

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/270572387>

# Osteopatia hipertrófica pulmonar

Article in *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia* · January 1998

CITATION

1

READS

350

4 authors, including:



**Renato de Lima Santos**

Federal University of Minas Gerais

380 PUBLICATIONS 9,166 CITATIONS

SEE PROFILE



**Rogéria Serakides**

Federal University of Minas Gerais

272 PUBLICATIONS 2,436 CITATIONS

SEE PROFILE



**Vera Alvarenga Nunes**

Federal University of Minas Gerais

60 PUBLICATIONS 365 CITATIONS

SEE PROFILE

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Veterinary Cancer Guidelines and Protocols (VCGP) [View project](#)



Veterinary animal pathology [View project](#)

## RELATO DE CASO

(Case Report)

### Osteopatia hipertrófica pulmonar

(Hypertrophic pulmonary osteopathy)

R.L. Santos, R. Serakides, V.A. Nunes, J.C.A. Souza

Escola de Veterinária da UFMG  
Caixa Postal 567  
CEP 30123-970, Belo Horizonte, MG

### RESUMO

Descrevem-se os achados anatomopatológicos de um caso de osteopatia hipertrófica pulmonar em um cão adulto sem raça definida e sem histórico clínico. À necropsia, foi observado um nódulo cutâneo na cabeça. Havia outros nódulos nos pulmões, nos rins e no coração. Macroscopicamente, estes apresentavam coloração esbranquiçada, consistência firme e diâmetro que variavam de poucos milímetros a 10 centímetros, como foi observado nos pulmões. Todos os quatro membros apresentavam-se grossos e duros, com acentuada proliferação periosteal simétrica. Histologicamente, na superfície externa da cortical havia trabéculas ósseas entremeadas por tecido medular e a proliferação periosteal caracterizada por tecido ósseo imaturo. Foram observadas várias cavidades na cortical. Concluiu-se pelo diagnóstico de osteopatia hipertrófica, secundária à metástase pulmonar de fibrossarcoma cutâneo.

Palavras-Chave: Osteopatia hipertrófica, osso, cão

### ABSTRACT

*This report describes the pathological findings of a case of hypertrophic pulmonary osteopathy in an adult mongrel dog. The animal was submitted to the necropsy without a clinical history. On necropsy, a cutaneous nodule was observed on the head. There were other nodules in the lung, kidneys and heart. Grossly, they were whitish, firm and with diameter from few millimeters up to 10 centimeters, as seen in the lung. All of the four limbs were very thick and hard and a marked periosteal radiographically symmetrical proliferation was seen.. Histologically, in the outer surface of the bone cortex there were many trabeculae with marrow tissue and the subperiosteal proliferation was composed by a coarse-fibered bony tissue. Many cavities in the cortex were observed. The diagnosis of hypertrophic pulmonary osteopathy secondary to cutaneous fibrossarcoma was made.*

*Keywords: Hypertrophic osteopathy, bone, dog*

### INTRODUÇÃO

A osteopatia hipertrófica de origem pulmonar foi descrita inicialmente por Bamberger e por Marie

no final do século passado (Resnick, 1995) e, embora seja uma doença conhecida há muito tempo e tenha sido diagnosticada no homem, no cão, no cavalo, no touro e em algumas espécies

de animais silvestres (Brodey, 1971; Masegi et al., 1994; Borges et al., 1993), ainda é uma síndrome pouco compreendida, caracterizada por neoformação óssea subperiosteal (Carlton & McGavin, 1995). Esta patologia também recebe a denominação de osteoartropatia hipertrófica. A designação é adequada para o homem, no qual ocorrem lesões articulares associadas à proliferação periosteal. No cão, porém, como não há envolvimento articular, a designação mais conveniente é osteopatia.

A referência ao envolvimento pulmonar na denominação da síndrome deve-se à intercorrência de tumores ou inflamação intratorácica (Carlton & McGavin, 1995). A maioria dos casos, em cães, é secundária a neoplasias pulmonares ou metástases pulmonares de osteossarcoma ou de neoplasias mamárias, ou ainda, a processo inflamatório pulmonar. Entretanto, o sarcoma indiferenciado de bexiga urinária, a infecção por *Spirocerca lupi* ou por *Dirofilaria immitis* e a endocardite valvular já foram incriminadas como causa da osteopatia hipertrófica em cães (Brodey, 1971). No homem, a principal causa é o carcinoma broncogênico, sendo que 1-12% dos pacientes portadores dessa neoplasia desenvolvem osteopatia hipertrófica, mas também ocorrem casos relacionados a anomalias do desenvolvimento do coração, hepatopatias, enteropatias e outras neoplasias sem envolvimento pulmonar (Resnick, 1995).

