



UNIVERSIDADE TÉCNICA DE LISBOA  
Faculdade de Medicina Veterinária

O USO DE ARTROSCOPIA NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA DISPLASIA DO  
COTOVELO CANINO

ANA SOFIA DA COSTA RIBEIRO

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONSTITUIÇÃO DO JÚRI

Doutora Graça Maria Alexandre Pires Lopes de Melo

Doutor António José de Almeida Ferreira

Doutor José Manuel Chéu Limão Oliveira

Dr. Luís Miguel Caeiro Chambel

ORIENTADOR

Doutor António de Almeida Ferreira

CO-ORIENTADOR

Dr. Luís Miguel Caeiro Chambel

2011

LISBOA





Ao meu cão, Tomás, com quem cresci lado a lado e que, mesmo sem falar, me ensinou mais do que muitas pessoas.

"Nobody can fully understand the meaning of love unless he's owned a dog. A dog can show you more honest affection with a flick of his tail than a man can gather through a lifetime of handshakes."

*Gene Hill*



## AGRADECIMENTOS

A realização desta tese não é apenas isso. É o culminar de um longo percurso académico, iniciado ainda em criança, e influenciado pelas várias pessoas que se cruzaram comigo ao longo da vida. Algumas simplesmente se cruzaram, outras continuaram comigo ao longo deste caminho e marcaram determinadas épocas da minha vida. Ao longo desse tempo várias pessoas se foram juntando, foram feitas escolhas e o caminho foi sendo traçado, para que hoje pudesse ser o que sou e fazer o que gosto.

Quero agradecer em especial, aos meus pais, que me educaram e fizeram de mim o que sou hoje, sendo os principais responsáveis pelo realizar deste sonho, bem como me apoiaram sempre, durante o meu percurso académico e na vida, e constituem um modelo a seguir a vários níveis. À minha irmã, que sempre me acompanhou, ajudou e é, a par do Miguel, um exemplo a nível profissional, por todo o sucesso já alcançado. Aos meus avós, que me viram crescer e atingir vários objectivos e, mesmo alguns já não estando presentes, contribuíram de alguma forma para o que sou hoje. Em especial, à avó Chana que sempre esteve muito presente desde criança e pela sua preocupação e disponibilidade para me ajudar, e constitui um exemplo de força de vontade e persistência. À avó Elisa e tia Isabel, que sempre se preocuparam comigo e apoiaram em tudo. À restante família, por todo o apoio e por todos os momentos passados.

Ao Pedro, por ter sido sempre um pilar na minha vida desde que o conheci e sempre me ter ajudado incondicionalmente, por vezes abdicando de si próprio; pela paciência que teve para me aturar nas épocas de exames, nunca me deixou desistir e acreditou sempre que eu ia alcançar este sonho.

Ao meu co-orientador, Dr. Luís Chambel, por todo o apoio durante o estágio, pelo profissionalismo que me incutiu, pela compreensão, competência, paciência e todos os conhecimentos que me transmitiu.

Ao meu orientador Prof. Dr. António Ferreira por toda a disponibilidade prestada e pelo apoio durante a realização da tese.

Ao Dr. Rui Patrício, pela boa-disposição, profissionalismo, responsabilidade e possibilidade de poder aprender mais sobre animais exóticos, que é uma das minhas áreas de interesse.

Ao Dr. Rui Almeida, por me ter ensinado a confiar em mim e a reagir em diversas situações.

À Dr<sup>a</sup>. Andreia Rodrigues, Dr<sup>a</sup> Leonor Iglésias, Dr<sup>a</sup> Inês Fazenda e Tânia Lee por tudo o que me ensinaram, ajudaram e pelos excelentes momentos passados durante o estágio.

À Paula Nunes e à Aline Almeida, por todos os bons momentos, apoio, por tudo o que ensinaram e, acima de tudo, pela amizade.

Ao Dr. Alfredo Fachada, por me ter permitido começar a ter contacto com a clínica de pequenos animais, por todos os valiosos ensinamentos, profissionalismo, confiança e por me ter inculcido o gosto pela ortopedia.

Às minhas colegas e amigas Alexandra Mira, Catarina Silva, Catarina Lopes, Ana Maria Félix, Márcia Fortunato e Joana Fernandes, pela amizade e bons momentos passados desde a faculdade e, em especial, à Joana Santos por todo o apoio e bons momentos passados além faculdade e à Joana Vieira, que me apoiou sempre imenso a vários níveis e teve uma enorme paciência para me ajudar na tese.

A todos os meus colegas de faculdade com quem passei bons momentos e, em especial aos da turma do 5º ano, pelo apoio e momentos divertidos.

Aos meus amigos de infância e do secundário por nunca se esquecerem de mim e por fazerem parte da minha vida.

À Prof. Lurdes Silva, por todos os valiosos ensinamentos, pelos projectos realizados e, acima de tudo, pela amizade.

A todos os que se interessaram pela minha tese.

## RESUMO

A articulação do cotovelo é sede das principais afecções responsáveis pela claudicação dos membros torácicos em cães.

A displasia do cotovelo (DC) conduz a vários graus de doença articular degenerativa em cães em crescimento, de várias raças grandes, e compreende quatro doenças do desenvolvimento com sede nesta articulação: a não-união do processo ancóneo, osteocondrite dissecante do côndilo umeral, incongruência articular e fragmentação do processo coronóide medial, sendo esta última a mais frequente.

Tem-se vindo a utilizar diversas técnicas imagiológicas de forma a melhorar o diagnóstico, no entanto, a radiografia simples continua a ser o meio mais utilizado, pelo seu baixo custo e fácil acesso, servindo de base à classificação da DC segundo o International Elbow Working Group.

Ao longo dos últimos anos tem-se vindo a assistir a um aumento da utilização da artroscopia como meio de diagnóstico, pois possibilita a observação directa de alterações cartilagíneas, ao contrário dos outros meios. Desta forma, tornou-se o *gold standard* no diagnóstico de patologia articular e a sua associação à Tomografia Axial Computorizada (TAC) permite uma grande precisão diagnóstica. Adicionalmente, a artroscopia permite o tratamento da DC em simultâneo com o seu diagnóstico e em termos terapêuticos apresenta vantagens em relação à artrotomia, pois é uma cirurgia minimamente invasiva, com baixa probabilidade de infecção e tempo de recuperação inferior.

O prognóstico, mesmo com tratamento artroscópico, é variável consoante a doença, idade e presença de osteoartrose. Independentemente do tipo de tratamento utilizado a progressão de osteoartrose é inevitável.

Palavras-chave: displasia do cotovelo, canídeos, artroscopia, osteoartrose.



## **ABSTRACT**

The elbow joint is the location of the main diseases responsible for the lameness of the anterior limb in dogs.

Elbow dysplasia (ED) leads to several degrees in terms of degenerative joint disease on growing dogs, of several large breeds, and consists of four developmental pathologies based on this joint: the ununited anconeal process, osteochondritis dissecans of the humeral condyle, articular incongruence and fragmentation of the medial coronoid process, the latter being the most frequent.

Several different imaging techniques have been used till this day; however, the simple x-ray is still the most used, due to its low cost and easy access, serving as base for the ED classification according to the Elbow Working Group.

Over the past few years, it has been witnessed an increase in use of the arthroscopy as a mean of diagnostic, since it allows the direct observation of cartilaginous lesions, as opposed to other means. Thus, it has become the gold standard in diagnostic of articular pathology and when combined with computerized tomography, allows great precision on the diagnostic. Additionally, arthroscopy allows the treatment of elbow dysplasia while simultaneously diagnosing and in therapeutic terms it has many advantages comparing with arthrotomy because the surgery is minimally invasive, with low chances of infection and lower recovery time.

Prognostic, even with arthroscopic treatment, varies accordingly to disease, age, and presence of osteoarthritis. Independently of the kind of treatment used, the osteoarthritis progression is inevitable.

Keywords: elbow dysplasia, canines, arthroscopy, osteoarthritis.



## ÍNDICE

Resumo .....	v
Abstract .....	vii
Índice.....	ix
Lista de Figuras .....	xiv
Lista de Gráficos.....	xvii
Lista de Tabelas .....	xvii
Lista de Abreviaturas .....	xvii
I. Introdução.....	1
II. O uso da artroscopia no diagnóstico e tratamento da displasia do cotovelo canina - Revisão Bibliográfica .....	2
Anatomia do cotovelo com relevância clínica.....	3
Músculos, nervos e artérias .....	6
Cápsula articular.....	7
Ligamentos .....	7
Crescimento ósseo .....	8
Displasia do cotovelo – generalidades.....	10
Etiopatogenia .....	11
Sinais clínicos .....	15
Diagnóstico .....	16
Tratamento .....	25

Não-união do processo ancóneo (NUPA) .....	29
Patologia.....	30
Etiopatogenia .....	30
Genética .....	31
Sinais clínicos.....	31
Diagnóstico .....	32
Tratamento .....	33
Prognóstico .....	35
Incongruência articular (INC) .....	36
Patologia.....	36
Etiopatogenia .....	38
Sinais clínicos.....	39
Diagnóstico .....	39
Tratamento .....	40
Osteocondrite Dissecante (OCD).....	41
Patologia.....	42
Etiopatogenia .....	42
Genética .....	44
Sinais clínicos.....	45
Diagnóstico .....	45
Tratamento .....	46
Doença do Coronóide Medial (DCM) .....	48
Patologia.....	48

Etiopatogenia .....	49
Genética .....	54
Sinais clínicos .....	54
Diagnóstico .....	55
Tratamento .....	60
Prognóstico.....	66
Artroscopia do cotovelo – generalidades .....	67
Vantagens e desvantagens da artroscopia.....	67
Complicações potenciais .....	68
Equipamento e instrumentação .....	69
Técnica cirúrgica .....	72
Indicações para a cirurgia artroscópica do cotovelo .....	77
Doença do coronóide medial .....	78
Osteocondrite dissecante do côndilo umeral.....	82
Não-união do processo ancóneo .....	84
Incongruência .....	85
III.    Artroscopia no diagnóstico e tratamento da displasia do cotovelo – 5 casos clínicos	87
Material e métodos .....	87
Caso clínico I – “Jack” .....	91
Caso clínico II – “Bill” .....	96
Caso clínico III – “Carlota” .....	100
Caso clínico IV – “Horos” .....	102
Caso clínico V – “Lia” .....	104

Resultados.....	107
Conclusão.....	108
Bibliografia.....	109
IV. Anexos.....	121
Anexo I – Descrição das actividades de estágio.....	121
Anexo II – Idade de aparecimento dos centros de ossificação e fecho das placas de crescimento do úmero, ulna e rádio do cão.....	124
Anexo III – Medição da amplitude de movimento articular do cotovelo em flexão (A) e extensão (B).....	125
Anexo IV – Representação esquemática de diferentes formas de incongruência articular do cotovelo.....	125
Anexo V – Protocolo para avaliação da incongruência rádio-ulnar por TAC.....	126
Anexo VI - Representação esquemática de uma escala de gradiente dos principais factores do algoritmo de decisão para o tratamento de DCM.....	127
Anexo VII - Algoritmo de decisão para o tratamento das manifestações mais comuns de patologia do côndilo medial do úmero.....	128
Anexo VIII - Algoritmo de decisão para o tratamento de doença do coronóide medial (DCM) sem patologia do côndilo medial do úmero significativa.....	129
Anexo IX – Posicionamento da sala de cirurgia para uma artroscopia do cotovelo.....	130
Anexo X – Localização dos canais para artroscopia do cotovelo.....	130
Anexo XI – Posicionamento e achados artroscópicos normais numa avaliação do PCM, cabeça do rádio e incisura troclear.....	131
Anexo XII – Posicionamento e achados artroscópicos normais numa avaliação do processo ancóneo e incisura troclear.....	132

Anexo XIII – Posicionamento e achados artroscópicos normais numa avaliação do côndilo medial do úmero .....	133
Anexo XIV – Posicionamento e achados artroscópicos anormais numa avaliação do PCM .....	134
Anexo XV – Posicionamento e achados artroscópicos anormais numa avaliação do côndilo medial do úmero .....	135
Anexo XVI – Cuidados pós-cirúrgicos após artroscopia.....	136
Anexo XVII - Comparação entre articulações do cotovelo normais, articulações congruentes com FPCM e articulações gravemente incongruentes com FPCM.....	137
Anexo XVIII – Ficha de acesso à condição e bem-estar do paciente, segundo o dono.....	138
Anexo XIX - Amplitude de movimento articular dos pacientes dos casos clínicos.....	139
Anexo XX - Respostas à ficha de acesso à condição e bem-estar dos pacientes dos casos clínicos .....	140
1 – Ficha pré-cirúrgica do Jack.....	140
2 – Ficha do Jack 6 meses após cirurgia .....	140
3 – Ficha pré-cirúrgica do Bill .....	141
4 – Ficha do Bill 10 dias após cirurgia .....	141
5 – Ficha pré-cirúrgica da Carlota .....	142
6 – Ficha da Carlota 15 dias após cirurgia .....	142
7 – Ficha pré-cirúrgica do Horos.....	143
8 – Ficha do Horos 1 ano após cirurgia .....	143

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 Plano cranial (A) e caudal (B) da extremidade distal do úmero esquerdo	4
Figura 2 Plano caudal do rádio	4
Figura 3 Plano cranial da extremidade proximal da ulna	4
Figura 4 Articulação do cotovelo em extensão máxima, com o processo ancóneo encaixado na fossa do olecrâneo do úmero (plano cranial)	5
Figura 5 Músculos, artérias e nervos do cotovelo do cão, no plano medial	6
Figura 6 Localização da ocorrência de NUPA, OCD e FPCM na articulação do cotovelo	10
Figura 7 Rotação externa dos membros anteriores em cão com DCM	15
Figura 8 Radiografias da articulação do cotovelo em plano mediolateral em flexão a 45° (A), craniocaudal com pronação a 15° (B) e mediolateral em extensão com supinação a 15° (C)	18
Figura 9 Localizações de osteofitos no cotovelo para a gradação de osteoartrose	18
Figura 10 Radiografias em plano mediolateral do cotovelo sem esclerose (A) e com esclerose (B)	19
Figura 11 Imagem de uma cintigrafia óssea de um cão com claudicação de causa desconhecida	21
Figura 12 Imagens de TAC de articulações do cotovelo com FPCM (A) e OCD (B).	22
Figura 13 Imagens de TAC de articulações do cotovelo normais (A,C) e incongruentes (B,D).	23
Figura 14 Imagem artroscópica do compartimento medial do cotovelo esquerdo com FPCM (setas)	24
Figura 15 Radiografia em plano mediolateral mostrando o aspecto típico pós-cirúrgico de uma artoplastia total do cotovelo (esquerda) e de uma artrodese do cotovelo (direita)	27
Figura 16 Radiografia no plano mediolateral em flexão de articulação do cotovelo com NUPA	33
Figura 17 DPUO (A) e DPUO em associação com fixação do PA com parafuso de compressão (B)	35
Figura 18 Aspecto típico de uma <i>kissing lesion</i> no côndilo umeral medial	43
Figura 19 Radiografia no plano craniocaudal com pronação de 15° de cotovelo com OCD	46
Figura 20 Radiografias no plano mediolateral (A) e craniocaudal (B) de cotovelo com FPCM	58
Figura 21 Configuração típica da técnica BURP representada pela linha ponteadada vermelha	62
Figura 22 Configuração típica da ostectomia subtotal do coronóide	63
Figura 23 Osteotomia proximal da ulna (A) e osteotomia distal da ulna (B) para o tratamento de DCM	64

Figura 24 Radiografia pós-cirúrgica de SHO em articulação com doença do compartimento medial	66
Figura 25 Exame artroscópico de um cotovelo congruente ao nível da incisura troclear (A), corpo do PCM (B) e ápex do PCM (C)	86
Figura 26 Posicionamento do animal na mesa de cirurgia antes da desinfecção do membro, em caso de artroscopia bilateral (esquerda) ou unilateral (direita)	89
Figura 27 Instrumentos utilizados nas artroscopias	90
Figura 28 Estabelecimento dos canais de saída e artroscópico no cotovelo	90
Figura 29 Manipulação de cureta no canal de instrumentos	91
Figura 30 Jack com rotação externa dos membros anteriores	91
Figura 31 Radiografias no plano mediolateral em extensão (esquerda) e craniocaudal com pronação de 15° (direita) do cotovelo direito do Jack	92
Figura 32 Radiografias no plano mediolateral em extensão (esquerda) e craniocaudal com pronação de 15° (direita) do cotovelo esquerdo do Jack	92
Figura 33 Procedimento artroscópico do membro esquerdo do Jack	93
Figura 34 Procedimento artroscópico no cotovelo direito do Jack	94
Figura 35 Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo esquerdo (L) e direito (R) do Jack, 6 meses após artroscopia	95
Figura 36 Radiografias no plano mediolateral em extensão da articulação do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) do Bill	96
Figura 37 Procedimento artroscópico do cotovelo esquerdo do Bill	97
Figura 38 Imagens do procedimento artroscópico do cotovelo direito do Bill	98
Figura 39 Fragmentos do PCM do cotovelo esquerdo do Bill, que foram retirados durante o procedimento artroscópico	98
Figura 40 Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) do Bill, seis meses após artroscopia	99
Figura 41 Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) da Carlota	100
Figura 42 Procedimento artroscópico do cotovelo direito da Carlota	101
Figura 43 Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) do Horos	102
Figura 44 Procedimento artroscópico do cotovelo direito do Horos	103
Figura 45 Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) da Lia	105
Figura 46 Procedimento artroscópico do cotovelo direito da Lia	105
Figura 47 Imagens do procedimento artroscópico do cotovelo esquerdo da Lia	106

## LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Distribuição dos animais observados durante o estágio, de acordo com a sua espécie .....	121
Gráfico 2 Relação percentual entre machos e fêmeas na população de canídeos e felinos que se apresentaram à consulta .....	122
Gráfico 3 Distribuição percentual das consultas de especialidade de acordo com a espécie .....	122

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Graus de claudicação.....	16
Tabela 2 Classificação radiográfica para a displasia do cotovelo, segundo o IEWG .....	20
Tabela 3 Escala de Outerbridge modificada para gradação das lesões cartilagíneas articulares .....	24
Tabela 4 Identificação, sexo, idade, raça, peso, membro afectado e doença identificada na amostra.....	87
Tabela 5 Idade média de aparecimento dos centros de ossificação das estruturas que formam o cotovelo do cão.....	124
Tabela 6 Idade de fecho das placas de crescimento do úmero, ulna e rádio no cão.....	124

## Lista de abreviaturas

AINEs – Anti-Inflamatórios Não Esteróides  
BID - *bis in die* (duas vezes por dia)  
BURP - *Biceps Ulnar Release Procedure*  
Ca – Cálcio  
DC – Displasia do Cotovelo  
DCM – Doença do Coronóide Medial  
DDA – Doença Degenerativa Articular  
DPUO – *Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy*  
ECG – Electrocardiograma  
FPCM – Fragmentação do Processo Coronóide Medial  
G – Gauge  
g – grama  
kg – quilograma  
IEWG – *International Elbow Working Group*  
IM – Intramuscular  
INC – Incongruência  
IV – Intravenoso  
µg – micrograma  
mg – miligrama  
ml – mililitro  
NUPA – Não-União do Processo Ancóneo  
OA – Osteoartrose  
OAT – *Osteochondral Autograft Transfer*  
OCD – Osteocondrite Dissecante  
OFA – *Orthopedic Foundation for Animals*  
P – fósforo  
PA – Processo Ancóneo  
PO – *Per Os*  
PCM – Processo Coronóide Medial  
PPS – *Pentosan Polysulfate* (Polisulfato Sódico de Pentosano)  
TAC – Tomografia Axial Computorizada  
RM – Ressonância Magnética  
SC – subcutâneo  
SCO – *Subtotal Coronoid Ostectomy*  
SHO – *Sliding Humeral Osteotomy*  
SID – *semel in die* (uma vez por dia)  
STS - *Ulnar Subtrochlear Sclerosis* (esclerose ulnar subtrocLEAR)  
TER – *Total Elbow Replacement*



## I. INTRODUÇÃO

O presente trabalho traduz as actividades desenvolvidas durante o estágio curricular, o qual serviu de base à elaboração posterior da dissertação.

Encontra-se dividido em duas partes: uma revisão bibliográfica subordinada ao tema “O uso da artroscopia no diagnóstico e tratamento da displasia do cotovelo canina”, onde serão abordadas diversas componentes que possibilitem a compreensão da displasia do cotovelo e das variadas doenças que a constituem, bem como as opções de diagnóstico e terapêuticas existentes e, em particular, a aplicação da artroscopia nesta área. A finalizar procede-se à apresentação de alguns casos clínicos acompanhados durante o estágio e que reflectem o tema desta dissertação. A descrição resumida das actividades desenvolvidas durante o estágio curricular, bem como a análise casuística da patologia médica e cirúrgica observada durante o período de estágio, encontra-se em anexo no final do trabalho.

A escolha do tema de dissertação reflecte o interesse que desenvolvi durante o percurso académico pela área de Ortopedia e, em particular, pelas doenças de desenvolvimento. Adicionalmente, durante o meu percurso contactei com diversos casos de displasia do cotovelo e, inclusivamente, tenho familiares cujos cães apresentam essa afecção, o que fez aumentar a minha curiosidade pelo tema. Tendo em conta que a artroscopia é um meio de diagnóstico e tratamento cada vez mais utilizado nessa área decidi aprofundar mais os meus conhecimentos sobre a sua utilização e importância no maneio desta doença. Dessa forma, tornou-se importante trabalhar com o Dr. Luís Chambel, pois tinha muito boas referências sobre o seu trabalho nesta área.

## **II. O USO DE ARTROSCOPIA NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA DISPLASIA DO COTOVELO CANINA – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

Ao longo dos anos tem-se tido conhecimento de afecções que ocorrem nos cachorros e causam claudicação. A displasia da anca foi a primeira destas doenças a ser largamente reconhecida e implementaram-se esquemas para monitorização e controlo da sua incidência (Robins & Innes, 2006).

A displasia do cotovelo (DC) é uma doença do desenvolvimento que causa claudicação em cães de raça média e grande. É um problema mundialmente significativo em muitas raças e, apesar de se iniciar em cachorro, pode afectar o cão para o resto da sua vida (Robins & Innes, 2006).

Inicialmente, esse termo foi utilizado para descrever situações de osteoartrose generalizada da articulação, com ou sem não-união do processo ancóneo. No entanto, as definições foram-se alterando ao longo do tempo e, actualmente, é utilizado para descrever as doenças de desenvolvimento da articulação do cotovelo canino mais frequentemente reconhecidas, ou seja, não-união do processo ancóneo (NUPA), osteocondrite dissecante do côndilo medial do úmero (OCD), incongruência do cotovelo (INC) e fragmentação do processo coronóide medial (FPCM). Contudo, alguns autores também incluem afecções menos comuns, tais como a fusão incompleta do epicôndilo medial (Schulz & Krotscheck, 2003; Hazewinkel, 2006). Estas doenças podem surgir isoladamente ou em combinação, sendo que a mais comum é a FPCM. Tendo em conta os estudos recentemente realizados nesta área, começou-se a adoptar o termo doença do coronóide medial (DCM) em vez de FPCM, devido ao seu carácter mais abrangente e que melhor reflecte o alargado espectro de patologia presente no coronóide.

O agrupamento destas afecções como sendo DC é baseado essencialmente na sua localização anatómica e a origem do seu desenvolvimento (Schulz & Krotscheck, 2003). Apesar de várias afecções poderem co-existir na mesma articulação, tem-se tornado cada vez mais óbvio que existe uma considerável independência no desenvolvimento destas doenças multifactoriais (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

A articulação do cotovelo é a fonte mais comum de claudicação não-traumática do membro torácico em cães. A sua arquitectura complexa torna-a susceptível a incongruências subtis e o diagnóstico precoce pode ser difícil. Apesar de nos últimos anos ter ocorrido um progresso considerável nos métodos de diagnóstico e tratamento da patologia do cotovelo, a causa e tratamento definitivo das doenças de desenvolvimento continuam controversos (Robins & Innes, 2006).

A grande associação dos três ossos que constituem a articulação e o facto de esta ser rodeada por músculos, com estruturas neurovasculares vitais lateral, cranial e medialmente,

obriga a que haja uma curta margem de erro nas intervenções cirúrgicas. Desta forma, a artroscopia tornou-se importante para o diagnóstico e tratamento de diversas afecções articulares, mas em particular das do cotovelo, pois permite a visualização das superfícies articulares e um tratamento com mínima invasão (Robins & Innes, 2006). Adicionalmente, existe um largo espectro de sinais clínicos e patologia macroscópica associados a cada uma das doenças, o que tem importantes implicações no seu tratamento e prognóstico. Claramente, não existe um único tratamento para todas as manifestações de DC conhecidas, logo, é necessário um diagnóstico preciso para um tratamento adequado a cada caso (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

### **Anatomia do cotovelo com relevância clínica**

A articulação do cotovelo, ou articulação úmero-antebraquial ou úmero-rádio-ulnar, é uma articulação composta, pois integra na sua formação três ossos: o úmero, o rádio e a ulna, que necessitam de crescer de forma sincronizada e com perfeita adaptação entre eles. Este complexo articular é classificado como articulação sinovial, ou seja, uma articulação com espaço articular, preenchido por sinóvia, e cartilagem de revestimento. Em todas as articulações deste tipo existe uma cavidade articular delimitada quer pelas superfícies articulares diartrodiais dos ossos reunidos, quer pela cápsula articular, a qual é composta por uma membrana fibrosa exterior e uma membrana sinovial interior (Marques, 1994).

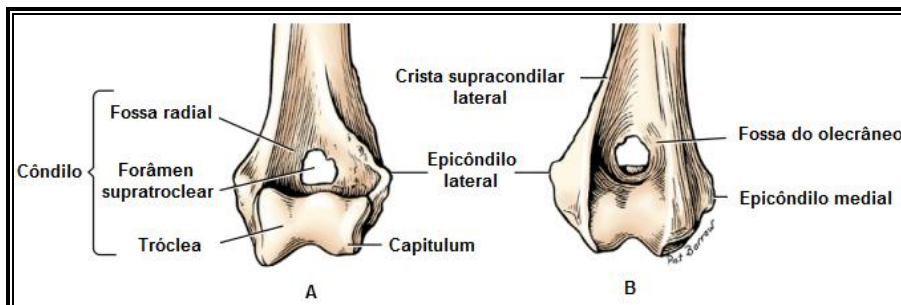
Consoante as superfícies ósseas que constituem as articulações sinoviais, estas podem ser divididas em diversos tipos. Dessa forma, esta articulação é classificada como trocleartrose ou gínglimo (Constantinescu & Constantinescu, 2009), pois tem como superfícies ósseas articulares uma tróclea e uma anti-tróclea. É uma articulação uniaxial, pois apenas permite movimentos angulares numa única direcção, neste caso apenas de flexão e extensão (Marques, 1994).

Para a formação desta articulação concorrem três articulações distintas com uma cavidade articular comum: a úmero-radial, úmero-ulnar e a rádio-ulnar proximal, a qual é uma trocartrose (articulação cilíndrica e uniaxial, em que um osso serve de eixo ao outro, permitindo movimentos de rotação) (Marques, 1994; Brunnberg & Forterre, 2005).

A articulação úmero-radial ocorre entre o *capitulum* do úmero (figura 1) e a cabeça do rádio (ao nível da *fovea capitis*) (figura 2). Na articulação úmero-ulnar a tróclea do úmero e a fossa do olecrâneo (figura 1) articulam com a incisura troclear e o processo ancóneo da ulna (figura 3), respectivamente. A principal superfície articular de contacto entre o úmero e a ulna ocorre a nível do processo coronóide medial (Robins & Innes, 2006), sendo que o lateral proporciona pouco contacto (Schulz & Krotscheck, 2003).

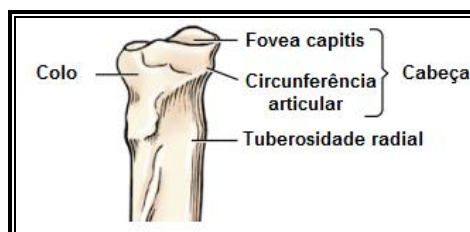
Por último, a articulação rádio-ulnar proximal ocorre entre a circunferência articular do rádio (figura 2) e a incisura radial da ulna (figura 3) (Schulz & Krotscheck, 2003; Evans & Lahunta, 2010), a qual é estabilizada pelo ligamento anular (Robins & Innes, 2006).

**Figura 1** Plano cranial (A) e caudal (B) da extremidade distal do úmero esquerdo



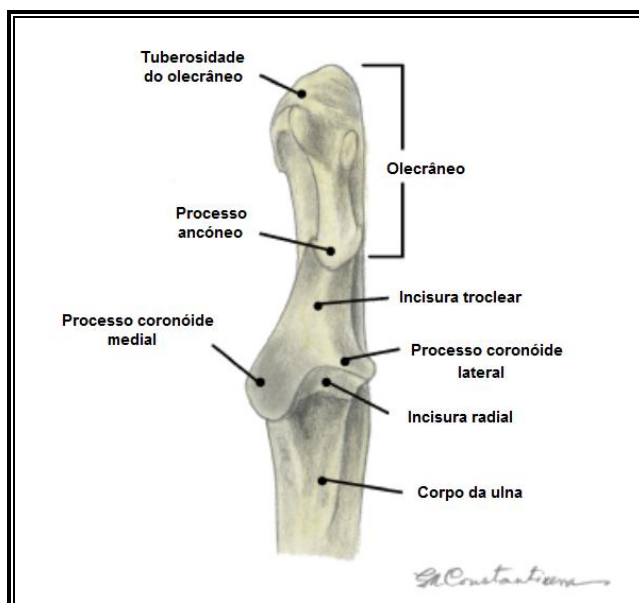
(adaptado de *Guide to the dissection of the dog*, por H. Evans e A. Lahunta, 7ª ed., 2010, pp.10)

**Figura 2** Plano caudal do rádio



(adaptado de *Guide to the dissection of the dog*, por H. Evans e A. Lahunta, 7ª ed., 2010, pp.11)

**Figura 3** Plano cranial da extremidade proximal da ulna



(adaptado de *A Clinically Oriented Comprehensive Pictorial Review of Canine Elbow Anatomy*, por G.M. Constantinescu e I.A. Constatinescu, 2009, *Journal of Veterinary Surgery*, pp.140.)

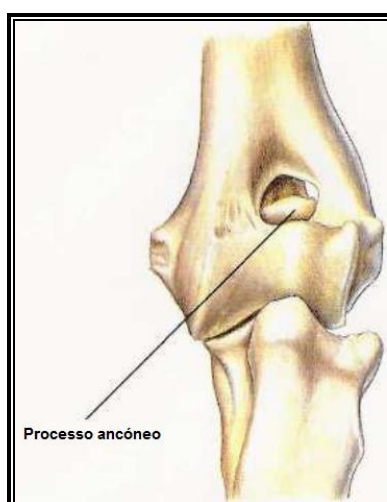
A ulna é conhecida como um osso mono-epifisário, ou seja, que apenas tem uma epífise na extremidade distal, pois a extremidade proximal consiste na tuberosidade do olecrâneo, uma apófise (Brunnberg & Forterre, 2005).

O tipo de articulação (trocleartrose), com a orientação das cristas e sulcos da tróclea, assim como a reentrância profunda na fossa do olecrâneo do úmero, em conjunto com os ligamentos colaterais, que estabilizam a articulação, limitam o movimento articular essencialmente ao plano sagital (movimentos de flexão e extensão) e impedem quase completamente os movimentos de lateralidade (König & Liebich, 2003), particularmente quando a articulação está em extensão acima de 90°, pois a este nível o processo ancóneo encaixa na fossa do olecrâneo e contribui para a estabilidade articular (figura 4), sendo que é o principal estabilizador do cotovelo na pronação e o secundário na supinação (ligamento colateral lateral é o principal estabilizar nesta posição) com o animal em estação (Talcott, Schulz, Kass, Mason & Stover, 2002).

No entanto, nos cães, o rádio e a ulna são dois ossos independentes entre si e a circunferência articular do rádio tem a capacidade de rotação na incisura radial da ulna, permitindo um certo grau de supinação e pronação (Marques, 1994; Schulz & Krotscheck, 2003; Constantinescu & Constantinescu, 2009).

Enquanto é permitida uma rotação limitada de cerca de 60°, a amplitude de movimento desta articulação pode ser até cerca de 20° em flexão e de 165° em extensão. Contudo, estes valores são variáveis dependendo da raça (Jaegger, Marcellin-Little & Levine, 2002; Robins & Innes, 2006).

**Figura 4** Articulação do cotovelo em extensão máxima, com o processo ancóneo encaixado na fossa do olecrâneo do úmero (plano cranial)



(adaptado de *Atlas of Veterinary Clinical Anatomy*, Hill's Pet Nutrition, 2006, pp. 46)

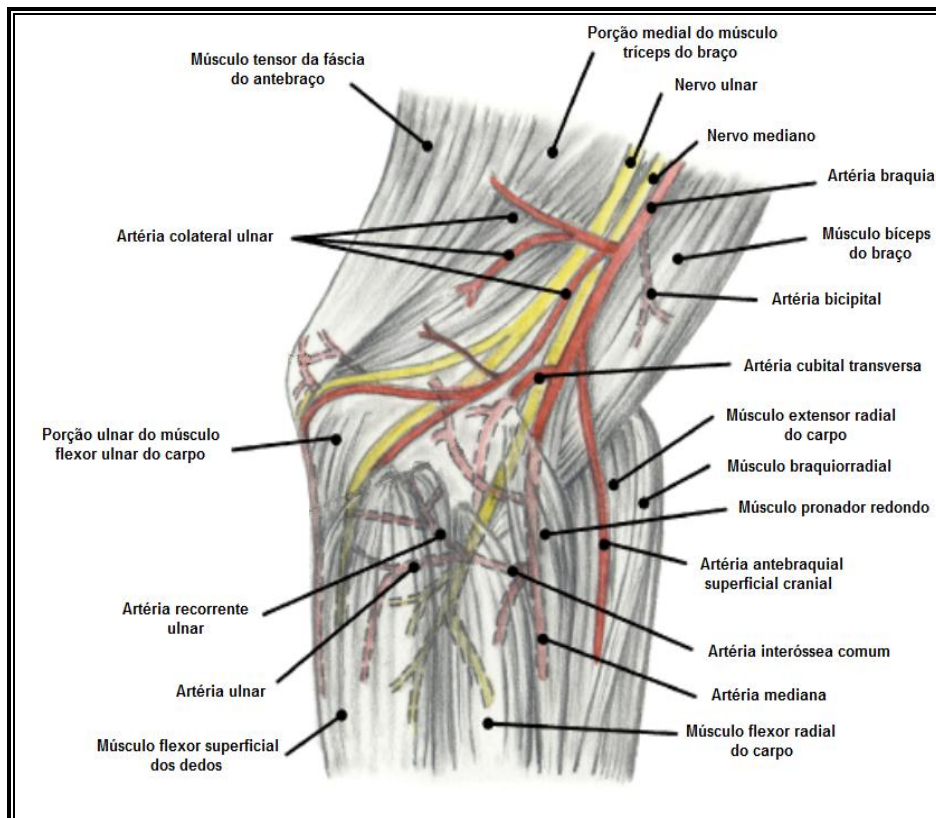
## Músculos, nervos e artérias

A articulação do cotovelo é rodeada por músculos (figura 5) pertencentes aos grupos braquial e antebraquial (Constantinescu & Constantinescu, 2009), sendo que os braquiais craniais (bíceps do braço e braquial) são responsáveis pela flexão da articulação e os caudais (tríceps do braço, ancóneo e tensor da fáscia do antebraço) pela sua extensão (St. Clair, 1986).

A principal inervação da articulação é realizada por quatro nervos: o radial, musculocutâneo, mediano e ulnar (Brunnberg & Forterre, 2005).

O suprimento de sangue arterial para o membro torácico do cão é derivado da artéria axilar, a qual, no seu trajecto na axila, está relacionada com os nervos do plexo braquial e divide-se em dois ramos terminais: as artérias subescapular e braquial.

**Figura 5** Músculos, artérias e nervos do cotovelo do cão, no plano medial



(adaptado de *A Clinically Oriented Comprehensive Pictorial Review of Canine Elbow Anatomy*, por G.M. Constantinescu e I.A. Constantinescu, 2009, *Journal of Veterinary Surgery*, pp.136.)

É necessária especial precaução numa abordagem cirúrgica à superfície medial do cotovelo, pois a maioria dos grandes nervos e vasos sanguíneos que o suprem estão localizados medial e cranialmente à articulação (Brunnberg & Forterre, 2005). O nervo ulnar e a artéria colateral ulnar passam perto da crista do epicôndilo medial, continuando distalmente entre a porção ulnar do músculo flexor radial do carpo e o flexor superficial dos dedos, na face craniomedial da articulação. Por vezes, o nervo ulnar pode ser palpado superficialmente, na

face caudomedial da articulação. O nervo mediano atravessa a articulação distalmente ao epicôndilo medial e cruza-a craniomedialmente, por baixo do músculo pronador redondo, com a artéria mediana, sendo por vezes visível durante uma artrotomia medial (Schulz & Krotscheck, 2003).

## **Cápsula articular**

A cápsula articular é comum às três articulações e fixa-se perto à cartilagem articular em todas as superfícies, excepto cranialmente, onde se fixa proximalmente ao forâmen supratroclear (Schulz & Krotscheck, 2003). Apresenta duas camadas: a membrana fibrosa e a sinovial. Na face caudal do cotovelo do cão não existe cápsula articular fibrosa (Constantinescu & Constantinescu, 2009).

## **Ligamentos**

A articulação do cotovelo é suportada por ligamentos extra-articulares bem desenvolvidos: os colaterais medial e lateral, que têm origem nos epicôndilos medial e lateral, respectivamente, e dividem-se posteriormente em dois ramos, um cranial e outro caudal, que se inserem no rádio e na ulna, respectivamente. Ocasionalmente, pode surgir um osso sesamóide entre o ligamento colateral lateral e a cabeça do rádio (Robins & Innes, 2006), no tendão do músculo supinador (Evans & Lahunta, 2010). As ligações excêntricas dos ligamentos colaterais frente ao eixo transversal permitem que a articulação funcione moderadamente como uma articulação em mola (König & Liebich, 2003).

Os ligamentos intra-articulares são o anular, do olecrâneo e o oblíquo (Schulz & Krotscheck, 2003). O ligamento anular estende-se entre os ligamentos colaterais e insere-se nas extremidades lateral e medial da incisura radial da ulna, envolvendo a porção cranial da cabeça do rádio, contudo, não se insere no rádio de forma a permitir a sua rotação durante a pronação e supinação. Esta estrutura é visível em artroscopia e pode aderir a fragmentos ósseos na displasia do cotovelo (Schulz & Krotscheck, 2003).

O ligamento oblíquo reforça cranialmente a cápsula articular (Sisson, 1986) e localiza-se na face flexora da articulação (Dyce, 2004).

O ligamento do olecrâneo é um ligamento elástico que se estende desde a superfície lateral do epicôndilo medial até à face medial do olecrâneo (Schulz & Krotscheck, 2003), próximo ao processo ancóneo (Constantinescu & Constantinescu, 2009).

O ligamento interósseo une o rádio e a ulna na metade proximal do espaço interósseo, actuando como um reforço lateral da membrana interóssea, e que une o rádio e a ulna (König & Liebich, 2002). No caso do cão, esta membrana é suficientemente longa, permitindo rotação limitada da articulação (Dyce, 2004).

## **Crescimento ósseo**

O fenómeno de ossificação inicia-se pré-natalmente e continua ao longo do período pós-natal até que o crescimento esteja completo, altura em que as placas de crescimento epifisárias fecham, o osso pára de crescer e uma cavidade de medula óssea contínua atravessa o osso em todo o seu comprimento (Lenehan & Van Sickle, 1985).

O osso pode ser formado por transformação do tecido conjuntivo (ossificação intramembranosa) ou por substituição de um modelo cartilagíneo (ossificação endocondral). A ossificação endocondral é a principal responsável pela formação dos ossos longos, do seu crescimento em comprimento e forma as superfícies articulares (Olsson & Ekman, 2002).

Inicialmente, estabelece-se um centro de ossificação primário ao nível da diáfise, pois esta é a primeira porção a desenvolver-se no feto. Mais tarde, formam-se os centros de ossificação secundários, que ocorrem nas epífises ou nas apófises, e são os responsáveis pela formação das superfícies articulares. Estes centros são semelhantes aos primários, mas o seu crescimento é radial e o dos outros longitudinal (Junqueira & Carneiro, 2004).

Os centros de ossificação secundários, como o processo ancóneo (PA), ossificam por ossificação endocondral, enquanto o processo coronóide se desenvolve exclusivamente por crescimento aposicional (Hazewinkel, 2007).

A placa de crescimento epifisária é composta por cartilagem hialina e localiza-se entre o centro de ossificação primário e os secundários. O osso desenvolve-se a partir dessa placa, matura e remodela-se na metáfise do osso em crescimento (Dirsko, von Pfeil & DeCamp, 2009). O seu desaparecimento por ossificação determina o fim do crescimento longitudinal do osso (Junqueira & Carneiro, 2004). A maioria das placas de crescimento fecha entre os 4 e 12 meses de idade, dependendo do local anatómico e da raça do cão. Contudo, as placas de crescimento de algumas raças gigantes podem não fechar antes dos 15 a 18 meses. As placas de crescimento fecham mais cedo em animais mais pequenos (Dirsko et al., 2009).

As superfícies articulares da articulação do cotovelo necessitam de ser construídas correctamente, pois uma articulação do tipo gínglimo não permite lassidão. Desta forma, o crescimento dos três ossos que constituem a articulação necessita de ser sincronizado nos primeiros 6 meses de idade (Brunnberg & Forterre, 2005), uma vez que os cães crescem mais rapidamente até aos 5-6 meses (Yonamine, 1980).

Especialmente durante este período de construção e reconstrução podem ocorrer muitos erros e surgirem deformações anatómicas se a função das placas de crescimento for gravemente comprometida. Actualmente aceita-se que existem factores, como a genética, alterações hormonais (Dirsko et al., 2009) e da taxa de crescimento, biomecânica, desequilíbrios alimentares e, especialmente trauma, que têm um papel importante durante o desenvolvimento do esqueleto (Wolvekamp, 2002).

O aspecto radiográfico do esqueleto em maturação de cães jovens está constantemente em mudança, desde o momento do nascimento até ao fim do 1º ano de vida, quando finaliza a maturação do esqueleto (Wolvekamp, 2002).

A interpretação radiográfica da articulação do cotovelo em crescimento implica um conhecimento do tempo normal de aparecimento e fusão dos diferentes centros de ossificação e do fecho das placas de crescimento epifisárias (linhas de crescimento) dos ossos que irão formar a articulação do cotovelo (Wolvekamp, 2002).

Aquando do nascimento, as diáfises do úmero, rádio e ulna estão ossificadas (radiograficamente visíveis). Os centros de ossificação epi e apofisários dos ossos longos começam a ser visíveis entre 1-9 semanas após o nascimento (Anexo II – tabela 5) (Wolvekamp, 2002). Radiograficamente, a placa de crescimento epifisário apresenta-se como uma linha radiotransparente (linha de crescimento) entre a epífise e a metáfise subjacente, sendo que durante a maturação do esqueleto essa linha diminui gradualmente de largura e desaparece no fim do período de crescimento (Anexo II – tabela 6) (Wolvekamp, 2002).

A epífise distal do úmero produz apenas 40% do seu crescimento em comprimento. O côndilo medial do úmero funde-se com o lateral aos 3 meses e, se não acontecer, podem ocorrer fracturas (Brunnberg & Forterre, 2005).

O fecho da placa de crescimento do rádio proximal ocorre, em média, ao 8º mês, o que é muito depois do fecho da do úmero distal (Brunnberg & Forterre, 2005). Adicionalmente, como a epífise proximal do rádio apenas tem um potencial de crescimento de 30 a 40%, a sua epífise distal tem de produzir 70 a 60% do crescimento em comprimento (Brunnberg & Forterre, 2005).

A placa de crescimento distal da ulna é responsável por 80-90% do seu crescimento em comprimento (Hazewinkel, Meij & Theyse, 1998a). Desta forma, o crescimento longitudinal da ulna e do rádio ocorre independentemente até que haja maturação do ligamento interósseo, que começa a contrariar o seu movimento longitudinal às 16-20 semanas de idade, e finalmente restringe o seu movimento aquando da maturidade do esqueleto. Contudo, como o processo coronóide medial (PCM) se começa a desenvolver às 8 semanas (Wolvekamp, 2002), mas só ossifica entre as 12-22 semanas (ocorre mais cedo em raças pequenas), está particularmente vulnerável a sobrecarga mecânica durante este período (Palmer, 2007). Em alguns animais o PCM ainda está imaturo após a ossificação completa do PA (Breit, Künzel & Seiler, 2004).

Desta forma, é difícil que os 3 ossos cresçam em simultâneo e, como tal, é expectável que haja problemas. Por último, a mineralização dos centros é atrasada com o aumento da ingestão de cálcio (Hazewinkel, 2006).

## Displasia do cotovelo – generalidades

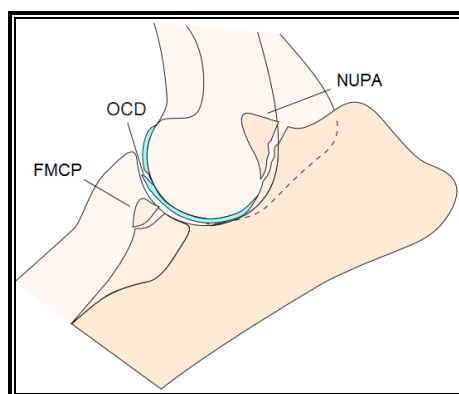
Displasia do cotovelo (DC) é um termo utilizado para englobar doenças do cotovelo que frequentemente causam claudicação do membro torácico em cães jovens de raça média a gigante e que, subsequentemente, origina o desenvolvimento de osteoartrite do cotovelo (Moore, Benigni & Lamb, 2008). Ocorre frequentemente entre os 4-6 meses de idade, que corresponde ao período de maior crescimento (Hazewinkel, 2007).

As causas de osteoartrose (OA) do cotovelo podem ter carácter genético, nutricional, traumático ou uma combinação destes, sendo que as causas hereditárias são especialmente as doenças de desenvolvimento conhecidas como DC (NUPA, DCM, OCD, INC) (Hazewinkel, 2006).

As quatro entidades constituintes da DC (figura 6) têm em comum o facto de ocorrerem na articulação do cotovelo (apesar de poderem ocorrer também em outras articulações), todas ocorrem em cães jovens em crescimento de raças médias e grandes, poderem causar claudicação (mas não em todos os casos e pode não ser observada enquanto o cão ainda é jovem) e irão causar osteoartrose (Hazewinkel, 2007).

A DCM é a patologia mais frequente, ocorrendo em 53% dos casos, enquanto que a OCD é responsável por 25%, a combinação desta com FPCM ocorre em 12% dos casos e a NUPA tem uma incidência de apenas 7% (Denny & Butterworth, 2000).

**Figura 6** Localização da ocorrência de NUPA, OCD e FPCM na articulação do cotovelo



(adaptado de *Sliding humeral osteotomy for treatment of elbow dysplasia in dogs*, por K.S. Schulz e N. Fitzpatrick, 2010)

Estas doenças originam alterações da cartilagem articular, tecido sinovial, fluido sinovial e tecido periarticular, devido aos efeitos das enzimas destrutivas, instabilidade articular e incongruência e resultam, na maioria dos casos, em espessamento progressivo da cápsula articular e OA (Meyer-Lindenberg, 2006).

A OCD e a NUPA são tipos de osteocondrose que resultam de uma ossificação endocondral anormal da cartilagem articular, no caso da OCD, ou da cartilagem das placas de crescimento, na NUPA (Denny & Butterworth, 2000).

A osteocondrose é uma patologia articular que ocorre no Homem e em muitas espécies animais, entre elas o cão, sendo definida como uma alteração focal da ossificação endocondral e possui uma etiologia multifactorial. É caracterizada por um espessamento focal da camada cartilagínea e consequente interrupção de fornecimento sanguíneo, em particular para a epífise, resultando numa falha da nutrição via difusão, seguida de necrose focal e, posteriormente, um novo crescimento ósseo (Ytrehus, Carlson & Ekman, 2007; Wolschrijn, Gruys, van der Wiel & Weijs, 2008).

## **Etiopatogenia**

O conhecimento da etiopatogenia das afecções que compõem a DC é necessário para otimizar o tratamento. A falha no conhecimento dos processos subjacentes à patologia visível e passível de tratamento irá quase inevitavelmente conduzir a um resultado menos favorável (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

A DC aparenta ser uma condição complexa, multifactorial. A etiologia pode ser dividida em influências genéticas, ambientais, nutricionais e mecânicas/traumáticas (Hazewinkel, 2007).

### *Influências genéticas*

As estimativas da sua heritabilidade variam consoante o estudo e a raça, mas situa-se entre os 20-30%, o que sugere que com uma selecção genética apropriada é possível diminuir a sua prevalência (Sampson, 2006).

A NUPA é mais frequente em cães Pastor Alemães, Irish Wolfhounds e Basset Hounds, enquanto que a OCD é mais frequente em Labrador Retrievers e a DCM em Labrador e Golden Retrievers, Rottweilers e cão Boeiro Suiço (Denny & Butterworth, 2000).

A população de cães de raça pura representa populações geneticamente fechadas, em que existe uma elevada intensidade de selecção e, subsequentemente, elevados níveis de consaguinidade são frequentes. Quando apenas poucos membros da raça (maioritariamente os campeões) são utilizados para reprodução, ocorre um afinamento genético, reduzindo a heterogeneidade genética. Desta forma, é expectável que este tipo de selecção possa conduzir ao aumento da incidência de doenças genéticas quando existem reprodutores que são portadores do factor de risco genético para a DC ou qualquer outra doença genética. Quando o factor de risco genético tem um padrão hereditário dominante, levando ao aparecimento de sinais clínicos antes da idade reprodutiva, o cão e os seus progenitores podem ser afastados da reprodução. No entanto, quando o factor de risco genético tem um padrão hereditário recessivo ou poligenético, um padrão variável em penetração ou é baseado numa doença genética com elevada influência ambiental, então, especialmente quando os sinais clínicos só se manifestam tardiamente, a entidade tem probabilidade de se espalhar pela população antes que seja reconhecida. Nestas doenças, a disseminação do

alelo responsável pela doença pode ocorrer consideravelmente antes da doença ser reconhecida como uma doença genética em determinadas raças (Hazewinkel, 2006).

Apesar da DC estar descrita em várias raças, nem todas as suas formas são encontradas em todas essas raças:

INC – pode ser causada por uma variedade de factores. Contudo, uma certa INC úmero-ulnar é considerada fisiológica por Preston, Schulz & Kass (2000). INC devido a um sobrecrescimento do rádio é observada em 80% dos cães Boeiros Suíços com OA do cotovelo. Segundo um estudo exclusivamente com essa raça, este tipo de incongruência foi observado em todos os casos de claudicação do cotovelo em conjugação com FPCM (Hazewinkel, 2007).

DCM – é observada em muitas raças e com elevada incidência, até 50% da população rastreada (Hazewinkel, 2006). A heritabilidade estimada varia entre 0.24-0.43 para os cães Boeiros Suíços, 0.29 para os Labrador Retrievers, 0.31 em Rottweilers (Mäki et al., 2004) e 0.18 em Pastores Alemães (Janutta et al., 2006). Tal como a OCD, trata-se de uma doença poligénica (depende de mais do que um gene para o fenótipo se manifestar no indivíduo) além de multifactorial (Hazewinkel, 2006), contudo, existem evidências para concluir que a DCM e a OCD são duas entidades herdadas independentemente (Janutta et al., 2006).

NUPA – é observada em raças condrodistróficas (como Basset Hound) e como resultado de INC em certas raças ou devido a síndrome do rádio curvo induzida por trauma ou nutrição. NUPA e DCM podem ocorrer coincidentemente em 16% dos casos. Num estudo realizado em França com 520 Pastores Alemães foi diagnosticada DCM em 11.3% dos casos, INC em 16.3% e NUPA em apenas 1.1% dos cães. Contudo, combinações destas afecções foram observadas em 42.2% dos cães com DC (Hazewinkel, 2007).

