

DISPLASIA ÓSSEA - TRATAMENTOS E MÉTODOS RADIOGRÁFICOS NA INCIDÊNCIA DE DISPLASIA COXOFEMURAL EM CÃES

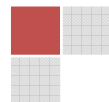
Ivani Chiarelli AGOSTINHO

Mariana Aparecida DUARTE

Acadêmicos do Centro Universitário Central Paulista – UNICEP/
Tecnólogo em Radiologia.

Fabício Gonçalves CORRÊA

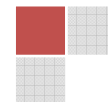
Professor Doutor do Centro Universitário Central Paulista – UNICEP, São Carlos,
SP.



DISPLASIA ÓSSEA - TRATAMENTOS E MÉTODOS RADIOGRÁFICOS NA INCIDÊNCIA DE DISPLASIA COXOFEMURAL EM CÃES

RESUMO

A displasia óssea é determinada a partir de uma combinação de genes no organismo dos animais domésticos, caracterizando-a como uma patologia, ou seja, determinada por mais de um par de genes. Além disso, pode agravar-se por influência de fatores externos e uma vez desenvolvida, não regride. Frequentemente ocorre em cães, principalmente em raças de médio e grande porte. Os sinais clínicos variam amplamente, desde claudicação intermitente até dor aguda e paralisia voluntária. O diagnóstico é feito somente através do exame radiográfico, obedecendo a padrões de execução e interpretação. Para uma boa avaliação são necessárias tomadas radiográficas corretas e alta qualidade técnica. O tratamento pode variar de acordo com a gravidade de cada caso. Quando a doença é descoberta no início, os animais podem ser tratados com medicação. Em casos mais graves necessitam até de imobilidade e nos casos mais raros, o animal é submetido a uma cirurgia para a implantação de um pino no interior do fêmur para refazer a ligação da cabeça deste com o acetábulo. Alguns estudos

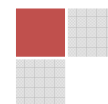


estatísticos mostram que 70% dos animais radiograficamente afetados não apresentam sintomas e somente 30% necessitam de algum tipo de tratamento. Os animais doentes podem apresentar claudicação uni ou bilateral, dorso arqueado, peso corporal deslocado em direção aos membros anteriores com rotação lateral desses membros e andar bamboleante. Desta forma, é necessária a utilização dos exames radiográficos para analisar a frequência e as lesões osteoarticulares da displasia óssea em animais domésticos.

Palavras Chave: Displasia Coxofemoral, Avaliação Radiológica e Tratamento.

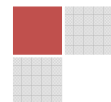
ABSTRACT

Bone dysplasia is determined from a combination of genes in the body of domestic animals, characterizing it as a pathology that is determined by more than one pair of genes. Moreover, it can worsen the influence of external factors and once developed, does not regress. Often occurs in dogs, especially in breeds of medium and large. Clinical signs vary widely, from intermittent claudicating to acute pain and paralysis voluntary. The diagnosis is made only through radiographic examination, following standards of delivery and interpretation. For a good evaluation is necessary radiographs correct and high technical quality. Treatment may vary depending on the severity of each case. Cases in which the disease is caught early can be treated with medication. More severe cases need to immobility and in rare cases, the animal is undergoing surgery for implantation of a pin within the femur to remake the connection of the head of the acetabulum. Some statistical studies show that 70% of



radiographically affected animals show no symptoms and only 30% need some kind of treatment. Sick birds may present unilateral or bilateral lamenesses, back arched, body weight shifted toward the limbs with lateral rotation of these members and waddling. Thus, it is necessary the use of radiography to analyse the frequency and injury osteoarticular bone dysplasia in pets.

Keywords: Canine Hip Dysplasia, Radiological Assessment and treatment.



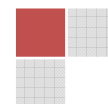
INTRODUÇÃO

A displasia é uma má formação nas articulações, com maior incidência nas ligações entre a bacia e os membros traseiros, denominado como coxofemoral. Pode atingir machos e fêmeas de qualquer raça, especialmente raças grandes e de crescimento rápido. A displasia coxofemoral e a de cotovelo podem comprometer apenas uma das articulações, mas normalmente atinge as duas. Esta patologia é transmitida de forma hereditária e é também fortemente influenciada por fatores de manejo e do meio ambiente (TORRES, 1993).

A Displasia Coxo-Femoral (DCF) é uma patologia que se caracteriza por uma má formação da cabeça do fêmur e acetábulo devido a uma instabilidade presente na região, levando ao aparecimento de alterações osteoartróticas. Sua primeira descrição em cães foi em 1935 e também já foi diagnosticada em outras espécies como gatos, bovinos, eqüinos, animais silvestres e até o homem. Acomete todas as raças, sendo mais comum nas raças de médio e grande porte, que apresentam rápido crescimento como Pastor Alemão, Fila Brasileiro, Rottweiler, São Bernardo, Labrador entre outras, não apresentando predileção por sexo (TÔRRES, 1999).

A DCF caracteriza-se por um desenvolvimento falho da articulação coxofemoral caracterizado por vários graus de frouxidão dos tecidos moles ao redor, instabilidade, malformação da cabeça femoral e acetábulo, os quais permitem sub-luxação em idade precoce. Esta afecção é a causa mais importante de osteoartrite coxofemoral do cão (SMITH, 1997).

No Brasil, esta afecção apresenta elevada incidência e há registros de índices de 72,4% em Pastores Alemães em Minas Gerais, 72,2% em uma amostra de raças de grande porte na região de Marília, e 75% na raça Rottweiler na região metropolitana do Recife (SOUZA, TUDURY, 2003).

