

OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA EM UM CÃO DA RAÇA PASTOR BRANCO SUÍÇO TRATADO COM GLICOCORTICÓIDE

CAMPLESI, A.C.¹; MOTA, F.C.D.²; PORTUGAL, E.³; CASALE, R.V.⁴; BUENO H.C.⁵; NETO R.G.; TREVISAN, A.⁴; GONÇALEZ, P.O.^{2*}.

RESUMO

A osteodistrofia hipertrófica é um distúrbio ósseo idiopático que causa destruição das trabéculas metafisárias nos ossos longos de cães jovens com crescimento rápido. Os fatores etiológicos propostos incluem suplementação excessiva de cálcio na dieta, deficiência de vitamina C, hipernutrição e microrganismos infecciosos. Um animal da espécie canina, sexo masculino, raça Pastor Branco Suíço (Pastor Canadense), com quatro meses de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da UNICASTELO, Campus de Descalvado, com histórico de pirexia persistente, hiporexia, paralisia dos quatro membros, aumento de volume nas extremidades articulares (radio ulna cárpica e tibia fíbula tarsica). A dieta do animal era exclusivamente à base de ração premium para filhotes e durante o exame clínico foi constatado prostração, hipertermia, aumento de volume nas extremidades dos ossos longos nos quatro membros, com extrema sensibilidade dolorosa. Os dados obtidos no exame radiográfico, juntamente com o histórico e os sinais clínicos apresentados forneceram subsídios para o estabelecimento do diagnóstico de osteodistrofia hipertrófica. O animal foi tratado com prednisona via oral 2 mg/Kg a cada 12 horas durante a primeira semana com redução gradual da dose até retirada completa do fármaco e antibioticoterapia preventiva com cefalexina via oral. O animal teve alta após 30 dias, com remissão completa dos sinais clínicos e não apresentou recidiva do quadro, comprovando a eficiência do tratamento com glicocorticóides.

INTRODUÇÃO

A osteodistrofia hipertrófica, também conhecida como osteopatia metafisária, escorbuto esquelético ou Doença de Moeller-Barlow, é uma doença que causa destruição das trabéculas metafisárias nos ossos longos de cães jovens que apresentam crescimento rápido. Os sinais clínicos surgem comumente por volta dos 3 a 4 meses de idade (FOSSUM 2005, JOHNSON & WATSON 1997), com os machos sendo afetados mais frequentemente que as fêmeas. Entretanto, podem ocorrer tão cedo quanto 2 meses e as recidivas podem aparecer até 8 meses de idade (FOSSUM, 2005).

1. Medica Veterinária. Profa. Mestre UNICASTELO – Campus Descalvado. Doutoranda FMVZ/UNESP - Botucatu.

2. Médico(a) Veterinário(a). Prof.(a) Doutor(a) UNICASTELO – Campus Descalvado.

3. Médico Veterinário. Prof. Mestre UNICASTELO – Campus Descalvado.

4. Médico(a) Veterinário(a). Hospital Veterinário UNICASTELO – Campus Descalvado.

5. Médico Veterinário Autônomo.

A causa da osteodistrofia hipertrófica é desconhecida, enquadrando a afecção dentre os distúrbios ósseos idiopáticos de pequenos animais. Os fatores etiológicos propostos incluem suplementação excessiva de cálcio na dieta, deficiência de vitamina C, hipernutrição e microrganismos infecciosos. Foi postulada uma ligação com o vírus da cinomose canina, mas segundo Fossum (2005) isso não foi sustentado por estudos epidemiológicos. Outros autores defendem que um excesso de cálcio na dieta tende a diminuir a saída de cálcio dos ossos, o que, com o tempo, causa aumento da densidade óssea, interferindo nos processos de crescimento e modelamento normal desta estrutura. Nesta situação, estão sob risco as raças grandes e gigantes, que apresentam predisposição genética à problemas ósseos, como labrador, rotweiller, pastor alemão, weimaraner, dogue alemão e outros. O excesso desse mineral pode provocar grande variedade de patologias, como o retardo no crescimento e alterações do desenvolvimento esquelético, alterações articulares como a osteocondrose, além da osteodistrofia hipertrófica, Síndrome de Wobbler e Síndrome do Rádio Curvo (CARNEIRO et al, 2006). Há ainda muitos defensores da hipovitaminose C como etiologia da doença, afirmando que essa deficiência retarda o crescimento longitudinal de todos os ossos longos, o que pode levar a osteodistrofia hipertrófica (FOSSUM 2005, CARNEIRO et al. 2006). Essa hipótese é bastante defendida, originando dela a sinonímia da afecção de escorbuto esquelético. A patogênese é obscura, mas um distúrbio aparente de suprimento sanguíneo metafisário leva a alterações na fise e no osso metafisário adjacente, resultando em atraso de ossificação da zona hipertrófica fisária (FOSSUM 2005).

