

Elemente de nocicepție la caine și tehnici terapeutice veterinare de recuperare

Dog nociception and veterinary therapeutic recovery techniques

Adela K. Markovszky, Romeo T. Cristina
Facultatea de Medicina veterinara Timisoara

ade_zky@yahoo.de

Cuvinte cheie: durere, sistem locomotor, caine, nocicepție, tehnici de recuperare
Key words: pain, locomotor system, dog, nociception, recovery techniques.

Rezumat

Schimbările de comportament sunt semnele durerii la animale. Înțelegerea mecanismelor fiziologice ale durerii este esențială pentru dezvoltarea noilor medicamente. În prezent analgezia se obține prin tehnici sistemice asociate cu tehnici de analgezie periferice. Durerea se monitorizează evaluând parametrii hemodinamici și respiratori dar mai ales prin parametrii clinici. Astfel ea rămâne o evaluare extrem de subiectivă. O analgezie adecvată ameliorează condiția clinico-biologică a pacienților, ineficiența controlului durerii poate întârzia adesea procesul vindecării. În prezentul referat sunt prezentate principalele entități asociate fenomenului durerii la nivelul aparatului locomotor precum și tehnici terapeutice veterinare de recuperare la caine.

Abstract

Behavioral changes are signs of pain in animals. Understanding the physiological mechanisms of pain is essential for the development of new drugs. Currently, analgesia is obtained through systemic techniques associated with peripheral analgesia techniques. Pain is monitored by evaluating hemodynamic and respiratory parameters but especially by clinical parameters. Thus it remains an extremely subjective assessment. Adequate analgesia improves the clinical and biological condition of patients, inefficiency of pain control can often delay the healing process. In this paper are presented the main entities associated with the phenomenon of pain in the musculoskeletal system and veterinary therapeutic techniques for recovery in dogs.

Introducere

Durerea este în esența ei protectivă, deoarece ea semnalează organismului în mod rapid posibile daune și activează reflexe de protecție. Totuși durerea persistentă va deveni un stresor, care influențează procesele metabolice și neuroendocrine.

Astfel se produce durerea patologică. Clinicianul veterinar are marea responsabilitate de a evalua pacientul fără contribuția verbală a acestuia. Datorită protocoalelor elaborate de diferite societăți de management al durerii în domeniul veterinar, este posibilă și implicarea proprietarilor animalelor de companie în evaluarea durerii cronice. Terapiile alternative ale durerii sunt variate și au o bună aplicabilitate în domeniul medicinei veterinare [42]. Fizioterapia este una din terapiile alternative, parțial cu efecte dovedite științific în reducerea durerii. Ea are ca scopuri majore:

- înlăturarea cauzei disfuncției sistemului musculo-scheletal
- îmbunătățirea simptomelor clinice
- înlăturarea durerii, a inflamației

1. Nocicepția

Nocicepția reprezintă transformarea, transmiterea și procesarea semnalului indus de un stimul nociv. Nocicepția se referă, ca termen, la mecanismele care au loc în cazul înregistrării unui stimul nociv. Durerea este senzația percepută de un pacient, este o funcție a organismului, mai exact a sistemului nervos și se petrece în trei planuri: al percepției, emoțional și psihologic [61, 98]. Procesarea se realizează la nivelul sistemului nervos central. Procesarea stimulului nociv nu este realizat printr-un algoritm simplu. Sistemul de control al fiziologiei durerii este sistemul nervos central. Modul de procesare al

informației este explicat prin “teoria porții de control” [103].

Această teorie stipulează că, informația adusă de fibrele C din periferie, poate fi blocată sau atenuată la nivelul sinapsei cu celulele conului dorsal al măduvei spinării. Mai exact prin activarea simultană a fibrelor A beta, interneuronii vor bloca informația fibrelor C [98]. Astfel răspunsul la durere va fi diminuat sau va lipsi, dar lipsește și senzația de durere [61]. Există rețele de nociceptori și neuroni senzitivi primari care preiau și transmit de la stimulul nociv durata de acțiune și intensitatea și localizează aria de acțiune a stimulului nociv prin transmitere la măduva spinării cu ajutorul căilor ascendente. În funcție de intensitatea

noxei senzația percepută se transmite prin fibre A beta, în cazul unei intensități slabe datorită pragului lor de excitabilitate scăzut și A delta – fibre C în cazul unei intensități puternice. Fibrele A delta sunt mielinizate dar mai subțiri. Reflexul făcut de organism în cazul contactului cu o noxă care generează durere acută este transmis prin fibrele A delta [98].

Senzația percepută va fi una neplăcută pentru o noxă slabă și durere pentru o noxă puternică, deși o noxă poate genera ambele senzații la intervale diferite de timp [98]. Fibrele A beta sunt mielinizate și au un diametru mare, pe când fibrele C sunt nemielinizate și subțiri [64] (tabelul 1.)

Tabelul 1.

Caracteristicile fibrelor nervoase aferente [98]

Caracteristica	Fibre A beta	Fibre A delta	Fibre C
Diametru	mare	2-5 μm	< 2 μm
Mielinizare	da	puțin	Nu
Viteză de conducere	> 40 m/s	5-15 m/s	< 2 m/s
Prag de excitabilitate al receptorului	scăzut	Scăzut și ridicat	Ridicat
Senzația percepută	atingere nedureroasă	durere rapidă, ascuțită, localizată	durere lentă, difuză, surdă

Neuronii primari aferenți au terminații libere, care sunt numiți nociceptori, care au rolul de a transforma informația primită în semnale electrice și se găsesc în piele, sistemul muscular, sistemul osos, articulații și organe [98, 112].

Corpul neural se află în ganglionii rădăcinii dorsale sau ganglionii trigemeni [61]. Terminațiile nervoase libere conțin *canale cu potențial tranzitoriu de receptor (TRP)*, astfel stimulul nociv va genera un potențial de acțiune la nivelul fibrei nervoase [112].

Aceștia se clasifică în *nociceptori mecano-termici ale fibrelor A beta*, responsabili de durerea primară ascuțită și *nociceptori polimodali sau mecano-termici ai fibrelor C*, care transmit durerea secundară.

Aceasta persistă și se extinde peste aria de acțiune a noxei. Nociceptorii pot fi *senzitivizați*, atunci când se activează repetat, astfel scăzându-le rezistența.

Atunci ei răspund mai puternic la un stimul de intensitate scăzută. Nociceptorii se pot *habituă* și obosind, ei nu mai răspund la noxă [64]. Ganglionii rădăcinii dorsale adăpostesc

corpul celular al fibrelor nervoase aferente. Axonii acestora fac sinapsă cu neuronii secundari aferenți din substanța gri a măduvei spinării la nivelul rădăcinii dorsale [98].

În zona marginală, lamina I, și parțial în lamina V, se sfârșesc fibrele A delta. Tot superficial în lamina II se inseră fibrele C. Neuronii din cornul dorsal sunt conectați la axonii aferenți primari. Acești neuroni funcționali se împart în:

- interneuronii: pot fi excitatori și inhibitori
- neuroni propriospinali: se găsesc în mai multe segmente spinale și au rol în reflexele segmentale
- neuroni de proiecție: transmit informațiile la centrele supraspinale și se împart în:
 - *neuroni specifici nociceptivi* mecano-termici pentru fibrele A și C, care se găsesc în lamina I;
 - *neuroni de arie dinamică întinsă* (Wide dynamic range) mecanici care reacționează la impulsuri joase și stimulului nociceptiv, se găsesc în lamina V. Aceștia pot reacționa și la durere viscerală sau durere profundă;

- *neuroni complecși*, care se găsesc în lamina VII, ei preiau informații somatice și viscerele, nu se cunoaște exact mecanismul de acțiune. Interrelațiile neuronilor din cornul dorsal se realizează prin eliberarea de aminoacizi și neuropeptide la nivelul căilor aferente și cornului dorsal, cum ar fi neurotransmițătorii glutamat și substanța P [98]. Aminoacizii glutamat și aspartat sunt implicați în transmiterea durerii, cu emiteri de potențiale rapide.

- Potențiale postsinaptice excitatorii lente sunt generate la nivelul fibrelor C cu ajutorul substanței P, neurotensinei, colecistochininei, peptidelor intestinale vasoactive și peptidelor legate de gena calcitoninei. O altă particularitate cunoscută în managementul durerii este "*sensibilizarea centrală*". Acesta constă în scăderea pragului excitabilității, înlesnirea răspunsului la depolarizare și culegerea informațiilor de la alți receptori primari.

Clinic sensibilizarea centrală se manifestă prin durere sau senzație neplăcută în zonele adiacente zonei lezionate sau prin alodinie. Prin impulsuri repetate se generează o depolarizare de lungă durată, astfel receptorul NMDA (N-metil-D-aspartat) permite influxul de calciu și activarea proteinkinazei C. Astfel este crescută sensibilitatea receptorului la glutamat. Substanțele chimice eliberate după lezionarea tisulară sunt prezentate în tabelul 2.

Sensibilizarea periferică se caracterizează prin generarea inflamației locale ca urmare a intervenției unui stimul nociceptiv relativ slab.

Prin mediatorii inflamației se scade pragul de excitabilitate al fibrelor A delta și C și se generează vasodilatate [61].

De asemenea *nociceptorii silențioși* sunt implicați în răspunsul nociceptiv ca urmare a inflamației dar nu răspund la stimuli nociceptivi de intensitate mare, ci la stimulare continuă la nivelul unui țesut lezat. Mediatorii inflamației pot deci influența terminațiile nervose libere pentru stimuli nocivi în mod direct [98].

Mulți dintre nociceptorii viscerali sunt silențioși [112]. Inflamația locală apare la 15-30 secunde după lezionarea țesutului și este maximă la 5-10 minute, lucru vizibil prin asocierea hiperalgeziei la acest nivel [112].

Tabelul 2.
Substanțe chimice eliberate după lezionare tisulară [61]

Origine	Substanță
Celule lezionate	potasiu
Trombocite	serotonină
Plasmă	bradikinină
Mastocite	histamină
Celule lezionate	prostaglandine
Celule lezionate	leucotriene
Nervi primari aferenți	substanța P

De la nivelul cornului dorsal informația dureroasă trebuie transmisă la nivel supraspinal. Cea mai importantă cale ascendentă este *tractul spinotalamic*, care pleacă de la nivelul ganglionilor rădăcinii dorsale, pătrund în substanța gri a măduvei spinării unde inervează celulele neuronilor specifici nociceptivi și ai neuronilor WDR și trecând linia mediană se inseră în talamus, unii în nucleii mediali iar alții în nucleii laterali. Axonii cu finalitate în nucleii mediali au rol în prelucrarea emoțională a durerii. Prin acest tract se transmit informații privind localizarea durerii și informații termice [61]. Legătura între talamus și cortex se va face cu neuroni aferenți de ordinul trei dar se face legătura și cu substanța gri periacveductală [98].

Tractul spinoreticular este format din prelungirile neuronilor din straturile VII și VIII care ajung la formațiunea reticulară a trunchiului cerebral, cu prelungire până la talamus și hipotalamus. Sistemul reticular, este prin urmare format din neuroni care sunt conectați cu măduva spinării, cu trunchiul cerebral la nivelul centrelor senzoriale și motorii, cu talamusul și hipotalamusul, cu cortexul cerebral și cu alți neuroni reticulari.

Deoarece neuronii reticulari sunt foarte activi, când se generează un impuls nociceptiv și pentru că au legături cu talamusul și sistemul limbic, se presupune ca au implicație în transducția informației și răspunsul afectiv [64, 98].

Tractul spinomezencefalic este format din axonii neuronilor din straturile I și V care transmit informația dureroasă la nivelul mezencefalului. În transmiterea informației nociceptive are rol mai redus tractul spinocervical. Există și o cale directă de

transmitere a informației către hipotalamus de la cornul dorsal prin care se inițiază raspunsuri hormonale. Calea trigeminală adună informații din zona feței pe calea nervilor cu corpul celular în ganglionul trigeminal, apoi se continuă spre trunchiul cerebral trec linia mediană și fac legătură cu talamusul.

De acolo fibrele nervoase se continuă spre cortex și astfel se va putea localiza senzația durereasă, deoarece în aceeași zonă se proiectează și somatică senzorială [61]. În final cortexul somatosenzorial este cel care procesează informația nociceptivă și pentru localizarea durerii. Durerea acută activează multiple arii ale cortexului ceea ce se numește „matricea durerii” [98].

Există și un fenomen de atenuare a durerii care este numit „modularea durerii”. Acesta cuprinde 3 procese importante: inhibiția segmentală, opioidele endogene, sistemul nervos inhibitor descendent [61].

Inhibiția segmentală se referă la teoria porții de control, descrisă mai sus. Substanța gri periacveductală a mezencefalului are rol în modificarea informației eferente dar se leagă și transmite informație aferentă talamusului și hipotalamusului. Modularea informației eferente se realizează prin interneuroni a căror substanță neurotransmițătoare este GABA, care generează efecte inhibitorii, adică analgezie endogenă. Glicina este un alt neurotransmițător implicat în acțiunea la acest nivel [98]. Acești interneuroni inhibitorii realizează inhibiția segmentală. Modularea finală eferentă a informației nociceptive se realizează la nivelul măduvei spinării tot cu efecte antinociceptive. Substanțele neurochimice implicate în modularea informației la nivelul cornului dorsal sunt GABA, glicina, serotonina, norepinefrina, endorfinele, encefalinele, dinorfinele.

Conform studiilor actuale mai mulți neurotransmițători pot coexista la nivelul unui singur neuron [64]. Opioidul endogen se leagă de receptorii derivaților opiumului și modulează durerea. Serotonina și norepinefrina sunt neurotransmițători care dacă sunt influențați medicamentos pot modifica transmiterea durerii către cortexul cerebral [61]. Durerea patologică este produsă

de inflamația țesutului și eventual de distrucția nervilor la nivelul situsului implicat dar și transformarea canceroasă a terminațiilor nervoase. Astfel durerea fiziologică și căile ei de acțiune pierd din importanță.

Mult mai importante devin în acest model durerea surdă, durerea sub formă de senzație de arsură sau în junghiuri, hiperalgezia și alodinia. Hiperalgezia reprezintă o senzație dureroasă amplificată în cazul aplicării unor stimuli nocivi suplimentari la nivelul unui țesut lezat. Alodinia reprezintă o senzație dureroasă generată de un stimul nenociv [112]. Mai există și așa numita disestezie, care reprezintă o senzație neplăcută și diferă tocmai astfel de parestezie [61].

În funcție de țesutul implicat durerea se poate clasifica în *durere inflamatorie* (la nivel somatic sau visceral) sau *durere neuropatică* (la nivelul țesutului nervos). În funcție de durata de acțiune se poate clasifica în *durere acută* sau *durere cronică*.

Durerea acută are rol major în procesul de reparație tisulară sau viscerală, deoarece prin hiperalgezia primară, la locul injuriei, și prin hiperalgezia secundară, în zonele învecinate, se facilitează vindecarea. Cel mai adesea durerea acută este întâlnită postoperator după intervenții chirurgicale.

Durerea cronică are o durată mai lungă de 3-6 luni și este de obicei de intensitate amplificată. Poate fi cauzată de o inflamație persistentă sau poate fi o noxă fără relație directă cu injuria inițială.

Durerea viscerală reprezintă o categorie aparte a durerii și prezintă mari dificultăți în elucidarea exactă a mecanismului fiziopatologic al acesteia. Organismul nu răspunde la stimuli nocivi la fel ca în cazul localizării tisulare a durerii, ci reacționează uneori la distensia organelor cavitare, deci distensia mușchilor netezi sau a capsulei, uneori la ischemie, alteori la inflamație locală [98]. Durerea viscerală se percepe în general difuz, însă există și un fenomen de hipersensibilizare viscerală. Durerea viscerală poate induce efecte sistemice la nivelul circulației sangvine sau senzație de vomă sau de greață [98]. Transmiterea durerii de la viscere se realizează exclusiv prin fibre C și se

transmite tot la nivelul măduvei spinării unde se proiectează informația obținută din periferie. De aceea durerea la nivelul unui organ apare

uneori pentru cortex ca originară din periferie [61, 64]. Diferitele clase de nociceptori sunt prezentate în tabelul 3.

Tabelul 3.

