

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**DISPLASIA COXOFEMORAL: CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS ATUAIS**

**Alessandra Ventura da Silva**

**PORTO ALEGRE**

**2011**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**  
**TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO**

**DISPLASIA COXOFEMORAL: CONSIDERAÇÕES TERAPÊUTICAS ATUAIS**

**Autora: Alessandra Ventura da Silva**

**Monografia apresentada à Faculdade  
de Veterinária como requisito parcial  
para obtenção da Graduação em  
Medicina Veterinária**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Cristina  
Pacheco de Araújo**

**Coorientadora: M.V. Ms<sup>a</sup>. Wanessa  
Beheregaray Gianotti**

**PORTO ALEGRE**

**2011**

## **AGRADECIMENTOS**

Primeiramente, a todos meus familiares por sempre me apoiarem de todas as formas possíveis, desde a etapa preparatória para o ingresso na Faculdade de Veterinária da UFRGS, até a sua conclusão.

Ao Joaquim Borges Neto, por todo seu apoio e companheirismo em todos os momentos desde o primeiro semestre da faculdade.

Aos meus amigos e colegas, antigos e conquistados durante a faculdade, pelos inúmeros momentos de muita diversão e risada, choros, brigas, saídas de campo com direito a ônibus atolado e preparativos para formatura.

Aos professores, por todos seus ensinamentos não apenas o conhecimento técnico indispensável, mas também suas experiências de vida, de tanto valor para quem está iniciando sua carreira profissional.

Às minhas orientadora e co-orientadora por dedicarem tempo e paciência para correção e ajuda para elaboração desse trabalho. Obrigada Ana e Wanessa, me ensinaram muito!

Aos profissionais que tive contato durante o estágio curricular, que me incentivaram a seguir meus sonhos, compartilhando minhas angústias sobre o futuro profissional e suas experiências vividas.

À UFRGS pelo ensino público de excelente qualidade e pelo orgulho de ter estudado em uma das melhores faculdades de veterinária do Brasil.

E aos meus animais, por compartilharem todos seus dias comigo demonstrando sua felicidade e simplicidade em viver.

## RESUMO

A displasia coxofemoral é uma doença articular degenerativa que acomete gatos e cães, principalmente de médio e grande porte com alta prevalência. Sua etiopatogenia é multifatorial, podendo ser prevenida de diversas maneiras. Esta afecção ainda é um desafio para os clínicos de pequenos animais, por não existir uma técnica cirúrgica de eleição, dependendo de diversas variantes do animal, como idade, peso e grau da displasia. Seu diagnóstico é realizado basicamente por exame radiográfico, além de testes ortopédicos que ajudam na decisão sobre qual procedimento realizar, podendo ser preventivo, tratamento conservador ou cirúrgico. Este estudo tem como objetivo, por meio de revisão bibliográfica, abordar os principais aspectos relacionados à displasia coxofemoral, principais métodos de diagnóstico, tratamentos utilizados usualmente e tratamento utilizando células tronco como opção terapêutica de origem autógena tanto derivadas de medula óssea como células mesenquimais de origem de tecido adiposo.

**Palavras-chave:** displasia coxofemoral, cão, células tronco, tratamento.

## **ABSTRACT**

The hip dysplasia is a degenerative joint disease that affects cats and dogs, especially medium and large breeds with high prevalence. This pathogenesis is multifactorial and can be prevented in several ways. This condition is still a challenge for clinicians of small animals, because there is not a surgical technique of choice, depending on several variants of the animal, such as age, weight and degree of dysplasia. The diagnosis is accomplished primarily by radiographic examination, and orthopedic tests that help in deciding which procedures performed, can be preventive, conservative or surgical treatment. This study aims, through literature review, addressing the main aspects of hip dysplasia, primary diagnosis, usually treatments and treatments using autogenous stem cells as a therapeutic option source of bone marrow-derived and mesenchymal adipose tissue derived.

**Keywords:** Hip dysplasia, dog, stem cell, treatment.

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	<b>6</b>
<b>2</b>	<b>ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL</b> .....	<b>7</b>
<b>3</b>	<b>ETIOLOGIA</b> .....	<b>9</b>
<b>4</b>	<b>PATOGENIA</b> .....	<b>13</b>
<b>5</b>	<b>SINAIS CLÍNICOS</b> .....	<b>15</b>
<b>6</b>	<b>DIAGNÓSTICO</b> .....	<b>17</b>
<b>6.1</b>	<b>Exames ortopédicos</b> .....	<b>17</b>
<b>6.2</b>	<b>Exames radiográficos</b> .....	<b>19</b>
<b>7</b>	<b>TRATAMENTOS</b> .....	<b>22</b>
<b>7.1</b>	<b>Tratamento conservador</b> .....	<b>22</b>
<b>7.2</b>	<b>Tratamento cirúrgico</b> .....	<b>25</b>
7.2.1	Osteotomia tripla .....	26
7.2.2	Osteotomia intertrocantérica.....	26
7.2.3	Ostectomia de cabeça e colo femorais.....	26
7.2.4	Alongamento do colo femoral .....	27
7.2.5	Miectomia pectínea.....	28
7.2.6	Sinfisiodese púbica juvenil.....	28
7.2.7	Desnervação.....	29
7.2.8	Substituição total da articulação coxofemoral.....	30
<b>8</b>	<b>CÉLULAS TRONCO</b> .....	<b>31</b>
<b>8.1</b>	<b>Tratamento com células tronco</b> .....	<b>32</b>
<b>9</b>	<b>CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	<b>33</b>
	<b>REFERÊNCIAS</b> .....	<b>34</b>

## 1 INTRODUÇÃO

Em meados de 1930, Schenelle descreveu pela primeira vez a displasia coxofemoral, como uma afecção rara. Denominava-se, na época subluxação congênita bilateral da articulação coxofemoral (SMITH, 1997). A displasia coxofemoral caracteriza-se por um desenvolvimento falho da articulação coxofemoral caracterizado por vários graus de frouxidão dos tecidos moles ao redor, instabilidade, malformação da cabeça femoral e acetábulo, os quais permitem subluxação em idade precoce (OLMSTEAD, 1998). Os tratamentos cirúrgicos como a pectinectomia, osteotomias corretivas, artroplastias de bordas acetabulares, osteotomias pélvicas triplas e outras técnicas similares ainda mostram resultados controversos (FERRIGNO, 2007).

Nos tratamentos conservadores, encontram-se o uso de condroprotetores, fisioterapia e acupuntura. Foi nos finais dos anos 80 e durante toda a década de 90, que a fisioterapia canina ganhou ênfase. Desde então houve um aumento nas exigências do público em geral, para que não se pare a atividade de investigação nesta área. Houve uma melhoria dos cuidados pós cirúrgicos dos pacientes, onde a fisioterapia veio trazer uma enorme melhora, sendo uma prática cada vez mais comum (MCGONAGLE; TAYLOR, 2004). A acupuntura é cada vez mais popular no tratamento de doenças musculoesqueléticas como a osteoartrite, displasia coxofemoral, hérnias de disco e artrite reumatoide. Pode-se utilizar esta terapêutica sozinha, mas o mais aconselhado é a conjunção desta com outras terapêuticas, para que se obtenha um efeito sinérgico (MCCANLEY; GLINSKY, 2004).

Contudo, vem crescendo o número de trabalhos em que se verifica com sucesso a recuperação de tecidos ou órgãos lesados utilizando as células-tronco adultas (TEIXEIRA, 2005). Esta promissora área da ciência também está conduzindo a possibilidade de terapias celulares para tratar doenças, o que é denominado como medicina regenerativa ou de reparo (DEL CARLO, 2005).

## 2 ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL

A articulação do quadril é do tipo sinovial, caracterizada por apresentar líquido sinovial, cartilagem, cápsula e cavidade articular. A cartilagem e o líquido sinovial permitem realização de movimentos sob baixa fricção (MILLER;CHRISTENSEN, 1974).

A articulação coxofemoral é constituída de duas estruturas ósseas, cabeça femoral, componente articular da região proximal do fêmur de aspecto hemisférico, e receptáculo côncavo situado na pelve, denominado acetábulo. Ela é classificada como tipo sinovial esferoide, pois se movimenta em todos os sentidos. Sua configuração anatômica proporciona estabilidade, congruência e, ao mesmo tempo, permite grande amplitude de movimentos (HARTY, 1985).

O acetábulo é uma cavidade formada pelos ossos ílio, ísquio, púbis e acetabular (MILLER; CHRISTENSEN, 1974). A entrada do acetábulo, nas articulações coxofemorais saudáveis, está direcionada caudolateralmente. No acetábulo, existe uma região em forma de ferradura revestida de cartilagem articular, denominada de superfície semilunar, que apresenta, em sua borda craniodorsal, osso subcondral espesso e resistente, próprio para suportar elevadas pressões durante a marcha (HAUPTMAN, 1985). Na fossa acetabular, área deprimida e delgada situada no centro da ferradura, se inserem os ligamentos redondo e o acetabular transversal. O ligamento acetabular transversal se estende e envolve a região ventral da cabeça femoral, aumentando a profundidade do acetábulo e a estabilidade da articulação (RISER, 1975).

A cabeça femoral, hemisférica, é cobertura de cartilagem para o colo femoral, excetuando uma depressão em sua porção caudomedial, denominada fôvea, região destinada à inserção do ligamento redondo (MILLER; CHRISTENSEN, 1974). O ligamento redondo, por ser de estrutura fibroelástica, quando exigido, desenvolve hipertrofia compensatória para aumentar sua resistência (SCHOENECKER et al., 1984). Entretanto, ao contrário do que se possa imaginar, a hipertrofia ligamentar presente na displasia agrava a instabilidade, uma vez que ocupa mais espaço intra-articular e favorece a subluxação da cabeça femoral (LUST et al., 1980).

Logo abaixo da cartilagem articular, está presente delgada lâmina de osso denso, conhecida como osso subcondral (MANKIN et al., 1971). A organização desse tecido é singular, entretanto, sua estrutura e constituição bioquímica são as mesmas apresentadas pelos outros ossos. Seu córtex, denominado placa terminal, é mais delgado que a cortical dos ossos

diafisários. O sistema Haversiano também existe, porém é horizontalmente disposto, e a quantidade de osso trabecular, subjacente à placa terminal, é proporcional à articulação a qual faz parte. A combinação das estruturas, placa terminal e osso trabecular, proporciona muita elasticidade e desempenha importante papel na absorção de impactos, protegendo a cartilagem contra lesões traumáticas. Na doença articular degenerativa, o osso subcondral sofre enrijecimento, perde elasticidade e há sobrecarga da cartilagem, acarretando lesões adicionais e morte de condrócitos (RADIN; ROSE, 1986).

