
	<p align="center">UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO DEPARTAMENTO DE EPIDEMIOLOGIA E SAÚDE PÚBLICA/INSTITUTO DE VETERINÁRIA SETOR DE ANATOMIA PATOLÓGICA (SAP)</p> <p align="center">Museu de Anatomia Patológica Carlos Tokarnia (MAPCT)</p> <p align="center">Apoio - Núcleo de articulação de acervos e coleções (NAAC)</p>	
---	--	---

FICHA TÉCNICA

ACROPAQUIA / OSTEOPATIA HIPERTRÓFICA PULMONAR

PRINCIPAIS ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

É uma enfermidade osteoproliferativa secundária associada a doenças, em geral intratorácicas e abdominais. A afecção é conhecida principalmente em cães, mas também é observada em gatos, carneiros, bovinos, equinos, veados, etc. Entre os animais domésticos, o cão é a espécie mais acometida, mas também ocorre em humanos. A doença está associada a patologias de natureza inflamatória crônica (pleurite, linfadenite granulomatosa dos nódulos linfoides brônquicos ou mediastinais, bronquite crônica, endocardite bacteriana, granulomas esofágicos, e em cavalos, doenças inflamatórias granulomatosas envolvendo a cavidade torácica como granulomas esofágicos e infecção por *Dirofilaria immitis*), e neoplasias pulmonares primárias ou secundárias, tumores provocados por *Spirocerca lupi*, metástases pulmonares de osteossarcoma em cães. Em cavalos, a osteopatia hipertrófica é mais frequentemente associada a doenças inflamatórias granulomatosas que envolve a cavidade torácica. Osteopatia hipertrófica está presente apenas em uma minoria de animais com lesões torácicas, mas a incidência é muito maior em alguns tipos do que em outros. Por exemplo, cães com metástases pulmonares de osteossarcoma são muito mais propensos a desenvolver a síndrome do que os cães com carcinoma metastático. É possível que muitos casos de osteopatia hipertrófica passem despercebidos tanto clinicamente quanto à necropsia. Existem diversas teorias sobre a patogenia da acropaquia (forma neurogênica, anóxica e humoral), mas nenhuma é totalmente aceita. Embora sua causa primária possa ser infecciosa, a acropaquia não é contagiosa, por isso é de extrema importância diagnosticar e tratar a causa primária. Para diagnóstico devem-se utilizar a radiografia dos membros e a biópsia, mas é importante fazer a necropsia, principalmente quando não se identifica a causa primária na clínica.

PRINCIPAIS ASPECTOS CLÍNICOS

O principal sinal clínico é o espessamento ósseo dos ossos longos que pode estar acompanhado de outros sinais como letargia, claudicação, relutância ao mover-se e edema nas extremidades distais, e geralmente os membros afetados estão quentes. Mas

os sinais clínicos podem não estar presentes tornando-a uma afecção silenciosa. No caso de neoformações ósseas leves, a condição pode passar despercebida durante o exame clínico, porém essas lesões são detectáveis ao exame radiológico.

PRINCIPAIS ASPECTOS MACROSCÓPICOS

Macroscopicamente os ossos de todos os membros podem estar comprometidos e envolver até as falanges. Possuem superfície porosa, irregular, com aspecto que lembra um coral. Em casos mais avançados aparecem como verrugas ou acréscimos semelhantes a couve-flor que se estendem ao longo do comprimento total do osso. Tais alterações são melhor observadas em espécimes de osso macerado. Os tecidos moles peri-esqueléticos e o perióstio das extremidades distais dos membros podem estar espessados e edematosos, ocasionalmente o perióstio e outros tecidos apresentam petéquias e vasos sanguíneos ingurgitados. Secções transversais de osso demonstram o desenvolvimento assimétrico desses acréscimos. Ocasionalmente, ocorre hiperostose nas vértebras e no crânio, e lesões endosteais menores ocorrem com pouca frequência.

PRINCIPAIS ASPECTOS MICROSCÓPICOS

Histologicamente as primeiras alterações são hiperemia e edema, com proliferação de tecido conjuntivo altamente vascular no perióstio, que pode causar hemorragia extensa em alguns casos. Essas lesões podem ser acompanhadas por um leve infiltrado de linfócitos e células plasmáticas. Posteriormente, os osteoblastos depositam matriz osteoide adjacentes à superfície externa da cortical óssea, e se o distúrbio persistir, estabelecem-se novas trabéculas ósseas perpendiculares ao córtex original. Geralmente essa matriz osteoide apresenta uma camada de osteoblastos na superfície livre. O novo osso pode ser depositado com extraordinária rapidez e a largura do córtex pode ser duplicada em algumas semanas. Nos estágios iniciais e ativos da doença, o osso novo é claramente distinguível do córtex original. No interior destes crescimentos ósseos forma-se espaço medular fibroso que em seguida transforma-se em medula hematopoiética. Evidências de formação endosteal são raras. O perióstio do novo osso é rodeado por colágeno denso, que se infiltra e engrossa os tecidos moles adjacentes dos membros.

DIAGNÓSTICO(S) DIFERENCIAL(IS)

Osteossarcoma
Remodelação óssea exacerbada pós-traumática.
Doença degenerativa articular

Colaboradores:

2013060023	Ana Carollyna Franco de Azevedo Bertuci
2013065319	Barbara Rodrigues do Valle
2017065208	George Percival Dudley Souto Moreira
2018060307	Jessica Cristina de Sousa Capitão
2018060536	Juan Phillippe Souza de Mello Eira Santos

20200051731

Luana Spinozzi Di Lelli

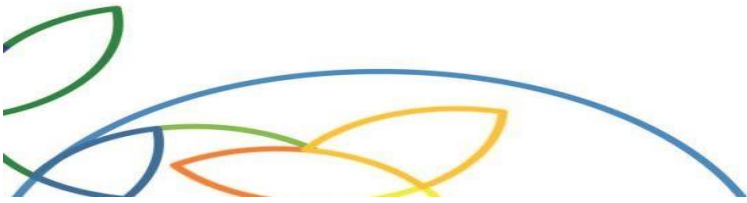
Informações do responsável pelo preenchimento da Ficha de catalogação

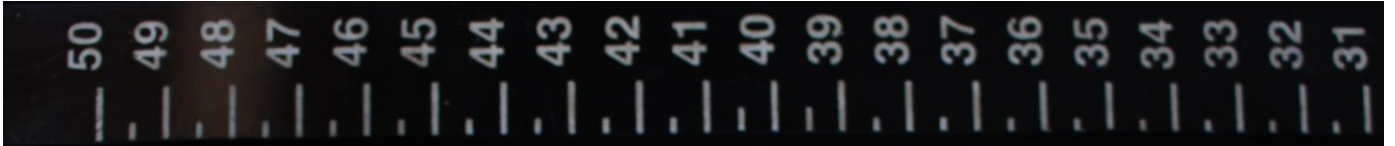
NOME DO COORDENADOR *Marilene de Farias Brito Queiroz* **DATA:** 4-11-2021

NOME DO REVISOR: *Ticiano do Nascimento França* **DATA:** 4-11-2021

NOME DO REVISOR: *Vivian de Assunção N. Carvalho* **DATA:** 4-11-2021

Apoio:  LabDoc







MUSEU
Carlos Tokarnia
UFRRJ - SAP - DESP - IV

