

Natalie Ferreira Borges

**VÍDEO-ARTROSCOPIA DA ARTICULAÇÃO FÊMORO-TÍBIO-PATELAR
DE CÃES ANTES E 21 DIAS APÓS SECÇÃO DO LIGAMENTO CRUZADO
CRANIAL (ESTUDO EXPERIMENTAL)**

Dissertação apresentada à Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Medicina Veterinária.

Área de concentração: Medicina e Cirurgia

Orientadora: Prof^a Cleuza Maria de Faria Rezende

Belo-Horizonte

Escola de veterinária da UFMG

2006

B 732v Borges, Natalie Ferreira, 1976-
VÍDEO artroscopia da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães antes e 21 dias após secção do ligamento cruzado cranial (estudo experimental) / Natalie Ferreira Borges.- 2006.
40p.: il.

Orientadora: Cleuza Maria de Faria Rezende

Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, inclui bibliografia.

1. Cão-Cirurgia-Teses. 2. Artroscopia veterinária – Teses. 3. Ortopedia veterinária – Teses. 4. Cirurgia- teses. I. Rezende, Cleuza Maria de Faria. II. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. III. Título.

CDD- 636.708 973

Comissão Examinadora constituída por:

Prof. Dra. Cleuza Maria de Faria Rezende
(orientadora)

Prof. Dra. Eliane Gonçalves de Melo

Prof. Dr. Leonardo Augusto Lopes Muzzi

Dedico esta dissertação à minha adorada mãe Terezinha pelo amor incondicional, apoio, ensinamentos e por existir na minha vida.

Muito obrigada!

“A história somente é feita
por aqueles que
corajosamente aceitam seus
desafios e lutam pelo que
acreditam”

Bezerra de Menezes (1831-
1900)

Agradecimentos:

A Deus por sempre estar presente guiando-me, amparando-me e por me dar a capacidade de compreender que na vida tudo é um aprendizado!

À Dra. Cleuza Maria de Faria Rezende pela orientação, oportunidade e ensinamentos valiosos na ortopedia veterinária que levarei por toda minha vida profissional.

Ao meu pai Elizier e irmãos (Cris, Rita, Sheilla e Bruno) sempre tão presentes, mesmo que distantes.

Ao Fabiano pelo apoio, paciência e amor e por me mostrar que os problemas são sempre menores do que parecem ser.

Aos Professores Eliane Gonçalves de Melo e Leonardo Augusto Lopes Muzzi por aceitarem fazer parte da comissão examinadora.

Ao amigo da pós-graduação e “irmão” de orientação Sergio Arias Serrato pela ajuda, conselhos e amizade.

À Fabiola Fukushima, sempre tão amiga e prestativa, minha eterna gratidão.

À bolsista Clarice sempre presente e disposta a ajudar.

Aos colegas e amigos da pós-graduação: Carlos Eduardo, Naichê, Guilherme Chaves, Juliana, Edmilson, Geane, Oscar, Cristiano (Montanha), e João.

As amigas Mariliza, Alessandra Estrela, Eveline, Silke, Daniele Lala e Juliana pela amizade sincera e apoio sempre oferecido.

Aos funcionários do Hospital Veterinário da UFMG: Carlos, Eduardo, Tião, Osmano, Cleide, Sr. Joaquim, Sr. Ronaldo, Elizete, Joelma, Evenilde, Elder, Messias e Cida.

À Julia Carvalho pela realização da análise estatística.

Aos animais razão do meu trabalho, minha eterna gratidão.

À FAPEMIG pelo financiamento do projeto no qual este estudo faz parte.

À CAPES pela concessão da bolsa de estudos.

À todos que de alguma forma contribuíram para realização deste trabalho.

SUMÁRIO

	Pag
RESUMO	11
ABSTRACT	12
1. INTRODUÇÃO	13
2. LIERATURA CONSULTADA	13
3. MATERIAL E MÉTODOS	20
4.RESULTADOS E DISCUSSÃO	24
4.1 Avaliação vídeo-artroscópica dia zero	25
4.2 Avaliação vídeo-artroscópica dia 21	29
5. CONCLUSÕES	36
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	37

LISTA DE TABELAS

		Pag
Tabela 1	Sistema de pontuação para as características da membrana sinovial avaliadas ao exame artroscópico da articulação FTP no dia zero e 21 dias após a secção do LCCr	22
Tabela 2	Sistema de pontuação para a presença de osteófitos avaliadas ao exame artroscópico da articulação FTP no dia zero e 21 dias após a secção do LCCr	23
Tabela 3	Teste comparativo 0 – 21 dias (Wilcoxon) para as diferentes lesões observadas na articulação FTP de cães submetidos a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia.	35
Tabela 4	Teste comparativo 0 – 21 dias (Wilcoxon) para presença de osteófito na articulação FTP de cães submetidos a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia.	36
Tabela 5	Análise comparativa individual das lesões intra-articulares de cães entre os dias zero e 21 após a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia.	36
Tabela 6	Correlações entre neovascularização na membrana sinovial (MS), no ligamento cruzado cranial (LCCr) e no tendão do músculo extensor digital longo, de cães submetidos a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia (teste de Kendall's Tau-B e teste de Spearman)	36

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1	Classificação morfológica das vilosidades na membrana sinovial 17
Figura 2	Figura 2. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia zero) guiada por vídeo-artroscopia. A) membrana sinovial (MS) sem alteração. B) MS do compartimento lateral com vilosidades do tipo filamentosa (seta negra), côndilo lateral do fêmur (seta azul). C) Superfícies articulares da patela (PA) e tróclea (TC) do fêmur sem alterações. D) MS com hiperemia discreta no compartimento medial e côndilo medial do fêmur (CMF). E) Vaso sanguíneo ao longo do ligamento cruzado cranial (LCCr) e ligamento cruzado caudal (LCCd) também vascularizado. F) LCC seccionado. 27
Figura 3	Figura 3. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia zero) guiada por vídeo-artroscopia. A) Compartimento lateral mostrando côndilo lateral do fêmur (CLF) e tendão do músculo extensor digital longo (seta). B) Origem do tendão do músculo poplíteo (seta). C) Menisco medial (MM) sem alterações e côndilo medial do fêmur (CMF). 28
Figura 4	Figura 4. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia. A) Fossa intercondilar com vilosidades delgadas (seta azul), Coto do LCC mostrando fibras arredondadas remanescentes (seta). B) Vilosidades filamentosas na inserção da MS no condilolateral do fêmur. C) Membrana sinovial com vilosidades do tipo delgada e côndilo medial do fêmur (CMF). D) vilosidades em forma de pólipos (setas) no compartimento medial e côndilo medial do fêmur (CMF). E) Vilosidade em forma de franja (setas) e côndilo lateral do fêmur (CLF). F) Vilosidade em forma de leque (seta) e côndilo lateral do fêmur (CLF). 31
Figura 5	Figura 5. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia. A) Compartimento lateral mostrando vilosidades em formato de bastão (seta negra) e membranosa (seta azul). B) inserção da MS no côndilo lateral, mostrando vilosidades atrofiadas (setas) e borda troclear lateral (BTL). C) Fibrilação no côndilo lateral do fêmur (CLF) (setas). D) Fibrilação (setas negras) e fibrina (seta azul) na superfície da patela (PA) e tróclea (TC). E) Fibrina presa ao côndilo lateral do fêmur (CLF)(setas). F) Fibrina no côndilo medial (seta). 32
Figura 6	Figura 6. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia A) Recesso patelar (RP) com vascularização e fibrina (seta), Patela (PA) com vilosidades (VI) atrofiadas na inserção do tendão patelar. B) Côndilo lateral do fêmur (CLF) com osteófitos de baixo relevo (irregularidade) (setas). C) Vascularização na inserção do ligamento patelar (seta) e borda troclear lateral (BTL). D) vascularização na inserção do tendão patelar (seta) e borda troclear lateral (BTL). E) Vascularização do côndilo lateral do fêmur (CLF). F) Prolápio do menisco medial (MM) 33
Figura 7	Figura 7. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia. A) vascularização no tendão do músculo extensor digital longo (EDL) e condilo lateral do fêmur (CLF) B) Vilosidades delgadas no EDL (seta), condilo lateral do fêmur (CLF) e menisco lateral (ML). 34

RESUMO

A ruptura do ligamento cruzado cranial (LCC) é uma lesão comum e significativa em cães, cuja instabilidade articular pode levar ao desenvolvimento de alterações degenerativas. O objetivo deste estudo foi avaliar e classificar por meio da vídeo-artroscopia, as alterações da articulação fêmoro-tíbio-patelar (FTP) 21 dias após secção experimental do LCCr, tendo como referência os parâmetros encontrados no exame artroscópico imediatamente anterior à secção. Foram utilizados 18 cães, sem raça definida de ambos os sexos com massa corporal entre 18 e 25 kg, submetidos à avaliação artroscópica e subsequente secção experimental do LCCr, guiada por artroscopia. As estruturas intra-articulares foram inspecionadas iniciando-se pelo compartimento lateral, côndilo lateral do fêmur, tendão do músculo extensor digital longo, fossa intercondilar, platô tibial, meniscos e ligamentos cruzados, compartimento medial, côndilo medial do fêmur, articulação fêmoro-patelar e recesso suprapatelar. Os animais foram mantidos em canis individuais por 21 dias e submetidos à nova avaliação artroscópica na qual as estruturas intra-articulares foram inspecionadas como anteriormente descrito. Ao exame artroscópico aos 21 dias foi possível visibilizar e documentar os cotos remanescentes do LCCr e as alterações articulares como: aumento da vascularização e aumento das vilosidades na membrana sinovial, bem como fibrilação, irregularidades e osteófitos, principalmente os côndilos femorais, bordas trocleares do fêmur e fossa intercondilar respectivamente. Estes resultados sugerem que a artroscopia é um método preciso de avaliação macroscópica dos tecidos articulares moles e duros, constituindo-se em um método seguro de diagnóstico e de acompanhamento das alterações articulares, além de permitir identificar aos 21 dias após secção do LCCr lesões sugestivas de doença articular degenerativa (DAD) e classificar o grau de sinovite de acordo com a forma das vilosidades e hiperemia da membrana sinovial.

Palavras-chaves: exame artroscópico, ligamento cruzado cranial, cão, ortopedia.

ABSTRACT

The Cranial cruciate ligament rupture is a common and significant lesion in dogs, and its instability can lead to the development of degenerative changes. The objective of this study was to evaluate, through video-arthroscopy, the changes of the stifle joint 21 days after the experimental rupture of the CCL, using as a reference the parameters found immediately in the arthroscopic examination right before the rupture. 18 dogs were used, all of them mongrel dogs, of both genres, with weight between 18 and 25 kg, they were submitted to an arthroscopic evaluation and subsequent experimental rupture of the CCL, and guided by arthroscopy. The stifle's structures were inspected from the lateral joint pouch, the lateral condyle, the origin tendol of the long digital extensor muscle, the intercondylar region, the tibial plateau, the menisci and ligaments, the medial joint pouch, the medial condyle, the femoropatellar joint and the suprapatellar joint pouch. The animals were maintained at individual kennels for 21 days and submitted to a new arthroscopic evaluation in which the joint structures were inspected as previously described. The arthroscopic examination at the 21st day , made possible to visualize and to document the remaining of CCL and joint changes such: increase of the hyperemia and synovial proliferation increase in the synovial membranes, as well as fibrillation and irregularities in the joint surfaces and osteophyte formation, mainly of the femoral condyles, trochlear ridges and the intercondylar region respectively. These results suggest that arthroscopy is a necessary method for macroscopic evaluation of the smooth and bone joint tissues, revealing itself as a safe method to diagnose and to follow the joint changes.

Keywords: arthroscopic examination; dog; orthopedics

1. INTRODUÇÃO

A ruptura do ligamento cruzado cranial (LCCr) é uma alteração ortopédica freqüente no cão (Hulse, 1995). Após a ruptura, o LCCr não se regenera deixando portanto, de exercer sua função de contenção dos movimentos articulares. A resultante instabilidade leva ao desenvolvimento da doença articular degenerativa (DAD), cujo tratamento é ainda um desafio. Esta alteração é caracterizada por inflamação e espessamento da cápsula fibrosa e membrana sinovial, degeneração da cartilagem articular e produção de osteófitos periarticulares (Johnson e Johnson, 1993). Segundo Arnoczky e Marshall (1977), o processo degenerativo inicia-se uma semana após ruptura do LCCr.

