

Cadernos Técnicos de

VETERINÁRIA e ZOOTECNIA

ISSN 1676-6024

Nº 93 - DEZEMBRO DE 2019

RADIOLOGIA DOS OSSOS E ARTICULAÇÕES DE CÃES E GATOS



FEPE
FUNDAÇÃO DE APOIO AO ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO

Conselho Regional de
Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais
CRMV-MG



Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais

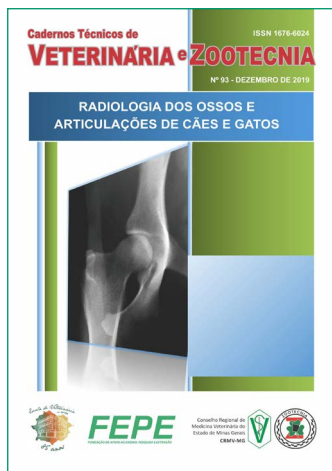
PROJETO DE EDUCAÇÃO CONTINUADA

É o CRMV-MG participando do processo de atualização técnica dos profissionais e levando informações da melhor qualidade a todos os colegas.



VALORIZAÇÃO PROFISSIONAL
compromisso com você

www.crmvmg.org.br



Editorial

Caros colegas,

A Escola de Veterinária da UFMG e o Conselho Regional de Medicina Veterinária e Zootecnia de Minas Gerais têm a satisfação de encaminhar à comunidade veterinária e zootécnica mineira mais um volume dos Cadernos Técnicos destinado ao diagnóstico por imagem, notadamente radiologia dos ossos e articulações em cães e gatos. Neste volume, em formato mais convencional, além das imagens radiográficas foram colocados alguns desenhos esquemáticos para melhor entendimento das alterações. A radiologia é exame imprescindível no diagnóstico das alterações do esqueleto. A disponibilização das imagens, acompanhadas da base teórica das principais afecções do esqueleto de cães e gatos, será útil na atividade de rotina em clínica veterinária e uma ferramenta importante no propósito da educação continuada.

Profa. Zélia Inês Portela Lobato

Diretora da Escola de Veterinária da UFMG - CRMV-MG 3259

Prof. Antonio de Pinho Marques Junior

Editor-Chefe do Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ) - CRMV-MG 0918

Méd. Vet. Bruno Divino Rocha

Presidente do CRMV-MG - CRMV-MG 7002

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins

Editor dos Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia - CRMV-MG 4809

**Universidade Federal
de Minas Gerais**

Escola de Veterinária

Fundação de Estudo e Pesquisa em
Medicina Veterinária e Zootecnia
- FEPMVZ Editora

**Conselho Regional de
Medicina Veterinária do
Estado de Minas Gerais
- CRMV-MG**

www.vet.ufmg.br/editora

Correspondência:

FEPMVZ Editora

Caixa Postal 567

30161-970 - Belo Horizonte - MG

Telefone: (31) 3409-2042

E-mail:

editora.vet.ufmg@gmail.com

Conselho Regional de Medicina Veterinária do Estado de Minas Gerais - CRMV-MG

Presidente:

Méd. Vet. Bruno Divino Rocha - CRMV-MG nº 7002

E-mail: crvmvg@crvmvg.org.br

CADERNOS TÉCNICOS DE VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

Edição da FEPMVZ Editora em convênio com o CRMV-MG

**Fundação de Estudo e Pesquisa em Medicina Veterinária e
Zootecnia - FEPMVZ**

Editor da FEPMVZ Editora:

Prof. Antônio de Pinho Marques Junior

Editor do Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia:

Prof. Nelson Rodrigo da Silva Martins - CRMV-MG 4809

Editores para esta edição:

Prof. Renato Cesar Sacchetto Tôrres - CRMV-MG 2965

Profa. Anelise Carvalho Nepomuceno - CRMV-MG 8375

Editores associados:

Fernanda Guimarães Miranda CRMV-MG 12973

Izabela Patrício de Souza CRMV-MG 17185

Nathalia Dorneles Coelho CRMV-MG

Paula Costa de Oliveira Pinto CRMV-MG 16161

Rafaela da Silveira Prestes CRMV-RS 13606

Tanara Kelly Dias Melo*

Jade Caproni Correa*

Luiza Hinkelmann Berbert*

*Alunas de graduação – monitoras.

Revisora autônoma:

Giovanna Spotorno

Tiragem desta edição:

1.000 exemplares

Layout e editoração:

Soluções Criativas em Comunicação Ltda.

Impressão:

Imprensa Universitária da UFMG

**Permite-se a reprodução total ou parcial,
sem consulta prévia, desde que seja citada a fonte.**

Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia. (Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da UFMG)

N.1- 1986 - Belo Horizonte, Centro de Extensão da Escola de Veterinária da UFMG, 1986-1998.

N.24-28 1998-1999 - Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1998-1999

v. ilustr. 23cm

N.29- 1999- Belo Horizonte, Fundação de Ensino e Pesquisa em Medicina Veterinária e Zootecnia, FEP MVZ Editora, 1999-Periodicidade irregular.

1. Medicina Veterinária - Periódicos. 2. Produção Animal - Periódicos. 3. Produtos de Origem Animal, Tecnologia e Inspeção - Periódicos. 4. Extensão Rural - Periódicos.

I. FEP MVZ Editora, ed.

Prefácio

Prof. Renato Cesar Sacchetto Tórres CRMV-MG 2965
Profa. Anelise Carvalho Nepomuceno CRMV-MG
8375

Fernanda Guimarães Miranda CRMV-MG 12973

Izabela Patrício de Souza CRMV-MG 17185

Nathalia Dorneles Coelho CRMV-MG

Paula Costa de Oliveira Pinto CRMV-MG 16161

Rafaela da Silveira Prestes CRMV-RS 13606

*Tanara Kelly Dias Melo**

*Jade Caproni Correa**

*Luiza Hinkelmann Berbert**

**Alunas de graduação – monitoras.*

Este caderno técnico é o resultado de vários anos dedicados à academia e surgiu naturalmente, tendo em vista as características das atividades de ensino em radiologia veterinária, onde se tem um significativo acervo de radiografias utilizadas como material de aulas práticas. A disponibilização de tal acervo, aos alunos de graduação, de modo a facilitar o estudo e no intuito de minimizar as dificuldades inerentes à interpretação de exames radiográficos, sempre fizeram parte dos meus planos. Inicialmente pensei em elaborar um material mais telegráfico, com tópicos e poucas descrições. Entretanto, na medida em que avançavam as ideias, percebi que a demanda ultrapassava estes limites e que era preciso aprofundar mais nos temas.

O aumento de conteúdo levou a um maior esforço de elaboração. Surgiu a ideia de se representar algumas alterações na forma de desenhos, juntamente com a radiografia, o que passei a considerar um excelente instrumento didático e facilita-

dor. Nas páginas que seguem estão embutidas horas de trabalho e muito empenho na busca de imagens que pudessem representar adequadamente os problemas ósseos e articulares em cães e gatos, frutos da reunião de imagens ao longo dos anos de docência, e do trabalho incessante dos monitores da disciplina Diagnóstico por Imagem em Veterinária, alguns hoje profissionais de escol e que se dedicaram ao máximo para a concretização deste manual.

Agradeço a todos que colaboraram e espero que esta obra seja de grande proveito acadêmico e profissional, e que seja útil e apreciada por todos que se interessam por radiologia veterinária.

Sumário

1. Estudo radiográfico dos ossos e articulações	9
1.1. Resposta do osso à lesão	9
1.1.1. Diminuição e aumento de radiopacidade.....	9
1.1.2. Osteoporose localizada	10
1.1.3. Reações periosteais	10
1.2. Estrutura articular	12
1.3. Resposta articular à lesão	13
1.3.1. Artrose ou doença articular degenerativa (DAD)	13
1.3.2. Artrite.....	14
1.4. NEOPLASIAS ÓSSEAS	15
1.4.1. NEOPLASIAS BENIGNAS PRIMÁRIAS	16
1.4.2. NEOPLASIAS MALIGNAS	18
1.5. OSTEOMIELITES	18
1.6. Referências bibliográficas:	22
2. Alterações nutricionais e metabólicas.....	23
2.1. Alterações carenciais (osteopenias)	23
2.1.1. Osteoporose generalizada	23
2.1.2. Raquitismo/osteomalácia.....	24
2.1.3. Osteodistrofia fibrosa generalizada (OFG).....	27
2.2. Distúrbios ligados a supernutrição	28
2.2.1. Osteocondroses	30
2.2.2. Osteodistrofia hipertrófica.....	34
2.2.3. Enostose (panosteíte) fisiológica	35
2.2.4. Displasia coxofemoral.....	36

2.3. Outras alterações	44
2.3.1. Osteopatia hipertrófica.....	44
2.3.2. Osteopatia craniomandibular	45
2.3.3. Doença de Legg Calvé Perthes	46
2.3.4. Ruptura do ligamento cruzado	48
2.3.5. Luxação congênita de patela.....	50
2.4. Referências Bibliográficas:	53
3. Alterações do esqueleto axial	55
3.1. Anomalias degenerativas	55
3.1.1. Espondilose	55
3.1.2. Discopatias.....	56
3.2. Anomalia inflamatória	60
3.2.1. Discoespondilite.....	60
3.3. Anomalia do desenvolvimento	62
3.3.1. Espondilomielopatia cervical caudal (Síndrome de Wobbler)	62
3.4. Anomalias congênicas	63
3.4.1. Subluxação atlantoaxial	63
3.4.2. Hemivértebra.....	64
3.4.3. Espinha bífida	66
3.4.4. Vértebras em bloco.....	66
3.4.5. Vértebras transicionais.....	66
3.4.6. Síndrome da cauda equina.....	67
3.5. Referências bibliográficas:	69

1. Estudo radiográfico dos ossos e articulações

1.1. Resposta do osso à lesão

O tecido ósseo é caracterizado por ser dinâmico, pois está submetido a um processo constante de reabsorção e aposição de sua matriz constituinte. Este processo é importante durante o crescimento do animal, que somente ocorre pelo aumento da taxa de produção de matriz em relação à taxa de reabsorção da mesma. Para garantir um esqueleto normal, levando em consideração a conformação do animal jovem, é necessário que haja equilíbrio entre aposição e reabsorção. Mesmo após a maturação, os ossos permanecem se remodelando, porém, as taxas de produção e reabsorção são as mesmas^[1]. O osso, como os demais tecidos, responde de forma variada às lesões que sofre, seja no trauma, nos processos inflamatórios infecciosos ou não, nos

O tecido ósseo é caracterizado por ser dinâmico, pois está submetido a um processo constante de reabsorção e aposição de sua matriz constituinte.

O osso pode ser afetado por patologias diversas.

metabólicos e nos tumores. Tais respostas podem mudar a arquitetura do osso afetado, bem como o nível de mineralização óssea, alterando a forma e a densidade, cujo exame radiográfico será capaz

de detectar^[2].

1.1.1. Diminuição e aumento de radiopacidade

O osso pode ser afetado por patologias diversas como: neoplasias, infecções e por distúrbios nutricionais e metabólicos. A resposta a essas injúrias envolve uma combinação de lise ou osteólise (reação óssea destrutiva), visibilizada na radiografia como áreas radiotransparentes; e neoformações ósseas (reações ósseas produtivas), visibilizada radiograficamente como áreas de esclerose ou aumento de radiopacidade. Essas respostas são resultantes de um

desequilíbrio local na relação entre produção e reabsorção ósseas^[1,3].

1.1.2. Osteoporose localizada

A osteoporose localizada ou lise óssea ocorre pela diminuição da radiopacidade somente em alguns locais, por processo de reabsorção ou destruição por traumatismo, doença metabólica, infecção ou neoplasia^[4]. A perda óssea localizada pode ocorrer por lesões de aspecto agressivo que são frequentemente provenientes de neoplasias malignas ou por lesões associadas geralmente à infecção (Fig. 1.1). Já a osteoporose por desuso pode envolver todo o membro, situação essa

A osteoporose localizada ou lise óssea resulta na diminuição da radiopacidade...

observada principalmente em imobilizações prolongadas^[1].

Uma lesão óssea isolada pode ser prontamente observada, pois é possível uma comparação com o membro ou região análoga. A radiopacidade diminuída pode ocorrer no osso como um todo ou em uma parte dele. O osso tem que perder mais de 30% do seu conteúdo mineral antes que as alterações radiográficas sejam perceptíveis^[4].

1.1.3. Reações periosteais

Além das respostas envolvendo redução ou aumento da radiopacidade, o osso pode responder a uma doença ou

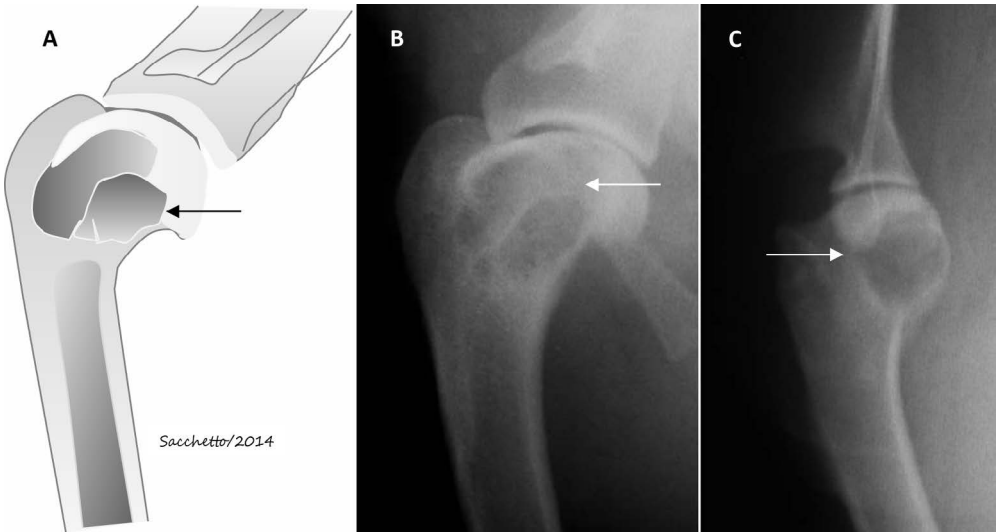


Figura. 1.1. A. Representação esquemática de osteoporose localizada. A seta mostra área de reabsorção óssea na cabeça do úmero de cão. B. Radiografia mediolateral da articulação escápulo-umeral de cão adulto. A seta mostra área de reabsorção óssea na cabeça do úmero e parte da metáfise. C. Radiografia craniocaudal da mesma articulação. A seta mostra área de reabsorção óssea na cabeça do úmero e parte da metáfise.

lesão de outras maneiras. O periósteo pode reagir a um estímulo, apresentando alterações características denominadas genericamente de neoformações ósseas^[4].

O periósteo pode reagir a um estímulo, apresentando alterações características denominadas genericamente de neoformações ósseas.

Mediante a um estímulo, a camada interna do periósteo reage de forma proliferativa, produzindo osso (neoformações ósseas)^[4]. Isto ocorre por traumatismos diretos ou por processos inflamatórios de estruturas adjacentes. Na fase inicial ou aguda, o periósteo desprende-se da cortical óssea, ocorrendo acúmulo de sangue e/ou pus. Já a fase crônica é caracterizada pelo surgimento de neoformações ósseas, notadamente osteófitos e exostoses^[2].

Osteófitos são pequenas neoformações ósseas de superfície e que se originam frequentemente na região pericondral e/ou no espaço articular^[1], surgindo

como uma excrescência óssea^[4]. **Exostoses** são neoformações ósseas maiores e mais regulares, também superficiais, geralmente com base ampla^[2]. Radiograficamente, reações desta natureza,

podem ser visibilizadas em aproximadamente 7 a 10 dias após o osso ter sofrido lesão. O tipo de reação do periósteo é um indicativo da gravidade da lesão. Reações exuberantes denotam problemas mais graves^[4].

Tipos de reações periosteais, (Fig. 1.2):

a) **Reação em raios de sol:** Este padrão periosteal caracteriza-se por espículas ósseas que se irradiam de uma lesão osteolítica ou osteoprodutiva agressiva, frequentemente nos tumores ósseos primários^[3,4].

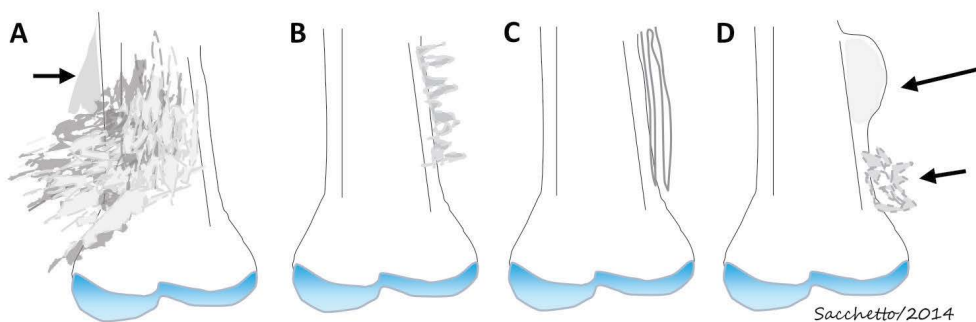


Figura 1.2. Representação esquemática das reações periosteais: A. Reação em raio de sol ou explosiva, a seta mostra o triângulo de Codman. B. Reação espiculada ou em paliçada. C. Reação lamelar ou em "casca de cebola". D. Reação regular ou sólida (exostose), seta grande e reação irregular (osteófitos), seta pequena.

b) Triângulo de Codman: Reação caracterizada pela elevação do periosteio, resultando em neoformação óssea subperiosteal em forma triangular. Ocorre com frequência nas neoplasias malignas primárias, embora também possa ser visibilizado nas osteomielites^[4].

c) Reação espiculada ou em paliçada: Caracteriza-se como uma neoformação óssea que se irradia perpendicularmente ao córtex do osso longo^[3]. É observada frequentemente na osteopatia hipertrófica e ocasionalmente, na osteomielite^[4].

d) Lamelar ou em “casca de cebola”: Esta reação é caracterizada pela deposição de múltiplas camadas ósseas recém-formadas, paralelas à cortical do osso, que podem assumir o aspecto de “cascas de cebola”^[3], resultante de repetidos estímulos, processos irritativos e traumas, sendo também encontrada na osteodistrofia hipertrófica^[4].

e) Regular e sólida: A formação óssea regular, lisa e sólida é típica de traumas focais em que há hematoma subperiosteal e parte do periosteio se distancia do córtex^[3]. É uma reação característica de processos crônicos, podendo representar a resolução de outros tipos de periostites^[4].

Uma lesão ou doenças ósseas também poderão causar alterações no padrão trabecular, sendo facilmente visibilizadas na epífise e na metáfise. As alterações presentes podem ser a primeira indicação de doença, principalmente as nutricionais. Para avaliação mais detalhada do padrão trabecular do osso, é útil o uso de uma lente de aumento^[4].

Portanto, levando-se em consideração a proliferação óssea, essa pode se originar do periosteio ou da membrana óssea interna, o endosteio.

Lesão ou doença óssea pode também causar alterações no padrão trabecular, sendo facilmente visibilizadas na epífise e na metáfise.

Quando tratar-se de processo inflamatório ou degenerativo da articulação, a proliferação óssea ocorre na região subcondral e ao

longo das margens articulares, na região pericondral que corresponde à superfície epifisária adjacente à superfície articular. Podem surgir áreas de mineralização de tecido mole na região extra articular^[1].

1.2. Estrutura articular

A articulação sinovial é constituída pela cartilagem hialina, que recobre a epífise do osso subcondral, pela cápsula e pelo líquido sinovial, responsável pela nutrição e oxigenação^[3]. A Interlinha articular é o espaço radiotransparente observado entre

as duas lâminas ósseas subcondrais^[2], (Fig. 1.3).

1.3. Resposta articular à lesão

1.3.1. Artrose ou doença articular degenerativa (DAD)

A DAD é uma alteração envolvendo a fragmentação e a perda de cartilagem articular, podendo ser primária ou secundária. A primária é observada em animais idosos sem apresentar qualquer etiologia aparente. A secundária resulta de alterações na função biomecânica articular, sendo que qualquer condição que interfira no funcionamento normal da articulação potencializa o aparecimento de alterações osteoartróticas secundárias. Entre as condições que podem causar essa

interferência, além de componente inflamatório, podem ser citadas as doenças do desenvolvimento como displasia coxofemoral e displasia do cotovelo e traumáticas como luxações e fraturas^[1,4].

Na presença de osteoartrose são identificadas alterações radiográficas, (Fig. 1.4). Entre estas, estão as formações de osteófitos e entesófitos, além do espessamento do osso subcondral^[1]. Entesófito é uma neoformação óssea na área de inserção de ligamentos, tendões, cápsula articular ou fâscias musculares^[3,4].

Com a progressão da doença, os osteófitos existentes aumentam e novos depósitos ósseos se formam. Dependendo da articulação acometida, o espaço articular pode apresentar-se estreitado ou até mesmo anquilosado, desaparecendo completamente^[1].

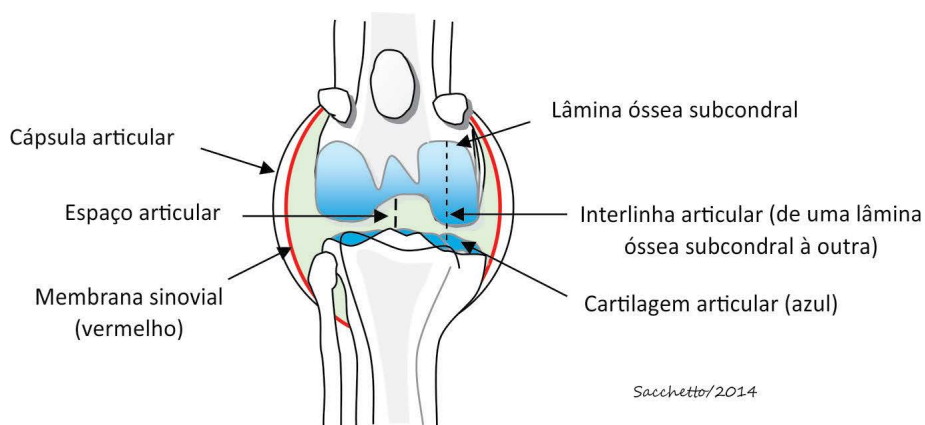


Figura 1.3. Representação esquemática de estrutura articular de uma articulação sinovial. Destaque para a interlinha articular, região observada na radiografia entre as duas lâminas ósseas subcondrais.

