UNIVERSIDADE DO SUL DE SANTA CATARINA

MIRELLA DO NASCIMENTO BRASIL

DISPLASIA COXOFEMORAL:
ESTUDO RETROSPECTIVO DE UMA POPULAÇÃO DE CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO UNISUL (2014-2019)

Tubarão

2019

MIRELLA DO NASCIMENTO BRASIL

DISPLASIA COXOFEMORAL:
ESTUDO RETROSPECTIVO DE UMA POPULAÇÃO DE CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO UNISUL (2014-2019)

Defesa de resultados do projeto de pesquisa apresentado no Curso de Medicina Veterinária da Universidade do Sul de Santa Catarina, como requisito parcial à aprovação da disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II.

Orientador: Prof. Fernando Caetano de Oliveira, Dr.

Tubarão

2019

MIRELLA DO NASCIMENTO BRASIL

DISPLASIA COXOFEMORAL:
ESTUDO RETROSPECTIVO DE UMA POPULAÇÃO DE CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO UNISUL (2014-2019)

Defesa de resultados do projeto de pesquisa apresentado no Curso de Medicina Veterinária da Universidade do Sul de Santa Catarina, como requisito parcial à aprovação da disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso II.

Tubarão, 18 de novembro de 2019

_____

Prof Fernando Caetano de Oliveira, DMV, Dr.
Universidade do Sul de Santa Catarina

_____

Prof Rene Darela Blazius, DMV, Dr.
Universidade do Sul de Santa Catarina

_____

Prof Talita Eising, DMV. Esp.
Universidade do Sul de Santa Catarina

Reconheço que o mérito dessa conquista não se resume somente a mim. Inspirei-me e recebi ajuda de muitas pessoas para que eu pudesse superar as dificuldades e, enfim, alcançar os meus objetivos. Por isso, dedico todo o meu sucesso à minha família, aos meus poucos e bons amigos, aos meus professores e profissionais que são, para mim, exemplo de ética e profissionalismo. Serei sempre grata.

RESUMO

A displasia coxofemoral (DCF) é uma afecção ortopédica, amplamente designada como uma patologia de etiologia multifatorial de herança genética, poligênica e não congênita. Tendo maior prevalência em cães de médio a grande porte. O presente trabalho teve como objetivo identificar os aspectos ambientais capazes de aumentar o risco de DCF em cães, bem como correlacioná-la com a pré-disposição racial e associar o grau de severidade da doença com a idade e o escore corporal do animal. Os dados foram coletados através dos prontuários de uma população canina encaminhada para a realização de exame radiográfico de pelve, e que foram submetidos a sedação para a realização do mesmo, totalizando 37 com DCF e 25 sem. As análises estatísticas foram conduzidas no software EpiInfo CDC® e JMP do SAS®. Os cães com diagnóstico positivo para displasia apresentaram um maior peso, com 19,2±4,9 Kg, comparados aos negativos com 9,29±2,9 kg. A raça obteve correlação com a DCF (p=0,03), assim como animais que vivem em ambientes abertos (OR=1,69; p=0,02) e que se alimentam exclusivamente de ração (OR=1,55; p=0,01), tiveram mais chances de desenvolver a doença. Com base neste trabalho, demonstramos que há correlação de fatores como peso, raça, porte e alimentação no envolvimento da displasia coxofemoral.

Palavras-chave: cão, displasia coxofemoral, grau de severidade, fatores de risco, escore corporal.

ABSTRACT

Hip dysplasia (HD) is an orthopedic disorder, widely referred to as a multifactorial etiology of genetic inheritance, polygenic and not congenital. Having a higher prevalence in medium to large dogs. The present work aimed to identify the environmental aspects capable of increasing the risk of DCF in dogs, as well as correlate it with racial predisposition and associate the degree of severity of the disease with the age and body score of the animal. Data were collected through medical records of a canine population referred for pelvic radiographic examination and submitted to sedation. Statistical analyzes were conducted using EpiInfo CDC® and JMP software from SAS®. Dogs with a positive diagnosis for dysplasia had a higher weight, with 19.2 ± 4.9 kg, compared to negative dogs with 9.29 ± 2.9 kg. The breed was correlated with DCF (p=0.03), as well as animals that live in open environments (OR=1.69; p=0.02) and feed exclusively on ration (OR=1.55; p=0.01), were more likely to develop the disease. Based on this work, we demonstrate that there is a correlation of factors such as weight, race, size and diet in the involvement of hip dysplasia.

Keywords: dog, hip dysplasia, degree of severity, risk factors, body score.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Posicionamento correto da técnica convencional do quadril ventrodorsal estendido. 18

Figura 2 - Paciente com severa displasia coxofemoral, onde se observa arrasamento acetabular, perda da conformação anatômica normal da cabeça do fêmur e espessamento do colo femoral. 20

Figuras inseridas em Artigo Científico

Figura 1 Relação entre o peso da população de cães atendidos no HVU e submetidos a exame radiográfico de pelve, e os seus respectivos resultados; A: peso dos animais com diagnóstico para DCF; B: comparação do peso encontrado com o grau de severidade da DCF, calculado a partir no ângulo de Norberg. Letras distintas indicam diferença estatística, p≤0,05 pelo teste t student. Figuras representam os valores brutos, com média±SEM. 39

Figura 2 - Relação entre os graus de severidade da displasia coxofemoral, classificados de acordo com o ângulo de Norberg, e a idade da população de cães do presente estudo positiva para a patologia. Letras distintas indicam diferença estatística, p≤0,05 pelo teste t student. Figura representa os valores brutos, com média±SEM 40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Descrições radiográficas da articulação coxofemoral com e sem displasia coxofemoral..... 15

Tabela 2: Classificação da articulação coxofemoral de acordo com o ângulo de Norberg. 19

Tabela inserida em Artigo Científico

Tabela 1: Correlação das variáveis independentes que podem influenciar no desenvolvimento da DCF..... 41

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO **9**
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA **10**
2.1 ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL 10
2.2 DISPLASIA COXOFEMORAL 10
2.2.1 Patogenia **10**
2.2.2 Etiologia **11**
2.2.2.1 *Fator genético* 12
2.2.2.2 *Fator nutricional* 13
2.2.2.3 Fator hormonal *14*
2.3 DIAGNÓSTICO 14
2.3.1 Anamnese **15**
2.3.2 Exame físico **15**
2.3.3 Exame radiográfico **16**
3 METODOLOGIA **23**
3.1 LOCAL E POPULAÇÃO ANIMAL 23
3.2 ANAMNESE E EXAMES 23
3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA 24
4 RESULTADOS **25**
ARTIGO CIENTÍFICO **26**
5 CONCLUSÃO **41**
6 REFERÊNCIAS **42**
ANEXO A **45**
ANEXO B **50**

1 INTRODUÇÃO

A displasia coxofemoral (DCF) é uma afecção ortopédica, que tem alta prevalência em cães de porte grande e gigante, e que possuem um rápido crescimento ósseo (MELO *et al*., 2012). Tal afecção, é caracterizada pelo desenvolvimento anormal da articulação coxofemoral, somada a frouxidão dos tecidos musculoesqueléticos que envolvem a articulação. Gerando uma doença articular degenerativa secundária e irreversível, uni ou bilateral, classificada em diferentes graus de sub luxação (LIMA *et al*., 2015).

Em cães, a DCF é uma doença complexa de base genética, determinada a partir de uma combinação de genes, sendo uma patologia hereditária e não congênita (WANG *et al.*, 2017). O cão nasce com a articulação coxofemoral, aparentemente, íntegra e funcional e, por diversos fatores, transforma-se em uma articulação adulta malformada e osteoartrítica (MELO, 2012).

Por ser uma doença de diversas etiologias, Lust (2010) afirma que, a progressão do quadro da DCF pode ser agravada sob a influência de fatores nutricionais, ambientais, idade e condição corporal do animal. A redução e a manutenção do peso, por exemplo, são algumas das medidas a serem recomendadas para animais com sobrepeso e portadores de DCF (SILVA, 2011). Essas medidas, contribuem para a diminuição da sobrecarga nas articulações, reduzindo os quadros de dor e a resposta inflamatória.

A primeira descrição da displasia coxofemoral foi feita pelo pesquisador Schnelle em 1935 desde então, esta afecção articular é a mais diagnosticada na clínica de pequenos animais atualmente. Fatores não hereditários contribuem significativamente no processo de formação das anormalidades, portanto, a seleção de animais para acasalamento reduz a incidência, mas não exclui a possibilidade de ocorrência (MINTO *et al*., 2012)

Dessa forma, é preciso investigar e atentar-se aos múltiplos fatores que participam do desenvolvimento da DCF, com o propósito de melhorar o esclarecimento e orientação aos proprietários na prevenção, controle e tratamento da doença.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 ANATOMIA DA ARTICULAÇÃO COXOFEMORAL

Os ossos do quadril é composto essencialmente pelo ísquio, ílio e púbis. Ambos se reúnem para formar o acetábulo, uma grande cavidade cotiloide que se articula com a cabeça do fêmur (GETTY, 2008). No acetábulo há uma região denominada de superfície semilunar, que se apresenta em formato de ferradura e é revestida de cartilagem articular. Na borda craniodorsal da superfície semilunar, encontra-se um osso subcondral espesso resistente, apropriado para suportar elevadas pressões durante a marcha. Em articulações coxofemorais saudáveis, a entrada do acetábulo está direcionada caudolateralmente (DYCE; SACK, WENSING, 2010)

A cabeça do fêmur caracteriza-se por uma superfície articular quase hemisférica. Encontra-se atravessada medialmente por uma incisura profunda para a inserção do ligamento da cabeça do fêmur e os ligamentos acessórios. Dessa forma, a cabeça do fêmur une-se ao acetábulo através do ligamento redondo formando a articulação (GETTY, 2008).

A articulação coxofemoral é classificada como sinovial esferoide por apresentar líquido sinovial, cartilagem, cápsula e cavidade articular. A musculatura da região, o ligamento da cabeça femoral, a cápsula articular e a borda acetabular, são as estruturas que conferem estabilidade à articulação (LIEBICH; KÖNIG; MAIERL, 2011). Sua configuração anatômica proporciona estabilidade e congruência permitindo grande amplitude e versatilidade de movimento (DYCE; SACK, WENSING, 2010).

2.2 DISPLASIA COXOFEMORAL

2.2.1 Patogenia

Por ser uma afecção multifatorial, a causa exata da displasia coxofemoral ainda é desconhecida. Segundo Henricson, Norberg e Olsson (1966), ela pode ser definida como uma variação de diferentes graus de frouxidão da articulação coxofemoral, arrasamento acetabular

e remodelação da cabeça femoral, o que resulta em subluxação e/ou luxação a medida que a doença progride. E, finalmente, evoluindo para uma osteoartrite secundária.

