ALEXANDRE NAVARRO ALVES DE SOUZA

**Análise cinética da locomoção de cães com osteoartrose coxofemoral submetidos ao
tratamento de ondas de choque extracorpóreo**

São Paulo

2013

ALEXANDRE NAVARRO ALVES DE SOUZA

Análise cinética da locomoção de cães com osteoartrose coxofemoral submetidos ao tratamento de ondas de choque extracorpóreo

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Departamento:

Cirurgia

Área de concentração:

Clínica Cirúrgica Veterinária

Orientador:

Prof^a. Dr^a. Julia Maria Matera

São Paulo
2013

Autorizo a reprodução parcial ou total desta obra, para fins acadêmicos, desde que citada a fonte.

DADOS INTERNACIONAIS DE CATALOGAÇÃO-NA-PUBLICAÇÃO

(Biblioteca Virgínie Buff D'Ápice da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo)

T.2854
FMVZ

Souza, Alexandre Navarro Alves de
Análise cinética da locomoção de cães com osteoartrose coxofemoral submetidos ao tratamento de ondas de choque extracorpóreo. / Alexandre Navarro Alves de Souza. -- 2013.
141 f. : il.

Tese (Doutorado) - Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia. Departamento de Cirurgia, São Paulo, 2013.

Programa de Pós-Graduação: Clínica Cirúrgica Veterinária.

Área de concentração: Clínica Cirúrgica Veterinária.

Orientador: Profa. Dra. Julia Maria Matera.

1. Cães. 2. Displasia coxofemoral. 3. Análise cinética. 4. Locomoção. 5. Terapia de onda de choque.
I. Título.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA

Comissão de Ética no uso de animais

CERTIFICADO

Certificamos que o Projeto intitulado "Análise cinética de cães portadores de osteoartrose da articulação coxofemoral submetidos ao tratamento de ondas de choque extracorpóreo", protocolado sob o nº 2044/2010, utilizando 30 (trinta) cães, sob a responsabilidade da Profa. Dra. Julia Maria Matera, está de acordo com os princípios éticos de experimentação animal da "Comissão de Ética no uso de animais" da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo e foi aprovado em reunião de 19/9/2012.

We certify that the Research "Kinetic analysis of dogs with hip osteoarthritis under extracorporeal shockwave treatment", protocol number 2044/2010, utilizing 30 (thirty) dogs, under the responsibility Profa. Dra. Julia Maria Matera, agree with Ethical Principles in Animal Research adopted by "Ethic Committee in the use of animals" of the School of Veterinary Medicine and Animal Science of University of São Paulo and was approved in the meeting of day 9/19/2012.

São Paulo, 20 de setembro de 2012

Profa. Dra. Alice Maria Melville Paiva Della Libera
Vice-Presidente

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Nome: SOUZA, Alexandre Navarro Alves de

Título: Análise cinética da locomoção de cães com osteoartrose coxofemoral submetidos ao tratamento de ondas de choque extracorpóreo

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Clínica Cirúrgica Veterinária da Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo para obtenção do título de Doutor em Ciências

Data: ____/____/____

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

DEDICATÓRIA

Agradeço a minha família maravilhosa, que me apoiou em todos os momentos com muito amor em busca da minha felicidade e sucesso. Agradeço em especial a minha mãe Maria do Carmo e minha irmã Cíntia, pela ajuda na superação das dificuldades e por partilharem de minhas alegrias sempre ao meu lado cuidando de mim com todo seu amor.

AGRADECIMENTOS

À Prof^a. Dr.^a. **Julia Maria Matera** pela oportunidade de trabalhar com o tratamento de ondas de choque extracorpóreo, bem como com a análise cinética no Laboratório do Aparelho Locomotor. Por sua orientação no meu mestrado e doutorado e acima de tudo pelos ensinamentos e amizade.

Ao Prof. Dr. **Stefano Carlo Filipo Hagen** por toda ajuda e conhecimento sobre ondas de choque que muito contribuiu para esta tese.

Ao Prof. Dr. **Cássio Ricardo Auada Ferrigno** e seus pós-graduandos pela amizade, ensinamentos, convivência de trabalho no Laboratório de Ortopedia e Traumatologia Comparada e encaminhamento de alguns casos do projeto.

Ao meu amigo, **Dr. Marcio Poletto Ferreira**, pela avaliação cega que colaborou muito para este projeto.

Aos funcionários do Serviço de Cirurgia de Pequenos Animais - HOVET-FMVZ/USP **Cledson Lelis dos Santos, Jesus dos Anjos Vieira, José Miron Oliveira da Silva e Otávio Rodrigues dos Santos** pela amizade e incrível disponibilidade a ajudar no meu trabalho como veterinário e pós-graduando.

Às médicas veterinárias contratadas do **Serviço de Cirurgia de Pequenos Animais** do HOVET-FMVZ/USP, pela amizade, ensinamentos e encaminhamento dos animais relatados.

Ao **Serviço de Radiologia e Diagnóstico por Imagem** do HOVET-FMVZ/USP pela avaliação das radiografias que foram fundamentais ao caso.

Ao **Serviço de Anestesia** do HOVET-FMVZ/USP pela realização dos procedimentos anestésicos com sucesso e segurança.

Ao Dr. Henrique Leomil e a H. Strattner & Cia. LTDA pelo empréstimo dos equipamentos.

A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo pela bolsa de doutorado concedida (nº 2010/15276-3).

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico pela bolsa inicial concedida.

À minha **família e amigos** que contribuíram nessa minha jornada.

Obrigado.

RESUMO

SOUZA, A. N. A. de. **Análise cinética da locomoção de cães com osteoartrose coxofemoral submetidos ao tratamento de ondas de choque extracorpóreo.** [Kinetic analysis of dogs with hip osteoarthritis submitted to extracorporeal shockwave therapy]. 2013. 141 p. Tese (Doutor em Ciências). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013.

O objetivo da pesquisa foi avaliar os efeitos da terapia de ondas de choque extracorpórea em pacientes com osteoartrose coxofemoral secundária a displasia. Foram analisados 30 cães (Grupo I) com auxílio da plataforma de baropodometria, portadores de osteoartrose bilateral da articulação coxofemoral, que receberam como tratamento ondas de choque radiais somente em uma das articulações acometidas de modo aleatório que foi comparado ao membro contralateral com o acompanhamento de 3 meses, 18 animais (Grupo II) com displasia coxofemoral e osteoartrose bilateral medicados com condroprotetor e também comparado ao banco de 20 animais hígidos (Grupo III). O protocolo de tratamento envolveu três sessões de 2000 pulsos cada com frequência de 10 Hz de 2-3,4 bars, com intervalo de 7 dias, e a aplicação realizada sob sedação e curta anestesia. A avaliação mensal quantitativa do apoio dos membros e da eficácia do tratamento foi realizada com análise cinética utilizando sistema de baropodometria, mensurando-se o pico de força vertical (PFV) e o impulso vertical (IV). O grupo I e II tiveram em média valores do PFV e IV inferiores ao grupo III. No grupo I, observou-se um aumento em média de 10,6% do PFV e de 10,4% do IV do membro tratado, assim como uma melhora na simetria. O grupo II apresentou um aumento em média do membro pélvico esquerdo de 9% do IV, porém houve piora de 11% na simetria deste mesmo parâmetro. Os dados da análise cinética no membro tratado do grupo I atingiram em média valores próximos, mas ainda inferiores, ao grupo III de animais hígidos. Estas avaliações verificaram a eficácia das ondas de choque como tratamento conservativo de cães portadores de osteoartrose secundária a displasia, sugerindo efeitos benéficos de forma quantitativa para uma melhor locomoção.

Palavras-chave: Cães. Displasia coxofemoral. Análise cinética. Locomoção. Terapia de onda de choque.

ABSTRACT

SOUZA, A. N. A. de. **Kinetic analysis of dogs with hip osteoarthritis submitted to extracorporeal shockwave therapy.** [Análise cinética da locomoção de cães com osteoartrose coxofemoral submetidos ao tratamento de ondas de choque extracorpóreo]. 2013. 141 p. Tese (Doutor em Ciências). Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2013.

The objective of this research was evaluate the extracorporeal shockwave therapy (ESWT) effects in patients with hip osteoarthritis secondary to hip dysplasia. Thirty dogs (Group I) with bilateral hip osteoarthritis were evaluated trough pressure walkway system. They had received unilateral radial shockwaves for treatment in random selection. The treated limb was compared with contra lateral limb during a follow up of 3 months. A comparison with the treated group with eighteen dogs under conservative treatment (Group II) and twenty healthy dogs (Group III) was also performed. Protocol treatment included three sessions of 2000 pulses each in a frequency of 10Hz with a pressure between 2 and 3.4 bar performed weekly using chemical restraint and short general anesthesia. Monthly assessment with kinetic analysis had done it with pressure walkway system. The peak of vertical force (PVF) and vertical impulse (VI) were measured. Group III kinetic analysis mean values were higher than groups I and II. Our results of group I suggest 10.6% of improvement in the treated limb in the PVF and 10.4% in the VI. In this group was also detected an improvement in the symmetry. The group II showed an improvement of 9% of VI only in the left pelvic limb but the symmetry decreased in 11% in this parameter. The kinetic analysis data of group I reached mean values of the treated limb close to healthy dogs of group III but remains slightly lower. These evaluations verified the efficacy of ESWT suggesting benefic quantitative effects in dog's locomotion.

Key-words: Dogs. Hip dysplasia. Kinetic analysis. Locomotion. Shockwave Therapy.

ABREVIATURAS

%PC	Porcentagem do peso corpóreo
ACBL	Ângulo do centro da borda lateral
ADA	Ângulo dorsal acetabular
AINES	Antiinflamatórios não esteroidais
AN	Ângulo de Norberg
BVA	<i>British Veterinary Association</i>
CBRV	Colégio Brasileiro de Radiologia Veterinária
CC	Circunferência da coxa
CCI	Coeficiente de correlação intra-classe
cm	Centímetros
DAD	Doença articular degenerativa
DCF	Displasia coxofemoral
FCI	Federação Cinológica Internacional
FMVZ/USP	Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade de São Paulo
ICD	Índice de distância do centro
ID	Índice de distração
IL-1beta	Interleucina 1beta
IL-6	Interleucina 6
IV	Impulso vertical
LAL	Laboratório do Aparelho Locomotor
LV	Luxação ventral
MMP-3	Matriz metaloproteinases 3
MP	Membro pélvico
MT	Membro torácico
N	Newtons
NO	Óxido Nítrico
OA	Osteoartrose
OFA	<i>Orthopedic Foundation for Animals</i>
OPT	Osteotomia pélvica tripla
PennHIP	<i>Pennsylvania Hip Improvement Program</i>

PFV	Pico de força vertical
PGs	Prostaglandinas
QTL	<i>Quantitative trait loci</i>
RLCCr	Ruptura do ligamento cruzado cranial
s	Segundos
SC	Sulfato de condroitina
SDL	Subluxação dorsolateral
SPJ	Sinfisiodesse púbica juvenil
TA	Tempo de apoio
TC	Tomografia computadorizada
TNF-alfa	Fator de necrose tumoral alfa
TOCE	Tratamento/Terapia de ondas de choque extracorpóreo
TPLO	Transposição do platô tibial
TTA	Avanço da tuberosidade da tíbia
VS	Versus

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Procedimento de TOCE realizada no cão nº 16 no Laboratório do Aparelho Locomotor, FMVZ/USP-São Paulo-2013.....	62
Figura 2 –	Análise cinética realizada no cão nº 6 no Laboratório do Aparelho Locomotor, FMVZ/USP-São Paulo-2013.....	65

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Média e desvio padrão dos parâmetros subjetivos avaliados pelo examinador cego feito por escala análoga visual (apêndices B à E).
FMVZ/USP-São Paulo-2013..... 69
- Tabela 2 – Valores médios e desvio padrão dos grupos I, II e III do PFV (% PC).
FMVZ/USP-São Paulo-2013..... 70
- Tabela 3 – Valores médios e desvio padrão dos grupos I, II e III do IV (% PC*s).
FMVZ/USP-São Paulo-2013..... 70

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	16
2	OBJETIVO.....	18
2.1	JUSTIFICATIVA.....	18
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	20
3.1	TERAPIA DE ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPOREO.....	20
3.1.1	Histórico.....	20
3.1.2	Princípios básicos.....	22
3.1.3	Mecanismos geradores de ondas de choque.....	23
3.1.4	Características das ondas de choque.....	24
3.1.5	Efeitos biológicos.....	25
3.1.6	Avaliação clínica do TOCE.....	27
3.2	OSTEOARTROSE.....	29
3.2.1	Etiologia e Fisiopatologia.....	29
3.2.2	Tratamento para osteoartrose.....	30
3.3	DISPLASIA COXOFEMORAL.....	33
3.3.1	Histórico.....	33
3.3.2	Etiologia.....	34
3.3.2.1	<i>Velocidade de crescimento.....</i>	34
3.3.2.2	<i>Lassitude articular.....</i>	35
3.3.2.3	<i>Influência hormonal.....</i>	36
3.3.2.4	<i>Genética.....</i>	37
3.3.3	Incidência.....	38
3.3.4	Biomecânica.....	39
3.3.5	Diagnóstico	40
3.3.5.1	<i>Exame radiográfico.....</i>	40
3.3.5.2	<i>PennHip.....</i>	42
3.3.5.3	<i>Tomografia Computadorizada.....</i>	43
3.3.5.4	<i>Biomarcadores.....</i>	44
3.3.6	Fisiopatologia.....	44
3.3.7	Sintomatologia.....	45
3.4	ANÁLISE CINÉTICA DA LOCOMOÇÃO.....	47

3.4.1	Variáveis que afetam a análise cinética.....	49
3.4.2	Análise cinética da DCF.....	51
3.5	TRATAMENTOS DA DCF E AVALIAÇÃO CINÉTICA.....	52
3.5.1	Conservativo.....	52
3.5.2	Cirúrgico.....	54
3.5.2.1	<i>Colocefalectomia</i>	54
3.5.2.2	<i>Denervação</i>	55
3.5.2.3	<i>Uso da prótese na artoplastia total coxofemoral</i>	55
3.5.2.4	<i>Osteotomia pélvica tripla e sinfisiodese púbica juvenil</i>	56
4	MATERIAIS E MÉTODOS	59
4.1	ANIMAIS.....	59
4.2	PROTOCOLO.....	60
4.3	PROCEDIMENTO.....	60
4.3.1	Protocolo anestésico para o TOCE.....	61
4.3.2	Protocolo de TOCE.....	61
4.4	AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA.....	63
4.5	AVALIAÇÃO CINÉTICA PELA BAROPODOMETRIA.....	65
4.6	AVALIAÇÃO CLÍNICA.....	66
4.7	ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	67
5	RESULTADOS	69
6	DISCUSSÃO	74
7	CONCLUSÃO	86
	REFERÊNCIAS	88
	ANEXOS	114
	APÊNDICES	116

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

O tratamento por ondas de choque extracorpóreo (TOCE) foi desenvolvido nos anos setenta para a fragmentação de cálculo urinário (FUCHS, 1996). Mais recentemente, o TOCE tem sido aplicado como terapia em diversas patologias ortopédicas tanto no homem quanto em cães (HAUPT, 1997; LAVERTY; MCLURE, 2002). A Sociedade Internacional de Tratamento Médico por Ondas de Choque aprovou este tipo de tratamento para diversas enfermidades incluindo a osteoartrose (OA).

A osteoartrose, também conhecida como doença articular degenerativa ocorre devido ao resultado de eventos mecânicos e biológicos que desestabilizam o equilíbrio normal entre a degradação e síntese dos condrocitos da cartilagem articular, matriz extracelular e osso subcondral culminando na degeneração articular (DEAN; AZZO; MARTEL-PELLETIER, 1987).

A forma secundária de OA é a mais comumente encontrada, resultante de uma causa inicial como instabilidade articular, trauma, defeito do crescimento osteocondral, ou incongruência articular como a displasia coxofemoral (DCF) (BRIAN, 2004).

Já os tratamentos da OA visam o alívio do desconforto e retardo do desenvolvimento de alterações degenerativas. Atualmente, não há tratamento que possa evitar ou reverter as alterações patológicas em casos de OA. São sugeridas combinações de terapia para o tratamento da osteoartrose, como antiinflamatórios não-esteróides (AINES) (SERNI et al., 1999), analgésicos, nutracêuticos, rações suplementadas, fisioterapia, a qual inclui as ondas de choque e alongamento por movimentação passiva, bem como outros tratamentos a exemplo da eletro estimulação por acupuntura e implantes de ouro (SANDERSON, 2009).

O TOCE tem sido utilizado na OA em cães e estudos sugerem efeitos positivos sobre os sinais clínicos, sejam de forma objetiva por métodos quantitativos através da análise cinética (DAHLBERG et al., 2005; MUELLER et al., 2007) ou a partir da avaliação clínica, o que diminui o grau de evidencia e a confiabilidade desses resultados (ADAMSON, TAYLOR, 2003; FRANCIS et al., 2004). É imprescindível para confiabilidade dos resultados, dados objetivos, já que existem diversas possibilidades de protocolos de TOCE (CHUNG ;WILEY, 2002). A qualidade dos dados fornecidos pela análise cinética torna-a imprescindível hoje em dia ao se avaliar a locomoção (DECAMP, 1997; FANCHON; GRANDJEAN, 2007).

Para se estabelecer a eficácia do TOCE na OA da articulação coxofemoral em cães é preciso considerar as consequências biomecânicas da DCF, em particular neste estudo, uma vez que seu tratamento até hoje, é de caráter paliativo, podendo-se utilizar de técnicas cirúrgicas que almejam o alívio da dor em casos refratários ao tratamento conservativo ou com a reconstrução total da articulação com a utilização de prótese.

2 OBJETIVO

Avaliar os efeitos da TOCE na locomoção de cães portadores de osteoartrose coxofemoral, por meio da análise cinética.

2.1 JUSTIFICATIVA

O TOCE é uma nova possibilidade de tratamento da osteoartrose. Esta afecção degenerativa, progressiva e incurável até o presente momento, possui muitos casos refratários a terapia médica convencional a base de agentes farmacológicos e pela impossibilidade ou contra-indicação cirúrgica de alguns pacientes.

REVISÃO DE LITERATURA

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 TERAPIA DE ONDAS DE CHOQUE EXTRACORPÓREO (TOCE)

A TOCE foi introduzido para a terapia médica a cerca de 20 anos visando desintegrar cálculos renais. Como as ondas de choque mudaram substancialmente o tratamento de urolitíase, hoje é a primeira escolha de tratamento de cálculos nos rins e ureterais (ADANS; SENIOR, 1999).

A urologia não é o único campo da área médica, as ondas de choque na medicina estão sendo amplamente utilizadas na ortopedia e traumatologia para tratar tendinites, não uniões, necrose asséptica da cabeça do fêmur e outras alterações ósseas como a osteoartrose. O TOCE vem sendo mais aplicado à veterinária nos últimos anos principalmente para tratar tendões acometidos em equinos e seu uso cães tem se iniciado ainda mais recentemente (DAHLBERG et al., 2005; MUELLER et al., 2007).

A TOCE em ortopedia e traumatologia ainda é um método novo. Nos últimos anos o desenvolvimento da terapia de ondas de choque foi muito rápido e ganhou aceitação da comunidade ortopédica, pois têm mudado substancialmente a terapia médica. As vantagens da TOCE incluem evitar cirurgias, segurança e eficácia. Comparada à cirurgia aberta os custos da TOCE são razoáveis, entretanto ainda são necessários mais estudos para uma melhor compreensão desse tipo de tratamento bem como seus efeitos biológicos e benefícios clínicos (ROMPE; ZOLLNER; NAFE, 2001).

3.1.1 Histórico

Desde a primeira investigação da aplicação de ondas de choque na medicina até hoje é um tempo muito curto. Durante a Segunda Guerra Mundial observou-se que o pulmão de náufragos era lesado devido a explosão de bombas aquáticas, mas sem apresentarem sinais exteriores. Esta foi a primeira vez que a influência das ondas de choque, criado pelas bombas explodindo, sobre o tecido foi observado. No início dos anos 50 as primeiras investigações sistemáticas para o uso de ondas de choque na medicina foram realizadas (THIEL, 2000).

Foi publicado que ondas eletrohidráulicas de choque foram capazes de esmagar as placas cerâmicas em água. No E. U. A. a primeira patente de um gerador de onda de choque foi aceita (Frank Rieber, Nova York, Patent No. 2.559.277). Em 1966, o interesse em ondas de choque em humanos foi estimulado acidentalmente na empresa Dornier. Durante as experiências com alta velocidade de projéteis um empregado tocou a placa no momento em que o projétil atingiu a chapa. Ele sentiu algo em seu corpo como um choque elétrico. As medições mostram que a eletricidade não estava presente. A onda de choque gerada viajou da placa sobre a mão no corpo (HEPP, 1980).

De 1968 até 1971, a interação entre as ondas de choque e de tecidos biológicos em animais foi investigada na Alemanha. O departamento de defesa da Alemanha financiou esse programa. O resultado foi que as ondas de choque de alta energia causam efeitos no organismo mesmo em longas distâncias. Outro campo de interesse foi à transição da onda de choque no corpo. Observou-se que as ondas de choque geram efeitos colaterais baixos no caminho através de músculos, gordura e tecido conjuntivo. O tecido ósseo intacto permanece incólume sob a carga da onda de choque. O perigo para o pulmão, cérebro e outros órgãos do abdômen foi parte da investigação neste programa. Os melhores meios de propagação para a onda de choque foram água e gelatina por causa da semelhança na impedância acústica do tecido (THIEL, 2000).

Em 1985, os primeiros experimentos foram realizados para investigar a influência de ondas de choque nos ossos. A razão para esta pesquisa ser desenvolvida foi a suspeita de que as ondas de choque poderiam danificar a pelve, como resultado indesejado da remoção de cálculos ureterais. O resultado destas experiências é que o osso permanece intacto sem alterações consideráveis. Experiências seguintes realizadas em animais mostraram que as ondas de choque têm potencial osteogênico e estimula a cicatrização da fratura. Com investigações histológicas confirmaram a influência de ondas de choque sobre a ativação de osteoblastos (HAUPT et al., 1997).

Em 1988, o tratamento de primeira onda de choque em casos de não-união em humanos foi realizado com sucesso em Bochum, Alemanha. Ao mesmo tempo segundo Valchanow et al., 1991 relataram sobre a terapia de ondas de choque para os casos de não-uniões e uniões retardadas, onde sua taxa de sucesso foi de 85%, mas as exigências de seus estudos clínicos não foram exatamente especificadas. Nos próximos anos, diferentes estudos clínicos relataram taxas de sucesso entre 60% e 90% (THIEL, 2000).

Duas circunstâncias podem ser influenciadas com o sucesso da terapia por ondas de choque, a de não-união ou união retardada. A influência de ondas de choque sobre a não

união hipertrófica parece ser mais eficaz do que a atrófica. A estabilização da fratura após a terapia de ondas de choque parece ser uma condição essencial para o sucesso da terapia. Alguns efeitos colaterais locais como hematomas, petéquias e edema local foram encontrados. Estes efeitos secundários desapareceram em poucos dias, sem quaisquer complicações (PETRIESER et al., 2009).

Devido à descentralização anatômica das áreas alvo da terapêutica, foi necessário desenvolver um dispositivo ortopédico especial de onda de choque. Em 1993, um aparelho ortopédico onda de choque especial, OssaTron (HMT AG) com uma cabeça focal cambiável tornou-se disponível. No início dos anos 90, os primeiros relatórios sobre a terapia de ondas de choque no tratamento da tendinite calcárea foram publicados. Outras investigações levaram a um tratamento bem sucedido da epicondilite e no esporão com taxas de sucesso relatadas entre 70% e 80%. Com isso a avaliação científica da TOCE para doenças ortopédicas começou a ser alvo de muitos estudos clínicos e publicações, que apesar de protocolo e conteúdo diferentes, todos concluíram que TOCE demonstrou alta eficiência e uma taxa muito baixa de complicações e efeitos colaterais (THIEL, 2000).

3.1.2 Princípios básicos

Uma onda de choque é definida como uma forte onda de pressão produzida por um fenômeno em qualquer meio, causando neste uma violenta variação de pressão. As ondas de choque diferem das ondas sonoras porque na região frente à onda, onde há a compressão, ocorre violenta modificação no stress, na densidade e na temperatura do meio. Por esta razão a onda de choque se propaga de maneira diferente da onda acústica habitual (OGDEN, 2001).

As ondas de choque se propagam de maneira mais rápida que as ondas sonoras, porque parte da energia daquelas é gasta para aquecer o meio em que viajam. Sua amplitude diminui praticamente ao inverso do quadrado da distância que percorre, até tornar-se tão fraca que obedece às leis das ondas acústicas. Desta forma, as ondas de choque alteram as propriedades mecânicas, elétricas e térmicas dos sólidos, vez que têm elevação da pressão até grandes picos em um curto período de tempo. Esta intensa variação de pressão gera, conseqüentemente, fortes ondas de compressão e de tensão que podem viajar através de qualquer meio elástico (BAR, 1992).

No momento em que uma onda de choque atinge um meio causa a concentração e expansão neste, com isto modificando a densidade local. Com relação à propagação de uma onda de choque, pode ser esta descrita como a alternância entre a compressão e o relaxamento de um meio, na direção da propagação. Quando aplicada à terapia extracorpórea por ondas de choque, define-se esta como sendo um pulso sônico caracterizado por alto pico de pressão, curto período de duração com elevação de pressão muito rápida e um espectro de frequência larga (GERDERSMEYER, 1994).

3.1.3 Mecanismos geradores de ondas de choque

Existem quatro tipos diferentes de geradores de ondas de choque utilizados atualmente (OGDEN et al., 2001). O primeiro é o gerador eletro hidráulico, que usa as pontas de um eletrodo, o qual é colocado na F1 (primeiro ponto focal) onde uma alta tensão produz uma corrente para as pontas. Entre as extremidades deste eletrodo uma faísca elétrica é gerada e uma onda de choque é liberada pela vaporização da água entre as pontas produzindo uma bolha de gás cheia de vapor. A expansão desta bolha produz um pulso sônico e a subsequente implosão de um pulso reverso, manifestando-se uma onda de choque. Esta onda é esférica e refletida em uma superfície elipsóide e focada em um ponto, chamado foco F2. As ondas de choque são geradas por um emissor e enviadas para um eletrodo chamado F1 que por sua vez gera um disparo de onda, de características predefinidas e controladas, envolvido num meio líquido. As ondas de choque passam a ser propagadas em todas as direções pelo líquido e vão de encontro a um refletor. Este refletor está dimensionado geometricamente para refletir todas as ondas de choque de maneira que elas se concentrem em um ponto chamado de F2, que será aplicado à região a ser tratada (BENNINGER, 1993).

O segundo método gerador é o eletromagnético, que utiliza uma bobina eletromagnética que se opõe a uma membrana metálica. Um pulso elétrico de alta intensidade é passado através da bobina gerando um forte campo eletromagnético, o que induz uma alta corrente na membrana oposta. As forças eletromagnéticas fazem a membrana de metal acelerar e afastando-se da bobina comprimindo o meio fluido no qual ela está, produzindo uma onda de choque, que através de uma lente é focada em um ponto através de uma lente de onda acústica. O ponto focal é definido pela distância focal da lente. Outra construção de fonte geradora é a cilíndrica. O pulso de alta corrente faz com que um cilindro em forma de

onda de pressão que se traduz por um refletor de metal em forma de hipérbole para conseguir foco. Novamente o tempo encurta origem a alguns cem segundo nano enquanto a amplitude é cada vez maior no caminho para o ponto focal (OGDEN et al., 2001).

A terceira forma geradora de ondas de choque é pelo efeito de cristais piezoelétricos. Um grande número de cristais é montado sobre uma superfície esférica e quando se promove a passagem de um pulso de alta tensão gerando uma corrente elétrica pelos cristais ocorre imediatamente uma deformação de expansão e contração gerando pulsos de baixa pressão no meio líquido circundante. A focalização para o ponto F2 é feito pela própria forma geométrica da esfera (BENNINGER, 1993).

A quarta forma geradora é eletropneumática onde a geração da onda é feita utilizando o princípio físico da 3ª Lei de Newton. Através de um sistema específico de conversão de energia localizado dentro dos geradores, a energia cinética é convertida em energia acústica que são as ondas de choque. Essa energia pode ser dosada em baixa, média ou alta energia. Na extremidade do gerador existe a interface entre o gerador e a superfície, que são os aplicadores. Dependendo do uso do tipo de aplicador, existe um ou dois pontos focais. Quando só temos F1, a propagação das ondas de choque é radial. Quando temos F1 no aplicador e outro mais afastado, F2. Os aplicadores podem ser cambiáveis de modo que para cada patologia se utiliza o mais adequado. A energia de pulso sônico deve ser focada para ser aplicada exatamente na região desejada. Isto é assegura que os efeitos ocorram apenas na região a ser tratada, evitando danos a tecidos circunvizinhos (OGDEN et al., 2001).

3.1.4 Características das ondas de choque

Em relação às características das ondas de choque se deve compreender que a energia da onda de choque é determinada pela amplitude da pressão e sua duração pela sua propriedade acústica central (densidade e velocidade sônica) e pela propagação espacial da onda de choque. Esta energia é mensurada em milijoule (mJ). Se a energia E das ondas de choque forem distribuídas a uma superfície muito grande serão aplicadas ao corpo do paciente sem efeito. Para a atuação de efeito nos tecidos a energia E da onda de choque tem que ser focada em uma área delimitada (F2). Somente nesta área focal, que a onda de choque excede valores capazes de produzir efeitos terapêuticos. Para a eficácia da onda de choque nos efeitos terapêuticos, a pressão deve atingir níveis iguais ou superiores a 5 MPa (50 bar).

Sendo assim, chamamos toda a área atingida por essa pressão de Foco 5 MPa. E a energia aplicada a esta área de E^+ (5 MPa) e seu sinal positivo refere-se à pressão positiva da onda, ignorando o ciclo negativo. O diâmetro do Foco 5 MPa e a energia aplicada a esta área são determinados pela seleção de energia do equipamento. Se o nível de energia aplicado for alto, o diâmetro e a gama de ação das ondas de choque nesta área serão maiores do que a aplicação de energia baixa (GERDESMEYER et al., 2002).

A respeito dos parâmetros físicos o campo de pressão ou volume focal pode ser definido como a pressão máxima no ponto focal e não devemos esquecer que as ondas também afetam e se distribuem ao longo das áreas circunvizinhas criando o volume focal. Já a densidade de fluxo de energia é a quantidade máxima de energia que é transmitida por uma área de 1 mm^2 , em cada pulso e a energia total de cada pulso é a soma de todas as densidades a cada choque, isto é, a energia total através de todo o perfil do feixe de energia.

A região focal da onda de choque pode ser definida por três condições, a área 5 mm que é uma área física correspondente a uma esfera de 5 mm de raio, centrada no ponto focal, a área de 6 dB que é o volume do tecido, em mm, dentro do qual a pressão é ao menos 50% do seu valor de pico e por fim a área de 5 MPa a qual se refere ao valor do tecido, definido em mm, ao longo dos eixos X, Y e Z, onde a pressão ultrapassa 5 MPa (OGDEN et al., 2001).

3.1.5 Efeitos biológicos

Os efeitos biológicos dessa energia propagada em ondas de choque se devem principalmente à distribuição de pressão, densidade de energia e energia acústica total. A partir da alteração dessas grandezas cada meio tem sua impedância própria. As ondas de choque se propagam através de tecidos moles, homogêneos, com velocidade $> 1500 \text{ m/s}$, com apenas uma leve distorção e quando a onda de choque se propaga através de um meio e atinge a interface com um segundo diferente meio, a onda de choque é modificada, desvia de sua propagação linear, parte da onda é transmitida, absorvida e parte é refletida em uma liberação localizada de energia. As ondas de choque geram grande stress, gerando ali forças de tensão e causando a cavitação. Durante a fase tensional da onda de choque, são geradas bolhas de cavitação temporárias que podem colidir e se juntar. O colapso destas bolhas libera grande quantidade de energia que podem romper organelas e estruturas intracelulares (COLEMAN, 1993).

Com isto, os feitos diretos e indiretos das ondas de choque podem provocar pequenas lesões nos tendões, periósteo e tecido ósseo esponjoso como hematomas, lesões endoteliais, alteração da permeabilidade da membrana celular, alteração de mitocôndrias, destruição celular com morte celular, promoção de radicais livres, promoção de NO (óxido nítrico), que inicia reação de enzimática, estimulando o crescimento vascular na área tratada, o que pode iniciar o processo de regeneração em tecidos cronicamente inflamados e estimula fatores de crescimento como TGF- β 1, VEGF e BMP-2 em casos de tratamento de não união (WANG et al., 2009).

Os níveis de NO promovidos pela TOCE são diferentes dos constatados na OA que só promovem em sua maior parte a ativação de metalanoproteinases e degeneração articular de maneira crônica e progressiva já que a modulação da inflamação articular pode levar a efeitos benéficos pois acaba por estimular a regeneração e neovascularização, como visto no estudo do TOCE aplicado na junção entre o osso e tendão de cães (WANG et al., 2002).

Existe valor mínimo de densidade de energia que precisa ser ultrapassado para que haja um estímulo ao processo de regeneração celular. A densidade de energia (mJ/mm^2) de uma onda de choque é importante, mas clinicamente o mais relevante parâmetro físico pode ser a quantidade total de energia administrada em um pulso de onda de choque.

Já em relação ao efeito analgésico existem duas teorias que tentam explicar o efeito analgésico das ondas de choque em ortopedia, a teoria do "controle de entrada", onde se estipula que estimulando mecanorreceptores sensitivos, aferentes, não nociceptivos, os neurônios pré-sinápticos espinais do corno posterior são inibidos, de tal maneira que a transmissão do impulso doloroso para o cérebro não é possível. A segunda teoria do efeito analgésico das ondas de choque é a de analgesia por hiperestimulação. O autor conseguiu provar que um estímulo forte, duradouro aplicado ao ponto doloroso inicial, pode reduzir esta dor original definitivamente (MELZAK, 1989). Ambas teorias tem sido complementadas e atribuídas a novas propostas de alteração na memória patológica da dor proposta por Wess em 2008.

Recentemente foi constatada em coelhos que a aplicação de TOCE resultou em uma seletiva, substancial perda de fibras nervosas mielinizadas. Estes dados indicam que o alívio da dor crônica pela seletiva e parcial denervação que pode desempenhar um papel importante nos efeitos da aplicação clínica para o sistema músculo-esquelético (HAUSDORF et al., 2008).

Além das vantagens são poucos os efeitos adversos. Até agora não há relatos de efeitos adversos significativos atribuídos ao TOCE para aplicações osteomusculares. As

complicações mais frequentes que têm sido observados como resultado do TOCE para dor crônica com pequenas alterações cutâneas, hematomas e dormência ligeira (LOEW et al., 1995; OGDEN et al., 2001). As contra-indicações da TOCE são a prenhes, tumores na área de foco, a aplicação de ondas de choque na região torácica ou de pulmão, distúrbios coagulação ou uso de medicação anticoagulante e aplicação de ondas de choque no nervo ou estruturas vasculares (OGDEN et al., 2001).

3.1.6 Avaliação clínica do TOCE

A terapia por ondas de choque radiais extracorpórea é um tratamento comum na medicina humana para vários transtornos ortopédicos, como epicondilite lateral úmero, tendinose calcarea ou fascite plantar (ROMPE et al., 1996; HAAKE et al., 2001; THEODORE et al., 2004). Recentemente, diversos estudos foram realizados para avaliar a eficácia do tratamento, mas os resultados variaram de benéfico (THEODORE et al., 2004) a insignificante (CHUNG; WILEY, 2004).

Dois tipos diferentes de ondas de choque podem ser utilizados para o tratamento de doenças ortopédicas - ondas de choque focadas e radiais. Ondas focadas alcançam uma densidade mais alta de energia em áreas mais profundas do tecido enquanto que ondas de choque radiais diminuem a energia na proporção ao quadrado da distância da superfície (MCCLURE; MERRIT, 2003). Em equinos, ondas de choque são utilizadas principalmente para o tratamento de problemas de tendão em cavalos que sofrem de desmíte ou osteoartrose tarsometatársica apresentando bons resultados (MCCAROLL; MCCLURE, 2000; CROWE et al., 2004).

Em cães poucos estudos têm registrado o resultado do TOCE. Adamson e Taylor (2003) relataram seu efeito em várias condições ortopédicas em 10 cães, e Danova e Muir (2003) descreveram o tratamento da tendinopatia calcificante do supraespinhoso em dois cães. Os resultados do primeiro estudo foram avaliados por exame clínico e questionário aos proprietários, já o segundo utilizou análise da plataforma de força, com pico de força vertical como parâmetro de avaliação. Outros estudos sugerindo que a terapia de ondas de choque teve efeitos positivos sobre os sinais clínicos da osteoartrose em cães foram descrita por Francis et al. (2004).

Dahlberg et al. (2005) verificaram que o TOCE não causou a melhora do quadro degenerativo da afecção, mas atenuou sua progressão em 7 dos 14 cães com osteoartrose no joelho segundo a avaliação cinética. Mueller et al. (2007), avaliaram 18 cães com osteoartrite coxofemoral tratados com ondas de choque radiais. A hipótese de que haveria efeitos positivos da terapia de ondas de choque radiais sobre as forças de reação do solo a partir de um mês do último tratamento foi confirmada em comparação com os resultados do grupo controle de seis cães sem tratamento onde detectaram a diminuição da diferença de apoio das forças verticais entre os membros direito e esquerdo em 4 semanas e constatarem uma melhora dos índices do impulso vertical após três meses.

