



CENTRO UNIVERSITÁRIO VALE DO SALGADO
CURSO DE BACHARELADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

GABRIELLY PACÍFICO CRUZ

**OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA SECUNDÁRIA A NEOPLASIA PULMONAR EM
CÃO – RELATO DE CASO**

Icó-CE

2024

GABRIELLY PACÍFICO CRUZ

**OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA SECUNDÁRIA A NEOPLASIA PULMONAR EM
CÃO – RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado a disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II do curso de Medicina Veterinária ao Centro Universitário Vale do Salgado (UNIVS) como requisito parcial para obtenção do título de Bacharelado em Medicina Veterinária.

Orientador (a): **Prof. Dr. Rosivaldo Quirino Bezerra Júnior.**

ICÓ-CE

2024

AGRADECIMENTOS

"Verás um caminho difícil demais,
Verás tempestades que te assustarão,
Mas quando o sonho é de Deus ninguém destruirá,
Se ele prometeu, também cumprirá,
Tenha paciência e saiba esperar,
O melhor de Deus virá."

(Gilson Da Silva Pupo Azevedo / Flavio Eduardo Maroja Ribeiro)

Durante os últimos quatro anos, essa música ressoou profundamente em minha trajetória na UNIVS, me dando forças para continuar e confiar nos planos de Deus. Por isso, primeiramente, agradeço a Ele, por ter plantado esse sonho no meu coração quando ainda era criança e por ter me dado todas as oportunidades para realizá-lo. Deus sempre esteve ao meu lado, iluminando meu caminho e me dando forças para superar cada desafio. Cada conquista e aprendizado deste percurso são fruto da Sua graça.

Aos meus pais, Dalvirene Pacífico e Vicente Cruz, minha eterna gratidão. Vocês são a base de quem sou, e tudo que conquistei é reflexo dos valores que me transmitiram. Este sonho, que agora se realiza, é tanto meu quanto de vocês. Juntos, enfrentamos todos os desafios, e juntos celebramos essa conquista. Dedico este trabalho a vocês, que, mesmo sob o sol escaldante, sempre encontraram uma forma de me guiar pelo caminho da sombra. Amo vocês com todo meu ser.

A todos os professores que fizeram parte dessa etapa da minha vida, muito obrigada por toda a dedicação e excelência. Sou privilegiada por aprender com os melhores.

À Liga Acadêmica de Produção e Saúde Animal (LAPSA), que guardo com imenso carinho, obrigada pelas inúmeras oportunidades de aprendizado e liderança que me proporcionaram durante a graduação.

A todas as vidas que cruzaram meu caminho nesses quatro anos e contribuíram de alguma forma, meu mais sincero obrigado.

Por fim, agradeço à Universidade Leão Sampaio e ao Médico Veterinário Alison Pereira Marinho, que gentilmente concedeu o caso clínico para este estudo.

"É justo que muito custe o que muito vale" (Sta. Teresa d'Ávila).

GABRIELLY PACÍFICO CRUZ

**OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA SECUNDÁRIA A NEOPLASIA PULMONAR EM
CÃO – RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II do Curso Bacharelado em Medicina Veterinária do Centro Universitário Vale do Salgado – UNIVS, como requisito parcial para aquisição do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Nome do Aluno

Projeto Aprovado em ____/____/____

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Rosivaldo Quirino Bezerra Júnior
Orientador

Prof.a. Msc. Jovanna Karine Pinheiro
Examinadora

M.V. Alison Pereira Marinho
Examinador

Coordenadora do Curso

Prof.(a). Msc. Jovanna Karine Pinheiro
Coordenadora do Curso de Medicina Veterinária do
Centro Universitário Vale do Salgado (UniVS)

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Ossos de cadela acometidos pela osteopatia hipertrófica. Método: maceração.....	11
Figura 2. Aspectos clínicos-patológicos de sete casos de OH em cães.	14
Figura 3. A - Edema de membros anteriores. B - Edema de membros posteriores e escoriações cutâneas (seta amarela). C - Sinal de Godet positivo (seta vermelha).	15
Figura 4. (C) Projeção radiográfica mediolateral do membro posterior esquerdo. Extensa área de proliferação periosteal em paliçada ao longo da margem dorsal dos metatarsos (setas) e inchaço pronunciado dos tecidos moles. (D) Projeção radiográfica mediolateral do membro anterior direito. Extensa área de proliferação periosteal lisa ao longo da margem dorsal e ventral do rádio e ulna (setas) e inchaço dos tecidos moles.	17
Figura 5. A - Osteopatia hipertrófica, corte transversal de úmero (região diaisária) de cão com osteossarcoma pulmonar primário. (A) Córtex ósseo intacto. (B) Halo vermelho correspondente à área de medula óssea ativa em meio a trabéculas ósseas neoformadas. (C) Trabéculas mais densas externamente. (D) Acentuado espessamento dos tecidos periosteais. B - Osteopatia hipertrófica, espécime macerado, corte transversal de úmero (região diafisária) de cão com osteossarcoma pulmonar primário. Proliferação periosteal excêntrica e parcialmente circunferencial constituída de trabéculas de osso esponjoso com espessura variável depositadas de forma perpendicular sobre o córtex ósseo original que está intacto.....	18
Figura 6. Presença de osso trabecular recém-formado perpendicular ao osso original (asterisco). Hiperemia e edema com angiogênese (setas) do periósteo e discreto infiltrado inflamatório linfocítico e plasmocítico. Osteoclastos multinucleados (setas longas).	19
Figura 7. Parênquima ósseo. (A) Espículas ósseas recém-formadas e mineralizadas com osteoblastos e osteócitos de aparência benigna entre capilares severamente dilatados.....	20
Figura 8. Aparência de “raio de sol” de um osteossarcoma.	21
Figura 9. Radiografias de osteomielite: A e B. Projeções craniocaudal e mediolateral de osteomielite aguda em cão em região epífise-metáfisária distal de rádio com áreas de lise na medular e na cortical e discreta reação periosteal. C e D. Projeções craniocaudal e mediolateral de osteomielite crônica em gato, ao longo da tíbia direita, mostrando diminuição da densidade radiográfica (aspecto poroso) e preservação da fíbula.....	23
Figura 10. A. Representação esquemática da osteodistrofia hipertrófica. Áreas semelhantes à uma segunda placa epifisária (setas pretas). B. Radiografia região metáfisária distal de rádio e ulna. Áreas radiotransparentes semelhantes a uma segunda placa epifisária (setas brancas).....	24
Figura 11. Imagens radiográficas de osteopatia hipertrófica. Projeção crânio-caudal (A) e médio-lateral (B) em membro torácico direito - Reação periosteal (setas) perpendicular a cortical óssea das diáfises e metáfises do úmero, rádio, ulna, metacarpos e falanges proximais e distais; com aumento de tecidos moles.....	27
Figura 12. Radiografias latero-lateral direita, latero-lateral esquerda e ventro-dorsal evidenciando processo neoplásico pulmonar primário ou metastático. Presença de pequenas estruturas radiopacas sugestivas de osteoma.	28
Figura 13. A- Sinais ultrassonográficos característicos de hiperplasia prostática cística. B- Adrenomegalia bilateral com presença de formação de aspecto nodular em polo cranial de adrenal esquerda (0,81cm x 0,70cm). C- Formação nodular em testículos (Test D 1,45cm x 0,89cm; Test E 0,97cm x 0,74cm).....	28

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Hemograma do paciente canino.....	26
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

OH	Osteopatia Hipertrófica
VEGF	Fator de Crescimento Endotelial Vascular
PDGF	Fator de Crescimento Derivado De Plaquetas
IL-1	Interleucina-1
IL-6	Interleucina-6
TNF-alfa	Fator de Necrose Tumoral Alfa
OSA	Osteossarcoma
ODH	Osteodistrofia Hipertrófica
AINEs	Anti-Inflamatórios Não Esteroides
SRD	Sem Raça Definida

RESUMO

A osteopatia hipertrófica é uma condição rara, caracterizada pela proliferação óssea periosteal em ossos longos, é frequentemente associada a neoplasias pulmonares de origem primária ou metastática. Este trabalho tem como objetivo relatar um caso de OH secundária a neoplasia pulmonar em um cão. O paciente deste estudo é um cão, macho, sem raça definida (SRD), 10 anos, que apresentava claudicação, edema nos membros e sintomas respiratórios, incluindo tosse crônica e crepitações pulmonares. Exames radiográficos foram realizados, revelando lesões proliferativas periosteais características de OH, como espessamento da cortical óssea e reação periosteal nos ossos afetados. A radiografia torácica mostrou sinais de neoplasia pulmonar, com estruturas radiopacas sugestivas de um processo neoplásico primário ou metastático. Exames laboratoriais complementaram o diagnóstico, mostrando leucocitose e trombocitopenia. O tratamento do paciente incluiu o uso de anti-inflamatórios não esteroides e analgésicos para controlar a dor e a inflamação, além de nebulizações para tratar os sintomas respiratórios. No entanto, o acompanhamento clínico foi interrompido, impossibilitando a continuidade do diagnóstico e tratamento da neoplasia subjacente. Este relato de caso contribui para o entendimento da relação entre OH e neoplasias pulmonares em cães, reforçando a importância do diagnóstico precoce e da remoção da causa primária, como a neoplasia, para a regressão dos sinais clínicos e das lesões ósseas. A radiografia mostrou-se uma ferramenta essencial para a detecção das lesões características de OH e da neoplasia pulmonar associada. O acompanhamento contínuo e a identificação precoce são fundamentais para melhorar o prognóstico e a qualidade de vida dos animais acometidos por essa condição.

Palavras – Chaves: síndrome paraneoplásica. proliferação periosteal. patologia óssea.