Diferitele clase de nociceptori dețin funcții specifice în detectarea subtipurilor distincte ale durerii [46]

Tipuri	Subtipuri	Nociceptori/fibre
Durerea nociceptivă (somatică sau viscerală)	durere ascuțită de tăiere	nociceptori mecanici fibre A delta
	durere surdă de arsură	nociceptori polimodali fibre C
	durere profundă viscerală	nociceptori viscerali fibre A delta și C
	durere cu senzație de arsură	fibre termice-mecanice (fierbinte) A delta
	durere cu senzație de frig	fibre termice-mecanice (frig) C
Durerea ne-nociceptivă (neuropatică sau simpatică)	Sindrom de durere complexă regională	fără nociceptori
	Neuralgia post-herpetică	
	Durerea membrului fantomă	
	Anestezia dureroasă	

Durerea neuropatică este generată de leziuni la nivelul sistemului nervos și se împarte în: recepționare eronată a stimulului și procesare anormală la nivel central a stimulului nociv. În cazul recepționării eronate a informației în general se produce fenomenul de „wind-up” prin intermediul receptorilor NMDA la nivelul cornului dorsal.

Orice leziune acută care durează câteva secunde și produce o injurie la nivelul nervului duce la informații eronate transmise sistemului nervos central.

Ulterior axonul lezat va transmite cronic informații greșite. Apoi se asociază hipersensibilizarea care face parte integrantă a sensibilizării centrale. Durerea neuropatică se asociază și cu alodinia [98]. Organismul răspunde la durere prin multiple reacții printre care se găsește și reacția de stres, care implică o activare a sistemului nervos simpatic.

Astfel în cazul durerii va crește nivelul cortizolului, deci hiperglicemie, tahicardie, crește rezistența vasculară, apare hiperventilare cu eventual bronhospasm.

De asemenea crește tonusul muscular. În unele cazuri acest răspuns sistemic la durere poate persista și poate menține pacientul într-o stare de șoc [64].

Durerea referită reprezintă durerea simțită la suprafața tegumentului, deși ea vine din altă parte. Mecanismele prin care se explică acest fenomen sunt dermatomerele, convergența fibrelor nervoase aferente la aceeași locație la nivelul măduvei spinării și focalizarea iritabilă. Teoria dermatomerelor explică durerea referită prin originea comună a celor două țesuturi.

Focalizarea iritabilă susține că durerea viscerală odată ajunsă la măduva spinării nu poate fi transmisă direct creierului, ci doar când ajunge simultan și un impuls de la nivelul tegumentului.

Durerea fantomă este o durere iluzorie care este resimțită în cazul membrilor amputate. Deși nu se înregistrează stimuli nocivi, organismul simte durerea în zonele denervate.

Posibile cauze ale acestei dureri sunt neuroamele, care se formează la nivelul terminațiilor nervoase libere secționare, neuronii spinali care transmit semnale anormale sau procesări anormale la nivelul cortexului sau talamusului. [112].

Afecțiunile cele mai frecvente cauzatoare ale durerii sunt prezentate în tabelul 4.

Tabelul 4.

Încadrarea afecțiunilor frecvente în funcție de severitatea durerii [71]

Durere severă	Infarcte/tumori ale SNC
	Repunerea unor fracturi în care există leziuni tisulare întinse
	Ablația totală de canal auditiv
	Fracturi articulare sau patologice
	Pancreatită sau colecistită necrotizantă
	Tumori osoase

	Tromboza aortică
	Durerea neuropatică (blocarea unui nerv/inflamația, hernierea acută a unui disc intervertebral)
	Inflamația extensivă (peritonită, fasciită- mai ales streptococică, celulita)
	Meningita
	Intervenția chirurgicală pe coloana vertebrală
	Leziuni prin arsură
	Amputarea unor membre
	Tromboza și ischemia
	Osteodistrofia hipertrofică
Moderată până la severă	Artrita imuno mediată
	Durerea capsulară datorită organomegaliei
	Ruptură diafragmatică traumatică
	Traume (ortopedice, leziuni tisulare întinse, ale capului)
	Obstrucție ureterală, uretrală, biliară
	Glaucom
	Uveita
	Stadii primare sau în curs de vindecare ale țesuturilor moi
	Torsiune mezenterică, gastrică, testiculară etc.
	Mastita
	Rezecție și reconstrucție pentru îndepărtarea tumorilor și chirurgia ortopedică corectivă (osteotomia, RLCC, artrotomii deschise)
	Panosteita
	Distensia organelor cavitare
	Pleurita
	Înghețul
	Abraziunea /ulcerul cornean
	Boala discului intervertebral
	Peritonita cu abdomen septic
	Cancer oral
	Distocia
Moderată	Leziuni ale țesuturilor moi
	Ovariohisterectomia
	Artroscopia sau laparoscopia exploratorie
	Obstrucția uretrală
	Cistita
Ușoară până la moderată	Osteoartrita
	Boala dentară
	Lacerația superficială
	Drenaj toracal
	Castrarea
	Otită
	Cistita ușoară
Deschiderea abcesului	

2. Afecțiuni asociate fenomenului durerii la nivelul aparatului locomotor

2.1. Osteoartrita câinelui

Osteoartrita se încadrează în categoria afecțiunilor neinflamatorii ale cartilajului articular și este întâlnită la nivelul articulațiilor mobile. Orice artrită prezintă un anumit grad de inflamație, iar osteoartrita se caracterizează prin vindecarea anormală, uneori chiar o degenerare a cartilajului articular [60, 116].

Se formează țesut osos nou pe suprafața și pe marginea cartilajului articular [2, 7]. Fiind o afecțiune la nivel articular, sunt implicate și

alte structuri în afară de cartilajul articular, cum sunt țesutul osos subcondral, sinovia și țesutul adipos [21]. Osteoartrita poate fi primară sau secundară. Cea primară este idiopatică și apare în cursul procesului de îmbătrânire, fiind un defect structural, cea secundară este însă mult mai frecventă și constă în modificări apărute ca urmare a unor displazii sau rupturi de ligamente sau alte modificări anatomice articulare sau boli inflamatorii sau infecțioase [5, 7, 35].

Prognosticul este grav, deoarece osteoartrita este incurabilă. Durerea și imobilitatea sunt semnalmente comune ale acestei afecțiuni.

2.1.1. Patofiziologia

Structura normală a cartilajului articular conține puține condrocite încorporate în apă, collagen și proteoglicani. Această structură reprezintă matricea. Proteoglicanii sunt legați prin acid hialuronic și sunt formați din glicozaminoglicani și proteina de bază [21, 44, 73]. Patofiziologia acestei afecțiuni constă în îngroșarea cartilajului articular, care devine puțin rezistent la presiune și pierde din capacitățile de elasticitate. Afecțiunea rezultă prin suprasolicitarea nefiziologică la nivel articular, deci secundar, sau prin modificarea structurii cartilajului în mod primar, cum ar fi eliberare de mediatori ai inflamației și enzime distructive [24, 28, 116]. Cartilajul articular se va eroda și ulceră în final. Inițial se înmoaie și sunt produse mai multe componente ale cartilajului, până nu se mai poate regenera. Procesul anabolic este stimulat de IGF-1, IGF-2 și TGF- β [21].

Condrocitele produc proteoglicani și collagen dar apoi se degradează matricea extracelulară și apare moartea celulară. Mai întâi straturile superficiale sunt degradate, apoi tot mai multe straturi. Totodată apar fisuri care pot pătrunde chiar până la țesutul osos subcondral. Se vor forma osteofite și entesofite. Lichidul sinovial nu are calitatea corespunzătoare iar lubrifierea nu este adecvată [116]. De asemenea se alterează rețeaua fibrilară de collagen, condrocitele și proteoglicanii din matrice, care este de fapt etapa primară moleculară a procesului de degradare cu creșterea procentului de apă. În jurul matricei condrocitele proliferază excesiv și își cresc rata de metabolism. Celulele B și T din limfonoduri sunt implicate în generarea artritei. Mușchii, ligamentele și tendoanele vor fi și ele implicate. Modificarea acestor straturi poate duce la desprinderea unor fragmente, care cauzează inflamație locală.

Moleculele implicate sunt IL-1, TNF α , IL-17, IL-18 care induc producerea metaloproteinazelor de matrice și a altor enzime proteolitice. IL-1 β este inițiatorul procesului catabolic. În final se formează osteofite care sunt cauza durerii, împreună cu fibroza tisulară și inflamația locală la nivelul

cartilajului articular (Figura 1.) [21, 35, 42]. La nivelul cartilajului articular în condrocite se exprimă COX-2 și se produce PGE2 ceea ce explică efectul benefic al antiinflamatorilor nesteroidieni. Totodată la nivel articular intervin speciile reactive ale oxigenului (anionul superoxid, peroxidul de hidrogen, radicalii hidroxil) și radicalii liberi ai nitrogenului.

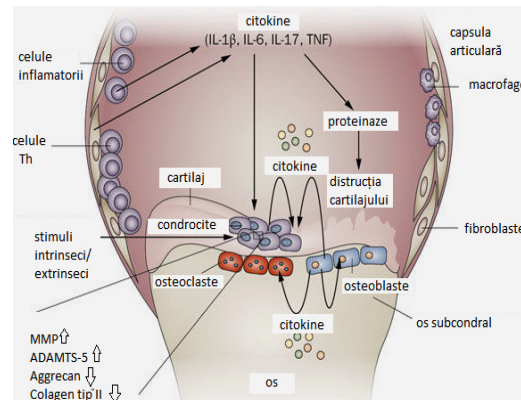


Figura 1. Rolul citokinilor proinflamatorii (modif.) [40]

Stresul oxidativ are rol major în degradare. Radicalii liberi derivați din oxigen influențează negativ mai ales mitocondriile, oxidează componentii matricei extracelulare și matricea metaloproteinazelor iar cei ai nitrogenului induc în mare parte eroziunea cartilajului articular.

Prin iNOS se produce NO care induce apoptoza condrocitelor și degradarea aggrecanului. Aggrecanul este de asemenea degradat de enzimele specifice, dintre care cea mai importantă este ADAMTS-5. Are loc catabolismul cartilajului [51].

Metaloproteinazele 1 și 13 sunt capabile să degradeze triplu helixul intact al collagenului II. Peroxidarea acizilor grași polinesaturați Omega3 și Omega6 duce la formarea produsului final aldehidic 4-hidroxi-nonenal (HNE), moleculă implicată în stresul oxidativ, apoptoză, proliferare și inflamație. Degradarea cartilajului este specific canin [51].

Modelele experimentale arată că există o susceptibilitate pentru dezvoltarea afecțiunii, după care intervin factorii determinanți. Dezvoltarea bolii depinde de factori genetici, vârstă (este modificat metabolismul condrocitelor), greutate corporală (influențează mecanic prin suprasolicitare și umoral prin creșterea nivelului TNF, L-6, leptinei circulante),

sex (castrarea pare să influențeze apariția osteoartritei la nivelul anumitor articulații), dietă și de modul de viață. [39, 82, 102]. Cercetări noi au arătat că metabolismul lipidic și al colesterolului pare să influențeze osteoartrita genunchiului [37, 40]. Membrana sinovială a capsulei articulare nu este un strat continuu de fibroblaste și celule de tip macrofag deși poartă denumirea de membrană. Elucidarea modificărilor în cadrul sinovitei ar putea explica producerea viilor. Sinovita reprezintă o parte integrantă a tabloului clinic al osteoartritei în cazul câinelui și a durerii în această afecțiune. Membrana sinovială este atunci compusă din limfocite T și B, macrofage, complexul major de histocompatibilitate, celule dendritice și plasmice [70]. Aceste macrofage par să dețină un rol important în generarea IL-1 β și TNF- α și eliberarea colagenazei și a enzimelor hidrolitice. Osteofitele și osteocondrofitile nu sunt obligatoriu legate de procese patologice descrise mai sus, dar se asociază des cu degradarea cartilajului [21].

Osteoartrita se manifestă la câine adesea prin imobilitatea articulațiilor și este mai des întâlnită față de artrita reumatoidă. Durerea la nivel articular este surdă și nelocalizată. Ea este generată de imbalanța între activitatea condroblastelor și condroclastelor [53].

Durerea este recepționată de nociceptori cu legătură pe fibre A β , A δ și C. Nu există receptori de durere în cartilajul articular. Totuși o inflamație poate produce sensibilizarea periferică și recrutarea nociceptorilor silențioși (prin mediatori cum sunt: TNF- α , IL-6, PGE₂, PGI₂, bradikina, substanța P, serotonina, galanina, neuropeptidele Y). Astfel se schimbă complet reacția acestui sistem la viitori stimuli nocivi [98]. Acest lucru duce la apariția hiperalgeziei, care prin recrutarea și coaptarea mai multor nociceptori va mări intensitatea durerii. Un alt proces care intervine în generearea, procesarea și intensificarea durerii de la nivel articular este sensibilizarea centrală, care poate fi evidențiată prin biomarkeri precum reflexul de retragere nociceptivă și sumarea temporală [48].

Este influențată printre altele și de enzimele COX, care pot fi inhibitate cu succes. Sensitivizarea centrală este implicată în

scăderea pragului de durere la stimuli mecanici și termici în alte puncte mai îndepărtate de articulația afectată. Ea pare să dețină un rol cheie în progresarea proceselor degenerative la nivel articular [21, 100].

2.1.2. Diagnosticul

Diagnosticul se pune cu ajutorul anamnezei. Precum descris mai sus osteoartrita poate fi cauzată primar de laxitate articulară sau de fracturi. Dacă nu există o astfel de cauză este idiopatică. Cauzele și diagnosticul osteoartritei canine se aseamănă cu cea umană [207].

Acest lucru se întâmplă destul de des la nivelul articulațiilor metacarpofalangiene a câinilor cu vârste înaintate. Anamneza este variată și include simptome generale, cele mai frecvente fiind: oboseala, reducerea activității, refuzul de a colabora cu proprietarul, șchiopătură, încordare musculară și atrofi musculară. Trebuiește întrebă proprietarul și de posibilă meteo-sensibilitate și de răspunsul la tratamente deja administrate. În general boala se agravează treptat cu trecerea timpului iar durerea poate fi de la moderată la severă.

Este esențială implicarea proprietarului în evaluarea durerii cronice [14, 15, 21].

Evaluarea durerii în osteoartrită este complexă și este nevoie de o serie de teste validate pentru câini pentru a realiza acest lucru. Important este însă ca aceste teste să fie sensibile la modificări subtile care diferențiază pacienți cu osteoartrită față de cei fără. Managementul terapeutic al osteoartritei depinde în mare măsură de validitatea acestor mecanisme de stadializare a bolii respectiv de măsurare a bolii, deoarece majoritatea testelor sunt subiective. Orice scală de analiză ar trebui să poată detecta existența durerii și să o cuantifice ca severă sau moderată [104].

Există o multitudine de chestionare care ajută la stadializarea bolii.

Indexul ortopedic canin (COI) este un chestionar prin care proprietarul poate evalua șchiopătura, imobilitatea, analiza mersul câinelui și calitatea vieții [21]

Durerea în osteoartrită poate fi evaluată cu ajutorul *scorului vizual analog (VAS)* sau prin *metoda unidimensională Likert* validată în

medicina umană. Scala vizuală analogă are 100 mm și marchează la 0 termenul “fără durere” iar la 100 termenul “durere severă”. O îmbunătățire de 20% a valorilor obținute cu VAS în cazul osteoartritei se corelează cu o îmbunătățire clinică vizibilă a stării pacientului. (figura 2)

Se mai utilizează ca teste subiective de evaluare *scorul numeric de evaluare (NRS)* și *scala simplă descriptivă (SDS)*.

Acestea sunt metode unidimensionale la fel ca metoda Likert și sunt bazate pe evaluarea comportamentului.

Aceste teste oferă rezultate foarte variabile. Cele mai multe studii efectuate cu ajutorul VAS analizează interrelația între valorile durerii obținute prin intermediul acestei scale și nu analizează relația între rezultatele obținute prin VAS și starea clinică a pacientului.

NAS nu are posibilitatea să determine componenta psihologică a durerii. SDS este dificil de utilizat în durere cronică, deoarece se axează pe evaluarea șchiopăturii pacientului, care este relevantă în cazul durerii postoperatorii. Această evaluarea nu corelează șchiopătura cu gradul de durere resimțit de pacient.

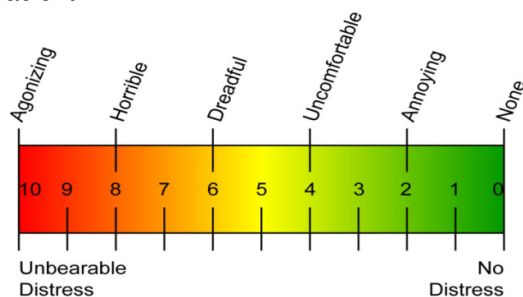


Figura 2. VAS pentru durere [129]

O scară preluată din medicina umană care apare sub formă VAS, NRS sau SDS este *Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index*, care evaluează șchiopătura ca semn al durerii, simptom care nu întotdeauna este corelat cu durerea.