Calcula-se que, no caso da DC seguir o padrão hereditário da expressão variável de um gene dominante, a penetração da DCM em Labrador Retrievers machos é de 70%, enquanto nas fêmeas é de apenas 28%, ou seja, num Labrador com o alelo para a DCM, esta doença expressa-se em 70% dos machos e apenas 28% das fêmeas. Desta forma, uma fêmea fenotipicamente negativa tem maior probabilidade de transmitir o gene à sua descendência do que um macho Labrador. Esta informação é particularmente importante para os criadores pois, se além do rastreamento dos reprodutores também for realizado o de animais relacionados (ex. irmãos da mesma ninhada) e da descendência, permite inferir mais sobre a genética de um cão em particular do que uma radiografia às articulações dos cotovelos (Hazewinkel, 2006).

A análise de DNA focada em genes candidatos do colagénio em Labradores com DCM não revelou nenhuma indicação do seu envolvimento nesta doença ortopédica (Salg, Temwicht, Imholz, Hazewinkel & Leegwater, 2006). Contudo, é expectável que a análise de DNA da população detecte cães com o/s gene/s afectado/s em que não tenha ocorrido uma expressão da doença (devido a condições ambientais óptimas) ou que sejam heterozigóticos para a mesma. A análise de DNA dos animais potencialmente reprodutores pode ajudar os criadores que actualmente obtêm descendência positiva a partir de progenitores negativos e, assim, diminuir a incidência desta doença nas gerações seguintes (Hazewinkel, 2007).

#### *Influências ambientais*

Pelos valores de heritabilidade estimados pode ser concluído que existem outros factores que podem ter uma importância significativa na manifestação da DC, contudo, a influência ambiental é menor neste tipo de displasia do que na da anca (Hazewinkel, 2007). Reproduzir cães negativos para DC (com base em exame radiológico) diminui consideravelmente a sua incidência, quando comparando com a reprodução de cães positivos, um positivo e outro negativo ou um negativo e o outro desconhecido. A DC em Labrador Retrievers (e em menor grau em Golden Retrievers) é mais frequentemente observada em machos do que em fêmeas, contudo é expectável que não haja uma diferença significativa nos factores ambientais entre géneros (Hazewinkel, 2007).

#### *Influências nutricionais*

Vários estudos demonstraram que a nutrição tem um importante impacto no desenvolvimento do esqueleto. Uma dieta com um elevado teor de cálcio (Ca) irá causar alterações na ossificação endocondral, o que torna o esqueleto mais vulnerável a influências mecânicas, como o excesso de peso, bem como a lesões de OCD (Schoenmakers, Hazewinkel, Voorhout, Carlson & Richardson, 2000), pois o processo de ossificação irá demorar mais tempo a ser concluído, apesar do aumento de peso corporal, o que torna as protuberâncias cartilágneas mais vulneráveis (Hazewinkel, 2007). Mais recentemente, tomou-se conhecimento que a ingestão excessiva de vitamina D a um nível que não conduza a hipervitaminose D, também afecta a ossificação endocondral por influência directa e não por aumentar a absorção intestinal de Ca. Assim sendo, a elevada ingestão de alimento e, por conseguinte, a excessiva ingestão de Ca e vitamina D, conduz a osteocondrose e causa retenção de cartilagem nas placas de crescimento e, como tal, afecta o crescimento em comprimento, em particular da ulna e rádio distais, podendo originar síndrome de rádio curvo ou síndrome de rádio curto, respectivamente. A INC do cotovelo no caso de síndrome do rádio curvo pode coincidir com NUPA, enquanto que se associada com rádio curto pode coincidir com FPCM (Hazewinkel, 2006).

Contudo, desequilíbrios nutricionais (como excesso de Ca ou vitamina D) não causam alterações esqueléticas em cães que não sejam geneticamente predispostos a desenvolver essas alterações, ou seja, as influências nutricionais só se tornam expressivas quando existe uma vulnerabilidade genética (Nap, Mol & Hazewinkel, 1993).

Desta forma, deve ser administrada dieta de elevada qualidade formulada especialmente para cachorros de raças grandes, caracterizada por um teor de Ca mais baixo (cerca de 1% de Ca na matéria seca) e um teor de vitamina D controlado (cerca de 500 IU/kg de alimento). Foi demonstrado que um aumento do nível de proteína de alta qualidade não tem uma influência negativa no desenvolvimento do esqueleto, enquanto que é importante para o crescimento dos tecidos moles e sistemas de defesa imunitária (Nap et al., 1993).

### *Influências mecânicas*

Lesões traumáticas das placas de crescimento, especialmente fracturas Salter Harris tipo V, podem alterar o crescimento em comprimento quer do rádio quer da ulna e, como tal, podem ser responsáveis pelo excesso de carga da ulna ou do rádio, respectivamente. No caso de ocorrer uma lesão enquanto o processo coronóide ainda for maioritariamente cartilágneo ou o processo ancóneo ainda estiver separado do olecrâneo por uma camada cartilaginosa (antes dos 5 meses de idade), a mesma pode resultar em FPCM ou NUPA, respectivamente. Só raramente é que existe indicação de fractura traumática do PA ou do PCM em cães adultos, e tanto a idade como a história serão diferentes das de displasia do cotovelo, que ocorre em cães jovens e em crescimento rápido (Hazewinkel, 2006).

Ainda não existe muito conhecimento sobre a influência da carga no desenvolvimento do esqueleto nos cães, mas sabe-se que a falta de carga causa osteoporose por falta de uso e degradação da cartilagem, especialmente em cães jovens em crescimento rápido. Aumentando a carga funcional das articulações através de exercício moderado causa um aumento da espessura da cartilagem articular, teor de proteoglicanos e rigidez mecânica do tecido, enquanto o exercício extenuante pode originar a formação de lesões cartilágneas. A imobilização ou outras formas de falta de carga articular originam um adelgaçamento e amolecimento da parte não calcificada da cartilagem articular, um aumento das erupções vasculares subcondrais e uma diminuição do teor de proteoglicanos. Essas alterações estruturais e biomecânicas associadas à falta de carga apenas são parcialmente reversíveis quando a articulação volta a ficar funcional (Wong & Carter, 2003; Hazewinkel, 2007).

Desta forma, a carga articular funcional resulta em adaptações funcionais que aumentam a resistência da cartilagem e são benéficas para a saúde geral do tecido. As áreas enriquecidas em teor de proteoglicanos são as áreas mais resistentes a alterações degenerativas que atingem a articulação durante a osteoartrite (Wong & Carter, 2003; Hazewinkel, 2007).

As influências mecânicas, potenciadas por algum grau de INC, têm merecido especial atenção nos últimos anos, acreditando-se que tenham um papel de destaque no desenvolvimento da maioria das doenças constituintes da DC (Hazewinkel, 2007).

## Sinais clínicos

Em alguns casos a doença parece ser bem tolerada desde que a articulação não seja sujeita a muito *stress*. Contudo, a disfunção locomotora aumenta à medida que o animal envelhece. A velocidade a que as alterações se agravam variam consoante o grau de falha mecânica original e o nível de *stress* na articulação, o qual está relacionado com o tamanho e peso do animal e a sua actividade (Meyer-Lindenberg, 2006).

Não existe uma relação directa entre a causa subjacente, a gravidade da OA e o grau de claudicação. Alguns cães com OA grave permanecem sem sinais clínicos durante anos e, por vezes, um trauma súbito, como uma queda ou salto, lesionam a articulação e pode ser esse o ponto em que a condição passa de não-inflamatória para inflamatória. Quando um caso destes evidencia claudicação é provavelmente porque a articulação, anteriormente vulnerável, foi súbitamente sobrecarregada e a inflamação resultante sobrepôs-se às alterações degenerativas crónicas, piorando-as (Meyer-Lindenberg, 2006).

Muitos cães com DC apresentam rotação externa dos membros anteriores (figura 7).

**Figura 7** Rotação externa dos membros anteriores em cão com DCM



“Freud”, canídeo, macho, Pastor Alemão, 4 anos, DCM associada a INC (2010)

A claudicação pode ser subtil, sendo útil observar o paciente a descer escadas, pois ajuda a exacerbar este tipo de claudicação. Nesta situação pode-se observar o andamento “salto de coelho” com os membros anteriores, quando o cão desce as escadas, no caso de ser patologia bilateral, ou o animal pode iniciar a descida de cada degrau com o membro mais confortável (Palmer, 2006).

Todas as entidades causam um início gradual de claudicação aos 4-7 meses de idade. A claudicação tende a ser intermitente (grau I – tabela 1) e, por vezes, é mais notória após exercício ou quando o animal se levanta, após descanso prolongado (Palmer, 2007).

**Tabela 1** Graus de claudicação

Graus de claudicação	
I	Claudicação intermitente, após descanso ou exercício
II	Claudicação permanente com apoio
III	Claudicação permanente com apoio limitado (membro elevado em alguns passos)
IV	Claudicação sem apoio (membro permanentemente elevado)

(adaptado de Tenoplastia experimental do calcâneo em cães, com ligamento nugal bovino conservado em glicerina a 98%, por J.M. Costa Neto, 2000)

O exame ortopédico pode revelar a existência de dor aquando da extensão do cotovelo e, tanto na OCD como DCM, o nível de dor é aumentado pela supinação do antebraço durante a extensão do cotovelo. Existe aumento da produção de fluido sinovial, o que pode resultar em derrame articular (mais pronunciada em casos de NUPA (Hazewinkel, Meij, Theyse, 1998b), melhor avaliada entre o epicôndilo lateral e o olecrâneo (Palmer, 2007). Quando a flexão do cotovelo é dolorosa os cães resistem à flexão completa ou puxam a articulação do ombro dorsalmente para aliviar a flexão do cotovelo (Palmer, 2006).

As lesões causam OA secundária, que é detectada clinicamente pelo espessamento periarticular, possível crepitação e diminuição da amplitude de movimento articular (Anexo III) à medida que a artrite progride, pois existe osteofitose e/ou fibrose periarticular (Denny & Butterworth, 2000; Palmer, 2006).

Ao contrário da claudicação e atrofia muscular, a presença de derrame ou crepitação articular parece ter boa correlação com a presença de DC. Apesar da sua avaliação ser subjectiva, o reconhecimento destes sinais clínicos é mais fácil do que na claudicação e atrofia muscular, especialmente em casos bilaterais porque perde-se o critério de comparação, e porque para que ocorra atrofia muscular perceptível ao exame clínico a DC deve ser grave e crónica o suficiente para tal (Junior, Labarthe, Gonzales & Almeida, 2009).

## Diagnóstico

Geralmente, a DC é diagnosticada quando existe uma claudicação dos membros torácicos persistente, não controlada por anti-inflamatórios não esteróides (AINEs). Contudo, nessa altura já existe doença degenerativa articular (DDA) e o tratamento cirúrgico não irá prevenir a sua progressão na totalidade, apesar de poder melhorar a função da articulação. Desta forma, o diagnóstico precoce é crítico para o sucesso terapêutico. Por vezes, os sinais clínicos iniciais passam despercebidos ao dono devido à hiperactividade dos animais jovens ou porque ambos os cotovelos podem estar afectados (Vezzoni, 2006).

O diagnóstico precoce pode ser efectuado se for realizado um exame ortopédico de rotina entre as 15 e 20 semanas de idade em cachorros de raças susceptíveis ou quando surjam

os primeiros sinais de claudicação dos membros torácicos ou andamento anormal em qualquer raça. Se não for detectada DC deve-se realizar nova avaliação aos 6-7 meses de idade, pois pode-se desenvolver mais tarde. O diagnóstico precoce permite um tratamento cirúrgico imediato, o qual tem o objectivo de restaurar a congruência articular e prevenir a progressão da doença e de OA (Vezzoni, 2006).

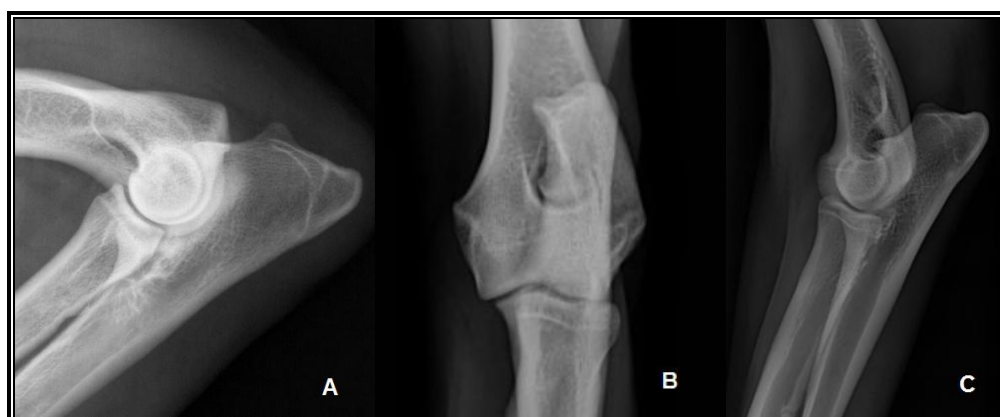
Uma avaliação ortopédica precoce consiste no exame clínico e radiográfico dos cotovelos. O cachorro é observado enquanto anda e em estação, para detectar claudicação ou andamento e postura anormais. O exame radiográfico de ambos os cotovelos é realizado sob sedação (acepromazina, 0.01 mg/kg IM) (Vezzoni, 2006).

### **Exame radiográfico**

O exame radiográfico para diagnóstico de DC, segundo o International Elbow Working Group (IEWG), compreende diversas regras:

- A idade mínima para despiste oficial de rotina é de 12 meses, no entanto, animais em crescimento que apresentem claudicação dos membros torácicos necessitam de radiografia aos cotovelos, independentemente da idade;
- Ambos os cotovelos são radiografados, mas separadamente e com o feixe colimado;
- É recomendado um ecran de terras raras com velocidade de 200 ou inferior;
- O cotovelo é colocado directamente sobre a cassette, não sendo necessário grelha, excepto em cães muito grandes que podem beneficiar do seu uso;
- O plano mediolateral é realizado com o cotovelo em posição de flexão a 45°, com sobreposição dos côndilos umerais (figura 8-A). Este plano é o que permite melhor inspecção das margens do PA e oferece uma visão global da articulação. Recomenda-se um plano mediolateral em extensão com 15° de supinação (figura 8-C), pois permite uma visão global da articulação, bem como evidencia claramente o contorno do PCM e permite uma boa visibilidade da zona subtrocLEAR, onde frequentemente existe esclerose associada à DC (Flückiger, 2006; Hazewinkel, 2008);
- Planos adicionais, como o plano craniocaudal com pronação de 15° (figura 8-B) e um plano mediolateral em posição *standard*/neutra (ângulo de abertura de cerca de 110°) são fortemente recomendadas (Flückiger, 2006), pois o primeiro permite que a porção lateral do olecrâneo se sobreponha à parte lateral do úmero, fornecendo uma melhor imagem do PCM e permite a identificação de OCD ou erosões cartilagíneas no côndilo umeral medial (Hazewinkel, 2008), bem como auxilia no diagnóstico de casos de INC (Junior et al., 2009). Se a avaliação radiográfica não for conclusiva deve-se repetir o exame radiográfico 3 meses depois (Flückiger, 2006).

**Figura 8** Radiografias da articulação do cotovelo em plano mediolateral em flexão a 45° (A), craniocaudal com pronação a 15° (B) e mediolateral em extensão com supinação a 15° (C)



(adaptado de (A) *Radiographic diagnosis of elbow dysplasia in the dog*, por M. Flückiger, 2010, Proceedings of the 25<sup>th</sup> annual meeting of IEWG, pp. 9; (B)(C) *Elbow dysplasia; definitions and clinical diagnoses*, por H.A.W. Hazewinkel, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting of IEWG, pp.11)

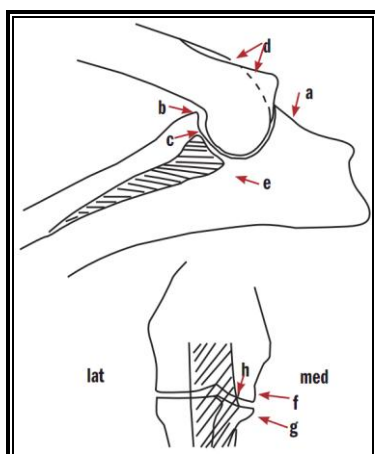
### **Interpretação radiográfica**

Os achados radiográficos variam consoante a etiologia, gravidade e duração da displasia e com a raça. O diagnóstico radiográfico é baseado na presença de OA e/ou lesões primárias (FPCM, NUPA, OCD e INC da superfície articular com desnivelamento e/ou subluxação) (Flückiger, 2006). Enquanto que a NUPA e a OCD são tipicamente diagnosticadas definitivamente recorrendo à radiografia, a presença e gravidade da FPCM e INC podem ser difíceis de diagnosticar com certeza (Cook & Cook, 2009).

### **Gradação da osteoartrose do cotovelo**

A OA é radiograficamente caracterizada por neoformação óssea nas extremidades da articulação. Independentemente da causa subjacente, o padrão de OA é semelhante. Os osteófitos podem ter diferentes localizações (figura 9).

**Figura 9** Localizações de osteófitos no cotovelo para a gradação de osteoartrose

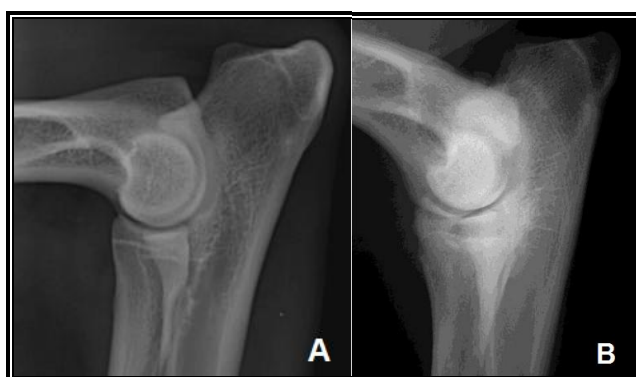


- a) Superfície proximal do processo ancóneo
- b) Extremidade cranial da cabeça do rádio
- c) Extremidade cranial do PCM
- d) Superfície caudal do sulco do côndilo lateral
- e) Esclerose da incisura troclear, na base do coronóide
- f) Superfície medial do epicôndilo medial
- g) Extremidade medial do PCM
- h) defeito do osso subcondral; lesão tipo OCD

(adaptado de *Elbow dysplasia, definition and known aetiologies*, por H.A.W. Hazewinkel, 2007, Proceedings of the 22th annual meeting IEWG, pp.7.)

Outra alteração identificada radiograficamente é a esclerose (figura 10), a qual reflecte uma alteração na arquitectura óssea normal, como diminuição na sua porosidade, e pode ser observada no plano mediolateral como um aumento na radiopacidade óssea com perda do padrão trabecular (área branca) na incisura troclear, caudalmente aos processos coronóide. A osteoesclerose é considerada um dos primeiros sinais de DC, especialmente quando a causa primária não é identificável, como em alguns casos de DCM. Microscopicamente esta área é caracterizada por uma diminuição dos espaços intertrabeculares (Wolschrijn & Weijs, 2004), por sobrecarga mecânica ou por influência de metaloproteinases de matriz (Hazewinkel, 2007). A esclerose pode ser devida a aumento da densidade óssea, sobreposição de osteófitos e neo-formação óssea ou sobreposição de tecidos moles mineralizados (Draffan, Carrera, Carmichael, Heller & Hammond, 2009).

**Figura 10** Radiografias em plano mediolateral do cotovelo sem esclerose (A) e com esclerose (B)



(adaptado de *Elbow dysplasia; definitions and clinical diagnoses*, por H.A.W. Hazewinkel, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting of IEWG, pp.11)

#### *Scoring ou classificação radiográfica da DC*

Segundo o protocolo do IEWG, os achados radiográficos do cotovelo são classificados de acordo com a gravidade da OA (DDA) e/ou presença de lesão primária (FPCM, NUPA, OCD ou INC), em radiografia mediolateral (tabela 2) (Flückiger, 2006). O tamanho dos osteófitos (associados a DDA) geralmente aumenta com o avanço da idade e é influenciado por diferentes circunstâncias, incluindo diferenças no ambiente (como a nutrição e actividade física) e, possivelmente, pelo genótipo (Hazewinkel, 2006). A OA é, assim, considerada o principal indicador de prognóstico (Schulz, 2005b).

Um grau limite de OA (entre o grau 0 e I) é atribuído em alguns países a cães com remodelação do processo ancóneo mínima de etiologia indeterminada (Hazewinkel, Flückiger, Tellhelm & Geissbühler, 2010).

Devido à forte correlação entre esclerose da base dos processos coronóide ao nível da junção rádio-ulnar e DCM e INC, a presença de esclerose óbvia deve ser classificada pelo menos como DC 2, independentemente da presença e tamanho dos osteófitos (Hazewinkel et al., 2010).

A identificação de lesão primária resulta numa classificação de DC 3. Sinais indirectos indicativos de lesão primária resultam em DC 2, independentemente do tamanho dos osteófitos (Hazewinkel et al., 2010).

**Tabela 2** Classificação radiográfica para a displasia do cotovelo, segundo o IEWG

Scoring	para Displasia do Cotovelo	Achados radiográficos
0	Articulação do cotovelo normal	Articulação normal Sem evidência de incongruência, esclerose ou artrose
1	Artrose ligeira	Presença de osteófitos < 2mm Suspeita de esclerose na base dos processos coronóide Degrau < 2mm entre o rádio e a ulna
2	Artrose moderada ou suspeita de lesão primária	Presença de osteófitos entre 2 e 5mm Esclerose óbvia da base dos processos coronóide Degrau > 2-5mm entre o rádio e a ulna (suspeita de INC) Suspeita da presença de lesão primária (NUPA, FPCM, OCD)
3	Artrose grave ou lesão primária evidente	Presença de osteófitos > 5mm Degrau > 5mm entre o rádio e a ulna (INC óbvia) Presença óbvia de lesão primária (FPCM, NUPA, OCD)

(adaptado de *Scoring canine elbow dysplasia (ED). Updated recommendations of the International Elbow Working Group (IEWG)*, por Hazewinkel, Flückiger, Tellhelm e Geissbühler, 2010, Proceedings of the 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, pp.109.)

Frequentemente há articulações com alterações mínimas em apenas um local da articulação (geralmente o bordo dorsal do PA), sendo que por vezes não é possível distinguir se se trata de osteófitos, representando sinais de OA, ou entesófitos na inserção do ligamento úmero-anconeal. Contudo, estas articulações não são normais e, como tal, são classificadas como grau 1, podendo excluir estes cães de reprodução. Contudo, existem articulações com osteófitos em diversos locais da mesma e com cerca de 2 mm de tamanho que são igualmente classificadas como grau 1. Desta forma, os dois tipos de articulações são classificadas como grau 1, apesar de radiograficamente bastante distintos (Tellhelm, 2007), o que demonstra alguma limitação do sistema. Adicionalmente, este sistema tem limitações evidentes porque as articulações são classificadas como normais mesmo quando existem lesões histológicas na cartilagem (Goldhammer, Smith, Fitzpatrick & Clements, 2010).

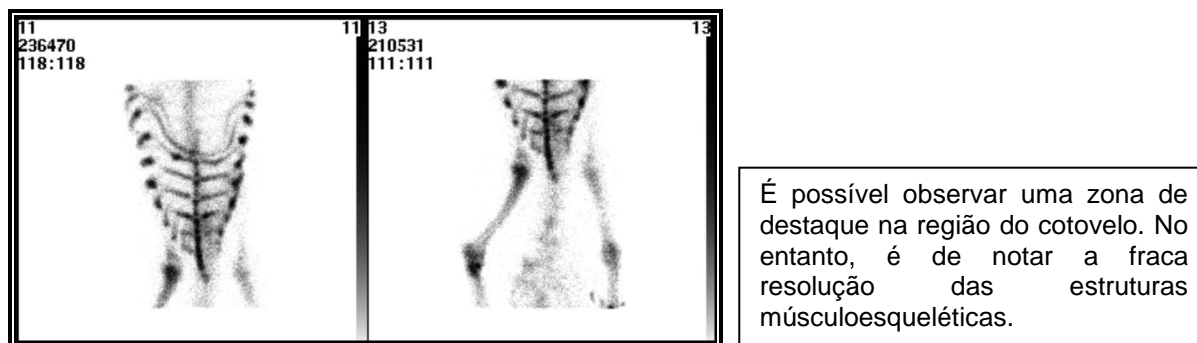
### **Outros meios imagiológicos de diagnóstico na displasia do cotovelo**

O diagnóstico de DC pode comportar duas situações distintas: o controlo de animais reprodutores, para selecção dos livres de displasia, e o diagnóstico do paciente que se apresenta à consulta com claudicação do membro torácico. Para propósitos de selecção, a maioria das vezes as alterações secundárias de DDA são despistadas através de radiografias. No caso dos doentes, o diagnóstico da lesão primária é de grande importância porque o tratamento precoce garante um melhor prognóstico (van Bree, 2008).

A radiografia simples é clinicamente útil no diagnóstico de DC, pois é facilmente acessível, eficiente, pouco dispendiosa, com excelente resolução espacial e tipicamente não necessita de anestesia geral. Contudo, a complexidade da articulação do cotovelo, a variação substancial na aparência radiográfica e a impossibilidade de aceder directamente à patologia da cartilagem articular, torna o uso da radiografia, como único meio de diagnóstico, incompleto para resultados óptimos (van Bree, 2008; Cook & Cook, 2009).

Nos casos em que o exame clínico não oferece uma localização clara do problema ou no caso de achados radiográficos inconclusivos, a cintigrafia óssea é uma técnica útil para localizar a causa de claudicação (figura 11). Apesar da sua elevada sensibilidade, não é muito específica na caracterização das lesões esqueléticas em cães, pois a resolução espacial oferecida não é suficiente para especificar estruturas anatómicas. Desta forma, pode indicar a gravidade relativa de uma patologia articular mas não diferencia qual a patologia presente (van Bree, 2008; Punke, Hulse, Kerwin, Peycke & Budsberg, 2009). Uma grande desvantagem do uso da cintigrafia para as articulações é a absorção normal nas extremidades dos ossos longos, especialmente em animais jovens. Em algumas situações é difícil determinar quando é que uma diferença nas contagens entre duas articulações representa um achado significativo. A comparação de imagens bilaterais e a sua análise quantitativa podem oferecer uma orientação diagnóstica (van Bree, 2008).

**Figura 11** Imagem de uma cintigrafia óssea de um cão com claudicação de causa desconhecida

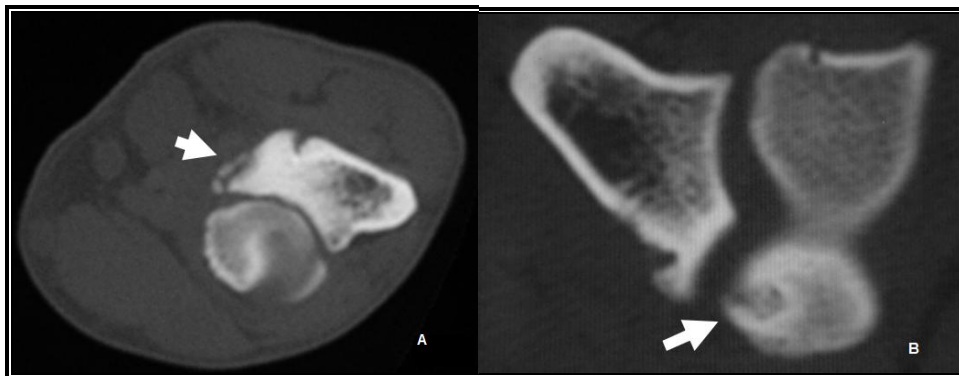


(adaptado de *Diagnostic imaging in elbow dysplasia: including scintigraphy, radiography, ultrasound, CT and MRI*, por H. van Bree, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG, pp. 13.)

Desta forma, a cintigrafia apresenta uma elevada sensibilidade para a detecção de patologia articular do cotovelo e para a sua localização, mas não apresenta benefício diagnóstico em relação à radiografia, quanto ao tipo específico de DC (Cook & Cook, 2009).

Se a informação revelada pelas radiografias for equívoca, o uso de Tomografia Axial Computorizada (TAC) pode ajudar significativamente no estabelecimento de um diagnóstico.

**Figura 12** Imagens de TAC de articulações do cotovelo com FPCM (A) e OCD (B).



A – Imagem transversal através da área do PCM revelando fragmentação do PCM (seta).  
B – Imagem transversal através do côndilo umeral medial mostrando uma lesão de OCD típica (seta).  
(adaptado de *Diagnostic imaging in elbow dysplasia: including scintigraphy, radiography, ultrasound, CT and MRI*, por H. van Bree, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG, pp.14-5.)

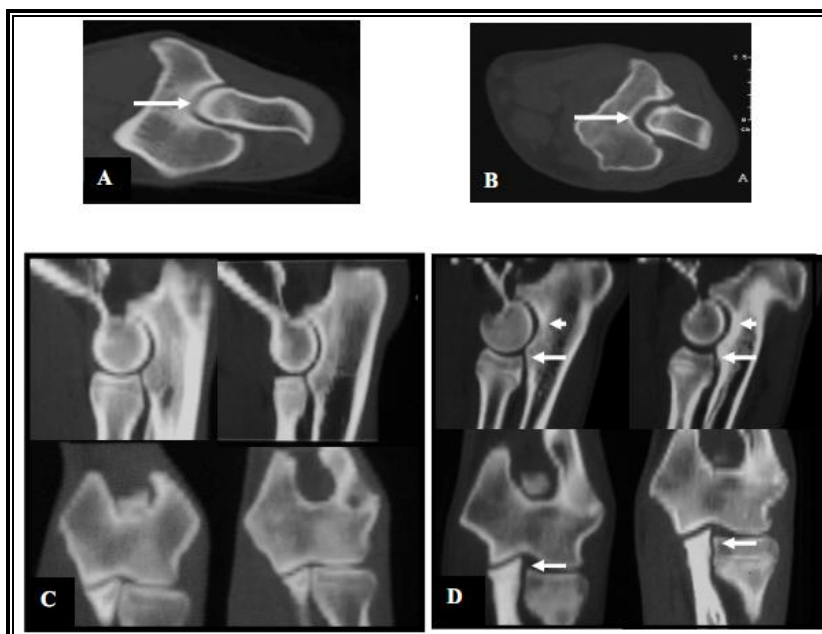
Em diversos casos os achados da TAC são úteis para a tomada de decisões no tratamento artroscópico das lesões (van Bree, 2008).

Através da TAC pode ser detectada NUPA com ou sem INC úmero-ulnar; é possível avaliar a esclerose, lucência e/ou alisamento na área do côndilo umeral medial (figura 12-B) e fazer um diagnóstico diferencial entre *kissing lesions* e lesões reais de OCD; permite avaliar correctamente INC das articulações úmero-radial, úmero-ulnar e, especialmente, rádio-ulnar (figura 13); permite a identificação ao nível do PCM de fragmentação (com deslocação ou não) (figura 12-A), fissura, forma anormal, esclerose e osteófitos (van Bree, 2008); e, por último, ao nível da tróclea umeral e compartimento lateral, é possível avaliar a existência de um degrau entre a cabeça da ulna e do rádio, a forma da incisura troclear e o encaixe do côndilo umeral na mesma (Schulz, 2005b; van Bree, 2008). Tal como na radiografia, as alterações do posicionamento da articulação influenciam as medições da congruência rádio-ulnar (House, Marino & Lesser, 2009). Contudo, não demonstra em que condições se encontra a cartilagem articular e as alterações degenerativas devido a OA grave, tornando a artroscopia de maior valor nessa situação (Schulz, 2005b).

O uso de Ressonância Magnética (RM) tem algumas limitações para o cotovelo canino baseadas no tamanho relativamente pequeno da articulação e das complexas articulações que a constituem, em conjunto com as superfícies cartilagueas articulares finas do úmero, rádio e ulna. Todos os planos (dorsal, sagital e axial/transverso) são potencialmente úteis no diagnóstico de doenças do cotovelo (van Bree, 2008). Enquanto que a TAC apresenta

melhor resolução para o osso, a RM é mais sensível para alterações subtis na arquitectura óssea e é o único meio que permite a diferenciação tecidual na interface osso-cartilagem (Cook & Cook, 2009). Contudo, apesar do progresso, ainda não é um meio de diagnóstico rotineiramente acessível em medicina veterinária em Portugal.

**Figura 13** Imagens de TAC de articulações do cotovelo normais (A,C) e incongruentes (B,D).



Cortes transversais (A,B) ao nível da incisura tróclea e reconstruções dorsais e sagitais (C,D) de uma articulação do cotovelo normal (A,C) e outra incongruente (B,D). Na imagem B é possível observar um espaço articular aumentado e mau encaixe (seta). Na figura D observa-se um degrau entre o rádio e a ulna (seta longa), bem como uma forma anormal da incisura tróclea da ulna (seta curta).

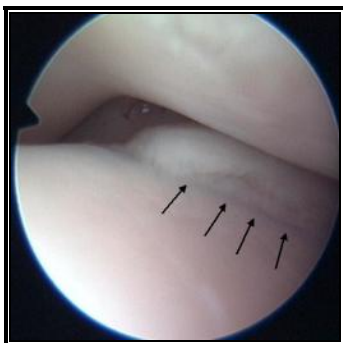
(adaptado de *Diagnostic imaging in elbow dysplasia: including scintigraphy, radiography, ultrasound, CT and MRI*, por H. van Bree, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG, pp.16.)

A ultrasonografia é uma técnica imagiológica do sistema músculo-esquelético potencialmente valiosa em pequenos animais. São utilizadas sondas lineares com frequências superiores a 7.5 MHz devido à sua superfície recta e elevado poder de resolução. O exame das articulações requer uma experiência substancial e um processo de exame *standard*. Na maioria das articulações mesmo pequenas quantidades de acumulação de fluido (hipo a anecogénico) podem ser facilmente visíveis na área dos recessos articulares. Apesar de tudo, o seu uso é limitado no diagnóstico de DCM (van Bree, 2008), OCD e INC (Cook & Cook, 2009). A presença de osteófitos pode ser reconhecida pelas linhas irregulares, hiperecogénicas, que se estendem a partir das margens corticais do osso, enquanto que placas de crescimento abertas são reconhecidas como descontinuidades na linha hiperecogénica na margem do osso. Contudo, este meio oferece mais vantagens em articulações diartrodiais maiores (joelho, ombro) (Cook & Cook, 2009).

A artroscopia pode ser uma opção e é utilizada cada vez mais em clínicas de referência. É uma excelente técnica para visualizar estruturas articulares não visíveis em radiografia. O

factor de ampliação do artroscópio permite a inspecção em detalhe da cartilagem articular, membrana sinovial e estruturas e ligamentos intra-articulares. Outra vantagem é que o diagnóstico e tratamento podem ser combinados numa única intervenção. É muito útil especialmente no diagnóstico de DCM (figura 14), mesmo quando o exame radiográfico e a TAC são negativos (van Bree, 2008).

**Figura 14** Imagem artroscópica do compartimento medial do cotovelo esquerdo com FPCM (setas)



(adaptado de *Diagnostic imaging in elbow dysplasia: including scintigraphy, radiography, ultrasound, CT and MRI*, por H. van Bree, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG, pp. 17.)

Em cada articulação afectada, pode-se avaliar a inflamação da membrana sinovial e artrose em diferentes localizações (face lateral, incisura troclear, região do ligamento colateral medial) (van Bree, 2008).

A artroscopia também permite a avaliação de INC, sendo inclusivamente superior à TAC e radiografia no diagnóstico de incongruência rádio-ulnar (Cook & Cook, 2009).

Mesmo lesões cartilágneas graves podem existir em radiografias normais ou quase normais. A detecção radiográfica de esclerose pode permitir uma detecção mais precoce de OA, contudo, mesmo assim já pode ter ocorrido lesão cartilágnea significativa. Segundo um estudo, 93% dos casos com lesões cartilágneas de grau IV na escala de Outerbridge modificada (tabela 3) foram detectados radiograficamente, contudo, apenas 50% foram identificados na presença de lesões de grau II ou III (Schulz, 2005a).

**Tabela 3** Escala de Outerbridge modificada para gradação das lesões cartilágneas articulares

<b>Grau I</b>	Condromalácia; hipertrofia e amolecimento
<b>Grau II</b>	Fibrilhação e fissura cartilágnea de espessura parcial
<b>Grau III</b>	Fissura de espessura total
<b>Grau IV</b>	Erosão de espessura total

(adaptado de *Textbook of small animal surgery vol 2*, por D. Slatter (Ed.), 3<sup>a</sup> edição, 2002, pág. 1949)

As alterações moleculares e celulares que estão envolvidas no início das lesões de osteocondrose podem ser uma oportunidade para detectar a doença precocemente, antes que o processo de OA e degenerescência cartilágnea esteja instalado. Existem algumas

moléculas-alvo que são expressas de maneira diferente em articulações com osteocondrose relativamente às normais, permitindo detecção da expressão diferencial de genes de moléculas que contribuem para o processo degenerativo. A presença de factores pró-inflamatórios, como prostanóides, radicais livres, citocinas pró-inflamatórias e metaloproteinases pode estar associada à inflamação associada à degradação cartilaginosa (Pead, 2006). Um estudo de Clements (2006) identificou uma expressão diferencial de genes colagénios, agregano, catepsina D, metaloproteinases de matriz e inibidores de metaloproteinases de matriz entre articulações com FPCM e normais.

A avaliação do *turnover* de factores associados à normal formação da matriz extracelular, particularmente moléculas associadas com a formação de proteínas estruturais no osso e cartilagem e a sua mineralização, pode ser importante, pois a passagem de cartilagem a osso e a mineralização apropriada da matriz extracelular parece estar relacionada com alterações histológicas precoces associadas à osteocondrose (Pead, 2006).

O diagnóstico de OA tem três funções principais: confirmação da sua presença, estadiamento da sua gravidade para efeitos de prognóstico e selecção da terapêutica, e para avaliação do sucesso terapêutico. Idealmente o diagnóstico deve ser preciso, minimamente invasivo e prático financeira e logisticamente (Schulz, 2005a).

## **Tratamento**

As manifestações de DC mais comuns (particularmente a DCM com ou sem OCD) resultam em doença do compartimento medial da articulação do cotovelo com padrões e grau de gravidade variáveis. Não existe nenhuma terapêutica que produza o melhor resultado em todo o espectro de doenças frequentemente identificadas (Fitzpatrick & Yeadon, 2008). Inicialmente verifica-se melhoramento na claudicação e na escala de dor, mas o seguimento radiográfico e exame clínico revelaram progressão da OA e diminuição da amplitude de movimento nas articulações afectadas (Danielson, Fitzpatrick, Muir & Manley, 2006).

Independentemente da causa subjacente, todas as manifestações de DC irão desenvolver OA, referida por alguns autores como “doença do compartimento medial” (Comerford, 2007), que engloba a grande variedade de patologia e subsequente erosão completa da cartilagem com exposição do osso subcondral, na região do PCM e côndilo umeral medial. Para a doença do compartimento medial contribuem a INC articular, como um desnível entre o rádio e a ulna ou INC úmero-ulnar, e deformação *varus* do úmero (Fitzpatrick, 2006b).

A doença do compartimento medial pode ser secundária a lesão primária do PCM ou côndilo medial do úmero e é frequentemente observada em combinação com fragmentos soltos ou lesões crónicas, ou pode ser primária, em que não existe lesão primária óbvia do PCM ou côndilo umeral medial, mas artroscopicamente detectam-se grandes erosões (Van Ryssen, Vermote, Seghers, Gielen & van Bree, 2010).

O tratamento depende da causa subjacente das alterações e da sua gravidade, do grau de claudicação e gravidade das manifestações clínicas, condição geral do paciente (peso, idade, saúde), atitude, possibilidades económicas e empenho do dono, e pode ser conservativo, cirúrgico ou ambos. O tratamento escolhido deve ajudar a aliviar a dor e permitir uma actividade do cão aproximadamente normal, contudo, é difícil prever com objectividade qual será o seu resultado (Glyde, 2006; Meyer-Lindenberg, 2006).

Em muitos cães, o diagnóstico de DC é um achado casual durante a consulta de rotina e, devido à falta de sinais clínicos, não se realiza tratamento (Meyer-Lindenberg, 2006).

Independentemente do tipo de tratamento escolhido, antes do início do mesmo, é importante documentar informações relativas à gravidade ou extensão inicial da doença, para posteriormente documentar a sua progressão e resposta ao tratamento. Para tal, é crucial recolher informações junto do dono sobre o desempenho do paciente, documentar os achados do exame ortopédico (particularmente avaliação da massa muscular e presença de artrose – amplitude de movimento articular, presença de fibrose e derrame periarticular, dor), bem como armazenar as imagens do meio de diagnóstico escolhido (radiografia, TAC, RM, artroscopia) e, no caso de se utilizar artroscopia, documentar a classificação artroscópica inicial da gravidade e extensão da lesões, utilizando a Escala de Outerbridge modificada. No entanto, é importante reconhecer que existe uma fraca correlação entre a gravidade da doença radiográfica, artroscópica e clinicamente (Glyde, 2006).

Em cães jovens com claudicação de diferentes graus, o tratamento é cirúrgico na maioria dos casos. Em cães mais velhos com diferentes graus de OA, o protocolo de tratamento depende de cada caso. Quando a causa subjacente da claudicação e OA é claramente visível nas radiografias (ex. NUPA), o tratamento é geralmente cirúrgico. Se o cão apresentar excesso de peso, claudicação ocasional após o exercício e/ou OA grave e/ou a causa subjacente não for claramente visível opta-se inicialmente por um protocolo de tratamento conservativo. Se não houver resposta a este tipo de tratamento e a claudicação e dor persistirem ou piorarem deverá fazer-se exames adicionais de forma a detectar a causa subjacente e tratá-la cirurgicamente (Meyer-Lindenberg, 2006).

A taxa de sucesso do tratamento cirúrgico de DC depende do diagnóstico completo antes da cirurgia, de uma abordagem cirúrgica atraumática e no cuidado pós-cirúrgico providenciado pelo dono. Como a progressão de OA é um processo precoce, os resultados da cirurgia são melhores se realizada em estadios iniciais da doença (Meyer-Lindenberg, 2006).

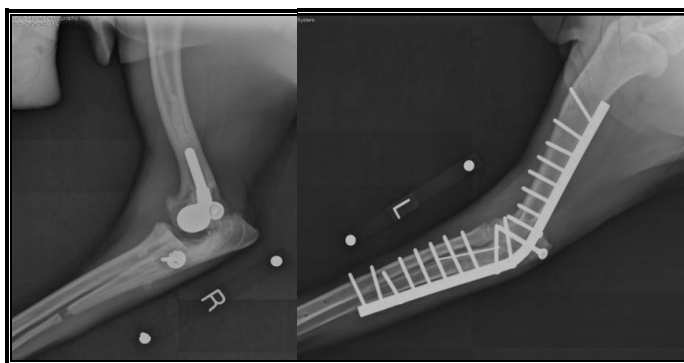
Em casos em que seja pouco provável que alguma técnica cirúrgica resulte positivamente devido à cronicidade ou gravidade das lesões do compartimento medial, existe uma necessidade de aliviar a dor e, se possível, diminuir a progressão da doença. Muitos destes pacientes são jovens e a artroplastia total do cotovelo (TER – *Total Elbow Replacement*) ou artrodese do cotovelo não são escolhas terapêuticas ideais, quer pelas potenciais

complicações, quer pela potencial limitação da função (Fitzpatrick, 2006b) ou falha dos implantes durante a vida do paciente (Fitzpatrick, Yeadon, Smith & Schulz, 2009c).

Contudo, quando se verifica uma OA generalizada do cotovelo, com lesões graves no compartimento medial e lateral, eburnação extensa da cartilagem e osso subcondral nas principais estruturas articulares, estes procedimentos mais invasivos podem ser as únicas opções viáveis para o restabelecimento do conforto funcional articular. A TER (figura 15) é preferível à artrodese (figura 15), no entanto ainda possui uma elevada incidência de grande morbidade e períodos de recuperação prolongados. Nos últimos anos têm-se desenvolvido novos sistemas de prótese de forma a melhorar o resultado destas intervenções, tal como o recente sistema TATE™, com resultados iniciais promissores (Fitzpatrick & Yeadon, 2008), apesar da taxa de complicações ainda ser elevada (Holsworth, 2006).

Existem vários sistemas de prótese (restritivas, semi-restritivas ou não restritivas, cimentadas ou não) e, independentemente do tipo de prótese utilizada, o resultado da função do membro tem de ser superior à sua função sem cirurgia. Segundo Conzemius (2009), um bom candidato seria um cão com sinais de claudicação e dor diários, mesmo sob tratamento conservativo apropriado. O mesmo autor refere que a taxa de sucesso para ATC é de 80%.

**Figura 15** Radiografia em plano mediolateral mostrando o aspecto típico pós-cirúrgico de uma artroplastia total do cotovelo (esquerda) e de uma artrodese do cotovelo (direita)



(adaptado de *Algorithm for treatment of developmental diseases of the medial elbow in dogs*, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG, pp. 23.)

### **Tratamento conservativo**

O plano terapêutico conservativo é baseado no estabelecimento simultâneo de uma rotina de exercício físico moderado, controlo do peso corporal, dieta terapêutica para OA ou patologia articular (Hills j/d Canine® ou Hills j/d Canine Reduced Calorie®, Royal Canin Mobility®, Purina JM®), fisioterapia, prudente uso de AINEs e/ou medicamentos analgésicos, e uso de nutracêuticos ou compostos modificadores de doença (osteoartrite), como a glucosamina, condroitina, ácido hialurónico ou polisulfato sódico de pentosano (PPS) (Beale, Hulse, Schulz & Whitney, 2003; Fitzpatrick & Yeadon, 2008; Palmer, 2009).

O tratamento conservativo, em particular o uso de analgésicos, não deve ser equacionado somente com base na visualização de claudicação, pois muitos dos pacientes podem ter níveis significativos de OA sub-clínica que não é aparente aos donos ou ao exame de claudicação (Glyde, 2006).

O controlo de peso é muito importante e oferece benefícios significativos no maneiio da OA canina, existindo evidência dos benefícios da diminuição do aporte calórico no seu maneiio (Huck et al., 2009), bem como a obesidade pode ser pró-inflamatória em relação à OA. A incorporação de ácidos gordos omega-3 numa dieta equilibrada pode, igualmente, ser benéfico (Beale et al., 2003; Glyde, 2006).

A fisioterapia ou sessões regulares de exercícios de baixo impacto articular (nadar, andar à trela ou em passeadeiras debaixo de água ou andar em campos com erva alta) têm como objectivo aumentar o fluxo sanguíneo na área lesionada, relaxar os músculos, aumentar a mobilidade e a massa/força muscular, diminuir a dor, melhorar a estabilidade articular e melhorar o fluido sinovial da articulação (Beale et al., 2003; Marcellin-Little, 2004; Glyde, 2006). A massagem terapêutica e a acupunctura parecem proporcionar um alívio da dor a curto prazo em humanos com OA e pode ser benéfico em cães (Marcellin-Little, 2004).

Actualmente o tratamento médico oferece uma variedade de opções de AINEs (carprofeno, meloxicam, firocoxib, robenacoxib) que devem ser utilizados criteriosamente, agentes modificadores de doença de acção lenta (nutracêuticos, condroprotectores) ou corticoesteróides para diminuir a dor e inflamação (Meyer-Lindenberg, 2006).

Na OA existe uma perda de proteoglicanos da cartilagem, sugerindo que a taxa de degradação cartilágnea excede a capacidade de produção de componentes da matriz pelos condrócitos. O uso de condroprotectores tem por base o fornecimento à cartilagem de moléculas que atrasam a degradação da matriz e suportam as funções biosintéticas dos condrócitos e, idealmente, devem promover a síntese de ácido hialurónico, diminuir a inflamação sinovial e diminuir a dor (Glyde, 2006). A combinação de cloridrato de glucosamina/sulfato de condroitina demonstrou estimular o metabolismo da cartilagem e inibir a sua degradação e melhora os sinais clínicos de OA. Adicionalmente, é bem tolerada por cães quando administrada por longos períodos de tempo, ao contrário dos AINEs, que possuem diversos efeitos secundários (McCarthy et al., 2007).

O tratamento médico com polisulfato sódico de pentosano (PPS) pode ser uma alternativa válida à cirurgia no maneiio da DDA causada por DCM ou OCD (Bouck, Miller & Taves, 1995) ou como tratamento adjuvante para diminuir o período de recuperação pós-cirúrgico (Fitzpatrick, Smith, Evans, O'Riordan & Yeadon, 2009a) e atrasar a evolução da OA (Budsberg, 2007). O PPS é um polissacarídeo polissulfatado semi-sintético que possui propriedades modificadoras de doença e anti-artríticas, modificando o comportamento dos condrócitos por estimulação da síntese da matriz cartilágnea e suprimindo a degradação da cartilagem, bem como estimula a síntese de ácido hialurónico nos fibroblastos sinoviais e

tem propriedades anti-inflamatórias, actividade fibrinolítica e efeito anti-lipidémico, sendo que os dois últimos podem melhorar o fluxo sanguíneo subcondral e reduzir a dor (Glyde, 2006). Recomenda-se a administração subcutânea (SC) de 3 mg/kg de PPS uma vez por semana, no total de 4 semanas (Read, Cullis-Hill & Jones, 1996).

Segundo um estudo de Smith, Hannon, Brunberg, Gebiski e Cullis-Hill (2002), o PPS mostrou-se tão efectivo quanto o carprofeno no tratamento da claudicação e dor associadas à OA, ao fim do período de tratamento de 4 semanas, e a sua efectividade foi mais duradoura do que a do carprofeno. Outro estudo não verificou qualquer diferença entre animais tratados com PPS e cirurgicamente (Bouck, Miller e Taves, 1995).

O uso de ácido hialurónico intra-articular, particularmente em casos de patologia cartilágnea de grau IV, pode oferecer bons resultados (Schulz, 2006).

O tratamento conservativo da displasia do cotovelo (e da OA) não é curativo, apenas sintomático, e a progressão da doença é inevitável (Meyer-Lindenberg, 2006).

### **Não-união do processo ancóneo (NUPA)**

A NUPA foi a primeira doença de desenvolvimento do cotovelo reconhecida em cães, muito provavelmente devido ao seu grande tamanho e aparência radiológica óbvia (Hazewinkel, 2006) e corresponde a cerca de 7% dos casos de DC (Denny & Butterworth, 2000).

O PA pode-se desenvolver por ossificação intramembranosa, formação a partir de um centro de ossificação separado ou uma combinação de ambas (Breit, Künzel & Seiler, 2004). Cães de raças pequenas não possuem um centro de ossificação separado para o PA, contudo nos animais de raças grandes geralmente desenvolve-se a partir de um centro de ossificação separado, a partir das 7-8 semanas (Schulz & Krotscheck, 2003; Breit, Künzel & Seiler, 2004) e pode estar separado da ulna por uma placa cartilágnea (placa de crescimento) até aos 5 meses (Trostel, McLaughlin & Pool, 2003; Breit et al., 2004; Hazewinkel, 2006). O fecho da placa de crescimento posterior aos 4-5 meses é suspeito de estar na origem de incorrecto desenvolvimento (Brunberg & Forterre, 2005).

A NUPA é uma separação na ponte cartilágnea entre o centro de ossificação secundário do PA e o olecrâneo, resultando num PA parcial ou totalmente separado (Hazewinkel, 2007), ou seja, é uma falha na união entre o ancóneo e a restante ulna após as 20 semanas de idade (Beale et al., 2003). Segundo Vezzoni (2007) o PA deve estar fundido até aos 4 meses na maioria das raças, incluindo Pastor Alemão, enquanto que em raças gigantes, como São Bernardo e Dogue Alemão, a união pode ocorrer entre os 4 e 6 meses. Por outro lado Breit et al. (2004) referem que a mesma pode não ocorrer até aos 5 meses.

Na maioria dos casos de NUPA o PA permanece *in situ*, onde está fracamente ligado à ulna por tecido fibroso ou fibrocartilagem. Noutros casos, pode estar solto na articulação ou alojado na fossa do olecrâneo (Trostel et al., 2003).

## Patologia

A NUPA tem diferentes estadios e entidades clínicas que podem ser diferenciadas por radiografia ou inspecção articular (Vezzoni, 2007). Em cães em crescimento a doença pode ser diferenciada em quatro entidades:

- O processo não está fundido mas permanece firmemente ligado; a articulação pode ser congruente ou incongruente com um rádio maior que o normal;
- O processo não está fundido e move-se ligeiramente; a sua porção proximal permanece ligada, criando um pequeno espaço distalmente; a articulação é geralmente incongruente com um rádio maior que o normal;
- O processo não está fundido e está completamente solto; a articulação é geralmente incongruente com um rádio maior que o normal;
- O processo não está fundido, o processo coronóide está fragmentado e rádio mais pequeno que o normal.