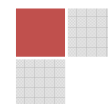


A DCF é uma malformação de origem genética, cujo, as bases não estão bem definidas. Entretanto, o modelo de herança parece ser poligênica e de natureza quantitativa, não seguindo as leis mendelianas básicas. Múltiplos fatores podem influenciar ou modificar sua manifestação genética, dentre eles as dietas com alto teor de energia, proteína, cálcio e fósforo, os fatores hormonais nos quais estão envolvidos o estrógeno, a relaxina e outros hormônios, a deficiência de vitamina C e demais fatores (LUST et al., 1985; FOX et al., 1987; BRASS, 1989 ; TORRES, 1993).

Estudos estatísticos mostram que 70% dos animais radiograficamente afetados não apresentam sintomas e somente 30% necessitam de algum tipo de tratamento. Os animais doentes podem apresentar claudicação uni ou bilateral, dorso arqueado, peso corporal deslocado em direção aos membros anteriores, com rotação lateral desses membros e andar bamboleante (GEROSA, 1995).

As associações de criadores das diferentes raças caninas têm demonstrado maior preocupação com a displasia e, da mesma forma, os proprietários estão mais bem informados quanto aos problemas que ela pode causar. Assim, os médicos veterinários estão cada vez mais envolvidos com exames radiográficos para a displasia. Entretanto, para se fazer uma boa avaliação são necessárias tomadas radiográficas corretas e alta qualidade técnica (TÔRRES, 1993).

A displasia coxofemoral é uma patologia que altera a conexão entre a cabeça do fêmur e o acetábulo (estrutura que liga a pélvis ao fêmur). Acomete uma ou ambas articulações, normalmente atinge as duas articulações. Geralmente aparece a partir dos 4-6 meses de idade, podendo apresentar uma manqueira discreta até às vezes a total incapacidade locomotiva. Os sintomas são variados, basicamente uma dificuldade em caminhar, crepitações (estalos) nas juntas e sinais de dor ao andar e às vezes o animal chora e até mesmo arrasta-se, dependendo da gravidade do quadro o animal pode até parar de movimentar as patas traseiras (DOUGLAS, 1975).

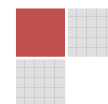


Existem cães que são apenas portadores da displasia, não apresentam dor, estes apenas são diagnosticados através do exame radiográfico. A displasia é desencadeada pela hereditariedade, por fatores ambientais (piso liso), a raça do animal (geralmente cães de grande porte). Há cães que são assintomáticos, ou seja, não apresentam sinais clínicos, isso acontece por que as alterações ósseas desaparecem com a maturidade esquelética. Para diagnosticar a doença é feito exame radiográfico, que é o único método seguro, este só pode ser realizado com cães a partir de um ano de idade, pois as alterações ósseas decorrentes da displasia progridem com a idade, portanto recomenda-se o exame radiográfico após os 12 meses de idade em cães de pequeno porte e com 18 meses em cães de grande porte (GEROSA, 1995).

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

A maioria dos pacientes terá sinal de Ortolani positivo, que é o “estalo” produzido pelo movimento da cabeça femoral deslizando para dentro e para fora do acetábulo, conforme se faz movimento de abdução no membro pélvico (OLMSTEAD, 1998; BRINKER, PIERMATTEI, FLO; 1999; HULSE, JOHNSON, 2002; NOGUEIRA, TUDURY, 2002).

Cães jovens geralmente manifestam sinais agudos de afecção unilateral (ocasionalmente bilateral), caracterizada na redução súbita na atividade locomotora, associada à acentuada dor nos membros pélvicos. Nestes animais pode-se observar dificuldade em se levantar após exercícios ou repouso, intolerância a exercícios e atividades como correr e pular, e os músculos das áreas pélvicas e das coxas são



fracamente desenvolvidos (BRINKER, PIERMATTEI, FLO, 1999; HULSE, JOHNSON, 2002).

A maioria dos cães displásicos entre doze e quatorze meses de idade anda e corre livremente e não tem dor aparente, apesar da aparência radiográfica da articulação. O padrão de locomoção como “coelho” é bem característico nesta afecção (BRINKER, PIERMATTEI, FLO; 1999).

Nesta fase, a cabeça femoral pode apresentar-se sub-luxada, ou com luxação completa. Já em cães adultos, é comum o desenvolvimento de uma doença articular degenerativa com graus variando entre discreta a severa (SOUZA, TUDURY, 2003).

Em cães mais velhos os sinais são diferentes, pois a afecção articular degenerativa crônica é associada à dor. A claudicação geralmente é bilateral, embora eventualmente manifeste-se de forma unilateral. Os sinais podem ser contínuos, ou podem surgir de forma aguda após vigorosa atividade que resulte em ruptura ou outra lesão de tecidos moles da articulação anormal. A maioria dos sinais clínicos decorre de mudanças degenerativas prolongadas dentro da articulação. O animal pode apresentar claudicação após exercício vigoroso ou prolongado, um modo de locomoção alterado, e freqüentemente crepitação e movimentação restrita da articulação. O cão geralmente prefere sentar a permanecer em estação e levanta-se com grande dificuldade. O sinal de Ortolani raramente está presente devido ao arrasamento do acetábulo e fibrose da cápsula articular. O exame clínico e as radiografias ajudam na detecção de problemas adicionais de joelho, enquanto um teste de propriocepção retardado ou ausente pode ser útil na distinção de problemas de coluna vertebral, concomitantes ou não (BRINKER, PIERMATTEI, FLO, 1999).

