

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

# **Prótese total de anca para resolução de displasia coxo-femoral**

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária  
Ciências Veterinárias

**Isabel Sanchez Gonçalves da Silva**

**Professor Doutor José Eduardo Teixeira Pereira**



Vila Real, março de 2013

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Prótese total de anca para resolução de displasia  
coxo-femoral**

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária  
Ciências Veterinárias

**Isabel Sanchez Gonçalves da Silva**

**Professor Doutor José Eduardo Teixeira Pereira**



Vila Real, março de 2013

Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro

**Prótese total de anca para resolução de displasia  
coxo-femoral**

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária  
Ciências Veterinárias

**Isabel Sanchez Gonçalves da Silva**

**Professor Doutor José Eduardo Teixeira Pereira**

Composição do Júri:

Doutora Felisbina Luísa Pereira Guedes Queiroga

Doutor José Eduardo Pereira

Doutor Luís Miguel Maltez da Costa

Vila Real, março de 2013

As ideias apresentadas são da responsabilidade do autor

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. José Eduardo por ter aceitado ser meu orientador e pela preciosa ajuda na correção da tese.

A toda a equipa do Hospital Ars Veterinaria pelos conhecimentos oferecidos num contexto diferente, sobretudo ao Dr. Closa por ter tanto prazer em ensinar o que de tão fantástico sabe. Um agradecimento especial à enfermeira Olympia que foi a mais indispensável ajuda para obtenção de informação para este trabalho, pelo carinho e paciência. *Muchas gracias*.

Ao Dr. João Fitas e à Dra. Joana Moreira da Clínica Veterinária da Maia pelo grande empenho e vontade em me ensinar.

Obrigada também à equipa da Clínica VetLamego, o Dr. Rui e a Enfermeira Joana por tornarem um estágio não planeado numa importante experiência de aprendizagem. E pela boa disposição!

Aos amigos da universidade, os melhores companheiros de estudo e brincadeira. Chegar aqui foi sem dúvida um trabalho de equipa.

Aos amigos de Lamego agradeço a confiança e a segurança que transmitem, essenciais para nunca esquecer as origens.

Ao Marco Salgado e à Carolina Albuquerque pelas simpáticas dicas experientes.

Um especial agradecimento a duas amigas incansáveis. À Filipa por um apoio, paciência, partilha e amizade infinitos e fundamentais para a conclusão não só da tese, mas de todo o percurso académico. E à Isabel, o génio informático por trás deste projeto, que esteve sempre do meu lado neste último ano, como desde os 15 anos e como daqui para a frente.

Ao meu pai e à minha mãe por serem a base do que eu sou e de que me orgulho, por nunca desistirem de mim apesar da minha teimosia, pelos valores e pelo olhar orgulhoso que demonstram desde o primeiro dia de escola primária.

E claro, ao meu irmão de quem “roubei” esta ideia da medicina veterinária.

## RESUMO

A displasia da anca é uma patologia do desenvolvimento, não congénita, poligénica e o mais comum problema ortopédico hereditário em cães, sobretudo de raças grandes ou gigantes.

De um modo geral é uma malformação na qual, em cachorros, provoca instabilidade articular que por alterar a concentração de forças sobre o fémur e acetábulo afeta o crescimento e conformação do osso resultando numa má anatomia articular e doença articular degenerativa secundária. Na sua patogenia estão implicados tanto fatores ambientais como influência genética.

Não há um tratamento efetivo para restaurar uma articulação displásica, sendo, no entanto, o objetivo do tratamento aliviar a dor, impedir alterações degenerativas secundárias e maximizar a função da articulação. Deste modo, a prótese total de anca é hoje a solução mais completa para a resolução da maioria destas complicações. Esta técnica consiste na implementação de um cálice de polietileno como substituição do acetábulo e uma nova cabeça e haste femoral permanentemente unidas ao osso por cimento ósseo de polimetilmetacrilato. É recomendada em animais com mais de 18 kg que atingiram a maturidade no que diz respeito ao crescimento ósseo e, por isso, em animais no mínimo com 9 meses, não geriátricos e sem excesso de peso. A prótese total de anca tem, no entanto, ainda algumas complicações associadas, como por exemplo, luxações, infeções e fraturas.

O objetivo deste estudo consistiu no acompanhamento de 6 casos clínicos que surgiram no Hospital Ars Veterinaria em Barcelona, durante o meu período de estágio. Surgiram em diferentes fases de manifestação da doença ou recuperação da cirurgia, mas todos inicialmente apareceram à consulta com o sinal clínico de claudicação. Os métodos de diagnóstico utilizados foram o exame físico e radiográfico completo, após os quais foi recomendada a cirurgia de prótese de anca. Dos 6 animais operados, 4 apresentaram melhorias e 2 complicações. Desses 2 animais, 1 melhorou após nova intervenção.

Palavras-chave: claudicação; displasia da anca; prótese total de anca; cães

## **ABSTRACT**

Hip dysplasia is a developmental, not congenital, polygenic disease and the most common inherited orthopedic problem in dogs, especially in big or giant breeds.

Generally it is a malformation that causes, especially in puppies, joint instability which will change the concentration of forces on the femur and acetabulum and this way affect the growth and shaping of the bone resulting in poor joint anatomy and secondary degenerative joint disease. In its pathogenesis are implicated both environmental factors and genetic influence.

There is no effective treatment to restore a dysplastic joint. However, the goal of treatment is to relieve pain, prevent secondary degenerative changes and maximize joint function. Thus, the total hip replacement is now the most complete solution for the resolution of most of these complications. This technique consists in the implementation of a polyethylene cup as a replacement for the acetabulum and a new head and femoral stem permanently united to the bone by polymethylmethacrylate bone cement. It is recommended for animals over 18 kg which have reached maturity in respect to bone growth and therefore, in animals with at least 9 months, not geriatric and without excessive weight. A total hip replacement is, however, still associated with some complications, such as dislocations, fractures and infections.

The goal of this study was to follow and report 6 clinical cases that appeared at the Hospital Ars Veterinaria, in Barcelona during my training period. They appeared in different stages of the disease's development or surgical recovery, but they all initially showed the same clinical sign of lameness. The diagnostic methods used were a complete physical and radiographic examination, after which a total hip replacement surgery was suggested. Out of the 6 operated animals, 4 showed improvements and complications appeared in 2 of them. 1 of those 2 animals improved after another surgery.

Keywords: lameness; hip dysplasia; total hip replacement; dogs

## ÍNDICE GERAL

|       |                                               |    |
|-------|-----------------------------------------------|----|
| 1     | REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....                   | 1  |
| 1.1   | Anatomia da articulação coxo-femoral .....    | 1  |
| 1.2   | Biomecânica da articulação coxo-femoral ..... | 2  |
| 1.3   | Epidemiologia e Patogenia .....               | 4  |
| 1.4   | História clínica .....                        | 8  |
| 1.4.1 | Anamnese e sinais clínicos .....              | 8  |
| 1.4.2 | Exame físico .....                            | 8  |
| 1.5   | Exames complementares de diagnóstico .....    | 12 |
| 1.5.1 | Radiologia .....                              | 12 |
| 1.5.2 | Ecografia .....                               | 20 |
| 1.5.3 | Tomografia computadorizada .....              | 20 |
| 1.5.4 | Ressonância magnética .....                   | 21 |
| 1.5.5 | Artroscopia .....                             | 21 |
| 1.6   | Diagnósticos diferenciais .....               | 21 |
| 1.7   | Erradicação da doença .....                   | 22 |
| 1.8   | Tratamento para a DA .....                    | 22 |
| 1.8.1 | Tratamento médico-conservativo .....          | 22 |
| 1.8.2 | Tratamento cirúrgico .....                    | 25 |
| 2     | PRÓTESE TOTAL DE ANCA .....                   | 30 |
| 2.1   | Indicações para cirurgia .....                | 30 |
| 2.2   | Planeamento pré-operatório .....              | 31 |
| 2.3   | Técnica cirúrgica .....                       | 31 |
| 2.4   | Pós-operatório .....                          | 34 |
| 2.5   | Resultados esperados .....                    | 35 |
| 2.6   | Complicações .....                            | 35 |

|     |                                     |    |
|-----|-------------------------------------|----|
| 3   | MATERIAL E MÉTODOS.....             | 37 |
| 3.1 | Apresentação de casos clínicos..... | 37 |
| 3.2 | Exame radiográfico.....             | 39 |
| 3.3 | Descrição dos procedimentos .....   | 39 |
| 4   | RESULTADOS .....                    | 46 |
| 5   | DISCUSSÃO.....                      | 48 |
| 6   | CONCLUSÃO.....                      | 51 |
| 7   | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....    | 52 |

## ÍNDICE DE FIGURAS

|                                                                                                                                                                                                                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 1 - Coxal esquerdo e vista cranial do fêmur esquerdo do cão.....                                                                                                                                                                                         | 2  |
| Figura 2 - Esquema ilustrativo das forças que atuam na articulação coxo-femoral de cão.....                                                                                                                                                                     | 3  |
| Figura 3 - Ilustração representativa do posicionamento para detecção do sinal de Ortolani.....                                                                                                                                                                  | 11 |
| Figura 4 - Zonas da articulação coxo-femoral avaliadas numa radiografia de despiste de DA.....                                                                                                                                                                  | 13 |
| Figura 5 - Medição do ângulo de Norberg.....                                                                                                                                                                                                                    | 16 |
| Figura 6 - A - Projeção PennHIP® em distração; B - Detalhe da articulação esquerda.....                                                                                                                                                                         | 18 |
| Figura 7 - Placa de osteotomia tripla pélvica.....                                                                                                                                                                                                              | 26 |
| Figura 8 - Na imagem da esquerda osteotomia intertrocanterica. A imagem da direita mostra a redução do fêmur após osteotomia em cunha.....                                                                                                                      | 28 |
| Figura 9 - Acesso à articulação coxo-femoral através da incisão craniolateral modificada.....                                                                                                                                                                   | 32 |
| Figura 10 - Um mandril acetabular é utilizado para ampliar e aprofundar o acetábulo para o preparar para receber o cálice de substituição articular.....                                                                                                        | 33 |
| Figura 11 - Radiografias pré-cirúrgicas. Na imagem da esquerda a projeção ventro-dorsal com os membros estendidos e na imagem da direita com os membros fletidos.....                                                                                           | 39 |
| Figura 12 - Visualização da cabeça do fêmur após acesso (A). Ensaio intra-operatório para escolha da haste femoral (B).....                                                                                                                                     | 41 |
| Figura 13 - Remoção da cabeça do fêmur (A). Cabeça do fêmur apresentando sinais degenerativos (B).....                                                                                                                                                          | 41 |
| Figura 14 - Preparação do canal femoral manualmente, removendo o osso esponjoso (A) e limagem de modo a regularizar a sua superfície (B).....                                                                                                                   | 41 |
| Figura 15 - Vista do canal femoral pronto para a receção do cimento ósseo (A) e imagem da superfície acetabular antes da sua preparação (B).....                                                                                                                | 42 |
| Figura 16 - Mandril hemisférico com o resultado da fresagem do acetábulo (A) e aspeto da superfície acetabular após terem sido feitos os buracos (B).....                                                                                                       | 42 |
| Figura 17 - Preparação do cimento ósseo, que consistia na mistura de 22.4 g de polímero em pó contendo 0.28 de gentamicina em 10 mL de solvente (A) e posterior utilização de um posicionador para assegurar a orientação correta do cálice acetabular (B)..... | 42 |
| Figura 18 - Imagem após colocação do cálice acetabular (A) e corte de porção de osso da cabeça do fêmur para posteriormente preencher o espaço mais distal do canal femoral (B).....                                                                            | 43 |
| Figura 19 - Haste femoral (A) e colocação do cimento no canal femoral através de seringa (B).....                                                                                                                                                               | 43 |

|                                                                                                                                                                                                                                           |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Figura 20 - Aspeto após inserção da haste femoral no canal femoral ainda sem a cabeça femoral inserida (A) e após imagem após inserção da cabeça femoral na haste, imediatamente antes da redução da cabeça no cálice acetabular (B)..... | 44 |
| Figura 21 - Aspeto final da articulação prostética reduzida. ....                                                                                                                                                                         | 44 |
| Figura 22 - Projeção ventro-dorsal (A) e projeção latero-lateral (B) da zona pélvica após colocação da prótese.....                                                                                                                       | 45 |

## ÍNDICE DE TABELAS

|                                                                                                                                                                                                                                     |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tabela 1 - Classificação radiográfica da articulação coxo-femoral pela OFA (Cook <i>et al.</i> , 1996; Piermattei <i>et al.</i> , 2006; Flückiger, 2007; OFA, 2010). *imagem não atribuída na bibliografia. ....                    | 14 |
| Tabela 2 - Comparação entre os métodos da FCI, OFA e BVA/KC para diagnóstico de DA (adaptado de Verhoeven <i>et al.</i> , 2011).....                                                                                                | 17 |
| Tabela 3 - Níveis recomendados dos principais nutrientes para cães em risco de desenvolver doença ortopédica do desenvolvimento (retirado de Richardson <i>et al.</i> , 2010). MS – Matéria seca; DHA – Ácido docosahexaenoico..... | 23 |
| Tabela 4 - Complicações associadas à PTA em três estudos retrospectivos (adaptado de Schulz & Dejardin, 2003).                                                                                                                      | 36 |
| Tabela 5 - Resumo dos dados mais importantes e resultados relativos aos animais em estudo.....                                                                                                                                      | 47 |

## LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

|          |                                                                                     |
|----------|-------------------------------------------------------------------------------------|
| AINES    | Anti-inflamatórios não esteróides                                                   |
| AC       | Centro do acetábulo                                                                 |
| AN       | Ângulo de Norberg                                                                   |
| APMVEAC  | Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia |
| BAD      | Bordo acetabular dorsal                                                             |
| BID      | Duas vezes por dia                                                                  |
| BUN      | Nitrogénio ureico do sangue                                                         |
| BVA/KC   | <i>British Veterinary Association/Kennel Club</i>                                   |
| DA       | Displasia da anca                                                                   |
| DAD      | Doença articular degenerativa                                                       |
| DeAD     | Declive acetabular dorsal                                                           |
| DLS      | Dorsolateral Subluxation Score                                                      |
| FA       | Fosfatase alcalina                                                                  |
| FC       | <i>Fédération Cynologique Internationale</i>                                        |
| FHC      | Centro da cabeça do fémur                                                           |
| GPT      | Alanina aminotransferase                                                            |
| HAV      | Hospital Ars Veterinaria                                                            |
| ID       | Índice de distração                                                                 |
| MHz      | Megahertz                                                                           |
| nº       | Número                                                                              |
| OA       | Osteoartrite                                                                        |
| OFA      | <i>The Orthopedic Foundation for Animals</i>                                        |
| PennHIP® | <i>Pennsylvania Hip Improvement Program</i>                                         |
| PMM      | Polimetilmetacrilato                                                                |
| PSGAGs   | Glicosaminoglicanos polissulfatados                                                 |
| PTA      | Prótese total de anca                                                               |
| QTL      | <i>Quantitative Trait Loci</i>                                                      |
| RCF      | Resseção da cabeça e colo femoral                                                   |
| RM       | Ressonância Magnética                                                               |
| s.d.     | Sem data                                                                            |
| SID      | Uma vez por dia                                                                     |
| SPJ      | Sinfisiódese púbica juvenil                                                         |
| TAC      | Tomografia Computorizada                                                            |
| TID      | Três vezes por dia                                                                  |
| TP       | Tempo de protrombina                                                                |
| TPO      | Osteotomia tripla pélvica                                                           |

# 1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

## 1.1 Anatomia da articulação coxo-femoral

A articulação coxo-femoral representa o elo de ligação entre o acetábulo e o fêmur. Desta articulação fazem parte a superfície semilunar do acetábulo, a cabeça do fêmur e músculos e ligamentos a elas associados (Dyce *et al.*, 2004).

O acetábulo é constituído pela confluência do corpo de três ossos, o ílio, o ísquio e o púbis que se unem por uma sincondrose que posteriormente ossifica. Forma-se assim uma cavidade cotilóide semiesférica e profunda constituída por uma margem acetabular, uma fossa acetabular, a incisura acetabular e a face lunar. A margem acetabular é aumentada em altura e superfície pelo lábio acetabular, e percorre toda a face lunar de forma crescente só sendo interrompido pela incisura acetabular onde passa o ligamento da cabeça do fêmur que se irá inserir numa zona central mais funda, a fossa acetabular (Riser *et al.*, 1985; König & Fibich, 2002; Ferreira, s.d.).

Com o acetábulo articula-se a cabeça do fêmur. O fêmur é um osso longo que na sua extremidade proximal apresenta o trocânter maior e a cabeça do fêmur. Esta última apresenta a fôvea da cabeça, redonda e central, que é o local de inserção do ligamento da cabeça do fêmur, ou ligamento redondo. Pela sua conformação encaixa perfeitamente no acetábulo, sendo que o lábio acetabular cobre não mais de metade da cabeça do fêmur (König & Fibich, 2002; Ferreira, s.d.) (Figura 1).

Forma-se assim a articulação coxo-femoral, uma articulação esferóide que nos carnívoros, pelas características dos músculos e ligamentos da zona glútea e músculos da perna, proporciona alguma liberdade de movimentos de abdução e de rotação. A cápsula articular é muito extensa, inserindo-se na margem acetabular e no colo do fêmur. Tem um reforço fibroso dorsal chamado zona orbital e possui dois ligamentos que a reforçam cranial e caudalmente: o ligamento iliofemoral e o ligamento isquiofemoral, respetivamente. Outros ligamentos importantes relativos a esta articulação são o já mencionado ligamento da cabeça do fêmur envolvido pela membrana sinovial e o ligamento transversal do acetábulo que passa sobre a incisura do acetábulo e mantém o ligamento redondo na sua posição (König & Fibich, 2002).

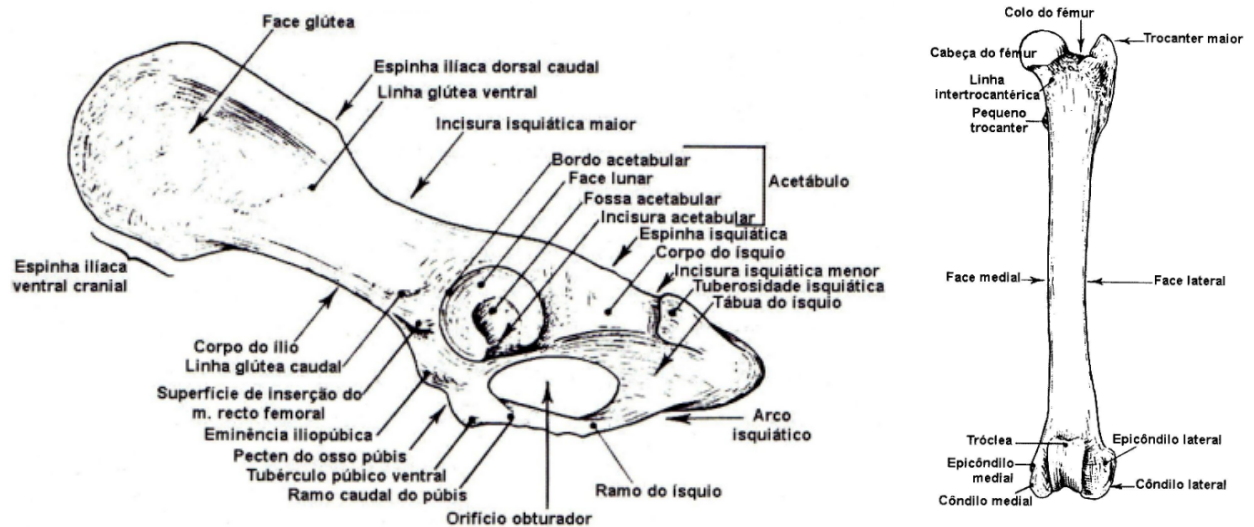


Figura 1 - A imagem do lado esquerdo corresponde à vista lateral do coxal esquerdo do cão; a imagem da direita corresponde à vista cranial do fêmur esquerdo do cão (retirado de Ferreira, s.d).

