

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

HYPERTROPHIC OSTEODYSTROPHY IN A DOG BREED WHITE SWISS SHEPHERD TREATED GLUCOCORTICOID

A. C. CAMPLES¹; F. C. D. MOTA²; E. PORTUGAL³; R. V. CASALE⁴; H. C. BUENO⁵; R. G. NETO⁵; A. TREVISAN⁴; M. F. R. SOBREIRA¹; C. P. BURGER⁶

RESUMO

A osteodistrofia hipertrófica é uma doença dos canídeos em crescimento que afeta primariamente as metáfises dos ossos longos. Por vezes também lhe são atribuídas outras denominações como: doença de Moller-Barlow, osteodistrofia idiopática, hipo ou avitaminose C ou osteopatia metafisária, entre outras menos usadas. Este trabalho teve como objetivo relatar um caso de osteodistrofia hipertrófica tratado com glicocorticoide. O diagnóstico foi obtido através dos exames complementares, principalmente pelo exame radiográfico o qual apresentou zonas radioluscentes nas metáfises distais do rádio, ulna e tibia, com pequena neoformação óssea periosteal na metáfise ulnar. O tratamento foi à base de prednisona, cefalexina, obtendo melhora rápida aos 15 dias onde já não se notava mais o aumento de volume nos membros. Baseado nesses dados concluiu-se que o tratamento com glicocorticóides é uma boa opção para a afecção trazendo remissão dos sintomas de forma rápida.

PALAVRAS-CHAVE: Osteodistrofia. Canino. Corticoide. Prednisona.

SUMMARY

Hypertrophic osteodystrophy is a disease of canids in growth that primarily affects the metaphyses of long bones. Sometimes you are also assigned other names as: Moller-Barlow disease, idiopathic osteoarthritis, hypo or avitaminosis C or metaphyseal osteopathy, among other less used. This study aimed to report a case of hypertrophic osteodystrophy treated with glucocorticoids. The diagnosis was obtained through laboratory tests, mainly by radiographic examination which showed radiolucent areas in the distal metaphysis of the radius, ulna and tibia, with a small periosteal bone formation in the ulnar metaphysis. The treatment was based prednisone, cephalexin, obtaining fast at 15 days where not already noted further swelling of the limbs improvement. Based on these data it was concluded that glucocorticoids are the treatment of choice for bringing disease remission quickly.

KEY-WORDS: Osteodystrophy. Canine. Corticosteroids. Prednisone.

¹ Médica Veterinária. Profa. Doutora FCAV-UNESP-Jaboticabal/SP

² Médico Veterinário. Prof. Doutor UFU-Uberlândia/MG

³ Médico Veterinário. Prof. Mestre UNICASTELO – Descalvado

⁴ Médico Veterinário Hospital Veterinário UNICASTELO – Descalvado.

⁵ Médico Veterinário Autônomo

⁶ Pós graduanda Cirurgia Veterinária FCAV-UNESP-Jaboticabal/SP

INTRODUÇÃO

O sistema músculo-esquelético dos cães apresenta elevada atividade metabólica durante os primeiros 12 meses de vida (RICHARDSON & ZENTEK, 1998), período no qual está mais suscetível às anormalidades de desenvolvimento. Dentre essas doenças destacamos as osteodistrofias, termo que abrange tanto as osteopenias quanto as osteomegalias.

As osteomegalias decorrem de um processo multifatorial que possui etiologia genética, nutricional e ambiental (DAMMIRICH, 1991; MEYER & ZENTEK, 1991). Cães de raças gigantes demonstram-se particularmente susceptíveis à estas afecções, que incluem a osteodistrofia hipertrófica, crescimento assíncrono do rádio e da ulna, panosteíte, síndrome de Wobbler, displasia coxo-femoral, osteocondrose e displasia de cotovelo (BRAWNER, 1998; HAZEWINKEL et al., 1998; RICHARDSON & ZENTEK, 1998; OWENS & BIERY, 1999; THRALL, 1998; COOK, 2001; FOSSUM, 2005). Dentre as principais raças acometidas tem-se o Rottweiler, Bernese Mountain Dog, New Foundland, Dogue Alemão, Boxer, Pastor Alemão e cães retrievers, como Golden e Labrador (DAMMIRICH, 1991; MEYER & ZENTEK, 1991).

A osteodistrofia hipertrófica, também conhecida como osteopatia metafisária, Doença de Moeller-Barlow ou Doença de Barlow é uma doença idopática 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 (JOHNSON & WATSON, 1997; FOSSUM 2005), com os machos sendo afetados mais freqüentemente que as fêmeas. Entretanto, podem ocorrer tão cedo quanto 2 meses e as recidivas podem aparecer até 8 meses de idade (GRONDALEN, 1976; FOSSUM, 2005). Canola e Andrade (1996) relatam que a ODH é uma doença de baixa manifestação clínica

A causa da ODH é desconhecida, enquadrando a afecção dentre os distúrbios ósseos idiopáticos de pequenos animais. 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 pirexia variável, recusam a 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 frequentes, impõem à eutanásia (FABRIS, 2009).

