

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**ACETABULOPLASTIA EXTRACAPSULAR EM CÃES COM  
CARTILAGEM AURICULAR DE BOVINO CONSERVADA  
EM GLICERINA**

**Jorge Luiz Oliveira Costa**

Médico Veterinário

JABOTICABAL – São Paulo – Brasil

2003

**UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS E VETERINÁRIAS  
CÂMPUS DE JABOTICABAL**

**ACETABULOPLASTIA EXTRACAPSULAR EM CÃES COM  
CARTILAGEM AURICULAR DE BOVINO CONSERVADA  
EM GLICERINA**

**Jorge Luiz Oliveira Costa**

Orientador: Prof. Dr. João Guilherme Padilha Filho

Tese apresentada à Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias do Câmpus de Jaboticabal – UNESP, para obtenção do título de Doutor em Medicina Veterinária – Área de Concentração em Cirurgia Veterinária.

Jaboticabal - SP

Maio - 2003

### **DADOS CURRICULARES DO AUTOR**

Jorge Luiz Oliveira Costa, nasceu em 18/08/1966 no estado do Rio de Janeiro, casado, formado em Medicina Veterinária na Universidade Federal Fluminense em 1991. Participou do Programa de Aprimoramento (residência) junto ao Hospital Veterinário da Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Câmpus de Jaboticabal – Universidade Estadual Paulista do segundo semestre de 1991 até o final do primeiro semestre de 1993. Lecionou como professor substituto durante o último semestre de 1993 na Universidade Estadual de Londrina. Ingressou no início de 1994 e terminou em meados de 1996 no programa de pós-graduação, nível Mestrado (Cirurgia Veterinária), na Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Câmpus de Jaboticabal – Universidade Estadual Paulista. Iniciou o doutoramento no ano de 1998, na mesma Universidade e área que realizou o mestrado. Lecionou na Universidade de Marília (UNIMAR) do segundo semestre de 1998 até o final de 2001. Reiniciou a atividade de docente no segundo semestre de 2002 na Associação Cultural e Educacional de Garça (FAEF), atividade e local que permanece até o presente momento.

## **DEDICATÓRIA**

Dedico este trabalho a minha esposa, Cristina; a minha filha, Laís; aos meus pais, Luís dos Santos Costa e Otília Oliveira Costa; às minhas irmãs, Márcia, Marise e Adriana; aos meus cunhados, Beto, Luís Afonso e Kelsinho e; aos meus sobrinhos; João Gabriel, Pedro Luís, Luís Gustavo, Luísa, Marcelo e Artur em reconhecimento ao amor, apoio e amizade que recebi e recebo deles.

## AGRADECIMENTOS

- Ao Prof. Dr. João Guilherme Padilha Filho pela amizade, paciência, compreensão e orientação na elaboração desse trabalho, e também pelos ensinamentos adquiridos até o momento.
- Aos Profs. Drs. Cíntia Lúcia Maniscalco, Júlio Carlos Canola, Carlos Augusto Araújo Valadão e Antônio Carlos Alessi pela participação em minha banca de qualificação, pela forma cordial como foi conduzida e pelas valorosas sugestões que foram apresentadas e que contribuíram para melhorar o trabalho.
- À Arlete Bonato A. Figueiredo pela amizade, paciência, sugestões e também pela realização do abstract.
- Ao Paulo César dos Santos pela amizade, sugestões e leitura do material histopatológico.
- À Eliane Pacchini pela elaboração do exame microbiológico.
- À Dona Ana Sílvia Pamplona Mariano por ter realizado revisão das referências bibliográficas.
- Aos colegas: Fausto Hayashi, Renata Hayashi e a todos os estagiários da CEDVET que colaboraram na confecção desse trabalho.

- À Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias – Câmpus de Jaboticabal - Universidade Estadual Paulista UNESP não só pela oportunidade para meu desenvolvimento como pesquisador, mas também pelo o orgulho que carrego de ter realizado atividades de aprimoramento e pós-graduação na instituição.
- À Associação Cultura e Educacional de Garça, Faculdade de Agronomia e Engenharia Florestal, em especial a diretora, Dona Dayse e Seu Wilson Shimizu e, aos coordenadores, Prof. Otávio e Prof. Scalzo pelo apoio e compreensão para confecção da parte final do trabalho.
- Ao diretor da Clínica Veterinária “Vicente Borelli”, da Universidade de Marília, Prof. Fábio Manhoso, pelo consentimento para utilizar o centro cirúrgico e demais serviços pertinentes para a realização da parte experimental.
- Ao diretor da Faculdade de Ciências Agrárias, da Universidade de Marília, Dr. Helmuth Kieckhöfer e ao coordenador, Prof. Celso Bracciali pelo apoio para obtenção dos créditos necessários para o curso de doutorado.
- Aos animais do grupo experimental que passaram por momentos de desconforto para que esse experimento pudesse ser realizado com maior profundidade.

**SUMÁRIO**

	Página
<b>RESUMO</b> .....	X
<b>ABSTRACT</b> .....	XI
<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	1
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	3
2.1. Articulação Coxofemoral .....	3
2.1.1. Estrutura Óssea e Ligamentar .....	3
2.1.2. Características do Desenvolvimento da Articulação do Quadril .....	5
2.2. Displasia Coxofemoral .....	6
2.2.1. Histórico .....	6
2.2.2. Definição e Prevalência .....	7
2.2.3. Etiologia .....	8
a) Fatores Genéticos .....	8
b) Fatores Ambientais .....	8
c) Fatores Nutricionais .....	9
2.2.4. Doença Articular Degenerativa na Displasia Coxofemoral .....	11
2.2.5. Sinais Clínicos .....	13
2.2.6. Diagnóstico .....	14
2.2.6.1. Exames Ortopédicos .....	14
2.2.6.2. Exames Radiográficos .....	15
a) Fundação Americana de Ortopedia Animal .....	15
b) Mensuração do Ângulo de Norberg .....	16
2.3. Tratamento Clínico .....	17

	Página
2.4. Tratamento Cirúrgico .....	18
a) Considerações Gerais .....	18
b) Acetabuloplastia Extracapsular .....	19
c) Desnervação da Cápsula Articular .....	26
2.5. Implantes Biológicos .....	27
2.5.1. Aspectos Gerais .....	27
2.5.2. Classificação Imunológica .....	28
2.5.3. Métodos de Conservação .....	30
2.5.4. Tecidos Biológicos Utilizados como Enxerto .....	32
<b>3. MATERIAL E MÉTODOS .....</b>	<b>35</b>
3.1. Material Biológico .....	35
3.2. Cartilagem Auricular Bovina .....	37
3.3. Implantes Metálicos .....	37
3.4. Técnica Cirúrgica .....	37
3.5. Técnica de Enxertia .....	41
3.6. Avaliação Clínica .....	43
3.7. Avaliação do Acesso Cirúrgico .....	45
3.8. Avaliação Radiográfica .....	45
3.9. Avaliação Macroscópica .....	45
3.10. Avaliação Histopatológica .....	46
3.11. Exame Microbiológico .....	46
<b>4. RESULTADOS .....</b>	<b>47</b>
4.1. Avaliação Clínica .....	47
4.2. Avaliação do Acesso Cirúrgico .....	50
4.3. Avaliação Radiográfica .....	50

	Página
4.4. Avaliação Macroscópica .....	54
4.5. Avaliação Histopatológica .....	54
4.6. Avaliação Microbiológica .....	56
<b>5. DISCUSSÃO .....</b>	<b>57</b>
<b>6. CONCLUSÕES.....</b>	<b>66</b>
<b>7. REFERÊNCIAS .....</b>	<b>68</b>

## **ACETABULOPLASTIA EXTRACAPSULAR EM CÃES COM CARTILAGEM AURICULAR DE BOVINO CONSERVADA EM GLICERINA**

**RESUMO** - Realizou-se acetabuloplastia extracapsular com xenoenxerto cartilaginoso auricular conservado em glicerina, fixado com dois parafusos da série 304L, para tratar 13 articulações de oito cães que apresentavam sinais clínicos e radiográficos de displasia coxofemoral de grau moderado a grave. Os animais passaram por avaliação clínica, ortopédica e radiográfica. Antes e 60 dias após a cirurgia, os proprietários responderam questionário sobre a habilidade de seus animais realizarem atividades rotineiras e como o procedimento influenciou a qualidade de vida deles. Paralelamente, realizou-se a mesma técnica em ambas as articulações de dois cães saudáveis a fim de verificar o comportamento macro e microscópico do enxerto e dos parafusos. No dia seguinte à cirurgia, os cães displásicos já demonstravam melhora na marcha, que continuou a evoluir durante o período de avaliação. O sinal de Ortolani estava presente nas 13 articulações antes do procedimento, em 50% delas aos 60 dias e ausente em todas aos 120 dias. Aos 60 dias, todos os cães realizavam as atividades cotidianas de maneira normal ou próxima do normal; observou-se, radiograficamente, a presença de prolongamento ósseo na borda craniodorsal do acetábulo em duas articulações. Nos exames macro e microscópico dos cães saudáveis, pode-se perceber que os implantes metálicos despertaram reação inflamatória de baixa intensidade e de curta duração. Já o enxerto não suscitou reação inflamatória, incorporou-se ao coxal e foi envolvido por tecido conectivo. Os achados permitiram concluir que os implantes metálicos são biocompatíveis e o enxerto se incorpora aos tecidos do receptor. Além disso, a acetabuloplastia, realizada com tal material, elimina a sintomatologia dolorosa da displasia, proporciona estabilidade articular e, em alguns casos, prolonga a borda craniodorsal do acetábulo.

**Palavras-chave:** acetabuloplastia, xenoenxerto, displasia coxofemoral, cães.

## **EXTRACAPSULAR ACETABULOPLASTY IN DOGS USING BOVINE AURICULAR CARTILAGE STORED IN GLYCERIN**

**ABSTRACT** – Extracapsular acetabuloplasty using auricular cartilage xenograft stored in glycerin, fixed with two 304L-series screws, was carried out in order to treat 13 articulations of eight dogs that presented clinical and radiographical signs from moderate to severe hip dysplasia. The animals were submitted to clinical, orthopedic and radiographic evaluation. Prior to and 60 days after acetabuloplasty, the animals' owners answered a questionnaire about their dogs' ability to perform routine activities, as well as how the surgery affected their life quality. At the same time, a similar technique was used in both articulations of two healthy dogs so as to verify, both macroscopically and microscopically, the behavior of the graft and the screws. The next day this procedure was applied, the dysplastic animals showed gait improvement, which continued to evolve during the assessment period. Before the surgical procedure was performed, the Ortolani sign was present in the 13 articulations; at 60 days, in 50% of the articulations, and at 120 days it was absent in all of them. At 60 days, all dogs were able to perform daily activities normally or nearly normally, and, an extension at the craniodorsal acetabular rim was observed in two articulations. The macroscopic and microscopic examinations of the healthy dogs showed that the metallic implants had caused inflammatory reaction of low intensity and for a short period of time. Such reaction did not occur in relation to the graft, which was integrated into the coxal articulation, and was involved by connective tissue. These findings lead to the conclusion that metallic implants are biocompatible, and the graft is incorporated into the receptor's tissues. Moreover, acetabuloplasty using this particular material relieves painful dysplasia symptomatology, stabilizes articulation and, in some cases, extends the craniodorsal rim of the acetabulum.

**KEY WORDS:** acetabuloplasty, xenograft, coxofemoral dysplasia, dogs.

## 1. INTRODUÇÃO

A Medicina Veterinária se desenvolveu muito nos últimos anos e em conformidade a essa tendência os proprietários estão cada vez mais exigentes e procuram oferecer, a seus animais, o melhor tratamento disponível. As afecções articulares, de modo geral, não impossibilitam a função do membro afetado, entretanto, proporcionam dor ao animal, infelicidade e descontentamento a seus proprietários e prejuízos econômicos aos criadores. Dentre os problemas articulares, a displasia coxofemoral (DCF), doença multifatorial do desenvolvimento, apresenta alta prevalência em cães de raças grandes e gigantes, é eventualmente verificada nas raças de médio porte e raramente encontrada em cães de pequeno porte ou em gatos. Na fisiopatologia, são incriminados fatores genéticos e ambientais que, direta ou indiretamente, proporcionam instabilidade articular.

Existem diversas formas de classificar e tratar DCF. O tratamento tem por objetivo diminuir a dor e prevenir o desenvolvimento de doença articular

degenerativa (DAD). As principais opções cirúrgicas são: ostectomia intertrocanterica; acetabuloplastia extracapsular; osteotomia tripla de pelve; sinfisiodese púbica; prótese coxofemoral total; desnervação da cápsula articular; procedimentos cirúrgicos no músculo pectíneo; alongamento do colo femoral e; ablação de cabeça e colo femorais.

Quando se utiliza acetabuloplastia extracapsular, a articulação fica mais estável e ocorre redistribuição das forças que atuam sobre seus componentes, dessa forma, há alívio na sintomatologia e retardo no desenvolvimento de artrose. O procedimento pode ser realizado com polímero osteocondutor e biocompatível (POB) ou com enxertos ósseos (autógeno ou alógeno). O emprego de POB é assunto polêmico na Medicina Veterinária, poucos autores defendem sua utilização e afirmam que o material tem função osteocondutora. Alguns pesquisadores acreditam que o polímero confere estabilidade articular, mas se comporta como um implante sintético usual. Entretanto, existem muitos estudiosos que criticam seu emprego e real efetividade do método.

Por outro lado, ao se utilizar enxerto ósseo autógeno de crista ilíaca na acetabuloplastia, em dois meses, há integração do tecido doado ao local receptor. Durante esse período, o enxerto está enfraquecido, fica sujeito a fraturas, por tal motivo, a atividade física do animal deve ser restringida. Para realização da técnica, há necessidade de dois procedimentos cirúrgicos, um para obter o tecido e outro para implantá-lo, o que aumenta os riscos de complicações trans e pós-operatórias.

O objetivo do presente trabalho foi de verificar o efeito da acetabuloplastia extracapsular realizada com cartilagem auricular bovina conservada em glicerina, sobre a sintomatologia clínica, a qualidade de vida e o grau de frouxidão articular presentes em cães com displasia coxofemoral de grau moderado a grave. Também procurou-se verificar, por meio de exames clínicos, radiográficos, macroscópicos e histopatológicos o comportamento dos implantes metálicos da série 304L e do enxerto de cartilagem.

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1. Articulação Coxofemoral**

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

#### **2.1.1. Estrutura Óssea e Ligamentar**

A articulação coxofemoral é constituída de duas estruturas ósseas, cabeça femoral, componente articular da região proximal do fêmur de aspecto hemisférico, e receptáculo côncavo situado na pelve, denominado acetábulo. Sua configuração

anatômica proporciona estabilidade, congruência e, ao mesmo tempo, permite grande amplitude de movimentos (MILLER e CHRISTENSEN, 1974; HARTY, 1985).

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

A cabeça femoral, hemisférica, é coberta de cartilagem para o colo femoral, excetuando uma depressão em sua porção caudomedial, denominada fovea, região destinada à inserção do ligamento redondo (MILLER e CHRISTENSEN, 1974). O ligamento redondo, por ser de estrutura fibroelástica, quando exigido, desenvolve hipertrofia compensatória para aumentar sua resistência (MICHAELS e MATLES, 1970; LUST et al., 1980; SCHOENECKER et al., 1984). Entretanto, ao contrário do que se possa imaginar, a hipertrofia ligamentar presente na displasia agrava a instabilidade, uma vez que ocupa mais espaço intra-articular e favorece a subluxação da cabeça femoral (LUST et al., 1980).

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

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

### 2.1.2. Características do Desenvolvimento da Articulação Coxofemoral

A pressão sobre as articulações se inicia no momento que os neonatos se movimentam até a mama de suas mães e, posteriormente, quando começam a andar. O crescimento e desenvolvimento do acetábulo e da cabeça femoral ocorrem de forma sincrônica e dependem de boa lubrificação e congruência articular (RISER e SHIRER, 1967). Portanto, o “esculpimento biológico”, que formará a articulação coxofemoral do adulto, começa logo após o nascimento e prossegue por toda a vida, sendo influenciado pela inter-relação das estruturas articulares. Para se ter idéia das modificações processadas do nascimento ao pleno desenvolvimento da articulação do quadril, as forças mecânicas aumentarão ao redor de 25 vezes e as estruturas articulares ficarão, em média, 20 vezes maiores (FROST, 1989). Quaisquer alterações, tais como, distração, compressão, lesão muscular grave, lubrificação articular inadequada ou alteração na congruência podem afetar o programa de desenvolvimento e maturação normal da articulação (RISER, 1975).

A manifestação fenotípica da DCF pode ser prevenida se a congruência articular for mantida até que haja ossificação do acetábulo e fortalecimento dos tecidos moles de sustentação (KELLY e ZACKS, 1969; RISER, 1975; RISER e NEWTON, 1981; LUST, 1997). Até os seis meses de idade a função, resistência tecidual e a ossificação dos tecidos duros vão se fortalecendo, progressivamente,

e evitam a doença em circunstâncias habituais. Porém, se o estresse sobre as estruturas excede a resistência dos tecidos moles, há lesão muscular ou nos ligamentos de sustentação. Quando esse tipo de lesão ocorre em grandes articulações, as quais dependem da força muscular para manter sua estabilidade, é como se fosse disparado um gatilho, eventos ocorrem em cascata e proporcionam instabilidade articular e, posteriormente, desenvolvimento de doença articular degenerativa (RISER e NEWTON, 1981; FROST, 1989).

## 2.2. Displasia Coxofemoral

### 2.2.1. Histórico

A displasia coxofemoral, em cães, foi relatada pela primeira vez há mais de 60 anos por Schnelle (1935), com nome errôneo de luxação coxofemoral bilateral congênita e, na ocasião, acreditava-se ser doença rara. Atualmente, sabe-se que é problema ortopédico freqüente em cães de raças grandes e gigantes (SMITH, 1997).

O conhecimento a respeito da doença ampliou-se nos últimos anos, porém, muitos desses dados foram obtidos a partir de modelos empíricos de tratamento, o que também colaborou para proliferação de dúvidas e incertezas (SMITH, 1997). Controvérsia à parte, é consenso que a frouxidão articular tem papel importante no desenvolvimento da DCF (LUST e SUMMERS, 1981; LUST et al., 1985; RISER et al., 1985; RISER, 1987; BRASS, 1989; FROST, 1989; SMITH et al., 1990; DAMMRICH, 1991; ALEXANDER, 1992; WEIGEL e WASSERMN, 1992; KEALY et al., 1993; LUST, 1993; MADSEN, 1997).

### 2.2.2. Definição e Prevalência

A mais simples definição da displasia coxofemoral pode ser feita por meio da transcrição do latim para o português e significa defeito no desenvolvimento da articulação (LUST, 1993). Henricson et al. (1966) definiram a doença como sendo a frouxidão articular em diferentes graus, favorecendo o surgimento de subluxação, arrasamento acetabular, achatamento da cabeça femoral e inevitável desenvolvimento de doença articular degenerativa.

No final dos anos 70, cerca de 30% dos animais da raça Labrador, selecionados para serem cães guias do Instituto Americano de Cegos, foram rejeitados por apresentarem DCF. As forças armadas dos Estados Unidos, uma década antes, haviam rejeitado percentual semelhante, pelo mesmo motivo, porém de cães da raça Pastor Alemão (LEIGHTON, 1997).