## 1.2 Biomecânica da articulação coxo-femoral

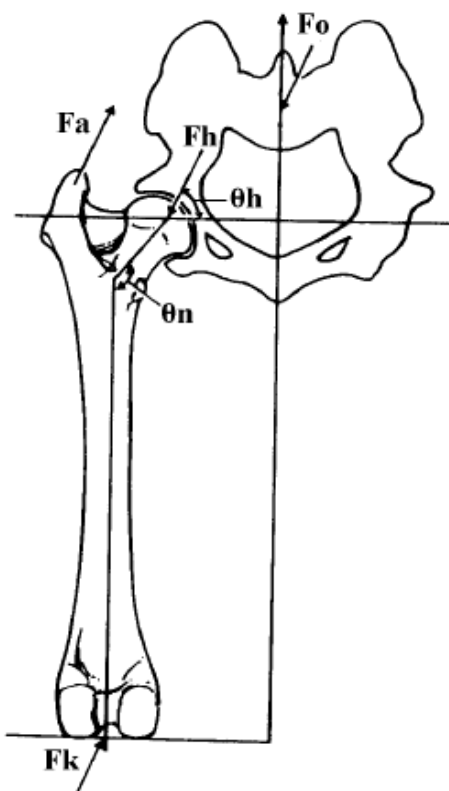
Os grandes responsáveis pelo suporte e estabilidade da articulação coxofemoral e também pela locomoção são os músculos da região da anca. Estes podem ser classificados biomecanicamente em quatro grupos segundo a sua função. Temos os músculos flexores, sartório, tensor da fáscia lata, recto femoral, iliopsoas e articular da coxa; os extensores, glúteo superficial, glúteo médio, glúteo profundo, quadrado femoral, bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso, piriforme, grácil e o adutor; os abdutores, glúteos e bíceps femoral; e os adutores, semimembranoso, sartório, grácil, quadrado femoral e obturador externo (Sahar & Banks-Sills, 2002; Marques, 2008).

Quanto à rotação externa do membro, está a cargo dos músculos obturadores interno e externo, gémeos (cranial e caudal), quadrado femoral e iliopsoas, enquanto a rotação interna está na responsabilidade dos glúteos e tensor da fáscia lata (Sahar & Banks-Sills, 2002; Marques, 2008).

São três os fatores determinam a força sobre a articulação coxo-femoral: o peso, conformação e atividade do animal. Em estação, 30 a 40% do peso corporal está distribuído pelos membros posteriores. Em movimento, a articulação pode sustentar até três vezes o peso corporal (Cook *et al.*, 1996). A força que irá atuar na articulação coxo-femoral está intimamente relacionada com o ângulo de inclinação da cabeça do fêmur, também conhecido como ângulo cérvico-diafisário. O aumento ou diminuição deste ângulo pode provocar mudanças

correspondentes nas forças intra-articulares levando a alterações fisiopatológicas (Cook *et al.*, 1996; Vieira, 2007).

O ângulo de anteversão, que é a relação entre o eixo longo do fêmur e a linha que une os dois côndilos, tem uma relação diretamente proporcional com o ângulo de inclinação. Este último trata-se do ângulo formado entre a cabeça e o colo femoral com os côndilos do fêmur no plano transversal. Assim, quanto maior o ângulo de anteversão, maior será o ângulo de inclinação. O aumento do ângulo de inclinação leva a uma menor distância entre a cabeça do fêmur e o seu trocânter maior. Isto irá provocar um aumento da força exercida pelos músculos abdutores de modo a manter o equilíbrio da articulação. No entanto, essa força, ao ser exercida sobre os ossos da articulação coxo-femoral leva a um aumento da força sobre a cabeça do fêmur. Esta pressão extra sobre a articulação potencia fraqueza articular, incongruência e doença articular degenerativa (DAD) (Vieira, 2007), não tendo influência no caso da displasia coxo-femoral segundo Hauptman *et al.* (1985) (Figura 2).



**Figura 2** - Esquema ilustrativo das forças que atuam na articulação coxo-femoral de cão. Fa - força dos músculos abdutores; Fo - peso corporal; Fk - força de reação do solo; Fh - força total sobre a articulação coxo-femoral. Os ângulos mais importantes a ter em consideração são o ângulo de inclinação ( $\Theta_n$ ) e o ângulo da força total da anca ( $\Theta_h$ ). O aumento do ângulo de inclinação ( $\Theta_n$ ) resulta no aumento na força dos músculos abdutores (Fa) e consequentemente no aumento da força sobre a cabeça do fêmur (Fh) (retirado de Vieira, 2007).

Um colo femoral relativamente curto e um posicionamento mais distal ou dorsal do trocânter maior também aumentam o stress sob a articulação (Cook *et al.*, 1996).

Também a espessura cortical intervém na biomecânica da articulação, uma vez que é responsável pela rigidez do osso e esta depende das forças nele aplicadas. Num animal normal as corticais mediais do fêmur estão submetidas a forças de compressão, enquanto as laterais são mais afetadas por forças de tração. As forças de compressão acionam a deposição e produção de osso levando ao aumento da espessura cortical, enquanto as forças de tração promovem a reabsorção e assim a diminuição da espessura cortical. Todas estas alterações na constituição óssea terão a sua repercussão a um nível patológico (Vieira, 2007).

O grau de lassidão articular também influi nas forças que atuam numa articulação. Sob condições normais a soma das forças que atuam na articulação é distribuída por uma larga superfície. Quando há lassidão articular as forças aplicadas pelos músculos adjacentes aumentam para compensar essa lassidão, aumentando as forças que atuam nessa anca. Além disso, essas forças são aplicadas sob uma superfície menor. Este forte stress de contacto produz danos que acabam por levar a perda de cartilagem articular e, com o passar do tempo, erosão da cabeça femoral e achatamento do acetábulo (PennHIP<sup>®</sup>, 2012).

Sendo assim, de uma maneira indireta pelas suas repercussões, podem ser considerados como fatores causadores de instabilidade articular: forças adutoras, falta de força muscular, relaxamento químico dos tecidos moles pélvicos, alteração do fluido articular, má conformação óssea, traumatismo na articulação coxo-femoral e excesso de peso sobre a articulação (Riser *et al.*, 1985; Lavert & Kudnig, s.d.).

### 1.3 Epidemiologia e Patogenia

A displasia da anca (DA) é uma patologia do desenvolvimento, não congénita e o mais comum problema ortopédico hereditário em cães (Ginja *et al.*, 2005). De um modo geral é uma malformação na qual, em cachorros, provoca instabilidade articular que, por alterar a concentração de forças sobre o fêmur e acetábulo, afeta o crescimento e conformação do osso resultando numa má anatomia articular e doença articular degenerativa secundária. (Fries & Remedios, 1995; Cook *et al.*, 1996).

Segundo a OFA (*Orthopedic Foundation for Animals*) afeta as mais variadas raças caninas, sendo a incidência relativa dentro das raças mais alta no Bulldog (72.1%) e a mais baixa no Italian Greyhound, onde não se encontrou a doença. No entanto, no geral da população nota-se uma elevada frequência da displasia da anca em raças grandes e gigantes. É raro encontrar

esta afeção em cães de peso inferior a 11 a 12 kg, que, embora a displasia seja observada, não produz as alterações ósseas que são produzidas num animal mais pesado (Piermattei *et al.*, 2006). Numa recolha de dados feita pelos *Banfield Pet Hospitals* verificaram-se prevalências de displasia da anca por 10000 casos em raças *toy* de 10.02, em raças pequenas de 11.74, raças médias 38.43 e raças grandes 107.42, sendo nestas raças a segunda patologia esquelética com maior prevalência a seguir à osteoartrite (OA) (Shearer, 2011).

A DA é geralmente uma doença bilateral, embora haja relatos de ocorrência unilateral com prevalência que varia de 3 a 30 %, e afeta machos e fêmeas na mesma proporção (Fries & Remedios, 1995; Lust & Todhunter, 2003; Ginja *et al.*, 2005).

Os animais nascem com uma conformação normal e é durante o primeiro ano de vida que se observam disparidades de crescimento. O esqueleto cresce a um maior ritmo que os tecidos de suporte adjacentes. Assim estes tecidos moles não terão força suficiente para manter o encaixe do acetábulo com a cabeça do fémur perfeito. É este mau encaixe que leva a uma série de eventos que acabam em DA e OA (Riser *et al.*, 1985).

Até às duas semanas pode ser observado alongamento da cápsula articular e do ligamento redondo. À quarta semana está presente uma sinovite não supurativa, edema e fibroplasia do ligamento redondo, assim como efusão articular. Pelas 12 semanas há alterações a nível da cartilagem articular com descamação e formação de fissuras na superfície cartilágnea (Riser *et al.*, 1985; Fries & Remedios, 1995).

A efusão articular e o progressivo alongamento da cápsula articular e ligamento redondo estão diretamente associadas ao aumento da lassidão articular. É esta lassidão que permite que haja subluxação da cabeça do fémur aquando da sustentação de peso e alterações de forças a atuar num esqueleto ainda moldável e imaturo. As forças de sustentação compressivas estão concentradas na face medial da cabeça do fémur e na margem dorsal do acetábulo atrasando a sua ossificação. Menos força é transferida para a face ventral da cabeça do fémur e margem ventromedial do acetábulo reduzindo assim a remodelação e velocidade de ossificação dessas zonas. Torna-se assim uma margem dorsal convexa ou lisa e um acetábulo pouco profundo que compromete a estabilidade articular (Fries & Remedios, 1995). Forças de sustentação anormais causam microfraturas no osso subcondral na margem acetabular dorsal e na cabeça do fémur. Com os mecanismos de cura o osso torna-se mais duro e menos capaz de absorver choque. Mais força é transmitida à cartilagem adjacente, aumentando a degeneração nesses locais, expondo o osso subcondral que se torna esclerótico e denso (Fries & Remedios, 1995).

Este ciclo de doença articular degenerativa e remodelação óssea continua com degeneração da cartilagem, espessamento da cápsula, alongamento ou rotura do ligamento

redondo, proliferação da margem acetabular dorsal, engrossamento do colo femoral e atrofia das massa muscular local caracterizando assim uma DA avançada (Fries & Remedios, 1995; Denny & Butterworth, 2000). Nesta altura, a estabilidade articular pode aumentar ou progredir para luxação completa. O desfecho varia com o indivíduo e o estado de estabilidade presente (Fries & Remedios, 1995).

Teoricamente, uma maneira de prevenir esta doença seria manter a congruência da articulação, sem sujeição do cachorro geneticamente predisposto a qualquer outro fator, até aos 6 meses quando a força tecidual e o processo de ossificação são suficientes para impedir a displasia (Fries & Remedios, 1995; Piermattei *et al.*, 2006).

Na sua patogenia estão implicados tanto fatores ambientais como influência genética. É por isso considerada uma doença poligénica ou multifatorial e, como na maioria destas doenças, há fatores etiológicos maiores e menores. Não pode ser causada apenas por fatores ambientais, mas estes determinam a sua manifestação e o grau. Ou seja, 2 indivíduos com genótipo igual, mas sujeitos a diferentes fatores ambientais não vão expressar a doença do mesmo modo, não sendo por isso o fenótipo o reflexo direto do genótipo (Fries & Remedios, 1995; Kapatkin, 2002). A genética da DA é complexa e o seu modo de transmissão entre gerações ainda não está bem esclarecido (Everts *et al.*, 2000). Por ser poligénica, as suas características são perpetuadas através de genes localizados no mesmo locus, cromossoma ou disseminados por todo o genoma (Leighton, 1997). Existem diversos *Quantitative Trait Loci* (QTL) (região num cromossoma que contém um gene ou grupos de genes responsáveis por determinado fenótipo) maiores e menores que interagem com os fatores ambientais e são responsáveis pelo fenótipo da doença (Kapatkin, 2002; Wahl *et al.*, 2008; Zhu *et al.*, 2009).

A heritabilidade é uma medida da variância genética aditiva em que o total de variação genética tem componente quer aditiva, quer dominante. Para o caso, a heritabilidade estima o quão influenciados pelos fatores ambientais são os genes, sendo que um índice de heritabilidade de 1,0 indica que a influência é da responsabilidade exclusiva da presença ou ausência de genes e um índice de 0,0 significa que a característica não é influenciada geneticamente (Riser *et al.*, 1985; Fries & Remedios, 1995; Zhu *et al.*, 2009). Para a DA estimativas da heritabilidade estão compreendidas entre 0,20 e 0,68, estando a maioria entre 0,40 e 0,50. Estas estimativas diferem porque os valores são influenciados pela raça, população em estudo, grau de consanguinidade e fatores ambientais, como a dieta e o exercício. A criação seletiva tem ajudado a baixar estas estimativas nos últimos dez anos (Fries & Remedios, 1995; Zhu *et al.*, 2009).

O objetivo hoje em dia é encontrar os genes que contribuem para a DA e usar marcadores moleculares perto destes genes, ou das mutações genéticas em si, para identificar os animais

suscetíveis e os resistentes. Esta informação posteriormente associada com uma triagem radiográfica da anca pode ser aplicada a programas de criação (Wahl *et al.*, 2008; Zhu *et al.*, 2009).

Como foi dito, além da genética há outras condições predisponentes, como o tipo de corpo e a taxa de crescimento, por exemplo. As raças com maior prevalência de DA crescem e atingem a maturidade mais rápido que as raças de baixo risco, podendo os músculos da zona da anca podem ainda não ter força suficiente para sustentar o peso. Os animais predispostos, em geral, têm um corpo pesado, redondo, baixo e forte, em contraste com as raças de menor prevalência de corpos mais esguios e elegantes. Estes últimos possuem maior gordura subcutânea e músculos menos proeminentes e desenvolvidos, com fibras de menor diâmetro (Riser *et al.*, 1985; Fries & Remedios, 1995).

A nutrição é também um fator ambiental de elevada importância, sobretudo em cachorros. A utilização de dieta muito energética em demasia não provoca, por si só, DA, mas o aumento da taxa de crescimento e stress sobre uma articulação predisposta mais facilmente irá expressar a doença (Riser *et al.*, 1985; Lust & Todhunter, 2003; Vieira, 2008). Num estudo em cachorros de raça Labrador Retriever sujeitos a restrição alimentar de 25% provou-se radiograficamente uma redução da prevalência e severidade de OA na anca (Kealy *et al.*, 2000; Kealy *et al.*, 2006).

Um outro fator a ter em conta é o exercício. Num estudo feito na Noruega no qual se submeteram cachorros a subir escadas desde o nascimento aos 3 meses de idade verificou-se que nestes havia um aumento do risco de desenvolver DA. No entanto, em animais que fizeram exercício sem trela no mesmo período de idade verificou-se uma diminuição no risco de desenvolvimento da doença (Krontveit *et al.*, 2012). De forma complementar, um outro estudo desenvolvido na Noruega demonstrou que cachorros nascidos na primavera e verão apresentavam uma incidência de DA significativamente mais baixa que os cães nascidos no outono e inverno. Este facto pode dever-se às melhores condições e oportunidades climáticas para os animais fazerem exercício nos meses consequentes. Há no entanto raças que não seguem a regra, como o Pastor Alemão e o Golden Retriever, talvez por diferenças de conformação e vivacidade (Hanssen, 1991; Marques, 2008).

Um papel hormonal também parece existir uma vez que certas hormonas veiculadas pelo leite materno - como a relaxina, o estrogénio e seus precursores – que intervêm na estrutura e metabolismo da cápsula articular e ligamentos, sobretudo em indivíduos geneticamente predispostos (Fries & Remedios, 1995; Marques, 2008).

## **1.4 História clínica**

### **1.4.1 Anamnese e sinais clínicos**

O diagnóstico da DA nem sempre é fácil dada a variabilidade e pouca especificidade da sua apresentação clínica, indo de uma condição facilmente despercebida a uma claudicação grave (Ginja *et al.*, 2005).

Vários são os autores que clinicamente categorizam os animais em dois grupos distintos (Cook *et al.*, 1996; Hulse & Johnson, 1999; Dassler, 2003; Ginja *et al.*, 2005; Piermattei *et al.*, 2006; Comerford, 2007). Do primeiro grupo fazem parte cães até 12 meses de idade que apresentam um súbito decréscimo de atividade juntamente com sinais de dor e/ou claudicação dos membros pélvicos. A esta dor e claudicação atribui-se a efusão articular, estiramento da cápsula e do ligamento redondo, sinovite, alterações no provimento sanguíneo do fêmur proximal, microfraturas acetabulares e perda de cartilagem articular. A maioria destes cães apresenta sinal de Ortolani positivo e atrofia muscular da zona correspondente (Cook *et al.*, 1996; Polo, 2001; Ginja *et al.*, 2005; Farese, 2006).

O segundo grupo é constituído por animais adultos em que os sinais clínicos se devem a alterações degenerativas na articulação e são normalmente insidiosos. Estes animais apresentam claudicação uni ou bilateral, agravada sobretudo após repouso ou após exercício intenso, crepitação articular, amplitude de movimentos restringida e atrofia muscular nos membros posteriores. Ao contrário dos animais jovens, nestes cães o sinal de Ortolani é raro (Cook *et al.*, 1996; Polo, 2001; Lust & Todhunter, 2003; Ginja *et al.*, 2005; Farese, 2006).

Todos os animais evidenciam sinais clínicos como vários graus de claudicação, “salto de coelho”, dificuldades a levantar, a subir escadas e saltar obstáculos e posição e andamento anormais (Cook *et al.*, 1996; Ginja *et al.*, 2005; Ginja *et al.*, 2010).

### **1.4.2 Exame físico**

O exame ortopédico do animal deve iniciar-se pela sua observação em descanso, marcha e corrida. Deve também ser reexaminado após exercício intenso (Lust & Todhunter, 2003; Ginja *et al.*, 2010). Em descanso ou durante a marcha pode observar-se a aproximação dos membros posteriores e algum alargamento e aplanamento da garupa como causa da luxação de anca. É em corrida que se deteta o típico movimento de “salto de coelho” com ambos os membros em adução. A sua particularidade é que nos “saltos de coelhos” as extremidades, de ambos os membros posteriores, se encontram juntas e são usadas ao mesmo tempo (ao contrário do

andamento normal com um membro ligeiramente depois do outro) com o dorso a executar grande parte da extensão reduzindo assim as forças de abdução de cada articulação coxo-femoral. Este tipo de andamento indica que o animal apresenta articulações coxofemorais com luxação severa e num rápido estágio de degeneração (Slocum & Devine, 1998; Ginja *et al.*, 2005).

Se por outro lado ainda for possível a redução da subluxação articular, podemos observar um alargamento da base natural de apoio. Alguns donos referem que o animal produz um som como “cluck” que resulta da deslocação de uma anca luxada para reduzida durante o andamento (Slocum & Devine, 1998). O clínico deve colocar uma mão na anca para sentir a recolocação associada ao som de “cluck”. Este som significa que a anca começa numa posição luxada e a cabeça do fémur encaixa de seguida no acetábulo. A combinação da força dos músculos abdutores e rotadores pode ser suficiente para reduzir a cabeça do fémur, mas esta força tem que se conservar para manter a redução. Como estes músculos não tem a função natural de manter uma redução da anca, brevemente se fatigam e a anca volta a luxar (Slocum & Devine, 1998).

Uma outra maneira de procurar dor na zona da anca é através de um teste de estação em que se colocam os membros anteriores do animal elevados, com o auxílio do dono, por exemplo. Um animal normal não apresenta desconforto nessa posição, não tenta voltar ao chão ficando até contente por se encontrar perto da cabeça do dono. Já um animal com DA apresenta desconforto e tenta mudar de posição devido à extensão forçada da anca (Slocum & Devine, 1998).

Outras articulações devem ser examinadas assim como deve ser realizado um exame neurológico completo de modo a localizar a claudicação (Dassler, 2003; Ginja *et al.*, 2005; Piermattei *et al.*, 2006). Os diversos testes de manipulação da articulação coxo-femoral permitem com diferentes sensibilidades e especificidades localizar o problema (Ginja *et al.*, 2005).

Com o animal consciente um dos testes que se podem realizar é o de rotação externa e abdução. Este permite demonstrar que a claudicação e dor provêm da anca, disco lombo-sagrado ou zona lombar baixa. Este teste, que não é específico para DA, pode no entanto sugerir inflamação da cápsula articular dorsal. Para ser realizado é necessário que o médico veterinário se coloque caudalmente ao animal com a mão sobre o joelho de modo a ficar com a articulação da anca em extensão, abduzida e rotada externamente. Um resultado negativo é quando o animal fica indiferente à manipulação, sendo um resultado positivo demonstrado por desconforto, vocalização ou tentativa de mordedura correspondentes a inflamação. A amplitude de movimentos em animais com DA pode ser de apenas 40° (Slocum & Devine, 1998; Ginja *et al.*, 2005).

Embora também não seja específico de DA, o teste de extensão também pode ser realizado. Neste o médico veterinário, caudalmente ao animal, coloca os dedos cranialmente ao joelho e o polegar na zona dorsal do ísquio. Puxando os dedos de encontro ao polegar a anca do animal é estendida. Para animais maiores são usadas ambas as mãos fazendo o movimento similar. Os sinais que permitem classificar como positivo ou negativo o teste são idênticos aos do teste anterior, assim como o resultado positivo ser indicativo de inflamação. Para estes testes há que descartar lesões lombo-sagradas (Slocum & Devine, 1998).

