

Universidade Estadual de Maringá  
Programa de Pós-graduação em Produção Sustentável e Saúde Animal

Peri Mesquita Carneiro

**ESTUDO CLÍNICO DA DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES POR ANÁLISE  
RADIOGRÁFICA E MENSURAÇÃO DE VELOCIDADE DE HEMOSSEDIMENTAÇÃO**

Umuarama  
Fevereiro/2019

Peri Mesquita Carneiro

**ESTUDO CLÍNICO DA DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES POR  
ANÁLISE RADIOGRÁFICA E MENSURAÇÃO DE VELOCIDADE DE  
HEMOSEDIMENTAÇÃO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Produção Sustentável e Saúde Animal (PPS) do Departamento de Medicina Veterinária, Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Maringá, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Veterinária.

Área de concentração: Saúde Animal  
Orientador: Prof. Dr. Juliano Bortolo De Conti

Umuarama  
Fevereiro/2019

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PRODUÇÃO SUSTENTÁVEL E SAÚDE  
ANIMAL

**FOLHA DE APROVAÇÃO**

PERI MESQUITA CARNEIRO

“ESTUDO CLÍNICO DA DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES POR ANÁLISE  
RADIOGRÁFICA E MENSURAÇÃO DE VELOCIDADE DE HEMOSSEDIMENTAÇÃO”

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Produção Sustentável e Saúde Animal do Centro de Ciências Agrárias da Universidade Estadual de Maringá, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Veterinária pela Comissão Julgadora composta pelos membros:

COMISSÃO JULGADORA

Prof. Dr. Juliano Bortolo De Conti  
Presidente/orientador: Universidade Estadual de Maringá (Presidente)

Prof. Dr. Max Gimenez Ribeiro  
Membro: Universidade Estadual de Maringá (Membro)

Prof. Dr. Mauro Henrique Bueno de Camargo  
Membro: Universidade Estadual de Maringá (Membro)

Aprovado em: 28 de Fevereiro de 2019

Local da defesa: Sala de Alunos do Mestrado, Campus Regional de Umuarama-UEM

## **Agradecimento**

A Deus pela graça das condições, psicológicas, físicas e materiais de prosseguir com realização deste feito.

As dificuldades encontradas jamais seriam superadas sem apoio de minha família e namorada, a eles estendo todos meus agradecimentos e reconhecimento pelo incentivo e amparo.

Também por todo apoio de amigos dentro ou fora do programa de pós-graduação, que, de alguma forma contribuíram com o trabalho ou dando apoio em momentos necessários.

Sou grato aos profissionais da Universidade Estadual de Maringá que contribuíram dentro de suas funções auxiliando no desenvolvimento do projeto de pesquisa.

Ao orientador Prof. Dr. Juliano B. De Conti, pelo empenho em solucionar qualquer revés durante realização do curso, também pelo aceite de orientação e confiança depositada.

# **ESTUDO CLÍNICO DA DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES POR ANÁLISE RADIOGRÁFICA E MENSURAÇÃO DE VELOCIDADE DE HEMOSSEDIMENTAÇÃO**

## **RESUMO**

O processo inflamatório é uma resposta, a um agente infeccioso, reação autoimune, trauma ou lesões físicas ou químicas. A displasia coxofemoral afeta a cabeça do fêmur e o acetábulo. É uma doença biomecânica na qual a instabilidade do quadril altera a concentração de forças no fêmur e acetábulo em crescimento, resultando em conformação articular anormal. Tendo em vista sua grande complexidade e importância na clínica médica e cirúrgica de animais de pequeno porte, estudos com fins de elucidar suas causas e buscar alternativas de tratamento são um desafio para a medicina veterinária contemporânea. O estudo foi realizado com oito animais acometidos por displasia coxofemoral, sendo realizado exame ortopédico, radiográfico e teste de VHS. Foram observados apesar de grande alteração em imagens radiográficas em animais com osteoartrose avançada os sinais clínicos de dor e claudicação não são piores comparados a animais jovens com sinais radiográficos mais brandos, já a VHS apresenta valores superiores em animais com piores sinais clínicos de dor e claudicação, também não mostrando relação com piores sinais de osteoartrose.

**Palavras chave:** osteoartrite, osteoartrose, inflamação, velocidade de hemossedimentação

# CLINICAL STUDY OF COXOFEMORAL DYSPLASIA IN DOGS BYRADIOGRAPHIC ANALYSIS AND ERYTHROCYTE SEDIMENTATION RATE

## Abstract

The inflammatory process is a response to an infectious agent, autoimmune reaction, trauma, or physical or chemical injury. The hip dysplasia affects the head of the femur and the acetabulum. It is a biomechanical disease in which hip instability alters the concentration of forces in the growing femur and acetabulum, resulting in abnormal joint conformation. Given its great complexity and importance in the medical and surgical practice of small animals, studies to elucidate its causes and to seek alternative treatment are a challenge for contemporary veterinary medicine. The study was performed with 8 animals affected by hip dysplasia. An orthopedic, radiographic, Erythrocyte Sedimentation rate (ESR) test. It was observed in spite of a great change in radiographic images in animals with advanced osteoarthritis, the clinical signs of pain and claudication are not worse compared to young animals with milder radiographic signs, whereas ESR presents higher values in animals with worse clinical signs of pain and claudication, also showing no relation to worse signs of osteoarthritis.

**Keywords:** osteoarthritis, osteoarthritis, inflammation, Erythrocyte Sedimentation rate

## Lista de Tabelas

Tabela 1 Distribuição dos animais estudados quanto ao grau de displasia coxofemoral .....	20
Tabela 2 Resultados da avaliação VHS em 60 minutos sendo positivo amostras igual ou superior a 10mm de sedimentação. ....	20
Tabela 3 Resultados da avaliação clínica, radiográfica e hematológica de animais com displasia coxofemoral, sendo graduado displasia de acordo com quadro 2, claudicação de acordo com quadro 1 e VHS sendo 60'=60 minutos, 90'=90 minutos e 120'=120 minutos. IL-6 LS .....	22
Tabela 4 Resultados da análise estatística por correlação de Spearman, entre graus de displasia coxofemoral x claudicação, displasia coxofemoral x VHS em 60' e claudicação x VHS em 60'. Nível de significância adotado de 5%, ns: não significativo ( $p>0.05$ ), **** s .....	22

## Lista de Quadros

QUADRO 1 Escala analógica de claudicação á deambulação, utilizada para classificação dos animais.	17
QUADRO 2 Escala de Classificação dos graus de Displasia Coxofemoral classificado segundo Orthopedic Foundation for Animals. Utilizada para graduação da displasia coxofemoral.	18

## SUMÁRIO

<b>1.1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>9</b>
1.1. 1.1.1 Displasia coxofemoral.....	9
1.2. 1.1.2 Osteoartrite.....	10
1.3. 1.1.3 Osteoartrose.....	11
1.4. 1.1.4 Líquido Sinovial .....	12
1.5. 1.1.5 Processo inflamatório .....	13
1.6. 1.1.6 Velocidade de Hemossedimentação .....	15
<b>1.2 OBJETIVO .....</b>	<b>16</b>
1.7. 1.2.1. OBJETIVO GERAL.....	16
1.8. 1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	16
<b>1.3. METODOLOGIA.....</b>	<b>16</b>
1.9. 1.3.1 Critérios de Inclusão.....	18
1.10. 1.3.2. Critérios de Exclusão .....	19
1.11. 1.3.3. Exame laboratorial.....	19
<b>1.5. DISCUSSÃO .....</b>	<b>23</b>
<b>1.6 CONCLUSÃO.....</b>	<b>26</b>
<b>1.7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>27</b>
<b>2 ARTIGO SUBMETIDO .....</b>	<b>32</b>
<b>2.1 NORMAS PARA SUBMISSÃO DE ARTIGO NA ABMV .....</b>	<b>44</b>



## 1.1 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 1.1.1 Displasia coxofemoral

A displasia coxofemoral apesar de uma doença hereditária não é uma doença congênita, sua hereditariedade tem caráter recessivo, poligênico, intermitente, ou seja, o animal não nasce com a doença (PERRUPATO E QUIRINO, 2015), pois esta é uma doença do desenvolvimento que afeta a cabeça do fêmur e o acetábulo, possui uma etiologia complexa que acomete a maioria dos animais domésticos. É uma doença biomecânica na qual a instabilidade do quadril nos cães jovens altera a concentração de forças no fêmur e acetábulo em crescimento, afetando o desenvolvimento ósseo e resultando em conformação articular anormal, frouxidão articular e doença articular degenerativa secundária (SMITH, 2004).

Essa má-formação se manifesta por meio da combinação entre genótipo do indivíduo, a genética do animal, nutrição e fatores ambientais aos quais ele foi exposto durante sua fase de desenvolvimento (REGONATO, E., CRUVINEL, C., CANOLA, J., E PADILHA FILHO, J. G., 2011).

As raças de cães mais acometidas são de médio a grande porte, segundo a Orthopedic Foundation for Animals (OFA), as raças com maior número de avaliações para DCF entre janeiro de 1974 a dezembro de 2008 foram Golden Retriever, Labrador e Pastor Alemão.

O animal com displasia coxofemoral (DCF) pode apresentar os sintomas da afecção em diferentes idades, ou ainda, não apresentar sinais, tornando-os assintomáticos (MCLAUGHLIN E TOMLINSON, 1996b). Os animais com 4 a 12 meses de idade, comumente, apresentam o surgimento agudo dos sinais clínicos, demonstrando diminuição da atividade física acompanhada de dor e/ou claudicação dos membros pélvicos, causada pela efusão articular instalada, estiramento do ligamento redondo, sinovite, microfraturas no acetábulo, e erosão da cartilagem articular. Já os cães com mais de 12 meses apresentam sinais clínicos os quais resultam das alterações degenerativas na articulação, seus sinais, na maioria das vezes, estão ocultos, podendo surgir repentinamente como resultado de um trauma (FRIES E REMEDIOS, 1995; MCLAUGHLIN E TOMLINSON, 1996a). Os sintomas mais comuns são relutância ao movimento, dificuldade em sentar e levantar e ao subir e descer rampas e escadas, dor articular e claudicação (MCLAUGHLIN E TOMLINSON, 1996b).

A recomendação para o diagnóstico confirmatório de DCF nos cães é realizado pelo método radiográfico convencional (MCR) aos 24 meses de idade, preconizado pelo Colégio Brasileiro de Radiologia Veterinária (CBRV) (NOGUEIRA et al., 2005; ABRV, 2016).

Os sinais radiograficamente apurados são arrasamento da fossa acetabular, achatamento da cabeça do fêmur, subluxação ou luxação coxofemoral e alterações secundárias da articulação (TÔRRES, 1993; BARROS et al., 2008).

### **1.1.1 Osteoartrite**

A osteoartrite é uma doença articular progressiva, comum que afeta cães independente de idade, raça e sexo, possui etiologia variada, sendo comum os distúrbios hereditários, ostecondrose, fragmentação do processo coronóide luxação de patela, ruptura do ligamento cruzado cranial (PLICKERT, 2013).

Esta condição é muitas vezes confundida e descrita como osteoartrose ou doença articular degenerativa (DAD), no entanto isto não é adequado, tendo em vista que a osteoartrite não é simplesmente um processo de desgaste, e sim um processo de remodelação articular anormal guiada por mediadores inflamatórios dispersos no líquido sinovial (GOMES, 2015). muitos fatores envolvidos na osteoartrite ainda não foram totalmente compreendidos, no entanto a fisiopatologia é considerada uniforme, sendo descrito em vários estudos a inflamação presente no início e na progressão da doença (PLICKERT, 2013).

Na atualidade não esta amplamente descrito na literatura parâmetros hematológicos ou sorológicos definidos para diagnostico da osteoartrite (MILLIS E LEVINE, 2014), na avaliação do líquido sinovial a contagem de células nucleadas pode estar normal ou aumentada, macroscopicamente pode estar ligeiramente menos viscoso que normal (TAYLOR, 2009).