A fase aguda dessa doença dura cerca de 7 a 10 dias e os filhotes afetados apresentam-se com tumefações metafisárias e dor, acompanhadas por depressão, inapetência e piroxia variável, recusam em se levantar e perdem peso de forma generalizada. Esses animais podem ficar muito doentes e exigir terapia de suporte intensiva (JOHNSON & WATSON 1997, FOSSUM 2005). Alguns casos recuperam-se em alguns dias, mas outros podem apresentar uma ou mais recidivas antes da recuperação final. Casos onde a repetição das recidivas, dor, debilidade e caquexia são freqüentes, impõem à eutanásia (MUNJAR et al.1998).

Alterações radiográficas ocorrem especialmente nas metáfises dos ossos longos, sendo geralmente bilaterais. No estágio inicial, está presente zona radiotransparente irregular na metáfise, separada da placa de crescimento com aspecto normal por faixa densa. O tecido mole circunjacente pode estar inflamado. As radiografias subseqüentes podem exibir crescimento metafisário, com formação de novo osso periosteal irregular, embora nem todos os cães afetados exibam estas alterações (MUNJAR et al. 1997, FOSSUM 2005). Assim que a afecção não mais esteja ativa, as alterações ósseas passam por remodelamento e reparo (JOHNSON & WATSON 1997).

Não há tratamento específico para a osteopatia hipertrófica, sendo aconselhado evitar desequilíbrios ou excessos alimentares e, conforme a necessidade, antiinflamatórios e analgésicos devem ser administrados para que a dor seja minimizada (MUNJAR et al. 1997, FOSSUM 2005). Há necessidade de bom tratamento auxiliar para prevenir desidratação, subnutrição e feridas de pressão e decúbito (JOHNSON & WATSON, 1997).

Este trabalho tem como objetivo relatar um quadro de osteodistrofia hipertrófica em um cão da raça Pastor Suíço, submetido ao tratamento com corticosteróides.

RELATO DO CASO

Um animal da espécie canina, sexo masculino, raça Pastor Branco Suíço (também conhecido como Pastor Canadense), de nome Lord, com quatro meses de idade, foi atendido no Hospital Veterinário da UNICASTELO, Campus de Descalvado, com histórico de pirexia persistente, hiporexia, paralisia dos quatro membros, aumento de volume nas extremidades articulares (radio ulna cárpica e tibia fíbula tarsica).

O quadro havia se iniciado há uma semana com claudicação e sensibilidade dolorosa no membro anterior direito e leve sensibilidade no membro anterior esquerdo, além de hipertermia sistêmica (40,5°C). A dieta do animal era exclusivamente à base de ração premium para filhotes. Segundo histórico, o animal foi medicado com cetoprofeno sem resultados e apresentava melhora discreta após administração de dipirona.

Durante o exame clínico foi constatado prostração, hipertermia, aumento de volume nas extremidades dos ossos longos nos quatro membros, com extrema sensibilidade dolorosa. Foi realizado hemograma, no qual foi observado leucocitose por neutrofilia e monocitose. A análise radiográfica dos membros mostrou a presença de zonas radiolucetas nas metafises distais do radio, ulna e tibia com aumento de volume dos tecidos moles dessa região e presença de pequena neoformação óssea periostal na metáfise ulnar do membro anterior direito. Os dados obtidos no exame radiográfico, juntamente com o histórico e os sinais clínicos apresentados forneceram subsídios para o estabelecimento do diagnóstico de osteodistrofia hipertrófica.

O animal foi tratado com prednisona via oral 2 mg/Kg a cada 12 horas durante a primeira semana com redução gradual da dose até retirada completa do fármaco e antibioticoterapia preventiva com cefalexina via oral. A melhora clínica foi significativa logo no segundo dia de tratamento, quando o animal já tentava caminhar, ainda com dificuldade, apoiando as patas e com normalização da temperatura corpórea, porém com sensibilidade à palpação. O aumento de volume ósseo começou a regredir após uma semana de tratamento, voltando ao normal após 15 dias. O animal voltou a se alimentar bem e se tornou bastante ativo.

O animal teve alta após 30 dias, com remissão completa dos sinais clínicos e não apresentou recidiva do quadro.

DISCUSSÃO

A etiologia da osteodistrofia hipertrófica é tema bastante polêmico e divergente na literatura veterinária, sendo as hipóteses mais defendidas a hipovitaminose C, o excesso de cálcio na dieta, a hipernutrição de filhotes ou a presença de agentes infecciosos. Segundo Jonhson & Watson (1997), a hipótese de alguns autores de uma hipovitaminose C ser responsável pela etiopatogenia da afecção não foi consubstanciada. Também não obtiveram

êxito as tentativas de identificação de agente infeccioso causal ou de transmissão da moléstia. No caso acima relatado, o animal se alimentava somente de ração seca para cães, contendo nível de cálcio entre 1,0 e 1,4%, 30% de proteína bruta e enriquecida com 70 mg de vitamina C por kilo de ração.