Testul Client-specific outcome measures (CSOM) analizează starea pacientului prin intermediul proprietarului care evaluează starea în timpul activităților zilnice. În acest caz se compară starea animalului înainte și după administrarea analgezicului iar proprietarul

trebuie să numească activitatea, locul și timpul în care s-a modificat comportamentul.

Anamneza în acest caz este foarte importantă. Inventarul scurt al durerii canine (Canine Brief Pain Inventory-CBPI) se utilizează pentru evaluarea durerii în osteoartrită și cancer. Proprietarii sunt cei chestionați referitor la durere, comportament și calitatea vieții. În principal se determină severitatea durerii [31].

Indexul Helsinki pentru durere cronică (Helsinki Chronic Pain Index-HCPI).

Pe o scală de la 1 la 5 proprietarii câinilor cu osteoartrită diagnosticată radiologic și clinic răspund la întrebări legate de mobilitatea animalului lor. Există și un HCPI psihometric dar numai în limba finlandeză.

Alte teste utilizate sunt

Chestionarul Glasgow University Veterinary School (folosit în durere cronică în osteoartrită), *Liverpool Osteoarthritis Clinical Metrology Instrument* (utilizat în osteoartrita cotului), *Glasgow Composite Measures Pain Scale* (utilizat pentru durere acută, în cazul durerii postoperatorii), *Glasgow Short Form* (un format scurtat pentru a putea fi aplicat în practică), *University of Melbourne Pain Scale* (analizează durerea acută postoperatorie).

O categorie foarte importantă de teste obiective este reprezentată de analiza mersului. Aceasta studiază mișcarea membrilor cu ajutorul plăcilor de forță, drumurilor amenajate sensibile la presiune, benzilor de alergat și sistemelor optoelectronice digitale.

Măsurătorile kinetice se bazează pe înregistrarea diferitelor puncte de la nivelul membrului animalelor și traspunerea digitală a șchiopăturii animalului. Apoi pot fi efectuate diferite măsurători.

Drumurile amenajate sensibile la presiune (figura 3) pot determina forța care revine fiecărui membru, cât este de utilizat.

Analiza mersului (figura 4) are probleme atunci când coexistă artroze la nivelul mai multor articulații și nu oferă informații legate de comportamentul animalului [104]. Metode suplimentare de evaluare a durerii și respectiv de diagnostic sunt camerele video termice, dolorimetrele, accelerometrele (figura 5) [45].



Figura 3. Analiza mersului – un câine ghidat peste plăci de forță încorporate într-un drum amenajat de 6m lungime. Se înregistrează semnale ale electromiografiei de suprafață, forțele GRF și informații chinematice. Sunt înregistrate simultan date despre flexori, extensori, GRF vertical de vârf, unghiuri articulare și mișcările fiecărui membru [132].

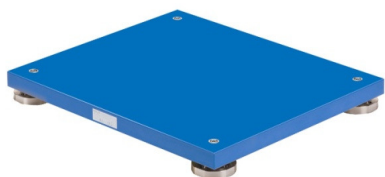


Figura 4. Placa de forță Kistler [130]

Diagnosticul radiologic se bazează pe evidențierea osteofitelor și entesofitelor la nivel articular. Tot cu ajutorul radiografiei se poate evidenția efuziunea, tumefierea țesuturilor moi, scleroza subcondrală, mineralizarea intra-articulară sau chisturile subcondrale.

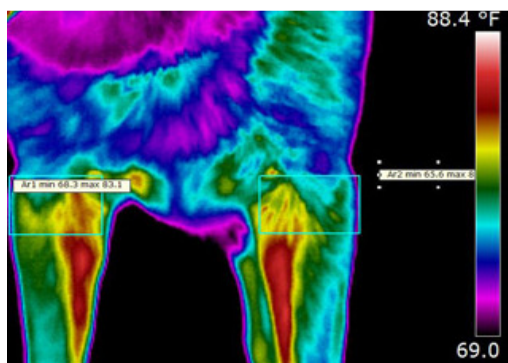


Figura 5. Artrita cotului - imagine termică [127]

Acest lucru este ușor de utilizat în stadii avansate ale oseoartritei mai ales în osteoartrita șoldului [46, 107-109].

În medicina veterinară se încearcă punerea în evidență a osteofitelor, care pot fi considerate indicatori ai oseoartritei, dar stadializarea bolii este dificilă doar pe baza evidențierii acestora [80]. (figurile 6 și 7).

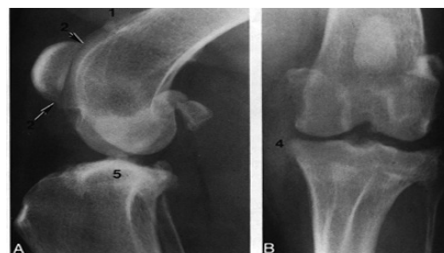


Figura 6. A.- vedere latero-laterală a articulației genunchiului, 1. Osteofite proximal pe trochlea femurală, 2. Osteofite proximal și distal pe patelă, 5. Scleroză proximal la nivelul tibiei; B.- vedere cranio-caudală a articulației genunchiului, 3. Osteofite pe trochlea femurală, 4. Osteofite proximal pe tibia [126].



Figura 7. Vedere mediolaterală a articulației cotului. Săgeata mare neagră- proces coronoid medial cu margine proximală neclară, Săgeți subțiri negre-osteofite pe marginea dorsală a procesului anconeu [130].

Radiografiile și constatările radiografice nu sunt echivalente cu gradul durerii unui câine [28]. De asemenea se utilizează în diagnostic metodele mai avansate, cum sunt RMN-ul și CT-ul. Rezonanța magnetică nucleară este adecvată pentru studiul articulațiilor, deoarece ea oferă informații despre starea cartilajului, a ligamentelor, a meniscurilor și a membranei sinoviale. Deoarece cartilajul articular al câinilor este foarte subțire, nu toți magneții îl pot pune în evidență, dar se pot analiza celelalte structuri.

Există RMN-ul intensificat cu gadoliniu cu ajutorul căruia se pot realiza studii cu privire la conținutul de glicozaminoglicani al cartilajului articular. CT-ul se utilizează mai puțin, deoarece nu oferă informații despre structurile adiacente neosoase, însă articulația cotului, carpiană și tarsiană care sunt complexe pot fi foarte bine analizate prin această tehnică.

Dar CT-ul de contrast la nivelul articulației genunchiului este folositor pentru detectarea stării meniscurilor. Remodelarea osoasă poate fi pusă în evidență prin scintigrafie cu tehniciu^{99m} cuplat cu un "carier" difosfonat. Un os în curs de remodelare prezintă cristale mari

de hidroxiapatită de care se poate lega „carierul” difosfonat [21].

Artroscopia (figura 8.) este în momentul de față metoda ideală și este considerată gold-standard pentru a stadializa osteoartrita și pentru a evalua cartilajul articular [21, 56, 81].



Figura 8. Săgețile albe-Eroziunea cartilajului la nivelul articulației cotului - vedere artroscopică [130]

Analiza lichidului sinovial este utilă pentru a constata modificările inflamatorii și celulele mononucleare. Cantitatea de hialuronan în lichidul sinovial este crescută la câinii cu osteoartrită [21, 117].

2.1.3. Tabloul clinic

Proprietarii se prezintă în general datorită oboselii manifestate de câinele acestora. El nu mai dorește să parcurgă aceleași distanțe, este încordat, articulațiile sunt imobile, apare șchiopătura. Mersul se modifică substanțial. Unii câini merg ridicând ambele membre posterioare deodată. Neutilizând membrele sau anumite membre în mod fiziologic apare atrofia musculară. Uneori se sesizează tumefierea articulației. Articulațiile afectate nu mai pot fi flexate la gradul normal, pot crepita și sunt în general dureroase. La nivelul articulațiilor apar fibroze și efuziuni [21, 80].

2.1.4. Tratamentul

Osteoartrita este per ansamblu o boală incurabilă. De aceea ea trebuie abordată din mai multe direcții, esențială fiind restabilirea echilibrului pacientului. Tratamentele care vor produce modificări în fiziopatologia bolii și vor face reversibile unele procese sunt de domeniul cercetării și nu au fost încă gasite

sau implementate [90, 91]. Scorul BCI (Body Condition Scoring) e un bun indicator gradului de obezitate al animalului. Obezitatea este un factor predispozant al osteoartritei. Deși efortul fizic poate genera durere acută, științific nu s-au evidențiat corelări între creșterea efortului fizic pentru reducerea obezității și durerea acută [21, 41].

Tratamentul medicamentos constă în două mari categorii: medicația cel mai des folosită de medicii veterinari, anume cea contra durerii acompaniată de tratamentul chirurgical și medicația modulatorie, care intervine în procesele patologice la nivel articular [13, 17, 18, 21, 29, 36, 54, 67, 80, 89].

Reprezentarea schematică a managementului osteoartritei este redat în fig. 9. Cele mai frecvent folosite medicamente împotriva durerii în osteoartrita canină și umană sunt antiinflamatoriile nesteroidiene (AINS). Aceste medicamente includ derivații acidului carboxilic sau salicilic, indolii, acizii propionici, fenamații, oxicamii, acizii enolici și coxibi [52]. Mecanismul de acțiune al antiinflamatoriilor nesteroidiene constă în intervenția la nivelul metabolismului acidului arahidonic, prin inhibiția producției de prostaglandine. Oxidarea acidului arahidonic este procesul primar prin care se formează prostaglandina PGG₂, după care are loc peroxidarea acesteia la PGH₂. Prostaglandinele sunt produse de enzimele ciclooxigenaze (COX), care sunt prezente în multiple țesuturi [66].

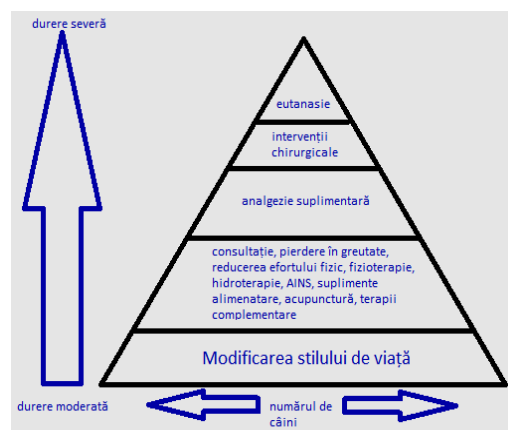


Figura 9. Managementul osteoartritei-schemă după Johnston și Tobias 2018, modificată [52]

COX-1 intervine în protecția mucoasei stomacale și prin producerea în endotelii intervine în agregarea plachetară și este un component celular uzual, iar COX-2, forma ce poate fi indusă, are rol în inflamație și durere. Studiile noi arată că ambele forme pot fi induse dar se și găsesc în celule ca și componente constitutive. Probabilitatea efectelor secundare depinde de raportul între inhibiția COX-1 și COX-2. Efectele inhibiției COX-1 pot fi toxicoza renală, iritații și ulcere stomacale [66].

Aspirina și indometacina acționează mai ales la nivelul COX-1 și produc cele mai puternice efecte secundare la nivelul mucoasei stomacale. Eicosanoidele produse de COX-1 sunt PGE2 și troboxanul A2 PGE2 activează nociceptorii și produce vasodilatație. În stomac secreția de acid gastric este scăzută, secreția de mucus crescută iar în duoden secreția de bicarbonat este crescută. Acțiunea inhibitorie a medicamentelor doar pe COX-1 are efect anticoagulant prin troboxanul A2.

Inhibiția COX-1 de la nivelul cortexului cerebral poate induce efecte centrale contra durerii iar inhibiția exclusivă a COX-2 are efecte coagulante prin efectul antagonist cu tromboxanul A2 PGE2 și prostaciclina (PGI2) intervin în fiziologia renală, deoarece cresc secreția de renină și este inhibată resorbția sodiului [20, 22, 114].

Forma COX-3 există la nivelul cortexului cerebral și în periferie dar are importanță redusă. Al doilea mecanism de acțiune se bazează pe inhibiția lipooxigenazei (LOX).

Metabolismul acidului arahidonic produce pe calea LOX leucotriene, care produc inflamație prin recrutarea neutrofililor, eozinofilelor și limfocitelor, pe lângă creșterea permeabilității vasculare, vasoconstricției și bronhocostricției. Una din cele mai importante leucotriene din punct de vedere al hiperalgeziei este LTB4. Un inhibitor al caili LOX este tepoxalinul. Prin inhibarea COX există o supraproducție LOX, care fiind neinhibată produce în continuare durere. De aceea ar fi nevoie de medicamente care inhibă COX/LOX, care ar reprezenta un tip nou de AINS [69].

Se mai studiază efectele AINS asupra transducției semnalelor mediate de proteina G,

mecanism independent de prostaglandine [20, 52]. De asemenea se pare că AINS au acțiune și asupra canalelor de sodiu, potasiu și calciu. La efectele secundare ale AINS și implicit probabilitatea acestora se face referire prin fracția inhibitorie COX-1/COX-2. Această fracție exclude efectele secundare renale și hepatice și indică siguranța medicamentelor privind mucoasa gastrică și intestinală sănătoasă. Majoritatea studiilor nu au evaluat fracția prin studii farmacocinetice și farmacodinamice pe modele in vivo, de aceea există o mare variabilitate între rezultatele obținute și aplicabilitatea clinică este grea. Medicamentele admise pentru utilizare cronică în cazul osteoartritei la câini conțin următoarele substanțe active:

- categoria acizilor propionici – carprofen,
- acizilor carboxilici – etodolac,
- coxibii – deracoxib, robenacoxib,
- firocoxib,
- mavacoxib,
- oxicamii – meloxicam,
- derivații de pirazon – fenilbutazona,
- derivații acidului hidroxamic – tepoxalin.

Carprofenul nu își păstrează activitatea pe o perioadă mai lungă după stoparea administrării [21, 100].

Alte medicamente contra durerii sunt opioidele orale și tramadolul. Tramadolul are un singur metabolit activ la câine și acesta este de foarte scurtă durată. De asemenea pot fi utilizate gabapentinul și amantadina. Cele două se folosesc în principal în durere cronică și neuropatică și pot fi asociate altor medicamente contra durerii. Corticosteroidele sunt contraindicate în cazul combinării cu AINS, deoarece acționează la nivelul fosfolipazei, împiedicând formarea acidului arahidonic și implicit a mediatorilor inflamației. Combinarea cu AINS crește riscul efectelor secundare. Corticosteroidele modifică acțiunea limfocitelor, împiedicând migrarea acestora la locul injuriei [6].

Medicamentele modulatorie sunt puține, deoarece există restricții în încadrarea lor în această categorie.

Pentosan polisulfatul este un astfel de medicament, care provine din fag și este un glicozaminoglican semisintetic. De asemenea

se poate utiliza un inhibitor al IL-1 β precum un compus de diacerină [52, 90, 97, 99].

Tratamentul intraarticular se intraarticular se pot administra opiodie și corticosteroide, morfina respectiv triamcinolonul.

Corticosteroidele nu se pot utiliza pe lungă durată la nivel intraarticular, deoarece pot avea efecte toxice asupra condrocitelor [128].

Tratamentul nutrițional constă în administrarea de nutraceutice sau de alimentație funcțională [130].

Nutraceuticele sunt reprezentate de suplimente alimentare:

- condroitin sulfatul (extract de rechin sau de agenți din țesuturile bovine),
- glucozaminsulfatul (chitină, crabi, creveți),
- acizii grași esențiali,
- complexul avocado-soia nesaponificabil,
- extractul din midii cu buze verzi și
- proteina din lapte.

Condroitin sulfatul acționează la nivel enzimatic lipozomal, inhibând distrucția cartilajului, chemotaxia și fagocitoza. Nu este însă clar demonstrat, dacă toată cantitatea de condroitin sulfat ingerată ajunge intactă în cartilajul articular [60, 61, 71, 82].

Glucozamina are rol antiinflamator mai redus, deoarece el intervine în producerea collagenului, a proteoglicanului monomeric.

Glucozamina se găsește sub forma de sulfat și hidroclohid. Este cunoscut faptul că glucozamina sub formă de sulfat se absoarbe în mai mare măsură. Forma sulfat se absoarbe după ingestie în proporție de 90%.