Os graus de displasia é observado pelo método estabelecido por Norberg-Olsson em que os graus irão de 0 a 4 e é estabelecido para uma nomenclatura internacional de uso obrigatório, conforme demonstra a tabela abaixo:

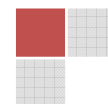


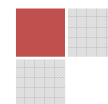
Tabela 1:

Grau	Displasia
0	Livre
0 a 1	Suspeita
1	Leve
2	Média
3 e 4	Grave

A etiologia da doença envolve fatores genéticos, hormonais, nutricionais, músculos esqueléticos e ambientais, como:

Segundo TÔRRES (1999), a doença foi descoberta em 1930 e as raças com predisposição genética são Cão dos Pirineus, Fila Brasileiro, Golden Retriever, Pastor Alemão, Retriever do Labrador, Rottweiler, São Bernardo e Setter Inglês. Não há diferença significativa no acometimento de machos e fêmeas. Geralmente o acometimento articular é bilateral, podendo ser unilateral em 11% dos casos. Os fatores de risco envolvem cães de grande porte, com crescimento rápido e submetido à superalimentação.

O diagnóstico é realizado através da anamnese e o exame físico, observando o aumento no índice de distração (afastamento da articulação coxofemoral); claudicação, que piora após exercícios; sinal de Ortolani positivo (este sinal pode estar ausente em casos crônicos, devido à fibrose na articulação); dificuldade do animal em se levantar; relutância em correr e saltar; dor; crepitação à manipulação da articulação; atrofia muscular nos membros pélvicos; hipertrofia de músculos do membro torácico (TUDURY, 2004).

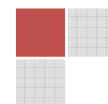


O exame radiográfico deve ser feito na posição ventro-dorsal com os membros posteriores bem estendidos e rotacionados internamente de modo que a patela fique sobreposta medialmente em relação ao plano sagital do fêmur. Os fêmures devem ficar paralelos entre si e em relação à coluna vertebral e a pélvis em simetria. Procedendo-se desta forma, a radiografia poderá revelar anormalidades articulares que não seriam facilmente vistas em outras posições (TÔRRES, 1999; TÔRRES e SILVA, 2001; SOUZA, TUDURY, 2003).

O tamanho do filme radiográfico deve ser suficiente para abranger a área compreendida entre as asas dos íleos e as articulações femurotibiopatellares, sendo que o feixe primário de raios X deve estar centrado entre as articulações coxofemorais (TÔRRES, 1999; TÔRRES e SILVA, 2001).

SOUZA e TUDURY (2003), relatam que a posição ventrodorsal não permite visibilizar o deslocamento da cabeça femoral e nem alterações da borda acetabular dorsal. Portanto, existem outras opções radiográficas, como: incidência lateral; “Posicionamento em pata de rã” (também conhecida como frog leg position, sendo um posicionamento interessante para se avaliar o espaço articular); incidência para visibilizar subluxação dorsolateral da cabeça femoral; incidência para visibilizar a borda acetabular dorsal.

Para um correto posicionamento do paciente na mesa radiográfica, utiliza-se anestesia geral ou sedação profunda. São poucos os animais que toleram uma condição tão desconfortável como o decúbito dorsal, principalmente mantendo-se os membros sob tração e rotação interna, procedimento que pode ser doloroso para os animais acometidos (TÔRRES, 1993). Como técnica auxiliar para interpretação, pode-se utilizar o método de Norberg, o qual utiliza uma escala de ângulos para se mensurar o grau de luxação articular (TÔRRES e SILVA, 2001).

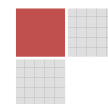


A articulação coxofemoral normal possui uma perfeita relação entre a cabeça do fêmur e o acetábulo. Ao nascimento, o ílio, o ísquio e o púbis são visíveis radiograficamente. O centro de ossificação da cabeça do fêmur torna-se visível somente por volta dos 12 dias de vida (TÔRRES, 1999).

As articulações coxofemorais de cães, que eventualmente desenvolvem displasia, são estrutural e funcionalmente normais ao nascimento. O diagnóstico radiográfico pode ser feito, inicialmente, entre 6 e 9 meses de idade, dependendo da gravidade do caso. Cerca de 80% dos cães displásicos mostram evidências radiológicas aos 12 meses e, em alguns casos, só são identificadas aos 2 anos. O aumento do líquido sinovial, a hipertrofia do ligamento redondo, a sinovite proliferativa e as lesões da cartilagem articular ocorrem antes das evidências radiológicas (TÔRRES, 1999).

A probabilidade de se fazer um diagnóstico incorreto é grande em animais jovens, especialmente antes do fechamento das placas epifisárias, uma vez que as alterações radiológicas são mais perceptíveis nos animais adultos (RENDANO & RYAN, 1985; WALLACE, 1987). Do ponto de vista clínico, a radiografia poderá ser feita em qualquer idade, pois, 95% dos cães displásicos terão sinais radiológicos após 2 anos de idade e nos severamente afetados, podem ser observados entre 2 e 4 meses (WALLACE, 1987). Recomenda-se o exame radiográfico de rotina, para efeito de seleção e controle reprodutivo, com a idade mínima de 1 ano nas raças de médio e grande portes e 1 ano e meio para as raças gigantes (TÔRRES, 1999).

As anormalidades estruturais podem ser detectadas no acetábulo, no colo e na cabeça do fêmur. A articulação é considerada displásica quando a cabeça do fêmur ajusta-se, inadequadamente ao acetábulo e tanto a luxação quanto a sub-luxação são consideradas confirmativas da DCF. Os osteófitos são observados em todos os estágios, principalmente nos mais avançados (TÔRRES, 1999).