ABSTRACT

Hypertrophic osteopathy is a rare condition characterized by periosteal bone proliferation in long bones and is often associated with lung neoplasms of primary or metastatic origin. The aim of this study is to report a case of OH secondary to lung neoplasia in a dog. The patient in this study is a 10-year-old male dog of no defined breed (SRD), who presented with lameness, limb edema and respiratory symptoms, including chronic cough and lung crackles. Radiographic examinations revealed periosteal proliferative lesions characteristic of OH, such as thickening of the cortical bone and periosteal reaction in the affected bones. The chest X-ray showed signs of pulmonary neoplasia, with radiopaque structures suggestive of a primary or metastatic neoplastic process. Laboratory tests complemented the diagnosis, showing leukocytosis and thrombocytopenia. The patient's treatment included the use of non-steroidal anti-inflammatory drugs and analgesics to control pain and inflammation, as well as nebulizations to treat respiratory symptoms. However, clinical follow-up was interrupted, making it impossible to continue the diagnosis and treatment of the underlying neoplasm. This case report contributes to the understanding of the relationship between OH and lung neoplasms in dogs, reinforcing the importance of early diagnosis and removal of the primary cause, such as the neoplasm, for regression of the clinical signs and bone lesions.

Keywords: paraneoplastic syndrome. special periosteal. bone pathology.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVOS	10
2.1. OBJETIVO GERAL.	10
2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	10
3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	11
3.1. ETIOPATOGENIA.....	11
3.2. EPIDEMIOLOGIA.	13
3.3. SINAIS CLÍNICOS.	14
3.4. DIAGNÓSTICOS.	15
3.4.1 Achados Laboratoriais	17
3.4.2 Achados Radiográficos	18
3.4.3 Achados Anatomopatológicos	19
3.4.4 Achados Histopatológicos	21
3.5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.	20
3.5.1 Osteosarcoma	22
3.5.2 Osteomielite	24
3.5.3 Osteodistrofia Hipertrófica	25
3.6. TRATAMENTO.	24
3.6.1 Medicamentoso	26
3.6.2 Cirúrgico	27
3.7. PROGNÓSTICO.....	25
4. DESCRIÇÃO DO CASO	26
5. RESULTADOS E DISCURSÃO	29
6. CONCLUSÃO	31
7. REFERÊNCIAS	31

1. INTRODUÇÃO

O crescimento da população de cães e gatos domiciliados reflete no avanço do mercado pet, reconhecimento da medicina veterinária na preservação da saúde animal e a inserção desses animais em um novo papel dentro do núcleo familiar.

O prolongamento da expectativa de vida dos cães decorre da convergência de múltiplos fatores, com especial destaque para a transformação no perfil dos tutores, os quais demonstram uma preocupação cada vez maior em buscar atendimento veterinário especializado, com vistas à maximização da longevidade de seus animais de companhia (Gil, 2019). Como consequência, observa-se um aumento na prevalência e notificação de doenças dentro desse grupo de animais. Entre as enfermidades mais comuns, destacam-se as neoplasias. Assim como nos seres humanos, cães com doenças oncológicas podem manifestar uma série de alterações sistêmicas, incluindo as síndromes paraneoplásicas (Doneda; Gusso, 2022), sendo a osteopatia hipertrófica uma delas.

As Síndromes Paraneoplásicas são descritas como um conjunto heterogêneo de alterações clínicas e/ou laboratoriais que podem anteceder ou manifestar-se concomitantemente com uma neoplasia ou suas metástases. Essas condições podem afetar tanto animais quanto seres humanos, apresentando sintomas variáveis. São classificadas como efeitos colaterais indiretos do câncer, resultando de respostas humorais, hormonais, tumorais ou imunológicas desencadeadas pela presença da neoplasia, e frequentemente se caracterizam por manifestações em regiões distantes do sítio tumoral primário.

A osteopatia hipertrófica (OH) é uma condição clínico-patológica secundária descrita por lesões ósseas proliferativas que acometem a superfície dos ossos do esqueleto apendicular, incluindo rádio, ulna, tíbia, metacarpo, metatarso e falanges (Liptak *et al.* 2004; Trost *et al.* 2012). O processo de formação óssea inicia-se na extremidade distal dos ossos tubulares, podendo progredir proximalmente à medida que a condição se torna crônica, resultando no espessamento da cortical óssea e na presença de uma superfície periosteal anormal, com aspecto nodular ou espiculado (Thrall, 2019).

A OH é uma condição rara, observada em seres humanos e cães. Contudo, foram relatados casos em outras espécies, incluindo gatos, equinos, bovinos, primatas, mustelídeos, veados, leões, ovinos e aves domésticas (Trost *et al.* 2012; Cazzuli *et al.* 2017).

Embora a patogenia da osteopatia hipertrófica não esteja completamente elucidada, algumas teorias foram propostas para explicar seu desenvolvimento. Entre elas, incluem-se os reflexos neurais, a hipoxemia periférica, o surgimento de shunts vasculares, a produção

excessiva de fatores humorais por lesões neoplásicas e a liberação de fator de crescimento vascular endotelial a partir de plaquetas (Ramoo, 2013; Withers *et al.* 2015).

Seu diagnóstico fundamenta-se na execução de exames radiográficos simples do esqueleto apendicular (Krolikowski, 2006), nos quais as primeiras alterações são detectadas nos ossos metacarpais e metatarsais, sendo menos comumente observadas nos ossos do carpo e tarso (Kealy; Macallister; Graham, 2010).

A remoção da causa primária configura-se como a principal medida terapêutica, induzindo à regressão das manifestações clínicas e à reversão parcial ou total das lesões periosteais (Hermeto *et al.* 2013).

Nesse cenário, a promoção de estudos aprofundados acerca da osteopatia hipertrófica mostra-se de extrema relevância, dada a sua considerável repercussão sobre a qualidade de vida dos cães acometidos e a complexidade inerente ao seu manejo clínico. A compreensão ainda insuficiente dos mecanismos patogênicos envolvidos, evidencia a premente necessidade de pesquisas que esclareçam a etiologia da condição, aprimorem as técnicas diagnósticas e viabilizem o desenvolvimento de terapias mais eficazes. Dessa forma, estudos adicionais são essenciais para otimizar o manejo clínico, mitigar o sofrimento dos animais acometidos e elevar a eficácia dos processos terapêuticos.

2. OBJETIVOS.

2.1. OBJETIVO GERAL.

Relatar um caso de osteopatia hipertrófica secundária a neoplasia pulmonar em um paciente canino na cidade de Juazeiro do Norte-Ce.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

- Descrever com base na literatura os achados clínicos, epidemiológicos, patológicos e radiográficos da Osteopatia Hipertrófica.
- Apresentar os mecanismos patogênicos envolvidos no desenvolvimento da osteopatia hipertrófica.
- Estabelecer os principais diagnósticos diferenciais de osteopatia hipertrófica.
- Correlacionar o presente caso com a literatura existente, evidenciando particularidades e semelhanças em relação a outros estudos documentados.

3. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.

3.1. ETIOPATOGENIA.

A osteopatia hipertrófica, inicialmente descrita na medicina humana por Pierre Marie em 1980, é caracterizada por uma reação periosteal nas extremidades dos ossos longos (Trost *et al.* 2012). Essa condição leva a uma neoformação óssea ao longo das diáfises dos ossos tubulares (Figura 1), resultando em espessamento significativo e deformação dos membros acometidos (Cazzuli *et al.* 2017). Os ossos do metacarpo, rádio, ulna, metatarso e tíbia são geralmente os primeiros a serem afetados, com as lesões se estendendo proximalmente conforme a cronicidade (Roux, 2022). Em animais, a OH é frequentemente secundária a uma condição subjacente, sendo frequentemente associada a neoplasias ou a doenças pulmonares infecciosas e inflamatórias, incluindo tumores pulmonares primários ou metastáticos, abscessos pulmonares e pneumonia (Cetinkaya, 2011).

Figura 1. Ossos de cadela acometidos pela osteopatia hipertrófica. Método: maceração.



Fonte: Salzedas *et al.* 2022.

No contexto veterinário, a osteopatia hipertrófica é frequentemente referida por diferentes terminologias, como osteoartropatia pulmonar, osteopatia pulmonar hipertrófica e osteopatia hipertrófica secundária, todas essas indicam uma relação com patologias pulmonares subjacentes (Lawler, 2015; Fossum, 2021). Em contraste com a manifestação humana da doença, os casos em animais geralmente não apresentam envolvimento articular significativo, o que justifica o uso preferencial do termo “osteopatia hipertrófica” (Atalah, 2012). Embora

não comum, a OH pode acometer as articulações à medida que as anormalidades ósseas avançam para as epífises. Portanto, a utilização da terminologia “osteopatia hipertrófica” não deve ser considerada incorreta na medicina veterinária (Hoffmann, 2017).

A patogenia da OH necessita de mais estudos para seu total entendimento e tem sido objeto de investigação e debate, com quatro teorias propostas para explicar sua origem. O amplo espectro de doenças de base e a raridade da síndrome são importantes desafios à pesquisa (Hoffmann, 2017).

A primeira teoria sugere que neoplasias pulmonares podem provocar o surgimento de shunts vasculares ao redor das lesões. Esses shunts desviam o sangue venoso dos alvéolos pulmonares, causando hipoxia tecidual. Essa hipoxia, estimula a liberação de fatores angiogênicos, como o fator de crescimento endotelial vascular (VEGF) (Dunn *et al.* 2007), que tem sido descrito como uma molécula sinalizadora na comunicação entre as células endoteliais e os osteoblastos (Arantes, 2011), promovendo a formação de novo tecido ósseo. Esta teoria, não consegue explicar a presença de OH na ausência de hipoxemia.

A segunda teoria relaciona a osteopatia hipertrófica à superprodução de fatores humorais pela lesão neoplásica, que, por sua vez, estimula o crescimento ósseo (Ramoo, 2013). Entre os fatores humorais encontrados como causa da OH, estão o estrogênio, hormônio do crescimento, hormônio da paratireóide e outras substâncias produzidas pelo tecido anormal (Watrous, Blumenfeld, 2002). Níveis elevados de estrogênio foram identificados em alguns pacientes com carcinoma broncogênico e outras neoplasias associados a osteopatia hipertrófica (Ginsburg, Brown, 1961). A OH também foi observada durante a gestação, um período em que o estrogênio está normalmente elevado. Além disso, níveis aumentados de hormônio do crescimento foram identificados com carcinoma brônquico e OH (Steiner, Dahlback, Waldenstrom, 1968).

