

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**OSTEOARTRITE E OBESIDADE EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

Autor: Bruna Boeira da Siciliana

**PORTO ALEGRE**

**2022/2**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**OSTEOARTRITE E OBESIDADE EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA**

**Autor:** Bruna Boeira da Siciliana

**Trabalho apresentado à Faculdade  
de Veterinária como requisito parcial  
para a obtenção da graduação em  
Medicina Veterinária**

**Orientador:** Dr. Márcio Poletto Ferreira

**PORTO ALEGRE**

**2022/2**

Bruna Boeira da Siciliana

OSTEOARTRITE E OBESIDADE EM CÃES: REVISÃO DE LITERATURA

Aprovado em:

APROVADO POR:

---

Prof. Dr. Marcio Poletto Ferreira  
Orientador e Presidente da Comissão

---

Prof. Dr.  
Membro da Comissão

---

Prof. Dr.  
Membro da Comissão

## AGRADECIMENTOS

Início saudando OA destino, que desvinculou meu caminho do comodismo, me fazendo mirar novos horizontes; sobre o aqui e o agora: não há mais lamento, somente a sensação que tudo foi como havia de ter sido, estou em um acordo de paz com o tempo e com muita fé para o futuro que chega sem demora. Agradeço primordialmente à minha família, com sua organização para ser fortaleza e o apoio em inúmeras perspectivas, em especial deixo um cheiro à minha mãe, Vera, a minha pessoa. Deixo meu reconhecimento e carinho para todos os médicos veterinários e suas equipes que tive a oportunidade de acompanhar e aprender, que me ensinaram lições que vêm sendo amadurecidas cheias de significado dentro da minha mente, em especial OA MV. Ricardo Frascolla e OA meu orientador, Márcio Poletto. E que insuportável seria o caminho sem bons amigos: durante a faculdade, assim como na vida, alguns ciclos vão pausando e findando, enquanto outros se mantêm, hoje celebro duas grandes amizades, Robson Caetano e Taiane Dorneles, nas nossas semelhanças e diferenças, que privilégio compartilhar as dores e as delícias dessa caminhada com vocês, obrigada. Meus mais sinceros agradecimentos OAs animais que me acompanharam durante a vida, em especial OAs meus amados caninos, a tradução mais pura do amor entre as espécies: que honra tê-los em minha vida Céu, Cusca e Kika e às estrelinhas que levaram um pedaço de mim e deixaram um pouco de cada um no lugar: Chester, Cusca, July, Pretinha... amo todos vocês, em cada atendimento espero sentir o reflexo de vocês olhando por mim e honrá-los, acima de tudo espero ser digna do nosso reencontro.

## RESUMO

Osteoartrite (OA) em cães é uma doença de evolução lenta que cursa com degeneração articular, cujo nem todos os mecanismos de patogenicidade estão esclarecidos. A escolha do termo, por si só, tem sido foco de discussão, visto que os termos "osteoartrite" e "osteoartrose" são comumente utilizados como sinônimos para se referir a mesma condição médica, a doença articular degenerativa (DAD). A origem de ambos os termos deriva do grego osteo - do grego "*osteon*", que significa osso; artrite ou artrose - derivam do grego "*arthron*", que significa articulação e que somados OAs sufixos "ite" ou "ose" - indicam inflamação ou degeneração, respectivamente. O principal sinal clínico observado nos animais é a dor que, conseqüentemente, leva a restrição de movimento. A OA pode afetar qualquer articulação, entretanto, as mais acometidas são articulações que sofrem sobrecarga como femorotibiopatelar, coxofemoral, ombro e cotovelo. O excesso de peso contribui para o desenvolvimento da OA e, com isso, o manejo alimentar é de extrema importância, pois além da melhora na mobilidade, a redução de peso foi associada a melhores escores de qualidade de vida.

Palavras-chave: Carga. Dor. Estresse articular. Inflamação. Desgaste.

## **ABSTRACT**

*Osteoarthritis (OA) in dogs is a slowly evolving disease that progresses with joint degeneration, whose pathogenicity disorders are not clear. The choice of term itself has been the focus of debate, as the terms "osteoarthritis" and "osteoarthritis" are commonly used interchangeably to refer to the same medical condition, degenerative joint disease (DAD). The origin of both terms derives from the Greek osteo - from the Greek "osteon", which means bone; arthritis or osteoarthritis - derive from the Greek "arthron", which means joint and which added to the suffixes "ite" or "ose" - indicate inflammation or degeneration, respectively. The main clinical sign observed in animals is pain, which consequently leads to restriction of movement. OA can affect any joint, however, the most affected are joints that are overloaded, such as femorotibiopatellar, hip, shoulder and elbow. Excess weight contributes to the development of OA and, therefore, dietary management is extremely important, as in addition to improved mobility, weight reduction was associated with better quality of life scores.*

*Keywords: Load. Pain. Joint stress. Inflammation. Wear.*

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1-</b> Alterações radiográficas nos diferentes estádios de OA de joelho .....	13
<b>Figura 2-</b> Vista radiográfica e artroscópica de cotovelo esquerdo.....	14
<b>Figura 3-</b> Vista radiográfica, artroscópica e de tomografia computadorizada de cotovelo direito .....	15
<b>Figura 4-</b> Escore de condição corporal (1-9).....	15
<b>Figura 5-</b> Hidroterapia.....	19

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1-</b> Avaliação da articulação pelo médico veterinário.....	11
--	----

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b>	9
<b>2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	10
<b>Osteoartrite</b>	10
Anatomia articular e fisiopatogenia	10
Fatores de risco	12
Avaliação e alterações clínicas	12
Diagnóstico	13
<b>Obesidade</b>	15
Definição	15
Obesidade como fator de risco para osteoartrite	16
<b>Manejo terapêutico</b>	17
Objetivo	17
Controle de peso	18
Mobilidade	18
Nutracêuticos e ômega 3	19
Fármacos	20
<b>3 CONCLUSÃO</b>	21
<b>REFERÊNCIAS</b>	22

## 1 INTRODUÇÃO

A osteoartrite (OA) em cães é uma doença lenta e com características progressivas degenerativas que pode cursar com sinais clínicos de dor, claudicação e redução da amplitude na articulação comprometida. Algumas pesquisas demonstram que 20% da população canina com mais de um ano de idade apresenta algum grau de OA (JOHNSTON, 1997; ROUSH *et al*, 2002). A OA pode afetar qualquer articulação sinovial, incluindo a cartilagem, líquido sinovial e osso (PASQUINI, 2007).