A patogênese da osteopatia hipertrófica envolve o aumento do fluxo sanguíneo para o membro e várias hipóteses têm sido postuladas para explicar a gênese das lesões. A teoria humoral sugere que as doenças torácicas causam formação de anastomoses arteriovenosas na circulação pulmonar. Dessa forma, substâncias vasoativas, que seriam normalmente catabolizadas no pulmão, passam para a circulação arterial causando aumento do fluxo sanguíneo para os membros. Entretanto, anastomoses arteriovenosas induzidas experimentalmente não têm reproduzido a doença. Apesar da hipóxia também ter sido considerada como agente causal, a hemipulmo-nectomia não causa sinais clínicos compatíveis com osteopatia hipertrófica (Hahn & Richardson, 1989). A teoria neuronal sugere que reflexos nervosos, possivelmente oriundos das fibras aferentes do nervo vago, possam aumentar o suprimento sanguíneo periférico, resultando

em congestão passiva e menor oxigenação tecidual, o que estimularia a proliferação periosteal (Brodey, 1971; Randolph et al, 1984; Hahn & Richardson, 1989; Ndikwewere & Hill, 1989). Embora em alguns casos a vagotomia ou neurotomia intercostal resulte em reversão da doença, a origem do estímulo nervoso ainda é questionada (Hahn & Richardson, 1989) e nenhuma dessas hipóteses explica como a osteopatia hipertrófica pode ser secundária ao rhabdomiossarcoma de bexiga ou ao nefroblastoma, sem nenhum envolvimento torácico (Kelly, 1984).

As alterações ósseas no cão são geralmente extensas, tendo início nas extremidades distais dos membros e estendendo-se, progressivamente, até o úmero e a pelve. No homem a lesão é mínima e envolve sítios localizados (tíbia, rádio, ulna e metacarpo). A despeito dessas diferenças, existem várias similaridades entre as duas espécies, sugerindo que o cão seja excelente modelo para o estudo da osteopatia hipertrófica no homem (Brodey, 1971; Resnick, 1995).

## CASUÍSTICA

No presente relato, são descritos os achados anátomo-histopatológicos de um caso de osteopatia hipertrófica pulmonar em cão. O animal, adulto, do sexo masculino, sem raça definida e sem qualquer informação sobre seu histórico clínico, foi encaminhado ao Hospital Veterinário da Universidade Federal de Minas Gerais para necropsia.

À necropsia, foi observado nódulo cutâneo ulcerado na região frontal, de oito centímetros de diâmetro, de coloração esbranquiçada, consistência firme e com áreas de hemorragia. Os pulmões apresentavam nódulos esbranquiçados e firmes, de um a 10 centímetros de diâmetro. As lesões pulmonares comprometiam extensas áreas do parênquima pulmonar. Nódulos semelhantes aos descritos acima também estavam presentes no miocárdio e nos rins. Os membros torácicos e pélvicos estavam anormalmente volumosos e duros e a exposição dos ossos revelou neoformação óssea subperiosteal que, ao corte transversal, tinha aparência de sobreosso (Fig. 1).