A terceira teoria é chamada de neurogênica, pois sugere que a estimulação do nervo vago pela massa pulmonar induz as alterações periosteais através de um reflexo neural. O reflexo neural autonômico mediado por ramos aferentes dos nervos vago ou intercostal afeta o tônus vasomotor e aumenta assim o fluxo sanguíneo periférico (Brodey 1971, Barrant, Scudamore, 2001). O aumento no fluxo sanguíneo periférico estimula o crescimento excessivo do tecido conjuntivo e subsequente osteogênese. Essa teoria é fundamentada na resposta ao tratamento com vagotomia em pacientes com osteopatia hipertrófica, porém não consegue explicar a presença de OH com doenças intra-abdominais e cardiopatias (Anderson, 2004).

A última teoria relaciona o papel das plaquetas na patogênese da osteopatia hipertrófica. Pacientes com doenças inflamatórias ou neoplásicas frequentemente apresentam

aumento de plaquetas jovens circulantes. Essa teoria sugere que, os megacariócitos, que normalmente seriam fragmentados na microvasculatura pulmonar, conseguem acessar a circulação sistêmica, alcançando seus locais mais distais através dos fluxos axiais (Silveira *et al.* 2000). Os agregados plaquetários liberam Fator de Crescimento Derivado de Plaquetas (PDGF), que aumenta a permeabilidade vascular, é quimiotático para neutrófilos e monócitos, desempenha um papel na resposta inflamatória e atrai fibroblastos (Dickinson, 1993). Essa teoria, explica o aumento do tecido conjuntivo observada na OH. No entanto, não consegue explicar a melhora clínica observada em alguns pacientes após a vagotomia (Dunn *et al.* 2007).

3.2. EPIDEMIOLOGIA.

A Osteopatia Hipertrófica ocorre em associação a uma ampla variedade de causas, sendo a maioria delas de natureza neoplásica. Não há relatos de uma predisposição específica em relação a raça, sexo ou idade, embora a incidência tenda a ser mais elevada em cães de grande porte e idosos (Salzedas *et al.* 2022).

Ela pode acometer todos os quatro membros (torácicos e pélvicos) ou de forma isolada. Pode decorrer de uma síndrome paraneoplásica (tumores pulmonares primários e metastáticos, carcinoma esofágico, rabdomyosarcoma vesical, adenocarcinoma de saco anal, carcinoma de células de transição, nefroblastoma) ou associada a outras doenças, como, por exemplo, lesões granulomatosas, megaesôfago crônico, persistência de ducto arterioso, endocardite bacteriana, dirofilariose (Fossum, 2021).

Brodey (1971), em um estudo com 60 cães diagnosticados com osteopatia hipertrófica, observou que 55 dos 60 cães apresentavam neoplasia torácica, com idade média de 8,7 anos. Quanto aos tipos de neoplasia, foram identificados 29 sarcomas, 21 carcinomas, quatro tumores mistos e um melanoma. Em 57 casos de lesão pulmonar, 35 eram metástases, 18 eram neoplasias primárias, dois eram doenças inflamatórias, um era uma lesão bronquial infiltrativa por sarcoma de costela, e um estava relacionado à infecção por *Dirofilaria immitis*. Dos três cães restantes, um apresentava endocardite bacteriana subaguda, outro tinha granuloma esofágico torácico causado por *Spirocerca lupi*, e o último possuía sarcoma de bexiga sem evidência de doença intratorácica.

Trost *et al.* (2012) publicaram um estudo dos casos de osteopatia hipertrófica em cães necropsiados no Laboratório de Patologia Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria em um período de aproximadamente 12 anos. Os autores constataram que dos sete casos, quatro eram machos, com média de idade de 11 anos (variando de oito a 14 anos), seis cães tinham raça definida, sendo quatro da raça Pastor Alemão. Nos sete casos de OH, a condição foi

relacionada a neoplasias pulmonares, seja como primário ou metástases. Em seis casos a lesão pulmonar consistia em metástases de neoplasias extratorácicas. Dois deles eram neoplasias malignas localizadas na glândula mamária, um osteocondrossarcoma e um carcinossarcoma. Um deles tratava-se de um mixossarcoma intra-abdominal e em outro, a neoplasia primária estava localizado na bexiga e foi diagnosticado como carcinoma de células de transição. A neoplasia primária tinha origem óssea, sendo um osteossarcoma de costela (Figura 2).

Figura 2. Aspectos clínicos-patológicos de sete casos de OH em cães.

Caso	Sexo	Idade (anos)	Raça	SC ¹ de envolvimento ósseo	Duração dos SC (semanas)	Condição associada	Envolvimento pulmonar
1	F ²	13	PA ³	Limitação de movimentos e dor a palpação	3	Osteocondrossarcoma mamário	Metástase
2	F	13	PA	Aumento de volume nos membros	4	Carcinossarcoma mamário	Metástase
3	F	14	SRD ⁴	Ausentes	-	Carcinoma de células de transição vesical	Metástase
4	M ⁵	10	PA	Claudicação nos membros torácicos	16	Condrossarcoma (esquelético [apendicular])	Metástase
5	M	10	PA	Aumento de volume nos membros e limitação de movimentos	2	Osteossarcoma osteoblástico (extraesquelético)	Primário
6	M	8	Cimarron	Ausentes	-	Osteossarcoma osteoblástico (esquelético [axial])	Metástase
7	M	9	Shar-pei chinês	Fraqueza e atrofia dos membros posteriores	3	Mixossarcoma intra-abdominal	Metástase

¹SC = sinais clínicos; ²F = fêmea; ³PA = Pastor Alemão; ⁴SRD = sem raça definida; ⁵M = macho.

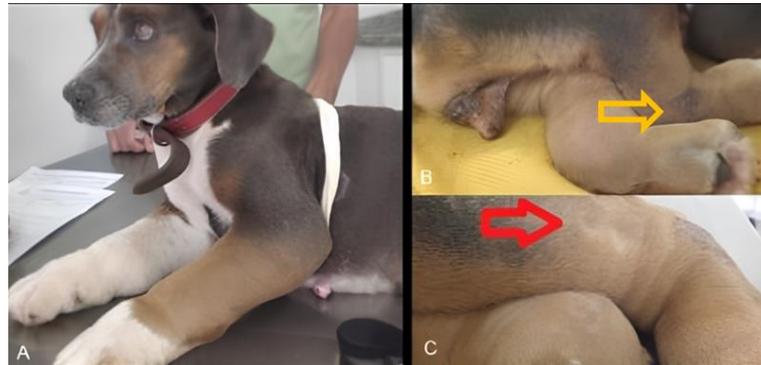
Fonte: Trost et al. 2012.

3.3. SINAIS CLÍNICOS.

Os sinais clínicos associados à osteopatia hipertrófica em cães abrangem uma variedade de manifestações que refletem tanto o comprometimento ósseo quanto as possíveis condições primárias.

Ezzeldein *et al.* 2022, descreve os sinais característicos da osteopatia hipertrófica como aumento de volume, edema dos tecidos moles (Figura 3), acompanhados por crescimento periosteal na face externa da diáfise dos ossos e claudicação variando de leve a grave. O movimento articular é diminuído devido ao inchaço dos tecidos moles periarticulares, presença de dor e hipertermia nas extremidades dos ossos envolvidos (Salzedas *et al.* 2022; Cazzuli *et al.* 2017). Além disso, foi descrito letargia, hiporexia em pacientes acometidos por OH (Withers *et al.* 2015).

Figura 3. A - Edema de membros anteriores. B - Edema de membros posteriores e escoriações cutâneas (seta amarela). C - Sinal de Godet positivo (seta vermelha).



Fonte: Adaptado de Hermeto *et al.* 2013.

Além dos sintomas diretamente relacionados ao acometimento ósseo, os pacientes com OH frequentemente apresentam sinais respiratórios, como dispneia, tosse e alterações nos sons pulmonares à auscultação, decorrentes da possível associação com neoplasias pulmonares (Oliveira *et al.* 2013). Outros sintomas são diarreia, hiperqueratose dos coxins palmares e plantares, leucocitose, anemia e pneumonia, reforçando a possibilidade de uma infecção sistêmica como origem da doença (Thrall, 2019).

O mecanismo da febre na presença de OH em cães foi postulado por Bergman (2007) como sendo decorrente do excesso de produção de citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa) e interferons, juntamente com prostaglandinas promotoras de febre. Também é possível que a febre observada nestes cães pode estar diretamente associada com estresse, excitação ou dor (Withers *et al.* 2015).

3.4. DIAGNÓSTICOS.

3.4.1. Achados Laboratoriais.

Os resultados das análises laboratoriais geralmente refletem a doença subjacente. A maioria dos estudos demonstra a presença de anemia normocítica e normocrômica, arregenerativa (Roux, 2022; Ezzeldein *et al.* 2022), frequentemente acompanhada de leucocitose por neutrofilia (Roux, 2022) e, em alguns casos, linfocitose (Ezzeldein *et al.* 2022). Também pode-se observar uma trombocitopenia acentuada ou, trombocitose (Roux, 2022).

Withers *et al.* (2015) relatam, em seu estudo, um aumento nos níveis de fosfatase alcalina, globulina sérica e hipoalbuminemia. No entanto, o aumento da fosfatase alcalina pode estar associado a fatores como o uso de corticosteroides, osteossarcoma e tumores metastáticos.