### 3 ETIOLOGIA

A displasia coxofemoral (DCF) é uma alteração do desenvolvimento que afeta a cabeça, colo femoral e acetábulo. Sua transmissão é hereditária, recessiva, intermitente e poligênica. Fatores nutricionais, biomecânicos e de meio ambiente, associados à hereditariedade, pioram a condição da displasia (SOMMER, 1998).

As raças de cães mais acometidas são principalmente as de médio e grande porte, como Pastor Alemão, Fila Brasileiro, Rottweiler, Golden Retriever, Labrador Retriever, Boxer, Buldogue e São Bernardo, entretanto, os animais de raças menores podem apresentar tal distúrbio, embora em menor número e normalmente com menor gravidade. Claudicação uni ou bilateral, dorso arqueado, peso corporal deslocado em direção aos membros torácicos, com rotação lateral dos membros pélvicos e andar bamboleante são sinais clínicos observados (WALLACE, 1987).

A base fisiopatológica dessa afecção é uma disparidade entre a massa muscular da articulação coxofemoral e um desenvolvimento ósseo rápido. Como resultado disso, desenvolve-se frouxidão ou instabilidade na articulação coxofemoral, o que predispõe a articulação a alterações degenerativas, como esclerose óssea acetabular, osteofitose, espessamento do colo femoral, fibrose da cápsula articular e subluxação ou luxação da cabeça femoral (SOUZA; TUDURY, 2003).

A literatura é farta em teorias que postulam a etiologia da DCF. Vários pesquisadores têm se preocupado com fatores específicos e isolados diretamente relacionados com o desenvolvimento da patologia, enquanto outros compartilham a ideia de que a displasia tem etiologia multifatorial. (FRIES; REMEDIOS, 1995).

A avaliação radiográfica das articulações coxofemorais de 2404 cães, filhos de pais normais ou com diferentes graus de displasia, possibilitou concluir pela etiologia genética da doença e sua natureza quantitativa, ou seja, quanto maior o número de ascendentes displásicos de um filhote, maiores são as possibilidades desse filhote ser displásico e na sua intensidade mais grave. Diante dessas observações, foram adotadas medidas de controle baseadas na seleção de animais para acasalamento que, em curto período, conseguiu reduzir de 50% para 28% a frequência de DCF no plantel, reforçando ainda mais a origem genética da doença e demonstrando uma maior inter-relação entre seus fatores etiológicos, já que a redução foi significativa mas não extinguiu o problema (HEDHAMMAR et al., 1979).

Apesar de a questão genética ser complexa, quando se adquire um maior conhecimento da frequência em uma determinada população, pode-se prever que 85% dos

filhotes serão displásicos se ambos os pais apresentarem a doença, comparado com 52% se apenas um estiver afetado e 37,5% se ambos forem normais. Recomenda-se o acasalamento somente entre normais, filhos e netos de cães normais (FRIES; REMEDIOS, 1995).

Outros fatores foram apontados como causas da DCF e dentre eles destaca-se o hiperestrogenismo materno. Como o termo indica, a fonte do estrógeno excessivo é a cadela gestante. A ideia de que a DCF ocorre no feto em desenvolvimento, exposto a elevadas concentrações de estrógeno in útero, surgiu após a observação feita no início dos anos 50 de que mães de crianças com DCF possuíam altas concentrações de estrógeno no sangue e na urina. Apesar de a cadela apresentar níveis sanguíneos de estrógeno muito mais baixos, a administração de pequenas doses de benzoato de estradiol, durante o terço final da gestação, possibilitou a reprodução experimental da doença. Sabe-se que o estrógeno, em condições normais, antagoniza o hormônio do crescimento. Deste modo, atuaria inibindo a mitose dos condrócitos, comprometendo o crescimento ósseo. Ora, não havendo crescimento ósseo adequado, isso poderá resultar em instabilidade articular e suas possíveis consequências (KROOK, 1988).

Medindo-se as concentrações plasmáticas de relaxina em cadelas prenhes e em filhotes no período de aleitamento, foi observado que ela passa na sua forma ativa pelo leite. Devido aos altos níveis encontrados foi verificado que esse hormônio era responsável pela instabilidade articular nos filhotes, uma vez que a relaxina exerce importantes alterações nos tecidos conectivos da pélvis. Essa instabilidade articular levaria à formação da DCF (STEINETZ et al., 1987).

Problemas ósseos e articulares também podem ser causados pela ingestão de dietas de alta densidade, ricas em proteína, energia, cálcio e fósforo, por cães em crescimento. A ingestão excessiva desses alimentos acelera o crescimento, induzindo a alterações anatômicas como: coxa valga, DCF, osteodistrofia hipertrófica, osteocondrose dissecante, espondilomielopatia cervical caudal (*Wobbler*) e enostose. Além do mais, a hipercalcemia resulta em níveis elevados de calcitonina plasmática que altera significativamente a remodelação óssea e a maturação da cartilagem. De outra forma, o cálcio excessivo no intestino estimula a produção de gastrina e essa por sua vez atua diretamente nas células C da tireóide, elevando ainda mais as concentrações séricas de calcitonina. Não havendo remodelação óssea, por ação desse hormônio, alteram-se os ângulos de inclinação e anteversão e a cabeça do fêmur pode ficar pequena em relação ao tamanho do acetábulo, conduzindo à instabilidade articular e conseqüentemente à DCF (HEDHAMMAR et al., 1974). Pode ocorrer que dois cães com o mesmo genótipo tenham fenótipos diferentes (um

normal e o outro displásico) por causa das variações de meio. A nutrição é o principal fator que pode afetar a expressão genética da displasia e a ingestão de alimentos deve ser devidamente balanceada e restrita, mantendo o cão magro, de tal forma que as costelas e os processos espinhosos das vértebras sejam palpáveis, mas não visíveis (FRIES; REMEDIOS, 1995).

Foram relacionados o escorbuto crônico subclínico e a DCF. Verificando-se a produção diária de vitamina C em cães, observou-se que proporcionalmente o cão sintetiza menos vitamina C quando comparado com outras espécies. Essa vitamina exerce importante papel no estresse e participa da síntese do colágeno, um dos componentes estruturais dos tendões, ligamentos e cartilagens. Considerando que filhotes estão sujeitos a vários tipos de estresse, a necessidade diária aumenta significativamente. Foram tratados filhotes recém-nascidos com elevadas doses de vitamina C, filhos de pais com alto potencial em transmitir a doença e não se constatou displasia em nenhum deles (BELFIELD, 1976). Posteriormente ficou comprovado que cartilagens articulares de articulações alteradas têm menos hidroxiprolina que as normais (GREISEN et al., 1982). Segundo Nunes (1995) a vitamina C participa da síntese da hidroxiprolina, importante componente do colágeno e na formação e manutenção do tecido osteóide. Resta saber se o cão sintetiza quantidade suficiente de vitamina C, necessária ao seu desenvolvimento no primeiro ano de vida, período em que está sujeito a várias situações de estresse, ou se ela atuaria indiretamente melhorando a estabilidade articular.

Foi estudada a relação existente entre a massa muscular pélvica e a DCF, levando-se em conta o índice de massa muscular pélvica (IMMP). Observou-se que quanto maior o IMMP, menor a incidência de DCF. A desproporção entre a musculatura pélvica e o crescimento esquelético rápido é mais um fator desencadeante da displasia, sabendo-se que para a estabilidade articular é necessário um volume muscular adequado (RISER; SHIRER, 1967). Já foi observado que cães displásicos submetidos à necropsia apresentam maior tensão no músculo pectíneo (MP) em comparação aos outros músculos da região pélvica, conduzindo a suspeita de que o espasmo ou encurtamento desse músculo resultaria em displasia, o que foi confirmado posteriormente em estudos experimentais (BARDENS; HARDWICK 1968). Essa diminuição do volume do MP é causada pela diminuição das miofibras do tipo I e II, cuja gênese ainda não foi esclarecida (IHEMELANDU et al. 1983).

Inúmeros são os componentes estruturais que fazem parte da articulação coxofemoral, como: músculos, ossos, ligamentos e cartilagens. Sabe-se que essa articulação apresenta vários tipos de movimentos como os de adução e abdução, rotações externa e interna, flexão e

extensão. A perfeita integridade dos tecidos e a congruência adequada entre suas estruturas são fundamentais em uma articulação sadia. Qualquer modificação na biomecânica alterando a estabilidade articular resultará em alterações que por fim, podem ser diagnosticadas como DCF (GEROSA, 1995).

Foi observado em cães jovens o aumento de volume do líquido sinovial causando instabilidade articular e ainda o alongamento do ligamento redondo e conseqüente subluxação. A redução do volume de líquido sinovial, em articulações já subluxadas, melhorou a relação entre as superfícies articulares, possibilitando uma melhor estabilidade articular. Uma vez mais não foi possível dizer se o aumento de volume do líquido sinovial era primário ou secundário ao desenvolvimento da displasia, visto que as alterações tendem a ser cíclicas. Se primário, o aumento pode ser atribuído a uma anormalidade da função secretora da membrana sinovial. Se secundário, pode ser em função de uma sinovite, estimulada pelas alterações nas forças sobre a cápsula articular e membrana sinovial. Em ambos os casos, o aumento do líquido sinovial atuará mecanicamente diminuindo a congruência entre as superfícies articulares e assim propiciando o aparecimento de alterações secundárias (SHEPHERD, 1986).

#### 4 PATOGENIA

Cães geneticamente predispostos à displasia apresentam articulações normais ao nascimento. Já em humanos, os displásicos nascem com modificações articulares características (ALEXANDER, 1992). Entretanto, animais com a doença, após duas semanas de vida, já apresentam estiramento da cápsula e do ligamento redondo (ALEXANDER, 1992). Na quarta semana, há sinovite asséptica, edema e efusão articular e, na 12<sup>a</sup>, modificações na membrana sinovial e na cartilagem articular (LUST; SUMMERS, 1981). A cartilagem sujeita a pressão é a mais acometida e, inicialmente, apresenta-se áspera e com fissuras. Com a evolução da doença, ela, que normalmente é transparente esbranquiçada, fica amarelo-acinzentada e, eventualmente, vermelho-amarronzada, devido a extensa lesão e exposição do osso subcondral. Em seguida, há formação de osteófitos, espessamento de cápsula e hipertrofia das vilosidades da membrana sinovial (STROM; SVALASTOGA, 1993). Microscopicamente, há morte dos condrócitos superficiais, modificações na matriz de proteoglicanos e na cadeia de colágeno (STROM; SVALASTOGA, 1993).