Em cães adultos, as entidades mais comuns são:

- NUPA sem INC persistente; o PA não está fundido, mas está firmemente ligado e não existe ou existe apenas ligeira OA; esta condição não causa problemas clínicos e é diagnosticada acidentalmente em exame radiográfico;
- Separação repentina do PA devido a hiperextensão forçada em cães com a condição descrita em 1, causando claudicação aguda;
- NUPA com INC persistente, com um rádio maior que o normal e OA grave;
- NUPA e DDA grave com completa alteração articular, em que a incongruência já não consegue ser distinguida.

Por artroscopia, TAC e radiografia, a NUPA pode ser classificada em 3 tipos (Bardet, 2008):

1. O PA parece normal artroscopicamente apesar de estar não-unido nas imagens de TAC e radiografia;
2. O PA não está deslocado, remodelado ou com forma alterada;
3. O PA está remodelado, com forma alterada ou luxado.

## Etiopatogenia

Existem variadas teorias acerca do mecanismo patofisiológico da NUPA. Alguns autores defendem que pode ser devido a uma alteração na ossificação endocondral do cotovelo e, portanto, representa uma forma de osteocondrose. A falta de microcirculação durante a ossificação da conexão entre a ulna e o PA pode ser responsável pela NUPA. Outros autores têm implicado na sua etiologia influências alimentares, como o excesso de cálcio (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003).

Outra causa subjacente que também foi sugerida é a INC articular. Duas formas de INC (rádio-ulnar e úmero-ulnar) têm sido propostas como contribuintes para o processo de não-

união. A INC rádio-ulnar, em que a cabeça do rádio está elevada em relação ao processo coronóide da ulna, pode forçar o côndilo umeral proximalmente, aumentando a magnitude da carga directa dorsalmente no PA. É sugerido que este aumento de carga previne a união óssea normal entre o ancóneo e o olecrâneo. Esta teoria é suportada pela relativa elevada incidência de NUPA em raças condrodistróficas (ex. Basset Hound) e na síndrome de rádio curvo (ex. fecho prematuro da placa de crescimento ulnar distal) (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003; Hazewinkel, 2006).

A INC úmero-ulnar ocorre quando o raio da incisura troclear da ulna é reduzido ou elíptico e, portanto, muito pequeno para articular normalmente com a tróclea umeral, existindo um contacto anormalmente apertado entre estas superfícies articulares. Esse aumento de carga no PA em desenvolvimento pode prevenir a união óssea normal entre o ancóneo e o olecrâneo. Contudo, existe um certo grau de INC entre a tróclea do úmero e a incisura troclear que é considerado fisiológico e não origina patologia (Schulz & Krotscheck, 2003).

## **Genética**

Devido à elevada incidência desta doença em cães de raça Pastor Alemão (mais do que em qualquer outra raça) tem sido proposta a existência de uma base genética na sua causa. Contudo, também tem sido descrita em São Bernardo, Irish Wolfhound, Basset Hound, Terra Nova, Bloodhound, Labrador Retriever, Dogue Alemão, Bouledogue francês, Montanha dos Pirinéus, Weimaraner, Mastiff, Rottweiler, Spaniels, Golden Retriever, Gordon Setter e Dachshund. Apesar de alguns autores referirem haver uma distribuição igual entre os sexos, a maioria refere uma predisposição dos machos (Schulz & Krotscheck, 2003).

## **Sinais clínicos**

A idade de início dos sinais clínicos situa-se entre os 4 e 12 meses, mas sinais clínicos associados com OA secundária podem ser evidentes em qualquer idade (Schulz & Krotscheck, 2003). No entanto, muitas vezes apresentam-se à consulta apenas entre os 6 e 18 meses, com claudicação uni ou bilateral dos membros torácicos (Beale et al., 2003).

Os sinais típicos incluem: desconforto, encurtamento dos passos (Hazewinkel, 2006), uma progressiva claudicação de grau II que pode ser intermitente, exacerbada pelo exercício ou mais evidente após o descanso, e pode variar de ligeira a grave (Beale et al., 2003).

É bilateral em 40% dos casos (Denny & Butterworth, 2000) e ambos os lados são igualmente afectados (Schulz & Krotscheck, 2003).

O exame ortopédico pode demonstrar qualquer um dos seguintes sinais: atrofia muscular generalizada do membro afectado; derrame articular (Schulz & Krotscheck, 2003; Beale et al., 2003), mas sem aumento de temperatura (Hazewinkel, 2006); diminuição da amplitude

de movimento, dor e crepitação da articulação aquando de movimentos passivos, especialmente durante a hiperextensão da articulação (Hazewinkel, 2006).

O exame do andamento pode demonstrar adução do cotovelo e rotação externa da mão (Schulz & Krotscheck, 2003).

## **Diagnóstico**

A radiografia é o meio de diagnóstico de eleição para esta doença (Beale et al., 2003).

A NUPA pode ser facilmente diagnosticada radiograficamente, mas deve ser dada especial atenção à lesão primária (INC, paragem de crescimento da ulna) e/ou à presença de outras alterações, especialmente DCM (Hazewinkel, 2006).

A avaliação radiográfica de NUPA inclui os planos craniocaudal e mediolateral em extensão e em flexão. Outros planos podem ser realizados para descartar outras doenças do desenvolvimento do cotovelo ou patologia articular adicional. A avaliação deve ser realizada a ambos os membros torácicos (Schulz & Krotscheck, 2003).

O plano mediolateral em flexão é normalmente o de maior valor diagnóstico porque evita a sobreposição do epicôndilo medial do úmero e do PA, permitindo uma clara visualização do mesmo. Este também é o plano que oferece melhor capacidade de visualização de osteófitos na região dorsal do PA, como sinal de DDA (Junior et al., 2009).

INC causada por rádio maior que o normal pode ser melhor visualizada no plano mediolateral em extensão. É igualmente possível avaliar a mobilidade do PA, o grau de incongruência e o estadió da doença por comparação dos planos mediolateral em extensão e flexão. Se o PA for móvel, no plano em extensão, o côndilo umeral empurra o PA para trás e o espaço aumenta, enquanto que em flexão a pressão sobre o PA é aliviada, permitindo-o voltar para junto da ulna (Vezzoni, 2007).

A placa de crescimento associada ao epicôndilo medial do úmero fica sobreposta ao PA em plano mediolateral em extensão e, como geralmente não fecha radiograficamente antes do fecho da do PA, pode ser confundida com NUPA (Cook & Cook, 2009).

O diagnóstico de NUPA (figura 16) é feito quando se detecta uma linha radiotransparente irregular entre o PA e a restante ulna em animais após as 20-22 semanas de idade (Cook & Cook, 2009), bem como o PA pode apresentar uma forma, radiopacidade e contorno irregulares. Sinais radiográficos adicionais podem incluir DDA progressiva (consoante a duração do processo), atrofia muscular, edema articular, osteofitose periarticular generalizada, esclerose e remodelação óssea (Beale et al., 2003; Flückiger, 2006; Hazewinkel, 2007)

Segundo um estudo de Grøndalen & Grøndalen (1981) a NUPA é o tipo de lesão responsável pelo maior grau de formação de osteófitos, seguida da FPCM e OCD, sendo que a fissura do PCM revelou um baixo grau de osteofitose.

É do conhecimento geral que DCM e OCD podem co-existir na mesma articulação, contudo, a ocorrência de NUPA e DCM apenas é descrita esporadicamente, provavelmente devido ao facto de perante um diagnóstico de NUPA nem sempre ser fácil identificar DCM radiograficamente. Contudo, pode co-existir DCM em pelo menos 16% dos casos com NUPA (Meyer-Lindenberg, Fehr & Nolte, 2006).

**Figura 16** Radiografia no plano mediolateral em flexão de articulação do cotovelo com NUPA



A NUPA é evidenciada pela linha radiotransparente entre o PA e o olecrâneo (seta branca). Adicionalmente existe osteofitose (triângulos) e esclerose (seta preta).

(adaptado de *Diagnostic Imaging of Canine Elbow Dysplasia: A Review*, por C.R. Cook e J.L. Cook, 2009, *Journal of Veterinary Surgery*, 38, pp. 145.)

## Tratamento

### **Tratamento conservativo**

O tratamento conservativo é similar ao anteriormente referido. Contudo, este tipo de tratamento tem mostrado piores resultados do que a cirurgia, com a OA secundária a progredir mais rapidamente. No entanto, alguns autores referem a ocorrência de fusão espontânea em alguns casos (Trostel et al., 2003).

A instabilidade e presença de um fragmento ósseo solto dentro da articulação origina irritação, desgaste cartilágneo anormal e DDA secundária, com alterações que incluem erosão cartilágnea progressiva até eburnação do osso subcondral, remodelação do PA, produção de osteófitos e espessamento da cápsula articular (Fitzpatrick, 2010a).

### **Tratamento cirúrgico**

As opções cirúrgicas incluem excisão do PA, fixação com parafuso de compressão e osteotomia da ulna, sendo que a que apresenta melhor taxa de êxito é a conjugação da fixação com parafuso de compressão com osteotomia dinâmica proximal da ulna (Pettitt et

al., 2009). O tratamento realizado depende da estabilidade e integridades relativas do PA e da conformação da articulação.

A remoção exclusiva do PA (por artrotomia ou artroscopia), de forma a eliminar a irritação causada pelo fragmento de osso, em muitos casos conduz a melhoria temporária dos sinais clínicos. Contudo, geralmente, os resultados a longo termo são insatisfatórios, pois os pacientes não ficam sempre livres de claudicação e a falta do PA conduz a instabilidade articular (Meyer-Lindenberg, 2006), além de que a INC não é corrigida (Vezzoni, 2007).

Vezzoni (2007) sugere que o tratamento precoce da NUPA consiste numa osteotomia dinâmica da ulna, realizada proximalmente em pacientes com incongruência mais avançada e central ou distalmente em casos menos graves.

Segundo Meyer-Lindenberg (2006), a osteotomia dinâmica proximal da ulna (DPUO – *Dynamic Proximal Ulnar Osteotomy*) (figura 17) é suficiente em casos em que o PA está saudável e imóvel, firmemente ligado à ulna por tecido fibrocartilágneo, pois restabelece-se a congruência e alivia a sobrecarga mecânica exercida no PA, de forma a permitir a união óssea com a ulna proximal. A fixação do fragmento com parafuso de compressão não deverá ser necessária, contudo, não está contra-indicada, principalmente em cães activos (Vezzoni, 2002). Esta técnica como único tratamento deverá ser realizada até aos 5-7 meses em raças grandes, ou 6-9 meses em raças gigantes, para melhor sucesso terapêutico (Vezzoni, 2002).

Segundo Vezzoni (2002) e Meyer-Lindenberg (2006), casos em que o PA está ligado à ulna com tecido fibrocartilágneo, mas instável ou um pouco solto, a DPUO deve ser associada à fixação do PA com parafuso de compressão para permitir a sua estabilização e fusão à ulna. Contudo, este procedimento é geralmente realizado até às 24 semanas de idade (Trostel, et al., 2003), pois os benefícios desta fixação em cães mais velhos ou com uma OA avançada é questionável, uma vez que o PA estará substancialmente remodelado ou a patologia cartilágnea é demasiado grave para que ocorra a união. Nestes casos pode-se proceder à excisão do fragmento solto.

Quando o PA se encontra completamente solto, apenas ligado à ulna pelo ligamento caudal, já não é reductível à sua posição original devido à remodelação ocorrida no local da correspondente ligação na ulna e, como tal, pode-se realizar DPUO para restabelecer a congruência articular, mas o PA é geralmente removido devido às fracas possibilidades de fixação em posição isométrica e de forma a permitir a fusão óssea (Vezzoni, 2002).

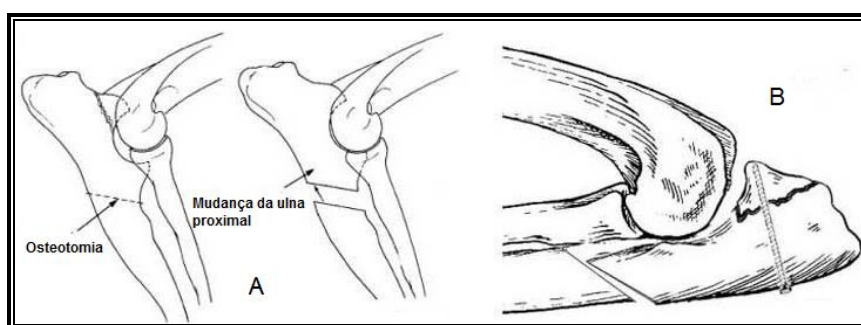
Em animais adultos em que o PA repentinamente se solta da sua ligação fibrocartilágnea com a ulna, por grande extensão da articulação, deve-se optar por remoção do PA. Contudo, em articulações cronicamente degeneradas, com NUPA e incongruência prolongada, o animal não beneficia de cirurgia, excepto substituição total da articulação, quando o maneio conservativo já não produz resultados satisfatórios (Vezzoni, 2007).

Em cães com UAP e DCM simultânea deve-se suspeitar de displasia da incisura troclear e, nesse caso, a DPUO pode não ser indicada (Palmer, 2009).

Em raças condrodistróficas é preferível uma osteotomia distal da ulna, pois a proximal ou central aumentam o risco de uma não-união (Trostel et al., 2003).

Tanto Meyer-Lindenberg (2006) como Vezzoni (2007) referem a utilização de DPUO sempre que se realiza fixação do fragmento e osteotomia central ou distal nos restantes casos. A desvantagem da osteotomia proximal da ulna, comparando com a do meio ou terço distal da ulna, é uma claudicação mais pronunciada, período pós-cirúrgico mais prolongado e formação de um calo ósseo mais exuberante (Meyer-Lindenberg, 2006).

**Figura 17** DPUO (A) e DPUO em associação com fixação do PA com parafuso de compressão (B)



(adaptado de *Dynamic Ulna Osteotomies in Canine Elbow Displasia*, por A. Vezzoni, 2002, Proceedings of the 27<sup>th</sup> Congress of WSAVA)

Aconselha-se a realização de osteotomia oblíqua, em direcção proximo-distal, pois apresenta menor instabilidade, menor morbidade, mais rápida fusão óssea e inibição de uma excessiva inclinação do segmento proximal da ulna, quando comparada com a osteotomia transversal. Alguns autores utilizam uma cavilha intramedular colocada proximalmente para maior estabilização, particularmente em cães com membros curtos ou com mais de 8 meses, contudo, excepto nestas situações, não é aconselhado para que possa ocorrer o realinhamento anatómico espontâneo da ulna proximal (Vezzoni, 2007).

Recentemente, Fitzpatrick (2010a) propôs a realização de uma osteotomia dinâmica proximal da ulna bi-oblíqua, pois a realização de uma osteotomia direccionada oblíquamente caudo-proximal para cranio-distal e proximo-lateral para disto-medial parece contrariar as forças sagitais e transversa que são potencialmente destabilizadoras.

Quando o tratamento é bem sucedido o PA deve estar radiograficamente unido com a ulna após 5-8 semanas da cirurgia (Vezzoni, 2002).

## Prognóstico

A taxa de sucesso relaciona-se com o tratamento precoce e a presença de uma forte conexão fibrocartilaginosa entre o PA e a ulna (Vezzoni, 2007), sendo mais favorável quando o tratamento é iniciado antes de ocorrer DDA grave (Trostel et al., 2003).

Geralmente, a quantidade de alterações artríticas resultantes da DC coincidem com a magnitude da instabilidade articular associada. Uma vez que a NUPA é tipicamente a doença mais instável, é a que está associada a alterações degenerativas mais pronunciadas e, subsequentemente, pior prognóstico (Orthopedic Foundation for Animals (OFA), 2010).

A falha em reverter a INC por osteotomia ulnar em conjugação com a fixação do PA irá inevitavelmente resultar numa falha da união ou num resultado clínico insatisfatório. O prognóstico após alcançada a união do PA, cicatrização da osteotomia ulnar e melhoria na INC é considerado favorável. Contudo, a progressão da osteofitose periarticular é inevitável nos casos que já apresentavam erosão cartilágnea significativa ou eram concomitantemente afectados por DCM (Fitzpatrick, 2010a).

### **Incongruência articular (INC)**

A INC não só é considerada como uma das causas hereditárias de DC, por si só ou como causa de outras doenças, como também é a causa de um resultado menos favorável após o tratamento cirúrgico desta patologia (van Ryssen, Samoy, Gielen & van Bree, 2004).

Uma certa INC da articulação é considerada normal (Janach, Breit & Künzel, 2006), pois segundo um estudo de Preston, Schulz & Kass (2000) foram identificadas áreas específicas de contacto articular no rádio, face craniolateral do PA e PCM.

As superfícies articulares proximais do rádio e da ulna correspondem às áreas que suportam maior carga, contudo, a superfície articular proximal do rádio suporta significativamente mais que a ulna, com 51-52% da força total transarticular para todas as cargas aplicadas. Por sua vez, a superfície articular proximal da ulna contribui substancialmente para a transferência da carga por toda a articulação. Desta forma, alterações que aumentem a carga articular podem contribuir para a displasia do cotovelo (Mason et al., 2005).

Pensa-se que a INC tenha um papel preponderante na patogenia da DC e pode influenciar a progressão da DDA após tratamento cirúrgico (Griffon, 2010).

A INC do cotovelo ocorre quando a superfície articular da tróclea umeral não é paralela com a superfície articular quer do rádio quer da ulna (Hazewinkel, 2006), ou seja, indica um mau alinhamento das superfícies articulares (van Ryssen et al., 2004).

### **Patologia**

A INC pode ser devido a um crescimento desigual do rádio e da ulna ou a uma forma anormal da incisura troclear (Anexo IV), resultando em:

*Ulna relativamente curta em relação ao comprimento do rádio (síndrome de ulna curta)*

O rádio relativamente longo em relação à ulna exerce pressão sobre o côndilo umeral, o qual, por sua vez, pressiona o PA, podendo originar NUPA, se a placa de crescimento ainda

não tiver fechado (Hazewinkel, 2006; Meyer-Lindenberg, 2006). O aumento da pressão na incisura troclear pode causar condromalácia e eburnação da superfície articular do rádio, bem como na do côndilo medial (Ramirez, 2009). Neste tipo de INC existe um estreitamento do espaço articular entre a ponta do PA e o côndilo umeral e um alargamento distal gradual do espaço articular entre a incisura troclear da ulna e o côndilo umeral e a cabeça do rádio proximal ao PCM (Hazewinkel, 2007);

#### *Rádio relativamente curto (síndrome de rádio curto)*

É o tipo de INC mais comum (van Ryssen et al., 2004).

Pelo facto da superfície proximal da ulna estar elevada em relação ao rádio pode resultar em deformação *varus*, por sobrecarga, o que pode originar aumento da pressão no compartimento medial, degradação cartilágnea e patologia do osso subcondral (Fitzpatrick et al., 2009c). Pode coincidir com DCM (frequentemente observada em cães Boeiros Suiços), uma vez que a principal carga de sustentação se passa a fazer sobre esta zona (Hazewinkel, 2006; Meyer-Lindenberg, 2006). Ocorre igualmente um trauma repetitivo da cabeça do rádio no PCM. Neste tipo de INC verifica-se um alargamento do espaço articular entre o rádio proximal e o côndilo umeral e um desnivelamento entre os processos coronóides e a cabeça do rádio (e deslocação do úmero distal cranialmente) (Ramirez, 2009; Hazewinkel., 2007).

#### *Incisura troclear da ulna relativamente oval/elíptica*

A alteração da forma da incisura troclear origina INC úmero-ulnar, pois o diâmetro do côndilo umeral é demasiado grande para a incisura troclear subdesenvolvida (Griffon, 2010); pode coincidir com NUPA e/ou DCM, devido ao estreito contacto do côndilo umeral com o PCM e o PA, bem como o PCM passa a sustentar mais peso, o que resulta em esclerose subcondral (Hazewinkel, 2006; Meyer-Lindenber, 2006).

#### *Incongruência rádio-ulnar localizada*

Consiste num desnivelamento entre a cabeça do rádio e o ápex do PCM durante uma fase temporária de assíncronia de crescimento entre o rádio e a ulna que se pensa que ocorra durante o desenvolvimento do cão (Griffon, 2010). Essa assíncronia pode resultar num rádio maior do que o normal na 1ª fase de crescimento (4-5 meses) e menor do que o normal na fase de crescimento subsequente (5-6 meses). Ambas podem ocorrer no mesmo animal, resultando em doenças diferentes (NUPA e FPCM) (Vezzoni, 2007).

#### *Incongruência rotacional dinâmica*

Devido a forças de deslize geradas durante a contracção do complexo muscular bicepede do braço/braquial (Griffon, 2010).

## **Etiopatogenia**

As causas subjacentes aos desenvolvimento de INC são trauma, doença hereditária, combinação das duas anteriores, desequilíbrio nutricional ou outras. Desenvolve-se no período de crescimento e afecta praticamente só cães de raça grande, com excepção das causas traumáticas (Meyer-Lindenberg, 2006).

Uma ligeira assimetria entre o PCM, a incisura troclear e o PA, conduzirá a diferenças nas pressões entre as superfícies articulares, o que pode causar lesão articular, deficiência na nutrição da cartilagem por falta de contacto e fibrilhação superficial. Em pontos em que a pressão seja superior pode ocorrer condromalácia e eburnação articular. O mínimo aumento de pressão pode alterar a fisiologia articular e iniciar o processo de OA (Ramirez, 2009).

Outro factor a considerar são as placas de crescimento, pois a existência de um crescimento assíncrono irá causar inflamação articular e perda da arquitectura e função da superfície articular. Esta assincronia de crescimento é mais visível em cães de raça grande durante a fase de crescimento rápido, a qual é mais propícia a traumas que causem lesões físicas, incluindo fracturas de Salter Harris tipo V e VI e fecho precoce das placas de crescimento do rádio ou da ulna (Ramirez, 2009).

A nutrição dos pacientes de raça grande deve ser considerada no desenvolvimento assíncrono dos três ossos, pois o excesso de energia e minerais torna estes animais mais predispostos a doenças do desenvolvimento ósseo (Ramirez, 2009).

Em cães de raça grande, a taxa de crescimento da ulna proximal deve ser elevada para acompanhar o crescimento do côndilo umeral. Se, por alguma razão, o crescimento da ulna for perturbado, o tamanho da incisura troclear torna-se pequeno em relação ao côndilo umeral. Esta situação aumenta a pressão no PA e PCM (Samoy et al., 2006). Contudo, Collins et al. (2001) não encontrou nenhuma correlação entre DC e a existência de incisura troclear elíptica. Adicionalmente, não parece ser este o principal factor em articulações com DCM, pois seria de esperar uma maior ocorrência simultânea de DCM e NUPA (Kirberger & Fourie, 1998).

Recentemente foi proposto um modelo do vector angular, baseado na hipótese de que tanto a INC rádio-ulnar positiva (rádio curto) como negativa (ulna curta) podem originar sobrecarga no compartimento medial do cotovelo. Ao contrário do modelo tradicional que assume que em qualquer articulação afectada por DCM está presente encurtamento do rádio, o novo modelo tem em conta os ajustes secundários do côndilo umeral consoante cada um dos tipos de INC rádio-ulnar, presumindo que se exercem forças angulares que resultam num deslocamento rotacional do côndilo umeral e, conseqüentemente, numa sobrecarga do compartimento medial (Lozier, 2006; Werner et al., 2009).

## **Sinais clínicos**

As consequências da INC são variáveis e dependem parcialmente da fase de crescimento em que ocorrem as alterações (Meyer-Lindenberg, 2006).

A INC só por si irá causar OA devido à sustentação do peso corporal estar a ser feita por uma área menor que o normal e, como tal, está sob constante pressão. Com o exame clínico é difícil diagnosticar a INC em si, pois os sinais associados a outras entidades (DCM, NUPA) é que dão achados anormais. Os sinais clínicos podem ser óbvios, como na síndrome de rádio curvo induzida pela nutrição (bilateral) ou muito subtis como no rádio curto ou forma oval da incisura troclear (Hazewinkel, 2006).

O início dos sinais clínicos surge quando o animal tem cerca de 5-7 meses, podendo apresentar claudicação, aumento da pressão intra-articular, dor à extensão da articulação, crepitação e, eventualmente, relutância a andar, atrofia muscular e perda de função da articulação (Ramirez, 2009). Tendo em conta que a INC geralmente está associada a outras doenças é impossível distinguir quando a dor tem origem na INC ou como consequência da outra doença (Samoy et al., 2006).

Existe uma boa correlação entre a gravidade da INC e o grau de OA, pois a INC origina instabilidade, que causa alterações secundárias cartilagíneas e ósseas (Samoy et al., 2006).

## **Diagnóstico**

O diagnóstico de INC e a medição do desnível entre rádio e ulna nem sempre é fácil. A radiografia é a técnica mais frequentemente utilizada, contudo, apresenta algumas limitações (van Ryssen et al., 2004).

Nos planos mediolaterais, especialmente em extensão, quando a INC das estruturas ósseas pode ser visualizada, é expectável a presença de superfícies articulares incongruentes (Hazewinkel, 2006). Geralmente, procura-se um desnível entre o rádio e a ulna proximais, forma anormal da incisura troclear, aumento do espaço articular e movimentação cranial do côndilo umeral (van Ryssen et al., 2004). Contudo, existe uma elevada imprecisão na identificação de INC rádio-ulnar inferior a 2.5 mm (Schulz, 2005b).

A esclerose subtrocLEAR observada no plano mediolateral em extensão é um sinal consistente de sobrecarga da superfície articular em questão devido a INC articular e representa um sinal precoce de DC. A identificação de INC sem sinais de esclerose do osso subcondral é geralmente um artefacto (Vezzoni, 2006).

A sensibilidade da radiografia apenas é elevada para detecção de INC grave (> 2mm), e é influenciada pelo posicionamento da articulação (Cook & Cook, 2009).

A avaliação artroscópica é a que apresenta maior valor diagnóstico quando comparada com radiografia e TAC, devido à sua elevada sensibilidade e especificidade na detecção de INC rádio-ulnar positiva e negativa, com a vantagem de ainda ser possível visualizar as

superfícies articulares (Beale, 2002; Fitzpatrick & O’Riordan, 2004; Wagner et al., 2007; Werner et al., 2009), apesar de alguns autores referirem que a sua fiabilidade é questionável, pois a introdução do artroscópio na articulação pode induzir ou mascarar a presença de INC em certos casos (Gemmill & Clements, 2007). Segundo Wagner et al. (2007) a maior sensibilidade é obtida na incisura troclear, pois é relativamente fácil identificar as estruturas nesta localização e permite a visualização da cabeça do rádio, PCM e côndilo umeral no mesmo campo.

Para Collins et al. (2001) a forma da incisura troclear não é valiosa para a avaliação da INC devido às variações entre raças e porque uma forma elíptica pode ser fisiológica e pode ser influenciada pelo posicionamento da articulação.

A TAC permite identificar algumas formas de INC do cotovelo através de imagens reconstruídas dos planos dorsal e sagital, pois permitem uma boa visualização das superfícies articulares (Reichle et al., 2000; De Rycke et al., 2002; Holsworth et al., 2005) e a medição directa da INC rádio-ulnar (Anexo V).

Contudo a técnica é subjectiva (Holsworth et al., 2005), pois por vezes a INC identificada na TAC é maior do que a identificada artroscopicamente, podendo a discrepância resultar da falta de visualização da cartilagem na TAC, conduzindo a uma avaliação do osso subcondral em vez do alinhamento das superfícies articulares (Griffon, 2010). Recentemente, Böttcher, Wegner, Ludwig, Grevel & Oechtering (2009) concluíram que a restituição da imagem de TAC em 3D permite diagnosticar com elevada precisão a INC rádio-ulnar ao nível do osso subcondral e simula a inspecção das superfícies articulares de uma forma não-invasiva, apesar de a artroscopia continuar a ser o melhor método para identificação de INC.

A RM também seria indicada para o diagnóstico e categorização da INC articular, contudo, a TAC tem a vantagem do tempo e custo, além de oferecer uma melhor resolução óssea (Gemmill & Clements, 2007).

## **Tratamento**

Para o tratamento da INC é importante ter conhecimento da causa subjacente, uma vez que este depende da causa, do grau de INC e da idade do animal (Meyer-Lindenberg, 2006).

### ***Tratamento conservativo***

As mesmas medidas enunciadas anteriormente.

### ***Tratamento cirúrgico***

Como a INC é um factor comum a diversas doenças da DC, o tratamento das mesmas pode implicar uma correcção da congruência da articulação em associação ao seu tratamento específico. Além de ser causa de DC, a presença de INC é sugestiva de piorar o prognóstico

após tratamento cirúrgico das outras doenças (Samoy et al., 2006). O objectivo da correcção da INC é melhorar o prognóstico, após tratamento cirúrgico da NUPA, OCD ou DCM, através da distribuição mais equilibrada das cargas intra-articulares (Samoy et al., 2006). Têm sido propostas osteotomias correctivas para nivelar o rádio e a ulna e restabelecer ou melhorar a congruência articular.

#### *Síndrome de ulna curta*

Ver o tratamento proposto para resolução de NUPA, se a INC for associada a esta. Em articulações sem NUPA, o que é muito raro, procede-se apenas à DPUO para reduzir o desnivelamento e diminuir a pressão no processo ancóneo (Meyer-Lindenberg, 2006).

#### *Síndrome de rádio curto*

O tratamento depende do grau de desnivelamento entre o rádio e a ulna. Em muitos casos também ocorre DCM (Meyer-Lindenberg, 2006).

Em casos de desnivelamento pouco pronunciado (inferior a 2 mm) resolve-se através da remoção artroscópica da porção cranial do PCM (coronoidectomia). Em casos de desnivelamento superior a 2 mm, é necessário recorrer a DPUO com ressecção de uma fina fatia de osso em adição à coronoidectomia artroscópica do PCM. A largura do osso removido na DPUO deve ser suficiente para permitir ao rádio e porção distal da ulna moverem-se proximalmente até que a cabeça do rádio se articule normalmente com a porção lateral do côndilo umeral (Meyer-Lindenberg, 2006).

Em situações de desnivelamento muito pronunciado (até 1cm), como no casos provocados por traumatismo que alteram a placa de crescimento, pode-se realizar uma osteotomia de alongamento do rádio, seguida de fixação com placa (Meyer-Lindenberg, 2006).

#### *Incisura troclear oval*

Em casos de forma anormal da incisura troclear e DCM, os fragmentos são removidos artroscopicamente e procede-se a coronoidectomia para prevenir abrasões futuras. Se houverem abrasões óbvias na porção medial da tróclea umeral e ausência de DCM, a INC é resolvida com osteotomia e remoção da porção afectada do PCM (Meyer-Lindenberg, 2006). Se ocorrer NUPA e FPCM como resultado da anormal forma da incisura troclear, ambos os fragmentos são removidos (Meyer-Lindenberg, 2006).

### **Osteocondrite dissecante (OCD)**

A OCD do côndilo umeral medial é responsável por cerca de 25% dos casos de DC (Denny & Butterworth, 2000).

A osteocondrose é uma doença comum no cotovelo dos cães e corresponde a uma alteração na ossificação endocondral que pode afectar as zonas epifisária, metafisária ou apofisária. Se uma placa de crescimento epifisária for afectada, a falha de ossificação das camadas mais profundas resulta num espessamento focal anormal da cartilagem articular. A OCD é um caso de osteocondrose, mas implica a formação de fissuras na cartilagem espessada e posterior separação entre esta região e o osso subjacente (*flap*). Esta patologia é mais comum nas articulações do ombro, cotovelo, joelho e curvilhão dos cães e afecta a superfície convexa destas articulações (Schulz & Krotscheck, 2003 & Hazewinkel, 2006). No caso do cotovelo, é uma região de cartilagem anormalmente espessada, que afecta a região mais distal do côndilo umeral medial (superfície de suporte de peso corporal) e se separa parcial ou completamente do osso subcondral. Pode ocorrer isoladamente ou em combinação com DCM (Beale et al. 2003).

## **Patologia**

A lesão primária da OCD é uma separação intracartilaginosa dissecante entre as camadas calcificada e não calcificada. Foram descritos quatro graus de OCD, sendo que o grau I, o mais leve, é identificado como uma superfície articular grosseiramente normal com um pequeno defeito no osso subcondral. Por outro lado, o grau IV constitui uma fractura vertical da cartilagem articular e separação total do fragmento resultante (*flap*) em relação ao osso subjacente. Os sinais clínicos são mais frequentemente associados a lesões de grau IV (Outerbridge modificada). Desta forma, é sugerido que a OCD não causa dor até que se desenvolva uma fissura e o *flap* se comece a elevar (Schulz & Krotscheck, 2003).

O *flap* é composto apenas por cartilagem, a não ser que haja migração do fragmento e seja estabelecido um novo fornecimento sanguíneo e, nesse caso, também pode ser identificado osso (Schulz & Krotscheck, 2003).

O grau e tipo de cicatrização do defeito subcondral originado pelo *flap* varia consoante a localização, tamanho e gravidade da lesão. A sua reparação implica a formação de osso subcondral adicional ao nível da frente de mineralização (Blood et al., 2007), acima da qual tecido de granulação fibroso pode formar fibrocartilagem (Schulz & Krotscheck, 2003).

## **Etiopatogenia**

O mecanismo da OCD é uma alteração primária ou uma falha na ossificação endocondral que resulta num aumento de espessura da cartilagem articular. Os condrócitos epifisários crescem e dividem-se a um ritmo normal mas falham na maturação, e a matriz envolvente não calcifica. A cartilagem pode sofrer necrose e fibrose e pode ocorrer espessamento trabecular no osso adjacente. A ossificação endocondral normal na região profunda da epífise em desenvolvimento abranda ou cessa, e o resultante aumento da espessura da

cartilagem impede a difusão de nutrientes a partir do líquido sinovial, o que pode contribuir para a alteração do metabolismo e função dos condrócitos nas camadas mais profundas e promover a separação entre as camadas de cartilagem calcificada e não calcificada, em resposta ao movimento e carga normais da articulação. As características biomecânicas da cartilagem espessada são presumivelmente diferentes das da cartilagem normal e resultam na inabilidade de aguentar as forças normais. Em alguns casos, pode ser possível que o *flap* se volte a unir ao osso subcondral subjacente através da deposição de fibrina e células mesenquimatosas indiferenciadas (Schulz & Krotscheck, 2003).

A elevada incidência de OCD concomitantemente com DCM (>90% dos casos com OCD), geralmente reconhecida pela presença de vários graus de erosão cartilágnea (*kissing lesions*) no côndilo medial do úmero, pode reflectir um potencial papel da INC na etiopatogenia de ambas as doenças, apesar de numerosos factores estarem implicados (Fitzpatrick, 2010c). As *kissing lesions* (figura 18) estão muitas vezes centradas ou imediatamente adjacentes à lesão de OCD, mas permanecem distintas em relação à aparência e profundidade do defeito subcondral. O PCM inevitavelmente demonstra um grau de patologia cartilágnea similar ao longo de uma porção da sua superfície (imagem em espelho) (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

**Figura 18** Aspecto típico de uma *kissing lesion* no côndilo umeral medial



(adaptado de *Algorithm for treatment of developmental diseases of the medial elbow in dogs*, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2008, Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG, pp. 22.)

Os factores que potencialmente estão envolvidos no desenvolvimento de OCD são a nutrição, taxa de crescimento, compromisso do fornecimento sanguíneo da região, maturação anormal da cartilagem, balanço hormonal, trauma, morfometria articular e genética (Beale et al., 2003; Ekman & Carlson, 1998). O aumento da ingestão calórica, da taxa de crescimento e dos pesos ao nascimento estão associados com o aumento de OCD. Cães de raça grande que foram sobrealimentados durante o período de crescimento demonstraram um aumento do risco de OCD. A suplementação excessiva de Ca e P e uma dieta altamente energética, podem igualmente contribuir para a formação de OCD (Schulz & Krotscheck, 2003).

O papel hormonal como factor predisponente nesta patologia é sugerido pelo facto de poder ser criado um aumento generalizado do espessamento da cartilagem articular e lesões semelhantes à OCD em cães jovens, em crescimento, quando administrada somatotropina, tirotropina ou corticotropina. Os seus efeitos podem ser potencializados quando a sua administração é combinada com sobrecarga articular (Schulz & Krotscheck, 2003).

Segundo um estudo de Ekman e Carlson (1998) a patogenia da osteocondrose parece ser a mesma independentemente da espécie, sendo que a isquémia, secundária a um defeito no fornecimento sanguíneo à cartilagem, parece ser um importante factor para o início das lesões de osteocondrose o que explica muitas das características desta doença. A isquémia local na cartilagem epifisária conduz à formação de zonas altamente vulneráveis de cartilagem necrótica, o que mais tarde causa um atraso na ossificação endocondral, com extensão da cartilagem necrótica até ao osso subcondral. Trauma sobre esta cartilagem fragilizada origina a formação de fissura cartilaginosa, sinais clínicos de dor e claudicação e outras sequelas crónicas. O exercício intenso aumenta o risco de OCD (Slater et al., 1992).

A OCD pode ocorrer em regiões de aumento de carga articular, contudo as características da carga transarticular da articulação do cotovelo canina ainda não foram adequadamente estudadas. As primeiras hipóteses sugeriam que o aumento de carga em determinadas regiões estaria associado com a variação local do espessamento da cartilagem e um aumento da susceptibilidade à OCD. Esta doença pode ainda ser o resultado de uma anormal morfometria da articulação, por sugestão de que a INC úmero-ulnar aumenta as forças na região onde a OCD normalmente ocorre (Schulz & Krotscheck, 2003).

## **Genética**

A genética da OCD e da DCM foi muitas vezes estudada em conjunto, dada à elevada ocorrência simultânea destas doenças. Estudos da incidência de OCD/DCM sugeriram que são doenças multifactoriais com uma heritabilidade ( $h^2$ ) que varia entre os 0.27 e os 0.4, com maior incidência nos machos. Essa predisposição pode em parte ser explicada por efeitos hormonais e pelo maior risco de cães com elevado peso corporal desenvolverem OCD. A frequência relativa é compatível com uma etiologia multifactorial incluindo factores genéticos e ambientais. A estimativa de heritabilidade suporta o controlo da criação para limitar a incidência destas doenças (Schulz & Krotscheck, 2003).

Existe uma maior incidência de OCD em cães de raça Terra Nova, Labrador e Golden Retrievers, Rottweiler e cão Boeiro Suiço. Outras raças diagnosticadas com esta afecção são o Chow Chow, Pastor Alemão, Mastiff, Rottweiler, Caniche gigante e Bobtail (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003).

## Sinais clínicos

A idade de início dos sinais clínicos da OCD do cotovelo é em média entre os 4 e 7 meses, mas podem ter início tão cedo quanto 3 meses de idade. Contudo, normalmente só é diagnosticada vários meses depois (6-18 meses), sendo que a maioria dos diagnósticos ocorre entre os 6 e 8 meses (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003).

Geralmente, os animais têm uma história de claudicação com apoio, ligeira a grave (grau I-III), uni ou bilateral, e pode ser exacerbada por exercício intenso ou descanso prolongado. O envolvimento dos dois membros ou quando afectados de forma grave pode causar decúbito prolongado do animal (Beale et al., 2003). Estima-se que a doença ocorra bilateralmente em 50 a 90% dos casos e ambos os cotovelos podem ser igualmente afectados. Também pode ser observada rotação externa do membro (Schulz & Krotscheck, 2003; Hazewinkel, 2006). O exame ortopédico pode revelar atrofia muscular generalizada do membro torácico, derrame articular, redução da amplitude de movimento com dor e ligeira crepitação da articulação durante a extensão e flexão da mesma. É especialmente doloroso quando o complexo rádio-ulna é estendido e simultaneamente supinado na articulação do cotovelo (Hazewinkel, 2006; Beale et al., 2003).

## Diagnóstico

A avaliação radiográfica de OCD do cotovelo requer os planos craniocaudal (figura 19) e mediolateral em extensão e em flexão. Outros planos podem ser obtidos para descartar a existência concomitante de outras doenças. É recomendada a avaliação de ambos os cotovelos devido à elevada incidência de doença bilateral (Schulz & Krotscheck, 2003).

Os achados radiográficos variam consideravelmente consoante a gravidade da doença (Beale et al., 2003).

A OCD do cotovelo geralmente ocorre na face medial da tróclea do úmero, logo, é mais facilmente visível no plano craniocaudal (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003). O achado radiográfico típico surge como uma erosão, alisamento (se não houver destacamento do *flap*) ou perda de osso subcondral na superfície articular do côndilo medial do úmero (defeito na superfície articular) (Beale et al., 2003). Também pode ser observado um *flap* de cartilagem mineralizada, mas raramente é observado um fragmento ósseo solto (Denny & Butterworth, 2000, Hazewinkel, 2007). O defeito do osso subcondral nesta região é reconhecido como uma radiolucência que interrompe a normal curvatura da tróclea, podendo também ser visualizado em plano mediolateral em extensão, contudo, de forma menos fidedigna (Hazewinkel, 2007). Muitas vezes, existe associação de esclerose do osso subcondral que rodeia a radiolucência (Vezzoni, 2006; Cook & Cook, 2009). Este defeito é semelhante à *kissing lesion* anteriormente referida e nem sempre é possível a distinção entre as duas (van Bree, 2008).

A OCD também causa o desenvolvimento de OA no cotovelo. A primeira indicação radiográfica deste fenómeno é a formação de osteófitos na superfície proximal não articular do PA (local inicial de produção), cabeça do rádio, epicôndilo medial do úmero e PCM (Denny & Butterworth, 2000; Beale et al., 2003).

**Figura 19** Radiografia no plano craniocaudal com pronação de 15° de cotovelo com OCD



seta – defeito no osso subcondral do côndilo medial do úmero, característico de OCD

(adaptado de Elbow dysplasia: correct radiographic technique and film interpretation, por M. Flückiger, 2007, Proceedings of the 22<sup>th</sup> annual meeting of IEWG, pp.23.)

A TAC confirma a área de perda de osso subcondral e esclerose (Beale et al., 2003). Contudo, um côndilo umeral aparentemente normal numa não exclui a presença de OCD, pois nem sempre a erosão do osso subcondral é evidente à TAC. A artrografia por TAC com contraste positivo pode ser mais útil do que a simples (Moore, Benigni & Lamb, 2008).

## **Tratamento**

### ***Tratamento conservativo***

O tratamento conservativo tem por base o que foi anteriormente referido.

### ***Tratamento cirúrgico***

O facto de haver uma distribuição aproximadamente igual da carga entre a área de contacto úmero-radial e a úmero-ulnar em cotovelos normais pode contribuir para a gravidade das lesões (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

Quando é identificada OCD na ausência de DCM, ou da correspondente *kissing lesion* no côndilo medial do úmero, pode-se optar pelos tratamentos convencionais (remoção do *flap*, fragmentos soltos e restos cartilágneos e incluindo a curetagem e microfractura do osso subcondral), que têm como objectivo a estimulação do crescimento de fibrocartilagem em lesões pequenas (<5mm diâmetro) e pouco profundas (<1mm de profundidade de defeito no osso subcondral) e pode ser alcançado por artroscopia (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

Para o tratamento de lesões mais substanciais (maiores ou mais profundas) a regeneração de fibrocartilagem por métodos convencionais é pouco provável que proporcione uma adequada reconstrução do contorno articular ou que seja duradoura, num ambiente persistentemente friccional, como é o compartimento medial do cotovelo, e com função de suporte de peso. Comparada com a cartilagem hialina, a fibrocartilagem tem propriedades mecânicas inferiores podendo resultar numa falta de durabilidade a médio-longo prazo (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

O enxerto osteocondral autólogo (OAT – *Osteochondral Autograft Transfer*) tem como vantagens o facto de permitir uma reconstrução precisa do contorno articular e subcondral, refazendo a superfície com cartilagem hialina ou tipo-hialina, e cria uma barreira imediata entre o fluido sinovial e o osso subcondral. Esta técnica envolve retirar um ou vários enxertos de osso cilíndricos com cartilagem saudável e o osso subcondral subjacente, a partir de uma superfície sem ou com contacto mínimo, de outra articulação do paciente (como o joelho), e implantar o mesmo no local de defeito osteocondral. Este procedimento pode ser terminado apenas numa sessão cirúrgica, requer instrumentação relativamente pouco dispendiosa e é viável em articulações caninas. Contudo, é expectável alguma OA como sequela a longo prazo, no local de colheita do enxerto (Fitzpatrick & Yeadon, 2008; Fitzpatrick, Yeadon & Smith, 2009).

A OCD tem sido mais frequentemente identificada em conjunto com DCM na mesma articulação. Nesta situação, a selecção do tratamento mais apropriado é baseada na gravidade da patologia cartilágnea presente, afectando tanto o PCM como o côndilo umeral medial. A DCM deve ser tratada localmente por ostectomia subtotal do coronóide (SCO – *Subtotal Coronoid Ostectomy*), independentemente da gravidade radiográfica ou artroscópica. O OAT pode ainda ser aplicado no tratamento da lesão de OCD, mas a osteotomia ulnar pode ser necessária para atingir resultados positivos, sendo recomendada uma DPUO oblíqua direccionada quer caudo-proximal para cranio-distal quer proximo-lateral para disto-medial para contrariar as potenciais forças deletéricas que possam afectar a cicatrização da osteotomia, para reduzir a formação excessiva de calo ósseo e evitar a deformação. A estabilização intramedular não é necessária (Fitzpatrick & Yeadon, 2008).

Segundo Vezzoni (2006), devido à grande exposição de osso subcondral e activação contínua de mediadores inflamatórios, pode-se administrar, após cirurgia, corticoesteróides em baixa dose (prednisolona 0.2 mg/kg, PO, SID, durante 1-2 semanas) em conjunto com AINE em baixa dose (meloxicam 0.075 mg/kg, PO, SID, durante 3-4 semanas), pois o uso de ambos produz um efeito terapêutico sinérgico sem efeitos secundários.

Para consultar o algoritmo de decisão do tratamento de OCD ver Anexo VII.

## **Doença do coronóide medial (DCM)**

O termo DCM engloba não só a fissura e fragmentação do PCM, como a patologia cartilaginosa e/ou do osso subcondral (Fitzpatrick et al., 2009a).

É a forma mais comum de DC, com cerca de 53% dos casos (Denny & Butterworth, 2000).

O PCM pode estar parcial ou totalmente fragmentado (FPCM) ou insuficientemente ossificado (condromalácia) e pode haver associação de INC, como no caso de rádio relativamente curto. A combinação de DCM com INC é frequentemente observada em cães Boeiro Suiços (quase 80% dos casos de DC) e com menos frequência em Labradores (cerca de 5% dos casos de DC) (Hazewinkel, 2006).

## **Patologia**

A lesão primária desta doença, e que é característica da mesma, é a fissura e separação parcial ou completa (fragmentação) da cartilagem e osso subcondral na porção cranial lateral do PCM (incisura radial) e erosão cartilaginosa de grau II a IV no centro do PCM (Beale et al., 2003; Danielson et al., 2006). A maioria dos fragmentos tem ligações ao ligamento anular e as fissuras superficiais são caracterizadas por fissura na cartilagem com necrose e reabsorção óssea ligeira, em alguns casos. Fissuras mais profundas ou fragmentos não deslocados têm osso ou fibrocartilagem nas superfícies opostas do fragmento e restante coronóide (Schulz & Krotscheck, 2003). As fissuras parecem ser um estágio inicial da fragmentação, contudo, não originam necessariamente fractura. Ambas podem ocorrer em cartilagem articular sem degenerescência visível, bem como em articulações com osteocondrose (Grøndalen & Grøndalen, 1981).

As diferenças histológicas e ultrasonográficas da OCD e DCM sugerem que são duas entidades independentes, mas que podem ocorrer na mesma articulação (Guthrie, Plummer & Vaughan, 1992).

As alterações histológicas associadas a DCM em cães inclui microlesão do osso por fadiga, aumento da porosidade óssea com o aumento da gravidade da doença (pode ser um indicador de remodelação óssea ou uma alteração pré-existente), redução da densidade de osteócitos (em casos graves) e espessamento da cartilagem articular, a qual é uma das principais alterações em articulações afectadas por OA e reflecte a gravidade do processo patológico (Danielson et al. 2006; Goldhammer et al., 2010). A densidade de osteócitos pode ser uma medida para os diferentes estádios da doença, pois o seu aumento pode representar uma adaptação funcional (remodelação) da matriz óssea a um aumento de carga no PCM, enquanto que uma diminuição pode ser reflexo de cronicidade e da actividade da metaloproteinase da matriz (Goldhammer et al., 2010).

Foram identificadas na cartilagem e osso do PCM afectado alterações na expressão de genes, as quais podem estar correlacionadas com o grau de OA identificado radiograficamente (Clements, Fitzpatrick, Carter & Day, 2009).

As lesões geralmente associadas com FPCM incluem degenerescência ou erosão da restante superfície articular do PCM e *kissing lesions* da porção medial do côndilo umeral (Schulz & Krotscheck, 2003), originadas quando o coronóide se fragmenta e o fragmento originado se solta e desloca ligeiramente, causando erosão da cartilagem do côndilo umeral medial (local oposto), que por vezes se pode estender até ao osso subcondral (Hazewinkel, 2007). Consequentemente as células cartilagíneas em divisão no côndilo umeral ficarão danificadas e, como resultado, não haverá formação de cartilagem nem, consequentemente, de osso (Hazewinkel, 2006).

Segundo um estudo recente, foi observada erosão completa do compartimento medial na ausência de fissura ou fragmentação do PCM observáveis em 3% dos cães jovens e 31% de cães mais velhos, o que pode estar correlacionado com a exacerbação da doença relacionada com a idade devido a conflito úmero-ulnar numa base progressiva (Vermote et al., 2010). Similarmente, Fitzpatrick (2010b) refere que tem presenciado que o conflito úmero-ulnar inicialmente manifesta-se por microfracturas do osso subcondral, seguidas de fissuras visíveis, seguidas de fragmentação e eventualmente erosão do compartimento medial. Em alguns casos observou que não ocorre fragmentação e a erosão do compartimento medial é observada isoladamente de forma progressiva.

## **Etiopatogenia**

A causa e o mecanismo patofisiológico subjacente à DCM ainda são pouco conhecidos (Danielson et al., 2006). No entanto, têm surgido algumas teorias que referem essencialmente uma ossificação endocondral anormal, que resulta em osteocondrose (Grøndalen & Grøndalen, 1981; Wolschrijn, Gruys & Weijjs, 2005); forças mecânicas anormais, resultantes de INC rádio-ulnar e úmero-ulnar (Samoy et al., 2006; Gemmill et al., 2005), trauma (Guthrie et al., 1992; Haudiquet & Rochereau, 2007) ou insuficiência estrutural da região (Danielson et al., 2006), isoladamente ou em associação.

### ***Alteração na ossificação endocondral***

O modelo cartilagíneo do processo coronóide matura como resultado de ossificação endocondral (Ekman & Carlson, 1998). O processo inclui divisão dos condrócitos, maturação, mineralização e, por último, ossificação. Se a ossificação endocondral não se desenvolver normalmente, pode ocorrer osteocondrose (Temwichitr, Leegwater & Hazewinkel, 2010), com retenção de cartilagem anormalmente espessada (Danielson et al., 2006). Tendo em conta que o PCM é um dos últimos locais a ossificar, atrasos na

ossificação associados com osteocondrose (Grøndalen & Grøndalen, 1981) podem originar insuficiência estrutural e, subsequentemente, fractura. Olsson (1976) criou a hipótese de que a cartilagem espessada não receberia nutrição adequada e, como tal, sofreria necrose e fissura. Um estudo recente concluiu que as lesões observadas na DCM eram consistentes com osteocondrose (Wolschrijn et al., 2005).

Esta teoria é suportada pela elevada incidência da associação DCM e OCD e pela detecção ocasional de condromalácia no local do PCM (Temwichitr et al., 2010). Contudo, a OCD e a DCM são duas lesões distintas, pois a primeira é uma lesão primária da cartilagem, enquanto que a DCM é uma lesão primária do osso subcondral com alterações secundárias da cartilagem (Guthrie et al., 1992).

