmente foram inconsistentes. Entretanto, uma das primeiras alterações verificadas é um aumento no suprimento sanguíneo para a porção distal dos membros e uma retenção de fluidos, seguido de proliferação de tecido conectivo vascular e periosteal e subsequente deposição óssea. Os mecanismos que resultam no maior afluxo de sangue são desconhecidos. As teorias propostas para explicar o desenvolvimento da OH incluem mecanismos neurais, hormonais, hipóxicos e “shunts” arteriovenosos. Apesar de haver evidências que suportam cada uma dessas teorias, não há comprovação de que esses mecanismos individualmente possam resultar no quadro de OH



Figura 1. Aumento de volume dos membros de equino com osteopatia hipertrófica.

(MESSER *et al.*, 1983; CHAFFIN *et al.*, 1990; LEACH e POOL, 1992; MAIR, 1997).

Os sintomas da OH incluem aumento de volume não edematoso, firme, bilateral e simétrico de metacarpos/metatarsos, falanges proximais e médias, relutância do animal em se locomover, andar rígido, com diminuição da amplitude dos movimentos dos membros e claudicação, associados ou não à sintomatologia mais ou menos evidente de um processo primário intra ou extratorácico. Alguns quadros mais graves descritos na literatura apresentaram envolvimento de todos ossos dos membros, pelve, mandíbula, ossos nasais e vértebras. Radiograficamente, os si-

nais são de periostite com proliferação óssea em paliçada, perpendicular à cortex dos ossos acometidos (MESSER *et al.*, 1983; MAIR, 1997; BAIRD, 1999).

Caso clínico

Um equino da raça Puro Sangue Árabe, com 7 anos de idade, macho, castrado, foi apresentado com queixa de aumento de volume dos membros e emagrecimento crônico após ter sofrido, há aproximadamente 100 dias, de um quadro pulmonar grave, com secreção purulenta escura e fétida, tratado à época com antibiótico e mucolítico.

Ao exame verificou-se temperatura de 38,7°C, taquipnéia (32 mrm), taquicardia (60 bpm), pulso forte e regular, estado nutricional ruim, aumento de volume não edematoso, firme e indolor dos membros, a partir do terço proximal do rádio e ulna ou tibia (Figura 1), andar rígido com flexão reduzida das articulações, principalmente interfalangeanas, do carpo e tarso, aumento de volume circular, com 5cm de diâmetro por 2cm de altura, firme e insensível à palpação na frente entre os olhos (Figura 2), dispnéia mista, som maciço à percussão nos 2/3 caudais do pulmão do lado esquerdo e crepitação grossa a auscultação do pulmão do lado direito.

O hemograma apresentou hemácias $6,5 \times 10^6/\text{mm}^3$, hemoglobina 12,1 g/dl, hematócrito 31%, leucócitos totais $15.000/\text{mm}^3$, bastonetes 5%, segmentados 71%, eosinófilos 1%, basófilos 1%, linfócitos 19%, monócitos 3%, plaquetas $315.000/\text{mm}^3$, fibrinogênio 600 mg/dl e proteína total plasmática 8,8 g/dl.



Figura 2. Aumento de volume nos ossos frontais de equino com osteopatia hipertrófica.



Figura 3. Reação periosteal difusa com margem irregular em diáfise de metacarpiano principal, porção abaxial dos sesamóides proximais e terço proximal da 1ª falange do membro anterior direito.



Figura 4. Reação periosteal com margem irregular em carpo radial, 2º carpiano, diáfise dos metacarpianos acessórios e terço proximal da 1ª falange do MAD (esquerda na figura) e MAE (direito na figura).

No exame radiográfico observou-se presença de reação periosteal difusa, simétrica, com margens irregulares em todos os ossos dos membros anteriores e posteriores, exceto nas 3^{as} falanges (Figuras 3 e 4), e com margem lisa em osso frontal e temporal (Figura 5). No pulmão, massa caudodorsal com margem cranial circunscrita e infiltrado intersticial e alveolar (Figura 6).

