



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA CAMPUS CURITIBANOS
CURSO DE GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA

Gabrielli Berna Telles

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
OSTEOCONDROMATOSE EM GATO PORTADOR DE VÍRUS DA LEUCEMIA
FELINA - RELATO DE CASO**

Curitibanos

2023

Gabrielli Berna Telles

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
OSTEOCONDROMATOSE EM GATO PORTADOR DO VÍRUS DA LEUCEMIA
FELINA - RELATO DE CASO**

Trabalho de Conclusão de Curso de Graduação em Medicina Veterinária do Centro de Ciências Rurais da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para a obtenção do título de Bacharel em Medicina Veterinária.

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Marcy Lancia Pereira

Curitibanos

2023

Telles, Gabrielli Berna

Osteocondromatose em gato portador do vírus da leucemia felina- relato de caso /Gabrielli Berna Telles ; orientadora, Marcy Lancia Pereira , 2023.

45 p.

Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) - Universidade Federal de Santa Catarina, Campus Curitibanos, Graduação em Medicina Veterinária, Curitibanos, 2023.

Inclui referências.

1. Medicina Veterinária. 2. Felino. 3. osteocondromatose. 4. FelV. 5. neoplasia. I. Pereira , Marcy Lancia . II. Universidade Federal de Santa Catarina. Graduação em Medicina Veterinária. III. Título.

Gabrielli Berna Telles

TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO
OSTEOCONDROMATOSE EM GATO PORTADOR DO VÍRUS DA LEUCEMIA
FELINA- RELATO DE CASO

Este Trabalho Conclusão de Curso foi julgado adequado para obtenção do Título de Bacharelado em Medicina Veterinária e aprovado em sua forma final pela seguinte banca:

Curitiba, 07 de julho de 2023.

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira
Coordenador do Curso

Banca Examinadora:

Prof^a. Dr^a Marcy Lancia Pereira
Orientadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof. Dr. Malcon Andrei Martinez Pereira
Avaliador
Universidade Federal de Santa Catarina

Prof^a. Dr^a Sandra Arenhart
Avaliadora
Universidade Federal de Santa Catarina

Dedico este trabalho a minha família que sempre me apoiou na realização deste sonho, em especial meus pais, minha irmã e ao Vini, também agradeço à segunda família que construí nesse percurso, sem todos vocês nada disso seria possível.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente gostaria de agradecer aos meus pais Simone Berna e Cristiano Telles, por estarem ao meu lado e apoiarem meus sonhos, sei que por muitas vezes me ver longe foi mais difícil para vocês do que para mim, lidar com minha ausência, diversas despedidas, as milhões de vezes que ligava chorando pensando em desistir, mas vocês sempre estiveram ali para me dar força. Agradeço minha irmã Antonella, que nasceu quando entrei na faculdade, e só eu sei o quanto foi difícil te ver crescer de longe, mas isso era recompensado quando eu voltava e você estava na porta me esperando com o sorriso no rosto, obrigada por mesmo tão pequena, me mostrar o amor mais puro e verdadeiro que eu poderia sentir, me deu força para continuar seguindo esse sonho. Gostaria de agradecer ao meu namorado, Vinicius Pellenz por ter acreditado em mim em todos esses anos, e me apoiado mesmo que a distância castigasse a gente, obrigada por sempre estar comigo na boa e na ruim!

Agradeço minha família, por sempre me apoiar, segurar minha mão quando eu precisei, chorar de saudades comigo, todos vocês foram essenciais como incentivadores nessa jornada. Agradeço a minha avó Lourdes que mesmo não estando mais aqui, está sempre comigo no meu coração. Agradeço também à irmã que a vida me deu, Fernanda Brogliatto, mesmo distantes, nossa amizade prevaleceu.

Também não poderia deixar de citar a família que construí ao longo desta jornada, eu sou extremamente grata por ter encontrado vocês, essa conquista não seria tão divertida sem vocês. A Gabrielle Boaretto, a melhor companheira de ap que eu poderia imaginar, obrigada por todos os doces incríveis que você fazia e por cuidar tão bem da Corinha. Fabiano Jr. que foi por um tempo companheiro de ap também, obrigada por inesperadamente entrar na minha vida, e ser a pessoa mais amorosa e cuidadosa que eu conheço, o ap 104 não seria tão divertido sem vocês dois. Minha amiga Pamela, que também fazia um pouquinho parte do ap 104, obrigada por ser a pessoa mais racional e art attack do grupo. Eduarda Luvison a doidinha do grupo, obrigada por me entender de uma forma que ninguém entenderia. Leila Schuster a mãe do grupo, obrigada por todos os “roles” de moto e conselhos, tenho muito orgulho de você por ser tão guerreira. Analice obrigada por ser uma amiga que eu sabia que poderia contar sempre. Agradeço imensamente ao

nosso grupinho, por todo apoio, nos dias difíceis, e nas horas divertidas, como fazer tatuagem de grupo em uma madrugada fria. Agradeço também ao Arthur Policarpo o irmão que a vida me deu, te conheci na fila da prova de anato 1 e estive comigo em todos esses anos, obrigada por tudo. A Priscilla Alves minha grande amiga que mesmo longe se faz presente sempre. A Gabrielle Frizzo, minha companheira de idas à Caxias e surtos da faculdade. Izaela, Camila e Cainan obrigada por terem feito parte nessa jornada, me motivando e dividindo seus momentos e conquistas comigo.

Gostaria de agradecer imensamente a todos os residentes que tive a oportunidade de conhecer nesse período de estágio, em especial Fernanda Conti, Adriane Strack, Mariana Almeida, Natalya Pacheco, que me acolheram nesta fase tão importante.

Sou grata à minha orientadora, Profa. Dra. Marcy Lancia Pereira, teu amor a clínica médica de pequenos animais me inspirou a me apaixonar cada vez mais por essa área, teu cuidado e amor com os alunos me encanta, obrigada por sempre me ouvir, e auxiliar sempre! Agradeço também a todos os professores da Universidade Federal de Santa Catarina, deixo aqui a minha eterna admiração e agradecimento.

A todos aqui mencionados ou não, eu agradeço por me apoiarem, isso foi essencial para que eu continuasse, agradeço por cada abraço de despedida e cada sorriso de reencontro, perdão pelas inúmeras vezes que precisei abdicar para chegar até aqui. Todos foram essenciais para que eu encontrasse forças para conquistar esse sonho!

Dizem que antes de um rio entrar no mar, ele treme de medo. Olha para trás, para toda a jornada que percorreu, para os cumes, as montanhas, para o longo caminho sinuoso que trilhou através de florestas e povoados, e vê à sua frente um oceano tão vasto, que entrar nele nada mais é do que desaparecer para sempre. Mas não há outra maneira. O rio não pode voltar. Ninguém pode voltar. Voltar é impossível na existência. O rio precisa se arriscar e entrar no oceano. E somente quando ele entrar no oceano é que o medo desaparece, porque apenas então o rio saberá que não se trata de desaparecer no oceano, mas de tornar-se oceano.

(Osho)

RESUMO

A osteocondromatose ocorre com alta incidência em gatos adultos jovens e positivos para o vírus da leucemia felina (FeLV) por ser um vírus imunossupressor e oncogênico. É uma neoplasia óssea benigna, caracterizada pelo crescimento ósseo exagerado formado pela ossificação endocondral e intramembranosa no caso dos felinos, da superfície do osso e recoberto com cartilagem hialina. Pode desencadear distúrbios de desenvolvimento, dor, claudicação, anorexia, perda de massa muscular, paresia e paralisia. O diagnóstico definitivo é por meio de avaliação clínica, exames radiológicos e histopatologia, com o prognóstico desfavorável dependendo da localização das lesões, o tratamento é paliativo e em casos específicos pode-se optar pela remoção cirúrgica. O presente trabalho tem o objetivo de relatar o caso de um felino, atendido no HCV-UFRGS, diagnosticado com osteocondromatose e positivo para o vírus da leucemia felina.

Palavras-chave: Felino. Osteocondromatose. FeLV. neoplasia.

ABSTRACT

Osteochondromatosis occurs with high incidence in young adult cats that are positive for feline leukemia virus (FeLV) due to it being an immunosuppressive and oncogenic virus. It is a benign bone neoplasm characterized by excessive bone growth formed by endochondral and intramembranous ossification in the case of felines, from the surface of the bone and covered with hyaline cartilage. It can lead to developmental disorders, pain, lameness, anorexia, loss of muscle mass, paresis, and paralysis. The definitive diagnosis is made through clinical evaluation, radiological examinations, and histopathology, with an unfavorable prognosis depending on the location of the lesions. Treatment is palliative, and in specific cases, surgical removal may be considered. This study aims to report the case of a feline, treated at HCV-UFRGS, diagnosed with osteochondromatosis and positive for feline leukemia virus.