A conduta terapêutica é baseada em tentativa de prevenção, desaceleração da progressão e gerenciamento dos sinais clínicos (STEPHEN, 2016), pois em seus últimos estágios a osteoartrite leva a constante desconforto, dor progressiva e diminuição da qualidade de vida dos pacientes afetados (HEIKKILÄ, 2014), a terapia de suporte é estruturada em AINES (anti-inflamatório não esteroide) (BOUND, 2011) os quais podem gerar efeitos indesejáveis

como lesão a mucosa gástrica, lesão renal e hepática (HEIKKILÄ, 2014).

### 1.1.2 Osteoartrose

Doença articular degenerativa ou osteoartrose (OA) é uma síndrome articular relativamente comum no homem, principalmente em pacientes idosos (LAWRENCE et. al., 2008). Na rotina veterinária, os cães, de raças grandes e gigantes, são os mais acometidos (ALLAN, 2002).

Osteoartrose define-se por um processo degenerativo da cápsula articular de evolução crônica, podendo estar ligada a anormalidades além da cartilagem articular, osso subcondral e estruturas periarticulares. O processo degenerativo contínuo afetará essas estruturas levando posteriormente ao aparecimento de osteofitos (COIMBRA et al., 2002; PASTORE et al., 2013).

A osteoartrose do quadril é um processo que atinge inicialmente a cartilagem articular e depois o osso sub-condral, e é caracterizada com a presença de dor, limites funcionais e diminuição no espaço articular. (BENNEL; HINMAN, 2011).

Sua origem pode ser classificada como idiopática, tendo como fatores predisponentes: idade, genética, fatores nutricionais, obesidade, crescimento rápido, microtraumas e ações imunológicas ligadas a reações inflamatórias (GUCCIONE, 1994; REZENDE E CAMPOS, 2013).

Quando se inicia um processo inflamatório, ocorre à ação de citocinas inflamatórias, as mesmas ativam enzimas conhecidas como metaloproteinases, responsáveis por um processo de degradação da matriz cartilaginosa, as quais possuem fatores inibitórios, porém, no processo de degeneração da osteoartrose, essas enzimas se mantêm em maior quantidade que seus inibidores, essa ação ocorre sobre a matriz extracelular, impedindo a mesma de produzir fatores responsáveis pela manutenção e reparação da cartilagem (GOLDRING, 2000).

Além das metaloproteinases, os anticorpos, os proteoglicanos e a diminuição da densidade da matriz extracelular também são fatores que auxiliam na degradação da cartilagem e na sua não reparação. Outro fator fisiológico da articulação sinovial, como a baixa replicação celular em um indivíduo adulto, também colabora para o processo

degenerativo (GOLDRING, 2000).

Os principais sintomas dessa doença são: presença de dor, devido ao constante contato entre as superfícies osseas, e claudicação progressiva (BERGER; MEALS, 2015), em casos mais graves há também a presença de incapacidade funcional, atrofia muscular, diminuição de mobilidade articular e fraqueza muscular (GUCCIONE, 1994).

A radiografia simples pode ser utilizada para um preciso, porém torna-se indispensável o conhecimento de todas as estruturas que envolvem uma articulação saudável para diferenciar e identificar as alterações presentes devido à osteoartrose. Pode-se constatar a presença de osteófitos, diminuição do espaço articular, esclerose do osso subcondral e presença de remodelação óssea, sendo esses os sinais mais comuns apresentados pela doença (CARRIG, 1997).

A análise do sinovial de uma articulação acometida pela osteoartrose, pouco se diferencia de uma articulação saudável, apresentando uma quantidade baixa ou nula de células inflamatórias, ainda que se possa encontrar um aumento do volume com uma diminuição da viscosidade do líquido. A contagem de leucócitos totais pode apresentar valores normais ou levemente aumentados, raramente excedendo 5.000 células/ $\mu$ l, sendo que os linfócitos correspondem a cerca de 70% a 80% das células presentes, e os neutrófilos 12%. Logo, o uso dessa técnica é importante para definir se há característica inflamatória ou não na articulação (TATARUNAS; MATERA; FRANCHINI, 2004).

### **1.1.3 Líquido Sinovial**

O líquido sinovial presente nas articulações e bainhas tendíneas, pode ser considerado um fluido especializado demonstrando alterações no tecido sinovial ou no metabolismo intra-articular (BARNABÉ, 2005).

O líquido sinovial é formado a partir de um filtrado plasmático, de cor transparente ou amarelo palha, de alta viscosidade devido ser constituído de ácido hialurônico, Glicosaminoglicanos e células sinoviais. As principais funções do líquido sinovial são nutrição e lubrificação da cartilagem articular, além da eliminação de resíduos do metabolismo dos condrócitos (WIETHUCHTER, *et. al* 2018).

As informações obtidas a partir da análise do líquido sinovial podem indicar a natureza e extensão das lesões intra-articulares, auxiliando no diagnóstico juntamente com outras ferramentas de exames complementares, facilitando estabelecimento de um prognóstico mais preciso e um tratamento eficaz (BARNABÉ, 2005). Para obtenção do sinovial para análise é necessário que seja realizada coleta do material, sendo seguidos critérios descritos na literatura, para a articulação coxofemoral a técnica é descrita por Piermattei (2006).

As características do líquido sinovial podem ser alteradas por quaisquer lesões na membrana sinovial ou na cartilagem articular (BUCKWALTER, MANKIN, GRODZINSKY, 2005; RENNER, 2010).

#### **1.1.4 Processo inflamatório**

A inflamação é resposta do corpo ao dano tecidual, a princípio o organismo procura manter as funções normais do tecido, porém com decorrer do tempo efeitos deletérios podem ocorrer (KNYCH, 2017). Contusões, tendinites, infecções respiratórias, doenças autoimunes e em algumas afecções ortopédicas estão entre as diversas afecções em que o processo inflamatório pode estar envolvido. É um mecanismo de defesa do organismo para eliminar a causa inicial da lesão celular, que pode ser provocada por um patógeno ou por ação de agentes físicos (COUTINHO; MUZITANO; COSTA, 2009).

A área inflamada exhibe características marcantes na sua fase aguda, como edema, vermelhidão, aumento de temperatura local e dor, podendo ainda ter alteração da sua função. Sua evolução implica na inflamação crônica, caso o patógeno ou a substância nociva persistirem, ou a resposta do organismo não for suficiente (LUENGO, 2005).

A reação inflamatória consiste de uma reação inata, que ocorre na fase inicial e independe do tipo da agressão, e de uma resposta imune específica, na qual depende de fatores associados ao agente agressor e ao próprio tecido agredido (COUTINHO; MUZITANO; COSTA, 2009).

A reação inata ocorre no interior dos tecidos, caracterizada por eventos vasculares e eventos celulares. Os eventos vasculares caracterizam-se por alterações no calibre e na permeabilidade vascular (HANADA E YOSHIMURA, 2002; LUENGO, 2005). Estes eventos

são provocados por mediadores, produzidos a partir do plasma e das células que ampliam a resposta inflamatória e influenciam sua evolução (HANADA E YOSHIMURA, 2002; COUTINHO, MUZITANO, COSTA, 2009). Já nos eventos celulares, os macrófagos, que estão presentes nos tecidos, e os leucócitos circulantes, saem do endotélio vascular em direção ao local da lesão, fagocitam o agente agressor e degradam os tecidos lesionados (CRUVINEL et al., 2010).

A resposta imune específica depende da ativação de células especializadas, os linfócitos, que migram para a área inflamada através de sua interação com as moléculas de adesão e as células endoteliais. As principais características da resposta específica são: especificidade e diversidade de reconhecimento, memória, especialização de resposta, autolimitação e tolerância a componentes do próprio organismo (COUTINHO, MUZITANO, COSTA, 2009; CRUVINEL et al., 2010).

A exposição das células aos patógenos e a lesão tecidual resultam na produção e na liberação de diversos mediadores químicos. Dentre os mediadores da inflamação, encontram-se citocinas inflamatórias, histamina, neuropeptídeos, óxido nítrico, metabólitos do ácido araquidônico (prostaglandinas, tromboxanos e leucotrienos), fator de ativação plaquetária (CRUVINEL et al., 2010).

O ácido araquidônico é liberado através de mediadores como fosfolipídios e estímulos químicos, a partir da ativação da fosfolipase A2 na membrana celular (CRUVINEL et al., 2010).

O ácido araquidônico livre pode ser metabolizado por duas vias enzimáticas distintas, a via das ciclo-oxigenases (COX), que desencadeia a biossíntese das prostaglandinas e tromboxanos, está envolvida no processo de inflamação, e pela via das lipo-oxigenases (LOX), originando a biossíntese de leucotrienos (LT), lipoxinas e outros compostos (CARVALHO, CARVALHO, RIOS-SANTOS, 2004; BOTTING, 2006).

A via das ciclo-oxigenases (COX) pode seguir três caminhos ciclo-oxigenases1 (COX-1), ciclo-oxigenases2 (COX-2) e ciclo-oxigenases (COX-3), sendo os principais e bem elucidados pelos estudos atuais COX-1 e COX-2, A enzima COX – 1 esta presente em aproximadamente todas as células e tem efeitos benéficos no trato gastrointestinal e renal. (COX, 2006 ; BORSOOK, 2013) por outro lado a enzima COX – 2 esta presente em tecido nervoso, ossos, rins, articulações, e sua redução causa efeitos benéficos como redução da dor,

edema e hipertermia local ou generalizada, acredita-se que o uso de fármacos COX-2 seletivos tenha melhores efeitos terapêuticos e mantem importantes funções homeostáticas (OLSO, 2016).

Os tromboxanos mais importantes na inflamação são: PGE<sub>2</sub>, PGD<sub>2</sub>, PGF<sub>2</sub> $\alpha$ , PGI<sub>2</sub> (prostaciclina) e TXA<sub>2</sub> (CRUVINEL et. al., 2010). A prostaciclina possui uma ação vasodilatadora, além de potencializar os efeitos quimiotáticos e aumentar a permeabilidade de outros mediadores. As prostaglandinas PGD<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub> e PGF<sub>2</sub> $\alpha$  são vasodilatadoras. Já os leucotrienos C<sub>4</sub>, D<sub>4</sub> e E<sub>4</sub> (LC<sub>4</sub>, LD<sub>4</sub> e LE<sub>4</sub>) aumentam a permeabilidade vascular. O leucotrieno B<sub>4</sub>, exerce uma potente atividade quimiotática para leucócitos, monócitos e eosinófilos, promovendo a migração destas células para o local da lesão. Os leucotrienos ativam as células da série branca, quando instalados no sítio inflamatório, promovendo a degranulação e a produção de superóxidos, que aumentam os danos teciduais (SAUTEBIN, 2000; CARVALHO, CARVALHO, RIOS-SANTOS, 2004; BOTTING, 2006).

### **1.1.5 Velocidade de Hemossedimentação**

O teste de velocidade de hemossedimentação (VHS) foi idealizado na Alemanha, em 1918, por Robin Fahreus, observando o processo em que eritrócitos se depositavam no fundo do tubo como uma pilha de moedas (BUCK, 2011) e utilizado primeiramente com auxílio no diagnóstico de gestação. (SANTOS, 2000). É um teste simples e de baixo custo que vem sendo usado há mais de meio século como marcador da resposta inflamatória (HACHEM, 2010). No entanto é considerado um marcador inespecífico da doença inflamatória, infecciosa e neoplásica (EPAMINONDAS, 2015).

A técnica para realização do ensaio foi descrita por Alf Westergreen em 1924, e é ainda largamente utilizada para realização do exame, apesar de terem ocorrido pequenas modificações ao passar dos anos (MARTINS, 2007). A velocidade de hemossedimentação consiste na medida da altura de camada de hemácias sedimentada em um tubo de vidro graduado em um determinado período de tempo (COLLARES, 2004).