Apesar dos esforços dos pesquisadores ainda há controvérsias com relação aos protocolos específicos de TOCE em termos de densidade de energia, número de sessões e dosagem do número de pulsos. Contudo a eficácia de choque de alta energia em oposição ao de baixa energia é baseada em séries de caso e amostras pouco representativas da literatura em oposição à aplicação de baixa energia que é mais aceito (CHUNG et al., 2002). O intervalo de número de pulsos administrado por sessão de TOCE publicado é de 500 a 2000 pulsos por sessão. Rompe et al. 1996 realizaram quatro protocolos e o de 1000 pulsos foi o protocolo mais utilizado. Krischek et al. (1998) compararam a administração de três sessões de 500 pulsos com a de 100 pulsos e constatarem que três sessões de 500 pulsos produziu resultados significativamente melhores do que a administração de 100 pulsos na melhoria da dor.

Até agora não há estudos publicados que tenham avaliado se existe uma relação dose-dependente entre no número de sessões de TOCE recebidos por um paciente. Ogden et al. (2001) investigaram a eficácia de uma única sessão. Os protocolos dos fabricantes sobre o uso de suas máquinas recomendam entre três e cinco sessões. Entre os publicados estudos de corte, não parece ser uma grande diferença nos resultados entre os estudos que utilizaram sessões múltiplas ou únicas. Esta questão, porém, também pode ser afetada pela intensidade de energia e do número de pulsos administrados por sessão, portanto não há um consenso (CHUNG et al., 2002).

Os estudos com TOCE realizados em cães sugerem efeitos benéficos da osteoartrose pela melhorados sinais clínicos, e pelos resultados obtidos por meio da análise cinética, contudo existem diversas possibilidades de protocolo e mais estudos são necessários (DAHLBERG et al. 2005; MUELLER et al., 2007).

3.2 OSTEOARTROSE

A osteoartrose (OA) ou doença articular degenerativa (DAD) é uma doença de múltiplas causas e caracteriza-se por mudanças patológicas da articulação sinovial acompanhada por sinais clínicos de dor e claudicação (BUDSBERG, 2006). A OA afeta muitas espécies animais e é comum em seres humanos (DAVIS, 1998), estimada em 20% dos cães com mais de um ano de idade (JOHNSTON, 1997). A OA já foi observada até mesmo em esqueletos fósseis de dinossauros com 200 milhões de anos de idade (RODMAN, 1973).

3.2.1 Etiologia e Fisiopatologia

Essa afecção ocorre devido ao resultado de eventos mecânicos e biológicos que desestabilizam o equilíbrio normal entre a degradação e síntese dos condrócitos da cartilagem articular, matriz extracelular e osso subcondral culminando na degeneração articular (DEAN; AZZO; MARTEL-PELLETIER, 1987). As evidências clínicas da OA são caracterizadas por dor articular, limitação e alteração dos movimentos, redução do apoio, crepitação, efusão ocasional, e graus variáveis de inflamação local sem efeitos sistêmicos (KEUTTNER; GOLDBERG, 1995).

A OA pode ser classificada em primária ou secundária. A forma primária de OA é idiopática e geralmente esta associada ao envelhecimento, mas não há uma causa predisposta do animal confirmada, pela dificuldade de detectar títulos de anormalidade antes da manifestação clínica da doença. A forma secundária é mais comumente encontrada, resultante de uma causa inicial como instabilidade articular, trauma, defeito do crescimento osteocondral, ou incongruência articular (BRIAN, 2004). A OA pode ser também compreendida a partir de duas causas principais, uma que é da aplicação de pressões normais a uma cartilagem anormal ou de uma pressão anormal a uma cartilagem normal, resultando em uma via final comum degenerativa (HOWELL, 1986).

A perda da cartilagem articular na OA ocorre como consequência da degradação enzimática da matriz extracelular, resultando da perda de proteoglicanos e clivagem do colágeno tipo II (GOLDRING, 2000) diminuindo a resistência articular às forças exercidas sobre ela, causando a afecção, levando a um quadro debilitante de dor e claudicação

(MOREAU, 2003). Muitas enzimas são responsáveis por essa degradação, incluindo a metalanoproteinases de matriz (MPMs) e agrecanases. Essas enzimas fazem parte do equilíbrio fisiológico normal da cartilagem e são regulados por fatores inibitórios específicos, em que na DAD sua produção não é suficiente para controlar o aumento das MPMs (DEAN, 1987).

Há o aumento da concentração de outros mediadores inflamatórios como o óxido nítrico (NO) e as prostaglandinas (PGs). O NO é um radical livre citotóxico que induz diversos eventos característicos da OA, incluindo aumento da síntese de MPMs (MURRELL, 1995) e redução da síntese proteoglicanos (OH, 1998), colágeno tipo II (CAO, 1997) e redução do receptor antagonista da interleucina-1, consequentemente aumentando o efeito da IL-1 que é um mediador importante de diversos fatores de degradação (PELLETIER, 1996). Já as PGs afetam a articulação com a vasodilatação e depleção dos proteoglicanos da matriz (KIRKER-HEAD, 2000).

Szabo et al. (2007) reportaram a relação entre osteófitos na circunferência da cabeça femoral (OCCF) e a futura progressão da osteoartrite degenerativa na DCF. Apresentavam OCCF em 85,4% dos cães avaliados, detectados em uma idade média de 5,4 anos e 80,5% desses desenvolveram evidência radiográfica de osteoartrite. Neste mesmo estudo, realizaram o controle alimentar rigoroso em um grupo na qual a detecção radiográfica foi em média de 11 anos, no grupo sem dieta foi de 6,5 anos.

Segundo Powers et al. (2004) uma restrição na dieta pode manter os achados radiográficos para osteoartrite em uma idade 3,7 vezes maior. Sabe-se que não há correlação entre diferentes escores radiográficos de osteoartrose e as forças de reação ao solo, por isso sugere-se que a severidade radiográfica nem sempre condiz com a sintomatologia clínica em casos de DAD (GORDON et al., 2003).

3.2.2 Tratamento para osteoartrose

Para se estabelecer o tratamento da OA visando retardar a sua progressão degenerativa acima descrita, é preciso levar em conta as causas da OA, que podem ser de etiologias primárias ou secundárias. Ao invés de DAD primária, o termo idiopática pode ser mais bem empregado, por ser provável que formas específicas da moléstia se devam a causas específicas ainda não identificáveis (MANKIN, 1986). Na OA secundária, alterações nos

tecidos articulares são consequências a distúrbios conhecidos que em humanos foram divididas em várias categorias; traumáticas, metabólica, endócrina, congênita/evolutiva, por moléstia de deposição de cálcio, neuropática e outros distúrbios dos ossos e articulações (LIPOWITZ, 1998).

Devido a esta grande variedade de causas da OA alguns dos seus tratamentos envolvem correção cirúrgica e não serão abordadas neste estudo à exceção das intervenções cirúrgicas para DCF que é a causa primária de OA nos pacientes abordados neste estudo. Outras causas como as traumáticas (fraturas intra-articulares, luxações) as doenças de crescimento endocondral (osteocondrite dissecante, não união do processo ancôneo, fragmentação do processo coronóide) são quase sempre tratadas cirurgicamente enquanto que as congênitas (luxação de patela, displasia coxofemoral), dependendo do grau de acometimento, o tratamento conservativo pode ser indicado (BRIAN, 2004).

Os tratamentos de OA visam o alívio do desconforto e retardo do desenvolvimento de alterações degenerativas. O tratamento pode ser cirúrgico ou conservativo dependendo de cada caso específico de artropatia articular degenerativa de acordo com a causa primária. Atualmente, não há tratamento que possa evitar ou reverter às alterações patológicas em casos de OA.

Em caso de indicação medicamentosa os antiinflamatórios não esteroidais (AINES) são eficazes no início do tratamento para alívio dos sintomas clínicos decorrentes da inflamação inibindo as prostaglandinas (PGs) e assim reduzindo a inflamação, porém comumente sua suspensão é seguida de desconforto (LIPOWITZ, 1998). Dentre os tratamentos conservativos, e que podem ser usados em combinação com AINES, comumente são utilizados os condroprotetores que retardam a progressão da DAD (LIPPIELLO et al., 2000), modulando o metabolismo da cartilagem articular (JOHNSON et al., 2001).

O tratamento com condroprotetor de acordo com uma revisão sistemática realizada por Vanderweerd et al. (2013), possui um baixo grau de evidência científica devida ao seu uso, bem como os compostos com sulfato de condroitina que são frequentemente utilizados em pequenos animais (DOBENECKER; BEETZ; KIENZLE, 2002; MOREAU et al., 2003; MCCARTHY et al., 2007; LASCELLES et al., 2010). Em outra revisão os autores classificaram estes trabalhos com grau de evidência científica boa, contudo os dados eram inconsistentes e os benefícios discutíveis (JOHNSTON; MCLAUGHLIN; BUDSBERG et al., 2008).

Apesar dos benefícios sugeridos por este tipo de tratamento sua ação é lenta (BEALE, 2004) e com o objetivo de modular o processo degenerativo causando o retardo da evolução

da osteoartrose (LIPPIELLO et al., 2000) e atua na sinovite somente de modo profilático (CANAPP et al., 1999).

Já o uso de AINES é inquestionável em relação ao quadro de melhora da dor e desconforto em relação ao controle com placebo e não apresenta grande diferença entre os alguns compostos comumente utilizados como o firocoxib, vedaprofeno, carprofeno (HAZEWINKEL et al., 2008) e meloxicam, que até por dados objetivos da análise cinética estes dois últimos tem vantagens na melhora das forças de reação ao solo que os condroprotetores a base de sulfato de condroitina e glucosamina (MOREAU et al., 2003).

A respeito do carprofeno, um dos mais utilizados em medicina veterinária, sabe-se que este composto é um dos AINEs mais recentes a serem aprovados para uso canino. Aragon, Hofmeister e Budsberg (2007) avaliaram cinco estudos clínicos com uma revisão destinados a avaliar o uso do carprofeno para aliviar os sintomas clínicos associados com OA. Eles concluíram que havia um nível moderado de conforto com o uso deste medicamento sendo portanto válido (REIMER et al., 1999; PELLETIER et al., 2000; MOREAU et al., 2003; RAEKALLIO et al., 2006; CRAVEN et al., 2007). Mais três estudos clínicos foram publicados após 2007 e suportam a eficácia de carprofeno para o tratamento de OA (POLLMEIER et al., 2006; MANSA et al., 2007; MCCARTHY et al., 2007). A força de classificação de evidência científica aumenta de moderado a alto pelo o número de estudos clínicos de apoio com a utilização de carprofeno para o tratamento de OA.

A dose recomendada pelo fabricante de 2,2mg/kg produz mínimos efeitos adversos como é reportado em aproximadamente 6% dos casos incluindo sintomas gastrointestinais e alterações hepáticas (MOREAU et al., 2003; RAEKALLIO et al., 2006; MANSA et al., 2007). Uma limitação pelos efeitos adversos é seu uso que não pode ser prolongado de modo continuo sendo que é comum o retorno da dor e desconforto após interrupção da medicação como citado anteriormente (LIPOWITS, 1998).

Em relação a analgesia, o tramadol é comumente utilizado e é considerado um opióide sintético que é diferente dos típicos opiáceos. O mecanismo de ação é através da inibição fraca de receptores de opióides, juntamente com a interferência da liberação e recaptação de noradrenalina e serotonina na inibição das vias aferentes (RAFFA et al., 1992). Sua ação inibitória central de citocinas pró-inflamatórias e fator nuclear (NF)-kB também pode ocorrer com o uso de tramadol (HASSANZADEH, 2007), assim como pode influenciar vários canais de cátions neuronais e receptores do sistema nervoso central (MARINCSAK et al., 2008).

Na medicina humana a administração de uma vez por dia de tramadol já demonstra eficácia para o tratamento de OA no alívio da dor (BABUL et al., 2004; MALONNE et al.,

2004). A utilização da combinação de tramadol e um AINE é eficaz para o tratamento de OA em humanos (SCHNITZER; KAMIN; OLSON, 1999; WILDER-SMITH et al., 2001; SCHUG, 2006; SCHUG, 2007). Segundo Johnston, McLaughlin e Budsberg (2007) não há estudo clínico de sua eficácia em cães porém pela experiência dos autores estes recomendam o seu uso em dose de 2 a 5 mg/kg/TID ou BID para o alívio da dor na OA. O uso da dipirona é sinérgico ao tramadol como analgésico e indicado desde a escala de dor leve a moderada e é bastante empregado na medicina veterinária (RYCHEL, 2010).

A combinação destes medicamentos comumente utilizados junto com o manejo das atividades físicas (MLACNICK et al., 2006) e controle do peso corpóreo pode gerar benefícios a qualidade de vida do animal, promovendo resultados satisfatórios (SMITH et al., 2006; RYCHEL, 2010).

Existe uma ampla gama de tratamentos disponíveis e licenciados com base de ação farmacológica tanto direta de antiinflamatórios bem como a indireta de nutrientes celulares. No campo da fisioterapia, a cinesioterapia por meio de exercícios passivos e ativos para fortalecimento muscular, a fim de evitar contraturas, pode promover relaxamento e alívio de dor. Diferentes métodos físicos podem auxiliar na redução da dor e melhora da função, como o laser, ultrassom terapêutico e também as ondas de choque, que é descrita como um meio físico que interage com o paciente para produzir benefício. Outros tratamentos como a eletro estimulação por acupuntura e implantes de ouro também demonstraram benefícios no tratamento dos sintomas de OA (SANDERSON, 2009).

3.3 DISPLASIA COXOFEMORAL

A DCF tem sido definida como uma doença biomecânica representada pela disparidade entre a massa muscular e o rápido crescimento ósseo (JOHNSON et al., 2002). Os cães nascem com articulação coxofemoral normal, entretanto ocorre uma desproporção entre o suporte muscular e o ósseo levando a uma incapacidade de sustentação adequada cujo suporte articular insuficiente leva a uma falha em manter a congruência articular entre a cabeça femoral e o acetábulo (NUNAMAKER; BIERY; NEWTON, 1973).

3.3.1 Histórico

A DCF ocorre em diversas espécies, foi descrita em 1935 pela primeira vez em cães (SCHNELLE, 1935). No início dos estudos desta afecção a genética do animal foi suspeita como uma provável causa uma vez que os animais apresentavam o quadro de DCF durante seu desenvolvimento e principalmente pela diferença da incidência desta afecção de acordo com a raça. As raças de porte grande foram as primeiras a serem estudadas e o exame radiográfico foi constatado como método diagnóstico eficaz de tal enfermidade sendo descrita em cães de pequeno porte pouco tempo mais tarde (KONDE, 1947; SCHALLES, 1959).

Nos estudos iniciais foi percebido que, na fase precoce de desenvolvimento do animal, o grau de lassitude articular era responsável pela mal coaptação da articulação coxofemoral levando ao arrasamento acetabular e alterações morfológicas da cabeça e colo femorais em diferentes graus (HENRICSON; NORBERG; OLSSON, 1966).

O caráter hereditário da doença foi constatado já em 1967 por Riser e Shire onde constataram que cães afetados poderiam ter uma prole saudável e vice-versa. A partir daí, foi então que estabeleceram a correlação entre rápido desenvolvimento do animal com a disparidade entre o crescimento ósseo e muscular poderia causar a ocorrência da enfermidade associando esta a problemas de desenvolvimento. Então foram propostos diversas causas desta afecção e os pesquisadores passaram a dar enfoque aos fatores genéticos e de desenvolvimento (SHEPERD, 1986).

3.3.2 Etiologia

A DCF é denominada como uma afecção multifatorial, pois diversos fatores genéticos responsáveis pela DCF estão envolvidos. Neste pool genético, além de estarem correlacionados diversos fatores determinantes sobre o desenvolvimento desses tecidos após o nascimento, outros eventos como a ação de hormônios, circulação, alimentação, taxa de crescimento, medicamentos e doenças capacitando à remodelação óssea sobre a cartilagem junto com a resposta das forças mecânicas podem influenciar ou até determinar a DCF interagindo o fator ambiental com o genético (SHEPERD, 1986).

A progressão dessa doença, assim como as causas, também sofre a influência de inúmeros fatores que irão alterar a arquitetura da articulação coxofemoral. (FROST, 1989). Atualmente o conjunto desses fatores etiológicos é apontado como causa da DCF (ANDERSON, 2011).

3.3.2.1 Velocidade de crescimento

Kealy et al. (1992) compararam cães sob uma dieta normal e cães sob dieta controlada e constataram que a redução de 25% a menos de gordura na ingestão diária tiveram uma redução significativa na incidência da DCF. Verificaram então ocorreu diferença na taxa de crescimento entre esses grupos e como este fato interferiu na expressão fenotípica.

A hipótese da velocidade de crescimento influenciar o desenvolvimento da DCF é explicada através do entendimento da biomecânica ao longo do desenvolvimento. O fechamento de disco epifisário ocorre de maneira precoce em animais superalimentados, podendo gerar a disparidade entre o crescimento muscular e ósseo. A proporção correta do desenvolvimento desses tecidos é a base para que a biomecânica articular se mantenha normal (LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985).

As consequências musculares podem culminar com o encurtamento do músculo pectíneo, que como adutor da coxa gera maior pressão na borda acetabular resultando em seu desvio (BARDENS; HARDWICK, 1968). É por isto que a pectinectomia foi estabelecida como uma das possibilidades de tratamento nestes casos mais severos de encurtamento e contratura (IHEMELANDU et al., 1983).

A atrofia das miofibrilas da musculatura responsável pela oposição vetorial das forças de sustentação da articulação coxofemoral também pode ser uma das consequências (TORRES; FERREIRA; SILVA, 1999) e já foi descrita até mesmo como uma das prováveis causas de DCF em algumas raças como cães pastores alemães (IHEMELANDU et al., 1983).

3.3.2.2 Lassitude articular

A lassitude articular como causa de DCF foi postulada uma vez que um dos primeiros eventos a ocorrer é o aumento da lassitude do ligamento redondo (HENRICSON; NORBERG; OLSSON, 1966). As controvérsias a esse respeito é de que muitos filhotes com frouxidão do ligamento redondo não manifestam a afecção ao atingir a maturidade, podendo o ligamento redondo ser um sinal inicial e não uma causa de DCF (LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985).

Pelo método Penn Hip é possível fazer uma inferência indireta de mensurações ao exame radiográfico com a lassitude deste ligamento e mesmo que com uma boa acurácia de diagnóstico há uma margem de erro correspondente a cães que possuem uma lassitude aumentada e não desenvolvem esta afecção. Isso nos remete ao mesmo problema discutido sobre o desenvolvimento e como isso pode ser causa ou consequência a outros fatores sejam eles genéticos, de desenvolvimento ou ambientais.

O que se sabe é que a partir das forças resultantes na articulação com essa lassitude aumentada irá culminar em um quadro degenerativo pelo comprometimento da cartilagem, cápsula articular e ligamento redondo assim culminando na DCF (LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985; SMITH, 1997).

3.3.2.3 Influência hormonal

O estradiol tem a capacidade de retardar o desenvolvimento acetabular gerando assim a incongruência articular (SHEPERD, 1986; MORGAN; STEPHENS, 1988).

Confirmando a influência hormonal do estradiol sobre a predisposição genética, Steinetz et al. (2008) verificaram que à ingestão de hormônio de origem do leite materno pode alterar os níveis de estradiol do organismo dos filhotes. Através da alteração dos níveis de estradiol de filhotes de cadelas displásicas e não displásicas neste estudo eles constataram que níveis altos de estradiol aumentam a incidência da DCF e que o tratamento hormonal com inibidores do estradiol podem reduzir a expressão fenotípica desta afecção.

3.3.2.4 Genética

A DCF é uma doença poligênica e, portanto hereditária, por isso as pesquisas para o mapeamento dos genes responsáveis por esta afecção são de extrema importância uma vez que esses genes compõem uma das causas etiológicas mais bem comprovada que leva a esta afecção (JANUTTA; HAMANN; DISTL, 2008).

Quantitative trait loci (QTL) são *locus gênicos*, ou seja diversos genes que produzem efeitos a depender de sua quantidade e expressão o organismo e que portanto constituem uma exceção às leis de Mendel (JANUTTA; HAMANN; DISTL, 2008).

Liu et al. (2007) apresentaram através de um modelo de mapeamento para usar uma varredura em um genoma para a distribuição de QTL que contribuem para a variabilidade genética para uma característica em um pedigree. Esse modelo, aplicado com o método de máxima verossimilhança, capta sobre uma rede de parentesco materna e paterna, alelos idênticos, permitindo a discriminação da variabilidade genética devido aos alelos maternos e paternos. A partir deste mapeamento em cães da raça Greyhound e Labrador Retrievers localizaram 8 QTL associados a DCF pelos seus efeitos sobre a idade de ossificação femoral e do quadril.

Na raça Golden Retriever foram registrados mais cromossomos associados a DCF quantificados através de micro satélites e que correlacionados ao fenótipo do animal e seu pedigree (ZHU, 2009). Pela associação do fenótipo estabeleceram uma alta correlação entre o índice de distração, subluxação dorsal, ângulo de Norberg e escore radiográfico da articulação coxofemoral com a hereditariedade desses genes (ZHANG et al., 2009).

A aplicação deste conhecimento promoveu resultados satisfatórios de seleção genética visando reduzir a incidência desta afecção alcançando o dobro da porcentagem de redução da DCF do que a comumente utilizada seleção baseada somente no fenótipo (JANUTTA; HAMANN; DISTL, 2008). De acordo com Engler, Hamann e Distl (2008) verificaram que os parâmetros como fatores ambientais não demonstraram importância estatística significativa ao contrário dos componentes genéticos.

Já foram determinados e quantificados diversos *locus gênicos* para displasia coxofemoral constatando-se claramente a poligenicidade das características que determinam esta afecção e acreditam que muitos outros estejam envolvidos (MARSCHALL; DISTL, 2007).

3.3.3 Incidência

Lafond et al. (2002) avaliaram um banco de dados de 1986 a 1995 aonde a DCF foi encontrada como a afecção com o maior número de casos (10637) entre as 12 afecções ortopédicas mais comuns desses cães.

Já pelo banco de dados da *Orthopedic Foundation for Animals* (OFA) de janeiro de 1974 até dezembro de 2011 as três raças com maior número de acometidos são Labrador Retriever, Golden Retriever e Pastor Alemão. A incidência nestas três raças é respectivamente 11,8%, 19,7% e 19%.

Embora essas três raças sejam as mais difundidas, pela porcentagem de DCF, ela ocorre mais em cães da raça Buldog, Pug e Dog de Bordeaux com uma incidência de 72,1%, 66,0% e 56,7% respectivamente.

Para evitar o viés de seleção existente nos bancos de dados da OFA Paster et al. (2005) realizaram um trabalho para verificar a prevalência estimada de DCF em Golden Retrievers e Rottweilers. Se verificou de modo prospectivo a prevalência de DCF que em Golden Retrievers variou de 53% para 73% e Rottweilers variou de 41% para 69%. Os resultados sugerem substancial viés no bando de dados da OFA uma vez que a prevalência reportada pela OFA é bem inferior ao encontrado por Paster et al. (2005) devido ao fato de muitos cães ainda não serem levados para avaliação radiográfica e que há casos de animais displásicos não reportados já que os principais interessados na avaliação por esses órgãos de classificação são criadores mais conscientes que procuram evitar o cruzamento consanguíneo e retirar animais afetados da reprodução (PASTER, 2005).

Este manejo reprodutivo dos criadores tanto em número de crias quanto em seletividade pode ser o responsável pela alteração da prevalência nas raças ao longo dos anos. Genevois et al. (2008) realizaram um estudo retrospectivo em 31 raças de cães comparando o período de 1993-1999 com o período de 2000-2006. Em 15 das 31 raças avaliadas notaram uma diminuição significativa na prevalência de DCF. As principais diferenças foram nas raças Berger Picard, Bernese Mountain Dog, Briard, Gordon Setter, White Swiss Sheepdog e Rottweiler.

Através dos dados da OFA e da *British Veterinary Association* (BVA) pode-se observar uma alta correlação da prevalência de DCF com outros co-fatores como peso e altura do animal sendo este primeiro o mais significativo a exceção da raça. (COMHAIRE; SNAPS, 2008).

Smith et al. (2001) confirmaram que o peso e também o índice distração (ID) estavam associados com o risco de ter evidência radiográfica de osteoartrose (OA) associadas a DCF. Em 15.742 cães estes fatores estavam associados em todas as raças, porém para pastores alemães, a possibilidade de ocorrer OA foi 4,95 vezes das outras três raças juntas avaliadas neste estudo. Como a osteoartrose pode ser lenta e por ser uma afecção progressiva, a idade do animal neste estudo também foi determinado o fator idade estar associado a alterações de OA.

A displasia coxofemoral unilateral possui uma baixa incidência como relatado por CIT, 2005, cerca de 16,7% dos cães. Já a ruptura do ligamento cruzado cranial é bastante frequente em cães displásicos, em 94% dos cães com RLCCr encontraram sinais de DCF que pode reforçar as hipóteses de etiologia da RLCCr sobre o fator biomecânico (POWERS et al., 2005).

3.3.4 Biomecânica

A biomecânica da articulação coxofemoral se dá pela interação entre os componentes ósseos e a musculatura. Os músculos abdutores do coxal (m. glúteo e piriforme) permanecem contraídos em estação gerando uma força vetorial oposta a do peso para manter a cabeça femoral encaixada no acetábulo. Essa força é diretamente proporcional ao ângulo do colo femoral e se este estiver aumentado maior será a tensão muscular necessária já que o encurtamento da distância entre a cabeça e o trocânter diminui assim como o efeito de alavanca (ARNOCZKY; TORZILLI, 1981).

Relacionando-se à congruência entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, a sua superfície de contato tende a distribuir as forças por igual nessa superfície. No caso de um animal displásico tanto o componente muscular é afetado pela mudança do ângulo de anteversão quanto à superfície articular é reduzida pela incongruência ou subluxação articular pela lassitude articular aumentada ou pela disparidade entre o crescimento muscular e ósseo que podem manifestar essa instabilidade (WEIGEL; WASSERMAN, 1992).

Sabe-se que a conformação femoral sofre grande variabilidade entre raças. Em um estudo realizado por Palierne et al. (2008), obtiveram a segmentação dos cães avaliados de diversas raças em ao menos quatro grupos de acordo com o comprimento total do fêmur e do diâmetro da cabeça femoral.

O conhecimento da variabilidade da morfologia é útil para a fabricação de próteses e entendimento para diferenças biomecânicas inter-raciais (PALIERNE et al., 2008). As consequências biomecânicas destas variantes ainda precisam ser mais esclarecidas como a *broomstick-like* (WIGGER et al., 2008), que é uma menor área de cabeça femoral, ou como o ângulo de inclinação da cabeça femoral que também parece não estar associado a DCF (SARIERLER, 2004) como o ângulo de anteversão (GINJA, 2007; DOSKAROVA, 2010).

3.3.5 Diagnóstico

Em 1977 adotado pela Federação Cinológica Internacional (FCI) um sistema de classificação de cinco classes, A até E, é também utilizado pelo Colégio Brasileiro de Radiologia Veterinária (CBRV), e foi instituído na maioria dos países como sistema de diagnóstico e avaliação da DCF (SOMMER; GRIECO, 1997). Atualmente é adotado pela OFA a classificação em 7 classes, o que difere da classificação antiga em cinco classes é o grau de normalidade e a inclusão de animais na categoria limítrofe para displasia.

A radiografia é um método diagnóstico eficaz (SOMMER; GRIECO, 1997), entretanto, há outros métodos para se avaliar a DCF como a determinação do índice de distração (SMITH, 1997), tomografia computadorizada, genética molecular, biomarcadores dentre outras as quais não são rotineiramente empregadas ou requerem mais pesquisas para sua validação (DASSLER, 2003).

3.3.5.1 Exame radiográfico

Nas primeiras décadas após a descoberta da DCF o enfoque foi o exame radiográfico pelas consequências aos ossos (MORGAN; STEPHENS, 1988). Diversos estudos descreveram as mudanças radiográficas na DCF do cão a primeira evidência radiográfica de DCF a ser detectada é a subluxação da cabeça femoral (HENRICSON; NORBERG; OLSSON, 1966; PHARR; MORGAN, 1976; LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985). As alterações evidenciadas ao Raio-X dependem da idade e da severidade da instabilidade articular que ocorre nesta afecção (MORGAN; STEPHENS, 1988).

Em 1961 foi adotada a posição ventro-dorsal como método preferido pela *American Veterinary Medical Association* e a posição utilizada até hoje por diversas associações como o CBVR e a OFA. Para um correto posicionamento o cão deve estar com os membros tracionados em extensão, sendo que os membros pélvicos devem ser rotacionados levemente a posição medial para que haja a sobreposição adequada da patela sobre o sulco troclear mantendo-se o paralelismo dos membros e da coluna vertebral (RENDANO; RYAN, 1985). O efeito da rotação pélvica comprovadamente altera a avaliação da DCF pela remodelação da aparência radiográfica da forma do acetábulo (THOMPSON; ROE; ROBERTSON, 2007). A prevalência de rotação pélvica em torno do seu eixo de comprimento é observada em cerca de 30% das radiografias, sendo que as rejeitadas permanecem em torno de 5% (GENEVOIS et al., 2007).

Cães musculosos e obesos sofrem uma variação maior devido a certa dificuldade de se manter a mesa, o animal e o filme na posição adequada (HENRY, 1992). A contenção química não é obrigatória pela OFA dentre outros órgãos, contudo, a fim de minimizar ela é recomendada pela dificuldade de posicionamento (ARONSON; KRAUS; SMITH, 1991) e o escore de avaliação da frouxidão articular utilizado em cães displásicos é diretamente influenciado pela sedação (GENEVOIS et al., 2006). Deve-se evitar o período de estro assim como fêmeas gestantes pois esses hormônios podem aumentar a lassitude articular (MORGAN; STEPHENS, 1988).

A idade pode influenciar os resultados, pois até oito semanas de idade é difícil detectar alterações no coxal ao Raio-X assim como o animal possui a lassitude aumentada (RISER, 1973). A acurácia do exame radiográfico é de 70% aos 12 meses, 78% aos 18 meses e 95% aos dois anos, cuja idade é exigida por órgãos como a OFA (ALLAN et al., 1994). Holsworth et al. (2005) compararam achados pela artroscopia com anormalidades radiográficas de cães jovens com DCF. Radiograficamente detectaram 93% dos animais com sinais de OA diagnosticados pela artroscopia com grau severo de anormalidades, contudo em apenas 50% com grau leve ou moderado. Os resultados sugerem que a radiografia não é um método sensível para a identificação de lesões na cartilagem de cães jovens com DCF.

A incongruência articular é compreendida quando há menos de 60% do recobrimento entre a margem óssea da cabeça femoral e do acetábulo. Outras alterações que podem ser encontradas são o arrasamento acetabular, exostose, irregularidades de margens ósseas, esclerose subcondral, alterações morfológicas da cabeça femoral que pode perder seu padrão esférico normal apresentando também podendo gerar a posição vara ou valga do membro (HENRY, 1992).

Uma denominação importante a qual deve ser mensurada é o ângulo de Norberg, o qual é obtido pela mensuração do ângulo interno que une os dois centros das cabeças femorais a partir de dois círculos concêntricos até a outra linha que tangência a borda acetabular cranial. Cães com um ângulo inferior a 105° indicam um grau de subluxação ou luxação (HENRICSON; NORBERG; OLSSON, 1966).

A partir de *softwares* pode se realizar a sistematização automática de classificação da DCF com boa precisão, reprodutibilidade e utilidade clínica pela aferição do ângulo (COMHAIRE; SNAPS, 2009). A concordância entre observadores no diagnóstico de DCF usando método radiográfico padrão, foi aproximadamente de 72% somente e diminui ainda mais para radiologistas menos experientes o que conclui-se como é difícil a classificação exata da DCF mesmo seguindo normas preestabelecidas (VERHOEVEN et al., 2007)

3.3.5.2 *PennHip*

Desenvolvida em 1983, na Universidade da Pensilvânia esse método avalia a susceptibilidade de cães com idade ao redor de 16 semanas desenvolverem DCF. Com o auxílio de um aparelho distrator é realizada a radiografia em decúbito dorsal com os membros colocados no aparelho, que ficam em posição diferenciada próximas de uma estação com leve abdução dos membros onde faz-se a compressão e relaxamento obtendo-se duas projeções cuja diferença expressa o índice de lassitude articular. Essa diferença expressa o quanto à cabeça femoral desloca-se lateralmente em relação ao acetábulo (SMITH et al., 1990). O método possui uma repetibilidade de 0,97 e reprodutividade de 0,95 (GINJA et al., 2006).

A especificidade deste método pode chegar a 93% com uma acurácia de 88% para as classes D e E, mesmo antes de os animais completarem um ano de idade (GINJA et al., 2008). Contudo há bastante controvérsia em relação as vantagens do PennHip em relação a avaliação radiográfica padrão, pelos valores preditivos negativos do método PennHIP, na idade de oito meses, a classificação tradicional pela pode ser mais confiável segundo Ginja et al. (2006) porém de acordo com Culp et al. (2006) concluíram que o uso do ângulo de Norberg de 105 graus como limiar pode gerar tanto falsos-negativos e falso-positivos em cães jovens como relatado anteriormente (ALLAN et al., 1994) e que o PennHip seria mais acurado em cães jovens.

O que já foi constatado sobre falhas do método é que existem disparidades nos valores do ID entre as raças, portanto essas deveriam ser avaliadas individualmente evitando falsos resultados (KAPATKIN et al., 2004). Por exemplo, raças como o Rottweiler e Labrador Retriever teriam um grande número de animais acometidos diagnosticados normais expressando assim um maior número de falsos-negativos. Já raças como o Australian Shepherd, Borzoi, Pastor Alemão ocorre o oposto isto porque a lassitude articular normal varia de raça para raça de acordo com a conformação que permite ou não uma maior lassitude sem acarretar em alterações biomecânicas que levem ao quadro de displasia.

3.3.5.3 Tomografia Computadorizada

Uma nova ferramenta de diagnóstico é a Tomografia computadorizada (TC). Através da TC é possível avaliar diversos parâmetros através de medidas mais precisas e uma visão tridimensional da articulação coxofemoral com boa repetibilidade (0,92) e reprodutibilidade (0,91) (GINJA et al., 2007).

Kishimoto et al. (2009) pela TC puderam avaliar diversos parâmetros como a subluxação dorsolateral (SDL), ângulo do centro da borda lateral (ACBL), ângulo dorsal acetabular (ADA) e o índice do centro distância (ICD) com o animal em estação. Sabe-se que é vantajoso o uso da TC em estação pois mensura o estresse de carga em uma condição fisiológica que caso haja a incongruência por uma lassitude anormal será mais precisamente detectada (FUJIKI; MISUMI; SAKAMOTO, 2004).

Dentre esses parâmetros o SDL e ACBL mostraram forte correlação e a utilização combinada desses parâmetros possui uma maior precisão diagnóstica (KISHIMOTO et al., 2009). Além destes dois parâmetros pode-se considerar úteis indicadores da DCF, desde os 2 a 6 meses de idade, o ADA e o ICD, o diâmetro da cabeça femoral (FUJIKI et al., 2007) e o ângulo de anteversão (GINJA et al., 2007).

3.3.5.4 Biomarcadores

As pesquisas por biomarcadores tem aumentado cada vez mais na tentativa de fornecer um diagnóstico precoce pois o diagnóstico radiográfico só é possível quando a DCF já tenha progredido consideravelmente (FUJITA et al., 2005) uma vez que a osteoartrite ocorre devido ao princípio de cargas fisiológicas sobre uma articulação alterada (BRIAN, 2004).

Nganvongpanit et al. (2008) constataram que o sulfato de condroitina e ácido hialurônico estão elevados no soro de cães com osteoartrite e são as mais importantes biomoléculas da cartilagem pois são grandes responsáveis pelas propriedades elásticas da cartilagem. Com o uso de anticorpos monoclonais detectaram um aumento significativo do nível sérico do epítipo WF6 no grupo displásico (2594 ± 3036 ng/ml) em relação ao grupo controle (465 ± 209 ng/ml) ($p < 0,01$).

Foram detectados diversas moléculas que encontram-se aumentadas na DCF e osteoartrite como a atividade da IL-6 que possui correlação positiva com a duração da claudicação e uma forte correlação negativa entre o ângulo Norberg e a atividade da IL-1beta. Diversas outras moléculas que podem estar alteradas nesta afecção estão sendo estudadas como o fator de necrose tumoral, metaloproteinases (MMP) -3 e conteúdo de glicosaminoglicanos sulfatados, mas não apresentam uma estrita correlação como as duas anteriormente mencionadas (FUJITA et al., 2005)

Até o presente momento relacionam-se os biomarcadores às alterações geradas pela doença degenerativa secundária a DCF. É importante a continuidade desses estudos como forma de prognóstico da evolução degenerativa secundária a DCF bem como a possibilidade de um diagnóstico precoce para tal enfermidade que estão estritamente interligadas (HEGEMANN et al., 2002).

3.3.6 Fisiopatologia

Sabe-se que as forças normais de apoio agem sobre a articulação anormal acometida pela incongruência articular produzindo efeitos sobre a sua superfície devido à sobrecarga de força que ocorre pela diminuição da área de contato. Essa sobrecarga gera a diminuição do colágeno nas fibras superficiais e de fissuras ocasionadas pelo desgaste da cartilagem. Vários

componentes articulares são afetados e a inflamação do ligamento redondo com ruptura parcial ou total de suas fibras são as primeiras alterações da DCF (RISER, 1973) assim como as alterações da cartilagem articular e da sinóvia (LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985).

A perda extensiva de cartilagem e a alteração da matriz e condrócitos leva a exposição do osso subcondral ocorrendo áreas de remodelação da mesma, com resultante formação de osteófitos e maior exposição das fibras nociceptivas acarretando o quadro de dor. Há aumento na quantidade de líquido sinovial com maior número de macrófagos e células inflamatórias e diminuição da viscosidade pela redução de proteoglicanos e outros componentes responsáveis por manter a função de nutrição articular assim como a biomecânica de amortecimento e deslizamento (MORGAN, 1992).