Keywords: Feline. osteochondromatosis. FeLV. neoplasm.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática de uma secção longitudinal de osso longo. 16 (tíbia).....	16
Figura 2 - Esquema do desenvolvimento de um osso longo.....	17
Figura 3 - Imagem radiográfica crânio caudal do cotovelo esquerdo de um felino com osteocondromatose, evidenciando proliferação óssea no cotovelo.....	22
Figura 4 - Osteocondroma (seta) surgindo do processo espinhoso e estendendo-se ventralmente no canal espinhal de um cão.....	23
Figura 6 - Aspecto macroscópico do aumento de volume em membro pélvico direito..	27
Figura 7- Imagem da ultrassonografia abdominal apresentando espessamento na parede gástrica.....	30
Figura 8: imagem macroscópica dos membros e esterno afetados pela osteocondromatose.....	32
Figura 9 - Imagem do corte transversal do joelho do membro pélvico esquerdo, observando a osteocondromatose.....	33
Figura 10 - Material amorfo presente no esôfago.....	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para hemograma.....	29
Tabela 2- Resultado dos exames bioquímicos.....	29

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ALP	Fosfatase alcalina
ALT	Alanina aminotransferase
CAAF	Citologia aspirativa com agulha fina
BID	Duas vezes ao dia
ECC	Escore de condição corporal
EXT1	Exostosina-1
EXT2	Exostosina-1
FA	Fosfatase alcalina
FELV	Vírus da leucemia felina
FIV	Vírus da imunodeficiência felina
FOP	Fibrodisplasia ossificante progressiva
HE	Hematoxilina-eosina
RCP	Ressuscitação cardiopulmonar
TPC	Tempo de perfusão capilar
OCD	Osteocondromatose
HCV	Hospital de clínicas veterinárias
UFRGS	Universidade Federal do Rio Grande do Sul

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	14
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	15
2.1 DESENVOLVIMENTO ÓSSEO.....	15
2.2 OSTEONCONDROMATOSE.....	18
2.2.1 Etiologia.....	18
2.2.2 FeLV como fator oncogênico.....	19
2.3 FISIOPATOLOGIA.....	20
2.3.1 Sinais Clínicos.....	21
2.3.2 Diagnóstico.....	21
2.3.3 Diagnósticos diferenciais.....	24
2.3.4 Tratamento.....	25
2.3.5 Prognóstico.....	26
3 RELATO DE CASO.....	27
4 DISCUSSÃO.....	34
5 CONCLUSÃO.....	38
REFERÊNCIAS.....	39
ANEXO A - Resultado Snap Test FIV/FELV.....	44

1 INTRODUÇÃO

Os atendimentos oncológicos estão evoluindo na rotina da clínica médica de pequenos animais, sendo a longevidade dos animais um fator determinante para o desenvolvimento de neoplasias, segundo Moreira *et al.* (2018). As neoplasias ósseas primárias em gatos, por sua vez, são raras e representam apenas 4,9% de todos os tumores diagnosticados nesta espécie, já os osteocondromas esqueléticos felinos representam 20% das neoplasias ósseas primárias (GRADNER *et al.*, 2008; ROSA *et al.*, 2012). A osteocondromatose (OCD) é uma neoplasia óssea benigna formada pela ossificação endocondral da superfície óssea recoberta por cartilagem hialina (MORRIS *et al.*, 2007).

A osteocondromatose tem sido descrita em humanos, cavalos, cães e gatos (ANDRESON, 2004). A etiologia não é muito bem esclarecida, para cães e humanos se associa a um gene autossômico dominante (MOZOS *et al.*, 2002); contudo em gatos, está associada ao vírus da leucemia felina (FeLV) (WINTER *et al.*, 2017). Os tumores de osteocondromatose felina apresentam crescimento progressivo e podem deteriorar substancialmente a qualidade de vida dos pacientes acometidos (SILVA *et al.*, 2022). A complicação mais séria já relatada em pacientes portadores de osteocondromatose é a transformação dessas exostoses cartilaginosas em condrossarcomas ou osteosarcomas (ROSA *et al.*, 2012).

O diagnóstico é realizado por meio da associação da anamnese, exame físico e radiografias do paciente, porém o diagnóstico definitivo é obtido por histopatologia da lesão óssea (SILVA *et al.*, 2018). Jacobson *et al.* (1996) consideram o prognóstico desta enfermidade reservado à desfavorável devido à característica recidivante da doença.

Diante disso, o objetivo deste trabalho é relatar um caso de osteocondromatose em felino acompanhado durante o período de estágio obrigatório, detalhando os sinais clínicos, os métodos diagnósticos, e o desfecho do caso.

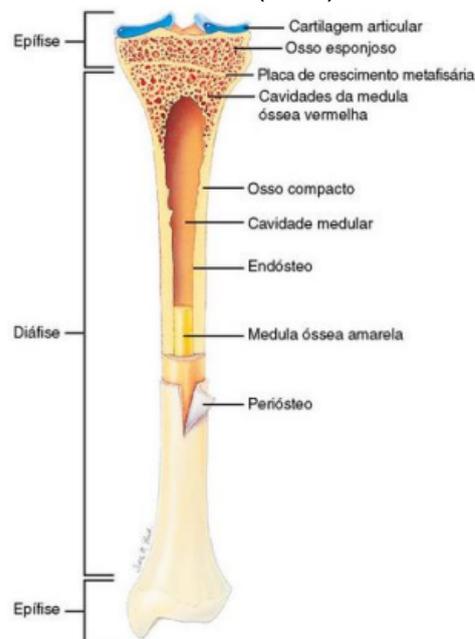
2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 DESENVOLVIMENTO ÓSSEO

Os ossos são as estruturas principais do esqueleto e juntamente com as articulações, tendões e ligamentos, são responsáveis por suportar e proteger o corpo, além de permitir a movimentação promovida pelos músculos e iniciada pelo sistema nervoso (McGAVIN, 2009). O osso se forma inicialmente por uma massa mesenquimal (mesoderma) que dá origem aos tecidos esqueléticos, músculos, tendões, fâscias e vasos sanguíneos, recoberta por ectoderma que irá originar a epiderme e seus derivados (DYCE, 2010).

Apesar da imensa variedade de ossos, eles podem ser agrupados em: ossos longos (Figura 1), curtos, planos, pneumáticos e irregulares (KONIG; LIEBICH, 2011). Os ossos longos se caracterizam por um corpo (diáfise), formado a partir de uma grossa camada externa compacta de osso (substância compacta), e uma cavidade medular interna. Os ossos longos apresentam duas extremidades, a epífise proximal e a epífise distal, ambas cobertas por uma fina camada de substância cortical. As duas extremidades contêm uma estrutura interna de pequenas vigas, cuja constituição é comparável a uma esponja de pequenos poros ossificadas (KONIG; LIEBICH, 2011).

Figura 1 - Representação esquemática de uma secção longitudinal de osso longo de um cão (tíbia).



Fonte: Thibodeau; Patton (2007).

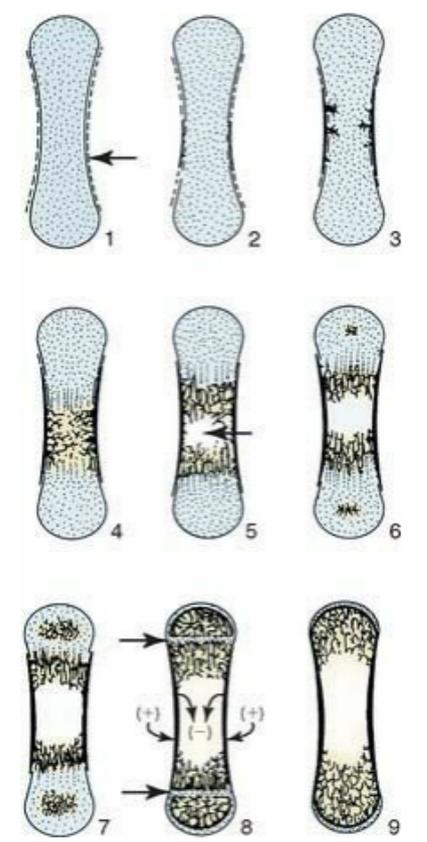
Normalmente, o osso se origina por ossificação intramembranosa (no interior do tecido conjuntivo), ou por ossificação endocondral (no interior de um molde cartilaginoso). O osso primário que deriva da ossificação intramembranosa tem aspecto esponjoso, a medida que o tecido ósseo se desenvolve o novo osso é formado e resta um osso lamelar, os ossos que oferecem proteção, o osso parietal do crânio, mandíbula e maxila são formados por esse tipo de ossificação. Já a ossificação endocondral acontece no interior de uma cartilagem hialina, esse processo ocorre durante a formação de ossos longos e curtos (GARTNER *et al.*, 2003). A diferença essencial entre os dois tipos de crescimento ósseo está na presença ou ausência de cartilagem (BARON, 1990).

A ossificação inicia na diáfise em um centro de ossificação primária, após o desenvolvimento, a ossificação continua na epífise. No modelo de cartilagem, o primeiro resquício ósseo se inicia entre as membranas ao redor da diáfise e desse local os condrócitos começam a se degenerar. Há deposição de cálcio na matriz cartilaginosa, tornando-a calcificada e, com o tempo, os condrócitos vão desaparecendo. No perióstio, crescem capilares e o osso se desenvolve ao redor do resíduo de cartilagem calcificada que, será absorvido por células similares aos

osteoclastos. Existem dois níveis nas epífises: a cartilagem articular e a da zona de crescimento, a última sendo responsável pelo crescimento longitudinal pela proliferação dos condrócitos (ANDRESON, 2004).

O crescimento da cartilagem no disco epifisário é contínuo nos animais jovens e à medida que a cartilagem amadurece, é calcificada, reabsorvida e substituída por tecido ósseo (ossificação endocondral) (PRICE *et al.*, 1994). A Figura 2 mostra o processo de ossificação de um osso longo, dividida de forma didática em nove fases.

Figura 2 - Esquema do desenvolvimento de um osso longo.



Fonte: Dyce (2009).