Os valores encontrados no teste de VHS são maiores durante uma inflamação aguda, devido a mediadores inflamatórios como, proteína C reativa, fator de necrose tumoral (TNF),

IL, que são produzidos pelos hepatócitos e interferem no tempo de sedimentação fazendo com que ocorra de forma mais rápida, (TAVARES) isso ocorre, pois devido às alterações nas proteínas plasmáticas que as tornam mais pesadas e mais propensas a sedimentar mais rapidamente, os eritrócitos formam grupos agregados de forma semelhante a colunas de rouleaux ao contrario de pacientes saudáveis onde as hemácias não formam rouleaux (BUCK, 2011).

Os valores de velocidade hemossedimentação para cães saudáveis devem ser menores que 10mm/h (JAIN, 1975).

## **1.2 OBJETIVO**

### **1.2.1. OBJETIVO GERAL**

Analisar a resposta inflamatória sérica de cães acometidos por displasia coxofemoral.

### **1.2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Avaliação radiográfica e hematológica

Quantificar a velocidade de hemossedimentação.

Classificar o grau da displasia coxofemoral radiograficamente.

Correlação dos achados

Analisar resultados dos testes executados, realizando comparação entre os dados obtidos, avaliando se existe ou não correlação entre eles.

## **1.3. METODOLOGIA**

Foram avaliados um total de oito cães com distúrbio de displasia coxofemoral. Os



animais foram avaliados, de acordo com a escala analógica para a classificação da claudicação (HUDSON, 2004) (QUADRO 1).

*QUADRO 1 Escala analógica de claudicação á deambulação, utilizada para classificação dos animais.(HUDSON, 2004)*

<b>ESCORES DE AVALIAÇÃO</b>	<b>CLASSIFICAÇÃO DE CLAUDICAÇÃO</b>
<b>0</b>	Ausente
<b>1</b>	Intermitente
<b>2</b>	Contínua e Discreta
<b>3</b>	Contínua e Moderada
<b>4</b>	Intensa

Todos os animais passaram por anamnese, exame físico completo e exame ortopédico segundo Nogueira; Tudury (2002), em seguida foram encaminhados para exame radiográfico da articulação coxofemoral e classificados para grau de displasia coxofemoral conforme o quadro 2.

*Quadro 2-Escala de Classificação dos graus de Displasia Coxofemoral classificado segundo Orthopedic Foundation for Animals. Utilizada para graduação da displasia coxofemoral.(OFA, 2017)*

<b>GRAU DE AVALIAÇÃO</b>		<b>ACHADOS RADIOGRAFICOS</b>
1	<b>Excelente</b>	A cabeça femoral se encaixa no acetábulo com cobertura total do acetábulo sobre a cabeça femoral, com espaço articular mínimo.
2	<b>Bom</b>	A cabeça femoral se encaixa bem no acetábulo e há boa cobertura, porem um pouco menos do que a classificação excelente.
3	<b>Regular</b>	Há uma ligeira incongruência articular entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, com um ligeiro desvio da superfície de rolamento na borda acetabular dorsal, aparentando ser um pouco superficial.
4	<b>Limite</b>	Há uma incongruência articular, sem presença de mudanças artríticas.
5	<b>Médio</b>	Desvio mínimo do normal com apenas leve achatamento da cabeça femoral e menor subluxação.
6	<b>Moderado</b>	Desvio óbvio do normal com evidência de um acetábulo raso, cabeça femoral achatada, pobre congruência articular e, em alguns casos, subluxação com marcadas mudanças da cabeça e colo femoral.
7	<b>Severo</b>	Deslocamento completo da articulação coxofemoral e severo achatamento do acetábulo e cabeça femoral.

Foram realizados hemograma e velocidade de hemossedimentação de todos os animais. Todas a avaliações dos animais assim como realização dos tratamentos foram realizadas pelo mesmo medico veterinário.

### **1.3.1 Critérios de Inclusão**

Foram aceitos animais de diferentes raças e ambos os sexos.

Animais que apresentem de displasia coxofemoral, com alterações radiográficas na

articulação coxofemoral.

### **1.3.2. Critérios de Exclusão**

Fêmeas gestantes ou em estro.

Animais que estivessem utilizando medicação analgésica e antiinflamatória nos últimos 15 dias.

Apresentassem outra afecção de caráter sistêmico inflamatório/infeccioso, nos últimos 15 dias.

### **1.3.3. Exame laboratorial**

Os cães foram submetidos à punção venosa (veia jugular) usando seringas plásticas e agulhas descartáveis. Foram colhidos 5 ml de sangue, armazenados em um tubo com EDTA. O hemograma e teste de velocidade de hemossedimentação foram realizados no momento da coleta.

## **1.4. RESULTADOS**

Dentre os oito cães presentes no estudo afetados por displasia coxofemoral, seis animais são de raças grandes ou gigantes caracterizando 75% da população estudada entre eles três Golden Retriever (37,5%) um Labrador Retriever (12,5%) um Pastor Alemão (12,5%) e um Boiadeiro de Berner (12,5%), os 25% (dois animais) são de porte médio sendo um Chow Chow (12,5%) e um animal sem raça definida (12,5%).

Entre esses animais, um (12,5%) apresentava grau de displasia classificado como limite, três (37,5%) apresentavam grau de displasia moderado, quatro (50%) grau de displasia severo. O grau de claudicação 1 foi observado em dois animais, grau 2 acometeu dois, grau 3 estava presente em dois e grau 4 foi observado em dois animais, ou seja 25% dos animais para cada grau de claudicação.

*Tabela 1 Distribuição dos animais estudados quanto ao grau de displasia coxofemoral*

DISPLASIA	Nº	%
Limite	1	12.5
Moderado	3	37.5
Severo	4	50
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

A velocidade de hemossedimentação apresentou valores normais dentro de 1 hora de análise para seis animais, sendo que em dois estes valores estavam superiores ao valor de referencia.

*Tabela 2 Resultados da avaliação VHS em 60 minutos sendo positivo amostras igual ou superior a 10mm de sedimentação.*

VHS 60'	Nº	%
+	2	25
-	6	75
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>100</b>

A idade variou de cinco meses a 10 anos, foram estudados cinco cães machos (62.5%) e três fêmeas (37.5%). Estes dados podem ser observados na tabela 3.

Os resultados obtidos a partir de teste de correlação de Spearman foram realizados, analisando se existe correlação entre os dados obtidos a partir dos graus de displasia, nível de claudicação e valores de VHS em 60'.

Quando analisados a relação entre o grau de displasia e grau de claudicação, não foram obtidos resultados estatisticamente significativos ( $p > 0.05$ ) com grau de correlação -0.16, mostrando uma correlação fraca, e divergente entre grau elevado de alterações articulares e grau de claudicação.

Também não foram observados resultados estatisticamente significativos ( $p > 0.05$ ) quando comparados grau de claudicação e valores de VHS em 60', tendo como resultado 0.51 para índice de correlação de Spearman, mostrando um grau de correlação moderado convergente entre o grau de claudicação e valores de VHS fora dos valores de referencia.

Já para a correlação de Spearman entre grau de displasia e VHS em 60', foi obtido resultado estatisticamente significativo onde o coeficiente de correlação encontrado foi -0.69, trazendo também a informação que existe grande correlação divergente entre grau de displasia pela avaliação radiográfica e valores de VHS em 60'.

Os valores encontrados nos testes estatísticos estão apresentados na tabela 5.

Tabela 3 Resultados da avaliação clínica, radiográfica e hematológica de animais com displasia coxofemoral, sendo graduado displasia de acordo com quadro 2, claudicação de acordo com quadro 1 e VHS sendo 60'=60 minutos, 90'=90 minutos e 120'=120 minutos. IL-6 LS

GRUPO TESTE							
Animal	Grau Displasia	Claudicação	VHS 60'/90'/120'	Raça	Sexo	Peso	Idade/Meses
A 1	Severo (7)	2	1mm/4mm/10mm	Sem raça definida	Macho	14 kg	84
A 3	Moderado (6)	2	0mm/0mm/1mm	Golden Retriever	Fêmea	43 kg	48
A 4	Severo (7)	1	3mm/6mm/8mm	Labrador Retriever	Fêmea	50 kg	120
A 5	Moderado (6)	3	15mm/25mm/33mm	Golden Retriever	Macho	43 kg	42
A 6	Severo (7)	4	1mm/1mm/1mm	Golden Retriever	Macho	45 kg	10
A 7	Severo (7)	3	0mm/1mm/1mm	Chow Chow	Fêmea	20 kg	108
A 8	Moderado (6)	1	4mm/5mm/5mm	Pastor Alemão	Macho	25 kg	84
A 9	Limite (4)	4	10/12mm/12mm	Boiadeiro de Berner	Macho	4 kg	5

Tabela 4 Resultados da análise estatística por correlação de Spearman, entre graus de displasia coxofemoral x claudicação, displasia coxofemoral x VHS em 60' e claudicação x VHS em 60'. Nível de significância adotado de 5%, ns: não significativo ( $p>0.05$ ), \*\*\*\*

TESTE DE CORRELAÇÃO DE POSTOS DE SPEARMAN			
	Displasia x Claudicação	Displasia x VHS_60'	Claudicação x VHS_60'
Coefficiente de Variação de Spearman( $r_s$ )	-0.1604	-0.6901	0.51
Valor P	0.4857ns	<0.0001****	0.3571ns

## 1.5. DISCUSSÃO

Dos animais presentes em estudo retrospectivo realizado por Oliveira (2018) os animais de por grande ou gigante foram responsáveis pela maior parcela de animais, onde foram observados, 19,1% Rottweiler, 17,6% Pastor Alemão e 14,7% Labrador Retriever. Em um estudo em Jaboticabal/SP realizado por Melo (2013) foi observado prevalência de cães das raças Rottweiler (28,19%), Pastor Alemão (19,69%) e SRD (13,13%).

Barros et al. (2008) demonstraram que em cães da raça Pastor Alemão, a prevalência dessa doença foi de 89,4%, em estudo realizado pela Universidade Federal de Minas Gerais, a prevalência da displasia coxofemoral foi de 15% da casuística ortopédica, ficando atrás apenas de fraturas (SOUZA, 2011).

O relatado na literatura foi observado também nesta pesquisa sendo que 75% dos animais são de raça grande ou gigante, os sinais clínicos de dor e claudicação grau quatro foram observados somente em animais em fase de crescimento abaixo de 10 meses de idade, sendo que 75% dos graus de displasia severo foram diagnosticados em animais acima de sete anos de idade, apenas 25% em animal com 10 meses de idade em fase final de desenvolvimento. Evidenciando que animais em fase inicial da doença durante o crescimento apresentam maior sintomatologia clínica, porém com sinais radiográficos brandos comparados a animais em idade adulta ou principalmente idosos. Embora o número de animais no trabalho não proporcione segurança estatística, ainda acreditamos que a sintomatologia mais grave, no início da doença, se de pela inflamação presente na articulação.

Seis animais estudados eram de idade adulta, dois animais ainda em fase de desenvolvimento. Dentre os animais classificados como grau severo de displasia coxofemoral pela avaliação radiográfica, três (75%) eram de idade adulta e apenas um (25%) em fase de desenvolvimento, já animais com grau de displasia moderado três (100%) eram adultos e o animal com classificação limite para displasia encontrava-se em fase de desenvolvimento osteomuscular. Mostrando que com avanço da doença sinais de osteoartrose tendem a ser mais frequentes.

Demeulemeester (2016) expõe que os sinais clínicos podem variar de acordo com idade e fase da doença que animal se encontra sendo que em cães jovens o sinal de dor e

anormalidades da marcha estão relacionados à frouxidão articular e subsequente tensão sobre os tecidos moles circunjacentes, que progride para osteoartrite em animais idosos. Isto é contrário ao que podemos ver em nosso estudo, pois o grau de claudicação observado na avaliação clínica ortopédica não mostrou relação quanto à idade ou grau de displasia coxofemoral, tendo em vista que (animal 4) com avaliação radiográfica severa, apresentou grau de claudicação 1 e (animal 9) com avaliação radiográfica limite apresentou grau de claudicação 4, o valor de VHS acima dos valores de referência em 1 hora, foi observado no animal 9 e 5 com grau de claudicação 4 e 3, avaliação radiográfica limite e moderada respectivamente, não mostrando relação entre avaliação radiográfica e alterações nos valores de VHS pois animais (1,4,6 e 7) com avaliação radiográfica severa não mostraram alterações nesses valores. Demonstrando ter a inflamação diagnosticada através da VHS uma significância maior sobre o estímulo doloroso e claudicação comparado a alterações na anatomia articular.