Um teste específico para a DA, uma vez que só responde à inflamação da cápsula articular dorsal, é o teste de subluxação. Com o examinador colocado no lado da anca a testar, coloca os dedos na face medial do fêmur proximal e o polegar no ílio puxando lateral e medialmente respetivamente. Um resultado positivo neste teste também indica inflamação, mas neste caso sabe-se que é proveniente da anca e não de dor lombar dada a sua especificidade (Slocum & Devine, 1998).

Por último, no que toca a testes sem anestesia do animal, pode efetuar-se o teste de pressão dorsal em que o clínico exerce pressão no dorso não obtendo resposta dos animais normais, enquanto os animais displásicos têm menor tolerância e propendem a sentar (Ginja *et al.*, 2005).

Há outros testes mais específicos que permitem avaliar a lassidão articular, mas com recurso à anestesia, como são os testes de Bardens, Barlow e Ortolani (Lust & Todhunter, 2003; Sarierler, 2003; Ginja *et al.*, 2010).

O método de Bardens é uma técnica reconhecida como válida para o diagnóstico de lassidão articular em cachorros das 6 às 8 semanas (Piermattei *et al.*, 2006), sendo no entanto considerado por outros autores como demasiado subjetivo e dependente da experiência do médico veterinário (Cook *et al.*, 1996; Slocum & Devine, 1998; Ginja *et al.*, 2010). Com o animal em decúbito lateral, este método consiste na colocação do polegar na tuberosidade isquiática, o dedo médio na espinha ilíaca dorsal e o indicador no grande trocânter. A mão oposta levanta o fêmur lateralmente de modo a deslocar a sua cabeça do acetábulo. O grau de lassidão é estimado pelo grau de movimento do dedo indicador em relação ao acetábulo (Cook *et al.*, 1996; Slocum & Devine, 1998). Certos autores não recomendam a anestesia para a realização deste teste (Cook *et al.*, 1996).

O sinal de Barlow é também um indicativo de possível DA. O animal é colocado em decúbito dorsal e o médico veterinário com a palma da mão do lado lateral do joelho e o polegar da outra sobre o côndilo medial do fêmur começa por fazer abdução da anca sem flexão nem extensão. O objetivo é identificar quando uma articulação reduzida deixa o acetábulo. Permite

saber se há estiramento da cápsula articular que é uma das causas da DA ajudando assim a chegar ao diagnóstico (Slocum & Devine, 1998).

Como o sinal anterior, também o sinal de Ortolani é adaptado da medicina humana. O teste pode ser realizado com o animal em decúbito dorsal ou lateral. No primeiro caso, o clínico coloca-se caudalmente ao cão e agarra ambos os joelhos com as mãos aplicando uma força de encontro à mesa segundo o eixo do fêmur em direção ao acetábulo. Cada fêmur é então abduzido até ao limite. Em animais com DA, a pressão descendente no fêmur causa subluxação dorsal da cabeça femoral. Quando o membro é abduzido, é palpável e audível um “click” provocado pela redução da cabeça do fêmur anteriormente luxada (Cook *et al.*, 1996; Slocum & Devine, 1998; Palmer, 2006). Com o animal em decúbito lateral, o médico veterinário coloca-se também caudalmente ao cão e agarra o joelho com a sua mão correspondente a esse lado. A outra mão é colocada dorsalmente sobre a pélvis com o polegar no grande trocânter. O fêmur é posicionado de modo a ficar perpendicular ao eixo maior da pélvis e paralelo à mesa. A força é então aplicada ao encontro do acetábulo enquanto a pélvis é suportada pela outra mão. Nessa altura faz-se a abdução do fêmur, sendo nesse momento que as ancas subluxadas fazem um “click” correspondente a um sinal de Ortolani positivo (Cook *et al.*, 1996) (Figura 3).



**Figura 3 - Ilustração representativa do posicionamento para detecção do sinal de Ortolani (retirado de Cook *et al.*, 1996).**

Um sinal de Ortolani positivo indica que existe um excesso de lassidão articular e estiramento da cápsula articular. Lassidão articular não é sinónimo de DA, mas é uma manifestação secundária do estiramento capsular que normalmente acompanha a DA. Um sinal positivo significa também que o bordo acetabular dorsal está em condições o que é um dado importante para o planeamento de futuras cirurgias (Cook *et al.*, 1996; Denny & Butterworth, 2000; Lust & Todhunter, 2003; Sarierler, 2003). No entanto, em animais muito jovens um sinal

positivo pode apenas dever-se a uma imaturidade dos tecidos moles adjacentes à articulação e que a suportam. Estes animais devem ser por isso vigiados e mais tarde reavaliados (Sarierler, 2003).

Um sinal de Ortolani negativo pode corresponder a pouca lassidão articular devido a uma boa conformação articular ou devido a uma displasia, cujas alterações secundárias são tão graves, que a redução já não é possível. Podem, no entanto, ocorrer ainda falsos negativos por erros na execução da técnica, insuficiente anestesia, excesso de gordura do animal que impede uma palpação eficaz, grave destruição do bordo acetabular dorsal, fibrose da cápsula articular, proliferação de osteófitos ou luxação fixa da cabeça do fémur (Fries & Remedios, 1995; Cook *et al.*, 1996; Denny & Butterworth, 2000; Lust & Todhunter, 2003; Sarierler, 2003). Por estes motivos em animais mais idosos que já apresentam algumas dessas alterações o sinal de Ortolani é geralmente negativo (Piermattei *et al.*, 2006). No entanto, num estudo prático com animais até aos 2 anos observou-se que em todos os resultados negativos no teste de Ortolani os animais eram efetivamente normais (Sarierler, 2003).

Este teste permite também obter o ângulo de redução que corresponde ao ângulo de abdução do membro necessário para reduzir a cabeça femoral para o acetábulo. Trata-se de um dado importante, pois o ângulo de redução, quando determinado em decúbito dorsal aos 6 meses de idade, está provado como sendo um método de diagnóstico útil para uma previsão precoce de OA em cães com DA e, conseqüentemente, permite fazer um melhor plano terapêutico (Gatineau, 2012).

A crepitação também pode ser detetada através da palpação de uma articulação coxo-femoral com OA. A amplitude de movimentos pode estar igualmente reduzida devido a osteófitos, fibrose da cápsula articular, subluxação ou luxação fixa (Piermattei *et al.*, 2006; Ginja *et al.*, 2010). Para o movimento de flexão a amplitude normal é entre 70 e 80°, para a extensão é de 80 a 90°, o movimento de abdução tem amplitude entre 70 a 80°, adução entre 30 e 40°, para a rotação interna a amplitude normal é de 50 a 60° e a rotação externa encontra-se entre 80 a 90° (Newton, 1985).

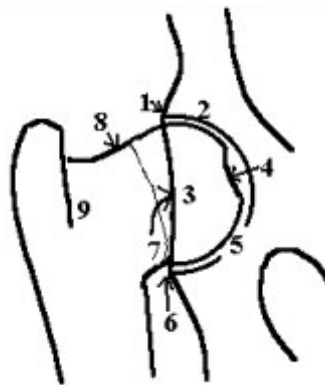
## **1.5 Exames complementares de diagnóstico**

### **1.5.1 Radiologia**

Há cinco métodos reconhecidos mundialmente para o diagnóstico radiográfico da DA, sendo eles *The Orthopedic Foundation for Animals* (OFA), *Fédération Cynologique*

*Internationale* (FCI), *British Veterinary Association/Kennel Club* (BVA/KC), *Pennsylvania Hip Improvement Program* (PennHIP®), *Dorsolateral Subluxation Score* (DLS) (Verhoeven *et al.*, 2011).

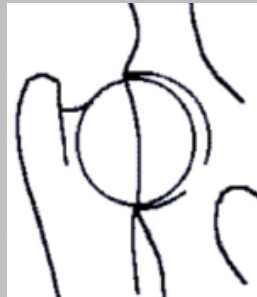
O mais utilizado nos Estados Unidos da América e Canadá foi criado pela OFA. Esta instituição tem como objetivo diagnosticar e registrar o estado das articulações coxo-femorais das diferentes raças caninas. Trata-se de um método com recurso ou não a anestesia, sendo esta recomendada por alguns autores como facilitadora do posicionamento do animal (Cook *et al.*, 1996; OFA, 2010), e considerada desnecessária por outros (Farrow & Back, 1989). Em animais com subluxação enquanto anestesiados, mas não acordados, pode ser um indicativo de futuro problema articular (Corley, 1992). O animal deve estar colocado em decúbito dorsal, os fêmures estendidos paralelamente um ao outro e em relação à mesa, tirando-se assim uma radiografia ventrodorsal da pélvis e fêmures. Os joelhos devem estar rodados internamente e a pélvis simétrica (Cook *et al.*, 1996; Denny & Butterworth, 2000; Piermattei *et al.*, 2006; OFA, 2010). As principais características a serem avaliadas numa radiografia são: a congruência entre a cabeça femoral e o acetábulo, a percentagem de cobertura da cabeça (pelo menos 50% da cabeça deve estar coberta) e a remodelação e achatamento da cabeça do fémur que se deve assemelhar a um hemicírculo (Cook *et al.*, 1996; Piermattei *et al.*, 2006; Vieira *et al.*, 2010) (Figura 4).



**Figura 4 - Zonas da articulação coxo-femoral avaliadas numa radiografia de despiste de DA. 1-Bordo acetabular craniolateral; 2-Margem acetabular cranial; 3-Cabeça femoral; 4-Fóvea capitis; 5-Incisura acetabular; 6-Bordo acetabular caudal; 7-Margem acetabular dorsal; 8-Junção da cabeça e do pescoço do fémur; 9-Fossa trocantérica (OFA, 2010).**

Baseado nestes critérios são atribuídos 7 graus à congruência da articulação coxo-femoral:

**Tabela 1 - Classificação radiográfica da articulação coxo-femoral pela OFA (Cook *et al.*, 1996; Piermattei *et al.*, 2006; Flückiger, 2007; OFA, 2010). \*imagem não atribuída na bibliografia.**

|           |                                                                                                                                         |                                                                                      |                                                                                                                                                                                       |
|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Excelente |                                                        |    | Conformação próxima da perfeição anatômica baseada em animais livres da patologia da mesma raça e idade.                                                                              |
| Bom       |                                                        |    | Ligeiramente menos perfeita que a anterior, mas com a conformação normal para a idade e raça. Boa cobertura e encaixe articular.                                                      |
| Aceitável |                                                      |   | Não é ideal, mas mantém contornos normais com irregularidades menores na articulação.                                                                                                 |
| Transição | Não se tratando de uma classificação definitiva e sendo de difícil análise por diferentes veterinários não há imagens exemplificativas. |                                                                                      | Já há mais incongruência que na anterior, mas ausência de alterações artríticas que permitam um diagnóstico conclusivo, sendo recomendada repetição da radiografia ao fim de 6 meses. |
| Leve      |                                                      |  | Há alguma incongruência com aumento do espaço articular e normalmente artrite que pode ser ou não visível dependendo da idade, uma vez que a DA é uma patologia crônica               |

Moderada



\*

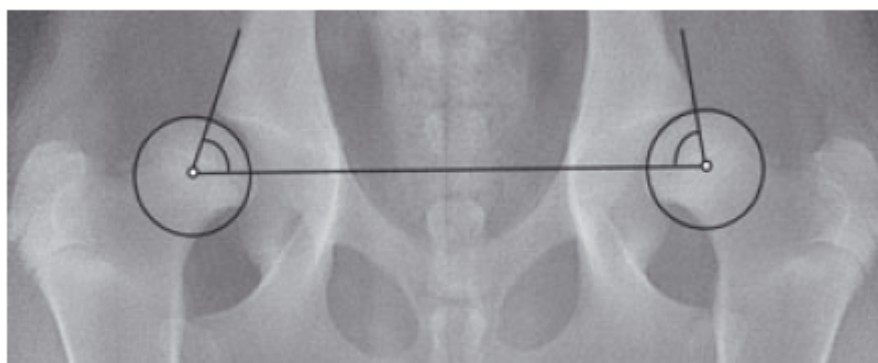
Há uma subluxação significativa causando incongruência articular e alterações artríticas secundárias.

Severa



Luxação completa da anca com achatamento do acetábulo e da cabeça do fêmur.

Por outro lado, o método mais utilizado na Europa é o método criado pela FCI. Este combina a projeção ventrodorsal convencional de membros estendidos com a medição do ângulo de Norberg (AN) (Verhoeven *et al.*, 2011). O AN é uma característica radiográfica usada como medida da lassidão articular em estudos de investigação e como critério de seleção em registos de algumas raças. Esta medição relaciona o centro da cabeça femoral com a margem craniolateral do bordo acetabular dorsal (Figura 5). Um ângulo menor que  $105^\circ$  classifica um animal como displásico, enquanto um ângulo maior ou igual indica ausência de displasia (Piermattei *et al.*, 2006; Vieira *et al.*, 2010; Verhoeven *et al.*, 2011). Há, no entanto, estudos que revelam que o AN pode levar a falsos-negativos e falso-positivos quando usado o ângulo de  $105^\circ$  para classificar todas as raças (Culpe *et al.*, 2006). Por isso, outros trabalhos especificaram ângulos segundo a raça, atribuindo ao Labrador Retriever  $99.9^\circ$ , ao Rottweiler  $101.9^\circ$ ,  $92.6^\circ$  ao Golden Retriever e  $100.3^\circ$  ao Pastor Alemão (Piermattei *et al.*, 2006). Ferramentas como o autoCAD<sup>®</sup> mais recentemente associadas a esta técnica mostram-se uma mais-valia para aumentar a facilidade e precisão da obtenção deste ângulo (Verhoeven *et al.*, 2011).



**Figura 5 - Medição do ângulo de Norberg - ângulo formado pela linha que une os centros das cabeças femorais e a linha desse centro à margem craniolateral do bordo acetabular dorsal (retirado de Verhoeven *et al.*, 2011).**

A classificação da FCI é baseada em radiografias de cães entre 1 e 2 anos (Flückiger, 2007), sendo categorizados da seguinte forma: A corresponde a uma anca normal onde a cabeça do fêmur e o acetábulo são congruentes, o espaço articular é estreito e regular e o AN é perto de 105°, mas nunca menos; B é uma articulação perto do normal, com uma ligeira incongruência da cabeça do fêmur com o acetábulo e um AN perto de 105°, ou então com congruência articular, mas com um AN menor que 105°; C equivale a uma displasia de anca leve, onde a articulação é incongruente, o AN está perto dos 100° e/ou há um ligeiro achatamento do bordo acetabular dorsal. Pode apresentar ligeiros sinais de OA nos bordos cranial, caudal e dorsal do acetábulo ou na cabeça e colo femoral; D corresponde a displasia moderada onde se encontra uma clara incongruência com subluxação. O AN é maior que 90° e estão presentes sinais osteoartíticos e/ou achatamento do bordo craniolateral; Uma displasia severa é classificada como E onde há graves alterações na articulação coxo-femoral como luxação ou subluxação, sendo que o AN é menor que 90°. Há também um claro achatamento do bordo acetabular cranial, deformação da cabeça femoral (achatada ou em forma de cogumelo) ou outros sinais de OA (Flückiger, 2007; Verhoeven *et al.*, 2011).

O esquema de classificação da *British Veterinary Association/Kennel Club* é sobretudo utilizado no Reino Unido e Austrália. Baseia-se na análise de cada articulação coxo-femoral segundo alterações em 9 critérios morfológicos radiográficos examinados: ângulo Norberg, subluxação, forma e profundidade do acetábulo (5 critérios), forma e sinais de DAD na cabeça e colo femoral (2 critérios). Cada critério é então avaliado de 0 (ideal) a 6 (pior). A soma para cada anca pode ir de 0 a 53, sendo que para ambas vai de 0 a 106. Esta avaliação é feita por três júris de um grupo de radiologistas certificados (Flückiger, 2007; Ginja *et al.*, 2010; Verhoeven *et al.*, 2011).

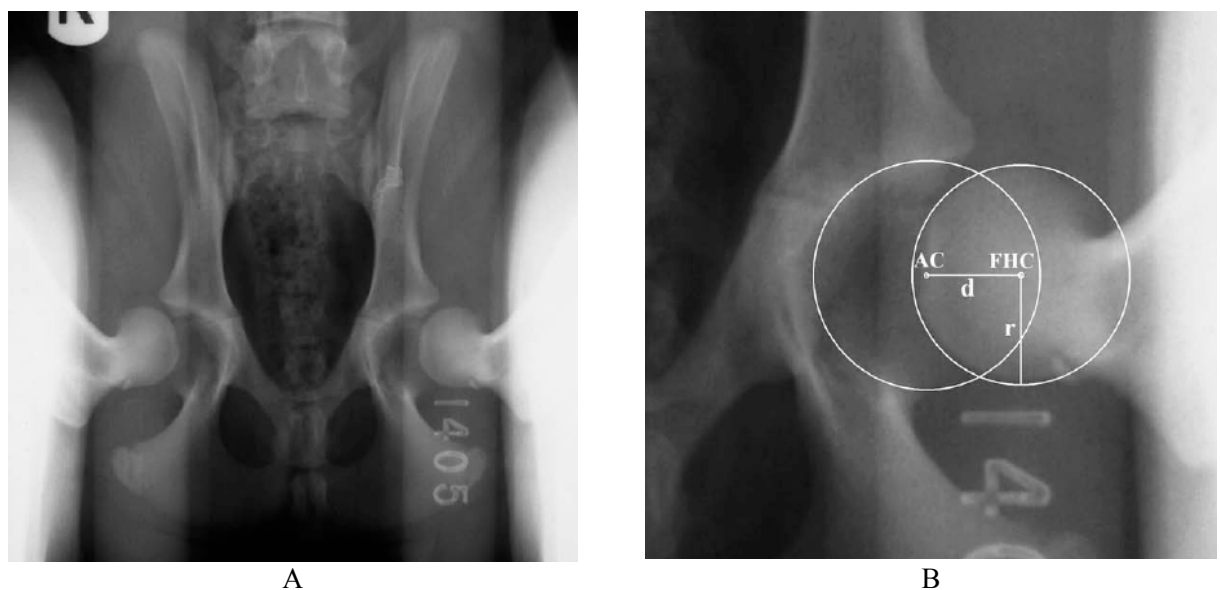
A comparação destes três métodos que utilizam a projeção ventrodorsal de membros estendidos não é fácil, uma vez que fatores como a idade e nível de sedação não são padronizados (Verhoeven *et al.*, 2011), mas na Tabela 2 pode obter-se uma ideia geral.

**Tabela 2 - Comparação entre os métodos da FCI, OFA e BVA/KC para diagnóstico de DA (adaptado de Verhoeven *et al.*, 2011)**

|                                    | FCI                               | OFA                    | BVA/KC                                          |
|------------------------------------|-----------------------------------|------------------------|-------------------------------------------------|
| <b>Sem sinais de DA</b>            | A ( $AN > 150^\circ$ )            | Excelente<br>Boa       | 0-4 (não mais 3/anca)<br>5-10 (não mais 6/anca) |
| <b>Articulação perto do normal</b> | B ( $AN \leq 105^\circ$ )         | Aceitável<br>Transição | 11-18<br>19-25                                  |
| <b>DA leve</b>                     | C ( $AN \approx 100^\circ$ )      | Leve                   | 26-35                                           |
| <b>DA moderada</b>                 | D ( $90^\circ < AN < 100^\circ$ ) | Moderada               | 36-50                                           |
| <b>DA severa</b>                   | E ( $AN < 90^\circ$ )             | Severa                 | 51-106                                          |

Existem outros métodos que recorrem a técnicas de stress e que apresentam resultados mais fiáveis que as convencionais radiografias posicionais (Flückiger *et al.*, 1999; Powers *et al.*, 2010). Um desses métodos mais direcionados para a deteção e quantificação da lassidão articular passiva é o método PennHIP® (Cook *et al.*, 1996; Kapatkin *et al.*, 2002; Verhoeven *et al.*, 2011;). Desenvolvido sobretudo pelo Dr. Gail Smith na Universidade da Pensilvânia nos anos 80, este método é destinado a animais desde as 16 semanas de idade, sendo aconselhado rastreio para melhores resultados aos 6 meses (Cook *et al.*, 1996; Verhoeven *et al.*, 2011). No entanto, os seus resultados são mais precisos à medida que a idade aumenta e a lassidão articular aumenta em alguns animais depois dos 4 meses (Ginja *et al.*, 2006). Este método baseia-se na lassidão articular uma vez que esta é o mais importante fator predisponente ao desenvolvimento de OA. Ou seja, a quantidade de lassidão da articulação relaciona-se com a possibilidade de desenvolvimento de OA, sendo que uma articulação mais laxa tem um risco acrescido. Há dois tipos de lassidão, funcional e passiva. A primeira é uma forma patológica de lassidão que ocorre sob circunstâncias normais de sustentação de peso por parte de um animal displásico, não havendo ainda métodos que consigam avaliar este tipo de lassidão. A lassidão passiva é medida e pontuada numa radiografia da anca com o animal sob sedação profunda ou anestesia. É este tipo de lassidão que o método PennHIP® mede (Kapatkin *et al.*, 2002; PennHIP®, 2012).