O acompanhamento da evolução do processo degenerativo, bem como da resposta aos tratamentos são desafios constantes. Dentre os métodos de diagnóstico rotineiramente empregados na detecção da DAD tem-se a avaliação clínica que é subjetiva, a avaliação radiográfica e a ultra-sonográfica que acrescenta informações aos exames citados, mas depende da experiência do avaliador. A artroscopia é outro método diagnóstico, que apesar de invasiva em relação ao citados anteriormente e necessitar de anestesia, permite avaliação direta e sob aumento das estruturas articulares, e possibilita avaliações seriadas, pois a invasão tecidual e morbidade são mínimas (Person, 1985 e Lewis et al., 1987; Van Ryssen e Van Bree, 1998)

Por propiciar visão direta das estruturas em seu meio natural e sob aumento, a artroscopia permite avaliar precocemente e com detalhes as alterações nos tecidos

moles e duros. Poucos são os relatos sobre a avaliação artroscópica na DAD, portanto o objetivo deste trabalho foi avaliar e classificar as alterações das estruturas articulares aos 21 dias após secção do ligamento cruzado cranial guiada por vídeo-artroscopia.

2. LITERATURA CONSULTADA

As articulações sinoviais são caracterizadas por movimentos amplos e por possuírem cavidade articular, cartilagem articular, líquido sinovial, ligamentos intra e extra-articulares (Bennett e May, 1997). A articulação fêmoro-tíbio-patelar (FTP) é diartrodial complexa, permite a flexão, extensão e movimentos laterais e axiais (Payne e Constantinescu, 1993). Esta é composta por cápsula fibrosa e membrana sinovial, pelos ligamentos cruzados cranial e caudal, ligamentos colaterais lateral e medial e meniscos fibrocartilagosos lateral e medial, que são responsáveis pela distribuição de cargas mantendo a estabilidade articular (Arnoczky e Marshall, 1977).

Os ligamentos cruzados cranial e caudal são estruturas dinâmicas que limitam o movimento articular e juntos promovem estabilidade crânio-caudal e rotacional do joelho (Arnoczky, 1993). O LCCr é considerado o estabilizador primário da articulação FTP (Hulse et al., 1983), cuja função é prevenir o deslocamento cranial da tíbia em relação ao fêmur, a hiperextensão do joelho e limitar a rotação interna excessiva da tíbia. O LCCr origina-se na fossa intercondilar na superfície caudo-medial do côndilo lateral do fêmur e insere-se na superfície intercondilar cranial do platô tibial (Payne e Constantinescu, 1993). Ele é composto por uma faixa crânio-medial tensa em flexão e em extensão e outra

faixa maior caudo-lateral tensa apenas na extensão do membro (Harari, 1995).

O principal aporte sangüíneo para a articulação FTP são os ramos geniculares das artérias femoral, safena e poplítea (Harari, 1995). Ambos os ligamentos cruzados cranial e caudal são recobertos por sinovia a qual provê suprimento sangüíneo aos ligamentos (Arnoczky, 1993; Moore e Read, 1996a). As artérias sinoviais se originam das artérias geniculares, que dão origem às pequenas artérias que penetram transversalmente ao ligamento e se anastomosam com os vasos endoligamentosos. Embora estes vasos nutram toda a extensão do ligamento, eles são menos abundantes no terço médio dos ligamentos cruzados (Arnoczky, 1988), onde a degeneração é mais intensa, provavelmente devido ao menor suprimento sangüíneo para a região (Vasseur, 1993).

A ruptura do ligamento cruzado é uma lesão comum e importante em pequenos animais e sua etiopatogênese é complexa (Bennett e May, 1997). O mecanismo mais comum da ruptura aguda é a rotação interna extrema da tíbia com a articulação FTP flexionada entre 20 e 50 graus, quando o LCCr torna-se tenso e suscetível à ruptura provocada pelo côndilo lateral. A ruptura pode ocorrer no terço médio do ligamento ou no caso de animais jovens por avulsão na inserção óssea. Outro mecanismo de ruptura aguda é a hiperextensão do joelho, pois como o LCCr é o principal limitante deste movimento ele é também a estrutura sujeita ao trauma durante a hiperextensão da articulação FTP (Arnoczky, 1988). Traumas repetidos ao ligamento é uma possível causa de degeneração do mesmo e eventual ruptura, uma vez que o LCCr torna-se

frouxo e suscetível a lesão (Bennett et al., 1988).

Após a ruptura do LCCr desenvolve-se o processo inflamatório agudo na articulação que resulta em dor. Duas a três semanas depois o processo inflamatório e dor diminuem (Lewis et al., 1987). O cão volta a apoiar parcialmente o membro acometido e a claudicação diminui por semanas ou meses, fato atribuído principalmente ao espessamento dos tecidos periarticulares. Após este período há declínio do apoio, devido a evolução das alterações degenerativas ocasionadas pela instabilidade articular (Siemering e Eilert, 1986).

A literatura (Griffin e Vasseur, 1992; Moore e Read, 1996 a) cita a ruptura do ligamento cruzado cranial associada a artropatia inflamatória, artropatias imunes e à osteoartrite primária, na qual a sinovite tem causa variável. Lipowitz et al. (1985) relatam alterações inflamatórias com características de reação imunomediada oito semanas após ruptura experimental do LCCr. Contudo não se sabe ainda se os imunocomplexos são causa ou conseqüência da ruptura do LCCr (Moore e Read, 1996 a).

Independentemente da causa, a perda funcional do LCCr leva à instabilidade articular, resultando em lesões degenerativas na articulação FTP (Dupuis e Harari, 1993; Glyde et al, 2002). O processo se inicia com sinovite e progride para degeneração da cartilagem articular, formação de osteófitos periarticulares, modificação no osso subcondral e lesões aos meniscos (Johnson e Johnson, 1993).

As lesões de menisco geralmente ocorrem quando há sobrecarga articular

combinada com excessivo movimento rotacional, tanto na flexão como na extensão do membro. O menisco lateral tem maior mobilidade do que o medial por ter fixação menos rígida e as lesões são incomuns (Moore e Read, 1996 a), porém segundo Ralphs e Whitney (2002) as lesões do menisco lateral são mais comuns do que geralmente é relatado. O menisco lateral é fixado à tibia pelos ligamentos menisco-tibiais cranial e caudal. O corno caudal do menisco lateral é aderido à superfície lateral do côndilo medial do fêmur pelo ligamento femoral do menisco lateral. O menisco medial é fixado a tibia pelos ligamentos menisco-tibiais cranial e caudal e ao ligamento colateral medial e à cápsula articular, pelos ligamentos coronários (Arnoczky, 1993). A fixação do menisco medial exerce papel importante na patogênese de lesão ao mesmo, isto porque com a ruptura do LCCr o menisco medial desloca-se junto com a tibia durante o movimento de rotação interna e de deslocamento cranial, o que torna o corno caudal do menisco medial sujeito às forças de esmagamento pelo côndilo femoral medial (Dupuis e Harari, 1993). Johnson e Johnson, (1993) relatam lesão de menisco sete semanas após secção experimental do LCCr.

A progressão da DAD é atribuída a degradação enzimática da cartilagem articular (Bennet e May, 1997). As propriedades da cartilagem relacionadas ao seu papel fisiológico dependem da integridade da estrutura da sua matriz, que é constituída por colágeno em associação a macromoléculas de proteoglicanos (proteínas + glicosaminoglicanos) (Junqueira e Carneiro, 1995). A alteração nos proteoglicanos e no colágeno diminui a resistência da cartilagem. A fibrilação da

camada superficial da cartilagem é uma das alterações iniciais, vista macroscopicamente como rugosidade da superfície articular. Isto ocorre devido à separação entre as fibras de colágeno (Johnston, 1997). A fibrilação da cartilagem tem início na primeira semana após a instabilidade articular (Johnson e Johnson, 1993). A perda dos proteoglicanos é o evento mais precoce na DAD, apesar de ocorrer uma síntese inicialmente elevada dos mesmos pelos condrócitos (Clark, 1991). Contudo a velocidade do catabolismo supera o anabolismo do condrócito (Comer, 1996). Além das alterações nos proteoglicanos, há um aumento no conteúdo de água, devido às alterações nas fibrilas de colágeno, resultando em hidratação anormal dos proteoglicanos presentes. A perda das ligações cruzadas do colágeno permite maior separação das fibrilas do mesmo pelos proteoglicanos hidratados. As fibrilas de colágeno se tornam radialmente alinhadas, diminuindo a habilidade para reter os proteoglicanos e resistir as forças de compressão. Os proteoglicanos são perdidos no líquido sinovial. A cartilagem submetida a estas alterações é vista macroscopicamente como mais amolecida do que o normal e é mais suscetível às lesões mecânicas (Johnston, 1997).

Com o avanço da degradação da cartilagem ocorre redução no conteúdo dos proteoglicanos, ácido hialurônico e em menor extensão do colágeno, devido à ação das enzimas catabólicas liberadas na DAD. Os quatro grupos principais de enzimas envolvidas neste processo são as proteinases aspárticas, proteinases de cisteína (catepsina e outras), proteinases serinas e metaloproteinases (colagenase, gelatinase, estromelina e outras). A membrana sinovial e a microvasculatura

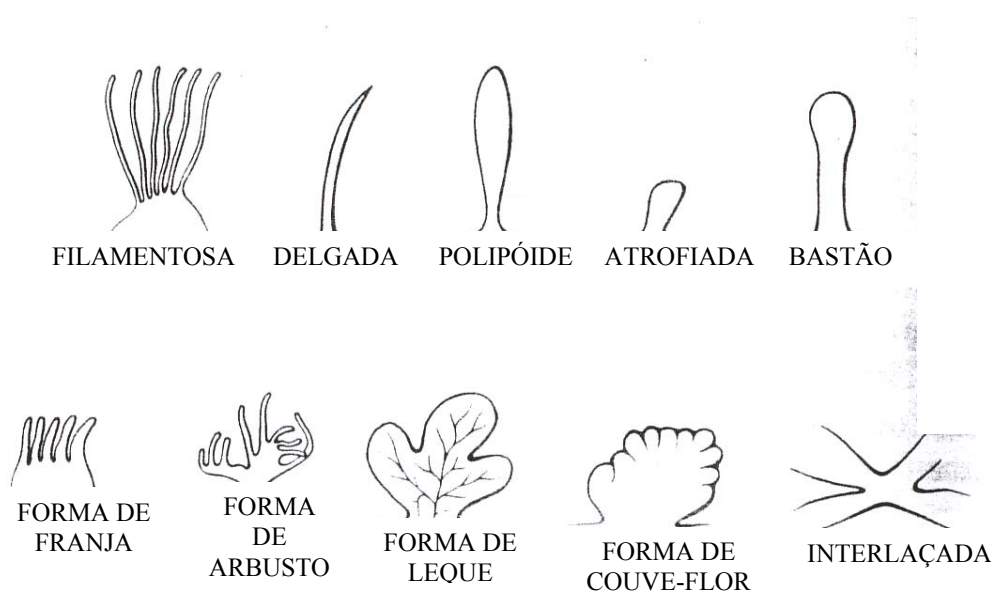
sinovial podem também ter um papel importante na liberação destes mediadores no espaço articular (Vaughan-Scott e Taylor, 1997), sendo a hiperplasia e hipertrofia da membrana sinovial as respostas mais frequentes diante da inflamação (Johston, 1997). Alguns estudos atribuem a sinovite e conseqüente liberação dos mediadores inflamatórios pelos sinoviócitos, o papel de fator iniciador da doença articular degenerativa (Lipowitz, et al., 1985).