Forma hidroclohid are biodisponibilitate mai redusă și totuși majoritatea produselor veterinare conțin această formă, deoarece acestea vor conține mai multă glucozamină per g. Forma sulfat este adesea combinată cu NaCl sau KCl, ceea ce crește riscul efectelor secundare în cazul pacienților cu alte afecțiuni cardiace sau renale. Tratamentul cu produse nutraceutice trebuie să fie de lungă durată [19, 71, 99]. Conform unui studiu realizat de Impellizzeri, Tetrick, Muir (2000) realizat la câini, pierderea în greutate cu minim 10% a condus la reducerea șchiopăturilor la pacienți diagnosticați cu osteoartrită. S-a utilizat o dietă care acoperea 60% din necesarul caloric

pentru greutatea inițială [19, 50]. Reducerea greutății la câini ajută la minimizarea riscului dezvoltării afecțiunii iar greutatea corporală excesivă este o cauză a osteoartritei [19, 24, 36, 37, 38, 56, 57].

Reducerea cantității ingerate conduce la pierdere în greutate, totuși se recomandă utilizarea unei diete cu conținut redus în grăsime și energie dar mai crescut în proteine și microelemente. În acest mod organismul poate evita deficiențele și pierderea în greutate este mai constantă. Suplimentarea fibrelor în dietă reduce senzația de foame iar suplimentarea cu L-carnitină crește rata de retenție a nitrogenului și reduce procentajul de grăsime corporală. Controlul regulat al greutății corporale este implicit necesar pentru ajustarea dietei [19, 20-22, 42, 50, 66, 81, 104, 105, 114, 116, 123, 126, 124, 128, 129, 133].

2.2. Displazia de șold

Constă în dezvoltarea anormală a articulației șoldului, incompletă și inadecvată pentru suportarea greutății animalului. Se localizează de obicei bilateral. Este în general o afecțiune ereditară și constă în modificări ale acetabulului și ale capului femural în perioada de creștere, care se deformează. (marginea dorsală a acetabulului prezintă o dezvoltare redusă, capul femural se aplatizează, acetabulul devine mai puțin concav.

Diagnosticul se stabilește urmărind:

- stabilirea rapoartelor articulare (congruența și coaptarea dintre capul femural și acetabul)

- evaluarea capului și colului femural
- evaluarea acetabulului și cavității acetabulare

Instabilitatea articulară, subluxația, apoi deformările și incongruența vor duce la artroza articulației șoldului.

Disconfortul asociat laxității articulare apare în general la animale tinere în vârstă de patru până la opt luni. În general, odată cu îngroșarea capsulei, fibrozei periarticulare și vindecarea microfracturilor marginii dorsale acetabulare, apare o îmbunătățire a stării generale datorată stabilității șoldului. Disconfortul la animalele în vârstă se datorează evoluției osteoartritei [3,27, 27, 94].

2.3. Artrita septică

Reprezintă o inflamație cauzată de pătrunderea și multiplicarea bacteriilor la nivel articular. Agenții bacterieni cel mai des întâlniți sunt stafilococii (*Staphylococcus intermedius*), streptococii hemolitici și coliformele. Cauze ale artritei pot fi de asemenea virusuri, clamidii, protozoare, micoplasme și fungi.

2.3.1. Patofiziologia

Datorită pătrunderii bacteriilor pe cale hematogenă se produce inflamația locală la nivel articular, cu aflux de neutrofile, producerea de necroze și în final distrugerea matricei și a colagenului la nivelul cartilajului articular prin reacția complexă a sistemului imunitar. De cele mai multe ori reacțiile enzimatice produc eroziune osoasă și afectează țesutul osos subcondral. Bacteriile pot fi introduse la nivel articular și prin operații, plăgi deschise sau penetrante. Infecția poate pleca și de la nivel osos sau prin soluții de continuitate.

De obicei în procesul infecțios este implicată o singură articulație, dar în cazul poliartritelor septice pot fi implicate mai multe articulații. Poliartritele septice sunt urmarea transmiterii infecției de către cățele la pui sau apar în cazul pacienților cu sistem imunitar inapt. Eroziunea articulară poate continua după eliminarea bacteriilor din articulație și se poate forma fibrină, care împiedică schimburile normale la nivelul cartilajului articular.

2.3.2. Diagnosticul

Se bazează pe semnele clinice, analiza fluidelor articulare și examenul bacteriologic al lichidului articular. Radiografic se evidențiază îngroșarea capsulei articulare și mărirea spațiului intraarticular. Mai târziu se pot observa modificări osoase, cum sunt erodarea osului subcondral și calcificarea distrofică. Spațiul intraarticular se va îngusta, se pot forma osteofite.

2.3.3. Tabloul clinic

Cuprinde semne tipice precum efuziunea articulară, tumefierea articulară, șchiopătura, febră.

2.3.4. Tratamentul

Constă pentru început în administrarea amoxicilinei cu acid clavulanic (12-25 mg/kg 3x/zi) sau cefalexinei (20-40 mg/kg 3x/zi) apoi în administrarea antibioticelor conform antibiogrammei pe o durată de 6-8 săptămâni, lavajul articular poate fi o măsură necesară cu ajutorul artroscopiei sau artrotomiei în cazul artritelor septice postoperatorii sau a celor netratate pe perioadă îndelungată. În primele 48-96 de ore este recomandabil ca antibioticele să se administreze intramuscular sau intravenos. Este esențială inițierea tratamentului durerii după modelul utilizat în cazul osteoartritei. Antibioticele utile în cazul artritei septice sunt:

- cefalexina (11-33 mg/kg po., 3x/zi),
- doxiciclina (5-10 mg/kg po., 2x/zi),
- enrofloxacină (2,5-10 mg/kg po., 2x/zi).

În cazul infecției cu bacterii anaerobe se recomandă utilizarea metronidazolului. Există și posibilitatea unui tratament local intraarticular cu bureți impregnați cu gentamicină care nu va rezulta în artrită chimică. Aceasta este o soluție pentru infecții cu bacterii rezistente și în care un tratament sistemic cu gentamicină nu este recomandabil din cauza nefro- și ototoxicității. În multe cazuri va fi necesară artrotomia sau artroscopia și lavajul articular. Infecția cu *Staphylococcus aureus* metilicilin-rezistent (MRSA) necesită plasarea pacientului în izolator unde se va iniția tratamentul intraarticular, administrarea sistemică de genatmicină și clindamicină [47, 82, 85].

2.4. Artrita imuno-mediată

Este cauzată de depozitarea complexelor imune la nivel articular și în general nu sunt erozive. În această categorie se încadrează:

- poliartrita cauzată de lupusul eritematos sistemic,
- poliartrita idiopatică,
- poliartrita reactivă și
- poliartritele asociate raselor, precum și
- poliartrita imunomediata asociată bolii gastrointestinale
- și cea asociată neoplaziei.

Artritele erozive sunt mai rare. Artrita reumatoidă canină este o astfel de artrită erozivă, unde țesutul de granulație distruge cartilajul și erodează țesutul subcondral. Altă artrită erozivă este poliartrita Greyhound-ului. Adesea simptomele artritei imunomediata nu sunt singulare, ci manifestarea unei afecțiuni multisistemice cu depunere de complexe imune. Există o predispoziție genetică pentru această boală.

2.4.1. Tabloul clinic

Este reprezentat de durere articulară și tumefiere de obicei simetrică, șchiopătură alternantă, febră și rigiditate articulară. Mai pot interveni depresia și anorexia. În general sunt afectate mai multe articulații deodată.

Crepitația și instabilitatea articulară acompaniază în cazul poliartritelor erozive semnele osteoartritei. De asemenea pot apărea luxația și subluxația. Diferențierea față de osteoartrită se poate realiza și prin faptul că rigiditatea articulară nu dispare după câteva momente după inactivitate îndelungată. Lupusul eritematos este acompaniat și de semne caracteristice sistemice.

2.4.2. Diagnosticul

Se realizează prin examenul radiologic (îngustarea spațiului articular, osteofitoză, fibroză), analiza lichidului sinovial, teste serologice pentru anticorpi antinucleari și determinarea factorului reumatoid.

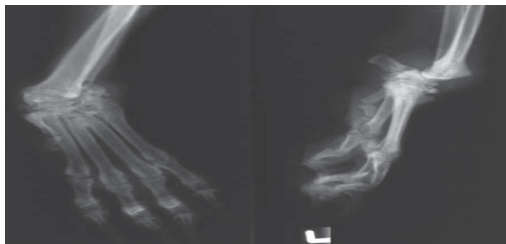


Figura 10. Artrită reumatoidă în fază avansată la un Cairn Terrier de 12 ani. Se observă eroziunea osului subcondral, rugozitățile și eroziunile pe suprafața articulară, modificarea spațiului articular, demineralizarea epifizelor și deformarea articulară.

2.4.3. Tratamentul

Se realizează prin imunosupresie sau eliminarea cauzei, dacă este posibil. Tratamentul se împarte după formele

nonerozive și cele erozive. Formele nonerozive și erozive se tratează inițial cu prednisolon 1-2 mg/kg po 2x / zi și se încearcă reducerea graduală a dozei la 1mg/kg fiecare a doua zi.

Esențială în decizia reducerii dozei este analiza fluidului sinovial, în care leucocitele trebuie să scadă sub 4000 de celule/ μ L. AINS se utilizează pentru controlul semnelor clinice și pot fi administrate pe durată îndelungată. Utilizarea medicamentelor citotoxice este limitată la cazurile care nu răspund tratamentului inițial dozajul poate fi vizualizat în următorul tabel: tabelul 5.

Tabelul 5.

Medicamentele citotoxice utilizabile în artrita reumatoidă

Ciclofosfamida	50 mg / m ² la 48 de ore alternând cu prednisolonul, maxim 12 - 16 săpt. sau 1,5 - 2,5 mg / kg po 1x / zi, 4 zile consecutive pe săpt.
Azatioprina	2 mg / kg po 1 x/zi, 14-21 zile apoi 1-2 mg / kg / fiecare a doua zi timp de 1 lună până după vindecare
Metotrexat	2,5 mg / m ² , po, 1 x / zi

În cazul artritei reumatoidă se mai poate utiliza aurotioglucoza ca injecție intramusculară săptămânală [47, 61, 85, 125].

2.5. Traumatismele articulare ale câinelui

În această categorie se încadrează ruptura ligamentelor cruciate, luxația și fractura tarsiană, luxația de șold, fracturile articulare și ruptura ligamentului palmar carpiar.

2.5.1. Ruptura ligamentului cruciat cranial sau caudal

Funcția ligamentului cruciat cranial este de a stabili articulația femuro-tibio-patelară pentru a limita alunecarea cranială a tibiei [93].

Ligamentul cruciat cranial este alcătuit dintr-o structură multifasciculară a cărei component de bază este colagenul. În structura acestui ligament se găsesc mai multe fascicule ondulate iar acestea sunt formate din 1-10 fascicule subunitare a căror structură este alcătuită din mănunchiuri de colagen [122, 125]. Aranjamentul fibrelor de colagen nu este paralel cu axul longitudinal al ligamentului pe toată lungimea acestuia. Un exemplu ar fi în zonele de inserție osoasă unde celulele condroidale penetrează structura ligamentului

[1]. În zona în care cele două ligamente cruciate se intersectează fibrele de colagen sunt mult mai dense decât în restul ligamentului și sunt orientate tangențial la suprafața ligamentului [39]. Ambele ligamente cruciate sunt acoperite de o membrana sinovială [4]. Ruptura acută a ligamentului cruciat cranial se întâmplă ca urmare a unui accident dar de cele mai multe ori este consecința unei proces cronic degenerativ [83].

Patofiziologic afecțiunea debutează cu degenerescențe locale, care după instalarea inflamației vor determina inițial o ruptură parțială apoi una completă. Meniscurile sunt și ele adesea implicate în procesele degenerative și se va dezvolta artrita. Lezionarea meniscurilor duce la durere pronunțată. De aceea în cazul rupturii totale a lig. cruciat cranial se poate palpa deja o atrofie musculară. Unele studii întăresc afirmația că instabilitatea articulară este mai pronunțată în faza inițială și odată cu apariția fibrozei articulația devine mai stabilă. Totuși îngroșarea capsulei articulare și osteofitele depuse nu sunt suficiente pentru a înlătura șchiopătura. Țesutul ligamentului cruciat este colagenic dens iar matricea extracelulară conține predominant colagen de tip I. Fibroblastele se așează paralel între fasciculele fibrelor de colagen. După ruptură nu se formează o cicatrice reparatorie și se pierd din fibroblaste. Ruptura ligamentului cruciat caudal este rară [23, 27, 47, 84].

2.5.1.1. Tabloul clinic

La examinarea fizică a câinelui cu afecțiunea ligamentului cruciat cranial, în faza acută, acesta poate prezenta la membrul pelvin șchiopătură unilaterală sau bilaterală. În cazul șchiopăturii bilaterale câinii încearcă să transpună centrul greutatei corpului în sens cranial, scutind astfel membrele pelvine de suprasolicitare. În cazul șchiopăturii unilaterale rotirea externă a membrului afectat de obicei este evidentă când animalul este în mișcare.

De asemenea la câinele șezând poate să apară rotația externă a membrului afectat și flexia redusă genunchiului în comparație cu membrul contralateral [83]. Chiar dacă în faza

acută, după leziunea ligamentului cruciat cranial, șchiopătura este evidentă, de cele mai multe ori aceasta dispare în 2-3 săptămâni și revine abia după câteva luni, care este deja rezultatul afectării secundare a meniscului [93].

Tabloul clinic cuprinde semne tipice precum efuziunea articulară, tumefierea articulară, șchiopătura, atrofia musculară, durere. Durerea poate fi evidențiată prin testul de tip Spavin preluat de la cai. Dacă există durere la flexia articulațiilor tarsiene, a genunchiului și a șoldului, câinele va încerca să evite flexia totală și se balansează spre dreapta [23, 27, 47, 84].

2.5.1.2. Diagnosticul

Diagnosticul clinic se realizează prin testul sarterului (figura 11), prin care se încearcă mobilizarea femurului față de tibie în flexie și extensie. Ligamentul cruciat cranial este rupt dacă se poate mobiliza tibia spre înainte iar cel caudal dacă se poate mobiliza tibia spre înapoi. Alt test este cel de compresiune a tibiei, prin care se generează o mișcare cranială a tibiei prin flexia articulației tarsocrurale.

Examenul radiologic poate ajuta la stabilirea diagnosticului prin evidențierea efuziunii articulare care poate oblitera pernița de țesut adipos infrapatelar, a deplasării craniale a tibiei față de condilii femurali, a entesofitelor. Se pot executa radiografiile medio/laterale în timpul executării testului de compresiune a tibiei. Repetarea testelor clinice în narcroză este importantă în special în cazul câinilor cu artroza cronică a genunchiului. Transformarea fibrotică a capsulei periarticulare poate să reducă, dar nu să elimine complet alunecarea femurului față de tibie. La câinii care la examinarea clinică contractă mușchii membrului examinat, nu se poate face o interpretare adecvată a integrității ligamentului cruciat cranial [83].



Figura 11. Testul sarterului [83]

2.5.1.3. Tratamentul

În cazul rupturii ligamentului cruciat cranial se recomanda intervenția chirurgicală la câini de talie medie spre mare, deoarece artrita care urmează tratamentului conservativ va fi greu de controlat. Ruptura ligamentului cruciat cranial este una din cauzele osteoartritei, deci tratamentul medicamentos se bazează pe principiile și agenții terapeutici descriși la acel capitol [23, 27, 47, 84]. De a lungul anilor sau dezvoltat mai multe metode chirurgicale pentru stabilizarea genunchiului. În cazul în care se optează pentru un tratament chirurgical trebuie luate în considerare principiile analgeziei preemptive. Durerea după intervenția chirurgicală poate să fie substanțială. Durerea este generată local prin mecanismele celulare și activarea receptorilor de durere. Ca surse ale durerii pot fi menționăm pielea, țesutul subcutanat, mușchii, ligamentele, tendoanele, membranele sinoviale și osul subcondral [30]. În scop de reducerea durerii se pot utiliza plasturii transdermali cu fentanyl (figura 12) cu 24 de ore înaintea intervenției chirurgicale [23, 27, 47, 84].