A efusão articular, o estiramento progressivo da cápsula e do ligamento redondo estão associados com aumento da instabilidade articular (HAZEWINKEL, 1994) e provocam subluxação da cabeça femoral durante a marcha, modificando a relação de forças que atuam sobre esqueleto imaturo e extremamente plástico. Forças compressivas se concentram no aspecto medial da cabeça femoral e na borda craniodorsal do acetábulo, atrasando o processo de ossificação (HAZEWINKEL, 1994), resultando em arredondamento dessa borda, arrasamento acetabular e achatamento da cabeça femoral (ALEXANDER, 1992), agravando a instabilidade (FRIES; REMEDIOS, 1995).

A distribuição anormal das forças provoca microfaturas no osso subcondral que, posteriormente, se consolidam e comprometem a elasticidade dessa região. Há aumento de estresse sobre a cartilagem já sob tensão, o que intensifica sua degeneração (ALEXANDER, 1992) e promove exposição do osso subcondral (HAZEWINKEL, 1994). O grau da doença varia para cada indivíduo e depende, basicamente, da instabilidade articular presente (FOX et al., 1987).

A doença articular degenerativa avançada proporciona degeneração de cartilagem articular, espessamento de cápsula, estiramento ou ruptura do ligamento redondo, proliferação óssea na borda craniodorsal do acetábulo, espessamento do colo femoral e atrofia muscular (SHEPHERD, 1986). Essas alterações podem diminuir a instabilidade, ou há progressão da frouxidão e luxação da cabeça femoral. Mesmo quando não existe a luxação, o animal não

está livre da doença e apresenta diminuição dos movimentos articulares e dor decorrente de artrose (MORGAN, 1997).

A agressão constante e ininterrupta aos sinoviócitos causa hipertrofia, hiperplasia e, nos casos graves, necrose das vilosidades da membrana sinovial. Há aumento na produção de líquido sinovial e na pressão intra-articular, proporcionando dor (SCHILLER, 1988). A cartilagem é desprovida de vasos e de terminações nervosas, portanto, não há resposta nociceptiva frente à lesão, favorecendo o surgimento de danos irreversíveis antes que sinais clínicos indiquem a necessidade de intervenção (MORGAN, 1997). Devido à ausência de vascularização, sua capacidade de reparação é bastante limitada mesmo em condições ideais.

Na DCF, há comprometimento da cápsula articular, membrana sinovial e cartilagem, ou seja, das estruturas que transportam nutrientes até os condrócitos, sendo assim, há redução do fluxo de nutrientes e diminuição na capacidade de regeneração da cartilagem (MORGAN, 1997). Quando sua capacidade de reparação é transpassada, há morte dos condrócitos e desenvolvimento de hipocelularidade. As lesões na cartilagem podem levar a regeneração ou degeneração, dependendo da natureza, duração e intensidade da lesão e, também, da idade do animal (MORGAN, 1997).

## 5 SINAIS CLÍNICOS

Os sinais clínicos da displasia coxofemoral quando discretos, são pouco evidenciados pelos proprietários, e sua manifestação irá variar de acordo com a idade do animal. Existem dois grupos reconhecíveis clinicamente: o de cães jovens entre quatro e doze meses de idade, e o de animais acima de quinze meses de idade (BRINKER et al., 1999).

O primeiro grupo formado por animais de 4 a 12 meses de idade geralmente apresenta um aparecimento agudo dos sinais clínicos. Esses animais demonstram diminuição da atividade física acompanhada de dor e/ou claudicação dos membros pélvicos. A causa tem sido atribuída à efusão articular, estiramento do ligamento redondo, sinovite, microfraturas no acetábulo, e erosão da cartilagem articular. A maioria desses animais apresenta atrofia da musculatura pélvica (MCLAUGHLIN JR.; TOMLINSON, 1996).

O segundo grupo é composto por cães maiores de 12 meses, e os sinais clínicos resultam das alterações degenerativas na articulação. Os sinais na maioria das vezes estão ocultos, porém podem se apresentar repentinamente como resultado de trauma. Esses animais geralmente apresentam claudicação bilateral especialmente após o exercício, crepitação articular, restrição dos movimentos (principalmente de extensão), e hipotrofia muscular dos membros posteriores. Em ambos os grupos os sinais clínicos podem incluir dificuldade em levantar-se e relutância para subir ou descer escadas (COOK et al., 1996). A marcha semelhante a um coelho também pode ser observada (MARTINEZ, 1997). A maioria dos pacientes terá sinal de Ortolani positivo, que é o “estalo” produzido pelo movimento da cabeça femoral deslizando para dentro e para fora do acetábulo, conforme se faz movimento de abdução no membro pélvico (NOGUEIRA; TUDURY, 2005).

Cães jovens geralmente manifestam sinais agudos de afecção unilateral (ocasionalmente bilateral), caracterizada na redução súbita na atividade locomotora, associada à acentuada dor nos membros pélvicos. Nestes animais pode-se observar dificuldade em se levantar após exercícios ou repouso, intolerância a exercícios e atividades como correr e pular, e os músculos das áreas pélvicas e das coxas são fracamente desenvolvidos (HULSE; JOHNSON, 2002). Nesta fase, a cabeça femoral pode apresentar-se subluxada, ou com luxação completa. Já em cães adultos, é comum o desenvolvimento de uma doença articular degenerativa com graus variando entre discreta a severa (SOUZA; TUDURY, 2003).

Em cães mais velhos os sinais são diferentes, pois a afecção articular degenerativa crônica é associada à dor. A claudicação geralmente é bilateral, embora eventualmente manifeste-se de forma unilateral. Os sintomas podem ser contínuos, ou podem surgir de forma

aguda após vigorosa atividade que resulte em ruptura ou outra lesão de tecidos moles da articulação anormal. A maioria dos sinais clínicos decorre de mudanças degenerativas prolongadas dentro da articulação. O animal pode apresentar claudicação após exercício vigoroso ou prolongado, um modo de locomoção alterado, e frequentemente crepitação e movimentação restrita da articulação. O cão geralmente prefere sentar a permanecer em estação e levanta-se com grande dificuldade. O sinal de Ortolani raramente está presente devido ao arrasamento do acetábulo e fibrose da cápsula articular. O exame clínico e as radiografias ajudam na detecção de problemas adicionais de joelho, enquanto um teste de propriocepção retardado ou ausente pode ser útil na distinção de problemas de coluna vertebral, concomitantes ou não (BRINKER et al., 1999).

## 6 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de DCF deve ser baseado no histórico do caso, nos sinais clínicos e radiográficos (WHITTICK, 1974). O diagnóstico além de radiográfico, também é realizado por meio da anamnese e o exame físico, observando o aumento no índice de distração (afastamento da articulação coxofemoral); claudicação, que piora após exercícios; sinal de Ortolani positivo (este sinal pode estar ausente em casos crônicos, devido à fibrose na articulação); dificuldade do animal em se levantar; relutância em correr e saltar; dor; crepitação à manipulação da articulação; atrofia muscular nos membros pélvicos; hipertrofia de músculos do membro torácico (TUDURY, 2004).

Vários problemas neurológicos e ortopédicos causam sinais clínicos semelhantes. Em cães jovens, a claudicação deve ser diferenciada de panosteíte, osteocondrose, separação fiseal, osteodistrofia hipertrófica e lesão completa do ligamento cruzado cranial (HULSE; JOHNSON, 2002). Em cães mais velhos é necessário eliminar condições neurológicas, como a síndrome da cauda eqüina, e ortopédicas, como a ruptura do ligamento cruzado, poliartrite, trauma e neoplasia óssea antes de atribuir os sinais clínicos à displasia coxofemoral (HULSE; JOHNSON, 2002). Um diagnóstico correto da displasia coxofemoral, como causa de problemas clínicos, baseia-se em idade, raça, história, achados físicos e alterações radiográficas (HULSE; JOHNSON, 2002).

### 6.1 Exames ortopédicos

Os exames ortopédicos fazem parte do protocolo para se diagnosticar a doença e avaliar a presença, ou não, de frouxidão articular. Os três métodos mais conhecidos são o teste de Barlow (BARLOW, 1975), de Bardens (BARDENS; HARDWICK 1968) e Ortolani (ORTOLANI, 1976). Embora esses testes sejam utilizados com frequência em neonatos humanos para se diagnosticar luxação coxofemoral congênita, em cães, eles não têm demonstrado tanta eficiência (SMITH, 1997). Entretanto, Arnbjerg (1999) acha que os mesmos são úteis, pois servem para localizar a dor e avaliar superficialmente a conformação articular.

À observação, o contorno pélvico de um animal normal é maciço e arredondado, encurvando-se ventralmente em direção às vértebras caudais. Quando o animal apresenta constante subluxação da cabeça femoral, a pelve passa de arredondada à quadrada,

denominando-se pelve em forma de caixa. Quando isto ocorre, indica que as articulações coxofemorais estão mal formadas, podendo estar ou não em avançado estágio de luxação e/ou degeneração (SOUZA; TUDURY, 2003).

O Sinal de Ortolani é um achado da palpação originalmente usado na Medicina Humana como indicador de displasia coxofemoral. Para sua realização, o paciente deve estar profundamente anestesiado e pode estar em decúbito dorsal ou lateral. Ao realizar a abdução do fêmur, o sinal de Ortolani será positivo quando for produzido um “click”, que é o som produzido quando a cabeça femoral subluxada entra no acetábulo. O sinal de Barlow também tem origem na Medicina Humana. Este exame é semelhante ao de Ortolani, porém nele, o som de “click” ocorre quando o fêmur é aduzido e ocorre luxação da cabeça femoral (NOGUEIRA; TUDURY, 2005).

A palpação de filhotes de seis a oito semanas de idade para identificação de frouxidão articular coxofemoral pelo método de Bardens tem demonstrado ser estatisticamente significativa na detecção de displasia coxofemoral em cães de raças de risco. Bardens relatou a precisão de 83% na detecção de displasia coxofemoral em filhotes. A técnica é mais bem realizada em filhotes de 8 a 9 semanas de idade e requer sedação profunda ou anestesia geral leve. Com o filhote ao seu lado, o polegar de uma mão se apoia na tuberosidade isquiática e o dedo médio na espinha íliaca dorsal. O dedo indicador da mesma mão é colocado no trocânter maior à medida que a outra mão eleva o fêmur lateralmente, tirando a cabeça femoral do acetábulo. O quanto se ergue pode ser medido pela observação do dedo indicador no acetábulo. Embora este seja um método muito subjetivo, um simples aparelho de alavanca tem sido descrito para permitir uma medida objetiva. Existe correlação entre o grau de frouxidão e a presença de displasia coxofemoral aos doze meses de idade (BRINKER et al., 1999).

