

OSTEODISTROFIA HIPERTRÓFICA EM UM CÃO: RELATO DE CASO

Marina Tonon Polastrelli¹, Mycaela Pacheco¹, Rayane Silvestre¹; Gabriel de Carvalho Vicente; Thiago Almeida de Oliveira²; André Torres Geraldo²; Maria Carolina Toni²

1- Acadêmicos do curso de Medicina Veterinária

2- Docentes Centro Universitário Multivix- Vitória

RESUMO

A osteodistrofia hipertrófica é uma enfermidade óssea que afeta principalmente cães jovens em fase de crescimento de raças grandes e gigantes que manifestam rápido crescimento. Também pode ser chamada de escorbuto canino, doença de Moeller-Barlow, osteopatia metafisária. Sua etiologia é incerta, enquadrando a afecção dentre os distúrbios ósseos idiopáticos de pequenos animais. No presente trabalho o paciente apresentava histórico de vômitos, prostração e fraqueza nos membros torácicos, além de dificuldade de locomoção. Foram solicitados exames de imagem e laboratoriais que constataram o diagnóstico de osteodistrofia hipertrófica. Como tratamento foi instituído o uso de Amoxicilina com Clavulanato, Prednisolona, Dipirona e Vitamina C, obtendo-se melhora clínica significativa, onde foi possível concluir que houve uma remissão completa da enfermidade.

Palavras-chave: Enfermidade óssea, escorbuto canino, pequenos animais.

ABSTRACT

Hypertrophic osteodystrophy is a bone disease that mainly affects young dogs in the growth phase of large and giant breeds that show rapid growth. It can also be called canine scurvy, Moeller-Barlow disease, metaphyseal osteopathy. Its etiology is uncertain, placing the condition among the idiopathic bone disorders of small animals. In the present study, the patient had a history of vomiting, prostration and weakness in the thoracic limbs, in addition to difficulty in locomotion. Imaging and laboratory tests were requested, which confirmed the diagnosis of hypertrophic osteodystrophy. As treatment, the use of Amoxicillin with Clavulanate, Prednisolone, Dipyrone and Vitamin C was instituted, obtaining significant clinical improvement, where it was possible to conclude that there was a complete remission of the disease.

Keywords: Bone disease, canine scurvy, small animals

1. INTRODUÇÃO

A Osteodistrofia Hipertrófica (ODH) é uma síndrome óssea idiopática que, causando a ruptura de trabéculas metafisárias de ossos longos como rádio e ulna, afetando principalmente cães jovens que possuem o crescimento rápido (DEVES et al., 2011). É uma alteração generalizada também denominada de escorbuto canino, escorbuto ósseo, doença de Möller-Barlow, doença de Barlow, osteopatia metafisária e osteodistrofias I e II (SCOTT, 2013).

A incidência de doenças de conformação óssea, incluindo osteocondrose, osteodistrofia hipertrófica e displasia coxofemoral, é maior em cães de raças de porte grande em crescimento, e as concentrações de proteína, energia e cálcio na dieta são fatores predominantes na gênese das doenças do esqueleto (LEPINE & REINHART, 1999).

As doenças esqueléticas são mais freqüentes e manifestadas no jovem e a maioria delas são osteodistrofias, já que o rápido aumento da massa óssea requer a ingestão de quantidades adequadas de proteína, energia, cálcio e fósforo, além de vitaminas, como A e D, e elementos traço, como o cobre, para o crescimento e mineralização do osso (Baker & Brothwell, 1980).

Embora a etiologia seja indefinida, acredita-se que ela possa ser multifatorial, alguns relatos sugerem agentes infecciosos (Vírus da Cinomose e Escherichia coli), hipovitaminose C, anormalidades vasculares, genética e supernutrição como possíveis causas da síndrome. (DEMKO & MCLAUGHLIN, 2005).

Os filhotes afetados pela síndrome podem apresentar dores à palpação, inchaço dos membros afetados, dificuldades para se manter em estação, inapetência, perda de peso de forma generalizada e pirexia variável (JOHNSON & WATSON, 1997; FOSSUM, 2005). É comum ocorrer também claudicação, que pode variar de leve a total falta de locomoção e de sustentação do corpo (LIMA, 2021).