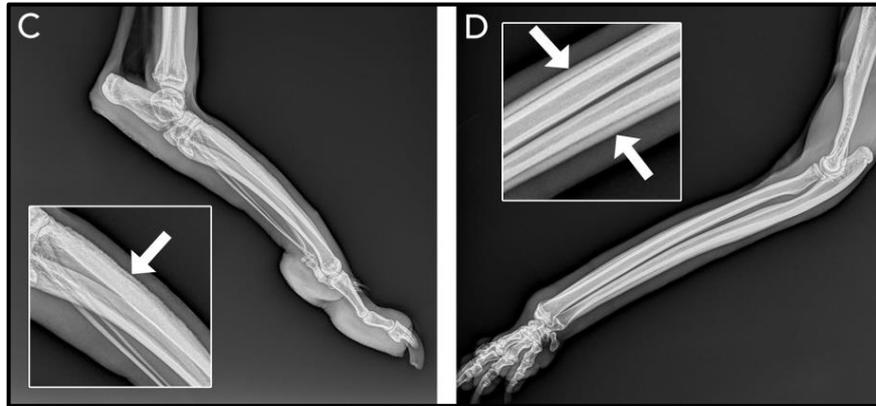
3.4.2. Achados Radiográficos.

Da Silva Prieto *et al.* (2018) enfatiza que o exame radiográfico dos membros é uma excelente ferramenta para o diagnóstico de osteopatia hipertrófica, pois os achados visualizados tendem a ser clássicos, principalmente quando associado aos achados clínicos.

Os sinais radiográficos dos membros com osteopatia hipertrófica revelam uma nova formação óssea periosteal, distribuída ao longo das diáfises dos ossos longos e das falanges, resultando em espessamento da cortical óssea, sendo uma característica marcante da doença. As primeiras alterações radiológicas geralmente são observadas nos ossos metacarpais e metatarsais. Tipicamente, o processo começa afetando os aspectos mediais do segundo dígito e os aspectos laterais dos quintos dígitos. Em contrapartida, os ossos do carpo e do tarso tendem a ser menos gravemente acometidos. A nova formação óssea pode apresentar-se de maneira lisa ou de forma irregular e, à medida que a doença progride, essa neoformação tende a se suavizar, adquirindo uma aparência mais homogênea (Kealy, Macallister, Graham, 2010).

Um aspecto característico dessa neoformação periosteal é o seu padrão em paliçada, que se desenvolve perpendicularmente ao eixo dos ossos longos, envolvendo a diáfise e contribuindo para a aparência irregular do osso afetado (Figura 4). Essa característica em paliçada pode variar em intensidade entre diferentes áreas do mesmo osso, com algumas regiões sendo mais severamente afetadas do que outras (Thrall, 2019).

Figura 4. (C) Projeção radiográfica mediolateral do membro posterior esquerdo. Extensa área de proliferação periosteal em paliçada ao longo da margem dorsal dos metatarsos (setas) e inchaço pronunciado dos tecidos moles. (D) Projeção radiográfica mediolateral do membro anterior direito. Extensa área de proliferação periosteal lisa ao longo da margem dorsal e ventral do rádio e ulna (setas) e inchaço dos tecidos moles.



Fonte: Kunze *et al.* 2018.

A osteopatia serve como indicativo de desenvolvimento de lesão torácica antes do paciente manifestar sintomatologia respiratória. Procedendo-se à avaliação radiográfica nas posições latero-lateral e ventro-dorsal, na maioria das vezes se diagnostica neoplasia pulmonar primária ou metastática (Brodey, 1971).

Ezzeldein *et al.* 2022, em seu estudo sobre o uso de imagem para a osteopatia hipertrófica, descreveu os achados radiográficos em cães acometidos pela condição. Os cães examinados apresentavam um quadro degenerativo avançado, caracterizado por proliferação óssea periosteal recém-formada nas regiões proximal e distal das diáfises e metáfises dos ossos tubulares. Em cinco dos cães estudados, todos os ossos estavam envolvidos pela condição. O envolvimento do rádio/ulna e da tíbia/fíbula foi observado em quatro cães, enquanto o envolvimento exclusivo do rádio/ulna foi identificado em três cães. Importante notar que, apesar da gravidade da condição, as superfícies articulares dos cães não apresentavam sinais de envolvimento, mantendo-se normais e sem sinais de degeneração. Além dos achados ósseos, as radiografias e as imagens de tomografia computadorizada do tórax dos cães, revelaram a presença de múltiplas manchas de radiopacidade no tecido pulmonar em cinco dos cães estudados.

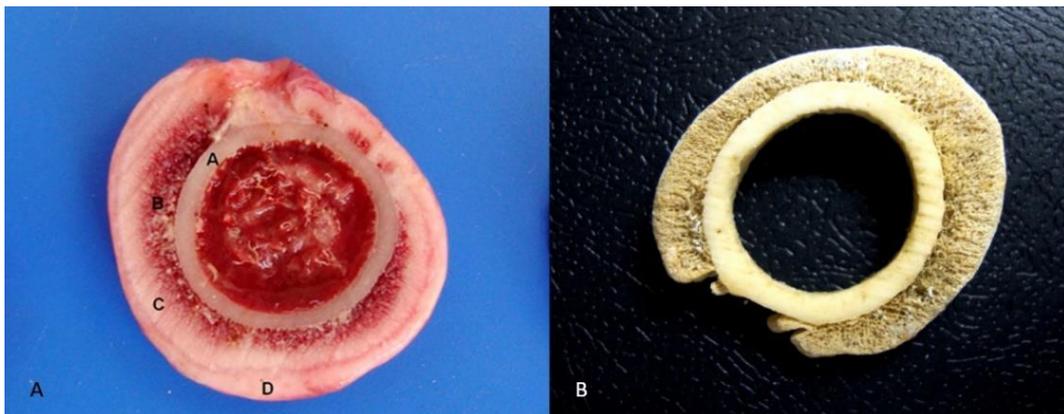
3.4.3. Achados Anatomopatológicos.

Os ossos afetados pela osteopatia hipertrófica apresentam uma superfície irregular, porosa, ou com aparência que remete a um coral. Em casos de lesões ósseas leves, a OH pode

ser imperceptível durante a necropsia. Essas alterações são mais claramente identificadas em estudos radiológicos e em espécimes de osso macerado (Jubb, 2012).

Trost *et al.* (2012) descreveu as alterações macroscópicas observadas nos sete cães analisados em seu estudo. As alterações consistiram na aposição de osso periosteal neoformado e em um acentuado espessamento do periósteo (Figura 5). O envolvimento foi mais pronunciado na diáfise dos ossos, diminuindo gradualmente nas regiões próximas às extremidades ósseas. Na maioria dos casos, as lesões estavam ausentes nos epicôndilos e nas áreas de inserção dos tendões e articulações. A proliferação na superfície dos ossos afetados apresentava-se de maneira excêntrica e parcialmente circunferencial. Nos cortes longitudinais ou transversais dos ossos, observou-se que essa proliferação consistia em trabéculas de osso esponjoso, com espessura variável, depositadas perpendicularmente sobre o córtex ósseo original (Figura 5). Em alguns casos, entre o córtex ósseo original e a neoformação óssea periosteal, foi identificado um halo vermelho composto por medula óssea ativa.

Figura 5. A - Osteopatia hipertrófica, corte transversal de úmero (região diafisária) de cão com osteossarcoma pulmonar primário. (A) Córtex ósseo intacto. (B) Halo vermelho correspondente à área de medula óssea ativa em meio a trabéculas ósseas neoformadas. (C) Trabéculas mais densas externamente. (D) Acentuado espessamento dos tecidos periosteais. B - Osteopatia hipertrófica, espécime macerado, corte transversal de úmero (região diafisária) de cão com osteossarcoma pulmonar primário. Proliferação periosteal excêntrica e parcialmente circunferencial constituída de trabéculas de osso esponjoso com espessura variável depositadas de forma perpendicular sobre o córtex ósseo original que está intacto.



Fonte: Adaptado de Trost *et al.* 2012.

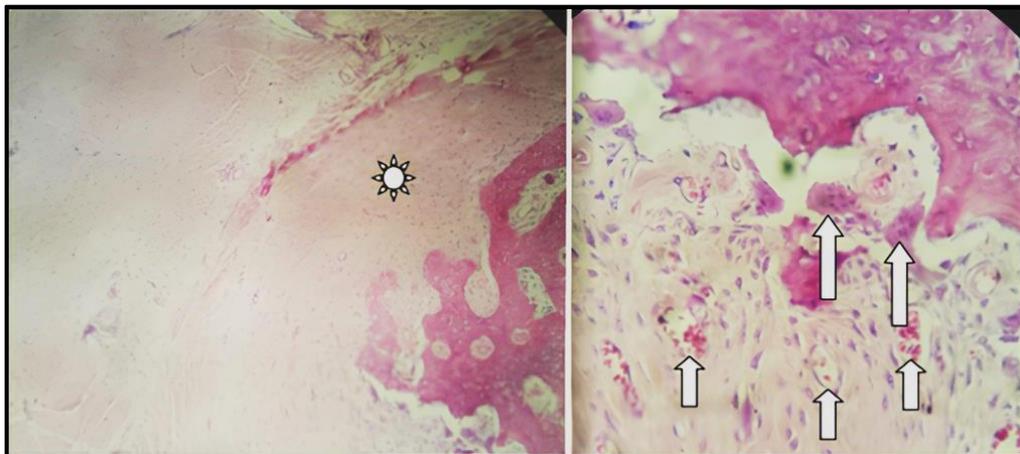
Kunze *et al.* (2018) conduziram um exame anatomopatológico em um canguru (*Macropus rufus*). Durante a necropsia, os metatarsos bilaterais e a ulna direita apresentaram uma acentuada proliferação óssea ao longo de toda a extensão, resultando em uma superfície

rugosa, compatível com hiperostose osteóide. A ulna esquerda, por sua vez, exibiu uma proliferação óssea mais discreta. Esses ossos estavam aumentados em diâmetro, alcançando aproximadamente 1,5 vezes o tamanho normal.

3.4.4. Achados Histopatológicos.

As primeiras alterações histológicas na osteopatia hipertrófica incluem hiperemia e edema, com proliferação de tecido conjuntivo vascularizado no periósteo (Figura 6). Esse processo está associado a um aumento do fluxo sanguíneo periférico nos membros distais, frequentemente acompanhado por um infiltrado discreto de linfócitos e células plasmáticas. Subsequentemente, os osteoblastos iniciam o depósito de osteoides, matriz óssea não calcificada, sobre o osso cortical existente, e, se a condição persiste, novas trabéculas ósseas se formam perpendicularmente ao córtex original, o que pode resultar em um aumento significativo da espessura do córtex em poucas semanas. Inicialmente, o novo osso é facilmente distinguível do córtex original devido à sua natureza trabecular, mas com o avanço da doença, essa diferença se torna menos evidente à medida que o córtex é reabsorvido e convertido em osso trabecular. O novo osso periosteal é rodeado por colágeno denso, que infiltra e engrossa os tecidos moles adjacentes. (Jubb, 2012).