E ainda diante disso podemos afirmar que com decorrer do tempo à doença não progride para osteoartrite, e sim para osteoartrose, pois entre os quatro animais diagnosticados com grau de displasia severa 75% deles eram adultos com no mínimo sete anos de idade, nenhum destes animais apresentou alteração nos valores de VHS, sugerindo que naquele momento este animal apresentava somente osteoartrose, sem presença de quadro inflamatório não caracterizando osteoartrite.



O diagnóstico da displasia coxofemoral é obtido através de exame radiográfico da articulação coxofemoral, devido elevado grau de dor que pode ser exacerbado devido à necessidade de um correto posicionamento para realização de exame é indicado que seja realizada sedação do animal (DASSLER, 2007).

A velocidade de hemossedimentação é um parâmetro que tem seus valores aumentados em resposta à inflamação (CHO, 2016). Peres (2016) descreve este exame como um marcador inespecífico para resposta inflamatória aguda para pacientes com artrite reumatoide.

A VHS pode ser avaliada pelo teste de Westergren ou Wintrobe, sendo o teste de Westergren considerado padrão ouro pela *International Committee for Standardization in Hematology* (COLLARES e VIDIGAL, 2004). Para realização da VHS pelo teste de Westergren devemos colher 1,6ml de sangue venoso que deve ser acondicionado e recipiente contendo 0,4ml de citrato de sódio a 3,8%, posteriormente este sangue com anticoagulante deve ser colocado e um tubo transparente com diâmetro interno de 2,5mm e graduado em milímetros. A marca zero da graduação fica na extremidade superior, exatamente a 200 mm da ponta da pipeta. (SANTOS, 2000) Existem algumas variações descritas deste método, como o uso de sangue anticoagulado com EDTA ou diluído com citrato de sódio ou solução salina (COLLARES, 2004; EPAMINONDAS et. al., 2015). A leitura do valor de resultado deve ser medida após 60 minutos sendo a distancia entre o menisco e a coluna de hemácias sedimentadas, o valor deve ser expresso em mm/h (VECINA, 2009).

O sangue colhido dos animais desta pesquisa foram utilizados para realização de hemograma e teste de VHS, portanto foi realizada escolha do teste de Westergren utilizando EDTA como anticoagulante para que parcela do material colhido fosse utilizada em cada exame. Foi realizada leitura com 60, 90 e 120 minutos, porém para fins estatísticos foi utilizada somente a leitura de 60 minutos, pois é relatado por Buck (2011) que a leitura de segunda hora dificulta a sua interpretação, gerando muitas vezes conduta inadequada.

Os valores de VHS fora dos parâmetros de referencia para animal saudável foram observados em 50% dos animais com os piores graus de claudicação do estudo. No entanto nenhum animal com grau de displasia severo teve teste de VHS > 10 mm/h,

sugerindo que apesar de grave alteração radiográfica esses animais não possuem processo inflamatório ativo, mesmo que apresentem claudicação grau 3 ou 4, trazendo ainda mais solides a prerrogativa de que a inflamação gera estímulos dolorosos maiores que as alterações anatômicas desenvolvidas pela doença, sejam elas na capsula e superfície articular ou do atrito entre superfície subcondral.

## **1.6 CONCLUSÃO**

Apesar de não haver significância estatística, os resultados encontrados mostram que pode ser estabelecida correlação entre estas variáveis. Um estudo com maior amostragem e novos marcadores inflamatórios pode ajudar estabelecer um parâmetro de correlação.

## 1.7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALLAN, G. Radiographic signs of joint disease. **Textbook of veterinary diagnostic radiology**, p. 130-150, 2002.

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE RADIOLOGIA VETERINÁRIA. **Normas da F.C.I. para avaliação da displasia coxofemoral.** Disponível em: <<http://www.abrv.com.br/colégio>> Acesso em 17/09/2016.

BARNABÉ, P. D. A., CATTELAN, J. W., CADIOLI, F. A., & GODOY, R. F. D.. Características físico-químicas e citológicas do sinovial da bainha tendínea digital de equinos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, p. 288-294, 2005.

BARROS, G. S., VIEIRA, G. L. T., VIANNA, L. R., & TORRES, R. C. S. . Frequência da displasia coxofemoral em cães da raça Pastor Alemão. **Arq. Bras. Med. Vet. Zootec**, v. 60, n. 6, p. 1557-1559, 2008.

BENNEL, K. L.; HINMAN, R. S. A review of the clinical evidence for exercise in osteoarthritis of the hip and knee. **Journal of Science and Medicine in Sport**, v. 14, n. 1, p. 4-9, 2011.

BERGER, AARON J.; MEALS, ROY A. Management of osteoarthrosis of the thumb joints. **The Journal of hand surgery**, v. 40, n. 4, p. 843-850, 2015.

BORSOOK, D., KUSSMAN, B. D., GEORGE, E., BECERRA, L. R., & BURKE, D. W. Surgically-induced neuropathic pain (SNPP): understanding the perioperative process. **Annals of surgery**, v. 257, n. 3, p. 403, 2013.

BOTTING, R. M. Cyclooxygenase: Past, present and future. A tribute to John R. Vane (1927–2004). **Journal of Thermal Biology** v. 31, Issues 1–2, p. 208–219, 2006.

BOUND, N. J., UPJOHN, M. J., JACKSON, S., & BAINES, S. J. . Assessment of veterinary practitioners in the British Isles' approaches towards the management of canine osteoarthritis. **Veterinary Record- English Edition**, v. 168, n. 21, p. 563, 2011.

BUCK, A.; VELASQUEZ, P. G.; DÜSMAN, E. **Comparativa das diferentes diluições para avaliação da velocidade de hemossedimentação-VHS.** Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR, v. 15, n. 3, 2011.

BUCKWALTER, J.A.; MANKIN, H. J.; GRODZINSKY, A.J. **Cartilagem articular e osteoartrite.** Instr Course Lect. v. 54, p. 465-80, 2005.

CARRIG, COLIN B. Diagnostic imaging of osteoarthritis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 27, n. 4, p. 777-814, 1997.

CARVALHO, W. A.; CARVALHO, R. D. S.; RIOS-SANTOS, F. Analgésicos inibidores específicos da ciclooxigenase-2: avanços terapêuticos. **Rev. Bras. Anestesiol.** 1.54 n. 3, 2004.

CHO, S. W., KIM, B. G., KIM, B. O., BYUN, Y. S., GOH, C. W., RHEE, K. J., ... & LEE, B. K. **Parâmetros Hemorreológicos e Glicêmicos e HDL-Colesterol para a Predição de Eventos Cardiovasculares.** *Arq Bras Cardiol*, 106(1), 56-61. 2016.

COIMBRA, IBSEN BELLINI ET AL. Consenso brasileiro para o tratamento da osteoartrite (artrose). **Ver BrasReumatol**, v. 42, n. 6, p. 371-374, 2002.

COLLARES, Guilherme Birchal; VIDIGAL, Pedro Guatimosim. **Recomendações para o uso da velocidade de hemossedimentação.** 2004.

COUTINHO, M. A. S.; MUZITANO, M. F.; COSTA, S. S. Flavonoides: Potenciais Agentes Terapêuticos para o Processo Inflamatório. **Rev. Virtual Quim.** v. 1, n. 3, p. 241-256. 2009.

COX, J. J. et al. An SCN9A channelopathy causes congenital inability to experience pain. **Nature**, v. 444, n. 7121, p. 894-898, 2006.

CRUVINEL, W. M. et al. Sistema Imunitário – Parte I Fundamentos da imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. **Rev Bras Reumatol.** v. 50, n. 4, p. 434-61, 2010.

DAMASCENO, M. R. S.. **A fisioterapia como tratamento auxiliar para displasia coxofemoral em cães: relato de casos.** 2016.

DASSLER, C.L. **Displasia do Quadril Canino: e Tratamento Não Cirúrgico** In. SLATTER, D. **Manual de cirurgia de pequenos animais.** Barueri: Manole 3. ed. v. 2, 2007.

DE OLIVEIRA, M. G.. **Estudo retrospectivo da casuística de displasia coxofemoral em cães, no hospital veterinário ufcg/campus de patos-pb, no período de 2006 á 2016.** 2018.

DEGREGORI, E. B., DA ROSA PIPPI, M., FRANCO, N., TEIXEIRA, L. G., CONTESINI, E. A., & SERAFINI, G. M. C. **Uso da técnica de colocefalectomia no tratamento de displasia coxofemoral em canino: Relato de caso.** *PUBVET*, v. 12, p. 131, 2018.

DEMEULEMEESTER, S. C.. **Displasia coxofemoral em cães e gatos: das alterações radiográficas mais frequentes.** 2016.

DOS SANTOS, V. M.; CUNHA, SF de C.; DA CUNHA, D. F. **Velocidade de sedimentação das hemácias: utilidade e limitações.** *Revista da Associação Médica Brasileira*, v. 46, n. 3, p. 232-236, 2000.

EPAMINONDAS, K. L., DE MELO NETO, J. R., FIGUEIREDO, R. M., & COSTA, S. H. N. **COMPARAÇÃO DO USO DE EDTA E CITRATO DE SÓDIO NA REALIZAÇÃO DA TÉCNICA DE VELOCIDADE DE HEMOSSEDIMENTAÇÃO (VHS) PELO MÉTODO DE WESTERGREN AUTOMATIZADO.** *Revista Eletrônica de Farmácia*, v. 13, n. 1.1, 2015.

FILHO, M. M. M.; RAHAL, S. C.. O uso de antiinflamatórios inibidores COX-2

seletivos na osteoartrite canina. **Veterinária e Zootecnia**, v. 15, n. 3, p. 407-415, 2008

FRANÇA, J. D. F., DE OLIVEIRA, D. M. M. C., RIBAS, C. R., DO PRADO, A. M. B., DORNBUSCH, P. T. C., & DORNBUSCH, P. T. (2015). **Denervação acetabular no tratamento da displasia coxofemoral canina: estudo comparativo entre duas abordagens cirúrgicas**. *Archives of Veterinary Science*, 20(1), 2015.

FRIES, C. L.; REMEDIOS, A. M. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 36, p. 494-501, 1995.

FROES, T. R., GARCIA, D. A. A., SCHMIDLIM, P. C., PARCHEN, H. D., & SOUZA, A. C. R. Comparative study and interobserver analysis between two diagnosis methods for hip dysplasia in dogs. **Archives of Veterinary Science**, v. 14, n. 4, p. 187-197, 2009.

GOLDRING, MARY B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis. **Arthritis&Rheumatism**, v. 43, n. 9, p. 1916-1926, 2000.

GOMES, A. L. P. **Avaliação da dor articular crônica de tipo II em cães com osteoartrite através do índice de dor crônica de Helsínquia**. 2015. Dissertação de Mestrado.

GUCCIONE, A. A. Arthritis and the process of disablement. **Physical therapy**, v. 74, n. 5, p. 408-414, 1994.

HACHEM, R. H., HENNEBERG, R., DO NASCIMENTO, A. J., KOPP, R. L., & DA SILVA, P. H.. **VELOCIDADE DE HEMOSSÉDIMENTAÇÃO (VHS) SEM DILUIÇÃO: METODOLOGIA CONFIÁVEL?**. *Visão Acadêmica*, v. 11, n. 2, 2010.

HANADA, Toshitkatsu; YOSHIMURA, Akihiko. **Regulation of cytokine signaling and inflammation**. *Cytokine & growth factor reviews*, v. 13, n. 4-5, p. 413-421, 2002.

HEIKKILÄ, H. M. et al. Intra-articular botulinum toxin A for the treatment of osteoarthritic joint pain in dogs: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. **The Veterinary Journal**, v. 200, n. 1, p. 162-169, 2014.