A suspeita da osteodistrofia hipertrófica é baseada nos sinais clínicos, na anamnese e no histórico do paciente. O diagnóstico é confirmado por radiografias dos membros afetados. A presença da “linha fisária dupla” é patognomônica para a doença, e consiste em uma linha radiolusente que é paralela à fise e geralmente é mais evidente no rádio distal e na ulna (SELMAN & MILLARD, 2021).

Para o tratamento, é aconselhado o controle da dor e febre, com analgésicos ou anti-inflamatórios não esteroidais e corticoides em casos mais graves, o repouso

também é necessário, como auxílio no combate da dor (CAMPLESI et al., 2013), evitar desequilíbrios ou excessos alimentares, prevenir desidratação, subnutrição e feridas de pressão e decúbito (JOHNSON; WATSON, 1997).

Lenham e Fetter (1985) relatam que o repouso em conjunto com analgésicos, podem ser suficientes. Segundo Canola & Andrade (1996), o tratamento com antibióticos, vitamina C, dipirona e correção da dieta podem auxiliar. A maioria dos animais exibe remissão espontânea da doença, exceto em casos muito graves, nos quais os pacientes podem ficar com sequelas ósseas ou até vir à óbito (TÔRRES et al, 2019)

Segundo Demko & MCLaughlin (2005), a morte é rara, mas pode ocorrer em casos de hipertermia prolongada, septicemia secundária e desnutrição. Devido a gravidade da dor ou incapacidade de fornecer os devidos cuidados de suporte a longo prazo, alguns proprietários escolhem a eutanásia, em casos leves e moderados o prognóstico é considerado bom, entretanto, nos casos graves o mesmo é considerado reservado.

1.2 Justificativa

O presente trabalho foi motivado pela baixa vivência da doença na rotina clínica médica veterinária. É importante considerar que a osteodistrofia hipertrófica é de causa desconhecida e devido aos escassos relatos atuais, há inúmeros tratamentos propostos.

1.3 Objetivo Geral

Este trabalho tem como finalidade relatar um caso de osteodistrofia hipertrófica em um cão sem raça definida, fêmea, com três meses de idade.

1.4 Objetivos Específicos

Evidenciar seus sinais clínicos, bem como analisar suas causas e a melhor forma de tratamento para a síndrome.

2. REFERENCIAL TEÓRICO

A Osteodistrofia Hipertrófica (ODH) é uma síndrome idiopática, de causa desconhecida, como relatado por Fossum (2021), “é uma doença que causa ruptura das trabéculas metafisárias dos ossos longos de cães jovens em rápido crescimento”. A síndrome afeta principalmente filhotes, tendo predileção as raças de cães grandes e gigantes em crescimento acentuado, como Pastor alemão, Weimaraner, Rottweiler, Labrador e outras raças.

Muito se especula sobre a causa da ODH, segundo Dammrich (1991), as síndromes osteo metabólicas podem ocorrer devido a vários fatores, podendo sua etiologia ser genética, nutricional e ambiental. Para Deves (2011), o excesso de cálcio na dieta a longo prazo, pode causar o aumento da densidade óssea e impossibilitar o crescimento e modelamento ósseo.

Segundo Neto et al (2017), cães de raças grandes e gigantes com crescimento acentuado, possuem uma tendência ao surgimento de enfermidades ósseas. O fornecimento uma dieta equilibrada em nutrientes minimiza o risco de ocorrer tais problemas.

Como relatado por Selman & Millard (2021), esta síndrome ocorre frequentemente em cães de raças grandes e gigantes de crescimento rápido, entre 2 e 8 meses de idade. Estudo realizado por Canola & Andrade (1996) observou-se maior frequência da síndrome em machos.

Em relação a patogenia, sua origem é desconhecida, mas a hipovitaminose C, a superalimentação e agente infecciosos são apontadas como algumas causas (CANOLA & ANDRADE, 1996) e de acordo com Fossum (2021), o atraso da ossificação da zona hipertrófica fisária ocorre devido um distúrbio de suprimentos sanguíneos metafisário, levando a uma alteração na fise e no osso metafisário adjacente.