Figura 12. Plasture transdermal cu fentanyl [88]

Alte opțiuni sunt premedicațiile cu butorfanol, metadonă în combinație cu acepromazina. Se mai poate utiliza un AINS dar de preferat nu în combinație cu un corticosteroid, astfel se reduc efectele secundare și se inhibă producția de agenți inflamatori. Bupivacaina sau morfina pot fi injectate intraarticular. 24-72 ore după operație se recomandă administrarea AINS pentru controlul durerii moderate iar butorfanolul, morfina sau metadona se pot administra ca agenți ajutători [23, 27, 47, 84]. Postoperator se poate interveni și cu tramadol care mai ales prin inhibiția serotoninei și norepinefrinei

induce funcționarea mecanismelor inhibitorii ale durerii. În cazul prezenței inflamației persistente în articulație este necesar un tratament de lungă durată cu AINS. O sinovită persistentă are efecte negative asupra procesului de vindecare și astfel prelungește recuperarea pacientului după operație [83]. Contra inflamației și durerii se poate aplica și crioterapia de 3x/zi câte 20 minute. Se recomandă inițierea fizioterapiei la aproximativ 10 zile după operație prin masaj și hidroterapie [23, 27, 47, 84]. Obezitatea crește riscul leziunii ligamentului cruciat cranian, apariția osteoartritei. Managementul greutatei corporale este foarte important atât în prevenirea precum și în tratamentul rupturii ligamentului cruciat cranian [30].

2.6. Boala Legg-Calvé-Perthes (Necroza avasculară a capului femural)

Necroza avasculară a capului femural este o boală care afectează epifiza proximală și produce degenerescența acesteia. Afectați sunt mai ales indivizii din rasele mici sub 12 kg. În etiologia bolii pare să joace un rol obliterarea vaselor epifizare care pătrund în apropierea capsulei articulare. Alte cauze pot fi traumatismele la nivelul vaselor sanguine epifizare, creșterea presiunii intraarticulare prin inflamație sau traumatisme, formarea aberantă a țesutului osos excesiv sau închiderea plăcii de creștere înainte de termen. Se pare că există și o cauză genetică și anume indivizi homozigoți pentru o genă autozomală recesivă. Vârsta apariției bolii e de 6-10 luni.

2.6.1. Patofiziologia

Constă în procese necrotice și deformante ale capului femural cu fisurarea cartilajului articular datorită pierderii suportului osos. În general se observa apoptoza osteocitelor în zona afectată, hiperemia țesuturilor adiacente și intraarticulare. Cndrocitele sunt mai active în zonele cu densitate scăzută iar resorbția osoasă se realizează prin osteoclaste și macrofage. Zonele afectate sunt înlocuite cu țesut osos, rezultând deformări. Lichidul sinovial poate deveni mai consistent. În final capul și gâtul femural sunt aplatizate și se va instala osteoartrita.

2.6.2. Tabloul clinic

Boala se manifestă de obicei unilateral în fazele inițiale prin neliniște și durere la nivelul șoldului în general în abducție. Mai apare atrofia musculară, șchiopătura care poate fi intermitentă, scurtarea membrului, crepitația. Durerea se poate acutiza atunci când au loc fracturările patologice ale țesutului osos.

2.6.3. Diagnosticul

Se presupune clinic și se realizează radiografic prin evidențierea în faza primară a zonelor mai puțin dense în țesutul osos subcondral în epifiza și metafiza capului femoral. Se mărește spațiul articular, apar osteofite la nivelul acetabulului iar capul femural va apărea aplatizat și gâtul femural turtit în faza avansată. Suprafața articulară devine neregulată. Radiografic este posibil să se evidențieze deja semne de osteoartrită sau chiar subluxații și fracturi. De asemenea se poate realiza și examenul prin CT, prin care se pot evidenția modificările radiografice și atrofia musculară, starea epifizei, osteofitele (fig. 13).

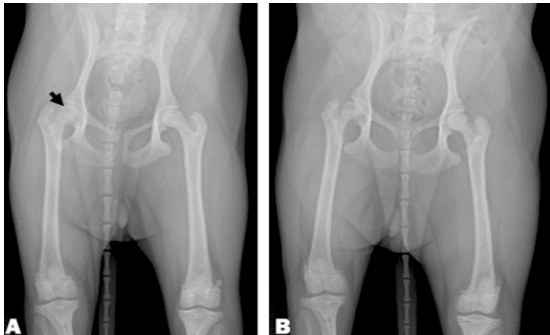


Figura 13. Imagine radiografică ventrodorsală a articulației șoldului unei femele Pomeranian de 2,7kg în vârstă de 7 luni. A. Săgeata neagră indică o zonă radiolucență. Se observă spațiul articular mărit și atrofia musculară. B. Desprinderea epifizei capului femural drept la 8 zile după vizita inițială.

2.6.4. Tratamentul

Constă în intervenția chirurgicală prin rezecția capului femural, proteză de șold. În cazurile fără colabarea capului femural se poate încerca aplicarea unui bandaj Ehmer. Tratamentul conservator se realizează prin repaus și tratamentul durerii acute respectiv cronice după cum este descris în capitolele anterioare [19, 23, 76, 79, 113, 120].

2.7. Osteocondroza

Este o afecțiune caracteristică câinilor de talie medie sau mare și afectează articulațiile umărului, cotului, genunchiului și articulațiile tarsiene. Cartilajul articular se îngroașă local și devine puțin rezistent. Acesta se va desprinde apoi iar osul subcondral rămâne descoperit.

Tratamentul se realizează chirurgical, cu îndepărtarea fragmentului rupt iar farmacoterapia urmează principiile descrise mai sus cu AINS și glucozaminoglicani [121, 131].

2.8. Afecțiuni osoase

2.8.1. Panosteita

Este o boală tipică raselor de talie mare și se caracterizează prin autolimitare. Boala apare la nivelul oaselor lungi și se încadrează în rândul afecțiunilor idiopatice. Anumiți autori au propus o posibilă etiopatogeneză.

Teoria se numește *sindromul compartimentului osos* și stipulează că edemul format în osul neelastice duce la o creștere a presiunii medulare. Acest edem se produce datorită dietelor îmbogățite proteic, care cresc presiunea osmotică. Astfel se produce inflamația și durerea. Se formează țesut osos în endost. Țesutul gras al măduvei osoase este înlocuit cu țesut fibros. Aceste activități se realizează prin intervenția excesivă a osteoblastelor și fibroblastelor.

2.8.1.1. Tabloul clinic

Panosteita se manifestă prin durere acută la palpare și presiune și șchiopătură alternantă. Vârsta apariției bolii este între 2 luni și 5 ani. Se asociază semne generale de tipul letargiei, anorexiei, febrei.

2.8.1.2. Diagnosticul

Se presupune clinic și se realizează radiografic, cu toate că semnele clinice apar cu 10 zile înaintea celor radiografice. Radiologic se observă creșterea densității desenului trabecular la nivelul canalului medular iar reacția periostală are aspectul unei corticale îngroșate. O altă modalitate de diagnostic este scintigrafia.

2.8.1.3. Tratamentul

Se realizează prin reducerea activității fizice și administrarea AINS pentru a controla durerea. Se pot folosi oricare din AINS descrise în tabelul de mai sus. Fiind o boală autilimitativă prognosticul bolii este foarte bun [35, 82, 84, 108].

2.8.2. Osteodistrofia hipertrofică

Boala afectează în special rasele de talie medie și mare. Este tot o boală de dezvoltare, căteii afectați având vârste cuprinse între 2-8 luni. Rasa căreia îi este caracteristică această afecțiune este Weimaranerul, datorită unei imunodeficiențe moștenite. Etiologia bolii este în mare necunoscută. Se presupune că ar putea fi implicată o deficiență în vitamina C dar valorile măsurate nu sunt concludente, deoarece ușoara scădere sub valorile normale ar putea fi datorate și anorexiei care apare la acești căteii. O rație cu vitamina D în exces poate cauza de asemenea boala. O altă teorie implică virusul bolii Carre ca o cauză posibilă a bolii, totuși este bine să se vaccineze contra jigodiei pentru că legătura nu a fost demonstrată.

2.8.2.1. Patofiziologia

Afecțiunea se caracterizează prin microfracturarea trabeculelor paralel cu fiza de creștere. În această zonă în metafiză se produc hemoragii, necroze, inflamații și fibroze. Se poate forma o mănecă mineralizată care este cuprinsă în periost și deci integrată în noul os.

2.8.2.2. Tabloul clinic

Pot fi afectate toate membrele și în cazurile mai grave chiar și coastele.

Membrele pacienților sunt de obicei tumefiate, calde iar sistemic apare febra. Șchiopătura este inițial redusă dar membrele sunt dureroase.

Pacienții devin anorexici, unii au diaree, postura este cu coloana vertebrală curbată. Membrele toracale sunt mai des afectate și se localizează distal pe antebraț. Căteii Weimaraner pot fi afectați în același timp și de infecții secundare.

2.8.2.3. Diagnosticul

Se presupune clinic și se confirmă radiografic. Din nou semnele clinice apar cu până la 2 zile înaintea semnelor radiografice. Semnul radiografic patognomonic este linia radiolucență paralelă cu placa de creștere dând impresia unei plăci de creștere duble. De asemenea se pot identifica mineralizările. Se poate forma o mănecă calcificată independentă de cortex iar trabeculele nu se mai pot identifica bine. În final măneca înconjurătoare se va integra în țesutul osos. Țesuturile moi adiacente sunt și ele tumefiate. Boala este în general autolimitativă și durează aproximativ o lună. Totuși în unele cazuri se instalează exitusul.

2.8.2.4. Tratamentul

Urmărește reducerea durerii. Unii căteii răspund bine la AINS însă alții mai bine la corticosteroide. Căteii din rasa Weimaraner sunt în general imunosupresivi dar dacă nu suferă de infecții bacteriene pot fi tratați cu succes cu prednisolon 0,27-1,5 mg/kg 2x/zi, po timp de 5 zile. Rațiile pacienților trebuie echilibrate în vitamina C și D. Unii pacienți au nevoie de terapie pelungită cu corticosteroide. [35, 53, 55, 69].

2.8.3. Osteomielita

Reprezintă inflamația măduvei osoase, a cortexului osos și al periostului dar în cazul câinilor cauza cea mai frecventă este infecția bacteriană. Infecția este urmarea unui traumatism penetrant, a unei intervenții chirurgicale sau foarte rar se propagă pe cale hematogenă. La animale tinere infecția propagată pe cale hematogenă afectează epifiza sau metafiza iar la animale adulte în osul subcondral. Bacteriile pătrunse trebuie să se multiplice pentru a genera infecția. Alți agenți cauzatori ai osteomielitei sunt fungii (*Blastomyces*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Cryptococcus*, *Aspergillus*).

Bacteriile cele mai des implicate în etiologia bolii sunt: *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *E.coli*, *Pseudomonas spp.*, *Proteus spp.*, *Pasteurella multocida*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.* Anaerobii implicați sunt

clostridiile, bacteroides, peptostreptococii, fusobacteriile, propionobacteriile și specii din genul Actinomyces. În general osteomielița este cauzată de o singură specie bacteriană dar există și infecții combinate și chiar unele cauzate de infecții combinate între bacterii aerobe și anaerobe. Fagocitarea bacteriilor este îngreunată în cazul formării unui biofilm. De asemenea multiplicarea bacteriilor este susținută de substaturi cum sunt țesuturile lezionate, necrozele osoase sau sechestrile osoase.

2.8.3.1. Tabloul clinic

Trebuie deosebit între osteomielița acută și cea cronică. În faza acută (până la 3 săptămâni postoperator) se pot observa semnele generale de febră, depresie și anorexie. Local se observă tumefierea țesuturilor moi, care sunt calde, înroșite sau dureroase. Apare șchiopătura. Deoarece osteomielița apare relativ des postoperator trebuie deosebit de roșeața și tumefierea normală a țesuturilor după intervenție. Acest lucru se realizează prin analize suplimentare de sânge verificând numărul neutrofilelor (cu creșterea numărului de neutrofile imature) și febră care persistă și după 2 zile postoperator. În forma cronică se observă șchiopătura sau formarea fistulelor.

2.8.3.2. Diagnosticul

Pentru stabilirea diagnosticului este foarte importantă anamneza care oferă informația unei intervenții chirurgicale premergătoare consultației. Nu trebuie exclusă niciodată infecția fungică din start. Ajutor pentru diagnostic oferă examenul radiologic unde se poate constata reacția periostală, care trebuie să fie lamelară deci orientată perpendicular pe osul lung și creșterea densității zonei medulare. În caz de formare de sechestrile osoase acestea se pot vizualiza radiografic, fiind mai radioopace, apar leziuni litice, la nivelul sechestrului se formează os nou numit involucrum. Hemoleucograma indică de obicei leucocitoză și neutrofilie. Examenul microbiologic făcut din probe obținute din canalul de fistulizare nu este întotdeauna concludent, deoarece bacteriile colectate astfel

pot să nu corespundă cu bacteriile situate la nivelul osului. Este mai bine să se obțină probe în timpul unei intervenții chirurgicale sau să se aspire material de la nivelul leziunii. Este indicat să se realizeze atât culturi în mediu aerob cât și anaerob pentru bacterii și culturi de fungi. De asemenea se poate realiza analiza histologică biopateilor pentru a diagnostica infecția fungică sau analize serologice. Unii antigeni fungici, cum se întâmplă în cazul blastomicozei, sunt excretați în urină.

2.8.3.3. Tratamentul

Constă în tratamentul antibiotic timp de 4-6 săptămâni atât în forma acută cât și cea cronică. Antibioticele folosite trebuie selectate conform antibiogramii dar cultura microbiană poate fi negativă. În acest caz trebuie ales un antibiotic care penetrează osul. Dacă s-a realizat un implant osos și a apărut osteomielița, tratamentul antibiotic probabil nu va rezolva problema, decât împreună cu intervenția chirurgicală și îndepărtarea implantului. Se începe cu un management antibiotic în funcție de puterea de acțiune a antibioticului la nivelul osului, până la obținerea antibiogramii. Penicilinele (amoxicilină-acid clavulanic-22 mg/kg, po, 3x/zi), cefalosporinele (cefalexina 30 mg / kg, po, 2x / zi, cefazolina 20 mg/kg, iv, im, sc fiecare a doua zi) și aminoglicozidele (gentamicina 6 mg / kg, iv, im, sc, 1x / zi) sunt utile în acest caz. În cazul infecției cu anaerobi se folosește metronidazol 15 mg / kg, iv, po 2x / zi. Tratamentul antibiotic se poate realiza și local cu polimeri biodegradabili impregnați cu antibiotic.

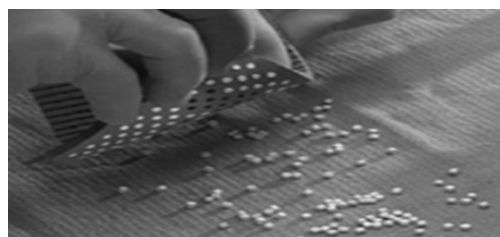


Figura 14. Mărgelile impregnate cu antibiotic pentru tratamentul local al osteomieliței

Infecțiile fungice se tratează cu:

- itraconazol (5-10 mg/kg, po, 2x/zi timp de 5 zile, apoi 1x/zi timp de 2-3 luni),

- fluconazol (2,5-5 mg/kg, po, iv, 1x/zi timp de 1 lună),
- ketoconazol (5-15 mg/kg, po, 2x/zi, timp de 3 luni),
- amfotericina B (împreună cu itraconazol sau fluconazol) [35, 82, 260, 285, 288].

2.8.4. Osteopatia hipertrofică

Este o boală secundară care apare ca sindrom paraneoplazic, în urma neoplaziilor toracale (mai ales tumorilor pulmonare) dar poate fi și urmarea unor granulome, a dirofilariozei, megaesofagului etc. Afectează în principal oasele metacarpiene, metatarsiene dar și oasele lungi.

2.8.4.1. Patofiziologia

Nu este pe deplin clarificată. Se pare că în cazul tumorilor pulmonare, crește fluxul sanguin periferic și determină periostul să reacționeze. Fluxul sanguin este de aproximativ 3 ori mai mare decât normal prin stimularea nervului vag, care emite semnale câilor eferente care ajung la periost. Se produce astfel congestie locală. O altă cale neurologică implicată pot fi nervii intercostali. În final se determină formare de țesut osos nou.

2.8.4.2. Tabloul clinic

Afecțiunea este caracteristică mai degrabă câinilor cu vârste înaintate. Semnele clinice cuprind șchiopătura, oboseala sau tumefierea membrilor. În general sunt afectate membrele toracale, afecțiunea fiind vizibilă bilateral, simetric.