Múltiplas etiologias podem contribuir para a formação de osteoartrite, incluindo deficiência estrutural e biossíntese da cartilagem articular, trauma articular, instabilidade articular, anomalias congênitas e de desenvolvimento e condições inflamatórias (MCLAUGHLIN, 2003). Além disso, acredita-se que a sobrecarga mecânica induz alterações nos fatores bioquímicos articulares, levando a desgaste da cartilagem articular gerando maior degradação do colágeno tipo II e dos proteoglicanos. Tal evento contribui para a destruição da cartilagem, espessamento do osso subcondral, e inflamação da membrana sinovial (RENBERG, 2005).

O manejo da osteoartrite normalmente engloba abordagem multimodal, podendo incluir controle de atividades, perda ou controle peso, suporte nutricional, antiinflamatórios e analgésicos (BUDSBERG, 2006). A osteoartrite é comum em animais com excesso de peso, portanto, o manejo alimentar para promover a perda de peso tende a mitigar o estresse mecânico articular (BOKAREWA *et al*, 2005). Na medicina, a obesidade é um fator de risco bem estabelecido para o desenvolvimento e progressão da OA, onde temos como exemplo a ocorrência da doença nas mãos, articulações que não suportam carga, tendo razão de risco 1,9 para excesso de peso e desenvolvimento de OA das mãos (YUSUF *et al*, 2010), ou seja, o indivíduo obeso tem um risco aumentado de 90% de apresentar OA nas mãos. Em articulações que suportam peso, como o joelho, a gordura corporal tem se mostrado melhor preditor de perda de cartilagem, independente da massa livre de gordura (DING *et al*, 2013). Além disso, o risco de artroplastia de joelho e quadril em detrimento da OA foi de três a quatro vezes maior em indivíduos obesos (WANG *et al*, 2019).

Objetiva-se com este estudo realizar revisão de literatura sobre osteoartrite e sua relação com obesidade em cães.

## 2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### Osteoartrite

#### Anatomia articular e fisiopatogenia

Fibrosa, cartilaginosa e sinovial são os três tipos de articulações que compõem o esqueleto dos mamíferos. As fibrosas e cartilagosas consistem em tecidos fibrosos ou cartilagens hialinas, que permitem pouco ou nenhum movimento. Já as articulações sinoviais são constituídas por fluido e tecido conjuntivo denso e irregular, com uma cápsula na articulação sinovial, permitindo movimentação ampla (PASQUINI, 2007).

O líquido sinovial fornece nutrientes, lubrificação e proteção para a cartilagem articular (PASQUINI, 2007), que é composta de cartilagem hialina e é um tecido avascular que consiste em condrócitos na matriz extracelular de colágenos, proteoglicanos e proteínas não colágenas. As funções da cartilagem articular são reduzir o atrito e permitir movimentações das articulações sinoviais, livres de dor (BOS, 2010). A cartilagem hialina apresenta alto teor de colágeno tipo II e atua como um amortecedor articular OA distribuir a pressão da carga sobre o osso subcondral havendo um equilíbrio preciso, nas articulações saudáveis, entre lesão e reparo (EYRE, 2006).

OA é definida como grupo de distúrbios articulares distintos sobrepostos com resultados biológicos, morfológicos e clínicos semelhantes (MARTEL-PELLETIER, 2016). A definição de OA foi por muito tempo centrada nas mudanças na cartilagem articular. Esse conceito evoluiu e a OA passou a ser considerada uma doença de toda a articulação, incluindo alterações na cartilagem articular, osso subcondral, ligamentos, cápsula e membrana sinovial, levando à falência articular (MARTEL-PELLETIER, 2012). A evolução da doença é geralmente lenta podendo levar vários anos para se desenvolver (SPECTOR, 1993). Por sua vez, essa doença também pode passar por fases ou apresentar evolução progressiva OA longo do tempo, levando OA agravamento da gravidade e dos sinais clínicos (MARTEL-PELLETIER, 2016).

A avaliação da articulação pode ser feita pela Ferramenta de Estadiamento da Osteoartrite Canina (Canine OsteoArthritis Staging Tool- COAST) que, somada classificação do cão, é utilizada para estadiamento da OA e auxílio na tomada de decisão quanto OA início

ou ajuste do manejo terapêutico. Segundo este protocolo a avaliação da articulação consiste em cinco estágios, considerando a dor na manipulação, a amplitude do movimento e os sinais radiográficos. Os primeiros dois estágios COAST são pré-clínicos: o estágio zero compreende cães clinicamente normais e o estágio 1 são cães clinicamente normais, mas que correm o risco de desenvolver OA por causas predisponentes e fatores de risco associados (CACHON *et al*, 2018).

Tabela 1: avaliação da articulação pelo médico veterinário.

## Avaliação da articulação (pelo médico veterinário)

	0	1	2	3	4
Dor na manipulação	Não Existente	Não Existente	Leve	Moderada	Grave
Amplitude do movimento	Normal	Normal	Levemente anormal	Moderadamente anormal	Gravemente anormal
Sinais radiográficos	Não existente	Não existente (existência de causas pré-disponentes)	Osteófitos minimamente presentes	Osteófitos moderadamente presentes	Osteófitos e remodelação óssea

Fonte: adaptação protocolo COAST . Fonte: CACHON *et al* (2018).