Segundo Demko & Mc Laughlin (2005) os sinais clínicos geralmente incluem letargia, fraqueza, claudicação ou dificuldades para manter a sustentação do corpo e piroxia. De acordo com Fossum (2021), no exame físico podemos observar claudicação leve à severa, edemas quentes e dor à palpação, podendo acometer todos os membros e apresentar rubor. Segundo relatado por Tôres et al (2019), animais afetados pela síndrome tendem a apresentar remissão espontânea da

doença, entretanto em casos muito graves os pacientes podem apresentar sequelas ósseas.

O diagnóstico da síndrome é definido através dos sinais clínicos, histórico e anamnese do paciente. Conforme Johnson & Watson (1997), “embora possam ocorrer neutrofilia, monocitose e linfopenia na fase ativa, os testes obtidos nos hemogramas não possuem uma contribuição significativa para o diagnóstico da síndrome”, no entanto, o exame se faz necessário para que outras doenças possam ser descartadas. Como relatado por Fossum (2021) “as radiografias dos ossos longos acometidos revelam zona radiolucida irregular na metáfise, paralela e proximal à fise. Isso confere um aspecto de dupla linha fisária”, por este motivo, para a confirmação da síndrome, é necessário o auxílio de radiografias dos membros afetados.

Por não ter uma causa definida, o tratamento da síndrome não é específico, de acordo com Selman & Millard (2021), “deve ser adaptado às necessidades do paciente, mas o tratamento geralmente é focado em cuidados de suporte e alívio da dor e desconforto” visto que os animais afetados podem perder o apetite e debilitar-se dependendo do grau da dor. Segundo Fossum (2021), a administração de medicações como antibióticos e vitamina C não se demonstraram eficazes em reduzir o grau de severidade do paciente acometido pela doença.

Como relatado por Demko & McLaughlin (2005), em casos leves e moderados o prognóstico é considerado bom, entretanto, nos casos graves o mesmo é considerado reservado. Apesar do óbito pela síndrome ser rara, pode ser observada em casos prolongados como hipertermia, septicemia secundária e desnutrição. Devido à gravidade da dor, complicações associadas e incapacidade de fornecer cuidados de suporte a longo prazo, alguns tutores recorrem à eutanásia.

3. RELATO DE CASO

Deu entrada no atendimento na clínica veterinária, localizada em Bairro Republica, Vitória- ES no dia 10 de fevereiro de 2022 um paciente canino, fêmea, sem raça definida, não castrada, de três meses de idade e 8kg. Na anamnese a tutora relatou que a paciente apresentava prostração, hipersialose e quadro de êmese. No histórico, foi observado que o paciente havia feito a 2ª dose da V10 no dia 07 de janeiro de 2022 e que a alimentação consistia em ração seca super premium para cães filhotes.

No exame físico foi observado apatia, dificuldades de se manter em estação, e temperatura de 39°C. Foi solicitado o exame de ultrassonografia abdominal, sendo observado enterite e linfadenomegalia jejunal (Figura 1) e exame de hemograma, sendo constatado linfopenia, monocitose e uma leve leucocitose (Figura 2) e administrado os medicamentos Enrofloxacina 10 mg/kg SID, Ondansetrona 0,2 mg/kg BID e Meloxicam 0,1 mg/kg SID.

Figura 1- Ultrassonografia abdominal do paciente, apresentando enterite e linfadenomegalia jejunal.