A cápsula articular sofre distensão afetando a membrana sinovial resultando em incongruência ou subluxação articular liberando inúmeros fatores resultantes dos danos da cartilagem. Reagindo a estes danos na tentativa de reparação ocorre à proliferação irregular com a hipertrofia, espessamento, e formação de tecido conectivo fibroso gerando debris celulares deletérios a articulação (MORGAN, 1992).

Os efeitos deletérios expõem mais o tecido ósseo sujeito a micro fraturas ocasionado pelo estresse gerado pelas forças biomecânicas culminando em diversas alterações morfológicas na tentativa de compensação dessas forças sobre a articulação anormal. As mais frequentes são o espessamento do colo femoral; arrasamento acetabular; achatamento ou deformações da cabeça femoral; áreas de esclerose do osso subcondral; exostose principalmente no acetábulo, região ao redor da cabeça e colo femoral; inclinação do trocanter maior ao lado medial em resposta a força do glúteo médio (RISER, 1973; LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985; ALEXANDER, 1992).

Chalmers et al. (2006) encontraram forte correlação da severidade da DCF com a progressão secundária da osteoartrite. O quadro degenerativo de osteoartrose deve ser avaliado junto com a clínica do animal apresentada antes de estabelecer qualquer tipo de tratamento.

3.3.7 Sintomatologia

Os sinais de DCF são bastante variáveis e diversos fatores como a severidade da doença, tempo de evolução, progressão da OA e variabilidades individuais como raça, peso,

escore corporal, musculatura e atividade física podem influenciar a sua sintomatologia (KIRKBEY et al., 2011).

Os sintomas estão mais associados com a fase aguda que acomete animais mais jovens que podem ter uma evolução favorável ou levar a quadros intensamente dolorosos em uma idade mais avançada. Dentre os sintomas estão: relutância ao movimento, dificuldade em sentar e levantar e ao subir e descer rampas e escadas, dor articular e claudicação que podem ser pouco evidentes (MCLAUGHLIN; TOMLINSON, 1996).

A doença secundária degenerativa da articulação normalmente é a responsável pela manifestação dos sinais em cães adultos e idosos. Esforços físicos como uma atividade intensa e fatores ambientais como piso escorregadio inapropriado para um apoio adequado podem exacerbar os sintomas e levando a fases agudas de sinovite em qualquer idade (MCLAUGHLIN; TOMLINSON, 1996).

Ao exame físico existem diferentes testes que apesar de não fechar diagnóstico, servem para localizar a dor e o mau funcionamento articular coxofemoral do cão, avaliando a lassitude e progressão da degeneração na DCF. A palpação da articulação coxofemoral pode demonstrar dor, crepitação e instabilidade.

O sinal de Ortolani é o teste clínico mais sensível para a detecção da DCF em cães mais jovens através da detecção da subluxação e reposicionamento da cabeça femoral no acetábulo que produz som característico. O sinal de Barlow e a palpação de Bardens são variantes com mesma função. Resultados falsos negativos são constatados frequentemente pela hipertrofia e fibrose da cápsula articular comumente encontrada em cães adultos onde a dor causada pela maior exposição das fibras de dor do osso subcondral e a crepitação pela progressão da doença degenerativa são avaliados (ARNBERJERG, 1999).

A avaliação da claudicação do animal displásico pode ser difícil, é subjetiva e de difícil acompanhamento. Recentemente com a aquisição de novas tecnologias na avaliação da locomoção, as análises cinéticas e cinemáticas se mostraram importantes ferramentas de pesquisa e avaliação clínica por seu caráter quantitativo e objetivo de análise das enfermidades ortopédicas, como a DCF, e seus tratamentos (BUDSBERG; VERSTRAETE; SOUTAS-LITTLE, 1987; MOREAU et al., 2003; MADORE et al., 2007).

3.4 ANÁLISE CINÉTICA DA LOCOMOÇÃO

A cinesiologia é atualmente a forma quantitativa mais eficaz de avaliação da locomoção (FANCHON; GRANDJEAN, 2007) e se subdivide em cinética e cinemática. Enquanto a cinemática descreve o movimento independentemente da força e da massa (ALLEN et al., 1994), a cinética, por outro lado, é o estudo da relação das forças geradas pelo movimento (DECAMP, 1997).

A placa de força foi introduzida em 1987 por Budsberg, Verstraete e Soutas-little (1987) e a avaliação com o uso da plataforma de baropodometria também é aceita como método acurado padrão ouro para mensuração quantitativa do apoio e detecção de claudicação (LASCELLES et al., 2006; GIBERT et al., 2013). Apesar de não ser um fator determinante o tipo de aparelhagem, sabe-se que é vantajoso trabalhar a partir de uma plataforma múltipla de pressão, pois tem a capacidade de análise de todo o ciclo realizado pelo animal durante a mesma passagem, a plataforma múltipla gera uma compreensão mais fácil e acurada da distribuição das forças nos quatro membros (BESANCON et al., 2003).

As forças de reação ao solo (FRS) são resultantes a somatória das forças do tronco e do membro do cão transmitidas, mensuradas e registradas para o estudo da locomoção. As três forças ortogonais captadas pela avaliação cinética com o uso da placa de força são a força vertical, craniocaudal e mediolateral, cujo pico máximo de apoio é o parâmetro mais acurado (FANCHON; GRANDJEAN, 2007) e somente as forças verticais são mensuradas pelo sistema de plataforma de pressão (GIBERT et al., 2013).

Já o impulso não é tão acurado, pois é a razão dessas forças pela área aplicada sobre o tempo sofrendo assim uma menor alteração frente ao quadro de claudicação mas também é uma medida importante e facilmente detectável quando alterada em casos mais evidentes de claudicação (BUDSBERG; VERSTRAETE; SOUTAS-LITTLE, 1987; RUMPH et al., 1994; FANCHON; GRANDJEAN, 2007). Em uma plataforma múltipla o impulso dado por cada membro pode ser somado calculando-se o impulso total do animal (BERTRAN et al., 1997).

A força vertical se refere ao apoio do peso (DECAMP, 1997), já a força crânio caudal quantifica a força do membro utilizada para a progressão do movimento do animal a partir das suas duas fases, a de desaceleração e a de aceleração (BUDSBERG; VERSTRAETE; SOUTAS-LITTLE, 1987). A de menor importância é a médio-lateral, pela sua grande variação associada à baixa amplitude inicial tendo resultados pouco significativos. (DECAMP, 1997).

A locomoção de um cão é formada por movimentos cíclicos que podem ser representados por um passo de cada membro. O passo é constituído pela fase de balanço que corresponde ao momento em que a pata encontra-se no alto e pela fase de apoio onde o membro permanece no solo (DECAMP, 1997).

A fase de apoio é subdividida em desaceleração, pela diminuição da força necessária frear o movimento do cão (BERTRAN et al., 1997) e é seguida pela segunda fase de aceleração, que por sua vez é a fase de propulsão para aumentar a quantidade de movimento (BUDSBERG; VERSTRAETE; SOUTAS-LITTLE, 1987).

Em uma velocidade constante a soma da aceleração e da desaceleração é igual a zero, porém durante a claudicação pode gerar uma redução na amplitude da força crânio caudal pela incapacidade do membro de exercer o mesmo padrão de força que um membro saudável (BUDSBERG; VERSTRAETE; SOUTAS-LITTLE, 1987).

Podemos observar quatro tipos de locomoção no cão, andar ao passo, em marcha, ao trote e ao galope. É necessário definir o modo de locomoção a ser analisado de acordo com a finalidade do estudo. As formas simétricas de locomoção são o passo, trote e marcha se tratam de movimentos repetidos entre os membros contralaterais e com intervalos espaçados igualmente, diferente do galope onde o ciclo de apoio do conjunto dos quatro membros é assimétrico (NEWTON; NUNAMAKER, 1985).

Mesmo uma locomoção simétrica sofre pequenas variações de apoio consideradas normais entre os membros contralaterais sendo que o passo por ser uma locomoção mais natural que a marcha e mais lenta que o trote é a ideal para se avaliar a claudicação mesmo que algumas afecções possam ser mais facilmente detectáveis ao trote, o que ainda é discutível, este último exige um maior esforço e alguns animais do estudo podem não estar aptos a executar tal velocidade levando um grande viés a pesquisa (BUDSBERG et al., 1993; EVANS; GORDON; CONZEMIUS, 2003).

Fanchon e Grandjean (2007) avaliaram 36 animais saudáveis e de 13 cães com RLCCr ou DCF. Detectou-se que o pico de força máxima vertical foi o parâmetro mais confiável e que o exame obteve a sensibilidade de 92%, especificidade de 95%. Já a avaliação subjetiva da claudicação deve ser interpretada com cautela pois não é um método confiável para a análise da locomoção mesmo realizada por diversos observadores já que possui baixa concordância e acurácia se comparada a análise cinética (WAXMAN et al., 2008).

A medicina humana faz uso de sistema de palmilhas de pressão que avaliam pela baropodometria as forças exercidas durante a locomoção dos pacientes, buscando constatar alterações em determinada região plantar frente a uma patologia, considerando subdivisões

principais como a porção anterior, média e posterior da sola plantar. Diversas enfermidades que acometem a espécie humana são estudadas nesse grau de detalhamento pela avaliação cinética (HESSERT et al., 2005; ZAMMIT et al., 2008; YAVUZ et al., 2009). Na veterinária poucos estudos neste grau de detalhamento foram realizadas utilizando-se cães hígidos (BESANCON, 2004; SOUZA et al., 2013), cães com DCF (SOUZA et al., 2011a) e com RLCCr (SOUZA et al., 2011b).

As aplicações da avaliação cinética são as mais variadas possíveis servindo de forma de análise não invasiva em diversas afecções ortopédicas de cães e seus tratamentos, como: transposição do platô tibial (TPLO) no tratamento de RLCCr (ROBINSON et al., 2006); avanço da tuberosidade da tibia (TTA) (VOSS et al., 2008); danos ao menisco na RLCCr (TRUMBLE et al., 2005); amputação de membro (KIRPENSTEIN et al., 2000); artroscopia comparada a artrotomia convencional (BUBENIK et al., 2002).

3.4.1 Variáveis da análise cinética

A primeira variável estudada em cães que afeta a análise cinética foi realizada por Budsberg et al. (1987) que correlacionaram impulso e força com as medidas morfométricas (peso, comprimento do fêmur, úmero e pata). As correlações foram lineares, portanto, quando o tamanho do cão aumenta, o impulso aumenta e força vertical diminui proporcionalmente em relação a um cão pequeno em seu valor bruto em newtons, assim como o tempo de apoio em segundos que diminui a velocidade relativa.

Mesmo após a padronização dos dados pelo peso corpóreo do animal esta variação é reduzida, porém não totalmente eliminada (RIGGS; DECAMP; SOUTAS-LITTLE, 1993; ROUSH et al., 1994). Por isto é recomendado à avaliação de animais com pesos e conformações semelhantes cuja finalidade seja a comparação dos valores obtidos com um padrão de locomoção (RUMPH et al., 1994; HOTTINGER et al., 1996; COLBORNE et al., 2005). A redução da variação da velocidade relativa dividindo-se pela mesma através de mensurações morfométricas o valor em porcentagem de peso corpóreo pode reduzir este viés (VOSS et al., 2011).

As diferenças de variação dos resultados inter-racial referem-se a conformação com o sistema de desaceleração e aceleração do movimento em relação ao centro de massa, eixo axial e eixo apendicular. Testado por Lee et al. (2004) a distribuição da massa, nas regiões

anteriores e posteriores adicionando 10% de massa corporal próximo ao centro de massa, na cintura peitoral ou pélvica durante o trote de cães simulando a diferença de distribuição do centro de gravidade existente entre algumas raças. Foram observadas alterações na distribuição das forças pela mudança do centro de gravidade.

Essas alterações se referem então não somente a magnitude das forças como também na relação dos membros pélvicos e torácicos como reportado entre greyhounds e labradores a velocidade do passo, fato não percebido ao trote (BERTRAM et al., 2000).

Por isso a velocidade do animal é outra variável de extrema importância e deve ser cuidadosamente controlada, pois a mudança da velocidade causa alterações na fase de apoio e consequentemente distribuição das forças ao longo do tempo de contato com o solo que é modificado (WEIGEL et al., 2005).

Riggs, Decamp e Soutas-little (1993) demonstraram os efeitos da velocidade nas forças de reação ao solo. Constatou-se o aumento no pico da força vertical tanto nos torácicos quanto pélvicos de igual proporção com o aumento da velocidade ($p < 0,05$). Já para o impulso vertical sofre uma diminuição com o aumento da velocidade ($p < 0,05$).

A fim de se evitar um erro comparativo entre as forças de reação ao solo, principalmente em uma avaliação longitudinal, a velocidade deve ser controlada em um intervalo próximo de 0,4m/s (RIGGS; DECAMP; SOUTAS-LITTLE, 1993). Um método eficaz de evitar esse viés é pelo controle da fase do passo onde o tempo de contato deve ser o mesmo ou sofrer ao máximo uma variação de 0,1m/s podendo assim assegurar uma velocidade constante bem como controlar o mesmo tempo de passagem entre as avaliações (RENNBERG; JOHNSTON; YE, 1999). Devemos ressaltar que o mesmo pode naturalmente estar afetado em um membro acometido porém não deve variar entre as passagens válidas de uma mesma sequência de avaliações como recomendado pela literatura (MCLAUGHLIN; ROUSH, 1994).

Assim como a velocidade o controle da aceleração é importante pois ela interfere no arremesso exercido do centro de massa do eixo corpóreo ao eixo axial. O controle da aceleração próxima a $0,1\text{m/s}^2$ ainda aceitável para que se entenda esta na prática como uma velocidade constante (MCLAUGHLIN; ROUSH, 1995; LEE; BERTRAM; TODHUNTER, 1999).

Foram exploradas também diversas variáveis que não influenciam os dados da análise cinética. Em relação aos equipamentos, existem dois tipos de superfície da plataforma, uma lisa e outra rústica e menos escorregadia. Kapatkin et al.(2007) verificaram que não há diferença entre esses dois tipos de superfície. Outro fator que não influencia a análise cinética

é o condutor, pois Jevens, Hauptman e Decamp (1993) comprovaram isto permutando diferentes condutores durante as passagens e não obtiveram diferença nos resultados desde que os outros parâmetros fossem mantidos. A distância mínima de 2 metros da entrada do animal sob o aparelho também não influencia os resultados (DULANEY et al., 2005).

A claudicação pode ser avaliada em um único dia, pois dentro de um grupo amostral as variabilidades, como períodos em que o animal encontra-se em um pior dia, são consideradas. Não havendo, a necessidade de mensurações repetidas por longos períodos para a avaliação da afecção (GORDON et al., 2003).

3.4.2 Análise cinética da DCF

Para o entendimento da locomoção em cães com DCF e OA visando as perspectivas do TOCE é fundamental a compreensão de ambas, bem como as alterações cinéticas que a causa primária acarreta ao animal, assim como os tratamentos oferecidos até o presente momento e suas consequências sobre a locomoção.

O efeito esperado sobre da DCF sobre a locomoção é por si só a diminuição do pico de força e do impulso vertical como observado por Poy et al. (2000) que também realizaram a análise cinemática detectando uma variação no grau de adução e abdução do membro, maior lateralização do movimento articular e mudanças de aceleração angular coxofemoral. Contrariamente a estes resultados Bennett et al. (1996), também observaram a diminuição do pico de força vertical nos membros pélvicos mas não observaram o mesmo no impulso e na análise cinemática de seu estudo houve alterações de amplitude e velocidade angular em todas as articulações.

Segundo Katic et al. (2009) a discrepância entre os resultados pode ser atribuída ao fato das diversas variáveis mencionadas anteriormente sobre a análise cinética uma vez que foram analisados cães de diversas raças, graus de displasia, tempo de evolução e progressão da OA. Em cães, com OA na articulação coxofemoral unilateral, reportaram a diminuição discreta das FRS sendo detectadas pela análise de Fourier a partir da análise cinética convencional. É discutível se esse modelo matemático torna o método mais sensível ou menos preciso, e uma limitação do estudo é que a DCF unilateral tende a ser mais branda na evolução da OA que a bilateral uma vez que é possível o animal compensar no membro contralateral quando o esforço é exigido (KATIC et al., 2009).

Ao se avaliar a questão limítrofe de DCF como a quarta classificação utilizada pela OFA, Bockstahler et al. (2007) não constataram alterações estatísticas entre as FRS dos animais afetados limítrofes e os hígidos. Contudo na cinemática houve uma discreta redução de flexão e amplitude de movimento do joelho assim como uma diminuição de tempo para a flexão máxima da coxofemoral dos cães limítrofes.

A claudicação na articulação coxofemoral é menos evidente do que a fêmuro-tíbio-patelar pela avaliação cinética o que pode requerer um número amostral maior, contudo, tanto na OA da articulação coxofemoral quanto do joelho, a força máxima vertical, o impulso vertical e crânio-caudal apresentam-se reduzidos (MADORE et al., 2007). Lopez et al. (2006) constataram que cães susceptíveis a DCF não apresentam alterações cinéticas aos quatro meses mesmo tendo índice de distração elevado.

3.5 TRATAMENTOS DA DCF E AVALIAÇÃO CINÉTICA

O tratamento da DCF pode ser conservativo ou cirúrgico de acordo com a severidade e os protocolos conservativos podem recair na intervenção cirúrgica dependendo da resposta do animal. Os tratamentos existentes são paliativos tendo por objetivo reduzir a dor e estabelecer um melhor apoio dos membros nestes cães visando uma melhor qualidade de vida (ARNBJERG, 1999).

3.5.1 Conservativo

O tratamento conservativo possui a finalidade de proteger a cartilagem e prevenir a aceleração da osteoartrose secundária. Indicado como tratamento de escolha inicial possui uma boa resposta em casos brandos, animais jovens ou idosos que tenham uma melhora aceitável e tenham contra-indicações de intervenção anestésica e cirúrgica. Existe uma vasta gama de medicações e modalidades de tratamentos conservativos (BEALE, 2004; FARREL et al., 2007; ANDERSON, 2011; KIRKBY; LEWIS, 2011).

O uso de condroprotetores que são comumente indicado a pacientes com OA, foram avaliados quantitativamente com a análise cinética por Moreau et al. (2003) e apesar de não

terem promovido alterações das FRS, oposto ao resultado que obtiveram com antiinflamatórios não esteroidais (AINES) em um período de 60 dias, seus efeitos são esperados não para uma melhoria imediata, mas sim para um retardo da progressão da OA. A eficácia de nutracêuticos ainda é discutida e mais estudos com acompanhamento a longo prazo são necessários.

Dentre os analgésicos e AINES utilizados no tratamento conservativo, Borer et al. (2003), testaram o efeito de carprofeno, etodolac, meloxicam, e butorfanol em um modelo de sinovite aguda induzida e através da análise cinética avaliaram a eficácia do tratamento. Todos os medicamentos culminaram na melhoria das FRS. Budsberg et al. (1999) administraram etodolac por 8 dias em duas doses diferentes e um grupo como controle sem medicação. Constataram em 100 cães com OA decorrente a DCF um aumento significativo das FRS nos cães tratados. O deracoxib, um AINE Cox-2 específico e indicado para animais com afecções gástricas também promove bons resultados quantitativos pela análise cinética com o aumento das FRS (MILLIS et al., 2002). O que se sabe é que após a interrupção dos AINEs normalmente ocorre o decréscimo das FRS seguidos da volta de dor e desconforto assim como é relatado pela avaliação clínica do animal (BRIAN, 2004).

Além da terapia conservativa a base de medicamentos, Mueller et al. (2007), avaliaram os efeitos de ondas de choque em cães que com osteoartrite secundária a DCF. Houve significativa melhora na força máxima e impulso vertical, observada três meses após o tratamento com ondas de choque que pode ser utilizada como adjuvante a terapia medicamentosa. As diferenças entre o membro mais afetado e o contralateral desapareceram quatro semanas após o tratamento assim como relatado por Souza et al. (2012) que realizaram o tratamento de forma unilateral aleatória constatando uma melhora do membro afetado já em 30 dias em relação aos valores basais pré-tratamento

Smith et al. (2006) constataram uma menor prevalência e um retardo no aparecimento da OA a partir de uma restrição calórica de 25% fazendo o controle de peso dos animais e comparando com o grupo controle sem dieta. Mlacnik et al. (2006) também obtiveram uma melhora acentuada das FRS nos animais que realizaram um controle de peso e fisioterapia intensiva.

O uso da colocação de implantes de ouro no tratamento da dor causada pela DCF tem sido reportado como um método alternativo eficaz, porém nenhum estudo cinético foi realizado para confirmar melhorias na locomoção (JAEGER et al., 2007). Já o uso da acupuntura com eletro estimulação não surte efeito sobre a cinética da locomoção apesar da

melhora clínica dos pacientes em pontuações subjetivas similares as reportadas pelo uso de implantes de ouro (KAPATKIN et al., 2006).

3.5.2 Cirúrgico

A escolha da técnica varia conforme as possibilidades cirúrgicas, disponibilidade de equipamentos, custo, severidade da DCF, idade e condição do paciente. No caso da intervenção cirúrgica existem diversas técnicas como a osteotomia pélvica tripla, sinfisiodese púbica juvenil, colocação de prótese femoral, denervação coxofemoral e colocefalectomia. Independente da escolha apropriada, à redução de peso, adequação do ambiente e uma alimentação apropriada bem como exercícios leves e regulares geram melhor desempenho do tratamento (MLACNICK et al., 2006).

3.5.2.1 Colocefalectomia

A colocefalectomia é a ostectomia da cabeça e parte do colo femoral que pode ser indicada em certos casos de DCF. Rawson et al. (2005) realizaram estudo em 15 cães com displasia severa bilateral sobrecolocefalectomia simultânea. O acompanhamento foi realizado de 6 a 48 meses após a cirurgia. Todos os cães apresentavam níveis normais de atividade física e estavam livres de dor, de acordo com o exame físico e seus proprietários.

O procedimento simultâneo bilateral demonstrou ser uma opção viável para o tratamento cirúrgico paliativo da DCF severa, especialmente quando outras opções cirúrgicas não estejam disponibilizadas ou quando o custo financeiro for fator proibitivo de outros procedimentos mais onerosos como a prótese.

Grisneaux et al. (2003), analisaram a locomoção de 40 cães pela análise cinética após a colocefalectomia, concluíram que houve uma melhora ao longo do tempo porém as FRS coletadas pela análise cinética demonstraram-se inferiores a dos cães hígdos.

3.5.2.2 Denervação

A técnica é feita pela remoção do periósteo da borda crânio-lateral acetábulo que destrói os ramos do nervo dorsal do glúteo e do nervo ciático em cuja região apresenta em média 70% das fibras nervosas restando 30% na área inacessível por tal procedimento que é a caudo-lateral. É importante a escarificação e remoção adequada do periósteo dessas regiões (SCHMAEDECKE; SAUT; FERRIGNO, 2008).

Kinzel et al. (2002) realizaram essa técnica em 269 casos e avaliaram a evolução clínica pós-operatória sendo um caso acompanhado por até 10 anos. Os resultados revelaram uma melhora da claudicação devido ao alívio da dor em aproximadamente 92% dos casos.

Ferrigno et al. (2007) reportaram a remissão da dor em 95% de 42 casos avaliados por 360 dias. Segundo os autores a taxa de insucesso se relaciona à persistência complicações na remoção adequada dos ramos nervosos do periósteo em seu aspecto dorsal que possivelmente perpetuam o quadro doloroso.

Pela análise cinética, Lister et al. (2009) verificaram em 10 cães tratados com a denervação unilateral uma melhora das FRS em relação ao membro contralateral. Um mês após uma piora inicial pós-operatória do membro denervado, as forças já estavam equilibradas e em 40% dos casos a diminuição de apoio no membro contralateral e redistribuição ao membro operado em três meses.

3.5.2.3 Uso da prótese na artroplastia total coxofemoral

O uso da prótese na articulação coxofemoral é um dos procedimentos mais aceitos nos EUA e Europa, indicado em casos severos e refratários a outros tratamentos menos invasivos. O procedimento não restaura completamente a biomecânica normal da articulação, contudo permite uma função adequada e livre de dor (SCHULZ et al., 1998; DEARMIN; SCHULZ, 2004; HARASEN, 2005). As complicações possuem um risco relativamente baixo contudo estas são graves e de difícil resolução (JEHN et al., 2003). Dentre as principais complicações estão a luxação (PRESTON et al., 1999; JEHN et al., 2003; POOYA et al., 2003), perda asséptica do componente acetabular (PIERMATTEI; FLO, 1997; SHIELDS et al., 2002),

infecção (DYCE; OLMSTEAD, 2002) fratura do fêmur e neuropatia do ciático (HEADRICK et al., 2005).

Budsberg et al. (1996) observaram em seu estudo que em 30 dias alguns animais que receberam a prótese obtiveram valores inferiores aos obtidos no pré-operatório. No período de 3 a 6 meses, os valores das FRS eram simétricos e a partir de seis meses a força vertical e o impulso craniocaudal foram significativamente maiores no membro com prótese do que o contralateral que apresentou em média uma diminuição de apoio demonstrando a redistribuição do peso ao membro operado.

Devido a seriedade das complicações Nelson, Dyce e Shott (2007) procuraram identificar os fatores de risco associados com luxação ventral (LV). Estudo retrospectivo em 602 cães operados a LV foi diagnosticada em 2,2% dos cães sendo que 77% tiveram LV no prazo de 7 dias da cirurgia. Os fatores de risco foram identificados em cães da raça São Bernardo e quando utilizado uma extensão curta de colo femoral. 92% dos cães com LV foram submetidos a novo procedimento cirúrgico e desses, 42% tiveram recorrência da LV e prognóstico ruim.

Pela análise cinética e clínica, a prótese coxofemoral é a melhor técnica em cães adultos quando bem sucedida, contudo apresenta uma taxa de insucesso considerável devido as complicações que somam de 7,8 a 20% (HEADRICK et al., 2005).

3.5.3.4 Osteotomia pélvica tripla e sinfisiodesse púbica juvenil

A osteotomia pélvica tripla (OPT) e a sinfisiodesse púbica juvenil (SPJ) são técnicas utilizadas em cães jovens para o tratamento da DCF. Manley et al. (2007) compararam em um estudo clínico prospectivo de 18 cães com índice de distração $\geq 0,5$ e sem evidência radiográfica moderada ou severa de OA essas duas técnicas. Os cães entre 4 e 5,5 meses de idade foram submetidos a SPJ e entre 5 e 12 meses a OPT e foram reexaminados aos 2 anos de idade.

Verificaram que a SPJ e a OPT têm efeito semelhante sob a conformação da articulação coxofemoral em cães com DCF assim como as FRS analisadas. Apesar da melhoria da conformação e locomoção do animal o procedimento não elimina totalmente a lassitude articular ou a progressão da OA e é necessário um certo tempo até que os resultados

sejam satisfatórios confirmados em outros estudos (MCLAUGHLIN et al., 1991; DUELAND et al., 2001)

As complicações da OPT são mais frequentes por ser uma técnica bastante invasiva e são relatadas a perda do implante antes da consolidação óssea, infecção, e riscos anestésicos em cães jovens devem ser consideradas (BOOGONI; ROVESTI, 2005; DOORNINK; NIEVES; EVANS, 2006) assim como a atrofia do músculo glúteo médio, redução na tensão do músculo obturador interno e externo, compressão sobre a veia caudal pelo glúteo e encarceramento do nervo ciático no corpo ilíaco que são as mais frequentes alterações indesejáveis (OCAL; SARIELER, 2007).

As vantagens e desvantagens a respeito dessas duas técnicas são discutíveis, embora não sejam as mais utilizadas, apresentam-se como uma alternativa que visa restabelecer a articulação coxofemoral mais próximo de uma conformação normal em cães jovens (MACLAUGHLIN et al., 1991; JOHNSON et al., 1998).

MATERIAL E MÉTODOS

4 MATERIAL E MÉTODOS

Projeto aprovado pela CEUA , Processo N° 2044, em 27/10/2010.

4.1 ANIMAIS

- **Grupo I** - Foram utilizados 30 cães, atendidos no Serviço de Cirurgia de Pequenos Animais, do Departamento de Cirurgia, da FMVZ/USP. Os cães foram selecionados de acordo com os critérios de inclusão e exclusão descritos abaixo, independentes do sexo.
- **Grupo II** - Foi usado o banco de dados do Laboratório do Aparelho Locomotor, do Departamento de Cirurgia, da FMVZ/USP. 18 cães submetidos a tratamento conservativo para osteoartrose da articulação coxofemoral a base de condroprotetor (sulfato de condroitina 200mg+ glucosamina 300mg), acompanhados durante o período de 60 dias por avaliação cinética da locomoção, de acordo com os mesmos critérios do grupo I.
- **Grupo III** - Foi aproveitado o banco de dados do Laboratório do Aparelho Locomotor, do Departamento de Cirurgia, da FMVZ/USP. Os registros de 20 cães hígidos, de raças de grande porte, independente do sexo, com peso corpóreo acima de 20kg, cuja radiografia da articulação coxofemoral se apresentava sem alterações assim como o animal não possuía qualquer doença sistêmica ou ortopédica, este grupo foi utilizado como grupo controle para valores normais.

Critérios de inclusão dos grupos I e II:

- raças de grande porte
- RX para diagnóstico de OA bilateral da articulação coxofemoral;
- apresentar sinais clínicos de claudicação e dor a hiperextensão da articulação coxofemoral de leve à severa.
- peso corpóreo acima de 20kg

Critérios de exclusão/não inclusão:

- uso de corticosteróides há menos quatro semanas;
- uso de AINEs há menos de duas semanas;
- animal submetido a procedimento cirúrgico ortopédico;
- portador de doença sistêmica ou ortopédica concomitante;
- fêmea gestante;
- formação tumoral ou ferida no membro pélvico;
- pacientes cardiopatas ou que não estejam aptos à sedação;
- pacientes com alterações neurológicas.

4.2 PROTOCOLO

Diagnosticada a OA e estando de acordo com as especificações acima citadas os animais serão selecionados e um termo de compromisso e aprovação do proprietário será realizado com o consentimento do mesmo. Caso o animal estivesse sob medicação especificada acima, o mesmo era orientado a interrupção quando possível e se o devido período especificado acima fosse aguardado o mesmo poderia ser novamente avaliado e selecionado para a pesquisa. Os animais foram então submetidos ao exame clínico do sistema músculo-esquelético, exame radiográfico e exame baropodométrico para avaliação cinética descritos em 3.5.

4.3 PROCEDIMENTO

Os animais uma vez selecionados foram alvo do protocolo de TOCE em um dos membros, de modo aleatório, sendo avaliados clinicamente a cada sessão e acompanhados radiograficamente pré e pós-tratamento. A análise cinética e as reavaliações por examinador cego foram realizadas pré-tratamento (considerado tempo 0), 7, 30 e 60 dias após as 3 sessões de tratamento totalizando o acompanhamento do animal de 3 meses desde início do protocolo.

4.3.1 Protocolo anestésico para o TOCE

Os cães foram sedados e anestesiados com acepran 0,05mg/kg, meperidina 2mg/kg, por via intramuscular e propofol 5mg/kg por via endovenosa e mantidos no isofluorano em anestesia inalatória após intubação quando necessário.

O protocolo anestésico citado foi realizado pelo Serviço de Anestesia do Departamento de Cirurgia da FMVZ/USP, levando-se em conta características individuais dos animais e após verificação dos exames pré-anestésicos que incluem o hemograma completo com contagem de plaquetas, a função renal avaliada pela dosagem sérica de uréia e creatinina, bem como a função hepática pela dosagem de alanina transaminase e fosfatase alcalina. Aos animais acima de 6 anos de idade foram solicitados adicionalmente o exame eletrocardiográfico.

Somente os animais aptos a serem anestesiados pelo Serviço de Anestesia com base nestes exames e avaliação clínica geral realizada pelos mesmos, deram continuidade com os procedimentos descritos acima após jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 8 horas.

4.3.2 Protocolo de TOCE

Para a execução foi necessário a tricotomia da região coxofemoral de aplicação após rotação externa do membro (Figura 1A) e ligeira flexão da articulação fêmuro-tíbio-patelar com a localização dos pontos de referência do trocânter maior do fêmur, asa do íleo e tuberosidade isquiática (Figura 1B). A tricotomia foi realizada de modo bilateral somente para manter examinador de forma avaliadora cega.

Foi aplicado gel condutor e o aplicador foi posicionado cranial ao trocânter maior do fêmur, dorsal ao bíceps femoral e ventral a musculatura dos glúteos após leve pressão dorsal do aplicador a 90° com a pelve para melhor rebatimento e procurando almejar a área articular uma leve inclinação cranial mantendo-se a pressão sobre o aplicador afim de se obter a menor distância possível entre a pele e a articulação coxofemoral (Figura 1C). Leves e lentas circunduções foram realizadas a fim de se contemplar a área articular de forma ampla.

Figura 1 - Procedimento de TOCE realizada no cão nº 16 no Laboratório do Aparelho Locomotor, FMVZ/USP-São Paulo-2013

Legenda - A) O membro para a TOCE é posicionado com rotação externa, abdução da articulação coxofemoral e flexão da articulação fêmuro-tíbio-patelar. B) Localização dos pontos anatômicos e de posicionamento do aplicador. Mão esquerda: dedo médio sobre a tuberosidade isquiática, indicador sobre o trocânter maior, polegar sobre a asa do íleo e dedo indicador direito sobre o local de aplicação na pele, realizando pressão sobre a região da musculatura glútea. C) Inserção do aplicador pneumático radial de 15mm de diâmetro de ponta para a TOCE. Uso de gel condutor e pressiona-se o aplicador a fim de manter boa condução das ondas. D) Monitor *touch screen* com exemplo inicial para o controle da pressão (2.0 bar), número de pulsos a serem alcançados (2000), frequência de aplicação (10 Hz) e número de pulsos executados (0 em verde) durante o TOCE.

O TOCE utilizou aparelho^a de ondas de choque, aplicação semanal totalizando três sessões com 2000 pulsos cada a 10Hz de frequência com aplicador radial de 15mm de princípio gerador pneumático, sob uma pressão de 2 à 3,4 bars de forma progressiva cujo fluxo de energia máximo atingido na sessão foi de 17 mJ/mm². Iniciando com 2 bars até 200 pulsos, posteriormente 2,6 bars até 400 pulsos, 3,0 bars até 600 pulsos e 3,4 bars até atingir 2000 pulsos (Figura 1D). A duração da sessão foi em média de cinco minutos.

O aparelho de TOCE utilizado apresenta dimensões de 340 x 340 x 165 mm, com peso total de 28 kg, frequência regulável de 1 a 15 Hz e pressão de 1-5 bars, fluxo de energia máximo de 0,28 mJ/mm² (MPA máxima de 18,5) com aplicador radial de 15mm. Os animais

^aMaster Puls® MP200, Storz Medical®, Tägerwilten, Switzerland.

receberam dipirona 25mg/kg/TID/VO por 3 dias para evitar desconforto após o procedimento somente como resgate.

4.4 AVALIAÇÃO RADIOGRÁFICA

O exame radiográfico dos cães foi realizado pelo Serviço de Diagnóstico por Imagem do Departamento de Cirurgia junto ao HOVET-FMVZ/USP, seguindo os critérios abaixo descritos.

As radiografias foram realizadas com contenção química, para o posicionamento adequado do animal, utilizando-se acepromazina 0,05 mg/kg/IM e meperidina 2 mg/kg/IM. Foi utilizado decúbito dorsal com os membros pélvicos paralelos entre si e em relação à coluna vertebral, mantidos em extensão.

A técnica foi realizada com equipamento de radiografia digital o qual foi armazenado no sistema com a identificação do animal, a qual contém o nome do animal e seu número de registro no hospital, espécie, raça, data do exame radiográfico, projeção utilizada e área radiografada. As radiografias utilizadas incluem a pelve e as articulações FTP do animal.

As articulações coxofemorais foram avaliadas individualmente constatando o comprometimento bilateral como critério de inclusão e suas possíveis implicações dadas à distribuição de peso entre os membros durante a locomoção que será avaliada pela baropodometria por testes de simetria.

As radiografias também forneceram dados numéricos, como a medida realizada da pele em sua porção dorsolateral ao trocânter maior até a interlinha articular. Esta medida foi conferida para considerar a profundidade de penetração das ondas de choque sobre efeito radial evitando viés.

Foram realizadas radiografias controles pré e pós tratamento (90 dias de intervalo em média) de forma a avaliar não só o grau de incongruência como também diferenças das alterações degenerativas antes e após o tratamento para verificar se há estas alterações e se é perceptível pelo RX o TOCE já que o mesmo foi realizado de modo unilateral.

Para avaliar a osteoartrose, um escore (apêndice A) foi realizado de acordo com o ângulo de Norberg, irregularidades, osteofitose e esclerose da cabeça e colofemoral, bem como do acetábulo. Também foram avaliados o grau de espessamento do colo femoral, deformidade da cabeça femoral e arrasamento acetabular. Todos os itens foram pontuados de

0 à 3, sendo 0 = sem alterações, 1 = alterações pouco evidentes, 2 = alterações evidentes e 3 = alterações evidentes e exacerbadas. Nos casos em que ocorreu mudanças nas alterações entre os exames radiográficos foram descritas e também graduadas.

4.5 ANÁLISE PELA BAROPODOMETRIA

Os animais foram analisados através do sistema de registro de distribuição de pressão (baropodometria)^b das forças de reação do solo. Este sistema é formado por uma placa utilizando 3 placas em série, tendo as seguintes dimensões em conjunto: 1,5mx0,5mx0,005m.

A placa possui 6864 células sensitivas de pressão que podem gerar 50 quadros separados por segundo que são gravados no computador^c. A análise dos quadros de forma seriada gravada como filme através do *software*^d, contém a informação sobre a locomoção do animal permitindo sua análise pelas forças verticais de reação ao solo, pelo tempo e trajeto.