Segundo o descrito por outros autores, no estágio dois há o desenvolvimento de pequenas formações ósseas e a matriz da cartilagem começa a se quebrar devido OA metabolismo dos condrócitos sendo afetado e aumentando a produção de enzimas destruidoras da matriz, metaloproteinases (MMPs) (RAJAT *et al*, 2012). É considerado um estágio leve e envolve a erosão do osso devido às lesões da cartilagem, promovendo novo crescimento ósseo, os osteófitos, que afetam o movimento normal das articulações. Nesse estágio ocorre processo autoimune com destruição de colágeno tipo II e proteoglicanos, que são liberados no líquido sinovial e também inflamação em resposta OA desgaste e lesão da cartilagem articular (RENBERG, 2005).

O estágio três é considerado moderado e onde os sinais clínicos degenerativos e inflamatórios são mais graves. A cartilagem, entre os ossos, afina e perde a característica de amortecimento. O espaço articular é reduzido, causando destruição entre ossos subcondrais (MORA, 2018). Ocorre a migração de macrófagos sinoviais, citocinas (interleucina 1) e fator de necrose tumoral alfa. Uma vez que os macrófagos sinoviais são recrutados, eles podem destruir tecidos por fagocitose e podem estimular os condrócitos, por sua secreção de citocinas e fatores de crescimento, como o TFG-beta, indutor da síntese da matriz extracelular e inibidor da atividade das metaloproteinases (RENERG, 2005). O quarto estágio é considerado grave. Neste, o espaço articular é drasticamente reduzido, a cartilagem praticamente desaparece e a mobilidade articular é reduzida significativamente (RENERG, 2005).

#### Fatores de risco

Na medicina os fatores de risco para OA podem ser divididos em aqueles que atuam no nível de predisposição individual e aqueles que alteram a estabilidade biomecânica das articulações (PALAZZO *et al*, 2016). Na veterinária alterações biomecânicas e individuais também são correlacionadas com o desenvolvimento desta doença.

Dentre as alterações biomecânicas pode-se destacar cirurgia ortopédica, fratura articular, instabilidade articular, incongruência, suporte de carga e lesão articular. Dentre as causas predisponentes se podem citar displasia de cotovelo e quadril, ruptura do ligamento cruzado cranial no joelho (RAY, 2008). Na presença de qualquer um desses processos de doença, há um estado contínuo de inflamação na articulação havendo a tentativa de estabilização por meio de proliferação óssea (RYCHEL, 2010).

#### Avaliação e alterações clínicas

O exame físico é essencial para diagnóstico adequado e intervenção precoce no desenvolvimento de dor e artrite. Animais com OA tendem a compensar dor, então a avaliação completa da dor miofascial é ferramenta essencial na busca do desconforto do paciente. Áreas de tensão ou sensibilidade muscular podem estar associadas a problema primário ou secundário à compensação da dor, portanto, uma avaliação ortopédica é de extrema importância para identificar a origem da dor. (RYCHEL, 2010).

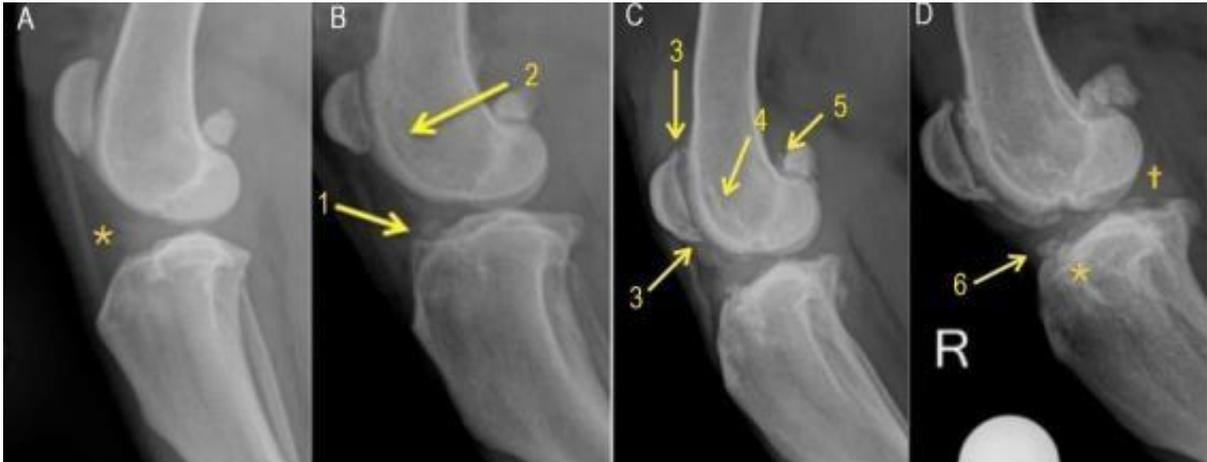
Os cães podem apresentar diferentes graus de claudicação, podendo ser aguda ou crônica, persistente ou intermitente. A maioria dos cães apresenta histórico de intolerância a exercícios, particularmente quando diversas articulações são afetadas. Assimetria muscular e intumescência articular podem ser palpáveis. O aumento de volume articular pode ser observado em casos de efusão articular, fibrose periarticular ou osteofitose. Redução da mobilidade articular, dor e crepitação durante a manipulação da articulação podem ser observados (SANDERSON *et al*, 2009).