ULTRASSONOGRAFIA ABDOMINAL

- Fígado:** Tamanho, forma e contornos preservados. Ecotextura homogênea e ecogenicidade dentro da normalidade. Vasculatura hepática normal.
- Vesícula biliar:** Volume preservado. Preenchida por conteúdo anecóico. Parede fina e contorno regular.
- Baço:** Tamanho, forma, contornos e ecogenicidade preservados.
- Rins:** Tamanho, forma e contornos preservados. Ecogenicidade cortical, ecogenicidade medular e definição corticomedular normais. Pelve renal sem alterações. Diâmetro bipolar de rim esquerdo de 5,89 cm e de rim direito 5,93 cm.
- Bexiga:** Preenchida por grande quantidade de conteúdo anecóico. Parede fina e regular.
- Ovários:** Tamanho, forma, contornos e ecogenicidade preservados.
- Útero:** Parede fina e regular. Sem conteúdo luminal. Medindo 0,34 cm.
- Estômago:** Normodistendido, preenchido por conteúdo mucoso/gasoso. Parede normoespessa (2,8 mm) e estratificação parietal preservada.
- Alças de intestino delgado:** Preenchidas por conteúdo mucoso/gasoso. Paredes espessas (3,8 mm duodeno; 3,8 mm jejuno) e estratificação parietal preservada.
- Intestino grosso:** Cólon com parede normoespessa (1,8 mm). Estratificação parietal preservada.
- Adrenais:** Esquerda com tamanho, formato, contornos e ecogenicidade preservados, medindo 1,82 cm de comprimento, 0,22 cm de largura em polo cranial e 0,29 cm de largura em polo caudal. Direita com tamanho adequado, formato em bumerangue, contornos e ecogenicidade preservados, medindo 1,27 cm de comprimento, 0,29 cm de largura em polo cranial/ramo lateral e 2,23 cm de comprimento e 0,28 cm de largura em polo caudal.
- Linfonodos abdominais:** Linfonodos jejunais aumentados de tamanho, forma, contornos e ecogenicidade adequados.
- Pâncreas:** Tamanho, forma, contornos e ecogenicidade preservados.
- Veia cava caudal, artéria aorta abdominal e veia porta e suas tributárias** dentro da normalidade.
- Ausência de efusão peritoneal.**

Impressão diagnóstica:

- Enterite.
- Linfadenomegalia jejunal.

Fonte: Arquivo pessoal

Figura 2- Resultado do hemograma do paciente apresentando linfopenia, monocitose e leucocitose

ERITOGRAMA	Resultados	Valores de Referência
Hemácias:	5,55	(3,5 - 6,0)
Hemoglobina:	11,8	(8,5 - 13,0)
Hematócrito:	39,3	(24,0 - 39,0)
VCM:	70,9	(69,0 - 83,0)
HGM:	21,2	-
CHCM:	30,0	(30,0 - 36,0)
RDW-Distrib. Hemácias:	12,1	-

LEUCOGRAMA	Resultados	Valores de Referência
Leucócitos:	16,1	(8,0 - 17,3)
Linfócitos Absoluto:	2,8	(3,0 - 4,8)
Monócitos Absoluto:	0,4	(0,1 - 1,4)
Granulócitos Absoluto:	12,9	(3,9 - 11,8)
Linfócitos Relativo:	17,1	(28,0 - 83,0)
Monócitos Relativo:	2,8	(0,1 - 1,7)
Granulócitos Relativo:	80,1	(50,0 - 70,0)
Eosinófilos:	0,9	(1,0 - 5,0)

PLAQUETAS	Resultados	Valores de Referência
Contagem de Plaquetas:	306	(200 - 500)
VPM:	9,6	-
WDP/ADP:	16,3	-
Plaquetócrito:	0,293	-