Realizamos a análise de 5 passadas válidas do animal pela plataforma (ex. Figura 2A) realizada sempre pelo mesmo examinador, incluindo a padronização da velocidade constante entre 1,0 e 1,3 m/s com aceleração controlada em $\pm 0,1\text{m/s}^2$. O animal realizou o trajeto retilíneo sem que o mesmo desvie sua cabeça alterando o centro de massa ou pisando fora da placa, seja totalmente ou parcialmente ou realizando uma mudança perceptível na aceleração do movimento que tende a ser igual a zero mantendo a velocidade constante dentro do intervalo especificado. Para aclimação do animal na plataforma as 5 primeiras passadas são descartadas e um número máximo de 20 passagens foi realizado.

Foi possível a avaliação dos gráficos e valores gerados pelo sistema (Figura 2C) a partir da análise das passagens registradas (Figura 2B), sendo feita de acordo com os ajustes do peso corpóreo do animal e em porcentagem relativa inserido nos dados fornecidos pelo *software*^c. Os valores fornecidos correspondem à avaliação dos parâmetros do pico de força máxima vertical (PFV) expressos em Newtons e do impulso vertical expresso (IV) em N/s. Além das forças avaliadas serão também avaliados os tempos de apoio (TA) dos membros do animal fornecidos em segundos.

^b 7100 QL Virtual Sensor 3 Mat System, Tekscan Inc. South Boston, MA, USA

^c Pentium V

^d I-scan 5.231, Tekscan Inc., South Boston, MA, USA

Figura 2 - Análise cinética realizada no cão nº 6 no Laboratório do Aparelho Locomotor, FMVZ/USP-São Paulo-2013

Legenda - A) Ilustração da passagem válida registrada.B) Pegadas utilizadas para a avaliação da mesma passagem registrada. C)Gráfico da força vertical gerado pela análise de uma passagem válida,antes do TOCE.

Esses dados foram avaliados e expressos em porcentagem de peso corpóreo (%PC) e são calculados segundo as seguintes fórmulas:

$$PFV(\%PC) = (FPV \times 100) / (\text{Peso Corpóreo});$$

$$IV(\%PC) = (IV \times 100) / (\text{Peso Corpóreo}).$$

4.6 AVALIAÇÃO CLÍNICA

Quanto ao exame clínico, foi realizado por examinador cego, médico veterinário (Ferreira, M. P.) da FMVZ/USP, com o uso da Escala Visual Análoga de 0-10 (Anexo A), sendo 0 sem alterações e 10 a pior alteração possível. O examinador cego avaliou a dor e a crepitação realizando os movimentos de flexão e extensão da articulação coxofemoral assim como na abdução e adução do membro.

Para a avaliação da claudicação, o mesmo acompanhou o animal durante sua locomoção durante a avaliação cinética sem qualquer possibilidade de visualizar o monitor do computador durante esse registro de passagens. A atrofia avaliada pelo examinador cego foi realizada pela palpação da musculatura com o animal em estação e visualização pela região caudal do animal. A mensuração da circunferência da coxa do animal também foi realizada obtendo-se a média de três mensurações repetidas (Souza, A. N. A.). Além dos dados avaliados foi perguntado em cada avaliação qual membro o examinador acredita que foi tratado.

A nota do proprietário em relação a antes e depois do tratamento compreendia o VAS sendo orientado ao proprietário a nota 0 para o animal sem qualidade de vida e intensa limitação a locomoção e muita dor e 10 para o animal com excelente qualidade de vida, sem nenhuma limitação a locomoção livre de qualquer sinal de dor.

Um questionário foi preenchido de acordo com a anamnese do proprietário com a finalidade de descrever o tempo de evolução e progressão do quadro apresentado por seu animal (Anexo B). Garantindo também os critérios de inclusão e exclusão do animal juntamente com o exame físico geral.

Todos estes procedimentos foram realizados em 0, 30, 60 e 90 dias após a primeira sessão de tratamento, sendo considerado o pré-tratamento o tempo 0, e a avaliação de 30 dias sendo o tempo de 7 dias após o termino do tratamento e os tempos 60 e 90 dias do início considerado como 30 e 60 dias após o termino do tratamento.

Além da avaliação citada anteriormente, as medidas morfométricas foram registradas e incluem a mensuração do peso corpóreo (PC), mensuração do comprimento do membro torácico do cão desde o solo até o bordo dorsal da escápula entendido como comprimento apendicular (CAp), assim como a distancia do eixo axial desde a porção cranial ao ombro até e a tuberosidade isquiática (Comprimento axial = CAx). Com esses dados podemos calcular índice de massa corpórea (IMC) expresso pela forma: $IMC = PC / (CAp * CAx)$ que indica se a

conformação dos animais tratados era semelhante de acordo com a razão da massa com o comprimento do animal em seu eixo apendicular e axial.

4.7 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Na análise dos resultados os grupos foram comparados pelas médias da FPV, do IV e do TA pelo teste T pareado a partir dos valores obtidos pela placa de baropodometria com confiança de 95% após a confirmação de distribuição normal pelo teste Kolmogorov-Smirnov ou realizado o teste de Wilcoxon para medidas pareadas quando não constatado a distribuição normal na comparação entre os membros simétricos nos tempos pré-tratamento (0) assim como aos 7, 30 e 60 dias após as três semanas de tratamento.

Como não foi obtido a distribuição normal de alguns dados aplicamos testes não paramétricos pelo maior rigor e por serem mais apropriados, sendo na comparação seriada o teste de Friedman na comparação realizada entre os grupos pelo teste de Kruskal-Wallis ambos com pós teste de Dunn.

A fim de evitar quaisquer erros de falso negativo entre as amostras que tiveram distribuição normal os testes foram refeitos utilizando testes paramétricos (ANOVA com pós teste de Tukey para medidas repetidas ou não) e não foi constatada alteração dos resultados.

Os parâmetros da avaliação clínica também foram comparados entre os tempos de forma longitudinal procurando descrever diferenças significativas dentre os parâmetros avaliados. Os dados clínicos não obtiveram distribuição normal quase em sua totalidade e foram comparados pelo teste de Friedman com pós teste de Dunn.

As mensurações da morfometria dos animais foram realizadas somente no intuito de verificar a homogeneidade dos pacientes e se qualitativamente os resultados sugerem estas como um co-fator de prognóstico para o TOCE.

Todos os testes estatísticos realizados consideraram o valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

5 RESULTADOS

Foram avaliados 30 cães com osteoartrose secundária a displasia coxofemoral bilateral no grupo 1. No apêndice A está descrita a idade, peso, raça, sexo e grau de displasia de acordo com o CBRV. A idade média dos animais foi de 6 anos ($\pm 2,8$) e o peso de 33,2 ($\pm 6,5$). Dentre as três raças atendidas mais acometidas obtivemos 9/30(30%) cães da raça Pastor Alemão, 9/30 (30%) da raça Labrador Retriever e 4/30 (13%) da raça Rottweiler e 9/30 (27%) outras raças. Somente 2/30(6,7%) cães possuíam displasia leve, 11/30 (36,7%) moderada e 17/30 (56,7%) displasia grave.

Com relação a avaliação clínica dos animais, dos resultados obtidos (Apêndices B à E) estes se encontram descritos e analisados abaixo na tabela 1 as médias e desvio padrão. Os animais pré-tratamento não apresentaram diferença entre o membro tratado e o contralateral mesmo após o TOCE. Contudo observa-se a melhora clínica evidente aos 60 dias após o fim do tratamento na média do escore obtido para dor e claudicação de forma longitudinal.

Tabela1- Média e desvio padrão dos parâmetros subjetivos avaliados pelo examinador cego feito por escala análoga visual (Apêndices B à E). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Parâmetro	Membro Tratado				Membro Contralateral				Valor de p
	Pré e pós tratamento (dias)								
	0d	7d	30d	60d	0d	7d	30d	60d	
Dor	6,4±1,9 ^a	5,5±1,6 ^b	5,3±1,5 ^b	5,0±1,8 ^c	5,4±2 ^{ab}	5,2±1,7 ^{bc}	5,1±1,7 ^{bc}	5,0±1,7 ^{bc}	<0,0001
Claudicação	4,1±1,6 ^a	3,7±1,7 ^a	3,5±1,5 ^{ab}	3,0±1,4 ^b	3,9±1,6 ^a	3,8±1,7 ^a	3,7±1,4 ^a	3,5±1,4 ^b	<0,0001
Atrofia	3,9±2,1 ^a	3,9±1,9 ^a	3,7±1,9 ^{ab}	3,3±1,6 ^b	4,0±2,1 ^{ab}	3,9±1,9 ^{ab}	3,9±1,9 ^{ab}	3,8±1,8 ^{ab}	=0,0075
Crepitação	4,1±1,9	4,0±2,0	4,1±1,6	4,0±1,9	3,9±1,9	4,0±2,0	4,2±1,6	3,9±1,9	=0,7519

Média $\pm$ Desvio Padrão; Letras diferentes correspondem ao $p < 0,05$.

As médias do PFV e IV avaliados na análise cinética estão descritos nas tabelas 2 e 3 a seguir e todos os valores coletados estão nos apêndices F e G.

Tabela 2 - Valores médios e desvio padrão dos grupos I, II e III do PFV (%PC). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Pico de Força - dias	MTadj	MTcont	MPtratado	MPcont	Valor de P	
Grupo I	0	50,9± 4,1	52,2± 6,5	25,9 ^a ± 5,3	28,7 ^a ± 6,3	<0,0001
	7	50,1± 8,9	51,5± 8,9	26,7 ^a ± 6,4	27,3 ^b ± 7,0	0,1985
	30	50,6± 7,2	51,0± 8,4	27,7 ^b ± 6,7	28,1 ^{ab} ± 7,0	0,3693
	60	50,3± 7,5	51,2± 8,3	27,6 ^b ± 6,1	27,7 ^{ab} ± 6,3	0,9539
Pico de Força - dias	MTD	MTE	MPD	MPE		
Grupo II	0	52,7 ± 6,2	53,9 ± 8,3	26,6 ^a ± 6,4	28,8 ^a ± 7,0	<0,001
	30	54,4 ± 7,1	55,3 ± 8,0	26,7 ^a ± 6,5	28,6 ^a ± 6,3	<0,01
	60	54,1 ± 7,0	54,8 ± 7,5	26,6 ^a ± 6,2	28,1 ^{ab} ± 6,6	<0,05
Grupo III	50,7 ± 5,5	50,3 ± 5,6	30,4 ^c ± 5,1	30,6 ^c ± 5,1	0,6185	

Média ± Desvio Padrão; Letras diferentes correspondem ao p<0,05; PC= peso corpóreo

MT/MP = membro torácico e membro pélvico; D = direito/ E = esquerdo Adj/cont = adjacente/contralateral.

Tabela 3 - Valores médios e desvio padrão dos grupos I, II e III do IV (%PC*s). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Impulso vertical - dias	MTadj	MTcont	MPtratado	MPcont	Valor de P	
Grupo I	0	24,2 ± 4,4	24,9 ± 5,0	12,1 ^a ± 2,5	13,9 ^{ab} ± 2,8	<0,001
	7	24,2 ± 4,5	24,8 ± 5,1	13,0 ^b ± 2,5	13,8 ^{ab} ± 2,8	<0,005
	30	23,6 ± 4,5	24,3 ± 5,1	12,9 ^{ab} ± 3,1	13,7 ^{ab} ± 3,1	<0,005
	60	23,0 ± 5,3	23,8 ± 5,8	12,7 ^b ± 2,7	13,2 ^a ± 2,8	<0,05
Impulso vertical - dias	MTD	MTE	MPD	MPE		
Grupo II	0	26,7 ± 4,6	28,2 ± 4,8	13,1 ^b ± 2,5	13,4 ^a ± 2,6	0,6679
	30	27,6 ± 4,5	28,1 ± 4,5	12,6 ^{ab} ± 2,6	14,0 ^b ± 2,8	<0,05
	60	26,7 ± 4,5	28,5 ± 4,7	13,2 ^b ± 2,5	14,7 ^b ± 2,5	<0,05
Grupo III		25,9 ± 4,8	25,7 ± 4,7	14,8 ^c ± 2,8	14,6 ^b ± 2,7	0,8060

Média ± Desvio Padrão; Letras diferentes correspondem ao p<0,05; PC= peso corpóreo

MT/MP = membro torácico e membro pélvico; D = direito/ E = esquerdo Adj/cont = adjacente/contralateral.

Em relação ao pico de força vertical, podemos observar estatisticamente uma assimetria entre os membros pélvicos no grupo II em tempo 0 que se manteve até 60 dias de tratamento conservativo com valores inferiores em ambos os membros em relação ao grupo III de animais hígidos que se manteve simétrico em sua avaliação. Com relação ao impulso vertical este parâmetro foi mais oscilante sendo constatada uma assimetria ao longo de todo o tratamento sempre com valores inferiores do membro tratado em relação ao grupo de animais hígidos.

O banco de dados do grupo III teve um apoio superior nos membros pélvicos dos animais em relação aos displásicos, considerando-se o pico de força vertical. Houve uma diferença inicial entre os membros pélvicos dos grupos I e II em relação ao pico de força vertical sugerindo que o grupo tratado apresentava o apoio um pouco mais prejudicado no

membro tratado e de forma longitudinal o grupo I que recebeu TOCE, já a partir do 30º dia após as sessões ocorreu em média um aumento do PFV sugerindo melhora do apoio nesses animais enquanto que no grupo II esses valores se mantiveram inalterados estatisticamente.

Em relação ao impulso vertical o membro tratado do grupo I, apresentou não só valores basais diminuídos no membro tratado em relação ao contralateral, como este persistiu após o final do acompanhamento e uma diferença estatística de melhora do impulso pode ser vista logo após o 7º dia de tratamento. Em relação ao grupo III, o impulso do grupo I que recebeu o TOCE esta em média diminuído somente no membro tratado e mesmo após o tratamento esta diferença persistiu. Em relação ao grupo II, os membros pélvicos não apresentaram assimetria no tempo 0, mas os membros pélvicos esquerdos mostraram valores médios superiores ao membro tratado pelo TOCE ao final do tratamento, contudo vale ressaltar que o membro tratado pelo TOCE apresentou valores médios iniciais no IV inferiores aos do grupo II.

Segundo a avaliação realizada pelo proprietário, à exceção de dois animais que não tiveram grande alteração na pontuação em relação a dor, atividades físicas e claudicação do animal, todos os outros obtiveram uma evidente melhora, sendo que, em sua maioria, esta melhora foi pontuada de forma progressiva assim como foi sugerido a melhora relatada pelo proprietário durante a anamnese rotineira de acompanhamento. As notas da escala análoga visual dado pelos proprietários, citadas acima, encontram-se no apêndice H. Em média e desvio padrão das notas foram de $6,2(\pm 0,9)$, $7,2(\pm 0,8)$, $7,7(\pm 1,0)$, $8,0(\pm 0,9)$ para os tempos pré-tratamento, 7, 30 e 60 dias pós tratamento respectivamente.

Com o intuito de verificar se o examinador cego poderia identificar o membro tratado o questionário ao final de cada reavaliação contemplou os acertos descritos no apêndice I. Podemos notar uma dificuldade em acertar qual membro foi o tratado, contudo a porcentagem de erro foi menor ao fim de 60 dias onde a melhora clínica é mais evidente em relação aos parâmetros clínicos avaliados pelo examinador chegando a 80% de acerto.

As mensurações morfométricas bem como a distância indireta de profundidade de aplicação do TOCE encontram-se no apêndice J. Podemos verificar valores próximos tanto no comprimento axial quanto apendicular, assim como no peso do animal constatando um banco de dados de animais relativamente homogêneos. Devido ao tamanho amostral nenhuma correlação com estes parâmetros pode ser detectada em termos de correlação da aplicação do TOCE e do tamanho do animal. Por este fato a distância de profundidade também manteve-se

próxima entre os animais e segue sobre mesmo efeito dos outros co-fatores mencionados anteriormente.

A atrofia muscular foi avaliada também com a mensuração da coxa do animal contudo nenhuma diferença foi encontrada entre os tempos. Fato este contrastante com a avaliação subjetiva da palpação e que pode demonstrar a subjetividade da avaliação clínica ou imprecisão da aferição do diâmetro da coxa no cão que pode ser de difícil padronização. Os valores aferidos da circunferência da coxa estão descritos no apêndice K e tiveram em média um valor de 39cm em média aproximadamente.

Os parâmetros de controle registrados na análise cinética se mantiveram adequados, uma vez que tanto a velocidade (média = 1,1m/s; desvio padrão $\pm 0,01$ m/s), quanto o tempo de fase de apoio (média = 0,48s; desvio padrão $\pm 0,01$ s) não devem ser alterados frente a displasia coxofemoral. Os valores médios da velocidade e tempo de apoio encontram-se nos apêndices L, M e N.

Os resultados da avaliação radiográfica encontram-se no apêndice O. Os animais apresentaram um padrão de displasia entre moderada e grave em 28 dos 30 animais e assim também foram as alterações morfológicas e degenerativas descritas. Em nenhum dos animais pode-se distinguir diferença na evolução da osteoartrose ou aumento de densidade óssea frente a comparação ao membro contralateral. Somente 6 dos casos tiveram discreta evolução desfavorável da osteoartrose, fato esperado, por se tratar de uma doença progressiva e degenerativa. Contudo, ressaltamos que nestas alterações as notas subjetivas de 1 à 3 não se modificaram pois foram alterações sutis, mesmo a avaliação sendo tanto a curto quanto à longo prazo entre as avaliações radiográficas.

DISCUSSÃO

6 DISCUSSÃO

Com a utilização da TOCE no presente estudo procuramos com o princípio dos efeitos biológicos indiretos (COLEMAN, 1993; WANG et al., 2009; WANG et al., 2011) promover os efeitos clínicos benéficos como alguns protocolos vem sido estudados na medicina veterinária. Estes protocolos possuem diferenças em relação ao apresentado no atual estudo seja com mudanças no número de pulsos ou no fluxo de energia (DAHLBERG et al., 2005; MUELLER et al., 2007).

Ressaltamos que os efeitos indiretos favorecem a reparação tecidual (HAUPT et al., 1997; ROMPE; ZOLLNER; NAFE, 2001; PETRIESER et al., 2009) e são divergentes do princípio utilizado na litotripsia que tem a capacidade de destruir cálculos (ADANS; SENIOR, 1999; THIEL, 2000), mas mesmo atribuindo-se ao princípio reparador pela menor intensidade de energia utilizada em nosso protocolo, a possibilidade de causar lesão aos pacientes foi descartada pelos nossos resultados do ponto de vista clínico. Sabe-se que neste nível de energia utilizado, promovemos algum grau de injúria celular (OHL et al., 2003) contudo nenhum tipo de desconforto ou piora clínica foi constatado. Nem ao menos nos pareceu que a resposta inflamatória foi deletéria e até mesmo como resposta inflamatória já que modifica o caráter inflamatório dos tecidos intervindo em uma série de mediadores (WANG et al., 2011).

Dos possíveis efeitos adversos como o acometimento de petéquias após a aplicação do TOCE (LOEW et al., 1995; OGDEN et al., 2001) fato este foi constatado em alguns cães sem quaisquer atribuição de dor ou desconforto local após a aplicação como relatado pelos proprietários e como constatado no exame físico posterior a aplicação, contudo o fato nos leva ao reforço de evitar pacientes com contra-indicação a TOCE como distúrbios de coagulação como foi tratado em um dos pacientes previamente a sua inclusão ao projeto para que o mesmo não tivesse o risco aumentado de ter hematoma ou alguma injúria tecidual exacerbada pela deficiência no seu sistema de coagulação (OGDEN, 2001).

O mesmo cuidado é recomendado a estudos futuros que planejem um aumento ainda maior na intensidade de energia uma vez que os resultados encontrados no presente estudo foram similares ao de reportado por Mueller et al.(2007) que com um protocolo de energia utilizando a pressão de no máximo 2 bars que é bem inferior a nossa utilizada de até 3,4 bars.

Apesar de se ter conhecimento do efeito benéfico reparador um grande objetivo da TOCE é a redução da dor como foi avaliada e constatada na maioria dos pacientes no presente estudo. Remontando as diversas teorias de controle da dor que as ondas de choque promovem (MELZAK, 1989; WESS, 2008) a constatação da denervação de algumas fibras cutâneas (OTOHRI et al., 2001) e até mesmo a desmielinização (HAUSDORF et al., 2008) mesmo a protocolos de baixa intensidade em animais de laboratório poderiam talvez ter seu efeito amplificado em intensidades maiores promovendo maior analgesia cujos protocolos ainda não foram testados em aplicação clínica.

Os efeitos deletérios que promovem injúrias são reportadas a um fluxo de energia muito alto em estruturas mais sensíveis e contra-indicadas como vasos e nervos (WANG et al., 2002), não tendo sido bem estabelecido doses intermediárias entre os efeitos deletérios e benéficos que otimizem a ação analgésica e reparadora das ondas de choque pois ainda restam controvérsias sobre a intensidade de energia e seus efeitos (OGDEN et al., 2001).

Ainda visando esclarecer melhor as controvérsias o aplicador focal pouco utilizado na medicina veterinária para o tratamento de não união óssea (WANG; WANG; YANG, 2008), este tipo de aplicador mostra-se como uma alternativa a alcançar um maior nível de energia sob uma menor perda sobre efeito da distância que o aplicador radial promove (OGDEN et al., 2001; GERDESMeyer et al., 2002).

Dos diversos princípios geradores de onda seja ele o pneumático, utilizado comumente nos aplicadores radiais ou o eletrohidráulico ou eletromagnético como utilizado nos focais, não interferem nos efeitos pois eles estão associados a intensidade de energia e não ao princípio gerador (OGDEN et al., 2001; GERDESMeyer et al., 2002).

Uma característica da afecção degenerativa é sua individualidade de cada paciente principalmente levando-se em conta seu acometimento secundário de acordo com o grau de displasia coxofemoral tanto do ponto de vista clínico quanto cinético (SOUZA, 2009). Então mesmo esta sendo uma afecção de múltiplas causas (BUDSBERG, 2006) e que possui uma alta incidência (JOHNSTON, 1997), sofre a interferência de co-fatores gerando respostas individuais dos pacientes que leva ao sucesso ou não do tratamento como observado neste estudo, onde pacientes em similar condição respondeu de diferentes modos ao tratamento.

Sobre esta peculiaridade podemos verificar que no presente estudo o fato da afecção degenerativa ter uma causa primária de fator variável gerado pelos diferentes graus de acometimento da displasia coxofemoral e este quadro culminar na degeneração articular como reportado extensivamente em literatura (HOWELL, 1986; DEAN; AZZO; MARTEL-

PELLETIER, 1987; KEUTTNER; GOLDBERG, 1995; GOLDRING, 2000; MOREAU, 2003; BRIAN, 2004) isso afeta diretamente o processo patológico da afecção (MURRELL, 1995; PELLETIER, 1996; CAO, 1997; KIRKER-HEAD, 2000) e sugere a variabilidade de resposta ao tratamento como observado no presente estudo dado a grande variabilidade de sinais radiográficos e individualidades dos pacientes que podem ser importantes ou não como co-fatores (GORDON et al., 2003; POWERS et al., 2004; SZABO et al., 2007) para o sucesso ou insucesso do tratamento.

Ainda mais uma dúvida a ser respondida por estudos futuros é dada esta ampla variedade entre os indivíduos até mesmo nas causas de base, que podem ser até mesmo metabólicas ou de forma idiopática (MANKIN, 1986; LIPOWITZ, 1998), o tratamento conservativo uma vez tendo sido iniciado ele pode ser multimodal e a ação de condroprotetores concomitante a TOCE pode ter até mesmo efeito sinérgico de tratamento e esta questão deve ser explorada uma vez compreendendo os fatores reparadores que as ondas de choque se propõe ao mecanismo reparador de suplementação a que os condroprotetores oferecem (DOBENECKER; BEETZ; KIENZLE, 2002; MOREAU et al., 2003; BRIAN, 2004; BEALE, 2004; MCCARTHY et al., 2007; JOHNSTON; MCLAUGHLIN; BUDSBERG et al., 2008; LASCELLES et al., 2010; VANDERWEERD et al., 2012).

O mesmo vale para o uso dos AINES, porém neste grupo de fármacos, acreditamos que seu efeito seja contrário e não sinérgico, pois a ação promovida pelas ondas de choque causam interferência no processo inflamatório mesmo que indiretamente um efeito antiinflamatório poderia até mesmo ser capaz de bloquear os efeitos biológicos positivos promovidos pelas ondas de choque mas sua interação com certeza deve ser esclarecida e estudada em futuras pesquisas uma vez que o efeito positivo dos AINES é temporário (REIMER et al., 1999; PELLETIER et al., 2000; MOREAU et al., 2003; RAEKALLIO et al., 2006; CRAVEN et al., 2007; MANSA et al., 2007; ARAGON; HOFMEISTER; BUDSBERG, 2007; HAZEWINKELE et al., 2008).

Visando uma melhor interação do efeito analgésico, uma vez que é complexo o seu entendimento sobre a ação das ondas de choque que pode ser extremamente benéfico atuando na memória patológica da dor como estipulado por Wess em 2008, são inúmeros fármacos analgésicos disponíveis para o tratamento da dor na osteoartrose que talvez em determinado período possam interagir de forma a otimizar ou anular os efeitos analgésicos da TOCE e devem ser investigados em futuras pesquisas uma vez que são amplamente difundidos como a dipirona e o tramadol (RAFFA et al., 1992; SCHNITZER; KAMIN; OLSON, 1999;

WILDER-SMITH et al., 2001; BABUL et al., 2004; MALONNE et al., 2004; MCLAUGHLIN; BUDSBERG, 2007; SCHUG, 2006; HASSANZADEH, 2007; SCHUG, 2007; MARINCSAK et al., 2008;RYCHEL, 2010).

Em resumo considerando o tratamento conservativo multimodal da osteoartrose, sendo esta ainda uma afecção incurável, devemos nos ater a investigar quais interações com o TOCE podem ser inseridos neste contexto gerando o máximo de benefícios aos nossos pacientes não só com as drogas disponíveis mas também com o manejo adequado das atividades do nosso paciente (MLACNICK et al., 2006; SMITH et al., 2006; RYCHEL, 2010; KIRKBEY et al., 2011) para que características deletérias individuais possam ser tratadas da melhor forma possível visando sempre o sucesso e otimização do tratamento. Esperamos com este adendo, estimular mais estudos que promovam resultados visando a uma melhor qualidade de vida nestes pacientes até que uma cura seja evidenciada.

Se refletirmos a respeito da displasia coxofemoral já foi muito estudada (SCHNELLE, 1935; KONDE, 1947; SCHALLES, 1959; HENRICSON; NORBERG; OLSSON, 1966) como causa da osteoartrose poderemos cair na discussão de que a sua causa multifatorial (BARDENS; HARDWICK, 1968; IHEMELANDU et al., 1983; LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985; SHEPERD, 1986; KEALY et al., 1992; SMITH, 1997; JOHNSON et al., 2002) seja ela determinada pela genética do animal (LIU et al., 2007; JANUTTA; HAMANN; DISTL, 2008; ZHANG et al., 2009; ZHU, 2009) e desencadeada ao longo do seu desenvolvimento por inúmeros fatores sejam eles hormonais (SHEPERD, 1986; MORGAN; STEPHENS, 1988; STEINETZ et al., 2008), ambientais, biomecânicos e de desenvolvimento levará a uma incongruência articular (NUNAMAKER; BIERY; NEWTON, 1973) que esta presente no acometimento dos animais mesmos após sua maturidade, uma vez que a biomecânica articular (ARNOCZKY; TORZILLI, 1981; WEIGEL; WASSERMAN, 1992; SARIERLER, 2004; GINJA, 2007; PALIERNE et al., 2008; DOSKAROVA, 2010) encontra-se alterada em termos de congruência, estabilidade e contraposição vetorial dada por uma musculatura que sofre atrofia a anos pelo menor desuso gerado pela dor presente desde o momento da displasia até a progressão da afecção degenerativa que de acordo com seu maior ou menor acometimento há uma tendência a um pior quadro clínico e a um menor apoio dos animais frente ao grau de acometimento (SOUZA, 2009).

Essa condição mecânica da articulação mal coaptada e degenerada não é corrigida com nenhum tratamento conhecido mas fato este que não deve ser ignorado uma vez que uma causa de base encontra-se presente no paciente e existem diversos tratamentos (BEALE,

2004; FARREL et al., 2007; ANDERSON, 2011; KIRKBY; LEWIS, 2011), inclusive cirúrgicos (SCHULZ et al., 1998; PRESTON et al., 1999; KINZEL et al., 2002; JEHN et al., 2003; GRISNEAUX et al., 2003; POOYA et al., 2003; DEARMIN; SCHULZ, 2004; HARASEN, 2005; RAWSON; ARONSOHN; BURK, 2005; MLACNICK et al., 2006; FERRIGNO et al., 2007; NELSON; DYCE; SHOTT, 2007; LISTER et al., 2009) que podem ser implementados no insucesso da TOCE porque devemos discernir o efeito esperado com os tratamentos disponíveis.

Atualmente estipula-se que o insucesso do tratamento conservativo recaia no tratamento cirúrgico (ARNBJERG, 1999). A menos que o tratamento tenha o caráter preventivo como a sinfisiodesse púbica juvenil ou a osteotomia pélvica tripla (MCLAUGHLIN et al., 1991; DUELAND et al., 2001; MANLEY et al., 2007) .

Sobre estes dois procedimentos citados anteriormente, fica evidenciado em literatura que ambas as técnicas não evitam de fato a DCF em todos os pacientes mas pode reduzir seus sintomas e até sua incidência dentro de uma população estudada. Então devemos lembrar há uma chance de melhorar a causa de base que é a mal coaptação articular e promover uma melhor locomoção dos cães até mesmo do ponto de vista cinético, principalmente com a sinfisiodesse púbica (DUELAND et al., 2001) e podemos talvez utilizar de forma complementar a este tratamento a utilização da TOCE, pois há a possibilidade de que o melhor momento para iniciá-la seja no início do quadro degenerativo como visto em estudo controlado em animais de laboratório uma excelente resposta com a aplicação prévia a degeneração articular logo após o momento da injúria (WANG et al., 2011) onde especulamos que a resposta regenerativa possa ser mais eficaz nos cães jovens onde a DCF ainda esta em sua fase inicial de trauma celular pela anormalidade anatômica que irá causar a progressão degenerativa, sendo é claro realizado conjuntamente com o tratamento multimodal ao longo do desenvolvimento destes pacientes possa desencadear um prognóstico muito melhor para remissão dos sintomas causados pela progressão degenerativa (MCLAUGHLIN; TOMLINSON, 1996).

Como os presentes diagnósticos precoce como o PennHip (KAPATKIN et al., 2004; CULP et al., 2006; GINJA et al., 2006; GINJA et al., 2008) e a tomografia computadorizada (FUJIKI; MISUMI; SAKAMOTO, 2004; GINJA et al., 2007; KISHIMOTO et al., 2009) não são ainda suficientemente disponibilizados na rotina clínica aqui no Brasil para o tratamento precoce de cães jovens e outros meios diagnósticos que estão sendo pesquisados como os biomarcadores (HEGEMANN et al., 2002; FUJITA et al., 2005; NGANVONGPANIT et al.,

2008) ainda não fornecem meio eficaz de diagnóstico precoce, a maioria dos cães acometidos por tal afecção multifatorial irá culminar no quadro degenerativo cuja progressão da afecção mesmo que em graus variáveis recaem no tratamento paliativo seja ele conservativo (BUDSBERG; VERSTRAETE; SOUTAS-LITTLE, 1987; MOREAU et al., 2003; MADORE et al., 2007; KIRKBEY et al., 2011) ou em casos refratários onde a cirurgia é indicada (MLACNICK et al., 2006).

Uma vez instaurada e refratária a resposta do paciente ao tratamento conservativo, atualmente duas técnicas discutidas como a denervação e a colocefalectomia estão entre as mais difundidas e discutiremos as vantagens de ainda se tentar a TOCE antes de se realizar tais procedimentos mesmo em cães refratários a terapia conservativa convencional com base em AINES, analgésicos e condroprotetores além do manejo adequado das atividades físicas do paciente como já foi evidenciado ter sucesso para a qualidade de vida em determinados casos tendo estes de forma geral um melhor prognóstico em quadros leves e moderados (BUDSBERG et al., 1999; BORER et al., 2003; MOREAU et al., 2003; BEALE, 2004; FARREL et al., 2007; ANDERSON, 2011; KIRKBY; LEWIS, 2011).

Discutindo um pouco mais a respeito da técnica cirúrgica de denervação verificaram que a mesma possui uma baixa porcentagem de casos refratários, tendo sido reportados entre 5-10% (KINZEL et al., 2002), salientamos que de acordo com Lister et al. (2009) a melhora do apoio avaliada pela análise cinética não foi discrepante dos resultados encontrados tanto no presente estudo quanto no estudo de Mueller et al. (2007) dos animais tratados com TOCE apresentando resultados similares em termos de melhora dos valores médios da força vertical.

A limitação da técnica da TOCE é que não interfere na congruência articular, mantendo-se inalterada a biomecânica da articulação coxofemoral, portanto não é suficiente para retornar a função locomotora do animal a um apoio ideal, próximo de cães normais. Entretanto acredita-se que possa ser vantajoso a tentativa do TOCE, uma vez que tenta-se reduzir o quadro doloroso (OHTORI et al., 2001; WESS, 2008) e proporcionar algum grau de reparação tecidual da articulação acometida (WANG et al., 2011) podendo assim evitar a necessidade do tratamento cirúrgico também paliativo nos casos refratários a terapia conservativa convencional como evidenciamos ao longo do presente estudo e como são reportados em literatura os benefícios e melhora clínica de alguns cães tratados com as ondas de choque (LAVERTY et al., 2002; ADAMSON; TAYLOR, 2003; BOCKSTAHLER, 2004; FRANCIS, et al., 2004; TOWLE et al., 2005; MUELLER et al., 2007).

Quanto a segunda técnica também bastante empregada como medida paliativa que é a colocefalectomia, a mesma pode ser utilizada inclusive em casos refratários a denervação e normalmente cursa no sucesso contra o quadro doloroso (RAWSON; ARONSOHN; BURK, 2005). Apesar da boa eficácia da técnica no alívio da dor, em termos de apoio pela avaliação cinética e comparando-se qualitativamente com outros estudos de análise similar, o apoio dos cães avaliados pela média dos valores das forças verticais apresenta-se diminuído até mesmo em relação ao membro contra-lateral afetado pela afecção degenerativa e também incongruente (GRISNEAUX et al., 2003). Dado o déficit em relação ao apoio gerado com esta técnica, é discutível o quanto o apoio desta nova pseudo-articulação é considerado sucesso (HARASEN, 2004).

A prótese coxofemoral por outro lado, demonstra resultados superiores a todos os tratamentos mencionados inclusive a TOCE, entretanto ainda é pouco difundida no Brasil, onde seu uso restrito não abrange a grande massa da população canina acometida pela DCF e refratária a outras terapias. Mesmo esta sendo uma boa opção em casos refratários ao tratamento não invasivo, possui uma considerável taxa de complicações maiores com as próteses desenvolvidas para cães até o presente momento (PIERMATTEI; FLO, 1997; SCHULZ et al., 1998; PRESTON et al., 1999; DYCE; OLMSTEAD, 2002; SHIELDS et al., 2002; JEHN et al., 2003; POOYA et al., 2003; DEARMIN; SCHULZ, 2004; HARASEN, 2005; NELSON; DYCE; SHOTT, 2007).

Mesmo com as limitações das principais técnicas cirúrgicas fizemos questão de salientar alguns dos pormenores aqui neste estudo com uma visão crítica dos métodos de tratamento propostos atualmente pelo fato de que muitos cães mesmo tendo tido benefícios com o presente protocolo de TOCE acabaram por recair em tratamento cirúrgico posterior. Como não seria possível o contato e controle para determinar quando e por quanto tempo estes animais responderiam bem sem a necessidade da intervenção cirúrgica até o fim da vida do animal, nos ativemos ao controle único e exclusivo dos nossos resultados pelo acompanhamento no período de 2 meses após a última aplicação do protocolo de TOCE realizado por questões de controle e padronização que são um ponto forte do estudo proposto mas que avalia os resultados a curto prazo.

Ressaltamos que todos os pacientes atendidos já tinham recebido tratamento conservativo com base em AINES, analgésicos ou condroprotetores e apresentavam-se refratários aos protocolos efetuados até o momento de inclusão no projeto, respeitando-se é claro o período sem medicação para não interferir no tratamento avaliado. Acreditamos que o

prognóstico nestes casos possa ser pior que em casos brandos que respondam a tratamento conservativo e mesmo assim procurem complementá-lo com a TOCE.

Constatamos um fato nos nossos resultados ao avaliarmos o grau de DCF avaliado pelas normas do CBRV e de alterações degenerativas encontrando que nossa amostra possuía um número grande de alterações severas indicando uma amostra tendenciosa de casos moderados e graves e não de casos brandos. Viés este gerado provavelmente pela detecção mais fácil desta afecção em casos mais severos assim como a procura de pessoas por centros de pesquisa como a FMVZ/USP em casos refratários.