O diagnóstico pode ser confirmado através do exame radiográfico. As alterações ocorrem especialmente nas metafises dos ossos longos, sendo geralmente bilaterais. No estágio inicial, estão

presentes linhas ou faixas radiotransparentes anormais no interior da metafise, separada da placa de crescimento, a qual apresenta aspecto normal por faixa densa (LENEHAN & FETTER, 1985; FOSSUM, 2005). O tecido mole circunjacente pode estar inflamado. As radiografias subsequentes podem exibir crescimento metafisário, com formação de novo osso periosteal irregular, embora nem todos os cães afetados exibam estas alterações (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 (FOSSUM, 2005). Há necessidade de bom tratamento auxiliar para prevenir desidratação, subnutrição e feridas de pressão e decúbito (JOHNSON & WATSON, 1997). Lenehan e Fetter (1985) afirmam que repouso e analgésicos normalmente são suficientes. Há ainda na literatura indicação de tratamento com antibióticos, vitamina C, dipirona e correção da dieta (CANOLA & ANDRADE, 1996). Porém não se provou que são eficazes na abreviação do ciclo ou da gravidade dessa doença.

Inúmeros tratamentos tem sido propostos, entretanto não oferecem resultados consistentes. A maioria dos autores indicam o controle da febre e a redução da dor com repouso e analgésicos, ou ainda antiinflamatórios não esteroidais e corticoides em casos graves. Devido aos escassos relatos atuais sobre a afecção em estudo e a grande divergência em relação à terapia recomendada e evolução clínica da doença, o objetivo desse trabalho foi relatar um quadro de osteodistrofia hipertrófica em um cão da raça Pastor Suíço, submetido ao tratamento com corticosteroides.

RELATO DE CASO

Foi atendido, no Hospital Veterinário da UNICASTELO, Campus de Descalvado, um cão, Pastor Branco Suíço, quatro meses de idade, apresentando histórico de pirexia persistente, hiporexia, paresia dos membros, aumento de volume nas articulações rádio-cárpica e tíbio-társica, com claudicação e sensibilidade dolorosa havia uma semana. O animal se apresentava apático e em bom escore corporal (5 na classificação de 1 a 9). A dieta era exclusivamente à base de ração premium para filhotes. O cão já havia sido medicado com cetoprofeno e dipirona sem resultados.

Ao exame clínico foram constatados prostração, hipertermia, aumento de volume nas extremidades dos ossos longos nos quatro membros, com sensibilidade dolorosa. Nos exames complementares observou-se, no hemograma, leucocitose com neutrofilia e monocitose e, à radiografia, presença de zonas radiolucidas nas metafises distais do rádio, ulna e tíbia, com pequena neoformação óssea periosteal na metafise ulnar, alterações estas correspondentes à ODH. Sendo assim foi indicado o tratamento com prednisona via oral na

dose de 2 mg/Kg a cada 12 horas durante a primeira semana com redução gradual de 50% da dose a cada 5 dias e antibioticoterapia preventiva com cefalexina na dose de 30mg/Kg a cada 12 horas durante 15 dias. A melhora clínica foi significativa logo no segundo dia de tratamento, quando o animal já tentava caminhar. 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, como o vírus da cinomose canina, porém a sugestão de uma etiologia infecciosa não é substancial. 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. 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. Estes autores ainda afirmam 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. Teare e colaboradores (1979) sugerem que animais com dieta de alta palatabilidade e a vontade, podem desenvolver alterações esqueléticas possivelmente devido à hipercalcitonemia, decorrente de uma diminuição da reabsorção óssea induzida pela dieta rica em cálcio, proteína e energia. Apesar de alguns indicativos compatíveis com hipernutrição no cão afetado, este se apresentava em bom escore 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 Jonhson & Watson (1997) os quais citam que os testes bioquímicos de

rotina 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, a realização do hemograma é importante para exclusão de outros diagnósticos diferenciais, com artrite séptica e panosteíte, além da realização dos testes bioquímicos de avaliação renal e hepática, os quais normalmente se encontram dentro da faixa de normalidade nesta afecção. 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 já havia sido tratado com antiinflamatório não esteroide e analgésico, os quais não foram suficientes para a melhora do quadro clínico. Após a prescrição de prednisona o animal apresentou uma resposta rápida e bastante satisfatória, com alívio da dor e melhora do estado geral já após 2 dias de medicação. 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, consequentemente, diminuem a absorção de cálcio pelo organismo (ANDRADE & JERICÓ, 2002). De acordo com a possível fisiopatogenia da doença, as ações dos corticoides no organismo se mostram muito benéficas na terapêutica de ODH.