Legenda: 1, modelo cartilaginoso, com membrana pericondral (seta); 2, ossificação intramembranosa da diáfise; 3, 4, ossificação endocondral (primária) da diáfise, com substituição da cartilagem; 5, início da cavidade medular (seta); 6, aparecimento dos centros de ossificação epifisários; 7, ossificação endocondral (secundária) das epífises; 8, cartilagens fisárias estreitas (setas) separam a diáfise das epífises 9, osso maduro, composto de cartilagem articular, osso esponjoso e osso compacto; as cartilagens fisárias desapareceram.

2.2 OSTEOCONDROMATOSE

O termo osteocondroma se refere a um crescimento ósseo benigno coberto por cartilagem hialina que surge da superfície de um osso formado por ossificação endocondral, e em felinos podendo ser desencadeada em ossos do crânio formados por ossificação intramembranosa (UNNI *et al.*, 2009; THOMPSON *et al.*, 2016). Os osteocondromas apresentam-se como anormalidades monostóticas mais conhecidas como osteocondroma solitário, ou manifestações poliestóticas chamadas de osteocondromatose ou exostose cartilaginosa (THOMPSON *et al.*, 2016).

2.2.1 Etiologia

A etiologia exata não foi elucidada, mas uma infecção retroviral subjacente foi discutida no caso dos felinos, uma vez que vários gatos com a doença foram testados como positivos para FELV (NOLFF *et al.*, 2014). Já em humanos, cavalos e cães a osteocondromatose está associada em a uma origem hereditária do gene autossômico dominante (MOZOS *et al.*, 2002).

Em humanos ocorre uma mutação em diferentes locais dos genes EXT1 e EXT2 que atuam como genes supressores de tumores. Esses genes codificam para as proteínas exostosin-1 e exostosin-2, que se ligam para formar um complexo localizado no aparelho de golgi. Tal complexo modifica os proteoglicanos de heparan sulfato para que possa ser usado pela célula. Quando ocorre a mutação nestes genes, acontece a inibição da expressão de glicosiltransferases que catalisam a polimerização do proteoglicanos de heparan sulfato na superfície dos condrócitos, que não é corretamente processado, sendo esse essencial para o funcionamento correto de formação endocondral (BOVÉE, 2008). Contudo, o mecanismo pelo qual a síntese alterada de proteoglicano leva ao crescimento anormal da cartilagem é desconhecido (ZACK *et al.*, 2002).

Existem diferenças significativas na osteocondromatose entre cães e gatos, uma das principais diferenças é que a patogênese da osteocondromatose, em gatos está associada à infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV), já nos cães está associada à origem hereditária (LEVITIN *et al.*, 2003; GRADNER *et al.*, 2008; TAN *et al.*, 2010). Ademais, a osteocondromatose em gatos, ocorre no período de 16 meses

a 8 anos, sendo mais comum de dois a quatro anos de idade e nenhuma predileção por raça ou sexo foi indicada para qualquer espécie doméstica (THOMPSON *et al.*, 2016).

2.2.2 Vírus da Leucemia Felina como fator oncogênico

Em gatos, a patogenia tem correlação com infecção viral, pelo vírus da leucemia felina (FeLV) (ROSA & KIRBERGER, 2012). Confirmando a hipótese de Souza *et al.* (2003) e Greene (2005) em que gatos infectados pelo FeLV podem desenvolver doenças neoplásicas ou degenerativas.

O vírus da leucemia felina gera imunodeficiência devido à presença do antígeno viral-oncovírus felino na membrana gerando redução das células linfóides infectadas, possivelmente devido a ação citotóxica mediada por anticorpos (RAVAZZOLO *et al.*, 2007; MATESCO, 2014). A imunossupressão resultante da FeLV pode levar à redução dos mecanismos de vigilância de neoplasias, aumentando o risco de desenvolvimento de tumores (HARTMANN, 2012).

O vírus tem predileção por tecidos que contém células em constante divisão (CHANDLER *et al.*, 2006). A capacidade de estimular a replicação das células em que o provírus está integrado é um fator que assegura a continuidade de produção dos retrovírus oncogênicos, contudo esse mecanismo pode induzir o paciente a desenvolver o câncer ou, em casos mais severos, levar à morte (RAVAZZOLO *et al.*, 2007).

Greene (2015) explica que o mecanismo de oncogênese da FeLV ocorre pela inserção do genoma da FeLV, no genoma celular próximo a um oncogene (*myc*), resultando em uma ativação e hiper expressão desses genes, levando a proliferação descontrolada da célula clone. O resultado é o aparecimento de neoplasias quando o animal não tem reação imune adequada. De acordo com Merck (2014), os gatos infectados podem apresentar baixas concentrações sanguíneas dos fatores do sistema complemento, que são responsáveis pela defesa inata, adquirida e lise de células tumorais mediadas por anticorpos, assim auxiliando a imunodeficiência e oncogênese.

Embora não se saiba exatamente como o FeLV influencia no desenvolvimento da osteocondromatose, o genoma da FeLV foi encontrado em um caso de um felino com osteocondromatose, a partir da hibridização *in situ* com RNAscope, além disso

foi detectado o vírus em tecidos sem a lesão como no fígado, baço, rim, linfonodo mesentérico pulmão e cérebro (SILASI *et al.*, 2022).

2.3 FISIOPATOLOGIA

A osteocondromatose, também conhecida como exostose cartilaginosa múltipla, é uma neoplasia óssea benigna corresponde à uma anormalidade proliferativa de tecido cartilaginoso que acomete os ossos originados de ossificação endocondral, não afetando os ossos de origem intramembranosa, exceto em gatos, nos quais as lesões possuem distribuição aleatória, incluindo o desenvolvimento de exostoses nos ossos do crânio formados por ossificação intramembranosa (BECK *et al.*, 1999; THOMPSON *et al.*, 2016). Ademais, ao contrário das exostoses de cães, que são distúrbios de desenvolvimento que cessam o seu crescimento na maturidade esquelética, os osteocondromas de gatos mostram um aumento progressivo (POOL *et al.*, 1972; POOL *et al.*, 1975).

Os osteocondromas são revestidos por uma membrana de periósteo, o crescimento das exostoses tem seu lugar de desenvolvimento primário nos condrócitos do periósteo. Gradualmente a cartilagem começa a se ossificar via ossificação endocondral, e podendo ser intramembranosa no caso dos felinos (POOL *et al.*, 1972).

Os osteocondromas podem se desenvolver em qualquer osso formado por ossificação endocondral, mas são mais comumente localizados nas vértebras, costelas e ossos longos dos membros. As lesões também podem envolver a escápula e a pelve. Além disso, houve relatos da afecção na traquéia de cães jovens (BOJRAB, 1998; MISTIERI *et al.*, 2004; THOMPSON *et al.*, 2016; FERREIRA *et al.*, 2020). As lesões se localizam na superfície cortical na região metafisária ou no final da diáfise dos ossos longos, mas não envolvem a epífise. Os osteocondromas em ossos chatos costumam ser muito maiores do que os que envolvem ossos tubulares e têm uma base larga e séssil, eles podem se formar ao redor dos eixos das costelas e são mais comumente encontrados perto das junções costocondrais (THOMPSON *et al.*, 2016).

Já nos felinos, os locais de envolvimento esquelético em ordem decrescente de frequência são tórax, escápulas, coluna vertebral, crânio, pelve e ossos dos membros. Quando as exostoses ocorrem em ossos longos, as lesões apresentam distribuição aleatória, sem afinidade pela metáfise (THOMPSON *et al.*, 2016; WINTER *et al.*, 2017).

Apesar da natureza benigna dos osteocondromas, a transformação maligna em condrossarcoma ou osteossarcoma em cães idosos e gatos apenas o osteossarcoma já foi relatada, no caso dos cães, o crescimento contínuo após a maturidade esquelética sugere transformação maligna (THOMPSON *et al.*, 2016).

2.3.1 Sinais Clínicos

Não é incomum os animais afetados estarem saudáveis, bem dispostos e com bom apetite. Entretanto, com o desenvolvimento da doença pode resultar no comprometimento de estruturas vitais (BOJRAB, 1998; BECK *et al.*, 1999). Os sinais clínicos da afecção dependem do local de acometimento e estágio da doença, podendo variar desde dor e claudicação até perda da função local, além de apatia, hiporexia, caquexia e atrofia muscular (POOL, 2002; ANDERSON, 2004; MORRIS; DOBSON, 2007; THOMPSON *et al.*, 2016; COLE; HESPEL, 2020).

Os sinais clínicos associados a membros e vértebras manifestam-se por claudicação, dor, fraqueza progressiva ou paralisia e ocorrem devido à compressão e deformação de estruturas adjacentes. O encurtamento e a deformidade angular dos membros são relatados em casos graves. Osteocondromas localizados nas vias aéreas superiores como traqueia apresentam desconforto respiratório (GOLDSCHMIDT *et al.*, 2010).

2.3.2 Diagnóstico

De acordo com Werba (2010), o diagnóstico é realizado pela associação da anamnese, exame físico, exame radiográfico e exame histopatológico.

Nos exames radiográficos (Figura 3), é possível observar intensa proliferação óssea adjacente às articulações de diferentes tamanhos, bordas bem definidas, e tamanho e formato podem variar (ROSA *et al.*, 2012; WINTER *et al.*, 2017; COLE;

HESPEL, 2020). Os osteocondromas felinos parecem surgir de superfícies ósseas como exostoses sésseis com bordas suavemente contornadas e muitas vezes parecem mais densos que o osso subjacente (POOL *et al.*, 1975). A perda do contorno liso, com destruição ou produção óssea ao longo de um osteocondroma, pode indicar transformação maligna. Grandes osteocondromas durante a fase de crescimento ativo podem confundir o clínico por apresentar um padrão radiográfico ameaçador e inicialmente sugerir um tumor ósseo maligno, por tanto, se faz necessário estudos radiográficos ou biópsia óssea, para esclarecer a patologia (THOMPSON *et al.*, 2016). Ademais, técnicas de imagem mais avançadas, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, podem ser úteis para avaliar margens, caracterizar a lesão, e avaliar o prognóstico (RANADE *et al.*, 2011).