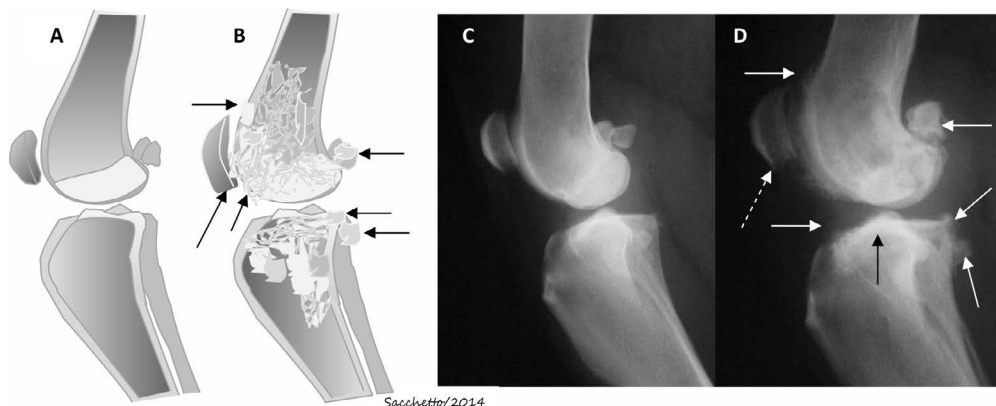


Figura 1.4. Representação esquemática de Doença Articular Degenerativa (DAD): A. Articulação femorotibiopatelar de cão normal. B. DAD caracterizada por formação de osteófitos (setas pequenas) e entesófito (seta grande). C. Radiografia mediolateral da articulação femorotibiopatelar de cão, sem alterações. D. Radiografia mediolateral da articulação femorotibiopatelar de cão, mostrando osteófitos (setas brancas), ossificação subcondral (seta preta) e entesófito (seta tracejada).

1.3.2. Artrite

Artrite é a inflamação articular, tendo como características principais a efusão sinovial e a degeneração da cartilagem envolvida, sendo observada mais comumente nas articulações de maior suporte de peso. Porém, pode ocorrer em qualquer articulação sinovial^[3].

A artrite é a inflamação articular... e pode ocorrer em qualquer articulação sinovial.

A artrite pode ser infecciosa, ou não, e envolve a inflamação da membrana sinovial. Nos casos de artrite infecciosa, esta pode resultar de feridas ou da dispersão de um processo infeccioso a partir de estruturas vizinhas, podendo também ocorrer pela invasão de agentes infecciosos que chegam à articulação por via hematogênica^[4]. Devido ao revestimento com cartilagem não vasculariza-

da, as superfícies articulares são capazes de resistir à instalação de bactérias por um tempo maior que os ossos adjacentes não protegidos^[1].

As artrites não infecciosas podem ser erosivas ou não erosivas. Entre as erosivas estão a artrite reuma-

tóide e a poliartrite felina. No grupo das artrites não erosivas, estão o lúpus eritematoso sistêmico e a sinovite linfocítica plasmocítica, ambas associadas à deposição de complexo antígeno-anticorpo na membrana sinovial^[4]. Independentemente da causa os sinais clínicos constituem-se em dor local, claudicação, diminuição de amplitude articular, além de alterações sistêmicas como febre, apatia, anorexia, leucocitose e linfadenomegalia^[5].

Para uma melhor compreensão da

evolução do processo inflamatório e de suas características radiográficas é possível distinguir três fases: alargamento, pinçamento e desaparecimento (anquilose). A primeira fase caracteriza-se por destruição da cartilagem e do tecido ósseo subcondral, havendo aumento da interlinha articular. A fase de pinçamento é caracterizada pela presença de neoformações ósseas e/ou áreas de osteólise, com redução da interlinha articular. A evolução do processo pode levar ao desaparecimento da interlinha articular parcial ou total-

Nas artrites há três fases: Na primeira fase (alargamento) há destruição da cartilagem e do tecido ósseo subcondral e aumento da interlinha articular. Na segunda fase (pinçamento) há neoformações ósseas e/ou áreas de osteólise, com redução da interlinha articular. Na terceira fase (anquilose) há desaparecimento parcial ou total da interlinha articular.

mente (anquilose)^[5], (Figs. 1.5 e 1.6).

1.4. NEOPLASIAS ÓSSEAS

As neoplasias ósseas podem ser classificadas como malignas ou benignas, de acordo com o as características histológicas, com o comportamento e com o padrão de crescimento. De modo geral, as lesões malignas são destrutivas, metas-

táticas, mal definidas e de crescimento rápido, enquanto as benignas são bem delimitadas, não metastáticas e de crescimento lento^[6].

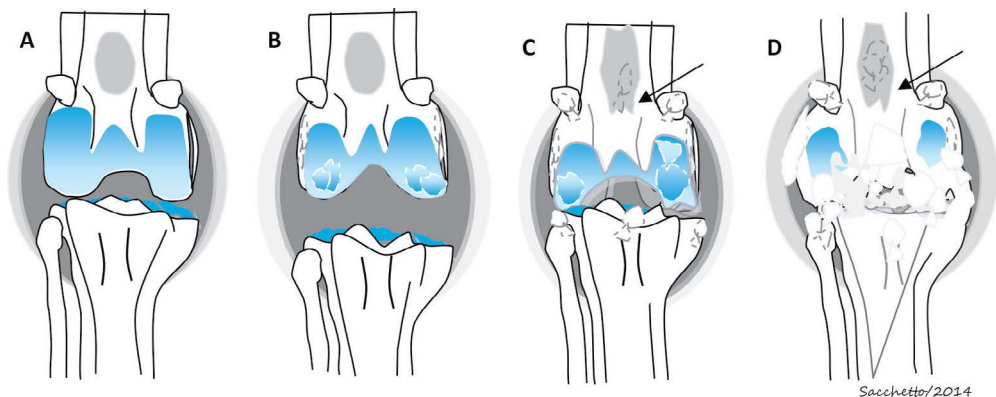


Figura 1.5. Representação esquemática do aspecto radiográfico das fases das artrites: A. Articulação normal. B. Primeira fase ou fase de alargamento, cuja lâmina óssea subcondral pode aparecer descontínua. C. Segunda fase ou fase de pinçamento, caracterizada por ossificação subcondral, formação de osteófitos e entesófitos. D. Terceira fase ou fase de desaparecimento, caracterizada por anquilose. As cartilagens articulares estão representadas em azul e não são vistas radiograficamente. As setas mostram os entesófitos.

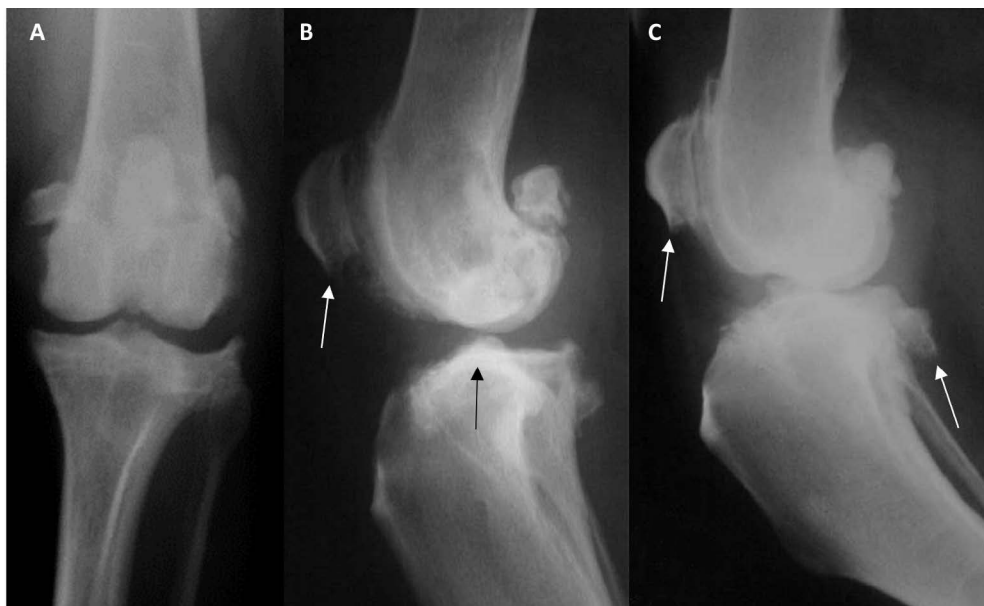
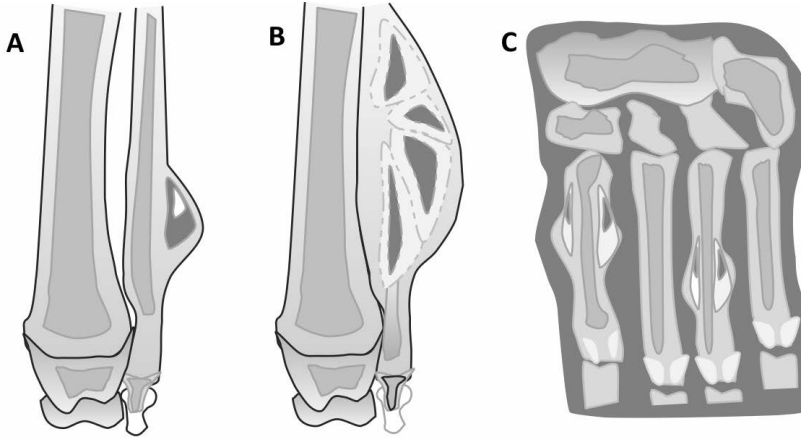


Figura 1.6. Aspecto radiográfico das fases das artrites: A. Primeira fase ou fase de alargamento. B. Segunda fase ou fase de pinçamento, caracterizada por ossificação subcondral (seta preta), formação de osteófitos e entesófitos. C. Terceira fase ou fase de desaparecimento, caracterizada por anquilose. As setas brancas mostram os entesófitos.

1.4.1. NEOPLASIAS BENIGNAS PRIMÁRIAS

Os tumores ósseos benignos primários são considerados de ocorrência rara em pequenos e grandes animais. Não há predileção por raça, idade, sexo e porte^[6,10]. São de crescimento lento, apresentam bordas bem delimitadas, não provocam reação periosteal e nem invadem os tecidos moles adjacentes, embora possam deslocá-los. Deste modo, são assintomáticos, a menos que ocorram fraturas patológicas, comuns nestes casos^[10].

Os aspectos radiográficos variam conforme a neoplasia. No **Encondroma** observam-se discreto alargamento da cortical e trabeculações no interior do tumor. Às vezes este interior é radiotransparente. O **Cisto Ósseo** ou também denominado **Displasia Fibrosa do Cão** é outro tipo de neoplasia benigna. Caracteriza-se por área bem delimitada e radiotransparente, geralmente na metáfise ou diáfise dos ossos longos. O **Ostecondroma** é um tipo de exostose cartilaginosa, acometendo geralmente costelas, vértebras e dedos^[10], (Figs. 1.7 e 1.8).



Sacchetto/2014

Figura 1.7. Representação esquemática de neoplasias benignas primárias: A. Encondroma. B. Cisto ósseo. C. Osteocondroma (Adaptado de Ownes, 1982).



Figura 1.8. Radiografia ventrodorsal de pelve e membros pélvicos de cão: observam-se áreas de neoformações ósseas regulares e arredondadas, em ílio esquerdo, fêmur direito e tíbias bilateralmente (setas), compatíveis com osteocondromatose.

1.4.2. NEOPLASIAS MALIGNAS

• Neoplasias malignas primárias

As neoplasias ósseas malignas primárias ocorrem com maior frequência, quando comparadas às benignas. Acometem principalmente cães de raças grandes, entre idades média e avançada. São caracterizadas por lesão óssea única e agressiva geralmente iniciando-se na região **metafisária**. A progressão é rápida e podem envolver a epífise e a diáfise na medida em que a lesão progride. Geralmente respeitam a barreira cartilaginosa das articulações, embora possam envolver os ossos adjacentes e também o espaço articular, também em estágios mais avançados^[7].

Radiograficamente são caracterizadas por destruição e neoformação ósseas, contorno indefinido, reação periosteal do tipo “**raios de sol**” e, às vezes observa-se o **triângulo de Codman**. Há aumento de volume em tecidos moles. Além disso, os ossos são facilmente fraturados e lesões metastáticas podem ser encontradas, notadamente

As neoplasias ósseas malignas são caracterizadas por destruição e neoformação ósseas, contorno indefinido, reação periosteal “raios de sol” e, às vezes triângulo de Codman. Há aumento de volume em tecidos moles... Os ossos são facilmente fraturados e há lesões metastáticas, notadamente em órgãos de circulação terminal.

A osteomielite é uma infecção que se estende das superfícies ósseas externas para as internas e caracteriza-se como um processo inflamatório da cavidade medular, da cortical e do perioste.

em órgãos de circulação terminal como os pulmões^[6], (**Figs. 1.9 A, 1.10 A e B e 1.11**).

• Neoplasias malignas secundárias

São consideradas raras em pequenos animais. No entanto, carcinomas (próstata, glândula mamária e pulmões) e sarcomas, podem resultar em metástases para o esqueleto por vias hematogena e/ou linfática.

Ossos da coluna, costelas, pelve e a diáfise de ossos longos, particularmente úmero e fêmur, são os mais acometidos. As metástases para ossos longos tendem a ser localizadas na **diáfise** dos ossos longos devido à diminuição do calibre dos vasos nesta região, facilitando a instalação das células metastáticas.

O aspecto radiográfico é variável, pois depende da agressividade do tumor, do tipo de célula e de outros fatores, podendo ocorrer áreas de radiotransparência e/ou aumento de radiopacidade^[6,8], (**Fig. 1.9 B**).

1.5. OSTEOMIELITES

A osteomielite é uma infecção que se estende das superfícies ósseas externas para as internas podendo ser causada por protozoários, agentes fúngicos

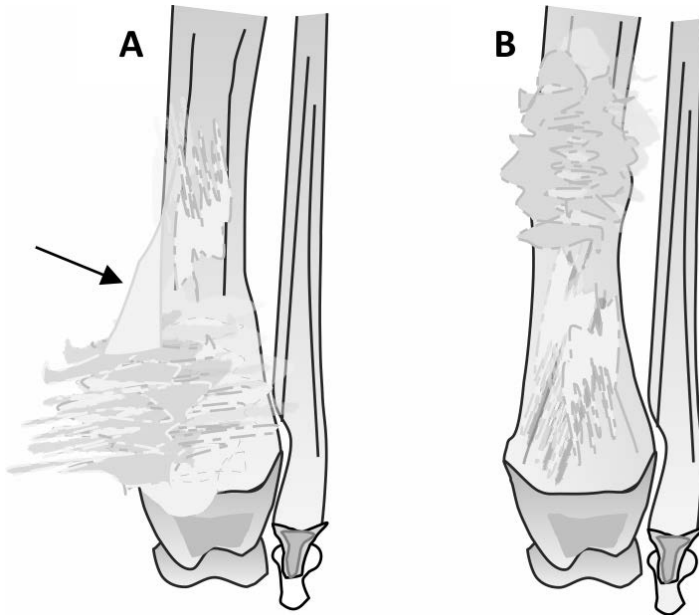


Figura 1.9. Representação esquemática das neoplasias malignas: A. Neoplasia maligna primária com localização metafisária, a seta mostra o triângulo de Codman. B. Neoplasia maligna secundária ou metastática com localização diafisária.

Sacchetto/2014



Figura 1.10. Radiografias de tumores ósseos malignos primários: A. Neoplasia maligna primária com localização metafisária em úmero de cão, com características osteolíticas. B. Neoplasia maligna primária em tíbia e fibula de cão, com características osteoblásticas.



Figura 1.11. Radiografia de tumor ósseo em esqueleto axial: neoplasia maligna primária em ísquio direito com características mistas (osteolítica e osteoblástica).

ou, mais comumente, por bactérias^[1,3,9]. Caracteriza-se como um processo inflamatório da cavidade medular, da cortical e do periósteo^[9]. Quando acomete o corpo vertebral recebe o nome de espondilite^[4]. As micóticas podem ser mono ou poliosteóticas e associadas à pneumonia^[10].

As infecções bacterianas ocasionam uma osteomielite do tipo supurativa e são adquiridas por inoculação direta do agente através de feridas abertas ou oriundas de mordeduras ou cirurgias, por extensão de injúrias presentes em tecidos moles ou por infecção umbilical neonatal ou por outras vias

hematógenas^[3,10].

As osteomielites podem ser agudas ou crônicas, supurativas ou não supurativas. Os sinais clínicos mais comumente observados são febre em casos agudos, dor, aumento de volume e formação de fistulas em casos crônicos^[4].

Observam-se áreas de lise óssea associadas às áreas escleróticas mais discretas no processo agudo (**Fig. 1.12 A**). A reação periosteal é variável, podendo ocorrer a formação de triângulo de Codman^[4]. Na crônica pode ser observada esclerose óssea ao redor de área de lise e por vezes sequestro ósseo (fragmento ósseo necrosado), (**Fig.**

1.12 B). A aparência radiográfica é extremamente variada, por isso é difícil distingui-la precisamente da neoplasia maligna primária, já

A aparência radiográfica [da osteomielite] é extremamente variada, por isso é difícil distingui-la precisamente da neoplasia maligna primária, já que ambas apresentam destruição óssea e processos reativos no interior do osso, sendo necessária a realização de biópsia.

que ambas apresentam destruição óssea e processos reativos no interior do osso, sendo necessária a realização de biópsia (**Fig. 1.13**) [4,9,10].

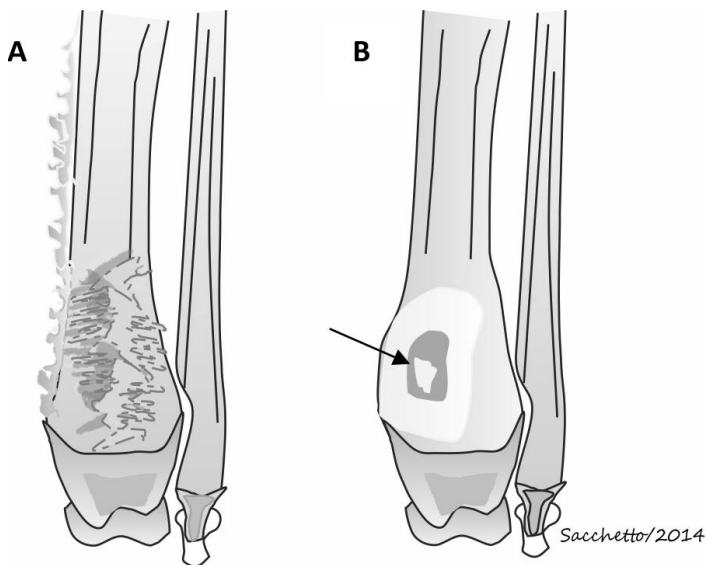


Figura 1.12. Representação esquemática das fases da osteomielite: A. Osteomielite aguda com áreas de lise na medular e na cortical e reação periosteal. B. Osteomielite crônica com osteopetrose ao redor de área de sequestro, a seta mostra fragmento ósseo necrosado.



Figura 1.13. 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.

1.6. Referências bibliográficas:

[1] FARROW, C. S. *Veterinária - Diagnóstico por Imagem do CÃO e GATO*. 1. ed. Editora Roca Ltda. São Paulo, SP. 2005.

[2] SERAKIDES, R.; SANTOS, R.L.; GUEDES, R.M.C.; ET AL. *Patologia Veterinária. UFMG Escola de Veterinária- Caderno didático*, p.1-318, 2006.

[3] THRALL, D. E. *Diagnóstico de radiologia veterinária*. 5. ed. Elsevier Editora. Rio de Janeiro, RJ. 2010. 832p.

[4] KEALY, J. K., McALLISTER, H. *Radiologia e ultra-sonografia do cão e do gato*. 3. ed. Barueri: Editora Manole, 2005. 436p.

[5] FERREIRA, P.M.; COSTA, W.R. *Radiodiagnóstico Veterinário*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1983. 34p. Apostila.

[6] KEALY, J.K., McALLISTER, H.; GRAHAM, J.P. *Ossos e articulações*. In: *Radiografia e ultrassonografia do cão e do gato*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 351, 2012.

[7] THOMPSON, K.G.; POOL, R.R. *Tumors of bones*. In: *Tumors in domestic animals*. 4. ed. Cap. 5, 2002, p. 245-317.

[8] WRIGLEY, R.H. *Malignant versus nonmalignant bone disease*. *Vet. Clin. North. Amer.: Small Anim. Parct.*, v. 30, n.2, p. 315-347, 2000.

[9] CARVALHO, C. B. *Aspectos Etiológicos e Radiográficos das Osteomielites em Cães e Gatos*. Seminário. Escola de Veterinária da UFMG. Belo Horizonte, MG. 2003.

[10] OWENS, J.M. *Radiographic interpretation for the small animal clinician*. 1.ed. University of Pennsylvania, Philadelphia, 1982. 207p.

2. Alterações nutricionais e metabólicas

2.1. Alterações carenciais (osteopenias)

O termo osteopenia é utilizado para caracterizar qualquer diminuição na quantidade de tecido ósseo, seja decorrente de menor aposição óssea ou de maior reabsorção óssea. Diversas enfermidades podem apresentar alterações osteopênicas como a osteoporose generalizada, o raquitismo e a osteodistrofia fibrosa generalizada^[1], e têm como característica comum a diminuição da densidade radiográfica^[2].

2.1.1. Osteoporose generalizada

A osteoporose generalizada é uma

Nas osteopenias há diminuição de tecido ósseo observado na osteoporose generalizada, no raquitismo e na Osteodistrofia fibrosa generalizada, todas com diminuição da densidade radiográfica.