As mudanças na morfologia da membrana sinovial na articulação FTP progridem com o tempo e tornam-se evidentes após oito semanas, porém com uma semana já se observam microscopicamente hematomas sinoviais e após duas semanas da secção experimental do ligamento cruzado cranial há aumento da vascularização e histologicamente hiperplasia e hipertrofia dos sinoviócitos (Lipowitz et al., 1985; Johnson e Johnson, 1993). Na doença articular degenerativa, as vilosidades sinoviais apresentam-se hipertrofiadas com aumento do colágeno maduro e imaturo nos tecidos subsinoviais (Johston, 1997).

Em um estudo de diagnóstico artroscópico de doença articular em eqüinos, McIlwraith e Fessler (1978), classificaram as vilosidades morfológicamente em filamentosas, delgadas, interlaçadas, atrofiadas (curtas) e em formato de pólipos, de bastão, de franja, em forma de arbusto, de leque e de couve-flor (fig. 1). Em articulações

normais as vilosidades delgadas, com formato de pólipos, as filamentosas, atrofiadas, arredondadas, membranosas e em formato de bastão foram comumente observadas (McIlwraith e Fessler, 1978; Kivumbi e Bennett, 1981; Kurosaka et al., 1991), enquanto que vilosidades maiores e avermelhadas, com hemorragias petequiais e em formato de leque, couve-flor, franja e arbusto são facilmente encontradas em articulações com sinovite (McIlwraith e Fessler, 1978; Kivumbi e Bennett, 1981). Lipowitz et al. (1985) constatou que as áreas de maior proliferação das vilosidades são no foco da artrotomia ou em locais no qual foram obtidas amostras de tecido articular para biópsia. As vilosidades são mais intensas nas regiões de fundo de saco, ou seja, na inserção da membrana sinovial na cartilagem dos côndilos medial e lateral (Lipowitz et al. 1985). As vilosidades tendem a se tornar numerosas e densas com o avanço da DAD e a proporção de vilosidades filamentosas diminuem nas articulações intercarpais com sinovite (McIlwraith e Fessler, 1978).

Figura 1- Classificação morfológica das vilosidades observadas artroscopicamente na membrana sinovial de equinos



Fonte: McIlwraith e Fessler, (1978).

Uma vez instalada a lesão cartilaginosa, o osso subcondral fica exposto ao líquido sinovial e quando submetido a pressões e tensões anormais, reage com formação de osteófitos e esclerose subcondral (Johnston, 1997). O surgimento de osteófitos periarticulares denota instabilidade articular e é um dos sinais radiográficos mais evidentes na DAD (Schrader, 1995). Os osteófitos são proliferações ósseas que se localizam na região periférica da articulação, mais frequentemente na inserção óssea da membrana sinovial, pericôndrio e periosteio embora possa ocorrer na região central da articulação (Johnston, 1997). Com a evolução da DAD após ruptura do LCCr ocorre inicialmente formação de osteófitos na margem osteocondral das bordas trocleares lateral e medial e posteriormente na região proximal da tibia e borda proximal e distal da patela (Lewis et al., 1987; Moore e Read, 1996 b). O início do desenvolvimento da osteofitose ocorre por volta de três semanas, sendo seu achado mais precoce

relatado aos sete dias após ruptura do LCCr. A redução na formação destes ocorre após 48 semanas do início das lesões degenerativas articulares (Johnson e Johnson, 1993). Osteófitos ao redor da tróclea, tão precoce quanto 14 dias após a ruptura do LCCr foram observados por Heffron e Campbell (1979) no transcirúrgico e verificados radiograficamente após 21 dias. A literatura (Dupuis e Harari, 1993 e Melo, 2001) relata o achado radiográfico de osteófitos quatro e três semanas após a ruptura do LCCr respectivamente. Após secção do LCCr seguida imediatamente pela substituição do mesmo com autoenxerto de fâscia lata, guiada por artroscopia, Muzzi (2003) verificou ao exame radiográfico 30 dias após, osteófitos na extremidade distal da patela e aos 60 dias na extremidade distal e proximal da patela, recesso suprapatelar e superfícies caudal dos côndilos da tibia, lesões estas, sugestivas de DAD.

Serrato (2001) realizou radiografias aos 21 dias após ruptura do LCCr e aos 90 dias após substituição do LCCr verificando osteófitos na origem do ligamento patelar, na região pericondral do côndilo lateral do fêmur e no platô da tibia três meses após a secção do LCCr. Lewis et al.(1987) e Melo (2001) citam alterações radiográficas nas mesmas áreas, 60 dias depois da secção e substituição do LCCr respectivamente.

Os achados radiográficos na ruptura aguda do ligamento cruzado cranial incluem derrame articular, deslocamento cranial do tecido adiposo infrapatelar e presença do fragmento ósseo nos casos de avulsões do ligamento (Elkins et al., 1991; Vasseur e Berry, 1992). Em casos crônicos, mais que três semanas, os achados incluem osteófitos nas bordas trocleares, superfície caudal do platô tibial e esclerose óssea subcondral (Harari, 1995 e Hulse, 1995).

Além dos exames radiográficos outros métodos, podem ser empregados para diagnosticar a ruptura do LCCr, avaliar o grau da DAD secundária ou acompanhar a progressão das lesões degenerativas (Elkins et al., 1991; Moore e Read, 1996 a).

A ultra-sonografia por exemplo, provê informações adicionais que podem ser utilizadas em conjunto com o exame radiográfico (Reed, et al., 1995). É um método diagnóstico não-invasivo que permite a visualização dos tecidos moles intra-articulares (Gnudi e Bertoni, 2001). Muzzi (2003), relata que a ultra-sonografia permite a identificação precoce de osteófitos periarticulares em relação ao exame radiográfico e que é possível avaliar alterações dos tecidos moles decorrentes da instabilidade articular. Além de detectar alterações na

cartilagem articular, o ultra-som fornece informações sobre músculos, tendões, anormalidades dos ligamentos, artropatias e neoplasias (Reed et al., 1995). Por apresentar todas estas vantagens e ainda ser considerado um exame de baixo custo, o ultra-son pode ser de aplicação valiosa na rotina clínica de alterações articulares, porém para sua realização é necessário um operador treinado e experiente (Reed et al. 1995).

Em 1978, Siemering introduziu a artroscopia em cães, que possibilitou visualização direta e sob aumento das estruturas em seu meio natural, o que pode favorecer a compreensão da etiopatogenia de diversas afecções articulares (Van Ryssen e Van Bree, 1998). A artroscopia em cães, usada inicialmente com fins diagnósticos, tornou-se uma alternativa cirúrgica para muitas afecções articulares (Rochat, 2001). Esta promove maior área de visualização, iluminação e aumento das estruturas e menor lesão tecidual. A magnificação das estruturas permite ao cirurgião reconhecer e tratar lesões que não são vistas por meio da artrotomia (Sams, 2000).

As vantagens da artroscopia incluem a inspeção intra-articular detalhada e identificação de lesões de difícil reconhecimento aos exames clínico e radiográfico (Bertrand et al., 1997; Van Bree e Van Ryssen, 1998; Sams, 2000). Uma das grandes vantagens é o diagnóstico precoce das alterações articulares o que pode prevenir o desenvolvimento do processo degenerativo (Sams, 2000).

Serrato (2001) observou através da artroscopia aos 21 dias após secção experimental do LCC guiada por artroscopia, presença acentuada de

fibrina em todos os animais submetidos ao procedimento, com maior acúmulo nos compartimentos lateral e medial, irregularidades na cartilagem das bordas trocleares medial e lateral, nos côndilos femorais e fibrilação nos côndilos e na superfície articular da patela, osteófitos na inserção da cápsula nos côndilos do fêmur e hiperemia da membrana sinovial. Segundo Kurosaka et al. (1991), a artroscopia é um excelente método de avaliação macroscópica da membrana sinovial. No início do procedimento artroscópico pode-se observar aparência hiperêmica da membrana sinovial decorrente do aumento da circulação na membrana sinovial durante o exame artroscópico, o que justifica a hiperemia durante o procedimento (Lewis et al., 1987 e Kurosaka et al., 1991).

Na ruptura do LCCr a artroscopia além de permitir o diagnóstico preciso da afecção, possibilita avaliar sob aumento as alterações degenerativas da articulação como fibrilação e erosão da cartilagem, proliferação e neovascularização da membrana sinovial, formação de osteófitos, além de detectar lesão nos meniscos (Siemering e Eilert, 1986; Adamiak, 2002).

Siemering (1978) foi o primeiro a descrever a técnica artroscópica para diagnóstico de alterações da articulação fêmoro-tíbio-patelar no cão. O acesso utilizado é o parapatelar medial e lateral. Esta abordagem permite a inspeção dos côndilos femorais, patela, tróclea, platô tibial, tecido adiposo infrapatelar, meniscos, ligamentos cruzados, tendão do músculo extensor digital longo e poplíteo e membrana sinovial (Kivumbi e Bennett, 1981; Person, 1985). Lewis et al. (1987) consideram difícil a

visibilização do tendão do músculo poplíteo.

Person (1985) divide a articulação FTP em compartimentos para inspeção criteriosa e sistemática. A avaliação inicia-se pelo compartimento medial onde o côndilo femoral, menisco e platô tibial mediais serão avaliados, bem como o ligamento intermeniscal e a membrana sinovial correspondente a este compartimento, fossa intercondilar e ligamentos cruzados cranial e caudal. O artroscópio é então movido para o compartimento lateral onde se avalia côndilo femoral, menisco e platô tibial laterais, o tendão do músculo poplíteo e do músculo extensor digital longo, ligamento intermeniscal e membrana sinovial correspondente ao compartimento lateral. A articulação fêmoro-patelar, bordas trocleares lateral e medial e recesso suprapatelar são as últimas regiões a serem avaliadas durante o procedimento. Com esta ordem de avaliação evita-se a infiltração pericapsular da solução salina durante o procedimento.

Para facilitar a ordenação das alterações durante o exame artroscópico, Lewis et al. (1987), separaram as estruturas intra-articulares em três categorias: 1) ligamentos, tendões e meniscos; 2) cartilagem articular; 3) membrana sinovial. Na primeira categoria tem-se os ligamentos cruzados, tendão do músculo extensor digital longo e meniscos. A cartilagem foi dividida em articulação fêmoro-patelar, bordas trocleares medial e lateral, côndilos femorais medial e lateral e platô tibial. Nestas regiões são avaliadas a presença de fibrilação, erosão e formação de osteófitos. A membrana sinovial dividida em suprapatelar, compartimentos medial e lateral e região intercondilar, é avaliada

quanto à presença ou ausência de proliferação vilosa e vascularização.

3 MATERIAL E MÉTODOS

Este estudo experimental faz parte do projeto “O efeito do sulfato de condroitina A e dos precursores de glicosaminoglicanos na cápsula sinovial e na cartilagem articular de cães com osteoartrose experimental, aprovado pelo Comitê de Ética em Experimentação Animal (CETEA/UFMG) sob o protocolo de número: 14/02.

Foram utilizados 18 cães adultos, sem raça definida, de ambos os sexos, com massa corporal entre 18 e 25 kg, cedidos pelo serviço de zoonoses da Prefeitura Municipal de Belo Horizonte.

Os cães permaneceram inicialmente em canis coletivos tipo solário por um período de adaptação de 15 dias antes de serem admitidos no experimento. Todos os animais foram submetidos à avaliação clínica e laboratorial (pesquisa de leishmaniose, hemoparasitas e hemograma), receberam vacina¹, vermífugo², ectoparasiticida³ e foram mantidos em canis solários individuais onde foram alimentados com ração comercial⁴ em quantidade sugerida pelo fabricante. Foi fornecida a esses animais água *ad libitum* durante todo o período do estudo.

Foi realizado o exame radiográfico bilateral da articulação FTP nas incidências crânio-caudal e médio-lateral para a constatação da normalidade

radiográfica dessas articulações nos membros direito e esquerdo.

Foram considerados dois momentos de avaliação neste trabalho. A primeira artroscopia foi executada para avaliação articular e secção do LCCr e a segunda foi realizada para avaliação articular 21 dias após.

Amostras de sangue foram colhidas para análises bioquímica sérica, hemograma e coagulograma como exames pré-cirúrgicos.