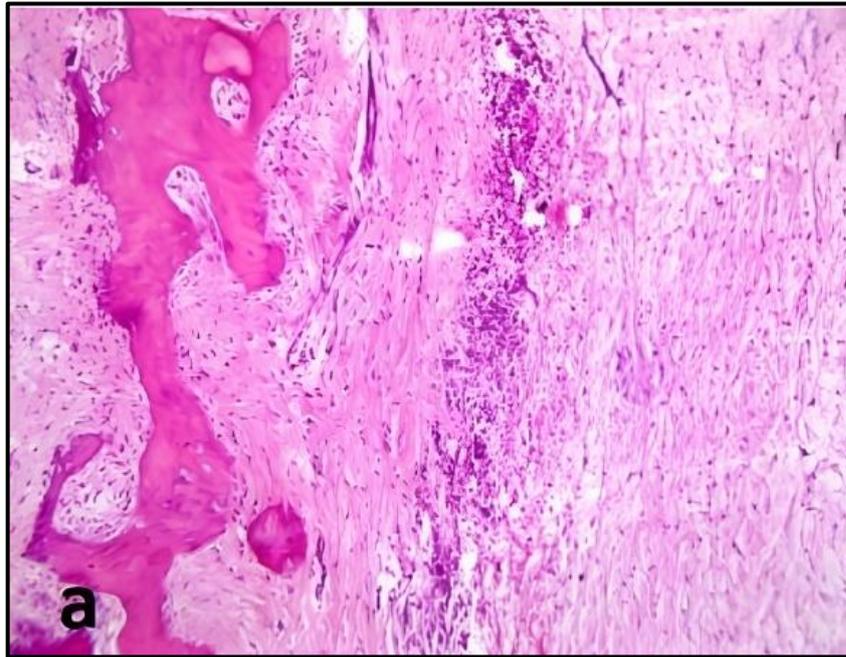
Figura 6. Presença de osso trabecular recém-formado perpendicular ao osso original (asterisco). Hiperemia e edema com angiogênese (setas) do periósteo e discreto infiltrado inflamatório linfocítico e plasmocítico. Osteoclastos multinucleados (setas longas).



Fonte: Canis Felis (Prof. MV. Msc. Guilherme Durante Cruz) in Lima (2016).

No exame histopatológico descrito por Ezzeldein *et al.* (2022) foram observadas espículas ósseas mineralizadas recém-formadas no periósteo (Figura 7) com osteoblastos e osteócitos de aparência benigna, alinhadas paralelamente à cortical óssea principal, particularmente nas regiões de diáfise e metáfise dos ossos longos.

Figura 7. Parênquima ósseo. (A) Espículas ósseas recém-formadas e mineralizadas com osteoblastos e osteócitos de aparência benigna entre capilares severamente dilatados.



Fonte: Adaptado de Ezzeldein *et al.* (2022).

3.5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.

3.5.1. Osteosarcoma.

Os osteossarcomas (OSA) são tumores ósseos primários mais frequentes em cães, representando cerca de 85% dos casos. São mais comuns em raças grandes e gigantes, com uma média de idade ao diagnóstico em torno de oito anos (Sabattini *et al.* 2017).

Existem diferentes subtipos histológicos de OSA, classificados de acordo com o tipo e a quantidade de matriz extracelular, além das características celulares, podendo ser: osteoblásticos, condroblásticos, fibroblásticos, telangiectásicos ou de células gigantes (Gustafson *et al.* 2018).

As alterações ósseas em exames radiográficos só se tornam visíveis quando há perda entre 30% e 50% da densidade óssea ou quando as lesões excedem 2 cm de diâmetro, o que

significa que lesões menores ou em estágios iniciais podem não ser detectadas (Oblak *et al.* 2013).

A lesão inicia na metáfise do osso, mas raramente atravessa o espaço articular, poupando geralmente o osso subcondral. Em alguns casos, pode-se observar uma reação periosteal característica chamada “*sunburst*”, raio de sol (Figura 8), na qual espículas de osso novo irradiam a partir do tumor. Em ossos adjacentes, como a ulna quando o rádio é afetado, a reação periosteal sem invasão pode ser vista (Kealy, Macallister, Graham, 2010).

Figura 8. Aparência de “raio de sol” de um osteossarcoma.



Fonte: Adaptado de Kealy & Macallister & Graham, 2010.

Radiografias torácicas devem ser realizadas sempre que houver suspeita de malignidade óssea. No entanto, a ausência de metástases nas radiografias torácicas não exclui a presença de doença pulmonar, pois metástases pulmonares, geralmente vistas em estágios avançados, podem aparecer como opacidades arredondadas e discretas, conhecidas como “metástases em bala de canhão” (Kealy, Macallister, Graham, 2010).

3.5.2. Osteomielite.

A osteomielite é uma doença infecciosa sistêmica, caracterizada por uma inflamação destrutiva e progressiva que atinge o osso, a medula óssea, o córtex e, em alguns casos, o periósteo. Esta condição causa dor intensa, inchaço dos tecidos moles ao redor e alterações ósseas que podem ser detectadas por radiografia (Hakamata *et al.* 2019). Embora a maioria dos casos tenha origem bacteriana, a osteomielite também pode ser causada, de forma menos comum, por vírus e fungos (González-Martín *et al.* 2022).

Os achados radiográficos variam conforme o estágio da doença, a área afetada e a patogenicidade do microrganismo envolvido na infecção. Inicialmente, as alterações observadas ocorrem nos tecidos moles, manifestando-se como edema muscular e desfoque dos planos teciduais (Pineda *et al.* 2009). Quando a osteomielite se desenvolve a partir da disseminação da infecção dos tecidos adjacentes ao osso, a reação periosteal é frequentemente a primeira manifestação óssea identificada (Anderson, 2016). A reação periosteal pode se estender por uma distância considerável em ambos os lados da área infectada. O periósteo frequentemente se eleva, resultando na formação de novo osso subperiosteal. Em alguns casos, pode surgir um triângulo de Codman. A lesão pode exibir uma margem esclerótica, que delimita a área da infecção e reflete a tentativa do organismo de conter o processo infeccioso, indicando, geralmente, a cronicidade da doença. Um sequestro ósseo pode ser observado como um fragmento de osso cortical bem definido, com opacidade normal. Frequentemente, há destruição cortical (Figura 9). O córtex se torna afinado e eventualmente erodido no local de infecção (Kealy, Macallister, Graham, 2010).

Figura 9. Radiografias de osteomielite: A e B. Projeções craniocaudal e mediolateral de osteomielite aguda em cão em região epífise-metáfisária distal de rádio com áreas de lise na medular e na cortical e discreta reação periosteal. C e D. Projeções craniocaudal e mediolateral de osteomielite crônica em gato, ao longo da tíbia direita, mostrando diminuição da densidade radiográfica (aspecto poroso) e preservação da fíbula.



Fonte: Serakides, 2019.

3.5.3. Osteodistrofia Hipertrófica.

A Osteodistrofia Hipertrófica (ODH) é uma síndrome óssea de etiologia desconhecida, caracterizada pela ruptura de trabéculas metafisárias em ossos longos, afetando principalmente cães jovens de rápido crescimento (Deves *et al.* 2011). Esta condição também é conhecida por diversos outros nomes, incluindo escorbuto canino, escorbuto ósseo, doença de Möller-Barlow, doença de Barlow, osteopatia metafisária e osteodistrofias I e II (Canola, Andrade, 1996).

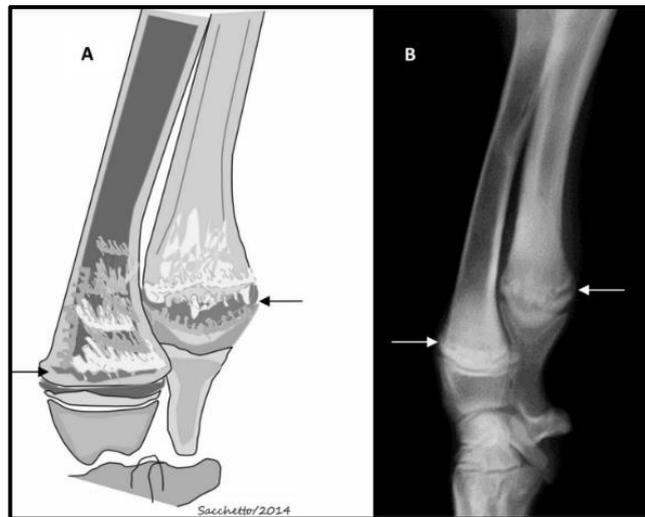
Embora sua etiologia não esteja completamente elucidada, acredita-se que a ODH seja multifatorial. Alguns estudos sugerem a participação de agentes infecciosos, como o vírus da cinomose e a bactéria *Escherichia coli*, além de hipovitaminose C, alterações vasculares, predisposição genética e supernutrição como possíveis fatores desencadeantes (Deves *et al.* 2011).

Os sinais clínicos observados, como febre alta, diarreia, hiperqueratose dos coxins plantares e palmares, leucocitose, anemia e pneumonia, têm sido associados à osteodistrofia hipertrófica, sugerindo uma possível infecção sistêmica como causa da condição (Thrall, 2019).

O diagnóstico pode ser confirmado através do exame radiográfico. As alterações ocorrem especialmente nas metáfises dos ossos longos, sendo geralmente bilaterais (Camplesi *et al.* 2013). A presença da "linha fisária dupla" é considerada patognomônica, sendo observada

como uma linha radiolucida paralela à linha fisária (Figura 10), especialmente evidente no rádio distal e na ulna (Selman, Millard, 2022). Pode-se observar também uma fina margem de esclerose do osso subcondral, paralela à zona transparente, causada pelo colapso do osso trabecular necrótico (Thrall, 2019).