Destacam-se como alterações iniciais o aumento do líquido sinovial, da espessura do ligamento redondo e sub-luxação, sendo que somente a última poderá ser vista no exame radiográfico. Posteriormente, observam-se osteofitose pericondral junto à inserção da cápsula articular, remodelação e esclerose óssea da cabeça, do colo e do acetábulo. A cabeça do fêmur perde sua forma esferoidal ficando achatado em sua superfície articular, o colo torna-se espesso, com superfície e densidade irregulares devido à formação de osteófitos. Ocorre o arrasamento do acetábulo, porém, nem sempre visto em todos os casos (TUDURY, 2000).

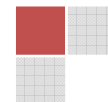
A DCF é predominantemente bilateral, no entanto, em um pequeno percentual de cães, pode ocorrer de modo assimétrico, ou seja, unilateral onde uma articulação é normal e a outra afetada ou bilateral em diferentes graus. Deve-se ter o cuidado para não cometer erros de interpretação nesses casos (MORGAN, 1986; TÔRRES et al., 1999).

Algumas técnicas auxiliares são utilizadas na avaliação radiográfica. Dentre elas, destaca-se a de Norberg onde se mede na radiografia, utilizando-se uma escala, o ângulo formado por: linha ideal que une as duas cabeças femorais e linha que une o centro da cabeça do fêmur sujeita a exame, com a borda acetabular crâniolateral do mesmo lado. Qualquer medida constatada, inferior a 105º mostra uma inadequada relação entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, demonstrando sinais de subluxação ou luxação, o que pode ser caracterizado como DCF (TÔRRES, 1999).

Recomenda-se o exame radiográfico de rotina, para efeito de seleção e controle reprodutivo, com a idade mínima de um ano nas raças de médio e grande porte, e um ano e meio para as raças gigantes (TÔRRES e SILVA, 2001).

Segundo TÔRRES e SILVA (2001), a displasia coxofemoral pode receber três classificações radiográficas, sendo:

- 1) Classificação de acordo com a Orthopedic Foundation for Animals (OFA - Fundação Ortopédica para Animais): em graus de 0 a IV;



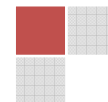
- 2) Classificação de Schnelle: em graus de 1 a 4;
- 3) Classificação de acordo com a Federação Cinológica Internacional (FCI), adotada pelo Colégio Brasileiro de Radiologia Veterinária (CBRV) e pela Associação Brasileira de Radiologia Veterinária (ABRV): em categorias de A até E ou HD1– a HD+++ , que são descritas a seguir:

O diagnóstico clínico é baseado na história relatada pelo proprietário, nos sinais, no modo de andar do animal e nos resultados dos exames específicos da articulação coxofemoral (SMITH et al., 1990; BRINKER et al., 1999; TÔRRES et al., 2001; SOUZA; TUDURY, 2003; NOGUEIRA et al., 2005).

O diagnóstico definitivo é realizado através do exame radiográfico da articulação coxofemoral, em posição ventro-dorsal, com os membros pélvicos estendidos e paralelamente entre si, ao chassi e à coluna vertebral. (BRINKER et al., 1999; SOUZA; TUDURY, 2003; NOGUEIRA et al., 2005). O diagnóstico da alteração inicial é realizado somente aos 6-9 meses de idade, embora cerca de 80% dos cães displásicos só mostrem evidências radiológicas aos 12 meses e alguns somente aos 24 meses. A idade mais recomendada para o diagnóstico da DCF é aos 18 meses (TÔRRES et al., 1999).

Segundo McLAUGHLIN (2003), os principais diagnósticos diferenciais são mielopatia degenerativa, instabilidade lombo-sacral, doença patelar bilateral, panosteíte e poliartropatias.

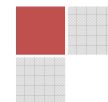
O diagnóstico da DCF é exclusivamente radiológico. O diagnóstico a partir dos sinais clínicos não é suficiente, pois nem sempre são compatíveis com os achados radiológicos. Portanto não se deve dar um atestado de não displásicos apenas pela ausência de sintomas, todos os animais devem ser radiografados (TÔRRES et al., 2001; SOUZA; TUDURY, 2003; NOGUEIRA et al., 2005).



Existem diferentes técnicas para avaliação da radiografia, as mais usadas são as desenvolvidas pela Orthopedic Foundation for ANIMALS-EUA (OFA), pela Universidade da Pensilvânia-EUA (PennHip), pelo British Veterinarian Association-Inglaterra (BVA) e o Método de Norberg (HD). Para o atestado definitivo os animais devem possuir idade superior a 12 meses pelo BVA e pelo Método de Norberg, e idade superior a 24 meses pela OFA. As fêmeas devem ser radiografadas com pelo menos 30 dias antes ou após o cio, pois a influência hormonal pode causar uma falsa impressão de sub-luxação (TUDURY, 2003).

Os sinais clínicos geralmente começam aos 5-8 meses de idade, sendo que em alguns casos não aparecem até os 36 meses de idade. Os sintomas são extremamente variáveis, sendo que os animais podem apresentar dificuldade ao andar, levantar, correr e subir escadas; dorso arqueado, andar cambaleante e claudicação, abrasão das unhas dos membros posteriores; diminuição da amplitude de movimentação dos membros posteriores; atrofia da musculatura dos membros posteriores; sensibilidade local, sendo está exacerbada após exercícios. É importante lembrar que nem sempre existe uma relação entre os sintomas e o grau de displasia que o animal apresenta isto é animais com displasia severa podem correr, pular e brincar enquanto que animais com displasia leve podem apresentar uma forte claudicação (SOUZA, TUDURY, 2003).