Em todos os procedimentos cirúrgicos os animais receberam como medicação pré-anestésica sulfato de atropina⁵ (0,044mg/kg), via subcutânea e cloridrato de xilazina⁶ a 2% (1m/kg), via intramuscular. A indução da anestesia foi realizada com tiopental sódico⁷ a 2,5% (12,5mg/kg), via intravenosa e manutenção da anestesia com isoflurano⁸ em circuito semi-aberto com vaporizador calibrado. A profilaxia antibiótica foi realizada com 30mg/kg de cefalotina⁹, via intravenosa, 30 minutos antes dos procedimentos já citados. Todos os animais receberam cloridrato de tramadol¹⁰ (2mg/kg), via intramuscular, no pós-operatório imediato e a cada 12 horas, durante 24 horas, para o controle da dor.

Os animais foram encaminhados para a avaliação vídeo-artroscópica e subsequente secção do LCCr por essa

¹ Vanguard HTLP (Pfizer Laboratórios, USA)

² Dupranel (Laboratórios Duprat Ltda, Brasil)

³ Mectimax (União Química Farmacêutica Nacional S/A, Brasil)

⁴ Nero (Total Alimentos Ltda, Brasil)

⁵ Atropina (Química Farmacêutica Gaspar Viana Ltda, Brasil)

⁶ Dopaser (Laboratórios Cellier S/A, Espanha)

⁷ Thiopentax (Cristália Produtos Químicos e Farmacêuticos Ltda, Brasil)

⁸ Isoflurano (Baxter Hospitalar Ltda, USA)

⁹ Cefariston (Ariston Indústrias Químicas e Farmacêuticas Ltda, Brasil)

¹⁰ tramal (framitalia Carlo erba S/A, Brasil)

mesma via. Após tricotomia do membro posterior esquerdo e anestesia os animais foram posicionados em decúbito dorsal sobre calha de metal e feita preparação asséptica do campo cirúrgico. Foi realizada inicialmente artropunção e colheita do líquido sinovial em seringa de três mililitros contendo 0,2 ml de heparina, seguindo-se distensão articular por meio deste mesmo acesso com 10 a 15 ml de solução ringer com lactato. Uma incisão cutânea de cerca de 5 mm foi feita na região parapatelar lateral, seguindo-se incisão da cápsula com lâmina 11 para introdução da bainha artroscópica¹¹ guiada por trocarte rombo¹². Fez-se a conexão do sistema de irrigação¹³ à bainha artroscópica, sendo o trocarte rombo removido e substituído pelo artroscópio¹⁴ 2,7 mm, 30⁰, acoplado a câmera. A avaliação artroscópica foi feita com base na divisão articular em compartimentos como sugerido por Person (1985). As estruturas articulares foram inspecionadas, iniciando-se pelo compartimento lateral com visualização da membrana sinovial, côndilo lateral do fêmur, tendão do músculo extensor digital longo, fossa intercondilar, platô tibial, meniscos, ligamento intermeniscal e ligamentos cruzados, compartimento medial côndilo medial fêmur, articulação fêmoro-patelar (superfícies articulares do fêmur e patela, bordas trocleares) e recesso suprapatelar. Uma segunda incisão cutânea e da cápsula, semelhante à citada anteriormente, foi realizada na região parapatelar medial para

introdução da tesoura artroscópica¹⁵. O LCCr foi seccionado permanecendo os cotos intra-articulares. A secção do LCCr foi confirmada pela visualização direta por vídeo-artroscopia e pelo teste de deslocamento cranial da tibia em relação ao fêmur.

Os animais foram mantidos em canis solários individuais de 4,5 m² por 21 dias e, após este período, foram encaminhados e preparados para novo exame artroscópico. O líquido sinovial foi colhido seguindo-se a dilatação articular como na primeira intervenção. As estruturas intra-articulares foram sistematicamente avaliadas como descrito anteriormente e documentadas as alterações encontradas nos tecidos moles e duros.

Analisou-se as imagens quanto aos achados artroscópicos no dia zero, momento no qual se procedeu a primeira artroscopia seguida da ruptura do LCCr; e aos 21 dias após, efetuando-se nova artroscopia para análise das lesões articulares. As estruturas também foram avaliadas individualmente registrando-se as particularidades observadas.

A membrana sinovial foi avaliada e classificada considerando-se os itens pontuados na tabela 1 e as demais estruturas segundo as áreas e presença ou ausência de alterações.

¹¹ Bainha artroscópica (Karl Storz)

¹² trocarte rombo (Karl Storz)

¹³ arthropump (Karl Storz)

¹⁴ artroscópio acoplado a câmera (Karl Storz)

¹⁵ tesoura artroscópica (Karl Storz)

Tabela 1: Sistema de pontuação para as características da membrana sinovial avaliadas ao exame artroscópico da articulação FTP no dia zero e 21 dias após a secção do LCCr

VILOSIDADES NA MEMBRANA SINOVIAL	
Pontuação	Descrição dos achados
1	Ausência
2	Discreta: vilosidades delgadas, filamentosas, atrofiadas, brancas ou rosadas
3	Moderada: vilosidades delgadas, filamentosas, forma de pólipo, leque, galho de árvore, bastão, avermelhadas;
4	Acentuada: vilosidades numerosas, densas em forma de couve-flor, de franja, localizadas principalmente nos compartimentos lateral e medial de aspecto hemorrágico e coloração vermelha.

VASCULARIZAÇÃO NA MEMBRANA SINOVIAL	
Pontuação	Descrição
1	Ausência
2	Discreta: presença discreta de vasos ingurgitados em no máximo duas regiões;
3	Moderada: vascularização, aparente hiperemia, nos compartimentos lateral e medial, nos ligamentos cruzados e nos meniscos.
4	Acentuada: hipervascularização, hiperemia dos compartimentos medial e lateral, dos meniscos e ligamentos, hemorragia articular.

As vilosidades foram ainda avaliadas de forma descritiva quanto ao tipo em filamentosas, delgadas, pólipo, atrofiada, franja, arbusto, leque, couve-flor, interlaçada, bastão; e quanto a localização: compartimento lateral, compartimento medial, ligamento patelar, tendão patelar.

Foi considerada também a presença (1) ou ausência (0) de cordões fibrosos intra-articulares.

A cartilagem articular foi avaliada por área: patela; recesso suprapatelar;

superfície troclear; fossa intercondilar; côndilo lateral e medial do fêmur e bordas trocleares do fêmur; superfície dos côndilos tibiais quanto aos achados considerando-se presença (1) ou ausência (0) de lesão.

Avaliou-se também a presença de osteófitos considerando os itens pontuados na tabela 2.

Tabela 2: Sistema de pontuação para a presença de osteófitos avaliadas ao exame artroscópico da articulação FTP no dia zero e 21 dias após a secção do LCCr

Pontuação	Descrição
1	Ausente: superfície articular lisa
2	Discreta: irregularidade de baixo relevo
3	Moderada: irregularidade marcante de baixo relevo, neoformações ósseas com contorno individualizado e contáteis
4	Acentuada: irregularidade marcante, neoformações com contorno individualizado de alto relevo, presentes em toda região periarticular inclusive recesso suprapatelar, platô tibial e fossa intercondilar)

Os meniscos medial e lateral foram avaliados de acordo com a presença ou não de lesão: ausência (0) ou presença (1).

Nos ligamentos cruzados avaliou-se a presença (1) ou ausência (0) de alterações considerando-se neovascularização, frouxidão, rompimento de fibras.

Avaliou-se o tendão do músculo extensor digital longo quanto a ausência (0) ou presença (1) de neovascularização e vilosidades na inserção no côndilo do fêmur.

As variáveis deste estudo são as possíveis lesões que surgiram ou evoluíram, avaliadas aos 21 dias por meio da artroscopia.

A análise dos dados foi realizada utilizando-se o teste de Wilcoxon para amostras pareadas, na qual uma nova coluna chamada de coluna “diferença” foi criada para cada variável, contendo a diferença dos resultados da mesma variável nos diferentes momentos (0 e 21 dias), considerando a seguinte Hipótese Nula (H_0) a ser testada para todas as variáveis:

$$H_0 : \text{resultado dia} = \text{resultado 21 dias} \rightarrow$$

$$H_0 : (\text{resultado dia} - \text{resultado 21 dias}) = 0 \rightarrow$$

$$H_0 : (\text{diferença}) = 0$$

E conseqüentemente a hipótese alternativa H_a ou H_1 será:

$$H_1 : (\text{diferença}) \neq 0$$

O teste descrito acima (bilateral) foi utilizado em todas as variáveis (lesões), com exceção da lesão “osteófito”, na qual utilizou-se o seguinte teste unilateral:

$$H_0 : (\text{diferença}) \leq 0$$

$$H_1 : (\text{diferença}) > 0$$

visto a natureza ordinal da mesma (resultados: 1, 2, 3,4). Considerando um nível de significância (também chamado de α) igual a 5%, a rejeição da hipótese nula será constatada sempre que for observado que o P-Valor associado ao teste for menor que o nível de significância fixado, ou seja, $P\text{-Valor} < 0,05(\alpha) \rightarrow$ Rejeita-se H_0 . A mesma análise foi realizada para os diferentes cães, na qual testou-se aumento das lesões de uma maneira geral, comparando-se os dias 0 e 21.

Através da análise de correlação utilizando teste de Kendall Tau-B e Spearman foi verificado se havia correlação entre aumento da

vascularização na membrana sinovial e o aumento da mesma no ligamento cruzado cranial e no tendão do músculo extensor digital Longo.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

O exame vídeo-artroscópico foi possível nos dois momentos da avaliação e como descrito por Person (1985), a divisão da articulação e a seqüência do exame facilitaram a ordenação dos resultados (Tabelas 3 e 4). Todas as estruturas visibilizadas no dia zero foram também vistas no dia 21. A avaliação vídeo-artroscópica aos 21 dias permitiu detectar em 100% das articulações, alterações em relação ao dia zero, fato já esperado face à instabilidade articular, porém a diferença estatística significativa foi verificada em 83,3% (Tabela 5).

A abordagem parapatelar foi adequada para avaliar todas as estruturas ou regiões articulares neste estudo e seccionar o LCCr. O posicionamento do animal permitiu flexão, extensão e movimentos varo, valgo e de rotação da articulação durante o procedimento, facilitando o exame artroscópico detalhado como cita a literatura (Siemering, 1978; Kivumbi e Bennett, 1981; Person, 1985; Van Bree e Van Ryssen, 1996; Bertrand et al., 1997; Taylor, 1999).

No presente estudo foi possível avaliar com precisão por vídeo-artroscopia os meniscos, ligamento intermeniscal, membrana sinovial, cartilagem articular, ligamentos cruzados e o tendão do músculo extensor digital longo, como descrito por Adamiak (2002). A precisão

oferecida pelo exame artroscópico é relatada por diferentes autores (Siemering, 1978; Kivumbi e Bennett, 1981; Siemering e Eilert, 1986; Bertrand et al., 1997; Van Bree e Van Ryssen, 1998; Sams, 2000; Adamiak, 2002). Não se observou neste trabalho infiltração subcutânea de líquido. Dependendo do grau de infiltração há prejuízo na distensão da cápsula e o exame torna-se inviável (Van Ryssen et al., 1993).

A artroscopia mostrou ser um método efetivo para avaliação das alterações degenerativas após secção experimental do LCCr. Segundo Lewis et al. (1987); Lipowitz et al. (1985); Harari (1995) a secção do LCCr é aceita como melhor modelo para indução experimental de lesões degenerativas. O resultado foi observado neste estudo e com a vantagem adicional da visão direta e sob aumento proporcionado pela artroscopia, que permitiu avaliar o efeito da instabilidade articular como já relatada na literatura (Hulse et al., 1983; Lipowitz, et al., 1985; Johnson e Johnson, 1993; Glyde et al., 2002). Segundo Arnozky e Marshall (1977) o processo degenerativo inicia-se uma semana após ruptura do LCCr, sendo assim, a avaliação articular aos 21 dias pode identificar lesões macroscópicas precocemente, como visto neste estudo.

Ao exame artroscópico foi verificado sinais de inflamação e degeneração

articular. Segundo a literatura (Clark, 1991; Vasseur e Berry, 1992; Comer et al., 1996; Bennett e May 1997; Vaughan-Scott e Taylor, 1997) a inevitável progressão da DAD pode ser atribuída em grande parte a degradação enzimática da cartilagem articular, porém os mecanismos que envolvem o controle endógeno mediado por estas enzimas ainda é desconhecido.