2.8.4.3. Diagnosticul

Se stabilește radiologic și constă în evidențierea proliferării osoase în palisadă la nivelul oaselor metacarpiene/metatarsiene situate inițial abaxial. Falangele, tibia, fibula și nu numai pot fi afectate ulterior. În momentul detectării acestor leziuni, trebuie urmărită identificarea neoplaziei cauzatoare. Acest lucru se face prin realizarea radiografiilor toracale și abdominale, a hemoleucogramei și examenului biochimic al sângelui.

2.8.4.4. Tratamentul

Depinde în principal de tipul neoplaziei cauzatoare. Dacă aceasta poate fi îndepărtată cu succes, prognosticul depinde de malignitatea neoplaziei. Proliferările osoase se reduc în timp după intervenția chirurgicală la nivelul neoplaziei dar în general nu dispar iar semnele clinice pot persista. Tratamentul constă în principal în controlul durerii, utilizându-se AINS [35, 47, 82].

2.9. Afecțiuni musculare

2.9.1. Miozita osificantă

Boala se caracterizează prin formare aberantă de țesut osos în țesutul collagen al mușchiului fără a reprezenta o neoplazie. Poate afecta orice rasă. Cauza pare fie traumatismul muscular, osul nou format apărând în multiple locații. Există o relație cu boala von Willebrand, mai ales la rasa Doberman pinscher, de aceea orice câine cu miozită osificantă ar trebui testat în această direcție.

2.9.1.1. Patofiziologia

Nu este pe deplin clarificată dar traumatismele musculare sunt implicate, chiar dacă nu există inflamație. Hematoamele se pot osifica și pot cauza boala sau osteoblastele eliberate prin traumatisme locale pot duce la osificare. Altă explicație este metaplazia celulelor țesutului de legătură sau a celui muscular. Se pare că există o predispoziție genetică pentru această afecțiune la Ciobănescul German.

2.9.1.2. Tabloul clinic

Localizarea bolii este în general în musculatura șoldurilor, umărului sau al mușchiului cvadriceps. Clinic se manifestă prin îngroșarea zonelor musculare afectate, uneori durere musculară, letargie și uneori șchiopătură.

2.9.1.3. Diagnosticul

Se stabilește radiologic prin evidențierea mineralizărilor multifocale la nivelul mușchiului. Se poate realiza și o biopsie a zonei afectate.

2.9.1.4. Tratamentul

Se realizează chirurgical în cazul leziunilor care produc semne clinice, prin excizia totală a zonei afectate. Controlul durerii se realizează cu AINS iar reabilitarea se realizează prin mijloace fizioterapeutice. [53, 82, 94, 106].

2.9.2. Polimiozita

Este o afecțiune cu cauză imunomediata, care denumește inflamația unor grupe musculare, în general ale membrilor. Miozita masticatorie și miozita extraoculară sunt subclase ale polimiozitei. Boala poate fi asociată cu lupusul eritematos, miastenia gravis sau poate fi indusă de timoame. Răspunsul imunologic este determinat de celulele T și induce producerea de autoanticorpi împotriva miozinei. Rasele Terra Nova și Boxer par să fie predispuse.

2.9.2.1. Tabloul clinic

Se observă durere musculară, atrofie musculară, tumefiere musculară, letargie, febră, mers încordat, anorexie, răgușeală, disfagie. Ultimele două se observă când este afectată și musculatura esofagului, laringelui și faringelui.

2.9.2.2. Diagnosticul

Se stabilește clinic. Este recomandat să se realizeze radiografiile toracale și ecografiile abdominale pentru a identifica posibilele afecțiuni ale esofagului sau posibilele neoplazii, deoarece această boală poate fi și precursor neoplasic la unele rase. Analizele paraclinice relevă creatinkinaza cu valori crescute dar acest aspect nu poate fi evidențiat mereu. Apar modificări electromiografice. Se recomandă efectuarea unei biopsii cu analiză histopatologică ulterioară pentru a evidenția necroza, fagocitoza, hialinizarea, vacuolizarea.

Eventual se pot identifica imunoglobuline infiltrate în zonele afectate prin metode imunohistochimice. Producerea de anticorpi antimiozinici nu a fost demonstrată întotdeauna.

2.9.2.3. Tratamentul

Se realizează prin terapie imunosupresivă cu prednisolon (1-2 mg/kg, po, 2x/zi sau 2,2

mg / kg po, 1x/zi) timp de 1-2 luni după care se încearcă reducerea dozei. Unii câini au nevoie de administrări în fiecare a doua zi. La acest protocol terapeutic se poate adăuga azatioprinul 2mg / kg po., 1x / zi sau ciclofosfamida 1-2 mg / kg timp de 4 zile, 1x / zi, po apoi 3 zile pauză timp total de 3 săptămâni sau micofenolatul mofetil. Cu acest tratament unii câini au șanse de recuperare foarte bună și chiar de regenerare musculară [12, 32, 35, 62, 82].

2.9.3. Hipertermia malignă

Afecțiunea se caracterizează prin creșterea temperaturii corporale datorită hipermetabolismului mușchilor. Creșterea temperaturii corporale este determinată de anestezice inhalatorii, succinilcolină, lidocaină sau prin stresul datorat suprasolicității fizice. Halotanul este anestezicul inhalator cu cea mai mare putere de determinare a bolii în cazul existenței susceptibilității.

2.9.3.1. Patofiziologia

Constă în existența susceptibilității canalelor de calciu cu eliberare necontrolată de calciu din reticulul sarcoplasmatic. Cauza genetică este o mutație a genei RYR1. Se instalează procese catobolice musculare cu producere de acid lactic, hipoxie și căldură prin depleție de glicogen.

2.9.3.2. Tabloul clinic

Se observă că afecțiunea apare la câinii musculoși. Există câteva rase care sunt afectate mai frecvent, cum sunt Greyhound, Border Collie, Cocker Spaniel, Labrador retriever. Mai întâi apar semne generale cum sunt tahipneea și tahicardia, urmate de creșterea temperaturii corporale până la 43°C, creșterea CO₂ final expirator peste 10%, acidoză metabolică, aritmii cardiace și rigiditate musculară. Finalul poate fi semnalat de mioglobinurie, urmată de colapsul organelor vitale.

2.9.3.3. Diagnosticul

Se stabilește prin coroborarea semnelor clinice.

2.9.3.4. Tratamentul

Se realizează prin oprirea anesteziei respectiv continuarea ei cu opioide sau sedative și creșterea fluxului de oxigen 100%.

Se administrează bicarbonat de sodiu 1-2 mEq/kg iv pentru a contracara acidoza metabolică, corticosteroide de scurtă durată, perfuzie cu NaCl soluție 0,9% ușor răcită la rată maximă, metamizol 20-50 mg/kg. Rigiditatea musculară se combate cu dantrolen 2-5mg/kg iv. Doza se poate repeta la 5 minute până când cantitatea maximă atinge 10 mg/kgc. Prognosticul este rezervat. Pacienții la care se inițiază foarte rapid tratamentul pot avea un prognostic bun [43, 63, 86].

2.9.4. Miastenia gravis-afecțiune postsinaptică

Miastenia gravis se prezintă sub două forme: congenitală și dobândită. Defectul cauzator se situează la nivelul receptorilor de acetilcolină.

Miastenia gravis congenitală

Boala este cauzată de un defect genetic autozomal recesiv și nu implică autoanticorpi împotriva receptorului de acetilcolină. Receptorul de acetilcolină prezintă defecte de dezvoltare iar semnele clinice apar în general la cățeii tineri. Boala este foarte rară și apare în general la rasele Jack Russel și Springer Spaniel.

Miastenia gravis dobândită

Această formă este mai frecventă la câini adulți. Nu există predispoziție de rasă dar frecvența apariției bolii este mai mare la Ciobănescul German, Golden și Labrador Retriever.

2.9.4.1. Patofiziologia

Cauza bolii sunt autoanticorpii împotriva receptorului de acetilcolină nicotinic situat postsinaptic la nivelul joncțiunii neuromusculare în mușchii scheletici.

Mai exact receptorul se situează pe canalul de sodiu cu rolul de a prelua semnalul chimic și a-l transmite electric mai departe. Practic autoanticorpii se leagă de receptorul de acetilcolină, astfel situsurile libere disponibile fiind mai puține. Depolarizarea fibrei musculare

nu mai are loc la parametrii normali sau este blocată. Prin legarea autoanticorpilor la receptorul de acetilcolina poate rezulta și pierdere de receptori în caz de activare a complementului sau endocitozei. Datorită unui număr mare de receptori de acetilcolină unii nu sunt legați de autoanticorpi. Autoanticorpii sunt în general de tip IgG. Celulele T-helper sunt implicate în generarea reacției imunitare. Cercetările noi corelează timoamele cu miastenia gravis la câine.

2.9.4.2. Tabloul clinic

Prezintă un tablou evolutiv clasic acut numit formă generalizată cu slăbiciune musculară a mușchilor membrilor care se înrăutățește în mers și se îmbunătățește cu odihna. Pareza se observă numai când un număr suficient de mare de receptori este blocat. Înainte de acest simptom pare tremurul muscular și rigiditatea se instalează treptat. Vizual se observă în cadrul analizei mersului scurtarea pasului. Reflexele membrilor sunt normale pe toată perioada.

Membrele posterioare sunt primele afectate, apoi cele toracale în general urmate de adoptarea poziției culcat și respirație dispneică. Nu numai musculatura membrilor este afectată, ci și cea a esofagului cu generare de megaesofag și musculatura pleoapelor și a buzelor cu instalarea parezei.

Forma focală este cea localizată la nivelul musculaturii striate a esofagului, cu regurgitări care pot provoca pneumonii prin aspirație și disfagie datorată afectării mușchilor faringelui.

Dar și laringele și musculatura pleoapelor sau a buzelor poate fi afectată, provocând dispnee și pareză. Criza miastenică este cu evoluție acută, regurgitare, dispnee și tetrapareză. Prognosticul este rezervat spre grav datorită rapidității evoluției.

2.9.4.3. Diagnosticul

Se bazează pe evidențierea autoanticorpilor prin analiza radioimunologică de imunoprecipitare. Există însă un număr relativ mare de rezultate fals negative. O metodă rapidă de diagnostic este testul cu edrofoniu (Tensilon) care se administrează iv sau im.

Doza recomandată este 0,1–0,2 mg/kg. Rolul tensilonului este anticolinesterazic de durată ultracurtă. Astfel se mărește cantitatea de acetilcolină disponibilă la joncțiunea neuromusculară. Se poate administra înainte de Tensilon atropina (0,04 mg/kg im).

Rolul acesteia este de a minimiza sau evita criza colinergică care se poate instala. Atropina poate fi administrată însă și la apariția primelor semne ale crizei. După administrarea de tensilon, pacienții pot merge normal câteva minute. Testul nu trebuie să fie pozitiv pentru a diagnostica miastenia gravis, dacă tablou clinic este consistent.

Electromiografia unui mușchi (m. tibial cranial sau m. interosos palmar sau plantar) care indică o reducere de 10% a amplitudinii potențialului de acțiune poate fi un test care susține diagnosticul. Se recomandă executarea radiografiilor, pentru a identifica megaesofagul, timoamele și analize paraclinice pentru a elimina alte cauze cu aceeași simptomatologie.

2.9.4.4. Tratamentul

Constă în administrarea inhibitorilor de acetilcolinesterază, astfel rămâne mai multă acetilcolină disponibilă pentru transmiterea semnalului biochimic.

Produsul folosit se numește Mestinon și conține bromură de piridostigmină. Se administrează 1-3 mg/kg sau 0,2-2 mg/kg po, 2-3x/zi. Siropurile cu bromură de piridostigmină trebuie diluate cu apă, deoarece sunt iritante.

Există și o variantă injectabilă care conține bromură de neostigmină 0,04-0,05mg/kg, im, 1x/zi. Acest preparat deține efecte muscarinice mai pronunțate, dar în caz de megaesofag utilizarea poate fi inevitabilă. Efectele produse pot fi bradicardie, salivăție, vomă, diaree.

Animalelor care prezintă megaesofag li se administrează hrana pe un suport elevat sau se utilizează scaunele Bailey care permit menținerea poziției și după hranire timp de 15 minute. Administrarea corticosteroidelor este o alternativă la inhibitorii de colinesterază. Unii câini răspund foarte bine. Se administrează o doză inițială redusă de prednisolon 0,5mg/kg/zi. Doza poate fi crescută la 4 mg/kg/zi în interval de câteva săptămâni.

Alte medicamente imunosupresive sunt:

- azatioprinul 2mg/kg/zi sau 1,1-2,2mg/kg/zi sau
- în fiecare a doua zi, ciclofosfamida, ciclosporina 5-10 mg/kg/zi împărțită în două administrări,
- micofenolatul mofetil 20mg/kg 2x/zi ca doză inițială care trebuie redusă cu 50% când se îmbunătățește simptomatologia.

Prognosticul este rezervat, deoarece semnele clinice asociate slăbiciunii musculare pot avea efecte grave asupra sistemelor vitale ale organismului [9, 12, 25, 74, 85, 121].

3. Tehnici terapeutice veterinare de recuperare

3.1. Terapia cu banda de alergare subacvatică/hidroterapia

Hidroterapia cu ajutorul benzii de alergare subacvatică este una din cele mai utilizate metode de recuperare în medicina veterinară, aplicată mai ales în urma operațiilor la nivelul aparatului locomotor dar și în terapia preventivă după diagnosticarea unor afecțiuni ale acestui aparat. Hidroterapia în sine este un mijloc terapeutic care folosește mișcarea fiziologică a articulației în apă pentru a reabilita mișcare la sol. Hidroterapia se poate executa în bazine simple, în care pacientul execută mișcări de înot, sau în bazine cu banda de alergare inclusă. Această bandă de alergare controlată electronic permite stabilirea unui protocol exact fizioterapeutic privind distanța parcursă, viteza și înclinația [119].

În urma intervențiilor chirurgicale la nivelul membrului marele pericol pentru reluarea în totalitate a funcționalității normale este durerea, care generează imobilitate și poate avea ca urmare osteoartrita. Atrofia musculară este cea care nu va permite executarea fiziologică a mișcărilor. De aceea intervenția rapidă cu hidroterapie a devenit mult utilizată și îmbunătățește clinic vizibil distribuția greutății corporale și pe membrul afectat, fără a-l scoate din funcție [4, 11, 81].

Marele avantaj al hidroterapiei este pierderea din greutatea corpului în timpul executării exercițiilor care permite antrenarea

articulațiilor, a sistemului cardiovascular și fortificarea musculaturii. De asemenea se antrenează coordonarea membrilor [4, 11].

Este absolut necesară evitarea contraindicațiilor hidroterapie, deoarece presiunea hidrostatică poate periclita viața pacienților cu boli ale aparatului respirator. Într-un studiu efectuat în 2006 de Monk și col.

A fost evidențiat rolul benefic al unui protocol fizioterapeutic combinat între tehnici pasive și active, printre care și hidroterapia, inițiat imediat după operația de tip TPLO la nivelul articulației genunchiului pacienților cu ruptură de ligament cruciat cranial. Rolul benefic semnificativ a vizat raza de acțiune a articulației și circumferința coapsei [81].

În afară de scopul recuperării unor funcții fiziologice ale aparatului locomotor hidroterapia poate fi utilizată și pentru reducerea greutății corporale, ceea ce are implicat efecte și asupra articulațiilor și musculaturii [119].

Exercițiile trebuie să fie executate repetitiv și la o intensitate redusă pentru a permite obișnuirea cu ele. Gradul de intensitate se mărește treptat, astfel se reduce riscul acutizării durerii și a edemelor [111]. Afecțiunile în care se utilizează hidroterapia ca mijloc de recuperare sunt cuprinse în tabelul 6.

Tabelul 6.

Principalele afecțiuni la câine în care se intervine cu hidroterapie [10, 111].

<i>Displazia de cot</i>
<i>Ruptura de ligament cruciat cranial</i>
<i>Osteoartrita</i>
<i>Displazia de șold</i>
<i>Fracturi osoase</i>
<i>Tendinite</i>
<i>Artroze</i>
<i>Rupturi musculare</i>
<i>Atrofii musculare</i>
<i>Spondiloze</i>
<i>Discopatii</i>
<i>Durerea cronică</i>
<i>Durere acută</i>

3.2. Masajul și exercițiile de mișcare pasivă

Sunt tehnici de recuperare veterinară, care se combină în general cu alte măsuri fizioterapeutice. Masajul are în principal rolul de a combate rigiditatea musculară, care implică hipooxygenare a țesuturilor și menținerea produșilor de metabolism la nivel tisular datorită lipsei de aflus sanguin normal.