A utilidade do sinal de Ortolani não tem sido documentada em filhotes nesta faixa de idade, mas uma correlação similar seria esperada, já que ambos os métodos constataam a frouxidão da articulação coxofemoral. A palpação da frouxidão da articulação em animais adultos nem sempre sugere confiabilidade, uma vez que fibrose na cápsula articular e arrasamento do acetábulo podem ocorrer. Não obstante, a crepitação pode ser detectada à manipulação articular (BRINKER et al., 1999). Pacientes jovens com claudicação são apresentados para consulta pela primeira vez entre cinco e dez meses de idade (HULSE; JOHNSON 2002).

Diagnosticar a origem da claudicação quando existem problemas intercorrentes como ruptura de ligamento cruzado ou luxação patelar é problemático, principalmente quando cada

uma destas condições é conhecida por ser ocasionalmente assintomática. Se o cão tem apresentado lesão de ruptura de ligamento cruzado, este problema geralmente é acessado primeiramente. Após a recuperação da cirurgia, se a claudicação ainda persistir, as articulações coxofemorais são então tratadas (BRINKER et al., 1999).

A palpação deve ser encarada como parte do trabalho para se diagnosticar a DCF e não como o critério de definição (FOX et al., 1987). Portanto, proprietários de cães jovens com frouxidão articular diagnosticada na palpação, que não apresentam sinais radiográficos de DCF, devem ser alertados do risco da doença (FRIES; REMEDIOS, 1995).

## **6.2 Exames radiográficos**

Desde a década de 50, o exame radiográfico tem sido descrito como um dos melhores métodos para uma avaliação mais concreta dos quadros de DCF, assim, em diferentes países tem-se realizado esforços para que os sinais radiográficos sejam padronizados de modo que a interpretação dos mesmos possa ser mais confiável em diferentes situações, quando do diagnóstico da DCF (HENRY, 1992). O diagnóstico da DCF é feito através do histórico do animal, sinais clínicos e métodos de palpação para a identificação da frouxidão articular. Entretanto, o diagnóstico definitivo só pode ser estabelecido através de avaliação radiográfica da pelve (SMITH, 2004).

Para que seja feito um diagnóstico correto de displasia coxofemoral, através de exame radiográfico, é necessário que a radiografia esteja muito nítida, em contraste adequado, evidenciando o bordo acetabular dorsal e a estrutura trabecular da cabeça e colo femorais. Além disso, é de suma importância que o animal esteja bem posicionado (SOMMER, GRIECO, 1997).

Os primeiros esforços para padronizar os critérios radiográficos no diagnóstico da DCF foram feitos em 1961 pela Associação Americana de Medicina Veterinária (American Veterinary Medical Association - AVMA). Foi então instituída a posição radiográfica que é considerada padrão em todo o mundo. A radiografia deve ser feita com o animal posicionado em decúbito dorsal, com os membros posteriores estendidos e os fêmores paralelos entre si e em relação à coluna vertebral. As patelas devem estar centralizadas nos côndilos femorais através da rotação interna dos membros pélvicos e a pelve em simetria (SMITH, 1997).

Embora o posicionamento da pelve e dos fêmores em relação ao filme sejam diferentes nas projeções ventrodorsal (VD) e dorsoventral (DV), não existe diferença na

avaliação radiográfica da DCF utilizando-se radiografias feitas nas posições VD e DV em animais sedados. Ainda que o decúbito esternal seja mais facilmente aceito pelo animal que o decúbito dorsal, o posicionamento correto dos membros posteriores é mais difícil de ser alcançado (SAUNDERS et al., 1999).

O diagnóstico definitivo da DCF depende da identificação de frouxidão articular ou sinais de doença articular degenerativa (DAD). Embora o posicionamento ventrodorsal tenha se tornado padrão, o critério de pontuação e a idade na qual os animais devem ser avaliados variam consideravelmente. Nos Estados Unidos, a Fundação de Ortopedia para Animais (Orthopedic Foundation for Animals - OFA) avalia os animais aos 2 anos de idade, e classifica as articulações em normais (excelente, boa, regular), suspeitas ou displásicas (leve, moderada e grave) (KAPATKIN et al., 2002). Na Inglaterra, um critério de pontuação subjetivo de 106 pontos é utilizado na avaliação de cães a partir de 12 meses de idade (WOOD; LAKHANI, 2003). No Brasil, o critério de classificação utilizado é o mesmo adotado pela Federação Cinológica Internacional (FCI), sendo similar ao usado pela OFA, porém com apenas uma classificação para articulações normais (MAKI et al., 2000). Alguns métodos de avaliação são puramente subjetivos, enquanto outros incorporam mensurações objetivas como o ângulo de Norberg e a porcentagem de cobertura da cabeça do fêmur (SMITH, 2004).

A OFA não exige que os animais sejam anestesiados para o exame radiográfico. Entretanto, a maioria dos autores recomenda o uso de anestesia ou sedação profunda para permitir o posicionamento adequado do paciente e fornecer uma avaliação correta da qualidade da articulação coxofemoral (MCLAUGHLIN; TOMLINSON, 1996).

Quanto menor for a idade do cão quando da realização do exame, menor será a confiabilidade da avaliação radiográfica, sobretudo em animais classificados entre os fenótipos regular ou levemente displásico. Cerca de 80% dos cães displásicos somente demonstram evidências radiográficas de DCF aos 12 meses de idade (WALLACE, 1987). A confiabilidade das avaliações aumenta significativamente à medida que a idade aumenta (SWENSON et al., 1997). Proporções elevadas de resultados falso-negativos em avaliações da articulação coxofemoral de animais entre 3 a 18 meses de idade justificam a indicação da idade mínima de 2 anos para a avaliação da articulação coxofemoral (CORELEY et al., 1997).

O diagnóstico da DCF depende da evidência radiográfica de subluxação (frouxidão articular), DAD ou ambos. Os sinais radiográficos da DAD incluem formação de osteófitos periarticulares, esclerose óssea subcondral na borda crânio-dorsal do acetábulo, presença de osteófitos nas margens caudal ou cranial do acetábulo, e remodelação óssea devido ao

desgaste crônico. A subluxação da articulação coxofemoral frequentemente é o único achado radiográfico no início da doença, sendo que os sinais radiográficos nem sempre se correlacionam com a gravidade dos sinais clínicos (TORRES, 2003). Para cada animal avaliado, a articulação coxofemoral mais gravemente acometida (direita ou esquerda) determina a classificação do animal (TOMLINSON; JOHNSON, 2000).

O ângulo de Norberg é uma mensuração da frouxidão articular visível na projeção padrão, sendo um dos critérios utilizados pela FCI na determinação da qualidade do quadril (normal ou displásico). Ângulos de Norberg menores que  $105^\circ$  denotam subluxação (MCLAUGHLIN JR.; TOMLINSON, 1996). KEALY et al. (1992) observaram uma correlação positiva entre o ângulo de Norberg mensurado aos 7 meses de idade e o fenótipo do animal aos 2 anos de vida. Entretanto, alguns autores afirmam que a utilização do valor de  $105^\circ$  para a diferenciação entre animais normais e displásicos, resulta em grande número de resultados falso-negativos e falso-positivos para DCF. Cada raça possui conformação pélvica distinta e, portanto os valores do ângulo de Norberg que distinguiriam animais normais e displásicos deveriam ser específicos para cada raça (CULP et al., 2006).

A subluxação articular também pode ser quantificada através do cálculo do percentual da cabeça do fêmur coberto pelo acetábulo. Quanto maior a porcentagem de cobertura da cabeça femoral, mais congruente é a articulação. Pelo critério de avaliação da OFA, menos de 50% da cabeça femoral coberta pelo acetábulo é indicativo de subluxação (MCLAUGHLIN JR.; TOMLINSON, 1996). Foi demonstrada forte correlação positiva entre o ângulo de Norberg e o percentual de cobertura da cabeça do fêmur em animais normais e displásicos (TOMLINSON; JOHNSON, 2000).

## 7 TRATAMENTOS

Os tratamentos recomendados para cães displásicos levam em consideração a idade do animal, grau de desconforto, achados radiográficos e físicos e os recursos financeiros do proprietário do paciente (HULSE; JOHNSON, 2002). No momento do diagnóstico, as alterações patológicas da displasia coxofemoral são frequentemente irreversíveis. Nenhum tratamento é efetivo em restaurar completamente a articulação displásica. O objetivo do tratamento é aliviar a dor, reduzir as alterações degenerativas secundárias e melhorar ao extremo a função articular (COOK et al., 1996).

### 7.1 Tratamento conservador

Conforme SAUNDERS (1999) recomenda-se terapia não cirúrgica nos animais suavemente afetados por displasia coxofemoral e naqueles com episódio inicial de claudicação. Deve-se restringir a atividade para permitir que a resposta inflamatória dentro da articulação diminua. Pode-se administrar medicação para aliviar dor e reduzir a inflamação associada à artropatia degenerativa. Como opções terapêuticas não cirúrgicas, OLIVEIRA et al., (2004) cita fisioterapia, hidroterapia, acupuntura, uso de antiinflamatórios não esteroidais e uso de condroprotetores.

O tratamento conservador prolongado para a dor associada à doença articular degenerativa crônica engloba o controle de peso, exercício e administração de fármacos antiinflamatórios. O animal deverá ser pesado semanalmente e deve ser determinada a ingestão calórica. O exercício é importante para manutenção de peso apropriado. Só deve ser permitida a atividade de grande intensidade com pouca duração após um período adequado de aquecimento. Os antiinflamatórios só devem ser administrados quando necessário, e não devem substituir o controle de peso e programa de exercícios moderados. Caso a dor associada à displasia crônica do quadril impeça que o animal se exercite, deve-se reduzir a ingestão calórica para evitar ganho de peso (HULSE, JOHNSON, 2002).

Os objetivos do tratamento da osteoartrose são controle da dor; manutenção da função e amplitude de movimentos, e manutenção ou recuperação da atividade normal. Esses objetivos são primeiramente relacionados ao controle de peso, exercícios terapêuticos e uso de medicações. A redução de peso, por si só, pode trazer benefícios significantes para cães com sobrepeso (10% acima de seu peso ideal) portadores de DCF (IMPELLIZERI et al., 2000).

