

Osteodistrofia fibrosa em cabras de leite: descrição de um caso clínico

Osteodystrophia fibrosa in milking goats: report of a clinical case

Luís A. Cruz, Miguel S. Lima, M. Conceição Peleteiro

CIISA, Faculdade de Medicina Veterinária, UTL,
Rua Professor Cid dos Santos, Pólo Universitário do Alto da Ajuda, 1300 - 477 Lisboa

Resumo: Descreve-se um caso de osteodistrofia fibrosa em cabras leiteiras. Os animais apresentavam as mandíbulas hipertrofiadas e dificuldades evidentes de preensão e mastigação. O exame histopatológico e radiológico das mandíbulas confirmaram as suspeitas de osteodistrofia fibrosa. Os dados obtidos sugerem que, provavelmente, a quantidade de cálcio ingerida por estas cabras não era suficiente para cobrir as suas necessidades.

Summary: A case of osteodystrophia fibrosa is described in a herd of milking goats. The animals showed considerably enlarged mandible and showed problems ingesting feedstuffs. Histopathology and radiographic exams confirmed the existence of osteodystrophia fibrosa. According to the history, the amount of calcium that was given to the goats was probably not enough for their needs.

Descrição do caso

Em finais de Dezembro de 1998, num rebanho de 250 cabras leiteiras de raça Sanen, na região de Ribatejo-Oeste, começaram a surgir animais com a cabeça inchada, inapetência e fraqueza, tendo ocorrido algumas situações de aborto. Cerca de 60 cabras estavam afectadas, tendo morrido 45 (18%), até à data da nossa visita. Segundo o proprietário, apenas as cabras entre os 8 e os 9 meses de idade e que estavam com os machos para serem cobertas pela primeira vez foram atingidas. Os animais afectados estavam alojados num parque, separados das cabras em produção. Os machos adultos não tinham sido afectados. Cerca de um mês antes, todo o rebanho fora vacinado para prevenção da enterotoxémia. O proprietário levantou suspeitas em relação à prévia aplicação da vacina, pois, segundo ele, os sinais clínicos apenas tinham surgido nas cabras vacinadas com um determinado frasco de vacina. Entretanto, por sua iniciativa, tinham sido administrados antibióticos e corticosteróides às cabras afectadas.

O regime alimentar a que os animais estavam sujeitos consistia em feno de gramíneas de pouca qualidade (presença elevada de infestantes, cor amarela, estado de maturação avançado e ausência de leguminosas) e alimento concentrado cuja composição era a seguinte:

milho 27%, cevada 15%, sêmea de trigo 20%, “corn gluten feed” 20%, bagaço de girassol 10%, bagaço de soja 5%, sal 0,45%, carbonato de cálcio 1,6%, fosfato bicálcico 0,3%, suplemento vitamínico 0,5%. Os animais tinham acesso a blocos de minerais espalhados pelos parques e também havia carbonato de cálcio à disposição nas manjedouras.

Exame clínico

Em Abril de 1999, foi efectuada uma visita ao rebanho. Os animais afectados encontravam-se estabulados em parques. Estes parques tinham uma área descoberta (cerca de 30% da área total). Duma forma geral o rebanho exibia boa vivacidade, mas a caquexia era notória em alguns animais (cerca de 10) que apresentavam hipertrofia da região mandibular. Havia evidência de abortos recentes. Foi efectuada o exame clínico a duas das cabras afectadas, cujos resultados foram os seguintes:

Cabra 1: temperatura rectal (TR) 39,6 °C, frequência cardíaca (FC) 82, frequência respiratória (FR) 16, rúmen com movimentos. A mandíbula apresentava-se hipertrofiada e de consistência branda. A abertura da boca revelou-se muito dolorosa e havia ptose do mandibular.

Cabra 2: TR 39,5 °C, FC 100, FR 28, rúmen com movimentos. A mandíbula apresentava-se igualmente hipertrofiada com consistência branda e dolorosa à palpação. Observou-se ainda lesão de queratite no olho direito e um abscesso na região da parótida esquerda.

Foram efectuadas colheitas de sangue da veia jugular das 2 cabras a fim de se medirem iões e gases sanguíneos e para hemograma. Os iões e gases sanguíneos foram medidos imediatamente com um analisador portátil (i-Stat, Sensor Devices Incorporated, Waukesha, Wisconsin, EUA). O sangue para determinação do hemograma foi introduzido num tubo com EDTA e foi medido num contador celular de impedância (Cell Dyn 3700, Abbott Diagnostic Division, Abbott Park II, EUA). Os resultados estão indicados na Tabela 1.