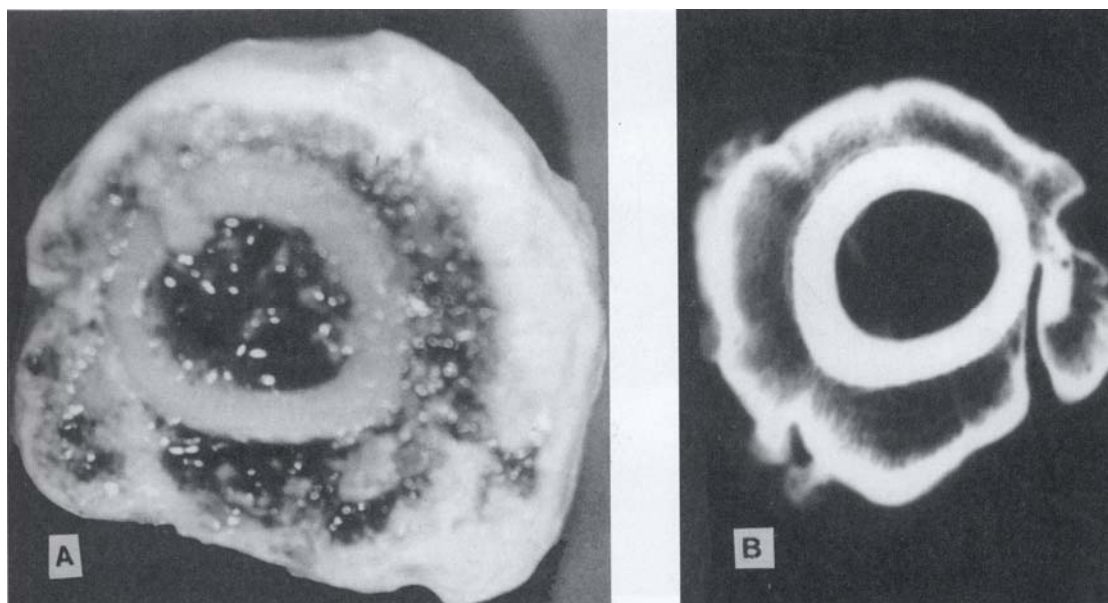


Figura 1. Cão: osteopatia hipertrófica pulmonar; (A) corte transversal da tíbia e da fibula com tecido ósseo esponjoso localizado externamente ao córtex e osso compacto junto ao periósteo; (B) radiografia de corte transversal da tíbia com área de radiopacidade irregular externa ao córtex.

Foram realizadas radiografias médio-laterais e crânio-caudais de todos os membros e maceração dos membros esquerdos. Fragmentos dos ossos longos e do tecido neoplásico colhidos dos diversos órgãos foram processados segundo as técnicas usuais de inclusão em parafina e corados pela hematoxilina-eosina (Luna, 1968) e pelo picrossirius (Montes & Junqueira, 1991).

Radiologicamente, a neoformação periosteal apresentava-se simétrica em toda a extensão dos membros, sendo mais intensa nos ossos da porção distal (falanges, metacarpos e metatarsos, ossos do carpo e do tarso, rádio e tíbia) e, após maceração, os ossos revelaram superfície deformada por osteófitos (Fig. 2).

Histologicamente, o periósteo apresentava-se espesso, com extensas áreas de colagenização. Da neoformação subperiosteal originavam espessas bandas de osso imaturo, entremeadas por tecido conjuntivo frouxo ricamente vascularizado, que continuavam por trabéculas maduras, dispostas transversalmente, aderidas ao córtex e intercaladas por tecido medular (Fig. 3). Na área de transição entre o osso imaturo neoformado e as trabéculas de osso maduro havia intensa atividade osteoclástica. O córtex original apresentava cavidades de reabsorção e desapa-

recimento das lamelas circunferenciais. Foram observados também ninhos de cartilagem subperiosteais (Fig. 3). Além dessas alterações do tecido ósseo, foram observados proliferação celular da medula óssea e espessamento da parede das arteríolas medulares. O exame das lâminas, coradas pelo método do picrossirius, sob microscopia de luz polarizada, mostrou que a neoformação óssea subperiosteal era constituída por fibras colágenas dispostas perpendicularmente e que estas apresentaram intensa birrefringência de coloração avermelhada (colágeno tipo I), enquanto as trabéculas de osso maduro e o osso cortical eram constituídas por fibras colágenas dispostas paralelamente, que também apresentaram intensa birrefringência amarelo-avermelhada.

Todos os nódulos viscerais e o cutâneo tinham características comuns. O tecido neoplásico constituía-se por fibroblastos imaturos associados a quantidades variáveis de fibras colágenas. Os fibroblastos apresentavam intenso pleomorfismo, com núcleo alongado ou oval e hiper cromático. Além dessas características, havia também áreas de necrose e hemorragia. Esses achados histopatológicos conduziram ao diagnóstico de fibrossarcoma cutâneo.