Figura 10. A. Representação esquemática da osteodistrofia hipertrófica. Áreas semelhantes à uma segunda placa epifisária (setas pretas). B. Radiografia região metafisária distal de rádio e ulna. Áreas radiotransparentes semelhantes a uma segunda placa epifisária (setas brancas).



Fonte: Serakides, 2019.

A formação de osso periosteal irregular ao redor da metáfise, distinta do córtex subjacente, é comum nos estágios iniciais da doença. A extensão da formação óssea metafisária depende da gravidade e duração da patologia, podendo avançar até a diáfise nos casos mais severos. Além disso, é possível observar aumento difuso de partes moles nas regiões metafisárias e alterações nas extremidades distais das costelas, como dilatação, concavidade e aumento da opacidade (Thrall, 2019).

3.6. TRATAMENTO.

3.6.1. Medicamentoso.

Em cães, a administração de prednisona (1-2 mg/kg) ou anti-inflamatórios não esteroides (AINE's) representa uma opção terapêutica viável para fornecer cuidados paliativos (Bergman, 2007).

Esses fármacos são capazes de reduzir o aumento de volume local e temporariamente aliviar os sinais clínicos associados à osteopatia hipertrófica (Cetinkaya, 2011) devido atuarem

no controle da inflamação e possuem efeito analgésico. Seu mecanismo de ação se baseia na inibição da via do ácido araquidônico, bloqueando a produção de prostanoídes. O ácido araquidônico, um ácido graxo presente nas membranas celulares, em parte é reutilizado por essas membranas, enquanto outra parte pode ser metabolizada pela enzima ciclo-oxigenase, resultando na formação de eicosanóides. Essas substâncias atuam como mediadores em processos de homeostase e em doenças. Alguns eicosanóides são convertidos em prostaglandinas, prostaciclina e tromboxanos, que desencadeiam reações inflamatórias e imunológicas (Tasaka, 2017).

3.6.2. Cirúrgico.

A remoção da massa primária, seja intratorácica ou extratorácica, tem se mostrado eficaz na resolução dos sinais clínicos e na regressão das alterações ósseas associadas à osteopatia hipertrófica (Fossum, 2021).

Ettinger (2004) demonstra que essa abordagem pode levar à melhora significativa dos sintomas. Diversos procedimentos cirúrgicos contribuem para essa regressão das lesões periosteais, incluindo vagotomia unilateral, excisão de massas intratorácicas conectadas ao tronco vagal (Hara *et al.* 1995), ressecção do tumor intra-abdominal, tratamento de infecção, tratamento cirúrgico de dirofilariose, tratamento de granulomas espirocerciais, quimioterapia (Cetinkaya, 2011).

Chiang *et al.* (2007) indicam que as alterações ósseas da osteopatia hipertrófica geralmente regridem dentro de 2 a 5 semanas após a remoção da doença primária. No entanto, em alguns casos, essas alterações podem persistir mesmo após um tratamento eficaz, possivelmente devido à cronicidade da condição ou à ação contínua de fatores neurais ou humorais (Brockus & Hathcock, 2005).

3.7. PROGNÓSTICO.

Para Fossum (2021), o prognóstico da osteopatia hipertrófica em cães depende da capacidade de resolver completamente a doença subjacente. Quando essa resolução é possível, a osteopatia hipertrófica secundária geralmente se resolve, com os sinais clínicos desaparecendo dentro de 1 a 2 semanas após o tratamento, embora as lesões ósseas possam levar meses para serem completamente remodeladas.

Para Cetinkaya (2011), trata-se de uma doença de mau prognóstico, pois a maioria dos casos resulta na morte dos animais em pouco tempo ou na sua eutanásia no momento do diagnóstico, sendo a eutanásia preferível à interferência cirúrgica.

4. DESCRIÇÃO DO CASO.

Um cão, macho, não castrado, sem raça definida (SRD), 10 anos de idade, pesando 25 kg, foi atendido no hospital veterinário de uma Instituição privada de Ensino Superior (IES) situado no município de Juazeiro, CE.

Segundo relato do tutor, como queixa-base, o animal apresentava claudicação em membro torácico direito há 15 dias, sem histórico de trauma; hiporexia há algumas semanas; e episódios de tosse há mais de 3 meses.

Durante o exame físico geral, a ausculta pulmonar, evidenciou a presença de crepitações bilaterais. Na avaliação do aparelho locomotor, durante a marcha do animal, foi constatada claudicação de membro torácico direito, associada à presença de edema, teste de Godet positivo e sensibilidade dolorosa à palpação. Foram solicitados exames de hemograma, bioquímico (ALT, Creatinina, FA, Ureia), Raio-X (Projeções crânio-caudal, médio-lateral do membro torácico direito e latero-lateral direita, latero-lateral esquerda e ventro-dorsal do tórax) e ultrassonografia abdominal total.

O hemograma evidenciou leucocitose por neutrofilia, discreta linfocitose e, trombocitopenia (Tabela 1). A análise bioquímica não evidenciou alterações.

Tabela 1. Hemograma do paciente canino.

	ERITOGRAMA	VALORES DE REFERÊNCIAS
HEMÁCIAS	7,03 Milh/ μ L	5,5 - 8,5
HEMOGLOBINA	15,5 g/dL	12,0 - 18,0
HEMATÓCRITO	45,0 %	37,0 - 55,0
V.C.M	64,0	60,0 - 77,0
H.C.M	22,0	19,5 - 24,5
C.H.C.M	34,4	32,0 - 36,0
	LEUCOGRAMA	VALORES DE REFERÊNCIAS
LEUCÓCITOS	19.900 μ L	6.000 – 17.000
BASTONETES	0%	0 - 3
SEGMENTADOS	78%	60 – 77
LINFÓCITOS	11%	2 – 10
MONÓCITOS	7%	3 – 10
EOSINÓFILOS	4%	2 – 10
	PLAQUETAS	VALORES DE REFERÊNCIAS
PLAQUETAS	180.000 ML	200.000 – 500.000
PROTEÍNAS PLASMÁTICAS TOTAIS	8,0G/DL	6,0 - 8,0

Fonte: Adaptado de Universidade Leão Sampaio, 2024.

A radiografia do membro torácico direito revelou um aumento de volume e radiopacidade nos tecidos moles, indicando um processo inflamatório local, além de lesões proliferativas periosteais no úmero, rádio e ulna, características de osteopatia hipertrófica (Figura 11).

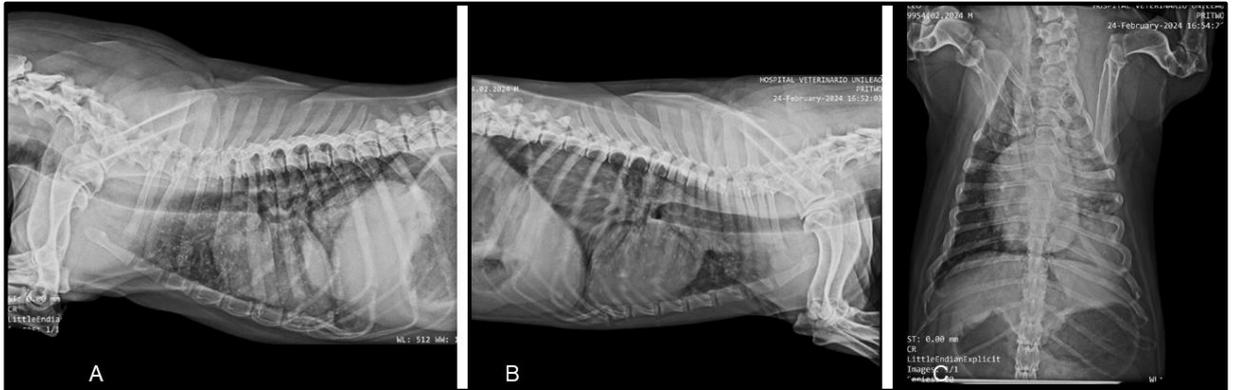
Figura 11. Imagens radiográficas de osteopatia hipertrófica. Projeção crânio-caudal (A) e médio-lateral (B) em membro torácico direito - Reação periosteal (setas) perpendicular a cortical óssea das diáfises e metáfises do úmero, rádio, ulna, metacarpos e falanges proximais e distais; com aumento de tecidos moles.



Fonte: Adaptado de Universidade Leão Sampaio, 2024.

A radiografia torácica mostrou alterações sugestivas de um processo neoplásico pulmonar primário ou metastático, associado a sinais de inflamação ou infecção. Foram observadas também pequenas estruturas radiopacas compatíveis com osteomas, indicando metaplasia óssea benigna (Figura 12).

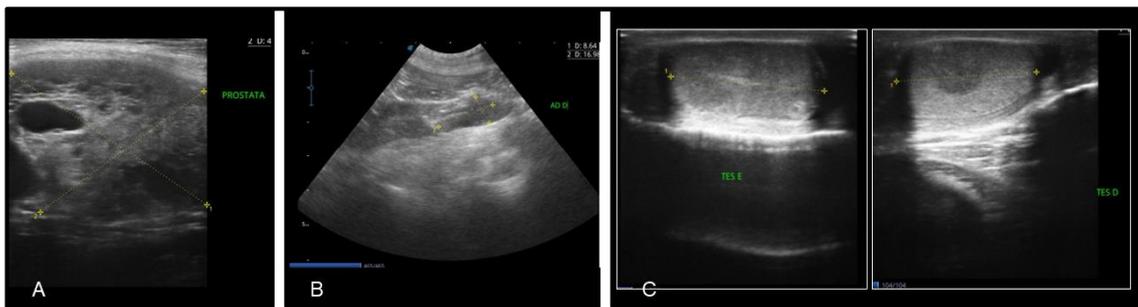
Figura 12. Radiografias latero-lateral direita (A), latero-lateral esquerda (B) e ventro-dorsal (C) evidenciando processo neoplásico pulmonar primário ou metastático. Presença de pequenas estruturas radiopacas sugestivas de osteoma.



