



**ALTERAÇÕES SECUNDÁRIAS AO HIPERCRESCEMENTO DENTÁRIO EM
COELHO DOMÉSTICO (*Oryctolagus cuniculus domesticus*): RELATO DE CASO
SECONDARY CHANCES DUE TO DENTAL OVERGROWTH IN DOMESTIC
RABBITS (*Oryctolagus cuniculus domesticus*): CASE REPORT**

Paulo Lucas Nogueira Jota¹

Isadora Sofia Souza Nunes²

Vitória Mariana Gonçalves de Asevedo¹

Bruno Costa Silva³

INTRODUÇÃO: O coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculus*) apresenta dentição elodonte e hipsodonte, cujo oclusão adequada depende do desgaste mecânico promovido por fibras abrasivas (HARCOURT-BROWN, 2002; CAPELLO; GRACIS, 2005). Falhas nesse mecanismo, decorrentes de erros dietéticos ou fatores genéticos, resultam no hipercrecimento dentário e na invasão radicular dos tecidos moles, predispondo a processos inflamatórios e abscessos (MEREDITH; LORD, 2014; QUESENBERRY; CARPENTER, 2011). Devido à proximidade entre os ápices radiculares maxilares e o seio maxilar, patógenos da microbiota oral podem ascender ao trato respiratório ou disseminar-se por via hematogena, culminando em pneumonia bacteriana secundária (O'MALLEY, 2005; HARCOURT-BROWN, 2002). O comprometimento pulmonar grave manifesta-se por dispneia e prostração, apresentando elevada mortalidade na ausência de intervenção precoce (QUESENBERRY; CARPENTER, 2011). Considerando a gravidade dessa correlação clínica, o presente trabalho objetiva relatar o caso de um coelho doméstico com pneumonia secundária ao hipercrecimento dentário, descrevendo desde o diagnóstico da má oclusão até as complicações sistêmicas observadas após o encaminhamento à clínica. **MATERIAL E MÉTODOS:** O presente estudo trata-se de um relato de caso. Um coelho doméstico (*Oryctolagus cuniculus domesticus*) foi encaminhado à clínica veterinária da PUC Minas, apresentando uma fistula na região oronasal, decorrente do hipercrecimento dentário dos dentes incisivos. Em atendimento anterior, foi feita cultura e antibiograma das secreções da fistula oronasal maxilar direita, com cultivo em meio específico,

¹ Discente do curso de Medicina Veterinária PUC Minas - Campus Betim.

² Doutoranda em Patologia Investigativa - UFMG.

³ Docente do curso de Medicina Veterinária PUC Minas / Museu PUC Minas.

no qual foi isolada a bactéria *Staphylococcus aureus*. Foi realizada a drenagem e limpeza da fístula com sonda uretral e soro fisiológico e, em seguida, feito o desgaste dentário dos incisivos inferiores e superiores, sob anestesia. Durante o procedimento, percebeu-se que a lesão apresentava-se aprofundada, atingindo a porção de seios nasais. Assim, devido a progressão da sonda e a gravidade do quadro, fora indicada a eutanásia e realizada a necropsia. Logo, procedeu-se com a coleta de fragmento pulmonar, fixado em formalina tamponada a 10%, seguindo processamento histopatológico usual e cortado em seções de 5 µm, posteriormente coradas com hematoxilina-eosina (H&E). **RESULTADOS e DISCUSSÃO:** Nota-se na radiografia em projeção lateral do crânio a presença de áreas focais de reabsorção óssea, localizadas na região rostral do crânio, acometendo predominantemente o osso maxilar, com extensão para o osso nasal. A região radiolúcida é delimitada externamente por uma zona radiopaca, assinalada pela seta amarela (Figura 1 - A). Após a remoção local da pele, observa-se descontinuidade da superfície óssea maxilar, com perda da arquitetura normal e evidência de conteúdo purulento proveniente da mesma região, achados compatíveis com o processo osteolítico ativo (Figura 1 - B, C). Em vista ventral da cavidade oral, nota-se o acometimento ósseo adjacente e a formação ao centro de material de aspecto caseoso (Figura 1 - D). A abertura da cavidade torácica, observou-se em região ventral pulmonar padrão consolidado, de aspecto hemorrágico.