Todos os cães apresentam articulações normais ao nascimento. Em cães displásicos, as alterações características da afecção começam a se desenvolver a partir da terceira semana de vida (PETERSON, 2017). A disparidade entre a massa muscular primária e o rápido crescimento do esqueleto, excedem a capacidade do músculo em manter a estabilidade da articulação, levando a uma progressiva inflamação, espessamento e desintegração da cartilagem articular (IVANUŠA; POGAČNIK, 2011). Macroscopicamente, a cartilagem apresenta-se áspera e com microfissuras em decorrência do traumatismo leve e exposição do osso subcondral (MINTO, 2011). Pode haver sinovite e redução da viscosidade do líquido sinovial em decorrência tanto do excesso de extravasamento do plasma, quanto do líquido sinovial, pelos sinoviócitos. (KING, 2017). A lubrificação da cartilagem articular não será eficiente, contribuindo para a instabilidade da articulação.

Em cães displásicos, relata-se alterações no processo de ossificação endocondral e no desenvolvimento e/ou remodelação óssea dos ossos do quadril. Há um atraso no fechamento da placa epifisária do fêmur e, consequentemente, ocorre um desenvolvimento anormal da cabeça femoral. Dessa forma, o tamanho da cabeça do fêmur apresenta-se menor que o normal, o colo fica mais espesso e o acetábulo mais raso, o que altera a congruência entre a cabeça do fêmur e o acetábulo (KING, 2017; WITTE, 2019).

A incongruência da articulação coxofemoral leva a uma instabilidade e luxação da mesma. A progressão da doença modifica toda a biomecânica da ambulação do animal, gerando doenças articulares degenerativas, que provocam sinais clínicos de dor, claudicação e dificuldade de locomoção (GUEDES, 2010).

2.2.2 Etiologia

A displasia coxofemoral em cães pode ser descrita, basicamente, como um atraso na ossificação da cabeça femoral, a incongruência entre acetábulo e cabeça do fêmur e na instabilidade das articulações. Entretanto, a causa exata da patologia ainda é desconhecida. Atualmente, pode ser considerada como o reflexo da interação de múltiplos genes com a

influência de fatores ambientais externos, como idade, peso, dieta, que podem afetar a expressão e a severidade da doença (KYRLAZIS; PRASSINOS, 2016).

2.2.2.1 *Fator genético*

Atualmente, a displasia coxofemoral é amplamente designada como uma patologia de etiologia multifatorial. Tanto a severidade da frouxidão da articulação, como a osteoartrite são influenciadas por fatores não genéticos, e pela ação de um conjunto de genes (WILSON; NICHOLAS; THOMSON, 2011). Em suma, é uma doença de herança genética, poligênica, quantitativa, onde o grau de herança em diferentes raças de cães pode variar entre 10 a 83% (WILSON; NICHOLAS; THOMSON, 2011; GINJA; GASPAR; GINJA, 2015).

A característica poligênica da doença implica em muitos alelos envolvidos e dispersos por todo o genoma canino, porém ainda desconhecidos. É complexa e variada, podendo expressar-se de forma variável e com diferentes fenótipos (KING, 2017). Dessa forma, é possível que cães geneticamente suscetíveis, sejam considerados “normais” se as condições ambientais forem adequados. Ou então, cães com genótipos idênticos apresentem sinais diferentes da doença (um com e outro sem sinais), quando submetidos a diferentes fatores ambientais (SOO; WORTH, 2014; WITTE, 2019).

Em resumo, Wilson, Nicholas e Thomson (2011) relatam que indivíduos com mais alelos “desvantajosos”, apresentarão maior grau de severidade de frouxidão articular e osteoartrite, do que indivíduos com mais alelos “vantajosos”. Os alelos deste indivíduo serão transmitidos aos seus descendentes de maneira que qualquer um de seus filhos têm 50% de chance de herdar um dos dois alelos de cada pai, e 100% de chance de herdar um alelo de cada um dos pais. Para completar, Soo e Worth (2014), dizem que quanto maior o número de ascendentes displásicos, maiores serão as chances de o filhote desenvolver a doença, e até mesmo com maior grau de severidade. Sendo assim, de acordo com a natureza quantitativa da displasia coxofemoral, pode-se prever que 85% dos filhotes serão displásicos se ambos os pais apresentarem a doença. Caso apenas um dos pais estiver afetado, as chances podem chegar a 52% e 37,5% se ambos forem normais.

2.2.2.2 *Fator nutricional*

Cães com ganho de peso acima do padrão da curva de crescimento, têm maiores chances de desenvolver DCF, do que cães com ganho de peso abaixo da curva padrão de crescimento. O rápido crescimento e ganho de peso, principalmente entre 3 a 8 meses de vida do cão, são fatores que influenciam diretamente, tanto no desenvolvimento, quanto no grau de severidade da doença (WITTE et al., 2019). Richardson (1992), demonstrou através de seu estudo, que filhotes com dietas calóricas (ou alimentação irrestrita) obtiveram desenvolvimento ósseo mais rápido ao longo do estudo, porém ao final do mesmo (30 semanas), os cães com dieta restrita apresentaram comprimento ósseo similar a dos cães com dieta irrestrita. Dessa forma, fica evidente que estimular o rápido crescimento, por meio de dietas calóricas após o desmame, não garante que o cão terá um porte maior quando atingir a maturidade. Segundo Sallander, Hedhammar e Trogen (2006), filhotes com alta ingestão calórica durante a fase de crescimento, e sem frouxidão articular, estão mais propensos a desenvolver displasia coxofemoral. Por outro lado, filhotes com frouxidão articular, mantidos a dietas com restrição calórica, tem menos chance de desenvolver displasia coxofemoral.

A vitamina C desempenha um papel importante na manutenção dos mecanismos da homeostase do organismo. Participa da biossíntese do colágeno tipo I e na redução do estresse oxidativo, causado por processos inflamatórios crônicos. Contudo, a suplementação de vitamina C em filhotes com predisposição a displasia coxofemoral, não se mostrou eficiente na prevenção ou retardo do desenvolvimento da doença. Foi observado um efeito positivo do suplemento em cães com processos inflamatórios crônicos, como osteoartrite secundária a displasia coxofemoral (GRUNDSTRÖM, 2014; FRYE; SHMALBERG; WAKSHLANG, 2016).

O desenvolvimento da estrutura óssea está intimamente ligado, também, as concentrações séricas de cálcio, que são reguladas principalmente pelo paratormônio (PTH), calcitonina e 1,25 dihidroxicolecalciferol. A suplementação a longo prazo deste mineral, de forma eletiva, pode estar associada a uma hipercalcemia seguido de uma hipofosfatemia, retardo na maturação e remodelação óssea, diminuição da atividade dos osteosclastos, entre outros. Isto porque, o aumento na concentração plasmática de cálcio (de forma exógena), diminui a síntese e secreção do PTH e aumenta a concentração sérica da calcitonina. Sem a

remodelação óssea, os ângulos de inclinação e anteversão ficam alterados, a cabeça do fêmur pode ficar pequena em relação ao tamanho do acetábulo, levando a instabilidade articular e possivelmente a uma DCF (GRUNDSTRÖM, 2014; SHMALBERG; WAKSHLANG, 2016).

2.2.2.3 *Fator hormonal*

A hipótese de que hormônios poderiam contribuir no desenvolvimento da displasia coxofemoral em cães, surgiu após relatos de que mães de crianças com DCF, tinham hiperestrogenismo. Dessa forma, alguns hormônios como estrógeno, relaxina e insulina passaram a ser investigados, como um dos fatores para o desenvolvimento da afecção (LUST, 2010).

A relaxina em conjunto com o estrógeno, promovem uma diminuição na tensão de tecidos conectivos da sínfise púbica e articulações sacroilíacas, aumentando a flexibilidade e o diâmetro do canal do parto. A frouxidão observada nestes ligamentos, promovida pela relaxina e estrógeno, é semelhante a frouxidão observada nas articulações de cães com DCF. Tanto a relaxina, quanto o estrógeno são passados aos filhotes durante a amamentação, levando a crer que ambos são os responsáveis pela instabilidade articular diagnosticada em filhotes (CHIARATTI, 2008; KING, 2017). Steinetz *et al* (2008), em seu estudo com cadelas da raça Labrador Retriever, encontrou altas concentrações de relaxina e estrógeno no leite das cadelas displásicas e não displásicas durante a amamentação. Níveis de relaxina e estrógeno encontrados no soro dos filhotes das cadelas citadas acima, foram similares, entretanto, o estradiol-17beta foi detectado apenas nos filhotes das cadelas displásicas. Fomentando a hipótese do envolvimento desses hormônios na frouxidão da articulação coxofemoral.

2.3 DIAGNÓSTICO

Para a realização do diagnóstico, deve-se levar em consideração uma série de informações como, o histórico completo do animal, sinais clínicos, anamnese, exames ortopédico e radiográfico. Exames neurológicos completos devem ser atribuídos ao diagnóstico para descartar outras doenças com sinais clínicos semelhantes à displasia coxofemoral (DASSLER, 2007; LIMA *et al*., 2015).

2.3.1 Anamnese

Dependendo da idade do paciente, os sinais clínicos associados a patologia podem ser inespecíficos e discretos. Entretanto, é comum o paciente apresentar alguma forma de claudicação de membro pélvico (LIMA *et al*., 2015).

Os sinais clínicos observados em pacientes jovens podem ser claudicação de membro pélvico unilateral com aparecimento repentino, dificuldade para se levantar após o repouso, intolerância ao exercício, dorso arqueado e musculatura fracamente desenvolvida. A medida que a doença progride, a claudicação normalmente é bilateral, e o paciente começa a sofrer um processo de degeneração articular crônica. Durante a anamnese, os sinais clínicos de animais adultos são interpretadores pelos tutores como relativos ao envelhecimento. Relatam que o paciente está mais lento ao se levantar, a atrofia muscular está mais proeminente ou claudicação mais grave no início ou término de alguma atividade física (DASSLER, 2007; ALLAN, 2010).

Na anamnese, o tutor deve ser questionado quanto aos hábitos de vida do paciente, que possam estar relacionados ao desenvolvimento da patologia para aumentar a acurácia do diagnóstico. Ambiente em que vivem, tipo de piso que permanecem, dificuldade para subir ou descer escadas, intensidade de exercícios físicos, dieta fornecida, episódios de dor, entre outros (DASSLER, 2007; LIMA *et al*., 2015).

2.3.2 Exame físico

Os exames ortopédicos e neurológicos são essenciais para descartar qualquer outra doença que apresente sinais clínicos semelhantes e localizar o problema da articulação coxofemoral (DASSLER, 2007; ALLAN, 2010; LIMA *et al*., 2015).