Não existe uma cura para a DCF, os tratamentos visam minimizar a dor, combater os sintomas dando uma melhor condição de vida para o animal. Nos casos mais leves recomenda-se a diminuição do peso do animal para reduzir o estresse mecânico sobre a articulação, e fisioterapia (natação) para prevenir ou aliviar o processo inflamatório presente. Nos casos mais graves podem ser usados antiinflamatórios não esteróides para o controle da dor, como também podem ser associados precursores de proteoglicanos que são um importante constituinte da cartilagem hialina que forma a articulação. Os tratamentos cirúrgicos incluem osteotomia tripla pélvica (TPO),



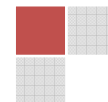
remoção completa da cabeça e do colo do fêmur, artroplastia completa da articulação, entre outros (SOUZA, TUDURY, 2003).

Como opções terapêuticas, OLIVEIRA et al., (2004) cita fisioterapia, hidroterapia, uso de antiinflamatórios não-esteroidais, uso de condroprotetores e cirurgia. As técnicas cirúrgicas recomendadas são: osteotomia pélvica tripla, artroplastia de excisão de cabeça e colo femorais, miectomia pectínea, osteotomia intertrocantérica, substituição coxofemoral total, sinfiodesse púbica juvenil e deservação articular (TORRES e SILVA, 2001).

TORRES e SILVA (2001), relatam que as estatísticas demonstram que 70% dos animais radiograficamente afetados não apresentam sinais clínicos e somente 30% necessitam de algum tipo de tratamento. É interessante que se corrija a dieta do animal, instituindo um programa de controle de peso, e que sejam desaconselhados os cruzamentos dos animais afetados.

A incidência de recidiva dos sinais clínicos decorrentes de extrusão de disco é maior nos cães submetidos ao tratamento não cirúrgico que naqueles tratados cirurgicamente. Embora muitos cães respondam ao tratamento conservador, ocorrem percentagens de recidiva da ordem de 33% ou mais. A fenestração de DIV cervical reduz significativamente as percentagens de recidiva, em comparação com o tratamento conservador, mas este procedimento cirúrgico é ineficaz, em comparação com a descompressão e remoção da massa para o alívio rápido da dor cervical e da paresia (SOUZA, TUDURY, 2003).

O uso de métodos terapêuticos experimentais, como o estimulador de campo oscilatório, além do tratamento cirúrgico de rotina, pode aumentar a percentagem de êxito e estender o tempo durante o qual é possível a intervenção bem sucedida. Não há atualmente um tratamento clínico ou cirúrgico para animais que manifestam sintomas de malícia ascendente ou descendente progressiva (SOUZA, TUDURY, 2003).



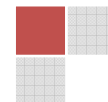
As indicações gerais para o tratamento não-cirúrgico são: episódio de dor ou dor com leve paresia; paralisia com ausência da sensação de dor por duração superior a 48 horas; paralisia progressiva, como resultado de mielomalácia ascendente ou descendente; considerações financeiras e moléstia sistêmica grave ou distúrbios graves de outros órgãos (SOUZA, TUDURY, 2003).

O tratamento clínico ou conservador é recomendado para os animais apenas com dor aparente ou com déficits neurológicos discretos, mas que estejam deambulando e não tenham tido sinais clínicos prévios associados à doença de disco. Os princípios do tratamento clínico são: cuidados auxiliares, restrição da atividade física, e o uso cauteloso de medicamentos antiinflamatórios ou miorreaxantes para o controle da dor e da hiperestesia (BRINKER, 1999).

O aspecto mais importante do tratamento conservador é o confinamento rigoroso numa gaiola ou canil. São aconselháveis caminhadas limitadas com o animal sob guia (presa a arreo corporal/peitoral, e não a uma coleira no pescoço) durante algumas semanas. O repouso forçado facilita a resolução da inflamação e a estabilização do disco rompido, por fibrose. Evitando, assim, extrusão adicional de material de disco (BRINKER, 1999).

Comumente os sintomas clínicos brandos resolvem-se após pelo menos três semanas de confinamento. A recidiva dos sintomas clínicos é comum neste grupo de animais, cerca de 50% dos cães com discopatia toracolombar e de 80% dos animais com discopatia cervical sofrem recidivas. Os animais devem ser observados cuidadosamente, em busca de qualquer deterioração dos sintomas clínicos (SOUZA, TUDURY, 2003).

Animais com dor cervical grave em geral não respondem ao repouso em jaula, eles costumam ter grande quantidade de material de disco dentro do canal medular. Os cães que não mostram melhora no decorrer de 7 a 10 dias de confinamento devem ser



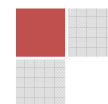
avaliados de novo por meio de radiografias e mielografia, considerando-se realizar a descompressão cervical ventral (SOUZA, TUDURY, 2003).

O tratamento clínico voltado para diminuir o edema da ME por meio de corticosteróides está indicado apenas para os animais com déficits neurológicos de início agudo examinados no decorrer das primeiras 8 horas após a lesão. A dor grave e renitente pode ser tratada com glicocorticóides (prednisolona, 0,5 mg/kg VO, BID, durante 72 horas), que reduzem a inflamação das raízes nervosas e a isquemia, aliviando assim a dor. Tais medicamentos também podem ser benéficos para os animais com leve paresia, através da redução da inflamação e formação de radicais de oxigênio livre e pela aceleração da reversão da isquemia tecidual, hipoxia e edema, o que, em caso contrário, poderia levar à desmielinização (BRINKER, 1999).