CONCLUSÃO

Com base nos achados clínicos do presente relato, conclui-se que o animal apresentava osteodistrofia hipertrófica idiopática. Sugere-se, tendo em vista a remissão da afecção no presente estudo, o uso de glicocorticoides como medida terapêutica em casos de ODH em cães jovens, uma vez que os efeitos provocados por estes fármacos são bastante úteis no tratamento da afecção.



Figura 1 - Cão Lord, aos 4 meses, apresentando aumento de volume nas articulações radio-cárpica e tíbio-társica.



Figura 2: Imagens radiográficas dos membros torácicos esquerdo (MTE) e direito (MTD) do cão Lord durante fase aguda de ODH com zonas radiolúcentes na metafíse de rádio e ulna (setas triangulares) e neoformação óssea na porção caudal da metafíse ulnar (seta longa).



Figura 3: Cão Lord com 1 ano de idade, hígido, sem apresentar nenhuma recidiva do quadro.

REFERÊNCIAS

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

BELLAH, J. R. Hypertrophic osteodystrophy. In Bojrab MJ, editor: Disease mechanisms in small animal surgery. 2.ed, Philadelphia, Lea & Febiger, 1993. 141

BRAWNER JR, W. R. et al. The role of diagnostic imaging in assessment of canine skeletal development. In: REINHART G. A, CAREY, D. P. (Ed) Recent advances in canine and feline nutritional research: 2000 Iams nutrition symposium proceedings. Wilmington:Orange Frazer Press, v.2, p.13- 8, 1998.

CANOLA, J. C.; ANDRADE, A. L. Clinical and radiographic aspects of hypertrophic osteodystrophy in the dog: a retrospective study of sixteen cases. Ciência Rural: Santa Maria, vol.26, n.3, 1996.

CARNEIRO, S. C. M. C.; FERREIRA, R. P.; FIORAVANTI, M. C. S. et al. Superalimentação desenvolvimento do esqueleto de cães da raça Dogue Alemão: aspectos clínicos e radiográficos. Arq.Bras.Med.Vet.Zootec. vol.58, n.4, p.256-260, 2006.

COOK, J. L. Forelimb lameness in the young patient. Vet. Clin. North Am.: Small Anim. Pract., v.31, n.1, p.55-83, 2001.

DAMMIRICH, K. Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. J. Nut., Bethesda, v.121, p.114-121, 1991.

FABRIS, L. G.; Osteodistrofia em cães. Disponível em: <http://www.redvet.com.br/doencas/osteodis.htm>. Acesso em 30 de outubro de 2013.

FOSSUM, T. W. Outras osteopatias e artropatias. In: Cirurgia de pequenos animais, 2.ed., Editora Roca: São Paulo, SP. Cap.37, p.1164-1165, 2005.

GRONDALEN, J. Metaphyseal osteopathy (hypertrophic osteodystrophy) in growing dogs. A clinical study. J Small Anim Pract 17:721-735, 1976.

HAZEWINKEL, H. A. W.; MEIJ, B. P.; THEYSE, L. F. H. Asynchronous growth of the radius and ulna in the dog. In: Clinical Nutrition Symposium, XXIII CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 1998. Buenos Aires – Argentina, v.6, p.05-14.

JOHNSON K. A., WATSON A. D. J.; PAGE R. L. Afecções esqueléticas. In: Tratado de medicina interna veterinária, Editora Manole Ltda, 4.ed., v.2, cap150, p.2883-2885, 1997.

LENEHAN, T. M, FETTER, A. W. Hypertrophic osteodystrophy. In: NEWTON, C. D., NUNAMAKER, D. M. (ed): Textbook of small animal orthopaedics. Philadelphia: Lippencott, p.597, 1985.

MEYER, H.; ZENTEK, J. Energy requirements of growing Great Danes. J. Nut., Bethesda, v.121, p.35-36, 1991.

OWENS, J. M.; BIERY, D. N. Principles of Radiographic Interpretation. In: OWENS, J. M.; BIERY, D. N. Radiographic interpretation for the small animal clinician 2ed. Williams & Wilkins, cap.2, p.9-11, 1999.

RICHARDSON, C. D.; ZENTEK, J. Nutrition and osteochondrosis. Vet. Clin. North Am.: Small An. Pract., Philadelphia, v.28, n.1, p.115-135, 1998.

TEARE, J. A.; KROOK, L.; KALLFELZ, F. A. Ascorbic acid deficiency and hypertrophic osteodystrophy in the dog: a rebuttal. Cornell Vet, v.69, p.384-401, 1979.

THRALL, D. E. Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, 3.ed., Philadelphia: Saunders Company, 663p, 1998.