A respeito da metodologia empregada, o grupo 1 alvo da TOCE que foi conduzido ao longo deste estudo se tratou de um grupo relativamente homogêneo demonstrado este fato pelas mensurações morfométricas possuírem um pequeno desvio padrão por seguir os critérios de inclusão como peso acima de 20 kg, evitar animais obesos ou caquéticos que foram fundamentais para essa amostra ser o mais padronizada possível e de acordo com a rotina disponível gerar ao longo do período do estudo uma amostra de 30 cães. Como o principal critério era avaliar o apoio destes cães após o tratamento diversos cuidados com esta avaliação foram mantidos e são fundamentais para a confiabilidade dos dados. A homogeneidade do grupo foi controlada pois na avaliação cinética sabemos que as diferenças raciais, conformacionais tanto de peso quanto tamanho modificam as forças verticais e estes dados mesmo padronizados pelo peso corpóreo sofrem certo viés ao se comparar grupos de animais entre si (BUDSBERG et al., 1987; RIGGS; DECAMP; SOUTAS-LITTLE, 1993; ROUSH et al., 1994; RUMPH et al., 1994; HOTTINGER et al., 1996; LEE et al., 2004; COLBORNE et al., 2005; VOSS et al., 2011).

Por este fato apesar de termos realizado as comparações entre grupos de bancos de dados controle os mesmos servem para nos referenciar valores normais como o presente banco de dados de animais hígidos (grupo III) e nos mostrar que assim como reportado em outros estudos um grupo tratado com condroprotetor pode ter assimetria entre os membros como constatado no presente estudo mas que seus valores médios da força vertical não se alteraram nem mesmo em alternância ao membro mais acometido dada uma assimetria em relação ao tempo de avaliação escolhido. Com relação ao grupo de cães hígidos utilizado como referencial, foi optado utilizar um único momento na presente metodologia já foi constatado em cães hígidos uma avaliação seriada é dispensável pois os valores não se alteram (MCLAUGHLIN; ROUSH, 1994; GORDON et al., 2003). Salientamos que no grupo de tratamento conservativo com condroprotetores do atual banco de dados assim como já

reportado em literatura por Moreau et al. (2003) os valores médios da força vertical também não se alteraram.

O fato de uma menor acurácia ao se comparar cães de diferentes raças do que a comparação em uma avaliação seriada do mesmo animal proporciona, não retira a sua importância mas salientamos que a avaliação seriada dentro do próprio grupo 1 é o melhor controle dos nossos dados.

As variáveis como condutor, sendo este sempre o proprietário do cão como recomendado (JEVENS; HAUPTMAN; DECAMP, 1993), velocidade de passagem, controlada tanto da distância do passo quanto pelo tempo de fase de apoio (RIGGS; DECAMP; SOUTAS-LITTLE et al., 1993; RENBERG; JOHNSTON; YE, 1999; BERTRAM et al., 2000) mantendo a uma variação de aceleração aceitável (MCLAUGHLIN; ROUSH, 1995; LEE; BERTRAM; TODHUNTER, 1999), distância mínima de dois metros antes do início da passagem sobre a plataforma (DULANEY et al., 2005) foram fundamentais para manter a qualidade dos dados e são imprescindíveis em qualquer estudo de avaliação cinética fazendo com que a avaliação longitudinal do membro afetado tratado e sua comparação com o membro contra-lateral reporte resultados confiáveis (FANCHON; GRANDJEAN, 2007).

Ressaltamos que a aclimação do animal também é importante pois o fato do cão estranhar a superfície mais lisa da plataforma faz com que o mesmo procure se desviar nas primeiras passagens e mesmo já tendo sido demonstrado em literatura que as duas superfícies tanto a lisa quanto a rugosa não façam diferença na avaliação cinética (KAPATKIN et al., 2007) talvez para a aclimação do animal seja mais demorada em uma superfície lisa como a utilizada no presente estudo sendo necessário algumas passagens antes da avaliação respeitando-se é claro o limite de 20 passagens como recomendado (DUNCAN et al., 2006).

Atribuindo-se a avaliação cinética como já exposto em estudos anteriores sobre a força vertical na placa de força (FANCHON; GRANDJEAN, 2007) assim como na plataforma de pressão (GIBERT et al., 2012) ambos fornecem dados com excelente acurácia na detecção da claudicação e mesmo a DCF que altera pouco em termos de porcentagem de apoio, essa diferença é constatada e detectada no presente estudo e os resultados encontrados esta de acordo com a literatura respeitando-se é claro a divergência dos valores absolutos ocasionado por mudanças das variáveis como a velocidade, própria diferença amostral em termos de conformação, peso e outros critérios previamente mencionados (BUDSBERG et al., 1996; BENNETT et al., 1996; BERTRAN et al., 2000; POY et al., 2000; LEE et al., 2004; MADORE et al., 2007; KATIC et al., 2009).

De modo geral mesmo sendo relativamente pequena a diminuição de apoio em cães com DCF podemos notar que isso torna ainda mais desafiador a comprovação científica de evidência de melhora do apoio pelo TOCE mas que no presente estudo respeitando-se o tamanho da amostra, as médias diferiram sugerindo resultados benéficos com o protocolo executado. A respeito destes dados complementados com a avaliação subjetiva, mesmo que de caráter qualitativo, evidenciaram no presente estudo melhora do animal no quesito de dor e claudicação sendo uma vez o mesmo exame por avaliador cego a pontuação destes quesitos corrobora com estudos subjetivos que observaram a melhora clínica dos animais após o TOCE (ADAMSON; TAYLOR, 2003; TOWLE et al., 2005).

Com relação ao protocolo de TOCE realizamos em circundução para tentar contemplar toda área articular e pela impossibilidade de localizar o ponto mais dolorido devido a dificuldade de palpação de proximidade a superfície articular que a anatomia canina impõe. Além do fato do cão encontrar-se anestesiado para evitar desconforto uma vez que a intensidade do fluxo de energia utilizada no presente estudo é maior que a realizada em estudos anteriores (DAHLBERG et al., 2005; MULLER et al., 2007).

A avaliação radiográfica realizada na tentativa de detectar alguma alteração correlacionada ao TOCE acabou mostrando-se condizente com a hipótese nula, uma vez que realizado de modo unilateral e não apresentando qualquer divergência entre os lados nos quesitos avaliados das alterações esperadas entendemos que o protocolo de energia apesar de ser superior a outros reportados em literatura (FRANCIS et al., 2004; MUELLER et al., 2007) não foi suficiente para promover alterações ósseas evidentes no quadro de osteoartrose onde toda anatomia encontrou-se bastante alterada nos pacientes tratados neste estudo devido a degeneração articular e modificações ósseas, podendo com isso fazer com que aspectos esperados de alteração que as ondas de choque causem no tecido ósseo, como a exemplo o aumento da densidade, possam se mostrar mascarados pela esclerose subcondral e osteofitose evidentes na doença degenerativa secundária a DCF (HENRICSON; NORBERG; OLSSON, 1966; PHARR; MORGAN, 1976; LUST; RENDANO; SUMMERS, 1985; MORGAN; STEPHENS, 1988; THOMPSON; ROE; ROBERTSON, 2007).

Ainda em relação a amostra podemos ver que os nossos pacientes remontam em ordem de número de acometidos dados divergentes dos bancos da OFA ou da BVA o que também demonstra a divergência de população canina acometida pela DCF com secundária osteoartrose ao longo de diferentes territórios como já reportado além de viés amostral de tais bancos de dados (PASTER et al., 2005; COMHAIRE; SNAPS, 2008). Mesmo assim as 3

raças mais encontradas em nosso estudo conferem com raças mais encontradas de um modo geral com tal acometimento e ressaltamos a importância de conscientização dos criadores e métodos de seleção de reprodutores devem ser aplicados para uma tentativa de redução da afecção na população canina pela importância da contribuição genética nesta afecção de base (GENEVOIS et al., 2008; JANUTTA; HAMANN; DISTL, 2008; ZHU, 2009).

Diferentemente do reportado por CIT, 2005 o acometimento unilateral foi raro no estudo tendo uma incidência menor que a reportada em literatura não sendo esta uma dificuldade para a obtenção da nossa amostra, sendo somente um animal não incluído por este fato. Contudo mesmo a DCF ser uma afecção comum (LAFOND; BREUR; AUSTIN, 2002), a dificuldade na obtenção da amostra homogênea sem interferência de outras afecções no presente estudo se deu principalmente por afecções ortopédicas da coluna e por conta de ruptura do ligamento cruzado concomitante em muitos cães ao longo do processo de triagem que condiz com a associação do fator de risco aumentado em cães displásicos de ter a ruptura do ligamento cruzado cranial (POWERS et al., 2005).

Frente aos resultados obtidos neste estudo recomendamos pesquisas futuras para contemplar as inúmeras variáveis tanto em termos de protocolo de TOCE quanto em relação as possíveis indicações a que as ondas de choque se propõe uma vez que mesmo com as dificuldades amostrais seja ela pela grande variabilidade individual e racial que a população canina possui constatamos neste trabalho resultados promissores e favoráveis a sua utilização.

CONCLUSÃO

7 CONCLUSÃO

Com base nos resultados obtidos pela análise cinética, podemos concluir que:

- ✓ O TOCE utilizado para o tratamento de cães portadores de osteoartrose coxofemoral promoveu benefícios à locomoção dos pacientes.
- ✓ O protocolo de TOCE empregado neste estudo em cães com osteoartrose foi eficaz.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

- ADAMS, L. G.; SENIOR, D. F. Electrohydraulic and extracorporeal shockwave lithotripsy. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 29, n. 1, p. 293-302, 1999.
- ADAMSON, C.P.; TAYLOR, R. A. Preliminary functional outcomes of extracorporeal shockwave therapy on ten dogs with various orthopaedic conditions. **Veterinary Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 3, p. A11, 2003.
- ALEXANDER, J. W. The pathogenesis of canine hip dysplasia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 22, n. 3, p. 503-511, 1992.
- ALLAN, G. Radiographic signs of joint disease. In: THRALL, D. E. **Textbook of veterinary diagnostic radiology**. 2 ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1994. cap. 13, p. 130.
- ALLEN, K.; DECAMP, C. E.; BRADEN, T. D.; BAHNS, M. Kinematic gait analysis of the trot in healthy mixed breed dogs. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 7, n. 1, p. 148-153, 1994.
- ANDERSON, G. I.; HEARN, T.; TAVIS, C. Force plate gait analysis in normal and dysplastic dogs before and after total hip replacement surgery: an experimental study. **Veterinary Surgery**, v. 17, n. 1, p. 27, 1988.
- ARAGON, C.L.; HOFMEISTER, E. H.; BUDSBERG, S. C. Systematic review of clinical trials of treatments for osteoarthritis in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 4, p. 514-521, 2007.
- ARNBJERG, J. Recent information about hip dysplasia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 29, n. 4, p. 921-934, 1999.
- ARNOCZKY, S.P.; TORZILLI, P.A. Biomechanical analysis of forces acting about the canine hip. **American Journal of Veterinary Research**, v. 42, n. 9, p. 1581-1585, 1981.
- ARONSON, E.; KRAUS, K. H.; SMITH, J. The effect of anesthesia on the radiographic appearance of the coxofemoral joints. **Veterinary Radiology**, v. 32, n. 1, p. 2-5, 1991.

BABUL, N.; NOVECK, R.; CHIPMAN, H.; ROTH, S. H.; GANA, T.; ALBERT, K. Efficacy and safety of extended-release, once-daily tramadol in chronic pain: a randomized 12-week clinical trial in osteoarthritis of the knee. **Journal of Pain**, v. 28, n. 1, p. 59-71, 2004.

BAR, K.; SZKODNY, A.; NOGA, A.; PRAJSNER, A. Extracorporeal shockwave lithotripsy (eswl)--principles of the procedure, indications, results and complications. **Przegl Lek**, v. 49, n. 4, p. 129-130, 1992.

BARDENS, J. W.; HARDWICK, H. New observations on the diagnosis and cause of hip dysplasia. **Veterinary Medicine, Small Animal Clinician**, v. 63, n. 3, p. 238-245, 1968.

BEALE, S. B. Use of nutraceuticals and chondroprotectants in osteoarthritic dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 34, n. 1, p. 271-289, 2004.

BENNETT, R. L.; DECAMP, C. E.; FLO, G. L.; HAUPTAMAN, J. G.; STAJICH, M. Kinematic gait analysis in dogs with hip dysplasia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 7, p. 966-971, 1996.

BENNINGER, J.; SCHNEIDER, H. T.; HAHN, E. G.; ELL, C. A clinical comparison of an electrohydraulic and a piezoelectric shockwave lithotripter in gallstone therapy. **American Journal of Gastroenterology**, v. 88, n. 1, p. 58-63, 1993.

BERTRAM, J. E.; LEE, D. V.; CASE, H. N.; TODHUNTER, R. J. Comparison of the trotting gaits of Labrador Retrievers and Greyhounds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 7, p. 832-838, 2000.

BERTRAN, J. E.; TODHUNTER, R. J.; FOELS, W. S.; WILLIAMS, A. J.; LUST, G. Multiple force platform analysis of the canine trot: a new approach to assessing basic characteristics of locomotion. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 12, n. 10, p. 160-169, 1997.

BESANCON, M. F.; CONZEMIUS, M. G.; DERRICK, T. R.; RITTER, M. J. Comparison of vertical forces in normal greyhounds between force platform and pressure walkway measurement systems. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 16, n. 3, p. 153-157, 2003.

BOCKSTAHLER, B. A.; HENNINGER, W.; MULLER, M.; MAYRHOFER, E.; PEHAM, C.; PODBREGAR, I. Influence of borderline hip dysplasia on joint kinematics of clinically sound Belgian Shepherd dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 3, p. 271-276, 2007.

BOGONI, P.; ROVESTI, G. L. Early detection and treatment of screw loosening in triple pelvic osteotomy. **Veterinary Surgery**, v. 34, n. 3, p. 190-195, 2005.

BORER, L. R.; PEEL, J. E.; SEEWALD, W.; SCHAWALDER, P.; SPRENG, D. E. Effect of carprofen, etodolac, meloxicam, or butorphanol in dogs with induced acute synovitis. **American Journal of Veterinary Research**, v. 64, n. 11, p. 1429-1437, 2003.

BRIAN, S. B. Use of nutraceuticals and chondroprotectants in osteoarthritic dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, n. 34, p. 271-289, 2004.

BUBENIK, L. J.; JOHNSON, S. A.; SMITH, M. M.; HOWARD, R. D.; BROADSTONE, R. V. Evaluation of lameness associated with arthroscopy and arthrotomy of the normal canine cubital joint. **Veterinary Surgery**, v. 31, n. 1, p. 23-31, 2002.

BUDSBERG, S.C.; BARTGES, J.W. Nutrition and osteoarthritis in dogs: does it help? **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 36, n. 6, p. 1307-1323, vii. Review, 2006.

BUDSBERG, S. C.; CHAMBERS, J. N.; LUE, S. L.; FOUTZ, T. L.; REECE, L. Prospective evaluation of ground reaction forces in dogs undergoing unilateral total hip replacement. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 12, p. 1781-1785, 1996.

BUDSBERG, S. C.; JEVENS, D. J.; BROWN, J.; FOUTZ, T. L.; DECAMP, C.; REECE, E. L. Evaluation of limb symmetry indices, using ground reaction forces in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 10, p. 1569-1574, 1993.

BUDSBERG, S. C.; JOHNSTON, S. A.; SCHWARZ, P.D.; DECAMP, C.E.; CLAXTON, R. Efficacy of etodolac for the treatment of osteoarthritis of the hip joints in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 214, n. 2, p. 206-210, 1999.

BUDSBERG, S. C.; VERSTRAETE, M. C.; SOUTAS-LITTLE, R. W. Force plate analysis of the walking gait in healthy dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 48, n. 6, p. 915-918, 1987.

- CANAPP, S. O.; MCLAUGHLIN, R. M.; HOSKINSON, J. J.; ROUSH, J. K.; BUTINE, M. D. Scintigraphic evaluation of dogs with acute synovitis after treatment with glucosamine hydrochloride and chondroitin sulfate. **American Journal of Veterinary Research**, v. 60, n. 12, p. 1552-1557, 1999.
- CAO, M.; WESTERHAUSEN-LARSON, A.; NIYIBIZI, C.; KAVALKOVICH, K.; GEORGESCU, H. I.; RIZZO, C. F.; HEBDA, P. A.; STEFANOVIC-RACIC, M.; EVANS, C. H. Nitric oxide inhibits the synthesis of type-II collagen without altering Col2A1 mRNA abundance: prolyl hydroxylase as a possible target. **Biochemical Journal**, v. 15, n. 324, pt 1, p. 305-310, 1997.
- CHALMERS, H. J.; DYKES, N. L.; LUST, G.; FARESE, J. P.; BURTON-WURSTER, N. I.; WILLIAMS, A. J.; TODHUNTER, R. J. Assessment of bone mineral density of the femoral head in dogs with early osteoarthritis. **American Journal of Veterinary Research**, v. 67, n. 5, p. 796-800, 2006.
- CHUNG, B.; WILEY, J. P. Effectiveness of extracorporeal shock wave therapy in the treatment of previously untreated lateral epicondylitis: A randomized controlled trial. **American Journal of Sports Medicine**, v. 32, n. 7, p. 1660-1667, 2004.
- CHUNG, B.; WILEY, J. P. Extracorporeal shockwave therapy: a review. **Sports Medicine**, v. 32, n. 13, p. 851-865, 2002.
- CITI, S.; VIGNOLI, M.; MODENATO, M.; ROSSI, F.; MORGAN, J. P. A radiological study of the incidence of unilateral canine hip dysplasia. **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde**, v. 147, n. 4, p. 173-178, 2005.
- COLBORNE, G. R.; INNES, J. F.; COMERFORD, E. J.; OWEN, M. R.; FULLER, C. J. Distribution of power across the hind limb joints in Labrador Retrievers and Greyhounds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, n. 9, p. 1563-1571, 2005.
- COLEMAN, A. J.; SAUNDERS, J. E. A review of the physical properties and biological effects of the high amplitude acoustic fields used in extracorporeal lithotripsy. **Ultrasonics**, v. 31, n. 2, p. 75-89, 1993.
- COMHAIRE, F. H.; CRIEL, A. C.; DASSY, C. A.; GUEVAR, P. G.; SNAPS, F. R. Precision, reproducibility, and clinical usefulness of measuring the Norberg angle by means of computerized image analysis. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 2, p. 228-235, 2009.

COMHAIRE, F. H.; SNAPS, F. Comparison of two canine registry databases on the prevalence of hip dysplasia by breed and the relationship of dysplasia with body weight and height. **American Journal of Veterinary Research**, v. 69, n. 3, p. 330-333, 2008.

CRAVEN, M.; CHANDLER, M. L.; STEINER, J. M.; FARHADI, A.; WELSH, E.; PRATSCHKE, K.; SHAW, D. J.; WILLIAMS, D. A. Acute effects of carprofen and meloxicam on canine gastrointestinal permeability and mucosal absorptive capacity. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 21, n. 5, p. 917-923, 2007.

CROWE, O. M.; DYSON, S. J.; WRIGHT, I. M.; SCHRAMME, M. C.; SMITH, R. K. W. Treatment of chronic or recurrent proximal suspensory desmitis using radial pressure wave therapy in the horse. **Equine Veterinary Journal**, v. 36, n. 4, p. 313-316, 2004.

CULP, W. T.; KAPATKIN, A. S.; GREGOR, T. P.; POWERS, M. Y.; MCKELVIE, P. J.; SMITH, G. K. Evaluation of the Norberg angle threshold: a comparison of Norberg angle and distraction index as measures of coxofemoral degenerative joint disease susceptibility in seven breeds of dogs. **Veterinary Surgery**, v. 35, n. 5, p. 453-459, 2006.

DAHLBERG, J.; FITCH, G.; EVANS, R.; B. MCCLURE, S. R.; CONZEMIUS, M. The evaluation of extracorporeal shockwave therapy in naturally occurring osteoarthritis of the stifle joint in dogs. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 18, n. 3, p. 147-52, 2005.

DANOVA, N. A.; MUIR, P. Extracorporeal shock wave therapy for supraspinatus calcifying tendinopathy in two dogs. **Veterinary Record**, v. 152, n. 7, p. 208-209, 2003.

DASSLER, C. L. Canine hip dysplasia: diagnosis and nonsurgical treatment. In: SLATTER, D. **Textbook of small animal surgery**. 3. ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2003. p. 2019-2029.

DAVIS, M. A. Epidemiology of osteoarthritis. **Clinics in Geriatric Medicine**, v. 4, n. 2, p. 241, 1998.

DECAMP, C. E. Kinetic and kinematic gait analysis and the assessment of lameness in the dog. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 27, n. 4, p. 825-841, 1997.

DEAN, D. D.; AZZO, W.; MARTEL-PELLETIER, J. Levels of metalloproteases and tissue inhibitor of metalloproteases in human osteoarthritic cartilage. **Journal of Rheumatology**, v. 14, p. 43-44, 1987.

DEARMIN, M. G.; SCHULZ, K. S. The effect of stem length on femoral component positioning in canine total hip arthroplasty. **Veterinary Surgery**, v. 33, n. 3, p. 272-278, 2004.

DYCE, J.; OLMSTEAD, M. L. Removal of infected canine cemented total hip prostheses using a femoral window technique. **Veterinary Surgery**, v. 31, n. 6, p. 552-560, 2002.

DOBENECKER, B.; BEETZ, Y.; KIENZLE, E. A placebo-controlled double-blind study on the effect of nutraceuticals (chondroitin sulfate and mussel extract) in dogs with joint diseases as perceived by their owners. **Journal of Nutrition**, v. 132, n. 6, p. 1690S-1691S, 2002.

DOORNINK, M. T.; NIEVES, M. A.; EVANS, R. Evaluation of ilial screw loosening after triple pelvic osteotomy in dogs: 227 cases (1991-1999). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 229, n. 4, p. 535-541, 2006.

DOSKAROVA, B.; KYLLAR, M.; PARAL, V. Morphometric assessment of the canine hip joint using the acetabular angle of retrotorsion. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 23, n. 5, p. 326-31, 2010.

DUELAND, R. T.; ADAMS, W. M.; FIALKOWSKI, J. P.; PATRICELLI, A. J.; MATHEWS, K. G.; NORDHEIM, E. V. Effects of pubic symphysiodesis in dysplastic puppies. **Veterinary Surgery**, v. 30, n. 3, p. 201-217, 2001.

DULANEY, D.; PURINTON, T.; DOOKWAH, H.; BUDSBERG, S. Effect of starting distance on vertical ground reaction forces in the normal dog. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 18, n. 3, p. 183-185, 2005.

EDGE-HUGHES, L. Hip and sacroiliac disease: selected disorders and their management with physical therapy. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, v. 22, n. 4, p. 183-194, 2007.

ENGLER, J.; HAMANN, H.; DISTL, O. Estimation of genetic parameters for radiographic signs of hip dysplasia in Labrador Retrievers. **Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift**, v. 121, n. 9/10, p. 359-364, 2008.

EVANS, R.; GORDON, W.; CONZEMIUS, M. Effect of velocity on ground reaction forces in dogs with lameness attributable to tearing of the cranial cruciate ligament. **American Journal of Veterinary Research**, v. 64, n. 12, p. 1479-1481, 2003.

FANCHON, L.; GRANDJEAN, D. Accuracy of asymmetry indices of ground reaction forces for diagnosis of hind limb lameness in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 10, p. 1089-1094, 2007.

FARRELL, M.; CLEMENTS, D. N.; MELLOR, D.; GEMMILL, T.; CLARKE, S. P.; ARNOTT, J. L.; BENNETT, D.; CARMICHAEL, S. Retrospective evaluation of the long-term outcome of non-surgical management of 74 dogs with clinical hip dysplasia. **Veterinary Record**, v. 160, n. 15, p. 506-511, 2007.

FERRIGNO, C. R.; SCHMAEDECKE, A.; OLIVEIRA, L. M.; D'ÁVILA, R. S.; YAMAMOTO, E. Y.; SAUT, E. J. E. Denervação acetabular cranial e dorsal no tratamento da displasia coxofemoral em cães: 360 dias de evolução de 97 casos¹. **Pesquisa Veterinária Brasileira**, v. 27, n. 8, p. 333-340, 2007.

FRANCIS, D. A.; MILLIS, D. L.; EVANS, M.; MOYERS, T. Clinical evaluation of extracorporeal shockwave therapy for management of canine osteoarthritis of the elbow and hip joint. In: Annual Conference of the Veterinary Orthopaedic Society 31., 2004. Big Sky, Montana, USA, **Proceedings of the 31st Annual Conference of the Veterinary Orthopaedic Society**, p. 13, 2004.

FROST, H. M. Patogenesis of congenital hip dysplasia (CHD). A proposal. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 2, n. 1, p. 1-10, 1989.

FUCHS, G. J.; PATEL, A. Treatment of renal calculi, In: **Smith, A; Textbook of endourology**. Dt Louis: Quality Medical Publishing Inc, 1996, p. 590-621.

FUJIKI, M.; KURIMA, Y.; YAMANOKUCHI, K.; MISUMI, K.; SAKAMOTO, H. Computed tomographic evaluation of growth-related changes in the hip joints of young dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 68, n. 7, p. 730-734, 2007.

FUJIKI, M.; MISUMI, K.; SAKAMOTO, H. Laxity of canine hip joint in two positions with computed tomography. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 66, n. 8, p. 1003-1006, 2004.

FUJITA, Y.; HARA, Y.; NEZU, Y.; YAMAGUCHI, S.; SCHULZ, K. S.; TAGAWA, M. Direct and indirect markers of cartilage metabolism in synovial fluid obtained from dogs with hip dysplasia and correlation with clinical and radiographic variables. **American Journal of Veterinary Research**, v. 66, n. 12, p. 2028-2033, 2005.

GENEVOIS, J. P.; CACHON, T.; FAU, D.; CAROZZO, C.; VIGUIER, E.; COLLARD, F.; REMY, D. Canine hip dysplasia radiographic screening. Prevalence of rotation of the pelvis along its length axis in 7,012 conventional hip extended radiographs. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 20, n. 4, p. 296-298, 2007.

GENEVOIS, J. P.; CHANOIT, G.; CAROZZO, C.; REMY, D.; FAU, D.; VIGUIER, E. Influence of anesthesia on canine hip dysplasia score. **Journal of Veterinary Medicine. A Physiology, Pathology, Clinical Medicine**, v. 53, n. 8, p. 415-417, 2006.

GENEVOIS, J. P.; REMY, D.; VIGUIER, E.; CAROZZO, C.; COLLARD, F.; CACHON, T.; MAITRE, P.; FAU, D. Prevalence of hip dysplasia according to official radiographic screening, among 31 breeds of dogs in France. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 21, n. 1, p. 21-24, 2008.

GERDESMEYER, L.; MAIER, M.; HAAKE, M.; SCHMITZ, C. Physical-technical principles of extracorporeal shockwave therapy (ESWT) **Orthopade**, v. 31, n. 7, p. 610-617, 2002.

GIBERT, S.; LEQUANG, T.; MAITRE, P. S.; POUJOL, L.; CACHON, T.; CAROZZO, C.; FAU, D.; GENEVOIS, J. P.; VIGUIER, E. Sensitivity and specificity to determine lameness in dogs with a pressure walkway system. In: Annual Conference of Veterinary Orthopedic Society, 39., 2012, Crested Butte, CO, USA. **Proceedings of the 39th Annual Conference of Veterinary Orthopedic Society**. 2012, n° 77.

GINJA, M. M.; FERREIRA, A. J.; SILVESTRE, M.; GONZALO-ORDEN, J. M.; LLORENS-PENA, M. P. Repeatability and reproducibility of distraction indices in PennHIP examinations of the hip joint in dogs. **Acta Veterinaria Hungarica**, v. 54, n. 3, p. 387-392, 2006.

GINJA, M. M.; GONZALO-ORDEN, J. M.; JESUS, S. S.; SILVESTRE, A. M.; LLORENS-PENA, M. P.; FERREIRA, A. J. Measurement of the femoral neck anteversion angle in the dog using computed tomography. **Veterinary Journal**, v. 174, n. 2, p. 378-383, 2007.

GINJA, M. M.; GONZALO-ORDEN, J. M.; MELO-PINTO, P.; BULAS-CRUZ, J.; ORDEN, M. A.; SAN ROMAN, F.; LLORENS-PENA, M. P.; FERREIRA, A. J. Early hip laxity examination in predicting moderate and severe hip dysplasia in Estrela mountain dog. **Journal of Small Animal Practice**, v. 49, n. 12, p. 641-646, 2008.

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

GORDON, W. J.; CONZEMIUS, M. G.; RIEDESEL, E.; BESANCON, F. M.; EVANS, R.; WILKE, V.; RITTER, M. J. The relationship between limb function and radiographic oosteoarthritis in dogs wit stifle osteoarthritis. **Veterinary Surgery**, v. 32, n. 4, p. 451-454, 2003.

GRISNEAUX, E.; DUPUIS, J.; PIBAROT, P.; BONNEAU, N. H.; CHARETTE, B.; BLAIS, D. Effects of postoperative administration of ketoprofen or carprofen on short- and long-term results of femoral head and neck excision in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 223, n. 7, p. 1006-1012, 2003.

HAAKE, M.; DEIKE, B.; THON, A.; SCHMITT, J. Value of exact focusing of extracorporeal shock waves (ESWT) in therapy of tendonitis calcarea. A prospective randomized study. **Biomedizinische Technik**, v. 46, p. 69-74, 2001.

HARASEN, G. The femoral head and neck ostectomy. **Canadian Veterinary Journal**, v. 45, n. 2, p. 163-164, 2004.

HASSANZADEH, P. Tramadol attenuates hyperalgesia, activation of NF-kB, and production of proinflammatory cytokines in rate model of neuropathic pain. **European Journal of Pain**, v.11, p. 65S, 2007. Supplement, 1.

HAUPT, G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendinopathy and other orthopedic diseases. **Journal of Urology**, v. 158, p. 4-11, 1997.

HAUSDORF, J.; LEMMENS, M. A; KAPLAN, S; MARANGOZ, C; MILZ, S.; ODACI, E.; KORR, H.; SCHMITZ, C.; MAIER, M. Extracorporeal shockwave application to the distal femur of rabbits diminishes the number of neurons immunoreactive for substance P in dorsal root ganglia l5. **Brain Research**, v. 1207, n. 1, p. 96-101, 2008.

HAZEWINKEL, H. A. W.; BROM, W. E.; THEYSE, L. F. H.; POLLMEIER, M.; HANSON, P. D. Comparison of the effects of firocoxib, carprofen and vedaprofen in a sodium urate crystal induced synovitis model of arthritis in dogs. **Research in Veterinary Science**, v. 19, n. 6, p. 74-79, 2008.

HEADRICK, J. F.; FOX, D. B.; COOK, C. R.; TOMLINSON, J. L.; COOK, J. L. What is your diagnosis? Fracture of the polymethyl methacrylate hip prosthesis and loosening of the femoral component. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 226, n. 11, p. 1805-1806, 2005.

HEGEMANN, N.; KOHN, B.; BRUNNBERG, L.; SCHMIDT, M. F. Biomarkers of joint tissue metabolism in canine osteoarthritic and arthritic joint disorders. **Osteoarthritis Cartilage**, v. 10, n. 9, p. 714-721, 2002.

HENRICSON, B.; NORBERG, I.; OLSSON, S.E. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. **Journal of Small Animal Practice**, v. 7, n. 11, p. 673-688, 1966.

HENRY, G.A. Radiographic development of canine hip dysplasia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 22, n. 3, p. 559-578, 1992.

HESSERT, M. J.; VIAS, M.; LEACH, J.; HU, K.; LIPSITZ, L. A.; NOVAK, V. Foot pressure distribution during walking in young and adults. **Biomedical Central Geriatrics**, v. 5, p. 8, 2005.

HOLSWORTH, I. G.; SCHULZ, K. S.; KASS, P. H.; SCHERRER, W. E.; BEALE, B. S.; COOK, J. L.; HORNOF, W. J. Comparison of arthroscopic and radiographic abnormalities in the hip joints of juvenile dogs with hip dysplasia. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, n. 7, p. 1087-1094, 2005.

HOTTINGER, H. A.; DECAMP, C. E.; OLIVER, N. B.; HAUPTMAN, J. G.; SOUTAS-LITTLE, R. W. Noninvasive kinematic analysis of the walk in healthy large-breeds dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 57, n. 3, p. 381-388, 1996.

HOWELL, D.S. Pathogenesis of osteoarthritis. **American Journal of Medicine**, v.80, n. 4, p. 24, 1986. Supplement 4B.

IHEMELANDU, E. C.; CARINET, G. H.; GUFFY, M. M.; WALLACE, L. J. Canine hip dysplasia: differences in pectineal muscles of healthy and dysplastic german shepherd dogs when two months old. **American Journal of Veterinary Research**, v. 44, n. 3, p. 411-416, 1983.

JAEGER, G. T.; LARSEN, S.; SOLI, N.; MOE, L. Two years follow-up study of the pain-relieving effect of gold bead implantation in dogs with hip-joint arthritis. **Acta Veterinaria Scandinavica**, v. 49, n. 1, p. 9, 2007.

JANUTTA, V.; HAMANN, H.; DISTL, O. Genetic and phenotypic trends in canine hip dysplasia in the German population of German shepherd dogs. **Berliner und Munchener Tierärztliche Wochenschrift**, v. 121, n. 3, p.102-109, 2008.

JEVENS, D. J.; HAUPTMAN, J. G.; DECAMP, C. E. Contributions of variance in force plate analysis of gait in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 4, p. 612-615, 1993.

JEHN, C. T.; MANLEY, P. A. The effects of femur and implant position on the radiographic assessment of total hip femoral implants in dogs. **Veterinary Surgery**, v.31, n. 4, p. 349-357, 2002.

JOHNSON, A. L.; HULSE, D. A. Diseases of the joints. In: FOSSUM, T. W. **Small animal surgery**. 2. ed. St. Louis: Elsevier Science, 2002. p. 1023-1157.

JOHNSON, A. L.; SMITH, C. W.; PIJANOWSKI, G. J.; HUNGERFORD, L. L. Triple Pelvic Osteotomy: effect on limb function and progression of degenerative joint disease. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 34, n. 2, p. 260-264, 1998.

JOHNSON, K.A.; HULSE, D.A.; HART, R.C.; KOCHVAR, D.; CHU, Q. Effects an orally administered mixture of chondroitin sulfate, glucosamina hydrochloryde and maganese ascorbate on synovial fluid chondroitin sulfate 3B3 and 7D4 epitopes in a canine cruciate ligament transection model of osteoarthritis. **Osteoarthritis and Cartilage**, v. 9, n. 1, p. 14-21, 2001.

JOHNSTON, S.A. Osteoarthritis: joint anatomy, physiology, and patobiology. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 27, n. 4, p. 699-723, 1997.

JOHNSTON, S. A.; MCLAUGHLIN, R. M.; BUDSBERG, S. C. Nonsurgical management of osteoarthritis in dogs. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 6, p. 1449-1470, 2007.

KAPATKIN, A. S.; ARBITTIER, G.; KASS, P. H.; GILLEY, R. S.; SMITH, G. K. Kinetic gait analysis of healthy dogs on two different surfaces. **Veterinary Surgery**, v. 36, n. 6, p. 605-608, 2007.

KAPATKIN, A. S.; GREGOR, T. P.; HEARON, K.; RICHARDSON, R. W.; MCKELVIE, P. J.; FORDYCE, H. H.; SMITH, G. K. Comparison of two radiographic techniques for evaluation of hip joint laxity in 10 breeds of dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 224, n. 4, p. 542-546, 2004.

KAPATKIN, A. S.; TOMASIC, M.; BEECH, J.; MEADOWS, C.; BOSTON, R. C.; MAYHEW, P. D.; POWERS, M. Y.; SMITH, G. K. Effects of electrostimulated acupuncture on ground reaction forces and pain scores in dogs with chronic elbow joint arthritis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 228, n. 9, p. 1350-1354, 2006.

KATIC, N.; BOCKSTAHLER, B. A.; MUELLER, M.; PEHAM, C. Fourier analysis of vertical ground reaction forces in dogs with unilateral hind limb lameness caused by degenerative disease of the hip joint and in dogs without lameness. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 1, p. 118-126, 2009.

KEALY, R. D.; OLSSON, S. E.; MONTI, K. L.; LAWLER, D. F.; BIERV, D. N.; HELMS, R. W.; LUST, G.; SMITH, G. K. Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 201, n. 6, p. 857-863, 1992.

KEUTTNER, K. GOLDBERG, V. M. Osteoarthritic Disorders. In: American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium, New Horizons in Osteoarthritis, 1995. p. xxi-v.

KINZEL, S.; FASSETT, R.; PRESCHER, A.; SELZER, C.; GRAF VON KEYSERLINGK, D.; KÜPPER, W. Sensory innervation of the hip joint capsule in dogs. **Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere**, Berlim, v. 26, n. 5, p. 330-335, 1998.

KINZEL, S.; HEIN, S.; VON SCHEVEN, C.; KUPPER, W. 10 years experience with denervation of the hip joint capsule for treatment of canine hip joint dysplasia and arthrosis. **Berliner und Munchener Tierarztliche Wochenschrift**, v. 115, n. 1, p. 53-56, 2002b.

KINZEL, S.; VON SCHEVEN, C.; BUECKER, A.; STOPINSKI, T.; KUPPER, W. Clinical evaluation of denervation of the canine hip joint capsule: a retrospective study of 117 dogs. **Veterinary Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 15, n. 1, p. 51-56, 2002a.

KIRKBY, K. A.; LEWIS, D. D. Canine hip dysplasia: Reviewing the evidence for nonsurgical management. **Veterinary Surgery**, v. 41, n. 1, p. n/a, 2012.

KIRKER-HEAD, C. A.; CHADNA, V. K.; AGRWAL, R. K. Concentrations of substance P and Prostaglandin E2 in synovial fluid of normal and abnormal joints of horses. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 6, p. 714-718, 2000.

KIRPENSTEIJN, J.; VAN DEN BOS, R.; VAN DEN BROM, W. E.; HAZEWINKEL, H. A. Ground reaction force analysis of large breed dogs when walking after the amputation of a limb. **Veterinary Record**, v. 146, n. 6, p. 155-159, 2000.