4.1 Avaliação video-artroscópica no dia zero

As estruturas verificadas ao exame artroscópico são mostradas nas figuras 2 e 3. Neste estudo 14 áreas ou estruturas foram avaliadas por vídeo-artroscopia em cada cão, em um total de 504 avaliações individuais.

Dezessete cães (94,4%) mostravam no dia da secção do LCCr, as superfícies articulares do fêmur e da patela lisas e brilhantes e ausência de osteófitos periarticulares (Fig. 2C). Em apenas um animal (5,6%) foi detectado irregularidades na borda troclear medial. Das 18 articulações avaliadas oito (44,4%) mostravam proliferação vilosa do tipo delgada e filamentosa (Fig. 2B) considerada normal segundo McIlwraith e Fessler 1978; Lewis et al., 1987. Em um animal estas vilosidades mostravam-se hiperêmicas e em nove animais a cápsula articular mostrava-se lisa sem presença de vilosidades. Em todos os casos de presença de vilosidades, as mesmas se localizavam no compartimento medial. McIlwraith e Fessler (1978) relatam que em articulações normais as vilosidades delgadas, com formato de pólipo e as filamentosas são

comumente observadas em eqüinos. Achados semelhantes foram relatados por Lewis et al. (1987) em cães. A articulação com vilosidades normais, porém com hiperemia acentuada sugere processo inflamatório e como o tipo viloso está dentro do considerado normal, pode-se inferir que o processo esteja em fase inicial.

A hiperemia discretada membrana sinovial foi observada em 17 (94,4%) cães no dia zero (Fig. 2D) durante o procedimento que durou em média 15 minutos. Como a membrana sinovial não é constituída por tecido fibroso denso, há intensificação da irrigação local, no procedimento artroscópico prolongado, tornando-a congesta e edematosa (Lewis et al., 1987; Kurosaka et al, 1991), o que pode explicar os achados neste trabalho, não sendo necessariamente inflamação sinovial.

Observou-se ao longo do LCCr a presença de vasos sanguíneos (Fig. 2E) na maioria dos cães examinados (14 cães). Através da análise das correlações (Tabela 6) observa-se que existe correlação positiva entre a vascularização na membrana sinovial e no ligamento cruzado cranial, sendo esta correlação positiva da ordem de aproximadamente 0,4 a 0,5; ou seja, quando observamos o aumento da neovascularização na membrana sinovial, este também é observado no LCCr, achado já esperado, atribuído ao revestimento sinovial do ligamento (Arnoczky, 1988; Arnoczky, 1993; Moore e Read, 1996a).

Apesar destas alterações na vascularização do LCCr, este assim como o ligamento cruzado caudal,

ligamento intermeniscal e tendão do extensor digital longo (Fig. 3A) encontravam-se íntegros e brilhantes no dia zero. A origem do tendão do músculo poplíteo foi visibilizada em um animal (Fig. 3B) e encontrava-se sem alteração. Segundo Person (1985) a abordagem parapatelar lateral permite a identificação desta estrutura, todavia Lewis et al. (1987) não consideram fácil o acesso a mesma. Ao exame artroscópico visibilizou-se em todos os animais (100%) a seção do LCCr (Fig. 2F).

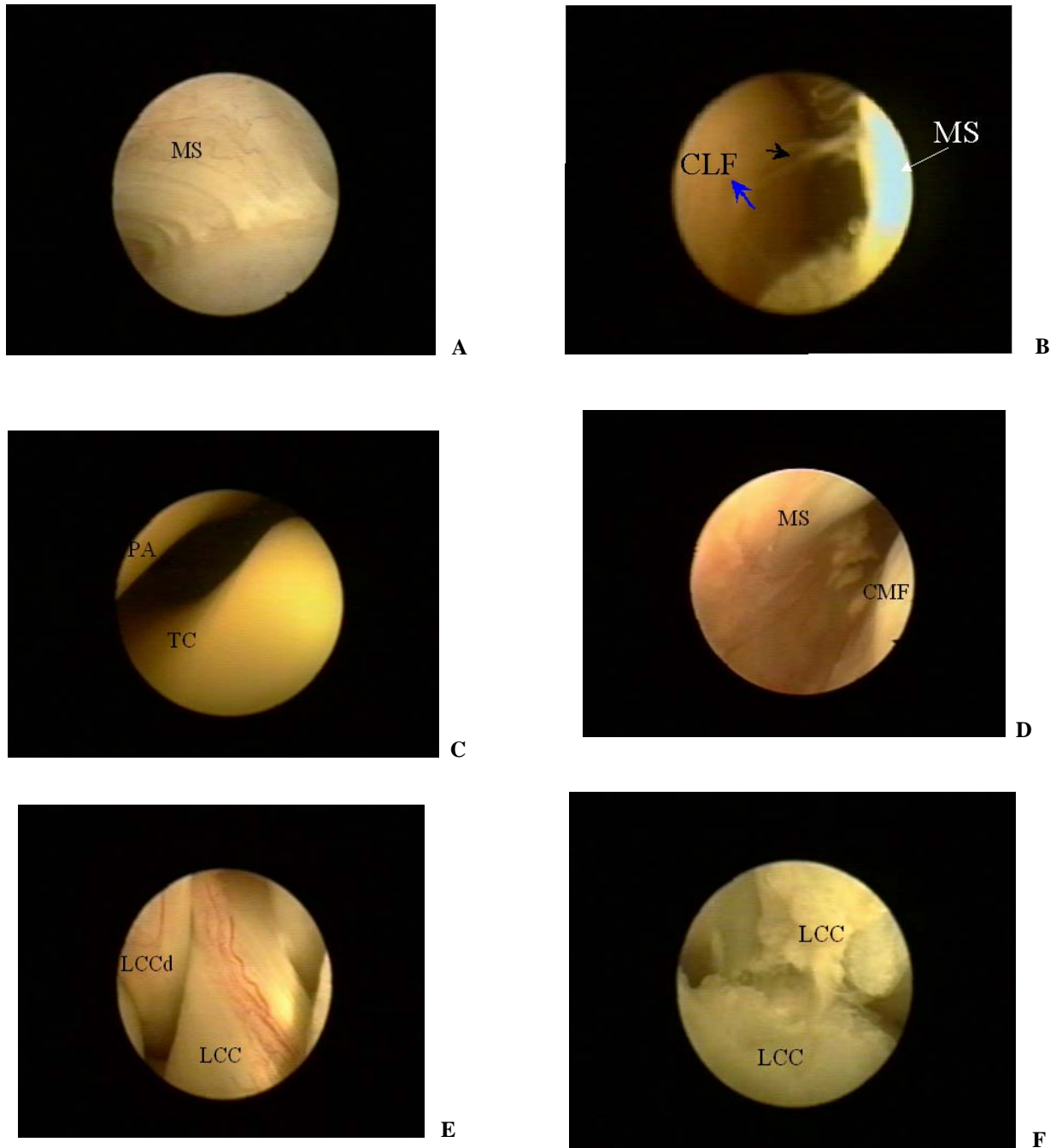


Figura 2. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia zero) guiada por vídeo-artroscopia. A) membrana sinovial (MS) sem alteração. B) MS do compartimento lateral com vilosidades do tipo filamentososa (seta negra), côndilo lateral do fêmur (seta azul). C) Superfícies articulares da patela (PA) e tróclea (TC) do fêmur sem alterações. D) MS com hiperemia discreta no compartimento medial e côndilo medial do fêmur (CMF). E) Vaso sanguíneo ao longo do ligamento cruzado cranial (LCCr) e ligamento cruzado caudal (LCCd) também vascularizado. F) LCCr seccionado.

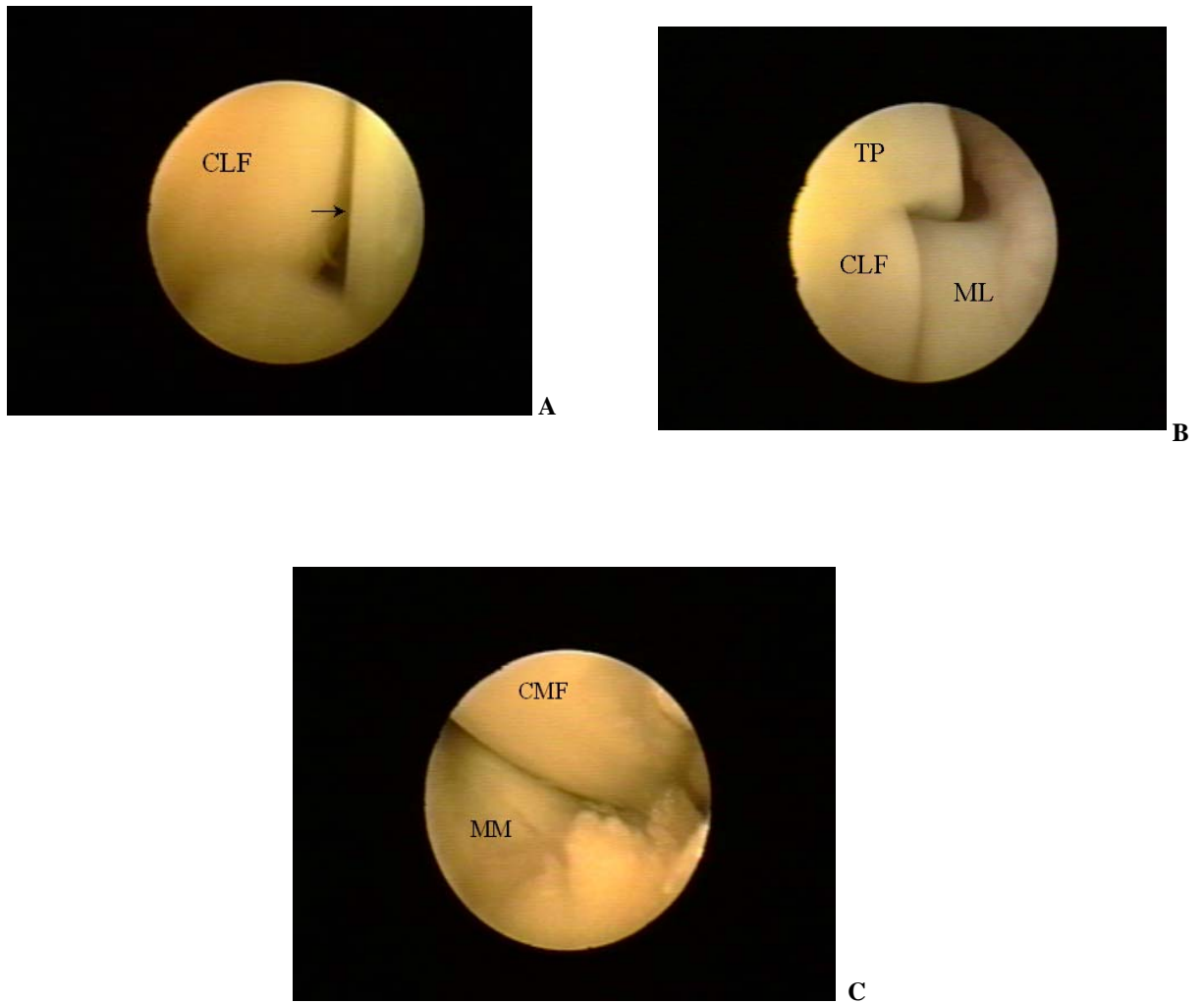


Figura 3. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães submetidos à secção experimental do LCCr (dia zero) guiada por vídeo-artroscopia. A) Compartimento lateral mostrando côndilo lateral do fêmur (CLF) e tendão do músculo extensor digital longo (seta). B) Origem do tendão do músculo poplíteo (seta). C) Menisco medial (MM) sem alterações e côndilo medial do fêmur (CMF).

4.2 Avaliação video-artroscópica no dia 21

Aos 21 dias após secção do LCC, evidenciou-se ao exame video-artroscópico alterações sugestivas de processo degenerativo articular como mostram as figuras 4, 5, 6 e 7. A artroscopia, como citam Siemering e Eilert (1986) e Adamiak (2002) é eficaz no diagnóstico preciso da ruptura do LCCr e na avaliação do desenvolvimento das lesões degenerativas da articulação, fato constatado também neste estudo.