Tabela 1 – Resultados dos exames hematológicos

Parâmetros	Cabra 1	Cabra 2	Referência*
Na mmol/L	149	149	135 – 154
K mmol/L	4,6	4,0	4,6 – 9,8
Ca ²⁺ mmol/L	0,80	0,91	1,2 – 1,4
TCO ₂ mmol/L	26	34	26 – 30
HCO ₃ mmol/L	25	33	21 – 28
PH	7,42	7,41	7,32 – 7,50
PCO ₂ mmHg	37,5	51,5	40 – 45
BE mmol/L	0	8	-2 - +2
Eritrócitos x 10 ³ / µl	14,1	21,6	8 – 18
Hemoglobina g / dl	8,7	10,3	8 – 12
Hematócrito %	29,6	39,8	22 – 38
VCM fl	21	18,4	16 – 25
HCM pg	6,1	4,8	5 – 8
CHCM g / dl	29,3	25,9	30 – 36
Plaquetas / µl	140	231	300 – 600
Leucócitos / µl	15200	10000	4000 – 13000
Neutrófilos seg. / µl	6050	4800	1200 – 6200
Neutrófilos não seg. / µl	152	0	Raros
Linfócitos / µl	9880	4900	2000 – 9000
Monócitos / µl	456	300	0 – 500
Eosinófilos / µl	0	0	0 – 1050
Basófilos / µl	0	0	0 – 150

* Valores de referência, Plumb (1995)

As duas cabras foram eutanasiadas com uma overdose de pentobarbital de sódio. Na necrópsia, ambas apresentavam hipertrofia dos ramos dos mandibulares, mais acentuada na primeira cabra que na segunda, sendo que a hipertrofia não era simétrica nesta última. Em ambos os casos os ramos da mandíbula eram facilmente penetrados pela lâmina da faca e, após a sua separação do crânio, verificou-se que a consistência do tecido ósseo estava particularmente branda. No caso mais grave, o da primeira cabra, a secção transversal dos mandibulares revelou que a cortical estava excepcionalmente fina (cerca de 2 milímetros), delimitando uma massa de aspecto lardáceo com consistência fibrosa. A superfície de corte do osso proporcionava secções limpas e rectilíneas e evidenciava consistência entre a maçã dura e a cartilagem.

Removidas as massas musculares, foi efectuado o exame radiológico da cabeça, o qual revelou redução generalizada da mandíbula e maxila com perda da diferenciação entre tecido ósseo e tecidos moles envolventes, redução do diâmetro da cortical óssea, desaparecimento da lâmina dura que forma o alvéolo dentário, dando a sensação que os dentes se encontravam a flutuar (Figura 1).

No decurso da necrópsia não foram identificadas outras alterações dignas de registo e foram colhidos fragmentos de órgãos para exame microscópico, os quais foram fixados em formol a 10% e incluídos em parafina. Os cortes de 5 µm foram corados pela hematoxilina e eritrosina.

O exame microscópico do tecido ósseo mandibular revelou que toda a estrutura normal se encontrava profundamente alterada em ambos os casos. No caso menos grave da segunda cabra, a espessura do mandibular era formada por tecido mesenquimatoso muito

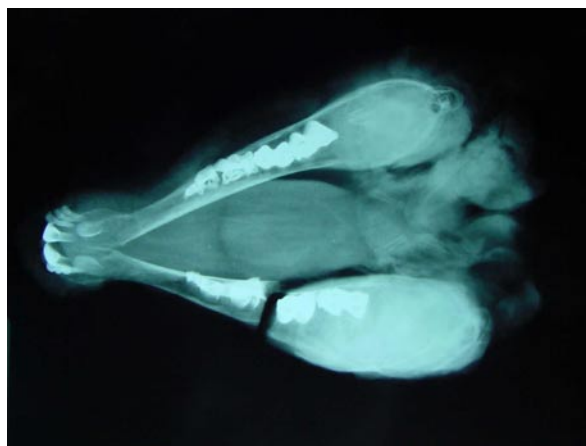


Figura 1 – Raio X do mandibular da cabra 2 revelando redução generalizada da mandíbula e maxila com perda da diferenciação entre tecido ósseo e tecidos moles envolventes; redução do diâmetro da cortical óssea, desaparecimento da lâmina dura que forma o alvéolo dentário, dando a sensação que os dentes se encontram a flutuar. A fratura que se observa num dos ramos do mandibular ocorreu durante a necrópsia ao separar os ossos do crânio.