A DCF acomete todas as raças, entretanto, é mais vista e descrita em cães grandes e gigantes. A prevalência, para as raças susceptíveis, é de 10 a 48%, sendo a São Bernardo a mais afetada (CORLEY, 1992). Essa incidência pode estar sendo subestimada, visto que os proprietários só submetem a avaliação radiográfica animais com grandes probabilidades de serem negativos. Estudo retrospectivo, dos dados do Hospital Veterinário da Universidade da Pensilvânia, mostrou que somente 56% dos animais atendidos com problemas na articulação coxofemoral passaram por avaliação oficial para displasia no período de 1991 a 1993. O critério de avaliação também interfere na estatística, quando se utilizou a forma correta (articulações com pouco grau da doença serem consideradas displásicas), verificou-se a doença em 148 (74%) dos 200 Golden Retrievers e em 91 (69%) dos 132 Rottweilers. Quando o rigor de avaliação foi relaxado, a porcentagem caiu para 53% e 41%, respectivamente. Já os percentuais oficiais fornecidos pela Fundação Ortopédica para Animais para essas raças são, 23,5% e 23,3%, respectivamente (SMITH et al., 2001).

A displasia pode acometer uma ou as duas articulações, a apresentação unilateral é menos freqüente (3 a 30%) e, apesar de prejudicar pouco o animal,

também é de caráter genético, devendo o portador ser excluído de programas de reprodução (CORLEY e KELLER, 1989).

### 2.2.3. Etiologia

#### a) Fatores Genéticos

O genótipo determina não só a forma e tamanho dos ossos, mas também as características da musculatura e do programa de crescimento e remodelação ósseos (FROST, 1989; ALEXANDER, 1992). A DCF é doença hereditária de caráter poligênico, oriunda da interação de centenas de genes (HEDHAMMAR et al., 1979; CORLEY e KELLER, 1989; SMITH, et al., 1990; ALEXANDER, 1992), cada um contribuindo com pequena parcela para seu surgimento (SHEPHERD, 1986) e tendo, pelo menos, um par de genes recessivos (CORLEY e KELLER, 1989; WILLIS, 1989).

A manifestação fenotípica da DCF resulta da interação da herança genética com fatores ambientais que, isoladamente não a causam, mas determinam se ela irá se manifestar e em que grau (CORLEY e KELLER, 1989; KEALY et al., 1992). Dessa forma, dois indivíduos com a mesma carga genética, devido a fatores ambientais, podem diferir quanto a manifestação da doença (FOX et al., 1987).

#### b) Fatores Ambientais

O desenvolvimento da displasia e da doença articular degenerativa crônica pode estar relacionado a fatores ambientais, tais como, programas intensos de treinamento, excesso de alimento e tipo de piso que o animal vive. Portanto, a atividade física dos animais susceptíveis deve ser limitada durante a fase inicial de suas vidas para serem evitadas lesões. Os programas de treinamento de

moderada intensidade só devem ser iniciados após os 10 meses de idade e as atividades intensas (20 km de corrida), podem ser realizados, com segurança, somente após os 16 meses (LINNMANN, 1998).

### c) Fatores Nutricionais

A alimentação em excesso, promove aumento no peso e determina o surgimento de displasia em animais geneticamente susceptíveis (RICHARDSON, 1992; CORLEY, 1992; LUST, 1993). No outro extremo, estudo realizado com cães da raça Labrador que receberam alimentação abaixo do ideal, no período de seis semanas a um ano de idade, demonstrou que houve redução significativa da freqüência e severidade da doença (KEALY et al., 1992).

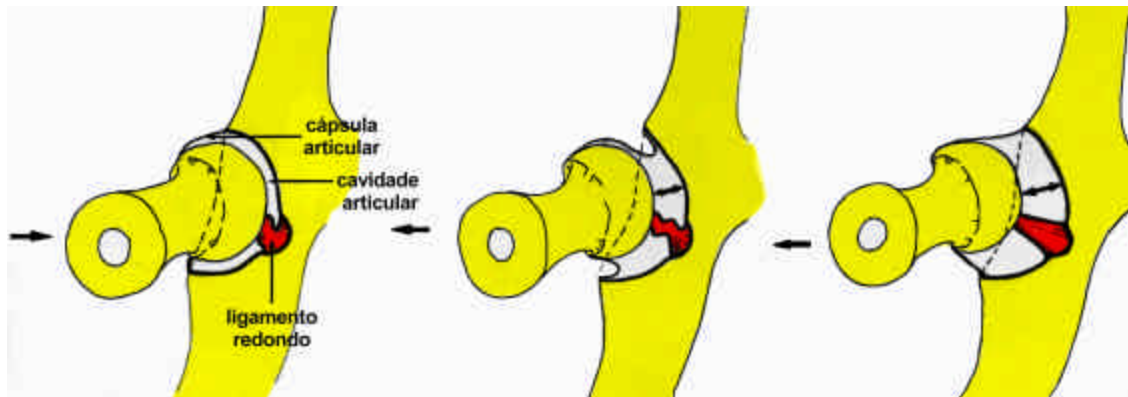
A displasia é mais freqüente em cães de rápido crescimento, com sobrecarga no esqueleto imaturo (LUST e SUMMERS, 1981; FOX et al., 1987; RISER, 1987; ALEXANDER, 1992; RICHARDSON, 1992). O consumo em excesso de energia, gordura, proteínas ou carboidratos, proporciona ganho de peso e aumento na velocidade de crescimento, aumentando a freqüência e a severidade da doença em cães geneticamente susceptíveis (HEDHAMMAR et al., 1979; MACKENZIE et al., 1985; FOX et al., 1987; DAMMRICH, 1991; KEALY et al., 1992; LUST, 1993; KEALY et al., 1993; HAZEWINKEL, 1994). A superalimentação é mais perigosa nos primeiros seis meses de vida (HEDHAMMAR et al., 1979) e quanto maior for o crescimento do indivíduo para o padrão racial, maior será o risco (RISER et al., 1985; RICHARDSON, 1992).

Dentro dos desequilíbrios nutricionais, foi demonstrado que cães jovens não conseguem contrabalançar o excesso de cálcio, ocasionando diminuição da atividade osteoclástica e atraso na remodelação óssea (RISER et al., 1985; LUST, 1993). A vitamina D favorece a absorção de cálcio pelo intestino e evita sua eliminação, apresentando, em última análise, efeito similar ao excesso de cálcio (HAZEWINKEL, 1994). Portanto, excesso cálcio ou de vitamina D podem

contribuir para desenvolvimento da DCF em animais geneticamente propícios, devendo ser evitado em cães jovens de raças grandes (FRIES e REMEDIOS, 1995).

A vitamina C é importante para síntese de colágeno, mas cães não necessitam ingeri-la na dieta, pois a sintetizam em quantidade suficiente. Apesar do fato, foi conduzido experimento com suplementação de vitamina C por dois anos em filhotes geneticamente susceptíveis, não sendo observada manifestação clínica da doença (BELFIELD, 1976). Fries e Remedios (1995) criticam esse trabalho, pois não se realizou acompanhamento radiográfico e não foi possível reproduzir os mesmos resultados em ensaios clínicos. Outros estudos demonstraram que excesso de vitamina C pode atrasar a remodelação e maturação da cartilagem (BENNETT, 1987; RICHARDSON, 1992). Portanto, atualmente, acredita-se que a suplementação com vitamina C é potencialmente prejudicial e deve ser desencorajada (FRIES e REMEDIOS, 1995).

O volume de líquido sinovial tem sido incriminado na patogênese da displasia e está diretamente relacionado à frouxidão articular. Quando seu volume é normal, a movimentação do fêmur produz pressão intra-articular negativa e puxa a cabeça do fêmur para dentro do acetábulo (Figura 1), quando há efusão, esse mecanismo é ineficiente (SMITH et al., 1990). Cães displásicos têm maior quantidade de líquido sinovial que os normais, devido a diferenças de concentração de eletrólitos na sinóvia (sódio, potássio e cloro) (KEALY et al., 1993). Por outro lado, ao se fornecer dieta aniônica ( $\text{DAG} [\text{mEq}/100\text{g of food}] = \text{Na}^+ + \text{K}^+ - \text{C}^-$ ) menor que 20 mEq/100g, há menor grau de subluxação na 30ª semana de vida e, aos dois anos de idade, do grau de displasia (KEALY et al., 1993). A modificação da dieta diminui o volume de líquido, melhora a estabilidade articular e minimiza a severidade da DCF. Entretanto, estudos adicionais são necessários para determinar se a diferença na osmolaridade do líquido sinovial é primária ou secundária e se a dieta causa alterações no equilíbrio ácido-básico, na quantidade de minerais do esqueleto ou no crescimento dos ossos (HAZEWINKEL, 1994).



**Figura 1:** Desenho esquemático da influência da quantidade de líquido sinovial sobre o mecanismo vácuo iônico. À esquerda, articulação sob compressão, no centro, sob distração, com pouca quantidade de líquido sinovial e, à direita, em distração com excesso de líquido sinovial, o que favorece a distensão da cápsula e sublucção da cabeça femoral.

#### 2.2.4. Doença Articular Degenerativa na Displasia Coxofemoral

Cães geneticamente predispostos à displasia apresentam articulações normais ao nascimento. Já em humanos, os displásicos nascem com modificações articulares características (SHEPHERD, 1986; FOX et al., 1987; ALEXANDER, 1992). Entretanto, animais com a doença, após duas semanas de vida, já apresentam estiramento da cápsula e do ligamento redondo (RISER et al., 1985; SHEPHERD, 1986; CORLEY e KELLER, 1989; ALEXANDER, 1992). Na quarta semana, há sinovite asséptica, edema e efusão articular e, na 12<sup>a</sup>, modificações na membrana sinovial e na cartilagem articular (LUST e SUMMERS, 1981). A cartilagem sujeita a pressão é a mais acometida e, inicialmente, apresenta-se áspera e com fissuras. Com a evolução da doença, ela, que normalmente é transparente esbranquiçada, fica amarelo-acinzentada e, eventualmente, vermelho-amarronzada, devido a extensa lesão e exposição do osso subcondral. Em seguida, há formação de osteófitos, espessamento de cápsula e hipertrofia das vilosidades da membrana sinovial (STROM e SVALASTOGA, 1993). Microscopicamente, há morte dos condrócitos superficiais, modificações na matriz de proteoglicanos e na cadeia de colágeno (LUST e

SUMMERS, 1981; LUST et al., 1985; SHEPHERD, 1986; ALEXANDER, 1992; STROM e SVALASTOGA, 1993).

A efusão articular, o estiramento progressivo da cápsula e do ligamento redondo estão associados com aumento da instabilidade articular (LUST et al., 1985; ALEXANDER, 1992; HAZEWINDEL, 1994) e provocam subluxação da cabeça femoral durante a marcha, modificando a relação de forças que atuam sobre esqueleto imaturo e extremamente plástico. Forças compressivas se concentram no aspecto medial da cabeça femoral e na borda craniodorsal do acetábulo, atrasando o processo de ossificação (FOX et al., 1987; ALEXANDER, 1992; HAZEWINDEL, 1994), resultando em arredondamento dessa borda, arrasamento acetabular e achatamento da cabeça femoral (RISER, 1987; ALEXANDER, 1992), agravando a estabilidade (FRIES e REMEDIOS, 1995). A distribuição anormal das forças provoca microfaturas no osso subcondral que, posteriormente, se consolidam e comprometem a elasticidade dessa região. Há aumento de estresse sobre a cartilagem já sob tensão, o que intensifica sua degeneração (ALEXANDER, 1992) e promove exposição do osso subcondral (BRASS, 1989; HAZEWINDEL, 1994). O grau da doença varia para cada indivíduo e depende, basicamente, da instabilidade articular presente (FOX et al., 1987).

A DAD avançada proporciona degeneração de cartilagem articular, espessamento de cápsula, estiramento ou ruptura do ligamento redondo, proliferação óssea na borda craniodorsal do acetábulo, espessamento do colo femoral e atrofia muscular (LUST et al., 1985; SHEPHERD, 1986). Essas alterações podem diminuir a instabilidade, ou há progressão da frouxidão e luxação da cabeça femoral. Mesmo quando não existe a luxação, o animal não está livre da doença e apresenta diminuição dos movimentos articulares e dor decorrente de artrose (MORGAN, 1997).

A agressão constante e ininterrupta aos sinoviócitos causa hipertrofia, hiperplasia e, nos casos graves, necrose das vilosidades da membrana sinovial. Há aumento na produção de líquido sinovial e na pressão intra-articular, proporcionando dor (GRISEN et al., 1982; SCHILLER, 1988).

A cartilagem é desprovida de vasos e de terminações nervosas, portanto, não há resposta nociceptiva frente à injúria, favorecendo o surgimento de lesões irreversíveis antes que sinais clínicos indiquem a necessidade de intervenção (MORGAN, 1997). Devido a ausência de vascularização, sua capacidade de reparação é bastante limitada mesmo em condições ideais. Na DCF, há comprometimento da cápsula articular, membrana sinovial e cartilagem, ou seja, das estruturas que transportam nutrientes até os condrócitos, sendo assim, há redução do fluxo de nutrientes e diminuição na capacidade de regeneração da cartilagem (MORGAN, 1997). Quando sua capacidade de reparação é transpassada, há morte dos condrócitos e desenvolvimento de hipocelularidade. As lesões na cartilagem podem levar a regeneração ou degeneração, dependendo da natureza, duração e intensidade da lesão e, também, da idade do animal (MORGAN, 1997).

#### 2.2.5. Sinais Clínicos

A sintomatologia clínica apresentada por cães displásicos é muito variável, alguns são assintomáticos, enquanto outros não conseguem se locomover. A presença e intensidade da dor estão relacionadas aos sinais clínicos e não têm correlação com alterações articulares visíveis nos métodos de diagnóstico por imagem (WALLACE, 1987; BRASS, 1989; FRY e CLARK, 1992). Existem duas faixas etárias bem definidas para seu surgimento, cães jovens com menos de um ano de idade, geralmente de quatro a seis meses, que apresentam claudicação uni ou bilateral decorrente de dor provocada por microfraturas na borda acetabular e lesões no periósteo do colo femoral (CARRIG, 1997), ou animais adultos, com mais de 1,5 ano, com sintomatologia decorrente de doença articular degenerativa (FRY e CLARK, 1992; ARNBJERG, 1999). Quando a DAD está presente, a manipulação articular proporciona dor, crepitação e verifica-se restrição dos movimentos (FRIES e REMEDIOS, 1995).

Exame ortopédico e neurológico completo devem ser realizados em todos animais com claudicação para se localizar a origem e evitar erros de diagnóstico. Pois, freqüentemente, animais displásicos apresentam outras doenças concomitantes, em cães jovens, atenção especial deve ser dada para osteocondrite dissecante e displasia do cotovelo. Já nos adultos, as doenças mais comuns são; mielopatia degenerativa, hérnia de disco e ruptura do ligamento cruzado cranial (FRIES e REMEDIOS, 1995).

#### 2.2.6. Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo pode ser feito com base na resenha, histórico, sinais clínicos e resultados dos exames ortopédicos. Entretanto, o definitivo, só com a visualização de sinais característicos observados nos métodos de diagnóstico por imagem (SMITH, 1997).

##### 2.2.6.1. Exames Ortopédicos

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

Os testes podem ser realizados com o animal acordado, entretanto, só podem ser considerados negativos, após sua realização sob anestesia. Falso negativo pode ser obtido quando a técnica é realizada inadequadamente, o animal

é muito grande, existe doença articular degenerativa, fibrose peri-articular, destruição da borda craniodorsal do acetábulo ou luxação da cabeça femoral (CHALMAN e BUTLER 1985; FRY e CLARK, 1992). Portanto, resultado positivo indica frouxidão articular, mas, o negativo, não determina que articulação é normal (BARDENS e HARDWICK 1968; CHALMAN e BUTLER 1985; FRIES e REMEDIOS, 1995). A precisão dessas técnicas varia conforme a idade, é pobre de quatro a oito semanas de vida e extremamente confiável aos seis meses (CHALMAN e BUTLER 1985; FOX et al., 1987; WALLACE, 1987; BRASS, 1989). A palpação deve ser encarada como parte do trabalho para se diagnosticar a DCF e não como o critério de definição (FOX et al., 1987). Portanto, proprietários de cães jovens com frouxidão articular diagnosticada na palpação, que não apresentam sinais radiográficos de DCF, devem ser alertados do risco da doença (FRIES e REMEDIOS, 1995).

#### 2.2.6.2. Exames Radiográficos

Existem diversos métodos radiográficos utilizados para avaliar as articulações e, em todas as formas, o animal deve estar sob sedação profunda ou anestesiado (BRASS, 1989; FARROW e BACK, 1989).

##### a) Fundação Americana de Ortopedia Animal

O posicionamento padrão adotado pela Fundação Americana de Ortopedia Animal há mais de 30 anos, empregado também em grande parte do mundo, consiste na colocação do animal em decúbito dorsal, extensão e rotação internamente de seus membros posteriores, deixando-os paralelos entre si e à coluna vertebral (LUST, 1993). Os membros de cães de grande porte devem ficar a mais ou menos 10 a 12 cm de distância da mesa para reduzir a tensão sobre os

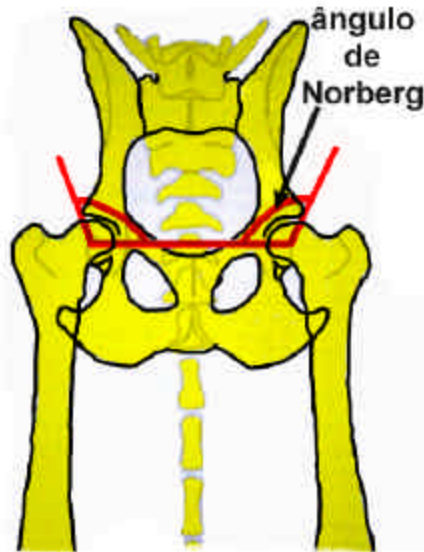
tecidos moles e prevenir erros na graduação da subluxação (HENRY, 1992). O diagnóstico e graduação da doença são feitos com base na presença e intensidade de subluxação, assim como, com os sinais de doença articular degenerativa. Nas articulações normais, as cabeças femorais estão bem encaixadas no acetábulo e recobertas, em mais de 50%, pela borda acetabular craniodorsal. Já nos displásicos, há pobre congruência articular e distanciamento, ou mesmo luxação, da cabeça femoral e presença de sinais de doença articular degenerativa (LUST et al., 1985). A DAD é caracterizada e quantificada, radiograficamente, pela formação de osteófitos peri-articulares na cabeça femoral e nas bordas, cranial e caudal do acetábulo, esclerose na borda craniodorsal, sinais de desgaste ou remodelação articular crônica (achatamento da cabeça do fêmur e arrasamento acetabular) (SMITH, 1997). A confiabilidade desse método melhora com a idade, sua precisão é de 85% a 95% aos 24 meses (FOX et al., 1987; FARROW e BACK; 1989; CORLEY, 1992).

#### b) Mensuração do Ângulo de Norberg

Para se mensurar o ângulo faz-se exame radiográfico no posicionamento adotado pela Fundação Americana de Ortopedia Animal, em seguida, os centros das cabeças femorais são identificados, assinalados e traça-se uma linha unindo-os. A borda acetabular craniodorsal de cada articulação é localizada, assinalada e uma segunda linha partindo do centro de cada cabeça femoral é desenhada tangenciando sua respectiva borda acetabular (Figura 2). O ângulo interno formado por essas linhas é denominado de ângulo de Norberg e varia de 115° a 55° (SMITH, 1997).

O diagnóstico definitivo para DCF só pode ser dado a partir dos dois anos de idade e qualifica a articulação que apresenta angulação maior que 105° como normal; entre 100° e 105° - com displasia suave; entre 90° e 100° - moderada e, menor que 90° - grave (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1970). O método é

freqüentemente empregado na Europa e na América do Sul, entretanto, raramente utilizado nos Estados Unidos. Smith (1997), autor americano, acha o método pouco confiável.



**Figura 2:** Desenho esquemático de como se realiza a mensuração do ângulo de Norberg.

### 2.3.Tratamento Clínico

O objetivo do tratamento medicamentoso é melhorar a qualidade de vida dos animais por meio de diminuição da dor, aumento na mobilidade e atraso na degradação da cartilagem (ARNBJERG, 1999). Portanto, procura-se tratar somente os animais com sintomatologia dolorosa, já os assintomáticos, mesmo que sejam radiograficamente displásicos, não precisam e nem devem receber tratamento clínico. Essa situação, aparentemente discrepante, ocorre devido à ineficiência dos procedimentos radiográficos estáticos em avaliar a função articular (FRY e CLARK, 1992; CARRIG, 1997).