Os achados do exame físico em pacientes jovens e adultos, estão relacionados a frouxidão articular e doença articular degenerativa que, na maioria dos casos, demonstram sinais clínicos leves e até mesmo assintomáticos. As alterações de movimento podem ser identificadas, inicialmente, durante o andar e a postura do paciente que, para diminuir o

desconforto, redistribui as forças entre os membros. Os pacientes têm a tendência de desviar o peso aos membros torácicos, podendo levar a uma hipertrofia na musculatura dos mesmos e atrofia da musculatura dos membros pélvicos. Pacientes com doença degenerativa articular avançada apresentam passo enrijecido e curto. Existe uma gama de alterações que podem ser encontradas em virtude da frouxidão articular e da doença articular degenerativa, havendo diferenças clínicas entre os pacientes, principalmente relacionadas à marcha e nível de dor (DASSLER, 2007; ALLAN, 2010; LIMA *et al*., 2015).

Tanto em casos crônicos associados a osteoartrite, quanto em cães jovens, o desconforto frequentemente pode ser observado durante o exame de amplitude de movimentação da articulação, quando a articulação é submetida a movimentos de abdução, flexão e extensão. A constatação da frouxidão da articulação em cães jovens, pode ser feita através testes semi quantitativos, como o sinal de Ortolani (DASSLER, 2007; ALLAN, 2010; LIMA *et al*., 2015)

Para a realização do teste de Ortolani, o paciente precisa estar sob contenção química ou física e em decúbito lateral, com o membro a ser avaliado para cima. O joelho é segurado com uma mão, flexionando-o em um ângulo de 90°. A outra mão é posicionada dorsal à pelve do animal com o polegar sobre o trocanter maior. Em seguida, o membro é forçado dorsalmente, enquanto que o fêmur é mantido perpendicular à espinha para induzir a luxação ou subluxação articular. A medida que a luxação ou subluxação é induzida, voltando a cabeça femoral para a borda acetabular, pode-se sentir, através das mãos, um estalo ou “som de uma pancada”, o que caracteriza o sinal de Ortolani positivo (DASSLER, 2007; LIMA *et al*., 2015).

O arrasamento acetabular e a certa estabilidade que a fibrose confere a articulação de cães com displasia avançada, raramente apresentarão sinal positivo para o teste de Ortolani. Entretanto, a resposta dolorosa associada a extensão da articulação, pode ser um indicador efetivo, já que cães displásicos idosos, possuem amplitude de movimentação diminuída (DASSLER, 2007).

2.3.3 Exame radiográfico

O uso de exames radiográficos para diagnosticar a displasia coxofemoral em cães é utilizado desde 1935, e ainda permanece como o principal meio de diagnóstico. Existem numerosas técnicas radiográficas para avaliar os pacientes, entretanto a técnica convencional

do quadril ventrodorsal estendido (Figura 1), permanece sendo o meio de diagnóstico mais comum, devido a sua ampla disponibilidade e baixo custo (BUTLER; GAMBINO, 2017).

É preciso que o paciente esteja sedado ou anestesiado para um correto posicionamento. O animal é colocado em decúbito dorsal, com os membros pélvicos tracionados caudalmente, para que fiquem paralelos à mesa. Os membros pélvicos são rotacionados para dentro de modo que a patela se sobreponha às trócleas femorais. A rotação interna dos joelhos, permite uma melhor visibilização dos colos femorais (KEALY; MCALLISTER; GRAHAM, 2012; DASSLER, 2007; LIMA *et al*., 2015). Os sinais radiográficos (Tabela 1) associados a DCF podem ser diversos. Nem todas as alterações são, necessariamente, visibilizadas em um animal com a patologia, pois variam com o grau de severidade da doença (KEALY; MCALLISTER; GRAHAM, 2012). De acordo com Butler e Gambino (2017) a técnica de extensão do quadril comprime a capsula articular à medida que os membros são estendidos, forçando as cabeças femorais a se encaixarem mais profundamente no acetábulo, mascarando a subluxação articular. Os autores ainda concluem que a alta taxa de falsos-negativos para DCF podem estar relacionados a essa compressão da capsula, fazendo com que os quadris displásicos pareçam normais nos exames radiográficos.

Figura 1 - Posicionamento correto da técnica convencional do quadril ventrodorsal estendido.

Fonte: Boehmer; Ramadinha (2018).

Tabela 1 - Descrições radiográficas da articulação coxofemoral com e sem displasia coxofemoral

	Aparência normal	Com displasia
Acetábulo	É profundo	Raso, irregular e contorno achatado
Cabeça do fêmur	Redonda, regular, região da fóvea ligeiramente achatada. Bem ajustada ao acetábulo, onde pelo menos metade da cabeça deve ser interno à borda dorsal acetabular.	Pequena em relação ao acetábulo. Subluxação ou luxação da cabeça do fêmur (menos de 50% da cabeça está no interior do acetábulo). Perda da aparência arredonda.
Contorno da cabeça do fêmur	Paralelo aos contornos das margens craniais do acetábulo	Diverge do contorno do acetábulo
Colo do fêmur	É regular e não espessado	Pode apresentar uma linha de maior opacidade, ao longo da linha de inserção da capsula articular.
Articulação	Não há evidencias de alterações articulares degenerativas secundárias	Há sinais de doença articular degenerativa como: proliferação óssea ao redor do acetábulo, cabeça e colo femoral; esclerose do osso subcondral ao longo da borda acetabular cranial.

Adaptado de Kealy; Mcallister; Graham, 2012.

Figura 2 - Paciente com severa displasia coxofemoral, onde se observa arrasamento acetabular, perda da conformação anatômica normal da cabeça do fêmur e espessamento do colo femoral.

Fonte: Boehmer; Ramadinha (2018).

O ângulo de Norberg é um dos meios para o quantificar o grau de subluxação da cabeça femoral, vista em imagens radiográficas de extensão do quadril. É calculado através da mensuração do ângulo formado entre a linha que conecta o centro da cabeça do fêmur direito e esquerdo e outra linha que inicia da própria cabeça, passando pela borda cranial do acetábulo. Quanto maior o ângulo, mais profundo é o acetábulo e mais congruente é a articulação. Ou seja, quando a medida do ângulo de Norberg for menor que 105°, há uma relação inadequada entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, com sinais de luxação e/ou subluxação, indicativo de DCF.

Através do ângulo de Norberg, obtém-se uma classificação, dividida em cinco categorias, de acordo com as características encontradas na imagem radiográfica (LIMA *et al*., 2015; BUTLER; GAMBINO, 2017; VETTORATO; MARCELINO; SILVA, 2017). Estão descritas na Tabela 2.

Tabela 2 – Classificação da articulação coxofemoral de acordo com o ângulo de Norberg.

Grau	Achados radiográficos
Grau A (ângulo de aproximadamente 105°)	Articulações coxofemorais normais (cabeça femoral e acetábulo congruentes)
Grau B (ângulo de aproximadamente 105°)	Articulações coxofemorais próximas da normalidade (acetábulo e cabeça femoral são ligeiramente incongruentes)
Grau C	DCF leve (acetábulo e cabeça femoral são incongruentes)
Grau D (ângulo de aproximadamente 95°)	DCF moderada (a evidência de sinais de subluxação entre a cabeça femoral e do acetábulo, ambos apresentando incongruência)
Grau E (ângulo menor que 90°)	DCF grave (sinais de luxação, achatamento da borda acetabular cranial, deformação da cabeça femoral e outros sinais de osteoartrite e osteoartrose)

Adaptado de Vettorato, Marcelino e Silva (2017)

Outro método radiográfico utilizado para avaliar alterações na articulação coxofemoral é o PennHIP. Através dele, pode-se estimar a frouxidão articular em cães com 16 semanas de idade. Basicamente, o diagnóstico é realizado a partir da avaliação de três radiografias com o animal sob contenção química. Na primeira imagem avalia-se a subluxação através da extensão dos membros pélvicos. Na segunda imagem, se observa a qualidade da inserção da cabeça do fêmur no acetábulo – índice de compressão. E na terceira imagem, se utiliza um dispositivo específico que mensura precisamente a máxima flexibilidade do quadril – índice de distração (MELO; LEITE; NEVES; FELICIANO, 2012; BOEHMER, 2018).

O Colégio Brasileiro de Radiologia Veterinária adota o posicionamento ventrodorsal com o ângulo de Norberg, o meio de diagnóstico padrão para a displasia coxofemoral.

Vettorato, Marcelino e Silva (2017) relataram que o mesmo animal, submetido a dois métodos diferentes de diagnóstico para DCF, obteve resultados diferentes. Enquanto que no método PennHIP o paciente apresentou frouxidão articular, no método convencional pela medição do ângulo de Norberg o paciente é considerado normal, considerando assim, um falso negativo em relação a técnica convencional. Em paralelo, Butler e Gambino (2017) dizem que a leve rotação da pelve, durante a radiografia, causa um aumento na congruência da articulação, o que afeta a mensuração do ângulo. Além disso, a padronização de uma angulação não é totalmente apropriada, pois a manifestação da displasia do quadril pode ser diferente entre as raças.

3 METODOLOGIA

3.1 LOCAL E POPULAÇÃO ANIMAL

Para a realização desse projeto foi analisada uma população de cães que recebeu atendimento clínico no período de 2014 a 2019, no Hospital Veterinário Unisul (HVU), localizado no município de Tubarão, Santa Catarina.

Foram filtrados todos os prontuários dos cães que foram submetidos a exames radiográficos de pelve, independentemente da suspeita clínica, através de consulta no banco de dados do HVU. Como fator de exclusão, foram utilizados somente os prontuários dos cães que foram sedados para a realização do exame radiográfico, e que o ângulo de Norberg já estivesse calculado e descrito no laudo.

3.2 ANAMNESE E EXAMES

Todos os dados levantados a respeito dos animais foram obtidos pela avaliação de prontuários de entrada no HVU. As informações contidas nos prontuários foram obtidas através da anamnese, exames clínico, físico e complementar dos pacientes durante a consulta médica.

Da anamnese foram coletados os seguintes dados: sexo, idade, raça, convívio com outros animais (especificando a espécie e quantidade de animais), ambiente em que vive (casa ou apartamento), tipo de alimentação (somente ração, somente comida caseira ou mista), ciclo sexual (castrado ou inteiro) e temperamento do animal (hipoativo, ativo ou hiperativo).

Do exame físico foi coletado o peso do animal. Do exame clínico, foram os sinais clínicos associados a patologia como por exemplo claudicação dos membros posteriores e andar com dorso arqueado, e as respostas observadas durante o exame ortopédico, caso tenha sido relatado pelo médico veterinário na confecção do prontuário.

As informações a respeito do diagnóstico definitivo para DCF e o grau de severidade da doença classificada de acordo com o ângulo de Norberg, estavam descritas nos laudos radiográficos das radiografias de pelve e foram coletadas para análise.

3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Frequências de cães e de casos de DCF foram calculados segundo os fatores de risco. Os valores foram comparados utilizando-se o teste de Qui-quadrado (x2) e o teste exato de Fischer, através do programa estatístico EpiInfo 7®, com intervalo de confiança de 95%.