Exercícios controlados de baixo impacto tem efeito benéfico no tratamento de pacientes geriátricos portadores de osteoartrose (HUDSON; HULSE, 2004). A manutenção da força muscular e da função articular pode ser feita por meio de exercícios regulares de baixo impacto (baixo estresse articular), como caminhadas com guia, natação ou hidroterapia. Atividades vigorosas, como corridas ou saltos, podem exacerbar a inflamação e, portanto, devem ser evitadas. Certas atividades devem ser dirigidas para grupos musculares específicos. A repetição de exercícios como sentar e levantas ou caminhadas em aclave são utilizadas no tratamento dos músculos dos membros pélvicos. Os exercícios devem ser desafiadores, mas não devem causar dor ao paciente. O programa de exercícios deve ser delineado individualmente e ajustado de acordo com os sinais clínicos característicos observados em casos de osteoartrose (DAVIDSON et al, 2008).

Outras técnicas e modalidades podem ser introduzidas ao plano de exercícios. Em animais com grave perda muscular e fraqueza, pode-se utilizar a eletroestimulação neuromuscular na recuperação da força. Para promover a recuperação da amplitude de movimentos, o metabolismo e a difusão dos nutrientes na cartilagem, utilizam-se exercícios passivos e ativos. O alongamento passivo, por si só, pode melhorar a amplitude de cães com osteoartrose (CROOK, 2004). A mobilização articular auxilia a movimentação e hígidez articulares, reduzindo a dor. Bolsas quentes, ultrassom terapêutico ou massagem podem ser úteis na redução da dor e rigidez associadas ao espasmo muscular. Essas modalidades também podem ser aplicadas na promoção do aumento da circulação sanguínea muscular e na preparação para realização de exercícios. Eletroestimulação nervosa transcutânea também gera efeitos benéficos no tratamento de cães com osteoartrose (JOHNSTON et al., 2002). Terapia por ondas de choque extracorpóreas promete ser um outro meio para redução a dor, contudo existem poucos relatos de casos sobre seus efeitos na osteoartrose (FRANCIS et al., 2004). A crioterapia pode ser utilizada na redução de processos inflamatórios agudos associados a exercícios e ao estresse articular excessivo.

A administração dos antiinflamatórios deve ser na menor dose eficaz, adicionada a alimentos e a drogas citoprotetoras. O uso de antiinflamatórios não esteroidais tem sido muito usado, como o carprofeno e o firocoxib (OLIVA et al., 2004). O firocoxib pertence ao grupo dos coxibes. Atuando através da inibição seletiva da COX-2, melhora o grau de alívio da dor, inflamação e claudicação. Os efeitos secundários que se podem observar com a administração deste composto são vômitos, anorexia, úlceras orais e lesões dérmicas. No entanto estes efeitos são transitórios e reversíveis com a suspensão da substância. A dose recomendada é de 1 a 2 mg por kg PO, SID. Não deve ser administrados em pacientes com menos de 10

semanas de idade (PLUMB'S, 2008). Já o carprofeno é um AINE pertencente à classe do ácido arilpropiónico, que inibe reversivelmente a COX-2, também já foi demonstrada a sua capacidade de modificar a resposta imune mediada por células. Dados farmacocinéticos indicam que este composto é bem absorvido a nível do trato gastrointestinal. O seu pico de concentração plasmático ocorre 1 a 3 horas após a sua administração oral e o seu tempo de semivida é de aproximadamente 7 a 9 horas (JOHNSTON; BUDSBERG, 1997). A dose recomendada é de 2,2 mg por kg PO BID ou 4,4 mg por kg PO SID. Os efeitos secundários são mínimos e a sua toxicidade gastrointestinal é limitada. Quanto às lesões que possam causar a nível do metabolismo da cartilagem, os dados não são claros mas pensa-se que seja dose dependente. Assim em doses terapêuticas não existe um impacto negativo na cartilagem, antes pelo contrário, existem estudos que defendem que este fármaco protege a cartilagem (PLUMB'S, 2008).

Trabalhos recentes sugerem que glicosaminoglicanos (4,4 mg/kg, IM, a cada três a cinco dias, por até oito aplicações), têm efeito antiinflamatório benéfico. Corticosteróides podem ser usados com muita cautela, por causarem imunossupressão, supressão da adrenal e acentuarem o dano da cartilagem. Sais de condroitina, glicosamina e hialuronato têm sido investigados (HULSE; JOHNSON, 2002).

Pode-se utilizar a acupuntura sozinha, mas o mais aconselhado é a conjugação desta com outras terapêuticas, para que se obtenha um efeito sinérgico (MCCANLEY; GLINSKY, 2004). É considerada eficaz no alívio da dor. Em algumas entidades clínicas como é o caso da osteoartrose esta técnica melhora a mobilidade e a marcha, fortalecendo os músculos que envolvem as articulações afetadas. Para atingir estes objetivos, recorre-se ao uso de agulhas muito finas para penetrar regiões do corpo e atingir os pontos de acupuntura específicos, que passam no meridiano e que possuem uma alta condutividade e densidade de capilares, arteríolas, vénulas e vasos linfáticos de reduzido calibre. Para o tratamento da dor na articulação coxofemoral, as agulhas de acupuntura são colocadas em três pontos, que funcionam sinérgicamente. São eles GB-29, GB-30 e BL-54. A estes três pontos dá-se o nome de "Triângulo da Anca". No entanto, existem outros pontos complementares, são eles B-11 (se houver osteoartrose), BL-23, BL-28, GB-31, GB-34, ST-36, BL-40 e BL-60 (MCCANLEY; GLINSKY, 2004).

Para o tratamento da DAD secundária à DCF, os objetivos são eliminar a dor, fortalecer os músculos e reeducar o paciente a andar sem que este utilize mecanismos compensatórios a que se habituou. Devem-se usar agulhas secas ou a acupuntura eléctrica. As agulhas são posicionadas durante 15 a 20 minutos proximal e distalmente à articulação

afetada. As sessões podem ser diárias (em situações agudas e causadoras de dor) ou semanais (em situações crônicas). Geralmente a doença degenerativa articular (ou osteoartrose) responde positivamente à acupuntura. Num estudo em canídeos 70% dos pacientes mostrou uma melhoria de 50% na mobilidade e na marcha (DURKES, 2001). Pode iniciar-se a acupuntura imediatamente após a cirurgia. O seu uso como tratamento alternativo à cirurgia não é recomendado (MCCANLEY; GLINSKY, 2004).

Os implantes de ouro foram utilizados pela primeira vez nos Estados Unidos da América, no início dos anos 70 pelo Dr. Grady Young. Os implantes são colocados sobre os pontos de acupuntura de forma a produzir um estímulo constante e a longo prazo desses locais. Por cada ponto de acupuntura são colocados três implantes. A teoria por trás desta terapêutica é que, doentes com patologias crônicas, como é o caso da doença degenerativa articular, exibem um excesso de carga negativa e de alcalose localizada. À medida que a carga negativa aumenta, vai acontecer o mesmo com a alcalose, o que corresponde a um maior grau de dor (JAEGER et al., 2006).

Segundo alguns estudos (DURKES, 2001) taxas de sucesso de 99% são alcançadas em pacientes com menos de sete anos. Estes indivíduos demonstraram melhorias completas na mobilidade e na marcha. Em pacientes entre os sete e os 12 anos as taxas de sucesso são de 80% e para pacientes com mais de 12 anos as taxas de sucesso são de 50%. Durkes (2001) acredita que os implantes de ouro, emitem carga eléctrica positiva, a qual neutraliza a carga negativa da articulação, aliviando os sinais de dor e prevenindo lesões e alterações adicionais na articulação. Outro estudo mais recente (JAEGER et al., 2006), efetuado em 78 canídeos displásicos, também demonstrou a eficácia deste método, admitindo que é uma terapêutica a considerar quando o manejo conservativo e médico falham no tratamento destes doentes ou quando o recurso à cirurgia não é possível.

## **7.2 Tratamento cirúrgico**

Os tratamentos cirúrgicos incluem osteotomia tripla pélvica, remoção completa da cabeça e do colo do fêmur, artroplastia completa da articulação, entre outros (SOUZA; TUDURY, 2003). Os tratamentos recomendados para cães displásicos levam em consideração a idade do animal, grau de desconforto, achados radiográficos e físicos e os recursos financeiros do proprietário do paciente (HULSE; JOHNSON, 2002).

### 7.2.1 Osteotomia tripla

No candidato ideal para esse procedimento, o acetábulo recobre um pouco a cabeça femoral e não ocorrem sinais de artropatia degenerativa na articulação coxofemoral (OLMSTEAD, 1998). O animal não deve apresentar acetábulo raso, nem afecção neurológica (BRINKER et al., 1999). É indicado em animais de quatro a oito meses de idade, a fim de tomar vantagem da capacidade de remodelamento dos ossos imaturos, e antes que a cartilagem articular seja gravemente lesionada. Porém o mais importante a ser considerado é que, se o acetábulo estiver preenchido por tecido ósseo, ou se a borda acetabular dorsal estiver perdida devido à esclerose óssea, ou se a cartilagem da cabeça femoral estiver destruída, a osteotomia pélvica não vai ter resultado de sucesso (BRINKER et al., 1999).

Os objetivos desta cirurgia são aumentar o recobrimento acetabular sobre a cabeça femoral por meio de giro da porção acetabular pélvica, manter a arquitetura e a congruência normais da cabeça femoral e do acetábulo e impedir o desenvolvimento de artropatia degenerativa (OLMSTEAD, 1998).

### 7.2.2 Osteotomia intertrocântica

Este procedimento é indicado para cães jovens em idade de desenvolvimento corporal com diagnóstico de subluxação e com aumento do ângulo de inclinação e/ou torção femoral. Não se recomenda esta técnica para animais com subluxação e displasia grave. É realizado na região intertrocântica femoral, com objetivo de corrigir o ângulo de inclinação ou ângulo de torção femoral. O resultado é a redução da força aplicada à articulação coxofemoral e da força de abdução, permitindo um melhor posicionamento da cabeça do fêmur em relação ao acetábulo e reduzindo a pressão na borda acetabular dorsal, que ocorre nos casos de subluxação (HAUPTMAN, 1995). Após a cirurgia o paciente deve ser afastado de exercícios por oito semanas. Um número significativo de pacientes não apresenta dor e permanece com mobilidade normal, porém alguns pacientes desenvolvem artropatia degenerativa (OLMSTEAD, 1998).

### 7.2.3 Osteotomia de cabeça e colo femorais

Este procedimento cirúrgico é indicado em todas as idades e obtém mais sucesso em animais com menos de 18 kg. Ele tem o objetivo de remover a cabeça e colo femorais eliminando os pontos de contato dolorosos na articulação e permitindo que uma articulação de tecido fibroso substitua a articulação de esfera e encaixe. O animal deve ser encorajado a fazer uso do membro operado três a sete dias após a cirurgia. Exames radiográficos são indicados para documentar a quantidade e a configuração do osso remanescente. Em média, dois a três meses são necessários para que o membro atinja o seu nível funcional pós-operatório definitivo (OLMSTEAD, 1998).