Figura 3 - Imagem radiográfica crânio caudal do cotovelo esquerdo de um felino com osteocondromatose, evidenciando proliferação óssea no cotovelo.



Fonte: Rosa & Kirberger (2012).

Ao exame macroscópico (Figura 4), os osteocondromas se apresentam sob a forma de massas de base ampla e sésseis, de coloração branca ou brancoazulada, refletindo a capa da cartilagem que recobre os múltiplos nódulos, além disso as lesões podem deformar o osso acometido (VIEIRA *et al.*, 2009; ROSA *et al.*, 2012;). Os osteocondromas felinos são descritos como massas ósseas densas, às vezes parecendo ser formadas pela coalescência de nódulos menores fixados ao osso por uma base fixa, o espaço medular do tumor pode ser contínuo com o do osso

adjacente ou estar intacto (POOL *et al.*, 1975; POOL, 1990). A maior parte da massa é formada por osso esponjoso, mas uma camada superficial de cartilagem geralmente pode ser encontrada na superfície de corte (THOMPSON *et al.*, 2016).

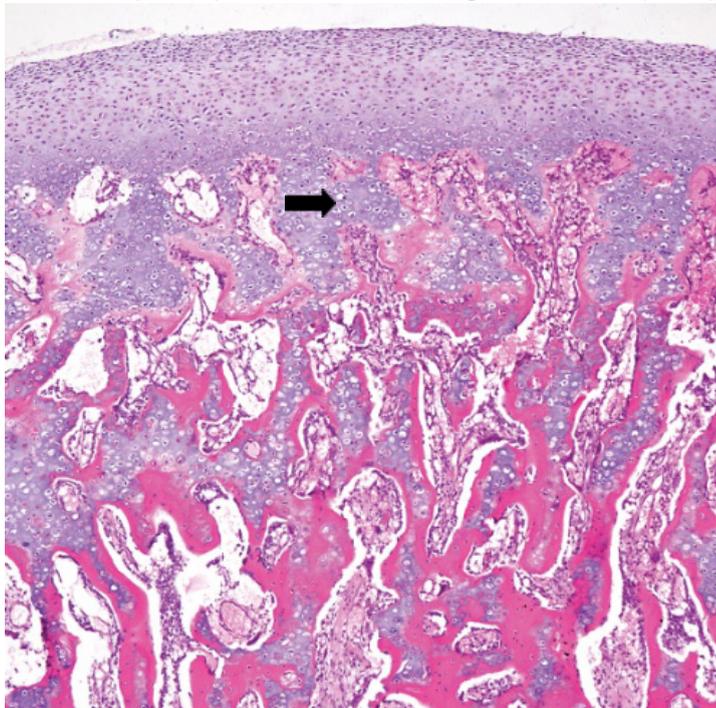
Figura 4 - Osteocondroma (seta) surgindo do processo espinhoso e estendendo-se ventralmente no canal espinhal de um cão.



Fonte: Meuten *et al.* (2016).

Para o diagnóstico, pode-se optar pela citologia aspirativa com agulha fina (CAAF), contudo o diagnóstico definitivo se dá por meio de histopatologia da lesão óssea por biópsia incisional ou excisional (MORRISON, 2002). Assim sendo, microscopicamente (Figura 5), observa-se que a neoplasia é constituída de crescimento bifásico, representado por uma margem da cartilagem hialina e uma base de tecido ósseo esponjoso intercalado por canais medulares que contém adipócitos, tecido conjuntivo fibroso, frouxo e tecido hematopoiético, além de, trabéculas ósseas bem diferenciadas composta por proliferação de condrócitos bem diferenciados (VIEIRA *et al.*, 2009). Em gatos, a capa de cartilagem tende a ser mais celular e a ossificação endocondral é menos ordenada (POOL *et al.*, 1972; DOICE, 1987; POOL, 1990).

Figura 5 - Osteocondroma na costela de um cão, com ossificação endocondral ocorrendo sob uma capa superficial de cartilagem hialina (seta), objetiva 40x.



Fonte: Meuten et al. (2016).

2.3.3 Diagnósticos diferenciais

A osteocondromatose pode ser diferenciada de outras alterações do esqueleto pela idade em que ocorrem, sinais clínicos, resultados dos exames hematológicos, radiografias, citologias e histopatologia (POOL, 1950). De acordo com Werba (2010), na primeira avaliação, deve-se considerar o diagnóstico diferencial de osteomielite, osteossarcoma e tumor de células gigantes, por poderem cursar com imagem radiológica similar.

Traumas localizados no osso podem induzir a formação de exostoses cartilaginosas ou ósseas semelhantes a osteocondromas. Um calo ósseo resultante de uma fratura, que consiste em uma combinação de cartilagem e osso também pode ser confundido com um osteocondroma, mas o conhecimento das características radiográficas deve evitar erros de diagnóstico nesses casos (THOMPSON *et al.*, 2016)

A doença também deve ser diferenciada da fibrodissplasia ossificante progressiva (FOP), que também é caracterizada por nódulos de cartilagem em proliferação sofrendo ossificação endocondral em múltiplos locais. Na FOP, as

massas tendem a ser periarticulares, ao contrário daquelas da osteocondromatose felina que são tipicamente distribuídas aleatoriamente nas superfícies dos ossos chatos (THOMPSON *et al.*, 2016).

As alterações neurológicas causadas pela compressão da medula podem ser confundidas com casos de má formação congênita, distúrbios no desenvolvimento da coluna vertebral, traumas, inflamações e neoplasias (NECS, 1993; WUYTS *et al.*, 1998; ANDRESON, 2004).

2.3.4 Tratamento

Uma vez que as exostoses nos felinos aparecem, elas demonstram evolução progressiva, desenvolvimento rápido e aspecto característico de um tumor agressivo (THOMPSON *et al.*, 2016). Desta forma, não existe tratamento eficaz para a osteocondromatose felina devido a sua etiologia viral que não permite cura e, pela característica recidivante da doença (POOL *et al.*, 1972; JOHNSON *et al.*, 2005).

Os pacientes com osteocondromatose geralmente possuem dor, claudicação e apatia e, por isso, deve-se destacar que eles necessitam de terapia analgésica efetiva, que realmente alivie o sofrimento oriundo da dor, é para isso é necessário inicialmente uma avaliação criteriosa desta (BRONDANI, 2013). Devido a desafios no reconhecimento, avaliação e falta de treinamentos para reconhecimento da dor em felinos, o controle da dor é frequentemente negligenciado em gatos e eles recebem menos analgésicos quando comparados com cães. Desta forma, atualmente são utilizados as Grimace Scales (escalas de expressão facial), que são métodos de avaliação das expressões faciais especificamente relacionadas à dor em felinos, facilitando o controle algico do paciente (Evangelista *et al.*, 2019).

Apesar disso, nos casos de osteocondromatose, geralmente os proprietários optam pela eutanásia, devido a causada pelas lesões (BOJRAB, 1998).

A excisão cirúrgica com margens amplas foi descrita como uma opção de tratamento, dependendo de onde as lesões estão localizadas e o grau de evolução da doença (LEVITIN *et al.*, 2003; GRADNER *et al.*, 2008; TAN *et al.*, 2010), logo o tratamento cirúrgico só é viável quando ocorrem nódulos únicos ou em locais que permitem a retirada total da lesão (THOMPSON *et al.*, 2016). Contudo, pela doença ter alto poder recidivante, torna o prognóstico desfavorável (MORRISON, 2002).

2.3.5 Prognóstico

Qualquer felino diagnosticado com esta enfermidade deve ser atribuído com o prognóstico grave, pois esses pacientes não sobrevivem por mais de um ano após o aparecimento dos sinais clínicos (BOJRAB, 1998). A transformação maligna em osteossarcoma é relatada e a frequência de transformação maligna em pacientes humanos com múltiplas exostoses cartilaginosas é de aproximadamente 25% (THOMPSON *et al.*, 2016).

Caso seja realizada cirurgia, para melhora da qualidade e conseqüentemente aumento da sobrevida, os proprietários e veterinários devem estar cientes de que este tumor benigno pode ter recidiva devido à sua etiopatogenia, logo precisa haver monitoramento desses pacientes (MISTIERI, 2004).

Técnicas de imagem avançadas, como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, podem ser utilizadas para avaliar margens cirúrgicas, caracterizar a lesão, planejar a cirurgia e avaliar melhor o prognóstico, mas o diagnóstico definitivo se dá apenas pelo exame histopatológico (RANADE *et al.*, 2011).