Primeiramente, as variáveis independentes (fatores de risco para DCF) foram submetidas a análise univariada para verificar a associação de cada um dos possíveis fatores de risco com a variável dependente (positividade para DCF) pelo teste de Qui-quadrado e teste Exato de Fisher. Foi adotado como ponto de corte nesta etapa da análise um valor de $p < 0,25$ podendo então passar para a próxima fase da análise (regressão logística).

Odds ratio (OR) foi calculado com intervalo de confiança de 95%, também se obtêm neste modelo o valor de P para cada variável. O modelo foi construído usando eliminação em ordem decrescente conforme valor de p. As variáveis com $p \leq 0,05$ foram mantidas até o final da análise multivariada. Para a realização do teste de regressão logística foi utilizado o programa Statistix 10®.

4 RESULTADOS

Os resultados serão apresentados em forma de artigo científico formatado de acordo com as normas da revista Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (normas no anexo A), com delineamento e realização aprovada pelo comitê de ética no uso de animais da Universidade do Sul de Santa Catarina (anexo B).

ARTIGO CIENTÍFICO

Estudo de uma população de cães submetida a radiografia pélvica e positiva para displasia coxofemoral

Study of a dog population submitted to pelvic radiography and positive for hip dysplasia

Mirella do Nascimento Brasil; Fernando Caetano de Oliveira[1 *]

[1] Curso de Medicina Veterinária, Universidade do Sul de Santa Catarina, Campus Tubarão

* email para contato: fcoliveiravet@gmail.com

RESUMO: A displasia coxofemoral (DCF) é uma afecção ortopédica, amplamente designada como uma patologia de etiologia multifatorial de herança genética, poligênica e não congênita. Tendo maior prevalência em cães de médio a grande porte. O presente trabalho teve como objetivo identificar os aspectos ambientais capazes de aumentar o risco de DCF em cães, bem como correlacioná-la com a pré-disposição racial e associar o grau de severidade da doença com a idade e o escore corporal do animal. Os dados foram coletados através dos prontuários de uma população canina encaminhada para a realização de exame radiográfico de pelve, e que foram submetidos a sedação para a realização do mesmo. Totalizando 37 com DCF e 25 sem. As análises estatísticas foram conduzidas no software EpiInfo CDC® e JMP do SAS®. Os cães com diagnóstico positivo apresentaram um maior peso, com 19,2±4,9 Kg, comparados aos negativos com 9,29±2,9 kg. A raça obteve correlação com a DCF (p=0,03), assim como animais que vivem em ambientes abertos (OR=1,69; p=0,02) e que se alimentam exclusivamente de ração (OR=1,55; p=0,01), tiveram mais chances de desenvolver a doença. Com base neste trabalho, demonstramos que há correlação de fatores como peso, raça, porte e alimentação no envolvimento da displasia coxofemoral.

Palavras-chave: displasia coxofemoral, grau de severidade, fatores de risco, escore corporal.

ABSTRACT: Hip dysplasia (DCF) is an orthopedic disorder, widely referred to as a multifactorial etiology of genetic inheritance, polygenic and not congenital. Having a higher prevalence in medium to large dogs. The present work aimed to identify the environmental aspects capable of increasing the risk of DCF in dogs, as well as correlate it with racial predisposition and associate the degree of severity of the disease with the age and body score of the animal. Data were collected through medical records of a canine population referred for pelvic radiographic examination and submitted to sedation, totaling 37 with DCF and 25 without. Statistical analyzes were conducted using EpiInfo CDC® and JMP software from SAS®. Dogs with a positive diagnosis for dysplasia had a higher weight, with 19.2 ± 4.9 kg, compared to negative dogs with 9.29 ± 2.9 kg. The breed was correlated with DCF (p=0.03), as well as animals that live in open environments (OR=1.69; p=0.02) and feed exclusively on ration (OR=1.55; p=0.01), were more likely to develop the disease. Based on this work, we demonstrate that there is a correlation of factors such as weight, race, size and diet in the involvement of hip dysplasia.

Keywords: canine hip dysplasia, coxofemoral joint laxity, risk factors, breed.

INTRODUÇÃO

A displasia coxofemoral (DCF) é uma afecção ortopédica, que tem alta prevalência em cães de porte grande e gigante, e que possuem um rápido crescimento ósseo (Melo *et al*., 2012). Segundo Henricson *et al.* (1966), ela pode ser definida como uma variação de diferentes graus de frouxidão da articulação coxofemoral, arrasamento acetabular e remodelação da cabeça femoral, o que resulta em subluxação e/ou luxação a medida que a doença progride. E, finalmente, evoluindo para uma osteoartrite secundária. Atualmente, a DCF é amplamente designada como uma patologia de etiologia multifatorial de herança genética, poligênica, quantitativa e não congênita (Wilson *et al.*, 2011; Ginja *et al.*, 2015). O cão nasce com a articulação coxofemoral, aparentemente, íntegra e funcional. Entretanto, a disparidade entre a massa muscular primária e o rápido crescimento do esqueleto, excedem a capacidade do músculo em manter a estabilidade da articulação, levando a uma progressiva inflamação, espessamento e desintegração da cartilagem articular (Ivanuša e Pogačnik, 2001).

Em cães displásicos, relata-se alterações no processo de ossificação endocondral e no desenvolvimento e/ou remodelação óssea dos ossos do quadril. Há um atraso no fechamento da placa epifisária do fêmur e, consequentemente, ocorre um desenvolvimento anormal da cabeça femoral (Tôrres *et al.*, 2007; King, 2017). Cães com ganho de peso acima do padrão da curva de crescimento, têm maiores chances de desenvolver DCF, do que cães com ganho de peso abaixo da curva padrão de crescimento. O rápido crescimento e ganho de peso, principalmente entre 3 a 8 meses de vida do cão, são fatores que influenciam diretamente, tanto no desenvolvimento, quanto no grau de severidade da doença (Kealy *et al*., 1992).

A relaxina em conjunto com o estrógeno, promovem uma diminuição na tensão de tecidos conectivos da sínfise púbica e articulações sacroilíacas, aumentando a flexibilidade e o diâmetro do canal do parto. A frouxidão observada nestes ligamentos, promovida por esses hormônios, é semelhante a frouxidão observada nas articulações de cães com DCF. Tanto a relaxina, quanto o estrógeno são passados aos filhotes durante a amamentação, levando a crer que ambos são os responsáveis pela instabilidade articular diagnosticada em filhotes (King, 2017).

Para a realização do diagnóstico de DCF, deve-se levar em consideração o histórico completo do animal, sinais clínicos, anamnese, exames ortopédico e radiográfico. Exames neurológicos completos devem ser atribuídos ao diagnóstico para descartar outras doenças com sinais clínicos semelhantes à displasia coxofemoral (Dassler, 2007; Lima *et al*., 2015). Os sinais clínicos observados podem ser claudicação de membro pélvico uni ou bilateral, dificuldade para se levantar após o repouso, intolerância ao exercício, dorso arqueado e musculatura fracamente desenvolvida. O meio de diagnóstico radiográfico mais comum é a técnica convencional do quadril ventrodorsal estendido (Butler e Gambino, 2017). E o ângulo de Norberg é um dos meios para o quantificar o grau de subluxação da cabeça femoral, vista em imagens radiográficas de extensão do quadril. Assim, quando a medida do ângulo de Norberg for menor que 105°, há uma relação inadequada entre a cabeça do fêmur e o acetábulo, com sinais de luxação e/ou subluxação, indicativo de DCF.

Apesar dos esforços em programas de acasalamento na tentativa de erradicação da doença, ainda há grande prevalência, principalmente em raças pré-

dispostas. Dessa forma, o estudo continuado da displasia coxofemoral, é consideravelmente significante para uma melhor elucidação da etiologia da doença, erradicação e tratamento da mesma. Para isto, buscamos com este trabalho: 1- Identificar aspectos ambientais capazes de aumentar o risco de displasia coxofemoral; 2- Correlacionar a predisposição genético-racial no desenvolvimento da doença em cães; 3- Associar o grau de severidade da patologia, a partir do ângulo de Norberg, com a idade e a condição corporal do cão.

METODOLOGIA

Este estudo obteve parecer favorável à sua realização, conforme registro código 19.025.5.05.IV, do comitê de ética no uso de animais da Universidade do Sul de Santa Catarina.

Para a realização desse projeto foi analisada uma população de cães que recebeu atendimento clínico no período de 2014 a 2019, no Hospital Veterinário Unisul (HVU), localizado no município de Tubarão, Santa Catarina, e que foi encaminhada para realização de exame radiográfico da região pélvica. Todos os prontuários foram avaliados, independentemente da suspeita clínica, através de consulta no banco de dados do HVU. Como fator de exclusão, para diagnóstico final através da mensuração do ângulo de Norberg, foram utilizados os prontuários de cães que foram sedados para a realização do exame radiográfico, e que o ângulo foi calculado e descrito no laudo, sendo 37 animais com DCF e 25 animais negativos para DCF.

Todos os dados levantados a respeito dos animais foram obtidos pela avaliação de prontuários de entrada no HVU. As informações contidas nos prontuários foram obtidas através da anamnese, exames clínico, físico e complementar dos pacientes durante a consulta médica. Da anamnese foram coletados dados como: sexo, idade, raça, convívio com outros animais (especificando a espécie e quantidade de animais), ambiente em que vive considerando ambientes abertos (casa com grande área livre e acesso à rua) ou fechados (apartamento e passeios moderados com o cão preso a coleira) conforme relato, tipo de alimentação (ração, comida caseira ou mista), ciclo sexual (castrado ou inteiro) e temperamento do animal (hipoativo, ativo ou hiperativo).

Do exame físico foi coletado o peso do animal. Do exame clínico, se coletou os sinais clínicos associados a patologia, como por exemplo, claudicação dos membros posteriores e andar com dorso arqueado e respostas observadas durante o exame ortopédico, caso tenha sido relatado pelo médico veterinário na confecção do prontuário. As informações a respeito do diagnóstico definitivo para DCF e o grau de severidade da doença classificada de acordo com o ângulo de Norberg, é realizado na rotina do HVU e quando descritas nos laudos radiográficos das radiografias de pelve, coletados para análise.

As frequências de cães e de casos de DCF foram calculados segundo os fatores de risco. Os valores comparados utilizando o teste t studant e exato de fisher, através do software JMP® do SAS intitut, com intervalo de confiança de 95%. Primeiramente, as variáveis continuas testadas quanto a sua normalidade, e transformadas para escala logarítmica se necessário, as variáveis independentes (fatores de risco para DCF) submetidas a análise univariada para verificar a associação com a variável dependente (positividade para DCF). O Odds Ratio (OR) foi calculado com intervalo de confiança de 95%, usando EpiInfo 7®.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Neste estudo demonstramos uma importante correlação entre o porte do cão com a ocorrência de problemas na articulação coxofemoral, porte este, que pode ter envolvimento com o peso, a raça e o padrão alimentar e de exercício destes animais. A maior ocorrência de displasia coxofemoral é observada, essencialmente, em cães de médio a grande porte (Ginja *et al*, 2010), sendo um dos fatores determinantes para o desenvolvimento da doença, principalmente quando associado a disparidade entre a massa muscular da articulação coxofemoral e o rápido crescimento ósseo (Ivanuša e Pogačnik, 2001). Estes fatores, geram uma instabilidade e incongruência na articulação e consequente doença degenerativa secundária.