O principal achado radiográfico é a diminuição generalizada da densidade radiográfica, devido à pouca mineralização óssea, sendo que o contraste natural entre o osso e o tecido mole está reduzido, a cortical óssea se apresenta mais delgada, podendo haver fraturas.

doença metabólica caracterizada por menor aposição óssea em consequência a uma insuficiência osteoblástica. Como o osteoblasto é responsável pela produção de matriz óssea (osteóide), qualquer fator capaz de interferir na síntese de matriz, pode causar osteoporose generalizada^[1]. A causa mais comum consiste na deficiência protéica, seja primária (dietética), ou secundária (distúrbios gastrointestinais) como parasitismo, má absorção, enterite crônica e insuficiência pancreática exócrina^[3]. As deficiências de hormônios hipofisários, tireoidianos, sexuais e de crescimento, isoladamente ou em as-

sociação, podem resultar em menor síntese de matriz óssea, visto que estes hormônios são importantes para ativação osteoblástica. Deste modo, a osteoporose pode ter como causa o hipopituitarismo^[4].

Animais acometidos por esta enfermidade podem apresentar claudicação, fraturas espontâneas e dificuldade de locomoção^[5]. O principal achado radiográfico é a diminuição da densidade radiográfica de forma generalizada devido a pouca mineralização óssea, sendo que o contraste natural entre o osso e o tecido mole está re-

duzido, a cortical óssea se apresenta mais delgada, podendo haver fraturas. O tecido ósseo fica tão frágil que se quebra facilmente. As fraturas têm aparência comum, onde são observados fragmentos, do mesmo modo que nas demais fraturas^[2,3]. **Fig. 2.1.**

2.1.2. Raquitismo/ osteomalácia

O raquitismo é um tipo de osteopenia de animais em fase de crescimento, caracterizada por ossificação endocondral anormal em decorrência da mineralização insuficiente da matriz óssea (osteóide) e da porção cartilaginosa da placa epifisária de crescimento, resultando em falha da remodelação óssea, enfraquecimento e deformidades dos eixos ósseos^[6,7].

Quando a mesma alteração ocorre em animais adultos, nos quais as placas epifisárias já se encontram fechadas, recebe o nome de osteomalácia, que é caracterizada pela diminuição da densidade radiográfica e



Figura 2.1. Radiografia ventrodorsal de pelve e membros posteriores de canino. Visibiliza-se acentuada diminuição da densidade óssea e cortical fina. A seta evidencia fratura do corpo do ílio direito.

pelo acúmulo de matriz óssea não mineralizada^[7,8]. As circunstâncias que causam o raquitismo e a osteomalácia, frequentemente levam à formação de ossos menos resistentes e ao acúmulo excessivo de osteóide em adultos^[6].

A etiologia do raquitismo está relacionada com qualquer fator que leve a um desequilíbrio na relação entre cálcio (Ca^{2+}) e fósforo (HPO_4^-). Esse desequilíbrio, tanto pela deficiência de cálcio quanto pela de fósforo, pode resultar em não mineralização do osteóide^[6]. A deficiência de cálcio ou de fósforo pode ser de origem primária (dietética) ou secundária a diversos fatores, como deficiência de vitamina D, absorção insuficiente em casos de distúrbios gastrointestinais crônicos, ingestão de formas insolúveis dos minerais ou formação de complexos insolúveis com oxalato e fitato (quelantes do cálcio e do fósforo, respectivamente)^[4,6,8]. Formas de raquitismo de origem genética, embora raras, foram relatadas em suínos, ovinos, gatos e cães^[8].

A deficiência de vitamina D é talvez a principal causa de raquitismo. Essa deficiência pode ser decorrente de ingestão insuficiente ou não metabolização do colecalciferol^[6,7]. A vitamina D parece ser transferida em quantidades suficientes pela mãe ao fígado de suas crias, de modo que estas não terão raquitismo desde que a mãe tenha tido acesso à fonte adequada de

vitamina D^[6]. Diferentemente do que ocorre em outras espécies, como ovinos, bovinos, equinos, suínos, ratos e seres humanos, cães e gatos não são capazes de sintetizar pré-vitamina D na epiderme após exposição à luz ultravioleta, devendo obtê-la a partir da sua dieta^[8,9].

Os sinais característicos do raquitismo são semelhantes em todas as espécies, sendo as lesões geralmente mais graves em ossos de crescimento mais rápido, como o rádio, a tíbia, os metacarpos e os metatarsos^[8]. Animais que desenvolvem raquitismo são pequenos para a raça e/ou idade e apresentam as extremidades dos ossos longos aumentadas de volume. É verificado também um aumento das cartilagens costochondrais, formando o “rosário raquítico”. Tanto as regiões metafisárias aumentadas quanto o rosário raquítico se devem ao acúmulo de matriz osteóide não mineralizada^[6,8]. O fechamento parcial das placas epifisárias e a ação do peso do corpo do animal fazem com que os ossos dos membros fiquem arqueados ou tortos. Esta condição pode se tornar permanente nos casos graves^[6]. Outros achados incluem apatia, claudicação, fraqueza muscular profunda e abdômen penduloso em virtude do enfraquecimento de músculos e tendões^[6,7].

O diagnóstico é baseado principalmente nos sinais clínicos e

laboratoriais característicos e nos achados radiográficos^[7]. Os achados radiográficos mais frequentes incluem cortical dos ossos mais fina e pouco definida, ossos tortos (arqueados) com aumento de volume das regiões metafisárias e presença de **placas epifisárias largas e irregulares** como o principal^[7,8], (Fig. 2.2). Nos dias atuais, descrições

Os achados radiográficos mais frequentes no raquitismo incluem cortical óssea mais fina e pouco definida, ossos tortos (arqueados) com aumento de volume das regiões metafisárias e presença de placas epifisárias largas e irregulares.

clínicas de cães e gatos naturalmente afetados por raquitismo/osteomalácia são raras. A explicação para a escassez de relatos passa pela utilização generalizada de rações e outros alimentos comerciais formulados para serem completos, com níveis adequados de vitamina D, cálcio e fósforo^[7,8].

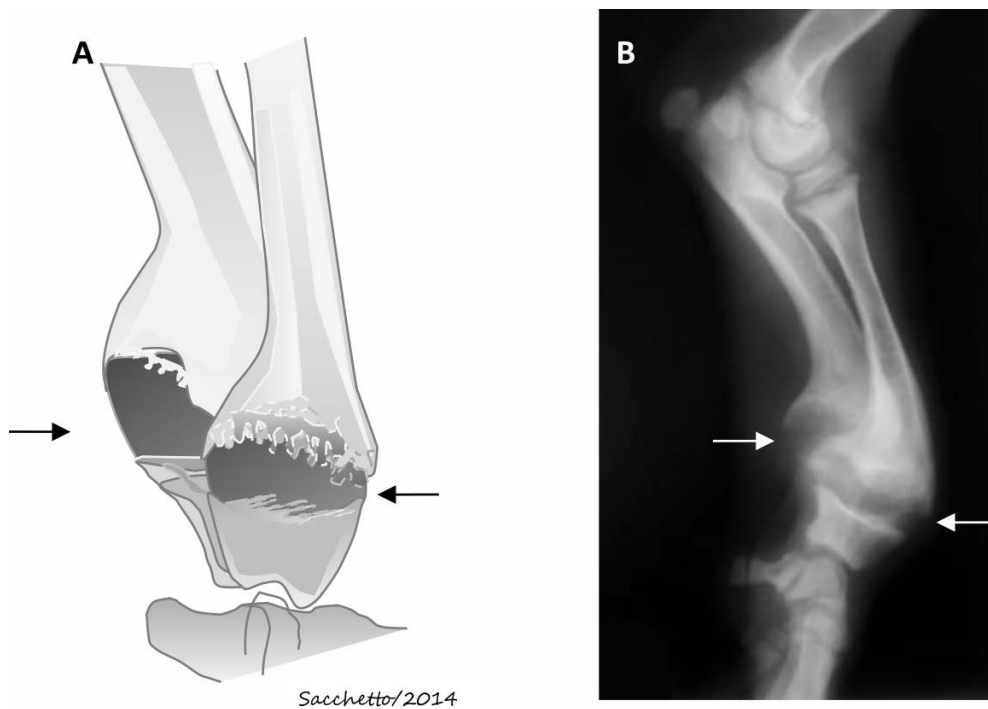


Figura 2.2. Raquitismo. A. Representação esquemática do Raquitismo, as setas mostram as placas epifisárias largas e irregulares. B. Radiografia mediolateral de rádio e ulna de filhote canino, mostrando as placas epifisárias distais largas e irregulares (setas brancas).

2.1.3. Osteodistrofia fibrosa generalizada (OFG)

A OFG é uma doença metabólica generalizada caracterizada por maior reabsorção óssea, havendo substituição de tecido ósseo por conjuntivo. A etiologia se relaciona ao hiperparatireoidismo, que pode ser primário ou secundário renal ou nutricional^[5].

A OFG é uma doença metabólica generalizada caracterizada por maior reabsorção óssea, havendo substituição de tecido ósseo por conjuntivo.

a) Hiperparatireoidismo primário: é

considerado raro, sendo sua causa a presença de neoplasia funcional na paratireóide. O tumor desencadeia a produção excessiva de paratormônio (PTH), havendo aumento da reabsorção óssea^[4].

b) **Hiperparatireoidismo secundário renal:** a etiologia está relacionada a problemas renais crônicos. Os rins comprometidos não são capazes de excretar fósforo de forma adequada (hipofosfatúria), havendo aumento da concentração sanguínea de fósforo (hiperfosfatemia). A maior concentração de fósforo induz à hipocalcemia, ocasionando maior produção de PTH. Assim, ocorre aumento da reabsorção óssea, e substituição do tecido ósseo por conjuntivo^[4].

c) **Hiperparatireoidismo secundário nutricional:** A alimentação e as necessidades nutricionais de

cães e gatos durante a fase de crescimento devem ser diferenciadas em relação aos animais adultos. Dietas pobres em cálcio ou ricas em fósforo, ou com menor disponibilidade de cálcio devido a

insuficientes níveis de vitaminas A ou D, são fatores que levam ao desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário nutricional, ocasionando maior produção de PTH,

aumento da reabsorção óssea e substituição de tecido ósseo por tecido conjuntivo^[4,10].

O consumo excessivo de fósforo resulta em hiperparatireoidismo mesmo que o consumo de cálcio seja normal. A hiperfosfatemia altera a proporção de cálcio e fósforo no organismo, sendo esse desbalanceamento o fator estimulante de uma produção aumentada de PTH. Logo, há um aumento da reabsorção óssea pelos osteoclastos, disponibilizando cálcio para a corrente sanguínea^[4].

A sintomatologia mais frequente da osteodistrofia fibrosa inclui claudicação, andar rígido e lento, relutância em se locomover e dor à palpação da coluna vertebral, com sintomas relacionados à síndrome da cauda equina e por deformidades da pélvis. Ocorrem fraturas patológicas, denominadas “**fraturas em**

galho verde”, pois o osso se dobra^[11] (Fig. 2.3).

Radiograficamente, a reabsorção resulta em uma diminuição generalizada da opacidade óssea devido à deficiência de matriz osteóide^[2]. Além disso, a cortical pode parecer mais delgada. Em animais gravemente acometidos, a radiopacidade óssea pode ser semelhante à dos tecidos moles. Deformações da coluna vertebral e fraturas patológicas dos esqueletos axial e apendicular podem ocorrer^[12]. O processo de reabsorção se inicia pelos alvéolos dentários (cristas alveolares), seguidos pelos ossos cha-

Radiograficamente, a reabsorção na OFG resulta em uma diminuição generalizada da opacidade óssea devido à deficiência de matriz osteóide, com a cortical mais delgada.

tos do crânio e da face, vértebras, arcos costais e, finalmente, nos ossos longos^[13]. A denominada “**fratura em galho verde**” é a característica radiográfica marcante na osteodistrofia fibrosa generalizada^[5].

2.2. Distúrbios ligados a supernutrição

Raças caninas de grande porte submetidas a dietas de alta densidade ricas em energia, proteína, cálcio e fósforo, durante a fase de crescimento, podem desenvolver uma série de problemas ósseos. Isto se deve principalmente à grande quantidade de cálcio na dieta,



Figura 2.3. Osteodistrofia fibrosa generalizada: A. Radiografia ventrodorsal (VD) de pelve e membros pélvicos felino, evidenciando fratura em galho verde em fêmur direito (seta) e estreitamento pélvico. B. Radiografia laterolateral direita (LLD) de crânio canino evidenciando diminuição da densidade radiográfica da mandíbula e da maxila (osteopenia), com a impressão que os dentes estão soltos na cavidade oral.

que resulta em altos níveis plasmáticos de calcitonina. O excesso de cálcio induz à produção de gastrina, pelas células G do trato gastrointestinal, estimulando ainda mais a síntese de calcitonina. Esta atua retardando a reabsorção óssea e inibe a maturação cartilaginosa.

Antes do nascimento, o esqueleto fetal, notadamente ossos longos, costelas, ossos da base do crânio, mandíbula e maxila, forma-se a partir de um modelo cartilaginoso que vai sendo substituído por tecido ósseo progressivamente.

ginosa^[3,4], (Fig. 2.4).

• Ossificação endocondral

Antes do nascimento, o esqueleto fetal, notadamente ossos longos, costelas, ossos da base do crânio, mandíbula e maxila, forma-se a partir de um modelo cartilaginoso que

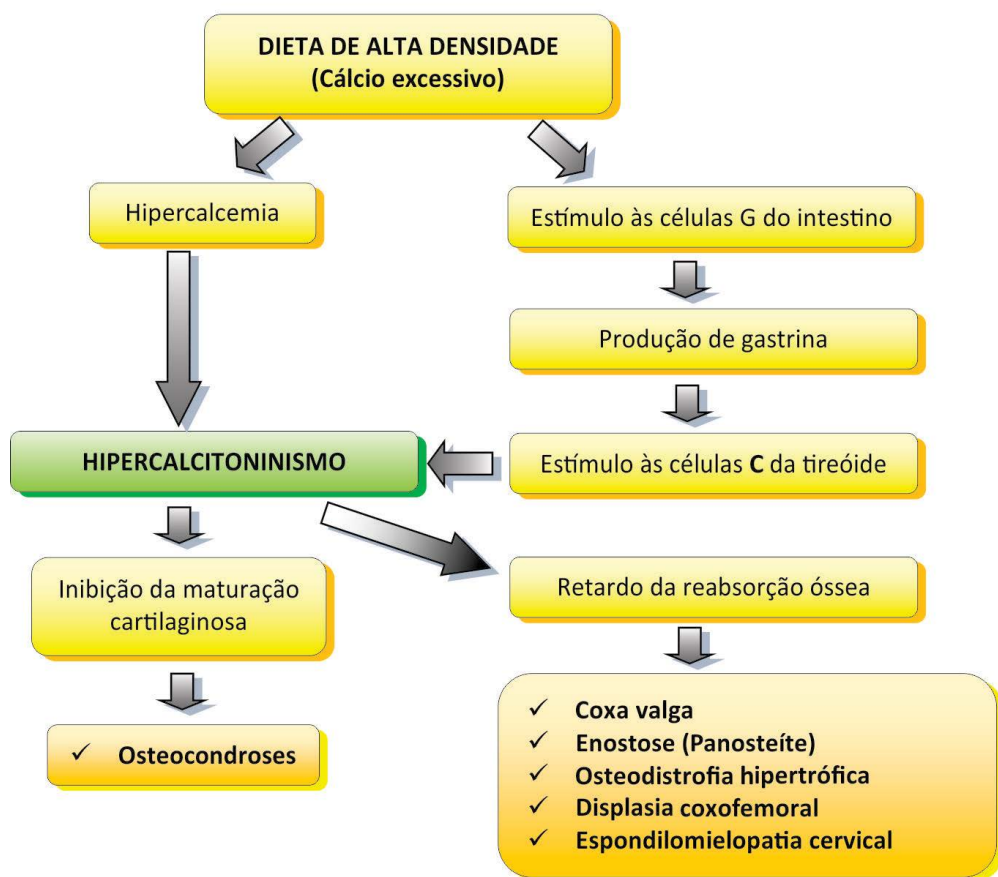


Figura 2.4. Diagrama do hipercalcitoninismo nutricional em cães em crescimento (Adaptado de Krook, 1988).

vai sendo substituído por tecido ósseo progressivamente. Ao nascimento, essa substituição já ocorreu quase que por completo, com exceção das placas epifisárias e das cartilagens articulares, que permanecem e permitem o crescimento dos ossos até a fase adulta^[4].

Normalmente, as células cartilaginosas se multiplicam por meio da ação da somatotrofina (STH) e sintetizam a matriz condróide. Em seguida os condrócitos, estimulados pela tiroxina, amadurecem e se hipertrofiam secretando fatores angiogênicos, responsáveis pela invasão vascular^[3]. Os vasos sanguíneos transportam osteoblastos e células hematopoiéticas para a matriz condróide, ocorrendo a síntese de matriz osteóide e mineralização, formando-se o assim o tecido ósseo^[14].

Osteocondroses atingem com maior frequência a articulação do ombro (cabeça umeral), o cotovelo, a epífise distal do fêmur e a tíbia.

2.2.1. Osteocondroses

Acomete com maior frequência a articulação do ombro (cabeça umeral), o cotovelo, a epífise distal do fêmur e a tíbia^[15]. Ocorre por alteração no processo de ossificação endocondral, que se manifesta após o nascimento. Como consequência de falha na diferenciação das células cartilaginosas articulares e das placas epifisárias, não há penetração vascular e a calcificação da matriz osteóide não acontece de forma adequada. O resultado é espessamento da cartila-

gem e posterior degeneração em função da dificuldade de nutrição que, no caso das cartilagens, se dá por difusão^[4,16,17].

A cartilagem degenerada torna-se mais sensível ao estresse biomecânico, durante a locomoção. Assim, pode haver fendas ou fissuras, que são comumente denominadas de “flap”, caracterizando o quadro de osteocondrose dissecante (OCD). O “flap” pode permanecer ligado ao osso subcondral, ou se desprender completamente, ficando livre na articulação. Quando o fragmento livre se mineraliza, torna-se visível radiograficamente e, de acordo com o movimento articular, muda de posição a todo o momento, e por isso é denominado de “joint mice”^[15,16,17,18], (Fig. 2.5).

- **Displasia do cotovelo ou osteocondrose do cotovelo**

A displasia de cotovelo (DC) é caracterizada por um grupo de anomalias do desenvolvimento: a não união do processo ancôneo (NUPA), a fragmentação do processo coronóide medial (FPCM) e a osteocondrose do côndilo medial do úmero (OCM). Estas alterações podem ocorrer isoladamente, ou de maneira associada, e resultam em malformação e degeneração da articulação do cotovelo^[15,18,19].

Embora a etiologia não esteja com-

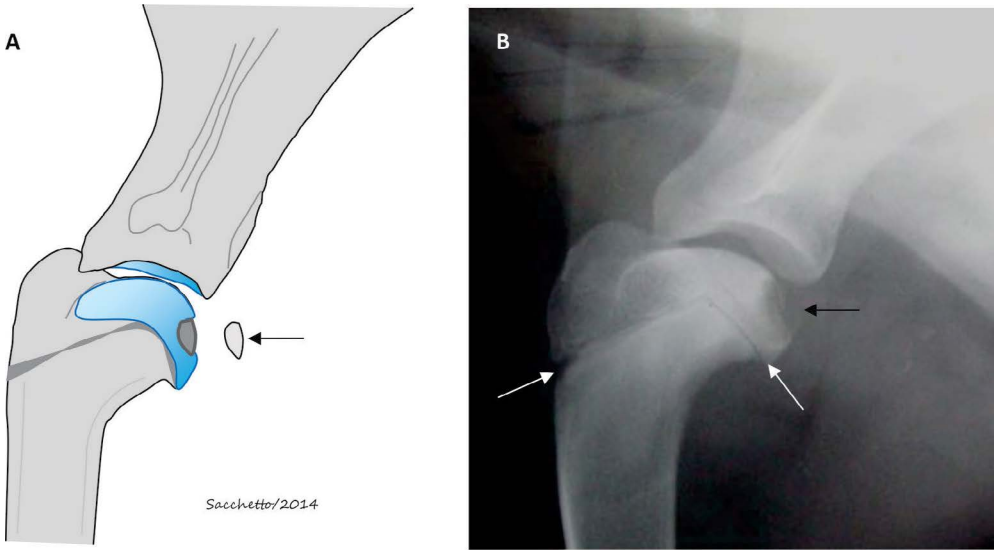


Figura 2.5. A. Representação esquemática da osteocondrose dissecante da cabeça do úmero mostrando o fragmento de cartilagem mineralizado, o “joint mice” (seta). As cartilagens estão representadas em azul e não são visibilizadas radiograficamente. B. Radiografia mediolateral da articulação escapuloumeral de cão jovem, mostrando a falha no processo de ossificação endocondral da cartilagem articular da cabeça do úmero (seta preta) e a placa epifisária proximal do úmero (setas brancas).

pletamente definida, a DC apresenta origem genética e hereditária. Muitos fatores podem influenciar a sua ocorrência, entre eles dieta de alta densidade, crescimento rápido, fatores biomecânicos, trauma, isquemia, falhas do sistema endócrino, além de falta de sincronia no crescimento entre rádio e ulna^[15,16,17,18].

A enfermidade acomete raças caninas de grande porte e gigantes, que apresentam crescimento rápido. Os machos são afetados em maior frequência, possivelmente por apresentarem altas taxas de crescimento e de ganho de peso. Os sinais clínicos se manifestam comun-

te entre os 5 e 6 meses de idade e caracterizam-se por quadros de claudicações crônicas e intermitentes, que tendem a piorar após exercícios. O envolvimento bilateral é comum e o diagnóstico é

Em displasia de cotovelo, os dois membros devem ser radiografados, devido ao acometimento bilateral frequente.

realizado por meio do histórico, dos sinais clínicos e de métodos de diagnóstico por imagem, como o exame radiográfico^[16,19], considerado um exame de

fácil acesso e de baixo custo, podendo ser realizado, na maioria das vezes, sem necessidade de sedação^[18]. Tem se tornado modalidade padrão, tanto para o diagnóstico, quanto para a classificação do grau de displasia^[19].