Ao exame artroscópico verificou-se em todos os animais as fibras rompidas e arredondadas do coto remanescente do LCCr no dia 21 (Fig. 4A) e estas se mostravam hiperêmicas ou com vascularização intensa.

A proliferação vilosa e hiperemia da membrana sinovial foi observada neste estudo em todos os animais, sugerindo quadro de sinovite. Como já citado pela literatura (Siemering e Eilert, 1986; Lewis et al, 1987; Kurosaka et al, 1991; Van Ryssen e Van Bree, 1998; Sams, 2000; Adamiak, 2002) a artroscopia é um meio diagnóstico ideal para avaliação macroscópica da membrana sinovial, pois as vilosidades são mantidas em suspensão no líquido de irrigação e se projetam na cavidade. Foram identificados com detalhes, diferentes tipos de vilosidades e diferentes graus de hiperemia e vascularização (tabela 1). Verificou-se aumento da quantidade das vilosidades, novos formatos, além de ser constatado proliferação vilosa em todos os compartimentos articulares, sugerindo DAD, conforme citado na literatura (McIlwraith e Fessler, 1978; Lipowitz, et al., 1985; Lewis et al., 1987; Kurosaka et

al. 1991). Foram identificadas vilosidades filamentosas (Fig. 4B), delgadas (Fig. 4 A e C), em formato de pólipo (Fig. 4D), franja (Fig. 4E), leque (Fig. 4F), bastão (Fig. 5A) e atrofiadas (Fig. 5B), arbusto, interlaçadas e couve-flor. Em 21,8% das articulações haviam apenas vilosidades atrofiadas, delgadas e filamentosas caracterizando sinovite discreta. Estes três tipos de vilosidades foram as encontradas em maior quantidade e em todas as articulações. Em 55,5% dos animais associado às vilosidades já citadas haviam também as formas de arbusto, leque, pólipo e interlaçadas classificando a sinovite como moderada. Em 22,7% foram encontradas também formas de franja e couve-flor caracterizando a sinovite como acentuada. Estas características da membrana sinovial estão associadas à presença da DAD. O exame artroscópico da membrana sinovial em humanos é usado para caracterizar e diagnosticar variados tipos processos patológicos articulares como artrites traumáticas, supurativas, tuberculosas e reumatóide (Kurosaka et al, 1991).

Verificou-se fibrilação na cartilagem articular e ausência de erosão nas superfícies articulares de todos os animais avaliados. A fibrilação segundo Johnston (1997) é o achado microscópico inicial da DAD e com uma semana após ruptura do LCCr já pode ser observada (Johnson e Johnson, 1993), enquanto lesões erosivas são achados tardios que ocorrem com no mínimo 60 dias de instabilidade articular. Estatisticamente a fibrilação predominou nos côndilos medial e lateral (Fig. 5C), (Tabela 3). Foram também observadas áreas de fibrilação na superfície articular da patela (Fig. 5D), nas bordas trocleares do fêmur e fossa

intercondilar. A fibrilação da superfície articular foi evidenciada artroscopicamente como fios projetados da cartilagem dentro do espaço articular. Na artroscopia a visibilização da fibrilação é possível graças a imagem ampliada e a observação em meio líquido, sendo que através da artrotomia só é possível detectar áreas aparentemente espessadas, rugosas e opacas, que correspondem à fibrilação (Siemering e Eilert, 1986; Lewis et al., 1987; Van Ryssen e Van Bree, 1998; Sams, 2000; Adamiak, 2002).

Havia também fibrina nos compartimentos lateral (Fig. 5E) (66,6%) e medial (Fig. 5F) (44%) e no recesso suprapatelar (Fig. 6A) (27,7%) e osteófitos nas bordas trocleares, extremidade distal da patela e recesso suprapatelar. Estatisticamente a osteofitose foi significativa na borda troclear lateral (Fig. 6B), (Tabela 4). Dupuis e Harari (1993); Melo (2001) e Muzzi (2003), detectaram radiograficamente formação de osteófitos com no mínimo 30 dias de ruptura do LCCr. Os achados artroscópicos neste trabalho quanto a presença de osteófitos aos 21 dias após desestabilização articular foram semelhantes aos relatados por Lewis et al., (1987) e Serrato (2001). A presença de osteófitos periarticulares é um dos sinais da DAD (Elkins et al., 1991; Schrader, 1995 e Moore e Read, 1996 b)

Treze animais mostravam vascularização da cartilagem articular, evidenciada na inserção do ligamento patelar e tendão do quadríceps (Fig. 6 C e 6D), do recesso suprapatelar em direção a tróclea (Fig. 6 A), nos côndilos femorais (Fig.6E), da fossa intercondilar em direção aos côndilos. Este achado foi

estatisticamente significativo para região dos côndilos femorais. Isto corresponde não a vascularização da cartilagem propriamente dita, mas a vascularização da membrana sinovial que invade a cartilagem.

Estatisticamente, os resultados quanto à lesão nos meniscos não foram significativos, porém foi visibilizada a presença de prolápio do corno caudal do menisco medial (Fig. 6F) em quatro animais (22,2%). Em um destes animais no dia zero havia alterações compatíveis com sinovite como hiperemia e aumento das vilosidades da membrana sinovial. Três destes animais mostravam no dia 21 concomitantemente à lesão de menisco, irregularidades periarticulares. O menisco medial é o mais susceptível a lesões devido a sua fixação na cápsula (Dupuis e Harari, 1993; Moore e Read, 1996 a). Segundo Ralphs e Whitney (2002) as lesões ao menisco lateral são mais comuns do que geralmente é relatado, porém neste estudo lesões ao menisco lateral não foram visibilizadas. É citado que as lesões de menisco ocorrem por volta de sete semanas de instabilidade articular por ruptura do LCCr (Johnson e Johnson, 1993). A ocorrência deste tipo de lesão precocemente no presente estudo, pode ser atribuída ao possível comportamento agitado dos pacientes.

Relativo à DAD deve-se também considerar neste estudo a massa corporal dos animais utilizados que variou entre 18 e 25 quilos. Segundo Bennett et al. (1988), a remoção do LCCr em cães com massa corporal inferior a 15 quilos, geralmente ocasiona alterações degenerativas menos graves do que em cães mais pesados.

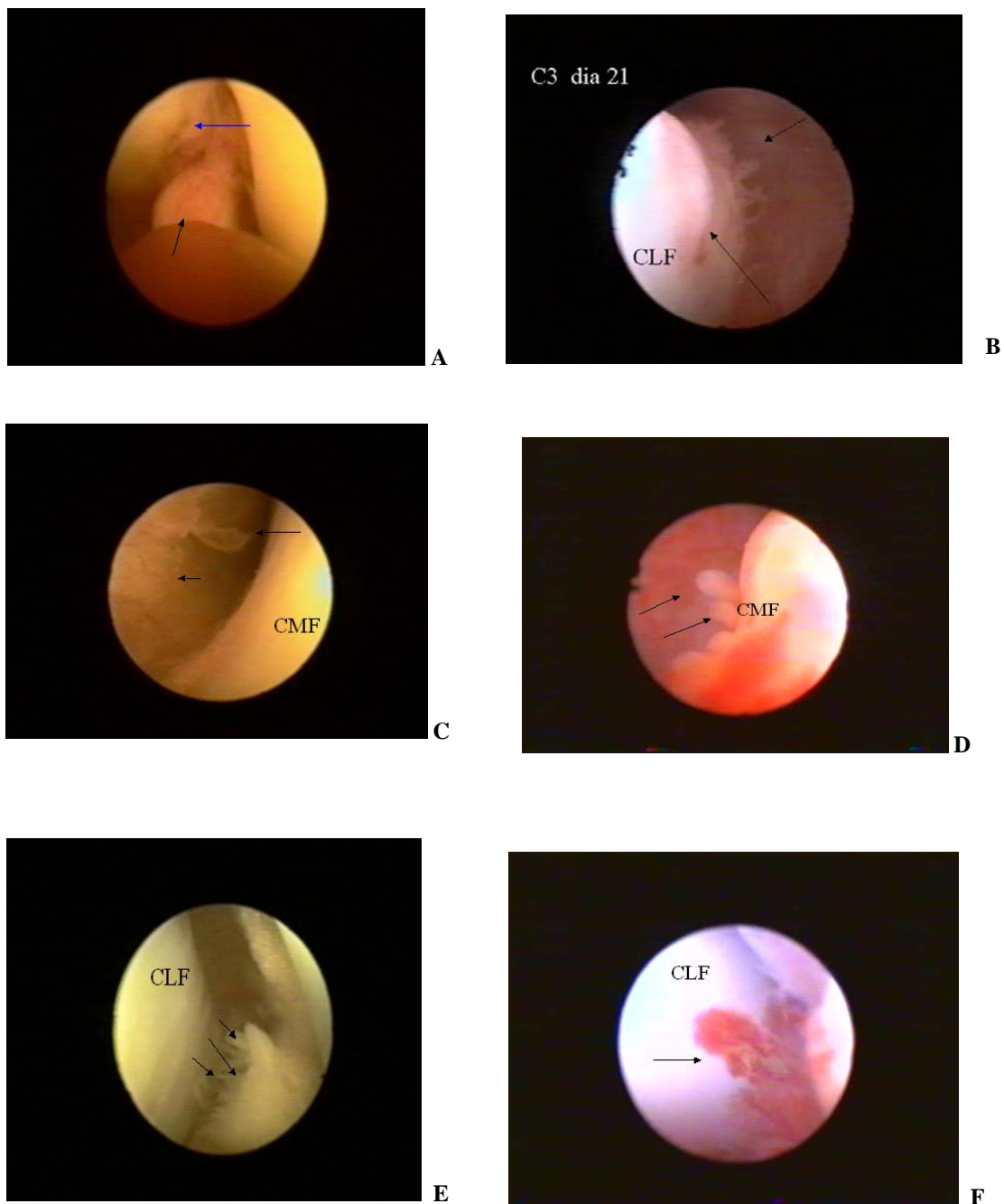


Figura 4. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia. A) Fossa intercondilar com vilosidades delgadas (seta azul), Coto do LCCr mostrando fibras arredondadas remanescentes (seta). B) Vilosidades filamentosas na inserção da MS no condilolateral do fêmur. C) Membrana sinovial com vilosidades do tipo delgada e côndilo medial do fêmur (CMF). D) vilosidades em forma de pólipos (setas) no compartimento medial e côndilo medial do fêmur (CMF). E) Vilosidade em forma de franja (setas) e côndilo lateral do fêmur (CLF). F) Vilosidade em forma de leque (seta) e côndilo lateral do fêmur (CLF).