Este método consiste em três radiografias, sendo uma das radiografias a projeção ventrodorsal padrão da bacia com os membros posteriores estendidos, e as outras duas radiografias feitas com o auxílio de equipamento específico e técnica adquirida apenas por veterinários certificados (Kapatkin *et al.*, 2002; Ginja *et al.*, 2005; Ginja *et al.*, 2010; Verhoeven *et al.*, 2011). Nestas radiografias o animal está colocado em decúbito dorsal com os membros numa posição neutra: na radiografia compressiva a cabeça femoral é comprimida contra os posicionadores de compressão, ficando completamente assente no acetábulo; na radiografia de distração a cabeça femoral é deslocada lateralmente com o auxílio de um aparelho chamado Distractor PennHIP®. Este aparelho é colocado entre as pernas e funciona como uma sustentação para o fêmur ao nível da face ventral da pélvis (Kapatkin *et al.*, 2002; Ginja *et al.*, 2005). É através da radiografia de distração que se pode obter o índice de distração (ID). Este pode ser quantificado de 0 a 1, em que o 0 representa congruência total da articulação coxo-femoral e o 1 representa luxação completa (Cook *et al.*, 1996; Kapatkin *et al.*, 2002; Ginja *et al.*, 2005; Ginja *et al.*, 2010; Verhoeven *et al.*, 2011). Este índice é calculado através da deteção do centro geométrico quer do acetábulo, quer da cabeça femoral. Na radiografia de compressão, numa articulação livre de OA, os dois centros devem coincidir. Na radiografia de distração, a força distrativa faz com que haja separação dos centros. O ID é então calculado pela divisão da distância entre os centros geométricos da cabeça do fêmur e do acetábulo pelo raio da cabeça do fêmur (Cook *et al.*, 1996; PennHIP®, 2012; Ginja *et al.*, 2010) (Figura 6).



**Figura 6 - A - Projeção PennHIP® em distração; B - Detalhe da articulação esquerda com a distância, d, desde o centro da cabeça do fêmur (FHC) ao centro do acetábulo (AC), que será dividida pelo raio da cabeça femoral, r, para obter o ID (retidado de Ginja *et al.*, 2010).**

Os resultados são então enviados quer ao veterinário, quer ao dono, incluindo o ID de cada anca e o grau de DAD obtido pelos sinais de incongruência da radiografia padrão. Este é um teste com o objetivo de deteção precoce de DA e por isso a informação que o ID fornece é fundamental. Animais com ID menor que 0.3 têm menor probabilidade de desenvolver DAD, que está relacionada com a DA, enquanto animais com ID maior ou igual a 0.7 têm elevada probabilidade de desenvolver a doença. Mais de 50 % dos animais com ID entre 0.3 e 0.7 desenvolvem DAD mais tarde, no entanto há muitas variantes como a raça, por exemplo que devem ser tidas em conta (Cook *et al.*, 1996; Verhoeven *et al.*, 2011).

Este é um método válido com uma precisão de 88% (Ginja *et al.*, 2006), no entanto outras técnicas estão a surgir que permitem avaliar a lassidão articular sem ser necessário o material e formação técnica específica do método PennHIP® e com resultados semelhantes (Ginja *et al.*, 2005). Um desses métodos é o DLS, onde o animal anestesiado é colocado em decúbito esternal com os joelhos fletidos e aduzidos e o fémur perpendicular e em contacto com a mesa aproximando-se da posição de sustentação de peso (Farese *et al.*, 1998). Para cada anca, o valor de DLS é determinado pela medição da percentagem da cabeça femoral que está posicionada medialmente ao ponto mais lateral do bordo acetabular cranial. Um valor de DLS elevado indica melhor cobertura da cabeça do fémur pelo acetábulo (Farese *et al.*, 1998). Este provou-se um método útil no estudo de alterações articulares, como também o melhor indicador em combinação com a medição do AN da existência de OA na anca em cães de oito meses (Farese *et al.*, 1998; Lust *et al.*, 2010).

De um modo geral, podem ainda ser considerados mais dois métodos, sendo um deles a projeção que otimiza a visualização do bordo acetabular dorsal (BAD). Esta projeção consiste em colocar o animal em decúbito esternal com os membros estendidos cranialmente e os fémures paralelos ao eixo longo do dorso e permite avaliar a forma do BAD e calcular o declive acetabular dorsal (DeAD) (Slocum & Devine, 1990; Cook *et al.*, 1996; Meier *et al.*, 2001; Gattineau, 2012). Num animal com subluxação crónica há erosão do bordo e o DeAD aumenta à medida que as alterações displásicas ocorrem e por isso este método é importante para ajudar a prevenir a passagem de lassidão passiva a funcional e consequente desenvolvimento de OA coxo-femoral (Gattineau, 2012). O outro método foi desenvolvido por Flückiger *et al.* (1999) e consiste em colocar o animal em decúbito dorsal e deslocar manualmente as cabeças femorais na direção craniodorsal. De seguida, é medido o ID de modo semelhante ao método PennHIP® e comparado com as radiografias convencionais (Flückiger *et al.*, 1999; Ginja *et al.*, 2005).

Em Portugal foi estabelecido um protocolo entre o Clube Português de Canicultura e a Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia

(APMVEAC) para o controlo da DA. As radiografias são realizadas com base no método da FCI, enviadas segundo critérios padronizados, avaliadas por uma comissão de leitura e a cada animal é atribuído um grau também igual ao do método da FCI (de A a D). O cruzamento é apenas recomendando a animais classificados como A ou B com o objetivo de reduzir a prevalência da doença (APMVEAC, 2006).

### 1.5.2 Ecografia

A ecografia é um método muito frequentemente utilizado em medicina humana para diagnóstico precoce de DA e foi, por isso, adaptado para cachorros (Rocha & Tôrres, 2007; Ginja *et al.*, 2010). Utilizando um transdutor linear com a frequência de 7.5 MHz, é um método importante para avaliar a anatomia da articulação, permitindo analisar a conformação óssea, espaço articular, tendões e músculos, por exemplo (Kramer *et al.*, 1997). No entanto, a partir das oito semanas a avaliação anatómica do acetábulo torna-se inviável devido à ossificação da cabeça do fémur e consequente aumento de ecogenicidade (Greshake & Ackerman, 1993; Ginja *et al.*, 2005; Ginja *et al.*, 2009; Ginja *et al.*, 2010). Através das projeções longitudinal e dorsolateral é possível observar a mobilidade da cabeça do fémur no acetábulo, assim como medições das duas últimas estruturas e o espaço entre si, não sendo porém medidas consistentes (Greshake & Ackerman, 1993). Trata-se de uma técnica útil para avaliar a anatomia da articulação coxo-femoral até às oito semanas de vida, mas não é um exame sensível e não pode substituir os restantes métodos radiográficos na determinação de lesão articular (Greshake & Ackerman, 1993; Rocha & Tôrres, 2007).

### 1.5.3 Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TAC) é ainda um método muito pouco utilizado em medicina veterinária (Ginja *et al.*, 2005), mas foi já realizada por Ginja *et al.* (2009) com o cão em decúbito esternal, numa posição de sustentação de peso sobre um molde de borracha. São então obtidas imagens transversas contínuas de ambas as articulações, podendo medir-se a subluxação centro-lateral e o ângulo formado entre o centro da cabeça do fémur e o bordo lateral do acetábulo. Estas medições ficaram caracterizadas pela baixa correlação com o ID, não sendo por isso considerado um método fiável no diagnóstico precoce de DA (Ginja *et al.*, 2009). No entanto, a TAC é eficaz na determinação do ângulo de anteversão do colo do fémur e avaliação da conformação da bacia e do membro pélvico apoiando assim a previsão de DA ou planeamento do tratamento (Ginja *et al.*, 2007).

#### **1.5.4 Ressonância magnética**

A ressonância magnética (RM), assim como a TAC, é um método ainda muito pouco utilizado em medicina veterinária. Também no estudo de Ginja *et al.* (2009) foram avaliadas articulações coxofemorais através de RM, focando-se sobretudo na deteção da intensidade de sinal do osso subcondral e irregularidades na cartilagem. Nos planos dorsal e transversal, foram selecionados os cortes centrais da anca, e o índice de profundidade acetabular e o índice de fluido sinovial foram, respetivamente, determinados. O índice de fluido sinovial foi calculado dividindo a área de fluido por um quarto da área da cabeça femoral, enquanto o índice de profundidade acetabular foi obtido pela divisão da área de profundidade acetabular pela área da cabeça femoral. O aumento do volume de líquido sinovial está associado a lassidão articular e consequente desenvolvimento de sinais radiográficos de DA. O estudo referido anteriormente permitiu concluir que a quantidade de líquido sinovial em cachorros de 8 semanas está associada a lassidão articular passiva em todas as idades e DA em animais adultos. No entanto, para raças que não o Cão da Serra da Estrela, a raça estudada, os resultados podem ser diferentes, e por isso, ainda há muito que investigar nesta área (Ginja *et al.*, 2009).

#### **1.5.5 Artroscopia**

A artroscopia é uma técnica que permite a visualização direta das estruturas pretendidas na articulação coxo-femoral, obtendo-se assim informação em relação ao estado lesional da articulação. Esta torna-se importante sobretudo para avaliar candidatos a osteotomia tripla. Trata-se de uma técnica mais eficaz que a radiografia para detetar lesões na cartilagem articular em animais jovens, sendo as lesões mais comuns na cartilagem que envolve o ligamento redondo e o acetábulo e também rotura do próprio ligamento (Holsworth *et al.*, 2005).

### **1.6 Diagnósticos diferenciais**

Os diagnósticos diferenciais para a DA são sobretudo as causas de claudicação dos membros posteriores, como rotura do ligamento cruzado, luxação patelar, osteocondrose, osteodistrofia hipertrófica, panosteíte e trauma. Em animais adultos há também patologias neurológicas a ter em conta e que obrigam a um exame neurológico de despiste, como o caso de estenose lumbosacra degenerativa, discospondilite, doença do disco intervertebral, mielopatia degenerativa e poliartrite (Cook *et al.*, 1996; Dassler, 2003).

## 1.7 Erradicação da doença

A abordagem mais lógica para a erradicação de uma doença genética é detetar os animais geneticamente afetados, impedir que se reproduzam, ou combiná-los de modo a que seja prevenida descendência afetada (este último em casos de elevada prevalência da doença) (Verhoeven *et al.*, 2011). A busca de genes responsáveis pela DA é complexa e já foi realizado mapeamento do genoma usando marcadores genéticos. O objetivo final seria identificar QTL responsáveis pela DA, mas também que protegem os cães de a desenvolverem, levando assim a criação de marcadores genéticos que melhorariam quer o diagnóstico, quer o prognóstico (Zhu *et al.*, 2009; Verhoeven *et al.*, 2011). O objetivo a longo prazo é a redução da frequência e severidade da DA e os efeitos secundários da OA. Detetar a(s) mutação(ões) que causam a DA permitiria compreender os mecanismos bioquímicos que estão por trás desta doença e, por fim, levar a um tratamento e estratégias preventivas mais eficazes. Um estudo recente de Guo *et al.* (2011) provou que a previsão da DA é possível através de material genético e que essa previsão pode ser feita antes da maturidade (altura em que é já feita a maioria dos exames radiográficos) e assim que o DNA esteja disponível. Até que este campo genético seja mais conhecido, veterinários e criadores terão que combinar o fenótipo corretamente analisado com toda a informação que se possa obter dos métodos radiográficos (Zhu *et al.*, 2009).

## 1.8 Tratamento para a DA

No momento do diagnóstico, as alterações patológicas da DA já são normalmente irreversíveis. Não há um tratamento efetivo para restaurar uma articulação displasia, sendo, no entanto, o objetivo do tratamento aliviar a dor, impedir alterações degenerativas secundárias e maximizar a função da articulação. A decisão do tipo de tratamento para um animal com DA deve basear-se em vários fatores, como a idade, condição de saúde, severidade clínica da patologia, informação radiográfica, o tipo de função que se pretende para o cão e restrições monetárias do dono (Cook *et al.*, 1996; Dassler, 2003; Anderson, 2011).

### 1.8.1 Tratamento médico-conservativo

A terapia médico-conservativa para animais com DA envolve o exercício controlado, controlo de peso, agentes anti-inflamatórios e analgésicos (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Kapatkin *et al.* 2002b; Dassler, 2003; Piermattei *et al.*, 2006). A terapia médica tem como objetivo aliviar a dor a níveis de boa qualidade de vida e retardar a deterioração da articulação

coxo-femoral e, teoricamente, prevenir alterações osteoartríticas. Não corrige, no entanto, problemas associados à DA, nem impede a progressão da doença. É um tipo de terapia que deve ser reservada a animais com sinais leves ou intermitentes. Além de restrições económicas que possam levar o dono a escolher somente esta terapia, também pode ser usada como tratamento paliativo em animais jovens antes de uma prótese total de anca (PTA) ou em doentes geriátricos com níveis de atividade mínimos (Cook *et al.*, 1996; Kapatkin *et al.* 2002b). Já foi relatado que somente com tratamento conservativo, cães jovens com lassidão articular e dor têm uma probabilidade de 72% de voltarem a uma situação confortável e funcional depois dos 18 meses de idade (Remedios & Fries, 1995).

Foi provado que a dieta é um fator que possui efeitos melhoradores, tanto em cães com sinais de DA, assim como profilaticamente em cães predispostos para a DA (Impellizzeri *et al.*, 2000, Kapatkin *et al.* 2002b, Richardson *et al.*, 2010; Anderson, 2011). O controlo da dieta pode ser conseguido através de formulações específicas para este objetivo, com restrição em gordura, energia, cálcio e rácio cálcio-fosforo (Kapatkin *et al.* 2002b, Richardson *et al.*, 2010) (Tabela 3).

**Tabela 3 - Níveis recomendados dos principais nutrientes para cães em risco de desenvolver doença ortopédica do desenvolvimento (retirado de Richardson *et al.*, 2010). MS – Matéria seca; DHA – Ácido docosahexaenoico.**

|                            | Densidade energética (kcal/g) MS | Gordura (%) | DHA (%) | Cálcio (%) | Rácio Ca-P |
|----------------------------|----------------------------------|-------------|---------|------------|------------|
| <b>Níveis recomendados</b> | 3.2-4.1                          | 8.5-17      | ≥0.02   | 0.8-1.2    | 1.1:1-2:1  |

O resultado de vários estudos de restrição de alimento sugerem que cães de raças grandes, predispostas a DA, devem manter uma condição corporal de 5, ou menor, para compensar a predisposição genética (Cook *et al.*, 1996). O controlo do peso é, por isso, uma importante estratégia e consegue-se através da dieta, exercício e alteração de comportamentos. O exercício é importante não só para o controlo do peso, mas também fornece manutenção da massa muscular e saúde geral que podem ajudar no controlo dos sinais clínicos de OA. Ao dono no animal é recomendado impedir o cão de fazer exercício vigoroso, como correr, saltar e interação mais violenta com outros cães. No seu lugar, e quando os sinais são menores ou ausentes, o animal deve ser incentivado a nadar, fazer passeios controlados, subir ou descer escadas e pequenos declives ou sentar e levantar repetidas vezes. Esta atividade não deve causar desconforto ao animal e deve ser reduzida ou interrompida se houver dor ou claudicação significativa.

Fisioterapia adicional pode incluir massagem, eletroterapia, ultrassons, diatermia, crioterapia e acupuntura (Cook *et al.*, 1996; Kapatkin *et al.* 2002b; Dassler, 2003).

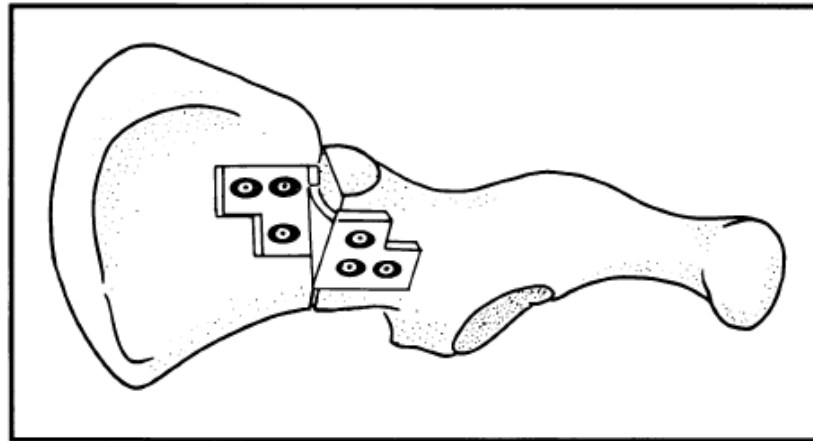
Anti-inflamatórios não-esteróides (AINEs), incluindo o ácido meclofânamico (1.1 mg/kg SID), etodolac (10 a 15 mg/kg SID) e carprofeno (2 mg/kg BID) são considerados fármacos eficientes e, por isso, de uso comum. O mecanismo de ação dos AINEs consiste na inibição da ciclo-oxidase que é responsável pela produção de prostaglandinas a partir do ácido araquidônico (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Budsberg *et al.*, 1999; Piermattei *et al.*, 2006; Aragon *et al.*, 2007). Estes produtos podem apresentar alguns efeitos secundários, nomeadamente gastrite, nefrotoxicidade, diminuição do número de plaquetas e ulceração gastrointestinal. A ocorrência e severidade dos efeitos secundários depende do tipo de medicação, dose administrada e frequência de administração. É por isso recomendado o uso de protetores entéricos, como um análogo da prostaglandina E1, o misoprostol que previne a formação de úlceras, ao estimular a produção de muco gástrico e bicarbonato ajuda na sua cura, aumenta a proliferação e migração celular e aumenta o fluxo sanguíneo da mucosa entérica (Remedios & Fries, 1995). Estudos mais recentes indicam o meloxicam também como uma boa solução. O meloxicam é um inibidor selectivo da COX-2 derivado do ácido enólico e ficou demonstrada a sua eficácia no tratamento de doenças crónicas locomotivas no cão (Doig *et al.*, 2000; Moreau *et al.*, 2003). O uso do anti-inflamatório firocoxib (5 mg/kg SID) também se tem provado eficaz. Num estudo comparativo com o uso de carprofeno demonstrou-se que a redução da claudicação em animais tratados com firocoxib é maior e traz um elevado grau de conforto (Pollmeier, 2006; Scott, 2007; Sandersoln, 2009).

Corticosteróides também podem ser utilizados para tratamento de inflamação crónica, inibindo quer a via da ciclo-oxigenase e da lipo-oxigenase. No entanto, administração crónica parenteral e intra-articular de corticosteróides causa degeneração da matriz cartilaginosa pela inibição da biossíntese de proteoglicano e cartilagem pelos condrócitos aumentando a taxa de deterioração da articulação. Devem ser, por este motivo, a última escolha no tratamento de DA (Remedios & Fries, 1995).

Agentes condroprotectores, incluindo glicosaminoglicanos polissulfatados (PSGAGs), polissulfato de pentosano e sulfato de condroitina e glucosamina, têm sido utilizados para tratar lesões de cartilagem em cavalos e cães. Embora o seu mecanismo de ação não esteja completamente entendido, são agentes propostos para estimular a síntese de proteoglicanos e ácido hialurónico, e para inibir proteases no líquido sinovial. Têm sido também usados PSGAGs em injeções intramusculares em cachorros suscetíveis à displasia da anca (Remedios & Fries, 1995; Kapatkin *et al.* 2002b).