Quando surgem os sintomas de displasia coxofemoral, pensa-se, inicialmente, em tratamento medicamentoso. Mas, caso haja recidiva,

independente da idade do animal, algum tipo de cirurgia pode ser empregado (LINNMANN, 1998).

O tratamento clínico proporciona melhores resultados, quando aliado a programa de controle de peso e exercícios (FOX e JOHNSTON, 1997).

## 2.4. Tratamento Cirúrgico

### a) Considerações Gerais

A escolha da técnica cirúrgica depende de vários fatores, tais como, estado geral, idade, temperamento, local em que vive, intensidade de DAD, conformação da cabeça femoral e do acetábulo, além da condição monetária do proprietário e das preferências do cirurgião ortopedista (ARNBJERG, 1999). De modo geral, os procedimentos cirúrgicos são realizados para tratar a displasia ou para prevenir sua evolução (SCHRADER, 1982; SLOCUM e DEVINE, 1990). As possibilidades técnicas são: procedimentos cirúrgicos no pectíneo locomoção (BOWEN et al., 1972; CARDINET et al. 1974; WALLACE, 1992); osteotomia intertrocantérica (MOTAVON et al., 1985; WALKER e PRIEUR, 1987; POPOVICH et al., 1995); alongamento do colo femoral (SLOCUM e DEVINE, 1989; SLOCUM e SLOCUM, 1992; MOSES, 2000); osteotomia tripla de pelve (SLOCUM e SLOCUM, 1992); acetabuloplastia extracapsular, prótese coxofemoral (OLMSTEAD, 1987; MONTGOMERY et al., 1992; OLMSTEAD, 1995); ablação de cabeça e colo femorais (DUFF e CAMPBELL, 1977; RETTENMAIER e CONSTANTINESCU, 1991; MOSES, 2000); desnervação da cápsula articular; sinfisiodese púbica juvenil (SWAINSON et al., 2000; DUELAND et al., 2001).

Quando se realiza algum procedimento cirúrgico, deve-se tomar cuidado para se evitar infecções, ou seja, obedecer às normas da cirurgia asséptica e realizar antibioticoterapia corretamente. Nelson et al. (1983) realizaram estudo

comparativo para avaliar a efetividade da antibioticoterapia profilática realizada com cefazolina, ou nafcilina, empregada por um ou por sete dias em cirurgias ortopédicas em humanos, e concluíram que as duas drogas, nas duas formas de utilização, são igualmente efetivas. Marcellin-Little et al. (1996) verificaram a farmacocinética da cefazolina, quando aplicada em infusão contínua, nas doses de 8mg/kg/h e 22mg/kg/h, durante colocação de prótese coxofemoral total em cães, e constataram presença de concentrações tissulares 10 vezes maiores que a concentração bactericida mínima recomendada por período de 3 a 4 horas. Canabrava e Rezende (2000) realizaram trabalho de revisão sobre profilaxia antimicrobiana em cirurgia e suas principais observações são: sua realização reduz a incidência de infecções pós-operatórias; o agente antimicrobiano deve ser dirigido contra os microrganismos infectantes mais comuns; uma única dose de antimicrobiano adequado, por via intravenosa 30 minutos antes da cirurgia, proporciona concentrações tissulares satisfatórias durante intervenção cirúrgica; a cefazolina é eficiente quando empregada profilaticamente e; o uso indiscriminado, empírico e abusivo de antimicrobianos, além de oneroso, facilita a ocorrência de populações bacterianas resistentes.

#### b) Acetabuloplastia Extracapsular

A acetabuloplastia extracapsular é procedimento simples que objetiva diminuir instabilidade da articulação e prevenir a subluxação da cabeça femoral, por meio da colocação de aparato, ósseo ou sintético, sobre a borda craniodorsal do acetábulo. A técnica está indicada para cães de todas as idades, que apresentam sintomatologia dolorosa, dificuldades de locomoção, frouxidão articular e sinais radiográficos de DCF de grau moderado a grave, com presença de DAD ou não. O procedimento é simples e de rápida execução, o que permite sua realização em ambas as articulações no mesmo ato operatório, e, no dia

seguinte à cirurgia, os animais já conseguem se locomover bem (JENSEN e SERLT, 1992).

O polímero osteocondutor e biocompatível (POB), utilizado na acetabuloplastia, é composto por dois monômeros (N-vinil-pirrolidona e metil metacrilato) em associação ao gluconato de cálcio e fibras de poliamida (SKONDIA et al., 1987). O produto foi desenvolvido pelos soviéticos em 1972 para ser empregado como pino intramedular em seres humanos. Apresenta função osteocondutora e pode ser empregado em casos de neoplasia, cisto ósseo, osteotomias, fusão espinal e na revisão da prótese do quadril em substituição aos enxertos ósseos autógenos e alógenos (JENSEN e SERLT, 1992). O polímero foi usado em mais de 6.000 casos, inclusive para tratar a DCF em humanos (JENSEN e SERLT, 1989).

Para proporcionar estabilidade a articulação coxofemoral de cães com DCF, Jensen e Serlt (1992) propuseram e realizaram 200 acetabuloplastia extracapsular com utilização do POB. A técnica foi empregada em ambas as articulações no mesmo período anestésico. Para serem evitadas infecções, todos os cuidados de assepsia foram obedecidos e se empregou, três horas antes da cirurgia, a associação da Cefazolina (20 mg/Kg) com Gentamicina (4mg/Kg), e continuação da antibioticoterapia com Cefazolina (20 mg/Kg), três vezes ao dia, por mais cinco dias. O acesso cirúrgico ao corpo do ílio foi realizado por meio de divulsão dos músculos glúteos (superficial, médio e profundo) no sentido longitudinal de suas fibras, até visualização do corpo do ílio, local que o polímero foi fixado com parafuso (Figura 3). A atividade dos cães foi controlada e restrita por uma semana, em seguida foram realizadas pequenas caminhadas pelas próximas três semanas, aumentando gradualmente a atividade até completar quatro meses e, finalmente, liberando-o para realizar todas as atividades. Os proprietários responderam questionários, antes e após a acetabuloplastia, sobre a habilidade de seus animais realizarem algumas atividades, tais como; correr, pular, subir degraus, andar e levantar-se. Todos apresentaram dificuldades em realizar as atividades antes da cirurgia e, três meses após o procedimento, 60 dos 67 animais avaliados,

realizavam todas as atividades normalmente. Os cães demonstraram melhora na movimentação e diminuição da dor duas a três semanas após o procedimento, provavelmente, devido à estabilização da articulação e diminuição do estresse sobre cápsula articular. Os melhores resultados foram obtidos em animais com idade entre seis meses e um ano e, os piores, em cães com idade superior a 5 anos, provavelmente, em virtude da diminuição da atividade osteogênica e avanço da doença articular degenerativa. A neoformação óssea estava mais evidente após quatro meses da cirurgia e continuou aumentando, lentamente, por mais dois anos. A musculatura abdução, avaliada clínica e radiograficamente, estava mais fortalecida. As complicações menores corresponderam a 4,5% do total e respondem por três casos de neuropraxia temporária do ciático (três a cinco dias); dois de seroma, resolvidos por aspiração; um de fratura do bloco de polímero e outro de fratura do parafuso (2,5 mm). Essas complicações ocorreram nas primeiras cirurgias e foram eliminadas com o aperfeiçoamento da técnica. As complicações maiores foram relativas a processos infecciosos, totalizando cinco casos. Dois de infecção em ambas as articulações e três de infecção unilateral. Um animal que apresentava infecção bilateral respondeu bem a antibioticoterapia e drenagem, os demais, 2,5% do total, apresentaram trajetos fistulosos crônicos que exigiram a remoção dos implantes. Contudo, os animais não apresentaram sinais clínicos de instabilidade ou de osteomielite após a remoção do polímero. As raças mais acometidas foram Golden Retriever, Pastor Alemão, Labrador e Rottweiler (JENSEN e SERLT, 1992).

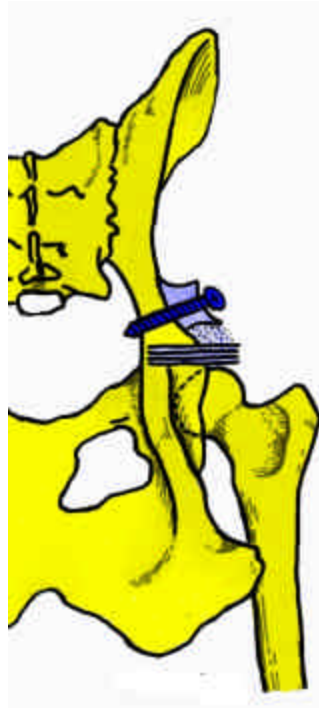
Trevor et al. (1992) avaliaram, por meio de exame radiográfico e histopatológico, o polímero biocompatível e osteocondutor como implante ortopédico em 16 cães. Os autores verificaram que o material foi envolto por tecido fibrocartilaginoso e não houve crescimento ósseo em seu interior, ou seja, sem função osteocondutora nos seis meses de observação, e três animais demonstraram sinais histopatológicos de processo inflamatório crônico. Esses achados fizeram os autores concluírem que o polímero tem comportamento

semelhante ao aço inoxidável da série 316L e o metil metacrilato, ou seja, é somente biocompatível.

Lussier et al. (1994) avaliaram clínica, radiográfica e histologicamente o comportamento do POB em acetabuloplastia extracapsular em cães sem displasia coxofemoral. Os autores verificaram poucos sinais radiográficos de mineralização do neoteto e, somente, após longo período (26 a 39 semanas). No exame histológico, foi observada grande quantidade de tecido conectivo fibroso maduro envolvendo-o e algum crescimento ósseo ao seu redor. A resposta foi considerada de baixa intensidade e muito lenta em relação ao tipo de osso, qualidade de vascularização e intensidade do trauma à região. Os autores concluíram que o procedimento cirúrgico é tecnicamente simples, porém o POB interferiu, negativamente, atrasando, inibindo e ocasionando processo inflamatório crônico, e que o suporte ósseo desenvolvido foi insuficiente para ser recomendado no tratamento da DCF em cães.

Oakes et al. (1996), para fins comparativos, realizaram acetabuloplastia com POB na articulação coxofemoral direita e mimetização da técnica, porém sem uso do POB na esquerda de 10 cães adulto-jovens (10 a 24 meses) displásicos, com peso entre 20 e 27 quilos. Os autores procuraram observar, por meio de observação da marcha, palpação, goniometria articular, mensuração da massa muscular, avaliação radiográfica e histológica o efeito dos procedimentos sobre a frouxidão articular e a progressão da DAD, não sendo observada diferença significativa entre os lados, nos itens; amplitude dos movimentos, frouxidão articular, progressão de DAD e diâmetro da musculatura durante a fase de experimentação (52 meses). Histologicamente, o polímero permaneceu em sua posição original, sem sinais de absorção e foi encapsulado por tecido fibroso. Frente a esses achados o polímero não foi considerado osteocontudor e nem bioabsorvível, sendo somente biocompatível. Por essas razões, o procedimento não pode ser indicado nos casos de DCF, pois não proporciona suporte ósseo suficiente para eliminar ou mesmo diminuir a instabilidade articular.

Whittick (1996) já realizou mais de 300 acetabuloplastias com utilização do POB para tratar a DCF e, apesar de somente 20% dos casos terem desenvolvido neoteto significativo, aproximadamente 97% dos cães apresentaram resultado clínico excelente (eliminação da dor e melhora na qualidade de vida). O que motivou o autor a sair em defesa da técnica e fazer algumas considerações sobre a forma como a pesquisa de Oakes et al. (1996) foi conduzida. A habilidade do animal de levantar-se, sustentar-se nos membros pélvicos, pular e realizar atividade física deveriam ter sido avaliadas antes e após a realização da acetabuloplastia. A técnica é de difícil realização em cães com menos de 22kg, visto alto risco de não se conseguir adequada fixação do bloco de polímero. No experimento não existiu programa de fisioterapia após a cirúrgica para aumentar a resistência da cápsula e estimular a formação óssea peri-articular. Por fim, a presença ou ausência de sintomatologia dolorosa não está diretamente relacionada à formação de neoteto, sendo assim, Whittick (1996) continua a realizar e recomendar acetabuloplastia com POB para seus pacientes e espera que mais pesquisas sejam realizadas para se determinar como e porque o procedimento tem capacidade de eliminar a dor dos animais.



**Figura 3:** Desenho esquemático de acetabuloplastia extracapsular confeccionada com polímero em fibras e bloco. O bloco é fixado ao ílio com um parafuso ortopédico.

A progressão da DCF em humanos, tal qual ocorre no cão, também determina subluxação da cabeça femoral. O mecanismo articular fica comprometido devido à instabilidade e há diminuição da área de contato entre as superfícies articulares, proporcionando aumento de estresse e atrito sobre pequena fração de cartilagem hialina e, conseqüentemente, da dor e DAD. Esse ciclo vicioso pode ser quebrado ao se realizar acetabuloplastia, visto que, o neoteto com enxerto ósseo extracapsular, altera a inclinação do acetábulo, proporciona estabilidade a articulação, previne a subluxação da cabeça femoral e, em pouco tempo, promove metaplasia da cápsula em tecido fibrocartilaginoso, que, efetivamente, aumenta a área de suporte de cargas (LOVE et al., 1980).

Love et al. (1980) realizaram 45 acetabuloplastias em adolescentes que foram tratados, quando crianças, de maneira conservadora para DCF ou luxação congênita. O objetivo do neoteto era neutralizar as seqüelas ainda existentes, tais

como, instabilidade e dor articular. Os autores verificaram que a técnica promoveu boa cobertura da cabeça femoral e aboliu a dor em 80% dos pacientes.

O objetivo do tratamento da doença de Perthes, em humanos, é proporcionar boa configuração acetabular e cobertura a cabeça femoral. Acetabuloplastia extracapsular com enxerto cortical autógeno foi realizada em 18 pacientes e sua evolução foi acompanhada por 12 anos. Foram obtidos bons resultados em seis pacientes (grau leve), 10 resultados satisfatórios (grau moderado) e dois insuficientes (grau grave), o que demonstra que a técnica pode ser considerada apropriada, mesmo em casos avançados da doença (VAN DER GEEST et al., 2001).

Daly et al. (1999) realizaram 27 procedimentos de acetabuloplastia extracapsular lateral com enxerto autógeno para tratar a doença de Perthes em crianças com mais oito anos de idade, e observaram melhora considerável em 22 delas. Os piores resultados foram obtidos em garotas com mais de 11 anos e com articulações gravemente afetadas.

A acetabuloplastia com enxerto ósseo autógeno de crista ilíaca, atualmente utilizada em animais, foi adaptada do procedimento originalmente idealizado para humanos. O candidato ideal deve ser jovem, apresentar displasia predominantemente acetabular, com pobre formação da borda craniodorsal ou significativo arrasamento acetabular (SLOCUM e SLOCUM, 1998). Para tanto, realiza-se acesso craniolateral convencional a articulação coxofemoral e também sobre a crista ilíaca ipsilateral, para se obter osso cortico-esponjoso. Em ato contínuo, com osteótomo, faz-se uma janela no corpo do ílio, o mais próximo possível da inserção da cápsula articular. O enxerto ósseo iliacal é colocado na abertura e, para contribuir com sua fixação, sutura-se o mesmo aos tecidos moles da região. Osso esponjoso é adicionalmente colocado na região. O animal deve ser confinado até que se observe, no exame radiográfico, sinais de integração do enxerto ao coxal (50 dias). O neoteto ósseo, em contato com a cápsula articular, estimula o desenvolvimento de metaplasia da cápsula e formação de tecido fibrocartilagenoso, que, posteriormente, se organiza e produz superfície articular e

nova borda acetabular (MOSES, 2000). Moses (2000) considera a técnica importante para o tratamento da DCF e acredita que o procedimento ganhará notoriedade em curto espaço de tempo.

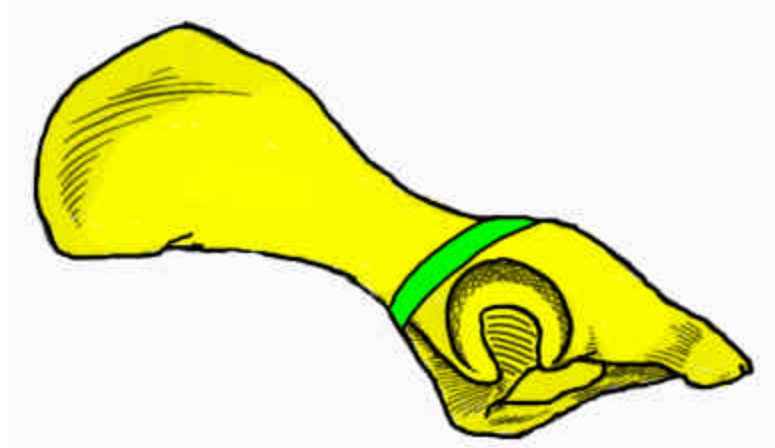
Padilha Filho et al. (1996) realizaram acetabuloplastia com enxerto ósseo alógeno conservado em glicerina, fixado ao coxal com parafusos de aço inoxidável da série 304L. Os autores observaram melhora clínica significativa e ausência de sinais de corrosão nos implantes metálicos.

### c) Desnervação da Cápsula Articular

O conhecimento da inervação da cápsula da articulação do quadril tornou-se importante, uma vez que, investigações demonstraram que a simples remoção do perióstio do corpo do ílio, na região de junção com cápsula articular, causa desnervação da cápsula, analgesia e devolve a movimentação normal a cães displásicos. Estudo anátomo-macroscópico, das articulações coxofemorais de 16 cães, proporcionou novos dados e conhecimentos sobre a inervação sensitiva da cápsula articular, ficando estabelecido que a área cranial é inervada por ramos oriundos do nervo glúteo cranial. A porção caudolateral por ramos do nervo ciático e, a medial, por ramos do nervo femoral (KINZEL et. al., 1998).

A desnervação da cápsula foi empregada em 120 cães da raça pastor alemão e proporcionou bons resultados a 99 deles. O procedimento é simples e consiste na destruição, por meio de curetagem, de uma faixa de 0,5 cm do perióstio por toda face lateral do ílio, próximo à articulação do quadril (LINNMANN, 1998) (Figura 4). Dessa forma, destroem-se os ramos dos nervos glúteos, ciático e femoral que inervam a articulação, o que proporciona alívio da sintomatologia dolorosa (ARNBJERG, 1999).

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



**Figura 4:** Desenho ilustrativo do local no corpo do ílio que deve ser removida faixa de perióstio (0,5cm) para realizar desnervação da cápsula articular.

## 2.5. Implantes Biológicos

### 2.5.1. Aspectos Gerais

O desejo de cirurgiões em substituir tecidos ou órgãos lesados por outros sadios pode ser descrito como dos primórdios da humanidade. Cosme e Damião, santos patronos da medicina, foram pintados por artistas italianos, transplantando perna humana sadia em substituição à amputada (ALEXANDER, 1987).

Santillan et al. (1995) realizaram estudo experimental para verificar resistência de diferentes materiais (pericárdio bovino conservado em glutaraldeído a 0,5%, malha de polipropileno e de poliéster) na reparação de parede torácica de cães. Os autores concluíram que o tecido biológico foi significativamente mais resistente que os materiais sintéticos.