HUDSON J., SLATER M.R., TAYLOR L., SCOTT H.M. E KERWIN S.C. Assessing repeatability and validity of a visual analogue scale questionnaire for use in assessing pain and lameness in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 65, n. 12, 1634-1643. 2004.

HYPOLITO, W. C., DE OLIVEIRA A. J. E., RAMOS, R. M., DE OLIVEIRA, A. L. **Avaliação da técnica de denervação percutânea da articulação coxofemoral no tratamento da displasia em cães**. *Science And Animal Health*, v. 5, n. 1, p. 12-20.

JAIN, N.C. **The dog: Normal hematology with comments on response to disease**. In: **Schalm's Veterinary Hematology**. 3rd ed., pp.103-125, Lea & Febiger, Philadelphia, USA, 1975.

KNYCH, Heather K. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use in Horses. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**, 2017.

LAWRENCE, R. C., FELSON, D. T., HELMICK, C. G., ARNOLD, L. M., CHOI, H., DEYO, R. A., JORDAN, J. M. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: Part II. **Arthritis & Rheumatism**, v. 58, n. 1, p. 26-35, 2008.

LUENGO, M. B. A. historical revision of the main immunological events and pharmacology in the search of the understanding and treatment of inflammatory diseases. **Revista Eletrônica de Farmácia**. v. 2, n.2, p. 64-72, 2005.

MCLAUGHLIN, R. M.; TOMLINSON, J. Canine hip dysplasia: developmental factors, clinical signs, and initial examination steps. **Veterinary Medicine**, v. 91, p. 26-33, 1996b.

MCLAUGHLIN, R. M.; TOMLINSON, J. Radiographic diagnosis of canine hip dysplasia. **Veterinary Medicine**, v. 91, n. 2, p. 36-47, 1996a.

MELO, D. G. **Avaliação radiográfica da articulação coxofemoral em cães submetidos a exercícios físicos**. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária. Garça/SP: v. 20, Jan. 2013.

MILLIS; LEVINE. Assessing and Measuring Outcomes, In: Millis, D. & Levine, D., **Canine Rehabilitation and Physical Therapy**, pp. 220-240. 2ª Edição, SaundersElsevier. 2014

NOGUEIRA S. R.; TUDURY E. A. Exame clínico ortopédico de cães e gatos - parte 1. **Clínica Veterinária**.ed. 36, janeiro/fevereiro - Ano VII. 2002.

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

OLSON, M. E. et al. The Palatability and Comparative Efficacy of Meloxicam Oral Suspension for the Treatment of Chronic Musculoskeletal Disease in Horses. **Journal of Equine Veterinary Science**, v. 44, p. 26-31, 2016.

Orthopedic Foundation for Animals (OFA).<[http://www.ofa.org/hd\\_procedures.html](http://www.ofa.org/hd_procedures.html)>. Acessado em 10/09/2016.

PASTORE, A. P. MATTES, B. R., ARAZI, L. B., FRANCISCO, M. F. R., & POSSI, T. G.. Fisioterapia no tratamento de osteoartrose em gatos-relato de caso. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 11, n. 2, p. 55-56, 2013.

PERES, K. C. **Estudo de utilização de medicamentos e caracterização dos pacientes com artrite reumatoide atendidos no componente especializado da assistência farmacêutica de Florianópolis/SC**. 2016.

PERRUPATO, T. F.; QUIRINO, A. C. T.. Acupuntura como terapia complementar no tratamento de displasia coxofemoral em cães-relato de caso. **Revista de Ciência Veterinária e Saúde Pública**, v. 1, n. 2, p. 141-145, 2015.

PIERMATTEI D., et al. **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture /Repair**. 4<sup>a</sup> ed. Missouri: Editora Saunders, 2006.

PIRES, I. MARTINS F. G.; SIQUEIRA, R. C.; DOS SANTOS, C. B. A.. **Técnicas de acupuntura no controle da dor em cães com displasia coxofemoral: revisão de literatura**. Revista Unimar Ciências, v. 23, n. 1-2, 2017.

PLICKERT, H. D. BONDZIO, A., EINSPANIER, R., TICHY, A., & BRUNNBERG, L.. Hyaluronic acid concentrations in synovial fluid of dogs with different stages of osteoarthritis. **Research in veterinary science**, v. 94, n. 3, p. 728- 734, 2013.

REGONATO, E., CRUVINEL, C., CANOLA, J., & PADILHA FILHO, J. G.. Utilização do Autocad 2007 para mensuração dos valores do ângulo de norberg e porcentagem de cobertura acetabular em cães. **Ars Veterinária**, v. 27, n. 4, 197-204, 2011.

RENNER, A.F. Resposta do condrócitos, proteoglicana, colágeno e fibronectina da cartilagem articular, após aplicação de um protocolo de imobilização, alongamento e remobilização articular. 113f. **Tese** (Doutorado em Fisioterapia) Universidade Federal de São Carlos, São Paulo, São Carlos. 2010

REZENDE, M. U.; CAMPOS, G. C. A osteoartrite é uma doença mecânica ou inflamatória? **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 48, n. 6, p. 471-474, 2013.

SAUTEBIN, L. Prostaglandins and nitric oxide as molecular targets for anti-inflammatory therapy. **Fitoterapia**. 71, s.1, p. 48-57, 2000.

SMITH, G. K. New paradigms for hip dysplasia prevention and control: performance and ethics of CHD screening as an indication for preventive strategies. **12th ESVOT Congress**.p. 125-131, Munich, 2004.

SOUZA, M. M. D.; RAHAL, S. C., PADOVANI, C. R., MAMPRIM, M. J., & CAVINI, J. H. Afecções ortopédicas dos membros pélvicos em cães: estudo retrospectivo. **Ciência Rural**, v. 41, n. 5, 2011.

STEPHEN, M. J. MAY, L. R., KING, C., HARRIS, W. S., & SHAH, Z. . A prospective, randomized, double blind, placebo-controlled evaluation of the effects of eicosapentaenoic acid and docosahexaenoic acid on the clinical signs and erythrocyte membrane polyunsaturated fatty acid concentrations in dogs with osteoarthritis. **Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids (PLEFA)**, v. 109, p. 1-7, 2016.

STORTTI, F. F., NUNES, J. M., CARDOSO, J. N., SANTOS, M. S., & ANDRADE, F. M.. **Conscientizando os tutores de animais sobre a displasia coxofemoral em cães**. *Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia do CRMV-SP*, 15(3), 74-75. 2017

TATARUNAS, A. C.; MATERA, J. M.; FRANCHINI, M. L. de sinovial em cães: revisão de literatura. **Revista de Educação Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 7, n. 1/3, p. 07-14, 2004.

TAVARES, Mota Castellão. **CORRELAÇÃO ENTRE VELOCIDADE DE HEMOSSSEDIMENTAÇÃO E PROTEÍNA C REATIVA EM UM GRUPO DE IDOSOS.**

TAYLOR, S. M. Disorders of the Joints. In: Nelson, R. W. & Couto, C. G., Small Animal Internal Medicine, pp. 1127-1128..4ª Edição, Mosby Elsevier. 2009

TÔRRES, R. C. S. **Prevalência da displasia coxofemoral em cães da raça Pastor Alemão**, 69 f. Dissertação (Mestrado em Medicina e Cirurgia) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 1993.

VECINA, J. F. et al. **Avaliação dos marcadores da resposta inflamatória aguda em cães.** 2009. Disponível em: < <http://repositorio.unicamp.br/handle/REPOSIP/309596> > Acessado: 16-02-2019

WIETHUCHTER, C. F. LEPE, V., OPAZO, Á., LUZIO, Á., TRONCOSO, I., HERNANDEZ, C. **Comparación de la concentración del factor de crecimiento transformante Beta 1 (TGF-β1) en sinovial de perros con y sin enfermedad degenerativa articular.** Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú, v. 29, n. 3, p. 729-733, 2018

## **2 ARTIGO SUBMETIDO**



1 **ESTUDO CLÍNICO DA DISPLASIA COXOFEMORAL EM CÃES POR**  
 2 **RADIOGRÁFICA E MENSURAÇÃO DE VELOCIDADE DE**  
 3 **HEMOSEDIMENTAÇÃO**

4 [CLINICAL STUDY OF COXOFEMORAL DYSPLASIA IN DOGS BYRADIOGRAPHIC  
 5 ANALYSIS AND ERYTHROCYTE SEDIMENTATION RATE]

6 Peri Mesquita Carneiro<sup>1</sup>, Juliano Bortolo de Conti<sup>1</sup>

7 <sup>1</sup> Universidade Estadual de Maringá - UEM

8 **RESUMO**

9 O processo inflamatório é uma resposta, a um agente infeccioso, reação autoimune,  
 10 trauma ou lesões físicas ou químicas. A displasia coxofemoral afeta a cabeça do fêmur e o  
 11 acetábulo. É uma doença biomecânica na qual a instabilidade do quadril altera a concentração  
 12 de forças no fêmur e acetábulo em crescimento, resultando em conformação articular  
 13 anormal. Tendo em vista sua grande complexidade e importância na clínica médica e  
 14 cirúrgica de animais de pequeno porte, estudos com fins de elucidar suas causas e buscar  
 15 alternativas de tratamento são um desafio para a medicina veterinária contemporânea. O  
 16 estudo foi realizado com grupo 1 composto por 8 animais acometidos por displasia  
 17 coxofemoral, sendo realizado exame ortopédico, radiográfico, teste de VHS. Foi observado  
 18 apesar de grande alteração em imagens radiográficas em animais com osteoartrose avançada  
 19 os sinais clínicos de dor e claudicação não são piores comparados a animais jovens com sinais  
 20 radiográficos mais brandos, já a VHS apresenta valores superiores em animais com piores  
 21 sinais clínicos de dor e claudicação, também não mostrando relação com piores sinais de  
 22 osteoartrose.

23 **Palavras chave:** osteoartrite, osteoartrose, inflamação, velocidade de hemossedimentação

24 **ABSTRACT**

25 The inflammatory process is a response to an infectious agent, autoimmune reaction, trauma,  
 26 or physical or chemical injury. The hip dysplasia affects the head of the femur and the  
 27 acetabulum. It is a biomechanical disease in which hip instability alters the concentration of  
 28 forces in the growing femur and acetabulum, resulting in abnormal joint conformation. Given  
 29 its great complexity and importance in the medical and surgical practice of small animals,  
 30 studies to elucidate its causes and to seek alternative treatment are a challenge for  
 31 contemporary veterinary medicine. The study was performed with group 1 composed of 8  
 32 animals affected by hip dysplasia. An orthopedic, radiographic, Erythrocyte Sedimentation

33 rate (ESR) test. It was observed in spite of a great change in radiographic images in animals  
34 with advanced osteoarthritis, the clinical signs of pain and claudication are not worse  
35 compared to young animals with milder radiographic signs, whereas ESR presents higher  
36 values in animals with worse clinical signs of pain and claudication, also showing no relation  
37 to worse signs of osteoarthritis.

38 **Keywords:** osteoarthritis, osteoarthritis, inflammation, Erythrocyte Sedimentation rate

### 39 **1. INTRODUÇÃO**

40 A displasia coxofemoral apesar de hereditária não é congênita (PERRUPATO, 2015),  
41 pois esta é uma doença do desenvolvimento que afeta a cabeça do fêmur e o acetábulo. É uma  
42 doença biomecânica na qual a instabilidade do quadril nos cães jovens altera a concentração  
43 de forças no fêmur e acetábulo em crescimento, afetando o desenvolvimento ósseo e  
44 resultando em conformação articular anormal, frouxidão articular e doença articular  
45 degenerativa secundária (SMITH, 2004).

46 Os animais com 4 a 12 meses de idade apresentam o surgimento agudo dos sinais  
47 clínicos, demonstrando diminuição da atividade física acompanhada de dor e/ou claudicação  
48 dos membros pélvicos. Já os cães com mais de 12 meses apresentam sinais clínicos os quais  
49 resultam das alterações degenerativas na articulação, na maioria das vezes, estão ocultos,  
50 podendo surgir repentinamente como resultado de um trauma (MCLAUGHLIN E  
51 TOMLINSON, 1996a).