### Diagnóstico

O diagnóstico de osteoartrite é norteado em quatro pilares: O primeiro é a predisposição do paciente em desenvolver a OA em detrimento das doenças hereditárias como a displasia coxofemoral. O segundo é o histórico do paciente em ter tido fases agudas ou crônicas de claudicação, fraturas articulares ou não, procedimentos cirúrgicos e/ou luxações articulares congênicas ou traumáticas. O exame físico é o terceiro pilar, pois muitas vezes é possível identificar alterações osteoarticulares (aumento de volume, dor, hipotrofia muscular, aumento de temperatura local) por meio da avaliação direta (BELSHAW, 2020).

O quarto pilar são os exames de imagem que possibilitam avaliar, muitas vezes, a saúde articular. O principal exame utilizado na rotina veterinária é a radiografia e a gravidade das alterações radiográficas são dependentes da cronicidade da OA. Os sinais radiográficos observados incluem esclerose de osso subcondral, formação de osteófito articular e periarticular, aumento de tecidos moles periarticulares, atrofia muscular, perda da relação articular normal e ausência da interlinha radiográfica e remodelamento ósseo (THRALL, 2011; Figura 1).

Figura 1 – Alterações radiográficas nos diferentes estádios de OA de joelho.



A) Fase inicial com alteração da forma da gordura infrapatelar (asterisco); B) Alterações radiográficas de OA leve com presença de osteófitos na inserção de ligamentos (1) e crista do côndilo femoral (2); C) Progressão radiográfica da OA moderada com evidência de osteófitos na inserção da patela (3), crista troclear femoral (4) e ossos sesamóides do fêmur (5); D) Estado avançado de OA com osteofitose (6), esclerose subcondral (asterisco) e calcificação dos ligamentos e meniscos (cruz). Fonte: CUNHA (2022).

A artroscopia, além de ser um procedimento invasivo para remoção de tecido e fragmentos ósseos é também um método de diagnóstico que permite a visualização direta da articulação, resultando numa alta sensibilidade na avaliação de alterações da superfície da cartilagem articular, membrana sinovial, meniscos e ligamentos antes de serem evidentes na radiografia, permitindo diagnóstico precoce (PUNKE *et al*, 2009; Figura 2).

Figura 2 – Vista radiográfica e artroscópica de cotovelo esquerdo



Imagens de radiografia e artroscopia do mesmo cão: A) radiografias em flexão lateral e craniocaudal sem anormalidades identificáveis; B) visão artroscópica mostrando um processo coronoide fragmentado. Fonte: PUNKE *et al* (2009).

Na literatura constam estudos comparativos de imagens normais do joelho de cães pelos exames de ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada e

Soler *et al* (2007) concluíram que a RM foi o método com a melhor definição para avaliação das estruturas intraarticulares e que foi possível seja identificar as mesmas estruturas do joelho tanto na ressonância magnética como na tomografia computadorizada (Figura 3).

Figura 3 – Vista radiográfica, artroscópica e de tomografia computadorizada de cotovelo direito



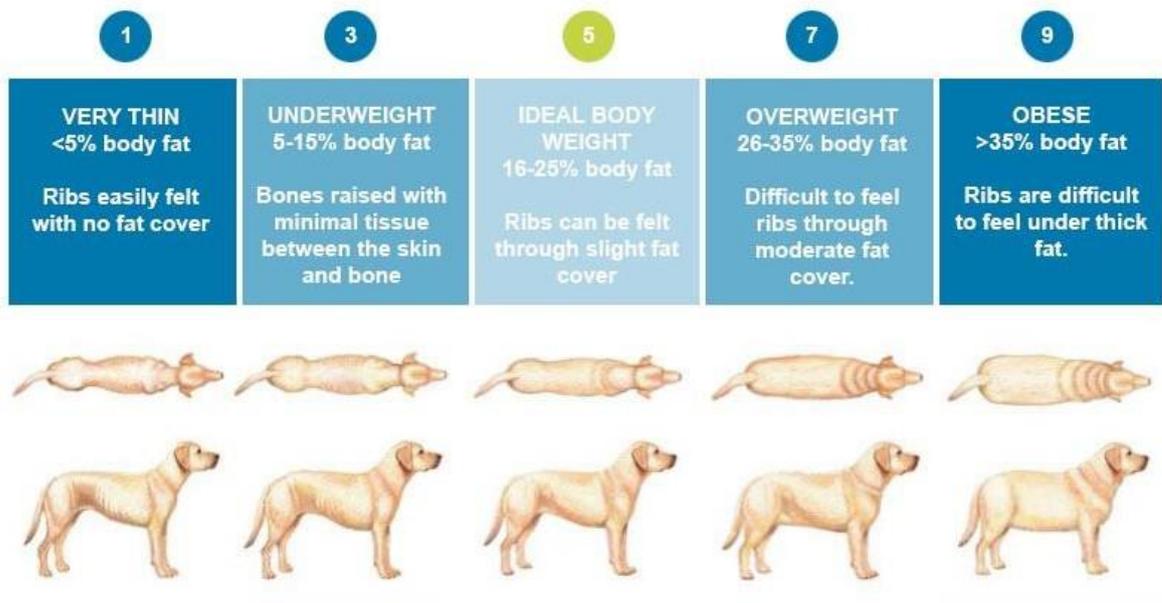
Cotovelo direito do mesmo cão: A) radiografias em flexão lateral e craniocaudal sem anormalidades identificáveis; B) imagem de tomografia computadorizada (TC) em corte transversal do rádio e da ulna na articulação cubital mostrando um processo coronoide fragmentado; C) visão artroscópica do processo coronoide fragmentado. Fonte: PUNKE *et al* (2009).

## Obesidade

### Definição

A obesidade é caracterizada por excesso de gordura, que pode afetar negativamente a saúde do animal (VISSER *et al*, 2014). Isso pode ser óbvio em indivíduo extremamente obeso, particularmente quando há doença relacionada à obesidade, contudo, é menos óbvio em paciente obeso e clinicamente saudável. Quantitativamente, a obesidade em cães é caracterizada pelo excesso de peso corporal ideal 20%. Técnica útil na avaliação de pacientes é o escore de condição corporal (BUDSBERG, 2006; Figura 4).