### 1.8.2 Tratamento cirúrgico

Os tratamentos cirúrgicos da DA podem ser divididos em dois grupos: tratamentos que proporcionam alívio da dor e tratamentos que impedem ou diminuem a quantidade de DAD futura. Quando é detetada DA numa idade precoce, é possível alterar a progressão da doença com o tratamento adequado, antes do início da OA que impediria um resultado favorável. A altura certa para prevenir o desenvolvimento de DA por tratamentos cirúrgicos é limitada e acaba quando há danos na cartilagem, microfraturas no BAD e enchimento acetabular. Os melhores resultados são obtidos quando a claudicação e outros sinais da doença ainda não ocorreram (Piermattei *et al.*, 2006; Vezzoni, 2007). Uma das opções de tratamento é a osteotomia tripla pélvica (TPO) que está indicada em cães dos cinco aos 12 meses de idade, com nenhuns ou mínimos sinais de OA e subluxação articular, um ângulo de redução entre 20° e 40°, um ângulo de subluxação entre 10° e 30° e uma inclinação BAD entre 10° e 20° com o seu bordo lateral preservado (Vezzoni, 2007). Cook *et al.* (1996) recomendam a cirurgia apenas para animais com menos de 10 meses com sinais clínicos de DA, subluxação radiográfica e ausência de alterações degenerativas secundárias. Se o desequilíbrio biomecânico de uma anca displásica for corrigido no início da progressão da DA, a articulação coxo-femoral pode retornar à função normal. Este é o objetivo da TPO e deve ser, por isso idealmente realizada antes da completa maturidade do esqueleto, corrigindo a subluxação da cabeça femoral pelo aumento da cobertura acetabular dorsal e restaurar a área femoral de sustentação de peso (Cook *et al.*, 1996; Piermattei *et al.*, 2006; Anderson, 2011). O procedimento envolve uma osteotomia transversa do ílio, juntamente com osteotomias isquiáticas e púbicas. O segmento acetabular é então rodado, de acordo com ângulos pré-determinados de redução e subluxação, para aumentar a cobertura da cabeça do fémur. A osteotomia ilial é então estabilizada com uma placa de osteotomia pélvica (Figura 7). A placa de osteotomia pélvica canina está disponível para cada lado da bacia, com um dos três ângulos de rotação: 20°, 30°, ou 40°. O grau de rotação do acetábulo, isto é, o grau de torção da placa de osteotomia pélvica canina, é determinado de acordo com a inclinação do BAD. Após correção, a inclinação do BAD deve ser de 0° a -5° e o ângulo de subluxação 0° a 5°. Com as indicações descritas acima, o grau de maior sucesso de correção é de 20°, pois assim o BAD não afeta o colo do fémur e a marcha não é alterada (Cook *et al.*, 1996).



**Figura 7 - Placa de osteotomia tripla pélvica aplicada para manter um ângulo predeterminado de rotação do acetábulo com o objetivo de aumentar a cobertura da cabeça do fêmur (retirado de Remedios & Fries, 1995).**

Entre os problemas relatados estão complicações que incluem falha do implante (13% a 36%), problemas incisionais (14%), fratura acetabular (12%) e neuropraxia transitória do ciático (3%). O estreitamento do canal pélvico também é considerado uma importante complicação da osteotomia tripla pélvica (Remedios & Fries, 1995). Embora os resultados da osteotomia tripla pélvica (TPO) sejam muito encorajadores, deve ter-se em conta o facto de 76% dos cães diagnosticado com DA numa idade jovem nunca teve graves sinais clínicos de displasia nos quatro anos e meio seguintes. Assim, se estes números se confirmarem, apenas 10% a 17% dos cachorros afetados realmente vão beneficiar com a TPO. Por outro lado, é impossível prever como qualquer animal será mais tarde na vida. Assim, a decisão de perseguir um determinado tipo de tratamento cirúrgico deve ser cuidadosamente considerada. Se o animal está destinado a ser principalmente um animal de estimação de casa ou de quintal, é mais lógica uma abordagem conservadora. Se a dor se tornar um problema, a osteotomia da cabeça e colo femoral ou a prótese total de anca são uma alternativa. Se o cão é de desporto ou de trabalho, deve ser perseguida uma abordagem mais agressiva numa idade precoce, quando as hipóteses de sucesso de uma cirurgia reconstrutiva são as melhores (Cook *et al.*, 1996; Piermattei *et al.*, 2006).

Uma outra opção é a sinfisiodesse púbica juvenil (SPJ). A SPJ é realizada em uma idade precoce e os resultados mais favoráveis são obtidos em cachorros dos 3,5 a quatro meses de idade (Piermattei *et al.*, 2006; Vezzoni, 2007). As indicações para SPJ são os sinais indicativos de possível desenvolvimento futuro de DA: sinal Ortolani positivo com um ângulo de redução de 20° a 40°, um ângulo de subluxação de 0° a 15°, DI de 0,4 a 0,8 e ângulos de BAD de 7° ao 12°. O processo não é eficaz em cães com sinais mais graves ou com OA estabelecida, uma vez que o processo degenerativo não pode ser parado por um procedimento de efeito lento como a SPJ (Vezzoni, 2007). A SPJ é realizada através da aplicação de eletrocauterização da placa de

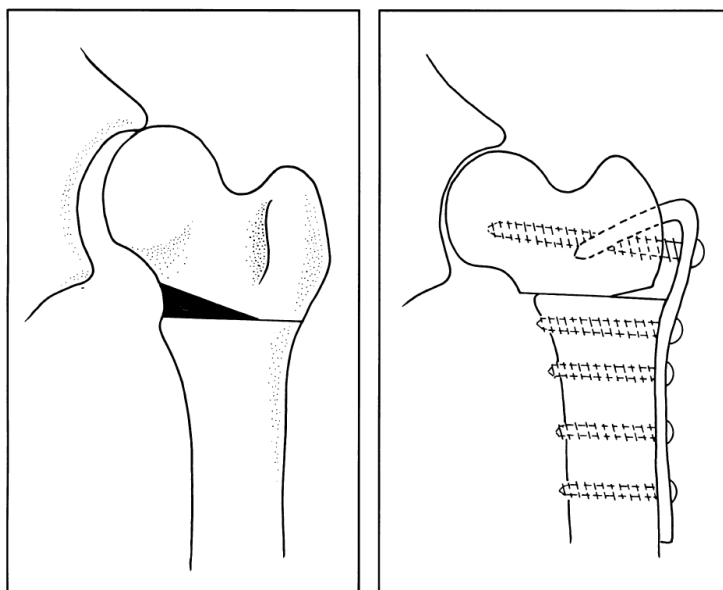
crescimento do púbis, resultando em necrose térmica de condrócitos germinais e fecho prematuro da placa de crescimento. O procedimento foi realizado em cães de modo experimental, e os estudos mostraram que as correções mais significativas para a conformação e estabilidade do quadril são atingidos por cirurgia numa idade precoce (Dueland *et al.*, 2001, Patricelli *et al.*, 2002). Embora o procedimento resulte em reduções significativas de diâmetro da entrada pélvica, isto não causou quaisquer complicações óbvias, fora a possível distócia em cadelas. A vantagem da SPJ é que se trata de um processo simples e rápido, que não requer cirurgia com recurso a implantes ortopédicos, resulta em rotação acetabular bilateral e pode ser combinado com castração precoce, que deve ser considerada tendo em conta a alteração obrigatória no fenótipo. Há um retorno precoce às atividades normais e as complicações da cirurgia são raras, embora lesões iatrogénicas em estruturas intrapélvicas, especialmente o reto e uretra, sejam possíveis (Anderson, 2011).

Há também um conjunto de cirurgias paliativas com diferentes opções de tratamento. Uma dessas opções é a deservação da articulação coxo-femoral usada com o objetivo de diminuir a dor associada à DA. O procedimento envolve a curetagem do bordo craniodorsal da articulação coxo-femoral com corte transversal de nervos microscópicos associados à cápsula articular e também com elevação da cápsula articular ventralmente. Há relatos de sucesso com percentagens muito variáveis, desde 50 a 96% dos animais com melhoria. O procedimento tem poucas complicações e pode ser uma opção de tratamento válida, embora seja provável ocorrer OA futuramente (Anderson, 2011).

Outra opção, embora hoje em dia menos utilizada, é a miectomia pectínea. Esta técnica consiste na libertação do músculo pectíneo, diminuindo a força ascendente da cabeça femoral contra o acetábulo e libertando assim a tensão sobre a cápsula da articulação. Diminui desta forma a tensão muscular e dor, e permite uma melhor cobertura da cabeça femoral dentro do acetábulo. Como o procedimento não melhora a estabilidade articular, alterações osteoartíticas podem ainda ocorrer e o alívio da dor é temporário. As complicações associadas com a miectomia pectínea incluem a formação de hematoma pós-operatória e a possibilidade de se formarem bandas fibrosas no local da incisão (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Anderson, 2011).

Por fim, a osteotomia intertrocantérica é uma cirurgia que pretende melhorar a biomecânica de uma anca displásica alterando a posição da cabeça e do colo femoral em relação ao acetábulo em três planos. O primeiro plano consiste na inclinação do colo femoral é feita mais perpendicular ao eixo femoral alterando-o de uma posição de valgus para uma posição de varus. Em segundo lugar, a anteversão da cabeça e colo femoral é reduzida e rodada para um ângulo

normal. No terceiro plano a cabeça, colo e trocânter maior do fêmur são rodados medialmente relativamente ao eixo do fêmur, aumentando assim o colo femoral. O procedimento envolve a osteotomia em cunha do fêmur imediatamente proximal ao trocânter menor. Após a remoção da cunha óssea, o fêmur é reduzido nos três planos, e fixada com uma placa de gancho duplo e parafusos (Remedios & Fries, 1995; Anderson, 2011) (Figura 8).



**Figura 8** - Na imagem da esquerda osteotomia intertrocanterica, que consiste em fazer uma osteotomia de cunha proximal ao trocânter menor. A imagem da direita mostra a redução do fêmur após osteotomia em cunha para diminuir o ângulo de inclinação e anteversão, e para deslocar o fragmento proximal medialmente. A redução é estabilizada com uma placa de gancho duplo e parafusos (retirado de Remedios & Fries, 1995).

No geral, 84% a 89% dos cães ficam funcionalmente bem ou excelente no acompanhamento de 15 meses a 3 anos após a cirurgia. De 100 quadris que foram operados, apenas 3 necessitaram prótese total e anca para aliviar os sinais clínicos de dor associada à osteoartrose progressiva (Remedios & Fries, 1995; Anderson, 2011).

Quando já não se pode salvar a articulação, a técnica mais comum é provavelmente a ressecção da cabeça e colo femoral (RCF). Os objetivos da artroplastia de excisão são o alívio da dor e restauração da função dos membros. A maioria dos cirurgiões opta por esta solução quando há alterações degenerativas secundárias e dor associada. Os resultados clínicos da RCF variam com o peso corporal e para ter os melhores resultados devem apenas ser submetidos a esta cirurgia animais com peso não superior a 20 kg (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Vasseur, 1998; Anderson, 2011). Para a sua realização deve fazer-se um acesso craniolateral uma vez que proporciona uma exposição adequada e não obriga à tenotomia dos músculos glúteos. É feita incisão da cápsula articular e a cabeça femoral é luxada lateralmente. A osteotomia começa medialmente ao trocânter maior e termina num ponto imediatamente

proximal ao trocânter menor. Esta técnica é realizada com uma serra oscilante ou um osteótomo afiado e irregularidades na superfície após osteotomia devem ser alisadas com um fórceps ou uma lima de osso (Cook *et al.*, 1996). Se as duas articulações estão afetadas é recomendado operar-se sequencialmente, sendo a segunda articulação operada só quando houver recuperação da função na primeira articulação, que normalmente demora um a dois meses (Vasseur, 1998). O contato osso com osso causa dor no pós-operatório imediato, resultando na diminuição do uso de membros e lento retorno à função, no entanto no período pós-operatório deve haver um rápido retorno ao exercício (em 7 a 10 dias) para promover a formação de uma pseudoarticulação fibrosa e tentar manter a massa muscular e amplitude de movimento. Podem ser obtidos bons resultados a partir de artroplastia de ressecção, mas o sucesso dependerá de fatores tais como o temperamento individual, peso e conformação, a gravidade da atrofia muscular no momento da cirurgia e atividade física pós-operatória. Melhores resultados podem ser obtidos em animais mais jovens com boa massa muscular. Deve ser feita fisioterapia 2 a 3 dias depois da cirurgia envolvendo exercícios de flexão e extensão ativa. As complicações associadas com a RCF incluem encurtamento do membro, movimento anormal dos membros, atrofia muscular, vários graus de incapacidade, luxação da patela, e compromisso da função articular (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Vasseur, 1998; Anderson, 2011).

## **2 PRÓTESE TOTAL DE ANCA**

A prótese total de anca é considerada a melhor opção de tratamento de cães com DAD resultante da DA. É uma cirurgia, usada quando a articulação não é mais funcional nem pode ser recuperada, que produz uma articulação artificial, mas o mais anatômica e funcionalmente semelhante a uma articulação normal. Elimina também as alterações degenerativas secundárias e alivia a dor articular (Cook *et al.*, 1996; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006). Várias técnicas foram descritas e há próteses cimentadas e não cimentadas, embora atualmente as primeiras sejam mais utilizadas. Esta técnica consiste na implementação de um cálice de polietileno (como substituição do acetábulo) e uma cabeça e corpo femoral de aço inoxidável ou titânio, através da remoção da cabeça e colo femoral e preparando o acetábulo pela fresagem e o canal medular femoral para aceitar o implante. Estes são então permanentemente unidos por cimento ósseo de polimetilmetacrilato (PMM) (Piermattei *et al.*, 2006).

### **2.1 Indicações para cirurgia**

Além da sua aplicação em animais com DA, as PTA podem ser utilizadas em cães com mais de 15 a 18 kg para substituir articulações danificadas por DAD, cuja etiologia não seja DA, má ou inexistente união da cabeça e colo femoral, fraturas irreparáveis, OA secundária a trauma ou necrose avascular da cabeça do fêmur (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006). Recentemente estudos concluíram que com o tempo as PTA em animais de pequeno porte podem ter o mesmo sucesso que em animais maiores (Matis & Holz, 2008). Deve, no entanto, ser apenas realizada em animais que atingiram a maturidade no que diz respeito ao crescimento ósseo e, por isso, em animais no mínimo com 9 meses, não geriátricos e sem excesso de peso. O candidato também deve estar em excelente estado de saúde, sem infecção em qualquer lugar do corpo (cistite ou gengivite), doença neurológica concomitante (mielopatia degenerativa, doença lombossacral), ou doença ortopédica concorrente (rotura do ligamento cruzado cranial) (Remedios & Fries, 1995; Olmstead, 1998). Embora a DA afete muitas vezes ambos os membros, cerca de 80% dos cães exigem apenas a substituição unilateral, uma vez que o peso do corpo é transferido para a anca substituída, aliviando a dor no lado inativo durante algum tempo. De qualquer modo, o procedimento pode ser feito bilateralmente, deixando-se no mínimo 2 a 3 meses entre cirurgias (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996).

## 2.2 Planeamento pré-operatório

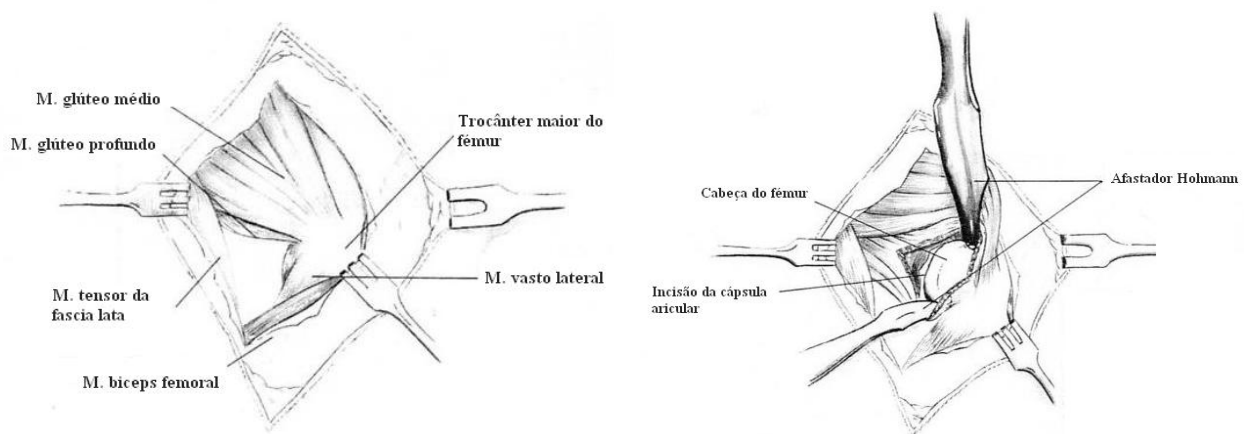
Devem ser tomadas todas as medidas que garantam que a cirurgia é realizada sob estritas condições assépticas. A tricotomia deve ser realizada no dia anterior à cirurgia e se a pele estiver suja o animal deve ser lavado. A pele deve ser testada para dermatite bacteriana, que caso esteja presente, atrasa o processo até a situação estar resolvida. Imediatamente antes da cirurgia são dados antibióticos intravenosos. O uso de panos cirúrgicos esterilizados e de plástico forma mais uma barreira ao local cirúrgico impermeável às bactérias. São também usados modelos radiográficos para estimar o tamanho do acetábulo e do corpo femoral (Olmstead, 1998).

É uma técnica exigente e implacável com os erros, por isso antes da cirurgia, o cirurgião deve garantir que todo o material está presente, assim como toda a assistência que acha adequada para permitir que realize o procedimento em 2 horas ou o índice de infecção será inaceitável. Antes da realização de uma PTA é aconselhado treino com um cirurgião mais experiente ou através de cursos de cirurgia (Piermattei *et al.*, 2006).

## 2.3 Técnica cirúrgica

A maioria dos cirurgiões escolhe o acesso craniolateral modificado para a PTA, uma vez que este permite uma melhor exposição da zona dorsal da cabeça do fémur e acetábulo que o acesso craniolateral padrão. A incisão da pele começa dorsal e caudalmente ao trocânter maior, estende-se distalmente por um terço a um quarto do comprimento do fémur e curva ao longo do bordo cranial do fémur. As modificações ao acesso craniolateral incluem a miotomia do músculo glúteo superficial ou tenotomia parcial do músculo glúteo profundo. A pele e tecido adiposo subcutâneo são então retraídos para permitir a incisão na fáscia lata ao longo do bordo cranial do músculo bíceps. Na região cranial do trocânter maior a incisão curva cranialmente para seguir o bordo cranial do músculo glúteo superficial. Distalmente a incisão é mais profunda para incluir a inserção do músculo tensor da fáscia lata na camada mais profunda da fáscia lata (Piermatti & Greeley, 1979; Olmstead, 1998; Schulz & Dejardin, 2003). A retração caudal dos músculos bíceps femoral e glúteo superficial revela o trocânter maior. A retração cranial do músculo tensor da fáscia lata expõe os bordos crânio-ventrais dos músculos glúteo médio e profundo permitindo a visualização de uma área triangular delimitada pelos músculos glúteos, músculo vasto lateral e o tensor da fáscia lata. O glúteo médio é retraído caudalmente e é feita uma incisão paralela às fibras no glúteo profundo para permitir a separação dos dois terços caudais do músculo do terço cranial. A cápsula articular é então incidida e são colocados intracapsularmente afastadores

Hohmann cranial e caudalmente ao colo do fêmur de modo a permitir a visualização da cabeça femoral (Figura 9). É necessário cuidado a garantir que o afastador caudal está intracapsular ou pelo menos entre o músculo glúteo profundo e o colo femoral, de modo a evitar aprisionar o nervo ciático na superfície caudodorsal do músculo glúteo profundo. Uma melhor exposição pode ser obtida pela tenotomia da porção cranial do glúteo profundo (Piermatti & Greeley, 1979).