3 RELATO DE CASO

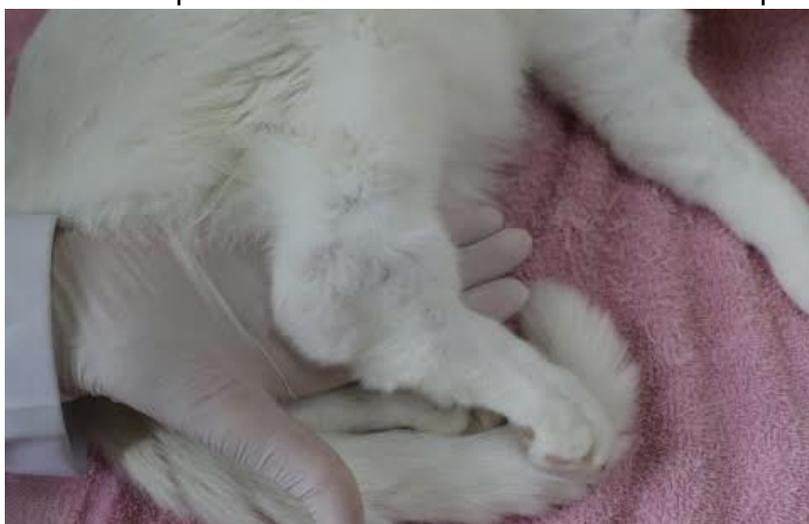
Foi atendido no Hospital de Clínicas Veterinária da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (HCV-UFRGS) no dia 3 de março de 2023, um felino, macho, com cinco anos de idade, castrado e sem raça definida, pesando 3,700 kg. Na anamnese a tutora relatou que o paciente havia fraturado os membros pélvicos após um trauma por queda, cerca de 60 dias antes. Havia realizado tratamento em outro hospital veterinário, e procurou novo atendimento, pois o animal estava apresentando aumento de volume em membros pélvicos e torácicos, hematomas pelo corpo e hiporexia, este último iniciado há pelo menos 3 dias. O felino possuía acesso à rua, não tinha histórico de vacinação, tinha vermífugo atrasado, a alimentação era composta por ração seca.

Ao exame físico, o paciente apresentava comportamento dócil, mucosas levemente hipocoradas, ausculta cardíaca e respiratória sem alterações dignas de

nota, escore de condição corporal (ECC) 4 (1-9), desidratação 6%, frequência cardíaca 200 bpm, frequência respiratória em 36 mpm e o tempo de perfusão capilar (TPC) 2 segundos, temperatura 38,6°C e pressão arterial sistólica média de 110 mmHg.

Durante a avaliação clínica do paciente, pode-se observar aumento de volume (nodulações) nas articulações dos membros pélvicos (Figura 6), torácicos, e esterno próximo ao processo xifóide, tais alterações mantinham o paciente com importante dificuldade locomotora. Apesar de se interessar pelo alimento, também aparentava disfagia.

Figura 6 - Aspecto macroscópico do aumento de volume em membro pélvico direito.



Fonte: Acervo pessoal (2023).

Também foi realizada a mensuração de dor do felino por meio do aplicativo Feline Grimace Scale (Escala de Careta Felina), neste aplicativo são utilizadas ações e expressões faciais do animal, são avaliadas individualmente e pontuadas da seguinte forma: “0” (unidade de ação está ausente), “1” (unidade de ação está moderadamente presente ou há incerteza sobre sua presença) ou “2” (unidade de ação está obviamente presente). O paciente foi observado por 30 segundos, e foram avaliados posição das orelhas, fechamento orbital, tensão na cavidade oral, posição dos bigodes e posição da cabeça. O felino apresentava orelhas ligeiramente afastadas, olhos parcialmente abertos, focinho ligeiramente tenso, bigodes curvados e cabeça abaixo da linha do ombro. Todos os parâmetros foram pontuados com 1, exceto a posição da cabeça, que recebeu pontuação de 2, totalizando 6 pontos,

indicando dor moderada. Assim, foi prescrito para controle da algia do mesmo metadona 0,2 mg/kg a cada 4 horas, que foi administrada posteriormente, já que o animal permaneceu internado.

Durante a internação, fez-se correção do grau de desidratação, analgesia e preparo para realização de exames complementares. Foram solicitados hemograma (Tabela 1), bioquímicos (Tabela 2) e Snap FIV/FeLV combo Idexx, ultrassonografia abdominal e radiografia de tórax (laterolateral e ventrodorsal), cotovelo de membro torácico direito (craniocaudal e mediolateral) e tarso de membro pélvico direito (mediolateral e dorsoplantar).

O paciente recebeu fluidoterapia para reidratação e, após normohidratado, manteve-se a taxa de manutenção. Também foi realizada nutrição microenteral 0,05 mL/kg a cada 2 horas durante as primeiras 24 horas de internação. Após esse período, o felino foi alimentado com Nutralife® a cada 4 horas, ambos via sonda nasogástrica.

O resultado dos exames hematológicos demonstrou agregação plaquetária, alterações em hemoglobina e eritrócitos, que estavam ligeiramente abaixo do valor de referência, e também foi observada macrocitose. O hematócrito se encontrava dentro da referência, sendo a hemoconcentração possivelmente causada pela desidratação do paciente, o que poderia estar mascarando anemia mais acentuada. Também houve aumento considerável da ALP (fosfatase alcalina) diante do valor de referência de até 93 U/L, em que o valor absoluto foi de 716 g/L, sem outras alterações significativas em demais exames hematológicos e bioquímicos. O teste rápido para FIV/FeLV (ANEXO A) detectou antígenos do vírus da leucemia felina.

Tabela 1- Resultado de análise clínica de amostra sanguínea para hemograma.

Parâmetros	Resultados	Intervalo de Referência
Eritrócitos	4,51 x10 ⁶ /μL	5 a 10 x10 ⁶ /μL
Hemoglobina	7,5 g/dL	8 a 15 g/dL
Hematócrito	26 %	24 a 45 %
V.C.M	57,65 fl	39 a 55 fl
H.C.M	16,63 pg	12,5 a 17,5 pg
C.H.C.M	28,85 %	31 a 35 %
Eritrócitos nucleados	0	0 a 3/μL
R.D.W.	20,4 %	17 a 22 %
PPT	71 g/L	60 a 80 g/L
Leucócitos	8100/μL	5.000 a 19.500 /μL
Mielócitos	0	0 a 0
Metamielócitos	0	0 a 0
Neutrófilos bastonetes	0	0 a 300/μL
Neutrófilos segmentados	5.751/μL	2.500 a 12.500/μL
Eosinófilos	243/μL	0 a 1.250/μL
Basófilos	0	0 a 100/μL
Monócitos	648/μL	0 a 850/μL
Linfócitos	1.458/μL	1.500 a 7.000/μL
Plaquetas	*	300.000 a 800.000 /μL

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2023).

Tabela 2- Resultado dos exames bioquímicos.

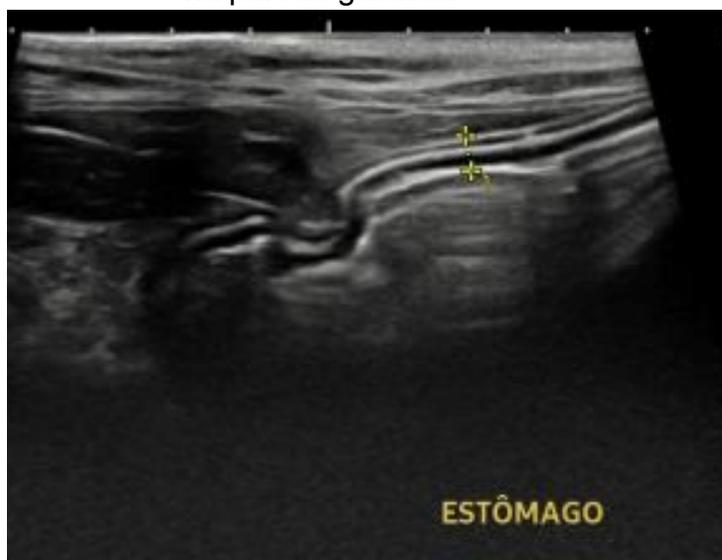
Parâmetros	Resultados	Intervalo de Referência
Albumina	31 g/L	21 a 33 g/L
Alanina aminotransferase (ALT/TGP)	11 U/L	até 83 U/L
Creatinina	0,7 mg/dL	até 1,6 mg/dL
Fosfatase alcalina	716 U/L	até 93 U/L

Fonte: Laboratório de Análises Clínicas Veterinárias Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2023).

Ao ultrassom pode-se observar pontos ecogênicos na vesícula urinária, o fígado apresentava quantidade moderada de lama biliar, o pâncreas apresentando dimensões discretamente aumentadas em lobo direito, estômago (Figura 7) moderadamente distendido por conteúdo gasoso, apresentando paredes levemente espessadas sugerindo gastrite, além de linfonodos jejunais evidentes. Com tais

resultados, foi adicionado à prescrição omeprazol 1 mg/kg BID para o paciente internado.

Figura 7- Imagem da ultrassonografia abdominal apresentando espessamento na parede gástrica.



Fonte: Serviço de diagnóstico por imagem do Hospital de clínicas veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (2023).

Em radiografia de tórax, foi possível observar cardiomegalia discreta e intensa proliferação óssea adjacente às 5^a, 6^a e 7^a esternebras, medindo aproximadamente 3,53 cm x 2,61 cm (comprimento x altura). No membro torácico direito também se observou intensa proliferação óssea adjacente à articulação úmero-rádio-ulnar, estendendo-se desde a porção distal de úmero até porção distal de rádio e ulna, além de aumento de volume de tecidos moles adjacentes à proliferação óssea. Já no tarso de membro pélvico direito, também se constatou intensa proliferação óssea, localizada adjacente às articulações tibiotársica, intertársica e tarsometatársicas e aumento de volume de tecidos moles. As imagens radiográficas não foram cedidas para este trabalho devido ao preparo em curso de manuscrito para publicação deste relato de caso.

No segundo dia de internação, foi realizada uma nova observação no paciente de acordo com Feline Grimace Scale para avaliar se a analgesia estava sendo efetiva. A nova pontuação então foi de 0, não sendo necessário alterar dose ou associar outros medicamentos para controle algico do paciente em questão.