Os dois membros devem ser radiografados, devido ao acometimento bilateral frequente. Além disso, este procedimento permite a comparação entre ambos. A radiografia deve ser de boa qualidade, sendo necessário assim, adequado posicionamento do paciente^[15,18].

Algumas projeções radiográficas são

essenciais para a avaliação completa da articulação, incluindo-se a mediolateral totalmente flexionada para a NUPA, pois desta forma evita-se a sobreposição do processo ancônio em relação ao epicôndilo medial umeral e a craniocaudal rotacionadas internamente 15° a 25°, para FPCM e OCM^[15,18,19,20], (Figs. 2.6 e 2.7).

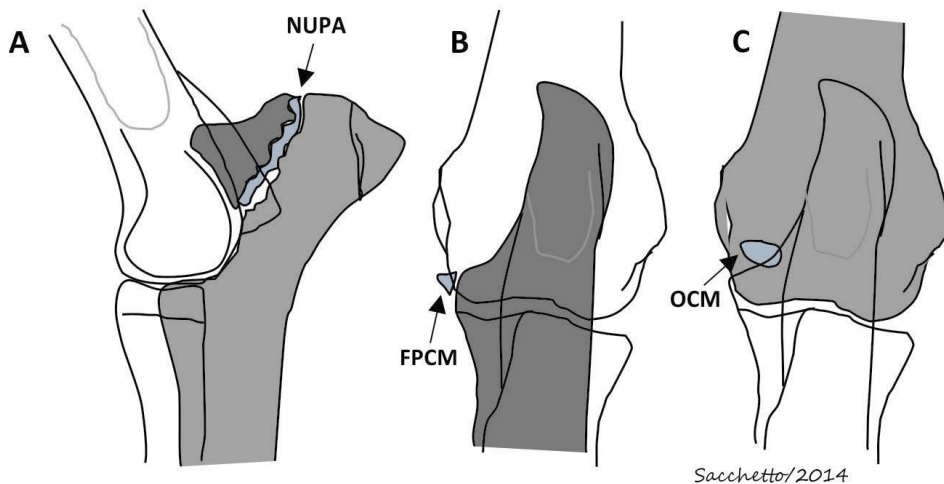


Figura 2.6. Representação esquemática da displasia de cotovelo. A. Não união do processo ancônio (NUPA), B. Fragmentação do processo coronóide medial (FPCM), C. Osteocondrose do côndilo medial do úmero (OCM).

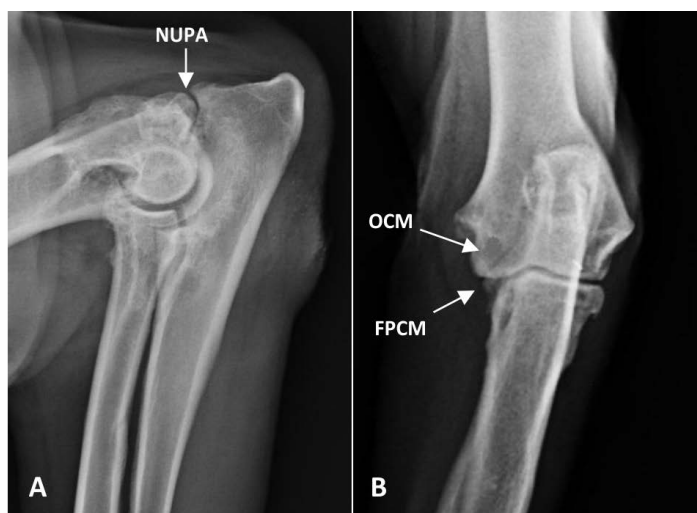


Figura 2.7. Displasia do cotovelo. A. Não união do processo ancônio (NUPA). B. Fragmentação do processo coronóide medial (FPCM) e osteocondrose do côndilo medial do úmero (OCM).

Proposição para avaliação radiográfica e julgamento da displasia de cotovelo em cães:

POSIÇÃO MEDIOLATERAL EM FLEXÃO 45° ou 90°								
Qualificação do processo ancôneo:								
	Unido	<input type="checkbox"/>	Não unido	<input type="checkbox"/>	Duvidoso	<input type="checkbox"/>		
Osteófitos:	Ausentes	<input type="checkbox"/>						
	Presentes	<input type="checkbox"/>	< 2 mm	<input type="checkbox"/>	2 – 5 mm	<input type="checkbox"/>	>5 mm	<input type="checkbox"/>
Qualificação do processo coronóide medial (borda dorsal):								
Osteófito:	Ausentes	<input type="checkbox"/>						
	Presentes	<input type="checkbox"/>	< 2 mm	<input type="checkbox"/>	2 – 5 mm	<input type="checkbox"/>	>5 mm	<input type="checkbox"/>
Qualificação da tuberosidade do rádio:								
Osteófitos:	Ausentes	<input type="checkbox"/>						
	Presentes	<input type="checkbox"/>	< 2 mm	<input type="checkbox"/>	2 – 5 mm	<input type="checkbox"/>	>5 mm	<input type="checkbox"/>
Qualificação do côndilo medial do úmero:								
	Normal	<input type="checkbox"/>	Falha óssea	<input type="checkbox"/>				
Qualificação do espaço articular (úmero-rádio-ulnar):								
	Normal	<input type="checkbox"/>	Aumentado	<input type="checkbox"/>				
			Esclerose óssea	<input type="checkbox"/>				
POSIÇÃO CRANIOCAUDAL OBLÍQUA 15°(ROTAÇÃO INTERNA) OU CRANIOATERAL CAU- DOMEDIAL OBLÍQUA 15°								
Qualificação do processo coronóide medial:								
Osteófitos:	Ausentes	<input type="checkbox"/>						
	Presentes	<input type="checkbox"/>	< 2 mm	<input type="checkbox"/>	2 – 5 mm	<input type="checkbox"/>	>5 mm	<input type="checkbox"/>
Qualificação do côndilo medial do úmero:								
	Normal	<input type="checkbox"/>	Falha óssea	<input type="checkbox"/>				
JULGAMENTO:								
Normal	<input type="checkbox"/>							
Artrose mínima (Grau 1)	<input type="checkbox"/>							
Artrose moderada (Grau 2)	<input type="checkbox"/>							
Artrose grave (Grau 3)	<input type="checkbox"/>							

2.2.2. Osteodistrofia hipertrófica

É uma alteração generalizada também denominada de escorbuto canino, escorbuto ósseo, doença de Möller-Barlow, doença de Barlow, osteopatia metafisária e osteodistrofias I e II^[21]. Afeta raças caninas de grande porte entre 2 e 8 meses de idade, sendo os machos acometidos com maior frequência^[15,21,22].

A etiologia é indefinida, embora existam relatos que sugerem agentes infecciosos (Vírus da Cinomose e *Escherichia coli*), hipovitaminose C, anormalidades vasculares, genética e supernutrição como possíveis causas. Atualmente, a excessiva suplementação vitamínica e mineral bem como a supernutrição têm sido as hipóteses mais aceitas^[4,15,22].

Animais alimentados com dietas de alta densidade, ricas em proteína, energia, cálcio e fósforo, desenvolvem hipercalcemia e consequentemente, hipercalcitoninismo e como resultado, ocorre diminuição da reabsorção óssea^[20]. Ocorre então o aumento das atividades osteoblástica e periosteal, levando ao aumento de volume e radiopacidade das regiões metafisárias

dos ossos longos. O perióstio não se adere bem ao osso, ocasionando reações periosteais, acompanhadas de dor e claudicação^[3]. Outros sinais clínicos incluem letargia, relutância em caminhar, anorexia, febre, além de tumefações dolorosas principalmente em regiões de rádio e ulna e tíbia. As alterações são frequentemente simétricas^[15,21].

Os achados radiográficos são: aumento da espessura e radiopacidade das regiões metafisárias dos ossos longos, densidade óssea aumentada e irregular, descolamento do perióstio e aparecimento de área radiotransparente, semelhante a uma segunda placa epifisária logo acima da verdadeira placa. Esta última, nem sempre está presente^[2,20,21], (Fig. 2.8).

A maioria dos animais exibe remissão espontânea da doença, exceto em casos muito graves, nos quais os pacientes podem ficar com sequelas ósseas ou até mesmo sucumbir à morte. O tratamento consiste na correção da dieta, retirando-se os excessos^[20]. Além disso, o tratamento conservativo é indicado utilizando-se antiinflamatórios, analgésicos, antitérmicos, repouso e hidratação^[15]

Em osteodistrofia hipertrófica há aumento da espessura e da radiopacidade nas regiões metafisárias dos ossos longos, densidade óssea aumentada e irregular, descolamento do perióstio e aparecimento de área radiotransparente, semelhante a uma segunda placa epifisária logo acima da verdadeira placa (nem sempre presente).

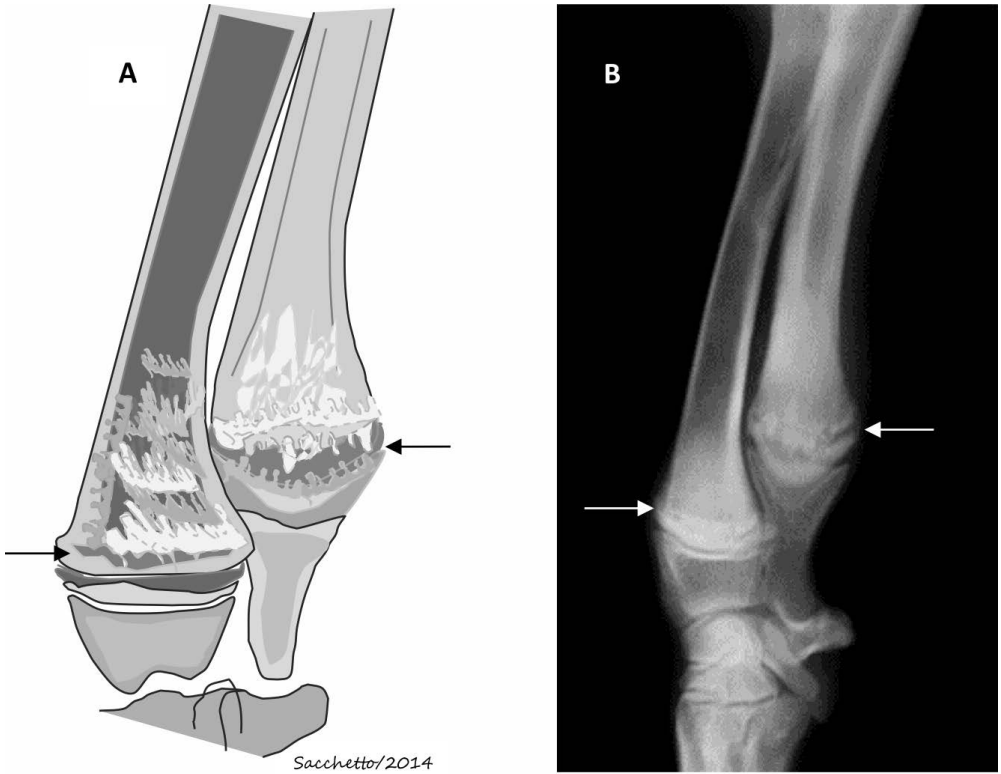


Figura 2.8. A. Representação esquemática da osteodistrofia hipertrófica, as setas pretas mostram áreas semelhantes a uma segunda placa epifisária. B. Radiografia região metafisária distal de rádio e ulna, as setas brancas mostram áreas radiotransparentes semelhantes a uma segunda placa epifisária.

2.2.3. Enostose (Panosteíte Eosinofílica)

A enostose ou panosteíte é uma condição auto limitante e de causa indeterminada que afeta raças caninas de grande porte, entre 5 e 18 meses de idade. Acredita-se estar ligada à supernutrição. Acomete principalmente as regiões metafisárias e diafisá-

A enostose (panosteíte) caracteriza-se por proliferação e remodelação do endóstio e radiograficamente, visibilizam-se áreas radiopacas na cavidade medular de ossos longos, comumente próximas aos forames nutricios.

rias de ossos longos, como ulna, úmero, fêmur e tíbia^[15,22].

Os sinais clínicos consistem em claudicação e dor à palpação. Casos mais severos são raros, porém quando ocorrem caracterizam-se por hipertermia, depressão e letargia. Estes nem

sempre se correlacionam aos acha-

dos radiográficos^[15]. Caracteriza-se por proliferação e remodelação do endóstio. Assim, radiograficamente, visibilizam-se áreas radiopacas na cavidade medular de ossos longos, comumente localizadas próximas aos forames nutritivos. Os sinais radiográficos podem não estar presentes nas fases iniciais da doença, devendo o animal suspeito ser radiografado novamente, após duas ou três semanas^[22], (Fig. 2.9).

Na maioria dos casos, a remissão

A Displasia Coxofemoral (DCF) é uma alteração no desenvolvimento da articulação entre a cabeça do fêmur e o acetábulo.

dos sinais clínicos ocorre espontaneamente após uma a duas semanas após o início. Entretanto, recidivas podem acontecer até aos 18 meses de idade. O tratamento suporte consiste na restrição de exercícios físicos, manejo da dieta e na administração de analgésicos e anti-inflamatórios^[15].

O tratamento suporte consiste na restrição de exercícios físicos, manejo da dieta e na administração de analgésicos e anti-inflamatórios^[15].

2.2.4. Displasia coxofemoral

A Displasia Coxofemoral (DCF) é uma alteração no desenvolvimento

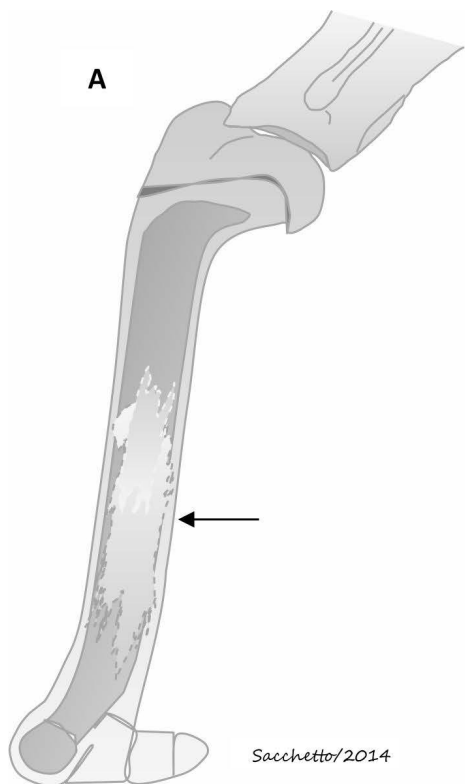


Figura 2.9. A. Representação esquemática e B. radiografia mediolateral do úmero de cão jovem: As setas mostram área de maior radiopacidade na cavidade medular devido a enostose (panosteíte).

da articulação entre a cabeça do fêmur e o acetábulo^[23,24,25]. Foi descrita pela primeira vez na espécie canina por Schnelle, em 1935, recebendo a denominação de “Subluxação Congênita Bilateral”^[26]. É a doença ortopédica mais comum em cães de médio e grande portes, embora já tenha sido diagnosticada em todas as raças^[23,25,27,28]. Foi primeiramente relatada nos seres humanos e depois em outras espécies domésticas como caninos, bovinos, equinos, felinos, coelho e silvestres como cachorros do mato, lobos, leopardos e outros^[24,29]. Não se observa predileção sexual e a doença se manifesta predominantemente de forma bilateral^[30].

Embora a etiologia não esteja completamente definida, a DCF apresenta origem genética e caráter hereditário. Vários genes influenciam sua ocorrência, no entanto, não se sabe ao certo o número envolvido e o papel específico de cada um deles na formação da doença^[23,24,27,29,30,31]. Sabe-se que quanto maior o número de ascendentes displásicos tiver um filhote, maiores as chances de ser displásico e em maior intensidade, definindo-se assim, a natureza quantitativa de sua característica genética^[32].

A manifestação da doença pode ser influenciada por múltiplos fatores ambientais e não ambientais. Entre eles destacam-se nutrição desbalanceada, sobrepeso, crescimento rápido, confinamento excessivo, fatores hormonais, ati-

vidades físicas em excesso, tipo de piso, síntese insuficiente de vitamina C e fatores intrínsecos aos componentes da articulação^[23,24,27,28,29,31,33], (**Fig. 2.10**).

Os sinais clínicos da DCF são amplamente variáveis. Alguns cães podem ser assintomáticos durante muitos anos quando, repentinamente, manifestam dor aguda após a realização de atividades físicas. Frequentemente observam-se claudicação uni ou bilateral dos membros posteriores, dificuldade de subir escadas, marcha rígida, andar bamboleante e hipotrofia da musculatura dos membros posteriores e pelve. Os sinais podem não ser compatíveis com as alterações morfológicas das articulações e com os achados radiológicos^[27,34].

O histórico, os sinais clínicos e a realização de exames físicos, como a palpação, auxiliam o diagnóstico da DCF^[31]. No entanto, o método de escolha para o diagnóstico definitivo é o exame radiográfico^[27]. Realiza-se a radiografia em projeção ventrodorsal, com os cães sedados ou anestesiados e com os membros pélvicos bem estendidos e rotacionados internamente, de maneira que as patelas se sobreponham medianamente em relação ao plano sagital dos fêmures. Os membros devem estar paralelos entre si e em relação à coluna vertebral e a pélvis em simetria. Este procedimento é denominado de método radiográfico convencional (MRC) e é capaz de revelar anormalidades que não seriam visibilizadas em outras posições^[26,27,32,34,36,38].

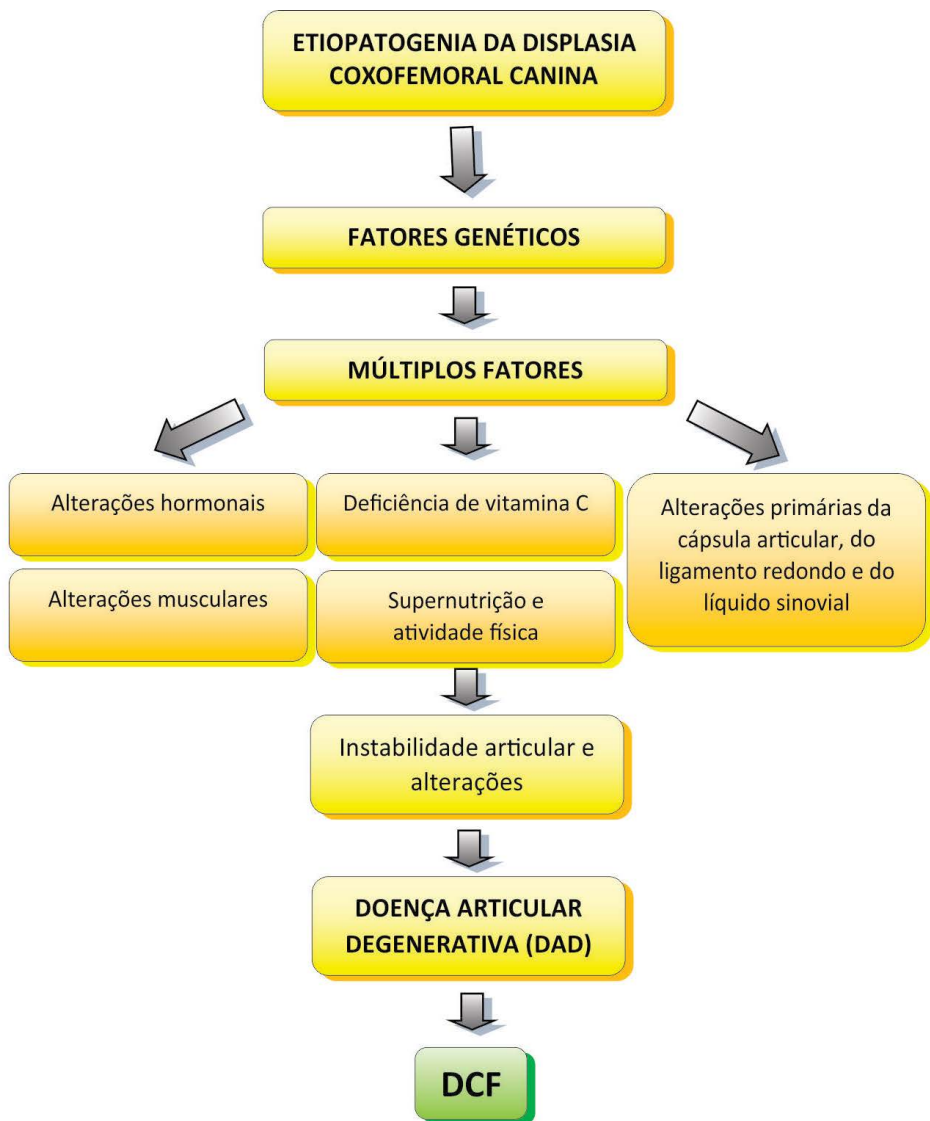


Figura 2.10. Diagrama resumindo os vários fatores envolvidos na etiopatogenia da displasia coxofemoral em cães (Adaptado de Tórres, 1999).

Embora as alterações iniciais possam ser diagnosticadas com 6-9 meses de idade, o MRC deve ser realizado aos 24 meses, idade na qual 95% dos cães displásicos terão evidências radiográficas de DCF^[26,32,34].

Cães com predisposição genética à DCF nascem com articulações coxofemorais normais, havendo congruência entre a cabeça do fêmur e o acetábulo^[26]. No entanto, a partir dos três meses de idade, na medida em que o filhote

cresce, pode ocorrer frouxidão articular funcional, permitindo o deslocamento dorsolateral da cabeça femoral, ocasionando subluxação ou luxação^[27]. A instabilidade gerada altera a função da articulação, sobrecarregando algumas áreas e ocasionando aumento de volume do fluido sinovial, sinovite proliferativa, espessamento da cápsula articular, estiramento do ligamento redondo e desgaste das cartilagens^[27]. Inicia-se assim, uma série de eventos que resultam na liberação de citocinas e mediadores inflamatórios, levando à Doença Articular Degenerativa (DAD)^[35].