Din acest motiv se combate și durerea, deoarece acesta duce la creșterea fluxului sanguin, efect vizibil și prin înroșirea pielii.

Cele mai multe afecțiuni musculare generează adeziuni, care pot fi tratate efectiv cu ajutorul masajului. Sistemul limfatic beneficiază și el de reluarea circulației normale [29, 42, 70]. Exercițiile pasive numite “*pROM – passive range of motion*” modifică în plus tonusul muscular și mobilizează articulațiile. Ele pot interveni în reducerea durerii [124].

Întinderile pasive ale mușchilor, tendoanelor și ligamentelor sunt de asemenea benefice. Avantajul exercițiilor pasive este aplicabilitatea lor imediat după intervențiile chirurgicale. Se dorește a se obține o atrofiere musculară cât mai redusă pe lângă avantajele enumerate mai sus și o repunere în funcție cât mai rapidă a membrului afectat. În urma intervențiilor pe articulații pROM au îmbunătățit reorganizarea și producerea de colagen și au prevenit contractura în flexie a articulațiilor.

Fibrele de colagen nou formate sunt orientate în spațiu cu ajutorul forțelor fizice care nu există în timpul imobilizării. Se pare că în contractura articulațiilor atrofia musculară din jur nu deține un rol așa important. Este mult mai implicată în proces degenerarea cartilajului articular [18, 115].

Exercițiile pROM și masajul pot fi executate și de proprietari de mai multe ori pe zi. Aplicarea termoterapiei înainte de a executa masajul poate fi un mijloc de ajutor pentru o mobilizare mai ușoară a articulațiilor și a musculaturii. De asemenea masajul este o tehnică ce ar trebui executată înainte de a aplica alte metode fizioterapeutice [38]. Contraindicația masajului o reprezintă procesele acute de inflamație [101].

3.3. Electroterapia

Face parte din categoria procedurilor fizice cu arie de intervenție în special în ameliorarea durerii acute și cronice în cazul pacienților cu afecțiuni ortopedice și neurologice. Atrofia musculară poate fi combătută foarte efectiv prin acest procedeu [48, 78, 98].

Pentru a înțelege cum funcționează electroterapia există câțiva termeni care

trebuie clar definiți, cum sunt: frecvența și intensitatea. În electroterapie se folosesc în special curenți alternativi.

- **Intensitatea/amplitudinea:** reprezintă valoarea maximă a unei electrice măsurată în mA.

- **Frecvența:** numărul de impulsuri pe secundă măsurată în Hz..

Importanță deosebită au și alți doi parametri: durată impulsului în μ s și durată pauzei în secunde. Curentul alternativ se aplică se aplică în intensitate crescândă iar la finalul terapiei descrescândă pentru o mai bună acceptanță și prevenire a oboselii musculare [30, 97].

Cronaxia este un parametru muscular care indică durată impulsului necesar pentru a determina contracția musculară de intensitatea dublului reobazei. Reobaza determină intensitatea impulsului când durată de acțiune este de peste 100 ms. Cronaxia este folosită în a determina care este durată necesară pentru a genera contracție musculară optimă fără a genera durere [78].

Curenții folosiți pot fi de frecvență medie sau de frecvență joasă. Cei mai utilizați în medicina veterinară sunt cei de frecvență joasă: **NMES** (stimulare electrică neuromusculară-presupune existența unui nerv intact, care poate fi stimulat) și **TENS** (stimulare nervoasă electrică transcutanată). Aceștia au frecvență sub 1000 Hz [30]. TENS se bazează pe *teoria porții de control*. (figura 15). Această teorie stipulează că, informația adusă de fibrele C din periferie, poate fi blocată sau atenuată la nivelul sinapsei cu celulele cornului dorsal al măduvei spinării.

Mai exact prin activarea simultană a fibrelor A beta, interneuronii vor bloca informația fibrelor C. Astfel răspunsul la durere va fi diminuat sau va lipsi, dar lipsește și senzația de durere [10, 28, 45, 97].

Mecanismul de acțiune TENS cuprinde și modularea durerii prin substanțe endogene de tip opioid [43]. TENS are aplicabilitate în osteoartrita genunchiului dar nu este o metodă indicată în ruptura ligamentului cruciat cranial la câine. NEMS pare a fi o alternativă pentru a reabilita această articulație în urma intervenției chirurgicale [16, 49].

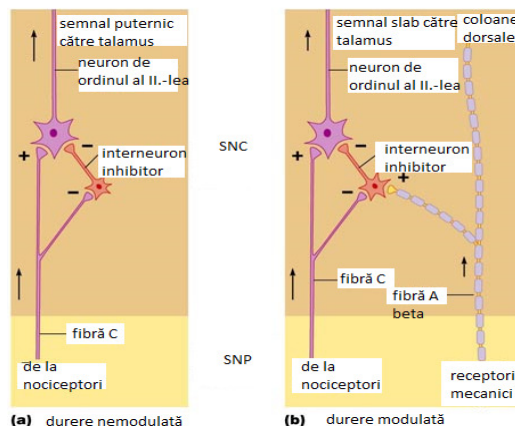


Figura 15. Teoria porții de control după Wall și Melzack modificat Markovsky [71].

3.4. Terapia cu unde de șoc

Undele de șoc sunt de natură mecanică. Unda produsă este transformată în energie mecanică la nivelul țesuturilor, mai ales atunci când se întâlnește o *impedanță acustică* puternică. Interfața între tendoane și oase prezintă o asemenea impedanță acustică. Undele pot fi *focusate* sau *radiale* în funcție de principiul lor de producere. Cele radiale sunt generate de un proiectil, care este accelerat printr-o undă de aer și nimereste cu mare forță un aplicator, care transmite impuls energetic în țesut. Aceste unde nu sunt de elecție în medicină. Cele focusate sunt generate după 3 principii: electrohidraulic, electromagnetic și piezoelectric. Aparatele bazate pe electrohidraulică sunt cele mai utilizate deoarece au o mai mare capacitate de penetrare în țesuturile vizate. Afecțiunile pentru care se folosește această terapie includ:

- fasciite,
- tendinite și
- artroze.

Durerea este tratată după același principiu de inhibiție pe cale descendentă asemenea electroterapiei iar vindecarea este stimulată prin micro-stresul produs la nivel local prin unda focusată [29, 39, 59, 68].

3.5. Terapia cu ultrasunete

Ultrasunetele folosite se încadrează în intervalul de frecvență 1-3 MHz. Principiul de producere se numește efect piezoelectric invers și este generat de vibrația cristalului

piezoelectric. Absorbția este influențată de conținutul în proteine (conținut mare în proteine => absorbție mare). Este absolut necesară îndepărtarea părului, care absoarbe ultrasunetele și aplicarea unui gel de contact.

Există două tipuri de ultrasunete folosite, care diferă după emisie:

- **Continuă:** produc căldură iar astfel hiperemizează, modifică extensibilitatea cartilajelor, calmează durerea, sunt antispastice și antiadezive. Modificarea frecvenței determină profunzimea de acțiune, pe când amplitudinea determină rata de emisie a energiei (amplitudine mare-energie mare-căldură mai intensă în timp mai scurt). Este o metodă bună de aplicat înainte de exercițiile de mobilizare articulare.
- **Pulsatilă:** nu produc căldură, în schimb utilizează energia ce rezultă cu un efect proinflamator, stimulează proliferarea fibroblastelor, modifică permeabilitatea membranelor, stimulează formarea de collagen.

Trebuie evitate arsurile cutanate și crearea unor puncte de focalizare ale ultrasunetelor [9, 35, 83, 85, 124]. Afecțiunile în care se utilizează terapia cu ultrasunete sunt redate în Tabelul 7

Tabelul 7.
Principalele afecțiuni la câine în care se intervine cu ultrasonoterapie [78]

Afectul	Metoda ultrasonoterapeutică
Tendinite	US emisie continuă/pulsatilă
Spasme musculare	US emisie continuă/pulsatilă
Contractii musculare	US emisie continuă
Răni acute sau cronice	US emisie continuă/pulsatilă cu frecvență scăzută
Fonoforeză	US emisie continuă/pulsatilă
Bursite	US emisie pulsatilă
Vindecare osoasă	US emisie pulsatilă

3.6. Terapia termică

Aceasta cuprinde două procedee: terapia prin căldură și crioterapia. Modul de acțiune se bazează pe pierderea sau câștigare de energie termică. Procedeele de încălzire a suprafeței corporale duc la hiperemie, care are loc datorită vasodilatației. Profunzimea de

pătrundere este de până la 10 mm – maxim 30 mm iar temperatura crește aproximativ cu 3°C pentru a fi benefică. Distrucțiile țesuturilor se produc la o încălzire de peste 45°C.

Mobilizarea mai ușoară a articulațiilor și reducerea durerii sunt urmările, efecte utilizate mai ales în afecțiuni cronice. Pentru o termoterapie în profunzime se folosește ultrasonoterapia. Afecțiunile însoțite de inflamație acută se tratează preferențial prin crioterapie. Metoda de răcire timp de 20 minute se folosește în special în urma intervențiilor chirurgicale. Se urmărește de asemenea reducerea durerii iar reducerea inflamației implică o probabilitate mai scăzută de apariție a edemelor și a spasmelor musculare. [10, 11, 34, 134].

3.7. Terapia prin mișcare activă

Acest tip de mișcare constă în mers încet, mersul pe banda de alergare, urcarea scării, exerciții de tip "șezi - ridică-te", mersul ca roaba, dansul, jogging, cavaletti [11]. De asemenea se utilizează diferite suprafețe și planuri înclinate în special pentru a îmbunătăți proprioceptivitatea [77].

3.8. Chiropractică

Chiropractică este o metodă alternativă de terapie, pentru care nu există încă un consens științific asupra modului de acțiune. Se urmărește reabilitarea mobilității articulare și mai ales a articulațiilor coloanei vertebrale prin intervenții minimale dar repetate. Metoda utilizată diferă de la practician la practician [30, 58, 102].

3.9. Acupunctura

Reprezintă o metodă alternativă de tratament a afecțiunilor musculoscheletale, originară din China. Se bazează pe inserarea unor ace metalice în puncte predefinite pentru a influența fluxul energetic al organismului. De asemenea se poate utiliza metoda intramusculară, prin care se inserează ace fine în punctele hiperiritabile palpabile, se pot injecta fluide sau se utilizează fluxul curentului electric [65]. În acupunctură principiul "yin-yang" prezintă interes, deoarece fluxul energetic al organismului este descris prin

prisma opoziției între cei doi termeni. Dacă *yin* denumește efectele parasimpatice din organism, atunci *yang* cuprinde efectele simpatice ale sistemului nervos. Mecanismele de acțiune nu sunt e deplin elucidate iar motivul este multitudinea efectelor observate în urma tratamentelor. Unii afirmă că teoria porții de control stă la baza succesului tratamentelor, alții vorbesc despre mecanisme hormonale, vasodilatație sau puncte de declanșare [43, 60, 123]. Afecțiunile neuro-ortopedice în care se intervine prin acupunctură sunt osteoartrita șoldului, artroze spinale și boala discului intervertebral și durerea cronică în general [60, 64, 75, 87, 110, 111].

3.10. Laserterapia

Laserterapia se utilizează mai ales pentru tratarea durerii și a inflamației. Există două tipuri de lasere: cele reci și cele terapeutice. Lungimea de undă se măsoară în mW, laserele terapeutice având peste 500 mW sau în nm de la 600-1070 nm. Lungimea de undă va determina profunzimea situsului de acțiune.

Mecanismul de acțiune se bazează pe emisia de *fotoni*, care vor fi recepționați de un *cromofor*. Cromoforii cei mai importanți sunt hemoglobina, apa, melanina și citocromul c. Un electron al cromoforului dintr-un strat inferior își mărește energia și modulează astfel metabolismul celular. Sensibil la modificarea nivelului energetic este citocromul c. Rezultatul interferenței cu citocromul c este producerea de ATP, care induce modificări ale neurotransmițătorilor și ale mecanismelor de transmitere ale durerii. De asemenea intervine în reducerea inflamației prin regularizarea radicalilor liberi, a antioxidantilor și ai mediatorilor inflamației. Regenerarea tisulară este un aspect demn de luat în considerare mai ales în cazul vindecării secundare a plăgilor dar și al rupturilor tisulare în profunzime. De asemenea efectul antimicrobian asupra plăgilor infectate cu microbi multirezistenți a fost demonstrat. În afară de lungimea de undă, *doza* este parametrul de elecție pentru stabilirea cantității de energie necesară pentru a determina efectele biologice dorite. Ea se încadrează între 2-20 J/cm² [96, 99].

3.11. Magnetoterapia

Magnetoterapia face parte din terapiile alternative, cu rol în durere, inflamație și contractura musculară. Se utilizează în special în osteoartrită, dar și durere cronică localizată în alte părți (spinală, neurologică, articulară), în vindecarea osoasă și tisulară. Combate edemele și induce angiogeneză. Câmpul magnetic utilizat este pulsatil și induce mobilizarea ionilor respectiv modificări metabolice. Astfel se modulează și potențialul de membrană la nivelul fibrelor C, care transmit durerea. Energia electromagnetică este produsă la frecvențe de aproximativ 10-20 Hz. Câmpurile magnetice statice nu au un mecanism de acțiune dovedit. Totuși ele sunt folosite în tratamentul durerii cronice [34, 95, 97].

3.12. Moxibustia

Moxibustia este parte integrantă a medicinei tradiționale chineze și constă în producerea de căldură la nivelul punctelor de acupunctură. Ea cuprinde tehnici de cauterizare, tehnica oțetului cu ovăz, tehnica băuturii spirtoase cu oțet, aplicarea ventuzelor cu alcool și moxa. Moxa în sens clasic este utilizată pentru tratamentul durerii prin aprinderea de batoane din frunze de pelin negru, care ard mocnit. Există în plus moxe autoadezive care pot fi plasate în ceapă sau ghimbir și se lipesc pe piele și moxe aplicate la vârful acelor de acupunctură. Osteoartrita este altă indicație ortopedică pentru moxibustie.

Moxibustia se poate utiliza și sub formă de moxe îmbrăcate în substanțe iritante cum ar fi usturoiul, ardeii iute, etc. Mecanismul de acțiune se bazează pe producerea de căldură la nivelul receptorilor polimodali cutanați la nivelul meridianelor. Moxa emite și radiație electromagnetică. Efectul farmacologic al moxei este dat de utilizarea pelinului negru și pătrunderea uleiurilor volatile cu efecte antioxidante. [26, 46].