Três dias após a internação, com o paciente estabilizado, foi realizado procedimento cirúrgico para passagem de sonda esofágica para facilitar a alimentação do paciente, e conseguir aumentar o aporte nutricional, passando a ser alimentado com ração comercial super premium a cada 4 horas. Também foi realizada biópsia incisional de 2 fragmentos de 0,5 cm de diâmetro do nódulo em membro torácico e enviado ao laboratório de patologia da UFRGS para avaliação histopatológica.

O fragmento apresentava macroscopicamente consistência firme, coloração brancacenta com áreas acastanhadas e superfície irregular. Na microscopia, o fragmento ósseo enviado apresentou proliferação neoplásica composta por duas populações distintas. A primeira população era composta por trabéculas ósseas bem diferenciadas entremeadas por medula óssea. A segunda era composta por condrócitos bem diferenciados, sustentados por matriz fortemente basofílica. Diante dos achados no exame histopatológico, e especialmente, da avaliação clínica do paciente, o diagnóstico definitivo foi de osteocondromatose. As imagens das lâminas histopatológicas não foram cedidas para este trabalho devido ao preparo em curso de manuscrito para publicação deste relato de caso.

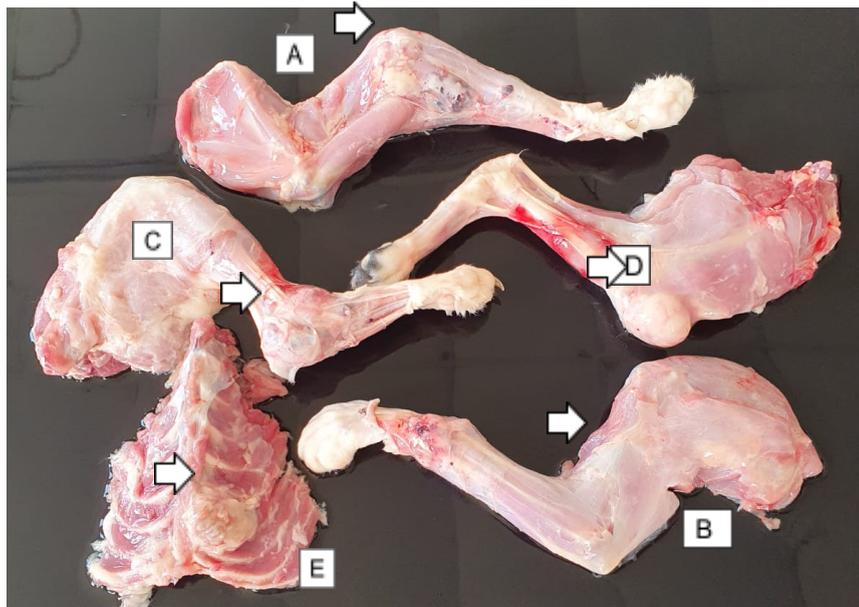
O paciente recuperou-se bem do procedimento anestésico e cirúrgico, mantendo-se estável durante internação, porém ainda apresentava dificuldade de deglutição e houve visível piora no quadro respiratório, e quadros mais frequentes de ruído inspiratório. Paciente também se mantinha prostrado e mais inquieto devido à dificuldade de locomoção causada pela perda de movimentação das articulações.

Cinco dias após internação, paciente apresentou um episódio de êmese com broncoaspiração do conteúdo alimentar levando a dispneia grave e posterior parada cardiorrespiratória. Foi iniciado o protocolo de ressuscitação cardiopulmonar (RCP), que incluiu a realização de intubação traqueal, ciclos de compressão torácica de 2 minutos, por 10 minutos e a administração de adrenalina na dose de 0,01 mg/kg, IV a cada 2 ciclos, contudo, mesmo após tentativas de estabilizar o quadro não houve sucesso, e paciente veio a óbito. O corpo, após devida autorização da tutora, foi encaminhado ao setor de Patologia Veterinária da UFRGS para realização de necropsia.

À avaliação macroscópica (Figura 8), foi descrito um aumento de volume da região do esterno próximo ao processo xifóide, rádio esquerdo, olécrano direito, joelho esquerdo e calcânhar direito, com consistência dura, medindo até 4 cm no

seu menor eixo. Ao corte (Figura 9) essas estruturas apresentavam aspecto ósseo e cartilaginoso e contendo porção central friável vermelho escuro. Também foi observado uma lesão na área do esôfago caracterizada por material amorfo, espesso de coloração bege, correspondente a área de fixação da sonda (Figura 10).

Figura 8: Imagem macroscópica dos membros e esterno afetados pela osteocondromatose.



Fonte: Acervo pessoal (2023).

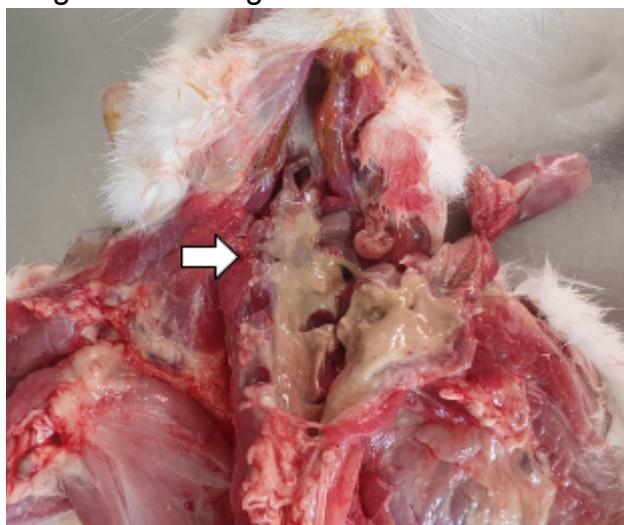
Legenda: A: nódulo no olécrano do membro torácico direito, B: nódulo no rádio do membro torácico esquerdo, C: nódulo no calcânhar do membro pélvico direito, D: nódulo no joelho do membro pélvico esquerdo, E: nódulo no esterno .

Figura 9 - Imagem do corte transversal do joelho do membro pélvico esquerdo, observando a osteocondromatose, na seta observa-se porção central do nódulo com coloração vermelho escuro.



Fonte: Acervo pessoal (2023).

Figura 10 - lesão na região do esôfago na seta material amorfo de coloração bege.



Fonte: Acervo pessoal (2023).

No exame microscópico, observaram-se proliferação neoplásica não delimitada e não encapsulada, trabéculas ósseas bem diferenciadas e condrócitos bem diferenciados.

Diante dos achados nos exames solicitados e, especialmente, do exame histopatológico, pode-se confirmar o diagnóstico de osteocondromatose.

4 DISCUSSÃO

Os osteocondromas apresentam-se como anormalidades monostóticas ou polioestóticas e são chamados, respectivamente, de osteocondroma solitário ou osteocondromatose (exostose cartilaginosa múltipla) (THOMPSON *et al.*, 2016). O caso atendido no HCV-UFRGS foi classificado como uma anormalidade polioestótica, ou seja, osteocondromatose.

A osteocondromatose é herdada como um traço autossômico dominante em humanos, cavalos e provavelmente cães, no entanto é necessário mais estudos para elucidar a etiologia nessas espécies (CHESTER, 1971). Em humanos a osteocondromatose tem sido atribuída a mutações nos genes EXT1 e EXT2 (THOMPSON *et al.*, 2016). Já nos felinos considera-se que ela esteja relacionada à infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV), contudo o papel da infecção por FeLV no desenvolvimento desta doença não foi totalmente elucidado (SZILASI *et al.*, 2022). Confirmando essa associação, o paciente atendido foi diagnosticado com osteocondromatose e testou positivo para o vírus da leucemia felina. Além disso, o felino possuía seis anos de idade, conforme afirma Thompson (2016), a osteocondromatose afeta gatos de dezesseis meses a oito anos, demonstrando a correlação entre a idade e a prevalência da doença.

Ademais, a osteocondromatose pode ser silenciosa, existem casos em que as lesões podem passar despercebidas ou ser encontradas durante os cuidados de rotina do animal, contudo quando são sintomáticas os sinais clínicos vão depender do tamanho e localização das lesões (MISTIERI *et al.*, 2004; THOMPSON *et al.*, 2016). Contudo, ao contrário do que ocorre nos cães, o crescimento dos nódulos nos felinos não cessa com a maturidade esquelética, eles tem um crescimento ósseo contínuo, que podem incluir, desfiguração, dor, claudicação, invasão de articulações e tendões e atrofia muscular, paresia, paralisia, apatia e anorexia (POOL, 1990; THOMPSON, 2016; WINTER *et al.*, 2017). No caso vivenciado, o felino apresentava dor devido à doença já estar presente em todos os membros do animal e esterno, assim impossibilitando sua locomoção, além da dificuldade de realizar atividades básicas como por exemplo realizar deglutição.

Nos exames sanguíneos notou-se a hemoglobina e os eritrócitos ligeiramente abaixo do valor de referência, caracterizando um quadro leve de anemia

regenerativa, macrocítica hipocrômica, corroborando com a literatura que descreve a anemia (regenerativa ou arregenerativa) como uma desordem hematopoiética comum em felinos com FeLV (HARTMANN, 2012). Importante ressaltar que a anemia do paciente em questão era considerada leve, pois apesar do eritrócito e a hemoglobina estarem levemente abaixo do esperado, o hematócrito se encontrava dentro dos valores de referência, entretanto esses resultados poderiam estar mascarando uma anemia mais severa devido à hemoconcentração, contudo não foi feito um novo exame hematológico após a reidratação do paciente.