Fonte: Adaptado de Universidade Leão Sampaio, 2024.

A ultrassonografia abdominal revelou hiperplasia prostática cística, adenomegalia bilateral com um nódulo na adrenal esquerda, nódulos nos testículos (Figura12).

Figura 13. A- Sinais ultrassonográficos característicos de hiperplasia prostática cística. B- Adenomegalia bilateral com presença de formação de aspecto nodular em polo cranial de adrenal esquerda (0,81cm x 0,70cm). C- Formação nodular em testículos (Test D 1,45cm x 0,89cm; Test E 0,97cm x 0,74cm).



Fonte: Adaptado de Universidade Leão Sampaio, 2024.

Com os achados da clínica, associado aos resultados radiográficos, foi estabelecido o diagnóstico de osteopatia hipertrófica.

O paciente recebeu o tratamento sintomático com o uso de Dipirona (25mg/kg/VO, BID, 5 dias), Meloxicam (0.1mg/kg/VO, SID, 5 dias), nebulização com Clenil® A (1mL de Clenil® A e 4mL de soro fisiológico/BID/5dias), Dimetilsulfóxido (DMSO) tópico, BID/10 dias e Apevitin® BC (2,5mL/BID/10dias).

O tutor não deu continuidade na realização dos exames e não retornou para reavaliação do quadro clínico do animal.

5. RESULTADOS E DISCURSÃO

O presente estudo descreve o caso de um cão apresentando osteopatia hipertrófica secundária a neoplasia pulmonar, alinhando-se com os achados de Brodey (1971), que relata que a maioria dos casos de osteopatia hipertrófica em cães está associada a neoplasias torácicas, principalmente pulmonares. No paciente em questão, a radiografia torácica revelou evidências de um processo neoplásico, seja primário ou metastático, em consonância com a descrição de Trost *et al.* (2012), que correlacionaram a osteopatia hipertrófica em cães principalmente a metástases de neoplasias torácicas ou extratorácicas.

A manifestação clínica de claudicação, edema e dor nos membros afetados observados no paciente é característica de osteopatia hipertrófica, conforme descrito por Ezzeldein *et al.* (2022), que relata aumento simétrico dos tecidos moles, claudicação variando de leve a grave e proliferação periosteal. A dor e o edema nos membros acometidos, também foram identificados por Salzedas *et al.* (2022), que destacaram a dor como um sintoma comum em animais com OH.

A presença de crepitações bilaterais nos pulmões e tosse crônica do paciente corrobora os achados de Oliveira *et al.* (2013), que associaram sinais respiratórios à neoplasia pulmonar em cães com osteopatia hipertrófica. Os exames laboratoriais do paciente revelaram leucocitose, possivelmente relacionada à inflamação ou à presença de uma neoplasia subjacente, conforme descrito por Roux (2022), que relatou alterações hematológicas semelhantes em casos de osteopatia hipertrófica. A trombocitopenia observada no paciente também pode estar associada a neoplasia ou resposta inflamatória crônica.

As radiografias do membro torácico direito do paciente revelaram aumento de volume nos tecidos moles e uma reação periosteal ao longo das diáfises dos ossos (úmero, rádio e ulna, carpo, metacarpos e falanges). Esses achados são característicos de OH e se alinham com a descrição de Kealy, MacAllister, Graham (2010), que relataram que a proliferação periosteal se manifesta como uma nova formação óssea distribuída ao longo das diáfises, resultando em espessamento da cortical óssea. O padrão em paliçada, com formação óssea perpendicular ao

eixo dos ossos, é um sinal típico de OH avançada, e isso foi observado nas projeções radiográficas.

Além disso, as radiografias torácicas mostraram alterações sugestivas de um processo neoplásico pulmonar, com pequenas estruturas radiopacas compatíveis com osteomas, indicando metaplasia óssea benigna. Esse achado corrobora os estudos de Brodey (1971) e Trost *et al.* (2012), que associaram a presença de lesões pulmonares primárias ou metastáticas à osteopatia hipertrófica. A detecção precoce de massas pulmonares primárias ou metastáticas nas radiografias pode fornecer informações importantes para o diagnóstico da neoplasia subjacente, o que foi observado neste caso.

A ultrassonografia abdominal revelou achados adicionais, incluindo hiperplasia prostática cística, adrenomegalia bilateral com nódulos e nódulos testiculares, indicando a disseminação do processo neoplásico. Esses achados sugerem um quadro de neoplasia sistêmica, o que reforça a hipótese de que a osteopatia hipertrófica era secundária a um processo neoplásico mais amplo. A presença de alterações nos testículos e nas adrenais indica possível envolvimento metastático, o que pode estar associado ao quadro pulmonar identificado nas radiografias torácicas.

Os achados ultrassonográficos, especialmente a hiperplasia prostática e adrenomegalia com nódulos, são relevantes porque apontam para outros focos de neoplasia primária ou metastática além do pulmão. Isso é importante para o manejo do caso, pois, segundo Fossum (2021), a regressão das lesões ósseas associadas à OH só ocorre com o tratamento eficaz da doença subjacente.

A abordagem terapêutica inicial com anti-inflamatórios e analgésicos, como Meloxicam e Dipirona, foi baseada no manejo dos sintomas clínicos de dor e inflamação, de acordo com as recomendações de Cetinkaya *et al.* (2011), que sugeriram o uso de AINEs para aliviar os sinais clínicos associados à OH. Contudo, como destacado por Fossum (2021), a remoção cirúrgica da neoplasia primária é fundamental para a regressão das lesões ósseas associadas à OH, o que não foi possível realizar neste caso devido à interrupção do acompanhamento.

6. CONCLUSÃO.

No presente relato, as evidências clínicas e radiográficas indicaram a presença de uma neoplasia pulmonar associada à OH, reforçando a relação entre essas condições. O diagnóstico precoce e o tratamento direcionado à neoplasia são fundamentais para melhorar o prognóstico de cães acometidos por osteopatia hipertrófica, uma vez que o sucesso do tratamento depende diretamente do manejo da doença primária.

7. REFERÊNCIAS

- ANDERSON, A. Osteomyelitis. In: **BSAVA Manual of Canine and Feline Fracture Repair and Management**. BSAVA Library, 2016. Cap. 30, p. 374–385. DOI: <http://dx.doi.org/10.22233/9781910443279.30>.
- ANDERSON, T. P.; WALKER, M. C.; GORING, R. L. Cardiogenic hypertrophic osteopathy in a dog with a right-to-left shunting patent ductus arteriosus. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 9, p. 1453, 1464–1466, 1 maio 2004. DOI: <https://doi.org/10.2460/javma.2004.224.1464>.
- ARANTES, R. V. N. **Estudo da angiogênese e da expressão temporal do VEGF e dos seus receptores VEGFR-1/Flt-1 e VEGFR-2/Flk-1 durante o reparo ósseo alveolar normal e com uso terapêutico de um antiinflamatório não esteroidal seletivo para COX-2 em ratos**. 2011. Tese (Doutorado) – Universidade de São Paulo, São Paulo, 2011.
- ATALAH, F. A.; RAMOS, M. L.; LEAL, P. D. S.; SILVA, R. S. Osteopatia hipertrófica em cães com afecções pulmonares: relato de dois casos. **Jornal Brasileiro de Cirurgia Veterinária**, v. 1, n. 1, p. 50-54, 2012. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-10675>. Acesso em: 28 mai. 2024.
- BARRAND, K. R.; SCUDAMORE, C. L. Canine hypertrophic osteoarthropathy associated with a malignant Sertoli cell tumour. **Journal of Small Animal Practice**, v. 42, n. 3, p. 143–145, mar. 2001. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2001.tb02011.x>.
- BERGMAN, P. J. Síndromes paraneoplásicas. In: WITHROW, S. J.; VAIL, D. M. (ed.). **Oncologia clínica de pequenos animais**. 4. ed. Filadélfia: Saunders, 2007. p. 77–94.
- BROCKUS, C. W.; HATHCOCK, J. T. Hypertrophic osteopathy associated with pulmonary blastomycosis in a dog. **Veterinary Radiology**. 2005. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1988.tb01773.x>.
- BRODEY, R. S. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathologic survey of 60 cases. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 159, n. 10, p. 1242-1256, nov. 1971. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5166001/>. Acesso em: 04 jun. 2024.
- CAMPLESI, A. C. *et al.* Osteodistrofia hipertrófica em um cão da raça pastor branco suíço tratado com glicocorticóide. **Ars Veterinária**, v. 29, n. 3, p. 139–142,

ago. 2013. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/vti-11759>. Acesso em: 05 set. 2024.

CANOLA, J. C.; ANDRADE, A. L. Aspectos clínicos e radiográficos da osteodistrofia hipertrófica em cães: estudo retrospectivo de 16 casos. **Ciência Rural**, v. 26, p. 423–429, 1996. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0103-84781996000300014>.

CAZZULI, G. *et al.* Osteopatia hipertrófica canina secundária a enfermidade extratorácica (carcinoma de células transicionais): reporte de caso. **Veterinaria (Montevideo)**, v. 53, n. 207, p. 14–22, 2017. Disponível em: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-48092017000300014. Acesso em: 05 set. 2024.

CETINKAYA, M. A.; YARDIMCI, B.; YARDIMCI, C. Osteopatia hipertrófica em um cão associada a lesões intratorácicas: relato de caso e revisão. **Vet Med-Czech**, v. 56, n. 12, p. 595–601, 2011. DOI: <http://dx.doi.org/10.17221/4437-VETMED>.

CHIANG, Y. *et al.* Hypertrophic osteopathy associated with disseminated metastases of renal cell carcinoma in the dog: a case report. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 69, n. 2, p. 209–212, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.69.209>.

DA SILVA PRIETO, W. *et al.* Caracterização radiográfica de osteopatia hipertrófica em cão: relato de caso. In: Congresso Nacional de Medicina Veterinária FAG, 2., 2018. **Anais do Congresso Nacional de Medicina Veterinária FAG**. Disponível em: <https://ojsrevistas.fag.edu.br/index.php/ACNMVF/article/view/81/161>. Acesso em: 05 set. 2024.