Alguns neurologistas não defendem o emprego de glicocorticóides ou de analgésicos como a aspirina, meperidina, ou fenilbutazona, visto que o alívio total da dor pode encorajar a hiperatividade do animal, e a deterioração dos sintomas clínicos. Em alguns casos, o uso cauteloso de analgésicos ou antiinflamatórios não-esteróides pode estar indicado; contudo, o confinamento estrito seguido por um período de exercício restrito é mandatório. A deterioração dos sinais clínicos, em decorrência da atividade excessiva, é aspecto comum quando os pacientes são medicados (SOUZA, TUDURY, 2003).

O uso de corticosteróides em cães com extrusão de disco foi associado com pancreatite, sangramento gastrointestinal e perfurações do cólon. Medicamentos antiinflamatórios inibidores das prostaglandinas, especialmente dexametasona e flunixin meglumine, podem potencializar efeitos colaterais gastrointestinais (BRAWNER, 1998).

Os espasmos musculares podem responder aos miorrelaxantes, como o metocarbamol, 20 mg/kg, TID, durante 7 a 10 dias, ou diazepam, 2 a 5 mg VO, TID, durante vários dias. (BRAUND, 1996).



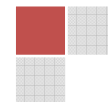
Se o estado neurológico do animal se agravar, o tratamento deve ser reavaliado imediatamente. Os proprietários também devem ser alertados no sentido de que é comum a recidiva dos sinais clínicos em decorrência da extrusão de outro disco no mesmo local ou em outro, e os episódios subseqüentes podem ser mais graves, em especial na coluna toracolombar (GRANDY, 2004).

Raramente, um animal sem percepção da dor profunda por mais de 48 horas, pode responder ao tratamento clínico com megadoses de succinato sódico de metilprednisolona de até 30 mg/kg, por via intravenosa como dose inicial, e em seguida 15 mg/kg 2 a 6 horas mais tarde, e ainda subsequentemente a infusão contínua de 2,5 mg/kg por hora por até 48 horas após a lesão espinhal (BRAUND, 1996).

O uso da acupuntura no tratamento da extrusão de DIV nos cães é controvertido. A acupuntura pode ser uma excelente terapia adjuvante no tratamento conservador dos cães acometidos, mas seu uso como alternativa para a cirurgia em cães com compressão grave da ME, resultante de extrusão de disco, não é recomendado (GRANDY, 2004).

As indicações gerais para a intervenção cirúrgica em animais com moléstia do DIV são as seguintes: sintomas clínicos não reativos ao tratamento clínico, sintomas clínicos recidivantes ou progressivos, paresia ou paralisia com preservação de sensação dolorosa profunda e paralisia e ausência de dor profunda com duração inferior a 48 horas (BRAUND, 1996).

O tratamento cirúrgico das discopatias pode ser subdividido nos procedimentos profiláticos e terapêuticos. A profilaxia envolve a fenestração para a remoção de material nuclear do próprio disco (TOOMBS et al., 1993). Esta fenestração profilática reduzirá a chance de 2 a 3% da moléstia discal futura em outro local. Há necessidade da utilização de pouco tempo e há mínimo traumatismo cirúrgico adicional aos tecidos moles (BRAUND, 1996).



O tratamento da extrusão envolve técnicas descompressivas exploratórias, que visam à remoção de material discal presente no interior do canal vertebral ou no forame intervertebral (TOOMBS et al., 1995).

A remoção cirúrgica do material do disco extrusado elimina a pressão sobre a ME, que, em caso contrário, causaria desmielinização progressiva. Este procedimento permite a restauração de perfusão tecidual normal (TOOMBS et al., 1995).

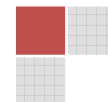
A remoção dos discos in situ (fenestração discal) continua sendo objeto de debate. A remoção do disco impede extrusões posteriores, aliviando presumivelmente a dor, ao diminuir a pressão sobre estruturas sensíveis, como o ligamento longitudinal dorsal e camadas superficiais do AF dorsal (BRAUND, 1996).

Animais com paresia ou paralisia grave (aguda e sem resposta dolorosa) deverão sofrer cirurgia descompressiva imediatamente, para evitar mais danos a ME em decorrência da compressão já existente ou da extrusão de material de outro disco (BRAUND, 1996; e GRANDY, 2004).

A cirurgia descompressiva precoce tem efeito positivo sobre o retorno das funções clínicas e sobre a velocidade de recuperação. Embora a cirurgia seja recomendável em tais animais por até 48 horas, as chances para a recuperação clínica declinarão a cada hora de adiamento da cirurgia. Se a cirurgia for protelada por mais de 48 horas em animais paralisados sem sensação de dor, a chance de recuperação poderá ser inferior a 5% (BRAUND, 1996).

Além disso, se a realização da cirurgia demorar de 2 a 3 semanas, o material discal endurece e adere à dura-máter, o que dificulta ou impossibilita sua remoção do canal medular (GRANDY, 2004).

A dor cervical e toracolombar, prolongada e grave, pode estar mais associada ao encarceramento de raiz nervosa por material do disco extrudado, do que pela distensão



daquelas estruturas sensíveis à dor. Caso haja encarceramento radicular significativo, a fenestração não aliviará a dor (BRAUND, 1996).

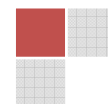
Acredita-se que os animais com sintomas recidivantes de paresia ou dor deverão ser tratados por descompressão cirúrgica, remoção do material do disco extrudado e concomitante fenestração do disco envolvido, bem como dos dois ou três discos imediatamente adjacentes (BRAUND, 1996).

As opções conservadoras e cirúrgicas estão disponíveis para animais jovens e maduros que sofrem dor no quadril secundária à displasia deste. Embora a intervenção cirúrgica precoce melhore o prognóstico de uma função clínica aceitável, em longo prazo, aproximadamente 60% dos pacientes jovens, que se submetem a tratamento conservador, recuperam a função clínica aceitável com a maturidade. Os demais necessitam de tratamento clínico ou cirúrgico posterior em algum momento de suas vidas (HULSE; JOHNSON, 2002).