Em alguns animais o modo de andar ficará próximo do normal, já em outros poderá ser observada uma anormalidade óbvia da marcha. Como se forma uma articulação de tecido cicatricial após a cirurgia, todos os animais apresentarão uma limitação dos diversos movimentos. A importância clínica dessa limitação depende da atividade do animal, do seu tamanho e da quantidade de tecido cicatricial restritivo presente. Como não se obtém uma massa muscular normal, pode ocorrer atrofia acentuada do membro. O fêmur pode se deslocar dorsalmente com relação à pelve. Se o deslocamento for grande, a deambulação pode ser percebida com o animal com as pernas para trás e com a soldra quase em extensão completa (OLMSTEAD, 1998).

#### 7.2.4 Alongamento do colo femoral

O alongamento do colo femoral tem sido proposto como tratamento primário para cães displásicos que têm cobertura acetabular dorsal adequada, mas com articulações coxofemorais instáveis devido à força muscular insuficiente para impedir a subluxação coxofemoral. Estes cães tipicamente têm colo femoral curto, e algumas raças como o Chow chow e o Akita são predispostas a este problema. Candidatos adequados para alongamento colo femoral devem ter ângulo de subluxação de  $0^\circ$  ou menos, e ângulo de borda acetabular dorsal normal. Se o ângulo de rotação acetabular necessário para impedir o sinal de Ortolani (aproximadamente igual ao ângulo de redução) exceder  $30^\circ$ , é provavelmente melhor acrescentar comprimento ao colo femoral do que exceder  $30^\circ$  de rotação, já que fazer isto cria problemas com a abdução da articulação coxofemoral. O alongamento do colo femoral tem o mesmo efeito de rotação de  $10^\circ$  do acetábulo (BRINKER et al., 1999).

### 7.2.5 Miectomia pectínea

Pode-se fazer este procedimento em cães de todas as idades, e ele não exclui uma tentativa de outros procedimentos caso não se obtenha sucesso (OLMSTEAD, 1998). Uma variedade de operações no músculo pectíneo tem sido proposta para tratar a displasia coxofemoral e preveni-la, dentre elas incluem a miectomia, miotomia, tenectomia, e tenotomia. Todas são descritas para aliviar a tensão produzida pelo músculo e transmitida para a articulação coxofemoral. Tem sido especulado que a força dorsal exercida na cabeça femoral comprima a contra a borda acetabular dorsal e então contribui para o desenvolvimento de displasia coxofemoral. Estudos subsequentes têm indicado nenhum efeito na prevenção da displasia coxofemoral através da tenotomia pectínea ou miotomia. Entretanto, melhora sintomática realmente resulta em muitos animais adultos com a ressecção pectínea após algum período de tempo (BRINKER et al., 1999).

A ressecção pectínea não afeta as mudanças radiográficas associadas à displasia coxofemoral, as mudanças degenerativas progridem no mínimo tão rápido após a cirurgia quanto o fariam sem a intervenção cirúrgica. O alívio da dor possivelmente resulta do aumento de áreas sustentadoras de peso na cabeça e colo femorais, diminuindo portanto a carga por unidade de cartilagem articular. A tensão na cápsula articular também pode ser diminuída. Por causa da instabilidade articular, as mudanças degenerativas continuam e a dor geralmente retorna após período variável de tempo indo de alguns meses a anos. Não se pode prever por quanto tempo os efeitos da cirurgia serão benéficos, então esta cirurgia só será efetivamente útil em casos onde efeitos a curto prazo são aceitáveis, tais como completar um campeonato ou algo do gênero. Deve ser iniciado exercício moderado 2 a 3 dias após a cirurgia para minimizar a possibilidade de formação de faixas fibrosas no local de excisão, o que poderia restringir a movimentação do fêmur (BRINKER et al., 1999).

### 7.2.6 Sinfisiodesse púbica juvenil

Esta é uma técnica inovadora e simples que foi desenvolvida em 1996. Assim como a osteotomia tripla, a sinfisiodesse é indicada em pacientes jovens que não apresentem alterações muito significativas na articulação. O ideal é que o animal esteja entre 16 e 20 semanas de idade e que possua excessiva lassidão articular. Quanto mais jovem o animal vier a ser operado, melhor será o resultado da cobertura acetabular, pois em pacientes com idade superior a 24 semanas esta técnica tem demonstrado não ser capaz de produzir uma rotação

acetabular suficiente para evitar a progressão de a doença articular à longo prazo (TUDURY; NOGUEIRA, 2004).

O objetivo desta técnica é interromper o processo de alterações articulares que levam futuramente à subluxação ou luxação articular e as lesões degenerativas da articulação coxofemoral características de osteoartrose. A cirurgia consiste na interrupção iatrogênica do desenvolvimento dos ossos púbicos, produzindo com isto, em longo prazo, uma rotação acetabular semelhante à obtida pela osteotomia tripla, que resulta numa melhor cobertura da cabeça femoral e redução da lassidão articular. Logo após a cirurgia o paciente poderá ser levado para casa, com cuidados pós-operatórios mínimos e sem restrição de exercícios. Esta técnica tem as vantagens possuir um curto tempo cirúrgico, reduzidos requerimentos em equipamentos e instrumentação, além de ser a única técnica cirúrgica que permite tratar as duas articulações em um único procedimento (TUDURY; NOGUEIRA, 2004).

#### 7.2.7 Desnervação

O conhecimento da inervação da cápsula da articulação do quadril tornou-se importante, uma vez que, investigações demonstraram que a simples remoção do periósteo do corpo do ílio, na região de junção com cápsula articular, causa desnervação da cápsula, analgesia e devolve a movimentação normal a cães displásicos. Estudo anátomo-macroscópico, das articulações coxofemorais de 16 cães, proporcionou novos dados e conhecimentos sobre a inervação sensitiva da cápsula articular, ficando estabelecido que a área cranio lateral é innervada por ramos oriundos do nervo glúteo cranial. A porção caudolateral por ramos do nervo ciático e, a medial, por ramos do nervo femoral (KINZEL et al., 2002).

A desnervação da cápsula foi empregada em 120 cães da raça pastor alemão e proporcionou bons resultados a 99 deles. O procedimento é simples e consiste na destruição, por meio de curetagem, de uma faixa de 0,5 cm do periósteo por toda face lateral do ílio, próximo à articulação do quadril. Dessa forma, destroem-se os ramos dos nervos glúteos, ciático e femoral que innervam a articulação, o que proporciona alívio da sintomatologia dolorosa (ARNBJERG, 1999).

Recente estudo utilizando a desnervação da cápsula, realizada em 269 cães que apresentavam sintomatologia dolorosa e dificuldades de movimentação dos membros posteriores devido à DCF e DAD, proporcionou alívio imediato da dor e devolveu a movimentação normal dos membros pélvicos a 92% dos animais (KINZEL et al. 2002).

### 7.2.8 Substituição total da articulação coxofemoral

Este procedimento é indicado em animais de grande porte acima de 12 a 14 meses de idade, pois ele não deve ser praticado antes que as metáfises estejam fechadas. Não existe limite etário superior, porém deve-se avaliar o animal idoso quanto a doenças sistêmicas. O uso mais comum do procedimento é em pacientes maduros, nos quais o tratamento conservador não é eficaz (HULSE; JOHNSON, 2002). Esta técnica consiste na substituição de uma articulação coxofemoral degenerativa por uma prótese acetabular em cálice e uma prótese femoral (HULSE; JOHNSON, 2002).

O implante é precedido pela remoção da cabeça e colo femorais e preparação do acetábulo e canal medular femoral através de escavação e amoldamento para receber os implantes. Vários tamanhos de próteses estão disponíveis, permitindo substituição na maioria dos cães acima de 18 kg (BRINKER et al., 1999).

## 8 CÉLULAS TRONCO

Células tronco são células primitivas que guardam a propriedade de se regenerar ou de gerar outras células mais diferenciadas. Duas características das células-tronco as distinguem das outras células: se dividir em outras células com mesmo potencial e se diferenciar em outros tipos celulares. Quando as células-tronco se dividem e se multiplicam dando origem a células semelhantes às progenitoras, chamamos de diferenciação celular. Caso ocorra a diferenciação dessas células em outras células que não sejam do mesmo tecido, o processo é conhecido como transdiferenciação (SANTOS, ATHANAZIO, 2006).

Nos anos 60 pesquisadores descobriram que a medula óssea contém pelo menos dois tipos de células-tronco. Uma população chamada células-tronco hematopoiéticas (CTH), forma todos os tipos de células sanguíneas do corpo. Uma segunda população, chamada de células do estroma da medula óssea (mesenquimais ou unidades formadoras de colônias fibroblásticas), foi descoberta alguns anos mais tarde sendo capazes de gerar osso, cartilagem, gordura e o tecido conjuntivo fibroso (BITTENCOURT, 2006). Células tronco mesenquimais derivadas da medula óssea e de tecido adiposo são as mais caracterizadas e são consideradas comparáveis. Ambas tem demonstrado com ampla diferenciação em número de linhagens de células, incluindo linhagens adipocíticas, osteocítica e condrocítica (PARKER; KATZ, 2006).

No entanto, o acesso mais fácil e repetível para o tecido adiposo subcutâneo, o procedimento simples de isolamento e a quantidade cerca de 500 vezes maior de células mesenquimais frescas provenientes de quantidades equivalentes de medula óssea versus medula óssea fornecem uma clara vantagem no uso de células derivadas de tecido adiposo sobre células derivadas de medula óssea (SCHAFFLER, BUCHLER, 2007). Células mesenquimais originárias do tecido adiposo também podem ser facilmente criopreservadas (FRASER et al., 2006).

O isolamento das células do tecido adiposo é feito por coleta e lavagem, seguido de digestão por colagenase e centrifugação (GIMBLE et al., 2007). O pellet formado pela centrifugação pela centrifugação é denominado como fração vascular estromal (FVE), que é resuspenso e usado como modalidade de tratamento. O FVE contém uma mistura de células heterogêneas incluindo fibroblastos, pericitos, células endoteliais, células sanguíneas circulantes e células mesenquimais adiposas (GIMBLE et al., 2007).

Em contraste a terapia conservadora com analgésicos e anti inflamatórios, terapia celular como a terapia de células mesenquimais adiposas não depende de um único sítio receptor ou caminho para sua ação. A terapia celular funciona troficamente secretando

citocinas e fatores de crescimento e recrutando células endógenas para o local lesado e pode promover diferenciação celular em linhagens residentes (GIMBLE et al., 2007).