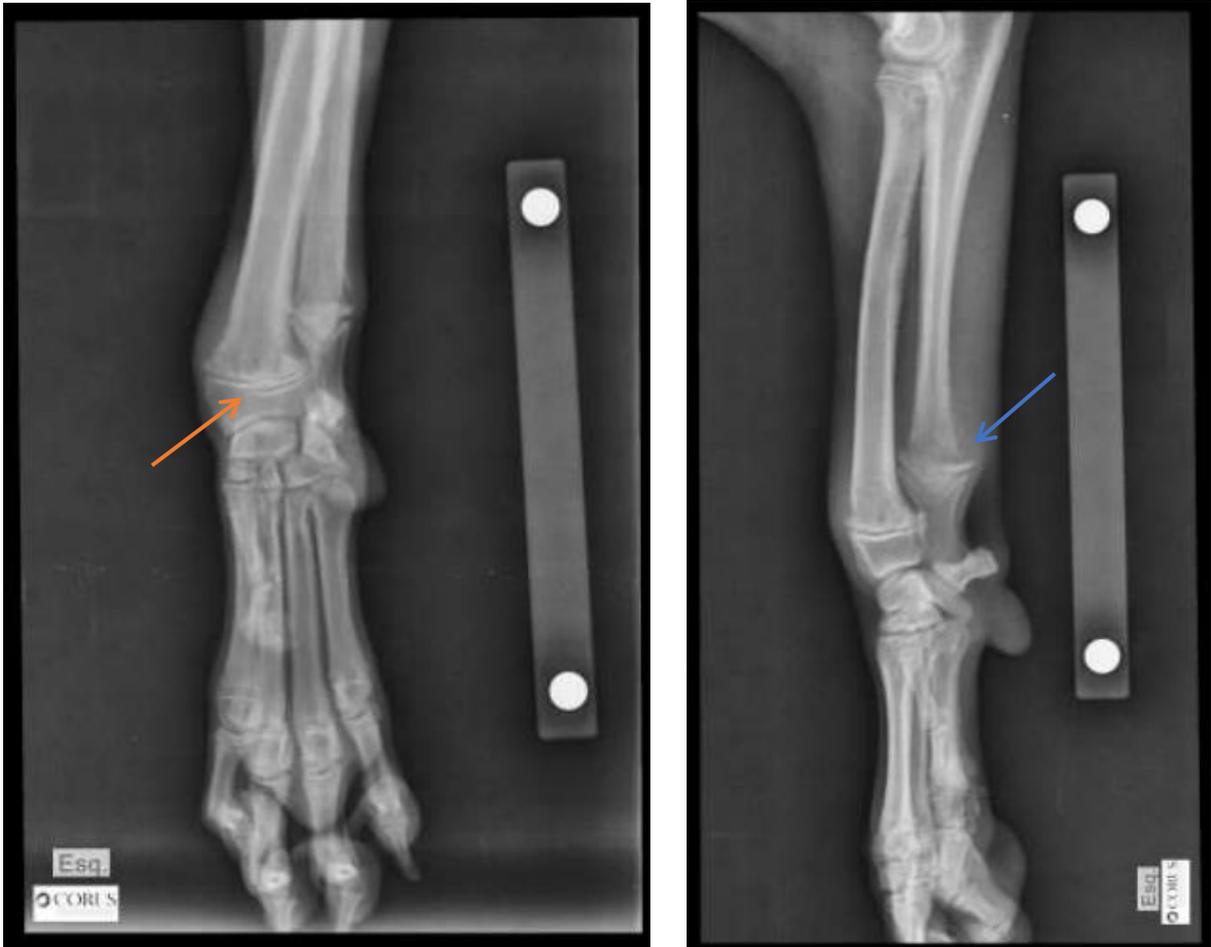
Fonte: Arquivo pessoal

No dia 11 de fevereiro de 2022 o paciente retornou na clínica, pois a tutora relatou que a mesma apresentava apatia e não conseguia ficar em estação. Ao realizar o exame físico, foi observado que o animal não se sustentava em estação, aumento de volume nas articulações, e sensibilidade dolorosa ao ser manipulada. Foi solicitado a internação do paciente, para o acompanhamento dos sinais clínicos, na internação as medicações utilizadas foram: Dipirona 25mg/kg TID, Ondansetrona 0,5mg/kg TID e Dexametasona 1mg/kg SID, todos por via intravenosa, Tramadol 4mg/kg TID, por via subcutânea e Amoxicilina com Clavulanato 250mg BID via Oral.

Foi solicitado exame radiográfico de articulação radio cárpico, sendo observado esclerose ao redor de linhas fisárias distais de rádio e ulna, aumento de volume de tecidos moles adjacentes e leve elevação periosteal lisa de metáfise (Figura 3). A

suspeita clínica inicialmente foi cinomose, entretanto, após os resultados dos exames de hemograma e de radiografia a suspeita foi descartada.

Figura 3- Imagens radiográficas dos membros torácicos com projeções dorsopalmar e mediolateral, setas apontam a presença de linhas fisárias dupla.



Fonte: CORUS

No dia 12 de fevereiro de 2022 a paciente encontrava-se clinicamente estável, sendo liberada da internação, no entanto, o tratamento com as medicações prescritas e o repouso foram recomendados para o prosseguimento casa.

O tratamento instituído para a paciente foi: Prednisolona 1 comprimido SID durante 7 dias, Dipirona gotas 8 gotas TID durante 5 dias, Amoxicilina com Clavulanato meio comprimido BID durante 7 dias e Vitamina C meio comprimido SID durante 7 dias.