A terapia conservadora é indicada em animais suavemente afetados e naqueles com episódio inicial de claudicação. Deve-se restringir a atividade para permitir que a resposta inflamatória dentro da articulação diminua. A redução do peso em animais obesos também é essencial. É importante enfatizar ao proprietário que um animal com lesão aguda deve cumprir um repouso mesmo que ele queira se exercitar, ou que pareça ter recuperado a função normal (HULSE; JOHNSON, 2002).

O uso de analgésicos e de outros agentes antiinflamatórios é indicado para muitos animais (OLMSTEAD, 1998; BRINKER; PIERMATTEI, FLO, 1999; MERCK, 2001; HULSE; JOHNSON, 2002). Os antiinflamatórios não esteroidais mais utilizados na Medicina Veterinária são a aspirina1 tamponada e fenilbutazona2 (BRINKER; PIERMATTEI; FLO, 1999; HULSE; JOHNSON, 2002).

A administração dos antiinflamatórios deve ser na menor dose eficaz, adicionada a alimentos e a drogas citoprotetoras. O uso de antiinflamatórios não esteroidais tem



sido muito usado, como o carprofeno³ (4,4 mg/kg, VO, SID ou 2,2 mg/kg, BID), que possui menos efeitos colaterais gastrintestinais (OLIVA, et al., 2004; BUDSBERG, 1996).

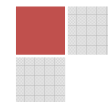
Trabalhos recentes sugerem que glicosaminoglicanos (4,4 mg/kg, IM, a cada três a cinco dias, por até oito aplicações), têm efeito antiinflamatório benéfico. Corticosteróides podem ser usados com muita cautela, por causarem imunossupressão, supressão da adrenal e acentuarem o dano da cartilagem. Sais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

O tratamento conservador prolongado para a dor associada à doença articular degenerativa crônica engloba o controle de peso, exercício e administração de fármacos antiinflamatórios. O animal deverá ser pesado semanalmente e deve ser determinada a ingestão calórica. O exercício é importante para manutenção de peso apropriado. Só deve ser permitida a atividade de grande intensidade com pouca duração após um período adequado de aquecimento (HULSE, JOHNSON, 2002).

Os antiinflamatórios só devem ser administrados quando necessário, e não devem substituir o controle de peso e programa de exercícios moderados. Caso a dor associada à displasia crônica do quadril impeça que o animal se exercite, deve-se reduzir a ingestão calórica para evitar ganho de peso (HULSE; JOHNSON, 2002).

O tratamento conservador não corrige a afecção primária nem impede a progressão da doença. Quando a terapia conservadora não for mais efetiva ou se o paciente encontrar-se constantemente incapacitado por um período extenso, deve ser considerada alguma das terapias cirúrgicas (OLMSTEAD; 1998).

A cirurgia é indicada quando o tratamento conservador não é eficaz, quando se deseja o desempenho atlético, ou em pacientes jovens quando o proprietário deseja retardar a progressão da doença articular degenerativa e aumentar a probabilidade de uma boa função do membro em longo prazo (HULSE, JOHNSON, 2002).



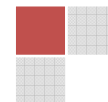
As terapias cirúrgicas podem ser divididas em dois grupos: aquelas que fornecem alívio da dor, e aquelas que previnem ou diminuem as possibilidades de futura afecção articular degenerativa. Algumas técnicas cirúrgicas estão citadas a seguir: Osteotomia Intertrocantérica; Osteotomia de Cabeça e Colo Femorais; Alongamento do Colo Femoral; Substituição Total da Articulação Coxofemoral; Miectomia Pectínea; Sinfisiodesse Púbica Juvenil (OLMSTEAD, 1998; BRINKER, PIERMATTEI, FLO, 1999; HULSE, JOHNSON, 2002).

Alguns estudos recentes têm demonstrado que o uso de determinados antiinflamatórios não esteroidais (AINEs) pode ser mais efetivo que o emprego de analgésicos opióides para o tratamento da dor pós-operatória em cães e gatos. Eles diminuem a inflamação porque bloqueiam a enzima responsável pela transformação do ácido araquidônico em uma série de substâncias que desencadeiam o processo inflamatório como: prostaglandinas, tromboxana e prostaciclina. Esse mecanismo explica porque tais agentes promovem analgesia em processos que cursam com inflamação (OLIVA, et al., 2004).

CONCLUSÃO

A displasia coxofemoral tem sido amplamente estudada e pesquisada, principalmente devido à alta frequência com que tem se manifestado e a complexidade de sua gênese. Baseando-se na evidência de que, os achados radiológicos não são compatíveis com a sintomatologia clínica, a radiografia é fundamental na avaliação e primeiro passo na tentativa de se controlar o problema.

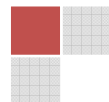
O controle é feito a partir da seleção de animais para acasalamento, que deve ser realizado preferencialmente entre animais normais, cabe aos criadores um controle radiográfico, evitando dessa forma o cruzamento de animais displásicos, no caso de cães obesos, reduzirem a ingestão de calorias para haver um controle de peso; proporcionar um ambiente sempre favorável ao animal, não deixar o animal em pisos lisos, não se



deve cruzar cães com combinação de genes aptos para causar a doença. Cães com pais portadores de displasia terão maior probabilidade de desenvolver a doença, mas esta doença também pode surgir em filhotes de pais livres de displasia.