Outra alteração evidenciada no felino foi o aumento considerável de fosfatase alcalina, que é uma enzima sintetizada, principalmente, no fígado através dos hepatócitos e nos ossos através dos osteoblastos (SILVA, 2015). Logo esse aumento pode ter duas explicações: o fato de que o animal apresentava na ultrassonografia uma quantidade moderada de lama biliar e segundo GONZÁLEZ *et al.* (2008) o aumento da FA pode ocorrer em casos de colestase e colangite. Ou então pela a própria afecção que o animal apresentava, devido a intensa proliferação óssea que ocorre nesta afecção, confirmando a hipótese de Thrall *et al.* (2015), em que em osteossarcoma e outras neoplasias ósseas (primárias e secundárias) resultam, inconsistentemente, em maior atividade sérica de ALP, devido a proliferação de osteoblastos verificada nessas enfermidades.

Também se observou na necropsia do paciente uma lesão na região do esôfago, onde a sonda foi inserida, com característica de material amorfo e espesso. Essa lesão pode ser a causa da dificuldade na deglutição do paciente, mas também é possível que seja uma infecção bacteriana, devido às características, entretanto a causa não foi esclarecida.

O diagnóstico se dá por meio da associação de informações da anamnese, exame físico, exames de imagem, citologia e se possível histopatológico (WERBA, 2010). De acordo com Pool *et al.* (1975), radiograficamente os osteocondromas felinos parecem surgir das superfícies ósseas como exostoses sésseis, caracterizada por aumento da proliferação óssea, com bordas de contornos suaves e muitas vezes aparecem mais densos do que o osso subjacente, tal como observado na radiografia do paciente descrita como intensa proliferação óssea.

A citologia aspirativa com agulha fina (CAAF) pode ser um meio de diagnóstico para a doença menos invasiva. Contudo, o exame histopatológico por biópsia incisional é o exame específico para o diagnóstico definitivo da afecção

(MORRISON, 2002). Logo, este exame foi o escolhido para confirmar o diagnóstico do paciente descrito. Em gatos, a capa de cartilagem tende a ser mais celular do que nos osteocondromas caninos, a ossificação é menos ordenada, os espaços medulares das exostoses podem conter adipócitos, tecido conjuntivo fibroso frouxo e ilhas de tecido hematopoiético (POOL, 1990; THOMPSON, 2016). A microscopia do exame histopatológico neste relato de caso apresentava proliferação neoplásica com duas populações distintas, sendo a primeira formada por trabéculas ósseas bem diferenciadas entremeadas por medula óssea, e a outra composta por condrócitos bem diferenciados.

Com relação ao tratamento específico da osteocondromatose nos felinos, devido à sua etiologia viral que não permite cura, o tratamento é inexistente (POOL *et al.*, 1972; JOHNSON *et al.*, 2005;). Apesar da excisão cirúrgica ser uma opção (GRADNER *et al.*, 2008), no caso apresentado, o animal não tinha condições de realizar a excisão cirúrgica, visto que a osteocondromatose estava afetando todos os membros.

O animal diagnosticado com osteocondromatose deve receber tratamento de suporte para alívio das dores e desconforto para que tenha melhor qualidade de vida (FERREIRA *et al.*, 2020). No caso do paciente aqui relatado, foi realizada a mensuração da dor por meio do aplicativo Feline Grimace Scale (Evangelista *et al.*, 2019), em que apresentou 6 pontos inicialmente (indicando dor moderada) e, após protocolo analgésico com metadona a cada 4 horas, pontuou em 0 em avaliação posterior.

Como o animal não estava se alimentando, foi feito fluidoterapia e sondagem esofágica, corroborando com a literatura, que afirma que o tratamento paliativo pode ser designado como um conjunto de maneiras de aliviar os sintomas de uma doença ou distúrbio em qualquer estágio de uma enfermidade, sem a intenção de curá-la (BISHOP *et al.*, 2016; RAY *et al.*, 2021).

Os osteocondromas felinos demonstram crescimento progressivo, típico de tumores com caráter de malignidade (THOMPSON *et al.*, 2016). Além do mais, a transformação maligna em osteossarcoma já foi relatada (DOIGE, 1987). Desta forma, devido a esse crescimento, o animal acaba sofrendo desconfiguração nos locais afetados, gerando claudicação, dor e até mesmo paresia ou paralisia, portanto, essa forma de manifestação neoplásica representa um prognóstico grave e

uma sobrevivência muito baixa, e por isso, muitos tutores acabam optando pela eutanásia (BOJRAB, 1998; THOMPSON *et al.*, 2016; POOL, 1990). Os estudos expostos na literatura indicam que os pacientes acometidos pela osteocondromatose não sobrevivem por mais de um ano após o aparecimento dos sinais clínicos (BOJRAB, 1998). No caso em questão, o felino apresentava um prognóstico desfavorável, pois além da osteocondromatose, concomitantemente possuía a infecção progressiva da FeLV, reduzindo ainda mais a expectativa de vida. O felino já não era capaz de executar funções básicas e essa incapacidade indicava uma deterioração significativa em sua qualidade de vida, visto que ele não conseguia mais se locomover ou se alimentar sozinho. Além disso, o animal manifestava sinais evidentes de desconforto e dor antes do protocolo analgésico. Diante dessa situação, a eutanásia se apresentava como uma opção a ser considerada para garantir um fim digno para o paciente.

Apesar de a osteocondromatose não ter cura, nos felinos pode-se prevenir um fator que predispõe a doença, a FeLV. Medidas de prevenção como estratégias de teste, isolamento e vacinação têm sido bem sucedidas na diminuição da prevalência da doença (MATESCO, 2014). Atualmente, para a prevenção desta doença, há disponibilidade de vacinas inativadas com reforços anuais, todos os filhotes devem receber a vacina contra a FeLV e gatos que vivem em ambientes externos e em domicílios com vários gatos além gatos que convivem com animais infectados ou com estado sanitário desconhecido (SHERDING, 2008; SCHMEITZER, 2012).

Sendo assim, o papel do médico veterinário é fundamental ao orientar os tutores sobre a FeLV e as formas de prevenir essa condição. Além disso, é essencial que ele busque constantemente atualizações e estudos na área de oncologia e virologia, considerando a correlação entre essas doenças, a fim de encontrar sempre os melhores métodos de diagnóstico e tratamento disponíveis.

5 CONCLUSÃO

A osteocondromatose em felinos, especialmente quando associada ao vírus da leucemia felina (FeLV), é uma condição pouco compreendida e rara, de caráter crônico e progressivo. O tratamento, não promove a cura, somente traz qualidade de vida, deve ser sintomático e paliativo, visando a manter a qualidade de vida do paciente, e controlando a dor.

Considerando esses fatores, no presente relato foi possível observar que o paciente não tinha expectativa de vida considerável e, por isso, o foco foi o bem-estar do paciente mediante cuidados paliativos para garantir seu conforto e minimizar o impacto da doença.

Nota-se que mais estudos e pesquisas são necessárias para melhorar a compreensão sobre a relação entre o vírus da leucemia felina e a osteocondromatose, bem como para desenvolver terapias mais eficazes e direcionadas para essas afecções.

REFERÊNCIAS

- ANDRESON, A. C. Multiple cartilaginous exostoses in the dog. **Svensk Veterinary**. v.15, p.13-19, 2004.
- BARON, R. Anatomy and ultrastructure of bone. In: FAVUS, M. J. Primer on metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Kelseyville: **American Society for Bone and Mineral Research**. p. 3-7, 1990.
- BECK, J. A. *et al.* Surgical management of osteochondromatosis affecting the vertebrae and trachea in na Alaskan Malamute. **Australian Veterinary Journal**. v.77, n.1, p.21-23, 1999.
- BISHOP, G. *et al.* 2016 AAHA/IAAHPC End-of-Life Care Guidelines. **Journal Of The American Animal Hospital Association**. [s. l], v. 52, n. 6, p. 341-356, 2016.
- BOJRAB, M. J. **Mecanismo da Moléstia na Cirurgia dos Pequenos Animais**. 2.ed. São Paulo: Manole. 1998. v.2, p.957-960.
- BOVÉE, J. V. M. G. Multiple osteochondromas. **Orphanet Journal of Rare Diseases**. v. 3, n. 3, 2008.
- BRONDANI, J. T. *et al.* Confiabilidade e pontuação mínima relacionada à intervenção analgésica de uma escala multidimensional para avaliação de dor pós-operatória em gatos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária Zootecnia**, Botucatu, v. 65, n. 1, p. 153-162, 14 jul. 2012.
- CHESTER, D. K. Multiple cartilaginous exostoses in two generations of dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.159, p.895–897, 1971.
- COLE, R.; HESPEL, A. M. Overview of the musculoskeletal system. In: HOLLAND, M. & HUDSON, J. **Feline Diagnostic Imaging**. New Jersey: John Wiley & Sons. 2020. Cap. 32, p. 581-619.
- DANTAS, J. F. C. *et al.* Osteocondroma: revisão da literatura. **Revista Faculdade Odontologia Universidade Federal Bahia**. v.27, p.55-6. 2008.
- DA SILVA, B. *et al.* Osteocondroma em cadela: relato de caso. **Pubvet**. v. 12 n.09, 2018. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v12n9a168.1-5>
- DELLMAN, H. *et al.* Tecidos conjuntivos e de sustentação. **Histologia veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara. 1982. cap. 3, p. 37-64.
- DOIGE, C. E. Multiple osteochondromas with evidence of malignant transformation in a cat. **Veterinary Pathology**. 1987. v.24, p.457-459.
- DYCE, K. M. *et al.* **Tratado de anatomia veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2010.