### **Alteração óssea**

Danielson et al. (2006) concluíram que as alterações histomorfométricas observadas na DCM originam-se na matriz trabecular do osso subcondral e não na camada cartilágnea de revestimento, como sucede na osteocondrose. Revelaram a existência de microlesões difusas (microfracturas) por fadiga local no osso subcondral trabecular, incluindo perda de osteócitos e aumento da porosidade na matriz do mesmo. Estas alterações podem ser resultantes de mudanças relacionadas com forças ou cargas que conduzem a fractura do osso subcondral e da cartilagem e, tipicamente, ocorrem na ponta craniodistal do PCM ou na região da incisura radial (Fitzpatrick & Yeadon, 2009). Adicionalmente, a perda de osteócitos tem sido fortemente associada com a presença de microlesões após fadiga por sobrecarga (Verborgt, Gibson & Schaffler, 2000).

A esclerose do osso subcondral é um dos primeiros sinais de DCM. Segundo Burton et al. (2007) existe uma relação entre a existência de esclerose e a de DCM em Labradores.

A proporção de osso nas estruturas trabeculares é superior em cães com DCM do que em cães normais da mesma idade (Wolschrijn & Weijs, 2004). A esclerose pode ser devido a um desequilíbrio nas taxas de aposição e reabsorção ósseas ou devido a um aumento da taxa de ossificação endocondral durante o desenvolvimento da cartilagem e osso, e a sua ocorrência na área do coronóide pode originar fissuras e fracturas da cartilagem articular nesta área, causando FPCM (Temwichitr et al., 2010). Dequeker et al. (1995) sugeriram que a densidade ou rigidez do osso subcondral pode influenciar a sua deformabilidade em resposta a impacto, o que tornaria a cartilagem mais vulnerável a lesões. Desta forma, a OA primária seria iniciada por rigidez do osso subcondral e não por lesão primária na cartilagem.

## ***Alteração das forças mecânicas***

### *Tensão originada pelo ligamento anular*

Segundo Wolschrijn e Weijs (2004) existem forças de tensão a partir do ligamento anular que podem causar uma fractura por avulsão do PCM porque, a uma idade em que a fragmentação pode ocorrer (4 meses), a trabécula óssea tem a mesma orientação que o ligamento anular. Esta teoria é suportada pela observação cirúrgica frequente do PCM ligado ao ligamento anular.

Por outro lado, são de considerar as forças resultantes de INC, as quais podem originar forças de deslize devido a INC rádio-ulnar ou sobrecarga devido a rádio curto (Temwichitr et al., 2010).

### *Incongruência úmero-ulnar e rádio-ulnar*

Uma hipótese bem aceite é que a INC de desenvolvimento do cotovelo predispõe certas áreas da articulação à degenerescência sob cargas fisiológicas. Uma INC rádio-ulnar ou úmero-ulnar significativa pode causar fragmentação do osso subcondral e erosão da cartilagem articular adjacente devido ao aumento significativo da carga articular no PCM (Schulz & Krotscheck, 2003; Beale et al., 2003; Temwichitr et al., 2010).

Durante os 4-6 meses de idade o PCM encontra-se acima do nível da cabeça do rádio (1-2 mm), o que em associação com o desenvolvimento de uma incisura troclear com uma curvatura anormalmente pequena (forma oval), origina uma repetida sobrecarga das forças de suporte do úmero ao longo de toda a amplitude de movimento do cotovelo na face lateral do PCM e no PA (Fitzpatrick & Yeadon, 2009), conduzindo à formação de microfracturas no tecido mineralizado, as quais alteram as propriedades mecânicas do osso e, se não forem reparadas correctamente, desenvolvem-se fracturas por fadiga (Burr et al., 1998; Danova et al., 2003) com o mesmo padrão de alinhamento que o osso subcondral (Künzel, Breit & Probst, 2004). Após a fractura do PCM, um período de crescimento em comprimento do rádio retorna a superfície articular radial à sua posição normal, restaurando a congruência articular (Trostel et al., 2003). Esta teoria é suportada pelo facto de, por vezes, ocorrer simultaneamente DCM e NUPA (Temwichitr et al., 2010). Igualmente, um estudo concluiu que cães Boeiro Suiços com DCM têm tendência para ter côndilos umerais relativamente grandes e incisuras trocleares elipsóides (Schulz & Krotscheck, 2003).

Ao contrário desta assíncronia transitória entre o rádio e a ulna, a mesma pode ser permanente, ou seja, após o desenvolvimento do animal estar completo, a INC mantém-se, tendo a ulna um comprimento superior relativamente ao rádio e consequentes padrões de contacto anormais no cotovelo (Morgan, Wind & Davidson, 2000), com um desnível de cerca de 2mm entre superfície articular do PCM e a da cabeça do rádio (Schulz & Krotscheck, 2003).

Estas teorias da assíncronia de crescimento (temporal ou permanente) são suportadas pela forte associação identificada em vários estudos (Preston, Schulz & Taylor, 2001; Gemmill et al., 2005) entre INC com rádio curto e DCM devido a uma sobrecarga na zona da incisura radial, a área tipicamente fragmentada na FPCM.

A progressão da formação de microfracturas subcondrais até à fissura cartilágnea visível ou fragmentação parece ser variável consoante os cães e entre diferentes regiões do PCM, o que pode reflectir uma variabilidade de padrões de sobrecarga biomecânica. Contudo, a formação de microfracturas estende-se para além da área de doença superficial. O padrão das alterações patológicas visíveis pode ser dependente do equilíbrio entre a taxa de formação de microfracturas e a cicatrização por tecido fibroso, e da intensidade focal de forças suprafisiológicas. A fragmentação representa um potencial estadio final de DCM e, mesmo quando súbita, em animais adultos, é precedida de formação de microfracturas (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

No entanto, há animais com claudicação e dor evidentes, sem fragmentação ou fissura visíveis, mas com alteração da morfologia da cartilagem e osso subcondral. Tal pode dever-se ao PCM nesses cães ser afectado por um ciclo lento e progressivo de microfractura e fissura da cartilagem, cicatrização com preenchimento das fissuras cartilágneas com fibrocartilagem, e subsequente microfractura novamente. Eventualmente, a cartilagem hialina é substituída por fibrocartilagem, ou tecido fibroso semelhante, sobre o osso subcondral alterado (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

Por outro lado, a DCM foi identificada por TAC e artroscopia na ausência deste tipo de INC, logo, é pouco provável que esta desempenhe um papel principal em alguns cães (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

Estes estudos implicam que um excesso de carga origine microlesões por fadiga do osso subcondral trabecular e eventualmente fractura (Danielson et al., 2006). Segundo um estudo, verificou-se que existe uma diminuição do teor de proteoglicanos nas áreas de fissura do osso subcondral que se estendem até à cartilagem, sugerindo que a perda de osso subcondral resulta numa alteração do metabolismo cartilágneo e esta torna-se mais exuberante com a fissura completa. Desta forma, os autores suportam a hipótese de que a sobrecarga com subsequente fissuração e fragmentação seja a etiologia de FPCM em vez da osteocondrose, pois não foi observada cartilagem (necrótica ou não) nas fissuras (Goldhammer et al., 2010). Suportando a mesma teoria, a DCM pode ocorrer em cães com subluxação úmero-radial resultante do fecho prematuro de placas de crescimento radiais (Schulz & Krotscheck, 2003).

Contudo, não é comum encontrar encurtamento do rádio em cães com DCM, pois, tal como foi referido anteriormente, o seu encurtamento pode ser temporal, acabando por ser restaurada a congruência numa fase mais avançada do crescimento. Desta forma, a INC

não é necessariamente visível aquando do diagnóstico, mas as alterações secundárias como a DCM, erosões cartilagueas e OA persistem (Gemmill & Clements, 2007).

Adicionalmente, o aumento da espessura do processo coronóide em desenvolvimento tem sido interpretada como sugestiva de que a região está normalmente sob maior carga que outras regiões da articulação. Estudos em articulações normais também sugerem que o PCM pode suportar maior carga do que a restante incisura troclear (Maierl et al., 2000).

Pode ainda ocorrer divergência das superfícies articulares rádio-ulnares durante pronação ou supinação, que podem expor o PCM a carga mecânica excessiva (Fitzpatrick et al., 2009b).

#### *Incongruência rotacional dinâmica*

Hulse (2008) sugere que em alguns casos a fragmentação ou microfractura do PCM pode ser secundária a sobrecarga mecânica originada pela forte carga de supinação associada com contração do complexo muscular bicepede do braço/braquial. Os músculos bicepede e braquial constituem um grande complexo muscular e a sua origem e inserção anatómica é tal que o complexo muscular exerce força considerável no compartimento medial do cotovelo. Adicionalmente, como a inserção do complexo ocorre imediatamente distal à margem articular da superfície medial do PCM, é exercido um grande momento polar no segmento cranial do PCM, o qual roda e comprime o segmento craniolateral do PCM contra a cabeça do rádio. A força compressiva gera um *stress* de corte interno. Nas condições certas, o momento polar e a força compressiva produzida pelo complexo muscular bicepede/braquial podem produzir suficiente *stress* interno que exceda a força material do osso esponjoso no segmento craniolateral do PCM, o qual corresponde ao plano de máximo *stress* de corte. A base desta suspeita deve-se à patologia subcondral focalizada ao longo da incisura radial do PCM (Palmer, 2009). Clinicamente, inclui fissura limitada da região sem fragmentação visível ou INC (Fitzpatrick, 2010c). Hulse, Young, Beale, Kowaleski e Vannini (2010) pensam que este acontecimento pode explicar a ocorrência de fragmentação ou microlesões do PCM em cães adultos que não apresentam erosão cartilaguea.

Na maioria dos casos, o fragmento não é a causa de OA (Trostel et al., 2003).

Recentemente, FPCM traumática ou *jump down syndrome* tem sido descrita como um fenómeno comum em cães de desporto, em que ocorre um súbito início de claudicação e dor do cotovelo com poucas alterações radiográficas (Beale, 2010). Ao contrário da DCM que afecta o esqueleto imaturo, esta condição parece ocorrer em animais de qualquer idade e tamanho. Apesar da causa e patogenia ainda não terem sido completamente explicadas, pensa-se que a carga anormal repetitiva, tal como recepção após um salto, possa originar microlesões por fadiga no osso subcondral e eventual fractura (Bardet, 2010). Outra causa proposta é a de que se terá formado uma linha de fissura ou múltiplas fissuras no PCM durante a fase transitória de INC rádio-ulnar que ocorre durante o desenvolvimento e,

mesmo com a congruência restabelecida, um incidente traumático poderá levar à separação da linha de fissura, originando os sinais clínicos (Beale, 2010).

## **Genética**

É sugerida que a DCM tenha uma base genética devido às fortes predisposições de certas raças para desenvolverem esta doença (Lafond, Breur & Austin, 2002).

Tal como a OCD, esta entidade parece ser poligénica (Padgett et al., 1995). Ao contrário do pensado anteriormente, Janutta et al. (2006) sugerem que a DCM é herdada independentemente da OCD e da NUPA.

Ubbink et al. (2000) avaliou a incidência de FPCM na população de Labrador Retrievers como sendo de 17.3%, com um factor de risco genético variável entre 0.07 a 0.41.

De entre as várias raças, ocorre mais frequentemente em cães de raça pura ou cruzados de Labrador e Golden Retriever, Rottweiler, cão Boeiro Suiço e Terra Nova. No entanto, também foi identificada em Beagles, Shetland Sheepdogs, Lulus da Pomerânia, Caniches miniatura e Boxers, entre outros (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003; Meyer-Lindenberg et al., 2002; Grøndalen & Grøndalen, 1981).

A análise da incidência de DCM sugere uma maior predisposição dos machos, numa razão de macho para fêmea de 2:1 (Salg et al., 2006). Esta diferença pensa-se que esteja relacionada com o peso superior dos machos (Temwichitr et al., 2010).

## **Sinais clínicos**

Os sinais clínicos geralmente ocorrem entre os 4 e 7 meses de idade, contudo muitos pacientes apenas se apresentam ao veterinário com 7-9 meses e já evidenciando sinais de DDA (Schulz & Krotscheck, 2003; Trostel et al., 2003).

Cães com DCM apresentam geralmente uma história de claudicação uni ou bilateral e intolerância ao exercício (Beale et al., 2003). Pode surgir claudicação de apoio de duração variável (no caso de DCM unilateral) ou um encurtamento do passo (no caso de bilateral) (Hazewinkel, 2006). A claudicação pode ser exacerbada por grande actividade física ou descanso prolongado (Schulz & Krotscheck, 2003), sendo por essa razão que, em casos ligeiros, a claudicação apenas é evidente após exercício intenso (Beale et al., 2003). A supinação do membro afectado quando o animal está em estação ou sentado é, por vezes, notória, evidenciando-se uma ligeira adução do cotovelo com o antebraço rodado lateralmente (Trostel et al., 2003). Em casos graves de doença bilateral os cães podem-se apresentar em decúbito e sem vontade de permanecerem levantados ou de se moverem (Schulz & Krotscheck, 2003).

O reconhecimento de claudicação dos membros torácicos pode ser relativamente difícil devido à elevada incidência de doença bilateral e porque geralmente os pacientes suspeitos

são jovens e, como tal, muito activos e irrequietos, mesmo que possuam alterações graves. Muitos cães com esta doença lançam os membros torácicos para a frente enquanto andam e podem levantá-los ao andar, parecendo que estão a pedalar (Fitzpatrick & Yeadon, 2009). A avaliação do desconforto causado pela manipulação do cotovelo é um forte indicador de doença no compartimento medial. Para avaliar o mesmo pode-se realizar:

- Flexão máxima do cotovelo e, particularmente, com supinação firme do antebraço enquanto a articulação é mantida em flexão moderada;
- Pressão digital profunda na região de inserção do músculo bicepède braquial ao longo do PCM

Respostas positivas a estes testes, na ausência de qualquer outra fonte identificável de claudicação ou dor, cria elevado índice de suspeição. Se os resultados das técnicas de diagnóstico imagiológicas forem inconclusivas justifica-se a observação directa por artroscopia (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

O exame ortopédico geralmente é incapaz de distinguir a DCM de OCD e pode evidenciar: atrofia muscular generalizada do membro torácico (mais notória sobre a crista escapular e processo acromiano), derrame articular ligeiro a grave (à medida que a doença evolui, o derrame dá lugar a fibrose e, de seguida, a proliferação óssea), diminuição da amplitude de movimento, especialmente em flexão (Beale et al., 2003; Schulz & Krotscheck, 2003), dor e crepitação da articulação aquando da manipulação do cotovelo, especialmente quando se força a supinação e pronação com a articulação em extensão e flexão (Hazewinkel, 2006).

## **Diagnóstico**

A identificação de DCM é desafiante mesmo com a grande variedade de meios de diagnóstico disponíveis actualmente. Tipicamente, o diagnóstico é baseado na identificação de lesões secundárias de DDA na ausência de outras doenças primárias (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

### ***Exame radiográfico***

O exame radiográfico permite uma classificação mais detalhada da natureza da doença, que pode ser importante na decisão do tratamento a efectuar ou na necessidade de realizar exames diagnósticos adicionais (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

A detecção radiográfica de DCM é um desafio devido ao pequeno tamanho e localização do PCM, que fazem com que haja sobreposição de outras estruturas ósseas na radiografia (van Bree, 2003), como a sobreposição da cabeça do rádio no plano mediolateral e da ulna no plano craniocaudal (Punke et al., 2009). No entanto, na maioria dos casos em que o processo coronóide não consegue ser visualizado, existem alterações ósseas em outras áreas da articulação que sugerem fortemente DCM (van Bree, 2008).

O PCM normal apresenta-se radiograficamente como uma área triangular de margens distintas com a sua silhueta sobreposta sobre a cabeça do rádio e a superfície articular, no plano mediolateral em extensão. No plano craniocaudal, o PCM é um processo triangular, extendendo-se a partir da extremidade proximomedial da ulna (Cook & Cook, 2009).

Os planos que se devem realizar para avaliação da DCM são o craniocaudal e mediolateral em extensão e em flexão. Os mesmos devem ser realizados a ambos os membros torácicos devido à elevada incidência de bilateralidade (Schulz & Krotscheck, 2003).

Os achados radiográficos variam bastante consoante a gravidade da doença. Nos casos mais ligeiros poderá ser visível apenas ligeira esclerose subtrocLEAR, a qual é, muitas vezes, o sinal radiográfico de doença mais precoce e uma das alterações mais evidentes (Beale et al., 2003; van Bree, 2008). Segundo estudos de Smith, Fitzpatrick, Evans & Pead (2009) e Draffan et al. (2009) utilizar a % STS (*Ulnar Subtrochlear Sclerosis*) aumenta a sensibilidade da detecção radiográfica de DCM, principalmente quando existe pouca ou nenhuma evidência de osteofitose periarticular.

A osteofitose periarticular é uma marca radiográfica de OA e, por vezes, é o único achado radiográfico associado com a DCM, mas não aparece até o cão ter 7-8 meses (van Bree, 2008). O local inicial de produção de osteófitos é a porção proximal do PA, o qual é melhor visualizado no plano mediolateral em flexão. Contudo, o grau de osteofitose é considerado pouco útil para a determinação do protocolo terapêutico porque é fracamente correlacionado com a patologia identificada por artroscopia (Fitzpatrick & Yeadon, 2009). Até 22% dos cães com DCM não apresenta sinais radiográficos típicos de OA (Meyer-Lindenberg et al., 2002).

A OA é caracterizada por destruição da cartilagem articular (Goldhammer et al., 2010; Beale et al., 2003) e os seus achados radiográficos característicos ocorrem posteriormente relativamente às alterações histológicas e de expressão génica, sendo que estas últimas contituem as alterações identificadas mais precocemente durante o desenvolvimento de OA, podendo denunciar alterações patológicas num estado da doença que ainda seja potencialmente reversível (Stoker, Cook, Kuroki & Fox, 2006).

A DCM pode ser observada em radiografia, por vezes associada a *kissing lesions*, INC (rádio muito curto), OCD ou NUPA (Hazewinkel, 2006). As *kissing lesions* são visíveis radiograficamente (Hazewinkel, 2006) e, tanto elas como outras erosões cartilagueas podem normalmente ser diferenciadas da OCD pela localização, aparência de escoriações lineares e falha na identificação de regiões de cartilagem anormalmente espessada, característica de OCD (Schulz & Krotscheck, 2003).

Segundo estudos de Miyabayshi, Takiguchi, Schrader e Biller, (1995) e Wosar, et al. (1999), o plano craniolateral-caudomedial oblíquo a 15º (Cr15L-CdMO) tinha significativamente maior sensibilidade para a identificação definitiva de DCM (mostra melhor o contorno cranial do PCM, com moderada sobreposição do rádio e ulna proximais), em relação às restantes projecções radiográficas, e tanto este como os planos mediolateral e craniocaudal

mostraram ser os mais confiáveis para a identificação de DDA secundária. Posteriormente, um estudo de Haudiquet, Marcellin-Little & Stebbins (2002) concluiu que o plano distomedial-proximolateral oblíquo (Di35M-PrLO) melhorava a identificação de alterações e fragmentação do PCM, em relação aos outros planos, com uma sensibilidade de 90% e uma especificidade de 80%.

Achados radiográficos indicativos de DCM no plano mediolateral (figura 20-A) (Flückiger, 2006):

- Esclerose na base dos processos coronóide (perda do padrão trabecular) e da incisura troclear;
- Desnívelamento superior a 2mm entre o rádio e a ulna (incongruência articular);
- Extremidade cranial do processo coronóide medial indistinta e/ou mal definida;
- Radiopacidade do processo coronóide medial diminuída ou irregular;
- Formação de osteófitos periarticulares em qualquer local da articulação, como dorsal e lateralmente ao PA, epicôndilo lateral do úmero, epicôndilo medial do úmero e bordo cranial do rádio e/ou do úmero;
- Raramente se visualiza um fragmento solto;
- Irregularidade e/ou aumento do diâmetro do espaço articular entre o úmero e o rádio (INC)

Achados radiográficos indicativos de DCM no plano craniocaudal (figura 20-B) (Flückiger, 2006):

- Irregularidade óssea e/ou osteofitose no bordo medial do úmero e ulna;
- Desnívelamento entre a placa de osso subcondral radial e ulnar;
- Espaço articular medial da articulação úmero-radial maior que o lateral;
- Defeito no osso subcondral do côndilo medial do úmero com ou sem esclerose subcondral (*kissing lesions*);
- Raramente é visualizado um fragmento solto;

Deve-se ter atenção ao artefacto que ocorre numa projecção com ligeira pronação, que consiste numa linha sagital radiotransparente sobreposta ao PCM e que, geralmente, representa a extremidade da ulna e não um PCM fissurado (Flückiger, 2006).

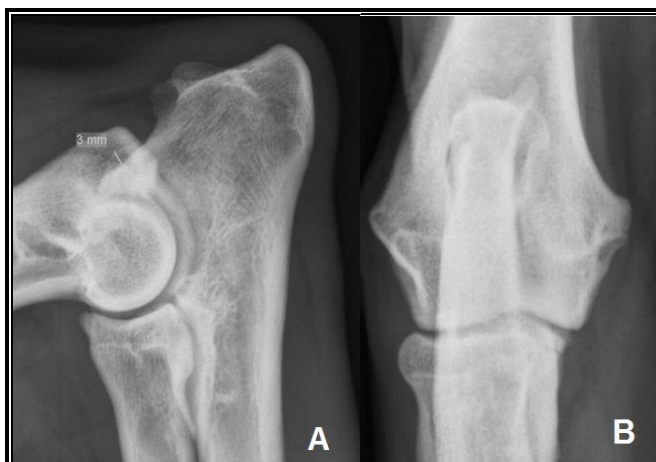
O ideal seria obter um diagnóstico directo de FPCM antes de ocorrerem alterações degenerativas visíveis radiograficamente (van Bree, 2008).

Se o exame das radiografias iniciais for normal deve-se restringir o exercício durante 6 semanas e reavaliar radiograficamente nessa altura. Se houverem lesões de OCD ou DCM então alguma evidência de alterações associadas a OA secundária deve ser visível após as 6 semanas (Denny & Butterworth, 2000).

Outras técnicas de diagnóstico podem ser importantes quando existem alterações equívocas ou para excluir potenciais doenças primárias ou concomitantes. Em particular,

devem ser excluídas como causa de claudicação torácica doenças que envolvam a articulação do ombro e estruturas adjacentes (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

**Figura 20** Radiografias no plano mediolateral (A) e craniocaudal (B) de cotovelo com FPCM



(adaptado de Elbow dysplasia: correct radiographic technique and film interpretation, por M. Flückiger, 2007, Proceedings of the 22<sup>th</sup> annual meeting of IEWG, pp.24.)

O diagnóstico de DCM pode ser feito de forma mais precisa utilizando-se a TAC que, segundo um estudo de Tromblee, Jones, Bahr, Shires & Aref (2007), o seu diagnóstico pode ser influenciado pelas configurações e planos de corte da imagem.

A TAC é uma técnica mais sensível que a radiografia para a detecção de FPCM, pois permite a visualização do fragmento, que geralmente não é possível com radiografia simples, uma vez que os cortes transversais produzidos permitem eliminar os problemas relacionados com a sobreposição de estruturas (Moores et al., 2008). Os achados da TAC podem incluir fragmentação parcial, fragmento sem estar completamente deslocado, fragmentos migrados, forma anormal do PCM, densidade óssea anormal/esclerose ou incongruência das superfícies articulares do úmero, ulna e rádio (Beale et al., 2003; Moores et al., 2008; Cook & Cook, 2009).

Pode-se basear uma forte suspeita de DCM apenas em radiografias devido à existência de alterações secundárias características. Desta forma, a TAC não é necessária para justificar uma exploração artroscópica. As vantagens da TAC em relação à radiografia são a falta de sobreposição de estruturas ósseas, visualização em vários planos, possibilidade de reconstruir imagens, melhor definição do PCM e grau de DCM (Draffan et al., 2009).

Outra forma de melhorar o diagnóstico em relação ao uso da radiografia simples é recorrer à ultrasonografia, pois permite o exame completo de todas as regiões da articulação (Knox, Sehgal & Wood, 2003). O recurso à RM oferece a maior precisão (95.5%), sensibilidade (100%) e valor preditivo negativo (100%) para a detecção de FPCM com fragmento livre mineralizado e é especialmente importante na detecção de fragmentos do processo coronóide não mineralizados e que não tenham migrado. Desta forma, a RM pode detectar

alterações no osso subcondral, cartilagem e nos tecidos envolventes (Goldhammer et al., 2010).

Pelas razões anteriormente referidas o uso de técnicas imagiológicas que proporcionem a visualização directa do PCM e outras estruturas articulares aumenta significativamente a precisão de um diagnóstico de DCM pré-cirúrgicamente e contribui para um diagnóstico precoce (van Bree, 2008). Alternativamente pode-se realizar o diagnóstico recorrendo a artroscopia, sendo particularmente útil em casos de suspeita de OCD ou DCM em que as radiografias são inconclusivas (Denny & Butterworth, 2000).

Segundo um estudo de Fitzpatrick et al. (2009a) existe uma fraca correlação entre a duração da claudicação pré-cirúrgica e os achados radiográficos e artroscópicos, provavelmente devido às variações da percepção de claudicação pelos donos ou a presença de claudicação bilateral, atraso entre o início da claudicação e o diagnóstico, potencial insensibilidade dos achados artroscópicos como medida de doença, e factores individuais (resposta à dor, regime de exercício, peso, influência genética sob a progressão das alterações patológicas). Desta forma, os achados artroscópicos não podem ser previstos precisamente com base na história e exame radiográfico.

A artroscopia permite o diagnóstico em articulações com alterações radiográficas mínimas, mas com patologia cartilágnea significativa. Permite indentificar fragmentação, fissuras cartilágneas, condromalácia e fibrilhação cartilágnea (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

As imagens de TAC têm bom detalhe ósseo, mas não podem ser utilizadas para diferenciar cartilagem de outros tecidos moles, logo, nem a radiografia nem a TAC podem identificar erosões cartilágneas. Por outro lado, a artroscopia permite a visualização directa das lesões primárias de DC, bem como a avaliação das superfícies articulares, sendo considerada o *gold standard* para a avaliação clínica de lesões cartilágneas (Moore et al., 2008).

Na maioria dos casos os achados da TAC e artroscopia são concordantes. Contudo, a TAC pode mostrar fissuras e microfracturas no PCM quando estas não são visíveis ou palpáveis artroscopicamente, a menos que se provoque abrasão. Esta diferença é mais provável que resulte de fragmentação incompleta do coronóide ou porque a cartilagem que o recobre permanece integra. Da mesma forma, fragmentação apenas da cartilagem ou fragmentos não migrados podem não ser detectados à TAC, mas sim à artroscopia. Assim sendo, o uso de artroscopia e TAC parecem ser complementares, pois enquanto que a primeira permite a visualização da cartilagem articular, mas não do osso subcondral, a TAC mostra o osso mas não a cartilagem. Contudo, a ausência de sinais quer à TAC quer à artroscopia não exclui a existência de DC. A associação destas duas técnicas oferece a melhor possibilidade de identificação de lesões de doença do compartimento medial do cotovelo (Beale et al., 2003; Moore et al., 2008; Cook & Cook, 2009).

A gravidade da doença cartilaginosa em DCM pode ser significativa, mesmo em casos com sinais radiográficos e artroscópicos mínimos, sendo necessário meios de diagnóstico mais sensíveis para identificar estes casos (Goldhammer et al., 2010).

No caso de claudicação de causa desconhecida a cintigrafia pode ser de grande auxílio na localização ou exclusão de lesões ósseas (Schwarz, Johnson, Voute & Sullivan, 2004).

## **Tratamento**

É reconhecido que na DCM tanto o manejo cirúrgico como o médico podem proporcionar uma melhoria dos sinais clínicos de curto a médio prazo, contudo, a progressão da OA a longo termo é, mais uma vez, inevitável (Fitzpatrick & Yeadon, 2008).

Segundo um estudo de Evans, Gordon-Evans e Conzemius (2008) e Fitzpatrick et al. (2009b), o manejo artroscópico da DCM é o que apresenta melhores resultados, em comparação com artrotomia medial e manejo médico, sendo que o segundo não se mostrou superior ao último.

Em cães com doença do compartimento medial, que exibam ligeira claudicação, não existe uma diferença significativa no resultado, utilizando tratamento conservativo ou cirúrgico por artrotomia. Contudo, em cães com claudicação mais significativa, existe um melhor resultado se for realizado o manejo cirúrgico (Glyde, 2006).

### ***Tratamento conservativo***

O tratamento conservativo é a melhor alternativa quando o tratamento cirúrgico é considerado inapropriado ou quando o mesmo já foi realizado sem sucesso.

Para Fitzpatrick (2010c) o tratamento não-cirúrgico é tipicamente para cotovelos com alterações clínicas, radiográficas e artroscópicas mínimas, ou em casos em que logística ou financeiramente ou por questões de saúde a intervenção cirúrgica não é possível. A base deste tratamento é a mesma que foi referida anteriormente.

### ***Tratamento cirúrgico***

Na maioria dos casos, a cirurgia é recomendada em animais com menos de 12 meses que tenham sinais clínicos ou radiográficos de DCM, mas também em cães até aos 24 meses que apresentem grandes lesões evidentes radiograficamente e sinais clínicos significativos, mas com DDA ausente ou mínima. Cães com sinais radiográficos de OA grave são maus candidatos para cirurgia e aconselha-se o manejo conservativo, pois este produz tantos benefícios quanto o cirúrgico (Trostel et al., 2003; Griffon, 2006).

Mesmo quando é realizado tratamento cirúrgico é essencial um manejo médico multimodal para toda a vida, pois a cirurgia não é curativa em relação à OA (Palmer, 2009).

Quando existe fragmentação do PCM, os fragmentos osteocondrais podem contribuir para a abrasão por fricção do côndilo medial do úmero, contudo, o seu papel pode ser clinicamente menos importante do que a persistente erosão da cartilagem e osso subcondral que foi reportada na ausência de fragmentação livre (Moores et al., 2008).

Os tratamentos cirúrgicos convencionais envolvem a remoção apenas de fragmentos ósseos livres ou incluindo uma porção do PCM intacto imediatamente adjacente ao local de patologia cartilágnea visível, por artrotomia ou artroscopia (Fitzpatrick & Yeadon, 2008), ou osteotomia da ulna com o objectivo de melhorar a congruência articular, sendo que esta é responsável pelo restabelecimento da área de contacto normal do coronóide em 60% dos casos (Fitzpatrick, 2006a), ou osteotomia do úmero para alterar a distribuição de forças nas áreas de contacto da articulação (Fitzpatrick et al., 2009b).

O tratamento focal inclui a remoção do fragmento e curetagem ou remoção do fragmento com artroplastia de abrasão ou microfractura da cartilagem visivelmente lesionada. A remoção convencional do fragmento e artroplastia de abrasão podem aliviar os sinais clínicos a curto prazo, mas ocorre invariavelmente a progressão de OA e a persistência de claudicação é comum (Fitzpatrick et al., 2009b).

O tratamento focal convencional depende da cicatrização ocorrer num ambiente de persistente fricção como é o compartimento medial do cotovelo. Dessa forma, foi sugerida uma artroplastia mais agressiva para baixar a superfície articular do PCM utilizando um *shaver* durante a artroscopia e, assim, diminuir a dor associada à fricção das superfícies articulares (Fitzpatrick et al., 2009b).

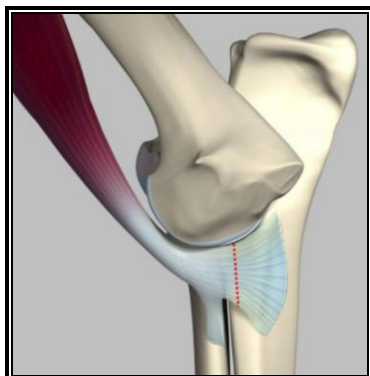
Foi sugerido o desbridamento cirúrgico da cartilagem lesionada de forma a permitir acesso ao osso subcondral, devendo o mesmo ser desbridado sempre que fosse “mole” e “amarelo” até que ocorresse hemorragia do osso subjacente, o qual deveria ter uma morfologia mais normal, apresentando-se “duro” e “branco”. Estas indicações podem ser úteis, mas subjectivas e a variabilidade resultante em relação à quantidade de PCM desbridado pode falhar ao não cobrir em toda a extensão a patologia microscópica (Fitzpatrick et al., 2009b). Uma potencial desvantagem da remoção de uma grande porção do PCM inclui uma redistribuição de carga anormal na articulação (Fitzpatrick et al., 2009b).

O tratamento de DCM por artrotomia pode ser realizado via libertação do bicepede ulnar (BURP – *Biceps Ulnar Release Procedure*), excisão do fragmento do PCM e/ou SCO. Alguns autores afirmam que pode ocorrer cicatrização das microlesões trabeculares se o PCM for protegido de sobrecargas mecânicas e, como tal, no caso de haver INC que possa originar sobrecarga no PCM, podem estar indicadas osteotomias de transferência de carga (osteotomia ulnar ou de alongamento do rádio). Contudo, o seu uso é controverso devido à morbilidade pós-cirúrgica (Palmer, 2009).

Quando se suspeita de instabilidade rotacional devido a excessiva carga de supinação utiliza-se a libertação do bicepede ulnar (BURP) (figura 21), que envolve a tenotomia da

inserção distal do complexo bicepede do braço/braquial na crista imediatamente caudal à porção abaxial do PCM. Considerando a patogenia anteriormente referida, cães com patologia subcondral focal na região da incisura radial podem ser potenciais candidatos para este procedimento. A selecção de casos é baseada na presença de fissuras na região da incisura radial sem fragmentação ou incongruência óssea visíveis. Este procedimento tem sido utilizado antes do desenvolvimento de doença de último grau, com resolução de sinais clínicos e morbidade negligenciável (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

**Figura 21** Configuração típica da técnica BURP representada pela linha pontuada vermelha



(adaptado de *Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs*, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2009, *Journal of Veterinary Surgery*, 38, pp. 289.)

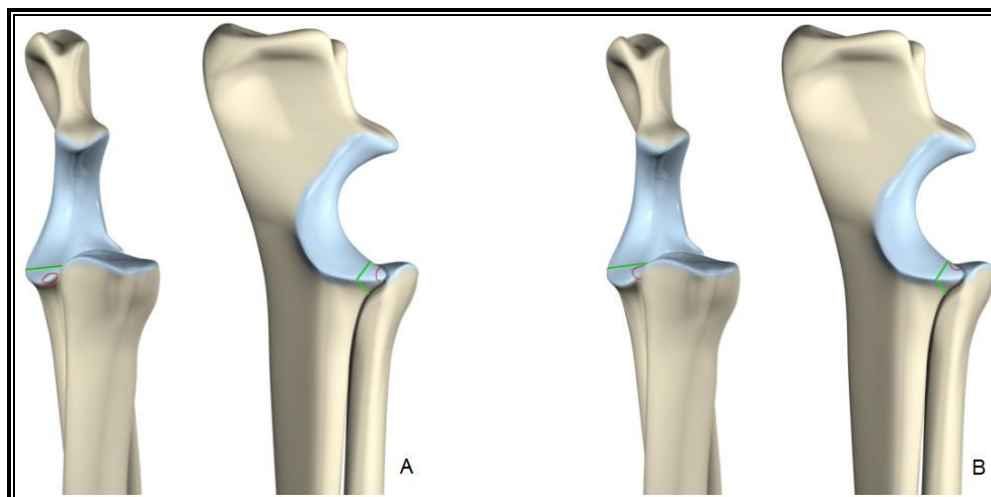
A exploração da articulação pode evidenciar patologia cartilágnea aparentemente ligeira face a uma patologia grave do osso subcondral (Palmer, 2009), pois as microfracturas têm sido identificadas numa área mais alargada do PCM, aparentemente normal, e não confinada às regiões afectadas por patologia visível, ou seja, a patologia cartilágnea visível não reflecte com precisão a patologia subcondral (Fitzpatrick, 2010c). Por essa razão, existe uma preferência pelo tratamento local de DCM através de SCO (figura 22), a qual consiste na remoção de uma porção piramidal do PCM, de forma a incluir toda a porção articular craniodistal ao nível da incisura radial (Fitzpatrick & Yeadon, 2008). O limite caudolateral da ostectomia é na junção da incisura radial e um ponto 1-2 mm distal à crista sagital da incisura troclear (Fitzpatrick & Yeadon, 2009). Esta técnica reduz a abrasão friccional no compartimento medial e remove a cartilagem e osso irreversivelmente afectados, contudo não remove na totalidade em casos mais graves (Fitzpatrick, 2006a).

É uma técnica especialmente indicada para o tratamento local de DCM de último grau com alterações subcondrais suficientemente graves para serem consideradas irreversíveis (grandes fissuras, fragmentação, eburnação em toda a espessura da cartilagem). Esta técnica pode ainda ser apropriada na presença de algum grau de lesões focais de cartilagem do côndilo medial do úmero (Fitzpatrick, 2010c).

A eficácia do procedimento foi atribuída à remoção completa da cartilagem lesionada e fissuras subcondrais, eliminando a necessidade de cicatrização da cartilagem. Esta técnica

pode ser útil em alternativa à realização de osteotomia em caso de INC, pois pode aliviar a carga úmero-ulnar anormal sobre o compartimento medial, sem induzir uma incongruência suplementar (Gemmill & Clements, 2007). Contudo, apesar deste procedimento diminuir a pressão no compartimento medial do cotovelo não alinha completamente as superfícies articulares da ulna e rádio em cães com INC rádio-ulnar (Griffon, 2006).

**Figura 22** Configuração típica da ostectomia subtotal do coronóide



As linhas verdes correspondem aos limites típicos da SCO e as linhas vermelhas são a localização típica do fragmento na ponta (A) e na incisura radial (B) do PCMC.

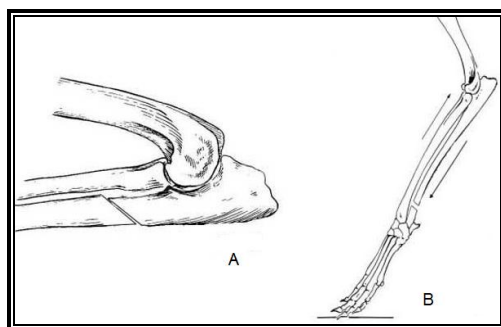
(adaptado de *Algorithm for treatment of developmental diseases of the medial elbow in dogs*, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2008, *Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG*, pp. 19.)

O fragmento ósseo resultante da FPCM pode ser removido quer por artrotomia quer por artroscopia, sendo que o procedimento para a segunda é explicado adiante. Em casos em que exista um desnivelamento entre a ulna e o rádio proximais superior a 2mm pode-se realizar adicionalmente DPUO (Meyer-Lindenberg, 2006).

A DPUO (figura 23-A) em caso de DCM é uma osteotomia deslizante, pois permite que as forças de suporte de peso estiquem o ligamento interósseo e a ulna proximal deslize distalmente até que seja restabelecido um contacto úmero-radial normal e a pressão no PCM seja aliviada. Esta técnica está indicada quando existe uma INC grave e em cães que estejam no limite de crescimento do membro, enquanto que a osteotomia distal da ulna (figura 23-B) está indicada em INC menos grave e em cães em crescimento (6-8 meses) (Vezzoni, 2002). Em animais jovens o ligamento interósseo é mais adaptável às forças de deslize, que baixam a ulna e sobem a cabeça do rádio, e as superfícies articulares têm propriedades moldáveis que permitem a adaptação de umas em relação às outras quando estão em contacto íntimo. Desta forma, se a congruência for restabelecida suficientemente cedo pode existir uma adaptação apropriada das superfícies articulares. Estas propriedades já não estão presentes em cachorros mais velhos, o ligamento interósseo torna-se mais rígido e existe formação de osteófitos, reduzindo ou impossibilitando uma melhoria na

congruência após osteotomia ulnar. Neste último caso a DPUO pode melhorar a congruência articular, contudo, devido ao longo tempo de recuperação e elevada morbidade, deve ser reservada apenas para INC grave (Vezzoni, 2006). A osteotomia distal apresenta baixa morbidade e é encorajado o suporte de peso no membro operado no dia seguinte à cirurgia para promover o deslizamento da ulna proximal antes da formação do calo ósseo. A fusão óssea completa só ocorre muitos meses após a cirurgia (Vezzoni, 2002).

**Figura 23** Osteotomia proximal da ulna (A) e osteotomia distal da ulna (B) para o tratamento de DCM



(adaptado de *Dynamic Ulna Osteotomies in Canine Elbow Displasia*, por A. Vezzoni, 2002, *Proceedings of the 27<sup>th</sup> Congress of the WSAVA*)

Segundo Vezzoni (2002), a osteotomia distal da ulna, como único procedimento, promove uma congruência anatômica espontânea e o precoce restabelecimento da mesma parece ser suficiente para suspender o *stress* sobre o PCM, sendo que estudos preliminares indicam melhores resultados quando este procedimento é realizado quando a INC e esclerose subtrocLEAR são os únicos sinais radiográficos e ainda não se observam osteófitos. Por outro lado, Fitzpatrick e Yeadon (2008), afirmam que a osteotomia ulnar está inevitavelmente associada a claudicação durante várias semanas, a qual é tipicamente mais grave do que a apresentada inicialmente ou do que a resultante de artroscopia e, como tal, é necessário ponderar os potenciais benefícios no tratamento de DCM sem doença cartilágnea visível no côndilo umeral.

Fitzpatrick (2010c) apenas realiza osteotomia proximal da ulna duplamente oblíqua (caudo-proximal para cranio-distal), pois está associada a menor morbidade, além do inevitável aumento de claudicação pós-cirúrgico, e quando existem lesões relativamente focais de abrasão friccional associadas no côndilo medial do úmero (conflito úmero-ulnar) de grau III-V na escala de Outerbridge, ou quando a INC úmero-radial é evidente na TAC ou artroscopia (>4mm). Adicionalmente, SCO está invariavelmente indicada devido à gravidade irreversível da patologia subcondral ou da cartilagem, presente no PCM.

A articulação do cotovelo apresenta três áreas de contacto distintas em cães normais (Preston et al., 2000). Ao contrário do pensado, a cabeça do rádio e os processos coronóides partilham a transmissão de carga igualmente (Palmer, 2007), ou seja, tanto o rádio como a ulna suportam o peso corporal, sendo que até 50% é efectuado pelo PCM e

lateral e o restante pela cabeça do rádio (Mason et al., 2005; Temwichitr et al., 2010). O principal objectivo das osteotomias no manejo da OA é redistribuir as forças através da lateralização das áreas de contacto e pressão (Fitzpatrick, 2006b).

Contudo, foi sugerido que em articulações afectadas pode ocorrer um colapso progressivo do espaço articular medial a longo prazo (Schulz, 2003). O mecanismo proposto é o de que uma diminuição inicial do espaço articular causada por atrofia cartilágnea conduz a um aumento da sustentação do peso corporal pela porção lesionada da articulação, o que subsequentemente origina uma maior perda de cartilagem e uma aceleração do colapso do espaço articular (Gemmill & Clements, 2007). Se efectivamente ocorrer este colapso no cotovelo canino, as osteotomias de alongamento do rádio ou de encurtamento da ulna podem, na realidade, aumentar a carga no compartimento medial da articulação a longo prazo, o que pode piorar o prognóstico. Mesmo quando existe INC na altura do diagnóstico, esta eventualmente só está presente em determinadas áreas da articulação. A sua correcção por osteotomia a um nível pode induzir uma subsequente incongruência a outro nível, originando mais problemas (Gemmill & Clements, 2007).

O algoritmo de decisão proposto por Fitzpatrick e Yeadon (2009) indica a realização de SCO sempre que exista DCM de último grau, manifestando-se com fragmentação, grande fissuração ou eburnação em toda a espessura da cartilagem articular, identificada artroscopicamente.

A DCM pode ainda ser associada a lesões graves devido a conflito úmero-ulnar. O aspecto típico é o de patologia cartilágnea em toda a espessura sobre a maior parte do compartimento medial da articulação, afectando tanto o côndilo umeral medial como a correspondente área de contacto ulnar. O prognóstico a longo prazo é reservado seguindo tratamento local. Nesta situação recomenda-se o uso de osteotomia umeral por deslizamento (SHO – *Sliding Humeral Osteotomy*), pois existe uma transferência das forças de suporte de carga para o compartimento lateral da articulação (Fitzpatrick & Yeadon, 2008). Para a realização desta técnica é necessário que o compartimento lateral esteja relativamente saudável (Schulz, 2005b). Pode ser útil no manejo de doenças do PCM e doença do compartimento medial ao diminuir a dor e aumentar o potencial para a cicatrização fibrocartilágnea das superfícies articulares e, tal só é possível devido à natureza tipicamente unicompartimental da DC (Fitzpatrick et al., 2009c). Contudo, a osteotomia de um osso longo pode estar associada a morbilidade significativa, sendo importante o melhoramento da técnica e uma criteriosa selecção dos casos. Esta técnica é mais indicada quando existe um compromisso grave da cartilagem que cobre o compartimento medial, com conseqüente redução da qualidade de vida, associada a dor. Ocasionalmente, a SHO pode ser realizada em cães jovens afectados por lesões focais profundas de OCD, mas geralmente é realizada em pacientes que têm abrasão grave da cartilagem devido a progressivo conflito úmero-ulnar e DCM (Fitzpatrick, 2010b). Um estudo

preliminar desta técnica por Fujita et al. (2003) refere uma diminuição das áreas de contacto na região lesionada e, mais recentemente, Mason et al. (2008) refere que esta técnica diminui significativamente a força média na superfície articular proximal da ulna, sendo que no estudo foi possível uma redução de 28%, e, como tal, sugerem que esta técnica pode ter valor no manejo da OA do compartimento medial do cotovelo canino. Segundo um estudo de Fitzpatrick et al. (2009c) os resultados clínicos foram muito encorajadores, particularmente a elevada incidência de resolução de claudicação e o grande melhoramento no desconforto à manipulação do cotovelo, tornando-a uma técnica válida para o melhoramento da dor e claudicação, quer em pacientes jovens quer em adultos, com ou sem tratamento focal prévio de DCM. No entanto, ainda escasseiam dados que documentem os efeitos a longo prazo da alteração da biomecânica do membro torácico e efeitos na progressão da doença (Fitzpatrick, 2006b). As complicações podem incluir infecção, formação de hematoma, fractura do úmero, falha do implante e atraso na união óssea. À medida que a técnica foi sendo aperfeiçoada a taxa de complicações baixou de 34.5% para 19% (Fitzpatrick, 2010b).

Após esta intervenção o paciente deve ter repouso durante 2 semanas, seguidas de passeio à trela por 6-10 semanas. A cicatrização completa geralmente requer 8-12 semanas (Schulz & Fitzpatrick, 2010).

Para observar o algoritmo de decisão de tratamento em relação à DCM consultar Anexo VIII.

**Figura 24** Radiografia pós-cirúrgica de SHO em articulação com doença do compartimento medial



(adaptado de *Algorithm for treatment of developmental diseases of the medial elbow in dogs*, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2008, *Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting IEWG*, pp. 23.)

## Prognóstico

Apesar do tratamento recorrendo à artroscopia revelar um período de recuperação inferior, quando comparado com a artrotomia, originando melhores resultados funcionais, nenhuma das técnicas evita o desenvolvimento de OA secundária (Meyer-Lindenberg, 2006).

O prognóstico relativamente à melhoria da claudicação depende quando a cirurgia é realizada e o grau de OA pré-existente. É considerado bom se a cirurgia for realizada numa

fase precoce (quando ainda não existe OA ou esta é mínima). Contudo, é difícil fazer um prognóstico precoce, pois o fragmento em si raramente é identificado radiograficamente. Desta forma, recomenda-se a artroscopia como um meio alternativo de diagnóstico precoce de DCM, pois é um método minimamente invasivo e claramente superior a outros procedimentos (radiografia e TAC) nestas circunstâncias (Meyer-Lindenberg, 2006).

### **Artroscopia do cotovelo – generalidades**

O uso de artroscopia no diagnóstico e tratamento de doenças ortopédicas em pequenos animais cresceu consideravelmente nos últimos 10 anos, entre outras razões, devido à melhoria da instrumentação para articulações pequenas, avanços nas aplicações para as doenças ortopédicas de pequenos animais e aumento da preocupação e procura por parte do cliente (van Ryssen et al., 2003).

O cotovelo canino é potencialmente a articulação mais simples de examinar artroscopicamente, pois os tecidos moles constituem apenas uma fina camada e existem pontos de referência anatómicos bem distintos, o que torna a inserção do artroscópio relativamente simples. O tratamento artroscópico do cotovelo pode ser linear ou extremamente complexo, consoante a doença e a sua gravidade. O resultado deste tipo de tratamento não é previsível e depende consideravelmente da natureza da doença em causa. A OA associada pode envolver porções substanciais da cartilagem articular, tornando o sucesso terapêutico difícil de alcançar com qualquer modalidade (Beale et al., 2003).

### **Vantagens e desvantagens da artroscopia**

É uma técnica cirúrgica que oferece as vantagens de melhor visualização, menor taxas de morbidade e aumento da precisão (Beale et al., 2003).

A artroscopia tem vindo progressivamente a substituir a artrotomia como o método de eleição para avaliar o cotovelo canino (Schulz, 2005b), pois o trauma dos tecidos é significativamente inferior, permite uma exploração completa da articulação, é possível alcançar um diagnóstico preciso das lesões e o período de recuperação funcional pós-cirúrgica é menor (Jardel, Crevier-Denoix, Moissonnier & Viateau, 2010). Apesar da artroscopia ser uma técnica de cirurgia articular minimamente invasiva (Jardel et al., 2010), permite uma extensa e detalhada inspeção da articulação. A melhoria na visualização e o aumento da precisão são possíveis devido à considerável ampliação obtida através do artroscópio e à mobilidade dos instrumentos dentro da articulação. Estes factores permitem uma observação precisa das estruturas intra-articulares e das suas alterações patológicas. Alterações cartilagueas, como condromalácia, fibrilhação, erosão cartilaguea e eburnação, são detalhes que não conseguem ser observados durante uma artrotomia, por falta de

exposição adequada ou porque a artroscopia permite a observação da cartilagem suspensa num meio fluido. Como tal, alterações das vilosidades sinoviais, rupturas nos ligamentos e alterações inflamatórias podem ser mais facilmente detectadas (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

Esta técnica pode também revelar lesões articulares discretas ou iniciais, ainda indetectáveis à radiografia. Uma segunda artroscopia permite a inspecção directa das áreas afectadas e acesso ao estado da doença e eficácia do tratamento de uma artroscopia ou artrotomia anteriores (van Ryssen et al., 2003).

Os dados obtidos sugerem que a dor pós-cirúrgica de uma artroscopia é menor do que usando outras técnicas mais invasivas. Os pequenos canais de entrada formados através da cápsula articular inflamada invadem e danificam menos terminais nervosos que a artrotomia convencional, conduzindo a uma grande redução na dor, aumento do uso do membro e melhoria na recuperação pós-cirúrgicos (Beale et al., 2003). Precisamente devido a esse trauma mínimo, os cuidados pós-cirúrgicos são poucos e existe um risco mínimo de complicações (van Ryssen et al., 2003).

Apesar das vantagens do maneio da DC por artroscopia se sobreporem às desvantagens, existem duas especialmente importantes. A maior desvantagem relaciona-se com o treino e experiência necessários à realização do procedimento, pois é necessária coordenação para trabalhar observando a imagem pelo monitor e treino para manipular o artroscópio e os instrumentos dentro da articulação sem causar lesões iatrogénicas, sendo que a articulação permite pouco espaço de trabalho. Inicialmente, o procedimento artroscópico poderá demorar mais do que um procedimento similar feito por artrotomia, contudo, com treino, a artroscopia pode revelar ter um tempo cirúrgico inferior (Beale et al., 2003).