### 2.5.2. Classificação Imunológica

Os enxertos são imunologicamente divididos em autógeno, alógeno e xenógeno: no autógeno, o tecido para enxertia é transplantado de um sítio para outro no mesmo indivíduo, não há incompatibilidade, o que favorece os processos de revascularização e reparação (HANSON e MARKEL, 1992; PARKER, 1993). Entretanto, para sua obtenção há necessidade de dois procedimentos cirúrgicos, o que pode exercer profundos efeitos sobre paciente, tais como: aumento no tempo cirúrgico; maior dor; perda de sangue e; possibilidade de contaminação no local de colheita (SCHWEIBERER et al., 1990). O enxerto alógeno envolve indivíduos da mesma espécie, com códigos genéticos diferentes. Reação imune é esperada e está diretamente relacionada às diferenças genéticas entre ambos (PARKER, 1993; WEIGEL, 1993). O enxerto xenógeno ocorre entre indivíduos de espécies diferentes, com códigos genéticos muito distantes, sendo assim, reação imune considerável poderá se desenvolver (PARKER, 1993).

O fenômeno de rejeição aos enxertos foi reconhecido há muitos anos, porém a participação do sistema imune só foi confirmada na década de cinquenta (ROITT et al., 1992; FRIEDLAENDER, 1983). Quando células ou tecidos são transplantados entre indivíduos geneticamente diferentes, o sistema imune é ativado (ROITT et al., 1992; STEVENSON e HOROWITZ, 1992). Os antígenos, contra os quais a resposta é dirigida, são glicoproteínas encontradas na superfície celular, denominadas de antígenos de histocompatibilidade (ROITT et al., 1992; STEVENSON e HOROWITZ, 1992). A resposta imune do organismo receptor

frente às células em suspensão (neutrófilos, sangue total, etc.) é, basicamente, humoral. Já a rejeição aos tecidos sólidos (pele, ossos e outros) é predominantemente celular (BLOOMBERG et al., 1984; ROITT et al., 1992).

O aloenxerto arterial fresco foi empregado em ratos e verificou-se resposta imunológica, representada pelo desaparecimento precoce do endotélio, invasão de células inflamatórias na adventícia, perpetuada até total dissolução da camada muscular (PLISSONNIER et al., 1995).

Para que ocorra rejeição, as células antígenos-sensíveis, geralmente linfócitos T e B, entram em contato com enxerto, retornam aos órgãos linfóides, se multiplicam e sensibilizam outras células de defesa. Esses linfócitos, agora maduros para suas funções, invadem o enxerto, destroem suas células e atraem macrófagos que fagocitam seus elementos (ROITT et al., 1992; STEVENSON e HOROWITZ, 1992). Concomitantemente, são produzidos anticorpos pelas células derivadas dos linfócitos B, que agredem diretamente o enxerto ou, de maneira indireta, pela ativação do sistema complemento. Por meio desses mecanismos, células inflamatórias atacam o endotélio vascular ocasionando hemorragia, trombose e isquemia, destruindo a vascularização e impedindo sua revascularização (ROITT et al., 1992; STEVENSON e HOROWITZ, 1992).

A aceitação do enxerto pelo receptor pode ser avaliada pela quantidade e qualidade do infiltrado celular, contudo este não pode ser diferenciado daquele proveniente da reação inflamatória inespecífica. O fenômeno de rejeição, entretanto, apresenta duas características chaves: memória e especificidade. Estas podem ser avaliadas e demonstradas da seguinte forma: realiza-se enxerto de pele, osso ou outro tecido em um indivíduo, após certo tempo faz-se um segundo enxerto de pele do mesmo doador. Este é rejeitado mais rápida e intensamente que o primeiro. Utilizando-se esta técnica, verificou-se que o enxerto ósseo alógeno a fresco sensibilizou mais o receptor que os enxertos conservados por congelamento e liofilização (FRIEDLAENDER, 1983). Segundo FRIEDLAENDER (1983) estes experimentos sustentam as seguintes conclusões:

o enxerto ósseo a fresco é potencialmente imunogênico; o congelamento diminui e a liofilização, praticamente, anula a antigenicidade dos enxertos ósseos.

Outros métodos de conservação também diminuem a antigenicidade dos enxertos. PIGOSSI (1964) estudando dura-máter alógena, demonstrou ser a glicerina excelente meio de conservação e esterilização, além de diminuir a antigenicidade do tecido nela conservado. MARQUES et al. (1978) avaliaram, experimentalmente, dura-máter xenógena obtida de suínos, conservada em glicerina à temperatura ambiente e implantada em substituição a aponeurose abdominal de cães, não encontraram reação inflamatória significativa, nem reação tipo corpo estranho. PINTO JR. (1990 e 1995) utilizou, respectivamente, enxerto ósseo cortical alógeno conservado em glicerina à 98% e em tintura de iodo à 2%. O autor não verificou sinais de rejeição aos enxertos, sugerindo que os meios de conservação diminuiriam a antigenicidade dos mesmos.

### 2.5.3. Métodos de Conservação

Pigossi (1964) citou que a glicerina desidrata o tecido, por meio da substituição da maior parte da água intracelular por glicerina. Sem alterar as concentrações iônicas, protegendo a integridade celular. A partir de seus estudos experimentais, a glicerina foi usada com sucesso na conservação de membranas biológicas e, desde então, centenas de implantes de dura-máter alógenas conservadas em glicerina foram utilizadas em diferentes procedimentos, sem qualquer indício de rejeição ou eliminação do material implantado. Com isto, o autor demonstrou que a glicerina é excelente meio de conservação e esterilização, além de diminuir a antigenicidade do tecido nela conservado.

Raiser et al. (1978) e Daleck et al. (1992) concluíram que os enxertos devem permanecer conservados em glicerina antes de sua utilização por 30 dias, para que percam sua capacidade imunogênica. Raiser et al. (2000) empregaram aloenxerto arterial conservado em glicerina para reparar defeito

experimentalmente produzido na artéria femoral de cães, e verificaram que os animais não rejeitaram os enxertos.

Pigossi (1967) verificou que a glicerina tem ação fixadora, desidratante de atuação rápida, capacidade de conservar tecidos biológicos e atua como anti-séptico frente a variadas amostras de microorganismos patógenos ou não, exceto contra formas esporuladas. Por essas razões, não foram observados sinais de infecção nos procedimentos cirúrgicos nos quais a dura-máter conservada em glicerina foi empregada. Goodman e Gilman (1965) também relataram que soluções concentradas de glicerina são altamente bactericidas. Baines (1996) descreveu as características dos agentes anti-sépticos e citou que o iodo povidine atua rapidamente contra bactérias, fungos e vírus e, em contato prolongado, elimina os esporos.

George et al. (1998) avaliaram a eficiência em eliminar o vírus leucemia felina dos métodos de conservação de ossos (óxido de etileno e posteriormente congelamento ou quando conservado a temperatura ambiente em glicerina 98% por 8 semanas) e verificaram que ambos foram ineficientes.

Pigossi et al. (1971) comprovaram a manutenção da arquitetura e a preservação das propriedades tintoriais da dura-máter após conservação em glicerina à temperatura ambiente e sugeriram que não houve degeneração das fibras e núcleos do material, muito provavelmente, devido à glicerina inibir a ação das enzimas líticas, porém, o tecido era destituído de vitalidade celular.

A glicerina também foi utilizada como meio de conservação de centro frênico de equino para reparação de parede torácica de cães por Alvarenga et al. (1980); por Barros et al. (2000) para conservar peritônio, que, posteriormente, foi utilizado para reparar estafiloma congênito em cão; por Daleck (1986) para conservação de retalhos de peritônio alógeno empregado na reparação cirúrgica do esôfago cervical de cães; por Ranzani (1986) para conservação de pericárdio equino utilizado para preencher lesões diafragmáticas de cães e por Pinto Júnior (1990) e Costa (1996) para conservação de ossos longos para serem utilizados com enxerto ósseo em fraturas do esqueleto apendicular. Todos os autores não

relatarem problemas de infecção ou rejeição e julgaram que a glicerina é um bom meio de conservação de tecidos.

A cartilagem costal bovina foi utilizada por Bruschini et al. (1992) como material biológico para reconstrução otológica. O material foi coletado de animais sadios, ficou conservado em solução de antibiótico acrescida de álcool etílico a 70% e foi armazenado por 20 dias antes de sua utilização. Os autores realizaram 119 enxertias no homem e foi verificada manutenção da anatomia local, formação de nova membrana timpânica, ausência de inflamação e alinhamento normal do epitélio. As cartilagens implantadas foram removidas após um ano e, na histologia, verificou-se que a matriz cartilaginosa estava com aspecto de normalidade, intacta, alinhada e sem presença de condrócitos. Os autores concluíram que a cartilagem bovina é facilmente obtida em diferentes tamanhos, podendo ser empregada em procedimentos otológicos.

#### 2.5.4. Tecidos Biológicos Utilizados como Enxerto

Marques et al. (1978) avaliaram, experimentalmente, dura-máter xenógena de suínos conservada em glicerina à temperatura ambiente e, posteriormente, implantada em substituição à aponeurose abdominal de cães. Os autores não verificaram reação inflamatória significativa, nem reação do tipo corpo estranho.

Os implantes biológicos de baixa antigenicidade apresentam vantagens em relação aos sintéticos. Já os implantes xenógenos, pelas suas características de obtenção e conservação, são ótima opção para as cirurgias reparadoras, uma vez que a maioria dos pacientes não possui área doadora suficientemente grande, o que dificulta obtenção de material biológico autógeno de tamanho adequado (ERSEK et al., 1986; BRUSCHINI, et al., 1992). Bruschini et al. (1992) consideraram os implantes xenógenos excelente fonte de tecido biológico para restaurações de membrana timpânica e defeitos faciais no homem.

Mazzanti et al. (2000) empregaram, experimentalmente, cordão umbilical de bovino conservado em glicerina para substituir segmento (1,5 x 2,5 cm) de traquéia em cães e concluíram que o enxerto se comportou muito bem, pois ofereceu suporte mecânico para formação de tecido de granulação e permitiu epitelização.

Ferri et al. (1977) verificaram que o tecido cartilaginoso é aceito com facilidade pelo receptor e classificaram-no como de fraca antigenicidade e imunologicamente privilegiado, pois se trata de tecido avascular e suas células, os condrócitos, ficam protegidas pela matriz orgânica.

Alvarenga (1992) avaliando o potencial dos tecidos do corpo para serem utilizados como enxertos, considerou o cartilaginoso de baixa antigenicidade, por ser constituído de colágeno e ser avascular.

A cartilagem do pavilhão auricular não contém vasos sangüíneos, apresenta baixa celularidade e é de consistência rígida, sendo assim, proporciona forma e suporte para as demais estruturas. Sua matriz é constituída por colágeno, elastina e proteoglicanos (proteínas produzidas pelos condrócitos), portanto, trata-se de tecido que pode ser utilizado como enxerto com poucas possibilidades de promover estimulação antigênica (BANKS, 1992; BRACCIALLI, 1997).

Kornblut et al. (1982) após analisarem enxertos de cartilagem, autógena, alógena e xenógena, observaram que o tecido cartilaginoso apresenta capacidade para adaptar-se à área receptora, podendo ser incorporado pelo tecido do hospedeiro, fato que favorece sua nutrição.

Cheuem Neto et al. (1991) utilizaram cartilagem auricular autógena para reparar traquéia cervical de coelhos, os resultados foram favoráveis, levando os autores a concluir que ambos os tecidos detêm características de resistência e constituição semelhantes e que o tecido orgânico é superior aos implantes sintéticos para restauração de defeitos traqueais.

Helidonis et al. (1993) utilizaram cartilagem de pavilhão auricular de coelhos, com espessura entre 0,4 a 1 mm, submetida ao laser de dióxido de carbono, para fixação do novo formato e verificaram a manutenção das estruturas

e moldes pré-formados durante uma semana em solução salina, o que fez os autores concluírem que a cartilagem do pavilhão auricular pode ser moldada de acordo com a necessidade, sendo útil em cirurgias reconstrutivas.

Bracciali (1997) utilizou a cartilagem auricular de bovinos conservada em glicerina a 98% para reparar pina de cães. Os resultados comprovaram que o material biológico é de consistência firme, apresenta baixa antigenicidade, fácil aquisição, conservação e armazenamento, podendo ser utilizado nas cirurgias reconstrutivas.

### **3. MATERIAL E MÉTODOS**

#### **3.1. Material Biológico**

Para a realização do experimento foram formados dois grupos: um experimental - composto por dois animais da espécie canina, fêmeas, adultas, saudáveis, sem raça definida, pesando 15 e 23 Kg, sem sinais clínicos nem radiográficos de displasia coxofemoral, cedidas pelo canil da Faculdade de Ciências Agrárias da Universidade de Marília – UNIMAR e, outro designado clínico – constituído por oito cães (13 articulações operadas) com sinais clássicos de DCF, isto é, dificuldade de locomoção, atrofia dos membros pélvicos, sensibilidade dolorosa na movimentação da articulação e sinal de Ortolani positivo (testado com o animal em decúbito lateral, sem sedação ou anestesia), que, na avaliação radiográfica, apresentavam subluxação da cabeça femoral, arrasamento

acetabular, ausência ou poucos sinais de artrose e displasia de grau moderado ou grave classificada por meio do ângulo de Norberg (Quadro 1 e 2).

**Quadro1:** Dados dos animais, do grupo clínico, que foram submetidos a acetabuloplastia.

<b>Animais</b>	<b>Raça</b>	<b>Sexo</b>	<b>Idade</b>	<b>Peso</b>	<b>Grau da doença</b>	<b>Apresentação</b>
1	Rottweiler	Fêmea	8 meses	30 kg	Grave	Bilateral
2	Pastor Alemão	Macho	8 meses	35kg	Grave	Bilateral
3	Rottweiler	Fêmea	10 meses	32kg	Moderado	Bilateral
4	Rottweiler	Fêmea	10 meses	34kg	Grave	Bilateral
5	Rottweiler	Fêmea	12 meses	40kg	Moderado	Bilateral
6	Border Collie	Fêmea	8 meses	17kg	Grave	Bilateral
7	Shar-pei	Macho	8 meses	18kg	Grave	Bilateral
8	Poodle	Fêmea	21 meses	14kg	Moderado	Unilateral

**Quadro 2:** Sinais clínicos verificados na primeira avaliação.

<b>Animais</b>	<b>Sinais Clínicos</b>
1	Intolerância ao exercício, irritabilidade, dificuldade em se erguer, nítida dificuldade de locomoção e atrofia dos membros pélvicos.
2	Intolerância ao exercício, apatia, dificuldade em se erguer, nítida dificuldade de locomoção e atrofia dos membros pélvicos.
3	Claudicação intermitente, dificuldade em se sentar, anormalidades na marcha e Intolerância ao exercício.
4	Claudicação freqüente, intolerância ao exercício e anormalidades na marcha.
5	Anormalidades na marcha, claudicação intermitente e intolerância ao exercício.
6	Intolerância ao exercício, apatia, atrofia muscular grave, dificuldade em se erguer, nítida dificuldade de locomoção.
7	Intolerância ao exercício, apatia, atrofia muscular grave, dificuldade em se erguer, nítida dificuldade de locomoção.
8	Claudicação intensa e, às vezes, não utilização do membro.

### 3.2. Cartilagem Auricular Bovina

As cartilagens auriculares foram obtidas no abatedouro de Lins –SP, a partir de pavilhão auricular de bovinos adultos abatidos para o consumo humano. Os pavilhões foram lavados em água corrente e a pele de suas faces foram removidas com bisturi. Sua porção mais resistente, ou seja, a base do pavilhão auricular (média de 0,4 cm de espessura) foi cortada em forma retangular (3 cm x 5 cm). Esses retalhos de cartilagem foram secos em compressas de algodão e, posteriormente, acondicionados em frascos contendo glicerina a 98%<sup>12</sup> para conservação e estocagem, permanecendo em imersão nesse líquido, em temperatura ambiente, por período superior a 30 dias e inferior a 250 dias.

### 3.3. Implantes Metálicos

A cartilagem auricular xenógena (CAX) foi fixada ao corpo do ílio por meio de dois parafusos de aço inoxidável da série 304L, do tipo auto-atarraxante, com diâmetros de 2,9 ou 3,5 mm e comprimentos de 16 ou 22 mm, conforme o porte do animal. Esses parafusos foram obtidos prontos em loja especializada em aço inoxidável, que, normalmente, são utilizados na indústria de alimentos ou naval.

### 3.4. Técnica Cirúrgica

Os animais passaram por jejum hídrico e sólido de 12 horas, receberam dose única de antibioticoterapia à base de Cefazolina sódica<sup>13</sup> (20 mg/kg) por via intravenosa, 30 minutos antes do procedimento cirúrgico. Foram tranqüilizados com

---

<sup>12</sup> Glicerina a 98% - Apotheker Química e Farmacêutica Ltda.

<sup>13</sup> Cefamezin - Hoechst do Brasil Química e Farmacêutica S.A.

acepromazina<sup>14</sup>, na dose de 0,1 mg/kg por via intramuscular e, em seguida, realizou-se tricotomia e limpeza da região coxofemoral.

Para indução anestésica empregou-se barbitúrico de ultracurta duração<sup>15</sup>, na dose de 12,5 mg/kg por via intravenosa e manutenção da anestesia no 2º plano do III estágio de Guedel, com anestésico geral inalatório<sup>16</sup>.

Para realização do procedimento, o animal foi posicionado em decúbito lateral, com os membros pélvicos próximos às bordas lateral e caudal da mesa operatória, sendo mantidos nesse posicionamento por meio de cordões atados à mesa.

A anti-sepsia foi realizada com solução concentrada de polivinil pirrolidona<sup>17</sup> e os cuidados assépticos incluídos foram; isolamento da extremidade do membro com malha tubular estéril e limitação do campo cirúrgico com quatro panos de campo, fixos ao animal por meio de pinças de Backaus.

Para se acessar o corpo do ílio, próximo à articulação coxofemoral, a técnica de abordagem preconizada foi a craniolateral descrita por Piermattei e Greely (1988), como segue: o cirurgião postado lateralmente a mesa operatória, iniciou a incisão de pele próximo à linha média dorsal do animal, percorrendo a borda cranial do trocanter maior e sendo estendida até o terço médio da diáfise femoral. O tecido celular subcutâneo sofreu divulsão no sentido cranial. A fáscia lata foi localizada e incidida ao longo da margem cranial do músculo bíceps femoral, seguindo o comprimento da incisão cutânea. Para se visibilizar o grupo dos músculos glúteos, deslocou-se caudalmente o músculo bíceps e afastou-se, na direção cranial, o músculo tensor da fáscia lata. O glúteo profundo foi liberado do corpo do ílio e da cápsula articular com o uso de afastador de periósteo. Nesse momento, para facilitar a exposição do corpo do ílio, o auxiliar, com uma das mãos, abduzia e rotacionava cranialmente o membro do animal e, com a outra mão, munida de afastador de Farabeuf, tracionava os glúteos dorsalmente. A partir desse ponto o

---

<sup>14</sup> Acepran - Lab. Andrômaco Ltda.

<sup>15</sup> Thipental sódico - Ind. Farmacêutica Rioquímica Ltda.

<sup>16</sup> Halotano - Hoechst do Brasil Química e Farmacêutica S.A.

<sup>17</sup> Riodene - Ind. Farmacêutica Rioquímica Ltda

cirurgião se posicionava caudalmente ao animal, realizava três sulcos longitudinais na cortical do corpo do ílio com auxílio de martelo e osteótomo (Figuras 5 e 6) e, na seqüência, o enxerto era fixado no corpo do ílio.



**Figura 5:** Fotografia do acesso a articulação coxofemoral esquerda, empregando-se afastadores de Farabeuf para permitir a visualização dos sulcos longitudinais confeccionados no corpo do ílio.



**Figura 6:** Fotografia ilustrativa do bcal de realização dos três sulcos longitudinais no corpo do ílio direito em peça macerada.