No dia 15 de fevereiro de 2022 a paciente compareceu ao retorno, e a tutora relatou que a mesma se apresentava clinicamente estável, conseguindo ficar em estação e caminhar, apresentando menos sensibilidade dolorosa no exame físico,

entretanto, a mesma apresentava aumento de volume na região afetada e andar achinelado. (Figura 4).

Figura 4- Paciente canino, fêmea, três meses, ainda em tratamento, apresentando patas anteriores achineladas.



Fonte: Arquivo pessoal

Como suporte para o tratamento o paciente foi encaminhado para a fisioterapia, entretanto, a tutora relatou que não realizou as seções. Após o tratamento a paciente

encontra-se estável e sem qualquer tipo de sequelas oriundas do quadro clínico apresentado (Figura 5).

Figura 5- Paciente canino, fêmea, após o tratamento apresentando melhora clínica significativa.



Fonte: Laine da Silva Demuner

Após nove meses do tratamento a paciente encontra-se hígido, sem nenhuma recidiva do quadro e sem nenhum sinal da síndrome (Figura 6).

Figura 6- Paciente canino, fêmea, 1ano, atualmente encontra-se hígido e sem apresentar nenhuma recidiva do quadro.



Fonte: Laine da Silva Demuner

4. RESULTADO E DISCUSSÃO

No relato acima o paciente se alimentava somente de ração seca para cães filhotes. Cães que exibem alta densidade energética, digestibilidade evidente da matéria seca superior a 85%, fonte de proteína de alto valor biológico e fonte fixa de ingredientes podem ser causadores pelo aumento na ocorrência de doenças esqueléticas em cães de porte grande e gigante em fase de crescimento (CARNEIRO et. al. 2006).

Neste relato de caso o paciente afetado pela síndrome é um cão, fêmea, no entanto, em um estudo realizado por Canola & Andrade (1996) realizado com pacientes caninos machos e fêmeas, de raças variadas e com idade de três e seis meses de idade, foi observado maior frequência da síndrome em pacientes machos.

A paciente apresentou os primeiros sinais clínicos com três meses de idade, de acordo com Johnson & Watson (1997) e Fossum (2005), cães com idade entre três e quatro meses estão mais susceptíveis sendo os machos mais afetados frequentemente.

Com base nos sinais clínicos expressados, o animal foi severamente afetado, avaliando que apresentava prostração, quadros de êmese e hipersialose. Inicialmente a suspeita clínica foi cinomose, a qual foi descartada após o resultado do hemograma e dos exames radiográficos que mostraram presença de alterações ósseas que conduziam a um diagnóstico de osteodistrofia hipertrófica.

De acordo com Johnson & Watson (1997), a hipótese de alguns autores de uma hipovitaminose C ser responsável pela etiopatogenia da afecção não foi concretizada, bem como não obtiveram sucesso nas tentativas de identificação do agente infeccioso causador ou de transmissão da enfermidade.

O paciente foi tratado com Amoxicilina com Clavulanato, prednisolona, dipirona e vitamina C. Não é estabelecido um tratamento específico para osteodistrofia hipertrófica, tornando-se aconselhável evitar excessos alimentares ou desequilíbrios na dieta e, conforme necessidade, analgésicos e anti-inflamatórios precisam ser administrados para minimização da dor (FOSSUM, 2005; CANOLA & ANDRADE, 1996).

Os achados no hemograma foram uma leve leucocitose, monocitose e linfopenia, corroborando com Johnson & Watson (1997) os quais citam que os resultados obtidos não auxiliam com clareza no diagnóstico, uma vez que indicam processo inflamatório, porém é importante para exclusão de diagnósticos diferenciais.

O exame complementar mais relevante para fechamento do diagnóstico foi o radiográfico apontando alterações bilaterais e com acometimento nas metáfases dos ossos longos (rádio e ulna). Inicialmente estão presentes linhas ou faixas radio transparentes incomuns no interior da metáfise, separada da placa de crescimento, a qual apresenta aparência normal por faixa densa, as radiografias posteriores podem exibir aumento metafisário, com formação de novo osso periosteal irregular, apesar de nem todos os cães acometidos exibirem estas alterações. (LENEHAN & FETTER 1985; FOSSUM, 2005).