KISHIMOTO, M.; YAMADA, K.; PAE, S. H.; MUROYA, N.; WATARAI, H.; ANZAI, H.; SHIMIZU, J.; IWASAKI, T.; MIYAKE, Y.; WISNER, E. R. Quantitative evaluation of hip joint laxity in 22 Border Collies using computed tomography. **Journal of Veterinary Medical Science**, v. 71, n. 2, p. 247-250, 2009.

KONDE, W.N. Congenital subluxation of the coxo-femoral joint in the german shepherdog. **The North American Veterinary**, v. 28, n. 9, p. 595-599, 1947.

LAFOND, E.; BREUR, G. J.; AUSTIN, C. C. Breed susceptibility for developmental orthopedic diseases in dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 38, n. 5, p. 467-477, 2002.

LASCELLES, B.; DEPUY, V.; THOMSON, A.; HANSEN, B.; MARCELLIN-LITTLE, D. J.; BIOURGE, V.; BAUER, J. E. Evaluation of a therapeutic diet for feline degenerative joint disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 24, n. 3, p. 487-495, 2010.

LASCELLES, B. D.; ROE, S. C.; SMITH, E.; REYNOLDS, L.; MARKHAM, J.; MARCELLIN-LITTLE, D.; BERGH, M. S.; BUDSBERG, S. C. Evaluation of a pressure walkway system for measurement of vertical limb forces in clinically normal dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 67, n. 2, p. 277-282, 2006.

LAVERTY, P. H.; MCCLURE, S. R. Initial experience with extracorporeal shock wave therapy in six dogs- part I. **Veterinary Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 15, n. 3, p. 177-183, 2002.

LEE, D. V.; BERTRAM, J. E.; TODHUNTER, R. J. Acceleration and balance in trotting dogs. **Journal of Experimental Biology**, v. 202, n. 24, p. 3565-3573, 1999.

LEE, D. V.; STAKEBAKE, E. F.; WALTER, R. M.; CARRIER, D. R. Effects of mass distribution on the mechanics of level trotting in dogs. **Journal of Experimental Biology**, v. 207, n. 10, p. 1715-1728, 2004.

LIPOWITZ, J. A. Afecção articular degenerativa. In: SLATTER, **Manual de cirurgia de pequenos animais**, 2 ed. São Paulo: Manole, 1998. v. 2, p. 2266-2273.

LIPPIELLO, L.; WOODWARD, J.; KARPMAN, R.; HAMMAD, T. A. In vivo chondroprotection and metabolic synergy of glucosamine and chondroitin sulfate. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 381, p. 229-240, 2000.

LISTER, S. A.; ROUSH, J. K.; RENBERG, W. C.; STEPHENS, C. L. Ground reaction force analysis of unilateral coxofemoral denervation for the treatment of canine hip dysplasia. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 22, n. 2, p. 137-141, 2009.

LIU, T.; TODHUNTER, R. J.; WU, S.; HOU, W.; MATEESCU, R.; ZHANG, Z.; BURTON-WURSTER, N. I.; ACLAND, G. M.; LUST, G.; WU, R. A random model for mapping imprinted quantitative trait loci in a structured pedigree: an implication for mapping canine hip dysplasia. **Genomics**, v. 90, n. 2, p. 276-284, 2007.

LOEW, M.; JURGOWSKI, W.; MAU, H. C.; THOMSEN, M. Treatment of calcifying tendinitis of rotator cuff by extracorporeal shock waves: a preliminary report. **Journal of Shoulder and Elbow Surgery**, v. 4, n. 2, p. 101-106, 1995.

LOPEZ, M. J.; QUINN, M. M.; MARKEL, M. D. Evaluation of gait kinetics in puppies with coxofemoral joint laxity. **American Journal of Veterinary Research**, v. 67, n. 2, p. 236-241, 2006.

LUST, G.; RENDANO, V. T.; SUMMERS, B. A. Canine hip dysplasia: concepts and diagnosis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 187, n. 6, p. 638-640, 1985.

MADORE, E.; HUNEALT, L.; MOREAU, M.; DUPUIS, J. Comparison of trot kinetics between dogs with stifle or hip arthrosis. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 20, n. 1, p. 102-107, 2007.

MALONNE, H.; COFFINER, M.; SONET, B.; SERENO, A.; VANDERBIST, F. Efficacy and tolerability of sustained-release tramadol in the treatment of symptomatic osteoarthritis of the hip or knee: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled study. **Clinical Therapeutics**, v. 26, n. 11, 1774-1782, 2004.

MANKIN, H. J. Workshop on the etiopathogenesis of osteoarthritis. Proceedings and recommendations. **Journal of Rheumatology**, v. 13, p. 1127, 1986.

MANLEY, P. A.; ADAMS, W. M.; DANIELSON, K. C.; DUELAND, R. T.; LINN, K. A. Long-term outcome of juvenile pubic symphysiodesis and triple pelvic osteotomy in dogs with hip dysplasia. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 230, n. 2, p. 206-210, 2007.

MANSA, S.; PALMÉR, E.; GRONDAHL, C.; LONAAS, L.; NYMAN, G.. Long-term treatment with carprofen of 805 dogs with osteoarthritis. **Veterinary Records**, v. 160, n. 13, p. 427-430, 2007.

MARINCSÁK, R.; TÓTH, B. I.; CZIFRA, G.; SZABÓ, T.; KOVÁCS, L.; BÍRÓ, T. The analgesic drug, tramadol, acts as an agonist of the transient receptor potential vanilloid-1. **Anesthesia and Analgesia**, v. 106, n. 6, p. 1890-1896, 2008.

MARSCHALL, Y.; DISTL, O. Mapping quantitative trait loci for canine hip dysplasia in German Shepherd dogs. **Mammalian Genome**, v. 18, n. 12, p 861-870, 2007.

MCCARROLL, G. D.; MCCLURE, S. Extracorporeal shock wave therapy for treatment of osteoarthritis of the tarsometatarsal and distal intertarsal joints of the horse. In: Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, San Antonio, Texas USA. **Proceedings of the 46th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners**, 2000, p. 200-202.

MCCARTHY, G.; O'DONOVAN, J.; JONES, B.; MCALLISTER, H.; SEED, M.; MOONEY, C. Randomized double-blind, positive controlled trial to assess the efficacy of glucosamine/chondroitin sulfate for the treatment of dogs with osteoarthritis. **Veterinary Journal**, v. 174, n. 1, p. 54-61, 2007.

MCLAUGHLINJR., R. M.; MILLER, C. W.; TAVIS, C. L.; HEARN, T. C.; PALMER, N. C.; ANDERSON, G. I. Force plate analysis of triple pelvic osteotomy for the treatment of canine hip dysplasia. **Veterinary Surgery**, v. 20, n. 5, p. 291-297, 1991.

MCLAUGHLIN JR., R. M.; ROUSH, J. K. Effects of increasing velocity on braking and propulsion times during force plate gait analysis in Greyhounds. **American Journal of Veterinary Research**, v. 56, n. 2, p. 159-161, 1995.

MCLAUGHLIN, R. M. JR.; ROUSH, J. K.. Effects of subject stance time and velocity on ground reaction forces in clinically normal greyhounds at the trot. **American Journal of Veterinary Research**, v. 55, n. 12, p. 1666-1671, 1994.

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

MCCLURE, S. R.; MERRIT, D. K. Extracorporeal shock-wave therapy for equine musculoskeletal disorders. **Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian** v. 25, p. 68-75, 2003.

MELZACK, R. Folk medicine and the sensory modulation of pain. In: Wall, P. D.; MELZACK, R. **Textbook of pain**. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1989, p. 1209-1218.

MILLIS, D. L.; WEIGEL, J. P.; MOYERS, T.; BUONOMO, F. C. Effect of deracoxib, a new COX-2 inhibitor, on the prevention of lameness induced by chemical synovitis in dogs. **Veterinary Therapeutics**, v. 3, n. 4, p. 453-464, 2002.

MLACNICK, E.; BOCKSTAHLER, B. A.; MULLER, M.; TETRICK, M.A.; NAP, R. C.; ZENTEK, J. Effects of caloric restriction and a moderate or intense physiotherapy program for treatment of lameness in overweight dogs with osteoarthritis. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 229, n. 11, p. 1756-1760, 2006.

MOREAU, M.; DUPUIS, N.H.; BONNEAU, M.; DESNOYERS, M. Clinical evaluation of a nutraceutical, carprofen and meloxicam for treatment of dogs with osteoarthritis. **Veterinary Record**, v. 152, p. 323-329, 2003.

MORGAN, J. P.; STEPHENS, M. **Radiographic diagnosis and control of canine hip dysplasia**. Iowa: Iowa state University Press/ Ames, 1988. 145 p.

MORGAN, S. J. The pathology of canine hip dysplasia. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 22, n. 3, p. 541-558, 1992.

MUELLER, M.; BOCKSTAHLER, B.; SKALICKY, M.; MLACNIK, E.; LORINSON, D. Effects of radial shockwave therapy on the limb function of dogs with hip osteoarthritis. **Veterinary Record**, v. 160, n. 22, p. 762-765, 2007.

MURRELL, G. A.; JANG, D.; WILLIAMS, R. J. Nitric oxide activates protease enzymes in articular cartilage. **Biochemical And Biophysical Research Communications**, v. 206, p. 15-21, 1995.

NELSON, L. L.; DYCE, J.; SHOTT, S. Risk factors for ventral luxation in canine total hip replacement. **Veterinary Surgery**, v. 36, n. 7, p. 644-653, 2007.

NEWTON, C. D.; NUNAMAKER, D. M. Normal and abnormal gait. I. In: NUNAMAKER, D. M. **Textbook of small animal orthopaedics**. Philadelphia: Lippincott Company(USA), 1985, p. 1083-1096.

NGANVONGPANIT, K.; ITTHIARBHA, A.; ONG-CHAI, S.; KONGTAWELERT, P. Evaluation of serum chondroitin sulfate and hyaluronan: biomarkers for osteoarthritis in canine hip dysplasia. **Journal of Veterinary Science**, v. 9, n. 3, p. 317-325, 2008.

NUNAMAKER, D. M.; BIERY, D. N.; NEWTON, C. D. Femoral neck anteversion in the dogs: Its Radiographic measurements. **Journal of American Veterinary Radiology Society**, v 14, n. 1, p. 45-48, 1973.

- OCAL, M. K.; SARIERLER, M. Effects of triple pelvic osteotomy on anatomic structures of the pelvic region in the dog. **Schweizer Archiv fur Tierheilkunde**, v. 149, n. 10, p. 467-472, 2007.
- OGDEN, J. A.; ALVAREZ, R. G.; LEVITT, R.; MARLOW, M. R. N. Extracorporeal shock wave therapy in orthopaedics shock wave therapy (Orthotripsy (R)) in musculoskeletal disorders. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 387, p. 22-40, 2001.
- OGDEN, J. A.; TÓTH-KISCHKAT, A.; SCHULTHEISS, R. Extracorporeal Shock Wave Therapy in Orthopaedics. Principles of Shock Wave Therapy. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 387, p. 8-17, 2001.
- PALIERNE, S.; MATHON, D.; ASIMUS, E.; CONCORDET, D.; MEYNAUD-COLLARD, P.; AUTEFAGE, A. Segmentation of the canine population in different femoral morphological groups. **Research in Veterinary Science**, v. 85, n. 3, p. 407-417, 2008.
- PASTER, E. R.; LAFOND, E.; BIERY, D. N.; IRIYE, A.; GREGOR, T. P.; SHOFER, F. S.; SMITH, G. K. Estimates of prevalence of hip dysplasia in Golden Retrievers and Rottweilers and the influence of bias on published prevalence figures. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 226, n. 3, p. 387-392, 2005.
- PELLETIER, J. P.; LAJEUNESSE, D.; JOVANOVIC, D. V.; LASCAU-COMAN, V.; JOLICOEUR, F. C.; HILAL, G.; FERNANDES, J.C.; MARTEL-PELLETIER, J. Carprofen simultaneously reduces progression of morphological changes in cartilage and subchondral bone in experimental dog osteoarthritis. **Journal of Rheumatology**, v. 27, n. 12, p. 2893-2902, 2000.
- PELLETIER, J. P.; MINEAU, F.; RANGER, P. The increased synthesis of inducible nitric oxide inhibits IL-1ra synthesis by human articular chondrocytes: possible role in osteoarthritic cartilage degradation. **Osteoarthritis Cartilage**, v. 4, p.77-84, 1996.
- PETRISOR, B.; LISSON, S.; SPRAGUE, S. Extracorporeal shockwave therapy: A systematic review of its use in fracture management. **Indian Journal of Orthopaedics**, v. 43, n. 2, p. 161-167, 2009.
- PHARR, J. W.; MORGAN, J. P. Hip dysplasia in Australian shepherd dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 12, n. 3, p. 439, 1976.
- PIERMATTEI, D. L.; FLO, G. L. A articulação coxofemoral. In: BRINKER, W.O. et al. **Ortopedia e tratamento das fraturas dos pequenos animais**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1997. Cap. 15, p. 394-436.

POLLMEIER, M.; TOULEMONDE, C.; FLEISHMAN, C.; HANSON, P. D. Clinical evaluation of firocoxib and carprofen for the treatment of dogs with osteoarthritis. **Veterinary Record**, v. 159, n. 17, p. 547-551, 2006.

POWERS, M. Y.; BIERY, D. N.; LAWLER, D. E.; EVANS, R. H.; SHOFER, F. S. MAYHEW, P.; GREGOR, T. P.; KEALY, R. D.; SMITH, G. K. Use of the caudolateral curvilinear osteophyte as an early marker for future development of osteoarthritis associated with hip dysplasia in dogs. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 225, n. 2, p. 233-237, 2004.

POWERS, M. Y.; MARTINEZ, S. A.; LINCOLN, J. D.; TEMPLE, C. J.; ARNAIZ, A. Prevalence of cranial cruciate ligament rupture in a population of dogs with lameness previously attributed to hip dysplasia: 369 cases (1994-2003). **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 227, n. 7, p. 1109-1111, 2005.

POY, N. S.; DECAMP, C. E.; BENNETT, R. L.; HAUPTMAN, J. G. Additional kinematic variables to describe differences in the trot between clinically normal dogs and dogs with hip dysplasia. **American Journal of Veterinary Research**, v. 61, n. 8, p. 974-978, 2000.

POOYA, H. A.; SCHULZ, K. S.; WISNER, E. R.; MONTAVON, P.; JACKSON, J. Short-term evaluation of dorsal acetabular augmentation in 10 canine total hip replacement. **Veterinary Surgery**, v. 32, p. 142-152, 2003.

PRESTON, C. A.; SCHULZ, K. S.; VASSEUR, P. B. Total hip arthroplasty in nine canine hind limb amputees: a retrospective study. **Veterinary Surgery**, v. 28, n. 5, p. 341-347, 1999.

RAEKALLIO, M. R.; HIELM-BJÖRKMAN, A. K.; KEJONEN, J.; SALONEN, H. M.; SANKARI, S. M. Evaluation of adverse effects of long-term orally administered carprofen in dogs. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 228, n. 6, p. 876-880, 2006.

RAFFA, R. B.; FRIDERICH, E.; REIMANN, W.; SHANK, R. P.; CODD, E. E.; VAUGHT, J. L. Opioid and nonopioid components independently contribute to the mechanism of action of tramadol, an 'atypical' opioid analgesic. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, v. 260, n. 1, p. 275-280, 1992.

RAWSON, E. A.; ARONSOHN, M. G. BURK, R. L. Simultaneous bilateral femoral head and neck ostectomy for the treatment of canine hip dysplasia. **Journal of the American Animal Hospital Association**, v. 41, n. 3, p. 166-170, 2005.

REIMER, M. E.; JOHNSTON, S. A.; LEIB, M. S.; DUNCAN, R. B.; REIMER, D. C.; MARINI, M.; GIMBERT, K. The gastroduodenal effects of buffered aspirin, carprofen, and etodolac in healthy dogs. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, n. 5, p. 472-477, 1999.

RENBORG, W. C.; JOHNSTON, S. A.; YE, K. Comparison of stance time and velocity as control variables in force plate analysis of dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 60, n. 8, p. 814-819, 1999.

RENDANO, V. T.; RYAN, G. A. A positioning and labeling guide for radiographs to submitted the ortopedic foundation for Animals. **Veterinary Radiology**, v. 26, n. 6, p. 170-186, 1985.

RIGGS, C. M.; DECAMP, C. E.; SOUTAS-LITTLE, R. W. Effects of subject velocity on force plate measured ground reaction forces in healthy Greyhounds at the trot. **American Journal of Veterinary Research**, v. 54, n. 12, p. 1523-1526, 1993.

RISER, W. H.; The dysplasic hip joint: its radiographic and histologic development. **Journal of American Radiology Society**, v. 14, n. 24, p. 31-34, 1973.

RIVERA, F.; MARICONDA, C.; ANNARATONE, G. Percutaneous radiofrequency denervation in patients with contraindications for total hiparthroplasty. **Orthopedics**, v. 35, n. 3, p. 302-305, 2012.

ROBINSON, D. A.; MASON, D. R.; EVANS, R.; CONZEMIUS, M. G. The effect of tibial plateau angle on ground reaction forces 4-17 months after tibial plateau leveling osteotomy in Labrador Retrievers. **Veterinary Surgery**, v. 35, n. 3, p. 294-299, 2006.

RODMAN, G. P. Primer on the rheumatic diseases. **Journal of American Veterinary Medical Association**, v. 224, p. 78, 1973. Supplement.

ROMPE, J.D.; BÜRGER, R.; HOPF, C.; EYSEL, P. Shoulder function after extracorporeal shock wave therapy for calcific tendinitis. **Journal of Shoulder and Elbow Surgery**, v.7, n. 5, p. 505-509, 1998.

ROMPE, J. D.; EYSEL, P.; HOPF, C.; KRISCHEK, O.; VOGEL, J.; BURGER, R.; JAGE, J.; HEINE, J. Extracorporeal shockwave therapy in orthopedics. Positive results in tennis elbow and tendinosis calcarea of the shoulder. **Fortschritte der Medizin**, v. 115, n. 18, p. 29-33, 1997.

ROMPE, J. D.; HOPF, C.; KÜLLMER, K.; HEINE, J.; BURGER, R. Analgesic effect of extracorporeal shock wave therapy on chronic tennis elbow. **Journal of Bone Joint Surgery-British Volume**, v. 78, n. 2, p. 233-237, 1996.

ROMPE, J. D.; KIRKPATRICK, C. J.; KÜLLMER, K.; SCHWITALLE, M.; KRISCHEK, O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendon Achilles. **Journal of Bone Joint Surgery-British Volume**, v. 80, n. 3, p. 546-552, 1998.

ROMPE, J. D.; KÜLLMER, K.; RIEHLE, H. M.; HERBSTHOFER, B.; ECKARDT, A.; BURGER, R.; NAFE, B.; EYSEL, P. Effectiveness of low energy extracorporeal shock waves for chronic plantar fasciitis. **Foot & Ankle International**, v. 2, n. 4, p. 215-221, 1996.

ROMPE, J. D.; ZOLLNER, J.; NAFE B. Shock wave therapy versus conventional surgery in the treatment of calcifying tendinitis of the shoulder. **Clinical Orthopaedics and Related Research**, v. 387, p. 72-82, 2001.

RUMPH, P. F.; LANDER, J. E.; KINCAID, S. A.; BAIRD, D. K.; KAMMERMANN, B.S. Ground reaction force profiles from force platform gait analyses of clinically normal mesomorphic dogs at the trot. **American Journal of Veterinary Research**, v. 55, n. 6, p. 756-761, 1994.

RYCHEL, J. K. Diagnosis and treatment of osteoarthritis. **Top Companion Animal Medicine**, v. 25, n. 1, p. 20-25, 2010.

SANDERSON, R.; BEATA, O.; FLIPO, C. R.; GENEVOIS, M. J.; MACIAS, P.; TACKE, C.; VEZZONI, C.; INNES, A. J. F. Systematic review of the management of canine osteoarthritis. **Veterinary Record**, v. 164, n. 14, p. 418-424, 2009.

SARIERLER, M. Comparison of femoral inclination angle measurements in dysplastic and nondysplastic dogs of different breeds. **Acta Veterinary Hungarica**, v. 52, n. 2, p. 245-252, 2004.

SCHALES, O. Congenital hip dysplasia in dogs. **Veterinary Medicine**, v. 54, n. 3, p. 143-148, 1959.

SCHMAEDECKE, A.; SAUT, J. P.; FERRIGNO, C. R. A quantitative analysis of the nerve fibers of the acetabular periosteum of dogs. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 21, n. 5, p. 413-417, 2008.

SCHNELLE, G. B. The veterinary radiologist. Regional radiographic the pelvic region part I-II. **The North American Veterinarian**, v. 18, n. 12, p. 46-57, 1937.

SCHNITZER, T. J.; KAMIN, M.; OLSON, W. H. Tramadol allows reduction of naproxen dose among patients with naproxen-responsive osteoarthritis pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. **Arthritis and Rheumatism**, v. 42, n. 7, p. 1370-1377, 1999.

SCHUG, S. A. Combination analgesia in 2005 - a rational approach: focus on paracetamol-tramadol. **Clinical Rheumatology**, v. 25, n. 1, p. S16-21, 2006.

SCHUG, S. A. The role of tramadol in current treatment strategies for musculoskeletal pain. **Journal of Therapeutics and Clinical Risk Management**, v. 3, n. 5, p. 717-723, 2007.

SCHULZ, K. S.; VASSEUR, P. B.; STOVER, S. M.; KASS, P. H. Transverse plane evaluation of the effects of surgical technique on stem positioning and geometry of reconstruction in canine total hip replacement. **American Journal of Veterinary Research**, v. 59, n. 8, p. 1071-1079, 1998.

SHIELDS, S.L.; SCHULZ, K. S.; HAGAN, C. E.; KASS, P. The effects of acetabular cup temperature and duration of cement pressurization on cement porosity in a canine total hip replacement model. **Veterinary Surgery**, v. 31, p. 167-173, 2002.

SERNI, U.; MANNONI, A.; BENUCCI, M. Is there preliminary in-vivo evidence for an influence of nonsteroidal antiinflammatory drugs on progression in osteoarthritis? Part II – evidence from animal models. **Osteoarthritis and Cartilage**, v. 7, n. 3, p. 351-352, 1999.

SHEPERD, J. Canine hip dysplasia: a etiology, pathogenesis and eradication. **Australian Veterinary Practitioner**, v. 16, n. 2, p. 71-78, 1986.

SISTERMANN, R.; KATTHAGEN, B. D. Complications, side-effects and contraindications in the use of medium and high-energy extracorporeal shock waves in orthopedics [in German]. **Zeitschrift Fur Orthopadie Und Ihre Grenzgebiete**, v. 136, n. 2, p. 175-181, 1998.

SMITH, G. K. Advances in diagnosing canine hip dysplasia. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 210, n. 2, p. 1451-1457, 1997.

SMITH, G. K.; GREGOR, T. P.; HARKES RHODES, W.; BIERRY, D. N. Coxofemoral joint laxity from distraction of a clinical stress-radiographic method for quantitating hip joint laxity in the dog. **Journal of the Veterinary Medical Association**, v. 196, n. 1, p. 59-70, 1990.

SMITH, G. K.; MAYHEW, P. D.; KAPATKIN, A. S.; MCKELVIE, P. J.; SHOFER, F. S.; GREGOR, T. P. Evaluation of risk factors for degenerative joint disease associated with hip dysplasia in German Shepherd Dogs, Golden Retrievers, Labrador Retrievers, and Rottweilers. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 219, n. 12, p. 1719-1724, 2001.

SMITH, G. K.; PASTER, E. R.; POWERS, M. Y.; LAWLER, D. F.; BIERY, D. N.; SHOFER, F. S.; MCKELVIE, P. J.; KEALY, R. D. Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 229, n. 5, p. 690-693, 2006.

SOMMER, E. L.; GRIECO, C. Displasia coxofemoral. **Clinica Veterinária**, v. 2, n. 8, p. 10-14, 1997.

SOUZA, A. N. A. **Correlação entre o grau de displasia coxofemoral e análise cinética da locomoção de cães da raça Pastor Alemão**. São Paulo, 2009. 153f. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade de São Paulo, São Paulo 2009.

SOUZA, A. N. A.; FERREIRA, M. P.; TARTARUNAS A. C.; SOUZA C. M. M.; PINTO A. C.; CORTOPASSI S. R.; MATERA J. M. Assessing the efficacy of shockwave therapy in dogs with hip dysplasia and osteoarthritis using pressure platform gait analysis. In: Annual Conference of Veterinary Orthopedic Society. Crested Butte CO, USA. **Proceedings of the 39th Annual Conference of Veterinary Orthopedic Society**. 2012, nº 74.

SOUZA, A. N.; PINTO, A. C.; MARVULLE, V.; MATERA, J. M. Evaluation of vertical forces in the pads of German Shepherd dogs. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 26, n. 1, p. 6-11, 2013.

SOUZA, A. N.; PINTO, A. C. B.; TARTARUNAS, A. C.; MARVULLE, V.; MATERA, J. M. Correlation between hip joint radiographic classification and kinetic analysis in German shepherd dogs. In: The American College of Veterinary Surgeons, 2011, Chicago, IL, USA. **Proceedings of the 2011 ACVS**. 2011a, p. E47.

SOUZA, A. N. A.; TARTARUNAS, C. A.; PINTO, A. C. B. C. F.; MATERA, J. M. Pads Pressure Distribution in Pitbulls with Cranial Cruciate Ligament Rupture. In: The American College of Veterinary Surgeons, 2011, Chicago, IL, USA. **Proceedings of the 2011 ACVS**. 2011b, p. E47.

STEINETZ, B. G.; WILLIAMS, A. J.; LUST, G.; SCHWABE, C.; BULLESBACH, E. E.; GOLDSMITH, L. T. Transmission of relaxin and estrogens to suckling canine pups via milk and possible association with hip joint laxity. **American Journal of Veterinary Research**, v. 69, n. 1, p. 59-67, 2008.

SZABO, S. D.; BIERY, D. N.; LAWLER, D. F.; SHOFR, F. S.; POWERS, M. Y.; KEALY, R. D.; SMITH, G. K. Evaluation of a circumferential femoral head osteophyte as an early indicator of osteoarthritis characteristic of canine hip dysplasia in dogs. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 231, n. 6, p. 889-892, 2007.

THEODORE, G. H.; BUCH, M.; AMENDOLA, A.; BACHMANN, C.; FLEMING, L. L.; ZINGAS, C. Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of plantar fasciitis. **Foot and Ankle International**, v. 25, p. 290-297, 2004.

THIEL, M.; NIESWAND, M.; DÖRFFEL, M. Application of shockwave in medicine- a tool of the modern OR: An overview of basic physical principles, history and research. **Minimally Invasive Therapy and Allied Technologies**, v. 9, n. 3-4, p. 247-253, 2000.

THOMPSON, R.; ROE, S. C.; ROBERTSON, I. D. Effects of pelvic positioning and simulated dorsal acetabular rim remodeling on the radiographic shape of the dorsal acetabular edge. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 48, n. 1, p. 8-13, 2007.

TORRES, R. C. S.; FERREIRA, P. M.; SILVA, D.C. Frequência e assimetria da displasia coxofemoral em cães Pastor-Alemão. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v. 51, n. 2, p. 153-156, 1999.

TOWLE, J. M.; FLECK, T. J. Clinical results of radial shockwave therapy for the treatment of osteoarthritis in dogs. In: 30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association, 2005, Mexico City, Mexico. **Proceedings of 30th World Congress of the World Small Animal Veterinary Association**. 2005.

VANDEWEERD, J. M.; COISNON, C.; CLEGG, P.; CAMBIER, C.; PIERSON, A.; HONTOIR, F.; SAEGERMAN, C.; GUSTIN, P.; BUCZINSKI, S. Systematic review of efficacy of nutraceuticals to alleviate clinical signs of osteoarthritis. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 26, n. 3, p. 448-456, 2012.

VERHOEVEN, G.; COOPMAN, F.; DUCHATEAU, L.; SAUNDERS, J. H.; VAN RIJSSEN, B.; VAN BREE, H. Interobserver agreement in the diagnosis of canine hip dysplasia using the standard ventrodorsal hip-extended radiographic method. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, n. 7, p. 387-393, 2007.

VOSS, K.; DAMUR, D. M.; GUERRERO, T.; HAESSIG, M.; MONTAVON, P. M. Force plate gait analysis to assess limb function after tibial tuberosity advancement in dogs with cranial cruciate ligament disease. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 21, n. 3, p. 243-249, 2008.

VOSS, K.; WIESTNER, T.; GALEANDRO, L.; HÄSSIG, M.; MONTAVON, P. M. Effect of dog breed and body conformation on vertical ground reaction forces, impulses, and stance times. **Veterinary and Comparative Orthopaedics and Traumatology**, v. 24, n. 2, p. 106-112, 2011.

WANG, C. J.; HUANG, H. Y.; YANG, K.; WANG, F. S.; WONG, M. Pathomechanism of shock wave injuries on femoral artery, vein and nerve. An experimental study in dogs. **Injury**, v. 33, n. 5, p. 439-446, 2002.

WANG, C. J.; YANG, K. D.; KO, J. Y.; HUANG, C. C.; HUANG, H. Y.; WANG, F. S. The effects of shockwave on bone healing and systemic concentrations of nitric oxide (NO), TGF-beta1, VEGF and BMP-2 in long bone non-unions. **Nitric Oxide**, v. 20, n. 4, p. 283-303, 2009.

WANG, C. J.; WENG, L. H.; KO, J. Y.; WANG, J. W.; CHEN, J. M.; SUN, Y. C.; YANG, Y. J. Extracorporeal shockwave shows regression of osteoarthritis of knee in rats. **Journal of Surgical Research**, v. 171, p. 601-608, 2011.

WAXMAN, A. S.; ROBINSON, D. A.; EVANS, R. B.; HULSE, D. A.; INNES, J. F.; CONZEMIUS, M. G. Relationship between objective and subjective assessment of limb function in normal dogs with an experimentally induced lameness. **Veterinary Surgery**, v. 37, n. 3, p. 241-246, 2008.

WEIGEL, J. P.; ARNOLD, G.; HICKIS, D. A.; MILLIS, D. L. Biomechanics of joint. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, n. 6, p. 1255-1287, 2005.

WEIGEL, J. P.; WASSERMAN, J. F. Biomechanics of the normal and abnormal hip joint. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 22, n. 3, p. 513-528, 1992.

WESS, O. J. A neural model for chronic pain and pain relief by extracorporeal shock wave treatment. **Urological Research**, v. 36, n. 6, p. 327-334, 2008.

WIGGER, A.; TELLHELM, B.; KRAMER, M.; RUDORF, H. Influence of femoral head and neck conformation on hip dysplasia in the German Shepherd dog. **Veterinary Radiology & Ultrasound**, v. 49, n. 3, p. 243-248, 2008.

WILDER-SMITH, C. H.; HILL, L.; SPARGO, K.; KALLA, A. Treatment of severe pain from osteoarthritis with slow-release tramadol or dihydrocodeine in combination with NSAIDs: a randomized study comparing analgesia, antinociception and gastrointestinal effects. **Pain**, v. 91, n. 1, p. 23-31, 2001.

YAVUZ, M.; OCAK, H.; HETHERINGTON, V. J.; DAVIS, B. L. Prediction of plantar shear stress distribution by artificial intelligence methods. **Journal of Biomechanical Engineering**, v. 131, n. 9, p. 91-97, 2009.

ZAMMIT, G. V.; MENZ, H. B.; MUNTEANU, S. E.; LANDORF, K. B. Plantar pressure distribution in older people with osteoarthritis of the first metatarsophalangeal joint (hallux limitus/rigidus). **Journal of Orthopaedics Research**, v. 26, n. 12, p. 1665-1669, 2008.

ZHANG, Z.; ZHU, L.; SANDLER, J.; FRIEDENBERG, S. S.; EGELHOFF, J.; WILLIAMS, A. J.; DYKES, N. L.; HORNBUCKLE, W.; KROTSHECK, U.; MOISE, N. S.; LUST, G.; TODHUNTER, R. J. Estimation of heritabilities, genetic correlations, and breeding values of four traits that collectively define hip dysplasia in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, v. 70, n. 4, p. 483-492, 2009.

ZHU, L.; ZHANG, Z.; FRIEDENBERG, S.; JUNG, S. W.; PHAVAPHUTANON, J.; VERNIER-SINGER, M.; COREY, E.; MATEESCU, R.; DYKES, N.; SANDLER, J.; ACLAND, G.; LUST, G.; TODHUNTER, R. The long (and winding) road to gene discovery for canine hip dysplasia. **Veterinary Journal**, v. 181, n. 2, p. 77-78, 2009.

ANEXOS E APÊNDICES

Anexo A**DOR**

Membro direito

0	dor leve	dor moderada	dor severa
I _____	I _____	I _____	I _____

Membro esquerdo

0	dor leve	dor moderada	dor severa
I _____	I _____	I _____	I _____

CLAUDICAÇÃO

Membro direito

0	leve	moderada	severa
I _____	I _____	I _____	I _____

Membro esquerdo

0	leve	moderada	severa
I _____	I _____	I _____	I _____

CREPITAÇÃO

Membro direito

0	leve	moderada	severa
I _____	I _____	I _____	I _____

Membro esquerdo

0	leve	moderada	severa
I _____	I _____	I _____	I _____

ATROFIA

Membro direito

0	leve	moderada	severa
I _____	I _____	I _____	I _____

Membro esquerdo

0	leve	moderada	severa
I _____	I _____	I _____	I _____

Qual membro você acha que foi tratado? _____

Anexo B**Questionário de Avaliação**

1) Há quanto tempo foi percebida a OA?

2) Seu animal desde então tem tido uma evolução:

a) Com melhora b) Com piora c) Estável d) Oscilante

3) Como você considera esta evolução:

a) Discreta b) Evidente c) Muito evidente

4) Fez algum uso de medicação? Se sim, há quanto tempo e qual?

5) Seu animal já teve alguma outra doença ou já teve claudicação de algum membro torácico?

6) Qual o tempo e intensidade de atividade física do seu animal?