### 3.5. Técnica de Enxertia

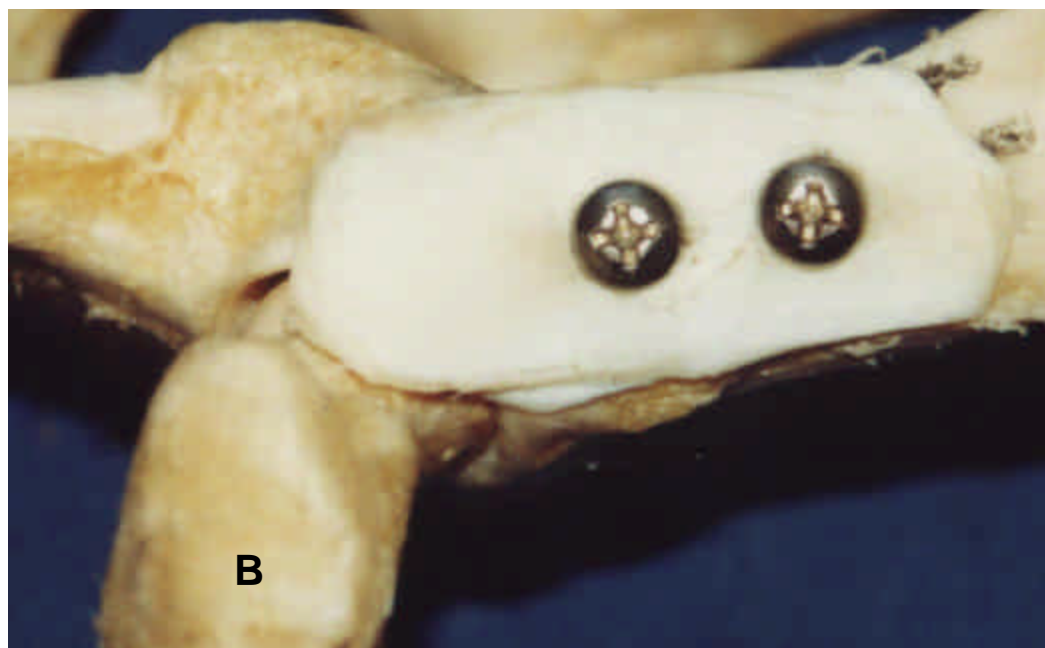
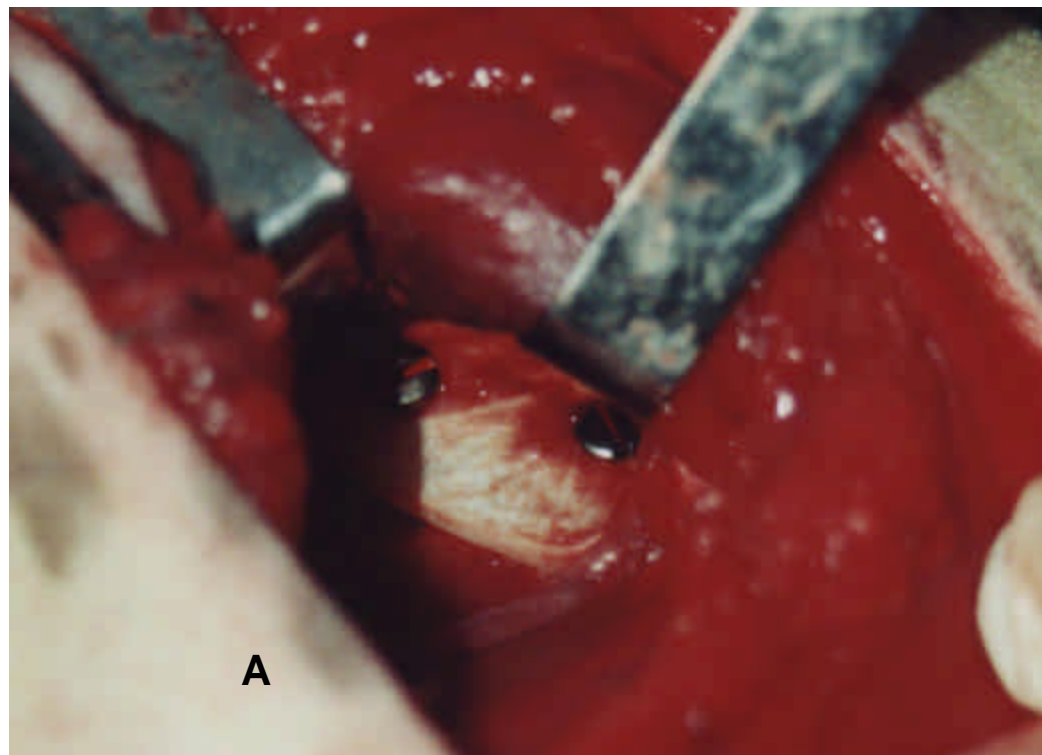
O enxerto de cartilagem selecionado, após reidratação por 40 minutos em solução fisiológica<sup>18</sup> acrescida de iodo polivinilpirrolidona<sup>19</sup> na concentração de 0,1%, foi cortado do tamanho adequado para ser fixado ao corpo do ílio e ainda ultrapassar em 0,5 cm da borda craniodorsal do acetábulo. A estabilização temporária do enxerto foi obtida com colocação de perfurador manual atravessando a CAX e ancorando no sulco central confeccionado no corpo do ílio, a 0,5 cm da borda acetabular craniodorsal. O primeiro ponto de fixação definitiva da CAX foi obtido ao se inserir um parafuso no corpo do ílio, a 1,5 cm de distância do perfurador. Ato contínuo, removeu-se o perfurador, e, em seu lugar, inseriu-se o segundo parafuso (Figura 7). Os tecidos moles foram suturados de maneira rotineira e não foi realizada imobilização externa adicional.

Nos animais do grupo clínico, que apresentavam displasia bilateral, realizou-se acetabuloplastia primeiro na articulação clinicamente mais comprometida e, após 30 dias, no membro contralateral. Nos animais de experimentação, padronizou-se realizar o procedimento primeiro na articulação coxofemoral direita e, após 30 dias, na esquerda.

---

<sup>18</sup> Solução fisiológica (NaCl 0,9%) - Ariston

<sup>19</sup> Riodene - Ind. Farmacêutica Rioquímica Ltda



**Figura 7:** **A** - Fixação do implante biológico ao corpo do ílio esquerdo com utilização de dois parafusos.

**B** - Técnica de enxertia em peça macerada, demonstrando o enxerto ultrapassando em pelo menos 0,5 cm da borda craniodorsal do acetábulo.

### 3.6. Avaliação Clínica

Os dois animais de experimentação foram examinados diariamente, avaliando-se o estado geral, temperatura retal, aspecto da incisão cirúrgica e qualidade de deambulação, no período de 60 dias para um e por 120 dias para o outro. Ao término das observações os cães foram doados para cidadãos de Marília-SP.

Os cães do grupo clínico retornaram no dia seguinte e 10 dias após o procedimento cirúrgico para serem avaliados nos mesmos itens do grupo experimental, e aos 30, 60, 90 e 120 dias para realização de exame clínico geral e teste de Ortolani.

No pré-operatório e 60 dias após a cirurgia, verificou-se, por meio de questionário respondido por seus proprietários, a habilidade dos animais em se levantar, andar, correr e sentar (Tabela 1), e como o procedimento influiu na qualidade de vida de seu animal (Tabela 2).

A predisposição racial, a idade de acometimento, a apresentação da doença (uni ou bilateral) e o grau de acometimento (moderada ou grave) foram identificados no grupo clínico e transcritos em porcentagens.

**Tabela 1:** Questionário para avaliar clinicamente a capacidade dos animais de realizarem atividades físicas cotidianas, antes e após 60 dias da realização de acetabuloplastia extracapsular confeccionada com enxerto de cartilagem bovina.

	ANTES DA CIRURGIA	DEPOIS DA CIRURGIA
LEVANTAR	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5
ANDAR	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5
CORRER	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5
SENTAR	1, 2, 3, 4, 5	1, 2, 3, 4, 5

**1 - Normal** – sem dificuldades para realizar a atividade.

**2 - Quase que normal** – ocasionalmente apresenta dificuldades para realizar a atividade.

**3 - Branda** – pode fazer a atividade, mas freqüentemente apresenta dificuldades.

**4 - Moderada** – pode fazer a atividade, mas apresenta dificuldades óbvias.

**5 - Grave** – não pode fazer esta atividade.

**Tabela 2:** Questionário para avaliar o grau de satisfação do proprietário com relação a melhora clínica produzida pela acetabuloplastia em seu animal.

<b>COMO A CIRURGIA INFLUIU NA QUALIDADE DE VIDA DE SEU ANIMAL</b>		<b>ASSINALE SUA OPÇÃO</b>
<b>MELHORA NOTÁVEL</b>		
<b>ALGUMA MELHORA</b>		
<b>IGUAL A ANTES</b>		
<b>POUCO PIOR</b>		
<b>MUITO PIOR</b>		

### 3.7. Avaliação do Acesso Cirúrgico

A proposta experimental de acesso cirúrgico ao corpo do ílio foi avaliada, no trans-operatório, por meio das seguintes diretrizes: grau de exposição do corpo do ílio, dificuldade para fixação dos implantes, intensidade de trauma na região e duração do procedimento. No pós-operatório, procurou-se verificar possíveis complicações referentes à manipulação da região, tais como: neuropraxia do ciático, formação de seroma ou quaisquer outras alterações que pudessem estar relacionadas à técnica de acesso.

### 3.8. Avaliação Radiográfica

Os períodos preconizados para avaliação radiográfica foram pré, pós-operatório imediato e aos 30, 60, 90 e 120 dias.

O exame radiográfico das articulações foi realizado na posição ventrodorsal em extensão com os animais submetidos à tranqüilização com acepromazina<sup>20</sup>, na dose de 0,1 mg/kg por via intramuscular. O período pré-operatório serviu de controle para os demais tempos e permitiu a classificação do grau de displasia.

<sup>20</sup> Acepran 0,2% - Lab. Andrômaco Ltda

Nos tempos subseqüentes verificou-se reação periosteal no corpo do ílio, remodelação da borda acetabular craniodorsal, posicionamento e estabilidade do enxerto e dos implantes metálicos, ou quaisquer alterações que pudessem ser atribuídas aos mesmos.

Para calibração do aparelho radiográfico foi adotada a técnica para tecido ósseo preconizada por TICER (1987), que relaciona quilovoltagem e miliamperagem à espessura da região em exame. As radiografias foram efetuadas em aparelho de Raios-X modelo Unimax 3B<sup>21</sup> com capacidade de 30 mA, empregando-se filme Super HR-G<sup>22</sup>, montado em chassi metálico com écran intensificador Cronex Hi Plus.

A revelação e fixação dos filmes, previamente identificados por impressão luminosa, foram realizadas de maneira manual, como é feita na rotina do setor de radiologia do Hospital Veterinário da Faculdade de Ciências Agrárias da UNIMAR.

### 3.9. Avaliação Macroscópica

Os exames macroscópico e o histopatológico só foram executados no grupo experimental. Como a acetabuloplastia foi realizada em ambas as articulações, com intervalo de 30 dias entre os procedimentos, cada animal contribuiu com dois tempos de avaliação, 30 e 60 dias e 90 e 120 dias, respectivamente. Para tanto, os cães foram novamente anestesiados e a região do ílio foi acessada conforme as mesmas técnicas utilizadas para realizar a acetabuloplastia.

No exame macroscópico, foi observada reação dos tecidos moles, formação de calo ósseo e aspecto dos implantes metálicos e biológico, procurando-se sinais de corrosão, rejeição ou quaisquer outras alterações.

---

<sup>21</sup> Siemens

<sup>22</sup> Fuji Medical X-Ray filme

### 3.10. Avaliação Histopatológica

Após inspeção macroscópica, os parafusos de fixação do enxerto foram removidos e, com auxílio do osteótomo e martelo, retirou-se segmento de CAX e da cortical do ílio de 10 por 15 mm situados entre os parafusos. Para preparação das lâminas, o material foi fixado em formalina a 10% por quatro dias, descalcificado em ácido fórmico a 17,5% por 30 dias, desidratado em etanol ascendente até absoluto, diafenizado em xilol, incluído em parafina e cortado em série, com espessura de quatro micras. Foram eleitas duas técnicas de coloração, Hematoxilina de Harris-eosina, para avaliação morfológica dos tecidos e tricrômico de Masson, para melhor identificação e diferenciação de fibras colágenas. No exame sob microscopia óptica, procurou-se verificar sua integração ao coxal, intensidade de reação periosteal e presença de células inflamatórias.

### 3.11. Exame Microbiológico

Uma cartilagem conservada por 100 dias em glicerina a 98% foi reidratada como descrito no subtítulo técnica de enxertia e, em ato contínuo, cortada com tesoura estéril. Esses fragmentos foram submetidos à cultura em caldo cérebro-coração por 72 horas a 37°C, para pesquisar presença de bactérias, e em ágar Sabouraud dextrose por 30 dias em temperatura ambiente para se tentar isolar fungos.

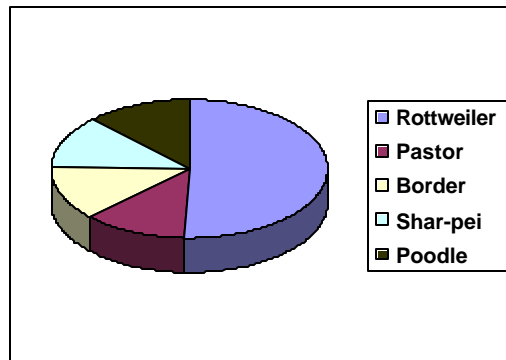
## 4. RESULTADOS

### 4.1. Avaliação Clínica

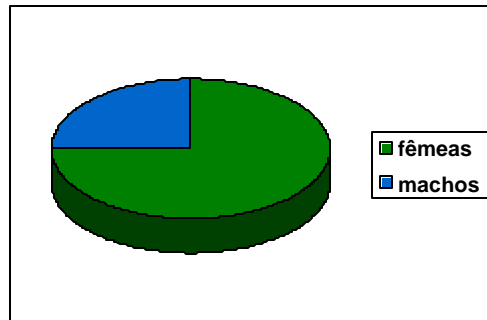
Todos os animais apresentaram, durante a fase de experimentação, bom estado geral, ausência de sinais de infecção ou quaisquer alterações que pudessem ser atribuídas ao enxerto ou implantes utilizados. Decorridos 10 dias do procedimento cirúrgico a incisão estava bem cicatrizada e os pontos foram removidos.

No total foram realizadas 13 acetabuloplastias em oito cães do grupo clínico. A doença prevaleceu na raça Rottweiler (50,0%) e com igual distribuição (12,25%) nas demais (Figura 8). As fêmeas foram mais acometidas (75,0%) que os machos (Figura 9) e a idade dos animais variou de oito a 12 meses, com exceção de uma fêmea da raça Poodle, que tinha 21 meses de idade e estava muito acima de seu peso ideal.

No pré-operatório, os animais do grupo clínico apresentavam claudicação, dificuldades de locomoção, inquietação e relutância ao se manipular a articulação, sinais indicativos de dor, e, 60 dias após o procedimento, todos permitiram manipular as articulações coxofemorais e não demonstraram sinais de desconforto.

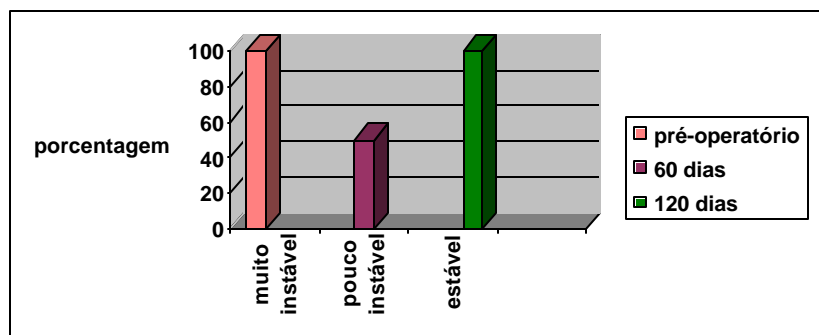


**Figura 8:** Frequência de acometimento racial verificada no experimento.



**Figura 9:** Frequência da doença nos animais operados em relação ao sexo.

Todas as articulações que iriam passar por acetabuloplastia dos animais do grupo clínico, no período pré-operatório, apresentavam sinal de Ortolani positivo. Após 60 dias do procedimento cirúrgico, 50% delas estavam estáveis e, na outra metade, era possível perceber ainda alguma instabilidade, porém, de maneira bem reduzida. Aos 120 dias, todas as articulações apresentavam-se estáveis e o teste foi negativo (Figura 10).



**Figura 10:** Gráfico mostrando os resultados do teste de Ortolani nos diferentes tempos de avaliação.

Os cães do grupo experimental caminharam com apoio parcial do membro operado no dia seguinte à cirurgia e, após oito dias, não apresentavam mais distúrbios na marcha. Os animais do grupo clínico, no dia seguinte a acetabuloplastia, ainda claudicavam, porém, já caminharam melhor que antes do procedimento cirúrgico e apresentaram melhora gradual no decorrer do período. Na tabela abaixo, foram transcritos, em porcentagens, os dados do questionário respondido pelos proprietários, antes e após 60 dias da acetabuloplastia (Tabela 3).

**TABELA 3:** Demonstração da capacidade dos animais, do grupo clínico, realizarem atividades cotidianas, antes e após a acetabuloplastia.

	ANTES DA CIRURGIA	DEPOIS DA CIRURGIA
<b>LEVANTAR</b>	1 (20%), 3 (20%), 4 (60%)	1 (70%), 2 (30%)
<b>ANDAR</b>	2 (20%), 3 (30%), 5 (50%)	1 (90%), 2 (10%)
<b>CORRER</b>	2 (20%), 3 (10%), 4 (20%), 5 (50%)	1 (90%), 2 (10%)
<b>SENTAR</b>	1 (50%), 2 (20%), 3 (30%)	1 (100%)

- 1- **Normal** – sem dificuldades para realizar a atividade.
- 2- **Quase que normal** – ocasionalmente apresenta dificuldades para realizar a atividade.
- 3- **Brandas** – pode fazer a atividade, mas, freqüentemente, apresenta dificuldades.
- 4- **Moderada** – pode fazer a atividade, mas apresenta dificuldades óbvias.
- 5- **Grave** – Não pode fazer esta atividade.

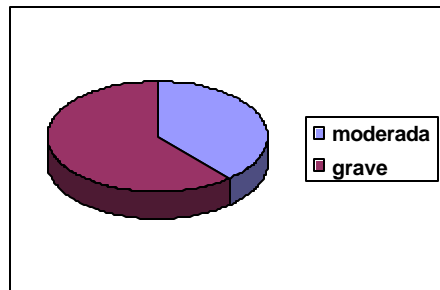
Após 60 dias da acetabuloplastia, todos proprietários julgaram que seus animais se beneficiaram muito com o procedimento e apresentaram melhora notável na qualidade de vida que perdurou durante o período de avaliação.

#### 4.2. Avaliação do Acesso Cirúrgico

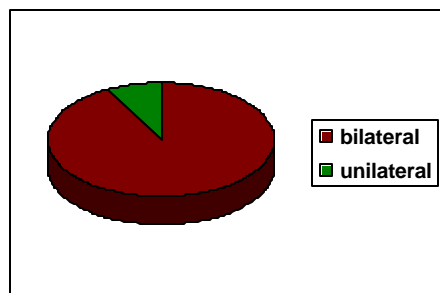
Pôde-se verificar que o acesso cirúrgico ao corpo do ílio, proporcionou boa visibilidade da região e permitiu implantação do enxerto cartilaginoso sem dificuldades. O trauma cirúrgico foi considerado de baixa intensidade e o procedimento de rápida e fácil execução, porém requer que o auxiliar mantenha o membro do animal abduzido e rotacionado internamente durante sua realização. No pós-operatório não foram observadas complicações relacionadas ao acesso, tais como, deficiências neurológicas (neuropraxia do ciático), formação de seroma ou quaisquer outras.