Outra desvantagem é o custo económico associado com a obtenção e manutenção do equipamento necessário para a sua realização. Devido ao pequeno tamanho da maioria dos instrumentos utilizados em pequenos animais, estes podem-se estragar facilmente durante a preparação, cirurgia ou limpeza e esterilização (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

### **Complicações potenciais**

Apesar de existir um risco mínimo de complicações, os donos devem ser informados dos riscos de infecção e lesão de nervos, apesar da incidência destas complicações ser, aparentemente, rara (Beale et al., 2003). A complicação mais comum é a extravasão de fluido para os tecidos periarticulares, contudo, esta é uma complicação menor, sem efeito a longo prazo, e, geralmente, resolve-se em 24 a 48 horas com penso moderadamente compressivo e fisioterapia (van Ryssen et al., 2003). Adicionalmente, a extravasão de fluido conduz ao colapso da cápsula articular (que resulta numa diminuição da visualização e, como tal, no aumento do tempo cirúrgico) e ao colapso das paredes do canal de

instrumentos, o que torna a reinserção de instrumentos na articulação cada vez mais difícil (Beale et al., 2003). Esta complicação geralmente ocorre quando há falta de fluxo através do canal de saída ou fluxo de entrada excessivo. Por vezes, o canal de saída pode ficar obstruído ou deslocado da articulação e, como tal, o cirurgião deve monitorizá-lo para que, se tal suceda, possa restabelecer a normalidade o mais rápido possível (Beale et al., 2003). A complicação séria mais comum associada com este procedimento é o trauma iatrogénico da superfície articular. A maioria dos procedimentos causa inevitavelmente uma ligeira abrasão da superfície articular, a qual não origina artrite degenerativa. No entanto, existe um risco real de lesão iatrogénica, o qual é muitas vezes causado por uma combinação de inexperiência do cirurgião, equipamento inapropriado e espaços articulares pequenos (ex. forçar um artroscópio grande numa articulação pequena, laceração da cartilagem articular pelo excessivo movimento do artroscópio e movimentos inapropriados dos instrumentos). Esta situação é particularmente provável na cartilagem osteoartrítica porque a superfície é mole, como resultado da condromalácia, mas pode ser minimizada pelo uso de instrumentos de tamanho apropriado, adequada distensão e posicionamento da articulação e manipulação intra-articular cuidadosa. Por fim, a inexperiência também pode conduzir à falha no reconhecimento de lesões ou no seu tratamento apropriado (Beale et al., 2003). As unidades de radiofrequência bipolar e monopolar têm-se tornado populares, no entanto, devem ser utilizadas com cuidado pois ambas causam lesão articular grave se não forem manipuladas cuidadosamente. As unidades monopolares necessitam de tocar na cartilagem para causar lesão, mas as bipolares causam lesão cartilaginosa mesmo a 1mm de distância da superfície (Beale et al., 2003).

## **Equipamento e instrumentação**

A mesa de cirurgia deve permitir o seu ajuste em altura de forma a permitir ao cirurgião e assistentes estarem em correcta posição, de forma a prevenir a fadiga, pois este tipo de intervenções pode demorar tempo considerável. A torre de imagem deve ser posicionada no local oposto àquele em que se encontra o cirurgião (Anexo IX) (Beale et al., 2003).

A qualidade do sistema óptico é de grande importância. O equipamento deve ser capaz de proporcionar uma excelente imagem para permitir uma inspecção, diagnóstico e tratamento precisos. A qualidade da observação é suportada pelo controlo apropriado de fluido, sendo necessário o estabelecimento e manutenção de um fluxo adequado durante todo o procedimento (van Ryssen et al., 2003).

## **Artroscópios**

Os artroscópios são diferenciados pelo diâmetro (1.9, 2.3, 2.7 mm ou maiores), comprimento (curto, longo) e ângulo (0°, 30°, 70°). O diâmetro aplica-se apenas ao telescópio, não

incluindo o diâmetro da cânula do artroscópio. Telescópios maiores permitem rigidez e campo de visão maiores, enquanto que os mais pequenos causam menos trauma e têm maior mobilidade. O ângulo refere-se ao ângulo de inclinação da objectiva do artroscópio. Um ângulo de 30° permite uma óptima visão da maioria das superfícies articulares com manipulação mínima (van Ryssen et al., 2003).

Para a artroscopia do cotovelo recomenda-se o uso de um artroscópio de 1.9 mm, 30°, curto, pois também permite que a intervenção possa ser realizada em cães de raças mais pequenas, como o Border Collie ou Pastor de Shetland (Beale et al., 2003).

### ***Cânulas artroscópicas***

As cânulas do artroscópio são utilizadas para manter o canal na articulação, proteger o artroscópio e para direccionar o fluido de lavagem para a articulação. Podem ter obturadores rombos ou cortantes para a sua inserção, mas geralmente recomenda-se a utilização de um obturador rombo para minimizar a lesão iatrogénica na superfície cartilágnea (van Ryssen et al., 2003).

### ***Iluminação e imagem***

A imagem do artroscópio é mostrada num monitor de televisão através de uma câmara digital que está ligada à câmara do artroscópio (Beale et al., 2003).

A iluminação dentro da articulação é feita por uma fonte de luz e é direccionada para a articulação por um cabo de luz ligado ao artroscópio. As lâmpadas da fonte de luz podem ser de tungsténio-halogénio ou, como as mais recentes, de xenon, sendo que estas têm maior intensidade de luz e maior temperatura de cor e, como tal, proporcionam uma qualidade de imagem superior (van Ryssen et al., 2003).

A gravação de imagem pode ser realizada como fotos ou vídeo (van Ryssen et al., 2003).

### ***Controlo de fluidos***

Na artroscopia é necessário um fluxo de fluido apropriado, pois ajuda a manter a distensão da articulação, na limpeza do sangue e outros detritos e diminui o risco de contaminação. A pressão aumenta o espaço articular e mantém a cápsula articular distendida durante a inserção dos instrumentos. A pressão aplicada depende de vários factores: diâmetro do artroscópio, fase do procedimento e a ocorrência de hemorragia, sendo que, para articulações como a do cotovelo, recomenda-se uma pressão entre 60 e 70 mm Hg e deve-se manter o fluxo relativamente baixo (10 a 20%) para evitar aumentos repentinos de fluido (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

Em articulações grandes pode-se realizar a artroscopia apenas com fluxo por gravidade, em que se utiliza um sistema de soro a ligar o saco de soro e a cânula do artroscópio. Este método é simples e barato, contudo, permite um controlo limitado da pressão e taxa de

fluido. Desta forma, em articulações mais pequenas como o cotovelo, em que é necessário que o fluido esteja sob maior pressão e a saída de fluido pode ser mais ténue, pode-se utilizar uma bomba de fluidos para aumentar a confiança no fluxo. Este método permite, assim, um maior controlo, protecção contra sobrepressão e é necessária mínima intervenção após o *setup* inicial. No caso de não ser possível utilizar uma bomba também se pode recorrer a uma bolsa de pressão ou elevação do saco de soro (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

Recomenda-se a utilização de solução de lactato de Ringer porque pensa-se que seja menos destrutiva para a cartilagem articular do que a solução salina, pois esta inibe a síntese normal de proteoglicanos pelos condrócitos. Ambas as soluções têm efeitos agudos no metabolismo celular dos condrócitos e sinoviócitos, contudo, os do lactato de Ringer são menores (van Ryssen et al., 2003).

A saída de fluido da articulação é feita através de uma agulha descartável ou de uma cânula específica. No cotovelo, o fluxo de saída pode ser feito através de uma agulha de 18 Gauge (G). Contudo, existe uma saída de fluido adicional através do canal de instrumentos, assim que estabelecido. O fluido de saída pode ser recolhido por um tubo ligado à agulha ou cânula e direccionado para um recipiente ou pode cair no chão (van Ryssen et al., 2003).

### **Instrumentação**

O conjunto de instrumentos necessários deve incluir instrumentos pequenos e de elevada qualidade, específicos para artroscopia canina (Beale et al., 2003).

Estes instrumentos são inseridos na articulação através do canal de instrumentos, que pode ser usado com cânula ou não. As ferramentas básicas manuais incluem palpadores, curetas, facas e pinças (van Ryssen et al., 2003):

Cureta – utilizada para o desbridamento da cartilagem e osso afectados. As curetas cirúrgicas pequenas podem ser utilizadas (Beale et al., 2003);

Pinça – deve ter um diâmetro muito reduzido (2.5-2.9 mm) e um suave mecanismo de retenção. As mais frequentemente utilizadas são as pinças *punch* para desbridamento de tecidos moles, pinças de preensão (*grasper*) para remoção de tecidos moles ou duros e pinças em cesto (*basket*) (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003);

Palpador ou sonda – utilizado para palpar as superfícies articulares e manipular fragmentos. Alguns palpadores são graduados para ajudar a determinar o tamanho da lesão (Beale et al., 2003). O tipo de palpador mais utilizado é o tipo gancho (van Ryssen et al., 2003).

Os instrumentos eléctricos não são necessários para a artroscopia básica, mas aumentam a eficiência e as capacidades. O instrumento eléctrico mais comum é o *shaver*, o qual é útil na remoção de fragmentos e osso ou desbridamento da cartilagem, pois torna o procedimento mais rápido e menos traumático. Este instrumento possui numerosos estilos de ponta, incluindo brocas e cortadores (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

As unidades de cauterização e radiofrequência artroscópica raramente são necessárias em artroscopia do cotovelo e podem colocar em risco os nervos ulnar e mediano, que se encontram na região (Beale et al., 2003).

### ***Esterilização dos instrumentos***

O equipamento é limpo com um produto enzimático e água destilada assim que possível, após a cirurgia, para remover sangue e outros fluidos e tecidos (Beale et al., 2003).

O método de esterilização é condicionado por diversos factores, como a disponibilidade, facilidade de uso, duração do procedimento, poluição ambiental e custo. O autoclave não pode ser utilizado para o artroscópio e câmara porque o calor danifica as colas utilizadas no seu fabrico. O óxido de etileno é seguro para todos os instrumentos e garante a esterilidade, contudo, é dispendioso, não está globalmente disponível devido às preocupações ambientais e de saúde e requer várias horas até que se possa utilizar o material, devido à sua toxicidade. Um método rápido e barato é a esterilização a frio com soluções de aldeído (van Ryssen et al., 2003).

## **Técnica cirúrgica**

### ***Anestesia e manejo da dor***

A maioria dos animais submetidos a este tipo de intervenção tem menos de 2 anos e encontra-se em bom estado geral. Desta forma, são necessários exames pré-cirúrgicos mínimos (Beale et al., 2003).

Na maioria dos casos não é necessário fazer um manejo da dor pré-cirúrgico durante a hospitalização até à cirurgia, no entanto, muitos pacientes podem ter administrações recentes de AINEs (Beale et al., 2003).

Não existem requisições anestésicas específicas. A maioria dos pacientes estão confortáveis e a andar pouco tempo após a recuperação da anestesia e, na maioria dos casos, vão para casa no próprio dia. Desta forma, são recomendados protocolos anestésicos de curta acção, com rápidas taxas de recuperação (Beale et al., 2003).

O manejo da dor intra-operatório geralmente inclui anestesia geral com analgesia local. Pode-se utilizar o bloqueio do plexo braquial, mas a sua eficácia requer uma administração experiente e precisa. Adicionalmente, muitos casos de artroscopia do cotovelo são bilaterais e requerem bloqueio bilateral. Tendo em conta que os bloqueios locais podem durar entre 5 a 6 horas, o animal pode ter dificuldade em andar por várias horas após a recuperação anestésica (Beale et al., 2003).

Alternativamente, a artroscopia é uma excelente oportunidade para usar analgesia intra-articular, fazendo-se infusão da articulação com bupivacaína, que é um procedimento simples e efectivo. A bupivacaína tanto pode ser administrada pré-cirurgicamente, durante a

preparação do animal (15 a 20 minutos antes da cirurgia), como no fim da intervenção. A dose total recomendada é 2 mg/kg, a qual é dividida pelas duas articulações se for um procedimento bilateral (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003). Pré-cirurgicamente a bupivacaína tanto pode ser injectada lateral como medialmente, sendo que a agulha é inserida como se fosse para artrocentese. Demora cerca de 20 minutos a fazer efeito e, quando injectada pré-cirurgicamente, é diluída ou sai com o fluido de lavagem da articulação no início da cirurgia. Alternativamente, a infusão da articulação pode ser feita através dos canais no fim da cirurgia, sendo que este método permite uma melhor absorção do fármaco, contudo o seu tempo de distribuição tardio não é ideal, e alguma porção do fármaco pode extravazar através dos canais para o espaço periarticular (Beale et al., 2003).

### ***Tratamento antibiótico***

O risco de infecção numa artroscopia de rotina é provavelmente inferior ao associado a uma cirurgia aberta. Contudo, recomenda-se o uso profilático de antibióticos, sendo que a amoxicilina com ácido clavulânico é uma boa opção (Beale et al., 2003).

### ***Preparação e posicionamento do paciente***

A preparação do paciente para artroscopia é semelhante à realizada para outros procedimentos ortopédicos (van Ryssen et al., 2003).

Deve-se proceder à tricotomia e preparação do paciente como que para uma artrotomia do cotovelo, pois no caso do procedimento artroscópico ter de ser interrompido por razões técnicas, proceder-se-á a uma artrotomia (Beale et al., 2003).

O pêlo deve ser rapado desde o meio do antebraço até ao nível da articulação do ombro. A porção distal do membro, que permanece com pêlo, deve ser envolvida por uma banda adesiva (ex. Vetrap™), de forma a não deixar pêlos visíveis (Beale et al., 2003).

O paciente deve ser colocado em decúbito dorsal, quer se faça um procedimento uni ou bilateral. Alternativamente, o posicionamento cirúrgico pode ser em decúbito lateral, com o membro afectado em contacto com a mesa e o outro membro retraído caudalmente. O cotovelo deve ficar na extremidade lateral da mesa, de forma a permitir a abdução (van Ryssen et al., 2003). Idealmente, o cirurgião deverá ter o auxílio de um assistente, que será responsável pela manutenção da correcta posição do membro, para permitir a distracção da articulação durante a artroscopia, a qual é crucial para aumentar o espaço articular para inserção atraumática dos instrumentos e exploração artroscópica completa (van Ryssen et al., 2003). Assim sendo, o assistente deve rodar o membro para baixo até ficar paralelo ao chão, mas mantendo a sua posição fisiológica relativamente aos ângulos da articulação. Deve ser mantida uma moderada pressão lateral e para baixo, de forma a abrir o compartimento medial da articulação. A rotação interna do membro também aumenta o espaço articular (Beale et al., 2003).

O animal deve ser recoberto por um pano de campo estéril (sugere-se o uso de panos adesivos descartáveis), como se fosse para uma artrotomia (Beale et al., 2003).

### ***Localização dos canais***

Têm sido descritos canais craniolaterais e mediais, contudo os últimos são os mais utilizados, pois permitem uma melhor visualização do compartimento medial do cotovelo, a principal sede de patologia. Os canais mediais consistem, da posição caudal para a cranial, de: um canal caudal, que corresponde à agulha de *egress* ou de saída; um canal caudomedial, que corresponde ao canal artroscópico; e um canal craniolateral através do qual se faz a introdução de instrumentos para palpação, remoção de fragmentos e curetagem (Anexo X). Tendo em conta que importantes estruturas neurovasculares correm na porção medial do cotovelo é importante posicionar correctamente os canais, bem como ter precaução na manipulação intra-articular de instrumentos (Jardel et al., 2010).

Para a artroscopia do cotovelo usam-se 2 ou 3 canais, dependendo do propósito da intervenção. Se apenas for necessária a visualização da articulação para fins de diagnóstico, é suficiente fazer um canal de saída e outro para o artroscópio. Contudo, é necessário um canal de trabalho adicional se se pretender realizar biópsia do tecido ou para o tratamento da patologia articular (Beale et al., 2003).

O primeiro canal a ser estabelecido é o de saída. Com o membro na posição anteriormente referida, é inserida uma agulha (25-18G) entre a porção medial do côndilo umeral e a porção mais cranial do olecrâneo (imediatamente adjacente ao processo ancóneo), direccionada para forâmen supratroclear (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003; Jardel et al., 2010).

Para verificar a correcta localização da agulha deve-se proceder à aspiração de fluido sinovial. Geralmente, se o canal de saída estiver bem colocado o fluido sinovial é facilmente aspirado. Contudo, se tal não acontecer mas o cirurgião achar que a agulha se encontra na articulação pode-se instilar 5 a 10 ml de solução de lactato de Ringer. Se a agulha estiver correctamente posicionada o fluido será facilmente instilado (sem resistência) e, à medida que a cavidade articular se enche, sentir-se-á pressão de retorno no êmbolo da seringa. Se a agulha estiver incorrectamente posicionada o fluido pode ser injectado periarticularmente, o que torna a posterior inserção do artroscópio bastante mais difícil ou impossível. Em alguns casos, mesmo quando a agulha está correctamente posicionada, pode ser impossível aspirar fluido sinovial, pois as vilosidades sinoviais podem estar a bloquear a agulha (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

A articulação tem de ser distendida para aumentar o espaço para a inserção do artroscópio. Para o fazer instila-se solução de lactato de Ringer na articulação através da agulha, até se sentir uma moderada pressão de retorno. Pressurização insuficiente dificulta a inserção do artroscópio, tornando-a mais traumática e, com pressurização excessiva, pode ocorrer ruptura da cápsula articular e perda de fluido para os tecidos moles periarticulares,

resultando em colapso articular. O volume de fluido necessário varia consoante a articulação, sendo que articulações mais lesionadas requerem maior volume de fluido em relação às normais (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003). Quando se atingir pressão adequada deve-se colocar uma tampa na agulha para que a articulação se mantenha pressurizada durante o estabelecimento do canal artroscópico (Beale et al., 2003).

Com a articulação distendida, estabelece-se o canal do artroscópio. O local *standard* para a sua inserção é cerca de 1-2 cm distal e 5mm caudal ao epicôndilo medial do úmero (Beale et al., 2003). É importante que o canal artroscópico esteja suficientemente caudal para deixar espaço para o de instrumentos e para permitir a completa exploração da articulação e tratamento das lesões (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

É necessário especial cuidado no estabelecimento deste canal, pois geralmente fica muito próximo do nervo ulnar. Deve-se palpar o nervo através da pele e manter a posição do membro no momento da punção (Jardel et al., 2010).

Para inserir o artroscópio usa-se uma lâmina (no. 15 ou 11) para fazer uma pequena incisão através da pele e tecidos moles superficiais. A incisão não deve continuar pela cápsula articular, pois ocorreria extravasamento de fluido para os tecidos envolventes. A cânula do artroscópio é encaixada com um obturador rombo e inserida na articulação através da incisão. Após a entrada estar confirmada remove-se o obturador da cânula. Se esta estiver colocada correctamente irá ocorrer saída livre de fluido através da mesma (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

Após a inserção do artroscópio faz-se a conexão do sistema de fluido, cabo de luz e câmara. É, então, iniciado o fluxo do fluido de lavagem a uma pressão de 60-70mm Hg. Neste momento destapa-se o canal de saída e deverá ocorrer saída de fluido (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

Com o estabelecimento destes 2 canais procede-se à exploração da articulação. Quando esta terminar, se estiverem indicados procedimento adicionais, estabelece-se um canal de instrumentos (Beale et al., 2003).

O canal de instrumentos é utilizado para inserir uma variedade de instrumentos, como pinças, palpador, *shaver*, curetas, etc. Após a articulação ter sido explorada, o artroscópio é posicionado de forma a visualizar-se a porção craniomedial da articulação, devendo-se observar no campo de visão a porção cranial do PCM. Insere-se na articulação uma agulha de 18-20G 1.5 a 3 cm cranial ao artroscópio, quase paralela ao mesmo em relação ao eixo longitudinal, para determinar o local de entrada dos instrumentos ou da cânula para instrumentos. Este procedimento é guiado artroscopicamente para assegurar o correcto posicionamento intra-articular. Desta forma, estar-se-á a fazer uma triangulação, a qual é bem sucedida quando é possível, através do artroscópio, a visualização da agulha e a sua manipulação (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003). A principal causa de falha na triangulação é o inadvertido cruzamento entre a agulha e o artroscópio (Beale et al., 2003).

Quando a agulha for visualizada e o seu posicionamento for satisfatório, deve-se usar uma lâmina no. 15 ou 11 para fazer uma incisão longitudinal imediatamente adjacente à agulha. De seguida, deverá ser inserido um pequeno trocarte num ângulo semelhante aquele em que a agulha se encontrava. Uma vez inserido, o trocarte é manipulado de forma a aumentar o canal, para permitir a fácil inserção de todos os instrumentos necessários, fazer uma drenagem mais eficaz do fluido de saída e permitir a remoção de fragmentos maiores (Beale et al., 2003).

### ***Visualização e exploração da articulação***

Após o estabelecimento do canal de saída, inserção do artroscópio e início do fluxo de fluido, faz-se a visualização e exploração da articulação. A câmara deve ser mantida numa posição vertical fixa enquanto o artroscópio é rodado em torno do seu eixo por alteração da posição do foco de luz. Desta forma, a orientação dentro da articulação é preservada. Como regra geral: a direcção da imagem é oposta ao local do artroscópio onde o cabo de luz é ligado e o topo da imagem é sempre dorsal (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

O cirurgião deve ter um padrão de visualização da articulação, pois isso assegura que todas as áreas acessíveis são examinadas. Um exemplo de *standard* da articulação do cotovelo medial:

- observar inicialmente o ancóneo (Anexo XII);
- porção medial e axial da incisura troclear, sendo que em articulações normais esta área, por vezes, está desprovida de cartilagem (o osso subcondral subjacente é liso, com uma cor diferente da do osso com OA e a área que rodeia o osso exposto está livre de fibrilhação);
- porção distal da incisura troclear;
- processo coronóide lateral e côndilo lateral do úmero;
- superfície articular do PCM, que deve ser cuidadosamente examinada (Anexo XI);
- cabeça do rádio;
- porção visível do úmero, com atenção à região que articula com o PCM, sendo que a porção central dessa área é sede comum de defeitos de cartilagem de espessura completa ou parcial (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003) (Anexo XIII).

Na zona do compartimento medial da articulação deve-se avaliar a sinóvia, ligamentos colateral medial, anular e oblíquo. A cartilagem apresenta-se branca azulada e lisa e as vilosidades sinoviais são finas e pequenas (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003), sendo que a sua vascularidade é pouco visível, com excepção de uma parte imediatamente cranial à ponta do PCM. A sinovite é qualquer desvio morfológico da sinóvia normal, bem demarcada, rosa pálida, não-fimbriada e pliçada (Fitzpatrick et al., 2009a).

### **Lavagem articular e fecho**

A conclusão da artroscopia inclui lavagem articular para remover resíduos ósseos e contaminantes, sutura da ferida cirúrgica e injeção de analgésico local. A lavagem pode ser conseguida conectando o sistema de soro directamente à agulha do canal de saída e removendo o artroscópio da sua cânula, deixando esta na articulação. Este método é o recomendado porque o maior diâmetro da cânula do artroscópio permite uma lavagem mais eficiente e remoção de resíduos maiores. Após uma lavagem vigorosa a cânula é retirada e a bupivacaína pode ser injectada dentro da articulação (se não tiver sido antes) através da agulha do canal de saída, a qual é posteriormente removida. Por último, a pele dos locais onde se criou canais é suturada apenas ao nível da pele, com fio de *nylon* ou agrafos. Pós-cirurgicamente pode-se colocar um penso no membro durante 24 horas se houver edema significativo na zona da articulação devido a extravasamento de fluido (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

A lavagem articular pode ter efeitos benéficos duradouros em articulações com erosões cartilagíneas (Cook, 2010).

### **Maneio pós-cirúrgico**

A maioria dos pacientes requiere um maneio da dor pós-cirúrgico mínimo. Normalmente, a administração de AINEs é suficiente. Durante a recuperação anestésica pode-se aplicar crioterapia (gelo ou bolsa de arrefecimento) para diminuir a dor e o edema da articulação, alternando 15 minutos com frio e 10 minutos sem nada, por duas aplicações. Este tipo de terapêutica pode ser continuado em casa pelos donos durante os primeiros 2 dias pós-cirúrgicos. Quando o paciente vai para casa deve ser prescrita a administração de AINEs por 5 dias e, eventualmente, butorfanol oral para as primeiras 48 horas. Outra alternativa é o uso de um *patch* transdérmico de fentanil (Beale et al., 2003).

### **Indicações para a cirurgia artroscópica do cotovelo**

As indicações para artroscopia do cotovelo em cães incluem o diagnóstico e terapêutica de doenças infecciosas, neoplásicas, traumáticas, de desenvolvimento e degenerativas. Contudo, os dois últimos tipos são a sua aplicação mais comum (Beale et al., 2003).

A inflamação da membrana sinovial e artrose podem ser avaliadas em diferentes localizações da articulação. A superfície da cabeça do rádio é muitas vezes irregular e descolorada, com erosão e fibrilhação em articulações crónicamente inflamadas. Em articulações incongruentes o nível da cabeça do rádio é mais profundo que o do PCM. Em casos graves, todo o compartimento medial encontra-se com erosão até ao osso subcondral. O compartimento lateral raramente está envolvido (van Ryssen et al., 2003).

A artroscopia tem variados papéis no tratamento da erosão da cartilagem, sendo que o seu papel mais crítico é o de diagnóstico definitivo e compreensão da natureza e extensão da patologia articular (Beale et al., 2003).

### **Doença do coronóide medial**

A artroscopia do cotovelo aumentou dramaticamente a capacidade de avaliar a maioria das superfícies articulares. Apesar dos fragmentos soltos da FPCM poderem ser removidos fácil e rapidamente, o desafio para o cirurgião é o manejo para toda a vida da OA associada (Beale et al., 2003).

A artroscopia permite a detecção de lesões do PCM mais precocemente do que recorrendo à radiografia ou TAC (Temwichtr et al., 2009).

### **Tratamento de DCM por artroscopia**

A artroscopia permite uma melhor apreciação da variedade de lesões que ocorrem em associação com a DCM, em comparação com a artrotomia. O uso da artroscopia para o tratamento de DCM tem a sua justificação baseada na sua habilidade para promover um acesso à doença mínimamente invasivo, remoção dos fragmentos e desbridamento da cartilagem lesionada (Beale et al., 2003).

Existe uma grande variedade de combinações de lesões que podem ser identificadas em casos de DCM, como condromalácia, fibrilhação, avascularidade do osso, fissuração e erosão da cartilagem articular em adição à fragmentação e microfissura do osso subcondral, fragmentação incompleta, fragmentos “*in situ*”, fragmentos com deslocação mínima ou completa e perda de cartilagem na totalidade (Anexo XIV). Este espectro de patologia associado a lesões de OCD e *kissing lesions* tem sido referido como doença do compartimento medial (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003; Fitzpatrick, 2010b). As *kissing lesions* são abrasões lineares que podem variar desde fibrilhação superficial da cartilagem até eburnação em toda a espessura da cartilagem com exposição do osso subcondral sobre quase toda a superfície articular medial (Fitzpatrick & Yeadon, 2008).

A FPCM pode envolver apenas a porção mais cranio lateral ou uma secção muito maior.

No caso de DCM bilateral ambos os cotovelos são tratados simultaneamente. Como a DCM é muitas vezes bilateral e as alterações radiográficas e clínicas podem ser subtis o cirurgião pode optar por examinar ambos os cotovelos como rotina (Beale et al., 2003).

Artroscopicamente podem-se realizar diversas técnicas, como BURP, SCO ou artroplastia de abrasão (Palmer, 2009).

### **Intervenção cirúrgica**

A preparação e posicionamento do animal obedece às regras anteriormente descritas.

O artroscópio mais utilizado nesta intervenção é o de 1.9 mm, 30° com a ponta oblíqua, sendo que se utiliza, igualmente, a instrumentação básica anteriormente referida, tal como palpador, pinças, cureta e *shaver* (Beale et al., 2003).

Após o estabelecimento dos canais de saída e do artroscópio deve-se realizar a inspecção da articulação. As lesões visualizadas durante a exploração são mensuradas em relação à área e graduadas em relação à profundidade por uma escala, como a escala de Outerbridge modificada (van Ryssen et al., 2003).

Após visualização completa da articulação insere-se um palpador. A palpação da cartilagem do PCM pode mostrar textura normal, ligeira condromalácia ou ligeira fissuração. Se estiver presente condromalácia a cartilagem apresenta-se mole e frágil e, se estiver indubitavelmente lesionada, é desbridada e pode ser visível, por baixo, osso avascular amarelado. Nestes casos, pode-se optar pela artroplastia de abrasão, em que o osso é removido com um *shaver*, uma cureta ou uma broca. O osso avascular é removido até o restante osso estar vermelho pálido ou haver hemorragia subcondral. O fluxo de fluido para a articulação é parado intermitentemente para permitir ao cirurgião avaliar a vascularidade do osso. É importante preservar o máximo de osso e cartilagem normal que seja possível. A eficácia da remoção do osso avascular nesta doença não é conhecida, mas removê-lo pode permitir a revascularização e cicatrização com fibrocartilagem (Beale et al., 2003).

Noutra variante da DCM, o osso avascular é visível através da cartilagem, como uma fina linha amarelada é visível através da intacta cartilagem articular. Em alguns casos toda a região do fragmento parece avascular mas é palpavelmente estável. Nestes casos, a lesão é provável que progrida e, como tal, recomenda-se a remoção do osso avascular, mais uma vez por artroplastia de abrasão conforme descrito anteriormente. Na maioria destes casos, e nos descritos anteriormente, lesões artríticas adicionais são raras, presumivelmente porque a patologia subjacente é ligeira (Beale et al., 2003).

O tratamento convencional das lesões associadas à DCM inclui remoção do fragmento e curetagem ou remoção do fragmento e artroplastia de abrasão ou microfractura da cartilagem visivelmente afectada. Estes procedimentos podem proporcionar uma ausência de sinais clínicos a curto prazo, mas a progressão da OA ocorre invariavelmente e é comum a persistência de claudicação (Fitzpatrick, 2006a). Este tipo de tratamento depende da cicatrização no ambiente de fricção persistente que é o compartimento medial. Recentemente, foi proposta uma artroplastia mais agressiva que diminuiu a superfície articular do PCM através do desbaste com um “*shaver*”, no sentido de diminuir os efeitos da dor do compartimento medial associados com a fricção das superfícies articulares (Fitzpatrick, 2006a).

A artroplastia de abrasão é mais útil para alisar áreas de fibrilhação grave como resposta aos factores mecânicos associados com a lesão da cartilagem e para remover cartilagem e osso anormais, como nos casos de OCD. A microfractura pode ser realizada em conjunto

com a artroplastia de abrasão ou como tratamento isolado. O objectivo desse tratamento é permitir às células precursoras de tecido conjuntivo da medula óssea infiltrarem-se no defeito cartilágneo e ajudar a criar um tecido de cicatrização fibrocartilágneo. Este tratamento é mais indicado para lesões focais com boa arquitectura do osso subcondral (Cook, 2010).

Quando DCM precoce ou ligeira é identificada artroscopicamente, manifestando-se por fibrilhação superficial da cartilagem ou condromalácia, frequentemente limitada à porção mais craniomedial do PCM, outros factores são considerados antes de seleccionar a SCO, BURP ou tratamento conservativo. Esses factores são balanceados (Anexo VI), sendo que os 2 principais factores considerados para decidir realizar SCO, tendo em vista os achados artroscópicos, são a gravidade dos sinais clínicos (claudicação ou dor à manipulação) e se o animal for jovem (o esqueleto imaturo é considerado um forte indicador para um desenvolvimento subsequente de DCM de último grau). Também devem ser considerados outros factores como os sinais radiográficos (incluindo a avaliação subjectiva da intensidade da esclerose subtrocilar), a disponibilidade do dono e do cão e a resposta a prévios protocolos conservativos (Fitzpatrick & Yeadon, 2009).

Quando artroscopicamente se observa DCM em associação com lesões cartilágneas focais no côndilo medial do úmero de grau I-III na escala de Outerbridge modificada, Fitzpatrick e Yeadon (2008) consideram que a SCO promove uma redução adequada de abrasão por persistente fricção ou conflito úmero-ulnar, de forma a originar um resultado clinicamente positivo. Em determinados casos pode-se associar osteotomia ulnar à SCO para amenizar o atrito medial na articulação. Quando estas lesões são identificadas na mesma articulação que uma lesão de OCD, o tratamento da lesão de OCD por OAT é considerado apropriado, mas o auxílio da SCO e DPUO são críticas para alcançar um resultado positivo (Fitzpatrick & Yeadon, 2008).

Quando existem lesões cartilágneas mais profundas e focais (grau III-V na escala de Outerbridge modificada) na superfície do côndilo umeral medial, a SCO é pouco provável que melhore o conflito úmero-ulnar persistente. Nesta situação será benéfico associar DPUO. Enquanto o tratamento de lesões concomitantes de OCD por OAT possa ser considerado, pode ser difícil refazer a superfície do côndilo umeral medial adequadamente, uma vez que as lesões não têm margens bem definidas, ao contrário de lesões isoladas de OCD (Fitzpatrick & Yeadon, 2008).

Para a realização de SCO, introduz-se um osteótomo e é decidida a linha de osteotomia, que normalmente começa abaxialmente ao coronóide médio e continua de forma a atingir o rádio na incisura radial. Desta forma, retiram-se fatias de PCM até que o osso subcondral pareça saudável ou até se atingir o limite tolerável da coronoidectomia (Palmer, 2009). Após a osteotomia remove-se o osso cortado e a cartilagem articular residual do processo através da combinação de desbridamento com uma pinça goiva, curetagem e sucção.

As potenciais desvantagens da SCO são que uma ostectomia mais agressiva de uma porção maior da área de contacto articular medial da ulna pode teoricamente resultar numa redistribuição de carga, quer para a restante porção da área de contacto medial quer para a área de contacto lateral, incluindo a cabeça do rádio. O aumento focal de carga pode potencialmente acelerar a degeneração cartilágnea ou causar patologia subcondral nestes locais. Outra desvantagem é a possibilidade de criar fissuras devido à realização da ostectomia. A possibilidade de um aumento da taxa de infecção não pode ser excluído e pode potencialmente ser atribuído à produção de resquícios ósseos (Fitzpatrick et al., 2009b). O retorno à função normal ocorre cerca das 12 semanas pós-cirúrgicas (Fitzpatrick et al., 2009b).

Após o tratamento estar concluído, realiza-se uma lavagem articular para remover os restantes resíduos ósseos. Se houver patologia cartilágnea adicional deve-se proceder ao seu tratamento (Beale et al., 2003). No final, o cirurgião deve fazer analgesia intra-articular com bupivacaína, se não o tiver feito anteriormente, e sutura da pele.

### ***Cuidados pós-cirúrgicos***

Os cuidados pós-cirúrgicos básicos são os anteriormente referidos. Adicionalmente, pode ser usado um complexo condroprotector de elevada qualidade (condroitina/glicosamina) para um efeito anti-inflamatório adicional e para promover a cicatrização das lesões cartilágneas (Beale et al., 2003).

Após o edema cirúrgico desaparecer (48 a 72 horas) o dono deve iniciar hipertermoterapia e fisioterapia, com exercícios de movimentos passivos e alongamentos (Anexo XVI).

Os pacientes são rotineiramente examinados 12 semanas após a cirurgia. Se o animal não apresentar melhorias ou se continuar a evoluir desfavoravelmente deve-se equacionar uma segunda artroscopia para avaliar a cicatrização, repetir o desbridamento de lesões não cicatrizadas e para potenciais osteotomias correctivas para alterar as cargas nas áreas de cartilagem lesionada (Beale et al., 2003).

### ***Prognóstico***

O prognóstico após o maneio artroscópico da DCM não é conhecido e varia consideravelmente consoante a gravidade da doença, a funcionalidade do animal, o maneio pós-cirúrgico e o temperamento. Apesar de muitos cães com doença ligeira voltarem à sua função normal sem recurso a analgesia, alguns demonstram claudicação progressiva. Apesar dos cães mais gravemente afectados terem tipicamente o pior prognóstico, muitos destes também demonstram as maiores melhorias após a artroscopia (Beale et al., 2003).

A remoção do fragmento associado a lesões de DCM pode ter alguns benefícios ao reduzir o desgaste cartilágneo provocado pela abrasão friccional na superfície oposta do côndilo umeral medial e elimina uma fonte de dor, contudo é provavelmente menos importante para

a progressão da OA e morbidade que a patologia do osso subcondral e erosões cartilagueas do PCM (Fitzpatrick, 2006a). Os tratamentos tópicos da OA incluindo a microfractura e artroplastia de abrasão podem ajudar a recrutar células estaminais pluri-potenciais a partir da medula óssea e podem, em combinação com suplementação nutricional (glucosamina/condroitina) e fisioterapia, tornar o tecido cicatricial mais para o tipo de cartilagem hialina do que fibrocartilagem ou tecido fibroso. Contudo, é lógico assumir que o ambiente mecânico hostil da DC irá inibir qualquer cicatrização razoável destas lesões. De forma a alcançar uma cicatrização benéfica as forças mecânicas na articulação devem ser controladas. Tendo isto em conta, a microfractura deve ser superior à artroplastia de abrasão, pois não contribui para aumentar o colapso do compartimento medial do cotovelo (Schulz, 2005b).

Em casos ligeiros, em que existe fragmentação mas a restante articulação apresenta cartilagem saudável e com poucos sinais de desgaste, o prognóstico para o retorno à actividade normal é bom, tal acontecendo poucas semanas até 2 meses após a cirurgia. Eventualmente, podem necessitar de medicação anti-inflamatória infrequentemente ou de descanso por curtos períodos de claudicação (Schulz & Fitzpatrick, 2010).

O prognóstico para casos mais graves é menos certo. São situações em que existe doença do compartimento medial, que nos casos mais graves revela a porção medial da articulação com exposição do osso subcondral. São animais que muito provavelmente terão sempre algum grau de claudicação, mesmo após a remoção do fragmento do PCM artroscopicamente (Schulz & Fitzpatrick, 2010).

### **Osteocondrite dissecante do côndilo umeral**

As considerações anestésicas e manejo da dor pré-cirúrgica anteriormente referidos aplicam-se ao tratamento artroscópico da OCD do côndilo umeral.

Na área da porção medial do côndilo umeral é possível observar lesões de desgaste (grau I a IV) e lesões de OCD (van Ryssen et al., 2003) (Anexo XV).

### ***Intervenção cirúrgica***

Se a condição for bilateral ambos os cotovelos devem ser tratados simultaneamente.

A preparação do animal para a cirurgia e o seu posicionamento, bem como os material cirúrgico utilizado e a forma de estabelecimento dos 3 canais são idênticos ao realizado no caso de DCM e, como tal, recomenda-se a sua leitura.

Quando se utiliza um canal medial *standard* a OCD do côndilo umeral é mais frequentemente visualizada directamente adjacente ao local de inserção do artroscópio. Devido à localização e tamanho destas lesões o canal artroscópico deve ser feito

ligeiramente mais caudal do que o realizado para tratamento de lesões do PCM, para permitir uma completa visualização (Beale et al., 2003; van Ryssen et al., 2003).

Inicialmente, o cirurgião procede à inspecção da articulação, conforme descrito anteriormente, para evidências de inflamação ou doença cartilágnea, bem como para lesões adicionais, incluindo DCM (van Ryssen et al., 2003).

A lesão pode ter aparência de cartilagem proliferativa, mole, na porção medial da articulação, ou pode-se apresentar como um óbvio *flap* de cartilagem, também na porção medial (Beale et al., 2003).

Após a articulação ter sido completamente explorada e a extensão da lesão estar definida, é criado o canal de instrumentos. Se a lesão estiver parcialmente solta, insere-se uma pinça para agarrar o *flap*. De seguida, o cirurgião destaca o *flap* do osso subcondral subjacente com o auxílio de uma cureta ou palpador (van Ryssen et al., 2003), trabalhando na periferia da lesão. Como a cartilagem normal não é destacável existe pouco risco de criar lesão cartilágnea adicional com esta técnica. O *flap* pode ser removido por inteiro ou em fragmentos mais pequenos, conforme a sua dimensão. Após a remoção do *flap* são óbvias as diferenças entre uma lesão de OCD e outro tipo de lesão cartilágnea, pois é criada uma cratera devido à ausência da espessura normal do osso subcondral, situação que não ocorre na maioria das outras doenças cartilágneas. De seguida, o cirurgião deve palpar os bordos da lesão e, com uma cureta, remover qualquer resquício de cartilagem solta e criar extremidades que sejam relativamente perpendiculares à superfície articular. Se não ocorrer hemorragia do osso subcondral deve-se utilizar uma cureta ou *shaver* para provocar abrasão ou microfractura, até que esta ocorra (Beale et al., 2003). Adicionalmente, as vilosidades sinoviais inflamadas podem requerer desbridamento com um *shaver* para maximizar a exposição (van Ryssen et al., 2003).

Após os fragmentos serem removidos a articulação é lavada para retirar os resíduos de osso existentes. Se concomitantemente houver DCM ou outra lesão cartilágnea deve-se proceder ao seu tratamento.

No fim da cirurgia pode-se injectar bupivacaína, se o cirurgião achar conveniente, e suturarse as feridas cirúrgicas.

### ***Cuidado pós-cirúrgico***

O cuidado pós-cirúrgico é idêntico ao realizado em caso de FPCM.

### ***Prognóstico***

A extensão da lesão da cartilagem no cotovelo com OCD pode ser mais grave que a observada na DCM, contudo, a qualidade da hemorragia do osso subcondral é muitas vezes melhor. Estas lesões tendem a ser preenchidas com fibrocartilagem, contudo, não existem dados disponíveis para demonstrar a durabilidade desta cicatrização. Tal como na DCM, o

prognóstico é variável. Alguns cães têm uma continuada deterioração, enquanto outros mostram melhorias significativas. O manejo destes casos deve ser considerado um processo para toda a vida e devem ser reavaliados para determinar se o paciente necessita de uma segunda artroscopia ou osteotomias para alterar as cargas nas regiões de cicatrização da cartilagem (Beale et al., 2003).

### **Não-união do processo ancóneo**

Existe pouca informação relativa ao uso de artroscopia no manejo da NUPA em cães, contudo esta proporciona acesso visual à lesão e, teoricamente, pode ter um papel no seu tratamento.

#### ***Intervenção cirúrgica***

A osteotomia ulnar em combinação com um parafuso de compressão no PA é actualmente o tratamento de escolha, sendo que a artroscopia pode ser utilizada em conjunto com este tratamento para visualizar o fragmento durante a fixação do parafuso e diminuir o risco de lesão da superfície articular (Beale et al., 2003).

A preparação do animal para a cirurgia e o seu posicionamento, bem como os materiais cirúrgicos utilizados e a forma de estabelecimento dos canais são idênticos ao já descrito.

Após o estabelecimento dos canais e o início do fluxo da solução de lactato de Ringer, deve-se inspeccionar a articulação para OCD, DCM ou outra doença cartilaginosa. Ao mover a câmara caudodistalmente é possível observar o PA. A lesão de NUPA é facilmente visível, pois a linha de fractura pode surgir como uma linha de tecido fibroso e cartilagem irregular entre o PA e a restante ulna, ou como um intervalo entre os mesmos (Beale et al., 2003).

Grußendorf, Grußendorf e Funcke (2008) descrevem a excisão minimamente invasiva do PA artroscopicamente, utilizando para o efeito um artroscópio de 2.4 mm, com um acesso caudomedial. Para tal, o paciente é posicionado em decúbito lateral com o membro afectado sobre a mesa e o cotovelo é mantido a um ângulo de 90°. A localização do canal de saída é a *standard*. O canal artroscópico é feito caudalmente ao eixo longo do úmero e à tuberosidade do epicôndilo medial. O canal de trabalho é realizado dorsalmente, caudal ao epicôndilo medial, e dorsal ao canal de saída. Após a identificação da completa separação do PA, a agulha de saída é reajustada de forma a ficar paralela à linha de fractura do ancóneo. Com uma lâmina de bisturi em posição dorso-ventral faz-se o corte por pressão, paralelamente à agulha de saída. Com um elevador de periósteo o fragmento do ancóneo é puxado para uma posição dorsal e, de seguida, é rodado e extraído por uma pinça goiva. Por fim, a articulação é inspeccionada para visualização de possíveis restos na porção cranial da ulna e procede-se à sutura da ferida cirúrgica (Beale et al., 2003).

### ***Cuidados pós-cirúrgicos***

O protocolo pós-cirúrgico é semelhante ao realizado em casos de DCM.

O exercício é limitado a passeios à trela durante as primeiras 6 semanas. Nesta altura devem ser realizadas radiografias ao cotovelo para avaliar a cicatrização da osteotomia e união do PA. Após 6 semanas, o dono deve introduzir quantidade limitadas de actividade livre com os passeios controlados à trela, começando com 5 minutos de actividade livre e aumentando para 30 minutos durante as 2 semanas seguintes. Após 8 semanas, a actividade livre é gradualmente aumentada para níveis normais. Se durante o período de exercício (controlado ou livre) o cão demonstrar dor ou estiver dorido no dia seguinte, deve-se diminuir o ritmo e voltar aos passeios controlados à trela durante 2 ou 3 dias. É recomendada a prática de natação ou de fisioterapia (Beale et al., 2003).

### ***Prognóstico***

O tratamento precoce com osteotomia ulnar combinada com fixação com parafuso de compressão parece obter o melhor prognóstico. (Beale et al., 2003).

Em comparação com a remoção do fragmento do PA por artrotomia, a sua realização por artroscopia apresenta algumas vantagens, pois o tempo cirúrgico e a incisão são menores. Os resultados em relação à claudicação são tão bons ou ainda melhores do que os alcançados pela artrotomia. Adicionalmente, a progressão de OA parece ser atrasada e, como tal, este estudo inicial conclui que a remoção do fragmento não-unido do ancóneo por artroscopia pode ser uma alternativa promissora à sua excisão clássica por artrotomia (Grußendorf, Grußendorf e Funcke, 2008).

### ***Incongruência***

Tendo em conta os bons resultados alcançados pela artroscopia na avaliação da congruência rádio-ulnar, será indicado o procedimento para a realização da mesma.

Numa articulação incongruente é possível observar: a cabeça do rádio a um nível inferior na extremidade da incisura troclear e no compartimento lateral, um bordo cartilágneo irregular entre a ulna e o rádio, cartilagem solta ou irregular e descorada, na cabeça do rádio e incisura troclear. Na prática, todos os casos em que a incongruência articular está associada a claudicação, é acompanhada de DCM (van Bree, 2008).

### ***Avaliação da congruência rádio-ulnar por artroscopia***

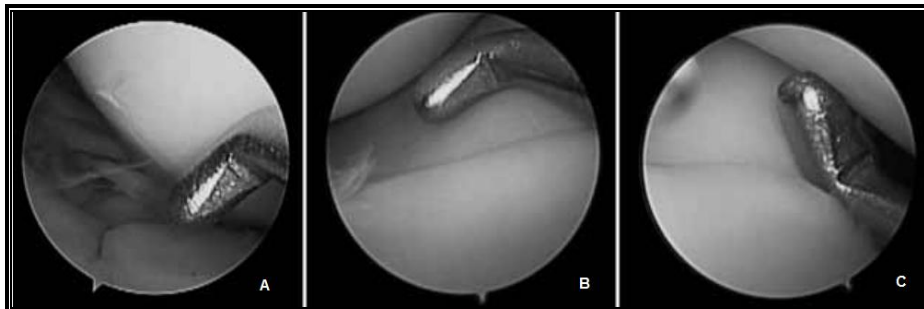
A distância entre o epicôndilo medial do úmero e a articulação úmero-radial deve ser previamente medida em radiografia (plano craniocaudal) ou TAC, para auxiliar no estabelecimento do canal artroscópico (Griffon, 2010).

O animal é colocado em decúbito lateral com o cotovelo em contacto com a mesa. O canal de saída é colocado entre o PA e a tróclea e injecta-se solução de lactato de Ringer. O

canal de artroscópio é colocado distal (distância medida pré-cirurgicamente) e imediatamente caudal ao epicôndilo medial. Introduce-se o artroscópio e inspeciona-se a articulação. O canal de instrumentos é colocado cerca de 1 cm cranial ao artroscópio. Introduce-se um palpador em ângulo recto e coloca-se o mesmo junto da incisura, mantendo o cotovelo em posição neutra a 135°. Repetir o procedimento ao nível do corpo e perto do ápex do PCM (Griffon, 2010).

Numa articulação congruente as superfícies articulares do rádio e ulna estão geralmente alinhadas na incisura (figura 25-A), apesar de ocasionalmente ser visível um pequeno desnível (cerca de 1mm) que pode ser resultado de mau posicionamento ou manipulação do cotovelo. O PCM deve começar a divergir distalmente ao nível do corpo (figura 25-B) e deve estar alguns mm distal ao rádio ao nível do ápex (figura 25-C) (Griffon, 2010) (Anexo XVII).

**Figura 25** Exame artroscópico de um cotovelo congruente ao nível da incisura troclear (A), corpo do PCM (B) e ápex do PCM (C)



(adaptado de *Radio-ulnar incongruity in dogs with medial compartment disease*, por D. J. Griffon, 2010, *Proceedings of the 15<sup>th</sup> ESVOT Congress*, pp.111.)

### III. ARTROSCOPIA NO DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA DISPLASIA DO COTOVELO – 5 CASOS CLÍNICOS

#### Material e métodos

O estudo foi realizado na espécie canina (*Canis familiaris*), utilizando uma amostra de 5 doentes (n=5), 8 articulações intervencionadas e 5 intervenções cirúrgicas, de pacientes da VetOeiras (tabela 4).

Todos os pacientes foram inicialmente sujeitos a uma consulta, no decurso da qual se suspeitou da existência de DC, pela anamnese, exame clínico e observação do andamento do paciente. Dessa forma, de seguida foram submetidos a estudo radiográfico dos cotovelos, sob sedação (0.1mg/kg de butorfanol + 25µg/kg de medetomidina) IV, para confirmação da suspeita. Para esse efeito realizaram-se os planos craniocaudal com pronação a 15° e mediolateral em extensão das articulações do cotovelo de ambos os membros. A medicação utilizada na sedação para realizar o estudo radiográfico de DC não tem efeito sobre o seu resultado, ao contrário do que sucede para a displasia da anca (Malm et al., 2007).

**Tabela 4** Identificação, sexo, idade, raça, peso, membro afectado e doença identificada na amostra estudada

Nome	Sexo	Idade	Raça	Peso	Membro afectado	Doença identificada
Jack	M	7 meses	Labrador Retriever	36kg	Esq e dir	DCM com fragmentação e OCD bilaterais
Bill	M	2 anos	Labrador Retriever	31kg	Esq e dir	DCM com fragmentação bilateral
Carlota	F	8 meses	Cane Corso	34kg	Dir	DCM com fragmentação
Horos	M	1 ano	Rottweiler	40kg	Dir	DCM com fragmentação
Lia	F	4 anos	Chow Chow	22kg	Esq e dir	INC e DCM bilateral

Legenda: M – macho; F – fêmea; Esq – esquerdo; Dir - direito

Apesar de diversos estudos sugerirem a realização de diversos planos, apenas foram realizados aqueles, pois são os implementadas regularmente na clinica por se considerar serem suficientes para o diagnóstico. A combinação destes dois planos deve-se ao facto do craniocaudal ser a melhor projecção para o diagnóstico de OCD e dos osteófitos emergentes do PCM da ulna, e o mediolateral é o utilizado para a classificação da DC de acordo com as recomendações do IEWG e é o que oferece uma melhor imagem para avaliar a INC articular, apesar do craniocaudal permitir reconhecer INC e diferenciar entre DCM e OCD do côndilo umeral.

Enquanto o paciente permanecia sedado foi ainda medida a amplitude de movimento, com o auxílio de um goniómetro, para posterior comparação. De forma a minimizar o erro inerente a esta medição foi sempre a mesma pessoa a realizar o procedimento.

Após o diagnóstico ou suspeita radiográfica de uma ou mais doenças concorrentes da DC, os donos concordaram com a realização de artroscopia uni ou bilateral, conforme o caso, para diagnóstico definitivo e tratamento da patologia em causa.

Cada paciente foi avaliado pelos donos (com base numa ficha elaborada pela autora – Anexo XVIII). Apesar de subjectiva, o seu intuito é avaliar o estado e qualidade de vida pré-cirúrgicos do animal, do ponto de vista do dono, para posteriormente repetir o seu preenchimento (sem visualização das respostas anteriores) 1, 3 e 6 meses após a cirurgia, de forma a compará-los e verificar se, do ponto de vista do dono, houve melhoria da qualidade de vida e nível de actividade do animal, em relação ao seu estado antes da cirurgia. Para tal, foi considerada a forma como o animal caminha, corre, sobe e desce escadas, salta, se senta, deita e levanta, a sua tolerância ao exercício e se, na opinião do dono, o cão apresenta restrições à qualidade de vida devido à sua condição.

### ***Pré-operatório***

Os pacientes foram admitidos na manhã da intervenção com jejum alimentar de 12 horas, ficando sob observação antes da cirurgia.

Aquando do internamento, foram sujeitos a um painel básico de exames pré-cirúrgicos, constituído por um hemograma e um perfil bioquímico sanguíneo básico (parâmetros hepáticos e renais), de forma a confirmar o bom estado geral dos pacientes. Tendo em conta que todos os animais intervencionados eram jovens e, aparentemente saudáveis, não houve necessidade de realizar exames adicionais.