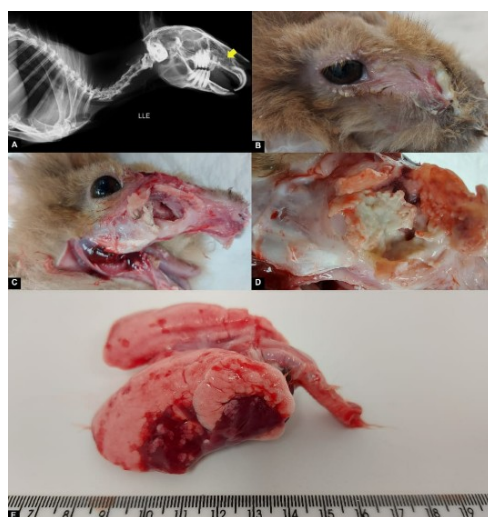


Figura 1: A) Radiografia demonstrando área de reabsorção óssea (seta amarela); B) Secreção purulenta em região frontal; C) Área de cavitação derivada da reabsorção óssea após rebatimento da pele; D) Coleção de material purulento em região de seio frontal; E) Lobo pulmonar direito com área ventral consolidada, de aspecto avermelhado e firme.

A avaliação histopatológica da área, confirmou a presença de capilares com acentuada hiperemia associada ao espessamento (Figura 2 - A, D), focalmente extenso, de septos alveolares, justificando o padrão consolidado. Ainda, a presença significativa de conteúdo

bronquial marcada pela hemorragia e exsudato inflamatório misto (Figura 2 - B,C), confirmam a evolução da lesão para o quadro crônico. Dada a extensão do comprometimento de áreas anteriormente aeradas, há redução significativa da capacidade respiratória. Segundo Harcourt-Brown (2002), uma das causas relacionadas à broncopneumonia em coelhos é a aspiração de conteúdo inflamatório proveniente de focos infecciosos da cavidade oral ou abscessos de face. A correlação entre a reabsorção óssea observada na região frontal (Figura 1-A, C) e a presença de secreção purulenta nos seios frontais (Figura 1- B, D) corrobora a hipótese de que a invasão bacteriana, iniciada pelo hipercrecimento radicular, compromete a integridade das barreiras osteomurais, permitindo a formação de exsudato purulento em cavidades antes estéreis (CAPELLO; GRACIS, 2005). A consolidação ventral observada no lobo pulmonar direito (Figura 1 - E) é uma característica macroscópica clássica de pneumonia aspirativa e bacteriana, onde a gravidade favorece o acúmulo de exsudato nos lobos craniais e ventrais (VANCUTSEM *et al.*, 1996). Microscopicamente, a hiperemia acentuada e o espessamento de septos alveolares (Figura 2-A, D) indicam uma resposta inflamatória ativa e severa, enquanto o exsudato misto e a hemorragia bronquial (Figura 2-B, C) evidenciam a cronicidade do processo infeccioso, conforme descrito por Percy e Barthold (2007). Essa evolução para um quadro crônico-ativo justifica a redução drástica da capacidade respiratória mencionada, uma vez que o preenchimento alveolar por exsudato inflamatório e o dano vascular impedem a hematose eficiente (QUESENBERRY; CARPENTER, 2011). O achado de reabsorção óssea facial atua, portanto, não apenas como uma patologia local, mas como o gatilho etiológico para a falência respiratória secundária, reforçando que o prognóstico pulmonar nestes animais está intrinsecamente ligado ao manejo da saúde dental (MEREDITH; LORD, 2014). A confirmação microbiológica do isolamento de *Staphylococcus aureus* no exame de cultura reforça a gravidade do quadro clínico. Segundo Meredith e Lord (2014), o *S. aureus* é um dos principais agentes oportunistas envolvidos em abscessos faciais e infecções do trato respiratório inferior em lagomorfos, sendo frequentemente associado à formação de exsudato purulento denso e à destruição progressiva. Diferente de outros patógenos, essa bactéria possui uma capacidade notável de induzir necrose e osteomielite, o que explica a acentuada área de reabsorção óssea e cavitação observada nas regiões frontal e maxilar (Figura 1-A, C) (CAPELLO; GRACIS, 2005). A presença deste agente no parênquima pulmonar justifica os achados de hemorragia e exsudato inflamatório misto (Figura 2-B, C), uma vez que o *S. aureus* libera toxinas e enzimas, como as hemolisinas, que degradam as barreiras alveolares e promovem a hiperemia capilar observada (PERCY; BARTHOLD, 2007). Segundo Harcourt-Brown (2002), o isolamento de *Staphylococcus* sp. em quadros de pneumonia secundária sugere uma via de contaminação

hematogênica ou por aspiração crônica de material infectado dos seios paranasais, onde a bactéria encontra um ambiente propício para a replicação devido à estase de secreções causada pela deformidade óssea. Dada a natureza crônica da lesão e o espessamento dos septos alveolares (Figura 2-A, D), a eficácia da antibioticoterapia torna-se limitada, pois o *S. aureus* tende a formar biofilmes e abscessos encapsulados que dificultam a penetração de fármacos (QUESENBERRY; CARPENTER, 2011). Portanto, a correlação entre o hipercrecimento dentário, a lise óssea e a colonização por *S. aureus* acarretou em repetição da infecção ascendente e descendente, culminando na falência da capacidade respiratória por consolidação do parênquima.