O animal não apresentou nenhum sinal respiratório ou outro sinal clínico que levasse a possível presença do vírus da cinomose. A dieta do animal não excedia o nível de cálcio ideal e este não era suplementado além da ração, não havia deficiência de vitamina C e nenhum dado compatível com cinomose. Porém, o animal se alimentava *ad libitum* com ração de boa qualidade e com nível alto de proteína.

Segundo Carneiro *et. al.* (2006), rações que apresentam alta densidade energética, digestibilidade aparente da matéria seca superior a 85%, fonte de proteína de alto valor biológico e fonte fixa de ingredientes podem ser responsáveis pelo aumento na incidência de doenças esqueléticas em cães de porte grande em crescimento, sendo que o perfil nutricional da ração e o uso de métodos de alimentação adequados durante a vida do animal, especialmente na fase de crescimento, diminuem o risco de manifestação desses distúrbios.

Apesar de alguns indicativos compatíveis com hipernutrição no cão afetado, este se apresentava em bom score corporal, o que nos leva a classificar a afecção como idiopática. Os resultados obtidos no hemograma não auxiliaram no esclarecimento do diagnóstico, uma vez que indicam apenas processo inflamatório, concordando com os dados de Johnson & Watson (1997) os quais citam que os testes bioquímicos e hematológicos pouco contribuem para o diagnóstico, embora possam ocorrer neutrofilia, monocitose e linfopenia durante a fase ativa, o que reflete tensão e inflamação. Porém, sua realização é importante para exclusão de outros diagnósticos diferenciais, com artrite séptica e panosteíte.

O exame radiográfico é o método auxiliar mais importante para o estabelecimento do diagnóstico de osteodistrofia hipertrófica. Para tratamento dos animais afetados, segundo Fossum (2005), devem ser administrados analgésicos para controlar a dor e podem ser administrados corticosteróides, antibióticos e vitamina C. Porém não se provou que são eficazes na abreviação do ciclo ou da gravidade dessa doença. Além disso, às vezes, animais gravemente debilitados exigem suporte hídrico. Baseado nesta indicação, o animal do presente caso foi medicado com prednisona e antibioticoterapia preventiva, tendo uma resposta rápida (dentro de 2 dias) e bastante significativa. Os corticosteróides possuem ação antiinflamatória diminuindo a migração leucocitária, inibem a síntese e a liberação de pirógenos endógenos e nos ossos, aumentam a reabsorção óssea, bem como a competência dos osteoclastos e diminuem a atividade geradora de matriz óssea pelos osteoclastos. Além disso, antagonizam a vitamina D e, conseqüentemente, diminuem a absorção de cálcio pelo organismo (ANDRADE & JERICÓ, 2002).

CONCLUSÃO

Baseado nas possíveis etiologias e na fisiopatogenia da osteodistrofia hipertrófica, os efeitos provocados pelos glicocorticóides são bastante úteis no

tratamento da afecção, o que pode ser comprovado com o animal citado neste presente trabalho, que merece, na óptica dos autores, o presente relato.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE S.F. & JERICÓ M.M. Antinflamatórios. In: *Manual de Terapêutica Veterinária*. 2ªed, Editora Roca, São Paulo, SP, cap. 7, p.89-92, 2002.

BELLAH J.R. 1993. Hypertrophic osteodystrophy. In Bojrab MJ, editor: *Disease mechanisms in small animal surgery*. 2a. ed, Philadelphia, Lea & Febiger.

CARNEIRO S.C.M.C., FERREIRA R.P., FIORAVANTI M.C.S.,BARINI A.C., STRINGHINI J.H., RESENDE C.M.F., SOMMER E., OLIVEIRA A.P.A., VIEIRA M.S., PAULA W.A., ALMEIDA R.L. & MOTA I.S. Superalimentação e desenvolvimento do esqueleto de cães da raça Dogue Alemão: aspectos clínicos e radiográficos. *Arq.Bras.Med.Vet.Zootec.* vol. 58, no.4, p. 256-260, 2006.

FOSSUM T.W. Outras osteopatias e artropatias. In: *Cirurgia de pequenos animais*, 2a. edição, editora Roca Ltda, São Paulo, SP. Cap.37, p. 1164-1165, 2005.

JOHNSON K.A., WATSON A.D.J.& PAGE R.L. Afecções esqueléticas. In: *Tratado de medicina interna veterinária*, Editora Manole Ltda, 4ª ed, vol 2, cap 150, p. 2883-2885, 1997.

MUNJAR T.A., AUSTIN C.C. & BRUER G.J. Comparison of risk factors for hypertrophic osteodystrophy, craniomandibular osteopathy and canine distemper vírus infection. *Vet Comp Orthop Traumatol* 11:37, 1998.