Como a intervenção ocorre num membro torácico, os animais foram cateterizados na veia cefálica do membro torácico oposto ao da intervenção ou, no caso de intervenção bilateral, na veia safena lateral, no membro posterior. Para o efeito realizou-se tricotomia da região, desinfeção com álcool e colocação de catéter intravenoso de 20G.

Como pré-medicação foi utilizada 0.01 mg/kg de acepromazina (Calmivet<sup>®</sup>) com 0.1 mg/kg de butorfanol (Butador<sup>®</sup>), em associação, IV. Como antibiótico foi administrada ceftriaxona na dose de 20mg/kg IV (Kemudin<sup>®</sup>) (cefalosporina de 3<sup>a</sup> geração), pois pode ser utilizada na prevenção de infecções durante e após a cirurgia e tem boa acção sobre infecções de ossos e articulações (Infarmed, 2010). Por fim, foi administrado AINE, carprofeno (Rimadyl<sup>®</sup>), na dose de 2mg/kg IV.

### **Preparação do paciente**

Efectuou-se uma ampla tricotomia desde a zona do bordo dorsal da escápula (na face lateral) ou da zona axilar (face medial) até aos metacarpos, pois uma artroscopia poderá resultar numa artrotomia e, como tal, o animal deve ser preparado para essa eventualidade. De seguida procedeu-se à lavagem do/s membro/s com solução de clorhexidina. Após a secagem do membro colocou-se uma ligadura adesiva na extremidade distal do mesmo, de forma a esconder todos os pêlos da sua extremidade e para prepará-lo para ser suspenso quando o animal estiver na mesa de cirurgia (figura 26) e, dessa forma, assegurar que não entra em contacto com outras superfícies.

**Figura 26** Posicionamento do animal na mesa de cirurgia antes da desinfectação do membro, em caso de artroscopia bilateral (esquerda) ou unilateral (direita)



Na mesa de cirurgia, o animal foi colocado em decúbito dorsal, com o auxílio de toalhas e sacos de areia, e o membro suspenso para então ser desinfectado com álcool e solução iodada.

### **Anestesia**

A indução anestésica foi efectuada por via intravenosa com tiopental, após a qual se efectuou a intubação endotraqueal. A manutenção da anestesia foi feita com sevoflurano em baixo fluxo e em circuito semi-fechado.

Foram colocados o pulsoxímetro na língua, os eléctrodos de electrocardiograma (ECG) nos membros e uma sonda de temperatura no esófago.

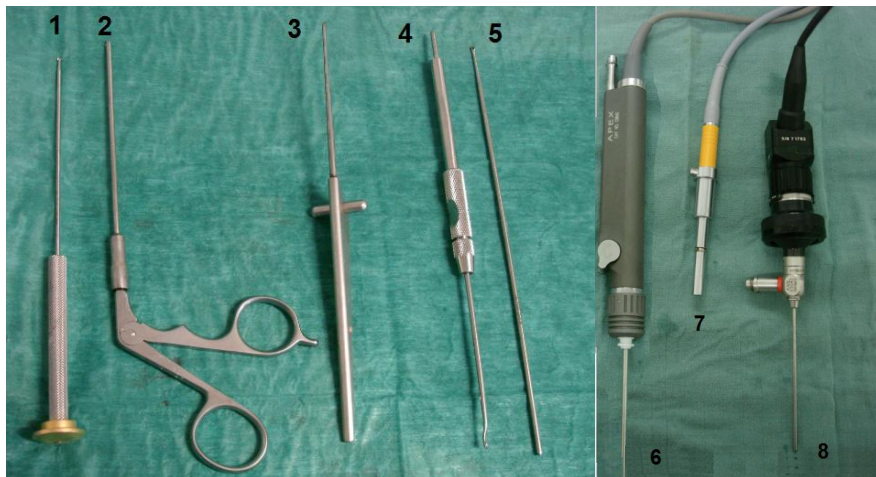
### **Material**

Todo o material utilizado em cirurgia foi esterilizado por autoclave, com excepção do artroscópio, câmara, cabos de luz e *shaver*, que são esterilizados com PERAsafe®.

O material utilizado nas artroscopias foi (figura 27): artroscópio 2.4 mm oblíquo 30° (Karl-Storz – Tuttlingen, Alemanha) com câmara, cânula e trocar rombo; torre com monitor, fonte

de luz (xenon), câmara de vídeo, unidade de radiofrequência, unidade de controlo para *shaver*, bomba de fluidos Arthrex® e reservatório de fluidos; tubo de aspirador, sistema de soro, embalagem de lactato de Ringer, agulha 18G para o canal de saída e 22G para identificação do canal do artroscópio, seringas de 2 e 10ml, pinças goivas, palpador, cureta anelar e *standard*, lâminas de bisturi nº 11, agrafador, tesoura, pinças de campo e panos de campo descartáveis, tampa para catéter.

**Figura 27** Instrumentos utilizados nas artroscopias



1 – *hand burr*; 2 – pinça goiva; 3 – palpador graduado; 4 – cureta *standard*; 5 – cureta anelar; 6 – *shaver* eléctrico; 7 – cabo de luz; 8 – artroscópio com câmara de vídeo

### **Procedimento artroscópico**

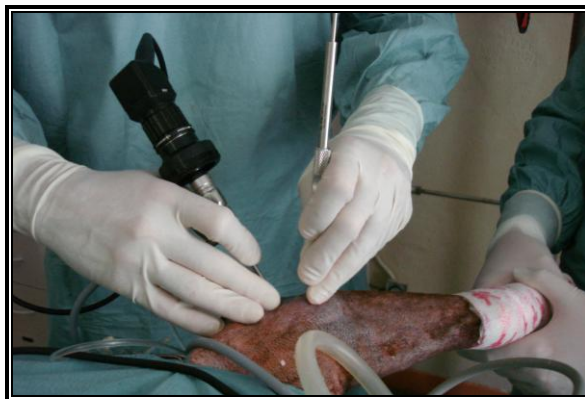
Utilizou-se a técnica anteriormente referida.

**Figura 28** Estabelecimento dos canais de saída e artroscópico no cotovelo



1 – Canal de saída; 2 – Canal do artroscópio. O membro encontra-se sob tracção de forma a manter aberto o compartimento medial da articulação.

**Figura 29** Manipulação de cureta no canal de instrumentos



### **Caso clínico I – “Jack”**

O Jack é um canídeo, macho, de raça Labrador Retriever, com 7 meses e 36 kg.

O início dos sintomas ocorreu há 2 meses, com claudicação e diminuição do exercício. Desde então começou a ser seguido noutro veterinário, o qual prescreveu medicação pontual para quando evidenciava mais dor, a qual consistia na administração oral de carprofeno (Rimadyl®) a 2mg/kg de peso vivo BID durante 4 dias. O animal apresentava melhoria aquando da administração do AINE, contudo, essa melhoria era fugaz, voltando a evidenciar sinais de dor após algum tempo sem medicação.

Ultimamente, tem vindo a piorar, pois os donos sentem necessidade de administrar mais frequentemente o tratamento e o seu quadro clínico agravou-se gradualmente, sendo que actualmente corre menos, evidencia dor com a continuação do exercício (claudicação), dificuldade em andar após descanso prolongado (melhorando com a continuação do andamento) e relutância em levantar-se e em andar após esforço físico.

Ao exame ortopédico o animal demonstrou dor à manipulação da articulação do cotovelo de ambos os membros e posição anómala dos membros torácicos quando sentado (figura 30) ou em estação (exagerada posição *valgus* dos carpos).

**Figura 30** Jack com rotação externa dos membros anteriores

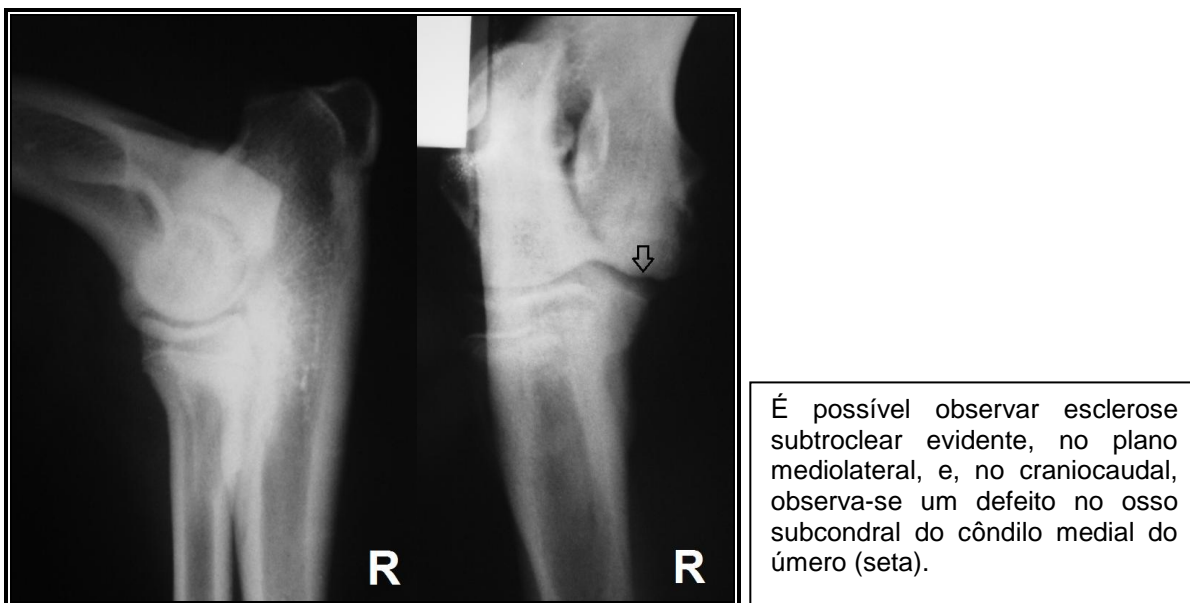


A observação do andamento permitiu identificar um andamento oscilante. Desta forma, procedeu-se à realização de estudo radiográfico para DC, devido à forte suspeita de que essa pudesse ser a causa dos sinais clínicos observados. A sedação foi realizada como anteriormente descrita, utilizando butorfanol e medetomidina em associação, IV.

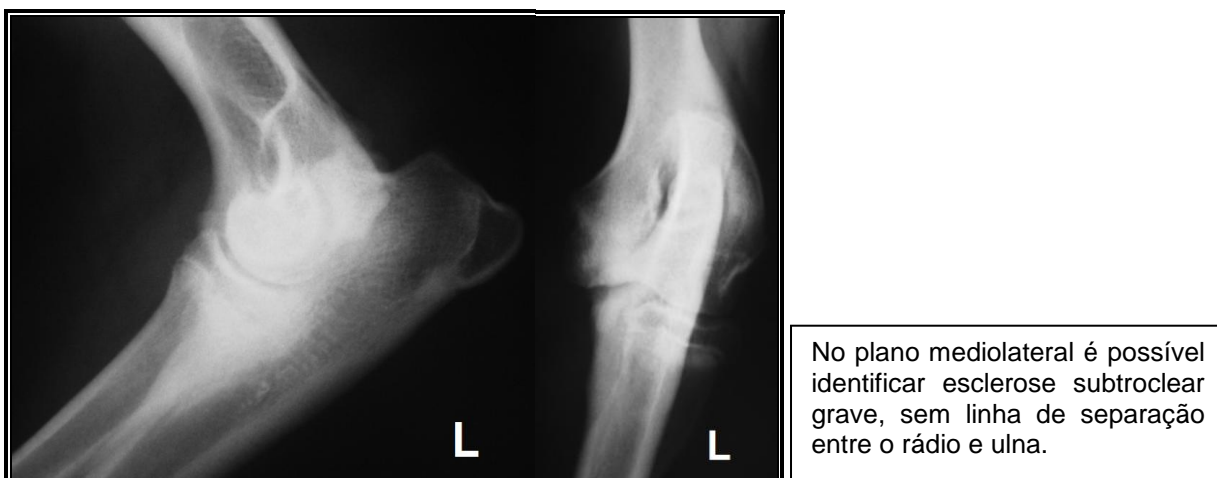
#### *Exame radiográfico*

Foram realizados os planos mediolateral em extensão e craniocaudal com pronação a 15°.

**Figura 31** Radiografias no plano mediolateral em extensão (esquerda) e craniocaudal com pronação de 15° (direita) do cotovelo direito do Jack



**Figura 32** Radiografias no plano mediolateral em extensão (esquerda) e craniocaudal com pronação de 15° (direita) do cotovelo esquerdo do Jack



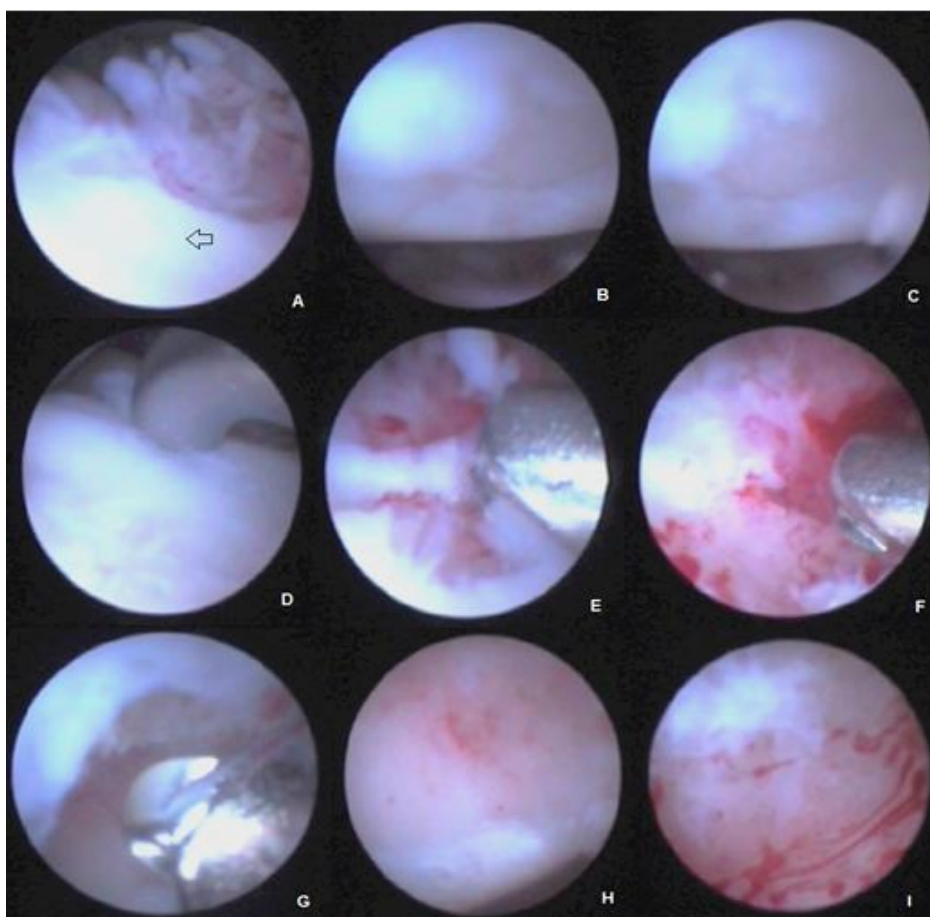
Para diagnóstico definitivo e tratamento da patologia em causa decidiu-se fazer artroscopia bilateral dos cotovelos.

### Artroscopia do membro esquerdo

A articulação do cotovelo esquerdo apresentava FPCM, sem fragmento livre, erosão cartilágnea com exposição do osso subcondral no PCM e no côndilo medial do úmero (grau IV de Outerbridge), sendo que este último apresentava OCD, sem *flap* livre (figura 33).

Procedeu-se à remoção do fragmento do PCM e posterior artroplastia de abrasão com *shaver*. De seguida, com o *shaver* procedeu-se à remoção da zona com OCD no côndilo umeral, de forma a retirar o *flap* e a cartilagem lesionada, e realizou-se o aprofundamento da zona lesionada também por artroplastia de abrasão. O procedimento terminou quando as superfícies sujeitas a abrasão apresentavam hemorragia do osso subcondral.

**Figura 33** Procedimento artroscópico do membro esquerdo do Jack



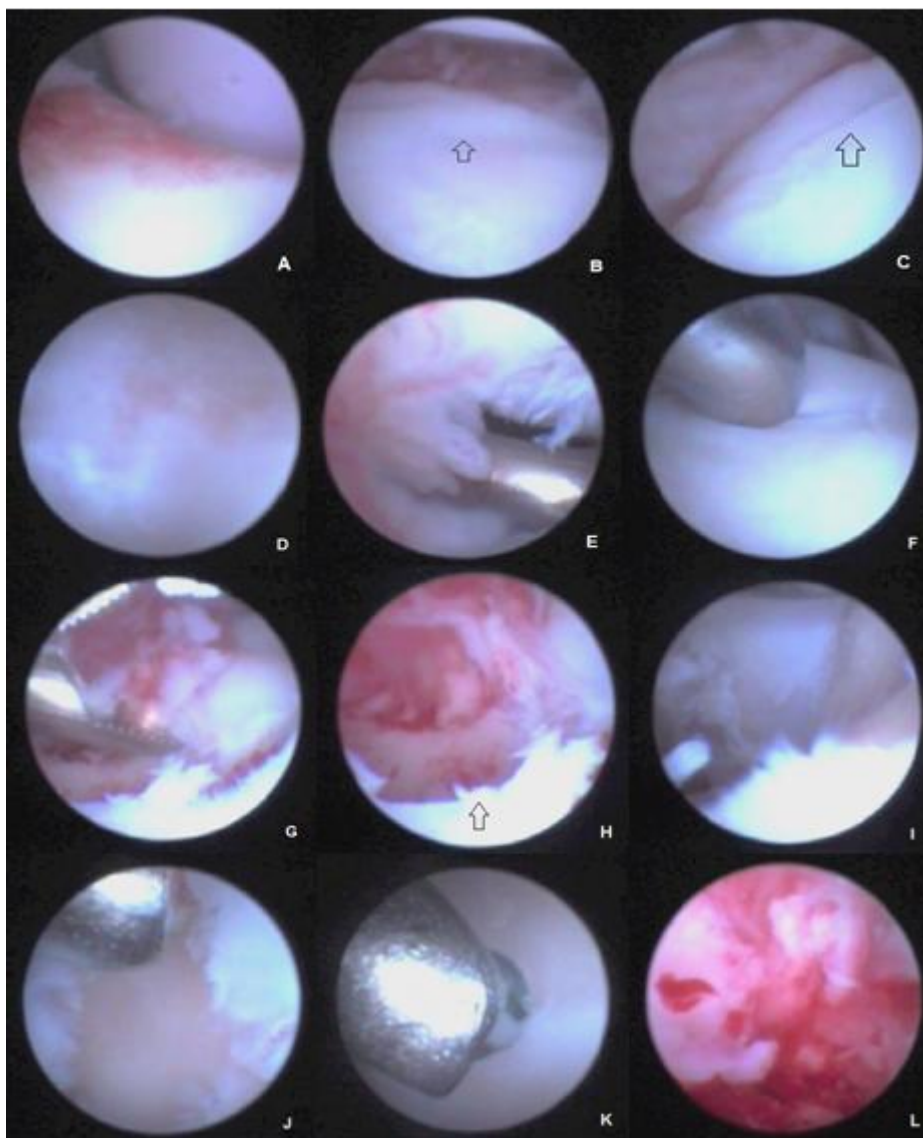
A – Sinovite e lesão no PCM (seta); B – Lesão de OCD no côndilo medial do úmero; C – Lesão de OCD no côndilo medial do úmero; D – Destacamento do fragmento do PCM ; E – Remoção do fragmento do PCM com *shaver*; F – Artroplastia de abrasão e aprofundamento do PCM com *shaver*; G – Remoção da OCD no côndilo medial do úmero com *shaver*; H – Início da hemorragia após artroplastia de abrasão no côndilo medial do úmero; I – Hemorragia subcondral no final

### Artroscopia do membro direito

A articulação do cotovelo direito apresentava fissura do PCM, sem fragmento livre, erosão cartilágnea com exposição do osso subcondral no PCM e no côndilo medial do úmero (grau IV de Outerbridge), sendo que este último apresentava OCD, sem *flap* livre (figura 34).

Procedeu-se à remoção do fragmento do PCM e posterior artroplastia de abrasão com *shaver*, de forma a remover a zona visivelmente lesionada e aprofundar o PCM para evitar o seu contacto com o côndilo medial do úmero, pois tal iria originar continuação da fricção e desgaste. De seguida, com o *shaver* procedeu-se à erosão da zona com OCD no côndilo umeral, de forma a retirar o *flap* e a cartilagem lesionada, e realizou-se o aprofundamento dessa zona também por artroplastia de abrasão. O procedimento terminou quando as superfícies sujeitas a abrasão apresentavam hemorragia do osso subcondral suficiente, de forma a proporcionar uma boa cicatrização por fibrocartilagem.

**Figura 34** Procedimento artroscópico no cotovelo direito do Jack



A – Incisura troclear da ulna com ausência de cartilagem, mas pode ser uma alteração normal e não uma indicação de patologia; B – Fissura do PCM (seta); C - Linha de fissura no ápex do PCM (seta);

D – Erosão do côndilo medial do úmero; E – OCD no côndilo medial do úmero; F – Destacamento do fragmento do PCM; G – Remoção do fragmento, que se destacou em múltiplos pedaços; H – Aprofundamento do osso subcondral por *shaver* (seta); I – Após remoção do fragmento do PCM e artroplastia de abrasão; J – Remoção do *flap* de OCD no côndilo medial do úmero com *shaver*; K – Artroplastia de abrasão no local do flap com *shaver*; L – Hemorragia do osso subcondral no final do tratamento

Desta forma, o diagnóstico definitivo do Jack foi DCM com fragmentação e OCD bilaterais, apresentando lesões de grau III-IV na escala de Outerbridge modificada. Contudo, o cotovelo esquerdo apresentava lesões mais graves que o direito.

Como medicação pós-cirúrgica foi prescrito carprofeno (Canidryl 100mg<sup>®</sup> a 2 mg/kg PO BID durante 15 dias), amoxicilina com ácido clavulânico (Clavamox 500<sup>®</sup> a 12.5 mg/kg (combinado) PO BID durante 5 dias) e suplemento condroprotector (HyalOral<sup>®</sup>).

#### *Follow-up*

O animal voltou 12 dias após a artroscopia para retirar os agrafos e estava a recuperar bem, sem sinais de claudicação ou dor.

Seis meses após a artroscopia o Jack apresentou-se à consulta com ruptura do ligamento cruzado cranial. Em relação aos membros torácicos os donos referiram um grande aumento na actividade do animal, sem qualquer tipo de limitação ou claudicação (Anexo XX – 2).

Aquando da sedação para diagnóstico da patologia acima referida realizaram-se radiografias aos cotovelos para observar a progressão da doença, e mediu-se a amplitude de movimento articular sob sedação (Anexo XIX – 1), a qual foi inferior ao normal, especialmente no cotovelo esquerdo, o que está de acordo com a observação dos sinais radiográficos e artroscópicos mais graves nessa articulação. Tendo em conta que a OA é uma doença progressiva, a amplitude tem tendência a diminuir ao longo dos anos.

**Figura 35** Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo esquerdo (L) e direito (R) do Jack, 6 meses após artroscopia



Em comparação com as radiografias iniciais é possível observar que houve um ligeiro aumento da osteofitose no cotovelo esquerdo, dorsalmente ao PA, e um ligeiro aumento da esclerose subtroclear, mas pouco significativo.

No cotovelo direito observa-se apenas um ligeiro aumento da esclerose subtroclear, ao nível do coronóide.

A progressão da OA é natural, pois mesmo com cirurgia é inevitável. Contudo, tendo em conta a boa recuperação do paciente após a intervenção artroscópica, pensa-se que esta foi benéfica e o resultado foi positivo. Contudo, o prognóstico não é muito favorável devido à gravidade da OA presente num animal ainda jovem.

## Caso clínico II – “Bill”

O Bill é um canídeo, macho, de raça Labrador Retriever, com 2 anos e 31 kg.

Apresentou-se à consulta por indicação de outro veterinário, pois tinha já há algum tempo um andamento anormal, o qual se resumia ao levantamento esporádico e exagerado do membro posterior esquerdo em algumas passadas durante um andamento, de resto, normal. Contudo, o membro não ficava no ar, nem aparentava que o animal tivesse dor.

Através da observação do andamento foi possível detectar o referido movimento anormal com o animal a passo, mas sem alterações a trote ou a galope. O movimento era ligeiramente rotacional, ao nível da anca, semelhante ao de o passar um obstáculo relativamente alto que estivesse no chão.

O exame ortopédico não evidenciou luxação de patela nem inflamação do tarso do membro posterior esquerdo. Contudo, foi detectado derrame articular e desconforto à palpação em ambos os cotovelos, apesar da ausência de claudicação evidente dos membros torácicos.

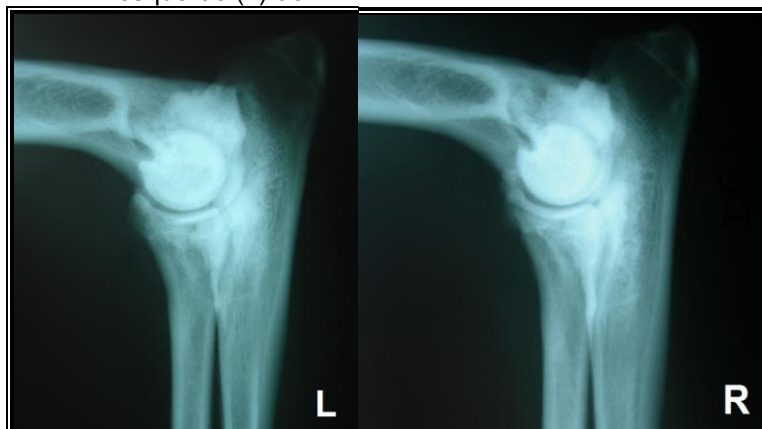
Face aos sinais clínicos evidenciados ao nível do cotovelo e, possivelmente, da anca, procedeu-se ao estudo radiográfico de ambos, sob sedação.

Sob sedação foi possível detectar lassidão coxofemoral bilateral e sinal de Ortolani positivo. O exame radiográfico da anca revelou-se morfologicamente normal, apesar da lassidão verificada.

### *Exame radiográfico*

Foram realizados os planos mediolateral em extensão e craniocaudal com pronação a 15°.

**Figura 36** Radiografias no plano mediolateral em extensão da articulação do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) do Bill



Ao exame radiográfico não foi detectada nenhuma alteração no plano craniocaudal, contudo, no mediolateral é possível detectar esclerose subtrocLEAR em ambos os cotovelos, com remodelação da cabeça do rádio e presença de OA com osteófitos.

A medição da amplitude de movimento articular sob sedação (Anexo XIX – 2) mostrou-se inferior ao considerado normal, principalmente em flexão, devido à existência de OA.

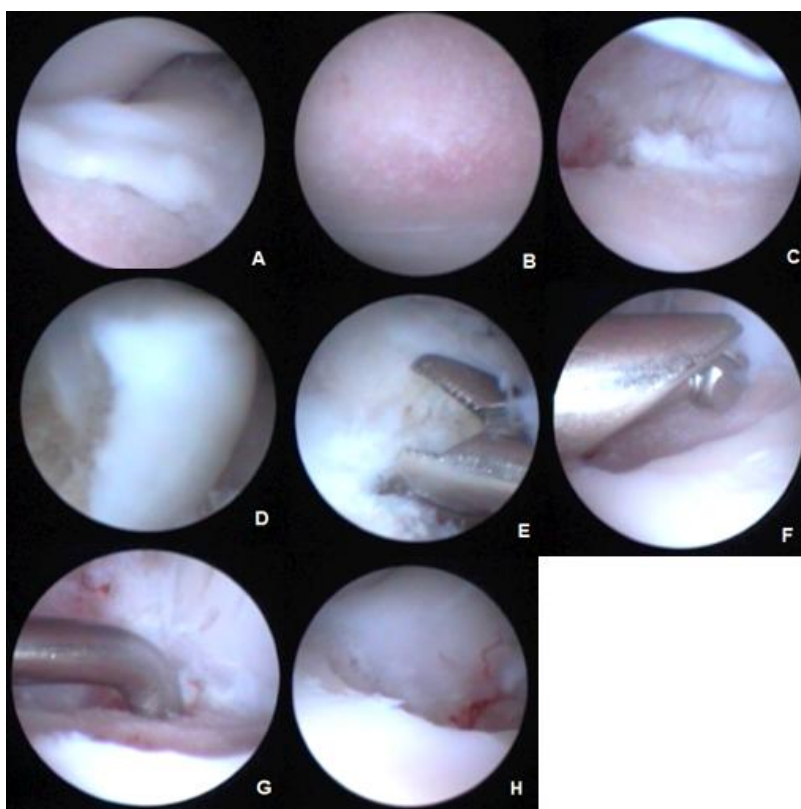
Apesar de não existir claudicação evidente dos membros torácicos, mas face aos sinais clínicos detectados ao exame ortopédico e ao exame radiográfico suspeitou-se de DCM e, como tal, optou-se pela realização de artroscopia bilateral dos cotovelos para diagnóstico definitivo e tratamento.

### Artroscopia cotovelo esquerdo

A articulação do cotovelo esquerdo apresentava FPCM, com fragmento solto de grandes dimensões, extensa erosão cartilaginosa grave no côndilo medial do úmero e PCM com exposição do osso subcondral (grau IV de Outerbridge) (figura 37).

Procedeu-se à remoção do fragmento do PCM, sendo que teve de se partir em múltiplos pedaços mais pequenos para que pudesse ser retirado. Posteriormente, utilizou-se o *shaver* para fazer artroplastia por abrasão da porção do PCM correspondente à zona lesionada, de forma a perder contacto com o úmero e ser retirado todo o tecido anormal até que houvesse hemorragia do osso subcondral. Na realidade, devido à quantidade de osso retirada, acabou por se fazer uma coronoidectomia parcial.

**Figura 37** Procedimento artroscópico do cotovelo esquerdo do Bill

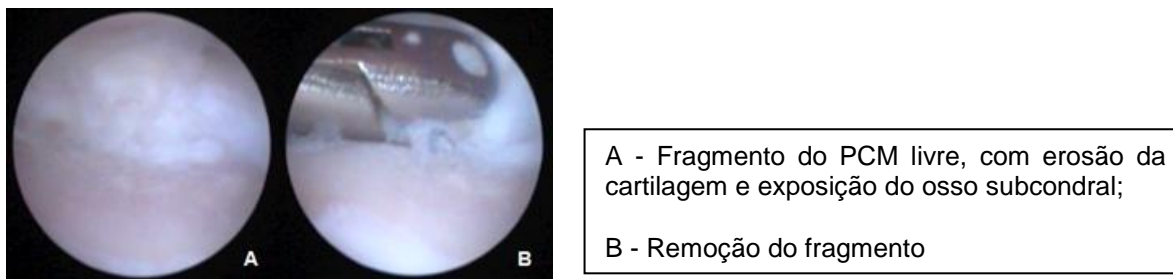


A – Fragmento do PCM solto; B – Côndilo medial do úmero esquerdo com erosão superficial cartilaginosa; C – Exposição do osso subcondral no PCM ; D – Fragmento do PCM, livre na articulação, com poucas aderências; E – Remoção do fragmento do PCM; F – Artroplastia por abrasão, para aprofundamento do PCM, com *shaver*; G – PCM após intervenção do *shaver*; H – Apresentação final do PCM

### Artroscopia do membro direito

Tendo em conta que as lesões encontradas nesta articulação eram semelhantes às do cotovelo esquerdo, apenas estão representadas as imagens referentes ao fragmento do PCM, que estava livre, e da sua posterior remoção. O fragmento apresentava consistência de massapão, devido à condromalácia existente. Tal como na outra articulação, detectou-se extensa erosão cartilágnea com exposição do osso subcondral (grau IV de Outerbridge).

**Figura 38** Imagens do procedimento artroscópico do cotovelo direito do Bill



Desta forma, o diagnóstico definitivo foi DCM bilateral com fragmentação. As lesões encontradas em ambas as articulações no PCM e côndilo medial do úmero são classificadas artroscopicamente como de grau IV (escala de Outerbridge), com exposição do osso subcondral. O cotovelo esquerdo apresentava-se com lesões mais extensas que o direito.

**Figura 39** Fragmentos do PCM do cotovelo esquerdo do Bill, que foram retirados durante o procedimento artroscópico



No pós-cirúrgico foi prescrito carprofeno (Canydril 50 mg<sup>®</sup> a 2mg/kg PO BID durante 15 dias), amoxicilina com ácido clavulânico (Clavamox 500mg<sup>®</sup> a 12.5 mg/kg (combinado) PO BID durante 6 dias) e suplemento condroprotector (HyalOral<sup>®</sup>). Aconselhou-se ainda passeios na praia e nadar para fortalecer a musculatura dos membros.

### Follow-up

Dez dias depois retirou os agrafos e apresentava boa recuperação. Procedeu-se à reavaliação da amplitude de movimento articular (Anexo XIX – 3), denotando-se grandes

melhorias, principalmente ao nível da flexão, e, em particular, do cotovelo esquerdo que era o mais gravemente afectado.

Os donos voltaram a preencher a ficha acerca da condição do animal, mas tendo em conta que a patologia articular dos cotovelos foi um achado durante o exame ortopédico e, como tal, o animal não apresentava sinais clínicos evidentes até então, não houve uma melhoria notória face ao pré-cirúrgico (Anexo XX – 4).

Seis meses depois, o animal voltou à clínica, pois durante o último mês andava a claudicar de manhã, após acordar, deixando de claudicar com a continuação do andamento. Os donos estavam a dar-lhe carprofeno (Rimadyl 75 mg<sup>®</sup> 2 mg/kg PO BID durante 2/3 dias), sendo que durante esse período deixava de claudicar, mas passado algum tempo voltava de novo. Exceptuando essa claudicação esporádica estava a andar muito bem e sem qualquer outra alteração.

Ao exame ortopédico verificou-se uma perda de flexão, mas não de extensão.

Realizaram-se novas radiografias aos cotovelos, onde foi possível observar um ligeiro aumento da osteofitose.

**Figura 40** Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) do Bill, seis meses após artroscopia



Foi prescrito carprofeno (Canydril 50mg<sup>®</sup> 2 mg/kg PO BID durante 15 dias).

Até à data, não voltou a apresentar sinais clínicos.

Neste caso, apesar dos benefícios da artroscopia serem à partida questionáveis, uma vez que o animal não apresentava sinais clínicos antes da sua realização, representa um animal em que a DC foi um achado ocasional, pois à partida não produzia sinais clínicos no paciente. O facto de haver ausência dos mesmos também poderá ter contribuído para a progressão da doença, pois o animal apresentava doença do compartimento medial do cotovelo associada a FPCM. O facto de ser bilateral também torna mais difícil a percepção de claudicação, o que pode atrasar o seu diagnóstico.

É impossível prever a evolução da doença se não tivesse sido realizada artroscopia. Contudo, face aos sinais clínicos e radiográficos verificados justificava-se a intervenção artroscópica. E, tendo em conta as extensas erosões cartilagueas que foram detectadas, o prognóstico seria pior com o início mais tardio do tratamento.

Desta forma, a realização da artroscopia foi importante para tratar a patologia primária da articulação e, eventualmente, atrasar a progressão da OA já presente.

### **Caso clínico III – “Carlota”**

A Carlota é um canídeo, fêmea, de raça Cane Corso, com 8 meses e 34 kg.

Apresentou-se à consulta referenciada por outro veterinário para realização de artroscopia ao cotovelo direito, por suspeita de DCM.

Desde há algum tempo que apresentava claudicação, dificuldade em subir e descer escadas e saltar. O dono notava particular dificuldade em levantar-se após exercício físico e, apesar de jovem, nunca mostrou grande interesse por correr, só o fazendo quando incentivada.

Aquando da consulta estava a fazer suplementação de condroitina e glucosamina (Omnicondro 20<sup>®</sup> 1 comprimido PO SID) e meloxicam (Rheumocam<sup>®</sup> na dosagem para 15kg indicada na seringa, PO) pontualmente em ciclos de 5 dias.

#### *Exame radiográfico*

O exame radiográfico havia sido realizado no veterinário que a seguiu inicialmente e, foram realizados os planos mediolateral em extensão e craniocaudal.

**Figura 41** Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) da Carlota

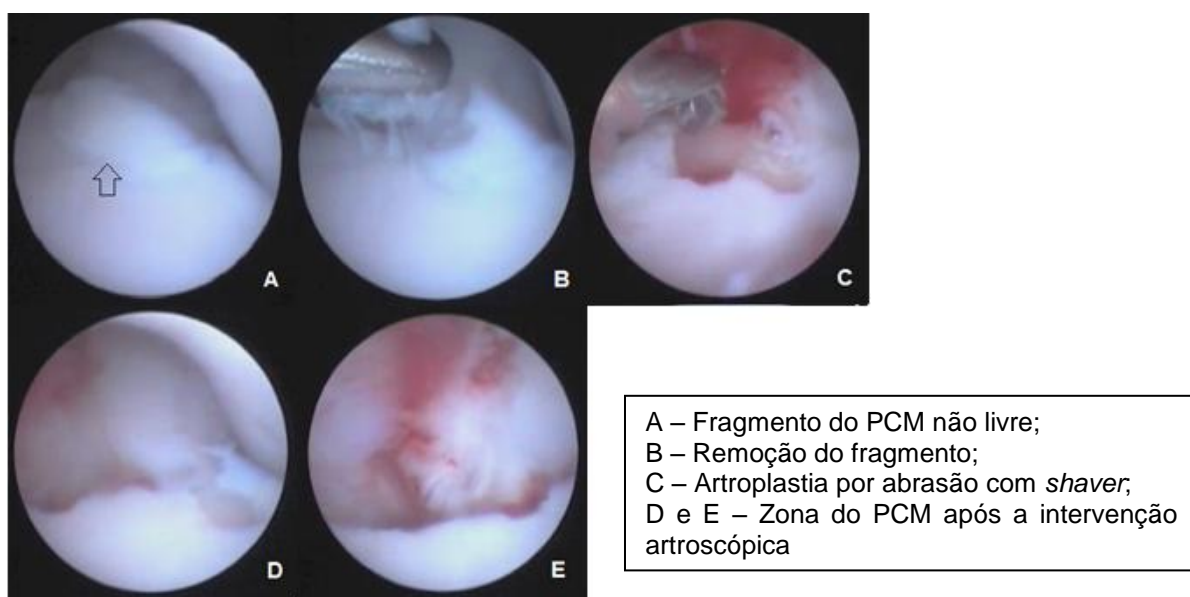


As radiografias no plano craniocaudal não apresentavam alterações dignas de registo. No entanto, no plano mediolateral é possível observar esclerose da zona subtrocLEAR do cotovelo direito, sem outras alterações de referência, face a um cotovelo esquerdo normal.

### Artroscopia do membro direito

A inspecção da articulação do cotovelo direito revelou uma articulação aparentemente saudável, com excepção da existência de uma ligeira FPCM, com pouca *kissing lesion*, mas linha intercondilar umeral visível. A restante cartilagem do compartimento medial do cotovelo apresentava-se aparentemente saudável, sem erosões ou qualquer outro tipo de lesão. Desta forma, essas lesões foram classificadas como de grau II-III (Outerbridge). Assim sendo, procedeu-se à remoção do fragmento e posterior artroplastia por abrasão com *shaver* até haver exposição de osso subcondral e hemorragia do mesmo (figura 42).

**Figura 42** Procedimento artroscópico do cotovelo direito da Carlota



Como medicação pós-cirúrgica foi prescrito carprofeno (Canidryl 100mg<sup>®</sup> a 2mg/kg PO BID durante 15 dias), amoxicilina com ácido clavulânico (Clavamox 500mg<sup>®</sup> 12.5 mg/kg (combinado) PO BID durante 8 dias) e suplemento condroprotector (HyalOral<sup>®</sup>).

### Follow-up

Ao fim de 15 dias voltou para tirar os agrafos e apresentava boa recuperação. Como ainda possuía ligeira claudicação no membro torácico direito foram prescritos mais 15 dias de Canidryl<sup>®</sup>. A dona referiu notar uma evolução muito grande num espaço de tempo tão curto e, inclusivamente, o comportamento da cadela já se tinha alterado, estando muito mais alegre, activa, demonstrando uma forma de estar que até então a dona desconhecia (Anexo XX – 6).

Foi medida a amplitude de movimento articular do cotovelo direito, sem sedação (Anexo XIX – 4), que se revelou normal em flexão, apenas com limitação em relação à extensão.

Devido à precocidade com que o animal foi intervencionado, ainda antes de apresentar lesões cartilagueas significativas, o seu prognóstico é à partida bom, uma vez que se retirou

uma fonte de possíveis alterações cartilagueas futuras (o fragmento) e, o facto de se ter aprofundado o PCM, permite que haja pouco conflito úmero-ulnar, prevenindo outra possível causa de alterações subsequentes.

Este é um dos casos em que o animal apresenta sinais clínicos significativos face a uma patologia articular ligeira, o que demonstra a fraca correlação entre sinais clínicos e a sua aparência radiográfica ou artroscópica.

Assim sendo, o resultado da artroscopia neste animal foi bastante positivo face à grande melhoria observada até à data.

#### **Caso clínico IV – “Horos”**

O Horos é um canídeo, macho, de raça Rottweiler, com 1 ano, 40kg.

Apresentou-se à consulta referenciado para artroscopia do cotovelo direito por suspeita de DCM devido a aumento da esclerose subtrocLEAR.

Segundo o dono, o animal tinha grandes dificuldades em correr, subir escadas e denotava alguma dor ao caminhar. Contudo, não apresentava qualquer hesitação em sentar-se ou deitar-se. A dor era mais intensa após passeios mais longos.

A observação do andamento revelou claudicação de grau II no membro anterior direito.

Ao exame ortopédico o paciente evidenciou dor aquando da manipulação da articulação do cotovelo direito, principalmente na extensão com pronação.

Devido aos sinais clínicos apresentados suspeitou-se de DC e, como tal, procedeu-se à realização de exame radiográfico, sob sedação.

#### *Exame radiográfico*

Foram realizados os planos mediolateral e craniocaudal com pronação a 15°.

**Figura 43** Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) do Horos



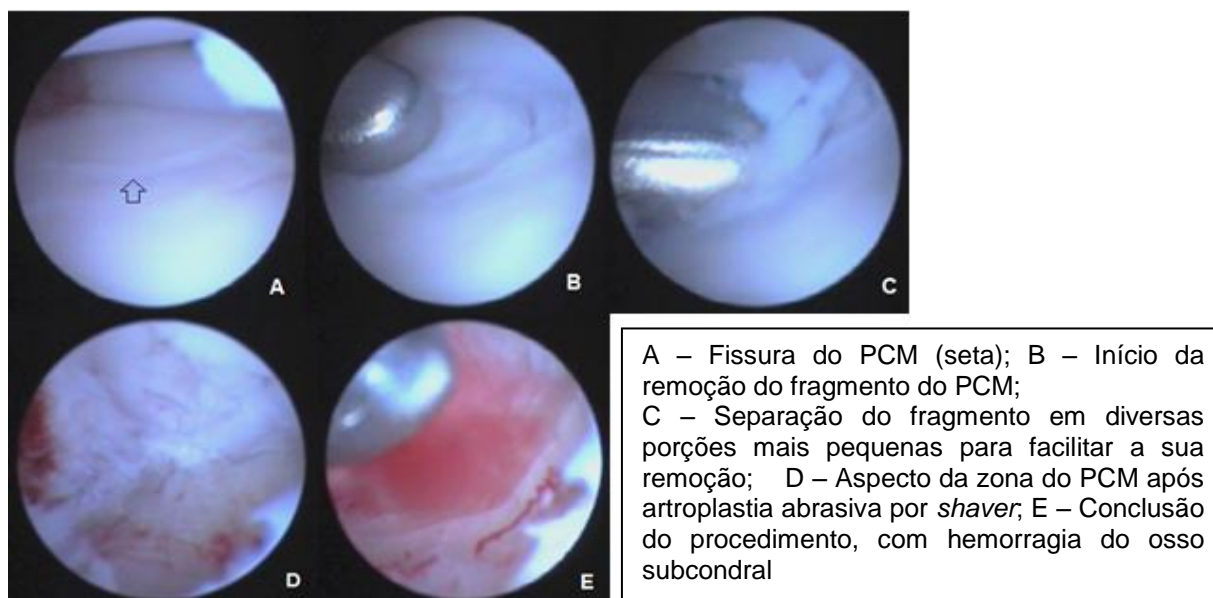
O exame radiográfico revela ligeira esclerose da incisura troclear no cotovelo direito, no plano mediolateral.  
O plano craniocaudal apresentava-se normal.

Tendo em conta que o único achado radiográfico foi ligeira esclerose subtrocLEAR e, como existe uma grande correlação entre esta e DCM, sendo muitas vezes o único sinal numa fase inicial, decidiu-se fazer artroscopia ao cotovelo direito.

### Artroscopia do membro direito

A inspecção da articulação revelou uma articulação aparentemente saudável, com excepção da existência de FPCM (grau II de Outerbridge). O fragmento apresentava condromalácia, o que lhe conferia uma consistência tipo massapão. A restante cartilagem do compartimento medial do cotovelo não apresentava erosões ou qualquer outro tipo de lesão. Procedeu-se à remoção do fragmento e aprofundamento da lesão com *shaver* através de artroplastia por abrasão (figura 44).

**Figura 44** Procedimento artroscópico do cotovelo direito do Horos



Como medicação pós-cirúrgica foi prescrito carprofeno (Canidryl 100mg<sup>®</sup> a 2 mg/kg PO BID durante 15 dias), amoxicilina com ácido clavulânico (Clavubactin 500mg<sup>®</sup> 12.5 mg/kg (combinado) PO BID durante 5 dias) e um suplemento condroprotector (HyalOral<sup>®</sup>).

### Follow-up

Ao fim de 12 dias voltou para tirar os agramos e apresentava boa recuperação.

Ao fim de 1 ano apresentou-se à consulta para ser reavaliado e não apresentava claudicação, tendo tido uma evolução muito positiva, pois passou a executar sem dificuldade movimentos que antes tinha relutância em fazê-los, como correr, subir escadas, andar, entre outros. Tornou-se um animal muito mais activo e deixou de apresentar qualquer sinal de dor (Anexo XX – 8).

Apesar de não se ter medido a amplitude de movimento articular antes, decidiu-se fazê-lo agora (Anexo XIX – 5) para averiguar se existiria algum grau de dor ou osteofitose que pudessem alterar esse valor e, foi notório que, 1 ano após artroscopia, a amplitude de movimento era praticamente normal.

Tal como no caso anterior, a precocidade com que o paciente foi tratado e o facto de não apresentar alterações cartilagíneas, com excepção da FPCM, faz com que o tratamento artroscópico tenha grande importância no atraso da progressão da OA, ao retirar o fragmento que potencialmente pode contribuir para o desgaste das superfícies articulares com que contacta, remover tecido subcondral até estar aparentemente saudável e, com isso, diminuir a possibilidade da existência de microfracturas que poderão, por sua vez, estar relacionadas com pior prognóstico e, o facto de se fazer aprofundamento do PCM evita o contacto deste com o úmero, diminuindo o conflito que possa existir entre eles.

Este foi o caso em que a comparação entre a ficha pré e pós cirúrgica demonstra a maior alteração no bem-estar do animal, pois foi aquele que, segundo o dono, apresentava os sinais clínicos mais graves e com maiores condicionantes ao seu bem-estar e, ao fim de 1 ano, o dono considerou-o perfeitamente normal. Apesar do carácter subjectivo da ficha, permite ter uma ideia sobre a evolução do bem-estar do paciente, que é o principal objectivo do tratamento, uma vez que não é possível impedir a progressão da OA se esta já estiver em curso.

Desta forma, a intervenção artroscópica obteve, mais uma vez, um resultado bastante positivo e o prognóstico é bom.

### **Caso clínico V – “Lia”**

A Lia é um canídeo, fêmea, de raça Chow-chow, 4 anos, 22kg.

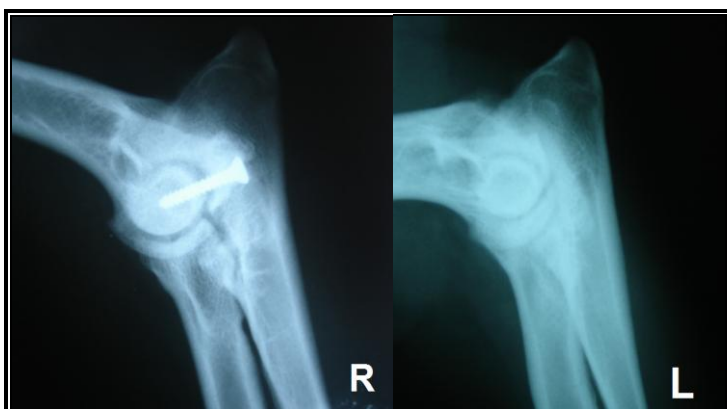
Estava a ser seguida noutro veterinário devido a claudicação permanente desde cachorra. Quando jovem fez cirurgia a não-união do epicôndilo medial direito, tendo sido colocado um parafuso para promover a união. Desde então que toma Rimadyl® com elevada frequência e, actualmente, encontra-se a tomar Previcox®. Contudo, a claudicação tem-se vindo a acentuar e a tornar cada vez mais frequente.

#### *Exame radiográfico*

O veterinário onde estava a ser seguida anteriormente tinha realizado radiografias no plano mediolateral em extensão e flexão.

Apesar de não visível na figura 45, o rádio e ulna apresentam comprimento anormalmente pequeno. Sendo sendo, perante a gravidade dos sinais clínicos e radiográficos optou-se pela realização de artroscopia bilateral.

**Figura 45** Radiografias no plano mediolateral em extensão do cotovelo direito (R) e esquerdo (L) da Lia



O exame radiográfico permite observar que a incisura troclear é elíptica em ambos os cotovelos, mas pior no direito, ausência de imagem do coronóide nos 2 cotovelos e presença de sinais de osteoartrose.

### Artroscopia

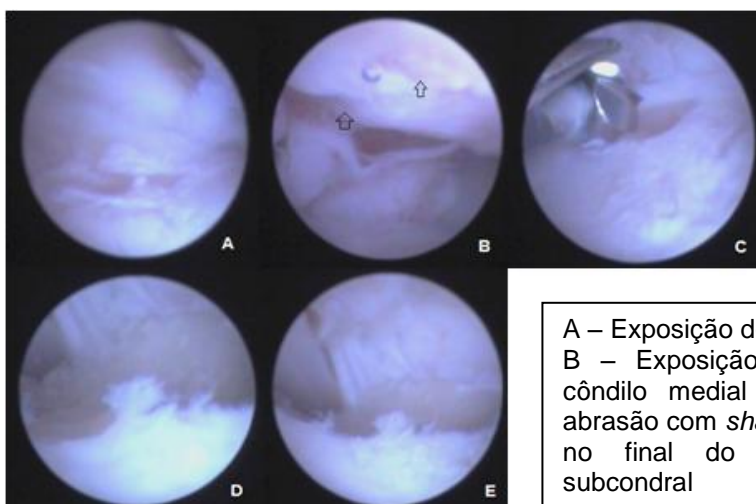
A pré-medicação consistiu em 0.1 mg/kg de butorfanol (Butador®) com 10 µg/kg de medetomidina (Domitor®) IM, devido ao temperamento agressivo do animal, o qual impossibilitou o exame ortopédico sem sedação. No entanto, era evidente a falta de amplitude de movimento articular e o grande derrame articular bilateral.

### Artroscopia do cotovelo direito

A inspeção artroscópica revelou uma articulação com extensa doença do compartimento medial, com lesões de grau IV na escala de Outerbridge modificada ao nível do PCM e côndilo medial do úmero, com exposição do osso subcondral. A cartilagem apresentava-se globalmente mole e friável (condromalácia generalizada) (figura 46).

Procedeu-se a artroplastia de abrasão com *shaver* ao nível do PCM, até se obter bom aprofundamento. Contudo, as lesões eram de tal forma extensas que nunca ocorreu hemorragia e o osso subcondral mostrou-se sempre amarelado e mole, ao contrário do que seria de esperar se fosse saudável.

