

HIPEROSTOSE CONGÊNITA EM LEITÕES NO RIO GRANDE DO SUL

LUIZ CESAR B. FALLAVENA^{1,2}, DAVID E. S. N. de BARCELLOS³, NORMA C. RODRIGUES^{1,2}, SANDRA M. BOROWSKI¹

RESUMO – O presente relato registra a ocorrência de hiperostose congênita em leitões, no Rio Grande do Sul. São apresentados dados relativos à história clínica e às lesões macroscópicas e microscópicas em dois animais recém-nascidos recebidos no Laboratório de Patologia Suína do Centro de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor, em Eldorado do Sul.

Palavras-chave: Doença animal; suínos; hiperostose congênita; distúrbio genético.

CONGENITAL HYPEROSTOSIS IN PIGLETS IN THE STATE OF RIO GRANDE DO SUL

ABSTRACT – The occurrence of congenital hyperostosis in piglets in the State of Rio Grande do Sul, Brazil, is described. The clinical history and macroscopic and microscopic changes in two newborn pigs submitted to the Laboratory of Swine Pathology of the Centro de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor are presented.

Key words: Congenital diseases in pigs; Congenital hyperostosis.

INTRODUÇÃO

A hiperostose congênita ou “pernas engrossadas” (“thick legs”) é uma anormalidade anatômica caracterizada por aumento no diâmetro dos membros locomotores anteriores envolvendo especialmente a região rádio-ulnar, a qual pode atingir o dobro da sua espessura normal (KAYE, 1962). A pele na região afetada apresenta-se lustrosa e hiperêmica, havendo edema no tecido subcutâneo. À necropsia, observa-se um aumento pronunciado na espessura dos tecidos moles periosteais, principalmente na superfície cranial dos membros anteriores. A gênese e a evolução das lesões parecem resultar de um defeito inicial no local de inserção do perióstio à epífise óssea, ocorrendo uma separação que resultaria no aparecimento de trabéculas supranumerárias de osso imaturo (DOIZÉ e MARTINEAU, 1984).

A afecção é de origem genética, estando implicado um gene autossômico recessivo, o qual atuaria como letal quando no estado homocigótico (MORILL, 1947; DOIZÉ e MARTINEAU, 1984). Na grande maioria dos casos, a alteração leva à morte em poucos dias após o nascimento, presumivelmente por inanição ou insuficiência cardíaca (DOIZÉ e MARTINEAU, 1984).

De acordo com DOIZÉ e MARTINEAU (1984), pesquisadores europeus conseguiram criar uma fêmea afetada da doença até a fase adulta. Entretanto, embora as lesões tivessem regredido, esse animal era estéril e apresentava aderências uterinas e mal-formações ovariárias.

O presente relato objetiva o registro da ocorrência dessa anormalidade em leitões no Rio Grande do Sul.

DESCRIÇÃO DO CASO

O problema ocorreu em granja suíncola de porte industrial com aproximadamente 1.300 matrizes situada na região criatória do Alto Uruguai, RS. Em um período de 18 meses, dez leitegadas apresentaram entre um e três leitões afetados, a maioria dos casos evoluindo para a morte em dois a seis dias após o nascimento. Entretanto, às custas de um manejo extremamente intensivo, foi possível criar dois animais até a idade de abate. Os animais eram oriundos de cruzamentos aleatórios que eram realizados há vários anos, entre reprodutores das raças Duroc, Landrace e Large White, não havendo controle de filiação ou de genealogia.

Dois leitões recém-nascidos foram recebidos no laboratório; um havia morrido 24 horas após o parto e o outro, 36 horas após o nascimento. À exceção da anormalidade nos membros locomotores anteriores, não apresentavam outras alterações.

Em ambos os animais, a região rádio-ulnar apresentava-se bilateralmente aumentada em diâmetro, exibindo consistência firme e a pele, na área afetada, estava hiperêmica e aderida ao tecido subcutâneo. Os membros locomotores foram seccionados longitudinalmente por meio de serra para ossos; a seguir, as secções foram fixadas em solução de formalina a 10% por um período de 15 dias, descalcificadas em solução de formol-ácido fórmico, processadas segundo as técnicas

1. Méd. Vet., M.Sc. – FEPAGRO/Centro de Pesquisa Veterinária Desidério Finamor-CPVDF-, Caixa Postal 2076, 90001-970 Porto Alegre – RS/BRASIL.

2. Méd. Vet., M.Sc. – Prof. Adjunto do Curso de Medicina Veterinária da ULBRA, Caixa Postal 124, 92420-280 Canoas – RS/BRASIL.

3. Méd. Vet., M.Sc. – Prof. Adjunto da Faculdade de Veterinária da UFRGS, Av. Bento Gonçalves 9090, 95140-000 Porto Alegre – RS/BRASIL.

Recebido para publicação em 25/11/1997.

histológicas rotineiras, coradas pela técnica de hematoxilina e eosina (LUNA, 1968) e examinadas ao microscópio óptico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O exame de necropsia não evidenciou alterações significativas, à exceção daquelas presentes nos membros locomotores anteriores.

Macroscopicamente, após a secção longitudinal, os membros locomotores revelaram a presença de um tecido de coloração brancacenta aparentemente avascularizado e de aspecto semelhante ao do tecido conjuntivo fibroso, disposto de forma a contornar os ossos da região afetada. A alteração era mais pronunciada na face anterior dos membros, atingindo desde a epífise proximal do rádio até a distal do metacarpo e invadindo os músculos adjacentes.

Histologicamente, externamente à camada cortical normal, haviam numerosas trabéculas de osso imaturo neoformado e adicional, orientadas radialmente a partir do perióstio, o qual continha numerosos osteoblastos de aspecto degenerado e estava circundado por uma espessa camada de fibroblastos que infiltrava os tecidos muscular e subcutâneo adjacentes. Secções longitudinais mostraram que as alterações não se estendiam proximalmente além das placas epifisárias dos ossos afetados, estando o anel pericondral espesso e exibindo forma triangular devido ao acúmulo de trabéculas ósseas delgadas de origem periosteal. As secções transversais obtidas através da diáfise do rádio e da ulna não mostraram alterações na cavidade medular ou no córtex original.

Os sinais clínicos observados, assim como as alterações macroscópicas e microscópicas, são compatíveis com as descritas por KAYE (1962) e por DOIZÉ e MARTINEAU (1984), permitindo diagnosticar a anormalidade descrita no presente relato como hiperostose congênita. Como na granja de origem dos leitões os cruzamentos eram realizados sem nenhum controle de filiação ou de genealogia, a hipótese de etiologia genética da doença parece provável. No relato presente, a causa da morte dos leitões afetados da anormalidade pareceu dever-se à inanição, já que os animais eram fracos e apresentavam dificuldade em mamar normalmente.

CONCLUSÕES

As alterações macroscópicas e microscópicas, associadas ao histórico da propriedade, permitiram o diagnóstico de hiperostose congênita em dois leitões provenientes de granja no Rio Grande do Sul.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- DOIZÉ, B.; MARTINEAU, G.-P. Congenital hyperostosis in piglets: a consequence of a disorganization of the perichondrial ossification groove of Ranvier. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, Ottawa, n. 48, p. 414-419, 1984.
- KAYE, M.M. Hyperostosis in newborn pigs. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, Ottawa, n. 26, p. 218-221, 1962.
- LUNA, L.G. *Manual of histological staining methods of The Armed Forces Institute of Pathology*. 3.ed. New York: McGraw Hill, 1968.
- MORILL, C.C. Thick forelegs in baby pigs. *North American Veterinarian*, Iowa, n. 28, p. 738, 1947.