rico em células no qual se identificavam remanescentes de trabéculas ósseas e osteoclastos dispersos (Figura 2). Na zona da cortical anexa ao perióstio observava-se acentuada irregularidade das trabéculas, em particular da face correspondente ao endóstio, com numerosos osteoclastos fixados na superfície das trabéculas ósseas remanescentes. Não se identificava medula óssea e o perióstio exibia espessamento fibroso. No caso mais avançado a cortical apresentava acentuada atrofia, com finas trabéculas continuando-se por tecido conjuntivo, muito rico em substância fundamental e pobre em células no qual flutuavam ocasionalmente pequenos fragmentos de matriz calcificada (Figura 3). Neste último caso, já não se observam osteoblastos recobrendo as trabéculas ósseas remanescentes. A análise histológica da glândula paratiróide revelou dimensão dentro dos padrões de normalidade, embora a totalidade das suas células apresentassem citoplasma vacuolizado (Figura 4).

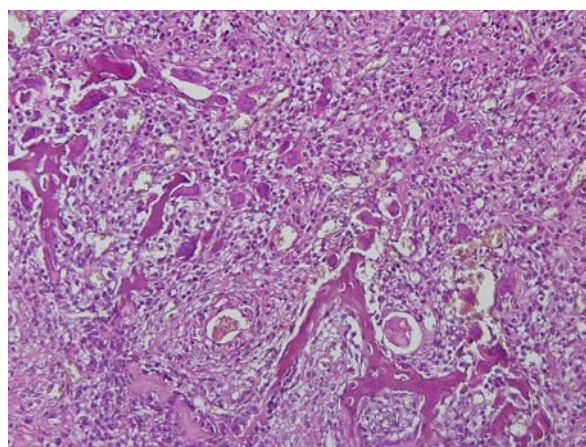


Figura 2 – Mandibular da cabra 2. Observam-se remanescentes de trabéculas ósseas no seio de tecido mesenquimatoso muito rico em células. Frequentemente identificam-se células gigantes multinucleadas correspondendo aos osteoclastos dispersos. O tecido não foi sujeito a processo de descalcificação (H&E, X 100).

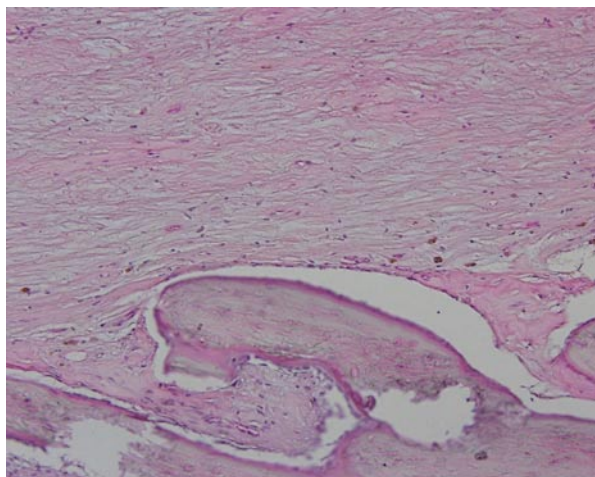


Figura 3 – Mandibular da cabra 1. O tecido ósseo está reduzido a trabéculas deficientemente calcificadas que se continuam por tecido fibroso rico em substância fundamental e pobre em células. O tecido não foi sujeito a processo de descalcificação (H&E, X 100).