Ocorre remodelação da cabeça femoral e do acetábulo resultando em achatamento da cabeça do fêmur, arrasamento acetabular, espessamento e encurtamento do colo, ossificação subcondral e formação de osteófitos periarticulares. Estas modificações são denominadas de **alterações osteo-**

artróticas e podem ser visibilizadas radiograficamente^[27,39].

Uma importante alteração osteoartrótica é a “Linha Morgan” (LM). Ela é uma neoformação óssea na região médio-caudal do colo femoral. Quando se desenvolve em tamanho suficiente, adquire densidade que permite sua visualização radiográfica^[39].

Como critério de avaliação articular usa-se a classificação proposta pela Federação Cinológica Internacional (FCI), a adotada no Brasil^[35,40] (**Figs. 2.11 a 2.16**):

- a) **Nenhum indicativo para DCF:** Cabeça do fêmur e acetábulo congruentes e o ângulo de Norberg maior ou igual a 105°. Acetábulo crâniolateral nítido e arredondado, acompanhando o contorno da cabeça do fêmur. O espaço articular apresenta-se fechado e regular.
- b) **Suspeito de DCF:** Cabeça do fê-

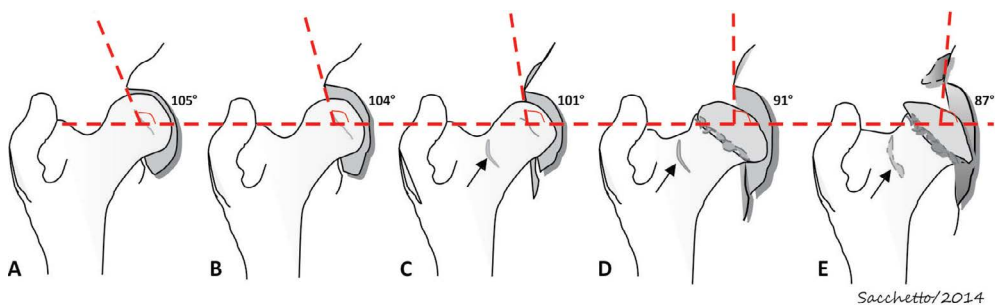


Figura 2.11. Representação esquemática da graduação da displasia coxofemoral de acordo com as alterações osteoartróticas e o ângulo de Norberg: A. Articulação normal (105°). B. Suspeito, espaço articular divergente (104°). C. Displasia leve ou discreta, com ligeiro achatamento da cabeça femoral (101°). D. Displasia média, com achatamento da cabeça femoral, coroa de osteófitos na linha de implantação da cápsula articular, colo curto e largo e arrasamento do acetábulo (91°). E. Displasia grave, idem imagem D, porém as alterações osteoartróticas são mais acentuadas (87°). As setas mostram a linha Morgan que pode estar presente a partir de displasia leve.

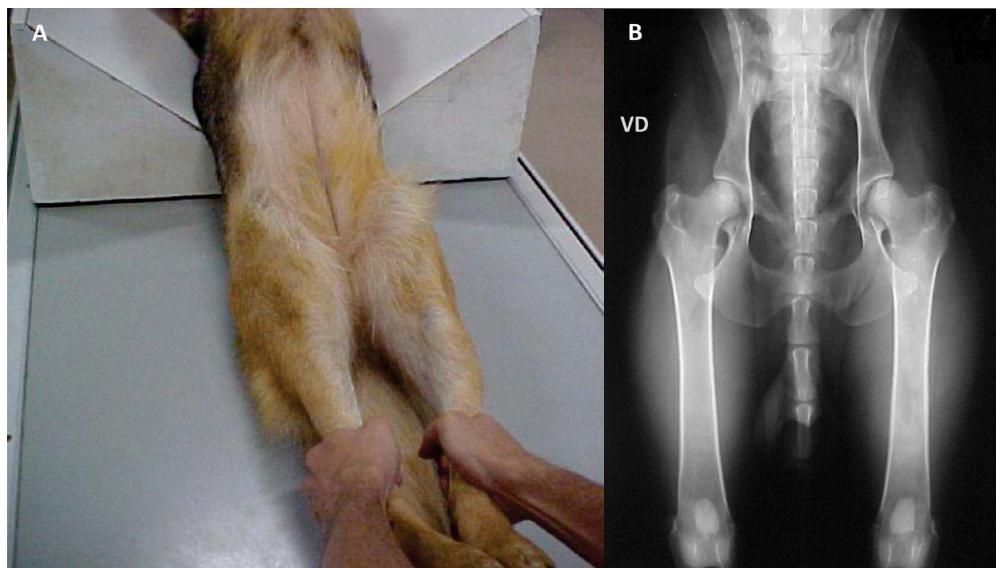


Figura 2.12. A. Posicionamento radiográfico convencional com membros pélvicos estendidos, rotacionados internamente, paralelos entre si e em relação à coluna vertebral, patelas sobrepostas ao sulco troclear e pelvis em simetria. B. Radiografia de cão normal, correspondente ao posicionamento descrito em "A".



Figura 2.13. A. Radiografia da articulação coxofemoral de cão normal para displasia coxofemoral. B. Radiografia de cão suspeito para displasia coxofemoral.

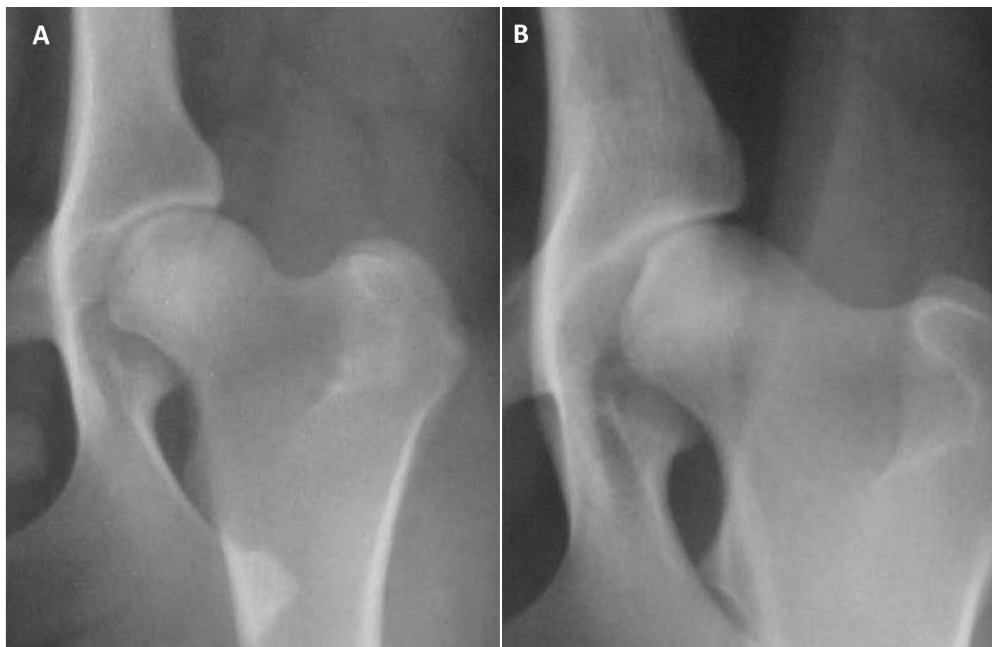


Figura 2.14. A. Radiografia da articulação coxofemoral de cão normal para displasia coxofemoral. B. Radiografia de cão com displasia coxofemoral leve ou discreta.

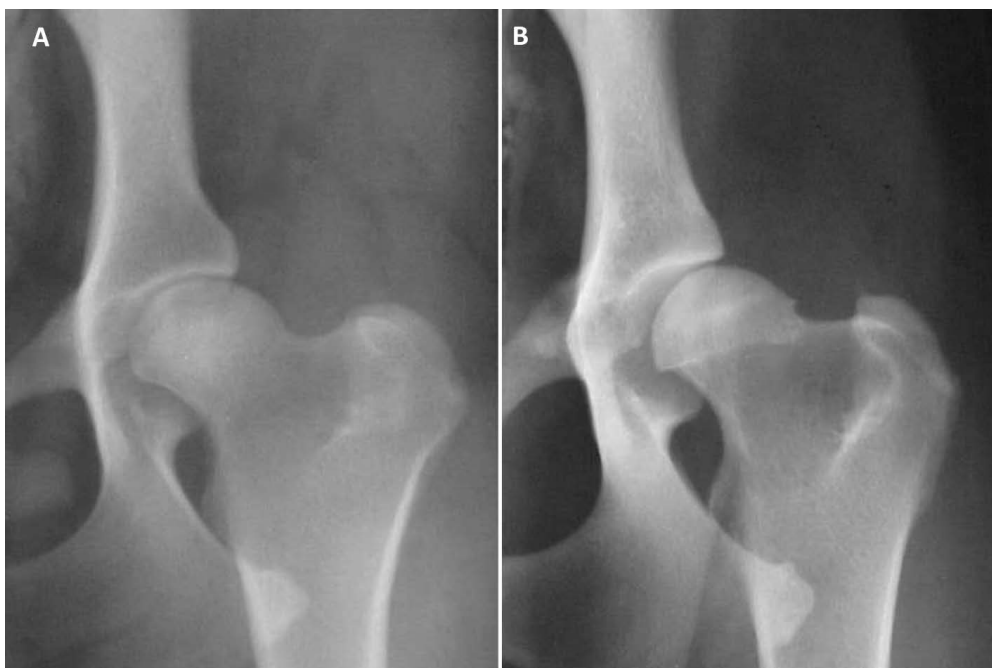


Figura 2.15. A. Radiografia da articulação coxofemoral de cão normal para displasia coxofemoral. B – Radiografia de cão com displasia coxofemoral média.

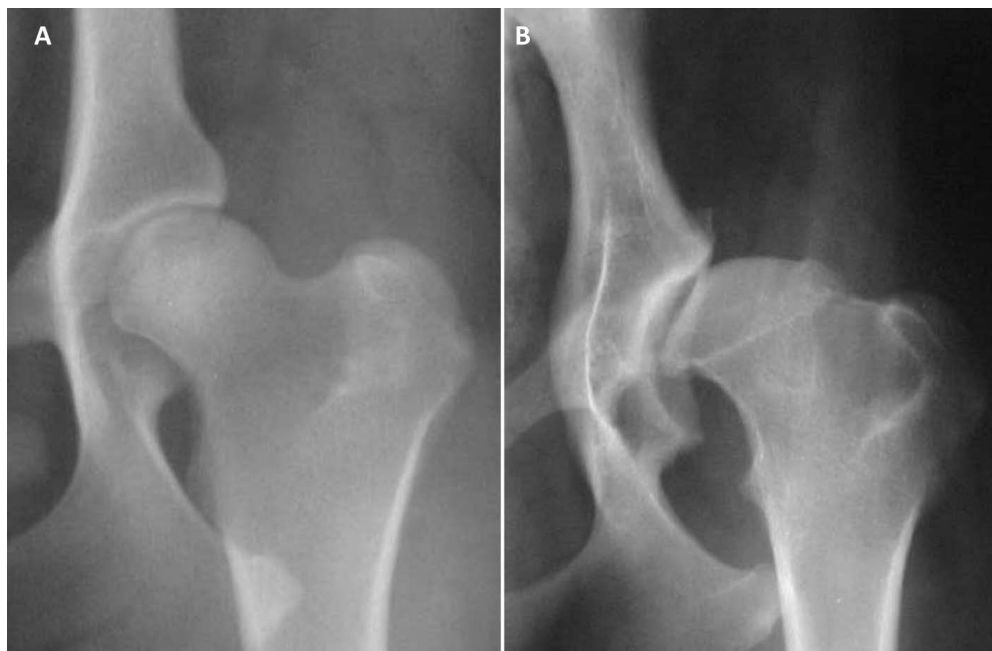


Figura 2.16. A. Radiografia da articulação coxofemoral de cão normal para displasia coxofemoral. B. Radiografia de cão com displasia coxofemoral grave.

mur e acetábulo discretamente incongruentes, ângulo de Norberg maior ou igual a 105° ou ângulo de Norberg menor que 105° , porém cabeça do fêmur e acetábulo congruentes.

c) Displasia discreta ou leve: Cabeça do fêmur e acetábulo incongruentes, ângulo de Norberg maior que 100° e menor que 105° , aparecimento de sinais osteoartróticos.

d) Displasia média: Incongruência nítida

O exame radiográfico com os membros pélvicos estendidos tem sido questionado. Estudos têm mostrado que a extensão dos membros pélvicos pode provocar torção dos tecidos moles da articulação, forçando a entrada da cabeça do fêmur no acetábulo e mascarando assim, a presença de subluxação.

entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, com subluxação, ângulo de Norberg entre 90° e 100° e sinais osteoartróticos evidentes.

e) Displasia grave: Alterações osteoartróticas bem evidentes, ângulo de Norberg menor que 90° , subluxação ou luxação.

• Método radiográfico em distração:

O exame radiográfico com os membros pélvicos estendidos

tem sido questionado. Estudos têm mostrado que a extensão dos membros pélvicos pode provocar torção dos tecidos moles da articulação, forçando a entrada da cabeça do fêmur no acetábulo e mascarando assim, a presença de subluxação^[26,35,38,41].

O método radiográfico em distração (MRD) tem sido proposto com o objetivo de identificar radiograficamente cães com lassidão articular, não perceptível por meio do MRC. Como vantagem adicional este método permite avaliação precoce das articulações coxofemorais, podendo ser realizado a partir de quatro meses de idade^[31,35,42]. A associação dos dois métodos tem se mostrado eficaz na predição da DCF em cães. Com o animal sedado ou preferencialmente anestesiado, realiza-se uma radiografia convencional, principalmente para a avaliação da presença de DAD. Em

seguida, faz-se um exame pelo MRD, com os membros em posição neutra. Para tal, utiliza-se o **distrator articular**¹, (Fig. 2.17) que tem por objetivo permitir o deslocamento da cabeça femoral, o máximo possível para fora do acetábulo. Por meio desta projeção, calcula-se o Índice de Distração (ID) que é uma medida direta da frouxidão articular. Ele pode variar de 0 (zero) a 1 (um), sendo que quanto mais próximo de zero mais justa e congruente é a articulação. Considera-se que com ID até 0,30 a articulação seja estável, portanto normal^[31,35,38,41,43,44].

$$ID = d/r$$

(*d* - medida entre os centros da cabeça do fêmur e do acetábulo e *r* - raio da cabeça do fêmur)

1 Distrator articular modelo EV-UFGM®

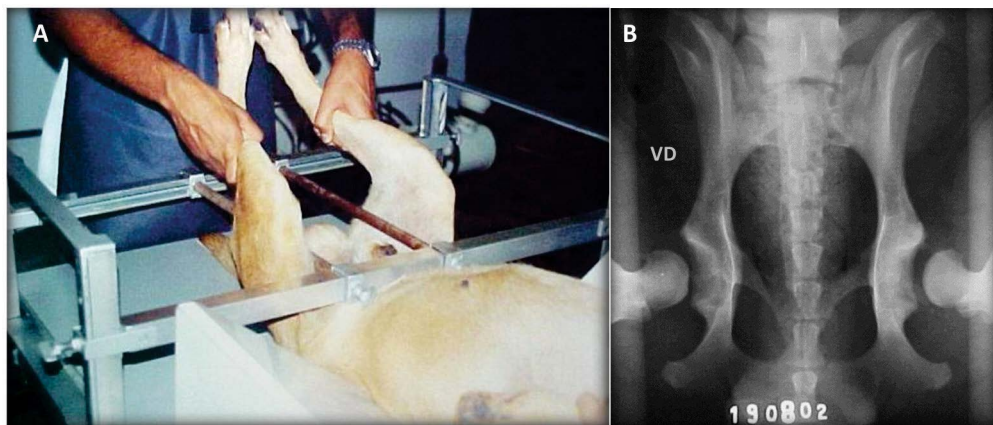


Figura 2.17. A. Cão posicionado para o exame radiográfico em distração, usando dispositivo modelo EV-UFGM. B. Radiografia utilizando-se o distrator: observe o quanto as cabeças femorais se distanciaram dos acetábulos

2.3. Outras alterações

2.3.1. Osteopatia hipertrófica

É uma reação periosteal que acomete várias espécies, sendo mais frequente nos caninos e humanos. É secundária a doenças crônicas intratorácicas, como neoplasias pulmonares primárias ou metastáticas, abscessos, tuberculose, pneumonia e infestações por *Dirofilaria immitis*^[2,45,46]. Há relatos associados à presença de corpo estranho bronquial, endocardite bacteriana, persistência de ducto arterioso e granuloma esofágico causado por *Spirocera lupis*. Embora as lesões intratorácicas sejam mais comumente associadas à osteopatia, há casos que se relacionam a neoplasias renais, vesicais, ovarianas, hepáticas e prostáticas^[46,47].

Várias hipóteses têm sido postuladas na tentativa de se relacionar as lesões torácicas ao acometimento ósseo, mas nenhuma delas é totalmente aceita. A teoria humoral se baseia no fato de que lesões pulmonares produzem substâncias similares a hormônios, capazes de desencadear reações ósseas. Segundo a teoria neurogênica, impulsos originados das lesões torácicas se propagam

via nervo vago, iniciando assim, um reflexo de vasodilatação nos membros com consequente aumento da irrigação sanguínea^[4,47]. A teoria anóxica se baseia no desenvolvimento de anastomoses arteriovenosas em lesões primárias que reduzem a oxigenação periférica nos membros, estimulando a deposição de tecido conjuntivo^[4,46].

Os sinais clínicos incluem claudicação, dor à palpação, aumento de volume de tecidos moles, hipertermia e anorexia, além de limitação do movimento^[2,46].

Os achados radiográficos consistem em proliferação periosteal simétrica e bilateral, envolvendo a diáfise e metáfise dos ossos longos, metacarpos, metatarsos e falanges. As neoformações ósseas geralmente são irregulares, do tipo “paliçada”, sendo as alterações

mais precoces visibilizadas nos metacarpos e metatarsos. A deposição óssea não ocorre nas superfícies articulares^[2,46,47], (**Fig. 2.18**).

A remissão da doença primária pode resultar em regressão das lesões ósseas. A vagotomia unilateral, do mesmo lado da lesão torácica, pode proporcionar a regressão das alterações ósseas^[2,46].

Os achados radiográficos em osteodistrofia hipertrófica consistem em proliferação periosteal simétrica e bilateral, envolvendo a diáfise e metáfise dos ossos longos, metacarpos, metatarsos e falanges, geralmente irregulares, do tipo “paliçada”, sendo as alterações mais precocemente visibilizadas nos metacarpos e metatarsos.

2.3.2. Osteopatia craniomandibular

É também denominada de mandíbula de leão^[48], sendo definida como uma doença óssea rara, proliferativa e não neoplásica, que afeta primariamente os ossos da face e do crânio e, ocasionalmente, ossos longos. Acomete raças caninas de pequeno porte, entre 3 e 8 meses de idade^[48,49]. É uma condição auto limitante, que geralmente se resolve com a maturidade óssea^[47,48,49].

A etiologia ainda

não foi completamente elucidada, porém um modo de herança autossômico recessivo no West White Terrier tem sido sugerido^[47,48,49]. Outras suspeitas incluem infecções por *Escherichia coli* ou pelo vírus da cinomose canina^[48], além de infecção por *Paramyxovirus* em osteoclastos^[49].

Os cães afetados apresentam dor, dificuldade de apreensão e mastigação, aumento de volume da região mandibular, salivação excessiva, anorexia, além de febre intermitente. Alguns animais podem apresentar movimentação mandibular restrita e hipotrofia muscular^[2,46,47,48,49].

Projeções radiográficas laterais e ventrodorsais são essenciais para o diagnóstico^[48]. Os principais sinais radiográficos são proliferações ósseas simétricas e bilaterais (osteopetrose), principalmente na mandíbula.

Projeções radiográficas laterais e ventrodorsais são essenciais para o diagnóstico da osteopatia craniomandibular. Os principais sinais radiográficos são proliferações ósseas simétricas e bilaterais (osteopetrose), principalmente na mandíbula.

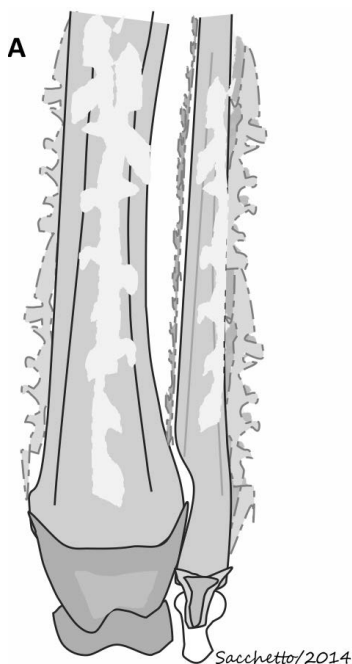


Figura 2.18. A. Representação esquemática da osteopatia hipertrófica. B. Neoformação óssea ao longo do periosteio, geralmente do tipo paliçada. Respeito à barreira cartilaginosa das articulações.

tricas e bilaterais (osteopetrose), principalmente na mandíbula (**Figs. 2.19 e 2.20**), podendo ocorrer também na bula timpânica, no osso temporal e em outros ossos do crânio^[2,47,48,49]. A proliferação óssea costuma envolver a articulação têmporo-mandibular, limitando os movimentos mandibulares. Além disso, pode ocorrer ossificação de tecidos moles adjacentes^[50,51].

O tratamento conservativo consiste na administração de analgésicos e antiinflamatórios, além de suporte nutricional e fluidoterapia^[2,48,49]. Nos casos mais graves pode ser colocada sonda gástrica para alimentação. A eutanásia pode ser indicada em

alguns pacientes, devido à inabilidade de alimentação^[2].

2.3.3. Doença de Legg Calvé Perthes

É também denominada necrose asséptica da cabeça do fêmur ou ainda necrose avascular da cabeça femoral^[16]. Acomete raças caninas de pequeno porte,

especialmente indivíduos pesando menos de 10 kg, com idade entre 3 a 13 meses. Não há predileção sexual e em 85 % dos casos a condição é unilateral^[47].

A etiologia permanece desconhecida.