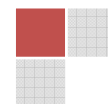
Deve-se ter cuidado quanto aos critérios e padrões preestabelecidos para o exame radiográfico, notadamente em relação ao posicionamento, ao uso de adequados meios de restrição e à idade ideal, pois, esses fatores são de grande importância para uma avaliação correta, segura e menos sujeita a erros.

Métodos radiográficos como o RX convencional ajudam a diagnosticar precocemente a displasia coxofemoral em cães, auxiliando no tratamento adequado e na qualidade de vida do animal não causando nenhuma agressão ao mesmo.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRASS, W. Hip dysplasia in dogs. *Journal of Small Animal Practice*, v.30, n.3, p.166-170, 1989.
- BRAWNER Jr, W.R.; HATHCOCK, J.T. Neurorradiologia. In *Manual de cirurgia de pequenos animais*. 2ª ed. Vol. 1. São Paulo: Manole, n.31, p. 459-460, 1998.
- BRINKER, W.O.; PIERMATTEI, D.L.; FLO, G.L. A articulação coxofemoral. In: *Manual de ortopedia e tratamento das fraturas de pequenos animais*. 3. ed. São Paulo: Manole, 1999.
- BRAUND, K.G. *Clinical Syndromes in Veterinary Neurology*; Missouri: Mosby, p. 111-113, 1996.
- BUDSBERG, S.C. Doenças Musculoesqueléticas In: LORENZ, M. D.; CORNELIUS, L. M.; FERGUSON, D. C. *Terapêutica Clínica em Pequenos Animais*. 1. Ed. São Paulo: Interlivros Edições, 1996.
- DOUGLAS, S.W.; WILLIAMSON, H.D. *Diagnóstico radiológico veterinário*. Zaragoza: Acribia, 1975.
- FOX, S.M.; BURNS, J.; BURT, J. The dysplastic hip: a crippling problem in dogs. *Veterinary Medicine*, v.82, n.7, p.684-688, 690-693, 1987.
- GEROSA, R.M. La displasia de la cadera desde una visión biomecánica. *Rev. Med. Vet.*, v.76, p.69-71, 1995.
- HULSE, D.A.; JOHNSON, A. L. Tratamento da Doença Articular. In: FOSSUM, T. W. *Cirurgia de Pequenos Animais*. 1. Ed. São Paulo: Roca, 2002.
- LeCOUTEUR, R.A.; GRANDY, J.L. Doenças da medula espinhal. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Tratado de medicina interna veterinária – doenças do cão e do gato*. 5ª ed, vol. 1 : Guanabara Koogan : Rio de Janeiro, 2004. p. (106) 667-672.



LUST, G.; RENDANO, V.T.; SUMMERS, B.A. Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, v.187, n.6, p.636-640, 1985.

MCLAUGHLIN, R.M. Displasia coxofemoral em cães. In: TILLEY, L.P.; SMITH JR, F.W.K. *Consulta Veterinária em 5 Minutos. Espécies canina e felina*. 2. ed. São Paulo: Manole. 2003.p.796-797.

MORGAN, J.P. Canine hip dysplasia: asymmetry of change. *California Veterinarian*, v.40, n.2, p.17-20, 1986.

MERCK, *Claudicação nos Pequenos Animais. Manual Merck de Veterinária*. 8. Ed. São Paulo: Roca, 2001. P. 708.

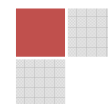
NOGUEIRA, S.R.; ROCHA, L.B.; TUDURY, E. A. Utilização do índice de distração no diagnóstico da displasia coxofemoral canina. *Clínica Veterinária*, São Paulo, ed.10, n. 54, p. 28- 41, jan./fev, 2005.

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

OLIVEIRA, R.C.B. Displasia fibrosa do osso temporal: relato de dois casos. *Rev. Bras. Otorrinolaringol*, vol.70, n.5, 2004 .

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

RENDANO, V.T., RYAN, G. Canine hip dysplasia evaluation. A positioning and labeling guide for radiographs to be submitted to the orthopaedic foundation for animals. *Veterinary Radiology*, v.26, n.6, p.170-186, 1985.



SMITH, G.K.; BIERY, D.N.; GREGOR, T.P. New concepts of coxofemoral joint stability and the development of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, v.196, p.59-70, 1990.

SMITH, G. K. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. *Scientific Reports*. v. 210 n. 10, 1997.

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

TOOMBS, J. P.; BAUER, M. S. Afecção do Disco Intervertebral, em SLATTER. *Manual de Cirurgia de Pequenos Animais; Segunda Edição*. Manole; vol 1; São Paulo; 1995.

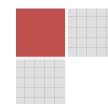
TOOMBS, J.P.; BAUER, M.S. Intervertebral Disc Disease. SLATTER D. *Textbook of Small Animal Surgery*; Pennsylvania: Saunders Company, 2^a ed. 1993.

TÔRRES, R.C.S. Prevalência da displasia coxofemoral em cães da raça Pastor Alemão. Belo Horizonte, 69p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Veterinária. Universidade Federal de Minas Gerais, 1993.

TÔRRES, R.C.S.; FERREIRA, P.M.; ARAÚJO, R.B., MARTINS, A.S. Presença de "Linha Morgan" como indicador de displasia coxofemoral em cães da Raça Pastor Alemão. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia.*, v.51, n.2, p.157-158, 1999.

TÔRRES, R.C.S., FERREIRA, P.M., SILVA, D.C. Frequência e assimetria da displasia coxofemoral em cães Pastor-Alemão. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v.51, n.2, p.153-156, 2001.

TUDURY, E.A. Mielografia em Cães e Gatos – revisão. *Clinica Veterinária*. n.26, p. 23-32, 2000.



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

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