Baseado nos sinais clínicos e radiográficos em membros e tórax, e dados de patologia clínica, diagnosticou-se osteopatia hipertrófica conseqüente a um extenso processo pulmonar inflamatório crônico e séptico. Em decorrência de um prognóstico desfavorável em virtude da extensão do comprometimento pulmonar e da intensidade das alterações ósseas, optou-se pela eutanásia.

À necrópsia, verificou-se a presença de um abscesso com aproximadamente 25cm de diâmetro na região do lobo caudal do pulmão esquerdo, com conteúdo purulento caseoso, amarelo esverdeado; secreção purulenta no terço distal de traquéia e brônquios; hidropo-

ricárdio (aprox. 50ml), espessamento dos membros em extremidades, revelando ao corte intensa neoformação óssea; áreas de fibrose no fígado. Do material purulento, foi isolado *Streptococcus equisimilis*. A maceração do sistema locomotor e da cabeça revelou intensa neoformação óssea desde a segunda falange até a escápula nos membros anteriores e até pelve nos membros posteriores, incluindo ossos do carpo/tarso, sesamóides proximais e patela, e na cabeça nos ossos frontais, nos ossos temporais tanto na porção cefálica como nos processos zigomáticos e nos ramos horizontais das mandíbulas (Figuras 7 e 8).

Discussão

A OH secundária à enfermidade torácica é a forma mais comum da doença, não só em equinos, como também no cão e no ser humano. No cão e no ser humano são citadas, como causa mais freqüente, as neoplasi-

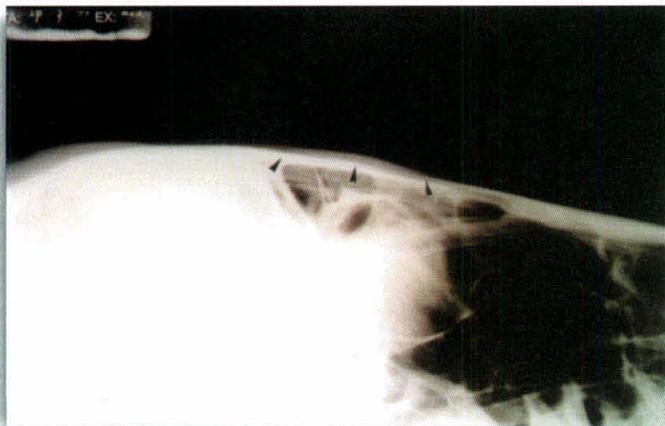


Figura 5. Reação periosteal com margem lisa nos osso frontal (pontas de seta) em equino com O.H.

as, enquanto na espécie equina trata-se mais frequentemente de quadros pulmonares sépticos e/ou granulomatosos (CHAFFIN *et al.*, 1990; MAIR *et al.*, 1996). A presença de um quadro pulmonar séptico crônico no caso apresentado é sugestivo de associação semelhante, apesar de ocorrer, menos frequentemente, casos em que



Figura 6. Presença de massa pulmonar caudodorsal com margem cranial circunscrita (setas) e infiltrado intersticial e alveolar (pontas de setas = diafragma) em equino com O.H.

não se consegue identificar um processo patológico primário, intra- ou extratorácico, para o quadro de OH em equinos (MAIR, 1997).

A descrição de caso merece destaque pelas intensas e amplamente distribuídas alterações ósseas, após um período de evolução considerado médio quando com-



Figura 7. Alterações ósseas nos ossos frontais e temporais de equino com osteopatia hipertrófica (crânio macerado).



Figura 8. Ossos de extremidades do membro posterior (esq.) e anterior (dir.) de equino com osteopatia hipertrófica (membros macerados).

parado com a literatura, e também por não ter sido encontrada referência ao acometimento de osso frontal ou temporal em equinos com OH. Casos relatados na literatura com período de evolução semelhante ao descrito apresentam alterações ósseas menos severas e apenas em extremidades distais dos membros, sem envolvimento de ossos da pelve e/ou de cabeça (MESSER *et al.*, 1983; LAVOIE *et al.*, 1992; MAIR *et al.*, 1996).