Figura 4 – Escore de condição corporal (1-9)



Fonte: imagem adaptada de Southeastern Guide Dogs (2019).

### Obesidade como fator de risco para osteoartrite

A obesidade pode resultar em OA como resultado do aumento das forças exercidas nas articulações e na cartilagem articular, podendo levar à inatividade e aumento do peso, com isso, tornando-se um ciclo vicioso. Além disso, o tecido adiposo é reconhecido como metabolicamente ativo e pró-inflamatório; portanto, a obesidade pode contribuir para a inflamação (GREENBERG, 2006).

O senso comum de que a obesidade tem um aspecto estritamente mecânico na evolução da OA tem sido questionado, pois em humanos há uma forte associação entre sobrepeso e gravidade de OA em mãos, apesar da mão não ser região de articulação mecanicamente sobrecarregada (VISSER *et al*, 2014). Esse achado na medicina levou a um aumento de interesse nos mediadores inflamatórios liberados do tecido adiposo, incluindo as citocinas IL-6 e TNF- $\alpha$ , e as adipocinas leptina, visfatina, adiponectina, resistina e chemerina. A IL-6 (Interleucina-6) e o TNF- $\alpha$  são citocinas pró-inflamatórias que têm sido implicadas na fisiopatologia da obesidade e da OA. A obesidade é caracterizada por um estado inflamatório crônico de baixo grau, com aumento da produção de IL-6 e TNF- $\alpha$  pelos adipócitos e liberação na corrente sanguínea, aumentando o risco de inflamação sistêmica. Essas citocinas podem levar a um aumento da inflamação nas articulações, contribuindo para a progressão da OA, promovendo a degradação da matriz extracelular da cartilagem e levando a um aumento

da perda de proteoglicanos e colágeno. Também podem levar a uma diminuição da síntese de matriz extracelular pela cartilagem, reduzindo sua capacidade de se reparar e se regenerar. (FRYE, 2016).

Avaliações de cães com osteoartrite em quadril e joelho sugeriram que a concentração de adipocina no líquido sinovial está associada à gravidade da osteoartrite (GROSS *et al*, 2016). Além disso, a gordura infrapatelar, condrócitos e os sinoviócitos mostraram elevações variáveis nas adipocinas e seus receptores (ZUO *et al*, 2011). A secreção de leptina pelos adipócitos é regulada por mediadores inflamatórios, como lipopolissacarídeos e citocinas e está associada com a regulação do apetite, termogênese, gasto energético e aumento da produção de proteoglicanos, no entanto, em animais obesos seu excesso pode resultar em falhas na detecção de saciedade e contribuir para a degeneração da cartilagem, atuando em sinergia com a IL-1 (THIJSSSEN, 2014). Adiponectina atua inibindo a resposta pró-inflamatória enquanto a resistina induz a inflamação, por regulação positiva de IL-6 e TNF (BOKAREWA 2005) e, segundo Richter *et al* (2015) induz artrite quando injetada em articulações saudáveis de camundongos.

A visfatina e a chemerina são menos conhecidas, mas podem ser as possíveis responsáveis pela progressão da OA. A visfatina não está apenas positivamente associada à obesidade, mas também tem efeitos negativos na cartilagem e no osso subcondral, induzindo a produção de citocinas e processos catabólicos na cartilagem articular (DUAN *et al*, 2012). A chemerina é a adipocina menos conhecida, demonstrando efeitos catabólicos na cartilagem e capacidade de induzir sinovite e produção de citocinas no nível da articulação (HUANG *et al*, 2012).

## **Manejo terapêutico**

### **Objetivo**

O objetivo do tratamento de OA consiste em controle de dor articular e inflamação, recuperação da função articular normal, prevenção da progressão da doença e ocorrência de fibrose e alterações ósseas, além da preservação da viscosidade do líquido sinovial e composição química (MCNAMARA, 1997). O controle pode ser feito com abordagem cirúrgica ou conservadora. O tratamento cirúrgico é eleito quando a abordagem conservadora não apresenta resultados satisfatórios e, quando precoce, pode prevenir ou retardar o

desenvolvimento da OA, prevenindo a degeneração articular ou necessidade de artrodese. Após degeneração articular, a intervenção cirúrgica pode não reverter lesão já presente. Em casos graves a artrodese da articulação pode ser indicada para controlar a dor. (MCLAUGHLIN, 1998).

O tratamento conservador da OA inclui controle de peso, com nutrição apropriada e rotina de exercícios aliada à fisioterapia; estes combinados à administração de anti-inflamatórios, analgésicos e condroprotetores. Embora existam fortes evidências da relação entre adipocinas e OA, não há proposta terapêutica quanto à regulação da produção ou função (AZAMAR *et al*, 2017).