### **8.1 Tratamento com células tronco**

Querioz et al. (2010) realizou estudo no Hospital Veterinário da Universidade Federal Rural de Pernambuco (HV-UFRPE), apresentado na X Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão. Neste trabalho, foram coletadas células-tronco da medula óssea na cartilagem xifoide de cães, e implantadas intra articular em uma única aplicação, com o mesmo material utilizado na coleta. Em acompanhamento aos animais do presente trabalho, percebeu-se que os cães do grupo testemunha após sofrerem a infiltração do corticóide tiveram uma melhora provisória da dor, assim descrita por Damian et al. (1984), devido a potente ação anti inflamatória do medicamento. Essa ação provisória refere-se ao tempo de meia-vida do fármaco onde metade da quantidade de um medicamento é metabolizado ou excretado pelo organismo após sua ingestão (LEITE, 2007). Já os animais pertencentes ao grupo tratamento e que sofreram a implantação de células-tronco, demonstraram uma melhora menos aparente. Porém acreditou-se que células-tronco presentes nos diferentes tecidos tenham papel regenerativo quando estes sofrem uma lesão ou injúria (BYDLOWSKI, 2009). Não houve conclusão sobre a pesquisa realizada em relação às diferenças estatísticas encontradas entre os tratamentos controle e com células autógenas mononucleares da medula óssea.

Entretanto, em estudo realizado nos EUA em 2007, foram utilizadas células tronco mesenquimais com origem de tecido adiposo coletado da região abdominal, inguinal e parede torácica. Elas foram processadas e cultivadas e utilizaram para injeção intra articular de 4,2 a 5 milhões de células viáveis preparadas. O grupo controle do estudo recebeu injeção de solução salina intra articular. Os animais dos dois grupos foram avaliados 30, 60 e 90 dias após injeção intra articular com questionários tanto para o veterinário avaliador, quanto para o proprietário similares aos utilizados na rotina do laboratório que processou as células tronco (ANEXO A). Os animais do grupo tratamento tiveram melhora em relação à claudicação com diferença significativa em relação ao grupo controle. Este estudo mostra que a injeção intra articular de células tronco derivadas de tecido adiposo e terapia com células regenerativas diminuem o desconforto do paciente e aumenta sua capacidade funcional.

## **9 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

A displasia coxofemoral tem variadas etiopatogenias, podendo ser prevenida de diversas maneiras com orientação correta aos proprietários. Já o tratamento ainda não há um de eleição, pois todos são paliativos e para alívio da dor e dependem da idade, do tamanho e das condições físicas gerais do animal para ser eleito, não impedindo a progressão da doença articular degenerativa.

O tratamento com células tronco deve ser mais pesquisado e mais utilizado, pois não é evasivo, não há contra indicações, além de poder ser realizado inúmeras vezes e ser um procedimento simples para melhorar a qualidade de vida do animal. O resultado clínico desejado para uma nova modalidade de tratamento é um melhor controle do desconforto do paciente e aumento de sua capacidade funcional.

## REFERÊNCIAS

- ALEXANDER, J.W., The pathogenesis of canine hip dysplasia. **Veterinary Clinic North America Small Animal Practice**. v. 22, n.3, p. 503-511, 1992.
- ARNBJERG, J., Recent information about hip dysplasia. **Veterinary Clinic North America Small Animal Practice**. v. 29, n. 4, p. 921-934, 1999.
- BARDENS, J.W., HARDWICK, H. New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. **Veterinary Medicine Small Animal Clinician**, v.63, n.3, p.238-245, 1968.
- BELFIELD, W.O. Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. **Veterinary Medicine Small Animal Clinician**, v.71, n.10, p.1399-1403, 1976.
- BARLOW, T.G. Neonatal hip dysplasia – treatment results and complications. **Proc. R. Soc. Med.**, v.68, n.8, p.475, 1975.
- BITTENCOURT, R.A.C *et al.*, Isolamento de células-tronco mesenquimais da medula óssea. **Acta Ortopédica Brasileira**, São Paulo, v.14, n.1, p. 22-24. 2006.
- BLACK, L. L.; GAYNOR, J.; GAHRING, D.; ADAMS, C.; ARON, D.; HARMAN, S.; GINGERICH, D. A.; HARMAN, R., Effect of adipose-derived mesenchymal stem and regenerative cells on lameness in dogs with chronic osteoarthritis of the coxofemoral joints: a randomized, double-blinded, multicenter, controlled trial. **Veterinary Therapeutics**, v. 8, n. 4, p. 272-284, 2007.
- BRINKER, W. O.; PIERMATTEI, D. L.; FLO, G. L. Tratamento das luxações coxofemorais. In: \_\_\_\_\_. **Manual de ortopedia e tratamento das fraturas dos pequenos animais**. São Paulo: Manole, 1999. Cap.15, p.394-433.
- BYDLOWSKI, S. P.; DEBES, A.A.; MASELLI, L. M. F.; JANZ, F. L. Características biológicas das células-tronco mesenquimais. **Rev. Bras. Hematol. Hemoter.** São Paulo, v. 31, n. 1, p. 25-35, 2009.
- COOK, J. L.; TOMLINSON, J. L.; CONSTANTINESCU, G. M. Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Canine Hip Dysplasia **The Compendium Continuing Education** 08 1996.
- CORLEY E. A.; KELLER, G. G.; LATTIMER, J. C. et al. Reliability of early radiographic evaluations for canine hip dysplasia obtained from the standard ventrodorsal radiographic projection. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 211, p. 1142-1146, 1997.
- CROOK, T. C., The effects of passive stretching on canine joint motion restricted by osteoarthritis in vivo. In: **Proceedings of the third international symposium on rehabilitation and physical therapy in veterinary medicine**. Raleigh, North Carolina State University, 2004, p. 207
- CULP, W. T. N.; KAPATKIN, A. S.; GREGOR, T. P. et al. Evaluation of the Norberg angle threshold: a comparison of Norberg angle and distraction index as measurements of

- degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs. **Veterinary Surgery**, v. 35, p. 453-459, 2006.
- DAMIAN, D.; SETIAN, N.; DICHTCHEKENIAN, V. Corticosteróides - Conceitos Básicos e aplicações clínicas. **Revisões e Ensaios**, *Pediat.* (S. Paulo) 6 : 160-166, 1984.
- DAVIDSON, J.R.; KERWIN, S. C.; MILLIS, D. L., Reabilitação ortopédica. In: LEVINE, D. et al., **Reabilitação e Fisioterapia na Prática de Pequenos Animais**, 1. ed., São Paulo, Roca, 2008, p. 136-143.
- DEL CARLO, R.J. Células-tronco: células da esperança. **Conselho Federal de Medicina Veterinária**, Brasília, v.11, n.35, p. 60-68, 2005.
- DURKES, T.E., Gold beads implants. In A.M. Schoen, **Veterinary Acupuncture Ancient Art to Modern Medicine**. USA: Mosby, 2001, p. 303-305.
- FERRIGNO, C.R.A *et al.*, Denervação acetabular cranial e dorsal no tratamento da displasia coxofemoral em cães: 360 dias de evolução de 97 casos. **Pesq. Vet. Bras**, Rio de Janeiro, v.27. n8, p333-340, ago. 2007.
- FOX, S.M., BURNS, J., BURT, J. The dysplastic hip: a crippling problem in dogs. **Veterinary Medicine**, v.82, n.7, p.684-688, 690-693, 1987.
- FRANCIS, D. A. et al., Clinical evaluation of extracorporeal shockwave therapy for the management of canine osteoarthritis of elbow and hip joints. In: **Proceedings of the 31<sup>st</sup> veterinary orthopedic society**. Okemos, Veterinary Orthopedic Society, 2004, p. 13.
- FRASER, J.; WULUR, I., ALFONSO, Z e al., Fat tissue: Na underappreciated source of stem cells for biotechnology. **Trends Biotech**. n. 4. p. 150-154, 2006.
- FRIES, C.L.; REMEDIOS, A.M., The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia. **Can. Vet. J.** v. 36, p. 494-502, 1995.
- GEROSA, R. M. La displasia de la cadera canina desde una visión biomecánica. **Revista de Medicina Veterinária**, v. 76, n.1, p.69-71, 1995.
- GIMBLE, J.; KATZ, A.; BUNNELL, A., Adipose-derived stem cells for regenerative medicine. **Circ Res**. n. 100, p. 1249-1260, 2007.
- GREISEN, H.A., SUMMERS, B.A., LUST, G. Ultrastructure of the articular cartilage and synovium in the early stages of degenerative joint disease in canine hip joints. **American Journal Veterinary Research**, v.43, n.11, p.1963-1971, 1982.
- HARTY, M. Anatomy of the hip joint. In: TRONZO, R.G., **Surgery of the hip joint**. Philadelphia, Lea & Febiger, p.2153 -79, 1985.
- HAUPTMAN, J.H. The hip joint. In: SLATTER, D.H., **Textbook of small animal surgery**. Philadelphia, W.B. Saunders, p.2153-79, 1985.