#### 4.3. Avaliação Radiográfica

As articulações coxofemorais foram avaliadas conforme os critérios de Douglas e Williamson (1970), os quais descrevem que as articulações com ângulo de Norberg entre 90 e 100° apresentam displasia de moderada intensidade, e quando o ângulo é inferior a 90° displasia grave. Levando-se em consideração esses conceitos, oito articulações operadas apresentaram displasia grave (61,5%) e cinco moderada (38,5%) (Figura 11). A apresentação bilateral foi superior (87,5%) à unilateral (12,5%) (Figura 12).



**Figura 11:** Frequência dos graus de severidade da doença nas articulações dos animais submetidos a acetabuloplastia.



**Figura 12:** Frequência de apresentação da doença, em relação ao número de articulações coxofemorais envolvidas e submetidas a acetabuloplastia.

O enxerto cartilaginoso, por ser pouco radiopaco, foi de difícil visibilidade e avaliação no exame radiográfico. Por sua vez, os implantes metálicos foram bem visíveis, ficaram bem posicionados e fixos ao corpo do ílio durante a fase de observação.

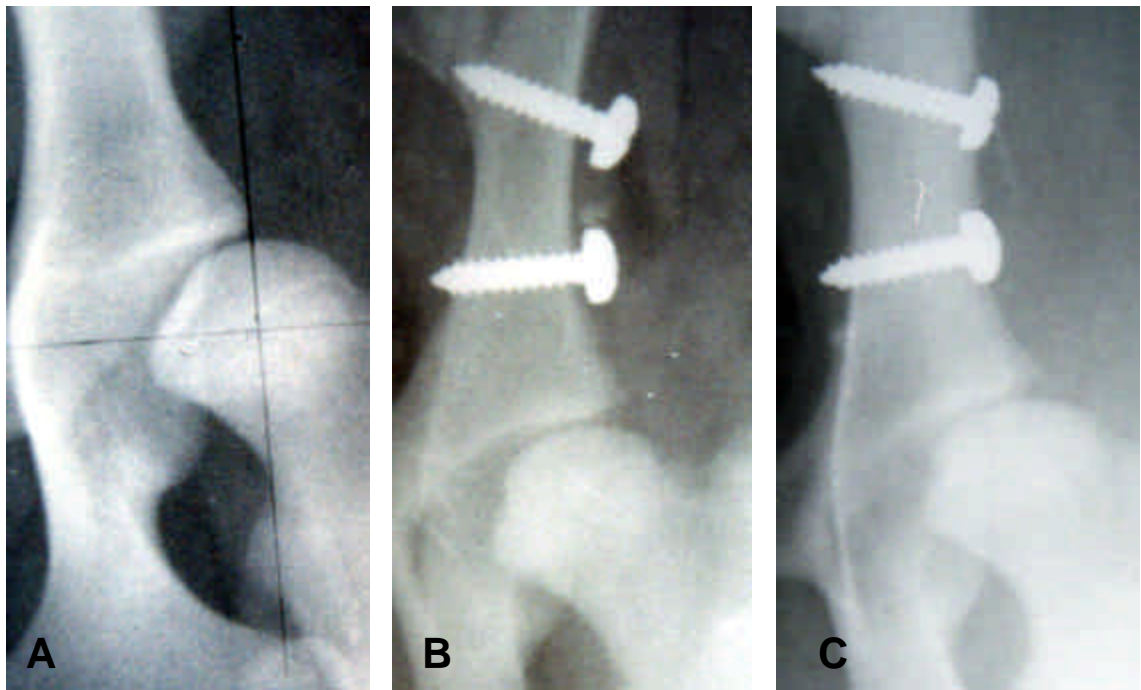
- Aos 30 dias, observou-se reação periosteal moderada no corpo do ílio, principalmente, na região entre os parafusos e as cabeças dos parafusos que estavam distanciadas do corpo do ílio.

- Aos 60 dias, observou-se início de processo de remodelação e reorganização óssea e as cabeças dos parafusos ainda estavam distanciadas do corpo do ílio.

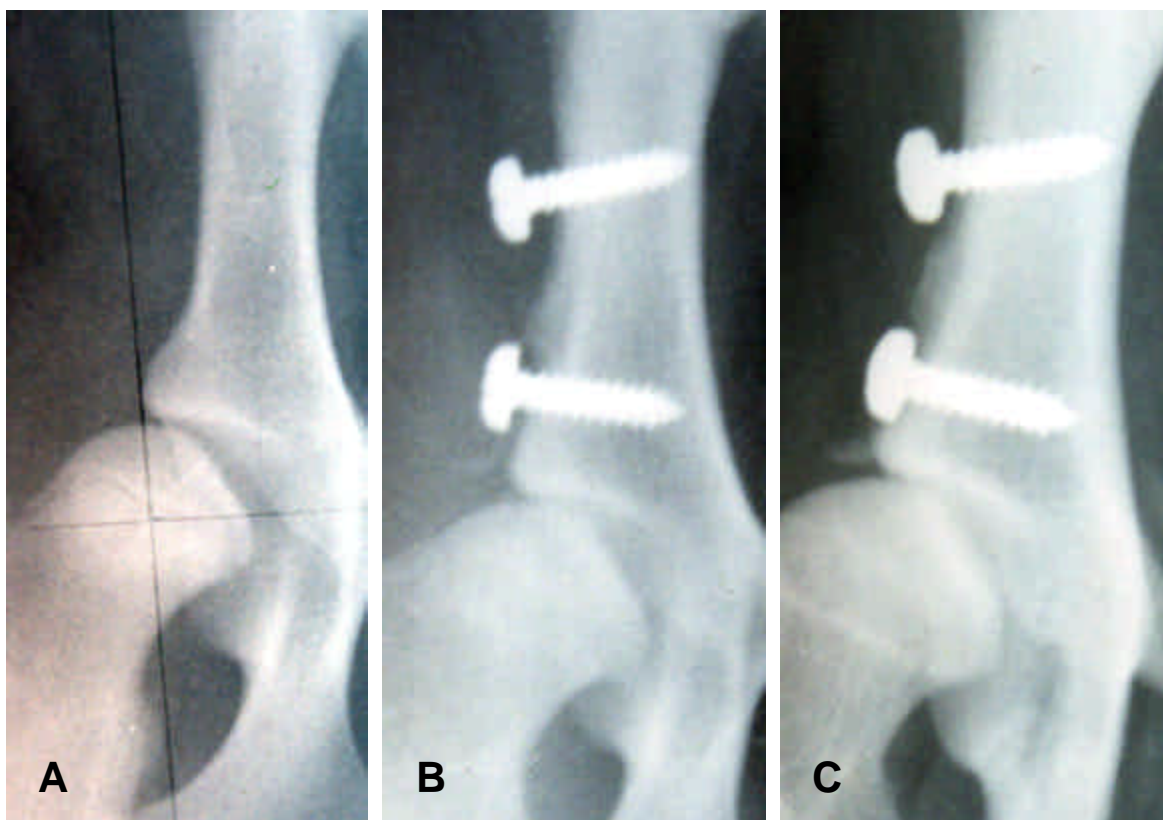
- Aos 90 dias, verificou-se fase final de remodelação óssea.

- Aos 120 dias, não se observou mais reação periosteal no corpo do ílio e as cabeças dos parafusos estavam mais próximas ou em íntimo contato com a cortical do ílio.

Com relação à borda acetabular dorsal, somente dois animais, do grupo clínico, apresentaram modificações. Representada, em um animal, por remodelação e prolongamento gradual da borda craniodorsal, promovendo melhora na cobertura da cabeça femoral (Figura 13) e, no outro animal, o prolongamento, parece ser decorrente de calcificação do implante cartilaginoso sobre a borda craniodorsal do acetábulo (Figura 14).



**Figura 13:** Seqüência de fotografias das películas radiográficas, mostrando: **A** – Avaliação pré-operatória da articulação coxofemoral. **B** – 60 dias após a realização da acetabuloplastia, podendo-se verificar bom posicionamento dos implantes metálicos e pouca reação periosteal no corpo do ílio, na região entre os parafusos, início de remodelação da borda acetabular dorsal e as cabeças dos parafusos estavam distantes da cortical do ílio. **C** – Aos 120 dias, era possível identificar remodelação e prolongamento da borda craniodorsal do acetábulo, promovendo melhor cobertura da cabeça femoral.



**Figura 14:** Seqüência de fotografias das películas radiográficas mostrando. **A** – Avaliação pré-operatória da articulação coxofemoral. **B** – 60 dias após a realização da acetabuloplastia, verificou-se bom posicionamento dos implantes metálicos e reação periosteal no corpo do ílio, na região entre os parafusos, início de calcificação sobre a borda craniodorsal do acetábulo e as cabeças dos parafusos estavam distantes da cortical do ílio. **C** – Aos 120 dias, foi possível identificar área de calcificação se estendendo do corpo do ílio por sobre a borda craniodorsal do acetábulo, aumentando a cobertura da cabeça do fêmur e aproximação as cabeças dos parafusos da cortical do ílio.

#### 4.4. Avaliação Macroscópica

- Aos 30 dias, observou-se reação tecidual intensa, dificultando a diferenciação dos tecidos da região. O perióstio encontrava-se espessado e os implantes apresentavam-se recobertos por tecido fibroso.

- Aos 60 dias, verificou-se diminuição significativa do processo inflamatório local, reorganização dos tecidos, normalização e distinção das estruturas da região. O enxerto cartilaginoso permaneceu com seu formato inicial, apresentava coloração e consistência inalteradas, podia ser identificado com facilidade e estava recoberto por tecido fibroso.

- Aos 90 dias, havia presença de tecido fibroso discreto recobrindo os implantes, metálico e biológico. O enxerto cartilaginoso encontrava-se firmemente aderido ao corpo do ílio, mal definido e, aparentemente, estava sendo incorporado ao osso.

- Aos 120 dias, havia presença de tecido fibroso discreto recobrindo os implantes. O enxerto cartilaginoso se encontrava adelgado e firmemente aderido ao corpo do ílio e à cápsula articular.

Não foram encontrados sinais de corrosão nos implantes metálicos.

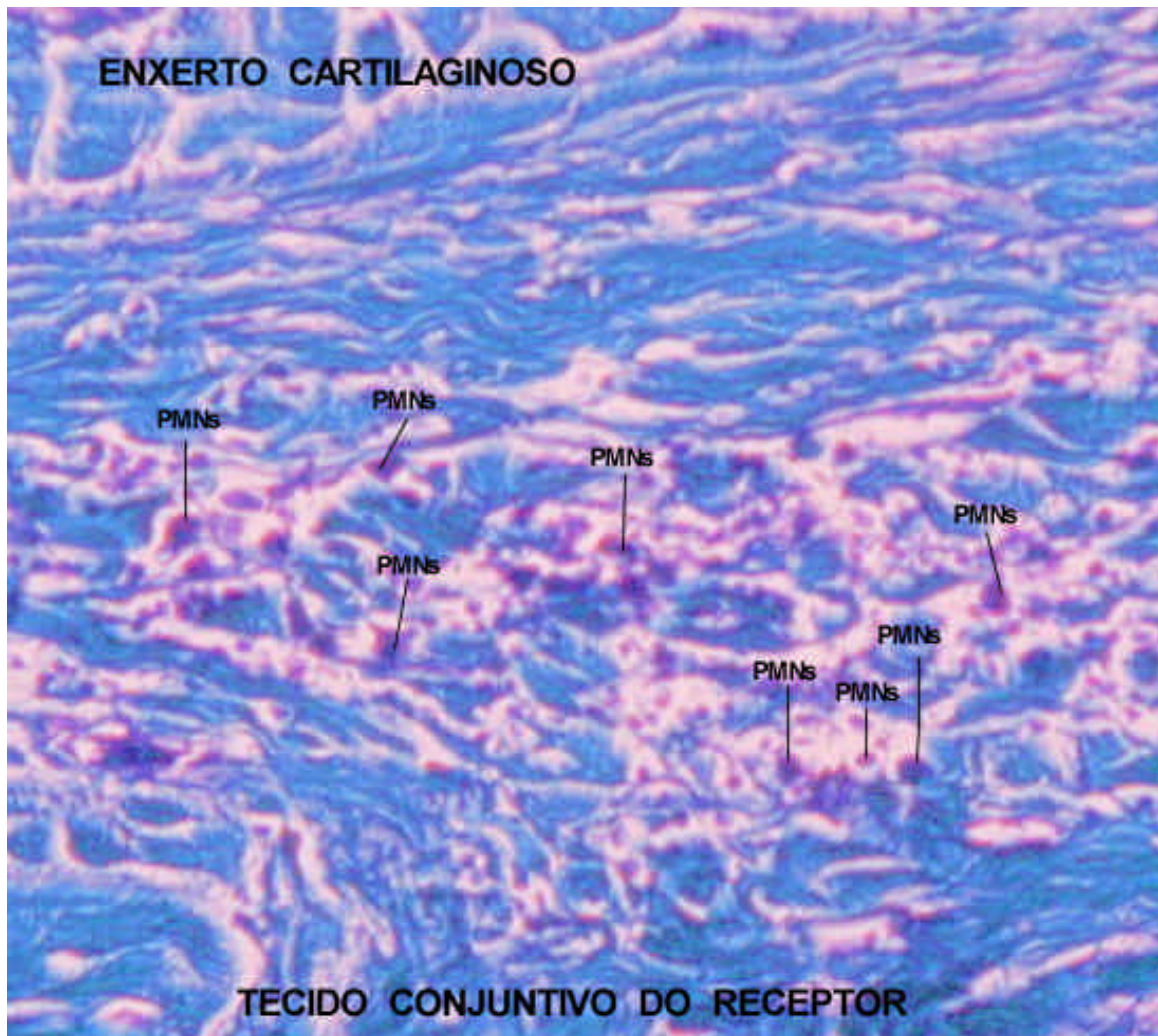
#### 4.5. Avaliação Histopatológica

- Aos 30 dias, verificou-se na microscopia óptica, reação inflamatória discreta, constituída de células do tipo polimorfonucleares na região de interface do tecido receptor com o xenoenxerto cartilaginoso e reação periosteal organizada de moderada intensidade (Figura 15).

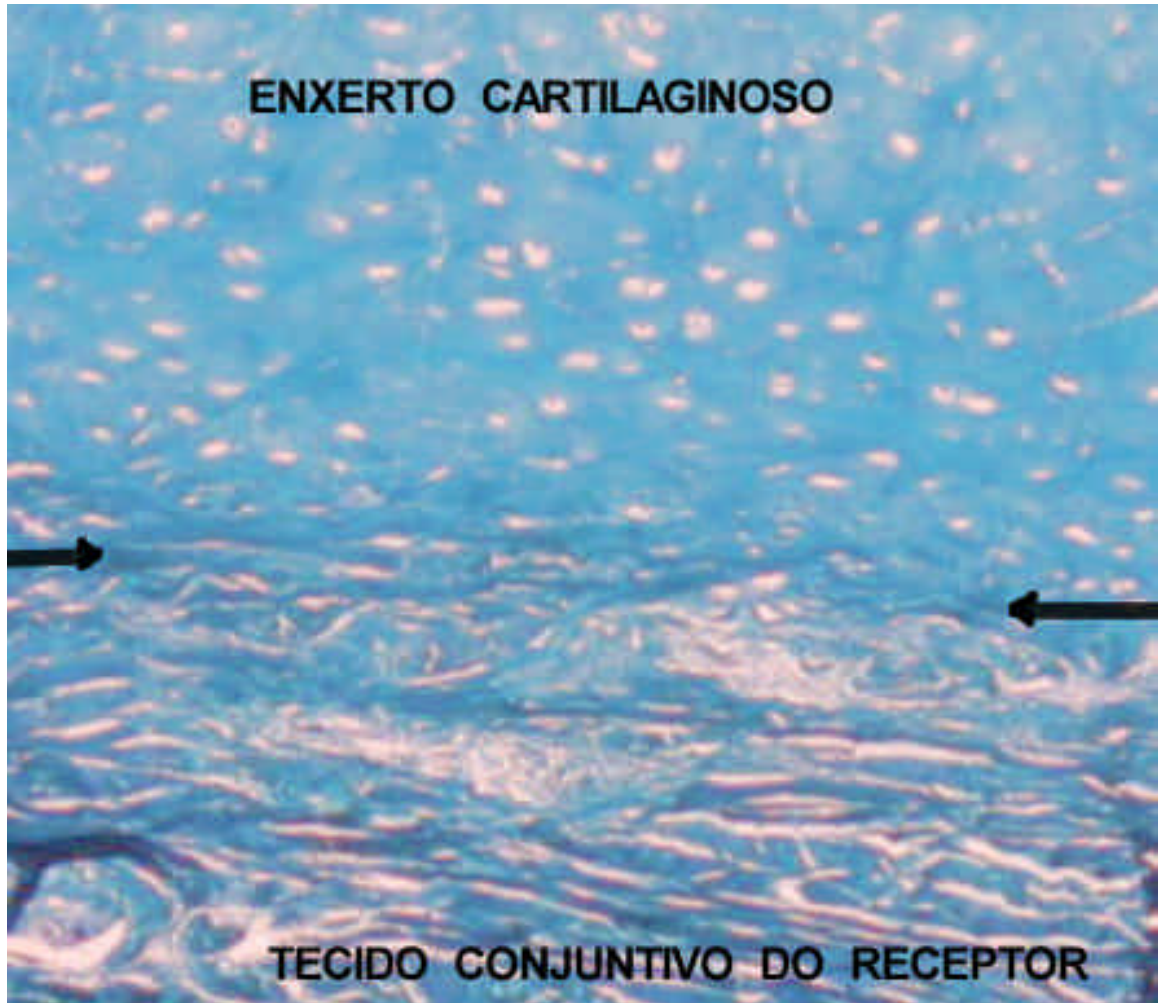
- Aos 60 dias, havia integração do enxerto cartilaginoso aos tecidos regionais do receptor e ausência de células inflamatórias (Figura 16).

- Aos 90 dias, incorporação do enxerto cartilaginoso ao coxal e ausência de processo inflamatório ou degenerativo.

- Aos 120 dias, relação harmônica do enxerto com o osso e ausência de processo inflamatório ou degenerativo.



**Figura 15:** A fotomicrografia revela, aos 30 dias, reação inflamatória discreta, constituída de células do tipo polimorfonucleares (PMNs) na interface do tecido do receptor com o xenoenxerto cartilaginoso (Tricrômico de Masson 40X).



**Figura 16:** A fotomicrografia revela, aos 60 dias, ausência de reação inflamatória e degenerativa na interface entre o enxerto cartilaginoso e o tecido conjuntivo do receptor (Tricrômico de Masson 20X). → interface entre o enxerto e o tecido conjuntivo do animal.

#### 4.6. Avaliação Microbiológica

O material analisado mostrou-se livre de contaminação por bactérias e fungos.

## 5. DISCUSSÃO

Para realizar o acesso cirúrgico com mínimo trauma, optou-se por abduzir e rotacionar medialmente o membro pélvico do animal e afastar o músculo glúteo profundo de suas inserções, ao invés de divulsionar suas fibras no sentido longitudinal, ou efetuar osteotomia do trocanter maior. O acesso utilizado, proporcionou boa visibilidade e permitiu a implantação do xenoenxerto com facilidade. No período pós-operatório não foram observadas complicações como, deficiências neurológicas, formação de seroma ou quaisquer outras alterações, sendo o trauma cirúrgico considerado de baixa intensidade e o procedimento de rápida e fácil execução. Já Jensen e Serlt (1992) que efetuaram acetabuloplastia extracapsular com acesso por divulsão longitudinal das fibras musculares dos glúteos. Relataram que a técnica é simples e de rápida execução, porém, em alguns casos, ocorreu neuropraxia temporária do nervo ciático e formação de seroma (em decorrência do trauma). Essas complicações foram consideradas como pouco significativas, porém, a nosso ver, toda manipulação desnecessária

no nervo ciático deve ser terminantemente evitada. O acesso ao corpo do ílio também pode ser realizado por meio da osteotomia do trocanter maior, o que fornece excelente exposição e visibilidade das estruturas. Entretanto, o procedimento é mais trabalhoso, demorado e necessita de utilização de implantes metálicos para sua reconstrução anatômica (PIERMATTEI e GREELY, 1988).