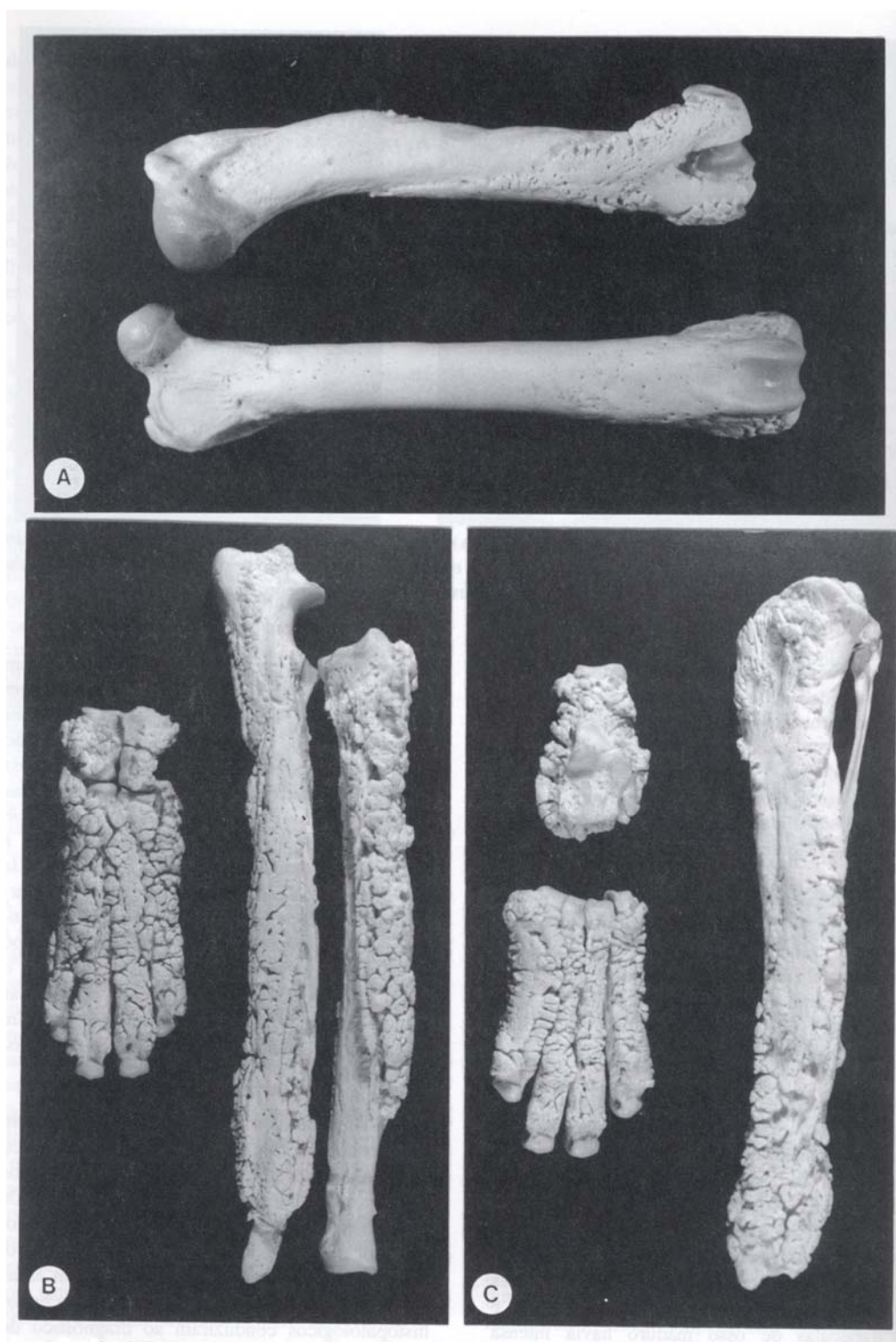


Figura 2. Cão: osteopatia hipertrófica pulmonar; (A) fêmur e úmero: osteófitos na metáfise e diáfise distal; (B) rádio, ulna, carpo e metacarpo com superfície deformada por osteófitos; (C) tíbia, tarso e metatarso com superfície deformada por osteófitos.