Após alguns dias de tratamento, o paciente teve melhora clínica considerável o que assegura a afirmativa feita por Lenehan & Fetter (1985) que relatam que a maioria dos cães apresentam remissão da enfermidade dentro de dias ou semanas.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS/ CONCLUSÕES

Podemos concluir com base nos achados clínicos que o animal encontrava-se acometido pela Osteodistrofia hipertrófica, e que não é possível determinar sua causa específica e sua patogenia. O paciente foi tratado com terapia de suporte e o seu prognóstico foi favorável, portanto, não houve nenhuma sequela pertinente da enfermidade.

6. REFERÊNCIAS

- BAKER, J., BROTHEWELL, D. Animal diseases in archaeology. London: Academic, 1980. 235p.
- CAMPLESI, A.C. et al. Osteodistrofia hipertrófica em um cão da raça pastor branco suíço tratado com glicocorticóide. ARS VETERINARIA, Jaboticabal, SP, v.29, n.3, p.139-142, 2013.
- CANOLA, J.C., ANDRADE, A.L. Aspectos clínicos e radiográficos da osteodistrofia hipertrófica em cães: estudo retrospectivo de 16 casos. Ciênc. Rur., v.26, n.3, p.423-429, 1996.
- CARNEIRO, S.C.M.C. et al. Superalimentação e desenvolvimento do esqueleto de cães da raça Dogue Alemão: aspectos clínicos e radiográficos. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec., v.58, n.4, p.511-517, 2006.
- DAMMRICH, K. Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. J. Nut., Bethesdo, v.121, p.114-121, 1991.
- DEMKO, J. & MCLAUGHLIN, R. Developmental Orthopedic disease. Veterinary clinics of North America: Small Animal Praticce. 35(5), 1111-1135, 2005.
- DEVES, C. A. et al. Osteodistrofia hipertrófica em cães. SEMINÁRIO INTERINSTITUCIONAL DE ENSINO, PESQUISA E EXTENSÃO, seminários anais, Rio Grande do Sul, 2011.
- FOSSUM, T. W. *Cirurgia de Pequenos Animais*. Disponível em: Minha Biblioteca, (5th edição). Grupo GEN, 2021.
- FOSSUM, T. W. Outras osteopatias e artropatias. In: *Cirurgia de pequenos animais*, 2.ed., Editora Roca, São Paulo, SP. Cap 37, p.1164-1165, 2005.

JOHNSON K. A., WATSON A. D. J.; PAGE R. L. Afecções esqueléticas. In: Tratado de medicina interna veterinária, Editora Manole Ltda, 4.ed, v.2, cap 150, p2883-2885, 1997.

LENEHAN, T. M, FETTER, A. W. Hypertrophic osteodystrophy. In: NEWTON, C. D., NUNAMAKER, D. M. (ed): Textbook of small animal orthopaedics. Philadelphia: Lippencott, p.597, 1985.

LEPINE, A.J.; REINHART, G.A. Alimentação de cães de raças de grande porte em fase de crescimento. Divisão de Pesquisa e Desenvolvimento. Lewisburg, Ohio: Iams Company, 1999.

LIMA, B.T.T. Osteodistrofia hipertrófica em cão (*canis lupus familiaris*): relato de caso. Mossoró, RN, 2021.

NETO, R. F. et al. Nutrição de cães e gatos em suas diferentes fases de vida. *Colloquium Agrariae*, vol. 13, p. 348-363, Jan–Jun, 2017.

PRADA, F. Alimentos premium e superpremium para animais de estimação. In: SIMPÓSIO SOBRE NUTRIÇÃO DE ANIMAIS DE ESTIMAÇÃO, 2002, Campinas. Anais... Campinas: CBNA, 2002. v.2, 149p.

SELMAN, J; MILLARD, H.T. Hypertrophic osteodystrophy in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, Kansas, EUA, v.63, 2021.

SCOTT, H. Non-traumatic causes of lameness in the forelimb of the growing dog, 2013.

TÔRRES, R.C.S. et al. Radiologia dos ossos e articulações de cães e gatos. *Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia*, nº 93, p. 34-35, 2019.

WATSON, A. D. J., et al. Hypertrophic osteodystrophy in dog. *Australian Veterinary Journal*, n. 49, p. 433-439, 1973.