**Figura 46** Procedimento artroscópico do cotovelo direito da Lia

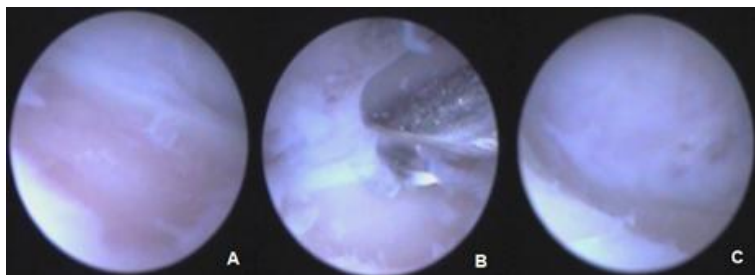


A – Exposição do osso subcondral no PCM;  
B – Exposição do osso subcondral (setas) no côndilo medial do úmero; C – Artroplastia de abrasão com *shaver* no PCM; D e E – Zona do PCM no final do procedimento, sem hemorragia subcondral

### Artroscopia do cotovelo esquerdo

A inspecção artroscópica desta articulação revelou-se semelhante à anterior, apesar da erosão cartilágnea com exposição de osso subcondral no PCM (grau IV de Outerbridge) ser mais extensa. Tal como anteriormente, procedeu-se a artroplastia de abrasão com *shaver* da zona do PCM e, mais uma vez, o osso subcondral mostrou-se mole e amarelado, sem ocorrência de hemorragia subcondral. Também esta articulação apresentava extensa doença do compartimento medial.

**Figura 47** Imagens do procedimento artroscópico do cotovelo esquerdo da Lia



A – Extensa erosão cartilágnea do PCM, com exposição do osso subcondral; B – Artroplastia de abrasão com *shaver*; C – Osso subcondral sem sangramento e de aspecto amarelado, após artroplastia de abrasão

No fim da artroscopia injectou-se bupivacaína intra-articular (4 ml de Bupivacaína Braun 0.5%® em cada articulação).

Como medicação pós-cirúrgica foi prescrito carprofeno (Canidryl 50mg® a 2mg/kg PO BID durante 15 dias), amoxicilina com ácido clavulânico (Clavubactin 250mg® a 12.5 mg/kg (combinado) PO BID durante 5 dias) e um suplemento condroprotector (HyalOral®).

Devido ao facto do animal ter patologia articular do cotovelo desde jovem, quer devido à não-união do epicôndilo medial quer devido à má conformação da incisura troclear e reduzido tamanho dos membros, fez com que a OA se tivesse vindo a agravar ao longos dos anos, potencializada pela incongruência articular verificada.

A artroscopia neste caso teve uma função mais paliativa do que terapêutica, uma vez que as articulações já estão muito degeneradas e a incongruência não foi resolvida devido à idade do animal e ao facto de ser necessário um grande acompanhamento por parte do dono e do veterinário, de forma a auxiliar a sua recuperação e na realização de fisioterapia, o que não seria possível devido ao temperamento do animal.

Neste caso, o prognóstico é mau devido à gravidade das lesões evidenciadas.

## Resultados

Na amostra utilizada verificou-se uma predominância dos machos em relação às fêmeas (40% fêmeas e 60% machos), o que está de acordo com a literatura consultada, com idades entre os 7 meses e os 4 anos. A raça mais representada foi o Labrador Retriever, com 2 pacientes.

Em todos os casos, excepto um, o estímulo iatrotrópico foi a claudicação característica deste tipo de doenças, mais exuberante quando o animal se levanta após descanso prolongado ou após exercício vigoroso, com excepção de um caso em que o paciente não apresentava claudicação. Todos os animais evidenciaram dor aquando do exame ortopédico do cotovelo, especialmente na extensão e flexão.

A alteração radiográfica mais frequentemente identificada foi a esclerose da incisura troclear na base do coronóide, tendo sido apenas observada osteofitose periarticular nos animais com mais de 2 anos de idade (especialmente na superfície proximal do PA e região subtrocLEAR da ulna) e não foi visualizada fragmentação do PCM em nenhuma articulação. Desta forma, a radiografia é mais útil na detecção de DCM do que propriamente a sua fractura. Os achados radiográficos identificados são concordantes com os descritos na literatura, sendo que a maioria apresentava FPCM e a sua suspeita radiográfica apenas foi possível através da existência de alterações secundárias (DDA), tendo sido necessária confirmação artroscópica.

Na artroscopia foi identificada FPCM em 4 dos 5 casos, sendo que um deles apresentava OCD bilateral concomitantemente, e um caso de INC rádio-ulnar com DCM associada. Dos casos de FPCM identificados 50% eram bilaterais.

A única complicação verificada foi a extravasão de fluido para os tecidos periarticulares, nos 3 casos mais graves (Jack, Bill e Lia), pois também foram os que obrigaram a maior tempo cirúrgico.

Dos 5 casos estudados, apenas 1 apresentava ligeira claudicação 10-15 dias após a cirurgia e 1 voltou a ter ligeira claudicação 6 meses após a intervenção.

Pelo preenchimento das fichas, foi possível constatar que todos os donos (excepto no caso do Bill, pois não apresentava sinais clínicos pré-cirúrgicos) notaram melhorias significativas na condição do animal, tendo ficado bastante satisfeitos com os resultados.

## Conclusão

A OA do cotovelo é a 3ª patologia que mais afecta os cães de desporto, a seguir às doenças da anca e joelho. O reconhecimento deste problema e a compreensão das suas variações aumentou através do uso mais alargado da artroscopia. Contudo, o conhecimento das suas causas e tratamentos ainda é limitado (Schulz, 2005b).

A DC atinge mais frequentemente determinadas raças de cães, devido ao uso de um número limitado de indivíduos reprodutores, afectados com um alelo para a doença, cuja expressão pode ser condicionada pelo ambiente (Hazewinkel, 2006).

É aconselhável a instituição de programas de rastreio das articulações do cotovelo para diminuir a incidência de DC nos reprodutores e na sua descendência, através da selecção reprodutiva (Hazewinkel, 2007).

O diagnóstico precoce e o tratamento cirúrgico são importantes no abrandamento da progressão das doenças constituintes da DC e subsequente desenvolvimento de OA (Punke et al., 2009). Contudo, alguns factores como o custo dos exames de diagnóstico ou mesmo a subtilidade dos sinais clínicos em fases iniciais da doença contribuem para a ausência ou atraso no diagnóstico (Junior et al., 2009).

As técnicas imagiológicas de diagnóstico cada vez mais avançadas, bem como a visualização artroscópica, promoveram um melhor conhecimento da doença, bem como melhorou o tratamento do paciente. Contudo, mesmo com os meios de diagnóstico e técnicas terapêuticas mais avançados, o tratamento cirúrgico ainda não é curativo (Palmer, 2009). No entanto, a OSC por artroscopia parece ser melhor em relação às técnicas convencionais em termos de diminuição da claudicação e progressão da OA a curto e médio prazo, apesar da osteofitose periarticular progredir (Fitzpatrick, 2006a).

Em casos de OA de último grau e refractários ao tratamento, ou quando existe doença cartilágnea grave bi-compartimental, a utilização de uma prótese total de cotovelo sem cimento (TATE Elbow™ System, BioMedtrix) pode vir a ser uma opção viável (Schulz, 2005b; Acker, van der Meulen & Sidebotham, 2008).

O facto do uso de artroscopia apresentar menor morbilidade, menor dor pós-cirúrgica, rápida recuperação e a possibilidade de tratar várias articulações no mesmo dia fazem com que tenha um futuro promissor na cirurgia de pequenos animais, como meio diagnóstico e terapêutico, permitindo que cada vez mais doenças possam ser tratadas artroscopicamente e articulações cada vez mais pequenas possam ser exploradas (Bardet, 2006).

A DC pode ser extremamente debilitante e não existe um protocolo médico ou procedimento cirúrgico que consiga alterar significativamente a progressão da doença ou curá-la. Dessa forma, o tratamento deve ser analisado consoante o caso, ponderando os seus potenciais benefícios e tendo em consideração que o andamento e conforto do animal são a prioridade.

## Bibliografia

Acker, R., van der Meulen, G. & Sidebotham, C. (2008). A preliminary evaluation of the TATE Elbow™ total arthroplasty system in client owned dogs. In *Proceeding of the 14<sup>th</sup> Congress of European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Munich, Germany, 10-14 September 2008*, pp. 13.

Bardet, J.F. (2006). Diagnostic and surgical arthroscopy in dogs. In: *Proceedings of the IAMS Clinical Nutrition Symposium, Montreux, Switzerland, 11 February 2006*, pp. 14-18.

Bardet, J.F. (2008). Classification and treatment of ununited anconeal process in dogs. In *Proceedings of the 14<sup>th</sup> ESVOT Congress, Munich, Germany, 10-14 September 2008*, pp. 14.

Bardet, J.F. (2010). Medial coronoid process fragmentation in small dogs. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.49.

Beale, B. (2002). Arthroscopic investigation of the elbow joint. In *Proceedings of the 1<sup>st</sup> University of Liverpool Basic Canine Arthroscopy Meeting, Liverpool, United Kingdom, 26 September, 2002*.

Beale, B.S., Hulse, D.A., Schulz, K.S. & Whitney, W.O. (2003). *Small Animal Arthroscopy*. Philadelphia, USA: Elsevier Science.

Beale, B.S. (2010). Acute FCP with normal elbow. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.57.

Blood DC, Studdert VP, Gay CC. Saunders Elsevier, St. Louis, Missouri, USA, 2007.

Böttcher, P., Werner, H., Ludewig, E., Grevel, V. & Oechtering, G. (2009). Visual estimation of radioulnar incongruence in dogs using three-dimensional image rendering: an in vitro study based on computed tomographic imaging. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 161-168.

Bouck, G.R., Miller, C.W. & Taves, C.L. (1995). A comparison of surgical and medical treatment of fragmented coronoid process and osteochondritis dissecans of the canine elbow. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 8, 177-83.

Breit, S., Künzel, W. & Seiler, S. (2004). Variation in the ossification process of the anconeal and medial coronoid processes of the canine ulna. *Research in Veterinary Sciences*, 77, 9-16.

Brunnberg, L. & Forterre, F. (2005). Elbow diseases in the dog. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, USA, 8-12 January 2005*, pp.717-20.

Budsberg, S.C. (2007). Evaluation of pentosan polysulfate sodium in postoperative recovery from cranial cruciate injury in dogs: a randomized, placebo-controlled clinical trial. *Journal of Veterinary Surgery*, 36, 234-244.

Burr, D.B., Turner, C.H., Naick, P., Forwood, M.R., Ambrosius, W., Hasan, M.S. & Pidaparti, R. (1998). Does microdamage accumulation affect the mechanical properties of bone?. *Journal of Biomechanics*, 31, 337-345.

Burton, N.J., Comerford, E.J., Bailey, M., Pead, M.J. & Owen, M.R. (2007). Digital analysis of ulnar trochlear notch sclerosis in Labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 48, 220-224.

- Clements, D.N. (2006). Gene expression in normal and diseased elbows. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 6-7.
- Clements, D.N., Fitzpatrick, N., Carter, S.D. & Day, P.J. (2009). Cartilage gene expression correlates with radiographic severity of canine elbow osteoarthritis. *Veterinary Journal*, 179, 211-8.
- Collins, K.E., Cross, A.R., Lewis, D.D., Zapata, J.L., Goett, S.D., Newell, S.M. & Rapoff, A.J. (2001). Comparison of the radius of curvature of the ulnar trochlear notch of Rottweilers and Greyhounds. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 968-973.
- Comerford, E.J. (2007). Elbow dysplasia and osteoarthritis in dogs and cats. In *Proceedings of the 56<sup>th</sup> SCIVAC International Congress, Rimini, Italia, 19-21 May 2007*.
- Constantinescu, G.M. & Constantinescu, I.A. (2009). A clinically oriented comprehensive pictorial review of canine elbow anatomy. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 135-143.
- Conzemius, M. (2009). Nonconstrained elbow replacement in dogs. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 279-284.
- Cook, C.R. & Cook, J.L. (2009). Diagnostic imaging of canine elbow dysplasia: a review. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 144-53.
- Cook, J.L. (2010). The role of arthroscopy in the treatment of cartilage erosion. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.361.
- Costa Neto, J.M. (2000). *Tenoplastia experimental do calcâneo em cães, com ligamento nugal de bovino conservado em glicerina a 98%*. Tese de Doutorado. Botucatu: Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia – Universidade Estadual Paulista.
- Danielson, K.C, Fitzpatrick N., Muir, P. & Manley, P.A. (2006). Histomorphometry of fragmented medial coronoid process in dogs: a comparison of affected and normal coronoid processes. *Journal of Veterinary Surgery*, 35, 501-9.
- Danova, N.A., Colopy, S.A., Radtke, C.L., Kalscheur, V.L., Markel, M.D., Vanderby, R., McCabe, R.P., Escarcega, A.J. & Muir, P. (2003). Degradation of bone structural properties by accumulation and coalescence of microcracks. *Bone*, 33, 197-205.
- De Ryckle, L.M., Gielen, I.M., van Bree, H. & Simoens, P.J. (2002). Computed tomography of the elbow joint in clinically normal dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 63, 1400-1407.
- Denny, H.R. & Butterworth, S.J. (2000). *A guide to canine and feline orthopaedic surgery: The elbow*. (4<sup>th</sup> ed.). Oxford: Blackwell Science Ltd, Blackwell Publishing.
- Dequeker, J., Mokassa, L. & Aerssens, J. (1995). Bone density and osteoarthritis. *Journal of Rheumatology*, 43, 93-100.
- Dirsko, J.F., von Pfeil & DeCamp, C.E. (2009). The epiphyseal plate: physiology, anatomy and trauma. Compendium continuing education for veterinarians, 31. Acedido em Ago. 5, 2010, disponível em <https://secure.vlsstore.com/ME2/Audiences/dirmod.asp?sid=&nm=&type=Publishing&mod=Publications%3A%3AArticle&mid=8F3A7027421841978F18BE895F87F791&AudID=BE924B06C44442DE9033CA13B621B284&tier=4&id=47D6CF2133E54C8AA1D509E7346819CE>

Draffan, D., Carrera, I., Carmichael, S. Heller, J. & Hammond, G. (2009). Radiographic analysis of trochlear notch sclerosis in the diagnosis of osteoarthritis secondary to medial coronoid disease. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 22, 7-15.

Dyce, K.M., Sack, W.O. & Wensing, C.J.G. (2004). *Tratado de anatomia veterinária*. (3<sup>a</sup> ed.). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Elsevier.

Ekman, S. & Carlson, C.S. (1998). The pathophysiology of osteochondrosis. *The Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 28, 17-32.

Evans, R.B., Gordon-Evans, W.J. & Conzemius, M.G. (2008). Comparison of three methods for the management of fragmented medial coronoid process in the dog. A systematic review and meta-analysis. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 21, 106-9.

Evans, H.E. & de Lahunta, A. (2010). *Guide to the dissection of the dog*. (7<sup>th</sup> ed.). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Saunders Elsevier.

Fitzpatrick, N. & O'Riordan, J. (2004). Clinical and radiographic assessment of 83 cases of subtotal coronoidectomy (SCO) for treatment of fragmented coronoid process. In *Proceedings of the 47<sup>th</sup> BSAVA Congress, Birmingham, United Kingdom, 1-4 April 2004*, pp. 594.

Fitzpatrick, N. (2006a). Subtotal coronoid ostectomy (SCO) for the treatment of medial coronoid disease: a prospective study of 228 dogs (389 elbows) evaluating short and medium term outcome. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 22-29.

Fitzpatrick, N. (2006b). Technique of application and initial clinical experience with sliding humeral osteotomy (SHO) for treatment of medial compartment diseases (MCD) of the canine elbow. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 35-41.

Fitzpatrick, N. & Yeadon, R. (2008). Algorithm for treatment of developmental diseases of the medial elbow in dogs. In *Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Dublin, Ireland, 20 August 2008*, pp. 18-23.

Fitzpatrick, N., Smith, T.J., Evans, R.B. & Yeadon, R. (2009). Radiographic and arthroscopic findings in the elbow joints of 263 dogs with medial coronoid disease. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 213-223.

Fitzpatrick, N., Yeadon, R. & Smith, T.J. (2009). Early experience with osteochondral autograft transfer for treatment of osteochondritis dissecans of the medial humeral condyle in dogs. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 246-260.

Fitzpatrick, N., Smith, T.J., Evans, R.B., O'Riordan, J. & Yeadon, R. (2009). Subtotal coronoid ostectomy for treatment of medial coronoid disease in 263 dogs. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 233-245.

Fitzpatrick, N., Yeadon, R., Smith, T. & Schulz, K. (2009). Techniques of application and initial clinical experience with sliding humeral osteotomy for treatment of medial compartment disease of the canine elbow. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 261-278.

Fitzpatrick, N. & Yeadon, R. (2009). Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 285-300.

Fitzpatrick, N. (2010a). Application of a variably pitched cannulated screw and oblique dynamic proximal ulnar osteotomy for treatment of ununited anconeal process in dogs. In: *Proceedings of the 2010 Australian College of Veterinary Scientists Science Week, Surfers Paradise, Australia, 1-3 July 2010*.

Fitzpatrick, N. (2010b). Sliding humeral osteotomy: current status and complications. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.106-108.

Fitzpatrick, N. (2010c). How I treat medial compartment disease. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.363-365.

Flückiger, M. (2006). Elbow dysplasia: correct radiographic technique and film interpretation. In *Proceedings of the 21<sup>st</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Prague, Czech Republic, 11 October 2006*, pp. 12-14.

Flückiger, M. (2006). Elbow dysplasia: correct radiographic technique and film interpretation. In *Proceedings of the 22<sup>nd</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Munich, Germany, 8 September 2007*, pp. 19-21.

Fujita, Y., Schulz, K.S., Mason, D.R., Kass, P.H. & Stover, S.M. (2003). Effect of humeral osteotomy on joint surface contact in canine elbow joints. *American Journal of Veterinary Research*, 64, 506-511.

Gemmill, T.J., Mellor, D.J., Clements, D.N., Clarke, S.P., Farrell, M., Bennett, D. & Carmichael, S. (2005). Evaluation of elbow incongruity using reconstructed CT in dogs suffering fragmented coronoid process. *Journal of Small Animal Practice*, 46, 327-33.

Gemmill, T.J. & Clements, D.N. (2007). Fragmented coronoid process in the dog: is there a role for incongruity?. *Journal of Small Animal Practice*, 48, 361-368.

Glyde, M. (2006). The role of conservative treatment in the management of FMCP. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 14-19.

Goldhammer, M.A., Smith, S.H., Fitzpatrick, N. & Clements, D.N. (2010). A comparison of radiographic, arthroscopic and histological measures of articular pathology in the canine elbow joint. *The Veterinary Journal*, 186, 96-103.

Griffon, D.J. (2006). Controversies in arthroscopic treatment of FCP. In *Proceedings of the 31<sup>st</sup> Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Prague, Czech Republic, 11-14 October 2006*, pp 634-6.

Griffon, D.J. (2010). Radio-ulnar incongruity in dogs with medial compartment disease. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.110-112.

Grøndalen, J. & Grøndalen, T. (1981). Arthrosis in the elbow of young rapidly growing dogs. V. A pathoanatomical investigation. *Nordisk veterinærmedicin*, 33, 1-16.

Grußendorf, C., Grußendorf, H. & Funcke, C. (2008). Minimal invasive arthroscopic removal of ununited anconeal process. In *Proceedings of the 14th ESVOT Congress, Munich, Germany, 10-14 September 2008*, pp. 337-338.

Guthrie, S., Plummer, J.M. & Vaughan, L.C. (1992). Aetiopathogenesis of canine elbow osteochondrosis: a study of loose fragments removed at arthrotomy. *Research in Veterinary Science*, 52, 284-91.

Haudiquet, P.R., Marcellin-Little, D.J. & Stebbins, M.E. (2002). Use of the distomedial-proximolateral oblique radiographic view of the elbow joint for examination of the medial coronoid process in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 63, 1000-5.

Haudiquet, P.H. & Rochereau, P.H. (2007). A specific oblique radiography, and treatment, of a medial coronoid process fracture. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 20, 331-4.

Hazewinkel, H.A.W., Meij, B.P. & Theyse, L.F.H. (1998a). Asynchronous growth of the radius and ulna in the dog. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 13 January 1998*, pp. 5-14.

Hazewinkel, H.A.W., Meij, B.P. & Theyse, L.F.H. (1998b). Surgical treatment of elbow dysplasia. In *Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida, 13 January 1998*, pp. 29-35.

Hazewinkel, H.A.W. (2006). Clinical investigation and etiology of Elbow Dysplasias. In *Proceedings of the 21<sup>st</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Prague, Czech Republic, 11 October 2006*, pp. 5-11.

Hazewinkel, H.A.W. (2007). Elbow dysplasia, definition and known aetiologies. In *Proceedings of the 22<sup>nd</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Munich, Germany, 8 September 2007*, pp. 6-17.

Hazewinkel, H.A.W. (2008). Genetics of elbow dysplasia. In *Proceedings of the 14<sup>th</sup> ESVOT congress, Munich, Germany, 10-14 September 2008*, pp.87-88.

Hazewinkel, H., Flückiger, M., Tellhelm, B. & Geissbühler, U. (2010). Scoring canine elbow dysplasia (ED). Updated recommendations of the International Elbow Working Group (IEWG). In *Proceedings of the 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.109.

Hill's Pet Nutrition (2006). *Hill's Atlas of Veterinary Clinical Anatomy*. Veterinary Medicine Publishing Company.

Holsworth, I.G., Wisner, E., Scherrer, W.E., Kass, P., Pooya, H. & Schulz, K.S. (2005). Accuracy of computerised tomographic evaluation of canine radio-ulnar incongruity in vitro. *Journal of Veterinary Surgery*, 34, 108-113.

Holsworth, I. (2006). Arthroscopy, ulnar and humeral osteotomy, arthrodesis and replacement arthroplasty. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 34.

House, M.R., Marino, D.J. & Lesser, M.L. (2009). Effect of limb position on elbow congruity with CT evaluation. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 154-160.

Huck, J.L., Biery, D.N., Lawler, D.F., Gregor, T.P., Runge, J.J., Evans, R.H., Kealy, R.D. & Smith, G.K. (2009). A longitudinal study of the influence of lifetime food restriction on development of osteoarthritis in the canine elbow. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 192-198.

Hulse, D. (2008). New perspective on fragmentation/microfracture of the medial coronoid. In *Proceedings of the 14<sup>th</sup> ESVOT Congress, Munich, Germany, 10-14 September 2008*, pp. 339-340.

Hulse, D., Young, B., Beale, B., Kowaleski, M. & Vannini, R. (2010). Relationship of biceps-brachialis complex to the medial coronoid process of the canine ulna. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23, 173-176.

Jaegger, G., Marcellin-Little, D.J. & Levine, D. (2002). Reliability of goniometry in Labrador Retrievers. *American Journal of Veterinary Research*, 63, 979-986.

Janach, K.J., Breit, S.M. & Künzel, W.W. (2006). Assessment of geometry of cubital (elbow) joint of dogs by use of magnetic resonance imaging. *American Journal of Veterinary Research*, 67, 211-8

Janutta, V., Hamann, H., Klein, S., Tellhelm, B. & Distl, O. (2006). Genetic analysis of three different classification protocols for the evaluation of elbow dysplasia in German shepherd dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 75-82.

Jardel, N., Crevier-Denoix, N., Moissonnier, P. & Viateau, V. (2010). Anatomical and safety considerations in establishing portals used for canine elbow arthroscopy. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23, 75-80.

Junior, P.S., Labarthe, N.V., Gonzales, J.R.M. & Almeida, N.K.O. (2009). Aspectos clínicos e radiográficos da displasia de cotovelo em cães da raça Retriever do Labrador no Rio de Janeiro, RJ. *Acta Veterinaria Brasilica*, 2, 98-105.

Junqueira, L.C. & Carneiro, J. (Eds.). (2004). *Histologia básica*. (10<sup>a</sup> ed.). pp. 136-153.

Kirberger, R.M. & Fourie, S.L. (1998). Elbow dysplasia in the dog: pathophysiology, diagnosis and control. *Journal of South African Veterinary Association*, 69, 43-54.

Knox, V.W. 4<sup>th</sup>, Sehgal, C.M. & Wood, A.K. (2003). Correlation of ultrasonographic observations with anatomic features and radiography of the elbow joint in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 64, 721-6.

König, H.E. & Liebich, H.S. (2003). *Anatomia dos animais domésticos. Texto e atlas colorido volume 1*. Brasil: Artmed Editora.

Künzel, W., Breit, S. & Probst, A. (2004). The subchondral split line patterns of the medial coronoid process in canine ulnae. *Anatomia, Histologia, Embryologia*, 33, 339-43.

Lafond, E., Breur, G.J. & Austin, C.C. (2002). Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 38, 467-477.

Lenahan, T.M. & Van Sickle, D.C. (1985). Chapter 84: Canine osteochondrosis. In D.M. Nunamaker & C.D. Newton (Eds.). *Textbook of small animal orthopaedics*. Philadelphia: Lippincott.

Lozier, S.M. (2006). How I treat elbows in the older canine patient and new perspectives in elbow dysplasia. In *Proceedings of the 13<sup>th</sup> ESVOT Congress, Munich, Germany, 7-10 September 2006*, pp. 93-96.

Maierl, J., Hecht, S., Botscher, P., Matis, U. & Liebich, H.G. (2000). New aspects of the functional anatomy of the canine elbow joint. In *Proceedings of the 10<sup>th</sup> Annual European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Munich, Germany, 7-10 September 2000*, pp. 90.

- Mäki, K., Janss, L.L., Groen, A.F., Liinamo, A.E. & Ojala, M. (2004). An indication of major genes affecting hip and elbow dysplasia in four Finnish dog population. *Heredity*, 92, 402-408.
- Malm, S., Strandberg, E., Danell, B., Audell, L., Swenson, L. & Hedhammar, Å. (2007). Impact of sedation method on the diagnosis of hip and elbow dysplasia in Swedish dogs. *Journal of Preventive Veterinary Medicine*, 78, 196-209.
- Marcellin-Little, D.J. (2004). Physical rehabilitation of stifle and elbow joints. In *Proceedings of the 12<sup>th</sup> ESVOT Congress, Munich, Germany, 10-12 September 2004*, pp. 97-99.
- Marques, P. (1994). Generalidades de osteologia. Apointamentos da disciplina de Anatomia I, FMV – UTL.
- Mason, D.R., Schulz, K.S., Fujita, Y., Kass, P.H., Stover, S.M. (2005). In vitro force mapping of normal canine humeroradial and humeroulnar joints. *American Journal of Veterinary Research*, 66, 132-5.
- Mason, D.R., Schulz, K.S., Fujita, Y., Kass, P.H. & Stover, S.M. (2008). Measurement of humeroradial and humeroulnar transarticular joint forces in the canine elbow joint after humeral wedge and humeral slide osteotomies. *Journal of Veterinary Surgery*, 37, 63-70.
- McCarthy, G., O'Donovan, J., Jones, B., McAllister, H., Seed, M. & Mooney, C. (2007). Randomised double-blind, positive-controlled trial to assess the efficacy of glucosamine/chondroitin sulfate for the treatment of dogs with osteoarthritis. *The Veterinary Journal*, 174, 54-61.
- Meyer-Lindenberg, A., Langhann, A., Fehr, M. & Nolte, I. (2002). Prevalence of fragmented medial coronoid process of the ulna in lame adult dogs. *The Veterinary Record*, 151, 230-34.
- Meyer-Lindenberg, A., Fehr, M. & Nolte, I. (2006). Co-existence of ununited anconeal process and fragmented medial coronoid process of the ulna in the dog. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 61-65.
- Miyabayashi, T., Takiguchi, M., Schrader, S.C. & Biller, D.S. (1995). Radiographic anatomy of the medial coronoid process of dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31, 125-32.
- Moores, A.P., Benigni, L. & Lamb, C.R. (2008). Computed tomography versus arthroscopy for detection of canine elbow dysplasia lesions. *Journal of Veterinary Surgery*, 37, 390-8.
- Morgan, J.P., Wind, A.P. & Davidson, A.P. (2000). Elbow dysplasia. In: J.P. Morgan, A.P. Wind & A.P. Davidson (Eds), *Hereditary bone and joint diseases in the dog*. (pp. 41-94). Hannover: Schlutersche.
- Nap, R.C., Mol, J.A. & Hazewinkel, H.A. (1993). Age-related plasma concentrations of growth hormone (GH) and insulin-like factor I (IGF-I) in Great Dane pups fed different dietary levels of protein. *Domestic Animal Endocrinology*, 10, 237-47.
- Newton, C.D. (1985). Appendix C: Canine and feline epiphyseal plate closure and appearance of ossification centers. In C.D. Newton e D.M Nunamaker (Eds.), *Textbook of Small Animal Orthopaedics*, Philadelphia: Lippincott.
- Olsson, S.E. (1976). Osteochondrosis – a growing problem for dog breeders. *Gaines Progress*, White Plains, NY, pp. 1-11.

Olsson, S.E. & Ekman, S. (2002). Morphology and physiology of the growth cartilage under normal and pathologic conditions. In: G. Sumner-Smith (Ed.), *Bone in clinical orthopedics*. (2<sup>nd</sup> ed.). (pp. 117-150). New York: Thieme.

Orthopedic Foundation for Animals (2010). Examining elbow dysplasia. Acedido em Set. 24, 2010, disponível em: <http://www.offa.org/pdf/elbowarticle.pdf>.

Padgett, G.A., Mostosky, U.V., Probst, C.W., Thomas, M.W. & Krecke, C.F. (1995). The inheritance of osteochondritis dissecans and fragmented coronoid process of the elbow joint in Labrador retrievers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 31, 327-330.

Palmer, R.H. (2006). Clinical tips for early detection of elbow dysplasia. In Proceedings of the 61<sup>st</sup> SCIVAC International Congress, Rimini, Italia, 19-21 May 2006.

Palmer, R.H. (2007). Fragmented medial coronoid process (FMCP). In Proceedings of the Voorjaarsdagen European Veterinary Conference, Amsterdam, Netherlands, 27-29 April 2007, pp. 155-56.

Palmer, R.H. (2009). Arthrotomy and arthroscopy of the canine elbow joint. In Proceedings of the 24<sup>th</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, São Paulo, Brasil, 20 July 2009, pp. 15-22.

Pead, M. (2006). Protein expression in elbow development and dysplasia. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 8-9.

Pettitt, R.A., Tattersall, J., Gemmill, T., Butterworth, S.J., O'Neill, T.J., Langley-Hobbs, S.J., Comerford, E.J. & Innes, J.F. (2009). Effect of surgical technique on radiographic fusion of the anconeus in the treatment of ununited anconeal process. *Journal of Small Animal Practice*, 50, 545-48.

Preston, C.A., Schulz, K.S. & Kass, P.H. (2000). In vitro determination of contact areas in the normal elbow joint of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 61, 1315-21.

Preston, C.A., Schulz, K.S. & Taylor, K.T. (2001). In vitro experiment study of the effect of radial shortening and ulnar ostectomy on contact patterns in the elbow joint of dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 62, 1548-1556.

Punke, J.P., Hulse, D.A., Kerwin, S.C., Peycke, L.E. & Budsberg, S.C. (2009). Arthroscopic documentation of elbow cartilage pathology in dogs with clinical lameness without changed on standard radiographic projections. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 209-12.

Ramirez, G.I. (2009). Etiopathology of the joint incongruency of the elbow in the dog. In Proceedings of the 24<sup>th</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, São Paulo, Brasil, 20 July 2009, pp. 6-12.

Read, R.A., Cullis-Hill, D. & Jones, M.P. (1996). Systemic use of pentosan polysulphate in the treatment of osteoarthritis. *The Journal of Small Animal Practice*, 37, 108-14.

Reichle, J.K., Park, R.D. & Bahr, A.M. (2000). Computed tomographic findings of dogs with cubital joint lameness. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, 41, 125-130.

Robins, G. & Innes, J. (2006). The elbow. In J. Houlton, J. Cook & J. Innes (Eds.), *BSAVA Manual of Canine and Feline Musculoskeletal Disorders*. (pp.249-251). UK: BSAVA.

Salg, K.G., Temwitchitr, J., Imholz, S., Hazewinkel, H.A. & Leegwater, P.A. (2006). Assessment of collagen genes involved in fragmented medial coronoid process development in Labrador Retrievers as determined by affected sibling-pair analysis. *American Journal of Veterinary Research*, 67, 1713-8.

Samoy, Y., van Ryssen, B., Gielsen, I., Walschot, N. & van Bree, H. (2006). Review of the literature: elbow incongruity in the dog. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 19, 1-8.

Samoy, Y., Van Vynckt, D., Seghers, H., Vermote, K., de Bakker, E., Gielen, I., van Bree, H. & Van Ryssen, B. (2010). Arthroscopic findings in 32 joints affected by severe elbow incongruity. In *Proceedings of the 3<sup>rd</sup> WVOC, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp. 685.

Sampson, J. (2006). What is required for breeding programmes or molecular technologies to make impact on the prevalence and incidence of elbow dysplasia in dogs?. In *Proceedings of BVOA Autumn Scientific Meeting, Chester, England, 17-19 April 2006*, pp. 4-5.

Schoenmakers, I., Hazewinkel, H.A., Voorhout, G., Carlson, C.S. & Richardson, D. (2000). Effects of diets with different calcium and phosphorus contents on the skeletal development and blood chemistry of growing great danes. *The Veterinary Record*, 147, 652-60.

Schulz, K.S. & Fitzpatrick, N. (n.d.). *Sliding humeral osteotomy for treatment of elbow dysplasia in dogs*. Acedido em Out. 2, 2010, disponível em: <http://vetsportsmedicine.com/surgery/documents/SHO-NGDvosm.pdf>

Schulz, K.S. (2003). Elbow joint contact and critical loading. In *Proceedings of the British Veterinary Orthopaedic Association Spring Meeting, Birmingham, United Kingdom, 2 April 2003*, pp. 4-7.

Schulz, K.S. & Krotscheck, U. (2003). Canine elbow dysplasia. In D. Slatter (Ed.), *Textbook of Small Animal Surgery volume 2*. (3<sup>rd</sup> ed.). (pp.1927-1950). Philadelphia, Pennsylvania, USA: Elsevier Saunders.

Schulz, K. (2005a). Diagnostics for osteoarthritis. In *Proceedings of the 2005 ACVS Diplomate Resort Meeting, New Hampshire, USA, 20-23 July 2005*, pp. 4-6.

Schulz, K. (2005b). Canine elbow dysplasia: where are we now?. In: *Proceedings of the 50<sup>th</sup> SCIVAC International Congress, Rimini, Italia, 27-29 May 2005*.

Schulz, K.S. (2006). The painful elbow joint in the adult dog. In *Proceedings of the 13<sup>th</sup> ESVOT Congress, Munich, Germany, 7-10 September 2006*, pp. 128.

Schwarz, T., Johnson, V.S., Voute, L. & Sullivan, M. (2004). Bone scintigraphy in the investigation of occult lameness in the dog. *The Journal of Small Animal Practice*, 45, 232-7.

Sisson, S. (1986). Osteologia do carnívoro. In R.Getty (Ed.), *Sisson/Grossman Anatomia dos animais doméstico vol.2*. (5th ed.). (pp.1347-1355). Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan.

Slater, M.R., Scarlett, J.M., Donoghue, S., Kaderly, R.E., Bonnett, B.N., Cockshutt, J. & Erb, H.N. (1992). Diet and exercise as potential risk factors for osteochondritis dissecans in dogs. *American Journal Veterinary Research*, 53, 2119-2124.

Slatter, D. (Ed). (2002). *Textbook of small animal surgery volume 2*. (3<sup>rd</sup> ed.). pp. 1949.

Smith, J.G., Hannon, R.L., Brunnberg, L., Gebiski, V. & Cullis-Hill, D. (2002). A multicentre clinical study of the efficacy of sodium pentosan polysulfate and carprofen in canine osteoarthritis (osteoarthrosis). *Veterinärmötet*, 123–130.

Smith, T.J., Fitzpatrick, N., Evans, R.B. & Pead, M.J. (2009). Measurement of ulnar subtrochlear sclerosis using a percentage scale in Labrador Retrievers with minimal radiographic signs of periarticular osteophytosis. *Journal of Veterinary Surgery*, 38, 199-208.

Snaps, F.R., Balligand, M.H., Saunders, J.H., Park, R.D. & Dondelinger, R.F. (1997). Comparison of radiography, magnetic resonance imaging and surgical findings in dogs with elbow dysplasia. *American Journal of Veterinary Research*, 58, 1367-70.

St. Clair, L.E. (1986). Músculos do carnívoro. In R.Getty (Ed.), *Sisson/Grossman Anatomia dos animais doméstico vol.2*. (5<sup>th</sup> ed.). (pp.1431-1436). Rio de Janeiro, Brasil: Editora Guanabara Koogan.

Stoker, A.M., Cook, J.L., Kuroki, K. & Fox, D.B. (2006). Site-specific analysis of gene expression in early osteoarthritis using the Pond-Nuki model in dogs. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 1, 8.

Talcott, K.W., Schulz, K.S., Kass, P.H., Mason, D.R. & Stover, S.M. (2002). In vitro biomechanical study of rotational stabilizers of the canine elbow joint. *American Journal of Veterinary Research*, 63, 1520-6.

Tellhelm, B. (2007). The IEWG screening protocol for elbow dysplasia. In *Proceedings of the 22<sup>nd</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Munich, Germany, 8 September 2007*, pp. 25-6.

Temwichitr, J., Leegwater, P.A.J. & Hazewinkel, H.A.W. (2010). Fragmented coronoid process in the dog: a heritable disease. *The Veterinary Journal*, 185, 123-129.

Tromblee, T.C., Jones, J.C., Bahr, A.M., Shires, P.K. & Aref, S. (2007). Effect of computed tomography display window and image plane on diagnostic of certainty for characteristics of dysplastic elbow joints in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 68, 858-871.

Trostel, C.T., McLaughlin, R.M. & Pool, R.R. (2003). Canine lameness caused by orthopedic diseases: fragmented medial coronoid process and ununited anconeal process. *Compendium continuing educations for veterinarians*, 25, 112-118.

Ubbink, G., van de Broek, J., Hazewinkel, H.A., Wolvekamp, W.T. & Rothuizen, J. (2000). Prediction of the genetic risk for fragmented coronoid process in Labrador Retrievers. *Veterinary Record*, 147, 149-152.

van Bree, H. (2008). Diagnostic imaging in elbow dysplasia: including scintigraphy, radiography, ultrasound, CT and MRI. In *Proceedings of the 23<sup>rd</sup> annual meeting of the International Elbow Working Group, Belfield, Dublin, Ireland, 20 August 2008*, pp. 13-17.

Van Ryssen, B., van Bree, H., Whitney, W.O. & Schulz, K.S. (2003). Small animal arthroscopy. In D.H. Slatter (Ed.), *Textbook of small animal surgery* (3<sup>rd</sup> ed.). (pp.2285-2306). Philadelphia: W. B. Saunders.

Van Ryssen, B., Samoy, Y., Gielen, I. & van Bree, H. (2004). Elbow incongruity: fact or fiction?. In *Proceedings of the 12<sup>th</sup> European Society of Veterinary Orthopaedics and Traumatology, Munich, Germany, 10-12 September 2004*, pp. 137-38.

- Van Ryssen, B., Vermote, K., Seghers, H., Gielen, I. & van Bree, H. (2010). Definition and occurrence of medial compartment disease. In *Proceedings of 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, Bologna, Italy, 15-18 September 2010*, pp.377.
- Verborgt, O, Gibson, G.J. & Schaffler, M.B. (2000). Loss of osteocyte integrity in association with microdamage and bone remodeling after fatigue in vivo. *Journal of Bone and Mineral Research*, 15, 60-67.
- Vermote, K.A.G., Bergenhuyzen, A.L.R., Gielen, I., van Bree, H., Duchateau, L & Van Ryssen, B. (2010). Elbow lameness in dogs of six years and older: arthroscopic and imaging findings of medial coronoid disease in 51 dogs. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 23, 43-50.
- Vezzoni, A. (2002). Dynamic ulnar osteotomies in canine elbow dysplasia. In Proceedings of the 27<sup>th</sup> Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Granada, Spain, 3-6 October 2002.
- Vezzoni, A. (2006). Early diagnosis and treatment of canine elbow dysplasia. In Proceedings of the North American Veterinary Conference volume 20, Orlando, Florida, 7-11 January 2006, pp. 941-44.
- Vezzoni, A. (2007). How I treat ununited anconeal process. In Proceedings of the
- Wagner, K., Griffon, D.J., Thomas, M.W., Schaeffer, D.J., Schulz, K., Samii, V.F. & Necas, A. (2007). Radiographic, computed tomographic and arthroscopic evaluation of experimental radio-ulnar incongruence in the dog. *Journal of Veterinary Surgery*, 36, 691-8.
- Werner, H., Winkels, P., Grevel, V., Oechtering, G. & Böttcher, P. (2009). Sensitivity and specificity of positive and negative radio-ulnar incongruence in dogs. An in vitro study. *Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology*, 22, 437-441.
- Wolschrijn, C.F. & Weijs, W.A. (2004). Development of the trabecular structure within the ulnar medial coronoid process of young dogs. *The Anatomical Record Part A: Discoveries in Molecular, Cellular and Evolutionary Biology*, 278A, 514-19.
- Wolschrijn, C.F., Gruys, E. & Weijs, W.A. (2005). Microcomputed tomography and histology of a fragmented medial coronoid process in a 20-week-old golden retriever. *The Veterinary Record*, 157, 383-6.
- Wolschrijn, C.F., Gruys, E., van der Wiel, C.W. & Weijs, W.A. (2008). Cartilage canals in the medial coronoid process of young Golden Retrievers. *The Veterinary Journal*, 176, 333-37.
- Wolvekamp, P. (2002). The many faces of elbow dysplasia. In: *Proceedings of the 27<sup>th</sup> Congress of the World Small Animal Veterinary Association, Granada, Spain, 3-6 October 2002*.
- Wong, M. & Carter, D.R. (2003). Articular cartilage functional histomorphology and mechanobiology: a research perspective. *Bone*, 33, 1-13.
- Wosar, M.A., Lewis, D.D., Neuwirth, L., Parker, R.B., Spencer, C.P., Kubilis, P.S., Stubbs, W.P., Murphy, S.T., Shiroma, J.T., Stallings J.T. & Bertrand, S.G. (1999). Radiographic evaluation of elbow joints before and after surgery in dogs with possible fragmented medial coronoid process. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 214, 52-8.

Yonamine, H., Ogi, N., Ishikawa, T. & Ichiki, H. (1980). Radiographic studies on skeletal growth of the pectoral limb of the Beagle. *The Japanese Journal of Veterinary Science*, 42, 417-425.

Ytrehus, B., Carlson, C.S. & Ekman, S. (2007). Etiology and pathogenesis of osteochondrosis. *Veterinary Pathology*, 44, 429-448.

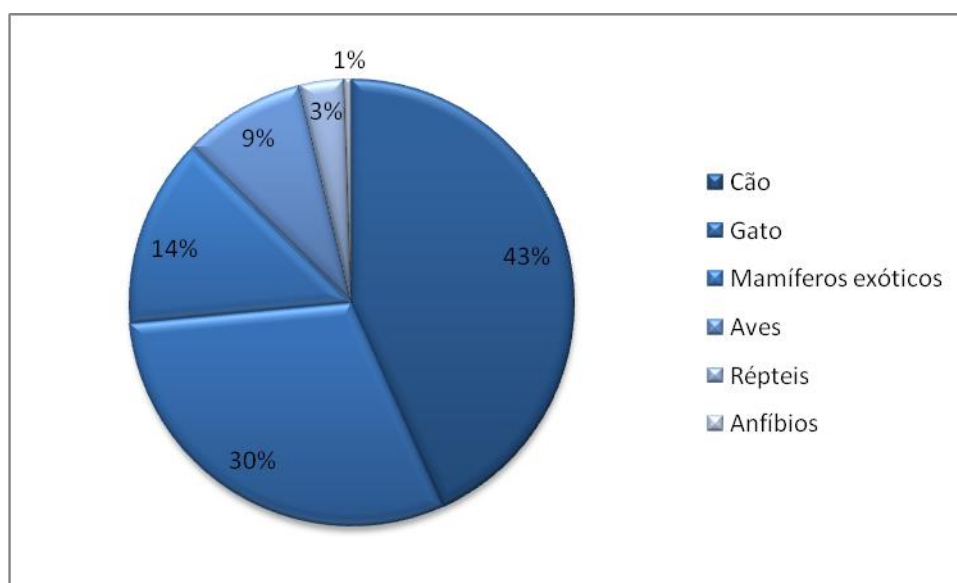
## IV. ANEXOS

### Anexo I – Descrição das actividades de estágio

O estágio curricular foi realizado na área da Medicina Interna e Cirurgia de Pequenos Animais e Exóticos, sob a orientação do Dr. Luís Chambel, e teve lugar na Clínica VetOeiras, situada na Praceta da Beira, 4-A Loja, 2780-004 Oeiras. O seu horário de funcionamento é durante os dias de semana das 10h às 13h30 e das 15h às 20h30, sábado das 10h às 13h30 e das 15h às 19h e domingos das 12h às 13h30, com médico veterinário permanente todos os dias até à 1h. A actividade da clínica é praticada essencialmente em consultas gerais ou de especialidade e cirurgias ortopédicas e de tecidos moles.

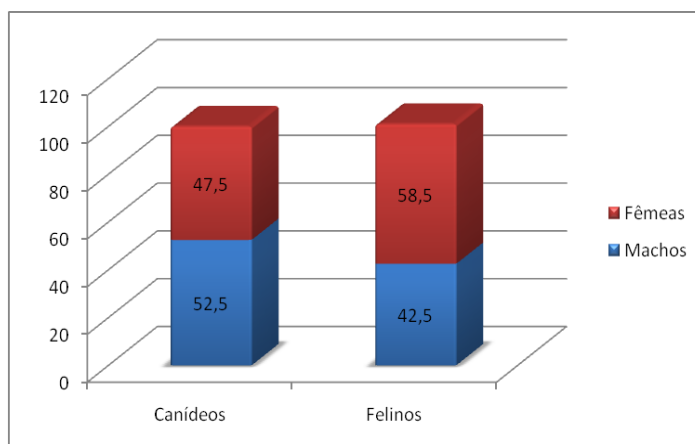
O estágio decorreu do dia 1 de Março de 2010 a 1 de Julho de 2010. Durante esse período foi-me possível aprofundar os conhecimentos nas áreas de medicina preventiva, medicina interna, cirurgia ortopédica e de tecidos moles, internamento e exames complementares e de diagnóstico.

**Gráfico 1** Distribuição dos animais observados durante o estágio, de acordo com a sua espécie



Pela observação do gráfico 1 pode-se constatar que a maior percentagem de consultas foi realizada em canídeos, apesar dos animais exóticos, mesmo assim, representarem 27% do total de animais consultados.

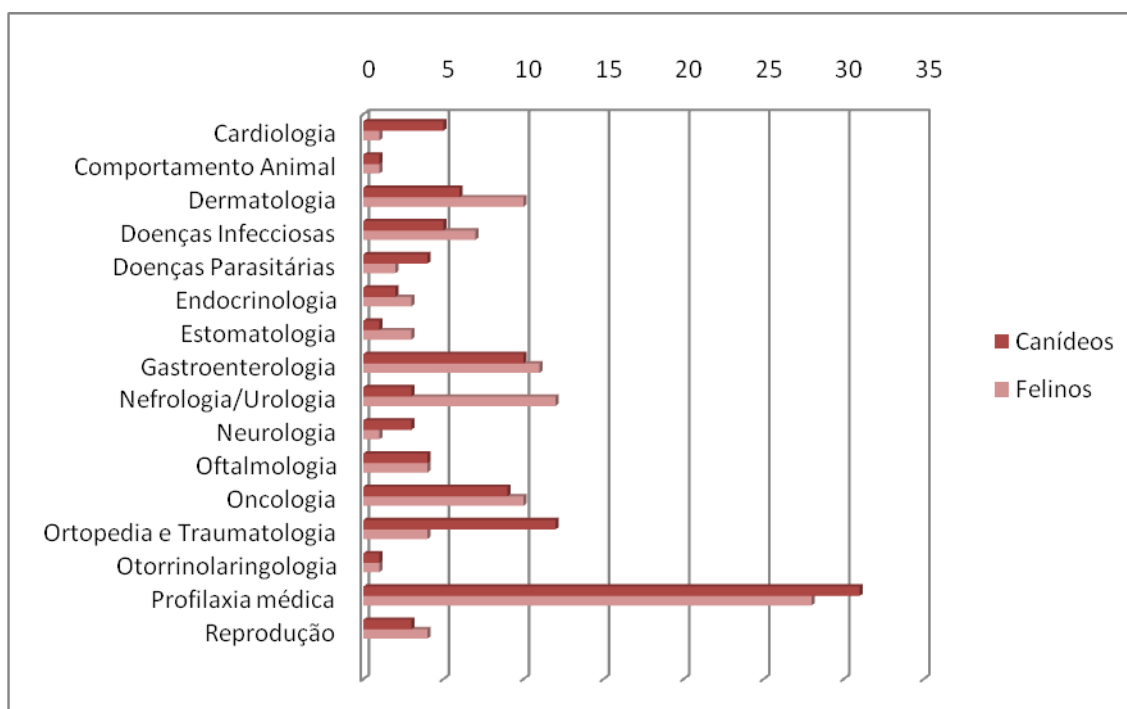
**Gráfico 2** Relação percentual entre machos e fêmeas na população de canídeos e felinos que se apresentaram à consulta



Tendo em conta que em algumas espécies exóticas é difícil distinguir o género dos animais, os animais exóticos não foram considerados nesta avaliação.

Nos canídeos foi observado um maior número de machos, contudo com uma diferença pouco significativa, enquanto nos felinos foram observadas mais fêmeas.

**Gráfico 3** Distribuição percentual das consultas de especialidade de acordo com a espécie



Como se pode observar no gráfico 3, a profilaxia médica constitui uma importante razão de vinda dos pacientes à consulta. É de destacar a elevada percentagem de casos de ortopedia em canídeos, devendo-se em parte a consultas de referência a partir de outros veterinários.

Na área da Medicina Interna acompanhei consultas gerais ou de especialidade desenvolvidas na clínica (ortopedia, oftalmologia, dermatologia e medicina de animais exóticos), nas quais participei de forma activa na contenção dos animais quando necessário,

exame clínico, preparação e administração de fármacos, realização de tratamentos e de pensos simples e de estabilização ortopédica (pensos com tala e Robert-Jones), algaliação, drenagem de líquido de derrame torácico e abdominal, lavagem torácica, limpeza e observação do conduto auditivo externo, venopunção para colocação de cateter e sistema de soro ou colheita de material para análises complementares de diagnóstico, sempre que solicitado.

Na área de Internamento foram prestados cuidados de higiene e alimentação aos doentes internados, administradas medicações (via oral, intravenosa, subcutânea, intramuscular e tópica), realização de pensos, remoção de suturas, limpeza de feridas cirúrgicas ou não, colheitas de sangue para análises clínicas, venopunção para colocação de cateter e sistema de soro e procedimentos de fisioterapia.

Os diferentes meios de diagnóstico existentes na clínica (análises bioquímicas séricas, ionograma e hemograma, radiografia, ecografia, electrocardiograma, endoscopia, artroscopia, rinoscopia, citologia, testes rápidos de diagnóstico) permitiram adquirir conhecimentos quanto ao seu modo de funcionamento, situações em que devem ser realizados e a sua interpretação. No caso particular da radiografia participou-se na contenção e posicionamento dos pacientes, sedação, realização da radiografia e sua revelação e, por fim, interpretação.

Na área da Cirurgia procedeu-se à sedação do animal, preparação do mesmo (tricotomia, lavagem e desinfecção), indução anestésica e intubação com tubo endotraqueal. Adicionalmente, também assumindo papel na equipa cirúrgica como anestesista, circulante, auxiliar de cirurgião e, nas intervenções mais simples, cirurgião, ainda que sob observação e orientação do Médico Veterinário.

No caso de patologias cirúrgicas foi efectuado todo o acompanhamento do processo desde o diagnóstico, realização de exames complementares de diagnóstico, preparação pré-cirúrgica, cirurgia e acompanhamento pós-cirúrgico do animal, auxiliando na sua recuperação anestésica. Adicionalmente também se procedeu à elucidação dos objectivos do procedimento cirúrgico ao dono do animal, bem como as indicações de cuidados pós-cirúrgicos a ter e da medicação a ser administrada em casa.