7) Como é o piso em que o seu animal vive?

a) Liso () B) Rústico () C) Misto ()

8) Tem escadas? Sim () Não ()

9) Tem rampas? Sim () Não (). Têm escadas? Sim () Não ()

Apêndice A - Descrição dos parâmetros clínicos gerais e grau de displasia (C,D e E - leve, moderada, severa) dos cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Idade (anos)	Peso (kg)	Raça	Grau (C-E)	Sexo
1	6,3	36	Dog alemão	D	M
2	7,2	38	Labrador	D	F
3	6,4	33	Pastor Alemão	D	M
4	7,1	24	Pastor Alemão	E	F
5	5,2	31	Pastor Alemão	E	M
6	3,1	40	Labrador	D	M
7	4,6	38	Labrador	E	M
8	3,2	18	Pastor Alemão	E	M
9	4,5	29	Bernese	D	M
10	4,8	39	Labrador	E	F
11	4,7	32	Labrador	E	F
12	9,0	25	Labrador	E	F
13	7,3	34	Labrador	C	M
14	2,1	42	Rottweiler	D	F
15	6,4	29	Rottweiler	E	M
16	10	26	Pastor Alemão	E	F
17	2,0	31	Pastor Alemão	E	F
18	4,2	52	Dog Alemão	C	M
19	3,1	39	Pastor Alemão	D	M
20	10	42	Golden	E	M
21	10	31	Pastor Alemão	E	F
22	2,1	36	Rottweiler	D	F
23	3,4	31	Labrador	E	F
24	4,5	28	Collie	D	M
25	8,6	29	Akita	D	M
26	10	36	Labrador	E	M
27	2,0	29	Bernese	E	F
28	11,5	29	Pastor Alemão	E	F
29	7,5	38	Golden	D	M
30	6,4	34	Rottweiler	E	F
Média	6,0±2,8	33,2±6,5	-	-	-

F – fêmea ; M - macho

Apêndice B - Escore subjetivo de dor, realizado por examinador cego (VAS 0-10). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão Nº	Dor Membro TOCE				Dor Membro Controle			
	Dias/VAS				Dias/VAS			
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	5,5	4,6	4,1	0,6	1,6	1,1	0,6	0,3
2	7,8	8,9	6,4	5,7	3,0	3,7	5,8	6,0
3	8,5	8,9	6,6	5,9	8,7	8,4	7,1	6,4
4	6,6	5,5	7,8	6,1	6,1	6,7	6,2	8,4
5	7,9	8,5	6,4	6,3	6,6	7,6	6,0	6,2
6	5,9	5,7	5,8	5,2	3,8	6,2	6,0	5,1
7	5,5	6,2	5,3	4,3	5,1	5,8	4,7	4,0
8	6,4	5,5	6,0	6,5	1,8	2,4	2,3	3,0
9	3,5	3,1	3,5	3,0	6,6	4,5	5,0	5,2
10	4,4	3,3	5,0	3,6	1,9	3,6	3,0	3,2
11	10,0	7,2	8,4	7,5	8,4	6,1	6,5	6,2
12	6,6	5,7	6,2	5,3	5,5	6,0	5,9	5,5
13	3,9	3,3	4,5	3,5	4,5	5,1	4,3	4,5
14	7,4	6,6	7,3	6,3	7,0	6,1	6,8	7,4
15	6,3	4,6	6,0	5,5	7,0	5,1	6,2	6,5
16	7,4	6,6	7,3	6,3	7,0	6,1	6,8	7,4
17	6,3	4,6	6,0	5,5	7,0	5,1	6,2	6,5
18	6,3	5,8	5,9	5,0	5,1	5,2	5,1	5,2
19	7,8	6,5	6,0	4,1	7,1	6,8	7,0	5,8
20	4,5	4,0	4,1	3,5	3,7	3,5	3,6	3,8
21	5,8	5,0	3,5	3,4	6,0	5,5	5,2	4,7
22	2,5	2,0	1,0	0,7	2,5	2,0	1,5	1,7
23	6,5	6,0	6,1	5,2	6,2	6,0	6,6	6,4
24	7,4	5,8	5,5	5,3	7,5	6,0	6,5	6,1
25	5,5	5,1	5,0	3,8	6,0	5,5	5,7	4,9
26	8,7	6,4	6,0	6,2	8,4	7,0	7,1	6,8
27	9,0	6,5	5,5	4,0	5,5	4,2	4,5	5,0
28	9,5	7,0	6,5	8,0	7,0	6,1	6,8	5,0
29	3,5	2,6	2,0	1,0	3,0	2,0	2,2	1,5
30	8,3	5,8	5,9	5,0	5,1	5,2	5,1	5,2
Média ± Desvio Padrão	6,4 ± 1,9	5,5 ± 1,6	5,3 ± 1,5	5,0 ± 1,8	5,4 ± 2	5,2 ± 1,7	5,1 ± 1,7	5,0 ± 1,7

VAS 0-10 = sem dor-dor mais severa

Apêndice C - Escore subjetivo de crepitação realizado por examinador cego (VAS 0-10). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão Nº	Crepitação Membro TOCE				Crepitação Membro Controle			
	Dias							
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	0,2	0,2	1,1	0,2	0,0	0,2	1,0	0,2
2	3,7	4,5	3,2	4,0	4,2	3,1	4,1	3,8
3	7,5	7,9	6,2	5,5	7,1	7,9	6,5	5,1
4	2,5	2,2	3,3	1,8	2,5	2,3	3,3	2,2
5	4,5	5,1	4,6	3,4	4,5	5,0	4,0	4,4
6	2,1	1,8	3,6	1,2	2,1	2,0	3,3	2,1
7	2,7	3,3	2,4	2,0	2,2	2,8	2,0	1,9
8	1,8	0,8	1,5	2,0	3,0	3,4	3,2	3,1
9	2,2	1,4	2,0	1,8	2,2	1,6	3,2	2,5
10	1,6	2,2	2,1	2,5	0,2	0,8	0,5	0,6
11	6,6	4,0	4,5	3,8	6,0	6,4	5,5	5,9
12	4,5	4,2	5,0	4,3	3,6	4,2	4,8	3,2
13	2,9	2,7	3,2	2,8	2,4	2,1	3,3	2,1
14	3,1	3,0	3,8	3,3	2,9	3,6	3,5	3,1
15	3,1	3,6	4,1	3,8	2,5	3,3	3,0	2,6
16	5,5	6,0	5,2	4,9	5,5	6,0	5,5	4,5
17	5,0	5,5	5,9	5,6	5,5	5,5	5,4	5,0
18	1,2	1,0	1,5	1,0	1,0	1,0	2,0	1,8
19	3,1	2,5	4,0	3,2	2,5	3,0	3,7	3,5
20	3,6	4,0	3,2	3,8	4,0	3,0	3,6	4,0
21	4,0	3,8	3,0	3,9	4,0	4,2	3,1	4,0
22	6,6	7,0	6,0	7,2	6,4	6,8	5,5	7,0
23	4,5	5,0	4,7	5,2	5,1	4,3	5,0	5,0
24	6,7	6,0	6,1	6,8	7,0	6,5	7,0	7,5
25	5,5	5,6	5,5	6,0	5,0	4,7	6,0	6,5
26	7,2	8,3	7,0	8,1	7,2	8,5	7,6	8,0
27	4,7	4,0	4,5	4,0	4,1	4,3	4,5	4,0
28	6,3	6,1	6,9	6,1	6,3	6,5	6,0	6,6
29	3,5	3,2	3,3	4,2	3,5	3,2	3,7	3,4
30	6,6	5,4	6,2	6,2	5,6	5,0	5,2	5,6
Média ± Desvio Padrão	4,1±1,9	4,0±2,0	4,1±1,6	4,0±1,9	3,9±1,9	4,0±2,0	4,2±1,6	3,9±1,9

VAS 0-10 = sem crepitação-crepitação mais severa

Apêndice D - Escore subjetivo de claudicação realizado por examinador cego (VAS 0-10). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Claudicação Membro TOCE				Claudicação Membro Controle			
	Dias							
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	5,5	5,0	4,7	0,6	3,3	3,5	4,0	1,9
2	4,5	4,6	3,3	3,2	4,2	4,1	3,1	3,0
3	6,9	7,1	6,3	5,2	6,6	6,8	6,0	5,2
4	4,1	4,5	3,5	2,4	4,1	4,8	3,9	2,8
5	6,3	5,7	4,3	4,8	6,3	5,7	4,6	5,0
6	4,6	3,7	5,2	5,6	4,1	3,5	4,7	5,0
7	3,3	3,4	2,1	1,9	3,3	3,0	2,7	2,8
8	1,0	0,6	1,5	1,0	1,1	0,8	1,0	1,2
9	3,9	4,2	4,0	3,2	3,3	4,2	4,0	3,5
10	3,3	2,4	3,1	2,6	1,5	2,6	3,5	3,0
11	3,3	2,5	3,1	2,4	6,8	5,2	4,5	3,0
12	4,3	5,5	5,0	3,9	4,4	5,1	5,0	4,0
13	3,9	2,7	3,3	2,2	3,9	2,8	3,3	2,2
14	4,9	3,6	4,2	3,4	4,5	3,6	4,0	3,5
15	4,8	5,5	5,0	4,4	4,9	6,1	5,0	4,9
16	4,4	4,2	4,0	3,2	4,2	4,3	4,0	3,5
17	3,5	3,0	3,7	3,0	3,5	2,5	4,5	3,6
18	4,1	3,7	2,8	1,9	4,1	2,4	3,0	3,5
19	1,0	1,1	0,5	2,0	1,0	1,1	0,8	2,5
20	6,8	6,5	7,2	6,6	6,8	6,8	7,5	7,0
21	6,5	5,5	5,3	4,7	6,5	5,8	6,0	5,5
22	2,2	3,4	2,7	3,6	2,2	3,4	2,7	3,6
23	4,1	3,2	2,7	3,1	3,2	3,5	3,6	3,0
24	0,8	0,7	1,1	0,7	1,0	0,9	1,1	0,7
25	3,1	2,6	3,5	2,7	3,8	4,2	4,3	3,5
26	2,2	1,0	1,1	1,2	2,0	1,0	1,1	1,2
27	4,3	3,2	2,5	3,1	4,3	3,2	2,5	3,1
28	6,2	4,5	3,2	3,0	6,2	5,5	5,0	5,3
29	2,4	2,2	1,4	1,2	2,6	2,2	1,9	2,3
30	3,5	3,1	2,5	2,6	3,5	3,6	3,3	4,2
Média ± Desvio Padrão	4,1±1,6	3,7±1,7	3,5±1,5	3,0±1,4	3,9±1,6	3,8±1,7	3,7±1,4	3,5±1,4

VAS 0-10 = sem claudicação-claudicação mais severa

Apêndice E - Escore subjetivo de atrofia realizado por examinador cego (VAS 0-10). FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Atrofia Membro TOCE				Atrofia Membro Controle			
	Dias							
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	2,7	3,5	2,9	2,4	2,6	3,4	3,5	5,1
2	3,3	2,4	3,0	2,8	3,0	2,1	2,7	2,4
3	6,7	7,8	6,6	6,5	7,6	6,5	6,2	4,3
4	8,0	7,5	6,8	4,9	8,1	8,2	7,4	5,1
5	7,5	7,0	7,2	6,4	7,2	6,7	6,4	6,4
6	2,0	2,3	1,6	1,4	3,6	3,3	3,0	2,8
7	2,1	1,8	1,4	1,3	2,1	1,8	1,4	2,2
8	3,1	3,3	3,0	2,5	3,1	3,5	3,3	3,0
9	5,0	5,5	5,0	3,5	7,1	6,6	5,0	3,5
10	0,0	1,1	0,5	1,1	3,0	2,4	3,2	3,5
11	4,8	4,1	4,2	3,5	7,2	6,3	6,5	7,5
12	3,4	3,9	3,6	3,2	3,3	3,7	3,4	4,5
13	2,1	2,0	2,2	2,6	1,6	1,9	2,0	1,5
14	0,5	0,6	0,5	0,6	0,6	0,4	0,5	0,6
15	2,5	2,2	2,5	2,1	2,2	2,0	2,2	2,7
16	6,5	5,5	6,8	6,0	6,5	5,5	7,0	6,5
17	2,0	2,2	1,0	1,5	2,0	2,0	1,0	1,6
18	3,5	4,0	3,3	4,2	3,3	4,0	3,5	4,0
19	3,0	3,0	3,9	2,5	3,0	2,3	3,0	2,5
20	1,1	2,3	1,5	0,9	1,1	2,3	1,5	0,9
21	6,5	5,3	6,2	4,5	6,5	6,0	5,5	5,1
22	2,6	2,1	3,4	2,2	2,2	3,0	3,3	3,5
23	4,8	4,0	4,1	4,8	4,0	3,5	4,1	4,8
24	5,5	4,6	5,6	4,3	4,5	5,0	5,6	5,6
25	3,6	3,0	3,1	2,6	3,3	3,6	4,0	3,2
26	5,5	5,0	6,0	5,4	4,5	5,1	5,5	4,5
27	4,5	4,6	3,5	3,0	2,2	2,0	1,5	1,0
28	8,2	8,0	6,2	5,1	8,1	8,0	7,5	8,1
29	4,4	5,0	4,6	4,0	4,1	4,0	5,2	4,3
30	4,2	4,3	3,5	3,6	4,0	3,5	3,6	3,2
Média ± Desvio Padrão	3,9±2,1	3,9±1,9	3,7±1,9	3,3±1,6	4,0±2,1	3,9±1,9	3,9±1,9	3,8±1,8

VAS 0-10 = sem atrofia-atrofia mais severa

Apêndice F - Pico de Força Vertical (PFV) em %PC coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continua)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias após TOCE				60 dias após TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
1	50,8	46,0	28,0	28,2	51,0	48,5	35,8	35,2	49,6	46,8	31,5	27,8	63,7	59,9	34,3	27,7
	51,8	55,9	31,4	31,1	50,6	51,5	37,7	33,8	46,0	43,9	26,2	29,9	54,4	53,1	37,7	39,3
	48,2	48,2	27,6	28,2	46,3	49,9	31,7	31,7	50,3	45,7	36,2	27,6	59,6	51,2	39,1	29,6
	51,6	53,5	33,8	38,6	50,6	49,8	36,4	31,5	46,7	49,1	32,0	30,6	58,8	58,7	29,3	29,5
	55,0	50,5	25,4	33,8	48,2	46,0	31,0	28,4	49,5	48,0	32,3	28,0	58,4	56,8	33,8	33,5
2	48,9	66,0	35,3	42,1	54,2	54,1	31,8	39,2	52,5	59,6	41,0	43,7	46,7	48,1	31,5	31,9
	54,5	63,0	30,6	40,1	53,4	58,6	33,9	35,5	53,4	56,5	35,9	38,9	46,4	51,0	30,8	32,2
	46,6	55,3	32,7	38,4	48,8	55,6	34,7	41,7	54,8	57,7	33,8	40,3	52,8	49,6	36,3	29,5
	50,1	62,2	26,3	36,9	54,5	59,0	30,8	35,2	57,5	58,0	39,3	40,0	48,8	47,6	27,4	28,5
	49,6	56,4	26,6	38,0	52,2	56,2	32,2	38,3	48,2	52,7	31,8	36,2	49,2	49,6	30,3	31,0
3	47,9	50,5	25,6	23,7	48,9	49,7	25,7	24,2	39,8	44,0	20,6	17,5	42,0	38,7	23,4	20,7
	46,6	47,8	21,7	21,1	61,0	57,0	28,3	27,3	43,9	40,9	27,6	23,6	45,2	44,0	21,9	18,4
	50,6	57,9	30,1	29,6	45,1	46,1	28,7	28,0	44,2	48,4	24,8	18,0	43,6	42,5	21,9	20,3
	50,6	53,4	23,1	18,6	45,6	47,6	27,8	24,0	39,9	46,7	20,7	19,2	36,9	35,2	20,8	16,7
	49,9	50,8	25,7	22,4	6,9	49,8	26,2	26,3	44,3	49,0	29,2	21,7	40,7	41,3	21,2	16,6
4	49,6	56,8	14,8	28,0	50,9	64,3	16,7	27,5	49,8	54,0	21,2	25,5	45,0	47,2	18,8	20,6
	47,1	51,0	17,7	26,9	42,8	51,7	18,4	25,7	50,2	53,2	20,3	24,0	49,7	55,8	21,1	25,6
	51,3	65,7	15,7	29,4	51,9	62,5	16,8	27,6	49,0	57,2	20,4	26,9	44,4	46,4	22,8	20,0
	45,0	50,4	14,3	32,6	45,4	49,6	15,7	30,8	51,7	60,1	22,5	24,9	50,4	56,5	27,3	23,9
	51,9	53,9	24,0	35,3	50,7	53,2	26,0	33,7	52,7	57,6	20,6	27,9	56,4	55,7	22,1	27,1
5	58,0	53,0	26,6	28,5	47,7	47,6	20,6	29,9	47,7	47,2	18,5	19,2	57,4	50,9	24,0	25,4
	51,4	40,3	21,7	25,6	44,2	50,3	25,4	31,0	37,2	43,1	21,4	25,2	50,9	47,9	18,0	22,2
	44,5	54,5	26,2	32,5	49,6	39,5	20,7	21,9	44,2	51,7	18,3	26,7	53,5	43,6	22,5	23,5
	46,4	51,2	25,9	36,1	42,8	46,7	21,0	32,5	42,4	46,7	20,3	23,5	50,0	38,0	17,6	25,5
	47,3	47,6	26,7	28,5	45,3	45,2	18,6	33,4	43,7	47,6	22,5	24,2	51,3	47,2	20,2	25,8

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice F - Pico de Força Vertical (PFV) em %PC coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
6	60,0	61,5	26,6	27,2	51,5	60,0	28,2	33,5	50,5	61,5	23,5	36,0	44,2	59,5	19,6	24,7
	52,0	58,0	26,1	30,7	57,9	63,0	35,4	33,6	46,1	59,5	19,3	38,5	55,0	57,2	18,6	26,7
	63,2	54,8	22,1	22,8	59,4	52,7	29,6	32,3	57,5	59,0	20,0	24,5	46,9	56,3	19,4	25,7
	57,0	64,1	25,3	26,7	58,0	60,1	30,8	33,2	51,7	61,6	27,2	38,7	51,4	61,1	20,6	24,4
	50,5	56,0	23,0	24,1	52,9	56,8	23,0	30,9	42,5	61,0	21,8	24,7	47,3	55,6	22,3	26,3
7	50,8	49,1	25,2	26,2	48,7	54,5	28,7	26,4	61,1	61,1	36,6	32,6	48,6	51,6	32,8	28,4
	53,4	50,0	28,6	30,1	51,0	49,5	30,0	32,4	47,7	45,2	32,7	27,0	46,9	47,4	30,5	33,3
	48,7	53,6	26,0	24,5	53,0	54,5	26,6	22,6	48,6	46,5	30,3	30,4	50,1	52,9	31,7	27,0
	46,7	48,4	28,6	28,0	47,0	46,5	31,1	28,1	58,7	53,6	31,3	30,4	50,1	46,9	34,7	33,3
	48,0	46,7	26,7	30,8	43,5	46,0	25,2	28,2	54,7	53,0	29,2	24,8	49,7	47,7	34,5	31,0
8	54,4	52,9	31,5	29,4	38,0	36,3	18,6	16,7	59,5	55,2	35,1	37,1	60,0	71,1	37,3	35,7
	51,8	54,6	33,9	24,6	59,3	64,6	23,4	35,1	63,4	60,3	36,4	35,8	63,4	75,3	32,7	37,1
	47,7	45,8	34,8	36,5	40,4	46,5	22,8	22,4	58,5	52,1	36,0	33,4	52,0	60,7	32,6	38,3
	42,7	38,5	26,4	22,4	37,5	42,6	19,8	20,9	63,9	62,4	44,7	38,5	62,2	66,3	35,3	36,1
	45,7	46,5	33,8	32,3	43,2	48,5	34,5	31,2	66,4	60,9	40,4	33,7	63,9	63,9	34,9	37,5
9	48,0	57,1	26,6	19,4	51,5	50,7	25,3	17,6	43,4	43,6	19,5	14,3	54,4	60,5	27,2	29,9
	46,3	43,0	24,2	23,0	53,0	43,1	32,7	21,2	49,8	47,9	22,3	20,0	49,8	46,3	20,0	28,2
	57,3	54,2	27,2	22,0	52,2	44,3	24,0	20,0	47,6	45,1	21,3	16,8	49,7	47,6	22,3	20,1
	43,5	47,2	28,3	18,8	50,6	47,1	21,8	20,7	45,8	43,1	29,9	17,5	42,7	43,6	24,7	28,6
	48,4	48,4	26,8	18,0	44,3	42,4	27,3	15,5	42,7	43,3	23,1	19,5	45,9	42,3	19,5	20,1
10	59,3	57,5	37,5	35,2	42,5	38,9	24,2	24,3	39,0	40,4	32,8	28,6	39,0	40,4	32,8	28,7
	52,4	51,0	32,1	31,2	46,1	40,0	21,7	22,8	41,6	35,0	25,7	26,4	37,5	41,9	27,0	26,7
	50,6	53,3	33,8	33,4	34,7	37,0	22,4	23,0	35,2	41,9	28,0	26,7	37,8	40,3	28,1	22,2
	48,0	52,1	33,4	30,9	35,8	37,3	23,5	24,1	42,1	43,3	31,5	29,4	41,6	35,0	26,2	25,7
	50,1	50,9	31,6	29,2	43,1	39,9	25,2	28,4	41,7	40,8	30,3	24,7	42,1	43,3	31,3	29,4

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice F - Pico de Força Vertical (PFV) em %PC coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
11	55,2	46,7	22,4	20,9	50,7	45,0	23,0	20,0	57,6	51,0	30,7	23,6	52,0	47,7	24,0	25,8
	47,7	57,6	20,0	24,4	56,1	48,9	20,7	20,6	55,0	54,0	27,4	23,7	48,6	40,0	25,0	22,6
	54,3	44,7	24,1	22,1	51,1	47,2	27,6	22,3	62,8	50,7	30,0	22,9	49,1	52,1	25,3	31,0
	49,7	46,1	23,8	21,8	50,1	56,8	28,4	27,7	52,4	46,3	28,0	23,8	49,6	49,6	24,1	27,6
	51,7	47,2	22,4	22,1	46,3	49,3	23,6	24,4	57,2	52,8	29,7	23,2	53,6	59,6	26,1	30,1
12	47,5	51,7	22,2	30,4	50,4	54,0	21,1	27,6	45,6	39,8	30,2	24,7	45,0	52,2	28,8	23,4
	54,0	57,4	29,7	34,0	46,4	46,8	27,6	29,9	43,1	44,6	25,6	25,4	40,2	49,6	23,5	23,2
	47,5	56,5	20,6	32,2	41,7	49,3	20,6	30,0	52,8	45,0	31,6	22,0	52,2	51,4	30,2	30,4
	45,0	53,4	22,0	30,2	43,1	51,0	23,8	30,8	43,2	40,3	21,9	26,8	61,8	53,4	30,8	27,0
	46,6	50,8	21,5	29,8	44,4	50,4	24,9	27,2	50,6	39,4	22,4	31,2	61,4	58,8	34,0	25,0
13	50,0	54,3	22,4	25,5	48,9	49,7	19,2	21,6	48,7	47,2	20,3	28,1	41,3	47,9	22,5	17,7
	53,6	49,4	20,1	22,0	48,7	45,7	22,1	28,1	59,0	43,1	20,1	26,3	50,9	54,0	21,4	22,1
	54,3	56,3	20,1	27,4	54,0	42,6	25,2	26,5	53,0	53,4	18,4	26,6	52,3	45,3	21,7	22,2
	44,8	61,3	24,2	28,4	52,7	53,4	18,3	26,6	48,9	48,1	19,2	21,9	55,0	47,6	18,8	22,3
	53,1	58,1	22,9	28,4	52,0	50,2	22,5	24,6	51,3	44,7	19,7	24,8	43,5	53,6	26,1	24,5
14	53,6	54,4	25,8	25,1	52,1	52,2	28,4	28,5	40,8	37,0	30,1	23,4	35,3	37,1	24,9	23,8
	54,5	54,2	23,3	23,0	49,4	49,7	27,0	24,1	40,6	35,1	29,1	23,7	33,5	40,0	24,9	21,6
	49,9	50,8	24,0	24,9	46,6	52,0	28,7	25,0	40,7	35,5	29,6	25,1	35,5	37,7	28,4	23,6
	57,8	56,9	20,0	20,4	53,5	48,2	26,3	24,6	42,6	36,3	31,1	24,5	37,1	38,8	24,3	24,1
	51,3	52,9	20,8	22,0	56,3	42,8	26,6	20,4	44,7	39,5	32,5	26,3	34,7	36,3	26,0	24,6
15	48,2	67,6	21,1	42,2	48,2	56,2	22,2	27,3	63,5	63,2	25,5	43,8	55,8	62,4	27,8	31,0
	52,4	65,8	28,5	39,6	48,6	60,9	21,6	25,0	53,0	59,7	24,9	24,3	53,6	66,1	23,0	34,8
	50,0	60,1	27,1	32,6	58,7	58,1	18,0	29,5	58,1	50,3	25,3	29,9	54,4	67,4	26,7	32,2
	52,2	59,4	20,7	33,4	53,4	54,8	20,6	25,7	56,0	62,6	22,0	33,0	47,7	66,2	24,5	33,3
	55,7	57,7	24,8	29,4	59,9	66,8	29,0	37,7	54,8	66,8	26,7	34,7	52,7	63,4	24,7	30,7

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice F - Pico de Força Vertical (PFV) em %PC coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
16	52,8	46,0	24,7	28,8	37,7	43,3	16,8	18,6	40,8	49,6	17,7	17,5	49,6	47,7	24,6	22,2
	53,7	52,1	21,7	15,8	47,0	49,7	20,4	21,0	43,0	44,0	18,7	17,9	52,2	53,1	31,7	23,1
	41,7	47,2	35,1	26,0	38,1	52,1	25,5	18,1	40,8	52,5	17,4	14,9	54,3	53,3	25,3	21,8
	58,5	57,2	21,5	26,9	50,5	51,7	17,5	20,4	45,4	44,7	22,2	17,9	50,8	50,8	25,1	22,9
	52,9	50,9	26,8	24,0	44,0	48,7	20,5	20,0	44,1	45,9	19,4	16,8	53,2	52,7	28,5	24,4
17	52,2	52,6	36,2	36,3	44,9	45,7	40,8	27,9	52,7	54,1	30,2	28,9	44,0	43,0	28,2	29,9
	49,4	48,6	37,0	39,3	50,3	54,7	35,7	23,2	52,2	43,8	24,4	25,2	37,1	39,2	26,4	27,6
	55,8	54,7	34,8	38,4	49,7	43,7	30,8	25,3	48,0	41,3	29,6	25,3	42,0	40,6	26,4	27,0
	58,0	60,5	41,3	37,3	52,0	44,9	36,6	34,0	51,4	45,7	28,7	31,6	43,3	42,1	28,2	28,6
	56,2	55,8	35,9	37,0	53,2	52,5	35,7	27,9	51,0	49,8	29,1	27,9	43,0	41,9	29,4	28,8
18	53,9	54,3	29,6	26,7	49,2	45,0	28,1	23,1	43,1	41,2	26,9	26,7	48,1	44,2	28,9	29,7
	44,1	42,3	29,1	26,4	46,9	50,7	28,5	28,1	46,6	48,5	23,8	28,3	43,8	47,1	33,3	31,9
	48,9	40,5	25,2	26,7	46,0	45,2	23,8	23,9	48,6	45,6	26,3	27,3	55,2	48,9	30,8	24,5
	53,7	48,7	31,7	32,1	48,0	47,4	27,9	25,1	43,5	41,2	26,7	21,1	47,4	46,9	30,2	29,2
	48,6	45,8	27,7	27,9	48,6	46,8	26,3	26,2	45,8	44,8	27,0	27,1	45,4	46,4	31,2	28,5
19	52,9	46,7	26,0	28,2	43,6	43,1	30,3	26,6	39,5	41,9	26,1	23,0	35,8	40,8	22,6	23,0
	53,2	42,7	30,1	29,8	37,4	43,5	31,6	24,6	44,9	34,0	24,4	23,5	39,5	43,7	21,4	24,4
	47,6	52,4	27,5	34,5	37,6	42,6	30,2	30,2	38,8	41,6	24,1	28,4	41,3	36,9	20,0	25,0
	52,5	44,6	31,9	27,2	43,6	37,4	27,7	24,5	36,2	38,6	29,6	28,5	39,0	41,9	22,5	23,5
	51,1	47,9	27,9	28,2	42,4	42,0	29,2	26,8	40,2	39,1	26,4	26,9	37,9	40,8	22,1	23,4
20	54,0	52,4	24,9	19,6	52,1	48,6	19,1	22,8	51,9	53,3	23,2	20,4	46,6	41,9	20,1	22,5
	52,0	57,8	28,9	25,9	50,6	44,9	21,6	20,8	40,8	43,9	21,0	21,9	47,6	47,8	22,2	18,1
	49,7	44,6	25,5	20,3	49,8	46,7	21,7	21,6	47,6	43,9	22,4	19,6	41,6	46,3	20,7	25,2
	54,3	48,7	25,6	19,6	57,9	55,2	19,8	17,1	48,2	44,5	20,3	22,8	43,1	46,7	22,2	21,4
	53,6	52,4	26,4	21,6	48,6	46,7	20,6	21,5	47,9	46,7	22,2	21,5	46,8	45,0	21,1	21,4

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice F - Pico de Força Vertical (PFV) em %PC coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
21	48,6	45,6	21,3	25,0	43,4	47,6	21,5	21,6	53,4	47,5	25,9	29,1	56,6	52,8	33,0	23,4
	52,0	42,1	27,0	20,4	50,0	44,7	23,9	18,1	44,1	55,8	22,1	26,4	56,4	54,6	32,7	25,9
	46,2	50,1	22,4	28,9	47,3	49,5	25,5	20,6	48,8	49,5	21,5	26,1	56,3	53,7	22,3	25,6
	46,7	45,3	22,8	25,3	50,3	51,5	25,5	22,2	51,0	52,6	29,9	28,0	57,0	54,6	31,6	26,0
	48,8	46,9	21,3	26,7	46,2	45,4	24,7	20,8	48,8	49,7	24,1	27,1	56,2	54,3	29,6	26,0
22	49,3	45,2	22,0	21,7	62,4	57,6	24,4	18,8	57,2	57,9	30,2	29,2	57,6	55,9	32,2	28,2
	49,6	45,1	19,9	17,8	50,8	49,3	21,5	20,3	60,3	56,4	36,6	34,3	67,6	56,8	28,3	25,5
	49,8	41,1	21,3	18,9	62,1	55,2	25,2	18,0	52,5	49,7	19,8	25,7	53,5	46,1	27,9	22,4
	53,3	40,3	22,3	22,2	48,1	59,2	18,9	22,2	55,8	55,7	21,6	27,2	55,4	51,4	35,5	27,6
	46,7	45,9	22,0	20,0	54,2	42,0	20,5	17,2	54,3	55,4	26,8	28,9	57,2	54,1	31,4	25,5
23	45,4	42,8	28,2	28,1	42,8	37,6	26,4	24,5	49,3	52,4	29,5	26,1	51,1	41,4	24,2	20,6
	52,3	46,3	24,8	20,8	48,3	43,8	33,9	18,7	44,2	47,9	33,0	22,2	47,6	54,3	27,6	18,4
	43,5	44,8	25,0	19,8	46,0	38,9	26,7	20,9	52,7	51,8	27,1	27,9	49,4	47,4	28,5	23,1
	51,1	42,1	26,3	25,1	40,9	43,8	33,2	23,4	49,1	45,9	29,5	28,1	53,3	50,3	26,0	23,6
	45,1	45,6	23,6	23,4	43,4	44,1	8,9	7,8	51,3	53,6	33,9	31,5	50,7	49,1	26,4	21,7
24	48,1	57,3	23,2	34,3	38,7	46,8	23,6	24,2	55,9	64,5	29,2	33,2	54,3	47,6	24,2	27,6
	58,4	64,5	27,4	33,3	45,6	45,5	22,5	22,9	49,9	52,3	22,2	27,2	41,4	51,1	20,6	24,5
	51,8	63,1	22,8	30,4	51,9	56,8	26,7	37,7	44,4	47,9	21,2	24,7	47,4	49,8	23,1	28,6
	53,0	57,4	25,6	33,1	40,4	45,4	21,7	24,2	50,4	52,8	24,9	27,5	47,9	50,6	23,7	27,3
	50,9	58,3	23,6	33,3	39,4	43,6	21,2	25,5	49,9	53,0	26,4	27,2	49,1	48,9	23,4	26,5
25	41,9	39,4	16,3	23,9	57,9	55,9	19,2	24,1	54,1	63,1	25,5	26,4	55,8	56,5	26,9	27,7
	51,1	54,4	17,2	22,4	54,6	59,1	24,0	22,8	53,4	60,8	27,0	30,5	54,9	63,2	25,5	26,9
	45,9	59,4	17,7	23,6	56,0	58,9	21,1	28,1	60,9	62,9	23,0	35,2	61,3	57,1	26,6	28,5
	51,4	55,6	13,7	27,5	51,7	59,4	24,5	25,7	57,9	61,0	26,6	27,1	54,1	58,1	25,5	27,4
	48,1	53,4	16,5	24,7	50,0	63,6	24,5	20,2	54,1	59,5	27,4	29,5	52,4	55,0	26,1	26,5

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice F - Pico de Força Vertical (PFV) em %PC coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013. (Conclusão)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
26	52,4	62,0	33,2	39,1	63,4	70,4	36,8	47,0	60,0	70,4	34,4	44,8	59,6	63,2	36,5	41,0
	57,9	63,1	31,6	40,3	56,1	72,5	28,7	40,9	61,6	74,4	34,2	37,1	55,7	67,3	38,0	42,1
	56,7	56,1	27,5	39,7	62,9	70,1	35,8	49,0	55,9	63,2	37,2	42,7	62,9	70,0	33,9	42,7
	58,6	59,6	30,1	40,1	59,6	62,9	34,8	42,3	59,6	66,5	35,7	42,2	57,9	59,6	34,9	38,7
	55,8	60,1	31,5	38,0	55,9	66,6	31,6	39,7	60,1	67,5	36,4	42,8	59,6	62,9	37,1	37,1
27	45,3	56,4	25,5	31,4	55,6	61,3	38,2	41,0	63,9	62,7	38,9	41,4	53,0	55,8	37,2	42,6
	54,3	49,2	30,8	35,3	59,0	60,7	38,6	33,4	70,8	65,1	48,7	44,2	61,4	57,5	35,7	40,1
	56,8	65,8	30,7	36,4	58,9	53,0	33,9	41,1	59,1	67,9	41,8	39,7	58,8	62,5	37,0	42,5
	52,3	63,8	27,3	36,7	60,6	57,8	40,3	37,0	60,8	63,8	40,3	44,3	60,3	59,5	36,0	43,9
	53,1	60,3	31,6	38,7	58,6	59,7	37,9	37,9	63,9	64,3	42,7	41,9	62,1	57,8	38,9	40,9
28	42,8	42,5	28,7	27,0	52,7	47,6	32,6	31,2	56,1	47,4	32,3	26,1	50,6	46,0	29,4	34,6
	48,7	44,6	29,4	31,8	54,7	51,9	30,6	26,9	52,7	47,6	32,6	31,2	45,6	51,0	35,4	28,2
	45,6	49,3	28,3	29,4	49,1	47,4	32,4	26,1	59,1	54,0	27,5	28,3	55,8	54,9	33,0	31,7
	46,8	46,7	29,0	28,6	52,8	49,7	32,5	28,2	54,1	50,8	31,2	29,2	48,6	52,1	32,5	30,2
	49,7	49,2	25,9	29,6	52,8	49,7	31,9	27,8	54,4	51,0	31,4	27,8	51,1	50,9	32,0	29,6
29	49,5	54,8	27,3	34,1	74,1	68,6	42,0	38,8	64,7	65,3	39,9	39,5	63,0	61,1	42,1	40,7
	56,7	61,6	32,8	44,5	70,0	80,6	38,7	39,2	60,2	53,4	38,0	38,7	59,4	59,9	42,4	41,5
	53,3	52,9	33,1	39,3	91,4	90,8	40,9	43,5	52,6	54,3	40,8	37,7	62,4	64,3	41,5	40,0
	61,1	50,6	24,1	30,4	80,1	70,8	40,7	40,9	62,4	61,1	38,0	38,7	70,6	68,6	43,2	38,7
	56,2	58,1	28,9	38,4	81,4	84,7	41,5	42,4	63,9	64,5	40,0	39,2	60,2	61,8	42,0	41,3
30	47,1	49,3	15,1	21,3	44,6	52,8	18,7	22,5	43,6	44,4	18,0	17,3	47,7	51,4	17,1	17,2
	51,2	45,1	17,5	22,8	45,7	53,6	20,0	21,9	51,5	51,6	17,2	20,0	45,7	48,6	17,9	18,5
	48,8	45,8	14,9	22,1	46,5	48,6	20,5	22,4	48,6	45,7	18,0	17,9	46,1	46,4	19,1	19,2
	46,6	49,9	16,1	22,9	48,6	47,6	17,9	20,7	47,8	46,4	18,7	19,1	46,7	47,3	19,8	19,7
	48,6	48,6	17,3	22,8	46,9	51,1	21,3	23,4	42,4	42,3	20,0	19,9	45,6	44,9	19,4	18,7

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice G - Impulso Vertical (IV) em %PC*s coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continua)

Cão Nº	IV(%PC*s)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias após TOCE				60 dias após TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
1	31,2	24,2	15,1	16,4	18,7	18,1	13,3	12,7	22,2	20,4	15,7	15,2	19,1	17,8	10,3	7,9
	18,3	22,9	11,1	14,9	22,1	22,8	18,1	16,9	21,5	19,3	14,2	13,2	19,7	18,2	11,9	12,0
	20,5	20,1	13,1	14,6	20,1	21,1	13,6	15,2	20,6	19,6	14,6	16,6	17,2	15,8	12,7	10,8
	16,2	15,7	11,1	11,6	22,9	20,9	17,3	15,2	18,7	18,1	16,0	14,7	17,2	17,6	10,2	10,7
	16,6	19,9	11,1	13,6	19,7	21,1	18,2	15,4	20,1	18,7	13,0	15,5	17,9	17,1	11,1	10,9
2	18,9	28,7	13,0	18,4	24,1	25,6	12,3	15,1	24,4	26,8	18,9	19,4	20,4	20,1	13,8	13,7
	21,6	23,4	13,4	14,1	24,0	28,8	15,8	15,8	23,6	22,6	16,1	16,8	22,4	23,6	12,9	14,2
	18,7	20,3	12,9	16,1	22,5	26,4	14,9	16,4	19,1	19,8	13,2	15,0	22,2	21,7	13,5	13,0
	19,0	21,8	12,9	17,4	23,1	27,5	14,2	15,9	22,4	23,0	17,9	18,2	21,8	22,6	13,0	13,8
	18,4	21,1	12,6	20,0	23,9	27,0	14,1	16,3	21,5	24,2	12,8	14,4	21,4	21,5	14,0	12,9
3	29,2	30,9	15,2	14,4	22,6	23,2	13,2	12,4	29,7	33,3	13,6	13,9	24,5	21,6	15,9	13,6
	26,4	27,2	14,5	12,4	26,8	25,5	16,2	15,4	35,2	29,7	16,1	17,4	24,7	22,3	10,2	11,7
	31,2	28,9	19,1	17,4	23,1	24,0	21,1	15,0	27,8	30,3	16,1	15,4	23,4	23,9	14,4	13,6
	28,2	26,0	12,2	14,0	24,1	25,5	15,4	13,9	25,1	28,7	15,8	14,5	23,5	23,4	16,5	13,4
	30,2	29,3	15,9	13,8	26,1	23,8	15,4	14,0	28,1	34,0	19,2	19,9	23,8	24,1	16,4	14,4
4	24,3	30,7	8,8	16,8	23,7	30,8	8,7	16,3	29,2	28,0	13,4	15,7	24,1	27,0	10,8	12,3
	20,4	25,0	9,0	12,3	18,6	23,4	9,1	11,2	29,2	32,4	13,0	18,9	25,2	29,1	11,8	13,7
	25,8	27,6	8,1	13,0	24,0	28,6	8,0	13,1	26,6	30,7	12,2	16,7	22,3	20,9	11,7	10,7
	18,6	23,1	7,7	15,9	19,2	21,9	7,9	16,0	21,7	23,7	9,7	10,3	24,2	28,2	12,0	14,4
	24,9	28,1	10,4	18,0	23,3	27,0	11,1	16,8	25,9	27,1	12,3	17,1	25,7	26,4	10,9	14,4
5	29,0	28,9	13,7	15,5	26,4	24,2	17,8	24,5	32,6	30,3	12,9	11,2	24,7	22,8	11,1	13,2
	31,2	26,0	14,5	19,2	25,6	26,2	11,9	18,3	27,7	32,4	15,4	19,1	27,4	24,8	9,4	13,1
	25,2	28,3	13,2	17,4	27,0	32,0	15,3	19,9	29,3	30,1	11,5	19,3	27,8	23,1	10,4	12,1
	23,2	29,2	12,8	16,7	27,4	21,0	10,6	11,4	29,9	30,1	11,1	17,2	27,3	20,2	9,4	17,5
	26,0	29,2	13,4	13,5	27,0	20,3	10,5	17,3	29,7	30,0	13,3	17,0	26,0	22,2	10,3	14,4