52 A osteoartrite é uma doença articular progressiva, comum que afeta cães independente  
53 de idade, raça e sexo, possui etiologia variada (PLICKERT, 2012), não é simplesmente um  
54 processo de desgaste, e sim um processo de remodelação articular anormal guiada por  
55 mediadores inflamatórios dispersos no líquido sinovial (GOMES, 2015).

56 A conduta terapêutica é baseada em tentativa prevenção, desaceleração da progressão e  
57 gerenciamento dos sinais clínicos (STEPHEN, 2016), pois em seus últimos estágios a  
58 osteoartrite leva a constate desconforto (HEIKKILÄ, 2014), a terapia de suporte é estruturada  
59 em AINES (anti-inflamatório não esteroide) (BOUND, 2011) os quais podem gerar efeitos  
60 indesejáveis (HEIKKILÄ, 2014).

61 A doença articular degenerativa ou osteoartrose (OA) é uma síndrome articular  
62 relativamente comum no homem, principalmente em pacientes idosos (LAWRENCE et. al.,  
63 2008). Na rotina veterinária os cães, de raças grandes e gigantes, são os mais acometidos  
64 (ALLAN, 2002).

65 Osteoartrose define-se por um processo degenerativo da cápsula articular de evolução  
66 crônica (PASTORE et al., 2013). é um processo que atinge inicialmente a cartilagem articular  
67 e depois o osso sub-condral (BENNELL; HINMAN, 2011).

68 Sua origem pode ser classificada como idiopática, tendo como fatores predisponentes:  
69 idade, genética, fatores nutricionais, obesidade, crescimento rápido, microtraumas e ações  
70 imunológicas ligadas a reações inflamatórias (REZENDE E CAMPOS, 2013).

71 Quando se inicia um processo inflamatório, ocorre à ação de citocinas inflamatórias, as  
72 mesmas ativam enzimas conhecidas como metaloproteinases, responsáveis por um processo  
73 de degradação da matriz cartilaginosa, no processo de degeneração da osteoartrose, essas  
74 enzimas se mantém em maior quantidade que seus inibidores, essa ação ocorre sobre a matriz  
75 extracelular, impedindo a mesma de produzir fatores responsáveis pela manutenção e  
76 reparação da cartilagem (GOLDRING, 2000).

77 Os principais sintomas dessa doença são: presença de dor e claudicação progressiva  
78 (BERGER; MEALS, 2015), em casos mais graves há também a presença de incapacidade  
79 funcional, atrofia muscular, diminuição de mobilidade articular e fraqueza muscular  
80 (GUCCIONE, 1994).

81 A radiografia simples pode ser utilizada para um diagnóstico preciso (CARRIG, 1997).

82 O líquido sinovial é formado a partir de um filtrado plasmático, de cor transparente ou  
83 amarelo palha, de alta viscosidade devido ele ser constituído de ácido hialurônico,  
84 Glicosaminoglicanos e células sinoviais, as principais funções do líquido sinovial são nutrição  
85 e lubrificação da cartilagem articular, além da eliminação de resíduos do metabolismo dos  
86 condrócitos (WIETHUCHTER, 2018).

87 As informações obtidas a partir da análise do líquido sinovial podem indicar a natureza  
88 e extensão das lesões intra-articulares, auxiliando no diagnóstico (BARNABÉ, 2005).

89 A inflamação é resposta do corpo ao dano tecidual, o organismo procura manter as  
90 funções normais do tecido, porém com decorrer do tempo efeitos deletérios podem ocorrer  
91 (KNYCH, 2017).

92 O teste de velocidade de hemossedimentação (VHS) é um teste simples e de baixo custo  
93 que vem sendo usado a mais de meio século como marcador da resposta inflamatória.  
94 (HACHEM, 2010). No entanto é considerado um marcador inespecífico da doença  
95 inflamatória, infecciosa e neoplásica (EPAMINONDAS, 2015).

96 A velocidade de hemossedimentação consiste na medida da altura de camada de

97 hemácias sedimentada em um tubo de vidro graduado em um determinado período de tempo  
98 (COLLARES, 2004).

99 Os valores de velocidade hemossedimentação para cães saudáveis devem ser menores  
100 que 10mm/h (JAIN, 1975).

### 101 3. METATERIAL E MÉTODOS

102 Foram avaliados um total de 13 cães, 8 com distúrbio de displasia coxofemoral.

103 Os animais foram avaliados, de acordo com a escala analógica para a classificação da  
104 claudicação (HUDSON, 2004) (QUADRO 1).

105 QUADRO 1 Escala analógica de claudicação á deambulação, utilizada para  
106 classificação dos animais.(HUDSON, 2004)

ESCORES DE AVALIAÇÃO	CLASSIFICAÇÃO DE CLAUDICAÇÃO
0	Ausente
1	Intermitente
2	Contínua e Discreta
3	Contínua e Moderada
4	Intensa

107 Todos os animais passaram por anamnese, exame físico completo e exame ortopédico  
108 segundo Nogueira; Tudury (2002), em seguida foram encaminhados para exame radiográfico  
109 da articulação coxofemoral e classificados para grau de displasia coxofemoral conforme o  
110 quadro 2.

111 Quadro 2-Escala de Classificação dos graus de Displasia Coxofemoral classificado  
112 segundo Orthopedic Foundation for Animals. Utilizada para gradação da displasia  
113 coxofemoral.(OFA, 2017)

Grau de avaliação		ACHADOS RADIOGRAFICOS
1	<b>Excelente</b>	A cabeça femoral se encaixa no acetábulo com cobertura total do acetábulo sobre a cabeça femoral, com espaço articular mínimo.
2	<b>Bom</b>	A cabeça femoral se encaixa bem no acetábulo e há boa cobertura, porem um pouco menos do que a classificação excelente.
3	<b>Regular</b>	Há uma ligeira incongruência articular entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, com um ligeiro desvio da superfície de rolamento na borda acetabular dorsal, aparentando ser um pouco superficial.
4	<b>Limite</b>	Há uma incongruência articular, sem presença de mudanças artríticas.
5	<b>Médio</b>	Desvio mínimo do normal com apenas leve achatamento da cabeça femoral e menor subluxação.

6	<b>Moderado</b>	Desvio óbvio do normal com evidência de um acetábulo raso, cabeça femoral achatada, pobre congruência articular e, em alguns casos, subluxação com marcadas mudanças da cabeça e colo femoral.
7	<b>Severo</b>	Deslocamento completo da articulação coxofemoral e severo achatamento do acetábulo e cabeça femoral.

114 Os cães foram submetidos à punção venosa (veia jugular) usando seringas plásticas e  
 115 agulhas descartáveis. Foram colhidos 5 ml de sangue, armazenados em um tubo com EDTA.  
 116 O hemograma e teste de velocidade de hemossedimentação foram realizados no momento da  
 117 coleta.

#### 118 **4. RESULTADOS**

119 Dentre os oito cães presentes no estudo afetados por displasia coxofemoral, seis  
 120 animais são de raças grandes ou gigantes caracterizando 75% da população estudada entre  
 121 eles três Golden Retriever (37,5%) um Labrador Retriever (12,5%) um Pastor Alemão  
 122 (12,5%) e um Boiadeiro de Berner (12,5%), os 25% (dois animais) são de porte médio sendo  
 123 um Chow Chow (12,5%) e um animal sem raça definida (12,5%).

124 Entre esses animais, um (12,5%) apresentava grau de displasia classificado como  
 125 limite, três (37,5%) apresentavam grau de displasia moderado, quatro (50%) grau de displasia  
 126 severo, o grau de claudicação 1 foi observado em dois animais, grau 2 acometeu dois, grau 3  
 127 estava presente em dois e grau 4 foi observado em dois animais, ou seja 25% dos animais para  
 128 cada grau de claudicação.

129 A velocidade de hemossedimentação apresentou valores normais dentro de 1 hora de  
 130 análise para seis animais, sendo que em dois estes valores estavam superiores ao valor de  
 131 referencia sugestionando de processo inflamatório.

132 A idade variou de cinco meses a 10 anos, foram estudados cinco cães machos (62,5%)  
 133 e três fêmeas (37,5%). Estes dados podem ser observados na tabela 1.

134 Dentre os animais do grupo controle não acometido por qualquer enfermidade três ou  
 135 60% animais são sem raça definida, um animal (20%) da raça Border Collie e um (20%)  
 136 animal da raça Australian Cattle Dog. Sendo que todos apresentava avaliação excelente da  
 137 articulação coxofemoral com grau 0 de claudicação, foram avaliados 3 animais fêmeas (60%),  
 138 dois machos (40%). Todos apresentaram Velocidade de hemossedimentação dentro dos  
 139 valores de referencia, as idades variaram de 1 a 4 anos. Estes valores podem ser observados  
 140 na tabela 4.

141 Os resultados obtidos a partir de teste de correlação de Spearman foram realizados,

142 analisando correlação entre os dados obtidos a partir dos graus de displasia, nível de  
143 claudicação e valores de VHS em 60'.

144 Quando analisados relação entre o grau de displasia e grau de claudicação, não foram  
145 obtidos resultados estatisticamente significativos ( $p>0.05$ ) com grau de correlação -0.16,  
146 mostrando uma correlação fraca, e divergente entre grau elevado de alterações articulares e  
147 grau de claudicação.

148 Também não foram observados resultados estatisticamente significativos ( $p>0.05$ )  
149 quando comparados grau de claudicação e valores de VHS em 60', tendo como resultado 0.51  
150 para índice de correlação de Spearman, mostrando um grau de correlação moderado  
151 convergente entre o grau de claudicação e valores de VHS fora dos valores de referencia.

152 Já para a correlação de Spearman entre grau de displasia e VHS em 60', foi obtido  
153 resultado estatisticamente significativo onde o coeficiente de correlação encontrado foi -0.69,  
154 trazendo também a informação que existe grande correlação divergente entre grau de displasia  
155 pela avaliação radiográfica e valores de VHS em 60'.

156 Os valores encontrados nos testes estatísticos estão apresentados na tabela 3.

157 TABELA 1 Resultados da avaliação clínica, radiográfica e hematológica de animais com displasia coxofemoral, sendo  
 158 graduado displasia de acordo com quadro 2, claudicação de acordo com quadro 1 e VHS sendo 60'=60 minutos, 90'=90  
 159 minutos e 120'=120 minutos.

160

161 **GRUPO TESTE**

162

<b>Animal</b>	<b>Grau Displasia</b>	<b>Claudicação</b>	<b>VHS 60'/90'/120'</b>	<b>Raça</b>	<b>Sexo</b>	<b>Peso</b>	<b>Idade Meses</b>
<b>A 1</b>	Severo (7)	2	1mm/4mm/10mm	Sem raça definida	Macho	14 kg	84
<b>A 3</b>	Moderado (6)	2	0mm/0mm/1mm	Golden Retriever	Fêmea	43 kg	48
<b>A 4</b>	Severo (7)	1	3mm/6mm/8mm	Labrador Retriever	Fêmea	50 kg	120
<b>A 5</b>	Moderado (6)	3	15mm/25mm/33mm	Golden Retriever	Macho	43 kg	42
<b>A 6</b>	Severo (7)	4	1mm/1mm/1mm	Golden Retriever	Macho	45 kg	10
<b>A 7</b>	Severo (7)	3	0mm/1mm/1mm	Chow Chow	Fêmea	20 kg	108
<b>A 8</b>	Moderado (6)	1	4mm/5mm/5mm	Pastor Alemão	Macho	25 kg	84
<b>A 9</b>	Limite (4)	4	10/12mm/12mm	Boiadeiro de Berner	Macho	4 kg	5

163 TABELA 2: Resultados da análise estatística por correlação de Spearman, entre graus de displasia coxofemoral x claudicação,  
 164 displasia coxofemoral x VHS em 60' e claudicação x VHS em 60'. Nível de significância adotado de 5%, ns: não significativo  
 165 ( $p>0.05$ ), \*\*\*\*\* significativo ( $p<0.05$ ).