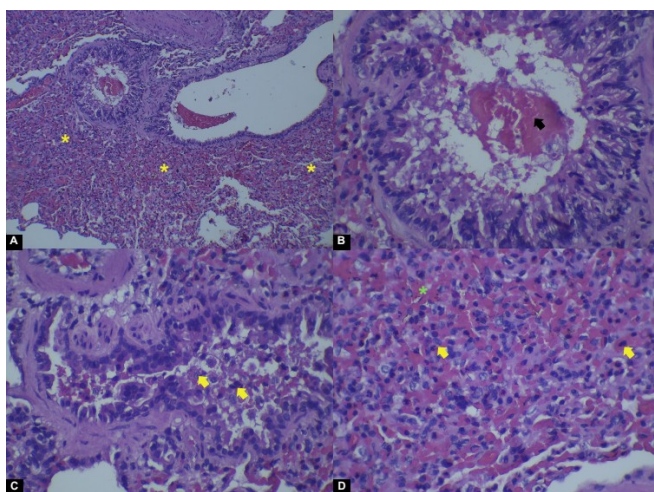


Figura 2: Fotomicrografia de secções do pulmão, coradas em H&E, de um coelho com broncopneumonia mostrando: A) Septos alveolares espessados de forma focalmente extensa (asterisco amarelo). B e C) Luz de bronquíolos preenchidos por conteúdo hemorrágico (seta preta) e exsudato composto por neutrófilos e macrófagos (seta amarela). D) Espaços alveolares ausentes levando ao comprometimento da luz alveolar, pelo espessamento de septos alveolares marcados por acentuado infiltrado neutrofílico e histiocitário aliado a hiperemia acentuada de capilares (asterisco verde). Aumentos originais: 10x (A); 40x (B, C, D). Coloração de hematoxilina e eosina (H&E).

CONSIDERAÇÕES FINAIS: O relato de caso ressalta a importância clínica do hipercrecimento dentário em coelhos domésticos como uma enfermidade que pode causar grande impacto sistêmico, e não restrita apenas a cavidade oral. A progressão da má oclusão dentária, associada à lise óssea maxilofacial, favoreceu a disseminação bacteriana para os seios paranasais e, subsequentemente, para o trato respiratório inferior, ocasionando pneumonia bacteriana grave no coelho doméstico em questão. Os achados macroscópicos, radiográficos, histopatológicos e microbiológicos reforçam a estreita correlação entre alterações odontológicas e comprometimento pulmonar fatal nos lagomorfos. Dessa forma, o manejo nutricional adequado associado a um monitoramento odontológico periódico e a intervenção

precoce são fundamentais para a prevenção de complicações sistêmicas graves, reduzindo a mortalidade associada às afecções dentárias nesses animais.

Palavras-chave: coelhos; hipercrecimento dentário; pneumonia secundária; broncopneumonia.

Keywords: rabbits; dental overgrowth; secondary pneumonia; bronchopneumonia.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, Joana Filipa Lopes de. **Clínica de animais exóticos**. 2016. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade de Évora, Évora, 2016.

CAPELLO, V.; GRACIS, M. **Rabbit and Rodent Dentistry Handbook**. Lake Worth: Zoological Education Network, 2005.

CUBAS, Zalmir S.; SILVA, Jean Carlos R.; CATÃO-DIAS, José L. **Tratado de animais selvagens: medicina veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2014. *E-book*. Disponível em: <https://integrada.minhabiblioteca.com.br/reader/books/978-85-277-2649-8/>. Acesso em: 25 out. 2025.

HARCOURT-BROWN, F. **Textbook of Rabbit Medicine**. Oxford: Butterworth-Heinemann, 2002.

MEREDITH, A.; LORD, B. **BSAVA Manual of Rabbit Medicine**. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2014.

O'MALLEY, B. **Clinical Anatomy and Physiology of Exotic Species**. Edinburgh: Elsevier Saunders, 2005.

QUESENBERRY, K. E.; CARPENTER, J. W. **Ferrets, Rabbits, and Rodents: clinical medicine and surgery**. 3. ed. St. Louis: Elsevier Health Sciences, 2011.

VANCUTSEM, P. M. *et al.* The Rabbit as an Animal Model for Infectious Diseases. **Veterinary Pathology**, v. 33, n. 5, 1996.