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice G - Impulso Vertical (IV) em %PC*s coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	IV(%PC*s)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
6	26,3	30,3	12,5	14,9	23,3	27,7	10,6	15,4	24,7	33,1	11,3	20,5	19,5	27,3	8,0	11,9
	22,5	26,5	10,9	14,1	26,5	28,3	14,5	15,9	26,5	31,4	10,0	20,5	24,2	27,5	7,7	12,5
	29,7	28,0	10,5	12,8	27,3	25,2	10,9	13,9	28,3	29,8	9,4	13,9	21,9	26,6	8,1	12,7
	27,5	30,5	11,3	14,4	26,7	27,5	11,1	16,5	22,9	29,1	9,5	16,6	21,5	27,6	8,2	12,2
	21,9	28,5	10,3	14,1	27,7	29,9	11,8	17,4	22,7	30,4	11,7	16,2	19,9	26,8	8,5	12,9
7	23,8	24,0	11,6	12,6	24,1	25,1	11,4	12,7	28,0	31,3	16,5	15,7	23,2	22,5	12,9	12,5
	23,6	23,1	12,1	14,8	22,9	23,0	12,3	15,5	23,5	21,2	14,8	14,8	24,4	21,7	14,8	12,9
	24,4	23,6	9,4	10,5	24,2	24,5	10,4	11,0	20,1	22,1	13,7	16,0	24,6	24,0	14,9	12,3
	23,1	22,5	12,2	12,9	22,8	22,1	13,2	13,0	25,1	27,5	13,5	15,5	26,6	21,9	17,6	14,4
	21,4	22,9	10,1	12,9	21,5	23,5	10,1	13,7	24,5	25,7	15,2	15,8	24,1	21,2	15,1	14,4
8	25,8	25,0	12,8	10,3	31,0	29,8	17,8	15,5	25,8	31,3	16,5	23,0	26,0	34,0	17,3	16,5
	25,3	25,5	14,8	11,5	26,3	27,3	15,0	12,5	25,8	31,3	14,0	12,5	22,3	23,3	12,3	14,8
	26,8	25,3	16,3	15,5	32,8	29,0	20,0	20,8	28,8	26,5	13,8	12,0	25,8	36,5	15,0	13,0
	33,5	30,8	17,8	14,5	29,5	27,5	13,8	15,0	27,3	25,5	17,0	14,0	22,5	26,3	14,5	14,0
	28,8	24,0	18,8	15,0	29,0	31,3	17,8	18,0	30,0	33,0	15,8	13,3	24,5	25,0	15,5	15,8
9	27,4	31,1	12,3	11,2	26,9	25,8	13,4	8,5	25,2	22,9	10,2	10,4	15,7	17,2	10,2	10,5
	29,3	23,9	15,3	12,5	27,7	23,9	14,1	10,5	23,5	23,1	10,8	10,7	21,5	21,5	9,0	11,2
	28,8	31,1	13,5	10,8	26,2	24,6	12,5	10,4	25,9	26,9	11,5	9,6	23,5	23,2	10,8	10,5
	26,5	28,6	16,4	12,9	26,1	23,8	11,5	10,3	23,5	24,2	13,2	8,3	18,8	19,7	10,9	11,6
	26,9	26,5	13,5	10,3	24,0	20,7	12,3	8,7	24,2	23,8	12,3	9,3	21,9	22,8	10,2	10,4
10	25,3	23,6	14,0	15,3	27,4	25,6	14,6	15,6	14,9	15,5	12,3	12,4	14,9	15,6	12,7	12,4
	23,5	21,9	13,8	12,9	22,1	29,8	15,5	16,0	14,7	14,8	10,5	11,3	14,0	16,1	11,9	10,9
	22,9	25,5	13,9	13,9	23,3	25,5	15,8	14,6	15,9	16,1	13,2	10,9	14,8	17,3	12,5	10,6
	19,3	22,4	12,3	12,1	21,3	24,9	14,2	15,8	16,6	17,8	11,5	11,1	14,8	14,8	10,7	11,3
	20,1	20,7	12,1	9,9	26,3	25,9	16,6	18,0	16,8	16,9	12,6	10,7	16,3	17,8	11,5	11,0

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice G - Impulso Vertical (IV) em %PC*s coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
11	29,3	25,6	13,1	13,0	24,6	23,3	11,0	10,0	19,1	15,5	9,6	7,1	20,6	18,9	11,6	13,0
	25,3	27,3	12,4	17,0	25,8	22,8	10,1	9,7	22,4	18,6	11,3	7,9	18,8	18,4	10,9	10,2
	27,6	25,2	14,6	17,1	25,6	23,8	13,4	11,1	23,2	16,6	10,7	9,7	20,2	21,1	10,5	13,2
	29,5	24,6	13,4	16,2	24,8	23,3	10,1	11,6	19,6	16,6	11,2	10,3	19,9	20,4	8,7	10,4
	24,6	23,2	13,1	14,6	18,9	19,7	13,4	11,3	20,9	17,0	11,5	8,9	17,5	18,3	9,2	12,8
12	25,3	27,9	12,7	16,5	23,4	29,1	10,9	13,2	23,1	24,1	16,4	14,7	20,4	24,4	12,5	13,4
	27,4	31,9	15,1	17,5	27,2	25,7	14,0	15,5	25,7	27,8	15,7	14,7	23,3	27,9	11,4	15,0
	26,5	32,9	11,1	17,5	26,8	28,5	10,9	15,1	27,0	24,5	16,2	10,7	27,4	29,2	14,8	15,9
	21,4	31,3	13,5	18,5	24,4	30,7	13,6	18,6	25,2	24,8	14,7	16,6	34,6	33,1	19,5	17,4
	22,5	28,9	11,2	14,4	26,3	29,4	13,0	16,0	24,2	22,4	12,8	18,2	32,1	34,0	17,6	14,5
13	22,3	25,1	9,4	14,2	13,8	20,6	7,7	9,3	19,4	21,5	8,9	12,1	17,4	19,3	9,8	8,1
	21,6	21,5	7,8	11,0	20,5	19,7	8,7	12,1	18,8	16,2	8,2	10,9	18,8	21,4	9,4	10,9
	22,6	26,0	8,4	11,9	19,8	16,1	9,5	10,9	18,7	21,2	7,2	11,5	22,1	19,3	10,2	9,9
	19,8	25,4	9,7	13,3	18,8	21,2	6,7	11,5	18,8	19,6	7,8	9,3	22,8	22,1	9,0	11,0
	19,8	23,1	9,8	12,7	18,2	20,0	8,8	10,2	18,7	19,6	8,2	10,5	17,8	22,6	10,5	12,5
14	25,3	24,8	12,1	10,7	25,0	25,8	14,8	13,9	22,0	19,6	14,9	12,3	18,7	22,8	13,1	12,6
	24,4	25,1	11,7	12,6	22,9	26,0	13,3	12,5	19,5	17,4	15,6	11,5	18,4	19,9	12,5	12,6
	26,1	24,8	11,0	12,2	25,5	22,7	12,9	12,0	21,1	18,8	15,4	12,2	20,0	19,5	16,4	11,7
	22,8	26,1	11,2	10,3	27,9	23,6	12,7	12,6	20,9	20,5	16,1	12,5	17,1	19,7	11,9	11,9
	25,9	26,1	9,2	9,2	27,5	23,1	16,7	11,5	20,5	17,8	14,5	12,1	20,0	20,2	12,9	11,7
15	22,4	28,3	10,0	18,1	27,3	29,2	12,1	14,7	27,7	31,8	12,7	19,4	24,8	30,4	13,2	15,9
	23,3	34,2	13,7	20,4	29,5	37,2	13,1	16,3	30,9	39,7	14,8	17,3	27,7	41,3	8,8	20,7
	27,7	33,8	15,3	19,4	35,1	41,3	10,8	21,0	29,4	29,2	14,7	22,0	25,6	35,6	14,1	19,4
	27,0	36,7	10,7	18,7	30,2	31,5	10,0	16,4	31,3	36,4	12,9	19,9	27,7	37,7	13,1	17,9
	29,7	31,2	12,2	17,7	27,9	28,8	12,1	18,7	30,7	34,9	13,5	18,4	25,2	35,2	13,7	20,3

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice G - Impulso Vertical (IV) em %PC*s coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
16	25,3	18,0	10,6	14,3	12,1	16,4	6,2	8,1	16,4	17,6	6,6	7,1	17,6	15,8	7,1	7,0
	24,9	18,1	8,9	7,7	17,7	19,0	7,8	8,4	16,1	14,4	6,3	8,0	18,5	16,8	7,5	7,0
	17,8	17,9	9,3	10,1	13,6	18,7	8,7	8,3	15,1	16,9	6,6	6,3	18,5	17,7	7,2	7,1
	23,1	20,5	10,2	11,6	19,2	20,5	7,4	9,0	17,1	17,0	7,3	6,9	18,0	16,7	7,2	7,2
	23,0	18,9	10,2	10,5	17,6	19,1	8,9	9,1	17,1	17,0	7,0	6,8	17,8	17,0	7,3	7,0
17	19,2	20,9	16,1	14,2	15,8	17,2	11,1	14,3	20,8	24,3	12,0	11,1	14,2	14,1	11,4	10,7
	21,9	22,0	17,1	17,0	19,0	19,9	12,3	9,6	21,1	16,5	9,6	10,6	19,2	19,4	15,1	14,5
	18,4	21,3	10,8	10,8	25,4	21,8	13,3	12,7	17,0	16,2	10,3	9,9	18,0	18,9	13,9	12,4
	18,9	21,4	10,7	12,3	27,4	24,5	15,0	14,7	19,0	15,2	14,8	11,8	20,1	19,9	13,1	13,0
	21,5	22,0	11,2	12,6	22,3	23,0	14,5	13,0	18,5	17,6	13,3	11,2	19,9	20,0	13,6	12,5
18	21,8	24,1	12,7	12,9	31,7	27,3	23,0	16,4	23,5	18,9	15,0	13,5	26,1	22,1	13,7	12,7
	21,8	21,3	16,8	12,9	25,8	30,8	18,6	15,7	27,5	29,1	13,4	14,9	20,9	20,7	10,8	13,4
	21,3	18,9	12,5	12,7	30,7	33,5	17,3	17,8	26,4	25,3	12,5	11,8	28,5	26,5	16,5	17,1
	23,8	20,6	14,5	14,2	29,9	30,6	18,7	17,0	26,8	25,4	13,4	13,3	25,9	23,3	13,6	15,8
	22,3	21,3	13,7	13,1	28,7	28,3	16,5	16,7	25,3	25,3	14,5	14,5	26,5	24,8	13,8	15,2
19	26,4	23,4	12,5	15,1	22,9	20,4	17,7	15,0	21,4	21,9	13,7	12,4	19,6	22,7	14,2	13,3
	27,8	23,9	13,8	16,1	23,4	22,4	17,4	14,8	23,6	19,6	15,5	15,5	22,9	25,1	13,9	17,7
	23,4	29,5	14,4	16,8	19,1	20,4	13,6	14,7	21,5	19,7	13,4	14,6	21,9	22,9	12,6	15,3
	29,9	25,6	17,9	17,4	24,7	22,5	16,4	14,4	22,7	23,9	18,3	13,0	21,9	22,8	13,7	15,4
	26,9	26,1	15,4	17,7	22,6	22,0	16,7	15,3	21,7	21,9	14,6	14,0	21,4	22,9	13,9	15,0
20	35,4	38,3	13,8	17,5	22,0	20,3	9,2	11,4	17,9	19,9	8,5	8,5	26,8	22,9	11,7	13,2
	38,8	43,3	19,2	23,3	17,7	21,0	10,2	11,2	17,9	18,7	8,2	10,0	26,3	23,7	12,2	11,4
	30,5	29,7	13,8	15,5	23,0	19,9	10,2	12,0	18,9	18,3	11,4	9,6	16,2	18,8	8,4	11,8
	28,9	23,6	12,5	11,8	22,1	24,4	9,7	9,4	21,6	21,3	11,1	13,1	19,4	20,0	12,7	12,2
	34,0	33,8	15,9	14,4	22,0	21,6	10,2	11,1	16,4	17,6	6,6	7,1	17,6	15,8	7,1	7,0

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice G - Impulso Vertical (IV) em %PC*s coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continuação)

Cão Nº	IV(%PC*s)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
21	26,6	23,5	13,0	14,9	24,8	27,4	15,2	13,4	26,2	25,1	13,9	16,6	30,2	24,6	15,5	11,0
	31,4	24,8	21,4	14,0	29,2	24,6	13,2	10,0	23,6	26,3	10,5	14,2	27,3	25,8	16,6	12,4
	23,3	23,1	10,7	13,8	28,2	25,3	15,7	12,5	27,1	23,9	10,7	13,8	28,6	29,4	11,8	15,6
	25,5	24,0	11,1	14,6	27,9	24,8	15,0	13,7	24,2	22,4	14,1	13,3	31,2	28,5	16,1	12,5
	27,1	24,2	12,3	14,5	27,3	25,6	15,0	12,5	24,9	24,2	11,6	14,2	28,5	27,8	15,2	11,8
22	28,2	23,8	11,9	10,4	16,5	14,1	8,7	7,1	14,6	13,9	6,7	7,8	18,8	17,5	9,5	8,7
	21,9	15,4	8,8	9,0	22,1	19,9	9,0	7,6	11,3	12,1	7,1	7,3	16,3	16,3	11,0	10,0
	15,2	15,3	7,7	8,0	17,0	14,3	7,1	6,2	17,3	17,8	7,5	7,6	21,2	18,7	10,8	9,7
	21,2	18,1	10,8	11,3	20,0	19,4	8,4	9,4	13,4	16,2	7,4	8,0	17,4	13,4	9,5	9,2
	21,1	19,4	9,7	9,5	19,9	15,6	8,6	8,9	14,6	14,8	7,1	7,5	17,8	16,1	10,3	9,0
23	21,3	17,3	10,9	12,8	22,5	17,9	12,5	12,8	20,3	19,8	11,1	10,8	24,5	19,0	13,2	11,1
	24,5	20,6	11,3	9,9	21,5	18,8	15,1	9,7	18,3	19,6	13,3	10,2	24,5	25,5	14,2	10,3
	17,0	17,3	9,4	8,1	23,4	20,5	12,8	13,2	22,9	25,3	11,0	12,1	24,9	24,4	13,0	11,5
	19,4	17,2	10,6	17,2	19,2	17,8	11,8	10,0	20,9	20,2	13,1	11,2	25,3	24,8	14,2	12,0
	18,5	17,5	9,3	10,2	23,7	21,3	14,1	12,6	21,0	22,7	13,3	12,8	25,2	23,7	14,2	11,9
24	23,9	28,6	12,4	15,1	22,9	31,8	17,0	16,8	28,8	36,4	15,9	16,4	37,8	36,3	16,4	20,8
	23,1	26,3	12,8	13,8	31,9	31,6	17,5	16,1	31,1	36,0	17,0	20,4	28,0	35,1	16,1	19,5
	23,9	31,0	11,5	13,8	22,9	26,1	12,3	14,9	35,0	36,1	16,9	19,3	36,1	36,9	16,8	19,0
	24,8	26,1	12,4	15,0	24,1	31,3	14,6	16,5	31,8	36,1	17,1	18,5	34,9	35,5	17,0	18,8
	24,6	26,8	12,8	15,5	24,9	28,3	13,3	16,8	32,3	35,5	16,0	16,8	32,9	33,3	17,6	17,4
25	25,2	24,0	10,6	14,7	33,1	39,4	12,4	17,0	35,2	40,1	18,6	19,2	31,1	37,5	18,6	19,0
	32,6	36,5	12,2	15,5	38,1	36,4	16,4	15,8	38,1	42,1	18,3	21,0	34,6	35,5	18,3	19,2
	27,1	34,0	11,9	13,6	34,5	35,2	12,7	18,6	36,6	41,1	16,1	23,6	36,5	37,0	16,5	17,9
	32,5	30,8	12,8	19,1	32,1	35,7	16,7	17,0	35,3	39,6	18,5	19,4	31,4	34,2	16,6	17,4
	29,2	32,0	12,0	16,2	30,9	34,2	16,4	13,1	35,9	38,5	16,9	17,9	33,6	35,9	17,9	20,2

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice G - Impulso Vertical (IV) em %PC*s coletados dos 30 cães do grupo I. FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Conclusão)

Cão Nº	PFV(%PC)															
	0 dias				7 dias pós TOCE				30 dias pós TOCE				60 dias pós TOCE			
	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon	MTadj	MTcon	MPtrat	MPcon
26	21,2	22,6	11,3	14,4	18,7	24,6	10,0	13,6	19,2	26,6	12,0	17,2	20,3	23,9	11,7	14,8
	23,3	26,6	10,3	13,8	21,3	24,2	10,7	14,8	18,3	22,9	10,5	13,1	20,1	24,8	12,3	12,8
	25,7	29,4	13,5	15,6	19,9	27,7	9,1	12,8	19,6	23,2	11,2	14,8	21,5	20,5	11,6	14,5
	23,8	27,8	12,2	14,8	18,7	23,3	10,2	13,9	20,5	22,3	12,2	13,8	18,5	21,8	12,7	15,4
	23,9	25,8	11,3	14,8	20,9	22,3	11,3	14,5	22,0	24,6	11,7	15,2	22,3	25,9	12,0	13,8
27	17,6	17,5	9,9	12,0	23,1	26,7	15,3	14,9	28,0	30,2	19,1	17,1	25,0	27,5	11,5	17,5
	20,7	18,5	11,0	12,5	25,2	25,7	14,5	22,1	29,9	27,8	21,0	17,6	25,2	27,2	12,2	13,3
	19,1	21,5	10,2	11,6	23,8	24,5	13,2	15,1	24,1	26,5	16,6	13,2	23,1	25,2	14,7	16,1
	15,8	20,2	9,5	11,9	24,9	24,0	16,4	14,2	23,3	22,8	16,0	14,5	24,9	28,9	14,2	15,8
	16,5	18,6	10,1	12,3	25,2	25,5	15,0	16,2	26,6	27,2	17,9	15,9	27,9	24,2	13,7	14,2
28	16,0	15,8	10,2	9,8	16,7	15,8	11,3	11,3	18,8	15,0	12,3	9,9	19,2	17,9	10,2	11,2
	16,4	15,6	10,0	11,2	14,8	14,6	11,2	9,0	16,7	15,8	11,3	11,3	16,2	17,5	14,1	10,0
	18,3	14,9	12,2	11,3	18,8	14,8	12,3	9,9	18,8	15,9	11,3	9,8	16,8	17,0	12,5	11,5
	17,7	17,2	10,2	11,0	17,0	15,3	13,3	10,2	17,6	16,0	11,1	10,5	17,2	16,5	14,2	11,0
	17,4	17,5	9,3	9,9	18,5	17,2	12,2	11,1	17,9	15,5	12,2	10,4	14,4	14,2	13,7	10,8
29	24,1	25,8	12,1	16,0	28,9	36,5	13,9	14,4	25,5	26,2	13,3	13,4	24,2	25,0	14,1	13,4
	23,4	25,0	10,8	14,9	23,0	27,7	11,5	11,6	26,3	27,3	13,1	13,0	25,2	24,7	15,2	14,5
	22,8	20,7	10,7	14,2	29,6	29,5	11,1	14,0	23,3	24,6	14,6	14,1	24,7	26,3	15,3	14,0
	26,3	27,4	11,6	14,6	27,5	26,4	12,5	12,1	26,1	26,2	11,2	11,1	25,6	24,8	14,5	13,2
	25,5	26,2	10,8	15,2	26,5	26,6	13,7	13,5	24,1	23,7	14,4	13,9	26,5	25,5	14,2	13,1
30	21,1	23,2	7,0	9,0	30,3	29,7	11,7	14,5	26,5	26,4	11,4	12,7	28,8	31,1	10,7	11,6
	29,2	27,0	12,0	16,5	28,5	28,3	12,0	15,2	31,6	30,8	10,2	13,8	27,4	27,3	12,2	13,1
	26,5	27,2	8,5	10,2	27,4	27,5	13,1	14,6	27,2	27,3	12,0	13,0	25,4	24,4	14,0	12,8
	27,2	26,3	8,0	9,5	28,1	27,3	12,3	14,5	25,3	25,6	11,5	12,8	24,2	23,8	13,1	12,9
	27,3	24,4	7,3	10,3	26,6	26,7	11,5	15,7	26,5	26,8	14,0	13,1	26,3	26,4	12,8	13,0

PC= peso corpóreo; MT/MP = membro torácico e membro pélvico; Adj/cont = adjacente/contralateral; TOCE = Terapia de ondas de choque extracorpórea

Apêndice H - Avaliação do proprietário em relação a dor, atividades físicas e claudicação do cão (VAS 0-10).
FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Dias			
	0	7	30	60
1	5,6	8,1	8,3	8,6
2	6,2	7,1	9,1	9,5
3	5,1	5,5	6,0	6,2
4	5,9	6,6	8,9	9,7
5	5,8	6,1	6,5	6,5
6	6,2	6,4	6,1	7,0
7	7,1	7,5	7,4	8,2
8	7,8	8,9	7,9	8,0
9	6,4	7,5	8,1	8,5
10	6,1	7,0	7,5	8,5
11	5,7	6,7	7,0	7,3
12	6,8	7,1	7,9	8,5
13	5,9	7,4	8,5	7,8
14	6,3	7,9	9,0	8,7
15	6,9	7,1	7,5	7,2
16	6,2	7,1	7,7	8,0
17	5,5	7,5	7,7	8,5
18	6,2	6,5	6,6	7,1
19	6,7	7,6	7,4	7,8
20	8,0	8,5	9,0	9,0
21	6,5	8,1	8,5	8,3
22	6,4	7,1	8,2	8,0
23	5,5	6,8	5,6	6,7
24	6,0	7,1	7,8	7,5
25	7,8	7,9	8,1	8,1
26	7,8	8,9	9,5	9,2
27	5,5	6,8	7,9	8,1
28	5,2	6,4	6,7	7,6
29	7,6	8,1	8,2	9,1
30	4,5	6,5	7,1	7,4
Média	6,2±0,9	7,2±0,8	7,7±1,0	8,0±0,9

VAS 0-10 = pior-melhor

Apêndice I - Teste realizado para verificar se o examinador cego acertou qual membro foi tratado. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Acertou qual membro foi tratado?		
	7d	30d	60d
1	não	não	não
2	não	não	sim
3	não	sim	sim
4	sim	não	sim
5	não	sim	sim
6	sim	sim	sim
7	não	não	não
8	não	não	não
9	sim	sim	sim
10	sim	não	não
11	não	não	não
12	sim	não	sim
13	sim	não	sim
14	não	não	sim
15	sim	sim	sim
16	não	não	sim
17	não	sim	sim
18	não	não	sim
19	sim	sim	sim
20	sim	sim	sim
21	não	sim	sim
22	sim	sim	sim
23	não	sim	sim
24	não	sim	sim
25	não	sim	sim
26	não	sim	sim
27	não	não	sim
28	não	sim	não
29	não	sim	sim
30	não	não	sim
Total de acertos (%)	33%	53%	80%

Apêndice J - Mensurações morfométricas e distancia ao RX da pele até a articulação. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	C. Apendicular (m)	C. Axial (m)	IMC kg/m ²	Distancia (cm)
1	0,78	0,81	57,8	6,0
2	0,57	0,59	113,0	6,0
3	0,61	0,65	83,2	5,0
4	0,51	0,55	85,6	4,5
5	0,59	0,63	83,4	5,3
6	0,58	0,60	114,9	6,6
7	0,56	0,59	115,0	6,7
8	0,52	0,56	61,8	6,0
9	0,60	0,64	75,5	5,9
10	0,58	0,62	108,5	6,1
11	0,56	0,59	96,9	6,0
12	0,53	0,58	81,3	5,6
13	0,57	0,62	96,2	5,9
14	0,62	0,68	99,6	7,7
15	0,56	0,60	86,3	6,1
16	0,53	0,59	83,1	5,5
17	0,53	0,60	97,5	5,7
18	0,65	0,80	100,0	6,4
19	0,58	0,64	105,1	5,9
20	0,59	0,65	109,5	5,9
21	0,54	0,55	104,4	5,2
22	0,57	0,60	105,3	5,7
23	0,58	0,62	86,2	5,5
24	0,55	0,59	86,3	4,3
25	0,57	0,61	83,4	5,0
26	0,52	0,58	119,4	6,2
27	0,53	0,59	92,7	5,1
28	0,53	0,60	91,2	4,3
29	0,55	0,63	109,7	4,7
30	0,54	0,61	103,2	4,8
Média/DP	0,57 ± 0,05	0,62 ± 0,05	94,5 ± 15,2	5,7 ± 0,7

Apêndice K - Mensuração da circunferência da coxa (cm). FMVZ/USP. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Membro TOCE				Membro controle			
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	44,2	44,0	43,6	44,1	44,1	43,6	43,0	42,5
2	36,1	36,2	36,0	36,2	36,2	36,1	36,3	36,0
3	39,9	40,0	40,3	40,1	40,5	40,0	41,2	41,2
4	34,1	34,4	34,5	35,5	34,2	34,3	34,6	35,3
5	40,0	39,6	40,1	40,4	40,0	38,7	39,9	41,1
6	35,6	35,0	35,1	35,6	35,3	35,5	35,0	35,5
7	38,0	37,4	38,2	37,9	37,8	38,4	38,3	38,0
8	26,8	27,2	27,4	28,2	26,5	27,5	27,6	28,0
9	39,4	39,5	39,9	41,6	39,5	39,5	40,0	41,0
10	43,7	43,9	42,8	43,5	41,4	40,2	40,1	41,5
11	41,6	41,0	41,5	42,7	40,1	39,7	38,9	38,9
12	34,3	33,2	34,3	34,7	33,0	33,8	33,9	34,2
13	45,2	45,5	45,0	44,7	44,4	44,2	44,9	44,2
14	46,2	46,5	46,4	46,1	46,7	44,9	46,5	45,6
15	37,7	38,1	38,3	37,8	37,9	38,3	38,4	39,1
16	35,5	34,9	36,6	35,0	35,0	35,2	36,1	35,3
17	34,2	34,5	35,5	35,6	34,2	34,9	35,0	35,2
18	46,2	47,1	46,5	47,8	46,0	47,1	45,9	47,0
19	39,1	38,6	39,1	39,0	39,1	38,6	38,7	38,7
20	36,4	37,0	36,5	35,9	36,2	36,5	36,0	36,0
21	39,4	38,5	39,2	39,3	39,4	38,5	39,0	39,4
22	37,3	37,8	36,9	38,2	37,3	37,8	36,5	38,0
23	33,4	34,0	33,6	33,8	33,2	33,0	32,8	33,3
24	34,5	34,2	33,1	33,2	34,5	34,2	32,5	32,6
25	39,4	39,2	38,6	38,2	39,0	38,5	38,4	37,9
26	35,2	34,9	34,7	36,0	35,0	36,6	34,6	35,6
27	33,3	33,7	34,5	34,9	33,9	33,8	34,1	34,2
28	33,6	32,2	31,7	31,5	33,3	32,2	31,2	31,0
29	37,8	38,2	37,5	38,3	37,4	38,2	37,5	37,4
30	39,4	38,1	39,4	39,7	38,2	39,1	38,6	39,1
Média	38,9	38,8	38,9	39,3	38,5	38,3	38,6	38,8

Apêndice L - Mensuração da velocidade do passo para controle. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Velocidade (m/s)			
	0	7	30	60
1	1,1	1,1	1,1	1,1
2	1,1	1,1	1,2	1,1
3	1,1	1,2	1,1	1,2
4	1,1	1,1	1,2	1,1
5	1,2	1,1	1,2	1,2
6	1,2	1,2	1,2	1,2
7	1,0	1,1	1,0	1,1
8	1,1	1,0	1,1	1,0
9	1,2	1,2	1,2	1,2
10	1,3	1,2	1,3	1,2
11	1,0	1,0	1,0	1,0
12	1,1	1,0	1,1	1,1
13	1,1	1,0	1,1	1,0
14	1,0	1,0	1,0	1,0
15	1,0	1,0	1,1	1,0
16	1,1	1,1	1,2	1,0
17	1,2	1,2	1,3	1,3
18	1,0	1,1	1,0	1,1
19	1,2	1,1	1,1	1,1
20	1,0	1,2	1,1	1,2
21	1,1	1,1	1,2	1,1
22	1,0	1,0	1,1	1,0
23	1,1	1,1	1,1	1,1
24	1,2	1,2	1,1	1,2
25	1,0	1,1	1,0	1,0
26	1,1	1,2	1,2	1,1
27	1,2	1,1	1,2	1,2
28	1,1	1,1	1,0	1,0
29	1,1	1,0	1,1	1,1
30	1,3	1,2	1,2	1,2
Média	1,1	1,1	1,1	1,1

Apêndice M - Médias do tempo de fase de apoio nos membros pélvicos. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão Nº	Membro TOCE				Membro controle			
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	0,43	0,42	0,43	0,44	0,41	0,42	0,43	0,44
2	0,44	0,44	0,45	0,44	0,43	0,44	0,44	0,45
3	0,52	0,50	0,51	0,52	0,51	0,52	0,52	0,51
4	0,42	0,41	0,43	0,45	0,41	0,41	0,44	0,45
5	0,39	0,39	0,40	0,42	0,39	0,40	0,40	0,41
6	0,49	0,51	0,50	0,49	0,50	0,50	0,51	0,48
7	0,54	0,55	0,56	0,53	0,55	0,55	0,56	0,54
8	0,50	0,52	0,51	0,54	0,51	0,52	0,51	0,53
9	0,48	0,48	0,47	0,50	0,49	0,48	0,48	0,48
10	0,38	0,37	0,36	0,35	0,37	0,37	0,36	0,36
11	0,44	0,41	0,42	0,42	0,45	0,41	0,41	0,44
12	0,46	0,48	0,46	0,46	0,47	0,47	0,47	0,45
13	0,59	0,57	0,58	0,56	0,58	0,58	0,57	0,57
14	0,57	0,59	0,60	0,62	0,58	0,58	0,59	0,61
15	0,45	0,44	0,46	0,46	0,46	0,44	0,47	0,48
16	0,51	0,51	0,51	0,51	0,52	0,51	0,51	0,52
17	0,52	0,52	0,52	0,52	0,53	0,51	0,52	0,52
18	0,52	0,52	0,51	0,50	0,53	0,52	0,52	0,51
19	0,52	0,53	0,53	0,53	0,54	0,52	0,52	0,53
20	0,51	0,51	0,51	0,51	0,52	0,51	0,51	0,52
21	0,52	0,52	0,52	0,52	0,53	0,51	0,52	0,52
22	0,52	0,52	0,52	0,52	0,53	0,52	0,52	0,53
23	0,54	0,55	0,54	0,54	0,57	0,54	0,54	0,55
24	0,47	0,46	0,44	0,44	0,46	0,44	0,45	0,44
25	0,45	0,46	0,45	0,45	0,45	0,45	0,44	0,43
26	0,43	0,46	0,46	0,46	0,44	0,46	0,43	0,42
27	0,41	0,46	0,47	0,47	0,43	0,47	0,42	0,41
28	0,39	0,42	0,44	0,43	0,40	0,42	0,44	0,44
29	0,47	0,47	0,47	0,47	0,50	0,46	0,47	0,48
30	0,47	0,48	0,47	0,47	0,51	0,47	0,47	0,48
Média	0,48	0,48	0,48	0,48	0,49	0,48	0,48	0,48

Apêndice N - Médias do tempo de fase de apoio nos membros torácicos. FMVZ/USP-São Paulo-2013

Cão N°	Membro adj. ao TOCE				Membro cont. ao TOCE			
	0	7	30	60	0	7	30	60
1	0,51	0,53	0,51	0,50	0,51	0,52	0,50	0,50
2	0,45	0,46	0,47	0,46	0,45	0,45	0,47	0,47
3	0,51	0,53	0,54	0,53	0,52	0,52	0,53	0,51
4	0,41	0,43	0,41	0,44	0,42	0,42	0,41	0,44
5	0,40	0,42	0,44	0,42	0,41	0,43	0,44	0,42
6	0,52	0,52	0,53	0,50	0,51	0,53	0,52	0,50
7	0,56	0,56	0,58	0,55	0,57	0,57	0,58	0,55
8	0,47	0,48	0,49	0,49	0,48	0,47	0,48	0,49
9	0,51	0,50	0,52	0,50	0,51	0,50	0,50	0,52
10	0,42	0,40	0,38	0,37	0,40	0,40	0,38	0,37
11	0,43	0,44	0,41	0,44	0,43	0,44	0,43	0,43
12	0,49	0,51	0,48	0,48	0,48	0,50	0,49	0,47
13	0,61	0,62	0,62	0,60	0,61	0,62	0,61	0,60
14	0,61	0,63	0,62	0,64	0,62	0,61	0,64	0,64
15	0,42	0,42	0,44	0,43	0,42	0,43	0,42	0,43
16	0,52	0,52	0,52	0,52	0,53	0,52	0,52	0,53
17	0,53	0,53	0,53	0,53	0,54	0,52	0,53	0,53
18	0,53	0,53	0,52	0,51	0,54	0,53	0,53	0,52
19	0,54	0,55	0,55	0,55	0,56	0,54	0,54	0,55
20	0,52	0,52	0,52	0,52	0,53	0,52	0,52	0,53
21	0,53	0,53	0,53	0,53	0,54	0,52	0,53	0,53
22	0,53	0,53	0,53	0,53	0,54	0,53	0,53	0,54
23	0,55	0,56	0,55	0,55	0,58	0,55	0,55	0,56
24	0,48	0,47	0,45	0,45	0,47	0,45	0,46	0,45
25	0,47	0,48	0,47	0,47	0,47	0,47	0,46	0,45
26	0,45	0,48	0,48	0,48	0,46	0,48	0,45	0,44
27	0,42	0,47	0,48	0,48	0,44	0,48	0,43	0,42
28	0,41	0,43	0,45	0,44	0,41	0,43	0,45	0,45
29	0,48	0,48	0,48	0,48	0,51	0,47	0,48	0,49
30	0,48	0,49	0,48	0,48	0,52	0,48	0,48	0,49
Média	0,50	0,50	0,50	0,50	0,51	0,50	0,50	0,50

Apêndice O - Avaliação radiográfica dos animais submetidos ao TOCE.FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Continua)

Cão (D/E)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Ângulo de Norberg	104/96	97	100/98	86	82	93	71	84	96	81	87	81	103	92	83
Irregularidade Cabeça F.	1/2	2/2	1/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	1/1	2/2	3/3
Irregularidade Colo F.	1/3	3/3	1/2	3/2	3/3	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	1/1	2/2	3/3
Irregularidade Borda Acet.	1/2	1/2	0/1	3/1	3/3	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	1/1	2/2	3/3
Osteofitose Cabeça F.	0/1	1/1	1/2	3/2	3/3	1/1	3/3	3/2	2/2	3/3	3/3	3/3	1/1	1/1	3/3
Osteofitose Colo F.	1/1	2/2	1/1	2/1	3/3	2/2	3/3	3/2	1/1	3/3	3/3	3/3	0/1	1/1	3/3
Osteofitose Borda Acet.	0/1	1/1	0/1	3/2	3/3	2/2	3/3	3/3	1/2	3/3	3/3	3/3	0/1	1/1	3/3
Esclerose Cabeça F.	1/1	2/2	1/1	2/1	3/3	1/1	3/3	1/1	1/1	3/3	3/3	3/3	0/1	1/1	2/2
Esclerose Colo F.	1/2	2/2	1/2	2/1	3/3	1/1	3/3	2/2	1/2	3/3	3/3	3/3	1/1	1/1	3/3
Esclerose Borda Acet.	0/1	1/1	1/2	2/1	3/3	1/1	3/3	3/2	1/2	3/3	3/3	3/3	0/1	1/1	2/2
Deformidade Cabeça F.	1/2	2/2	1/2	3/2	3/3	2/2	3/3	3/3	1/1	3/3	3/3	3/3	1/1	2/2	2/2
Espessamento de colo F.	1/3	2/2	1/2	3/2	3/3	2/2	3/3	3/3	1/1	3/3	3/3	3/3	1/1	1/1	3/3
Arrasamento Acetabular	0/2	1/1	1/1	0/1	3/3	1/1	3/3	3/3	1/2	3/3	3/3	3/3	1/1	1/1	1/2

D/E = Direito/Esquerdo (referente ao membro); Acet. = Acetabular; F. = Femoral.

Apêndice O - Avaliação radiográfica dos animais submetidos ao TOCE.FMVZ/USP-São Paulo-2013 (Conclusão)

Cão (D/E)	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Ângulo de Norberg	78	79	101	91	80	73	91	77	93	94	84	86	82	98	87
Irregularidade Cabeça F.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3
Irregularidade Colo F.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	2/2	3/3
Irregularidade Borda Acet.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	2/2	2/2	2/2	3/3
Osteofitose Cabeça F.	3/3	1/1	1/1	1/1	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	3/3	2/2	3/3	1/1	3/3
Osteofitose Colo F.	3/3	1/1	1/1	1/1	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3
Osteofitose Borda Acet.	3/3	1/1	1/1	1/1	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	1/1	3/3	1/1	3/3	1/1	3/3
Esclerose Cabeça F.	3/3	1/1	1/1	2/2	3/3	3/3	1/1	3/3	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3
Esclerose Colo F.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	1/1	3/3	3/3	3/3	3/3	2/2	3/3	1/1	3/3
Esclerose Borda Acet.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3	1/1	3/3
Deformidade Cabeça F.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	3/3	3/3	2/2	2/2	3/3	2/2	3/3	2/2	3/3
Espessamento de colo F.	3/3	2/2	1/1	2/2	3/3	3/3	2/2	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	2/2	3/3
Arrasamento Acetabular	3/3	2/2	0/0	1/1	2/2	3/3	3/3	3/3	2/2	1/1	3/3	2/2	2/2	1/1	2/2

D/E = Direito/Esquerdo (referente ao membro); Acet. = Acetabular; F. = Femoral.