Como balanço final do estágio, penso que foi muito enriquecedor a vários níveis, tendo sido um período intenso de assimilação de conhecimentos, técnicas e procedimentos que permitiram praticar e desempenhar funções de médico veterinário, com um papel activo na sugestão de tratamentos e estabelecimento de protocolos para diferentes casos que surgiram no decorrer do estágio. Para tal, foi crucial a orientação do Dr. Luís Chambel e da equipa da VetOeiras, que sempre se mostraram disponíveis para esclarecer todas as dúvidas e auxiliar quando necessário mas, acima de tudo, incentivando a procurar as respostas às próprias dúvidas de forma a interiorizar o conhecimento.

## ANEXO II – Idade de aparecimento dos centros de ossificação e fecho das placas de crescimento do úmero, ulna e rádio do cão

**Tabela 5** Idade média de aparecimento dos centros de ossificação das estruturas que formam o cotovelo do cão

Osso	Área	Idade de aparecimento do centro de ossificação
Úmero	Côndilo medial	6-25 dias
	Côndilo lateral	18 dias
	Epicôndilo medial	30-60 dias
Ulna	Processo ancóneo	7-8 semanas
	Olecrâneo	1-2 meses
Rádio	Epífise proximal	15-38 dias

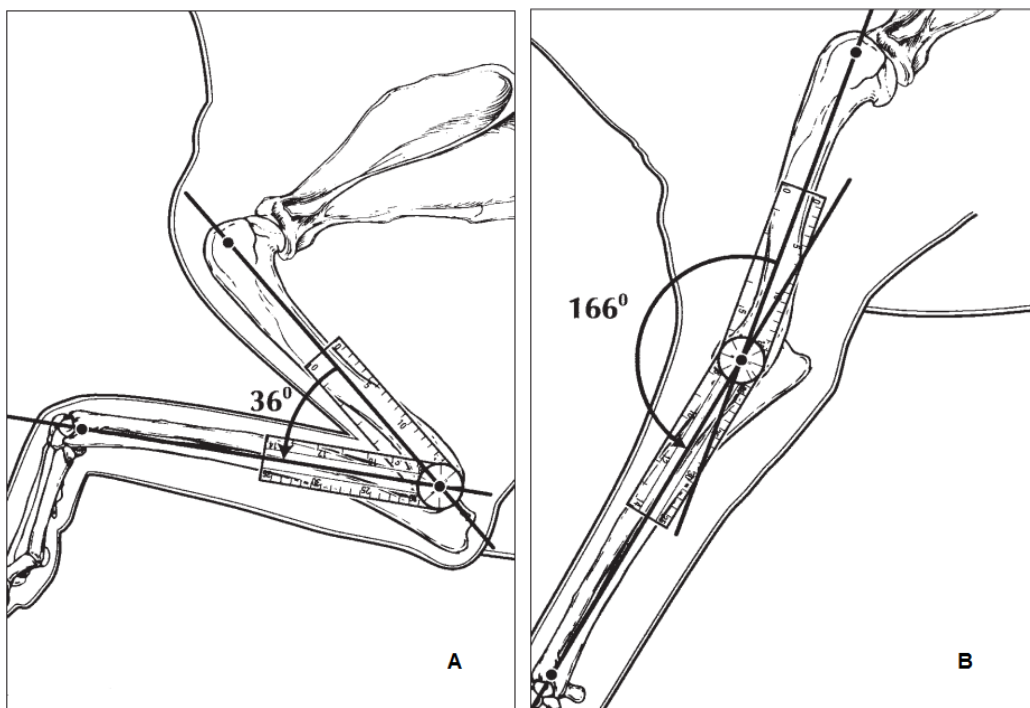
(adaptado de *Textbook of Small Animal Orthopaedics*, por C.D. Newton e D.M. Nunamaker (Eds.), 1985, Anexo C.)

**Tabela 6** Idade de fecho das placas de crescimento do úmero, ulna e rádio no cão

Osso	Área	Intervalo de idade do fecho da placa de crescimento (meses)	Média da idade do fecho da placa de crescimento (meses)
Úmero	Epífise proximal	10-12	12
	Côndilo medial	5-8	6
	Côndilo lateral	5-8	6
	Epicôndilo medial	5-8	7
Ulna	Processo ancóneo	4-5	5
	Olecrâneo	7-9	8
	Epífise distal	6-11	10
Rádio	Epífise proximal	5-10	8
	Epífise distal	6-11	11

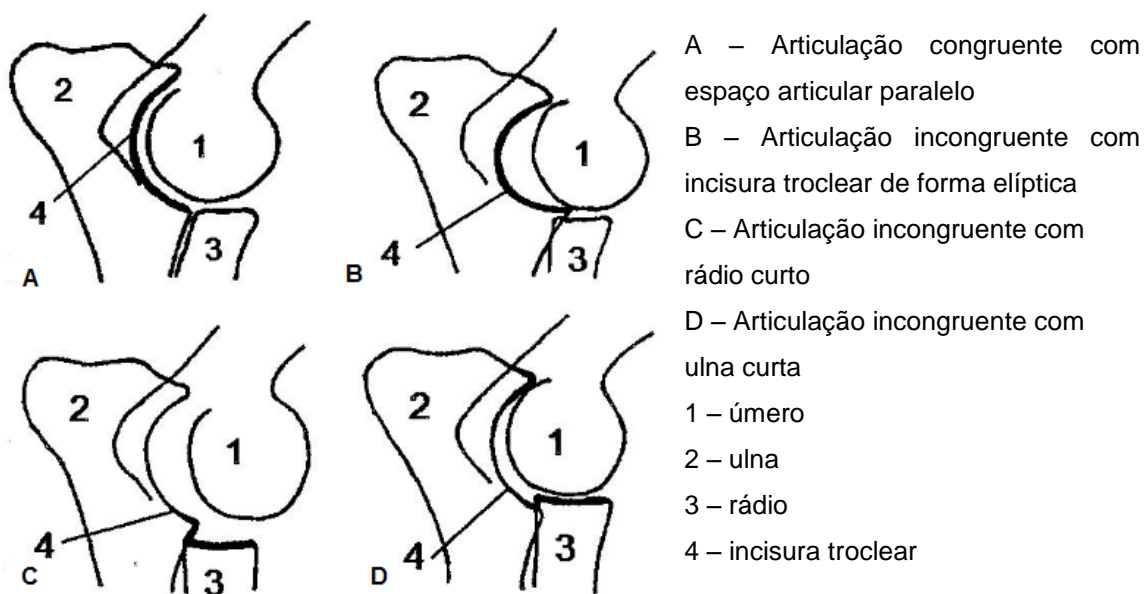
(adaptado de *Textbook of Small Animal Orthopaedics*, por C.D. Newton e D.M. Nunamaker (Eds.), 1985, Anexo C; *The many faces of elbow dysplasia*, por P. Wolvekamp, 2002, 27<sup>th</sup> Congress of the WSAVA)

**ANEXO III – Medição da amplitude de movimento articular do cotovelo em flexão (A) e extensão (B)**



(adaptado de Reliability of goniometry in Labrador Retrievers, por G. Jaegger, D.J. Marcellin-Little e D. Levine, 2002, *American Journal of Veterinary Research*, 63, pp.982.)

**ANEXO IV – Representação esquemática de diferentes formas de incongruência articular do cotovelo**



(adaptado de Review of the literature. Elbow incongruity in the dog, por Y. Samoy et al., 2006, *VCOT*, 19, pp.2.)

## ANEXO V – Protocolo para avaliação da incongruência rádio-ulnar por TAC

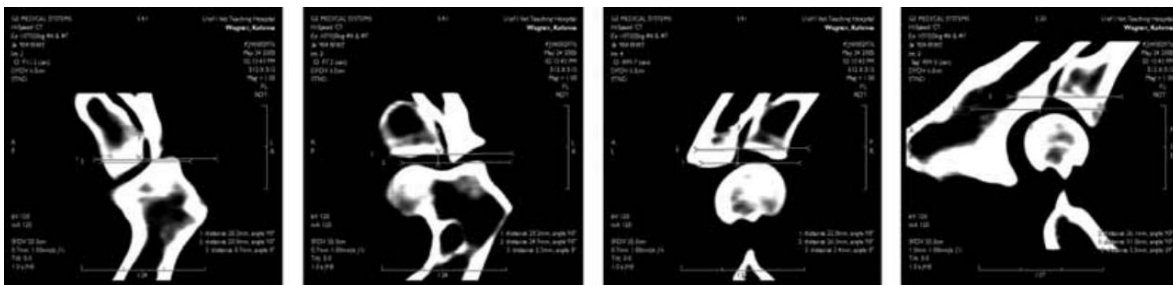
- O cão deve estar em decúbito dorsal com os membros estendidos a 135°;
- Definição mínima: cortes de 1mm com 50% de sobreposição;
- Medir a distância vertical entre as extremidades proximais nas vistas reconstruídas do rádio e da ulna nos seguintes planos (da esquerda para a direita):

Projectção frontal no ápex do PCM

Projectção frontal no corpo do PCM

Projectção frontal na incisura troclear

Projectção sagital na incisura troclear



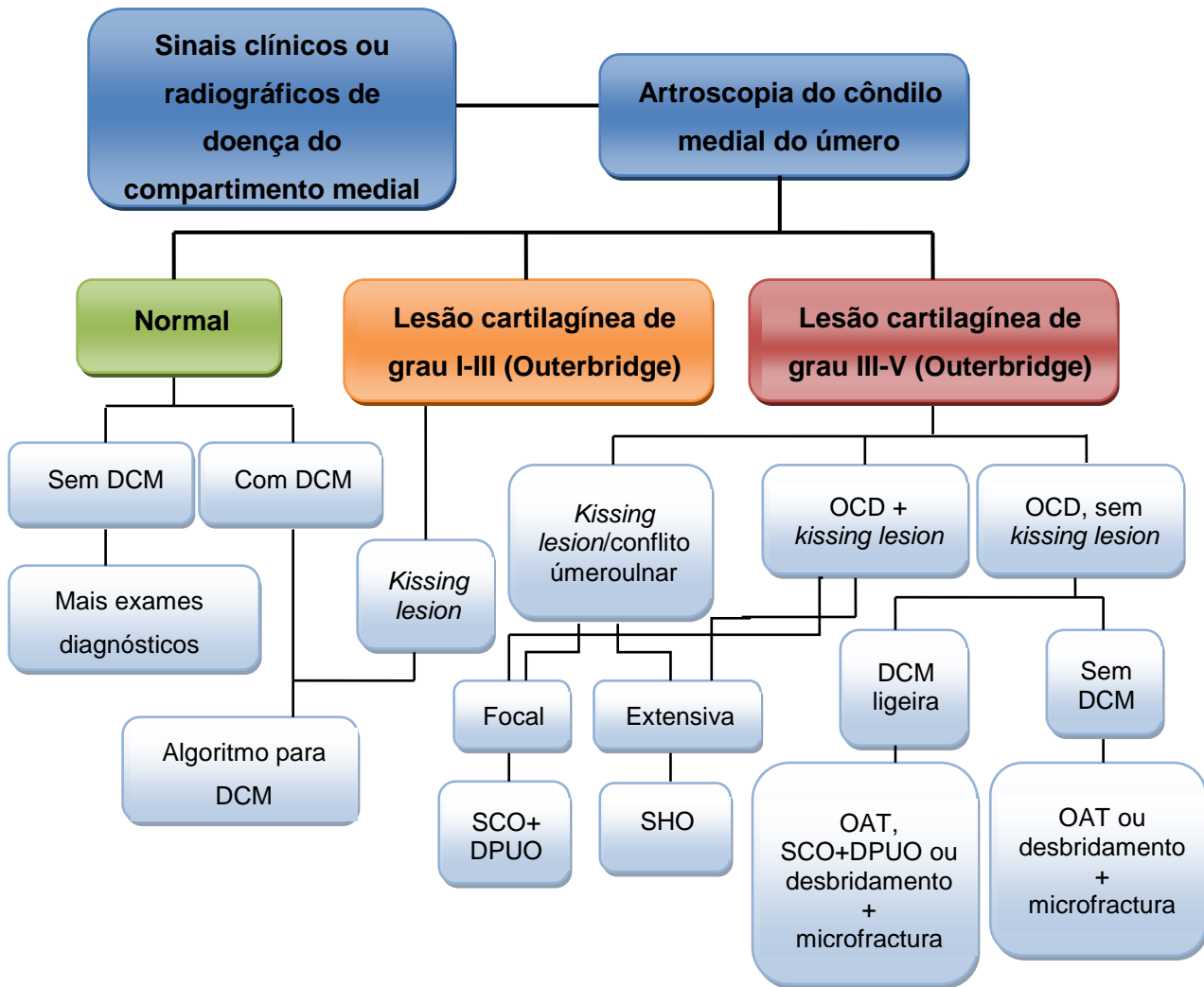
(adaptado de Radio-ulnar incongruity in dogs with medial compartment disease, por D. J. Griffon, 2010, Proceedings of the 15<sup>th</sup> ESVOT Congress, pp.110.)

**ANEXO VI - Representação esquemática de uma escala de gradiente dos principais factores do algoritmo de decisão para o tratamento de DCM**



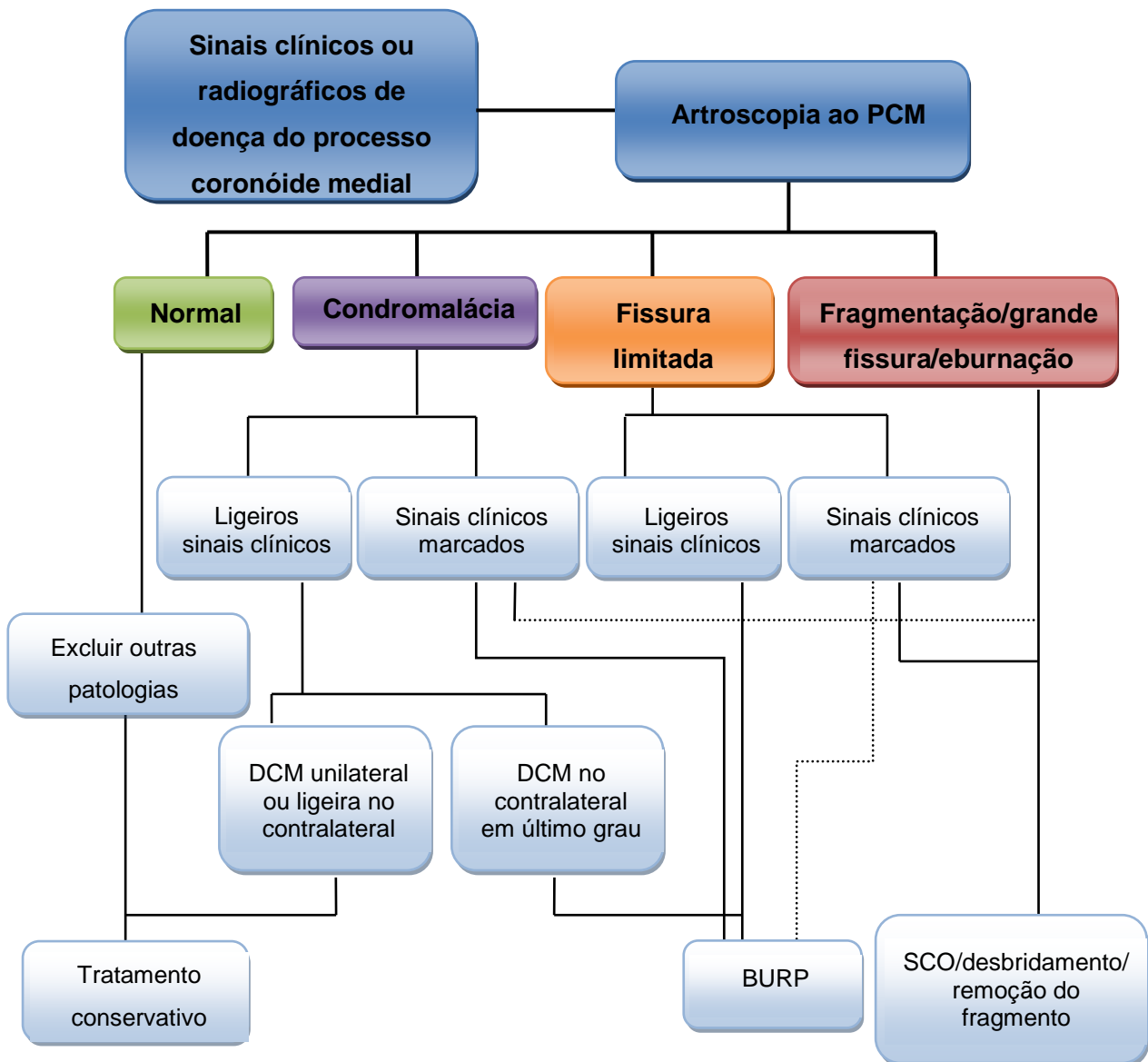
(adaptado de Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2009, Journal of Veterinary Surgery, 38, pp. 291.)

**ANEXO VII - Algoritmo de decisão para o tratamento das manifestações mais comuns de patologia do côndilo medial do úmero**



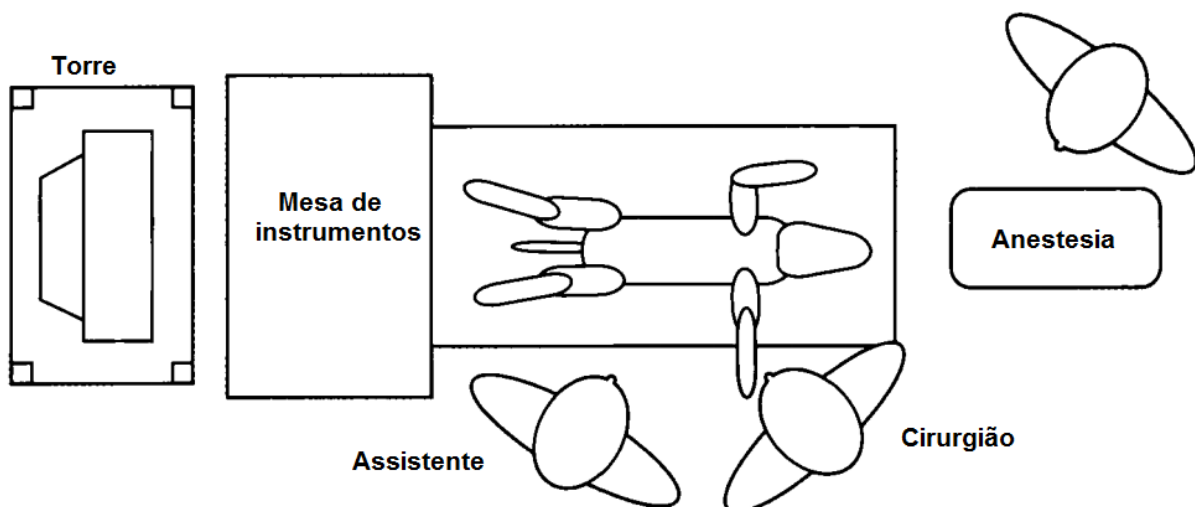
(adaptado de Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2009, Journal of Veterinary Surgery, 38, pp. 292.)

**ANEXO VIII - Algoritmo de decisão para o tratamento de doença do coronóide medial (DCM) sem patologia do côndilo medial do úmero significativa**



(adaptado de Working algorithm for treatment decision making for developmental disease of the medial compartment of the elbow in dogs, por N. Fitzpatrick e R. Yeadon, 2009, Journal of Veterinary Surgery, 38, pp. 290.)

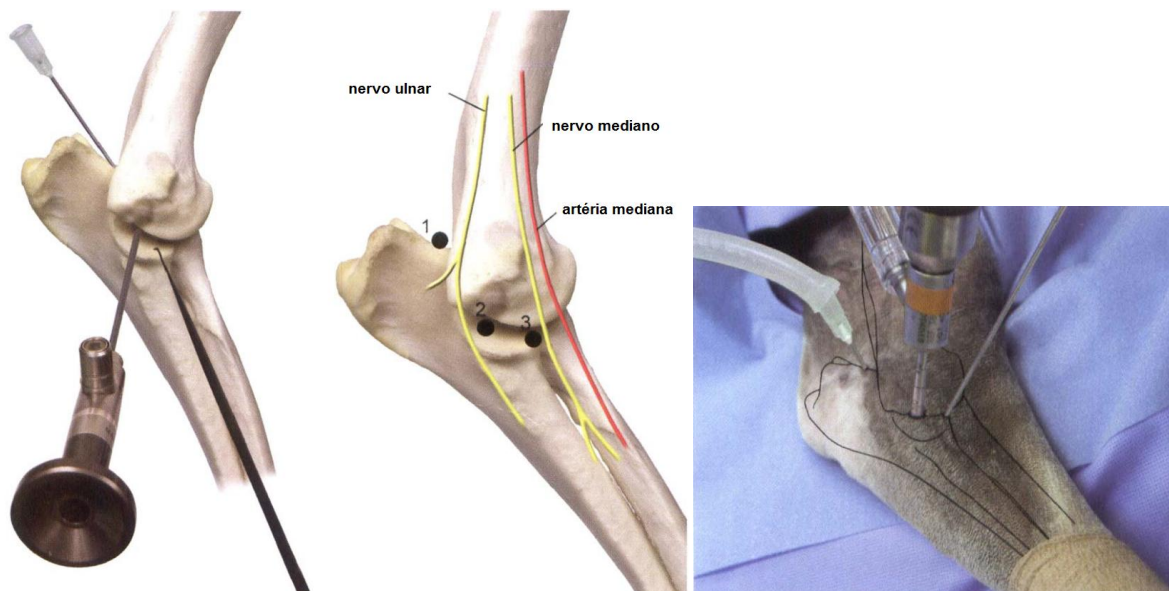
## ANEXO IX – Posicionamento da sala de cirurgia para uma artroscopia do cotovelo



Em caso de procedimento unilateral, a torre pode ser colocada ao lado da mesa de cirurgia, oposta ao membro a ser intervencionado.

(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.51)

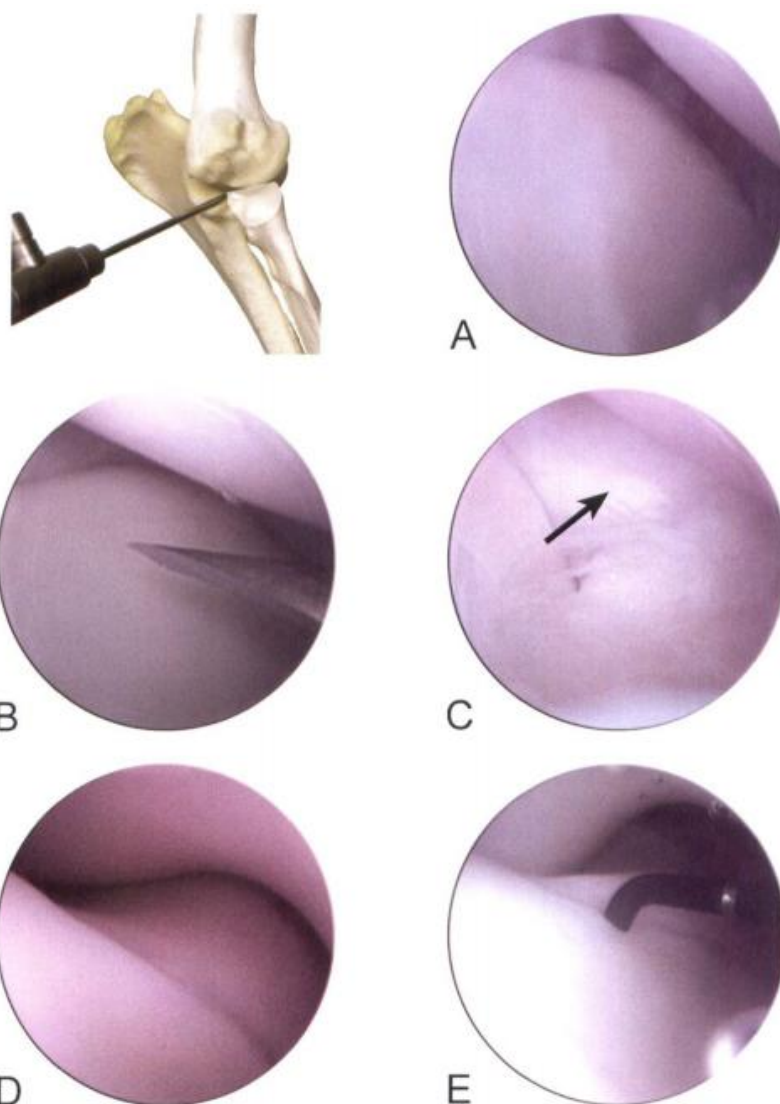
## ANEXO X – Localização dos canais para artroscopia do cotovelo



1 – canal de saída; 2 – canal do artroscópio; 3 – canal de instrumentos

(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.51)

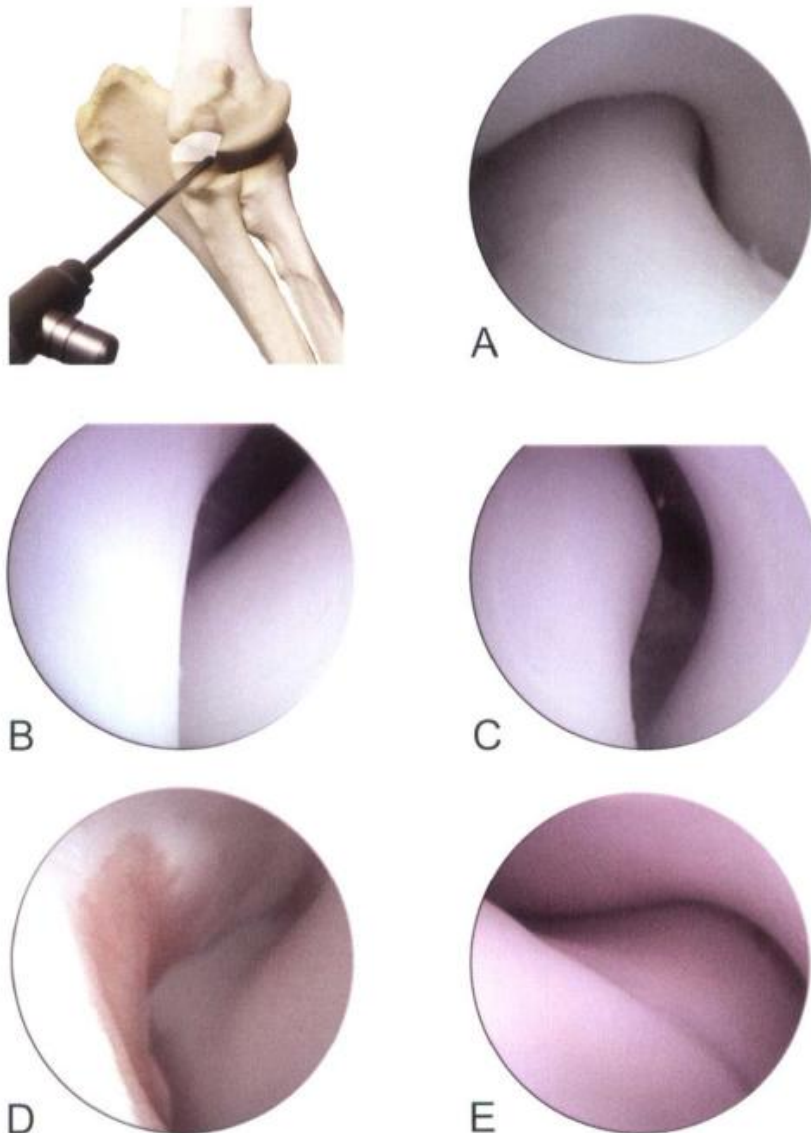
**ANEXO XI – Posicionamento e achados artroscópicos normais numa avaliação do PCM, cabeça do rádio e incisura troclear**



A – Porção cranial do PCM normal; B – Visualização de agulha sobre a porção cranial do PCM; C – Ligamento anular normal (seta); D – Comissura do PCM e porção caudal da cabeça do rádio; E – Palpação da comissura e porção lateral do PCM com um palpador

(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.57)

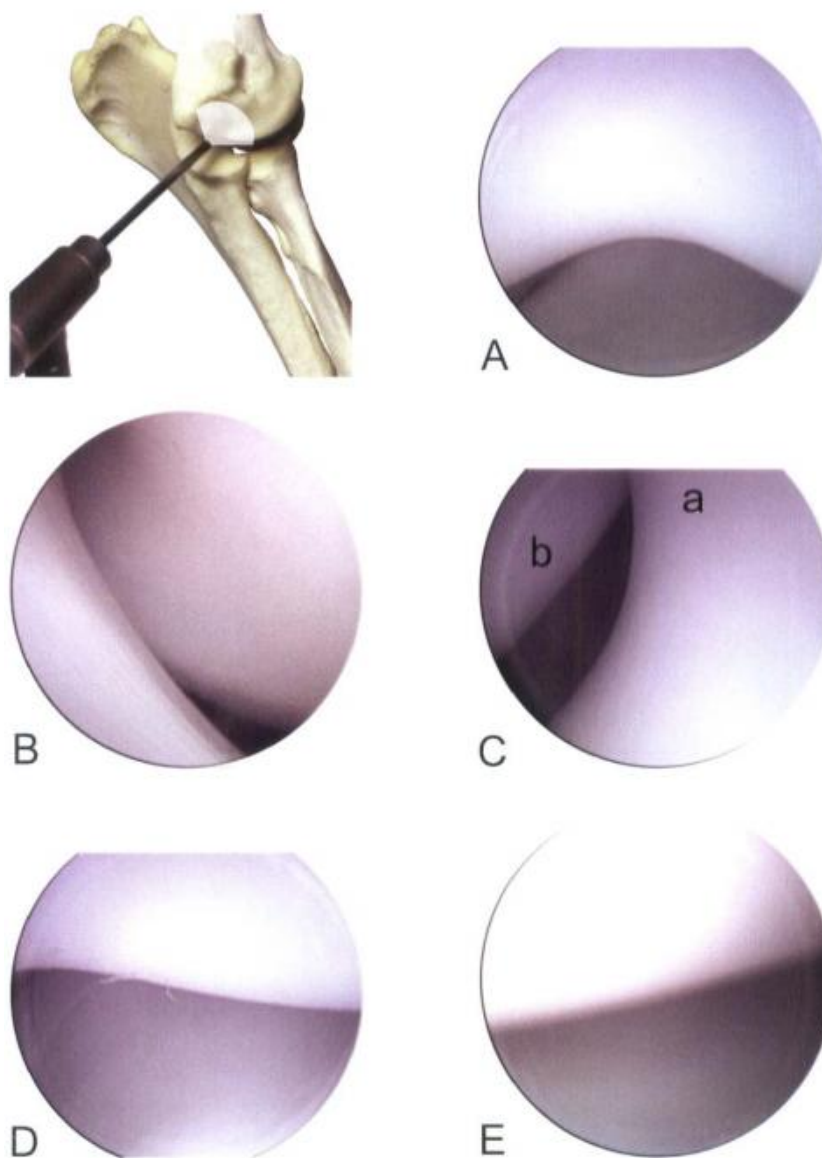
**ANEXO XII – Posicionamento e achados artroscópicos normais numa avaliação do processo ancóneo e incisura troclear**



A – PA e incisura troclear normais, com cobertura cartilágnea completa; B – Centro da incisura troclear normal, coberta de cartilagem; C – Porção proximal do PA; D – Incisura troclear normal, com ausência de cartilagem na sua porção central; E – Incisura troclear distal e porção caudal da cabeça do rádio

(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.58)

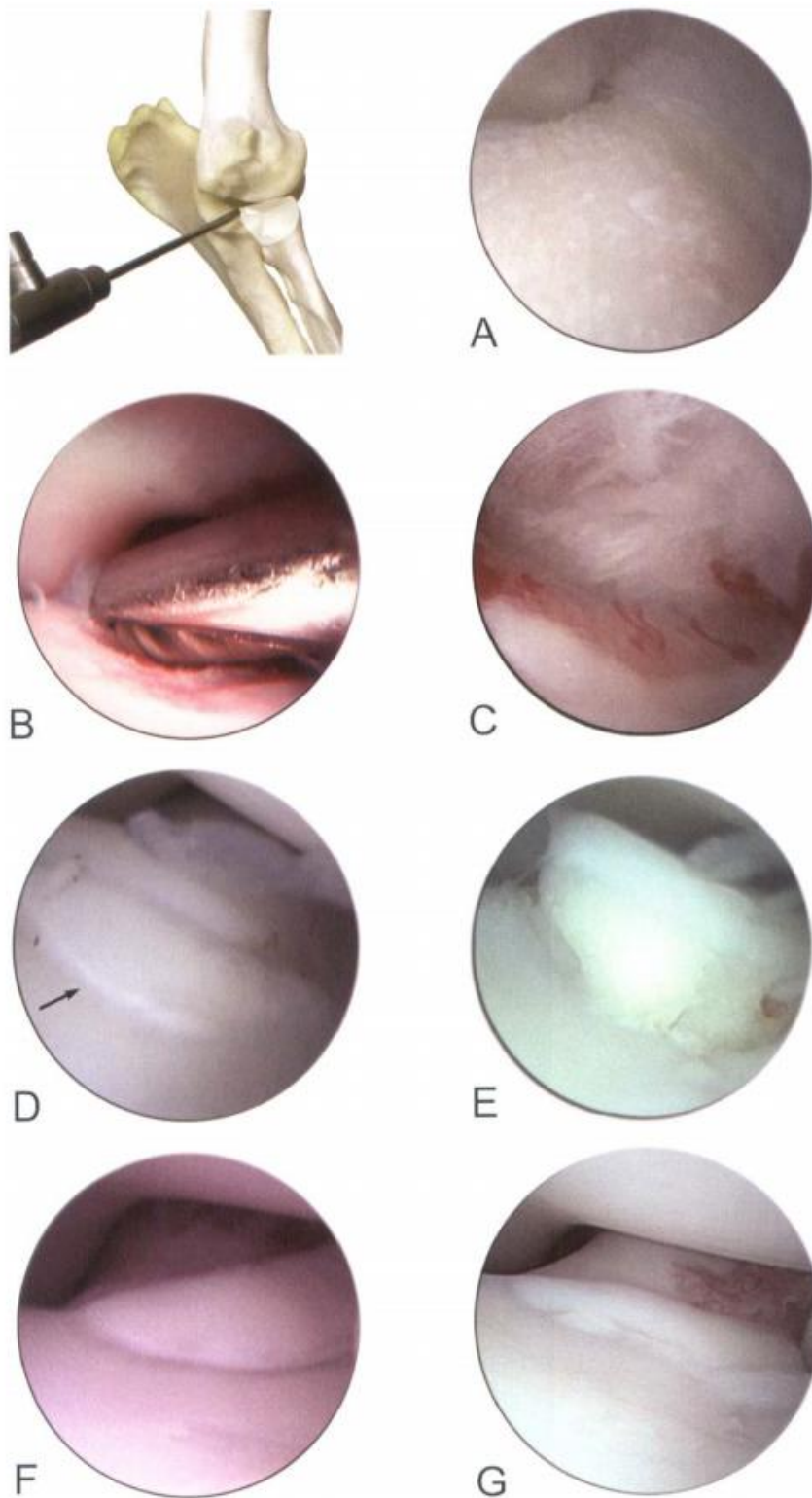
**ANEXO XIII – Posicionamento e achados artroscópicos normais numa avaliação do côndilo medial do úmero**



A – Área craniocaudal; B – Área central; C – Porção proximal (a – PA; b – úmero); D e E porção medial, na região típica de aparecimento de OCD

(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.60)

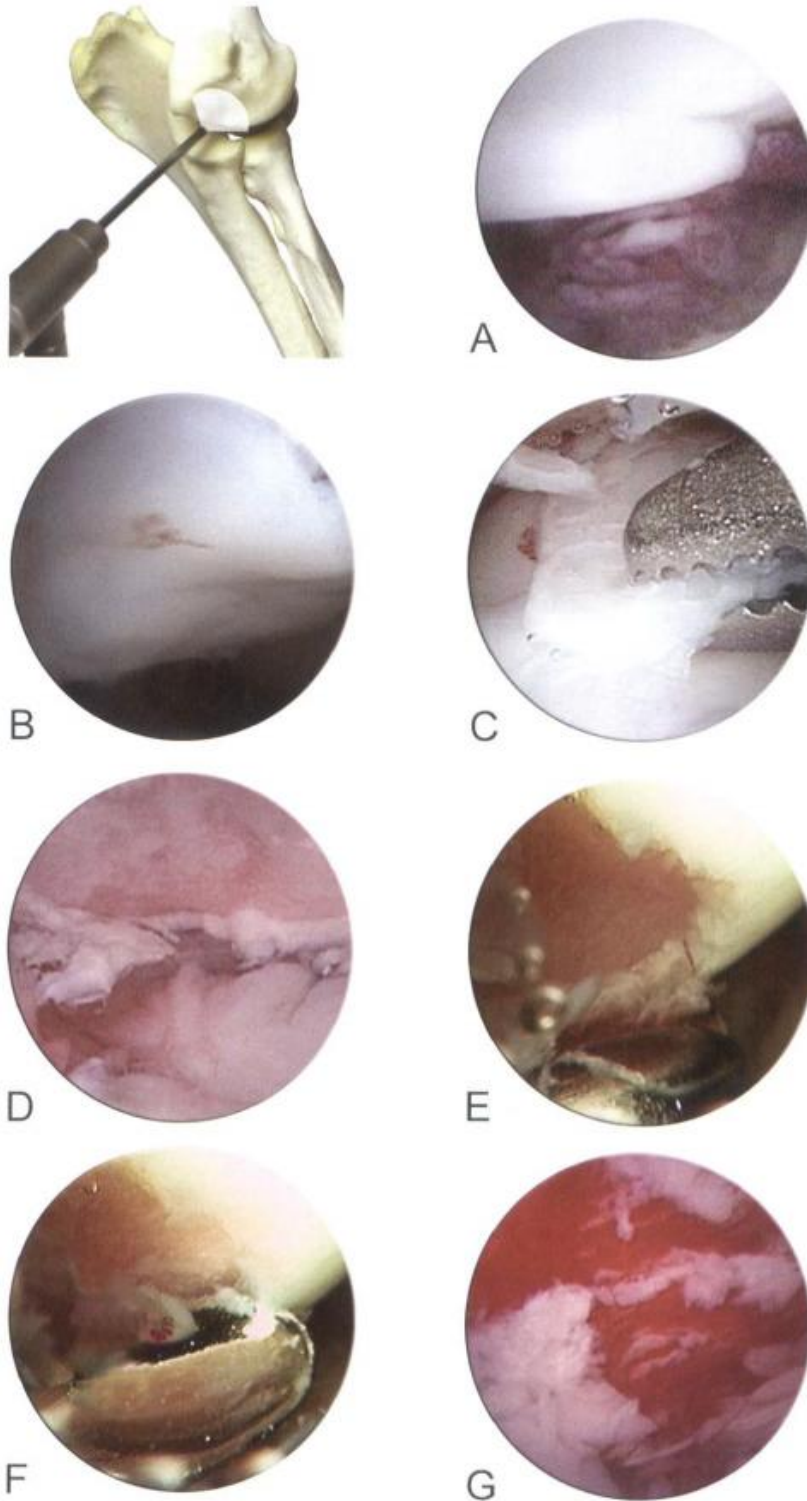
## ANEXO XIV – Posicionamento e achados artroscópicos anormais numa avaliação do PCM



A – Fibrilhação de grau II a III do PCM; B – Artroplastia de abrasão do PCM com *shaver*; C – Hemorragia do osso subcondral após artroplastia de abrasão do PCM; D – Linha de fragmentação do PCM (seta) observada por baixo da cartilagem articular intacta; E – Elevação do fragmento do PCM, expondo a aparência amarelada típica do osso avascular; F e G – Fragmento *in situ* do PCM

(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.64)

**ANEXO XV – Posicionamento e achados artroscópicos anormais numa avaliação do côndilo medial do úmero**



A – *flap* de OCD. As margens são facilmente visíveis; B – *flap* de OCD. Por vezes o *flap* de OCD do cotovelo surge como uma superfície de cartilagem irregular; C – Uso de pinça para remover o *flap* de OCD; D e E – Exposição do osso subcondral após remoção do *flap*; ; F – Uso de cureta para criar margens com o ângulo correcto em relação à superfície articular; G – Hemorragia subcondral após curetagem e descontinuação do fluxo de fluido.

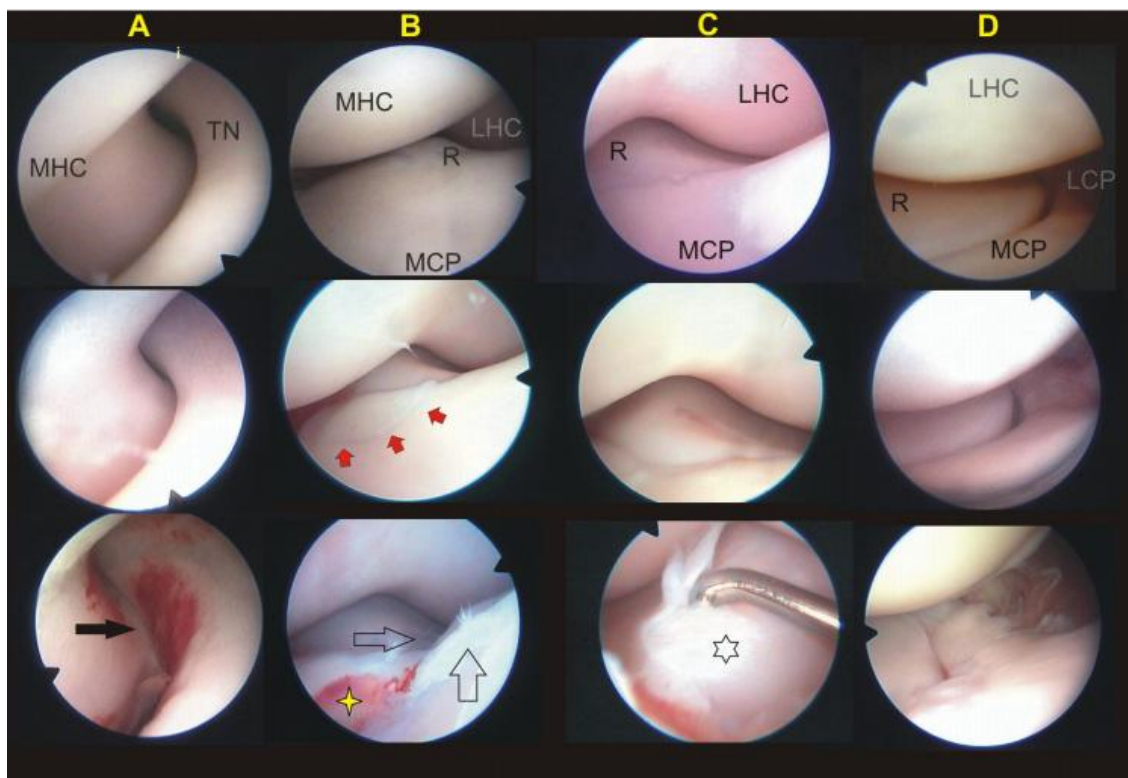
(adaptado de *Small Animal Arthroscopy*, por B. Beale, D. Hulse, K. Schulz e W. Whitney, 2003, pp.70)

## **ANEXO XVI – Cuidados pós-cirúrgicos após artroscopia**

Após o animal ir para casa (o que deve ocorrer no próprio dia), o dono deve inicialmente aplicar frio (ex. gelo) durante as primeiras 48 horas e, daí em diante, aplicar calor húmido à região do cotovelo (ex. toalha quente húmida) durante 10 minutos. De seguida, retira a fonte de calor e inicia movimentos suaves de flexão e extensão da articulação, começando com pequenos movimentos e indo aumentando gradualmente a sua amplitude até ao limite de conforto por um período de 1 a 2 minutos. No limite do conforto a articulação é mantida nessa posição por 10 segundos. Os exercícios de movimento e alongamento são repetidos 5 vezes, 2 a 3 vezes por dia (Beale et al., 2003).

O exercício físico é limitado a passeios controlados à trela durante as primeiras 4 semanas. Os cães submetidos a artroscopia começam a usar os membros imediatamente após a cirurgia. Para aumentar a carga do peso de apoio é recomendado andar a um ritmo lento. À medida que o tempo pós-cirúrgico aumenta o ritmo pode ser gradualmente aumentado. Para aumentar a amplitude de movimento do cotovelo durante o andamento o dono cão deve andar em locais com erva alta, poças de água ou areia, pois forçam-no a levantar mais os membros. Após 4 semanas deve-se introduzir quantidade limitada de actividade livre com o andamento controlado, começando com 5 minutos de actividade livre e ir gradualmente aumentando para 30 minutos ao fim de 2 semanas. Após 6 a 8 semanas a actividade livre é gradualmente aumentada para níveis normais. Se durante qualquer período de exercício (actividade controlada ou livre) o animal sentir dor ou estiver dorido no dia seguinte, o ritmo deve ser diminuído e deve voltar à actividade controlada por 2 ou 3 dias. A prática de natação é recomendada (Beale et al., 2003).

**ANEXO XVII - Comparação entre articulações do cotovelo normais, articulações congruentes com FPCM e articulações gravemente incongruentes com FPCM**



MHC (*medial humeral condyle*) = cômulo medial do úmero; LHC (*lateral humeral condyle*) = cômulo lateral do úmero; R (*radial head*) = cabeça do rádio; MCP (*medial coronoid process*) = processo coronóide medial; LCP (*lateral coronoid process*) = processo coronóide lateral

A fila de cima corresponde a articulações normais, a do meio a articulações congruentes com FPCM e a de baixo a articulações gravemente incongruentes.

A coluna A revela a aparência da incisura troclear. A seta preta indica uma incisura irregular com tecido anormal.

A coluna B revela a condição do PCM e da transição radio-ulnar medial. Na imagem de cima não se observa qualquer alteração. Na imagem do meio é visível uma linha de fissura (setas vermelhas) com uma suave transição radio-ulnar. A imagem de baixo demonstra um desnível (seta horizontal), delineamento irregular da transição radio-ulnar (seta vertical) e um fragmento solto (estrela).

A coluna C demonstra o tecido irregular da cabeça do rádio em articulações gravemente incongruentes (estrela), o qual está ausente nas outras articulações.

A coluna D mostra a transição radio-ulnar lateral. Enquanto que as imagens de cima e do meio revelam uma suave transição, a imagem de baixo revela uma transição irregular.

(imagem retirada de *Arthroscopic findings in 32 joints affected by severe elbow incongruity*, por Y. Samoy et al., 2010, *Proceedings of the 3<sup>rd</sup> WVOC Congress*, pp.685.)

## ANEXO XVIII – Ficha de acesso à condição e bem-estar do paciente, segundo o dono

Nome do dono: \_\_\_\_\_ Nome do animal: \_\_\_\_\_  
Data de nascimento: \_\_\_\_\_ Raça: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_

Tipo de avaliação (fazer uma bola à volta da resposta correcta):

pré-cirúrgica      após 1 mês      após 3 meses      após 6 meses

Utilização do animal (caça, agility, obediência, auxílio a deficientes, estimação):

Medicação actual e doses:

Se alguma medicação é utilizada, com que frequência:

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____	Sem dor _____
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____	Sem dor _____
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____	Muito bem _____
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____	Muito bem _____
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____	Muito bem _____
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____	Muito bem _____
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____	Está bem em _____
	em passeios curtos	caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	Muito bem _____
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	Muito bem _____
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	Muito bem _____
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____	Normal _____
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca _____	Definitivamente _____
Faria esta cirurgia outra vez, nas mesmas circunstâncias?	Nunca _____	Definitivamente _____

**ANEXO XIX - AMPLITUDE DE MOVIMENTO ARTICULAR DOS PACIENTES DOS CASOS CLÍNICOS**

1. Jack, 6 meses após artroscopia, sob sedação

	Membro anterior esquerdo	Membro anterior direito
Flexão	46°	40°
Extensão	130°	146°

2. Bill, pré-cirúrgica, sob sedação

	Membro anterior esquerdo	Membro anterior direito
Flexão	50°	54°
Extensão	152°	150°

3. Bill, 10 dias após artroscopia, sob sedação

	Membro anterior esquerdo	Membro anterior direito
Flexão	46°	46°
Extensão	158°	150°

4. Carlota, 15 dias após artroscopia, sem sedação

	Membro anterior esquerdo	Membro anterior direito
Flexão	-	36°
Extensão	-	142°

5. Horos, 1 ano após artroscopia, sem sedação

	Membro anterior esquerdo	Membro anterior direito
Flexão	30°	34°
Extensão	160°	160°

## ANEXO XX – Respostas à ficha de acesso à condição e bem-estar dos pacientes dos casos clínicos

### 1 – Ficha pré-cirúrgica do Jack

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____ X _____ Está bem em em passeios curtos caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____ X _____ Normal
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca _____ X _____ Definitivamente

### 2 – Ficha do Jack 6 meses após cirurgia

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____ X _____ Está bem em em passeios curtos caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____ X _____ Normal
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca _____ X _____ Definitivamente

### 3 – Ficha pré-cirúrgica do Bill

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____	<input checked="" type="checkbox"/> Sem dor
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____	<input checked="" type="checkbox"/> Sem dor
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____	Está bem em em passeios curtos <input checked="" type="checkbox"/> caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Normal
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca <input checked="" type="checkbox"/> _____	Definitivamente

### 4 – Ficha do Bill, 10 dias após cirurgia

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____	<input checked="" type="checkbox"/> Sem dor
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____	<input checked="" type="checkbox"/> Sem dor
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____	<input checked="" type="checkbox"/> Está bem em em passeios curtos _____ caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Muito bem
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____	<input checked="" type="checkbox"/> Normal
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca <input checked="" type="checkbox"/> _____	Definitivamente

## 5 – Ficha pré-cirúrgica da Carlota

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____ X _____ Está bem em em passeios curtos caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____ X _____ Normal
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca _____ X _____ Definitivamente

## 6 – Ficha da Carlota 15 dias após cirurgia

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal corre?	Com dor _____ X _____ Sem dor
Como é que o seu animal SOBE escadas?	Muito mal _____ Muito bem
Como é que o seu animal DESCE escadas?	Muito mal _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)?	Tem dificuldade _____ X _____ Está bem em em passeios curtos caminhadas longas
O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?	Muito mal _____ X _____ Muito bem
Acha que o seu cão corre normalmente?	Anormal _____ X _____ Normal
Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?	Nunca _____ X _____ Definitivamente

## 7 – Ficha pré-cirúrgica do Horos

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?  Com dor \_\_\_\_\_  Sem dor

Como é que o seu animal corre?  Com dor \_\_\_\_\_  Sem dor

Como é que o seu animal SOBE escadas?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Como é que o seu animal DESCE escadas?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)? Tem dificuldade \_\_\_\_\_ Está bem em  
em passeios curtos \_\_\_\_\_ caminhadas longas

O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Acha que o seu cão corre normalmente?  Anormal \_\_\_\_\_  Normal

Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?  Nunca \_\_\_\_\_  Definitivamente

Faria esta cirurgia outra vez, nas mesmas circunstâncias?  Nunca \_\_\_\_\_  Definitivamente

## 8 – Ficha do Horos 1 ano após cirurgia

Por favor, responda às seguintes questões, marcando na linha quão bem ou mal o seu animal consegue executar as seguintes tarefas. Marque "X" para indicar os níveis ACTUAIS:

Como é que o seu animal caminha?  Com dor \_\_\_\_\_  Sem dor

Como é que o seu animal corre?  Com dor \_\_\_\_\_  Sem dor

Como é que o seu animal SOBE escadas?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Como é que o seu animal DESCE escadas?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Como é que o seu animal salta para cima? (ex. subir para o carro)  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Como é que o seu animal salta para baixo? (ex. descer do carro)  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Qual é a tolerância ao exercício do seu cão (capacidade para passear confortavelmente)? Tem dificuldade \_\_\_\_\_ Está bem em  
em passeios curtos \_\_\_\_\_ caminhadas longas

O seu cão consegue sentar-se sem dor ou hesitação?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

O seu cão consegue deitar-se sem dor ou hesitação?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

O seu cão consegue levantar-se nos membros anteriores sem dor ou hesitação?  Muito mal \_\_\_\_\_  Muito bem

Acha que o seu cão corre normalmente?  Anormal \_\_\_\_\_  Normal

Na sua opinião o seu cão tem restrição à sua qualidade de vida devido a problemas nos membros anteriores?  Nunca \_\_\_\_\_  Definitivamente

Faria esta cirurgia outra vez, nas mesmas circunstâncias?  Nunca \_\_\_\_\_  Definitivamente