Em seres humanos o termo osteoartropatia hipertrófica é utilizado pelo fato de que, no homem, superfícies articulares também podem estar envolvidas. No equino o termo mais indicado é osteopatia hipertrófica apenas, pois não foi verificado, até o momento, o envolvimento de superfícies articulares. No caso estudado, e em concordância com SHNEERSON (1990); LAVOIE *et al.* (1992); LEACH e POOL (1992); MAIR *et al.*

(1996), apesar da intensidade da proliferação óssea e da proximidade com superfícies articulares, não houve acometimento dessas estruturas. Portanto, o andar rígido apresentado pelo equino em questão é consequência de uma impossibilidade mecânica para a adequada flexão das articulações dos membros, decorrente da extensa proliferação óssea próxima a estas articulações (CHAFFIN *et al.*, 1990).

Apesar de relatos de casos tratados com sucesso, o prognóstico para a OH é desfavorável. O sucesso terapêutico depende de um início precoce da terapia durante o desenvolvimento do quadro e da tratabilidade do processo primário envolvido (CHAFFIN *et al.*, 1990; SHNEERSON, 1990). A extensão do comprometimento pulmonar e a extensão e intensidade das alterações ósseas foram determinantes para a eutanásia no caso apresentado.

SUMMARY

The clinical, radiographic and pathological anatomy aspects of a hypertrophic osteopathy case in a horse are described in the present article. After a relatively short evolution, the horse showed intense and widely distributed bone alterations, affecting the forelimbs from the second phalanx to the scapula and the hindlimbs to the pelvis. In the head, frontal bones, the cephalic and zygomatic portions of the temporal bones and the horizontal portion of the mandibula were also involved.

Key words: hypertrophic osteopathy, horse.

REFERÊNCIAS

1. BAIRD, A. N. Idiopathic diseases. In: COLAHAN, P. T.; MAYHEW, I. G.; MERRITT, A. M.; MOORE, J. N. **Equine medicine and surgery**. 5. ed. Goleta: American Veterinary, 1999. p. 1482-1483.
2. CHAFFIN, M. K.; RUOFF, W. W.; SCHMITZ, D. G.; CARTER, G. K.; MORRIS, E. L.; STEYN, P. Regression of hypertrophic osteopathy in a filly following successful management of an intrathoracic abscess. **Equine Veterinary Journal**, v. 22, n. 1, p. 62-65, 1990.
3. LAVOIE, J. P.; CARLSON, G. P.; GEORGE, L. Hypertrophic osteopathy in three horses and a pony. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, n. 12, p. 1900-1904, 1992.
4. LEACH, M. W.; POOL, R. R. Hypertrophic osteopathy in a Shetland pony attributable to pulmonary squamous cell carcinoma metastases. **Equine Veterinary Journal**, v. 24, n. 3, p. 247-249, 1992.
5. MAIR, T. S. Hypertrophic osteopathy. In: ROBINSON, N. E. **Current therapy in equine medicine** 4. Philadelphia: W. B. Saunders, 1997. p. 129-130.
6. 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**, v. 28, n. 3, p. 256-262, 1996.
7. MESSER, N. T.; POWERS, B. E.; SNYDER, S. P. Hypertrophic osteopathy associated with pulmonary infarction in a horse. **Compendium Continuous Education. Practice Veterinarian**, v. 5, n. 12, p. /S636-/S641, 1983.
8. SHNEERSON, J. M. Hypertrophic osteopathy – an unusual but treatable condition. **Equine Veterinary Journal**, v. 22, n. 1, p. 1-4, 1990.
9. SWEENEY, C. R.; STEBBINS, K. E.; SCHELLING, C. G.; BE-ECH, J.; SCHILLING, D. A. Hypertrophic osteopathy in a pony with a pituitary adenoma. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 195, n. 1, p. 103-105, 1989.