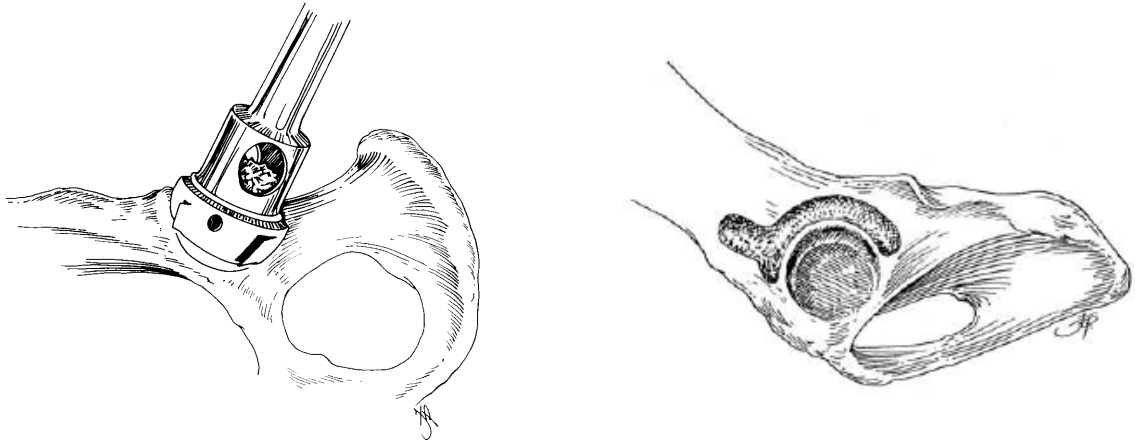


**Figura 9 - Acesso à articulação coxo-femoral através da incisão craniolateral modificada (adaptado de Piermatti & Greeley, 1979).**

Para realizar a osteotomia do fêmur de modo correto este deve ser rodado externamente de modo a que a patela fique orientada 90° lateralmente à sua posição normal. O bordo medial do trocânter maior é identificado e a osteotomia origina-se nesse local. Um modelo da prótese femoral é alinhado paralelamente com o eixo longo do fêmur e o eixo do colo femoral e funciona como guia para a realização da osteotomia (Olmstead, 1998; Piermattei *et al.*, 2006).

O acetábulo é fresado com um mandril hemisférico para aceitar o cálice de polietileno. O diâmetro correto do cálice pode ser estimado a partir de radiografias pré-cirúrgicas e verificado no momento da cirurgia. Um diâmetro demasiado grande irá resultar numa grande perda de osso do bordo dorsal e pode levar a futura perda do cálice. A fresagem é realizada medialmente no acetábulo, através do osso que o preenche, muitas vezes até uma profundidade de 5 a 10 mm. O momento de parar a fresagem pode ser estimado pela identificação inicial da fossa acetabular na origem do ligamento da cabeça do fêmur que é o ponto onde se previne a penetração na parede medial. Para atingir a profundidade máxima do cálice, a fresagem continua até o córtex medial do acetábulo. Uma cureta angulada é usada para remover o osso esponjoso exposto na zona acetabular. A remoção do osso esponjoso no eixo ilíaco, ao longo do bordo dorsal e caudalmente no eixo isquiático fornece o espaço para o cimento ósseo e cria uma superfície irregular

necessária para a fixação de cimento ao osso (Figura 10). Devem ser também feitos buracos ao longo do bordo acetabular para o mesmo efeito. Uma vez que o acetábulo é preparado, deve ser feito um ensaio da inserção da prótese para assegurar o ajuste apropriado (Olmstead, 1998; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006).



**Figura 10 - Um mandril acetabular é utilizado para ampliar e aprofundar o acetábulo para o preparar para receber o cálice de substituição articular (retirado de Piermattei *et al.*, 2006).**

O cálice acetabular é então cimentado no local usando um posicionador para assegurar a orientação correta. O posicionador deve ser orientado de modo que a pega fique alinhada com uma linha imaginária que parta da tuberosidade isquiática para a espinha ilíaca dorsal. Além disso, o eixo do posicionador deve ser vertical em relação ao plano sagital da pélvis e inclinado caudalmente cerca de 10 graus (Piermattei *et al.*, 2006).

Para o implante da haste femoral canina é necessária a remoção do osso esponjoso, que caso esteja presente interfere com a posição da haste, forçando-a a uma posição de varus (Schulz & Dejardin, 2003). O objetivo da preparação do canal femoral é orientar paralelamente a haste femoral cimentada ao longo do eixo femoral, rodeada distalmente por um manto de cimento simétrico, sem contacto distal entre a haste e a superfície do osso cortical. O canal femoral é ampliado para o tamanho apropriado com uma broca e um mandril cônico. A brocagem é facilitada pela remoção do osso fino do colo femoral caudal que permanece após a remoção da cabeça, abrindo assim a fossa trocantérica e permitindo uma melhor centralização do mandril na diáfise femoral. De seguida é feita a raspagem com um mandril e limagem manual para encaixar a componente femoral completamente dentro do canal medular do fêmur e firmemente em contacto com a osteotomia do colo do fêmur (Olmstead, 1998; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006).

Deve ser feita uma inserção de prótese (haste femoral e cabeça femoral) em modo de ensaio, reduzir a anca e avaliar a estabilidade. Se a cabeça femoral escolhida tem o comprimento do colo correto, a anca será relativamente difícil de reduzir, e não haverá praticamente nenhum movimento de translação lateral da cabeça mesmo puxando vigorosamente o fêmur lateralmente. Uma vez satisfeito com a combinação da cabeça femoral e haste, o cirurgião poderá uni-los, quer antes, quer depois da componente femoral ser cimentada (Olmstead, 1998; Piermattei *et al.*, 2006).

É necessária uma limpeza minuciosa da superfície acetabular e a diáfise femoral antes da injeção do cimento. O PMM deve ser preparado segundo as instruções dadas pelo fornecedor, sendo que só pode ser usado PMM com fase líquida de 3 a 7 minutos. O PMM é injetado através de uma seringa com ponta de cateter em primeiro lugar no acetábulo. Para obter a melhor posição do cálice é usado o posicionador do acetábulo e pontos de referência específicos. Todo o excesso de PMM é removido e é preparada uma nova carga para o corpo femoral. O canal femoral é limpo de sangue e outros detritos e o PMM é inserido usando uma seringa de 60 mL. O objetivo de qualquer técnica avançada de cimentação é criar um manto de cimento de alta qualidade, consistente, livre de bolsas de ar e de outros defeitos, que será menos suscetível a fissuração e consequente despegamento. A haste femoral é alinhada com o eixo longo do fêmur, com o cuidado de impedir anteversão, e inserida até o colo da prótese estar alinhado com a linha de osteotomia. O excesso de cimento é retirado enquanto o cimento do canal femoral solidifica. Após o endurecimento do cimento a cabeça femoral é reduzida para o cálice acetabular, a cápsula articular é fechada com várias suturas interrompidas e os restantes tecidos são fechados por camadas (Olmstead, 1998; Piermattei *et al.*, 2006).

São feitas radiografias pélvicas lateral e ventrodorsal imediatamente após o posicionamento das componentes acetabular e femoral (Olmstead, 1998).

## **2.4 Pós-operatório**

Os cuidados pós-operatórios são fundamentais para o sucesso da PTA. Caso tenham sido recolhidas culturas durante a cirurgia deve ser começada uma antibioterapia segundo os resultados do antibiograma durante 4 semanas. Caso os resultados sejam negativos, a administração de antibiótico pode ser interrompida ou prolongada apenas por mais 3 dias. A atividade do animal deve ser limitada a passeios à trela. A restrição das atividades deve continuar no primeiro mês, e de acordo com a avaliação física para amplitude de movimento, evidência de dor, e grau de função. Pode haver retorno gradual ao normal nas 10 a 12 semanas após a cirurgia.

A atrofia muscular poderá levar até 6 meses a resolver, assim como o retorno à máxima função do membro, altura na qual se poderá começar a considerar a cirurgia ao outro membro. Avaliação clínica e radiográfica é recomendada às 6 e 12 semanas após a cirurgia (Cook *et al.*, 1996; Olmstead, 1998; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006).

## 2.5 Resultados esperados

Embora não tenham sido feitos estudos comparativos entre a PTA e a ressecção da cabeça e colo do fêmur, a maioria dos cirurgiões veterinários recomendam a PTA como o melhor tratamento disponível para a osteoartrose coxo-femoral em cães de raça grande displásicos. O uso do membro, a amplitude de movimento e a função em geral dos membros após a PTA são superiores aos relatados para cães de porte semelhante após o uso de qualquer técnica de excisão da cabeça e colo femoral (Remedios & Fries, 1995).

Esta técnica tem uma taxa de sucesso de 91% a 96% (Massat & Vasseur, 1994; Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006).

## 2.6 Complicações

No estudo de Massat & Vasseur (1994), 8 (9.5%) dos 84 cães em estudo desenvolveu 1 ou mais complicações após a cirurgia de PTA. Em 4 desses 8 animais as complicações foram resolvidas ou corrigidas, enquanto nos outros 4 foi necessária a remoção da prótese, acabando apenas um deles por ficar somente com fraca função.

As complicações associadas à PTA variam muito e diminuem (6.3% ou menos) com a experiência do cirurgião. Estas incluem deslocações (1% a 8.7%), osteomielite (1.1% a 7.7%), perda de componente asséptica (3.1% a 6%), fraturas femorais (2% a 3.2%), neuropraxia ciática (2% a 3.1%) e a mais grave complicação, infecção (1% a 5%) (Cook *et al.*, 1996; Piermattei *et al.*, 2006). Um resumo de 3 estudos retrospectivos está apresentado na tabela 4.

Quando os problemas se devem a luxação da prótese, normalmente ocorrem por trauma, mau posicionamento do implante, lassidão protética, anormalidades nas forças musculares ou uma combinação de vários fatores. Os possíveis tratamentos desta situação incluem a redução aberta ou fechada e uso e banda de suporte, revisão do comprimento do colo femoral e do acetábulo ou RCF (Schulz & Dejardin, 2003).

Quando a complicação se trata de perda assética de algum dos componentes protéticos deve-se, normalmente a mau posicionamento, tamanho errado e mau desenho do produto. Esta complicação causa claudicação crónica e atrofia muscular e pode ser confirmada por radiografia.

Há 2 técnicas para retirar o implante. A primeira consiste numa osteotomia em forma de “tampa de caixão” na face lateral da diáfise do fêmur de modo a permitir a remoção do cimento e da haste femoral. A outra técnica baseia-se numa osteotomia linear também na parede lateral do fêmur de modo a que o cimento e haste saiam juntos. Para remoção do cálice acetabular fazem-se pequenas osteotomias para separar o cimento do osso, seguindo-se de curetagem e lavagem da superfície acetabular (Schulz & Dejardin, 2003). Radiograficamente muito parecida com a perda de algum componente da prótese são os casos de infeção, que se apresentam também sob a forma de linhas radiotransparentes. Em casos mais severos pode apresentar já sinais de osteomielite. O tratamento médico não tem sucesso pela presença do material de prótese e cimento, por isso aconselha-se a remoção da prótese e osteotomia do colo femoral (Schulz & Dejardin, 2003).

**Tabela 4 - Complicações associadas à PTA em três estudos retrospectivos (adaptado de Schulz & Dejardin, 2003).**

| Ano  | Autor                  | Total de ancas | Total de complicações                      | Luxações  | Infeções  | Perdas            | Outras                                                           |
|------|------------------------|----------------|--------------------------------------------|-----------|-----------|-------------------|------------------------------------------------------------------|
| 1983 | Olmstead <i>et al.</i> | 221            | 75 cães<br>46 articulações                 | 19        | 17        | 8 acetabular      | 7 fraturas femorais<br>5 neuropaxia                              |
| 1994 | Massat & Vasseur       | 96             | 8 cães (9.5%)                              | 1         | 0         | 3 acetabular (3%) | 3 fraturas femorais<br>3 neuropaxia<br>1 claudicação inexplicada |
| 2000 | Liska                  | 400            | 51 articulações (12.7%)<br>48 cães (15.3%) | 18 (4.5%) | 5 (1.25%) | 9 (2.25%)         | 10 fraturas femorais<br>9 neuropaxia<br>5 luxações patelares     |

No caso de fratura, esta pode começar apenas de fissuras menores no momento da cirurgia que acabam em graves fraturas. Algumas podem ser resolvidas e estabilizadas com cerclage, mas as maiores requerem a remoção da prótese ou reparação da fratura sem alteração do implante (Schulz & Dejardin, 2003).

O tratamento destas complicações tem, no entanto, uma taxa de sucesso de 60% (Remedios & Fries, 1995).

### 3 MATERIAL E MÉTODOS

Os animais incluídos neste estudo apresentaram-se à consulta no Hospital Ars Veterinaria (HAV) em Barcelona (Espanha), durante o período compreendido entre setembro a dezembro de 2011. Foram 6 canídeos, de porte grande, cujo principal sinal clínico que motivou a ida inicial ao hospital foi claudicação. No período de tempo acima referido os animais apresentaram-se a consulta em diferentes momentos de evolução da doença, assim como de avaliação quer pré, quer pós-cirúrgica.

Os cães em estudo pertenciam às raças Galgo, Golden Retriever, Pastor alemão, Mastim (cruzado) e raça indefinida.

Em todos os casos foi realizado o denominado protocolo de prótese que consiste no exame físico completo com maior incidência em problemas músculo-esqueléticos incluindo sinal de Ortolani, exame radiográfico da anca, painel de análises geriátrico (contagem manual de glóbulos vermelhos, painel pré-anestésico (alanina aminotransferase (GPT), fosfatase alcalina (FA), creatinina, nitrogénio ureico do sangue (BUN), tempo de protrombina (TP), glucose), Colesterol, Urianálise, teste de *Erlichia* e Lyme, citologia medular, proteinograma, provas de coagulação e, em alguns casos, protocolo neurológico.

#### 3.1 Apresentação de casos clínicos

**Identificação temporal no estágio:** Os animais 1 e 3 foram cirurgicamente intervencionados durante o período de estágio. O animal 2 foi por mim acompanhado 6 anos após a cirurgia de prótese quando surgiram complicações a ela associadas. Os animais 4 e 5 foram a consultas de controlo radiográfico anual 3 e 1 ano após cirurgia, respetivamente. E o animal 6, na consulta que ocorreu durante o estágio, foi observado 8 meses após a cirurgia inicial e 5 após a re-intervenção para controlo radiográfico.

##### **Caso clínico número 1.**

Identificação: Canídeo, Macho, cruzado de Mastim. 6 anos. 48 kg.

História clínica: O animal apresentou-se à consulta de referência e com o diagnóstico de displasia de anca. Foi realizada uma radiografia lombo-sagrada e epidurograma, tendo sido detetada compressão dorsal do ligamento amarelo. Foi também confirmada a displasia da anca grave à direita associada a algumas alterações degenerativas e displasia na articulação esquerda de grau muito menor. Para as dores foi prescrito carprofeno (Rimadyl 100<sup>®</sup>), um comprimido

BID e omeprazol, havendo melhorias durante a toma, mas quando a dose era diminuída os sinais clínicos voltavam. Foi entretanto sujeito a cirurgia de um mastocitoma e submetido a uma laminectomia lombo-sacra. A claudicação associada a dor do membro posterior direito persistia e a manipulação da anca direita era dolorosa. Fez-se nova tentativa de terapia médica com tramadol, mas a dor continuou, foi realizado exame neurológico que se apresentou normal e sugerida cirurgia de PTA.

#### **Caso clínico número 2.**

Identificação: Canídeo, Fêmea, Galgo. 1 ano. 22 kg.

História clínica: Mais um caso referido em que o animal apresentava claudicação e vinha diagnosticado com DA esquerda. Após confirmação foi de imediato sugerida a cirurgia de PTA no membro posterior esquerdo.

#### **Caso clínico número 3.**

Identificação: Canídeo, Macho, sem raça definida. 1 ano. 25 kg.

História clínica: Animal foi apresentado à consulta com claudicação no membro posterior direito. Através do exame ortopédico e radiografias foi diagnosticada uma subluxação da articulação coxo-femoral esquerda e colocada a hipótese de cirurgia de prótese de anca.

#### **Caso clínico número 4.**

Identificação: Canídeo, Fêmea, sem raça definida. 4 anos. 30 kg.

História clínica: O proprietário deste animal recorreu ao HAV para uma segunda opinião. Tinha dificuldades a subir as escadas e dor no abdômen. Vinha diagnosticado com OA em ambas as articulações coxo-femorais, após confirmação radiográfica da displasia da anca de ambos os lados, foi sugerida cirurgia de prótese de anca e realizado o protocolo de prótese. O lado esquerdo era o mais grave.

#### **Caso clínico número 5.**

Identificação: Canídeo, Fêmea, Pastor alemão. 1 ano. 32 kg.

História clínica: O animal foi levado à consulta por apresentar claudicação do membro posterior esquerdo. Foi feita radiografia que revelou displasia severa da articulação do lado esquerdo. Foi realizado o respetivo protocolo de prótese.

#### **Caso clínico número 6.**

Identificação: Canídeo, Fêmea, Golden retriever. 1 ano. 22.5 kg.

História clínica: O motivo que levou o animal à consulta foi apresentar alguma claudicação, dificuldades em levantar o terço posterior e subir escadas. No exame físico mostrava dor na abdução e pelo exame radiográfico foi diagnosticada displasia severa com subluxação femoral e OA mais na articulação esquerda que na direita. Foi de imediato sugerida

cirurgia de prótese de anca, mas no período entre o diagnóstico e o tratamento cirúrgico foi medicado com anti-inflamatórios (carprofeno) notando-se melhorias nos sinais clínicos. Foram realizados os restantes parâmetros do protocolo de prótese antes da cirurgia.

### 3.2 Exame radiográfico

O exame radiográfico consistia em 2 radiografias ventrodorsais, uma com os membros estendidos, segundo as indicações da OFA, e a outra com a articulação coxo-femoral fletida cranialmente de modo a obter imagens da articulação nas suas maiores amplitudes (Figura 11). Era também, por vezes, medido o AN.

Para a realização destas radiografias os animais eram sedados com uma combinação de diazepam (Valium<sup>®</sup>) na dose de 0.5 mg/kg com ketamina na dose de 10 mg/kg. O diazepam provoca uma ligeira sedação e algum relaxamento muscular. A ketamina é um anestésico usado normalmente para contenção química ou atos cirúrgicos de curta duração. Tem o efeito secundário de aumentar o tônus muscular e, por isso, deve ser usada em conjunto com outra droga que provoque algum relaxamento (Allen *et al.*, 2005).



Figura 11 – Radiografias pré-cirúrgicas. Na imagem da esquerda a projeção ventro-dorsal com os membros estendidos e na imagem da direita com os membros fletidos (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).

### 3.3 Descrição dos procedimentos

O material de próteses utilizado pelo HAV era da marca Porte.Vet<sup>®</sup> e o cimento usado ao longo do procedimento era da marca Palamed<sup>®</sup>. A escolha dos implantes baseou-se sobretudo no

peso e tamanho do animal. Segundo a informação providenciada pelo website da marca Porte.Vet<sup>®</sup> o seu material de próteses anuncia excelentes resultados clínicos, com uma taxa de sucesso global de cerca de 98% (Porte.Vet<sup>®</sup>,2010).

Os animais foram levados até à sala de preparação para a cirurgia onde foi feita uma pré-medicação com uma combinação de acepromazina (Calmo<sup>®</sup>) na dose 0.018-0.03 mg/kg com metadona na dose de 0.03 mg/kg pela via subcutânea (SC). Nessa altura, foi também administrado meloxicam (Metacam<sup>®</sup>) na dose 0.2 mg/kg. De seguida, foi colocado um cateter endovenoso de modo a permitir a administração dos indutores da anestesia e possibilitar manter uma via aberta durante a cirurgia.

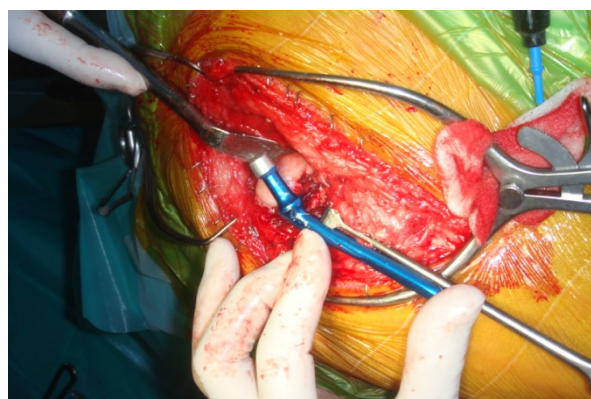
A indução da anestesia foi então feita numa combinação de propofol na dose 2.0 mg/kg com diazepam na dose de 0.5 mg/kg ou na combinação de propofol na mesma dose anterior com tiopental (Pentotal<sup>®</sup>) na dose de 10 mg/kg. O animal foi de seguida entubado, iniciou-se a anestesia com isoflurano (IsoFlo<sup>®</sup>) e a administração de solução salina a uma taxa de 10mL/kg/h. Com o animal em decúbito lateral procedeu-se a tricotomia do membro desde a zona da coluna vertebral até ao joelho. Na extremidade distal o membro foi envolvido com Vetrap<sup>®</sup> de modo a ter uma zona que permita o manuseamento do membro e a sua suspensão. A zona tricotomizada foi lavada inicialmente com água e de seguida com iodopovidona (Betadine<sup>®</sup> espuma cutânea) e álcool etílico a 70% em várias passagens de modo intercalado.