O padrão de comportamento da DCF, como relatado por diversos autores, também pode ser observado na população de cães do presente estudo. A partir da análise dos prontuários e laudos radiográficos, nota-se que a população de cães com diagnóstico positivo para a doença, apresentou 19,2 ± 4,9 kg sendo maior que a população com diagnostico negativo, 9,29 ± 2,9kg (p=0,0008) (Fig. 1A).

Corroborando com a hipótese de que a taxa de prevalência da displasia coxofemoral é maior em cães de médio a grande porte.

Ao correlacionar a raça, como um fator de risco para DCF, se observou uma correlação (p=0,03), porém, não foi possível avaliar qualitativamente quais raças têm maior prevalência para DCF, pois a amostragem para o presente estudo se limitou a população atendida pelo setor de radiologia do HVU. Tal resultado é significativo e reforça a hipótese de que a hereditariedade é uma etiologia da DCF (Soo e Worth, 2014). Ou seja, quanto maior o número de ascendentes displásicos, maiores serão as chances de os descendentes desenvolverem a doença

Além do porte do animal, outro fator que pode estar relacionado ao diagnóstico positivo para DCF e ao grau de severidade da doença, é o escore corporal. Ao analisar a Figura 1B, a população de cães com articulações consideradas normais (grau A), obteve um menor peso, quando comparada a população classificada em grau E (grave displasia coxofemoral). De fato, o peso é um fator que atua de forma negativa na progressão e piora da doença, principalmente em relação ao quadro de degeneração da articulação. É importante salientar que para o presente estudo, foi considerado o peso total da população e não o peso ideal para cada raça.

Segundo Feitosa *et al* (2015) o sobrepeso ou a obesidade, ocorre entre 20 a 40% da população canina, causando aos seus portadores diversas disfunções fisiológicas dos sistemas orgânicos, como o sistema osteoarticular. O sobrepeso gera uma sobrecarga mecânica nas articulações, aumentando a predisposição a osteoartrites ou até mesmo ao agravamento da mesma (Freitas *et al.,* 2017). O excesso de tecido adiposo aumenta a expressão e a liberação de citocinas inflamatórias como fator de necrose tumoral alfa e interleucinas 6 (Wakshlag and Loftus, 2014), que quando secretadas de forma crônica, agem na cartilagem articular, alterando a homeostase desse tecido com consequente degeneração (Frye *et al.*, 2016), e possivelmente se associando dentro da ocorrência e do grau de DCF na população estudada.

A classificação de grau B, designada de acordo com o cálculo do ângulo de Norberg, teve maior ocorrência na população de cães jovens (Fig. 1B). As articulações foram descritas como próximas da normalidade, onde acetábulo e

cabeça femoral são ligeiramente incongruentes. De acordo com Peterson (2017), os filhotes displásicos nascem com articulações saudáveis e funcionais. As alterações características da afecção podem se desenvolver a partir da terceira semana de vida do animal, porém os sinais clínicos podem ser discretos e/ou inespecíficos. Assim, a mesma pode ser subdiagnosticada ou considerada como um achado na rotina clínica nesta parcela da população (Lima *et al*., 2015). A medida que o cão se torna adulto, a doença progride e os sinais clínicos como, claudicação dos membros pélvicos e dificuldade ao se levantar após momentos em repouso, tornam-se mais evidentes. O paciente começa a sofrer um processo de degeneração articular crônico, o que leva ao agravamento da doença e maior grau de severidade. A mesma linha de progressão da doença foi observada nos cães positivos para DCF (Fig. 2), onde a parcela da população considerada adulta, apresentou classificação de grau E. Ou seja, apresentaram um maior grau de severidade da doença em comparação com a parcela da população considerada jovem ($p \leq 0,05$). As populações de cães classificadas em grau C e D, tiveram uma grande variação de idade dentro da própria população e, portanto, não foram significativas.

A displasia coxofemoral é considerada uma doença de etiologia multifatorial, é o reflexo da interação de múltiplos genes com a influência de fatores extrínsecos à genética do cão. Lust (2010), afirma que a progressão do quadro de DCF pode ser agravado segundo a ação de fatores como, o tipo de ambiente em que o cão é exposto, a dieta nutricional oferecida desde o desmame desse cão, entre outros. Por outro lado, Soo e Worth (2014), dizem que é possível que cães geneticamente suscetíveis a afecção, podem apresentar-se assintomáticos (ou "normais") se as condições ambientais a que ele é exposto, forem controladas.

Foram avaliados fatores que podem ter influenciado no desenvolvimento da displasia coxofemoral na população de cães do presente estudo, como: ciclo sexual, sexo, alimentação, ambiente e convívio com outros animais. Não se observou uma correlação para as variáveis ciclo sexual ($p=0,72$), sexo ($p=0,9$) e convívio com outros animais ($p=0,13$), por outro lado, encontramos um efeito do ambiente ($p=0,02$) e da alimentação ($p=0,01$) sob a DCF (Tab. 1).

Animais que vivem em ambiente aberto, tiveram mais chances de desenvolver a patologia ($OR=1,55$; $p=0,02$) do que animais que vivem em ambiente

fechado, pressupomos que ambientes abertos propiciam ao animal a prática de exercícios mais intensa, menos controlada, exigindo mais da articulação coxofemoral de um cão pré-disposto a DCF. Kimeli *et al* (2015), encontrou uma alta taxa de prevalência de displasia coxofemoral em cães de trabalho, submetidos a exercícios diários, como o German Shepher.

A alimentação desempenha um importante papel no desenvolvimento da DCF, principalmente em cães com pré-disposição genética, onde dietas hipercalóricas aumentam a frequência e a severidade da afecção (Rhodes e Clarke, 2014). De acordo com a Tabela 1, os cães que se alimentam exclusivamente de ração, têm 1,69 mais chances de desenvolver a DCF (p=0,01) do que cães que possuem uma dieta mista (ração e comida caseira). Algumas hipóteses podem ser levadas em consideração, podendo a população de cães alimentada somente com ração, ser composta por cães que foram diagnosticados com displasia coxofemoral e, provavelmente seus tutores foram orientados a fornecer somente ração como uma das formas de tratamento conservativo para controle da doença (Lopez e Schachner, 2015). É possível também, que estes cães consumam uma quantidade diária de ração além do ideal para o seu porte e gasto calórico, resultando em sobrepeso e problemas articulares (Frye *et al.*, 2016).

CONCLUSÃO

Neste estudo demonstramos uma importante correlação entre o porte do cão com a ocorrência de problemas na articulação coxofemoral, porte este, que pode ter envolvimento com o peso, a raça e o padrão alimentar e de exercício destes animais.

AGRADECIMENTOS

A equipe profissional do Hospital Veterinário Unisul, pela colaboração na organização e cuidados com os prontuários médicos utilizados neste estudo.

CONFLITO DE INTERESSE

Os autores declaram que não existem conflitos de interesse.

REFERENCIAS

DASSLER, C. L. Displasia do quadril canino: diagnóstico e tratamento não cirúrgico. In: SLATTER, Douglas. Manual de Cirurgia de Pequenos Animais**.** 3. ed. Barueri: Manole, 2007. Cap. 144. p. 2019-2028

FEITOSA, M. L., ZANINI, S. F., DE SOUSA, D. R., CARRARO, T. C. L. & COLNAGO, L. G. 2015. Fontes amiláceas como estratégia alimentar de controle da obesidade em cães. Ciência Rural, 45, 546-551

FRYE, C. W.; SHMALBERG, J. W.; WAKSHLAG, J. J. Obesity, Exercise and Orthopedic Disease. Veterinary Clinics Of North America: Small Animal Practice, [s.l.], v. 46, n. 5, p.831-841, set. 2016. Elsevier BV.

GINJA, M.; GASPAR, A. R.; GINJA, C. Emerging insights into the genetic basis of canine hip dysplasia. Veterinary Medicine**:** Research and Reports, Vairão, v. 3, n. 6, p.193-202, maio 2015

GINJA, M., SILVESTRE, A. M., GONZALO-ORDEN, J. M., *et al*. Diagnosis, genetic control and preventive management of canine hip dysplasia: A review. The Veterinary Journal, [s.l.], v. 184, n. 3, p.269-276, jun. 2010. Elsevier BV.

HENRICSON, B.; NORBERG, I.; OLSSON, S. E. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. Journal Small Animal Practice**,** Stockholm, v. 7, n. 2, p.673-688, 1966.

IVANUŠA, T.; POGAČNIK, M. Radiological diagnostics and forensic of canine hip dysplasia. Slovenian Veterinary Research, v.38, n.4, p.305-318, 2011.

KEALY, R.D.; OLSSON, S. E.; MONTI, K. L.; *et al.* Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. Journal of The American Veterinary Medical Association, Saint Louis, v. 201, n. 6, p.857-863, set. 1992.

KIMELI, P., MBUGUA, S. W., CAP, R. M. *et al*. A retrospective study on findings of canine hip dysplasia screening in Kenya. Veterinary World, [s.l.], v. 8, n. 11, p.1326-1330, nov. 2015. Veterinary World.

KING, M. D. Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence, and genetics. Veterinary Clinics Of North America: small animal pratice, Britsh Columbia, v. 47, n. 4, p.753-767, jul. 2017.

LIMA, B. B.; DIAS, F. G. G.; PEREIRA, L. F *et al*. Diagnóstico e tratamento conservador da displasia coxofemoral em cães: revisão de literatura. Revista Investigação: Medicina Veterinária, França, v. 14, n. 1, p.78-82, jul. 2015.

LOPEZ, M., SCHACHNER, E. Diagnosis, prevention, and management of canine hip dysplasia: a review. Veterinary Medicine: Research and Reports, [s.l.], p.181-192, maio 2015. Dove Medical Press Ltd.

LUST, G. Canine hip dysplasia: another perspective. The Veterinary Journal, Ithaca, v. 183, n. 3, p.247-248, mar. 2010.

MELO, D G.; LEITE, C. A. L.; NEVES, C. C.; *et al*. Radiografia e ultrassonografia da displasia coxofemoral em cães: revisão de literatura. Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária, Garça, v. 10, n. 19, p.89-106, jul. 2012.

PETERSON, C. Canine hip dysplasia: pathogenesis, phenotypic scoring, and genetics. The Duluth Journal of Undergraduate Biology, Duluth, v. 4, n. 1, p.19-27, out. 2017.