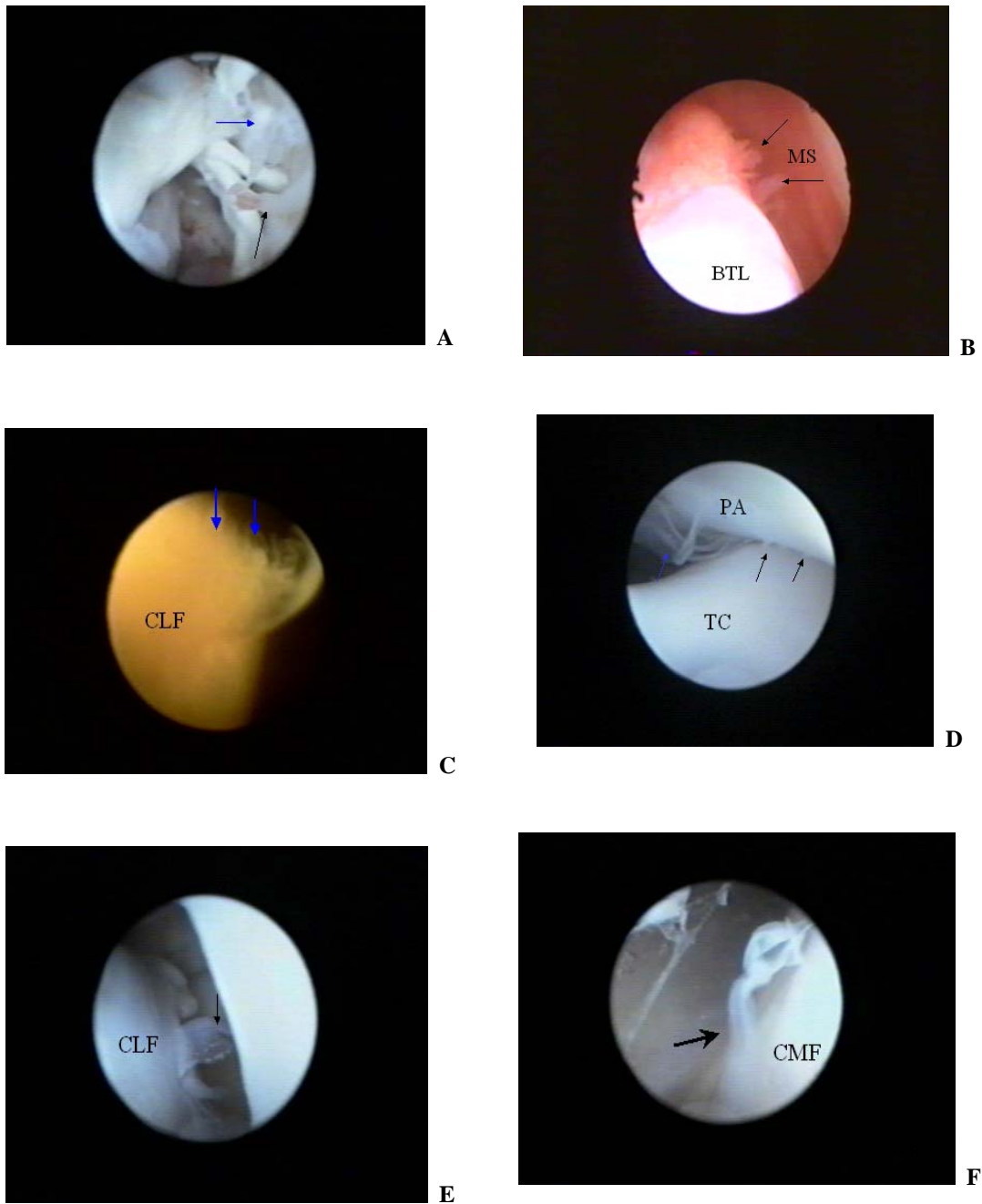
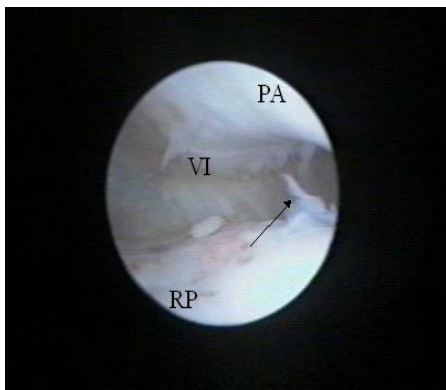
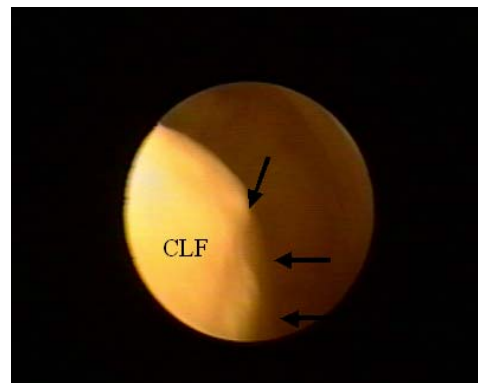


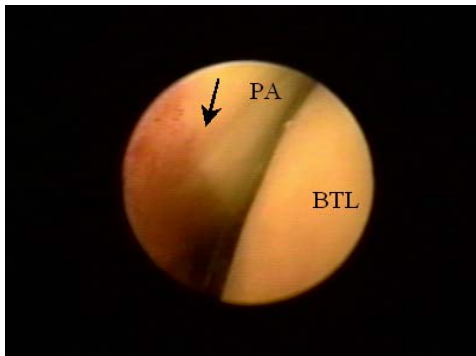
Figura 5. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia. A) Compartimento lateral mostrando vilosidades em formato de bastão (seta negra) e membranosas (seta azul). B) inserção da MS no côndilo lateral, mostrando vilosidades atrofiadas (setas) e borda troclear lateral (BTL). C) Fibrilação no côndilo lateral do fêmur (CLF) (setas). D) Fibrilação (setas negras) e fibrina (seta azul) na superfície da patela (PA) e tróclea (TC). E) Fibrina presa ao côndilo lateral do fêmur (CLF) (setas). F) Fibrina no côndilo medial (seta).



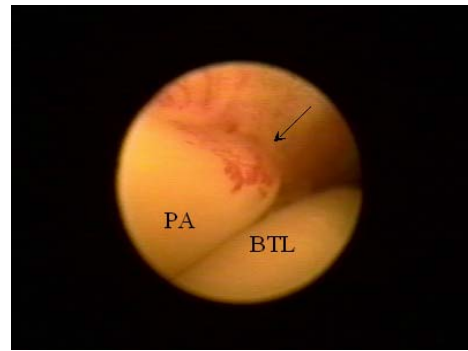
A



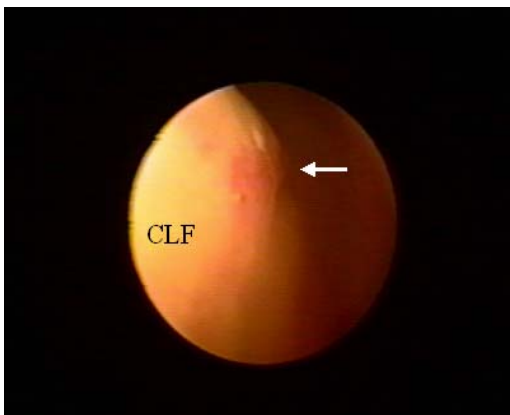
B



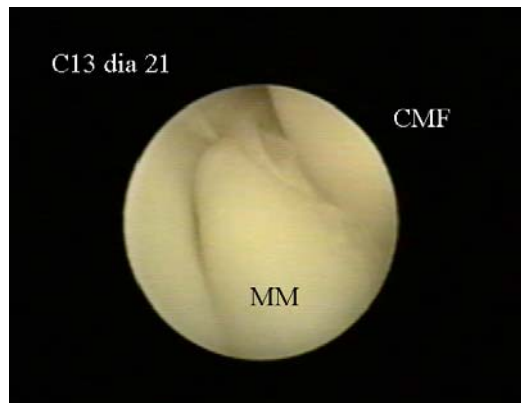
C



D



E



F

Figura 6. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia A) Recesso patelar (RP) com vascularização e fibrina (seta), Patela (PA) com vilosidades (VI) atrofiadas na inserção do tendão patelar. B) Côndilo lateral do fêmur (CLF) com osteófitos de baixo relevo (irregularidade) (setas). C) Vascularização na inserção do ligamento patelar (seta) e borda troclear lateral (BTL). D) vascularização na inserção do tendão patelar (seta) e borda troclear lateral (BTL). E) Vascularização do côndilo lateral do fêmur (CLF). F) Prolápsio do menisco medial (MM)

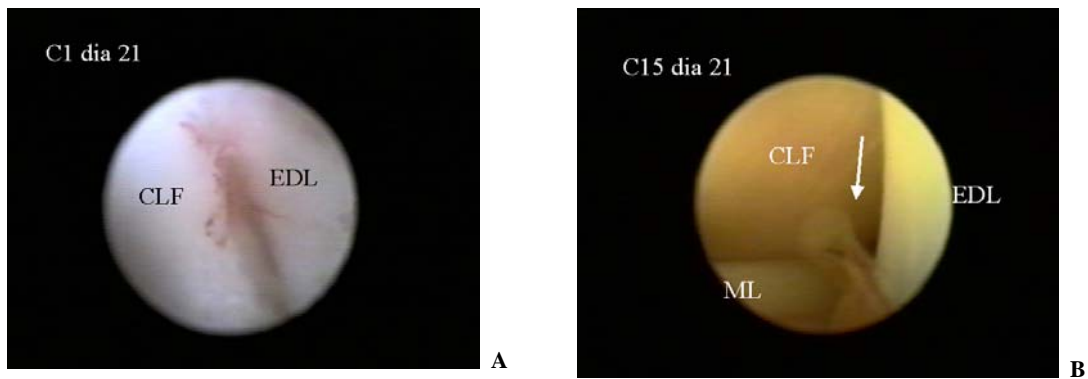


Figura 7. Fotografias das imagens artroscópicas da articulação fêmoro-tíbio-patelar 21 dias após secção experimental do LCCr guiada por vídeo-artroscopia. A) vascularização no tendão do músculo extensor digital longo (EDL) e condilo lateral do fêmur (CLF) B) Vilosidades delgadas no EDL (seta), condilo lateral do fêmur (CLF) e menisco lateral (ML).

Tabela 3: Teste comparativo 0 – 21 dias (Wilcoxon) para as diferentes lesões observadas na articulação FTP de cães submetidos a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia.

Estrutura	Região	Alteração	Wilcoxon	P-Valor
Membrana sinovial	Compartimentos medial e lateral, região suprapatelar e inserção do ligamento e do tendão patelar	Vilosidades	136,0	0,000
		vascularização	120,0	0,001
		cordão fibroso	Sem variabilidade (1)	
Cartilagem articular	Patela	Erosão	Sem variabilidade (1)	
		Fibrilação	10,00	0,100
		Vascularização	1,00	1,000
	Recesso Patelar	Erosão	Sem variabilidade (1)	
		Fibrilação	10,00	0,100
		Vascularização	45,00	0,009
	Tróclea	Erosão	Sem variabilidade (1)	
		Fibrilação	6,00	0,181
		Vascularização	3,00	0,371
	Fossa Intercondilar	Erosão	Sem variabilidade (1)	
		Fibrilação	3,00	0,371
		Vascularização	10,00	0,100
Côndilo lateral	Erosão	Sem variabilidade (1)		
	Fibrilação	55,00	0,006	
	Vascularização	36,00	0,014	
Côndilo medial	Erosão	Sem variabilidade (1)		
	Fibrilação	21,00	0,036	
	Vascularização	21,00	0,036	
Tíbia	Erosão	Sem variabilidade (1)		
	Fibrilação	Sem variabilidade (2)		
	Vascularização	Sem variabilidade (1)		
Borda troclear lateral	Erosão	Sem variabilidade (1)		
	Fibrilação	10,00	0,100	
	Vascularização	1,000	1,000	
Borda troclear medial	Erosão	Sem variabilidade (1)		
	Fibrilação	6,00	0,181	
	Vascularização	1,00	1,000	
Menisco Medial			10,00	0,100
Menisco Lateral			Sem variabilidade (1)	
Ligamento cruzado cranial		vascularização	10,00	0,100
Ligamento Cruzado caudal		Vascularização	6,00	0,181
Tendão extenso digital longo		Neovascularização	6,00	0,181
		Vilosidades	Sem variabilidade (3)	

(1) Todas as diferenças observadas foram iguais a 0, ou seja, todos os animais apresentaram ausência da lesão nos dias 0 e 21.

(2) Todas as diferenças observadas foram iguais a 0, ou seja, todos os animais apresentaram ausência da lesão nos dias 0 e 21, com exceção do cão 19 que já apresentava a lesão antes da ruptura, mantendo-a após os 21 dias.

(3) Todas as diferenças observadas foram iguais a 0, ou seja, todos os animais apresentaram ausência da lesão nos dias 0 e 21, com exceção do cão 6 que já apresentava a lesão antes da ruptura, mantendo-a após os 21 dias.

Tabela 4 : Teste comparativo 0 – 21 dias (Wilcoxon) para presença de osteófito na articulação FTP de cães submetidos a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia.