### Controle de peso

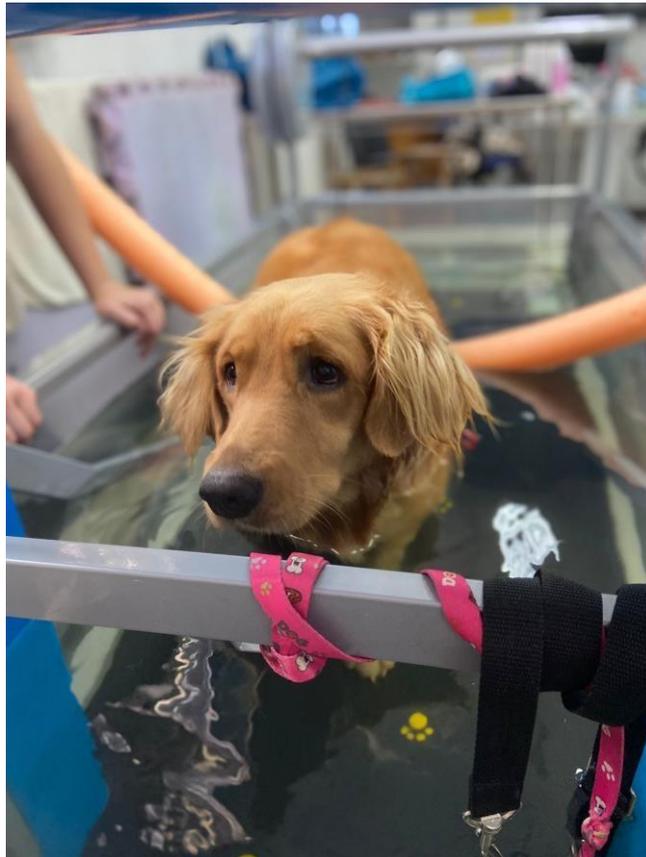
Devido a tantos mediadores inflamatórios associados à sobrecarga articular em pacientes obesos, a redução do peso tem evidência de ser benéfica no manejo da osteoartrite em humanos (MESSIER *et al*, 2005), pois além da melhora na mobilidade, a redução foi associada a melhores escores de qualidade de vida (REJESKI *et al*, 2002). Em cães obesos a redução de peso por si só influencia positivamente os sinais clínicos de osteoartrite, os resultados indicam que a redução do peso corporal causará uma diminuição nos sinais clínicos de claudicação, sendo observado um efeito significativo a partir de uma perda de peso de 6,10%. A análise cinética da marcha apresentou resultados significativos para cães com OA de cotovelo e claudicação de membros anteriores a partir de uma redução de peso corporal de 8,85% (MARSHALL *et al*, 2010).

### Mobilidade

A combinação de restrição calórica com fisioterapia intensiva parece ser mais eficiente em facilitar a perda de peso em cães com sobrepeso e melhorar o resultado clínico do que apenas o tratamento dietético (MLACNIK *et al*, 2006). Além dos exercícios propostos pela fisioterapia, como alongamentos e caminhadas, a hidroterapia (Figura 5), laserterapia, termoterapia e o ultrassom terapêutico são terapias que contribuem para a reabilitação física, reduzindo a dor e melhorando a função articular (LAMOUNIER *et al*, 2023). O exercício terapêutico pode ajudar a melhorar a função cardiovascular, a força, o equilíbrio e a amplitude de movimento, sendo o nado e caminhada em esteira subaquática excelentes opções,

apresentando os benefícios supracitados com a diminuição do estresse excessivo para as articulações (RYCHEL, 2010). É essencial garantir que os animais não sejam solicitados a realizar exercícios ou atividades terapêuticas que irão exacerbar a dor antes que o tratamento farmacológico analgésico seja implementado (LAMOUNIER *et al*, 2023).

Figura 5 - Hidroterapia



Fonte: arquivo pessoal (2023).

### Nutracêuticos e ômega 3

Em humanos, a ingestão de ácidos graxos insaturados, como o ômega 3 é recomendada pelos seus efeitos de alívio dos sinais clínicos e redução da osteoartrose, atuando no controle de radicais livres, prevenindo a degradação da cartilagem e controle de respostas anti-inflamatórias, pois reduz a viabilidade do ácido araquidônico na produção de eicosanoides inflamatórios, resultando na redução da conversão em leucotrienos e prostaglandinas (RATSCH, 2022). A suplementação com antioxidantes, como vitamina C, vitamina E e betacaroteno também é de fundamental importância, contribuindo para retardar desenvolvimento de processos nocivos nos níveis celulares e teciduais. (MCALINDON,

2005). Os suplementos mais comumente usados são produtos concebidos como condroprotetores, sendo a glucosamina, um precursor do ácido hialurônico e outros glicosaminoglicanos e o sulfato de condroitina um precursor dos principais glicosaminoglicanos. Com base nos achados a longo prazo na medicina humana, estima-se que, as recomendações para retardar a degeneração da cartilagem pairam em 40-50 mg/kg de glucosamina ou sulfato de condroitina ou uma mistura destes dois uma vez OA dia em um esforço para retardar a progressão da perda de cartilagem na reabilitação ortopédica canina. Sobre a suplementação com colágeno

apenas o colágeno tipo 2 não desnaturado ou o UCII são considerados eficazes e, numa dosagem sugerida de 10mg OA dia dentro de 60 a 90 dias os animais apresentaram sinais clínicos leves e melhorias significativas (RATSCH,2022).

### 2.3.1 Fármacos

A terapia farmacológica de eleição é o uso de anti-inflamatórios não esteroidais, em razão da inibição das enzimas cicloxigenases (COX-1 e COX-2). Os de classificação coxibe inibem seletivamente a COX-2, reduzindo os efeitos adversos e mantendo as ações anti-inflamatórias e analgésicas. Como exemplos de coxibes podem ser citados cimicoxibe, robenacoxibe e meloxicam. AINEs ácidos orgânicos ou ácidos fenamínicos como o carprofeno, e cetoprofeno, fenilbutazona, tepoxalina e ácido tolfenâmico, além do galliprant, que é antagonista do receptor EP4 da prostaglandina, também são opções terapêuticas anti-inflamatórias (HANSON, 2006 apud LAMOUNIER *et al.*, 2023). A associação dos AINEs com outros tipos de fármacos possui efeito favorável para a redução da dor e animais afetados por doenças hepáticas, renais ou gastrointestinais significativas, ou aqueles que não toleram a administração de AINEs, têm muitas outras opções disponíveis para o controle da dor, como por exemplo a amantadina, gabapentina, antidepressivos tricíclicos,(amitriptilina e clomipramina), tramadol, acetaminofeno e codeína (RYCHEL, 2010).