RHODES, A. M. L.; CLARKE, N. M. P. A review of environmental factors implicated in human developmental dysplasia of the hip. Journal of Children's Orthopaedics, [s.l.], v. 8, n. 5, p.375-379, out. 2014. British Editorial Society of Bone & Joint Surgery.

SILVA, S. F., BRITO, A. K F., FREIRE, B. A. A. *et al*. Obesidade canina: Revisão. Pubvet, [s.l.], v. 11, n. 4, p.371-380, abr. 2017. Editora MV Valero.

SOO, M; WORTH, A. Canine hip dysplasia: phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis**.** New Zealand Veterinary Journal, [s.l.], v. 63, n. 2, p.69-78, dez. 2014. Informa UK Limited.

TÔRRES, R.C.S.; OCARINO, N.M.; VIEIRA, G.L. *et al*. Aspectos patológicos e genéticos da displasia coxofemoral em cães. Revista do CFMV, v.13, n. 40, p.27-32, 2007

WAKSHLAG, J.; LOFTUS, J.. Canine and feline obesity: a review of pathophysiology, epidemiology, and clinical management. Veterinary Medicine: Research and Reports, [s.l.], v. 6, n. 5, p.49-60, dez. 2014. Dove Medical Press Ltd.

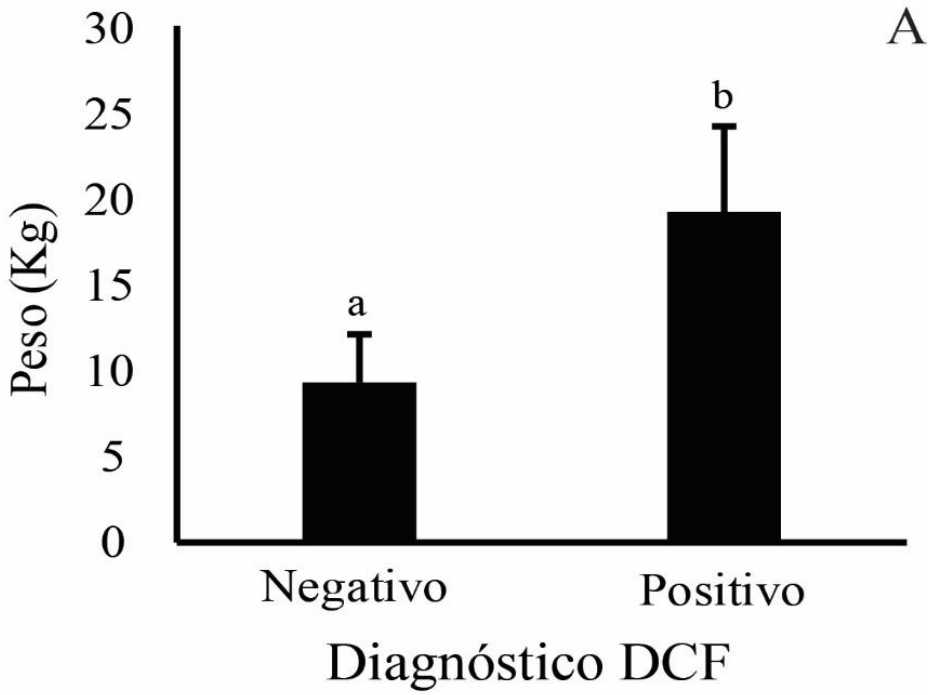
WILSON, B.; NICHOLAS, F. W.; THOMSON, P. C. Selection against canine hip dysplasia: Success or failure? The Veterinary Journal, [s.l.], v. 189, n. 2, p.160-168, ago. 2011. Elsevier BV.

Figura 1 - Relação entre o peso da população de cães atendidos no HVU e submetidos a exame radiográfico de pelve, e os seus respectivos resultados; A: peso dos animais com diagnóstico para DCF; B: comparação do peso encontrado com o grau de severidade da DCF, calculado a partir no ângulo de Norberg. Letras distintas indicam diferença estatística, $p \leq 0,05$ pelo teste t student. Figuras representam os valores brutos, com média±SEM.

Figura 2 - Relação entre os graus de severidade da displasia coxofemoral, classificados de acordo com o ângulo de Norberg, e a idade da população de cães do presente estudo positiva para a patologia. Letras distintas indicam diferença estatística, $p \leq 0,05$ pelo teste t student. Figura representa os valores brutos, com média±SEM.

Tabela 1 - Correlação da presença de displasia coxofemoral com as variáveis propostas e suas possíveis respostas dentro de cada variável.

Figura - 1


A
30
25
20
15
10
5
0
Peso (Kg)
a
b
Negativo
Positivo
Diagnóstico DCF

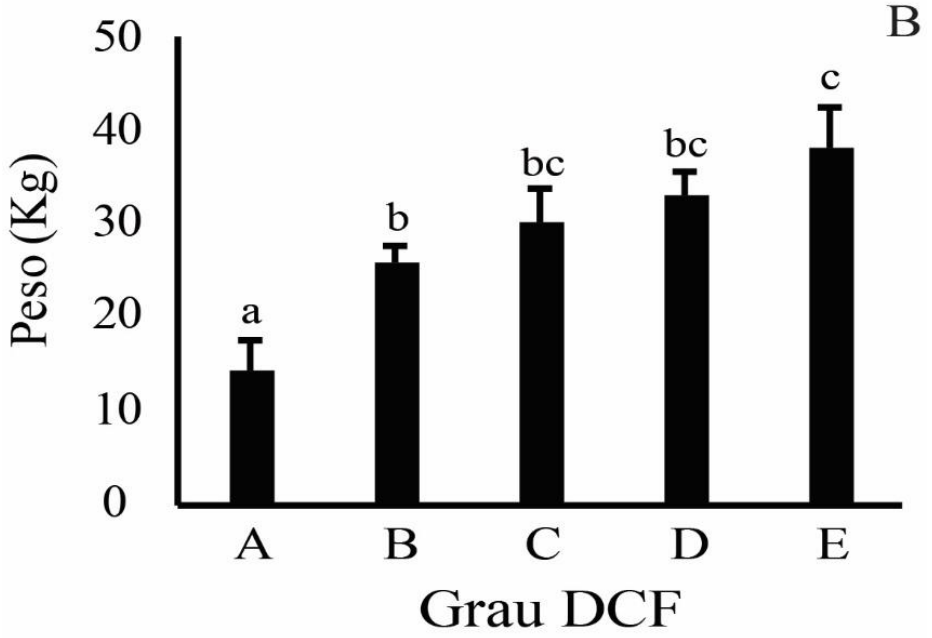

B
50
40
30
20
10
0
Peso (Kg)
a
b
bc
bc
c
A
B
C
D
E
Grau DCF

Figura - 2

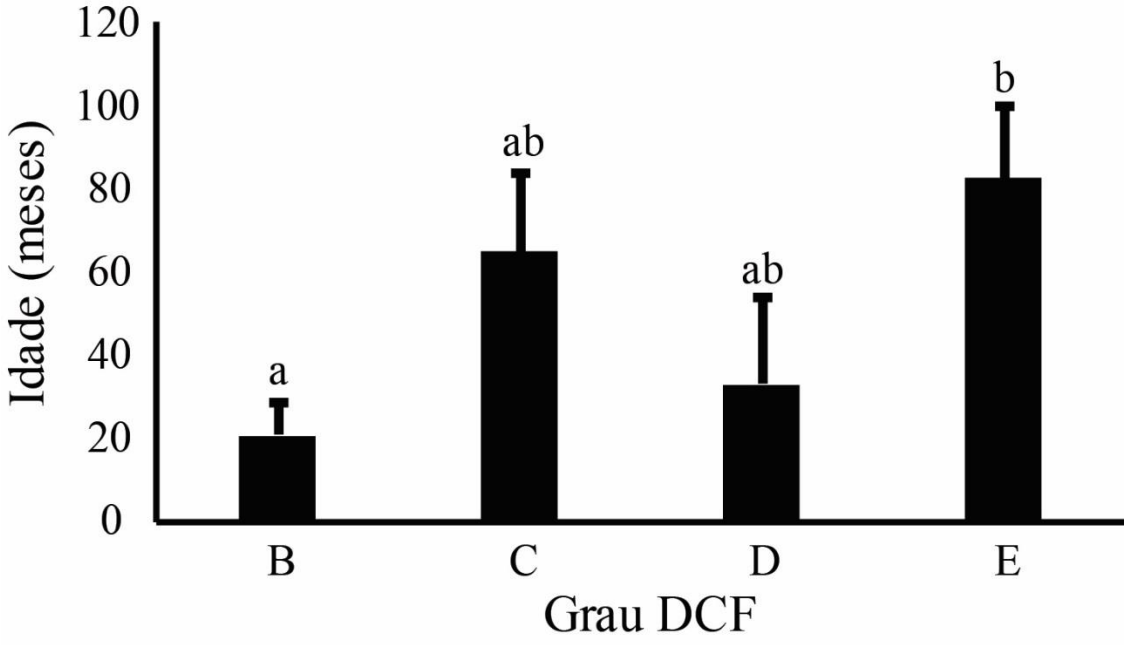


Tabela 1 – Correlação das variáveis independentes que podem ter infleuciar no desenvolvimento da DCF

Variáveis independentes		DCF Positivo	DCF Negativo	Odds Ratio*	p
Ciclo sexual	Castrado	57,1% (8/14)	42,9% (6/14)	0,3 < 0,84 > 1,82	0,6
	Inteiro	64,7% (11/17)	35,3% (6/17)		
Ambiente	Fechado	66,7% (22/34)	35,3% (12/34)	1,13 < 1,55 > 2,11	0,02
	Aberto	94,7% (15/16)	6,3% (1/16)		
Alimentação	Mista	45,5% (5/11)	54,5% (6/11)	0,95 < 1,69 > 3,04	0,01
	Ração	82,4% (28/34)	17,6% (6/34)		
Sexo	Macho	72,3% (13/18)	27,7% (5/18)	0,45 < 1,26 > 1,86	0,9
	Fêmea	70,6% (24/34)	29,4% (10/34)		
Convívio com outros animais	Sim	76,3% (29/38)	23,7% (9/38)	0,86 < 1,26 > 1,86	0,13
	Não	50% (4/8)	50% (4/8)		

* O odds ratio foi gerado através da análise Two by Two do software EpiInfo, expresso como Lower < estimate OR > Upper, com p gerado pelo teste exato de fisher, considerando $p \leq 0,05$ como significativo, usando o software JPM do SAS.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

A displasia coxofemoral é uma patologia de etiologia multifatorial, como observado através dos resultados deste trabalho. Fatores extrínsecos e intrínsecos ao cão exercem influência no desenvolvimento da DCF. Peso, raça, porte e até mesmo o tipo de ambiente e alimentação em que o animal é submetido, atuam tanto na forma de expressão da doença como na sua progressão.