Os animais foram depois transferidos numa maca para a sala de cirúrgica e impedido o acesso a outros elementos fora da equipa dadas as estritas condições assépticas que este procedimento requeria. Os cães foram colocados em decúbito lateral sobre a mesa de cirurgia, com panos de campo a cobrir todas as zonas não esterilizadas. Foi ainda novamente aplicado Betadine<sup>®</sup> na zona a ser incidida e por cima foi colocado um pano de campo descartável transparente. Ao ser feita a incisão esse pano foi grampeado aos tecidos para se manter no local.

Durante toda a cirurgia foram controladas várias variáveis, o reflexo palpebral manualmente, a oximetria, capnografia e frequência cardíaca através do monitor multiparmétrico e a frequência respiratória através do balão do ventilador. O procedimento realizado foi baseado na bibliografia anteriormente exposta, segundo os autores Piermattei e Schulz com pequenas alterações no que diz respeito ao acesso, neste caso efetuado com miotomia do músculo glúteo médio para melhor visualização, e no enchimento do canal femoral onde a zona mais profunda é preenchida com osso removido na preparação da superfície acetabular e da cabeça do fémur após osteotomia da mesma. A ordem cronológica de alguns procedimentos também varia (Figura 12 a Figura 21).



A



B

**Figura 12 – Visualização da cabeça do fêmur após acesso (A). Ensaio intra-operatório para escolha da haste femoral (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).**



A



B

**Figura 13 - Remoção da cabeça do fêmur (A). Cabeça do fêmur apresentando sinais degenerativos (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).**

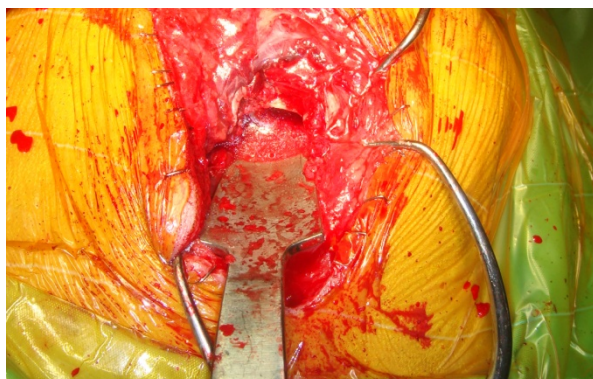


A



B

**Figura 14 - Preparação do canal femoral manualmente, removendo o osso esponjoso (A) e limagem de modo a regularizar a sua superfície (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).**



A



B

**Figura 15** – Vista do canal femoral pronto para a receção do cimento ósseo (A) e imagem da superfície acetabular antes da sua preparação (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).



A

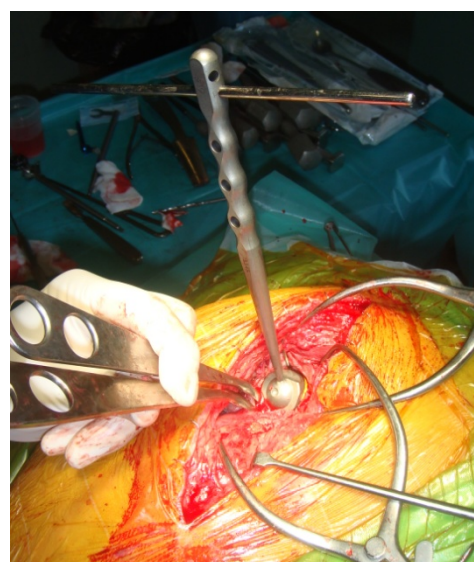


B

**Figura 16** – Mandril hemisférico com o resultado da fresagem do acetábulo (A) e aspeto da superfície acetabular após terem sido feitos os buracos (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).



A

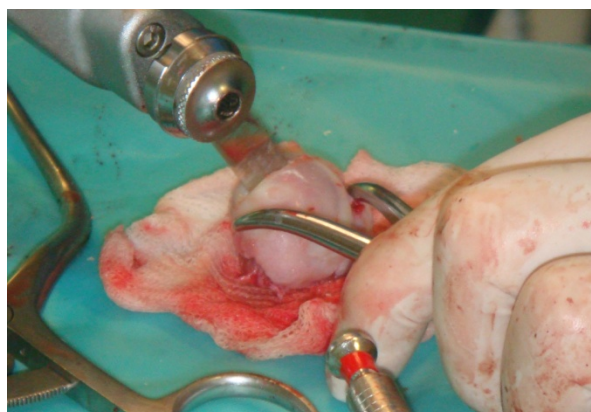


B

**Figura 17** – Preparação do cimento ósseo, que consistia na mistura de 22.4 g de polímero em pó contendo 0.28 de gentamicina em 10 mL de solvente (A) e posterior utilização de um posicionador para assegurar a orientação correta do cálice acetabular (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).



A



B

**Figura 18 – Imagem após colocação do cálice acetabular (A) e corte de porção de osso da cabeça do fêmur para posteriormente preencher o espaço mais distal do canal femoral (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).**

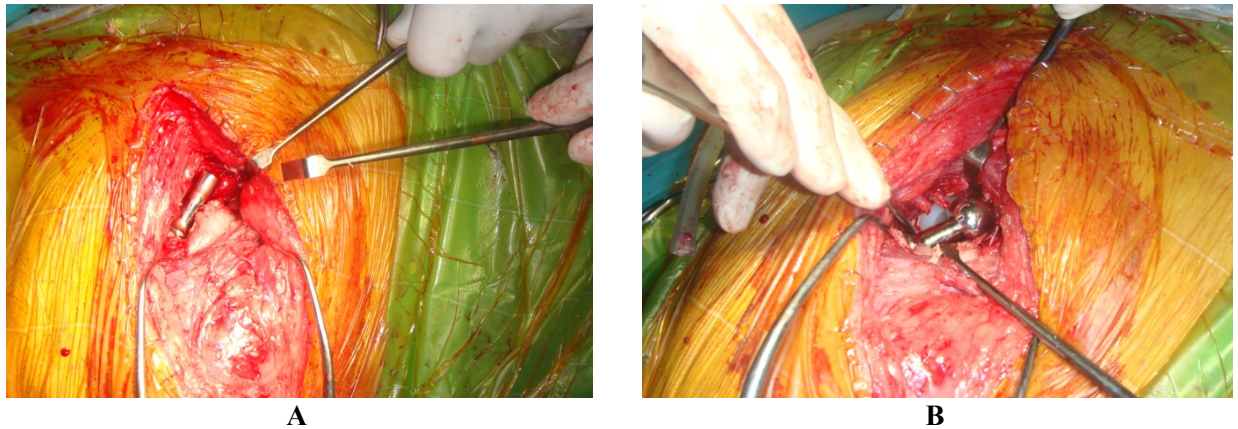


A



B

**Figura 19 – Haste femoral (A) e colocação do cimento no canal femoral através de seringa (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).**



**A** **B**  
Figura 20 – Aspeto após inserção da haste femoral no canal femoral ainda sem a cabeça femoral inserida (A) e após imagem após inserção da cabeça femoral na haste, imediatamente antes da redução da cabeça no cálice acetabular (B) (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).

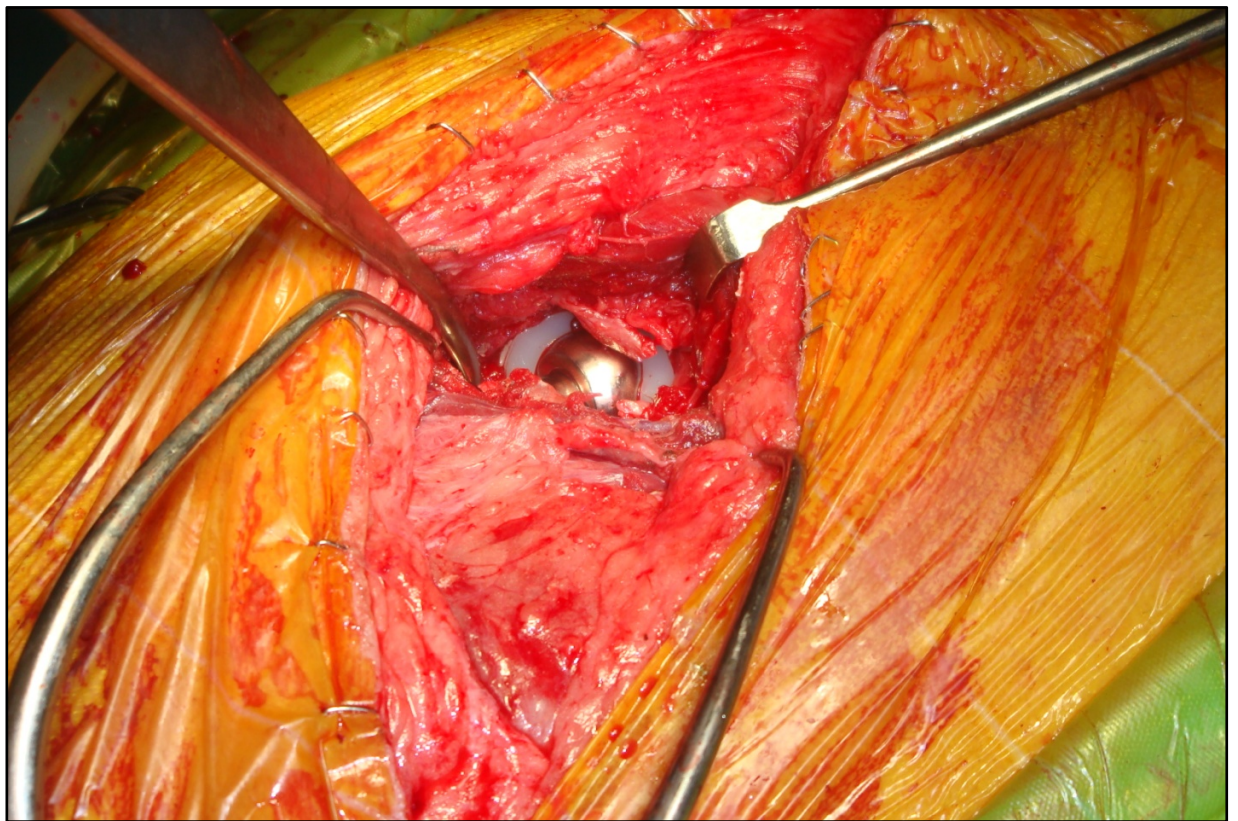
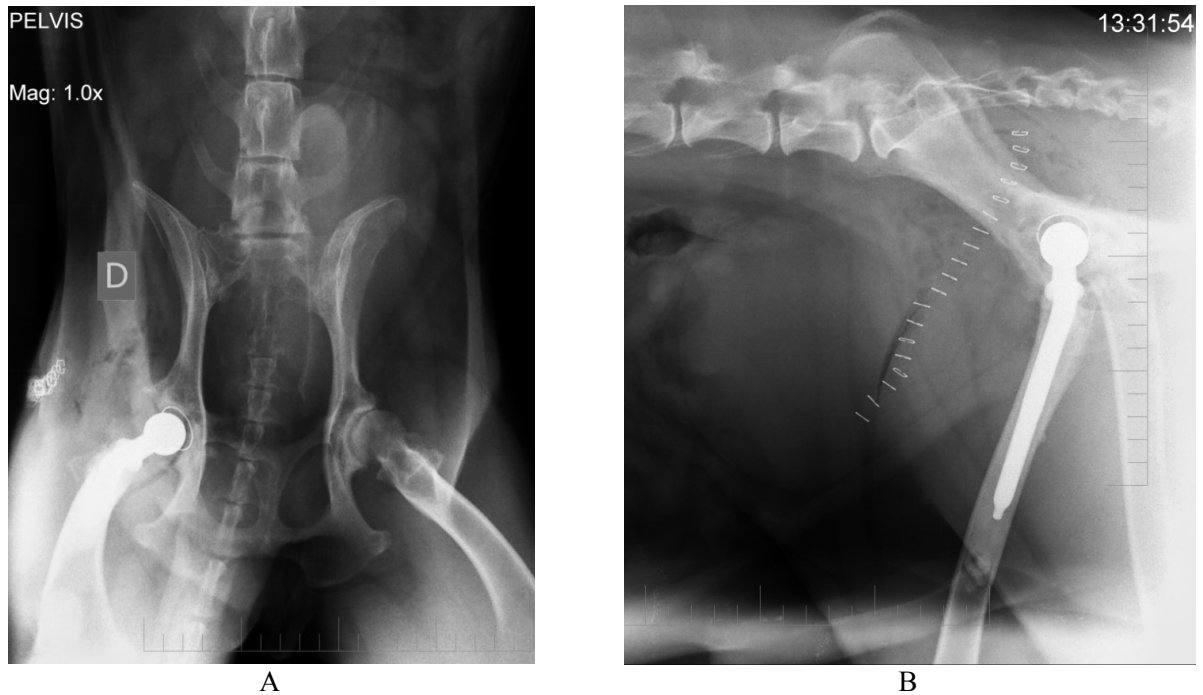


Figura 21 – Aspeto final da articulação prostética reduzida (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).

Para terminar, foram suturadas as várias camadas de músculo e pele. Os animais foram levados para a sala de radiografia onde se tiraram mais 2 radiografias, uma projeção ventro-dorsal de membros estendidos e outra projeção lateral (Figura 22).



**Figura 22 – Projeção ventro-dorsal (A) e projeção latero-lateral (B) da zona pélvica após colocação da prótese (imagens gentilmente cedidas pelo HAV).**

Após obtenção das radiografias, quando correto, era realizado um penso simples sobre o local da incisão. Os animais foram de seguida transportados para o internamento, onde foi imediatamente registada a temperatura e providenciado o aquecimento necessário, assim como iniciada fluidoterapia à taxa de manutenção. Foi feita medicação com meloxicam, cefazolina e metadona e os animais ficaram internados no mínimo 24 horas, variando consoante a evolução.

Depois da alta médica os animais foram para casa com diferentes medicações, segundo as exigências individuais, tendo que voltar para consulta de revisão 5 dias mais tarde. No período pós-operatório, em casa, foi recomendado a todos os animais restrição de exercício durante dois meses após a cirurgia. Os animais devem ser mantidos dentro de casa, com acesso ao exterior apenas em passeios controlados e qualquer tipo de atividade vigorosa deve ser evitada durante este período de tempo. Ao fim de um mês foram feitos controlos radiográficos.

## **4 RESULTADOS**

Os resultados estão descritos segundo cada caso clínico individualmente e apresentados no final na tabela 5 de resumo.

### **Caso clínico número 1**

Após cirurgia o animal foi para casa com a seguinte prescrição: cefalexina (Kefloridina 500<sup>®</sup>), meloxicam (Metacam 2.5<sup>®</sup>), 2 cápsulas por dia, e tramadol. Volta à consulta um mês depois já sem claudicação, dor e crepitações. Não apresentava perda de massa muscular e apoiava o membro. Baixou-se a dose de meloxicam para metade, terminando essa semana e dentro de um mês seriam retiradas quaisquer restrições, passando a fazer vida normal. Deveria voltar passado 2 meses para seguimento e depois para controlo anual da prótese.

### **Caso clínico número 2**

Dez dias após a alta médica o animal não apoiava o membro, tendo sido por isso receitado um comprimido de carprofeno (Rymadyl 20<sup>®</sup>) BID durante 10 dias. O animal mostrou melhorias com a medicação e apenas voltou à consulta passado 6 anos, quando por mim acompanhado, apresentando uma fratura no fémur esquerdo e elevada lassidão articular. Após tentativa de tratamento conservativo falhada, a prótese foi extraída.

### **Caso clínico número 3**

O animal teve alta 3 dias após a cirurgia e foi para casa com cefalexina (Kefloridina 500<sup>®</sup>), um comprimido BID, meloxicam (Metacam 2.5<sup>®</sup>), uma cápsula SID e tramadol 50 mg, um comprimido BID ou TID segundo a dor. Passados 4 dias volta e não apresentava qualquer problema, e passado 2 meses fez controlo radiográfico que se revelou normal. Clinicamente o animal não claudicava, fazendo vida normal e saltando sem sinais de dor. Controlo radiográfico passado um ano aconselhado.

### **Caso clínico número 4**

Dois dias após a cirurgia o animal teve alta indo para casa com a prescrição de enrofloxacin (Baytril<sup>®</sup>), dalteparina sódica (Fragmin<sup>®</sup>) e meloxicam (Metacam<sup>®</sup>). Passados 10 dias volta para consulta revelando uma boa evolução. Nessa altura foi também feito um controlo radiográfico, que se revelou sem complicações. Um ano depois, na consulta de revisão anual, o animal mostrou-se normal, sem claudicação, mas no ano seguinte, na consulta que ocorreu durante o período de estágio, surge desta vez com sinais de dor na anca direita que segundo o

exame radiográfico revelou artrose e displasia, tendo-se tentado uma abordagem terapêutica médica antes de partir para nova cirurgia de prótese.

#### **Caso clínico número 5**

Depois da alta o animal só voltou ao HAV passados 15 dias apresentando uma boa evolução. Dois meses depois volta para controlo radiográfico que se revelou normal e passado um novo ano, para o controlo anual, que ocorreu durante o período de estágio, voltou a surgir a consulta sem claudicação.

#### **Caso clínico número 6**

Quatro dias após a cirurgia o cão apresentava dor, tendo sido receitada a continuação da administração de analgésicos. Passados cerca de 2 meses o animal apresenta novamente claudicação sem apoio da extremidade operada e foi, por isso receitado meloxicam (Metacam<sup>®</sup>) e sugerido repouso, no entanto 10 dias depois o animal volta com queixas de persistência da claudicação. Foi efetuada radiografia que revelou a articulação coxo-femoral esquerda, que tinha sido operada, totalmente luxada. Foi sugerida extração e troca de prótese que se realizou 3 dias depois. O animal foi então para casa com cefalexina (Kefloridina 500<sup>®</sup>), meloxicam (Metacam 2.5<sup>®</sup>) e tramadol com controlo marcado para 5 a 7 dias. Volta sem sinais clínicos e são recomendadas mais 2 semanas de repouso ao fim das quais em consulta de controlo o animal se apresenta bem. Dois meses mais tarde, durante o período de estágio, é feito controlo radiográfico que se revelou normal e passados novos 3 meses, novo controlo com resultado igualmente perfeito. O animal é medicado apenas com condroprotetores.

**Tabela 5 – Resumo dos dados mais importantes e resultados relativos aos animais em estudo.**

| Caso clínico | Sexo  | Peso    | Raça              | Idade no dia da cirurgia | Resultado                                                       |
|--------------|-------|---------|-------------------|--------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| 1            | Macho | 48 kg   | Cruzado Mastim    | 6 anos                   | Após um mês apresenta melhorias                                 |
| 2            | Fêmea | 22 kg   | Galgo             | 1 ano                    | Extração de prótese após 6 anos                                 |
| 3            | Macho | 25 kg   | Sem raça definida | 1 ano                    | Após 3 meses apresenta melhorias                                |
| 4            | Fêmea | 30 kg   | Sem raça definida | 4 anos                   | Após 2 anos melhoria no membro operado, mas dor no outro membro |
| 5            | Fêmea | 32 kg   | Pastor Alemão     | 2 anos                   | Após um ano apresenta melhorias                                 |
| 6            | Fêmea | 22.5 kg | Golden Retriever  | 1 ano                    | Troca de prótese ao fim de 2 meses                              |

## 5 DISCUSSÃO

De um modo geral, todos os animais deste estudo surgiram à consulta no HAV com o sinal clínico de claudicação. A grande maioria apresentava dor associada, ou à claudicação, ou à manipulação, e alguns dos animais tinham dificuldade em subir escadas. Todos estes são sinais compatíveis com DA (Cook *et al.*, 1996; Ginja *et al.*, 2005; Ginja *et al.*, 2010). Foi nos animais mais velhos (caso nº 1 e 4) que se encontraram sinais secundários de alterações degenerativas, como indicado pela bibliografia (Cook *et al.*, 1996; Polo, 2001; Lust & Todhunter, 2003; Ginja *et al.*, 2005; Farese, 2006).

No caso nº1 foi experimentado o tratamento médico usando AINEs, nomeadamente o carprofeno, na dose de 2 mg/kg BID e complementado com omeprazol, inibidor da bomba de prótons e indicado para o tratamento de úlceras, um dos principais efeitos secundários dos AINEs (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Budberg *et al.*, 1999; Piermattei *et al.*, 2006; Aragon *et al.*, 2007).