Os corticosteroides são fármacos com efeitos anti-inflamatórios também podem ser utilizados como opção para o tratamento da osteoartrose porém o uso prolongado pode conter vários efeitos colaterais circulatórios e alteração do metabolismo de cálcio, contribuindo para o desenvolvimento de uma osteoporose (DENNY&BUTTERWORTH, 2006 apud LAMOUNIER *et al.*, 2023). Aplicações intra-articulares de ácido hialurônico têm se mostrado eficientes para o reparo e retardo da degeneração da articulação em pacientes

com doenças articulares, amenizando os sintomas relacionados à osteoartrose (OLIVEIRA *et al.*, 2014).

### **3 CONCLUSÃO**

A osteoartrite é uma doença degenerativa irreversível e seu gerenciamento exige abordagem multimodal e paciente-específico, priorizando o controle de dor e a qualidade de vida. Apesar de não haver uma cura o melhor cenário para lidar com esta doença é o diagnóstico precoce a partir dos fatores de risco e predisponentes. A correta orientação do médico veterinário OA tutor e a pró-atividade deste em seguir o tratamento são pontos fundamentais para um melhor prognóstico da doença. Apesar de desafiador para o tutor, o processo de perda de peso, sendo apenas por restrição calórica ou em conjunto com atividade física, é de suma importância no manejo de OA e, uma sutil perda de 6,1% à 8,85%, que pode acontecer relativamente rápida e contribuir para adesão do tutor OA protocolo de emagrecimento, são suficientes para amenizar sintomas clínicos inflamatórios, podendo retardar a progressão da doença e até atuar na sua prevenção. A maioria dos tratamentos para OA canina são baseados em experiência profissional com evidências científicas escassas e pesquisas de curto prazo e, considerando a complexidade dos fatores que culminam no desencadeamento e evolução da osteoartrite em animais, há necessidade de haverem estudos que investiguem as correlações já estabelecidas da progressão de OA com mediadores inflamatórios, explicitando com clareza o mecanismo de cada fator associado, além da pesquisa de novos protocolos de tratamento.

## REFERÊNCIAS

- AZAMAR-LLAMAS, D. *et al.* Adipokine contribution to the pathogenesis of osteoarthritis. **Mediators of Inflammation**, v. 2017, p. 1–26, mar. 2017.
- BELSHAW, Z.; DEAN, R.; ASHER, L. Could it be osteoarthritis? How dog owners and veterinary surgeons describe identifying canine osteoarthritis in a general practice setting. *Preventive Veterinary Medicine*, v. 185, p. 105198, dez. 2020.
- BOKAREWA, M. *et al.* Resistin, an adipokine with potent Proinflammatory Properties. **The Journal of Immunology**, v. 174, n. 9, p. 5789–5795, abr. 2005.
- BOS, P. K. Articular cartilage repair and the evolving role of regenerative medicine. **Open Access Surgery**, p. 109, out. 2010.
- BUDSBERG, S. C.; BARTGES, J. W. Nutrition and osteoarthritis in dogs: Does It Help? **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 36, n. 6, p. 1307–1323, nov. 2006.
- CACHON, T. *et al.* Face validity of a proposed tool for staging canine osteoarthritis: Canine OsteoArthritis Staging Tool (COAST). **The Veterinary Journal**, v. 235, p. 1–8, mai. 2018.
- CUNHA, T. **Abordagem clínica à osteoartrite em cães**. 2022. 118 f. Dissertação (Mestrado integrado em Medicina Veterinária) - Escola de Ciências e Tecnologia, Universidade de Évora. Évora, 2022.
- DING, C. *et al.* Body fat is associated with increased and lean mass with decreased knee cartilage loss in older adults: a prospective cohort study. **International Journal of Obesity**, v. 37, n. 6, p. 822–827, ago. 2012.
- DUAN, Y. *et al.* Increased synovial fluid visfatin is positively linked to cartilage degradation biomarkers in osteoarthritis. **Rheumatology International**, v. 32, n. 4, p. 985–990, jan. 2011.
- EYRE, D.; WEIS, M.; WU, J-J. Articular cartilage collagen: an irreplaceable framework? **European Cells and Materials**, v. 12, p. 57–63, nov. 2006.
- FRYE, C. W.; SHMALBERG, J. W.; WAKSHLAG, J. J. Obesity, exercise and orthopedic Disease. **The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice**, v. 46, n. 5, p. 831–841, set. 2016.
- GREENBERG, A. S.; OBIN, M. S. Obesity and the role of adipose tissue in inflammation and metabolism. **The American Journal of Clinical Nutrition**, v. 83, n. 2, p. 461S465S, fev. 2006.
- GROSS, J. B. *et al.* Synovial fluid levels of adipokines in osteoarthritis: Association with local factors of inflammation and cartilage maintenance. **Bio-Medical Materials and Engineering**, v. 24, n. s1, p. 17–25, dez. 2014.
- HUANG, K. *et al.* Association of chemerin levels in synovial fluid with the severity of knee osteoarthritis. **Biomarkers**, v. 17, n. 1, p. 16–20, nov. 2011.