Todos os animais apresentaram bom estado geral, ausência de sinais de infecção ou quaisquer alterações que pudessem ser atribuídas ao enxerto ou aos implantes utilizados. Esses resultados decorreram do respeito às normas da cirurgia asséptica e da instituição de antibioticoterapia profilática, com uso de cefazolina sódica em dose única (20 mg/kg) por via intravenosa, 30 minutos antes do procedimento. A escolha do antibiótico e a maneira de utilizá-lo, encontram respaldo nos resultados aqui obtidos e nos estudos publicados sobre o assunto.

Nelson et al. (1983) realizaram estudo comparativo para avaliar a efetividade da antibioticoterapia profilática (cefazolina ou nafcilina) utilizada por um ou sete dias, nas cirurgias ortopédicas em humanos e concluíram que ambas as drogas, nas duas formas de utilização, foram semelhantemente efetivas.

Marcellin-Little et al. (1996) verificaram a farmacocinética da distribuição da cefazolina quando aplicada em infusão contínua, nas doses 8mg/kg/1h e 22mg/kg/2h, durante colocação de prótese coxofemoral total em cães e constataram a presença de concentrações tissulares 10 vezes maiores que a bactericida mínima, por período de 3 a 4 horas. Canabrava e Rezende (2000) realizaram trabalho de revisão sobre profilaxia antimicrobiana em cirurgias e suas principais conclusões são: seu uso pode reduzir a incidência de infecções pós-operatórias; o agente antimicrobiano deve ser dirigido contra os microrganismos infectantes mais comuns; uma dose do antimicrobiano adequado, por via intravenosa, 30 minutos antes da cirurgia, proporciona concentrações tissulares satisfatórias durante a intervenção; a cefazolina parece ser antimicrobiano eficiente quando empregado profilaticamente e; o uso indiscriminado, empírico e abusivo de antimicrobianos, além de oneroso, facilita a ocorrência de populações bacterianas resistentes.

Os resultados aqui obtidos não podem ser creditados somente à obediência das normas assépticas e da utilização de antibioticoterapia profilática adequada. Também devem ser considerados o método de conservação dos enxertos, a técnica de reidratação, à qualidade do tecido biológico e dos implantes metálicos. Com relação à conservação de tecidos biológicos, Pigossi (1964) citou que a glicerina desidrata o tecido e atua como eficaz protetor da integridade celular. A partir de seus estudos, a glicerina foi usada na conservação de membranas biológicas e centenas de implantes de dura-máter alógenas conservadas foram utilizadas, sem qualquer indício de rejeição ou eliminação, demonstrando ser a glicerina excelente meio de conservação e esterilização, além de diminuir a antigenicidade do tecido nela conservado. Goodman e Gilman (1965) também relataram que soluções concentradas de glicerina são altamente bactericidas. Raiser et al. (1978) e Daleck et al. (1992) concluíram que os enxertos devem permanecer conservados na glicerina antes de sua utilização, por pelo menos 30 dias, para que percam sua capacidade imunogênica. Raiser et al. (2000) empregaram aloenxerto arterial conservado em glicerina para reparar defeito experimentalmente produzido em artéria femoral de cães e não verificaram fenômeno de rejeição. Outros autores utilizaram a glicerina para conservar diferentes tecidos, como por exemplo; Alvarenga et al. (1980) para conservar centro frênico de eqüino, empregado na reparação de parede abdominal de cão; Barros (1980) para conservar peritônio que, futuramente, foi utilizado para reparar estafiloma congênito em cão; Daleck (1986) para conservação de retalhos de peritônio alógeno utilizado em cirurgia reparadora de esôfago cervical de cães; Ranzani (1986) para a conservação de pericárdio eqüino, utilizado para preencher lesões diafragmáticas de cães e; Pinto Júnior (1990) e Costa (1996) na conservação de tecido osso a ser utilizado em falhas ósseas de cães. Todos os autores não relataram problemas de infecção ou rejeição, e julgaram que o método é prático, barato e eficiente.

A reidratação do xenoenxerto foi feita em solução de polivinil pirrolidona a 0,1%, o que, provavelmente, contribuiu para segurança do procedimento e deve

ter ajudado a evitar infecções. Fato confirmado no exame microbiológico, pois não foi observado crescimento de fungos, nem de bactérias em segmento de xenoenxerto conservado por 100 dias em glicerina e reidratado com a mesma solução. Baines (1996) descreveu que a polivinil pirolidona é de rápida atuação e de largo espectro, e, em contato prolongado, esporicida. Raiser et al. (2000) empregaram aloenxerto arterial conservado em glicerina, reidratado em solução de iodo povidine, para reparar defeito experimentalmente produzido na artéria femoral de cães e também não observaram sinais de infecção.

A qualidade do tecido biológico empregado como enxerto, também contribuiu para o sucesso da técnica, uma vez que a cartilagem, por ser flexível e resistente, se adaptou bem ao local de implantação, não ocasionou irritação e nem promoveu reação inflamatória nos tecidos da região, o que permitiu sua aceitação pelo receptor. Com relação ao tecido cartilaginoso ser utilizado como enxerto, à literatura enaltece suas propriedades. Ferri et al. (1977) verificaram que o tecido é aceito com facilidade pelo receptor e classificaram-no como de fraca antigenicidade e imunologicamente privilegiado, pois se trata de tecido avascular, suas células estão presentes em poucas quantidades e ficam protegidas por sua matriz. Alvarenga (1992), avaliando o potencial dos tecidos do corpo a serem utilizados como enxertos, considerou-o de baixa antigenicidade, pois é constituído de colágeno e não apresenta vasos. Dentro desse contexto, pode-se dizer que a cartilagem do pavilhão auricular de bovinos é avascular, de baixa celularidade, de consistência rígida (proporciona forma e suporte para as demais estruturas), constituída de colágeno, elastina e proteoglicanos (proteínas produzidas pelos condrócitos). Portanto, trata-se de tecido que pode ser utilizado como enxerto, com poucas possibilidades de promover estimulação antigênica (BANKS, 1992; BRACCIALLI, 1997). Kornblut et al. (1982) após analisarem enxertos de cartilagem, autógena, alógena e xenógena, observaram que o tecido cartilaginoso apresenta capacidade de se adaptar à área receptora, fato que favorece sua nutrição e incorporação. Assim como, os xenoenxertos, pelas suas características de obtenção e conservação, são ótima opção para as cirurgias reparadoras, pois,

a maioria dos pacientes não possui área doadora suficientemente grande, o que dificulta a obtenção de material biológico autógeno de tamanho adequado (ERSEK et al., 1986; BRUSCHINI, et al., 1992).

Para facilitar o posicionamento dos parafusos de fixação e estimular a osteogênese, foram feitos três sulcos longitudinais no corpo do ílio. No trans-operatório, pôde-se verificar que o sulco central serviu de guia e facilitou a inserção dos parafusos, e, aparentemente, o trauma no corpo ílio estimulou a osteogênese, pois, ao avaliar a região entre os parafusos, no exame radiográfico do momento pós-operatório imediato, percebeu-se que as cabeças dos parafusos estavam afastadas da cortical do ílio. Porém, aos 60 dias, o local apresentava a maior reação periosteal e, após 120 dias, as cabeças dos parafusos estavam em íntimo contato com a cortical do ílio, denotando que o xenoenxerto cartilaginoso sofre ossificação, graças à vascularização e o trauma imprimido a região. Histologicamente, ficou demonstrado que o xenoenxerto foi envolto por tecido conjuntivo e incorporado à região. Trevor et al. (1992) avaliaram, por meio de exame radiográfico e histopatológico, o comportamento do polímero osteocondutor e biocompatível (POB), e verificaram que tal material foi envolto por tecido fibrocartilaginoso, não foi invadido por tecido ósseo e, em três animais, houve desenvolvimento de processo inflamatório crônico. Frente a esses resultados os autores concluíram que o polímero se comporta como implante metálico usual, ou seja, é apenas biocompatível, sendo inabsorvível e sem ação osteocondutora. LUSSIER et al. (1994) avaliaram clínica, radiográfica e histologicamente o comportamento do POB em acetabuloplastia em cães sem displasia e verificaram poucos sinais de mineralização do neoteto, presença de tecido conectivo fibroso maduro envolvendo-o e algum crescimento ósseo a seu redor. Entretanto, essa resposta foi considerada de baixa intensidade em relação à vascularização do osso e o grau de trauma à região, o que levou os autores a concluírem que o POB atrasou e inibiu a formação de tecido óssea.

Com relação aos implantes metálicos utilizados, não foram notadas alterações clínicas, radiográficas ou macroscópicas que os desmerecessem, e,

histologicamente, observou-se apenas reação inflamatória aguda inicial. Frente a esses resultados o aço inoxidável 304L foi considerado biocompatível e resistente à corrosão. Fato já verificado e descrito por Padilha Filho et al. (1996) e Costa (1996), que utilizaram o mesmo aço para, respectivamente, fixar enxerto ósseo em acetabuloplastia e reconstruir falhas ósseas extensas na diáfise femoral de cães.

Os animais do grupo clínico, no dia seguinte à acetabuloplastia, já apresentavam marcha de melhor qualidade que a demonstrada antes do procedimento, com melhora gradual no decorrer do período de avaliação. A melhora imediata, provavelmente, decorreu do trauma de baixa intensidade, obtido com o acesso proposto, e também devido à desnervação da porção craniodorsal da cápsula articular, necessária para se implantar a CAX no corpo do ílio. A literatura mais recente confirma esta hipótese e descreve que a desnervação dessa região da cápsula, por meio da simples remoção do periósteo do corpo do ílio, proporciona analgesia e devolve, imediatamente, a movimentação normal da articulação (KINZEL et al., 1998; LINNMANN, 1998; ARNBJERG, 1999; KINZEL et al. 2002).

O teste de Ortolani contribuiu para identificar a instabilidade articular no período pré-operatório e serviu de instrumento para avaliar o grau de frouxidão articular nos demais tempos. O teste, a nosso ver, foi importante e eficiente em tal propósito, sendo possível verificar que a acetabuloplastia promoveu estabilização, na metade das articulações operadas, aos 60 dias e, em 100% delas, 120 dias após. A literatura cita que o teste deve fazer parte do protocolo para se diagnosticar a doença, verificar a existência de frouxidão articular em animais jovens de raças susceptíveis (ORTOLANI, 1976; ARNBJERG, 1999).

A avaliação radiográfica pré-operatória das articulações coxofemorais dos animais do grupo clínico, se baseou na mensuração do ângulo de Norberg, e, apesar deles terem menos de 24 meses (idade mínima para se dar o laudo definitivo pelo método), a doença encontrava-se em grau avançado, permitindo sua classificação de moderada (90 a 100°) e grave (menor que 90°), sendo assim, julgamos que a mensuração do ângulo foi satisfatória para selecionar os animais

que deveriam ser submetidos à acetabuloplastia. A literatura cita que a angulação pode variar de 115° a 55° e quanto menor for, mais grave é a doença (SMITH, 1997). Entretanto, o diagnóstico definitivo da DCF só pode ser firmado a partir dos dois anos de idade e as articulações com angulação maior que 105° são consideradas normais (DOUGLAS e WILLIAMSON, 1970). Esse método é freqüentemente empregado na Europa e na América do Sul e, raramente, utilizado nos Estados Unidos (SMITH, 1997).

Analisando a qualidade de vida dos animais por meio dos sinais clínicos, teste de estabilidade articular, exame radiográfico e da avaliação feita por seus proprietários por meio de questionário, pode se perceber que: no período pré-operatório a manipulação das articulações coxofemoral era acompanhada de inquietação e relutância, indicando presença de dor; os animais apresentavam dificuldades para realizar as atividades do dia a dia; o sinal de Ortolani estava presente nas 13 articulações avaliadas e; no exame radiográfico, havia sinais de displasia coxofemoral de moderada a grave. Após 60 dias da acetabuloplastia, os oito animais permitiram a manipulação das articulações operadas sem demonstrarem desconforto algum. O sinal de Ortolani era negativo em 50% das articulações operadas e, nas outras, o teste ainda era positivo, porém menos perceptível e, após 120 dias da cirurgia, estava negativo nas 13 articulações. No exame radiográfico, pôde-se perceber que houve prolongamento da borda acetabular dorsal em dois cães e os proprietários relataram que seus cães podiam realizar as mais variadas atividades de maneira normal ou quase normal. Esses fatos levaram os proprietários a afirmarem, de forma unânime, que a acetabuloplastia melhorou notavelmente a qualidade de vida de seus animais. Com relação à acetabuloplastia na espécie canina, a literatura computada cita que a técnica proporciona bons resultados, é de fácil execução, e tem objetivo de diminuir a instabilidade da articulação e prevenir a progressão da subluxação da cabeça femoral, por meio da colocação de aparato (ósseo ou de polímero) na borda craniodorsal do acetábulo, aumentando a cobertura da cabeça femoral (JENSEN e SERLT, 1992). A progressão da DCF em humanos, tal qual ocorre em

cães, também permite a subluxação da cabeça femoral, diminuindo a área de contato entre as superfícies articulares, proporcionando aumento de estresse e atrito sobre pequena porção de cartilagem hialina e, conseqüentemente, dor e DAD. Estudos demonstraram que esse ciclo vicioso pode ser quebrado ao se realizar a acetabuloplastia, visto que o neoteto altera a inclinação do acetábulo, proporciona estabilidade à articulação, previne a subluxação da cabeça femoral e, em pouco tempo, promove metaplasia da cápsula articular na região craniodorsal, que, efetivamente, aumenta a área de cartilagem de suporte de cargas, evitando sobrecarga à cartilagem hialina e dor (LOVE et al. 1980).

A literatura cita que a DCF pode afetar todas as raças de cães, entretanto, é mais vista e descrita com maior freqüência nas de grandes porte. A Fundação Ortopédica Americana estimou a prevalência da doença para as raças susceptíveis (10 a 48%), sendo a São Bernardo a mais afetada (CORLEY, 1992). No presente estudo, a prevalência também foi maior nas raças de grande porte (62,5%). A raça mais afetada foi a Rottweiler (50,0%), o que diferiu dos dados da Fundação, mas corroboram com os achados de Jensen e Serlt (1992), que relataram a prevalência racial (Rottweiler, Golden Retriever, Pastor Alemão e Labrador) em cães submetidos à acetabuloplastia com POB. Achamos interessante incluir esses dados na discussão, mesmo sabendo que o número de animais foi pequeno, uma vez que os dados refletem a predisposição racial observada em nossa casuística.

No presente estudo, somente um animal submetido à acetabuloplastia apresentou a doença unilateral (87,5%). Era uma cadela da raça Poodle, com 21 meses e estava muito acima de seu peso ideal. O percentual aqui obtido vai ao encontro dos dados da literatura, que citam ser a apresentação unilateral menos freqüente, apenas 3 a 30% (CORLEY e KELLER, 1989).

No presente trabalho, foram formados dois grupos de animais, um clínico e outro experimental. O grupo clínico foi constituído por oito cães, sete com DCF bilateral e um com a doença na apresentação unilateral, totalizando 15 articulações doentes. Entretanto, dois animais que apresentavam displasia

bilateral, já havia luxação em uma das articulações, sendo realizada ablação de cabeça e colo femorais e, após 30 dias, a acetabuloplastia no lado contralateral, desta forma, a técnica foi empregada em 13 articulações.

O experimento foi idealizado para ser utilizado no dia a dia da clínica de pequenos animais, portanto, procurou-se selecionar os pacientes mais apropriados de um Hospital Veterinário. A associação do quadro clínico clássico, com a presença de sinais radiográficos foi importante para definir quais cães seriam submetidos à cirurgia, visto que, a literatura descreve que a sintomatologia dessa doença é muito variável e não tem correlação com as alterações morfológicas da articulação visíveis no exame radiográfico (WALLACE, 1987; BRASS, 1989; FRY e CLARK, 1992). Portanto, procurou-se tratar os animais que apresentavam sintomatologia clínica e alterações radiográficas, fato já descrito na literatura (CARRIG,1997; SLOCUM e SLOCUM, 1998). Moses (2000) cita que a acetabuloplastia é eficiente em tratar a DCF, e, muito provavelmente, irá ganhar notoriedade em curto espaço de tempo.

## 6. CONCLUSÕES

Os resultados aqui obtidos sustentam as seguintes conclusões:

- O acesso cirúrgico foi simples, rápido, proporcionou boa visibilidade da região, permitiu a colocação do enxerto sem dificuldades e sem complicações pós-operatórias.
- Os implantes metálicos, confeccionados a partir do aço 304L, podem ser utilizados nos procedimentos de acetabuloplastia em Medicina Veterinária.
- A realização de sulcos na cortical do corpo do ílio facilita a fixação dos parafusos e, provavelmente, estimula a osteogênese.

- A acetabuloplastia com xenoinxerto cartilaginosa elimina a sintomatologia dolorosa da displasia, proporciona estabilidade a articulação e, em alguns casos, aumenta a cobertura da cabeça femoral. Entretanto, estudos adicionais devem ser realizados para se verificar a eficiência da técnica a longo prazo.

## 7. REFERÊNCIAS

ALEXANDER, J.W. Bone grafting. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., v.17, n.4, p.811-9, 1987.

\_\_\_\_\_. The pathogenesis of canine hip dysplasia. Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract., v.22, n.3, p.503-11, 1992.

ALVARENGA, J. et. al. Reparação cirúrgica da parede torácica do cão com centro frênico de equino conservado em glicerina. In: CONFERENCIA ANUAL DA SOCIEDADE PAULISTA DE MEDICINA VETERINÁRIA, 35., 1980, São Paulo. Nota prévia... p.13.

ALVARENGA, J. Possibilidades e limitações da utilização de membranas biológicas, preservadas em glicerina. In: DALECK, C.R. et al. **Tópicos em cirurgia de cães e gatos**. Jaboticabal: FUNEP, 1992. p.33-42.

ARNBJERG, J. Recent information about hip dysplasia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.29, n.4, p.921-34, 1999.

BAINES, S. Surgical asepsis: principles and protocols. **In Pract.**, v.18, p.23-33, 1996.

BANKS, W.J. Tecido de sustentação: cartilagem. In: BANKS, W.J. **Histologia veterinária aplicada**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1992. p.124-36.

BARDENS, J.W.; HARDWICK, H. New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. **Vet. Med. Small Anim. Clin.**, v.63, n.3, p.238-45, 1968.

BARLOW, T.G. Neonatal hip dysplasia – treatment results and complications. **Proc. R. Soc. Med.**, v.68, n.8, p.475, 1975.

BARROS, P. S. M.; SAFATLE, A.M.V. Congenital scleral staphyloma in a dog repaired with preserved homologous peritoneum. **Vet. Ophthalmol.**, v.3, n.1, p.27-9, 2000.

BELFIELD, W.O. Chronic subclinical scurvy and canine hip dysplasia. **Vet. Med. Small Anim. Clin.**, v.76, n.10, p.1399-401, 1976.

BENNETT, D. Hip dysplasia and ascorbate therapy: fat or fancy? **Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim.**, v.2, n.2, p.152-7, 1987.

BLOOMBERG, M.S.; CRING, R.L.; BORN, F. Frozen diaphyseal bone allografts combined with external and internal pin splintage in small animal orthopedic surgery. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.**, v.20, p.393-402, 1984.

BOWEN, J.M. et al. Progression of hip dysplasia in German shepherd dogs after uni-lateral pectineal myotomy. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.161, n.8, p. 899-904, 1972.