O método radiográfico escolhido segue as indicações da projeção padrão sugerida pela OFA, sendo complementada com o cálculo do AN como sugerido pela classificação da FCI (Verhoeven *et al.*, 2011). Um exame neurológico e, em alguns casos um protocolo mais elaborado, foi feito para descartar diagnósticos diferenciais do foro neurológico e permitir a correta decisão terapêutica (Cook *et al.*, 1996; Dassler, 2003).

Os animais que fazem parte deste estudo e, portanto, animais sujeitos a cirurgia de prótese de anca apresentam pesos compreendidos entre 22 kg e 48 kg. A nível de peso a opção terapêutica foi concordante com a bibliografia que indica que apenas animais com mais de 18 kg podem ser submetidos a esta intervenção cirúrgica (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006). A nível de idade, também todos os animais preenchem os requisitos para serem sujeitos a este procedimento, uma vez que todos os animais, na altura na cirurgia, tinham atingido a maturidade no que diz respeito ao crescimento ósseo, tinham mais de 9 meses e não eram geriátricos (Remedios & Fries, 1995; Olmstead, 1998). Estavam todos livres de infeções, daí os exames sanguíneos rigorosos antes da cirurgia e livres também de outros problemas ortopédicos e doenças neurológicas, sendo o último caso o motivo pelo qual o caso clínico nº 1 foi submetido a uma laminectomia lombo-sacra (Remedios & Fries, 1995; Olmstead, 1998).

No que diz respeito à raça, tratam-se todas de raças grandes ou gigantes, as mais afetadas pela DA. Mesmo os animais sem raça definida, pelo seu peso pode concluir-se que seriam de um tamanho médio a grande (Piermattei *et al.*, 2006). Dos 6 animais 4 eram fêmeas e 2 machos. Dada a pequena amostra nada se pode concluir, no entanto vem ao encontro dos estudos que revelam que a patologia ocorre igualmente em ambos os sexos. Dos 6 animais metade apresentava sinais em ambas as articulações, sendo o normal para esta patologia que é usualmente bilateral (Fries & Remedios, 1995; Lust & Todhunter, 2003; Ginja *et al.*, 2005). Nesses casos realizou-se apenas cirurgia num dos membros, o mais gravemente afetado, esperando que houvesse compensação do membro contralateral, como ocorre em 80% dos cães (Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996). O caso nº 4, no entanto, 2 anos após a cirurgia desenvolveu sinais na articulação não operada.

O procedimento cirúrgico decorreu conforme a bibliografia (Piermatti & Greeley, 1979; Olmstead, 1998; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006) com pequenas alterações adotadas pelo cirurgião e que pela sua experiência trazem melhores resultados, como foram a miotomia do músculo glúteo médio no acesso e a colocação de material ósseo em espaços a ocupar no canal femoral.

No que respeita o período pós-operatório, no HAV foram aconselhadas visitas de controlo 4 a 5 dias após alta médica, revisão dentro de 1 e 2 meses e continuação de acompanhamentos radiográficos anuais que vai de algum modo ao encontro das recomendações de alguns autores (Cook *et al.*, 1996; Olmstead, 1998; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006).

Esta é uma técnica com uma taxa de sucesso entre 91% e 96 % (Massat & Vasseur, 1994; Remedios & Fries, 1995; Cook *et al.*, 1996; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006). No estudo em questão, não se pode obter um valor percentual para comparação com validade devido ao reduzido número de indivíduos, no entanto dos 6 casos apenas 2 apresentaram complicações. Desses 2 casos apenas 1 fez parte dos 60% dos casos que se resolvem (Remedios & Fries, 1995).

Uma das complicações, ocorrida no caso nº 2 tratou-se de uma fratura do fémur, situação que têm percentagem de ocorrência de 2% a 3.2%. No caso clínico nº 6 ocorreu possivelmente uma luxação ou deslocação de prótese, que ocorre com uma percentagem entre 1% e 8.7%, tendo esta sido tratada eficazmente (Cook *et al.*, 1996; Schulz & Dejardin, 2003; Piermattei *et al.*, 2006).

Deste modo, dos 6 animais acompanhados, 5 aprestaram melhorias associadas à cirurgia de prótese total de anca. No entanto, é necessária atenção ao facto de o acompanhamento pós-

cirúrgico ter duração diferente em todos os casos, podendo, por exemplo, um animal só acompanhado durante meses vir a desenvolver complicações passado anos.

## 6 CONCLUSÃO

Após a realização deste trabalho é possível concluir que, para os animais com os requisitos necessários, a cirurgia prótese total de anca é um método eficaz para o tratamento de displasia coxo-femoral. Possui bons resultados e proporciona a maior rentabilização da função do membro que qualquer outro método. Na maioria dos animais a claudicação, motivo que os levou a recorrer ao médico veterinário, foi eliminada. Tem, no entanto, ainda alguma percentagem considerável de complicações associadas deixando, por isso, margem para evolução neste tipo de intervenção.

Trata-se também de uma cirurgia que requer conhecimentos muito específicos e uma aprendizagem prolongada, mas uma vez instaurada uma rotina eficaz, apresenta bons resultados. Estes resultados dependem muito do pós-operatório que impõe restrições estritas e, por isso, da colaboração do proprietário.

Tratando-se a displasia da anca de uma patologia claramente associada a certas raças pode ser sugerida uma colaboração cada vez maior entre médicos veterinários e criadores, com o objetivo comum de reduzir a prevalência desta doença.

## 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Allen DG, Dowling PM, Smith DA. Handbook of veterinary drugs. 3ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:97-402.

Anderson A. Treatment of hip dysplasia. *Journal of Small Animal Practice*. 2011;52:182-189.

APMVEAC- Associação Portuguesa de Médicos Veterinários Especialistas em Animais de Companhia. Programa de controle da displasia da anca. APMVEAC, 2006.

Aragon CL, Hofmeister EH, Budsberg SC. Systematic review of clinical trials of treatments for osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2007;230(4):514-21.

Budsberg SC, Johnston SA, Schwarz PD, DeCamp CE, Claxton RE. Efficacy of etodolac for the treatment of osteoarthritis of the hip joints in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1999;214(2):206-210.

Comerford EJ. Hip dysplasia - how do we manage it in our patients? Proceedings of the SCIVAC Congress, Rimini, Italy. 2007;151-152.

Cook JL, Tomlinson JL, Constantinescu GM. Pathophysiology, diagnosis, and treatment of canine hip dysplasia. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 1996;18:853-867.

Corley EA. Role of the orthopedic foundation for animals in the control of canine hip dysplasia. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*. 1992;22:579-593.

Culp WTN, Kapatkin AS, Gregor TP, Powers MY, McKelvie PJ, Smith GK. Evaluation of the Norberg angle threshold: a comparison of Norberg angle and distraction index as measures of coxofemoral degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs. *Veterinary Surgery*. 2006;35:453-459.

Dassler CL. Hip Dysplasia: Diagnosis and nonsurgical treatment. In: Slatter D, Textbook of small animal surgery. 3rd edition. USA: Elsevier Science Saunders, 2003:2019-2029.

Denny HR, Butterworth SJ. A Guide to Canine and Feline Orthopaedic Surgery. 4ª ed. Blackwell Science Ltd, 2000:455-494.

Doig PA, Purbrick KA, Hare JE, McKeown DB. Clinical efficacy and tolerance of meloxicam in dogs with chronic osteoarthritis. *The Canadian Veterinary Journal*. 2000;41:296-300.

Dueland RT, Adams WM, Fialkowski JP, Patricelli KG, Mathews KG, Nordheim EV. Effects of pubic symphysiodesis in dysplastic puppies. *Veterinary Surgery* 2001;30:201-271.

Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. O Aparelho Locomotor. In: Dyce KM, Sack WO, Wensing CJG. Tratado de anatomia veterinária – tradução. 3ª edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004:32-98, 456-466.

Everts RE, Hazewinkel HAW, Rothuizen J, van Oost BA. Bone disorders in the dog: a review of modern genetic strategies to find the underlying causes. *Vet Quart*. 2000;22: 63-70.

Farese JP, Todhunter RJ, Lust G, Williams AJ, Dykes NL. Dorsolateral subluxation of hip joints in dogs measured in a weight-bearing position with radiography and computed tomography. *Veterinary Surgery*. 1998;27(5):393-405.

Farese JP. Hip dysplasia: decision making. Proceedings of the North American veterinary conference. 2006;20:890-892.

Farrow CS, Back RT. Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1989;194:524-526.

- Ferreira DO. Osteologia II – Esqueleto Apendicular, Vila Real, Série Didática Ciências Aplicadas.
- Flückiger M. Scoring radiographs for canine Hip Dysplasia - The big three organisations in the world. *EJCAP*. 2007;17:135-140.
- Flückiger MA, Friedrich GA, Binder H. A Radiographic Stress Technique for Evaluation of Coxofemoral Joint Laxity in Dogs. *Veterinary Surgery*. 1999;28:1-9.
- Fries CL, Remedios AM. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. *Can Vet J*. 1995;36:494-502.
- Gatineau M, Dupuis J, Beauregard G, Charette B, Breton L, Beauchamp G, d'Anjou MA. Palpation and Dorsal Acetabular Rim Radiographic Projection for Early Detection of Canine Hip Dysplasia: A Prospective Study. *Veterinary Surgery* 2012;41:42–53.
- Ginja MMD, Ferreira AJ, Jesus SS, Melo-Pinto P, Bulas-cruz J, Orden MA, San-Roman F, Llorens-Pena MP, Gonzalo-Orden JM. Comparison of clinical, radiographic, computed tomographic, and magnetic resonance imaging methods for early prediction of canine hip laxity and dysplasia. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 2009;50:135–143.
- Ginja MMD, Gonzalo-Orden JM, Jesus SS, Silvestre AM, Llorens-Pena MP, Ferreira AJA. Measurement of the femoral neck anteversion angle in the dog using computed tomography. *The Veterinary Journal*. 2007;174:378–383.
- Ginja MMD, Gonzalo-Orden JM, Silvestre AM, Llorens-Pena MP, Ferreira AJA. The reliability of early screening for canine hip dysplasia using the passive hip laxity score. 13th ESVOT Congress, Munich. 2006;234-235.
- Ginja MMD, Llorens Pena MP, Ferreira AJA. Diagnóstico, controlo e prevenção da displasia da anca no cão. *Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias*. 2005;100(555-556):147-161.
- Ginja MMD, Silvestre MA, Gonzalo-Orden JM, Ferreira AJA. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. *The Veterinary Journal*. 2010;184:269–276.
- Greshake RJ, Ackerman N. Ultrasound evaluation of the coxofemoral joints of the canine neonate. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1993;34(2):99-104.
- Guo G, Zhou Z, Wangya Y, Zhao K, Zhu L, Lust G, Hunter L, Friedenbergs S, Li J, Zhang Y, Harris S, Jones P, Sandler J, Krotscheck U, Todhunter R, Zhang Z. Canine hip dysplasia is predictable by genotyping. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2011;19:420-429.
- Hanssen I. Hip dysplasia in dogs in relation to their month of birth. *Veterinary Record*. 1991;128(18):425-6.
- Hauptman J, Cardinet GH, Morgan JP, Guffy MM, Wallace LJ. Angles of inclination and anteversion in hip dysplasia in the dog. *American Journal of Veterinary Research*. 1985;46:2033–2036.
- Holsworth IG, Schulz KS, Kass PH, Scherrer WE, Beale BS, Cook JL, Hornof WJ. Comparison of arthroscopic and radiographic abnormalities in the hip joints of juvenile dogs with hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2005;227(7):1087-94.
- Hulse DA, Johnson AL. Manejo de la enfermedad articular – Articulación coxofemoral. In: Fossum TW. *Cirurgia en pequeños animales*. 1ª ed. USA: Mosby Elsevier, 1999:1018-1032.
- Impellizzeri JA, Mark A, Tetrick MA, Muir P. Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000;216:1089-1091.
- Kapatkin AS, Fordyce HH, Mayhew PD, Smith GK. Canine Hip Dysplasia: The Disease and Its Diagnosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2002;24:526-537.

- Kapatkin AS, Mayhew PD, Smith GK. Canine Hip Dysplasia: Evidence-Based Treatment. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2002b;24:590-599.
- Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust MS, Biery DN, Smith GK, Mantz SL. Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2000;217:1678-1680.
- Kealy RD, Smith GK, Paster ER, Powers MY, Lawler DF, Biery DN, Shofer FS, McKelvie PJ. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2006;229:690-693.
- König HE, Liebich HG. Miembros pelvianos (membra pelvina). In: König, HE, Liebich, HG: *Anatomía de los animales domésticos – Aparato locomotor – Texto y atlas en color – Tomo 1*, 2ª edición, Editorial Médica Panamericana, 2002:203-264.
- Kramer M, Gerwing M, Hach V, Schimke E. Sonography of the musculoskeletal system in dogs and cats. *Veterinary Radiology & Ultrasound*. 1997;38(2):139-49.
- Krontveit RI, Nødtvedt A, Sævik, BK, Ropstad E, Trangerud C. Housing- and exercise-related risk factors associated with the development of hip dysplasia as determined by radiographic evaluation in a prospective cohort of Newfoundlands, Labrador Retrievers, Leonbergers, and Irish Wolfhounds in Norway. *American Journal of Veterinary Research*. 2012;73:838-846.
- Laverty PH, Kudnig ST. Canine hip dysplasia. Melbourne veterinary specialist centre.
- Leighton EA. Genetics of canine hip dysplasia. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1997;210(10):1474-1479.
- Lust G, Todhunter RJ, Erb HN, Dykes NL, Williams AJ, Burton-Wurster NI, Farese JP. Comparison of three radiographic methods for diagnosis of hip dysplasia in eight-month-old dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010; 219(9):1242-6.
- Lust G, Todhunter RJ. Hip Dysplasia: Pathogenesis. In: Slatter D, *Textbook of small animal surgery*. 3rd edition. USA: Elsevier Science Saunders, 2003:2009-2019.
- Marques AC. Displasia de anca de cánídeos. Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa Faculdade de Medicina Veterinária. Tese de Mestrado. 2008.
- Massat BJ, Vasseur PB. Clinical and radiographic results of total hip arthroplasty in dogs: 96 cases (1986-1992). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 1994;205(3):448-54.
- Matis U, Holz I. Cemented total hip replacement in small dogs - The european experience. *Proceedings of the European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology*. 2008 - ESVOT, Munich, Germany. 2008;140-141.
- Meier HT, Biller DS, Lora-Michiels M, Hoskinson JJ. Additional Radiographic Views of the Pelvis and Pelvic Limb in Dogs. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*. 2001;23:871-878.
- Moreau M, Dupuis J, Bonneau NH, Desnoyers M. Clinical evaluation of a nutraceutical, carprofen and meloxicam for the treatment of dogs with osteoarthritis. *Veterinary Record*. 2003;152:323-329.
- Newton CD. Normal joint range of motion in the dog and cat: Appendix B. In: Nunamaker DM, Newton CD: *Textbook of Small Animal Orthopaedics*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1985:1101–1106.
- OFA, [http://www.offa.org/hd\\_procedures.html](http://www.offa.org/hd_procedures.html), consultado em agosto de 2012.
- Olmstead ML. Total hip replacement. In: Bjrab MJ, Ellison GW, Slocum B, eds. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4ª edição. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1173-1178.
- Palmer RH. How do I diagnose hip dysplasia in growing dogs? *International Congress of the Italian Association of Companion Animal Veterinarians*. 2006;86-87.

Patricelli AJ, Dueland RT, Adams WM, Fialkowski JP, Linn KA, Nordheim EV. Juvenile pubic symphysiodesis in dysplastic puppies at 15 and 20 weeks of age. *Veterinary Surgery*. 2002;31:435-444

PennHIP<sup>®</sup>, <http://research.vet.upenn.edu/Default.aspx?alias=research.vet.upenn.edu/pennhip>, consultado em agosto de 2012.

Piermattei DL, Flo GL, DeCamp CE. In: Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of small animal orthopedics and fracture repair. 4th edition. USA, Saunders Elsevier, 2006:461-511.

Piermatti DL, Greeley RG. An atlas of surgical approaches to the bone of the dog and cat. 2ª ed. Philadelphia WB Saunders Company, 1979:132-135.

Pollmeier M, Toulemonde C, Fleishman C, Hanson PD Clinical evaluation of firocoxib and carprofen for the treatment of dogs with osteoarthritis *Veterinary Record* 2006;159:547-551.

Polo JPZ. Clinical evaluation of the problem hip. Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA. 2011.

Porte.Vet<sup>®</sup>, <http://www.portevet.fr/portevet-en/cemented-total-hip-prosthesis>, consultado em setembro de 2012.

Powers MY, Karbe GT, Gregor TP, McKelvie P, Culp WTN, Fordyce HH, Smith GK. Evaluation of the relationship between Orthopedic Foundation for Animals' hip joint scores and PennHIP distraction index values in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 2010;237:532-541.

Remedios AM, Fries CL. Treatment of canine hip dysplasia: A review. *Canadian Veterinary Journal*. 1995;36: 503-509.

Richardson DC, Zentek J, Hazewinkel HAW, Nap RC, Toll PW, Zicker SC. Developmental orthopedic disease of dogs. In: Hand SH, Thatcher CD, Remillard RL, Roudebush P, Novotny BJ. Small animal clinical nutrition. 5ª ed. Topeka, Kansas: Mark Morris Institute, 2010:667-693.

Riser WH, Rhodes WH, Newton CD. Hip Dysplasia. In: Nunamaker DM, Newton CD: Textbook of Small Animal Orthopaedics. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1985.

Rocha BD, Tôrres RCS. Ultrasonic and radiographic study of laxity in hip joints of young dogs. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec*. 2007;59:90-96.

Sahar R, Banks-Sills L. Biomechanical Analysis of the Canine Hind Limb: Calculation of Forces During Three-legged Stance. *The Veterinary Journal*. 2002;163: 240-250.

Sandersoln RO, Beata C, Flipo RM, Genevois JP, Macias C, Tacke S, Vezzoni A, Innes JF. Systematic review of the management of canine osteoarthritis. *Veterinary Record*. 2009;164:418-424.

Sarierler M. Comparison of the Ortolani's Palpation Method, Norberg Angle and Subluxation Index in the Diagnosis of Hip Joint Laxity and Hip Dysplasia in Dogs. *Veteriner Cerrahi Dergisi*, 2003;9(3-4):20-25.

Schulz KS, DeJardin LM. Surgical treatment of canine hip dysplasia. In: Slatter D, Textbook of small animal surgery. 3rd edition. USA: Elsevier Science Saunders, 2003:2029-2059.

Scott H. Current medical therapies for canine and feline osteoarthritis. *Veterinary Focus* 2007;17:18-23.

Shearer P. Epidemiology of orthopedic disease. *Veterinary Focus* Vol 21 No 2. 2011.

Slocum B, Devine T. Hip – Diagnostic tests. In: Bjrab MJ, Ellison GW, Slocum B, eds. Current Techniques in Small Animal Surgery. 4ª edição. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1127- 1145.

Slocum B, Devine TM. Dorsal acetabular rim radiographic view for evaluation of the canine hip. *Journal of the American Animal Hospital Association*. 1990;26:289-296.

Vasseur PB. Femoral head and neck osteotomy. In: Bjrab MJ, Ellison GW, Slocum B, eds. *Current Techniques in Small Animal Surgery*. 4ª edição. Baltimore: Williams & Wilkins, 1998:1170-1173.

Verhoeven G, Fortrie R, Van Ryssen B, Coopman F. Worldwide screening for canine hip dysplasia: where are we now? *Veterinary Surgery* 2011;41:10–19.

Vezzoni A. Early Diagnosis and Treatment of Hip Dysplasia. *Southern European Veterinary Conference Proceedings* 2007.

Vieira GLT, Tôres RCS, Barros GS, Rocha BD, Rezende CMF. Associação entre o ângulo de Norberg, o percentual de cobertura da cabeça femoral, o índice cortical e o ângulo de inclinação em cães com displasia coxofemoral. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. 2010;62:1094-1101.

Vieira JL. Associação entre o ângulo de Norberg, o percentual de cobertura da cabeça femoral, o índice cortical e o ângulo de inclinação na displasia coxofemoral canina. Universidade Federal de Minas Gerais - Escola de Veterinária. 2008.

Wahl JM, Herbst SM, Clark LA, Tsai KL, Murphy KE. A review of hereditary diseases of the German shepherd Dog. *Journal of Veterinary Behavior*. 2008;3:255-265.

Zhu L, Zhang Z, Friedenberg S, Jung S, Phavaphutanon J, Vernier-Singer M, Corey E, Mateescu R, Dykes N, Sandler J, Acland G, Lust G, Todhunter R. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. *The Veterinary Journal*. 2009;181:97-110.