O conhecimento em relação às diferentes etiologias da displasia coxofemoral, é um importante passo para estabelecer um tratamento conservativo e eficaz, tanto para cães com pré-disposição genética ou até mesmo para cães já diagnosticados com displasia. Mesmo que incurável, esta afecção ortopédica pode ter sua progressão minimizada através da redução ou erradicação de alguns fatores que agem no seu desenvolvimento. Raça e porte são dois fatores intrínsecos ao cão, e que não podem ser alterados para evitar a doença. Entretanto tornam o cão mais susceptível ao desenvolvimento da mesma, servindo como sinalizadores de um possível diagnóstico positivo para displasia coxofemoral.

Sendo assim, o papel dos resultados deste trabalho, é direcionar médicos veterinários na elaboração de protocolos de tratamento para diferentes formas de expressão e estágios da doença.

6 REFERÊNCIAS

ALLAN, G. S. Sinais Radiográficos das Doenças Articulares em Cães e Gatos. In: THRALL, Donald E. **Diagnóstico de Radiologia Veterinária.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. Cap. 18. p. 317-358.

BOEHMER, C. B.; RAMADINHA, L. S. Ocorrência da displasia coxofemoral em cães da raça Golden Retriever atendidos no Centro de Radiologia Veterinária no Rio de Janeiro. **Pubvet**, [s.l.], v. 12, n. 5, p.1-16, maio 2018. Editora MV Valero.

BUTLER, J. R.; GAMBINO, J. Canine Hip Dysplasia. **Veterinary Clinics of North America**: Small Animal Practice, [s.l.], v. 47, n. 4, p.777-793, jul. 2017.

CHIARATTI, M. O. **Abordagem clínica e cirúrgica da displasia coxofemoral:** revisão de literatura. 2008. 78 f. TCC (Graduação) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Camilo Castelo Branco, Descalvado, 2008.

DASSLER, C. L. Displasia do quadril canino: diagnóstico e tratamento não cirúrgico. In: SLATTER, Douglas. **Manual de Cirurgia de Pequenos Animais.** 3. ed. Barueri: Manole, 2007. Cap. 144. p. 2019-2028.

DYCE, K.M.; SACK, W.O.; WENSING, C.J.G. **Tratado de anatomia veterinária.** 4. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010.

FRYE, Christopher W.; SHMALBERG, Justin W.; WAKSHLAG, Joseph J.. Obesity, Exercise and Orthopedic Disease. **Veterinary Clinics Of North America**: Small Animal Practice, [s.l.], v. 46, n. 5, p.831-841, set. 2016. Elsevier BV.

GETTY, R. Sindesmologia. In: SISSON, S.; GROSSMAN, J. D. **Anatomia dos animais domésticos.** 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. p. 33-37.

GINJA, M.; GASPAR, A. R.; GINJA, C. Emerging insights into the genetic basis of canine hip dysplasia. **Veterinary Medicine: Research and Reports**, Vairão, v. 3, n. 6, p.193-202, maio 2015.

GRUNDSTRÖM, Sari. **INFLUENCE OF NUTRITION AT YOUNG AGE ON CANINE HIP DYSPLASIA IN GERMAN SHEPHERD DOGS.** 2014. 79 f. Tese (Doutorado) - Curso de Medicina Veterinária, Department Of Equine And Small Animal Medicine, University Of Helsinki, Helsinque, 2014.

GUEDES, F. Z. **Sinfisiodese púbica juvenil no tratamento da displasia coxofemoral canina.** 2011. 41 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2010.

HENRICSON, B.; NORBERG, I.; OLSSON, S. E. On the etiology and pathogenesis of hip dysplasia: a comparative review. **Journal Small Animal Practice**, Stockholm, v. 7, n. 2, p.673-688, 1966.

IVANUŠA, T.; POGAČNIK, M. Radiological diagnostics and forensic of canine hip dysplasia. **Slovenian Veterinary Research**, v.38, n.4, p.305-318, 2011.

KEALY, J. K.; MCALLISTER, H.; GRAHAM, J. P. **Radiografia e Ultrassonografia do Cão & do Gato.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. 580 p.

KEALY, R.D.; OLSSON, S. E.; MONTI, K. L.; LAWLER, D. F.; BIERY, 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**, Saint Louis, v. 201, n. 6, p.857-863, set. 1992.

KING, M. D. Etiopathogenesis of canine hip dysplasia, prevalence, and genetics. **Veterinary Clinics Of North America**: **small animal pratice**, Britsh Columbia, v. 47, n. 4, p.753-767, jul. 2017.

KYRIAZIS, A.; PRASSINOS, N. M. Canine hip dysplasia. part 1: aetiopathogenesis & diagnostic approach. **Hellenic Journal Of Companion Animal Medicine**, Thessaloniki, v. 5, n. 1, p.36-47, maio 2016.

LIEBICH, H.; FORSTENPOINTNER, G.; KÖNIG, H. E. Introdução e Anatomia Geral. In: LIEBICH, Hans-George; KÖNIG, Hoster E. **Anatomia dos Animais Domésticos Texto e Atlas Colorido.** 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2011. p. 21-68.

LIMA, B. B.; DIAS, F. G. G.; PEREIRA, L. F.; CONCEIÇÃO, M. E. B. A.; ROCHA, T. A. S. S.; HONSHO, C. S; DIAS, L. G. G. G. Diagnóstico e tratamento conservador da displasia coxofemoral em cães: revisão de literatura. **Revista Investigação: Medicina Veterinária**, França, v. 14, n. 1, p.78-82, jul. 2015. Trimestral.

LUST, G. Canine hip dysplasia: another perspective. **The Veterinary Journal**, Ithaca, v. 183, n. 3, p.247-248, mar. 2010.

MELO, D G.; LEITE, C. A. L.; NEVES, C. C.; FELICIANO, M. A. R. Radiografia e ultrassonografia da displasia coxofemoral em cães: revisão de literatura. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária**, Garça, v. 10, n. 19, p.89-106, jul. 2012. Semestral.

MINTO, B. W.; SOUZA, V. L.; BRANDÃO, C. V. S.; MORI, E. S.; MORISHIN FILHO, M. M.; RANZANI, J. J. Avaliação clínica da denervação acetabular em cães com displasia coxofemoral atendidos no Hospital Veterinário da FMVZ - Botucatu - SP. **Veterinaria e Zootecnia**, Botucatu, v. 1, n. 19, p.91-98, mar. 2012.

PETERSON, C. Canine hip dysplasia: pathogenesis, phenotypic scoring, and genetics. **The Duluth Journal of Undergraduate Biology**, Duluth, v. 4, n. 1, p.19-27, out. 2017.

RICHARDSON, D. C. The role of nutrition in canine dysplasia. **Veterinary Clinics of North America: small animal pratice**, Topeka, v. 22, n. 3, p.529-540, maio 1992.

SALLANDER, H.; HEDHAMMAR, Å.; TROGEN, M. E. H. Diet, Exercise and Weight as Risk Factors in Hip Dysplasia and Elbow Arthrosis in Labrador Retrievers. **The Journal of Nutrition**, [s.l.], v. 136, n. 7, p.2050-2052, 1 jul. 2006. Oxford University Press (OUP).

SILVA, A. V. **Displasia Coxofemoral:** considerações terapêuticas atuais. 2011. 40 f. Monografia (Especialização) - Curso de Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2011.

STEINETZ, B. G.; WILLIAMS, A. J.; LUST, G.; SCHWABE, C.; BÜLLESBACH, 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**, [s.i.], v. 69, n. 1, p.59-67, jan. 2008.

SOO, M; WORTH, A. Canine hip dysplasia: phenotypic scoring and the role of estimated breeding value analysis. **New Zealand Veterinary Journal**, [s.l.], v. 63, n. 2, p.69-78, dez. 2014. Informa UK Limited.

VETTORATO, M. C.; MARCELINO, R. S.; SILVA, R. L. Reavaliação de posicionamentos radiográficos para o diagnóstico da displasia coxofemoral em cães: revisão de literatura. **Veterinária e Zootecnia**, Botucatu, v. 2, n. 24, p.266-277, jun. 2017.

WANG, S. et al. Genetic correlations of hip dysplasia scores for Golden retrievers and Labrador retrievers in France, Sweden and the UK. **The Veterinary Journal**, [s.l.], v. 226, p.51-56, ago. 2017. Elsevier BV

WILSON, B.; NICHOLAS, F. W.; THOMSON, P. C. Selection against canine hip dysplasia: Success or failure? **The Veterinary Journal**, [s.l.], v. 189, n. 2, p.160-168, ago. 2011. Elsevier BV.

WITTE, P. G. Hip dysplasia — understanding the disease. **Companion Animal**, [s.l.], v. 24, n. 2, p.77-81, 2 fev. 2019. Mark Allen Group.

ANEXO A – Normas Revista Brasileira de Medicina Veterinária e Zootecnia

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

- Editorial Policy
- Reproduction of published articles
- General Guidelines
- Ethics Committee
- Types of articles accepted for publication
- Preparation of texts for publication
- Text formatting
- Sections of an article
- Submission and publication fees
- Recourses and diligences

Editorial Policy

The **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia** (Brazilian Journal of Veterinary and Animal Science), ISSN 1678-4162 (online), is edited by FEPMVZ Editora, CNPJ: 16.629.388/0001-24, and is destined to the publication of scientific articles on the themes of veterinary medicine, animal husbandry, technology and inspection of products of animal origin, aquaculture and related fields.

The articles sent for publication are submitted to approval by the Editorial Body, with aid from area specialists (rapporteurs). The articles which need reviewing or corrections will be returned to the authors. Those accepted for publication become property of Arq**uivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia (ABMVZ)**, cited as *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* The authors are responsible for the concepts and information contained in the articles. It is mandatory that they be original, unique, and destined exclusively to **ABMVZ**.

Reproduction of published articles

The reproduction of any published article is allowed as long as it is property referenced. The results may not be commercially used.

The submission and protocol of articles is done exclusively online, at the address <http://mc04.manuscriptcentral.com/abmvz-scielo>.

Copies will not be provided. The articles are available at the following address: www.scielo.br/abmvz

General Guidelines

- All article protocoling is done exclusively by the online Scielo publication system – ScholarOne, at http://mc04.manuscriptcentral.com/abmvz-scielo, and it is necessary to register at the website.
- Read "STEP BY STEP – ARTICLE SUBMISSION SYSTEM THROUGH SCHOLARONE"
- All communication between the several authors in the process of evaluation and publication (authors, reviewers and editors) will be done exclusively in electronic form through the System, and the author is automatically informed, via email, of any change in the article status.
- Pictures, figures, and drawings must be inserted in the text, and, when requested by the editorial team, must be sent separately, in a jpg file in high resolution (at least 300dpi), zipped, inserted under "Figure or Image" (step 2).
- It is the exclusive responsibility of the one submitting the article to certify that the authors are aware of and agree with the inclusion of their names in the submission.