- HAZEWINKEL, H.A. Skeletal diseases. In: WILLIS, J.M.; SIMPSON, K.W., **The waltham book of clinical nutrition of the dogs and cat**. Frome: Butler and Tanner, p.395-423, 1994.
- HEDHAMMAR A., OLSSON S.E., ANDERSON S.A., PERSSON L., PETTERSSON L., OLAUSSON A. & SUNDGREN P.E, Canine hip dysplasia; study of herdability in 401 litter of German Shepherd Dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.** v. 174, n. 9, p. 1012-1016, 1979.
- HENRY, G. A. Radiographic development of canine hip dysplasia. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 22, p. 559-577, 1992.
- HUDSON, S.; HULSE, D., Benefit of rehabilitation for treatment of osteoarthritis in senior dogs. In: **Proceedings of the third international symposium on rehabilitation and physical therapy in veterinary medicine**. Raleigh, North Carolina State University, 2004, p. 235.
- HULSE, D. A., JOHNSON, A. L., Tratamento da Doença Articular. In: FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 2. Ed. São Paulo: Roca, 2002. P. 1042- 1087.
- IHEMELANDU, E. C., CARDINET, G.H., MARK, M. et al. Canine hip dysplasia: differences in pectineal muscles of healthy and dysplastic german shepherd dogs when two months old. **American Journal Veterinary Research**, v.44, n.3, p.411-416, 1983.
- IMPELLIZERI, J. A.; TETRICK, M. A.; MUIR, P. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. **J Am Vet Med Assoc**, 2000, v. 216, p. 1089-1091.
- JAEGER, G.T, et al., Double-bind, placebo-controlled trial of the pain relieving effects of the implantation of sold beads into dogs with hip dysplasia. **The Veterinary Record**, 2006, v. 158, p. 722-726.
- JOHNSTON, K. D. et al., The effects of TENS on osteoarthritic pain in stifle of dogs. In: **Proceedings of the second international symposium on rehabilitation and physical therapy in veterinary medicine**. Knoxville, University of Tennessee , 2002, p. 199.
- JOHNSTON, S.A.; BUDSBERG, S.C., Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and corticosteroids for the management of canine osteoarthritis. **Veterinary Clinics of North America: small animal practice**,1997, v. 27 n. 4, p. 841-856.
- KAPATKIN, A. S.; FORDYCE, H. H.; MAYHEW, P. D. et al. Canine hip dysplasia: The disease and its diagnosis. **Compedium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian**, v. 24, p. 526-537, 2002.
- KEALY, R.D. et al. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in grownig dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.201, n.6, p.857-63, 1992.
- KINZEL S., HEIN S., SCHEVEN C. VON & KÜPPER W. 2002. 10 years experience with denervation of the hip joint capsule in the treatment of canine hip joint dysplasia and arthrosis. Berl. Münch. **Tierärztl. Wochenschr.** 115:53- 56.
- KROOK, L. Doenças metabólicas do osso. **Cadernos Técnicos da Escola de Veterinária da**

UFMG, n.3, p.1-66, 1988.

LEITE, E. M. D., 2007 [Online]. Dicionário Digital de Termos Médicos. **PDAMED**, São Paulo, Homepage: [http://www.pdamed.com.br/diciomed/pdamed\\_0001\\_11086.php](http://www.pdamed.com.br/diciomed/pdamed_0001_11086.php) Acesso em 19 de fevereiro de 2010.

LUST, G.; BEILMAN, W.T.; RENDANO, V.T. A relationship between degree of laxity and synovial fluid volume in coxofemoral joints of dogs predisposed for hip dysplasia. **Am. J. Vet. Res.**, v.41, n.1, p.55-60, 1980.

LUST, G.; SUMMERS, B.A. Early, asymptomatic stage of degenerative joint disease in canine hip joints. **Am. J. Vet. Res.**, v.42, n.11, p.1849-55, 1981.

MARTINEZ, S. A. Congenital conditions that lead to osteoarthritis in the dog. **The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 27, p. 735-758, 1997.

MCCANLEY, L.; GLINSKY, M.H. (2004). Acupuncture. In D.L. Millis, D. Levine & R.A. Taylor, **Canine Rehabilitation & Physical Therapy**, USA, Saunders, 2004, p. 337-345.

McLAUGHLIN Jr., R.; TOMLINSON, J. Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. **Veterinary Medicine**, v. 91, p. 36-47, 1996.

MÄKI, K.; LIINAMO, A. E.; OJALA, M. Estimates of genetic parameters for hip and elbow dysplasia in Finnish Rottweilers. **Journal of Animal Science**, v. 78, p. 1141- 1148, 2000.

MANKIN, H.J. et al. Biochemical and metabolic abnormalities in articular cartilage from osteoarthritic human hips. Part. II Correlation of morphology with biochemical and metabolic data. **J. Bone Joint Surg.**, v.53-A, n.3, p.423-37, 1971.

MCGONAGLE, L.; TAYLOR, R.A. (2004). History of canine rehabilitation. In: MILLIS, D. L.; LEVINE, D.; TAYLOR, R. A. **Canine Rehabilitation & Physical Therapy**. 2004, USA, Saunders.

MILLER, M.E.; CHRISTENSEN, G.C. (Ed.). **Anatomy of the dog**. Philadelphia: W.B. Saunders, 1974. p.941.

MORGAN, S.J. Pathologic alterations in canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.210, n.10, p.1446-50, 1997.

NOGUEIRA, S.R.; ROCHA, L.B.; TUDURY, E. A. Utilização do índice de distração no diagnóstico da displasia coxofemoral canina. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ed.10, n. 54, p. 28- 41, jan./fev, 2005.

NUNES, I.J. **Nutrição animal básica**. Belo Horizonte: Ilto José Nunes, 1995. 334p.

OLIVA, V.N.L.S. Avaliação clínica de diferentes antiinflamatórios nãoesteróides na analgesia pós-operatória de cirurgias ortopédicas em cães. **Clínica Veterinária**, v. 50 São Paulo: Guará, p. 42-44, 2004.

OLIVEIRA, R.C.B. Displasia fibrosa do osso temporal: relato de dois casos. **Rev. Bras.**

**Otorrinolaringol**, vol.70, n.5, 2004 .

OLMSTEAD, M.L. Articulação coxofemoral In: BIRCHARD, S. J.; SHERDING, R. G. **Manual Saunders: Clínica de pequenos animais**. São Paulo: Roca, p. 1139-1142, 1998.

ORTOLANI, M. Congenital hip dysplasia in the light of early and very early diagnosis. **Clin. Orthop.**, n.119, p.6-10, 1976.

PARKER, A.; KATZ, A. Adipose-derived stem cells for the regeneration of damaged tissues. **Expert Opin Biol Ther**, n. 6, p. 567-578, 2006.

PLUMB'S, D.C., **Veterinary Drugs Handbook**, Iowa, Blackwell, 6. ed, 2008.

QUEIROZ, R. A.; ALMEIDA, E. L.; SILVA; M. M. S.; LIMA, E. R., Efeito das células tronco autógnas nas doenças articulares degenerativas displásicas. Estudo em cães. **X Jornada de Ensino, Pesquisa e Extensão**. Recife, 2010.

RADIN, E.L.; ROSE, R.M. Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage. **Clin Orthop.**, n.213, p.34- 40, 1986.

RISER, W.H. The dog as model for the study of hip dysplasia: Some aspects of growth, form, and development of the normal and dysplastic hip joint. **J. Vet. Pathol.**, v.12, n.4, p.229-334, 1975.

RISER, W.H., SHIRER, J.F. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass: a study of 95 dogs. **American Journal Veterinary Research**, v.28, n.124, p.769-777, 1967.

SANTOS, A.C., ATHANAZIO, D.A., Estratégias de regeneração em anfíbios urodelos. **Ci. Med. Biol.**, Salvador, v.5, n.2, p. 160-170, maio/agosto. 2006

SCHAFFLER, A.; BUCHLER, C., Concise review: adipose tissue-derived stem cells – Basic and clinical implications for novel cell-based therapies. **Stem Cells**. n. 25, p. 818-827, 2007.

SOMMER, E. L.; FRATOCCHI, C. L. G. Displasia Coxofemoral. **Revista de Educação Continuada do CRMV-SP**. São Paulo, fascículo 1, volume 1, p.031-035, 1998.

SHEPHERD, J. Canine hip dysplasia: aetiology, pathogenesis and eradication. **Australian Veterinary Practitioner**, v.16, n.2, p.71-78, 1986.

STEINETZ, B.G., GOLDSMITH, L.T., LUST, G. Plasma relaxin levels in pregnant and lactating dogs. **Biology of Reproduction**, v.37, n.3, p.719-725, 1987.

SOUZA, A.F.A.; TUDURY E.A. Displasia coxofemoral: diagnóstico clínico e radiológico – revisão. **Clínica Veterinária**. v. 8, n. 47, p. 54 – 66, 2003.

SMITH, G. K. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. **Scientific Reports**. Vol 210 n. 10, 1997. P. 1451-1457.

SOMMER, E. L; GRIECO, C. L. Displasia Coxofemoral. **Clínica Veterinária**, Ano II maio/junho São Paulo: Guará, 1997. P. 10-13.

SCHILLER, A.L. Bones and joint. In: RUBIN, E.; FARBER, J.L. (Ed.). **Pathology**. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1988. p.1368.

SCHOENECKER, P.L.; LESKER, P.A.; OGATA, K. A dynamic canine model of experimental hip dysplasia. **J. Bone Joint Surg.**, 66-A, n.8, p.1281-8, 1984.

STROM, H.; SVALASTOGA, E. A quantitative assessment of the subchondral changes in osteoarthritis and its association to the cartilage degeneration. **Vet. Comp. Orthop. Tramamol.**, n.6, p.198-201, 1993.

SMITH, G.K. New paradigms for hip dysplasia prevention and control: performance and ethics of CHD screening as an indication for preventive strategies. **12<sup>th</sup> European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology Congress**, Munich, 2004. Disponível em: <[http://www.esvot.org/PDF/2004/esvot2004\\_proceedings.pdf](http://www.esvot.org/PDF/2004/esvot2004_proceedings.pdf)> Acesso em: 29 Jul. 2005

SAUNDERS, J. H.; GODEFROID, T.; SNAPS, F. R. et al. Comparison of ventrodorsal and dorsoventral radiographic projections for hip dysplasia diagnosis. **The Veterinary Record**, v. 145, p. 109-110, 1999.

SWENSON, L.; AUDELL, L.; HEDHAMMAR, A. Prevalence and inheritance of and selection for hip dysplasia in seven breeds of dogs in Sweden and benefit: cost analysis of a screening and control program. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 210, p. 207-214, 1997.

TEIXEIRA, A. Uso terapêutico de células-tronco, embrionárias ou não embrionárias? **Einstein**, São Paulo, v.3, n.4, p295-297, jul/set. 2005.

TOMLINSON, J. L.; JOHNSON, J. C. Quantification of measurement of femoral head coverage and Norberg angle within and among four breeds of dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, p. 1492-1500, 2000.

TÔRRES, R. C. S.; SILVA, E. F.; ROCHA, B. D. Displasia coxofemoral – frequência em cães da raça Rottweiler no Estado de Minas Gerais. **Revista CRMV**. Brasília, Ano IX, n. 28 e 29, jan-ago. 2003.

TUDURY, E.A.; SEVERO, M.S.; MACIEL, M.J. Frequência de extrusões de núcleos pulposos cervicais e toracolombares, em cadáveres caninos submetidos à técnica de fenestração. **Cienc. Rural** v.34 n.4, 2004.

WALLACE, L.J. Canine hip dysplasia: Past and present. **Seminars in Veterinary Medicine and Surgery. (Small Animal.)**, v.2, p.92-106, 1987.

WHITTICK, W. G. **Canine orthopedics**. Philadelphia, Lea & Febiger, 1974. p. 348-367

WOOD, J. L. N.; LAKHANI, K. H. Hip dysplasia in Labrador retrievers: the effects of age at scoring. **Veterinary Record**, v. 152, p. 37-40, 2003.