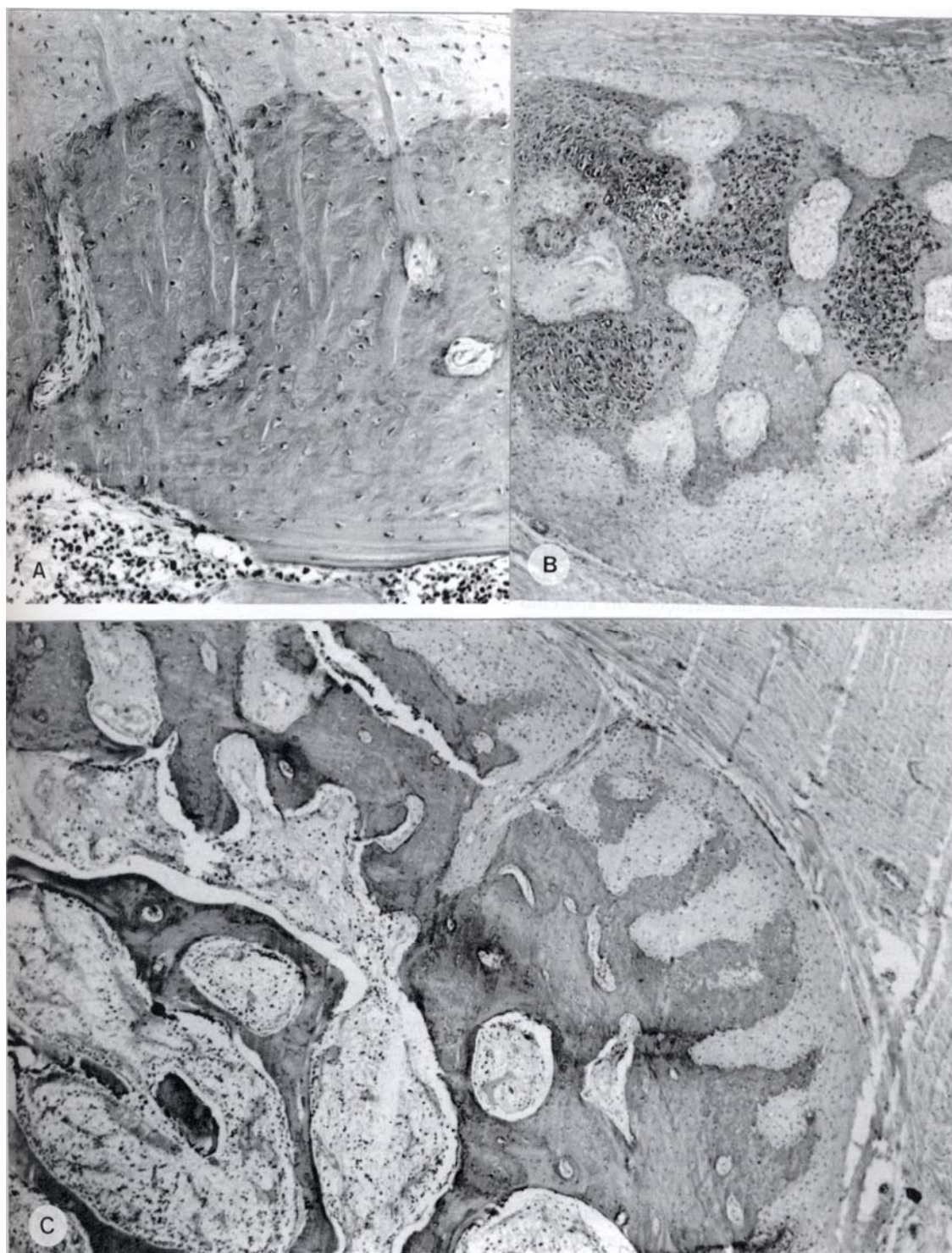


Figura 3. Cão: osteopatia hipertrófica pulmonar; (A) neoformação óssea subperiosteal constituída por osso imaturo. HE 33x; (B) trabéculas ósseas intercaladas por tecido medular localizadas entre o osso imaturo subperiosteal e o córtex. HE 13,2x. (C) ninho de cartilagem subperiosteal. HE 13,2x.

## DISCUSSÃO

O animal que motivou o presente relato não tinha raça definida e era do sexo masculino. Segundo Brodey (1971), que estudou 60 casos de osteopatia hipertrófica, existe predisposição para a ocorrência dessa patologia em cães da raça Boxer. O autor justifica esta predisposição racial, pelo fato de ser esta mais predisposta ao desenvolvimento de neoplasias pulmonares e ósseas, que são as causas mais frequentes da osteopatia hipertrófica. O mesmo autor observou maior predisposição em indivíduos do sexo feminino, o que, possivelmente, está relacionado com a maior incidência de metástases de neoplasias mamárias nas fêmeas.

As informações relacionadas à manifestação clínica e ao curso não estavam disponíveis neste caso. Os sinais clínicos relatados com maior frequência estão relacionados às lesões ósseas como claudicação, relutância para a locomoção e aumento de volume dos membros, sendo que, na maior parte dos casos, as alterações do aparelho locomotor precedem aquelas do sistema respiratório (Brodey, 1971).