- JOHNSTON, S. A. Osteoarthritis. Joint anatomy, physiology, and pathobiology. **The Veterinary clinics of North America. Small animal practice**, v. 27, n. 4, p. 699–723, jun. 1997.
- LAMOUNIER, A. R. *et al.* Osteoartrose de quadril em cães e gatos: Revisão. **Pubvet**, v. 17, n. 2, p. 1–13, fev. 2023.
- MARSHALL, W. G. *et al.* The effect of weight loss on lameness in obese dogs with osteoarthritis. **Veterinary Research Communications**, v. 34, n. 3, p. 241–253, mar. 2010.
- MARTEL-PELLETIER, J. *et al.* Osteoarthritis. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 2, n. 1, out. 2016.
- MARTEL-PELLETIER, J.; WILDI, L. M.; PELLETIER, J.-P. Future therapeutics for osteoarthritis. **Bone**, v. 51, n. 2, p. 297–311, ago. 2012.
- MCALINDON, T. E.; BIGGEE, B. A. Nutritional factors and osteoarthritis: recent developments. **Current Opinion in Internal Medicine**, v. 4, n. 6, p. 632–637, dez. 2005.
- MCLAUGHLIN, R. Management of chronic osteoarthritic pain. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 30, n. 4, p. 933–949, jul. 2000.
- MCNAMARA, P. S.; JOHNSTON, S. A.; TODHUNTER, R. J. Slow-acting, disease-modifying osteoarthritis agents. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 27, n. 4, p. 863–881, jul. 1997.
- MESSIER, S. P. *et al.* Weight loss reduces knee-joint loads in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis. **Arthritis & Rheumatism**, v. 52, n. 7, p. 2026–2032, jun. 2005.
- MLACNIK, E. *et al.* Effects of caloric restriction and a moderate or intense physiotherapy program for treatment of lameness in overweight dogs with osteoarthritis. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 229, n. 11, p. 1756–1760, dez. 2006.
- MORA, J. C.; PRZKORA, R.; CRUZ-ALMEIDA, Y. Knee osteoarthritis: pathophysiology and current treatment modalities. **Journal of Pain Research**, v. Volume 11, p. 2189–2196, out. 2018.
- OLIVEIRA, M. Z. *et al.* Efeito dos ácidos hialurônicos como condroprotetores em modelo experimental de osteoartrose. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 49, n. 1, p. 62–68, jan. 2014.
- PALAZZO, C. *et al.* Risk Factors and burden of osteoarthritis. **Annals of Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 59, n. 3, p. 134–138, jun. 2016.
- PASQUINI, C.; SPURGEON, T. L.; PASQUINI, S. **Anatomy of domestic animals : systemic & regional approach**. 11th Ed. Texas: Sudz Publishing, 2007. 678 p.

PUNKE, J. P. et al. Arthroscopic documentation of elbow cartilage pathology in dogs with clinical lameness without changes on standard radiographic projections. **Veterinary Surgery**, v. 38, n. 2, p. 209–212, fev. 2009.

RAJAT S.; et al. Nutraceuticals: a review on current status. **Inter Res J Pharmacol**, v.3, n. 4, p.95-99, 2012.

RATSCH, B. E.; LEVINE, D.; WAKSHLAG, J. J. Clinical guide to obesity and nonherbal nutraceuticals in canine orthopedic conditions. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 52, n. 4, p. 939–958, jul. 2022.

RAY, A.; RAY, B. K. An inflammation-responsive transcription factor in the pathophysiology of osteoarthritis. **Biorheology**, v. 45, n. 3-4, p. 399–409, mar. 2008.

REJESKI, W. J. *et al.* Obese, older adults with knee osteoarthritis: weight loss, exercise, and quality of life. **Health Psychology**, v. 21, n. 5, p. 419–426, jul. 2002.

RENBORG, W. C. Pathophysiology and management of arthritis. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 35, n. 5, p. 1073–1091, set. 2005.

RICHTER, M. et al. The role of adipocytokines in the pathogenesis of knee joint osteoarthritis. **International Orthopaedics**, v. 39, n. 6, p. 1211–1217, fev. 2015.

ROUSH, J.K. *et al.* Understanding the pathophysiology of osteoarthritis. **Veterinary Medicine**, v. 97, p 108-117, jun. 2002.

RYCHEL, J. K. Diagnosis and treatment of osteoarthritis. **Topics in Companion Animal Medicine**, v. 25, n. 1, p. 20–25, fev. 2010.

SANDERSOLN, R. O. *et al.* Systematic review of the management of canine osteoarthritis. **Veterinary Record**, v. 164, n. 14, p. 418–424, abr. 2009.

SOLER, M. *et al.* Ultrasonographic, computed tomographic and magnetic resonance imaging anatomy of the normal canine stifle joint. **The Veterinary Journal**, v. 174, n. 2, p. 351–361, set. 2007.

SPECTOR, T.; COOPER, C. Radiographic assessment of osteoarthritis in population studies: whither kellgren and lawrence? **Osteoarthritis and Cartilage**, v. 1, n. 4, p. 203–206, out. 1993.

THIJSEN, E.; VAN, C. A.; VAN, P. M. Obesity and osteoarthritis, more than just wear and tear: pivotal roles for inflamed adipose tissue and dyslipidaemia in obesity-induced osteoarthritis. **Rheumatology**, v. 54, n. 4, p. 588–600, dez. 2014.

THRALL, D. **Diagnóstico De Radiologia Veterinária**. London: Elsevier Health Sciences Brazil, 2011. 832 p.

VISSER, A. W. *et al.* The relative contribution of mechanical stress and systemic processes in different types of osteoarthritis: the NEO study. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 74, n. 10, p. 1842–1847, mai. 2014.

WANG, Y. *et al.* Relationship between body adiposity measures and risk of primary knee and hip replacement for osteoarthritis: a prospective cohort study. **Arthritis Research & Therapy**, v. 11, n. 2, p. R31, jan. 2009.

YUSUF, E. *et al.* Association between weight or body mass index and hand osteoarthritis: a systematic review. **Annals of the Rheumatic Diseases**, v. 69, n. 4, p. 761–765, abr. 2010.

ZUO W. *et al.* Adiponectin receptor 1 mediates the difference in adiponectin induced prostaglandin E2 production in rheumatoid arthritis and osteoarthritis synovial fibroblast. **Chinese Medical Journal**, v.124, n. 23, p.3919-3924, jul. 2011.