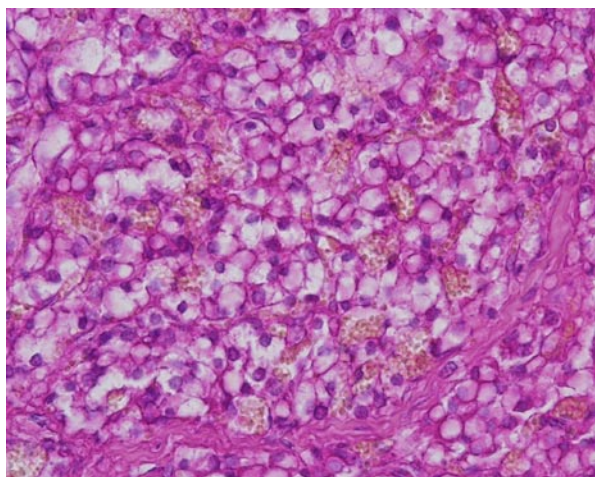


Figura 4 – Glândula paratiróide interna da cabra 2, inserida no interior da tiróide cujos alvéolos se podem observar em baixo à esquerda. Não se registou alteração significativa da dimensão da glândula, mas apenas que as suas células se encontram acentuadamente vacuolizadas (H&E, X 400).

Discussão

A osteodistrofia fibrosa é uma doença metabólica do tecido ósseo caracterizada por osteopénia devido a excessiva reabsorção de matriz óssea. No caso presente, as lesões identificadas no osso mandibular, no qual se verificou a substituição do tecido ósseo por tecido conjuntivo fibroso, mais rico em células e em osteoclastos numa fase inicial, correspondem à descrição de osteodistrofia fibrosa (Palmer, 1993; Weisbrode e Doige, 2001). As diferenças registadas nos dois mandibulares examinados reflectem duas fases evolutivas do mesmo processo, sendo que, no caso mais avançado, o papel dos osteoclastos no processo parece ter perdido importância. O aspecto vacuolizado das células da paratiróide significa que estas terão sofrido estimulação constante convertendo-se na sua totalidade em células claras, o que representa atrofia por exaustão (Banks, 1993).

A osteodistrofia fibrosa é sempre acompanhada por hiperparatiroidismo, reconhecendo-se dois tipos: primário e secundário. Hiperparatiroidismo primário é motivado pela presença de tumores ou de hipertrofia idiopática bilateral da glândula paratiróide, situações muito raras. O hiperparatiroidismo secundário, por sua vez, é de natureza compensatória e resulta de tentativas do organismo para controlar situações de hipocalcémia. Reconhecem-se duas formas de hiperparatiroidismo secundário, o de origem renal e o nutricional (Cunningham, 1992; Smith e Sherman, 1994)

No caso presente, os factos relatados apontam para que as lesões identificadas resultem de hiperparatiroidismo secundário de origem nutricional. Além de ser pouco provável que as 60 cabras tivessem sido vítimas de patologia renal, a sua inexistência foi aliás confirmada pela necrópsia, o que afasta a hipótese de hiperparatiroidismo de origem renal.

No hiperparatiroidismo de origem nutricional a hipocalcémia é induzida directamente por uma deficiência de cálcio na alimentação ou, indirectamente, por hiperfosfatémia em resultado do aumento dos níveis de fósforo na ração (Cunningham, 1992; Radostits, *et al.* 1994).

A síndrome osteodistrofia fibrosa tem sido principalmente observada em equinos, mas também ocorre em suínos. Em ruminantes é mais comum em cabras do que em vacas ou ovelhas onde nunca foi descrita (Andrews *et al.*, 1983). Animais de todas as raças e idades são susceptíveis (Radostits *et al.*, 1994).

A presença na alimentação de certas plantas com conteúdos elevados de oxalatos (*Rumex* spp, por exemplo), ao combinar-se com o cálcio pode inibir a absorção intestinal deste. Este tipo de alimentação leva a uma carência crónica de cálcio, que tem como consequência a mobilização deste mineral a partir do osso, podendo resultar uma grande desmineralização, com substituição por tecido fibroso (Radostits *et al.*, 1994). No caso em estudo, não foi possível identificar a presença de *Rumex* no feno que estava a ser consumido pelo rebanho.

Segundo Palmer (1993), numa situação de excessiva mobilização óssea, embora esta seja generalizada, há uma hierarquia de mobilização: ossos da mandíbula, outros ossos do crânio, costelas, vértebras e ossos compridos. Nas cabras do rebanho acima referido, as lesões ósseas mais significativas localizavam-se de facto nos mandibulares, o que não exclui que o processo pudesse estar em evolução de forma menos avançada em outros ossos do esqueleto.