Porém algumas hipóteses podem ser consideradas, como genética, anormalidades vasculares, desequilíbrios hor-

Em doença de Legg Calvé Perthes os animais apresentam claudicação súbita ou intermitente, hipotrofia muscular, dor e crepitação durante a palpação pélvica.

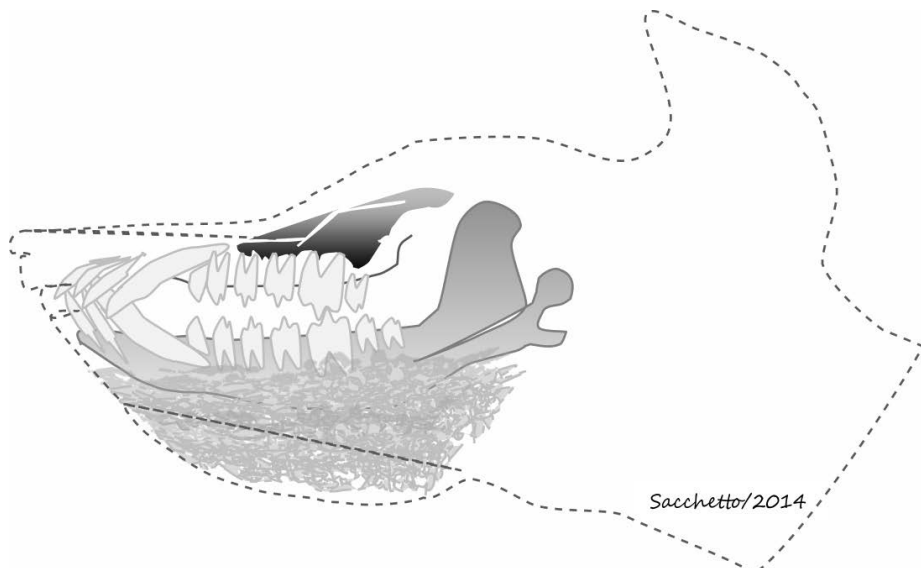


Figura 2.19. Representação esquemática da osteopatia craniomandibular. Neoformação óssea ao longo da mandíbula.



Figura 2.20. Aspectos radiográficos da osteopatia craniomandibular

monais e metabólicos, além de trauma e infecção^[16]. Outras suspeitas incluem excesso de hormônios sexuais e conformação anatômica^[47].

A patogenia consiste no comprometimento de vasos epifisários responsáveis pelo suprimento sanguíneo da cabeça e colo femorais, ocasionando isquemia e necrose subcondral progressiva, reabsorção das áreas necrosadas. Com a evolução do quadro, ocorre remodelação da cabeça e colo femorais^[16].

Animais acometidos apresentam sinais clínicos de claudicação súbita ou intermitente. Além disso, observam-se hipotrofia muscular, dor e crepitação

durante a palpação pélvica^[16,47].

O exame radiográfico é feito em projeção ventrodorsal com os membros estendidos. Eventualmente usa-se a posição mediolateral da articulação. Podem ser observados os seguintes sinais radiográficos^[16,53], (**Figs. 2.21 e 2.22**):

- Fase inicial:
 - Alargamento do espaço articular
 - Áreas de osteólise focal com densidade radiográfica irregular
- Fase tardia:
 - Achatamento e irregularidade da cabeça femoral
 - Espessamento do colo femoral
 - Área ou áreas de osteólise na cabeça

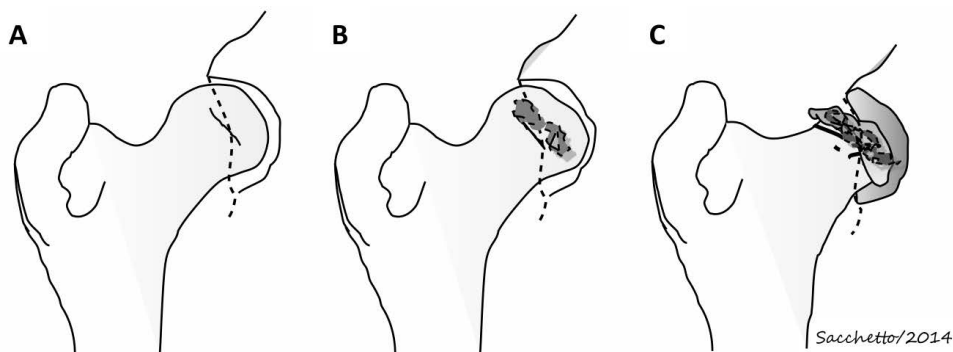


Figura 2.21. Representação esquemática da doença de Legg Calvé Perthes: A. Aspecto articular normal. B. Fase inicial com áreas de lise óssea próximas à placa epifisária. C. Fase tardia com remodelação óssea e com áreas de lise.

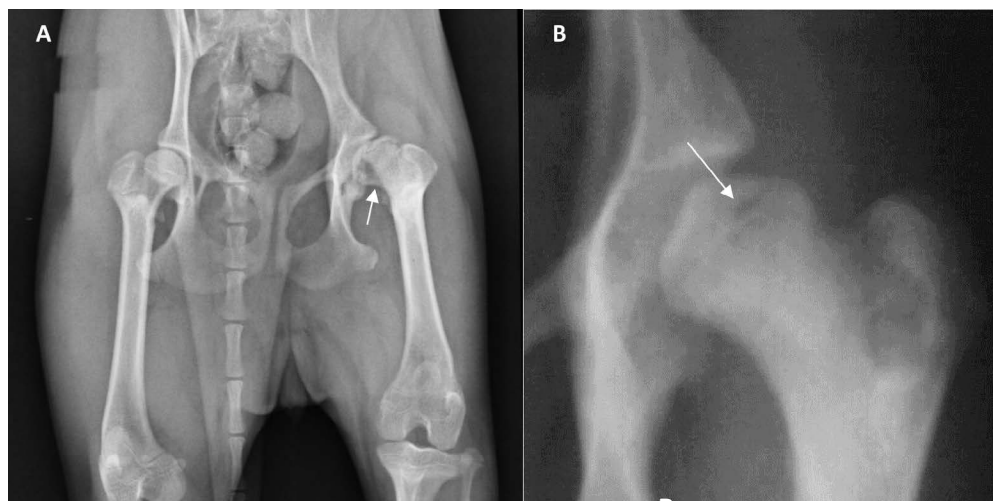


Figura 2.22. A. Radiografia ventrodorsal da pelve canina mostrando alterações osteoartróticas na doença de Legg Calvé Perthes, observe o remodelamento e lise óssea (seta) da cabeça femoral esquerda e hipotrofia muscular no membro afetado. B. Detalhe mostrando área de lise na cabeça femoral (seta).

e colo femorais

- Superfície articular irregular, podendo haver subluxação
- Em quadros muito graves e avançados pode ocorrer a fragmentação da cabeça femoral

O tratamento conservativo consiste em repouso, nutrição adequada, administração de analgésicos e antiin-

flamatórios. No entanto, o de escolha em cães é a excisão da cabeça e colo femorais^[16,53,47].

2.3.4. Ruptura do ligamento cruzado

A ruptura do ligamento cruzado (RLC) ocorre geralmente devido a traumatismo e pode afetar qualquer

raça canina^[2]. No entanto, as raças de grande porte, devido ao maior peso, são as mais acometidas, sendo o ligamento cruzado cranial o que se rompe com mais frequência. É causa de claudicação^[47], pois a instabilidade articular, devido à ruptura, resulta em osteoartrose (DAD)^[2,12].

O diagnóstico é feito por meio do exame clínico, onde se procura avaliar a instabilidade articular resultante da ruptura. É feito o “teste de gaveta”, que busca observar se há ou não movimentação da tibia em relação ao

Na ruptura do ligamento cruzado, a alteração radiográfica inicialmente visibilizada consiste em deslocamento cranial e/ou caudal da tibia em relação ao fêmur. Mais tardiamente, a partir de 10 dias da ruptura, pode haver a formação de osteófitos e entesófitos e a diminuição da área correspondente ao coxim gorduroso.

fêmur^[47].

O exame radiográfico é utilizado frequentemente como auxílio ao diagnóstico. As projeções mediolateral, mediolateral em estresse e craniocaudal são as mais realizadas. A alteração radiográfica comumente visibilizada nos casos iniciais, consiste em deslocamento cranial

e/ou caudal da tibia em relação ao fêmur (**Fig. 2.23**). Mais tardiamente, a partir de 10 dias da ruptura, procura-se observar sinais de DAD como a formação de osteófitos e entesófitos e a diminuição da área

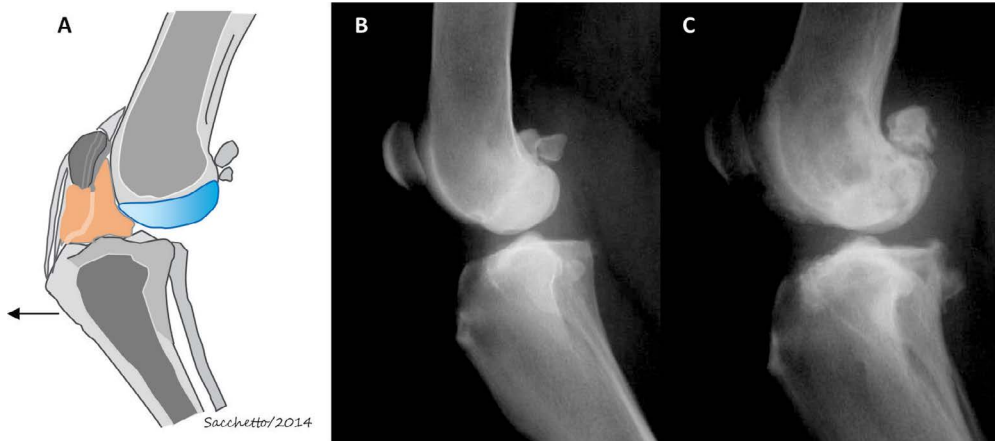


Figura 2.23. A. Representação esquemática de radiografia em estresse usada na suspeita de ruptura do ligamento cruzado cranial: Há deslocamento cranial da tibia em relação ao fêmur (seta). Compressão do coxim infrapatelar em função da hemorragia e/ou edema formados (área avermelhada). B. Radiografia mediolateral de cão normal. C. Radiografia mediolateral de cão apresentando alterações osteoartróticas devido à instabilidade articular causada pela ruptura do ligamento cruzado cranial.

correspondente ao coxim gorduroso^[47]. Em alguns casos, um ou mais fragmentos ósseos pequenos e extra articulares podem indicar a presença de fratura por avulsão, sendo um indício do acometimento dos ligamentos^[48].

2.3.5. Luxação congênita de patela

A luxação de patela é uma das anormalidades mais comuns na articulação fêmuro-tíbio-patelar canina, podendo ser congênita ou adquirida^[49]. Ocorre com maior frequência em cães de raças miniaturas e em gatos da raça DevonRex, podendo ser uni ou bilateral. Em geral, cães de raças de pequeno porte apresentam luxação de patela medial, enquanto raças grandes o deslocamento é mais o lateral. Já cães de médio porte podem ter luxação de patela medial e lateral^[48].

A luxação de patela congênita é resultado de algumas desordens asso-

Em luxação da patela congênita o exame radiográfico permite avaliar o grau de deformidade do membro e as alterações osteoartróticas. Por meio da projeção craniocaudal, avalia-se o posicionamento da patela, o grau de DAD e o eixo ósseo, principalmente o tibial. A projeção tangencial de joelho (Skyline) é utilizada para avaliação da profundidade da tróclea.

ciadas ou não, como malformação dos condilos femorais, estando mais baixos e facilitando a saída da patela da tróclea, instabilidade articular entre fêmur e tíbia e rotação da tíbia^[2].

O exame radiográfico é utilizado como auxílio ao diagnóstico, sendo muito útil no planejamento cirúrgico. Permite avaliar o grau de deformidade do membro e as alterações osteoartróticas^[49]. Por

meio da projeção craniocaudal, avalia-se o posicionamento da patela, o grau de DAD e o eixo ósseo, principalmente o tibial. A projeção tangencial de joelho (Skyline) é utilizada para avaliação da profundidade da tróclea^[2], (**Figs. 2.24 a 2.26**):

O exame radiográfico deve ser interpretado com cautela. O posicionamento do animal pode ocasionar a redução temporária da luxação, ou seja, a patela pode estar em posição normal, no momento de obtenção da radiografia^[2].

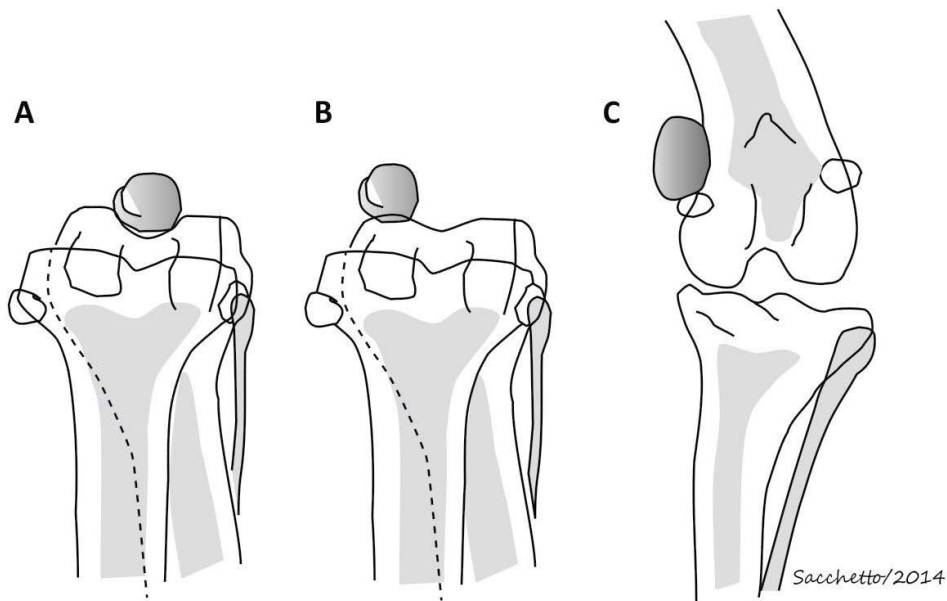


Figura 2.24. Representação esquemática de exame radiográfico do membro posterior esquerdo. A. Radiografia tangencial de joelho com a patela em sua posição normal. B. Mesmo posicionamento de "A", com a patela deslocada medialmente devido ao sulco troclear estar mais raso e o côndilo medial do fêmur mais baixo, C. Radiografia craniocaudal do joelho, mostrando luxação medial de patela.



Figura 2.25. Radiografia tangencial de joelho bilateral com as patelas deslocadas lateralmente devido aos sulcos trocleares estarem mais rasos e os côndilos laterais dos fêmures mais baixos.



Figura 2.26. Radiografia craniocaudal dos joelhos mostrando luxação de patela bilateralmente com deslocamento medial.

2.4. Referências Bibliográficas:

- [1] RIBEIRO, A.F.C., SERAKIDES, R., NUNES, V. A. et al., *Osteoporose e os Distúrbios Endócrinos da Tireóide e das Gônadas*. Revisão. Arq. Bras. Endocrinol. Metab., v. 47, n. 3, Junho 2003. São Paulo. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/abem/v47n3/16491.pdf>> Acesso em: 11 de abril de 2014.
- [2] KEALY, J.K., MCALLISTER, H., GRAHAM, J.P. Ossos e articulações. In: *Radiografia e ultrassonografia do cão e do gato*. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 351-446, 2012.
- [3] KROOK, L. *Doenças metabólicas do osso*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1988. 66p. Caderno técnico.
- [4] SERAKIDES, R., SANTOS, R.L., GUEDES, R.M.C. et al. *Patologia Veterinária*. UFMG Escola de Veterinária- Caderno didático, p.1-318, 2006.
- [5] FERREIRA, P.M. COSTA, W.R. *Radiodiagnóstico Veterinário*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1983. 34p. Apostila.
- [6] WOODARD, J.C. Sistema Esquelético. In: JONES, T.C., HUNT, R.D., KING, N.W. *Patologia Veterinária*. 6 ed. Barueri: Manole, 1997, p. 913-961.
- [7] MALIK, R.; LAING, C.; DAVIS, P.E.; et al. Rickets in a litter of racing greyhounds. *J. Sm. Anim. Pract.*, v. 38, p. 109-114, 1997.
- [8] DITTMER, K.E., THOMPSON, K.G. Vitamin D metabolism and rickets in domestic animals: a review. *Vet. Pathol.*, v. 48, n. 2, p. 389-407, 2011.
- [9] O'BRIEN, M.A., JACKSON, M.W. Vitamin D and the immune system: beyond rickets. *Vet. Journ.*, v. 194, p. 27–33, 2012.
- [10] DOIGE, C. Sistema esquelético. In: THOMPSON, R.G. *Patologia Veterinária Especial*, São Paulo, Manole. Cap. 11, p.531-578, 1990.
- [11] VAJHI, A. R., ROSTAMI, A., MASOUDIFARD, M. et al. *Radiographic Study of Vertebral Lesions in Pet Persian Squirrels (Sciurus animalus) Suffering from Rickets and Nutritional Secondary Hyperparathyroidism (a retrospective study in 51 cases)*. 6 Scientificmeeting, may 24-28, 2006. Budapest, Hungary.
- [12] WISNER, E.R., POLLARD, R.E. Doenças ortopédicas de cães e gatos jovens e em crescimento. In: THRALL, D. E. *Diagnóstico de radiologia veterinária*. 5 ed., St. Louis: Saunders Elsevier, Cap. 15, 2010 p.268-283.
- [13] ROWLAND, G.N, FETTER, A.W. Nutritional secondary hyperparathyroidism, Pathophysiology in small animal surgery. 1 ed, Philadelphia, cap.78, p.677-680, 1981. Editora: Elsevier.
- [14] KIERSZENBAUM, A.L. *Histologia e biologia celular: uma introdução à patologia*. Rio de Janeiro. Elsevier, 2004, 143-146.
- [15] DEMKO, J., MCLAUGHLIN, R.O.N. Developmental orthopedic diseases. *Vet. Clin. Small Anim. Pract.*, v.35, p. 1111-1135, 2005.
- [16] WEEREN, P.R. Etiology, diagnosis e treatment of OC (D). *Clin. Tech. Equ. Pract.*, v.5, p. 248-258, 2006.
- [17] VIDAL, G.H., VALDEZ, F.A.M., TOVAR, L.E.R., et al. Etiología, patogénesis, diagnóstico e tratamiento de osteocondrosis (OC). *Vét. Méx.* v. 42, n.4, p.311-329, 2011
- [18] KIBERGER, R. M.; FOURIE, S.L. Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. *J. of the South Af. Vet. Assoc.*, v.69, n.2, p. 43-54, 1998
- [19] COOK, C.R., COOK, J.L. Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: a review. *Vet. Surg.*, v.38, p. 144-153, 2009.
- [20] CANOLA, J.C., ANDRADE, A.L. Aspectos clínicos e radiográficos da osteodistrofia hipertrófica em cães: estudo retrospectivo de 16 casos. *Ciênc. Rur.*, v.26, n.3, p.423-429, 1996.
- [21] SCOTT, H. *Non-traumatic causes of lameness in the forelimb of the growing dog*, 2013. Disponível em: <<http://inpractice.bmj.com>>. Acesso em: 30 jun. 2014.
- [22] BUBACK, J. Evaluating forelimb lameness in juvenile dogs: find out which conditions are most likely and get general guidance on their diagnosis and treatment. *Newsmag.*, v.43, n.8, 2012.
- [23] LUST, G., RENDANO, V.T., SUMMERS, B.A. Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis. *J. Am.Vet. Med.Assoc.*, v.187, n.6, p. 638-640, 1985.
- [24] BRASS, W. Hip dysplasia in dogs. *J. Sm. Anim. Pract.*, v.130, p.166-170, 1989.
- [25] TÔRRES, R.C.S., FERREIRA, P.M., SILVA, D.C. Frequência e assimetria da displasia coxofemoral em cães Pastor Alemão. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v. 51, n.2, p.153-156, 1999a.