DE SOUZA, A.P.; BORGES, O.M.M. Paraneoplastic syndromes in dogs. **Approaches in poultry, dairy & veterinary sciences**, v. 3, n. 2, p. 229–230, 2018. DOI: <http://dx.doi.org/10.31031/APDV.2018.03.000560>.

DEVES, C. A. *et al.* Osteodistrofia hipertrófica em cães. **Anais do XVI Seminário Institucional de Ensino, Pesquisa e Extensão**, 2011. Disponível em: <https://www.unicruz.edu.br/seminario/anais/anais-2011/saude/OSTEODISTROFIA%20HIPERTR%C3%83%E2%80%9CFICA%20EM%20C%C3%83%C6%92ES.pdf>. Acesso em: 05 set. 2024.

DICKINSON, C. J. The aetiology of clubbing and hypertrophic osteoarthropathy. **European Journal of Clinical Investigation**, v. 23, n. 6, p. 330–338, jun. 1993. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1993.tb02032.x>.

DONEDA, A. F. O. J.; GUSSO, A. B. F. Principais afecções em cães geriátricos atendidos no Hospital Veterinário Assis Gurgacz de março de 2016 a março de 2021. **Arquivos Brasileiros de Medicina Veterinária FAG**, v. 5, n. 1, p. 275–282, 2022. Disponível em: <https://themaetscientia.fag.edu.br/index.php/abmvfag/article/view/1635>. Acesso em: 27 ago. 2024.

DUNN, M. E. *et al.* Osteopatia hipertrófica associada à endocardite infecciosa em um cão boxer adulto. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, n. 2, p. 99–103, 2007. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00159.x>.

ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. In: **Tratado de Medicina Interna Veterinária - Doenças do Cão e do Gato**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004. p. 534.

EZZELDEIN, S. A. *et al.* Clinicopathological and imaging features of hypertrophic osteopathy in dogs. **Iraqi Journal of Veterinary Sciences**, v. 36, n. 4, p. 991-997, 2022. DOI: <http://dx.doi.org/10.33899/ijvs.2022.132804.2133>.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro: Grupo GEN, 2021. E-book. ISBN 9788595157859. Disponível em: <https://shorturl.at/n0ozy>. Acesso em: 26 ago. 2024.

GALVÃO, T. F.; PEREIRA, GOMES, M. Revisões sistemáticas da literatura: passos para sua elaboração. **Revista Epidemiológica e Serviço de Saúde**, Brasília, v. 23, n. 1, p. 183-184, 2014. DOI: <https://doi.org/10.5123/S1679-49742014000100018>.

GIL, J. C. **Boletim Pet**. v. 2, 2019. Disponível em: <https://shorturl.at/gkKgx>. Acesso em: 03 out. 2024.

GINSBURG, Jean; BROWN, J. B. Increased oestrogen excretion in hypertrophic pulmonary osteoarthropathy. **The Lancet**, v. 278, n. 7215, p. 1274-1276, 1961. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(61\)91139-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(61)91139-4).

GOMES, I. S.; CAMINHA, I. O. Guia para estudos de revisão sistemática: uma opção metodológica para as Ciências do Movimento Humano. **Revista Porto Alegre**, Porto Alegre, v. 20, n. 1, p. 395-411, 2014. DOI: <https://doi.org/10.22456/1982-8918.41542>.

GONZÁLEZ-MARTÍN, M. *et al.* Microbiological aspects of osteomyelitis in veterinary medicine: drawing parallels to the infection in human medicine. **Veterinary Quarterly**, v. 42, n. 1, p. 1-11, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1080/01652176.2021.2022244>.

GUSTAFSON, D. L. *et al.* Canine sarcomas as a surrogate for the human disease. **Pharmacology & Therapeutics**, v. 188, p. 80-96, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pharmthera.2018.01.012>.

HAKAMATA, M. *et al.* Canine fungal osteomyelitis. **Mycopathologia**, v. 184, p. 707-708, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11046-019-00362-7>.

HARA, Y. *et al.* Regression of hypertrophic osteopathy following removal of intrathoracic neoplasia derived from vagus nerve in a dog. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 57, n. 1, p. 133-135, 1995. DOI: <https://doi.org/10.1292/jvms.57.133>.

HERMETO, L. C. *et al.* Osteopatia hipertrófica pulmonar: alterações clínicas e radiográficas em um paciente canino. **Archives of Veterinary Science**, Jaboticabal, v. 18, n. 2, p. 50-55, 2013. DOI: <https://doi.org/10.5380/avs.v18i2.27143>.

HOFFMANN, N. M. *et al.* Osteopatia hipertrófica secundária a osteossarcoma condroblástico extraesquelético em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 45, p. 4-4, 2017. DOI: <https://doi.org/10.22456/1679-9216.85747>.

JUBB, K. V. F.; PALMER, N. **Patologia de animais domésticos**. Academic Press, 2012.

KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. **Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog and cat**. Elsevier Health Sciences, 2010.

KROLIKOWSKI, G. **Osteopatia hipertrófica em cães**. 2006. Dissertação (Especialização em Clínica Médica e Cirúrgica de Pequenos Animais) – Universidade Federal de Santa Maria, Centro de Ciências Rurais, Santa Maria, 2006.

KUNZE, P. E. *et al.* Pulmonary actinomycosis and hypertrophic osteopathy in a red kangaroo (*Macropus rufus*). **Veterinary Record Case Reports**, v. 6, n. 4, p. e000666, 2018. DOI <https://doi.org/10.1136/vetreccr-2018-000666>.

LAWLER, D. F. *et al.* Suspected hypertrophic osteopathy in an ancient canid: differential diagnosis of possible etiologies. **International Journal of Paleopathology**, v. 9, p. 52-58, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijpp.2015.02.001>.

LIPTAK, J. M. *et al.* Pulmonary metastatectomy in the management of four dogs with hypertrophic osteopathy. **Veterinary and Comparative Oncology**, v. 2, n. 1, p. 1-12, 2004. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1476-5810.2004.00033.x>.

OBLAK, M. L. *et al.* Comparison of concurrent imaging modalities for staging of dogs with appendicular primary bone tumours. **Vet Comp Oncol**, v. 13, n. 1, p. 28-39, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/vco.12016>.

OLIVEIRA, K. M. *et al.* Principais síndromes paraneoplásicas em cães e gatos. **Enciclopédia Biosfera**, v. 9, n. 17, 2013. Disponível: <https://shorturl.at/AZAbc>. Acesso em: 26 mai. 2024.

PINEDA, C.; VARGAS, A.; RODRÍGUEZ, A. V. Imaging of osteomyelitis: current concepts. **Infectious Disease Clinics**, v. 20, n. 4, p. 789-825, 2006. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.idc.2006.09.009>.

RAMOO, S. Hypertrophic osteopathy associated with two pulmonary tumours and myocardial metastases in a dog: a case report. **New Zealand Veterinary Journal**, v. 61, n. 1, p. 45-48, 2013. DOI: <https://doi.org/10.1080/00480169.2012.700628>.

ROUX, F. A. *et al.* Osteopatia hipertrófica associada a um adenocarcinoma prostático em um cão castrado. **Veterinary Sciences**, v. 9, n. 9, p. 466, 2022. DOI: <https://doi.org/10.3390/vetsci9090466>.

SABATTINI, S. *et al.* Comparative assessment of the accuracy of cytological and histologic biopsies in the diagnosis of canine bone lesions. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 31, n. 3, p. 864-871, 2017. DOI: <https://doi.org/10.1111/jvim.14696>.

SALZEDAS, B. A. *et al.* Hypertrophic osteopathy associated with pulmonary metastasis of carcinoma mammary solid grade III in a dog: case report. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**, p. e38052-e38052, 2021. DOI: <https://doi.org/10.36440/recmvz.v19i1.38052>.

SELMAN, J.; TOWLE MILLARD, H. Hypertrophic osteodystrophy in dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 63, n. 1, p. 3-9, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1111/jsap.13413>.

SERAKIDES, R. **Estudo radiográfico: ossos e articulações**. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais, 2019. Disponível em: <https://shorturl.at/WmLxd>. Acesso em: 20 set. 2024.

SILVEIRA, L. H. *et al.* Fator de crescimento endotelial vascular e osteoartropatia hipertrófica. **Experimentos Clínicos em Reumatologia**, p. 57-62, 2000. Disponível em: <https://www.clinexprheumatol.org/article.asp?a=1557>. Acesso em: 03 jun. 2024.

STEINER, H.; DAHLBÄCK, O.; WALDENSTRÖM, J. Ectopic growth-hormone production and osteoarthropathy in carcinoma of the bronchus. **Lancet (London, England)**, v. 1, n. 7546, p. 783-785, 1968. DOI: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(68\)92229-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(68)92229-0).

TASAKA, A. C. Anti-inflamatórios não esteroidais. In: SPINOSA, H. S.; GÓRNIAK, S. L.; BERNARDI, M. M. (Eds.). **Farmacologia aplicada à medicina veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017. p. 323-340. Disponível em: (<https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788527738941/>). Acesso em: 14 jun. 2024.

THRALL, D. **Diagnóstico de Radiologia Veterinária**. 7. ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2019. p. 519. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/9788595150515/>. Acesso em: 02 mai. 2024.

TROST, M. E. *et al.* Osteopatia hipertrófica em sete cães. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 32, p. 424-429, 2012. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0100-736X2012000500011>.

WATROUS, Barbara J.; BLUMENFELD, Bert. Congenital megaesophagus with hypertrophic osteopathy in a 6-year-old dog. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 43, n. 6, p. 545-549, 2002. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1740-8261.2002.tb01046.x>.

WITHERS, S. S. *et al.* Paraneoplastic hypertrophic osteopathy in 30 dogs. **Veterinary and comparative oncology**. v. 13, n. 3, p. 157-165, 2015. DOI: <https://doi.org/10.1111/vco.12026>.