Embora existam vários relatos de osteopatia hipertrófica em cães, aparentemente não há registro de casos em que a lesão óssea tenha sido secundária à metástase pulmonar de fibrossarcoma cutâneo. Os achados macroscópicos e histopatológicos observados no presente caso são semelhantes àqueles descritos em cães por outros autores (Brodey, 1971; Kelly, 1984; Borges et al., 1993). Contudo, essas lesões são de maior intensidade se comparadas àquelas descritas no homem (Resnick, 1995).

Baseando-se exclusivamente nas características morfológicas das lesões foi impossível esclarecer sua patogenia. As duas hipóteses mais aceitas para a explicação do mecanismo das lesões, a teoria humoral e a neurogênica, não contemplam todas as situações em que esta patologia ocorre (Brodey, 1971; Randolph et al, 1984; Hahn & Richardson, 1989). Recentemente, têm sido identificados vários fatores de crescimento com atividade sobre a diferenciação da cartilagem de crescimento e sobre a diferenciação óssea (Hall, 1994). É possível que, além das hipóteses descritas acima, as lesões da osteopatia hipertrófica possam estar relacionadas com a

produção de fatores de crescimento pelo tecido neoplásico e que exerçam influência sobre o tecido ósseo, provocando aumento do fluxo sanguíneo e proliferação periosteal. A ação destes fatores poderia explicar a maior frequência da ocorrência de osteopatia secundária à metástase pulmonar de osteossarcoma, quando comparada com a frequência observada nos casos de metástases pulmonares de neoplasias mamárias (Brodey, 1971), uma vez que o padrão de produção de fatores de crescimento deve diferir entre esses dois tipos de neoplasias. Já a distribuição das lesões, principalmente nas extremidades, poderia estar relacionada com a diferença de resposta a esses fatores entre células localizadas em ossos diferentes (Hall, 1994).

Com base nos achados radiográficos e anátomo-histopatológicos, firmou-se o diagnóstico de osteopatia hipertrófica, secundária à metástase pulmonar de fibrossarcoma cutâneo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BORGES, A.P.B., ARAÚJO, R.B., SAMPAIO, R. et al. Osteopatia pulmonar hipertrófica em um cão – descrição de um caso. *Rev. Bras. Med. Vet.*, v.15, p.53-55, 1993.
- BRODEY, R.S. Hypertrophic osteoarthropathy in the dog: a clinicopathologic survey of 60 cases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.159, p.1242-1256, 1971.
- CARLTON, W.W., MCGAVIN, M.D. *Thomson's special veterinary pathology*. 2.ed. Philadelphia: Mosby, 1995. 654p.
- HAHN, K.A., RICHARDSON, R.C. Use of cisplatin for control of metastatic malignant mesenchymoma and hypertrophic osteopathy in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.195, p.351-353, 1989.
- HALL, B.K. Embryonic bone formation with special reference to epithelial-mesenchymal interactions and growth factors. In: HALL, B. K. *Mechanisms of bone development and growth*. Boca Raton: CRC Press, 1994. v.8, p.137-192.
- KELLY, M.J. Longterm survival of a case of hypertrophic osteopathy with regression of bone changes. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, v.20, p.439-444, 1984.
- LUNA, L. G. *Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3.ed. New York: McGraw Hill, 1968.
- MASEGI, T., YANAI, T., SAKAI, T. et al. Hypertrophic pulmonary osteoarthropathy in a raccoon dog (*Nyctereutes procyonoides*) with

- chronic pulmonary inflammatory lesions. *J. Wildl. Dis.*, v.30, p.612-615, 1994.
- MONTES, G.S., JUNQUEIRA, L.C.U. The use of picosirius-polarization method for the study of the biopathology of collagen. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, v.86, Suppl. 3, p.1-11, 1991.
- NDIKUWERE, J., HILL, F.W.G. Hypertrophic osteopathy in a dog associated with bronchopneumonia. *Zimb. Vet. J.*, v.20, p.23-27, 1989.
- RANDOLPH, J.F., DITERS, R.W. Hypertrophic osteopathy associated with adenocarcinoma of the esophageal glands in a dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.184, p.98-99, 1984.
- RESNICK, D. *Diagnosis of bone and joint disorders*. Philadelphia: W B Saunders, 1995. v.6.