166

<b>TESTE DE CORRELAÇÃO DE POSTOS DE SPEARMAN</b>			
	<b>Displasia x Claudicação</b>	<b>Displasia x VHS_60'</b>	<b>Claudicação x VHS_60'</b>
<b>Coefficiente de Variação de Spearman(<math>r_s</math>)</b>	-0.1604	-0.6901	0.51
<b>Valor P</b>	0.4857ns	<0.0001*****	0.3571ns

## 1.5. DISCUSSÃO

167

168

169 O relatado na literatura foi observado também nesta pesquisa sendo que 75% dos  
170 animais são de raça grande ou gigante, os sinais clínicos de dor e claudicação grau quatro foram  
171 observados somente em animais em fase de crescimento abaixo de 10 meses de idade, sendo  
172 que 75% dos graus de displasia severo foram diagnosticados em animais acima de sete anos de  
173 idade, apenas 25% em animal com 10 meses de idade em fase final de desenvolvimento.  
174 Evidenciando que animais em fase inicial da doença durante fase de crescimento apresentam  
175 maior sintomatologia clínica, porém com sinais radiográficos brandos comparados a animais  
176 em idade adulta ou principalmente idosos.

177

178

179

180

181

182

183

Seis animais estudados eram de idade adulta, dois animais ainda em fase de desenvolvimento, dentre os animais classificados como grau severo de displasia coxofemoral pela avaliação radiográfica, três (75%) eram de idade adulta e apenas um (25%) em fase de desenvolvimento, já animais com grau de displasia moderado três (100%) eram adultos e o animal com classificação limite para displasia encontrava-se em fase de desenvolvimento osteomuscular. Mostrando que com avanço da doença sinais de osteoartrose tendem a ser mais frequentes.

184

185

186

187

188

189

190

191

192

193

194

195

196

197

Demeulemeester (2016) expõe que os sinais clínicos podem variar de acordo com idade e fase da doença que animal se encontra sendo que em cães jovens o sinal de dor e anormalidades da marcha estão relacionados à frouxidão articular e subsequente tensão sobre os tecidos moles circunjacentes, que progride para osteoartrite em animais idosos. Isto é contrario ao que podemos ver em nosso estudo, pois o grau de claudicação observado na avaliação clinica ortopédico não mostrou relação quanto à idade ou grau de displasia coxofemoral, tendo em vista que (animal 4) com avaliação radiográfica severo, apresentou grau de claudicação 1 e (animal 9) com avaliação radiográfica limite apresentou grau de claudicação 4, o valor de VHS acima dos valores de referencia em 1 hora, foi observado no animal 9 e 5 com grau de claudicação 4 e 3, avaliação radiográfica limite e moderada respectivamente, não mostrando relação entre avaliação radiográfica e alterações nos valores de VHS pois animais (1,4,6 e 7) com avaliação radiográfica severa não mostraram alterações nesses valores. Demonstrando ter a inflamação diagnosticada através da VHS uma significância maior sobre o estímulo doloroso e claudicação comparado a alterações na anatomia articular.

198

E ainda diante disso podemos afirmar que com decorrer do tempo à doença não progride



199 para osteoartrite, e sim para osteoartrose, pois os entre os quatro animais diagnosticados com  
200 grau de displasia severo 75% deles eram adultos com no mínimo sete anos de idade, nenhum  
201 destes animais apresentou alteração nos valores de VHS, sugerindo que naquele momento este  
202 animal apresentava somente osteoartrose, sem presença de quadro inflamatório não  
203 caracterizando osteoartrite.

204 Existem algumas variações descritas deste método, como o uso de sangue anticoagulado  
205 com EDTA ou diluído com citrato de sódio ou solução salina (EPAMINONDAS et. al., 2015).

206 O sangue colhido dos animais desta pesquisa foram utilizados para realização de  
207 hemograma e teste de VHS, portanto foi realizada escolha do teste de Westergren utilizando  
208 EDTA como anticoagulante para que parcela do material colhido fosse utilizada em cada  
209 exame. Foi realizada leitura com 60, 90 e 120 minutos, porém para fins estatísticos foi utilizada  
210 somente a leitura de 60 minutos, pois é relatado por Buck (2011) que a leitura de segunda hora  
211 dificulta a sua interpretação, gerando muitas vezes conduta inadequada.

212 Os valores de VHS fora dos parâmetros de referencia para animal saudável foram  
213 observados em 50% dos animais com os piores graus de claudicação do estudo. No entanto  
214 nenhum animal com grau de displasia severo teve teste de VHS > 10 mm/h, sugerindo que  
215 apesar de grave alteração radiográfica esses animais não possuem processo inflamatório ativo,  
216 mesmo que apresentem claudicação grau 3 ou 4, trazendo ainda mais solides a prerrogativa de  
217 que a inflamação gera estímulos dolorosos maiores que as alterações anatômicas desenvolvidas  
218 pela doença, sejam elas na capsula e superfície articular ou do atrito entre superfície subcondral.

## 219 **6. CONCLUSÃO**

220 Apesar de não haver significância estatística, os resultados encontrados mostram que pode ser  
221 estabelecida correlação entre estas variáveis. Um estudo com maior amostragem e novos  
222 marcadores inflamatórios pode ajudar estabelecer um parâmetro de correlação  
223

224 .

## 7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 225
- 226 ALLAN, G. Radiographic signs of joint disease. **Textbook of veterinary diagnostic**  
 227 **radiology**, p. 130-150, 2002.
- 228 BARNABÉ, P. D. A., CATTELAN, J. W., CADIOLI, F. A., & GODOY, R. F. D..  
 229 Características físico-químicas e citológicas do sinovial da bainha tendínea digital de equinos.  
 230 **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, p. 288-294, 2005.
- 231 BENNELL, K. L.; HINMAN, R. S.A review of the clinical evidence for exercise in  
 232 osteoarthritis of the hip and knee.**Jounal of Science and Medicine in Sport**, v. 14, n. 1, p. 4-9,  
 233 2011.
- 234 BERGER, AARON J.; MEALS, ROY A. Management of osteoarthrosis of the thumb joints.  
 235 **The Journal of hand surgery**, v. 40, n. 4, p. 843-850, 2015.
- 236 BOUND, N. J., UPJOHN, M. J., JACKSON, S., & BAINES, S. J. . Assessment of veterinary  
 237 practitioners in the British Isles' approaches towards the management of canine osteoarthritis.  
 238 **Veterinary Record- English Edition**, v. 168, n. 21, p. 563, 2011.
- 239 BUCK, A.; VELASQUEZ, P. G.; DÜSMAN, E. **Comparativa das diferentes diluições para**  
 240 **avaliação da velocidade de hemossedimentação-VHS**. Arquivos de Ciências da Saúde da  
 241 UNIPAR, v. 15, n. 3, 2011.
- 242 CARRIG, COLIN B. Diagnostic imaging of osteoarthritis. **Veterinary Clinics of North**  
 243 **America: Small Animal Practice**, v. 27, n. 4, p. 777-814, 1997.
- 244 DEMEULEMEESTER, S. C.. **Displasia coxofemoral em cães e gatos: das alterações**  
 245 **radiográficas mais frequentes**. 2016.
- 246 EPAMINONDAS, K. L., DE MELO NETO, J. R., FIGUEIREDO, R. M., & COSTA, S. H. N.  
 247 **Comparação do uso de edta e citrato de sódio na realização da técnica de velocidade de**  
 248 **hemossedimentação (vhs) pelo método de westergren automatizado**. Revista Eletrônica de  
 249 Farmácia, v. 13, n. 1.1, 2015.
- 250 GOLDRING, MARY B. The role of the chondrocyte in osteoarthritis.  
 251 **Arthritis&Rheumatism**, v. 43, n. 9, p. 1916-1926, 2000.
- 252 GOMES, A. L. P. **Avaliação da dor articular crônica de tipo II em cães com osteoartrite**  
 253 **através do índice de dor crônica de Helsínquia**. 2015. Dissertação de Mestrado.
- 254 GUCCIONE, A. A. Arthritis and the process of disablement. **Physical therapy**, v. 74, n. 5, p.  
 255 408-414, 1994.
- 256 HACHEM, R. H., HENNEBERG, R., DO NASCIMENTO, A. J., KOPP, R. L., & DA SILVA,  
 257 P. H.. **VELOCIDADE DE HEMOSSEDIMENTAÇÃO (VHS) SEM DILUIÇÃO:**  
 258 **METODOLOGIA CONFIÁVEL?**. Visão Acadêmica, v. 11, n. 2, 2010.
- 259 HEIKKILÄ, H. M. et al. Intra-articular botulinum toxin A for the treatment of osteoarthritic  
 260 joint pain in dogs: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial. **The**  
 261 **Veterinary Journal**, v. 200, n. 1, p. 162-169, 2014.
- 262 HUDSON J., SLATER M.R., TAYLOR L., SCOTT H.M. E KERWIN S.C. Assessing  
 263 repeatability and validity of a visual analogue scale questionnaire for use in assessing pain and  
 264 lameness in dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v. 65, n. 12,1634-1643. 2004.
- 265 JAIN, N.C. **The dog: Normal hematology with comments on response to disease**. In:  
 266 **Schalm's Veterinary Hematology**. 3rd ed., pp.103-125, Lea & Febiger, Philadelphia, USA,  
 267 1975.
- 268 KNYCH, Heather K. Nonsteroidal Anti-inflammatory Drug Use in Horses. **Veterinary Clinics**  
 269 **of North America: Equine Practice**, 2017.

- 270 LAWRENCE, R. C., FELSON, D. T., HELMICK, C. G., ARNOLD, L. M., CHOI, H., DEYO,  
271 R. A., JORDAN, J. M. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in  
272 the United States: Part II. **Arthritis & Rheumatism**, v. 58, n. 1, p. 26-35, 2008.
- 273 MCLAUGHLIN, R. M.; TOMLINSON, J. Radiographic diagnosis of canine hip  
274 dysplasia. **Veterinary Medicine**, v. 91, n. 2, p. 36-47, 1996a.
- 275 NOGUEIRA S. R.; TUDURY E. A. Exame clínico ortopédico de cães e gatos - parte 1. **Clínica**  
276 **Veterinária**.ed. 36, janeiro/fevereiro - Ano VII. 2002.
- 277 NOGUEIRA, S.R.; ROCHA, L.B.; TUDURY, E. A. Utilização do índice de distração no da  
278 displasia coxofemoral canina. **Clínica Veterinária**, São Paulo, ed.10, n. 54, p. 28- 41, jan./fev,  
279 2005.
- 280 Orthopedic Foundation for Animals (OFA).<[http://www.ofa.org/hd\\_procedures.html](http://www.ofa.org/hd_procedures.html)>.  
281 Acessado em 10/09/2016.
- 282 PASTORE, A. P. MATTES, B. R., ARAZI, L. B., FRANCISCO, M. F. R., & POSSI, T. G..  
283 Fisioterapia no tratamento de osteoartrose em gatos-relato de caso. **Revista de Educação**  
284 **Continuada em Medicina Veterinária e Zootecnia**. v. 11, n. 2, p. 55-56, 2013.
- 285 PERRUPATO, T. F.; QUIRINO, A. C. T.. Acupuntura como terapia complementar no  
286 tratamento de displasia coxofemoral em cães-relato de caso. **Revista de Ciência Veterinária e**  
287 **Saúde Pública**, v. 1, n. 2, p. 141-145, 2015.
- 288 PIERMATTEI D., et al. **Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture /Repair**.4<sup>a</sup>  
289 ed. Missouri: Editora Saunders, 2006.
- 290 PLICKERT, H. D. BONDZIO, A., EINSPANIER, R., TICHY, A., & BRUNNBERG, L..  
291 Hyaluronic acid concentrations in synovial fluid of dogs with different stages of osteoarthritis.  
292 **Research in veterinary science**, v. 94, n. 3, p. 728- 734, 2013.
- 293 REZENDE, M. U.; CAMPOS, G. C. A osteoartrite é uma doença mecânica ou inflamatória?  
294 **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 48, n. 6, p. 471-474, 2013.
- 295 SMITH, G. K. New paradigms for hip dysplasia prevention and control: performance and ethics  
296 of CHD screening as an indication for preventive strategies. **12th ESVOT Congress**.p. 125-  
297 131, Munich, 2004.
- 298 STEPHEN, M. J. MAY, L. R., KING, C., HARRIS, W. S., & SHAH, Z. . A prospective,  
299 randomized, double blind, placebo-controlled evaluation of the effects of eicosapentaenoic acid  
300 and docosahexaenoic acid on the clinical signs and erythrocyte membrane polyunsaturated fatty  
301 acid concentrations in dogs with osteoarthritis. **Prostaglandins,**  
302 **Leukotrienes and Essential Fatty Acids (PLEFA)**, v. 109, p. 1-7, 2016.
- 303 WIETHUCHTER, C. F. LEPE, V., OPAZO, Á., LUZIO, Á., TRONCOSO, I., HERNANDEZ,  
304 C. **Comparación de la concentración del factor de crecimiento transformante Beta 1**  
305 **(TGF-β1) en sinovial de perros con y sin enfermedad degenerativa articular**. *Revista de*  
306 *Investigaciones Veterinarias del Perú*, v. 29, n. 3, p. 729-733, 2018  
307