- **ABMVZ** will communicate electronically with teach author regarding their participation in the article. If at least one author does not agree with their participation as an author, the article will be considered a waiver by one author and the protocol will end.

Ethics Committee

It is mandatory to attach a pdf copy of the Certificate of approval for the research project which originated the article, issued by CEUA (Comitê de Ética no Uso de Animais – Ethics Committee for the Use of Animals) in your institution, according to Law 11794/2008. The document must be attached to "Ethics Committee" (step 2). We clarify that the number of the Approval Certificate must be mentioned in the Material and Methods section.

Types of articles accepted for publication

Scientific article

This is a complete report of an experimental work. It is based on the premise that the results are posterior to the planning of the research.

Text sections: Title (Portuguese and English), Authors and Affiliation (only on the "Title Page – step 2), Resumo, Abstract, Introduction, Material and Methods, Results, Discussion (or Results and Discussion), Conclusions, Acknowledgements (when applicable), and References.

The number of pages must not exceed 15, including tables, figures **and References.**

The number of References must not exceed 30.

Case report

Mainly contemplating the medical areas where the result precedes the interest in its disclosure or the occurrence of the results is not planned.

Text sections: Title (Portuguese and English), Authors and Affiliation (only on the "Title Page" step 2), Resumo, Abstract, Introduction, Casuistry, Discussion and Conclusions (when pertinent), Acknowledgements (when applicable), and References.

The number of pages must not exceed 10, including tables and figures.

The number of References must not exceed 12.

Communication

A brief report of partial results of an experimental work, worthy of publication, although insufficient or not consistent enough to constitute a scientific article.

The text, with a title in Portuguese and English, Authors and Affiliation (Only on the "Title Page", step 2) must be compact, with no distinction of text sections specified for "scientific article", although it must follow that order. When the communication is written in Portuguese it must contain an "Abstract", and when written in English it must contain a "Resumo".

The number of pages must not exceed 8, including tables and figures.

The number of References must not exceed 12.

Preparation of texts for publication

The articles must be written in Portuguese or English, in an impersonal manner.

Text formatting

- The text must **NOT** contain sub items in any section and must be presented in Microsoft Word and attached as a "Main Document" (step 2), in A4 format, with a 3cm margin (superior, inferior, left, and right), in Times New Roman font, size 12, and 1.5 spacing in all pages and sections of the article (from the title to the references), **with numbered lines**.
- Do not use footnotes. References to companies and products, for instance, should come in parenthesis in the body of the text, in the following order: name of product, substance, company, and country.

Sections of an article

Title. In Portuguese and in English. Must contemplate the essence of the article and not go beyond 50 words.

Authors and Affiliation. **Authors and Affiliation**. The names of the authors are placed below the title, with the ORCID number and with identification of the institution to which they belong. The corresponding author and their email must be indicated with and asterisk, only in the "Title Page" (step 2) in Word.

Resumo and Abstract. Must be the same presented in the registration, with up to 200 words and one paragraph. Do not repeat the text and do not add literature revision. Include the main numerical results, mentioning them without explanation, when applicable. Each sentence must contain a complete information.

Palavras-chave and Keywords. Up to five and at least two*.
***** in the submission use only the Keyword (step 3) and in the body of the article mention the keyword (English) and palavra-chave (Portuguese), regardless of the language the article is submitted in.

Introduction. Brief explanation in which the problem, its pertinence and relevance, and the aims of the work are established. It must contain few references, sufficient to define it.

Material and Methods. Mention the experimental design, the material involved, the description of the methods used or correctly reference the methods already published. In the work that involves animals and/or genetically modified organisms **there must be the number of the CEUA approval Certificate**. (verify the Ethics Committee Item).

Results. Present the results found in a clear and objective manner.

Table. Group of alphanumerical data ordered in lines and columns. Use horizontal lines in separating headers and at the end of the table. The title of the table receives the word Table, followed by an Arabic numeral and period (ex.: Table 1.). In the text the table must be referred to as Tab, followed by a period and order number (ex.: Tab. 1), even when referring to several tables (ex.: Tab. 1, 2, and 3). It may be presented with simple spacing and a font below size 12 (the smallest accepted size is 8). The Table legend must contain only that which is indispensable for its understanding. The tables must be inserted in the body of the text, preferably after the first citation.

Figure. Any illustration that presents lines and dots: drawing, picture, graphic, flow chart, scheme, etc. The legend initially receives the word Figure, followed by the Arabic numeral and period (ex.: Figure 1.) and is referred to in the text as Fig followed by a period and the order number (ex.: Fig.1), even when referring to more than one figure (ex.: Fig. 1, 2, and 3). Besides being inserted in the text, photos and images must be sent in high resolution jpg, in a zipped file, attached in the correct field in the submission screen for article registration. The figures must be inserted in the body of the text,

preferably after the first citation.
***Note**: Every table and/or figure that has already been published must contain, below the legend, information regarding the source (author, authorization for use, date) and the corresponding reference must be in the References.*

Discussion. Discuss only the results obtained in the work. (Obs.: The sections Results and Discussion may be presented as one according to the author´s preference, without prejudice to the parts).

Conclusions. The conclusions must be supported by the results of the executed research and be presented in an objective manner, **WITHOUT** literature review, discussion, repetition of results or speculation.

Acknowledgements. Optional. Must be expressed briefly.

References. The references must be related in alphabetical order, preferring articles published in national and international magazines, and indexed. Books and thesis must be referenced as little as possible, and only when indispensable. The general ABNT norms are adopted, **adapted** for ABMVZ as the examples below:

How to reference:

1. Citations in the text

The indication of the source in parenthesis comes before the citation to avoid interruptions in the sequence of the text, as the examples:

- Single author: (Silva, 1971) or Silva (1971); (Anuário..., 1987/88) or Anuário... (1987/88)
- Two authors: (Lopes and Moreno, 1974) or Lopes and Moreno (1974)
- More than two authors: (Ferguson *et al*., 1979) or Ferguson *et al*. (1979)
- More than one article cited: Dunne (1967); Silva (1971); Ferguson *et al*. (1979) or (Dunne, 1967; Silva, 1971; Ferguson *et al*., 1979), always in ascending chronological order, and alphabetical order of the articles for articles of the same year.

Citation of a citation. Every effort must be made to consult the original document. In exceptional situations the reproduction of information already cited by other authors may be reproduced. In the text, cite the last name of the author of the non consulted document with the year of publication, followed by the expression **cited by** and the last name of the author and year of the consulted document. In the References only the consulted source should be mentioned.

Personal communication. These are not part of the References. The citation should include the last name of the author, the date of the communication and name of the Institution to which the author is linked.

2. Periodicals (up to 4 authors, cite all of them. More then 4 authors, cite 3 authors and *et al.*):

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

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

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

3. Single publication (up to 4 authors, cite all of them. More then 4 authors, cite 3 authors and *et al.*):

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

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

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

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

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

4. Electronic documents (up to 4 authors, cite all of them. More then 4 authors, cite 3 authors and *et al.*):

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

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

Submission and publication fees

ONLY FOR NATIONAL ARTICLES

- **Submission fee:** The submission fee is R$60.00, and must be paid through a bank slip issued by the Conveniar electronic system **http://conveniar.fepmvz.com.br/eventos/#servicos**(it is necessary to complete a registraion). Only articles with a paid submission fee will be evaluated.
  If the fee is not paid in up to 30 days it will be considered author waiver.
- **Publication fee:** The publication fee is R$150.00, page, upon the final proof of the article. The publication fee must be paid through a bank billet, and the data will be informed when the article is approved.
  OBS.: When the invoice information is different from the contact author´s information an email must be sent to abmvz.artigo@abmvz.org.br communicating such need.

ONLY FOR INTERNATIONAL ARTICLES

- **Submission and Publication fee**. The publication fee is US$ 50 (fifty dollars) per page, and US$ 50.00 (fifty dollars) for manuscript submission and will be billed to the corresponding author at the final proof of the article. The publication fee must be paid through a bank slip issued by the electronic article submission system. When requesting the bank slip the author will inform the data to be included in the invoice issuance.

Recourses and diligences

- If the author sends the answer to diligences requested by ABMVZ, or a recourse document, it must be attached in Word, in the item "Justification" (step 2), and must also be sent via email, in care of the Editorial Committee, to abmvz.artigo@abmvz.org.br.
- If the article is not accepted, the author may desire to send a recourse, and this must be done via email, at abmvz.artigo@abmvz.org.br.

ANEXO B – Aprovação CEUA- UNISUL

CEUA Comissão de Ética no Uso de Animais UNISUL

Pró Reitoria de Ensino, Pesquisa, Pós-Graduação, Extensão e Inovação
Comissão de Ética no Uso de Animais (Res. CONSUN 46/2009)

Palhoça, 21 de agosto de 2019
Registro na CEUA (código): 19.025.5.05.IV

Ao Pesquisador/Professor(a): Fernando Caetano de Oliveira
Prezado(a),

Viemos por meio deste, certificar que a proposta de estudo e/ou projeto de pesquisa intitulada "Displasia coxofemoral: um estudo retrospectivo de uma população de cães atendidos no Hospital Veterinário Unisul (2014-2019)", registrada com o 19.025.5.05.IV, sob a responsabilidade de Fernando Caetano de Oliveira - que envolve a manutenção ou utilização de modelos animais pertencentes ao filo *Chordata*, subfilo *Vertebrata* (exceto humanos), para fins de pesquisa científica (ou ensino) - encontra-se de acordo com os preceitos da Lei Federal nº 11.794, de 8 de outubro de 2008, do Decreto nº 6.899, de 15 de julho de 2009, e com as normas editadas pelo Conselho Nacional de Controle de Experimentação Animal (CONCEA), e foi **aprovado** pela COMISSÃO DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS (CEUA) desta Instituição, em reunião de 9 de setembro de 2019.

A CEUA/UNISUL tem por finalidade cumprir e fazer cumprir, no âmbito da UNISUL e nos limites de suas atribuições, os dispostos na legislação Federal aplicável à criação, manutenção e a utilização de animais em atividades de ensino e de pesquisa, realizadas pelos corpos docente, discente e técnico-administrativo da UNISUL e pesquisadores de outras instituições, caracterizando-se a sua atuação como educativa, consultiva, de assessoria e fiscalização nas questões relativas à matéria, sob os aspectos: I - Ético; II - Legal: enquadramento na legislação vigente.

Gostaríamos de salientar que, embora aprovado, qualquer alteração dos procedimentos e metodologias que houver durante a realização do projeto em questão, deverá ser informada imediatamente à Comissão.

Atenciosamente,

Prof. Sandro Melim Sgrott
Coordenador da Comissão

UNISUL - Campus Grande Florianópolis,
Avenida Pedra Branca, 25, Cidade Universitária, CEP 88137-270, Palhoça, SC.
Fone: (48) 3279-1036 / E-mail: ceua@unisul.br

Scanned with CamScanner