EVANGELISTA, M. C. *et al.* Facial expressions of pain in cats: the development and validation of a Feline Grimace Scale. **Scientific Reports**. v.9, n.19128, 2019. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-55693-8>

FERREIRA, I. P. *et al.* Osteocondromatose em felino jovem portador do vírus da leucemia felina. *in*: xxi jornada de extensão, 2020, Santa Maria. **XXI Jornada de Extensão**. 2020.

GARCIA, R. J. Tumores ósseos: uma abordagem ortopédica ao estudo dos tumores ósseos. Escola Paulista de Medicina. **Moreira J.R.**, São Paulo. 2004.

GARTNER, L. P. *et al.* **Tratado de Histologia em Cores**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

GRADNER, G. *et al.* Uso do *grande dorsal* e do músculo oblíquo externo abdominal para a reconstrução de um defeito da parede torácica em um gato com osteocondromatose felina. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v.10, p.88–94, 2008.

GOLDSCHMIDT, M. H. *et al.* Tumores benignos do osso do cão. In: Meuten D.J. (Ed.), **Tumors in Domestic Animals**. 4th ed. Iowa State Press, Ames, 2002.

GONZÁLEZ, F. H. *et al.* **Patologia clínica veterinária**: texto introdutório. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 342 p, 2008.

GREENE, C. E. **Infectious Diseases of the Dog and Cat**. 3^a ed. Philadelphia. 2005. p.1376.

HARTMANN, K. Clinical aspects of feline retroviruses: a review. **Viruses**, Basel. v. 4, n. 11, p. 2684-2710, Nov. 2012.

JACOBSON, L.S. *et al.* Canine multiple cartilaginous exostosis: unusual manifestation and a review of literature. **Journal Of The American Animal Hospital Association**. v.32, p.45- 51, 1996.

KÖNIG, H. E.; LIEBICH, H. G. **Anatomia dos animais domésticos**. Texto e atlas colorido. 4a ed, Porto Alegre: Artmed, 2011.

LECOUTEUR, R.A. *et al.* Spinal cord disease. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Textbook of veterinary internal medicine. 4.ed. Philadelphia: **Saunders**. 1995. v.2, p.2089.

LEVITIN, B. *et al.* Linear osteochondromatosis in a cat. **Veterinary Radiology And Ultrasound**. 2003. v.44, n.6, p.660.

LIBARDONI, R. N. *et al.* Appendicular fractures of traumatic etiology in dogs: 955 cases (2004-2013). **Ciência Rural**, v.46, n.3, p.542-546, 2016.

MATESCO, V. C. **Infecção pelo vírus da leucemia felina: revisão e relato de caso**. 2014. 68 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, UFRGS, Porto Alegre, 2014.

McGAVIN, M.D. *et al.* **Bases da Patologia em Veterinária**. 4 ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2009. cap. 165.

MERCK. Manual Merck de Veterinária. 10.ed. São Paulo: Roca, 2014.

MISTIERI, M.L.A. *et al.* Hemilaminectomia no tratamento de osteocondromatose vertebral em gato. Santa Maria: **Ciência Rural**. 2004.

MORRIS, J. *et al.* Oncologia em pequenos animais. 1.ed. São Paulo: **Roca**. 2007. p.312.

MORRISON, W.B. Skeletal neoplasms. **Cancer in dogs & cats: medical & surgical management**. 2.ed. Jackson, Wyoming: Teton New Media. 2002. p.621-622.

MOULTON, J.E. **Tumors in domestic animals**, 2° ed, London, University of California press. 1978. p.1107 -1108.

MOREIRA, L. *et al.* A geriatria canina e o manejo das doenças neoplásicas: Revisão. **PUBVET**, v.12, n.4, a79, p.1-7, 2018.

NECS, M.G. Osteochondroma causing progressive posterior paresis in a Lakeland Terrier. **Veterinary Record**, n.132, pág. 608-609, 1993.

NOLFF, M. C. *et al.* Feline osteochondromatosis in a FELV-negative European shorthair cat. **Tierärztliche Praxis Kleintiere**, München, v. 42, p. 55-59, 12 jun. 2014

POOL, R.R. *et al.* Multiple cartilaginous exostoses in a cat. **Veterinary Pathology**. 1972. v.9, p.350-359.

POOL, R.R. Tumors of bone and cartilage. In: **Tumors of Domestic Animals**. 3rd edn. (ed. J.E. Moulton). University of California, Berkeley, CA, 1990.

POOL, R.R. *et al.* Feline osteochondromatosis. **Feline Pract**. v.5, p.24–30, 1975.

PRICE, J S. *et al.* The cell biology of bone growth. **European journal of clinical nutrition**. vol. 48, p.131-49, 1994.

RANADE, A. *et al.* Medicina veterinária hoje: Qual é o seu diagnóstico?. **Jornal da Associação Médica Veterinária Americana**. p.1243–1244, 2011.

RAY, M. *et al.* Feline Senior Care Guidelines. **Journal Of Feline Medicine And Surgery**, v. 23, n. 7, p. 613-638, jul. 2021.

RAVAZZOLLO, A. P. *et al.* Retroviridae. In: FLORES, E. F. **Virologia Veterinária**. 1ª ed. Santa Maria: UFSM. 2007. p.811-836.

ROSA, C. *et al.* Osteocondroma extraesquelético no cotovelo de um gato, **Journal of the South African Veterinary Association**. v.83, art, 4 páginas, 2012.

SCHMELTZER, L. Preventive health programs. In: SCHMELTZER, L.; NORSWORTHY, G.D (Ed). **Nursing the feline patient**. Chichester: Wiley-Blackwell. p. 18-20, 2012.

SHERDING, R.G. Vírus da leucemia felina. In: BIRCHARD, S.J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders clínica de pequenos animais**. 3. ed. São Paulo: Roca. 2008. p.117-127.

SILVA, B. S. da *et al.* **CAUSAS DE ELEVAÇÃO SÉRICA DA FOSFATASE ALCALINA EM CÃES**. 2015. 4 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Ufpel, Pelotas, 2015.

SILVA L.V.P. *et al.* Barbosa CHG. COMFEL 2018 - **Congresso Medvep Internacional de Medicina Felina**. pg. 77-79, 2018.

SOUZA, H. J. M. de. **Coletâneas em Medicina e Cirurgia felina**. Rio de Janeiro: L. F. Livros de Veterinária Ltda. 2003.

STEWART, R. J. C. Bone Pathology in experimental malnutrition. *World Review of Nutrition and Dietetics*. v. 21, p.1-74, 1975.

Szilasi, A.; Koltai, Z.; Dénes, L.; Balka, G.; Mándoki, M. Hibridização In Situ do Vírus da Leucemia Felina em um Caso de Osteocondromatose. *Veterinário. ciência* 2022, 9 , 59. <https://doi.org/10.3390/vetsci9020059>

TAN, C., ALLAN, GS, BARFIELD, D., KROCKENBERGER, MB, HOWLETT, R. & MALIK, R. Synovial osteocondroma envolvendo o cotovelo de um gato. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v.12 , p. 412 –417, 2010.

THOMPSON, K.G. *et al.* Tumors of bones. In: MEUTEN, D.J. **Tumors in domestic animals**. Ames: Iowa State. 2002. Cap.5, p.245-317.

THOMPSON, K.G. *et al.* Tumors of Bone. In: MEUTEN, Donald J.. **Tumors in Domestic Animals: tumors in domestic animals**. 5. ed. North Carolina: Wiley. 2016. Cap. 10. p. 364-371.

THARALL, A. M. *et al.* **Hematologia e bioquímica clínica veterinária**. 2. ed. São Paulo: Gen. 2015. p.1590.

UNNI, K.K. *et al.* **Bone Tumors**, 6th edn. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 2009.

VON LAER, L. *et al.* Classification and documentation of children's fractures. **European Journal of Trauma**. v.26, n.1, p. 2–14, 2000.

VIEIRA, A. L. S. *et al.* Osteocondromatose em um Dachshund: relato de caso. **Revista Clínica Veterinária**. v. 79. p.38-42. 2009.

WERBA, F. R. **Osteocondromatose em pequenos animais. Monografia** (Trabalho de Conclusão de Curso). Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

WUYTS, W. *et al.* Mutations in the EXT1 and EXT2 genes in hereditary multiple exostoses. **American Journal of Human Genetics**, v. 62, n.2, p. 346-354, 1998.

WINTER, S. *et al.* Osteocondromatose em gato: relato de caso. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 69, n. 5, p. 1152-1154, out. 2017. FapUNIFESP (SciELO). <http://dx.doi.org/10.1590/1678-4162-9358>.

WEISBRODE, S.E. Bone and joints. In: McGavin, M.D.; XACHARY, J, F. **Pathologic basis of veterinary disease**. 4° ed, Philadelphia, Mosby Elsevier. 2007 p. 1041-1105.

ZACHARY, *et al.* **Anatomy and physiology**, ed. 6, Mosby: St Louis, 2007.

ZAK, B.M. *et al.* Hereditary multiple exostoses and heparan sulfate polymerization. **Biochim Biophys Acta** 1573:346–355, 2002.

ANEXO A - Resultado Snap Test FIV/FELV

SNAP FIV/FELV COMBO IDEXX

Material: SORO
Metodologia: imunocromatografia (Idexx Lab.)

Lote: **EU135** Validade: **MAIO/2023**

FIV.....: **Negativo**
FeLV.....: **Positivo**