## 2.1 NORMAS PARA SUBMISSÃO DE ARTIGO NA ABMV

### PASSO A PASSO – SISTEMA DE SUBMISSÃO DE ARTIGOS POR INTERMÉDIO DO SCHOLARONE

#### INSTRUÇÕES PARA SUBMISSÃO DE ARTIGOS

#### **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**

(Brazilian Journal of Veterinary and Animal Sciences)

#### **Artigo científico**

É o relato completo de um trabalho experimental. Baseia-se na premissa de que os resultados são posteriores ao planejamento da pesquisa.

Seções do texto: Título (português e inglês), Autores e Afiliação (somente na "Title Page" – Step 6), Resumo, Abstract, Introdução, Material e Métodos, Resultados, Discussão (ou Resultados e Discussão), Conclusões, Agradecimentos (quando houver) e Referências.

O número de páginas não deve exceder a 15, incluindo tabelas, figuras e Referências.

O número de Referências não deve exceder a 30.

#### **Orientações Gerais**

- Toda a tramitação dos artigos é feita exclusivamente pelo Sistema de publicação online do Scielo – ScholarOne, no endereço <http://mc04.manuscriptcentral.com/abmvz-scielo> sendo necessário o cadastramento no mesmo.
- Leia "PASSO A PASSO – SISTEMA DE SUBMISSÃO DE ARTIGOS POR INTERMÉDIO DO SCHOLARONE"
- Toda a comunicação entre os diversos autores do processo de avaliação e de publicação (autores, revisores e editores) será feita apenas de forma eletrônica pelo Sistema, sendo que o autor responsável pelo artigo será informado automaticamente por e-mail sobre qualquer mudança de status do mesmo.
- Fotografias, desenhos e gravuras devem ser inseridos no texto e quando solicitados pela

equipe de editoração também devem ser enviados, em separado, em arquivo com extensão JPG, em alta qualidade (mínimo 300dpi), zipado, inserido em “Figure or Image” (Step 6).

- É de exclusiva responsabilidade de quem submete o artigo certificar-se de que cada um dos autores tenha conhecimento e concorde com a inclusão de seu nome no texto submetido.
- O **ABMVZ** comunicará a cada um dos inscritos, por meio de correspondência eletrônica, a participação no artigo. Caso um dos produtores do texto não concorde em participar como autor, o artigo será considerado como desistência de um dos autores e sua tramitação encerrada.

### **Comitê de Ética**

É indispensável anexar cópia, em arquivo PDF, do Certificado de Aprovação do Projeto da pesquisa que originou o artigo, expedido pelo CEUA (Comitê de Ética no Uso de Animais) de sua Instituição, em atendimento à Lei 11794/2008. O documento deve ser anexado em “Ethics Committee” (Step 6). Esclarecemos que o número do Certificado de Aprovação do Projeto deve ser mencionado no campo Material e Métodos.

### **Preparação dos textos para publicação**

Os artigos devem ser redigidos em português ou inglês, na forma impessoal.

### **Formatação do texto**

- O texto **NÃO** deve conter subitens em nenhuma das seções do artigo, deve ser apresentado em arquivo Microsoft Word e anexado como “Main Document” (Step 6), no formato A4, com margem de 3cm (superior, inferior, direita e esquerda), na fonte Times New Roman, no tamanho 12 e no espaçamento de entrelinhas 1,5, em todas as páginas e seções do artigo (do título às referências), **com linhas numeradas**.
- Não usar rodapé. Referências a empresas e produtos, por exemplo, devem vir, obrigatoriamente, entre parêntesis no corpo do texto na seguinte ordem: nome do

produto, substância, empresa e país.

### Seções de um artigo

**Título:** Em português e em inglês. Deve contemplar a essência do artigo e não ultrapassar 50 palavras.

**Autores e Filiação:** Os nomes dos autores são colocados abaixo do título, com identificação da instituição a qual pertencem. O autor e o seu e-mail para correspondência devem ser indicados com asterisco somente no “Title Page” (Step 6), em arquivo Word.

**Resumo e Abstract:** Deve ser o mesmo apresentado no cadastro contendo até 200 palavras em um só parágrafo. Não repetir o título e não acrescentar revisão de literatura. Incluir os principais resultados numéricos, citando-os sem explicá-los, quando for o caso. Cada frase deve conter uma informação completa.

**Palavras-chave e Keywords:** No máximo cinco e no mínimo duas\*.

\* na submissão usar somente o Keyword (Step 2) e no corpo do artigo constar tanto keyword (inglês) quanto palavra-chave (português), independente do idioma em que o artigo for submetido.

**Introdução:** Explicação concisa na qual os problemas serão estabelecidos, bem como a pertinência, a relevância e os objetivos do trabalho. Deve conter poucas referências, o suficiente para balizá-la.

**Material e Métodos:** Citar o desenho experimental, o material envolvido, a descrição dos métodos usados ou referenciar corretamente os métodos já publicados. Nos trabalhos que envolvam animais e/ou organismos geneticamente modificados **deverão constar obrigatoriamente o número do Certificado de Aprovação do CEUA**. (verificar o Item Comitê de Ética).

**Resultados:** Apresentar clara e objetivamente os resultados encontrados.

*Tabela.* Conjunto de dados alfanuméricos ordenados em linhas e colunas. Usar linhas

horizontais na separação dos cabeçalhos e no final da tabela. O título da tabela recebe inicialmente a palavra Tabela, seguida pelo número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Tabela 1.). No texto, a tabela deve ser referida como Tab seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Tab. 1), mesmo quando referir-se a várias tabelas (ex.: Tab. 1, 2 e 3). Pode ser apresentada em espaçamento simples e fonte de tamanho menor que 12 (o menor tamanho aceito é oito). A legenda da Tabela deve conter apenas o indispensável para o seu entendimento. As tabelas devem ser obrigatoriamente inseridas no corpo do texto de preferência após a sua primeira citação.

*Figura.* Compreende qualquer ilustração que apresente linhas e pontos: desenho, fotografia, gráfico, fluxograma, esquema etc. A legenda recebe inicialmente a palavra Figura, seguida do número de ordem em algarismo arábico e ponto (ex.: Figura 1.) e é citada no texto como Fig seguida de ponto e do número de ordem (ex.: Fig.1), mesmo se citar mais de uma figura (ex.: Fig. 1, 2 e 3). Além de inseridas no corpo do texto, fotografias e desenhos devem também ser enviados no formato JPG com alta qualidade, em um arquivo zipado, anexado no campo próprio de submissão, na tela de registro do artigo. As figuras devem ser obrigatoriamente inseridas no corpo do texto de preferência após a sua primeira citação.

**Nota:** Toda tabela e/ou figura que já tenha sido publicada deve conter, abaixo da legenda, informação sobre a fonte (autor, autorização de uso, data) e a correspondente referência deve figurar nas Referências.

**Discussão:** Discutir somente os resultados obtidos no trabalho. (Obs.: As seções Resultados e Discussão poderão ser apresentadas em conjunto a juízo do autor, sem prejudicar qualquer uma das partes).

**Conclusões:** As conclusões devem apoiar-se nos resultados da pesquisa executada e serem apresentadas de forma objetiva, **SEM** revisão de literatura, discussão, repetição de resultados e especulações.

**Agradecimentos:** Não obrigatório. Devem ser concisamente expressados.

**Referências:** As referências devem ser relacionadas em ordem alfabética, dando-se preferência a artigos publicados em revistas nacionais e internacionais, indexadas. Livros e teses devem ser referenciados o mínimo possível, portanto, somente quando indispensáveis. São adotadas as normas gerais da ABNT, **adaptadas** para o ABMVZ, conforme exemplos:

## Como referenciar:

### 1. Citações no texto

A indicação da fonte entre parênteses sucede à citação para evitar interrupção na sequência do texto, conforme exemplos:

- autoria única: (Silva, 1971) ou Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) ou Anuário... (1987/88);
- dois autores: (Lopes e Moreno, 1974) ou Lopes e Moreno (1974);
- mais de dois autores: (Ferguson *et al.*, 1979) ou Ferguson *et al.* (1979);
- mais de um artigo citado: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson *et al.* (1979) ou (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson *et al.*, 1979), sempre em ordem cronológica ascendente e alfabética de autores para artigos do mesmo ano.

*Citação de citação.* Todo esforço deve ser empreendido para se consultar o documento original. Em situações excepcionais pode-se reproduzir a informação já citada por outros autores. No texto, citar o sobrenome do autor do documento não consultado com o ano de publicação, seguido da expressão **citado por** e o sobrenome do autor e ano do documento consultado. Nas Referências deve-se incluir apenas a fonte consultada.

*Comunicação pessoal.* Não faz parte das Referências. Na citação coloca-se o sobrenome do autor, a data da comunicação, nome da Instituição à qual o autor é vinculado.

### 2. Periódicos (até quatro autores citar todos. Acima de quatro autores citar três autores *et al.*):

ANUÁRIO ESTATÍSTICO DO BRASIL. v.48, p.351, 1987-88.

FERGUSON, J.A.; REEVES, W.C.; HARDY, J.L. Studies on immunity to alphaviruses in foals. *Am. J. Vet. Res.*, v.40, p.5-10, 1979.

HOLENWEGER, J.A.; TAGLE, R.; WASERMAN, A. et al. Anestesia general del canino. *Not. Med. Vet.*, n.1, p.13-20, 1984.

### 3. Publicação avulsa (até quatro autores citar todos. Acima de quatro autores citar três autores *et al.*):



DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. 981p.

LOPES, C.A.M.; MORENO, G. Aspectos bacteriológicos de ostras, mariscos e mexilhões. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE MEDICINA VETERINÁRIA, 14., 1974, São Paulo. *Anais...* São Paulo: [s.n.] 1974. p.97. (Resumo).

MORRIL, C.C. Infecciones por clostridios. In: DUNNE, H.W. (Ed). Enfermedades del cerdo. México: UTEHA, 1967. p.400-415.

NUTRIENT requirements of swine. 6.ed. Washington: National Academy of Sciences, 1968. 69p.

SOUZA, C.F.A. *Produtividade, qualidade e rendimentos de carcaça e de carne em bovinos de corte*.1999. 44f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.

**4. Documentos eletrônicos** (até quatro autores citar todos. Acima de quatro autores citar três autores *et al.*):

QUALITY food from animals for a global market. Washington: Association of American Veterinary Medical College, 1995. Disponível em: <<http://www.org/critca16.htm>>. Acessado em: 27 abr. 2000.

JONHNSON, T. Indigenous people are now more combative, organized. Miami Herald, 1994. Disponível em: <<http://www.summit.fiu.edu/MiamiHerld-Summit-RelatedArticles/>>. Acessado em: 5 dez. 1994.