Em animais afectados de osteodistrofia fibrosa, não são de esperar grandes alterações sanguíneas. Contudo os níveis de cálcio sanguíneo podem estar diminuídos e os níveis de fósforo inorgânico aumentados. Os resultados laboratoriais obtidos nas duas cabras confirmam a diminuição dos níveis de cálcio ionizado (0,80 e 0,91 mmol/L). Infelizmente, não foi possível medir o fósforo. Adicionalmente, a cabra 1 apresentava leuco-

citose com desvio à esquerda e a cabra 2 apresentava policitemia e uma ligeira acidose respiratória compensada. Pensamos que estas alterações nada têm a ver com a situação de osteodistrofia fibrosa (Radostits *et al.*, 1994).

O facto dos animais terem acesso a blocos de minerais, que praticamente não contém cálcio, e a sais de cálcio não é relevante. Os ruminantes apenas têm apetite específico quando têm carências de potássio, sódio, cloro e fósforo (Naylor e Ralston, 1991). Consequentemente, embora o carbonato de cálcio estivesse à disposição das cabras, isso não se traduzia num aumento da ingestão. Isso só aconteceria se se tivesse aumentado a palatabilidade do carbonato de cálcio, misturando-o, por exemplo, com melaço ou com o concentrado.

Não deixa de ser estranho o facto das cabras adultas em produção não terem sido afectadas por este problema, quando as suas necessidades em cálcio são muito superiores às das cabras afectadas. Pensamos que a alimentação dos animais em produção era correcta. Se assim não fosse seriam detectáveis diminuições na produção de leite rapidamente contabilizadas pelo proprietário. Pelo contrário, os problemas originados por erros alimentares em animais que não estão em produção, por serem crónicos, não foram tão rapidamente detectados. É possível que a quantidade de alimento concentrado fornecido às cabras afectadas não fosse o adequado (Nutrient Requirements of Goats, 1981).

Também não conseguimos determinar quais as razões pelas quais havia abortos. A informação colhida junto do proprietário era que os resultados dos rastreios serológicos da brucelose nos últimos anos eram negativos. Tentámos estabelecer uma relação entre a administração de corticosteróides e o aparecimento dos abortos. Segundo o dono, o aparecimento dos abortos foi anterior à administração dos corticosteróides. É possível que a diminuição do consumo de alimento pelas cabras devido à dificuldade de ingestão

pudesse conduzir a situações de grande desconforto nos animais que originassem um aumento da incidência de abortos.

Em resumo, embora a etiologia deste caso de osteodistrofia fibrosa não tivesse ficado completamente esclarecida, é possível que a quantidade de cálcio ingerido por este grupo de cabras não fosse suficiente para as suas necessidades.

Agradecimentos

Ao Prof. António Ferreira pela análise e relatório das lesões radiográficas. À D.^a Maria do Rosário Luís pela execução da técnica histológica.

Bibliografia

- ANDREWS, A.H., INGRAM P.L e LONGSTAFFE, J.A. (1983). Osteodystrophia fibrosa in young goats., *Vet. Rec.*, 112:404-406.
- BANKS, W.J. (1993). *Applied Veterinary Histology*, 3ª edição, Mosby Year Book, St. Louis, USA., pp 416.
- CUNNINGHAM, J.G. (1992). *Textbook of Veterinary Physiology*, W.B.Saunders, Philadelphia, pp 422
- NAYLOR, J.M. e RALSTON, S.L. (1991). *Large Animal Clinical Nutrition*, Mosby, St. Louis, pp 35-52.
- NUTRIENT REQUIREMENTS OF GOATS (1981). National Academy Press, Washington.
- PALMER, N. (1993). Bones and Joints. In: *Pathology of Domestic Animals*, 4ª edição, Editores: K.V.F. Jubb, P. C. Kennedy e N. Palmer, Academic Press, San Diego, USA, pp1-181.
- PLUMB, D.C. (1995). *Veterinary Drug Handbook*, 2ª edição, Iowa State University Press, pp 676.
- RADOSTITS, O.M., BLOOD, D.C., GAY, C.C. (1994). *Veterinary Medicine*, 8ª edição, Philadelphia, Baillière Tindall, pp 1439-1440.
- SMITH, M.C. e SHERMAN, D.M. (1994). *Goat Medicine*, Lea & Febiger, Philadelphia, pp 51-52, 101.
- WEISBRODE, S.E. e DOIGE, C.E. (2001). Bone and Joints. In: *Thomson's Special Veterinary Pathology*, 3ª edição. Editores M.D. McGavin, W.W. Carlton, J.F. Zachary, Mosby, St. Louis, pp 499-536.