- [26] KAPATKIN, A.S., FORDYCE, H.H., MAYHEW, P.D. et al. Canine hip dysplasia: the disease and its diagnosis. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, v. 24, n. 7, p. 526-537, 2002.
- [27] LUST, G. An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 210, n. 10, p. 1443-1445, 1997.
- [28] SMITH, G. K. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 210, n. 10, p. 1451-1457, 1997.
- [29] WALLACE, L.J. Canine hip dysplasia: past and present. *Sem. Vet. Med. Surg. (Small Animal)*, v. 2, n. 2, p. 92- 106, 1987.
- [30] TÔRRES, R.C. S. *Uso de distrator articular no diagnóstico radiográfico precoce da displasia coxofemoral em cães*. 2003. 70 f. Tese (Doutorado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte
- [31] GINJA, M.M.D.; SILVESTRE, A.M.; GONZALO-ORDEN, J.M.; FERREIRA, A.J.A. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: a review. *Vet. J.*, v. 184, p. 269-276, 2010
- [32] TÔRRES, R. C. S. Displasia coxofemoral em cães. Parte I - etiopatogenia. *Rev. CFMV*, v. VI, n.21, p. 38-41, 2000.
- [33] FRIES, C.L.; REMEDIOS, A.M. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: a review. *Can. Vet. J.*, v. 36, p.494-501, 1995.
- [34] MORGAN, J.P. Canine hip dysplasia: significance of early bony spurring. *Vet. Rad.*, v. 28, n. 1, p. 2-5, 1987.
- [35] BRASS, W., FREUDIGER, U., MULLER, L.F. et al. Bericht der huftgelenkdysplasieKommission. *Kleintierpraxis*, v.23, p. 169-180, 1978.
- [36] SMITH, G.K., BIERY, D.N, GREGOR, T.P. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 196, n. 1, p. 59-70, 1990.
- [37] SMITH, G.K., CHRISTOPHER, M.H., GREGOR, T.P. et al. Reliability of the hip distraction index in two-month-old German Shepherd dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v. 212, n. 10, p. 1560-1563, 1998.
- [38] SMITH, G.K. *New paradigms for hip dysplasia prevention and control performance and ethics of CHD screening as an indication for preventive strategies*. In: 12th European Society of Veterinary Orthopaedics and traumatology congress, Munich, 2004. Disponível em: <http://www.esvot.org/PDF/2004/esvot2004_proceedings.pdf> Acesso em: 20 set. 2013.
- [39] BARTHURST, R.R., BARTA, J. L. Molecular evidence of tuberculosis induced hypertrophic osteopathy in a 16th-century Iroquoian dog. *J. Archeolog. Sc.*, v.31, p.917-925, 2004.
- [40] BORIN, S., CRIVELANTI, L.Z., ORTIZ, E.M.G. et al, Osteopatia hipertrófica canina: relato de caso. *Rev. Inv. Vet. Peru.*, v.22, n.2, p.155-160, 2011.
- [41] TROST, M.E.; KOMMERS, G.D.; SILVA, T.M. et al., Osteopatia hipertrófica em sete cães. *Pesq. Vet. Bras.*, v.32, n.5, p.424-429, 2012.
- [42] HUCHKOWSKY, S.L. Craniomandibular osteopathy in a bullmastiff. *Can. Vet. J.*, v.43, p. 883-885, 2002.
- [43] RAITERREE, W.O., GLASMANN, M.M., DRISKELL, E.A. et al., Craniomandibular osteopathy with a unique neurological manifestation in a young Akita. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, v.47, p.7-12, 2011.
- [44] TAYLOR, S.M., REMEDIOS, A., MYERS, S. Craniomandibular osteopathy in a Shetland sheepdog. *Can. Vet. J.*, v.36, p.437-439, 1995.
- [45] FORREST L.J. Cavidades craniana e nasal: cães e gatos. In: THRALL, D. E. *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 5. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, Cap. 8, 2010, p. 119-141.
- [46] VARALLO, G.R., LIMA, B.R., RAPOSO, T.M.M. et al. Osteopatia craniomandibular em bulldog inglês – relato de caso. *Ars Vet.*, v.28, n.4, p.218-221, 2012.
- [47] OLIVEIRA, R.R., MAMPRIM, M.J., RAHAL, S.C., et al., Radiografia e ultrassonografia no diagnóstico da ruptura do ligamento cruzado cranial em cães. *Pesq. Vet. Bras.*, v.29, n.8, p. 661-665, 2009.
- [48] FARROW, C. S. *Veterinária - Diagnóstico por Imagem do CÃO e GATO*. 1. ed. Editora Roca Ltda. São Paulo, SP. 2005.
- [49] SOUZA, M.M.D., RAHAL, S.C., OTONI, C.C. et al., Luxação de patela em cães: estudo retrospectivo. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, v.61, n.2, p.523-526, 2009.

3. Alterações do esqueleto axial

Alterações esqueleto axial, notadamente a coluna vertebral, podem ser associadas a uma série de anomalias que se distribuem nas seguintes categorias: degenerativas, inflamatória, do desenvolvimento e congênitas^[1].

3.1. Anomalias degenerativas

3.1.1. Espondilose

Espondilose é o processo degenerativo e não inflamatório da vértebra, sendo considerado um achado radiográfico comum em cães mais velhos. Acomete com maior frequência as raças Boxer e Pastor Alemão, embora também ocorra em outras. Tende a ocorrer em regiões de maior mobilidade, maior esforço, portanto submetidas a um maior estresse. As regiões toracolombar e lom-

bossacra são as mais comumente afetadas, particularmente entre a segunda e terceira vértebras lombares (L2- L3) e entre a última lombar e a primeira sacral (L7-S1)^[2,5].

Caracteriza-se por neoformação óssea nos aspectos cranioventral e caudoventral das vértebras. Geralmente, a espondilose não possui significado clínico^[2]. Em casos raros, os espôndilos podem acometer os forames intervertebrais, ocasionando compressão de raízes nervosas e sinais neurológicos^[3]. Inicialmente há

alterações no ligamento longitudinal ventral (LLV), que passa ventralmente aos corpos vertebrais, ficando mais frouxo. Uma reação inflamatória perios-teal se instala nas regiões ventrais e laterais dos corpos vertebrais. Com a evolução do proces-

A projeção látero-lateral é a mais indicada para o diagnóstico de espondilose, em estágios iniciais, pequenas projeções calcificadas em forma de gancho denominadas espôndilos são visíveis. Em formas graves, pode haver a formação de pontes ósseas e anquilose de vértebras adjacentes (espondilose anquilosante).

so ocorre ossificação progressiva dos ligamentos intervertebrais e anquilose dos corpos vertebrais. Acredita-se que a neoformação ocorra em resposta ao estiramento das fibras de Sharpey, que se originam do perióstio do corpo vertebral e se unem ao anel fibroso do disco^[3,4].

A projeção laterolateral é a mais indicada para o diagnóstico de espondilose. Visibiliza-se, em estágios iniciais, pequenas projeções calcificadas em forma de gancho denominadas espôndilos. Em animais gravemente acometidos, a neoformação óssea é bem pronunciada, podendo ocorrer formação de pontes ósseas e anquilose de vértebras adjacentes (espondilose anquilosante) (**Figs. 3.1 a 3.3**). A projeção ventrodorsal é útil nos casos em que há espôndilos laterais^[5].

3.1.2. Discopatias

A discopatia é a alteração da coluna vertebral mais comum em cães^[6], sendo causa frequente de disfunção neurológica^[7]. Caracteriza-se por degeneração dos discos intervertebrais e é compatível com senilidade. Os discos estão presentes entre os corpos vertebrais (**Fig. 3.4 A**), exceto entre C1 e C2 (Atlas e Axis) e entre as vértebras sacrais. Alterações ocorrem quando o processo acontece precocemente. Dois tipos de degeneração são reconhecidos: as metaplasias condróide e fibróide^[5].

A metaplasia condróide consiste na degeneração do núcleo pulposo (NP), ocorrendo perda de glicosaminoglicanos, aumento do conteúdo

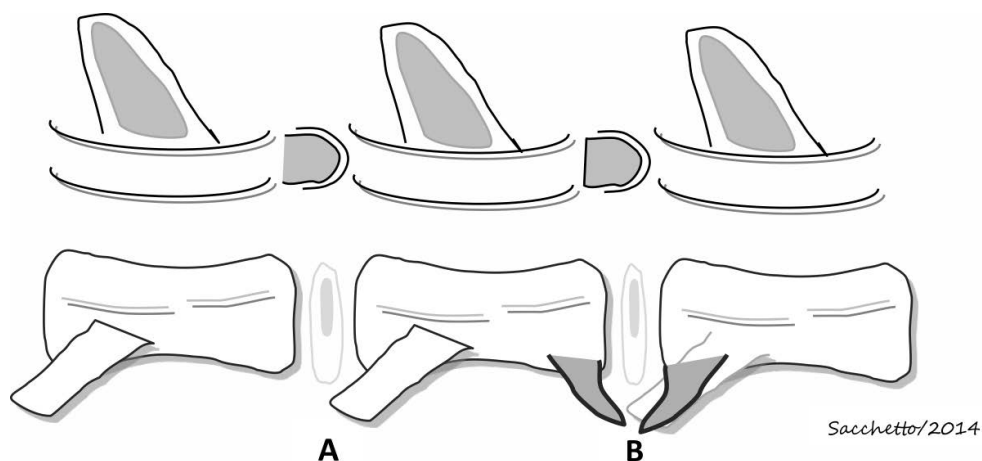


Figura 3.1 Representação esquemática da coluna vertebral: A. Espaço intervertebral sem alterações. B. Espondilose com dois espôndilos em destaque.

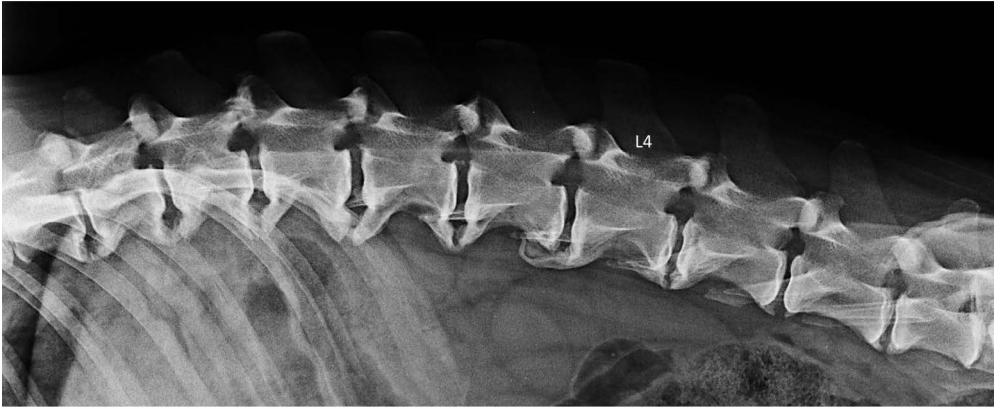


Figura 3.2. Radiografia laterolateral da coluna vertebral de cão, mostrando múltiplos espôndilos na região toracolombar. Há diminuição significativa do espaço intervertebral entre as lombares L4 e L5.

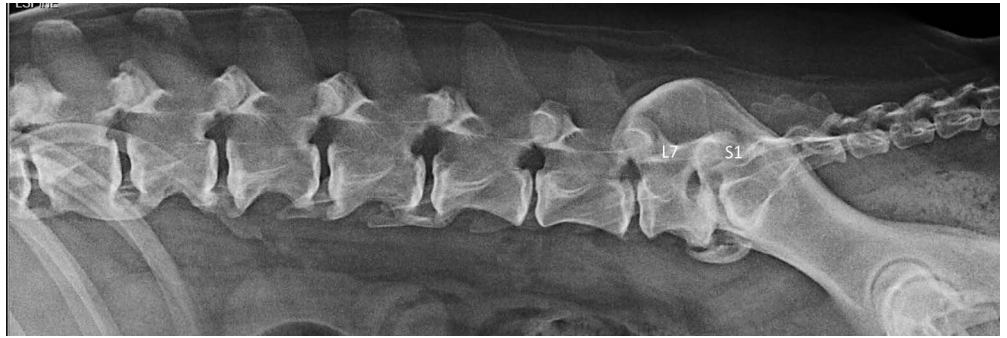


Figura 3.3. Radiografia laterolateral da coluna vertebral de cão: observam-se múltiplas espondiloses com graus diferentes. Notam-se sinais radiográficos da síndrome da cauda equina entre as vértebras L7-S1.

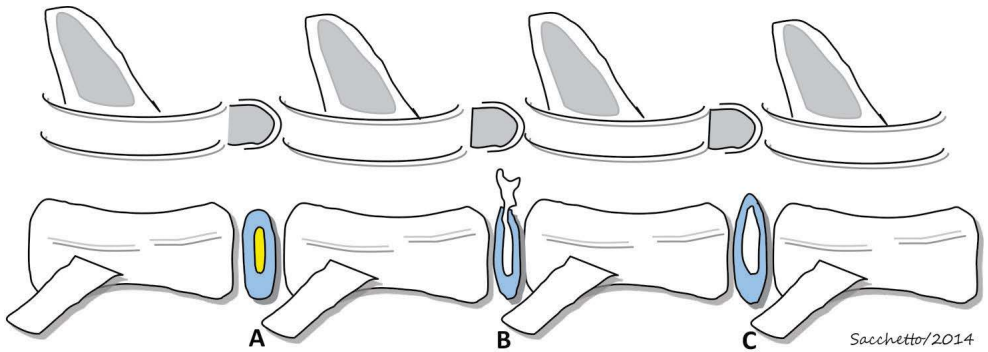


Figura 3.4. Representação esquemática dos tipos de degeneração do disco intervertebral: A. Disco sem alterações. B. Metaplasia condróide ou Hansen tipo I, com extrusão do núcleo pulposo para o canal vertebral. C. Metaplasia fibróide ou Hansen tipo II, com protrusão do anel fibroso em direção ao canal vertebral.

colagenoso e desidratação. O disco intervertebral perde, assim, as suas propriedades hidroelásticas e o anel fibroso não é capaz de conter o núcleo, em animais condrodistróficos. Com um ano de idade 75 a 100% dos núcleos sofrem alteração e 30 a 60% dos casos ocorre calcificação. Como consequência, o NP projeta-se dorsal ou lateralmente para o interior do canal vertebral, caracterizando-se o processo de **extrusão**^[7], (**Figs. 3.4.B e 3.5**).

A extrusão pode ser também denominada de prolapso tipo I^[3], hérnia tipo I^[8] ou Hansen I, acometendo mais comumente raças condrodistróficas entre três e sete anos de idade, como Dachshund, Pequês, Buldogue Francês e Beagle^[7].

A calcificação do núcleo pulposo pode ocorrer em qualquer segmento da coluna vertebral. No entanto, a extrusão acontece com maior frequência nas regiões torácica caudal/lombar cranial (de T10 a L3 – 84 a 86% dos problemas de hérnia disco em cães) e cervical (de C2 a C7 - 14 a 16% dos casos)^[9].

A metaplasia fibróide é uma alteração relacionada ao envelhecimento, podendo afetar qualquer raça, embora seja relatada com maior frequência em animais não condrodistróficos e com idade superior a sete anos. Caracteriza-se por colagenização fibrosa do NP, com degeneração concomitante do anel fibroso, que não se rompe, mas é apenas elevado dorsalmente em direção ao canal vertebral. Esta série de eventos é denominada de **protrusão** de disco ou Hansen tipo II^[7], (**Figs. 3.4.C e 3.6**).

O exame radiográfico simples deve ser realizado nas projeções laterolateral e ventrodorsal. A sedação pode ser necessária para a realização de posicionamento

adequado. Os sinais radiográficos incluem: redução do espaço intervertebral ou alteração de seu formato, diminuição do espaço entre os processos articulares, redução do forame intervertebral ou perda do seu formato característico (“cara de cavalo”) e presença de material calcificado no canal vertebral^[5,7,8].

A redução do espaço interverte-

Em discopatias, os sinais radiográficos incluem: redução do espaço intervertebral ou alteração de seu formato, diminuição do espaço entre os processos articulares, redução do forame intervertebral ou perda do seu formato característico (“cara de cavalo”) e presença de material calcificado no canal vertebral.

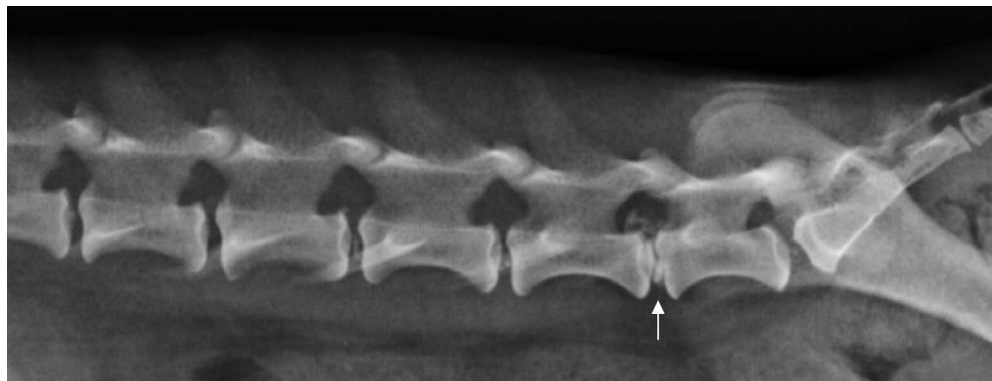


Figura 3.5 Radiografia laterolateral de cão: Observa-se material calcificado no canal vertebral entre as vértebras lombares L6-L7 (seta)

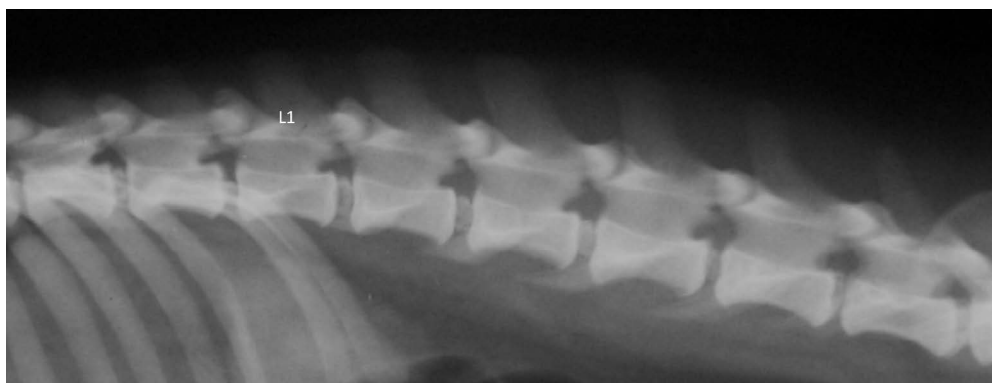


Figura 3.6. Radiografia laterolateral de cão: Observa-se calcificação do disco intervertebral nos espaços intervertebrais entre vértebras torácicas T12 e T13 e lombares de L1 a L5, caracterizando a degeneração fibroide ou Hansen tipo II.

bral é considerada o achado radiográfico de maior utilidade, embora apresente sensibilidade e valor preditivo moderados^[7]. Em estudo de cães com discopatia confirmada cirurgicamente, o exame simples apresentou 68 a 72% de eficiência na identificação do local de protrusão ou extrusão, enquanto a mielografia demonstrou 86 a 97%^[10]. O material alterado (degenerado) pode ou não sofrer calcifica-

ção. Se estiver calcificado, é possível observá-lo no exame radiográfico comum. Se não, são necessárias técnicas especiais como a mielografia^[7].

A mielografia é o exame contrastado utilizado na avaliação da medula e da cauda equina realizado sempre sob condições assépticas e com o animal sob efeito de anestesia geral^[8]. É considerada modalidade padrão no diagnóstico de extrusão de disco em



Figura 3.7. Radiografia contrastada (mielografia) laterolateral de cão: observa-se interrupção da coluna de contraste na vértebra torácica T11.

cães. Suas principais indicações incluem: definir a extensão da lesão e o grau de compressão medular, identificar extrusões lateralizadas, encontrar alterações não observadas no estudo radiográfico simples e identificar pacientes que possam ser beneficiados cirurgicamente. Radiograficamente, visibiliza-se desvio, atenuação ou bloqueio da coluna de contraste (Fig. 3.7) [7].

Em discoespondilite há áreas de osteólise das placas terminais vertebrais, diminuição do espaço intervertebral e graus variados de esclerose e/ou neoformações ósseas no corpo vertebral.

3.2. Anomalia inflamatória

3.2.1. Discoespondilite

A discoespondilite é uma condição inflamatória do disco intervertebral e das vértebras adjacentes, onde

estão envolvidos o disco intervertebral e as placas terminais dos corpos vertebrais. A causa mais comum é a infecção bacteriana por meio da via hematogênica, sendo a bacteremia mais frequente, a proveniente de doenças do trato urinário. As bacté-

rias mais encontradas são: *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, *Brucella canis*, *Streptococcus sp*, *Escherichia coli*^[5,11,12]. É observada predominantemente em cães de raças grandes nas

junções cervicotorácica, toracolombar e lombossacra^[3].

Os animais afetados podem apresentar: dor, emagrecimento, anorexia, depressão e febre, além de vários graus de déficit neurológico. O exame radiográfico é considerado a modalidade padrão de imagem para o

diagnóstico complementar^[12].

Achados radiográficos comumente visibilizados incluem: áreas de osteólise das placas terminais vertebrais, diminuição do espaço intervertebral e graus variados de esclerose e/ou neoformações ósseas no corpo vertebral (Figs. 3.8 a 3.9). O

exame do líquido cefalorraquidiano tem pouca sensibilidade, sendo a hemocultura mais indicada^[1,12]. A neoformação óssea geralmente é uma espondilose deformante, mas geralmente possui uma aparência mais abrangente e mais agressiva^[5].

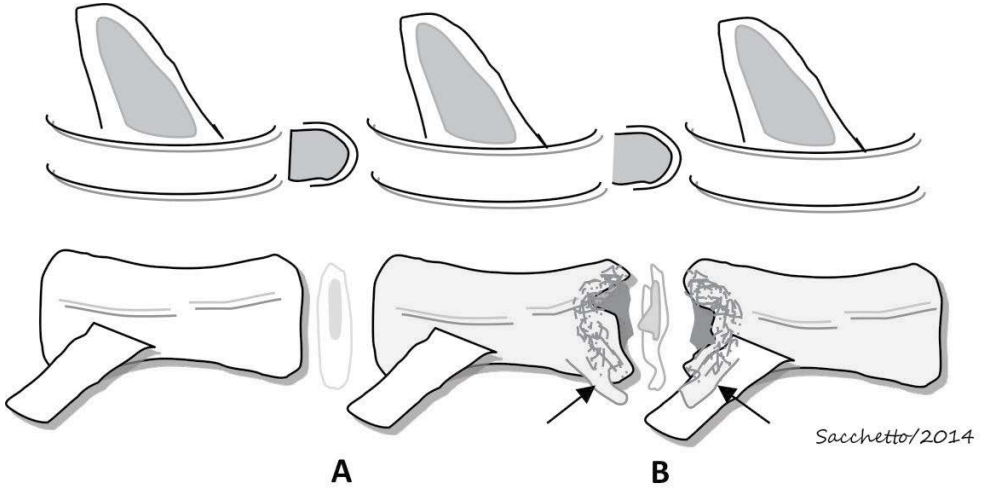


Figura 3.8. Representação esquemática da discoespondilite: A. Espaço articular sem alterações. B. Áreas de lise e esclerose ósseas nas placas terminais dos corpos vertebrais, caracterizando a discoespondilite. As setas indicam neoformações ósseas (espondilose).