Estrutura	Região	Wilcoxon	P-Valor
Cartilagem articular	Patela	1,00	0,500
	Recesso Patelar	10,00	0,050
	Tróclea	Sem variabilidade (4)	
	Fossa Intercondilar	Sem variabilidade (4)	
	Côndilo lateral	1,00	1,000
	Côndilo medial	Sem variabilidade (4)	
	Tíbia	Sem variabilidade (4)	
	Borda troclear lateral	45,00	0,005
	Borda troclear medial	13,00	0,089

(4) Todas as diferenças observadas foram iguais a 0, ou seja, todos os animais apresentaram lesão ausente nos dias 0 e 21.

Tabela 5: Análise comparativa individual das lesões intra-articulares de cães entre os dias zero e 21 após a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia.

Cão	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Wilcoxon	120	3	113	15	105	66	66	21	21
P-Valor	0,001	0,371	0,003	0,059	0,001	0,004	0,004	0,036	0,036
Cão	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Wilcoxon	28	21	91	91	105	66	10	15	55
P-Valor	0,022	0,036	0,002	0,002	0,001	0,004	0,100	0,059	0,006

Tabela 6: Correlações entre neovascularização na membrana sinovial (MS), no ligamento cruzado cranial (LCCr) e no tendão do músculo extensor digital longo, de cães submetidos a secção do LCCr guiada por vídeo-artroscopia (teste de Kendall's Tau-B e teste de Spearman)

	Ligamento cruzado cranial	Tendão do extensor digital longo	
Spearman	0,481	0,000	Membrana sinovial
P-Valor	0,043	1,000	
Kendall Tau-B	0,441	0,000	
P-Valor	0,047	1,000	

5. CONCLUSÕES

Nas condições em que foi realizado este estudo e diante dos resultados obtidos pode-se concluir que:

-A artroscopia é um valioso instrumento de avaliação macroscópica dos tecidos articulares constituindo um método seguro de diagnóstico e de acompanhamento das alterações na

articulação fêmoro-tíbio-patelar de cães.

- a técnica permite identificar aos 21 dias após secção experimental do LCCr, lesões sugestivas de DAD e classificar a sinovite segundo a forma das vilosidades e hiperemia na membrana sinovial.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ADAMIAK, Z. Arthroscopy in dogs with cranial cruciate ligament injuries. *Indian Veterinary Journal*, n.79, p.177-178, 2002.
- ARNOCZKY, S.P. Pathomechanics of cruciate ligament and meniscal injuries. In: BOJAHAB, M.J. *Disiese mechanisms in Small animal Surgery*, 2 ed. Philadelphia, Lea e Febiger, 1993, p.764-776.
- ARNOCZKY, S.P. The cruciate ligaments the enigma of the canine stifle. *Journal small animal practice*, n29, p.71-90, 1988.
- ARNOCZKY, S.P.; MARSHALL, J.L. The cruciate ligaments of the canine stifle: An anatomical and funcional analysis. *American Journal of Veterinary Research*, n.38, p.1807-1814, 1977.
- BENNETT, D.; MAY, C. Joint diseases of dogs and cats. In: ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. *Textbook of veterinary internal medicine*. (5 ed). WB Saunders and Co., Philadelphia: Manole, 1997, p.2053-20
- BENNETT, D.; TENNANT, B.; LEWIS, D.G. et al. A re-appraisal of anterior cruciate ligament disiese in the dog. *Journal Small Animal Prattice*, n 29, p.275, 1988.
- BERTRAND, S.G.; LEWIS, D.D.; MADISON, J.B. Arthroscopic examination and treatment of osteochondritis dissecans of the femoral condyle of six dogs. *Journal American Animal Hospital Association*, v.33, p.451-455, 1997.
- CLARK,D.M. The biochemestry of degenerative joint disiese. *The Compedium on Continuig Education for the Practicing Veterinarian*, v.13, p.275-284, 1991.
- COMER,J.S. Imunolocalization of stromelysin tumor necrosis factor(TNF α), and TNF factors in atrophied canine articular cartilage treated with hyaluronic acid and transforming growth factor β . *American Journal of Veterinary Research*, v.57, n.10, p.1488-1496, 1996.
- DUPUIS, J.; HARARI, J. Cruciate ligament and meniscal injuries in dogs. *The Compendium an Continuing Education for the Praticing Veterinarian*, v.15, n.2, p.215-221, 1993.
- ELKINS, A .D.; PECHMAN, R.; KEARNEY, M.T. A retrospective study evaluating the degree of degenerative joint disease in the stifle joint of dogs following surgical repair of anterior cruciate ligament rupture. *Journal American Animal Hospital Association*, n.27, p.533-540, 1991.
- GLYDE, M.R.; WONG, W.T.; LIDBETTER, D.; PARRY, B.; MIDDLETON,D. Partial rupture of the cranial cruciate ligament in 13 dogs: Clinical, radiological, clinicopathological and histopathological features. *Irish Veterinary Journal*, v.55,n.6,p.271-276, 2002.
- GNUDI,G.; BERTONI,G. Echographic examination of the stifle joint affected by cranial cruciate ligament rupture in the dog. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, v.42, n.3, p.266-270, 2001.

- GRIFFIN, D.W.; VASSEUR, P.B. Synovial fluid analysis in dogs with cranial cruciate ligament rupture. *Journal of the American Animal Hospital Association*, v.28 n.3, p.277-281, 1992.
- HARARI, J.H. Conceptos atuais en el tratamiento de la lesion del ligamento cruzado anterior. *Waltham Focus*, v5, n3, p.24-31, 1995.
- HEFFRON, L.E.; CAMPBELL, J.R. Osteophyte formation in the canine stifle joint following treatment for rupture of the cranial ligament. *Journal Small Animal practice*, v.20, p.603-611, 1979.
- HULSE, D.A .; The stifle joint. In: OLMSTED, M.L. *Small animal orthopedics*. St Louis: Mosby, 1995.p.395-416.
- HULSE, D. A .; BUTLER, D.L.; KAY, M.D. et al . Biomechanics of cranial cruciate ligament reconstruction in the dog: I. in vitro laxity testing. *Veterinary surgery*, v. 12, n.3, p.109-112, 1983.
- JOHNSON, J.M.; JOHNSON, A. L. Cranial cruciate ligament rupture: pathogenesis, diagnosis, and postoperative rehabilitation. *Veterinary clinics of north American: Small Animal Practice*, v.23, n.4, p.717-733, 1993.
- JOHNSTON, A. S. Osteoarthritis: “ joint anatomy, physiology and pathobiology. *Veterinary clinics of north American: Small Animal Practice*, v.27, n.4, p.699-719, 1997.
- JUNQUEIRA, R.A .; CARNEIRO, L.C. Tecido cartilaginoso. In: *Histologia Básica*. 9ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1999, v.10, n.9, p.104-110.
- KIVUMBI, C.W.; BENNETT, D. Arthroscopy of the canine stifle joint. *The Veterinary Record*, v.109, p.241-249, 1981.
- KUROSAKA, M.; OHNO, O .; HIROHATA, A.K. Arthroscopic evaluation of synovitis in the Knee Joints. *The Journal of arthroscopic and related surgery*. V. 7, n.2, p. 162-170, 1991.
- LIPOWITZ, A. J. Sinovial membrane changes after experimental transection of the cranial cruciate ligament in dogs. *American Journal Veterinary Research*, n.46, p.1166, 1985.
- LEWIS, D.D; GORING, R.L.; PARKER, R.B.; CURASI, P.A . A comparison of diagnostic methods used in the evaluation of early degenerative joint disease in the dog. *Journal American Animal Hospital Association*, n.23, p.305-315, 1987.
- MCILWRAITH, C.W.; FESSLER, J.F. Arthroscopy in the diagnosis of equine joint disease. *Journal American Veterinary Medical Association*, v.172, n.3, p.263-268, 1978.
- MELO, E.G. Sulfato de condroitina e hialuronato de sódio no tratamento da doença articular degenerativa em cães: estudo experimental. 2001, 94p. Tese (Doutorado em Ciência Animal)-Escola de Veterinária, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- MOORE, K.W. READ, R. A . Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. Part I. *The Compendium on continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v.18, n.3, p.223-234, 1996 a.

- MOORE, K.W. READ, R. A. Rupture of the cranial cruciate ligament in dogs. Part II. Diagnosis and management. *The Compendium on continuing Education for the Practicing Veterinarian*, v.18, n.4, p.381-391, 1996b.
- MUZZI, L.A. L. . *Fisioterapia e imobilização temporária na substituição artroscópica do ligamento cruzado cranial em cães*. 2003, 79p. Tese (Doutorado). Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- PAYNE, J.T.; CONSTANTINESCU, G.M. Stifle joint anatomy and surgical approaches in the dog. *Veterinary Clinics of North American Small animal Practice*, v.23, n.4, p.691-701, 1993.
- PERSON, M.W. A procedure for arthroscopic examination of the canine stifle joint. *Journal of the American Animal Hospital association*, v.21, p.179-186, 1985.
- RALPHS, S. C.; WHITNEY, W.O. Arthroscopic evaluation of menisci in dogs with cranial cruciate ligament injuries: 100 cases (1999-2000). *Journal American Veterinary Medical Association*, v.221, n.11, p.1601-1604, 2002.
- REED, A. L.; PAYNE, J.T.; CONSTANTINESCU, G.M. Ultrasonographic anatomy of the normal canine stifle. *Veterinary Radiology & Ultrasound*, v.36, n.4, p.315-321, 1995.
- ROCHAT, M.C. Arthroscopy. *Veterinary Clinic North American Small Animal Practice*, v.31, n.4, p.761-787, 2001.
- SAMS, A.E. Canine elbow joint arthroscopy: introduction and description of technique. *Small animal exotics compendium*. v.22, n.2, p.135-145, 2000.
- SERRATO, S.A.A. . *Avaliação experimental da associação de ácido Hialurônico e sulfato de condroitina no tratamento da doença articular degenerativa em cães*. 2001.36p. Dissertação (Mestrado). Escola de Veterinária – Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- SIEMERING, G.B. EILERT, R.E. Arthroscopy study of cranial cruciate ligament and medial meniscal lesions in the dog. *Veterinary surgery*, v.15, n.3, p.265-269, 1986.
- SIEMERING, G.B. Arthroscopic of dogs. *Journal American Veterinary Medical Association*. v.5, p.5775-577, 1978.
- SCHRADER, S.C. Joint Diseases of the dog and cat. In: OLMSTEAD, M.L. *Small animal Orthopedics*. Ohio: Mosby. 1995. cap. 21. p.437-471.
- TAYLOR, R.A. Arthroscopy. In: TANS, T.R. *Small animal endoscopy*. St. Louis, Mosby, 1999, p.461-470, 1999.
- VAN BREE, H.; VAN RYSSSEN, B. Diagnostic and surgical arthroscopy in osteochondrosis lesions. *Veterinary Clinic of North American Small Animal Practice*. v.28, n.1, p.161-189, 1998.
- VAN BREE, H.; VAN RYSSSEN, B. Artroscopias diagnosticas y quirurgicas. In: VAN BREE, H. ET AL. *Cirurgia de mínima invasion en pequeños animales*. Acibia, 1996, p.63-84.

VAN RYSSSEN, B.; VAN BREE,H.;
MISSINNE, S. Successfull arthroscopy
treatment of shoulder osteochondrosis in
the dog. *Journal Small Animal Practice*,
n.34, p. 521-528,1993.

VAN RYSSSEN, B.; VAN BREE,H.
Diagnostic and surgical arthroscopy in
small animals. In: BLOOMBERG, M.S.;
DEE,J.F.; TAYLOR, R.A . *Canine
sports medicine and surgery*.
Philadelphia: Saunders, 1998, cap.289.

VASSEUR,P.B. Stifle joint. In:
SLATTER, D. Textbook of small animal
surgery, 2 ed. Philadelphia: Saunders,
1993.v2.p.1817-1865.

VASSEUR,P.B.; BERRY, C.R.;
Progression of stifle osteoarthritis
following reconstruction of the cranial
cruciate ligament in 21 dogs. *Journal
American Animal Hospital association*,
n.28, p.129-136, 1992.

VAUGHAN-SCOTT,T.; TAYLOR,J.H.
The pathophysiology and medical
management of canine osteoarthritis.
J.s. Afric. Vet. Association. v.28, n.1,
p.21-25, 1997.