BRACCIALLI, C.S. **Enxerto de cartilagem auricular de bovinos, conservado em glicerina no pavilhão auricular de cães: estudo experimental.** 1997. 91f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade estadual Paulista, Jaboticabal, 1997.

BRASS, W. Hip dysplasia in dogs. **J. Small Anim. Pract.**, v. 30, p.166-70, 1989.

BRUSCHINI, P. et al. La Cartilagine costale bovina come material e di ricostruzione in otologia: risultat anatomo - funzionale: **Acta Othorhinol.**, v.12, n.5, p.444-50, 1992.

CANABRAVA, H.A.N.; REZENDE, C.M.F. Profilaxia antimicrobiana em cirurgia. **Vet. Notícias**, v.6, n.2, p.109-18, 2000.

CARDINET, G.H.; GUFFY, M.M.; WALLACE, L.J. Canine hip dysplasia: effects of pectineal tenotomy on the coxofemoral joints of German Shepherd dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.164, n.6, p.591-8, 1974.

CARRIG, C.B. Diagnostic imaging of osteoarthritis. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.**, v. 27, n.4, p.777-814, 1997.

CHALMAN, J.A.; BUTLER, H.C. Coxofemoral joint laxity and the Ortolani sign. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.**, n.21, p.671-6, 1985.

CHEUEM NETO, J. A. et al. Restauração traqueal com enxerto cartilaginoso autólogo de pavilhão auricular: estudo experimental em coelhos. **Acta Cir. Bras.**, v.6, n.4, p.169-76, 1991.

CORLEY, E.A.; KELLER, G.G. **Hip Dysplasia: guide for dog breeders and owners**, 2.ed. Columbia: Orthopedic Foundation of Animals, 1989, v.4, p.1-27.

CORLEY, E.A. Role of the Orthopedic Foundation for Animals in the control of canine hip dysplasia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n. 3, p.579-93, 1992.

COSTA, J. L. O. **Reconstrução de grande falha óssea com enxerto cortical alógeno conservado em glicerina, fixado com placa e parafusos de aço inoxidável da série 304: estudo experimental em cães (*Canis familiaris*)**. 1996. 100f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinárias, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, 1996.

DALECK, C.R. **Esofagoplastia cervical no cão com peritônio autólogo ou homólogo conservado em glicerina**. 1986. 45f. Tese (Doutorado em Clínica) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1986.

DALECK, C.R. et al. Reparação de hérnia perineal em cães com peritônio de bovino conservado em glicerina. **Ciênc. Rural**, v.22, p.179-83, 1992.

DALY, K.; BRUCE, C.; CATTERALL, A. Lateral shelf acetabuloplasty in Perthes' disease. **J. Bone Joint Surg.**, v.81-B, n. 3, p.380-4, 1999.

DAMMIRICH, K. Relationship between nutrition and bone growth in large and giant dogs. **J. Nutr.**, v.121, n.11, p.114-21, 1991.

DOUGLAS, S.W.; WILLIAMSON, H.D. **Veterinary radiological interpretation**. Philadelphia: Lea e Febiger, 1970. p.109-11.

DUELAND, R.T. et al. Effects of pubic symphysiodesis in dysplasia puppies. **Vet. Surg.**, v. 30, n.6, p.201-17, 2001.

DUFF, R.; CAMPBELL, J.R. Long term results of excision arthroplasty of the canine hip. **Vet. Rec.**, v.101, n.10, p.181-4, 1977.

ERSEK, R.A. et al. Processed bovine cartilage: an improved biosynthetic implant for contour defects. **Ann. Plast. Surg.**, v.12, n.5, p. 397-408, 1986.

FARROW, C.S.; BACK, R.T. Radiographic evaluation of nonanesthetized and nonsedated dogs for hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.194, n.4, p.524-6, 1989.

FERRI, R. G.; CALICH, V. L. G.; VAZ, C. A. C. **Imunologia**. São Paulo: EDUSP, 1977. 317 p.

FOX, S.M.; BURNS, J.; BURT, J. The dysplastic hip: a crippling problem in dogs. **Vet. Med.**, n.82, p.684-93, 1987.

FOX, S.M.; JOHNSTON, S.A. Use of carprofen for the treatment of pain and inflammation in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.210, n.10, p.1493-8, 1997.

FRIDLAENDER, G.E. Immune response to osteochondral allografts. **Clin. Orthop. Relat. Res.**, v.174, p.58-68, 1983.

FRIES, C.L.; REMEDIOS, A.M. The pathogenesis and diagnosis of canine hip dysplasia: A review. **Can. Vet. J.**, v.36, n.8, p.494-502, 1995.

FROST, H.M. Pathogenesis of congenital hip dysplasia (CDH): A proposal. **Vet. Comp. Orthop. Trauma**, n.1, p.1-10, 1989.

FRY, T.R.; CLARK, D.M. Canine hip dysplasia. Clinical signs and physical diagnosis. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.551-8, 1992.

GEORGE, S. et al. Virucidal and osteogenic effects of 98% glycerol and ethylene oxide preservation of bone allografts in the cat. **Vet. Comp. Orthop. Traumatol.**, v.11, n.4, p.59, 1998.

GOODMAN, L.S.; GILMAN, A. **The pharmacological basis of therapeutics.** 3.ed. New York: Mac Millan, 1965. p.977.

GRISEN, H.A.; SUMMERS, B.A.; LUST, G. Ultrastructure of the articular cartilage and synovium in the early stage of degenerative joint disease in canine hip joints. **Am. J. Vet. Res.**, v.43, n.11, p.1963-71, 1982.

HANSSEN, I. Plasma amino acids in dogs with osteochondrosis or hip dysplasia. **Acta Vet. Scand.**, v.30, n.1, p.111-2, 1989.

HANSON, P.D.; MARKEL, M.D. Bone and cartilage transplantation. **Vet. Clin. Orthop. Traumatol.**, v.5, p.163-9, 1992.

HARTY, M. Anatomy of the hip joint. In TRONZO, R.G.(Ed.): **Surgery of the hip joint.** Philadelphia, Lea & Febiger, 1985. p.2153–79,

HAUPTMAN, J.H. The hip joint. In: SLATTER, D.H. (Ed.). **Textbook of small animal surgery.** Philadelphia, W.B. Saunders, 1985. p.2153-79.

HAZEWINKEL, H.A. Skeletal diseases. In: WILLIS, J.M.; SIMPSON, K.W., (Ed.). **The waltham book of clinical nutrition of the dogs and cat.** Frome: Butler and Tanner, 1994. p.395-423.

HEDHAMMAR, A. et al. Canine hip dysplasia: study of heritability in 401 litter of German Shepherd Dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.174, n.9, p.1012-6, 1979.

HELIDONIS, E. et al. Laser shaping of composite cartilage grafts. **Am. J. Otolaryngol.**, v.14, n.6, p.410-2, 1993.

HENRICSON, B.; NORBERG, I.; OLSSON, S.E. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: A comparative review. **J. Small Anim. Pract.**, v.7, n.11, p.673-87, 1966.

HENRY, G.A. Radiographic development of canine hip dysplasia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.559-78, 1992.

JENSEN, D.J.; SERTL, G.O. BOP shelf arthroplasty, a new surgical treatment for canine hip dysplasia. In: **ANNUAL MEETING OF AAHA**, 56., 1989, St. Louis. **Proceedings** ... p.637-40.

\_\_\_\_\_. Sertl shelf arthroplasty (BOP produce) in the treatment of canine hip dysplasia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.683-701, 1992.

KEALY, R.D. et al. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in grownig dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.201, n.6, p.857-63, 1992.

KEALY, R.D. et al. Effects of dietary electrolyte balance on subluxation of the femoral head in growing dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v.54, n.4, p 555-62, 1993.

KELLY, A.M.; ZACKS, S.I. The histogenesis of rat intercostal muscle. **J. Cell. Biol.**, v.42, n.1, p.135-53, 1969.

KINZEL, S. et al. Sensory innervation of the hip joint capsule in dogs. **Tierarztl. Prax. Ausg. Klientiere Heimtiere.**, v.26, n.5, p.330-5, 1998.

KINZEL, S. et al. 10 years experience with denervation of the hip joint capsule for treatment of canine hip joint dysplasia and arthrosis. **Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.**, v.115, n.1-2, p.53-6, 2002.

KORNBLUT, A. D. et al. The role of autografts, homografts, heterografts, and aloplastic implants in reconstructive head and neck surgery. **Otolaryngol. Clin. North Am.**, v.15, n.1, p.147-60, 1982.

LEIGHTON, E.A. Genetics of canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.210, n.10, p.1474-9, 1997.

LINNMANN, S.M. **Die Hüftgelenksdysplasie des Hundes (Canine Hip Dysplasia)**. Berlin: Parey Buchverlag, 1998. p.20-32.

LOVE, B. R. T.; STEVENS, P. M.; WILLIAMS, P. F. A long-term review of shelf arthroplasty. **J. Bone Joint Surg.**, v.62-B, n.3, p.321-5, 1980.

LUSSIER, B.; LANTHIER, T.; MARTINEAU-DOIZÉ, B. Evaluation of biocompatible osteoconductive polymer shelf arthroplasty for surgical correction of hip dysplasia in normal dogs. **Can. J. Vet. Res.**, v.54, n.3, p.173-80, 1994.

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

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

LUST, G.; RENDANO, V.T.; SUMMERS, B.A. Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.187, n.6, p.638-40, 1985.

LUST. G. Hip dysplasia in dogs. In: SLATTER D. (Ed.). **Textbook of small animal surgery**. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993.v.2, p.1938-44.

LUST. G. An overview of the pathogenesis of canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.210, n.10, p.1443-5, 1997.

MACKENZIE, S.A.; OLTENACU, E.A.; LEIGHTON, W. Heritability estimate for temperament scores in German Shepherd dogs and its genetic correlation with hip dysplasia. **Behav. Genet.**, v.15, n.5, p.475-82; 1985.

MADSEN, J.S. The joint capsule and joint laxity in dogs with hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 210, n.10, p.1463-5, 1997.

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

MARCELLIN-LITTLE, D. J. et al. Pharmacokinetic model for cefazolin distribution during total hip arthroplasty in dogs. **Am.J.Vet .Res.**, v.57, n.5, p.720-3, 1996.

MARQUES, A.F. et al. Avaliação da dura-máter heteróloga como substituto dural: estudo experimental em cães. **Rev. Paul. Med.**, v.92, n.5-6, p.89-94, 1978.

MAZZANTI, A. et al. Restauração da traquéia de cães com membrana do cordão umbilical de bovinos conservada em glicerina. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci.**, v.37, n.4, p.39-45, 2000.

MICHAELS, G.; MATLES, A.L. The role of the ligament teres in congenital dislocation of the hip. **Clin. Orthop.**, v.71, p.199-201, 1970.

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

MONTGOMERY, R.D. et al. Total hip arthroplasty for the treatment of canine hip dysplasia. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.**, v.22, p.703-19, 1992.

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

MOSES, P.A. Alternative surgical methods for treating juvenile canine hip dysplasia. **Aust. Vet. J.**, v.78, n.12, p.822-4, 2000.

MOTAVON, P.M. et al. Inclination and anteversion angles of the femoral head and neck in the the dog. Evaluation of a standard method of measurement. **Vet. Surg.**, v.14, p.277-82, 1985.

NAP, R.C. et al. Growth and skeletal development in great dane pups fed different leves of protein intake. **J. Nutr.**, v.121, n.11, p.107-13, 1991.

NELSON, C.L. et al. One day versus seven days of preventive antibiotic therapy in orthopedic surgery. **Clin. Orthop. Relat. Res.**, n.176, p.258-63, 1983.

OAKES, M.G. et al. Evaluation of shelf arthroplasty as a treatment for hip dysplasia in dogs. **J. Vet. Med. Assoc.**, v.208, n.11, p.1838-45, 1996.

OLMSTEAD, M.L. Total hip replacement. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.**, v.17, n.4, p.943-55, 1987.

OLMSTEAD, M.L. The canine cemented modular hip prosthesis. **J. Am. Anim. Hosp. Assoc.**, v.31, n.2, p.109-24, 1995.

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

PADILHA FILHO, J.G. et al. Use of canine femoral condyle preserved in 98% glycerin associated with greater trochanter transposition in acetabuloplasty in the dog. In: CONGRESS OF THE WORLD SMALL ANIMAL VETERINARY ASSOCIATION, 21., 1996, Jerusalem. Proceedings ... p.422.

PARKER, R.B. Establishment of a Bone Bank: In: BOJRAB, M.J. (Ed.). **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993. p.685-8.

PIERMATTEI, D.L., GREELEY, R.G. **Atlas de abordagens cirúrgicas aos ossos e articulações do cão e do gato**. 2.ed. São Paulo: Manole, 1988. p.195.

PIGOSSI, N. **Implantação de dura-máter homóloga conservada em glicerina: estudo experimental em cães**. 1964. 37f. Tese (Doutorado em Cirurgia) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1964.

\_\_\_\_\_. **Glicerina na conservação de dura-máter: estudo experimental.** 1967. 36f. Tese (Livre-Docência em Cirurgia) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1967.

PIGOSSI, N. et al. Estudo experimental e clínico sobre o emprego, como implante de dura-máter homóloga conservada em glicerina, à temperatura ambiente. **A.M.B. Rev. Assoc. Med. Bras.**, v.17, n.8, p.263-77, 1971.

PINTO JR, H.S. **Utilização de enxertos ósseos homólogos preservados na reparação de fraturas cominutivas de ossos longos de cães.** 1990. 54f. Dissertação (Mestrado em Cirurgia Veterinária) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 1990.

\_\_\_\_\_. **Utilização de enxerto ósseo cortical homólogo preservado em tintura de iodo a 2% na reparação de fraturas cominutivas de ossos longos de cães.** 1995. 75.f. Tese (Doutorado em Cirurgia Veterinária) Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, 1995.

PLISSONNIER, D. et al. Sequential immunological targenting of chronic experimental arterial allograft. **Transplantation**, v.60, n.5, p. 414-24, 1995.

POPOVICH, C.A. et al. Comparison of susceptibility for hip dysplasia between Rottweilers and German Shepherd dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.206, n.5, p.648-50, 1995.

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

RAISER, A. G.; PEREIRA, S. N.; CARDOSO, G. Revascularização periférica com artéria conservada em glicerina. **Rev. Centro Ciênc. Rurais**, v.8, p.251-5, 1978.

RAISER, A. G. et al. Implantação de homoenxerto heterotópico na artéria femoral de cães. **Arg. Bras. Med. Vet. Zootec.**, v.52, n.3, p.222-9, 2000.

RANZANI, J.J.T. **Substituição de segmento da porção muscular diafragmática de cão por pericárdio de equino conservado em glicerina:** estudo experimental. 1986. 57f. Tese (Doutorado em Cirurgia) - Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 1986.

RETTENMAIER, J.L.; CONSTANTINESCU, G.M. Canine hip dysplasia. **Compend Contin. Educ. Pract. Vet.**, v.13, p.643-53, 1991.

RICHARDSON, D.C. The role of nutrition in canine hip dysplasia. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.529-40, 1992.

RISER W.H.; SHIRER J.F. Correlation between canine hip dysplasia and pelvic muscle mass. A study of 95 dogs. **Am. J. Vet. Res.**, v.28, n.124, p.769-77, 1967.

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

RISER W.H.; NEWTON C.D. Canine hip dysplasia as a disease. In: BOJRAB M.J. (Ed.). **Pathophysiology in small animal surgery**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1981. p.797-803.

RISER, W.H.; RHODES, W.H.; NEWTON, C.D. Hip dysplasia. In: NEWTON, C.D.; NUNAMAKER, D.M. (Ed.). **Textbook of small animal orthopedics**. Philadelphia: J.B. Lippincott, 1985. p.953-80.

RISER, W.H. A half century of canine hip dysplasia. **Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim.**, v.2, n.2, p.87-91, 1987.

ROITT, I.; BROSTOFF, J.; MALE, D. **Imunologia**. 2.ed. São Paulo: Manole, 1992. 301p.

SANTILLAN, D.P. et al. Repair of the thoracoabdominal wall defects in dogs using a bovinepericardium bioprosthesis. **Rev. Invest. Clin.**, v.47, n.6, p.439-46, 1995.

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

SCHNELLE, G.B. Some new diseases in the dog. **Am. Kennel Gaz.**, v.52, p.25-6, 1935.

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

SCHRADER, S.C. Triple osteotomy of the pelvis as treatment for canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.178, n., p39-44, 1982

SCHWEIBERER, L., STUTZLE, H., MANDELKOW, H.K. Bone transplatation. **Arch. Orthop. Trauma Surg.**, v.109, n.1, p.1-8, 1990.

SHEPHERD, J. Canine hip dysplais: aetiology, pathogenesis and eradication. **Aust. Vet. Pract.**, n.16, p.71-8, 1986.

SKONDIA, V. et al. Chemical and physicommechanical aspects of biocompatible orthopaedic polymer (BOP) in bone surgery. **J. Int. Med. Res.**, v.15, n.5, p.293-302, 1987.

SLOCUM, B.; DEVINE, T. Femoral neck lengthening for hip dysplasia in the dog (abstrat). **Vet. Surg.**, v.18, p.81, 1989.

SLOCUM, B.; DEVINE, T. Pathomechanics o hip dysplasia. In: WHITTICK, W.G. **Canine orthopedics**. 2.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 471-81.

SLOCUM, B.; SLOCUM, T. Pelvic osteotomy for axial rotation of the acetabular segment in dogs with hip dysplasia. **Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.645-82, 1992.

SLOCUM, B.; SLOCUM, T. The hip joint. In: BOJRAB, M.J. (Ed.). **Current techniques in small animal surgery**. 4.ed. Baltimore: Williams and Wikins, 1992. p.1168-70.

SMITH, C. Treatments for hip dysplasia spark controversy. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.201, n.2, p.205-9, 1992.

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, n.1, p.59-70, 1990.

SMITH, G.K. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v. 210, n.10, p.1451-7, 1997.

SMITH, G.K. et. al. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.219, n.12, p.1719-24.2001.

STEVENSON, S.; HOROWITZ, M. The response to bone allografts. **J. Bone Joint Surg.**, v.74-A, n. 6, p.939-50, 1992.

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

SWAINSON, S.W. et al. Effect of pubic symphysiodesis on pelvic development in the skeletally immature greyhound. **Vet. Surg.**, v.29, n.2, p.178-90, 2000.

TICER, J.W. **Técnicas radiológicas na prática veterinária**. São Paulo: Roca, 1987. p. 523.

TREVOR, P.B. et al. Evaluation of biocompatible osteoconductive polymer as a orthopedic implant in dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.200, n.11, p.1651-60, 1992.

VAN DER GEEST, I .C. et al. Shelf acetabuloplasty for perthes' disease: 12 year follow-up. **Acta Orthop. Belg.**, v.67, n.2, p.126-31, 2001.

WALKER, T.L.; PRIEUR, W.D. Intertrochanteric femoral osteotomy. **Semin Vet. Med. Surg. Small Anim.**, v.2, n.2, p.117-30, 1987.

WALLACE, L.J. Canine hip dysplasia: past and present. **Semin. Vet. Med Surg. Small Anim.**, v.2, n.2, p.92-106, 1987.

WALLACE, L.J. Pectineus tendon surgery for the management of canine hip dysplasia. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.607-21, 1992.

WEIGEL, J.P.; WASSERMN, J.F. Biomechanis of the normal and abnormal hip joint. **Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.**, v.22, n.3, p.513-28, 1992.

WEIGEL, J.P. Bone grafting. In: BOJRAB, M.J. **Disease mechanisms in small animal surgery**. 2.ed. Philadelphia: Lea e Febiger, 1993. p.678-84.

WHITTICK, W. G. In favor of shelf arthroplasty in some dogs. **J. Am. Vet. Med. Assoc.**, v.209, n. 3, p.542-3, 1996.

WILLIS, M.B. **Genetics of the dog**. New York : Howell Book House, 1989. p.144-79.