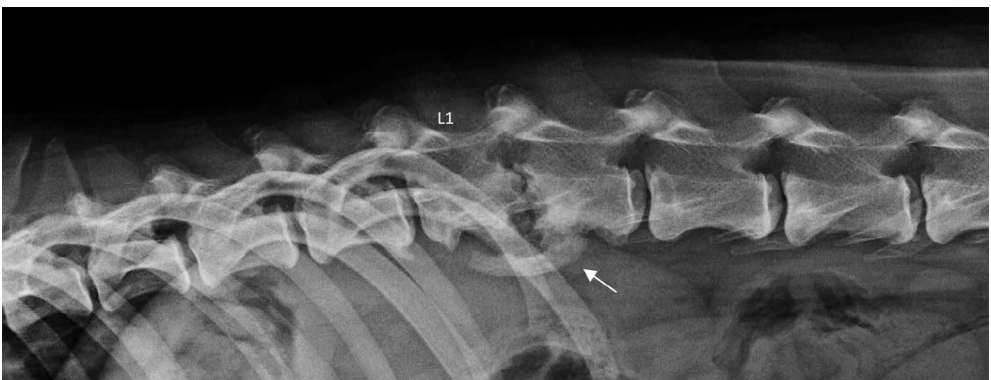


Figura 3.9. Discoespondilite entre L1-L2, mostrando a áreas de lise nas placas terminais dos corpos vertebrais. Note a neoformação óssea do tipo espondilose (seta).

3.3. Anomalia do desenvolvimento

3.3.1. Espondilomielopatia cervical caudal (Síndrome de Wobbler)

Este termo descreve uma síndrome de etiologia multifatorial e complexa, que por esta razão, é denominada de várias maneiras, tais como: instabilidade vertebral cervical, espondilolistese cervical, estenose vertebral cervical, malformação ou má articulação vertebral cervical caudal, espondilomielopatia cervical caudal e síndrome de Wobbler^[3].

Caracteriza-se por apresentar sintomatologia neurológica resultante de compressão da medula espinhal cervical. É causada por malformação dos corpos e arcos vertebrais, inclinação ou pinçamento das vértebras, hipertrofia ou hiperplasia do ligamento *flavum* e protrusão de disco. Estas alterações podem ocorrer de maneira isolada ou em associação, ocasionando instabilidade e estenose do canal vertebral. A super-nutrição e o excesso de cálcio na dieta também são fatores etiológicos^[3,13].

As seguintes alterações radiográficas são compatíveis com a síndrome de Wobbler: calcificação de disco intervertebral, doença degenerativa do processo articular, espondilose deformante, remodelamento do aspecto cranioventral de um ou mais corpos vertebrais e desalinhamento ou estreitamento do canal vertebral. Visibiliza-se o canal vertebral em formato cônico e a compressão medular avaliada em mielografia.

Ocorre com maior frequência em raças caninas grandes e gigantes, particularmente em Dobermanns e Dogues Alemães^[1]. Os animais afetados apresentam ataxia e paresia, podendo ou não haver dor cervical. Dois grupos distintos são comumente observados na rotina clínico-veterinária. O primeiro é composto por cães jovens que possuem malformação vertebral e manifestam sintomas precocemente. O segundo grupo caracteriza-se por animais de meia idade ou mais velhos que possuem doença do disco intervertebral com compressão medular secundária^[13].

O exame radiográfico simples deve ser realizado nas projeções laterolateral e ventrodorsal, com o pescoço estendido (esticado) e com o animal sob sedação ou anestesia geral. A técnica de tração cervical é útil para avaliar se a lesão é dinâmica ou estática e deve ser reali-

zada com cuidado, a fim de se evitar que os sinais clínicos sejam exacerbados^[5].

As seguintes alterações radiográficas são compatíveis com Wobbler: calcificação de disco intervertebral, doença degenerativa do processo articular, es-

pondilose deformante, remodelamento do aspecto cranioventral de um ou mais corpos vertebrais e desalinhamento ou estreitamento do canal vertebral. Além disso, pode-se visualizar o canal vertebral em formato cônico. A compressão medular pode ser avaliada por meio da mielografia^[1,3,5] (Fig. 3.10).

Em subluxação atlantoaxial as anormalidades radiográficas frequentes são: aumento do espaço entre o arco dorsal de C1 e o processo espinhoso de C2, alinhamento atlantoaxial anormal, deslocamento dorsal do eixo, atlas hipoplásico, e processo odontóide desunido e deformado.

considerada uma causa incomum de dor cervical e déficit neurológico relacionada à compressão da medula cervical. Pode ser de origem congênita ou traumática^[3].

A subluxação congênita é associada à malformação do processo odontóide do eixo, agenesia, hipoplasia,

não união do odontóide ao eixo ou malformação da estrutura ligamentar da articulação atlantoaxial. Acomete frequentemente cães de pequeno porte e raças “toy” com idade inferior a um ano^[14].

Cães acometidos podem apresentar

3.4. Anomalias congênicas

3.4.1. Subluxação atlantoaxial

É também denominada de instabilidade atlantoaxial, sendo



Figura 3.10. Espondilomielopatia cervical caudal, mostrando desvio da coluna de contraste no segmento C5-C6 (seta).

dor cervical, ataxia dos membros, tetraparesia ou tetraplegia. Comumente os animais afetados parecem normais até que um evento traumático mínimo produza sinais clínicos^[14].

A projeção mais útil para a avaliação radiográfica é a laterolateral ou lateral oblíqua. O posicionamento do animal com a boca aberta e flexão da cabeça em relação à coluna não é mais realizado, devido a possibilidade de dano grave à medula espinhal^[1].

As anormalidades radiográficas frequentemente visibilizadas são: aumento do espaço entre o arco dorsal de C1 e o processo espinhoso de C2, alinhamento atlantoaxial anormal, deslocamento dorsal do eixo, atlas hipoplásico, além de processo odontóide não unido e deformado^[1,3], (Figs. 3.11 e 3.12).

3.4.2. Hemivértebra

Esta alteração acomete com maior frequência raças braquicefálicas. Ocorre devido ao desenvolvimento anormal e irregular entre as duas metades de uma ou

mais vértebras, resultando em fusão incompleta do corpo vertebral. Os animais afetados podem apresentar estenose do canal e compressão medular em casos graves. No entanto, a afecção é quase sempre sem importância clínica^[6].

Na projeção laterolateral a hemivértebra aparece em forma de cunha (Fig. 3.13.A e 3.14.A). Em projeção ventrodorsal, visibiliza-se uma linha radiotransparente na porção central da vértebra, que adquire formato de borboleta (Fig. 3.13.B e 3.14.B). Frequentemente observam-se alterações na angulação da coluna, como escoliose, cifose e lordose^[5].

Em projeção laterolateral a hemivértebra aparece em forma de cunha. Em projeção ventrodorsal, visibiliza-se uma linha radiotransparente na porção central da vértebra, que adquire formato de borboleta.

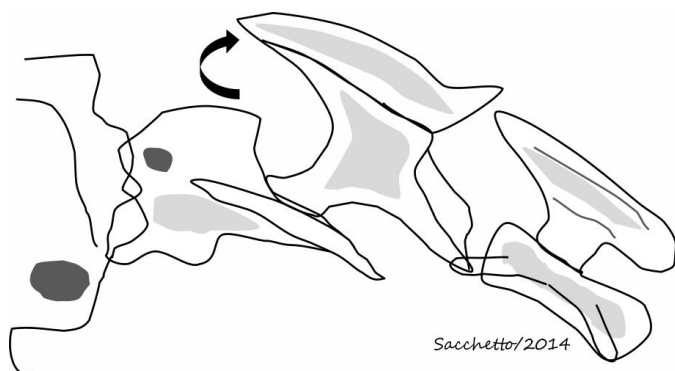


Figura 3.11. Representação esquemática da subluxação atlantoaxial. A seta mostra o aumento do espaço entre o arco dorsal de C1 e o processo espinhoso de C2.



Figura 3.12. Radiografia de cão mostrando subluxação atlantoaxial. A seta mostra o aumento do espaço entre o arco dorsal de C1 e o processo espinhoso de C2.

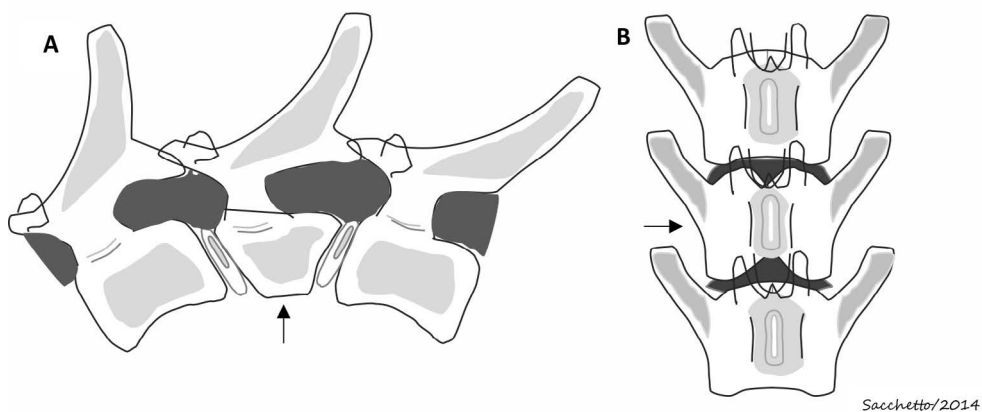


Figura 3.13. Representação esquemática da hemivértebra: A. Vista laterolateral, vértebra com aspecto de cunha (seta). B. Vista ventrodorsal, vértebra com aspecto de “borboleta” (seta).

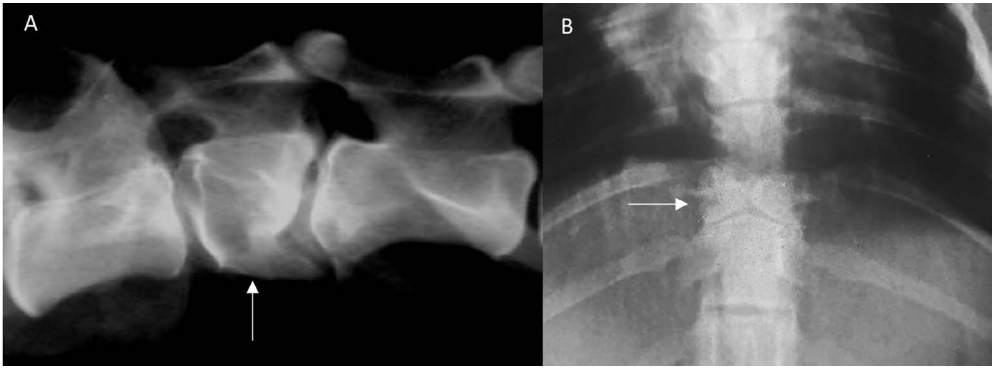


Figura 3.14. Radiografias de cão com hemivértebra: A. Vista laterolateral, vértebra com aspecto de cunha (seta). B. Vista ventrodorsal, vértebra com aspecto de “borboleta” (seta).

3.4.3. Espinha bífida

É uma condição rara e ocorre devido a uma falha de fusão dos arcos vertebrais. Pode, ou não, haver protrusão ou displasia da medula e/ou meninges através dos arcos não unidos. Em casos discretos, os animais não apresentam sintomatologia clínica^[5,16]. Acomete com frequência Buldogues e felinos Manx, sugerindo etiologia hereditária. Radiograficamente visualiza-se ausência do arco vertebral ou falha de fusão dos processos espinhosos em uma ou mais vértebras^[1,16].

3.4.4. Vértebras em bloco

É resultante de fusão completa ou

Em espinha bífida visualiza-se ausência do arco vertebral ou falha de fusão dos processos espinhosos em uma ou mais vértebras.

Radiograficamente os espaços intervertebrais da região acometida não são visualizados. O espaço do disco intervertebral adjacente pode apresentar degeneração, com subsequente herniação, devido à pressão que é exercida sobre elas.

parcial de duas vértebras adjacentes, devido ao desenvolvimento incompleto do disco intervertebral^[1]. Normalmente, não se observa reação inflamatória nem déficit neurológico^[5].

Radiograficamente os espaços intervertebrais da região acometida não são visualizados (Fig. 3.15). O espaço do disco intervertebral adjacente pode apresentar degeneração, com subsequente herniação, devido à pressão que é exercida sobre elas^[1].

3.4.5. Vértebras transicionais

São vértebras que apresentam características comuns a dois tipos de segmentos da coluna. Normalmente não

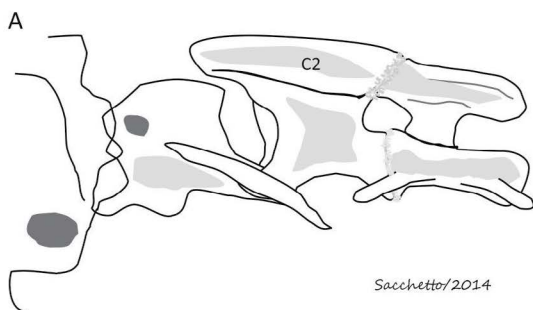


Figura 3.15. A. Representação esquemática de vértebra em bloco, com união completa entre os corpos vertebrais de C2 e C3. B. Radiografia latero-lateral de um cão com as vértebras cervicais C2 e C3 fundidas (vértebra em bloco).

apresentam significado clínico e ocorrem com maior frequência nas regiões toracolombar e lombossacra^[1,5], (Figs. 3.16 e 3.17).

3.4.6. Síndrome da cauda equina

O termo síndrome da cauda equina

(SCE) define as manifestações clínicas oriundas da disfunção sensorial e/ou motora causada pela lesão das raízes nervosas que formam a porção terminal da medula espinal. A estenose lombossacra é a causa mais comum, correlacionando-se às alterações das partes moles e/ou tecidos ósseos neste segmento^[15]

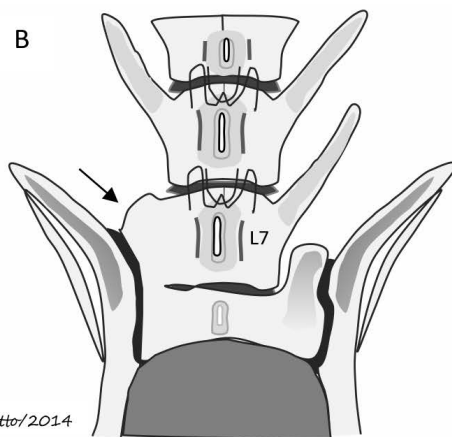
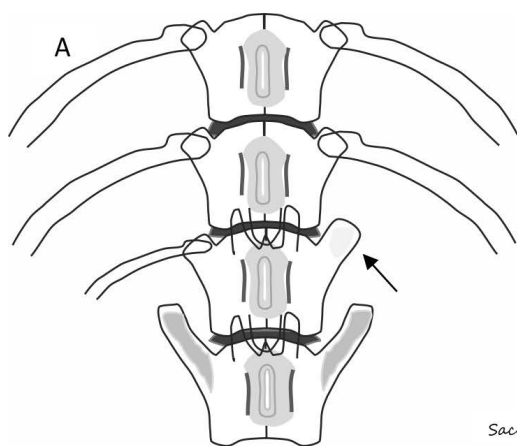


Figura 3.16. Representação esquemática de vértebras transicionais. A. Segmento transicional toracolombar com desenvolvimento hipoplásico da costela direita e costela esquerda com aspecto de processo transverso, rudimentar (seta). B. Sacralização da última vértebra lombar (L7) e ausência do processo transverso direito (seta).

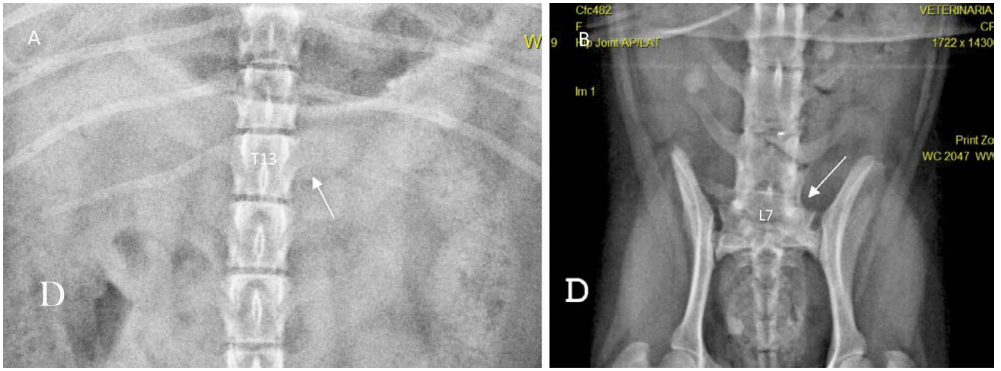


Figura 3.17. Imagem radiográfica de vértebras transicionais. A. Segmento transicional toracolombar com ausência da costela esquerda (seta). B. Sacralização da última vértebra lombar (L7) e ausência do processo transverso esquerdo (seta).

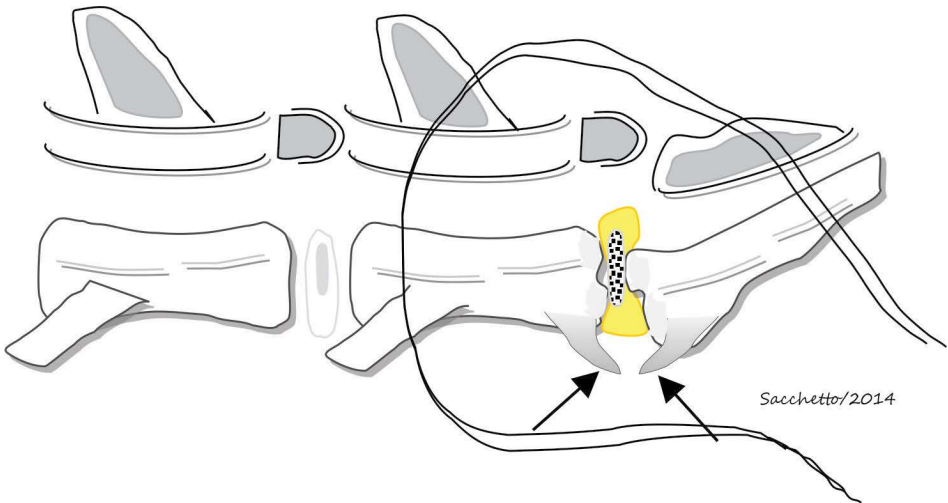


Figura 3.18. Representação esquemática da Síndrome da Cauda Equina em cão: observam-se espôndilos (setas), diminuição do espaço e degeneração do disco intervertebral entre L7 e S1, desalinhamento vertebral e esclerose das placas terminais das vértebras L7 e S1.



Figura 3.19. Radiografia laterolateral da coluna vertebral em segmento lombossacro de cão. Notam-se desalinhamento e diminuição do espaço intervertebral e esclerose das placas terminais das vértebras L7-S1, características da síndrome da cauda equina.

(Figs. 3.18 e 3.19).

3.5. Referências bibliográficas:

[1] BAHR, A. As vértebras. In: THRALL, D. E. *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 5. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, Cap. 11, 2010, p. 179-194.

[2] ORTEGA, M., GONÇALVES, R., HALEY et al, Spondylosis deformans and diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (dish) resulting in adjacent segment disease. *Vet. Rad. Ultras.*, v. 5, n.2, p. 128-134, 2012.

[3] DENNY, H.R., BUTTERWORTH, S.J. Coluna vertebral. In: *Cirurgia ortopédica em cães e gatos*. 4. ed, São Paulo: Rocca, p 280, 2006.

[4] FERREIRA, P.M., COSTA, W.R. *Radiodiagnóstico Veterinário*. Belo Horizonte: Escola de Veterinária da UFMG, 1983. 34p. Apostila.

[5] KEALY, J.K., MCALLISTER, H. The skull and vertebral column. In: KEALY E MCALLISTER. *Diagnostic radiology and ultrasonography of the dog*. 3.ed. Philadelphia: Saunders Company, Cap. 5, 2000, p. 339-413.

[6] COSTA, R.C., SAMII, V.F. Advanced imaging of the spine in small animals. *Vet. Clin. Small Anim.*,

v.40, p. 765-790, 2010.

[7] BRISSON, B.A. Intervertebral disc disease in dogs. *Vet. Clin. Small Anim.*, v.40, p. 829-858, 2010.

[8] WIDMER, W, R., THRALL, D.E. Doença do disco intervertebral em cães e gatos, mielografia e doença medular espinhal. In: THRALL, D. E. *Diagnóstico de Radiologia Veterinária*. 5. ed. St. Louis: Saunders Elsevier, Cap. 12, 2010, p. 194- 222.

[9] SERAKIDES, R., SANTOS, R.L., GUEDES, R.M.C., et al, Patologia Veterinária. *UFMG Escola de Veterinária- Caderno didático*, p.1-318, 2006.

[10] LAMB, C.N.; NICHOLS, A.; TARGETT, P.; et al., Accuracy of survey radiographic diagnosis of intervertebral disc protrusion in dogs. *Vet. Rad. Ultras.*, v.43, p. 222, 2002.

[11] GONZALO-ORDEN, J.M., ALTÓNAGA, J.R., ORDEN, A.; et al., Magnetic resonance, computed tomographic and radiologic findings in a dog with discospondylitis. *Vet. Rad. Ultras.*, v.41, n.2, p.142-144, 2000.

[12] SHAMIR, M.H., TAVOR, N., AIZENBERGER, T. Radiographic findings during recovery from discospondylitis. *Vet. Rad. Ultras.*, v.42, n.6, p. 496-503, 2001.

[13] GRAY, M.J., KIRBERGER, R.M.,

SPOTSWOOD, T.C. Cervical spondylomyelopathy (wobbler syndrome) in the Boerboel. *J. South. Af. Vet. Assoc.*, v.74,n.4, p. 104-110, 2003.

[14]LORIGADOS, C.A.B., STERMAN, F.A., PINTO, A.C.B.F., Estudo clínico-radiográfico da subluxação atlantoaxial congênita em cães. *Braz. Jour. Vet. Res. Anim. Scienc.* v.41, p. 368-374, 2004.

[15]SILVA, T.R.C., GHIRELLI, C.O., HAYASHI, A.M. et al. Exames radiográficos simples e tomográficos do segmento lombossacro da coluna vertebral em cães da raça Pastor Alemão: estudo comparativo. *Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.*, v. 46, n. 4, p. 296-308, 2009.

[16] OWENS, J.M. *Radiographic interpretation for the small animal clinician*. 1. ed. University of Pennsylvania, Philadelphia, 1982. 207p.