Bibliografie

1. **Alm A, Strömberg B.** (1974). Vascular anatomy of the patellar and cruciate ligaments. A microangiographic and

- histologic investigation in the dog. *Acta Chir Scand.*, 445:25-35.
2. **Altman R, Gray R.** (1985) - Inflammation in osteoarthritis. *Clin Rheum Dis.*, 11:353;
 3. **Bennett D, May C.** (1995) - Joint diseases of dogs and cats. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. W B Saunders, PA, USA., vol 2 (4th edn), 2053-2058
 4. **Anderson A.** (2011). Treatment of hip dysplasia, *Journal of small animal practice.* 21(4):182-189.
 5. **Arnoczky SP, Marshall JL.** (1977). The cruciate ligaments of the canine stifle: An anatomical and functional analysis. *Am J Vet Res.* 1977, 38: 1807-1814 .
 6. **Aspden RM, Scheven BAA, Hutchison JD.** (2001). Osteoarthritis is a systemic disorder involving stromal cell differentiation and lipid metabolism. *Lancet*, 357:142-152.
 7. **Becker DE.** (2013). Basic and clinical pharmacology of glucocorticosteroids, *Anesth Prog.*, 60(1):25-32.
 8. **Bennett D, May C.** (1995). Joint diseases of dogs and cats. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. WB Saunders, PA, USA., vol 2 (4th edn), pp. 2053-2058.
 9. **Birchard S., Sherding R.** (2006). Saunders Manual of Small Animal Practice, Third Edition Saunders, USA.,
 10. **Black J.** (1988) Friction and wear. Forces and equilibrium. Deformation. In Orthopaedic biomaterials in research and practice. N.Y. Churchill Livingstone, USA, pp. 1-55.
 11. **Bockstahler B.** (2006). The orthopaedic patient: conservative treatment, physiotherapy and rehabilitation. IAMS Clinical Nutrition Symposium,
 12. **Bockstahler B, Levine D, Millis D.** (2004). Physiotherapie auf den Punkt gebracht, BEVetVerlag, Babenhausen, DE.
 13. **Bonagura J, Twedt D.** (2009). Kirk's Current Veterinary Therapy XIV, Saunders Elsevier, USA.
 14. **Brosseau L, MacLeay L, Robinson V, Wells G, Tugwell P.** (2003). Intensity of exercise for the treatment of osteoarthritis (Cochrane review). In: The Cochrane Library, Vol. 4, Chichester,: John Wiley & Sons, Ltd., UK.
 15. **Brown D, Boston R, Coyne J, Farrar JT.** (2009). A novel approach to the use of animals in studies of pain: Validation of the canine brief pain inventory in canine bone cancer. *Pain Med.*, 10:133–142;
 16. **Brown DC, Boston RC, Coyne JC, Farrar JT.** (2007). Development and psychometric testing of an instrument designed to measure chronic pain in dogs with osteoarthritis. *Am J Vet Res.* 68:241–247.
 17. **Brown DC, Boston RC, Coyne JC, Farrar JT.** (2008). Ability of the canine brief pain inventory to detect response to treatment in dogs with osteoarthritis. *J Am Vet Med Assoc.* 233:1278–1283.
 18. **Budsberg SC, Chambers JN, Van Lue SL, Foutz TL, Reece L.** (1996). Prospective evaluation of ground reaction forces in dogs undergoing unilateral total hip replacement. *Am J Vet Res.* 57:641-645.
 19. **Carmichael S.** (2005). Putting theory into practice-best practice management for osteoarthritis. In symposium proceedings: Hill's European symposium on osteoarthritis and joint health. Genova, 25-27 April 2005; pp. 48-53.
 20. **Case L, Daristotle L, Hayek M, Raasch M.** (2011). Canine and Feline Nutrition, Third Edition, Elsevier. USA.
 21. **Cashman, JN** (1996). The mechanisms of action of NSAIDs in analgesia, *Drugs*;21 Suppl 5:13-23
 22. **Clark DM.** 1981. Current concepts in the treatment of degenerative joint disease. *Compend Contin Educ Pract Vet.* 13:519-530.
 23. **Clark, S.** (2015). Canine Osteoarthritis and Treatments: A Review. Veterinary Science Development. Available at: <https://www.pagepress.org/journals/index.php/vsd/article/view/5931>, consulted, Nov. 2019).
 24. **Dascălu R.** (2012). Diagnosticul radiografic la animalele de companie, Editura Brumar, Timișoara,
 25. **Daubs BM, Markel MD, Manley PA.** (2006). Histomorphometric analysis of articular cartilage, zone of calcified cartilage, and subchondral bone plate in femoral heads from clinically normal dogs and dogs with moderate or severe osteoarthritis. *Am J Vet Res.* 67:1719-1724.
 26. **DeLahunta A, Glass E.** (2008). Veterinary neuroanatomy and clinical neurology, Third Edition, Saunders, USA.
 27. **Deng H, Shen X.** (2013). The Mechanism of Moxibustion: Ancient Theory and Modern Research, Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine Volume Article ID 379231.
 28. **Diószegi Z** (2007). Kisállat-ortopédia, Melania Kft., Budapest, Hungary.
 29. **Dobromylskyj P, Flecknell PA, Lascelles BD, Livingston A, Taylor P, Waterman-**

- Pearson Dorfer L, Moser M, Bahr F, Spindler K, Egartner-Vigl E, Guillen S, Dohr G, Kenner T.** (1999). A medical report from the stoneage? *Lancet*; 354:1023-1025
30. **Dowling P.** (2001). Managing Chronic Pain: The NSAIDs, Proceedings, World Small Animal Veterinary Association World Congress Canada.
31. **Dumitrescu E, Cristina RT.** (2015). Elemente de terapie alternativă și complementară în medicina veterinară, Solness, Timișoara.
32. **Essner A, Sjöström R, Zetterberg L, Hellström K, Gustås P, Högberg H.** (2016). Test–Retest Reliability in a Translated Version of the Canine Brief Pain Inventory in Canine Osteoarthritis, *Acta Vet Scand.*, 58:85.
33. **Ettinger S, Feldman E, Cote E.** (2017). Textbook of Veterinary Internal Medicine Expert Consult, 8th Edition, Elsevier Ltd.
34. **Felson DT, Anderson JJ, Naimark A.** (1988). Obesity and knee osteoarthritis. The Framingham study. *Ann Intern Med*;109:18-24;
35. **Formenton M.** (2018). Physiotherapy for Pain Control in Dogs and Cats, *J Yoga & Physio.*, 4(5) JYP.MS.ID.555646
36. **Fossum T.** (2013). Small Animal Surgery, Fourth Edition, Elsevier Mosby, USA.
37. **Fransen M, McConnell S, Bell M.** (2003). Exercise for osteoarthritis of the hip or knee (Cochrane review). In The Cochrane Library, Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd., UK.
38. **Garner BC, Kuroki K, Stoker AM, Cook CR, Cook JL.** (2013). Expression of proteins in serum, synovial fluid, synovial membrane, and articular cartilage samples obtained from dogs with stifle joint osteoarthritis secondary to cranial cruciate ligament disease and dogs without stifle joint arthritis. *Am J Vet Res.*, 74(3):386-394.
39. **Goldberg M, Tomlinson J.** (2018). Physical Rehabilitation for Veterinary Technicians and Nurses, Wiley Blackwell, UK.
40. **Goldberg ME.** (2019). A walk on the wild side: a review of physiotherapy for exotics and zoo animals, *Vet Nurs J.*, pp. 33-47 .
41. **Goldring SR, Goldring MB.** (2004) - The role of cytokines in cartilage matrix degeneration in osteoarthritis. *Clin Orthop Rel Res*; 427:S27-36.
42. **Goranov N.** (2010). Effect of therapeutic pulsed ultrasound in dogs with experimental stifle joint osteoarthritis, *Bulg J Vet Med.*, 13(3)162–168.
43. **Grimm K, Lamont L, Tranquilli W, Greene S, Robertson S.** (2015). Veterinary Anesthesia and Analgesia The Fifth Edition of Lumb and Jones, Wiley Blackwell, UK.
44. **Haltrecht H.** (1999). Veterinary acupuncture, *Can Vet J.*, 40:219-227.
45. **Heinegard D, Sommarin Y.** (1987). Proteoglycans: an overview. In: Methods of enzymology, structural and contractile proteins, Part D, extracellular matrix. Ed. Academic, Orlando, FL, USA; 144:305-319.
46. **Hielm-Björkman A.** (2017). Chronic Pain assessment tools in dogs, a general overview, Seminar, Viena.
47. **Hladnik A.** (2015). Functional neuro-anatomy of nociception and pain, *Periodicum biolog.*, 117(2):195-199.
48. **Houlton J., Cook J., Innes J., Langley-Hobbs S.** (2006). BSAVA Manual of canine and feline musculoskeletal disorders, India.
49. **Hunt JR, Goff M, Jenkins H.** (2018). Electrophysiological characterisation of central sensitisation in canine spontaneous osteoarthritis. *Pain*, 159(11):2318-2330.
50. **Hyttiäinen H.** (2015). Developing a Physiotherapeutic testing battery for dogs with stifle dysfunction, *Dissertationes Scholae Doctoralis Ad Sanitatem Investigandam Universitatis Helsinkiensis*, Unigrafia, Helsinki, Finland.
51. **Impellizeri J, Tetrick M, Muir P.** (2000). Effect of weight reduction on clinical signs of lameness in dogs with hip osteoarthritis *JAVMA*, 216(7):158-164.
52. **Innes J.** (2005). Canine osteoarthritis - initiating factors. In Hill's European symposium on osteoarthritis and joint health. Genova, 25-27th April 6-13, 2005.
53. **Johnston S, Tobias K.** (2018). Veterinary Surgery Small Animal: Expert Consult, Second Edition, Elsevier, Canada,
54. **Jubb M.** (2015). Kennedy & Palmer's Pathology of Domestic Animals: Vol. 1 (Sixth Edition), Elsevier,
55. **Kapatkin AS, Mayhew PH, Smith GK.** (2002). Canine Hip Dysplasia: Evidence-Based Treatment. *Compend Contin Educ Pract Vet*; 24:590-599.
56. **Kealy K, McAllister H, Graham J.** (2010). Diagnostic Radiology and Ultrasonography of the Dog and Cat (5th Edition), Elsevier.
57. **Kealy RD, Lawler DF, Ballam JM, Lust G, Biery DN, Smith GK, Mantz SL.** (2000). Evaluation of the effect of limited food consumption on radiographic evidence of osteoarthritis in dogs. *J Am Vet Med Assoc.*, 217:1678-1680.

58. **Kealy RD, Olsson SE, Monti KL.** (1992). Effects of limited food consumption on the incidence of hip dysplasia in growing dogs. *J Am Vet Med Assoc*; 201:857-824.
59. **Kerns N.** (2008). The Handbook of dog and puppy care and training, The Whole Dog Journal, The Lyons Press, USA.
60. **Kirkby K.** (2013). Shockwave Therapy as a treatment option. Clinicians Brief, Available at: <https://www.cliniciansbrief.com/article/shockwave-therapy-treatment-option#>, consulted March 2020.
61. **Klide A, Kung S.** (2002). Veterinary Acupuncture, University of Pennsylvania Press, USA.
62. **Kopf A, Patel N.** (2010). Guide to Pain Management in Low-Resource Settings, IASP, Seattle, USA.
63. **Kornegay J, Gorgacz EJ, Dawe DL, Bowen JM, White NA, DeBuysscher EV.** (1980). Polymyositis in dogs, *J Am Vet Med Assoc.*, 176(5):431-438.
64. **Krause M, Tacke S.** (2010). Clinical application of tolfenamic acid (Tolfedine®) in dogs and cats. *Kleintierpraxis*, 55:484-489.
65. **Lamont L, Tranquilli W, Grimm K.** (2000). Physiology of Pain, Veterinary Clinics of North America: Small Anim Pract., 30(4):319
66. **Lane MB, Flatland B, Olin SJ, Fecteau KA, Rick M, Giori L.** (2018). Analytic Performance Evaluation of a Veterinary-Specific ELISA for Measurement of Serum Cortisol Concentrations of Dogs, *JAVMA*, 253:1580–1588.
67. **Lascalles BD, King S, Roe S** (2009). Expression and activity of COX-1 and 2 and 5-LOX in joint tissues from dogs with naturally occurring coxofemoral joint osteoarthritis. *J Orthop Res* 27:173–1208.
68. **Lascalles BDX, Main DCJ.** (2002) - Surgical trauma and chronically painful conditions – within our comfort level but beyond theirs? *JAVMA*, 221:177190.
69. **Leeman JJ, Shaw KK, Mison MB, Perry JA, Carr A, Shultz R.** (2016). Extracorporeal shockwave therapy and therapeutic exercise for supraspinatus and biceps tendinopathies in 29 dogs, *Vet Rec.*, 13(3):128-134.
70. **Markovszky AK, Danes M, Dumitrescu E, Muselin F, Stancu AC, Becskei Z, Puvača N, Cristina RT** (2020). The importance of professional based questionnaire in the dog's acute and chronic pain evaluation, *J Hellenic Vet Med Soc*, in press, accepted Oct. 2020
71. **Markovszky AK, Weber C, Biksi O, Danes M, Dumitrescu E, Muselin F, Tufarelli V, Puvača N, Cristina RT.** (2020) Is ECLIA Serum Cortisol Concentration Measurement, an Accurate Indicator of Pain Severity in Dogs with Locomotor Pain? *Animals (Basel)*. 10(11):E2036.
72. **Markovsky KA.** (2021). Studiul durerii acute și cronice în afectul locomotor la câine și cal și rolul fizioterapiei ca mijloc terapeutic asociat. Teza de doctorat, Facultatea de Medicina Veterinara Timisoara, IOSUD-USAMVB Timisoara,
73. **Martello E, Bigliati M, Bisanzio D, Biasibetti E, Dosio F, Pastorino D, DeNardi M, Bruni N.** (2019). Effects on Pain and Mobility of a New Diet Supplement in Dogs with Osteoarthritis: A Pilot Study. *Ann Clin Lab Res.*, 7: 304.
74. **May SA.** (1994). Degenerative joint disease. In: Manual of small animal arthrology. Houlton J, Collinson R (Eds). *British Small Animal Veterinary Association*, Cheltenham. pp. 62-71.
75. **McGowan C, Goff L.** (2016). Animal Physiotherapy Assessment, Treatment and Rehabilitation of Animals, Second Edition, Wiley Blackwell, UK.
76. **Meeson RL, Todhunter RJ, Blunn G, Nuki G, Pitsillides AA.** (2019). Spontaneous dog osteoarthritis - a One Medicine vision. *Nat Rev Rheumatol*. 15(5):273-287.
77. **Mickelson M.R., McCurnin D.M., Awbrey B.J., Maynard J.A., Martin R.K.** (1981). Legg-Calve-Perthes disease in dogs: a comparison to human Legg-Calve-Perthes disease, *Clin Orthop Relat Res*. 157:287-112.
78. **Millis D.** (2005). Osteoarthritis pathophysiology. In: Proceedings of Elainlaakaripaivat. Helsinki, Finland, pp. 236-244.
79. **Millis D., Ciuperca I.** (2015). Evidence for canine rehabilitation and physical therapy, *Vet Clin Small Anim*. 45:1-27.
80. **Millis D., Levine D.** (2014). Canine Rehabilitation and Physical Therapy, Second Edition, Elsevier, USA.
81. **Mlacnik E, Bockstahler BA, Muller M, Tetrick MA, Nap RC, Zentek J.** (2006). Effects of caloric restriction and a moderate or intense physiotherapy program for treatment of lameness in overweight dogs with osteoarthritis. *JAVMA*, 229(11):1756-1760.
82. **Monk M., Prston C., McGowan C.** (2006). Effects of early intensive postoperative physiotherapy on limb function after tibial

- plateau leveling osteotomy in dogs with deficiency of the cranial cruciate ligament, *Am J Vet Res* 67:231-240.
83. **Morgan R.** (2010). Handbook of small animal practice, Fifth Edition, Elsevier, USA
 84. **Muir P.** (2008). Advances In The Canine Cranial Cruciate Ligament, Blackwell Publishing, UK.
 85. **Muir P, Dubielzig R, Johnson K.** (1996). Panosteitis. *Comp Cont Educ Practic Vet* 18:29-34.
 86. **Nelson R, Couto C.** (2009). Small animal internal medicine, Fourth Edition, China.
 87. **Niemand H, Suter P, Kohn B.** (2006). **Praktikum der Hundeklinik.** 10. Auflage, Enke, DE.
 88. **Novotny D, Runyon C.** (1986). Osteochondritis Dissecans in the Dog, Iowa State University Veterinarian. 48(1):Art. 12.
 89. **Ogilvie G., Moore A.** (2006). Managing the Canine Cancer Patient: A Practical Guide to Compassionate Care, Veterinary Learning Systems, First edition, UK.
 90. **Pascoe P.** (2002). Alternative methods for the control of pain. *JAVMA*, 221:222-229.
 91. **Pelletier JP, Martel-Pelletier J, Raynaud JP.** (2006). Most recent developments in strategies to reduce the progression of structural changes in osteoarthritis: today and tomorrow. *Arthritis Res Ther.*, 8:206.
 92. **Pelletier JP, Yaron M, Haraoui B, Cohen P, Nahir MA, Choquette D, Wigler I, Rosner IA, Beaulieu AD.** (2000). Efficacy and safety of diacerein in osteoarthritis of the knee: a double-blind, placebo controlled trial by the diacerein study group. *Arthritis Rheum.* 43:2339-2348.
 93. **Pettitt RA, German A.** (2015). Investigation and management of canine osteoarthritis *In Pract.*, 37:1-8.
 94. **Piermattei D, Flo GL, DeCamp C.** (2006). Brinker, Piermattei, and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, Fourth Edition, Elsevier Inc.
 95. **Piermattei DL, Flo GL.** (1997). Piermattei, and Flo's Handbook of small animal orthopedics and fracture repair, Saunders,
 96. **Prydie D., Hewitt I.** (2015). Practical Physiotherapy for Small Animal Practice, Wiley Blackwell, UK.
 97. **Pryor B., Millis D.** (2015). Therapeutic laser in veterinary medicine, *Vet Clin North Am Small Anim Pract.* 45(1):45-56.
 98. **Putowski M, Pirog M, Podgorniak M, Padała O, Sadowska M, Bazylewycz A, Wdowiak A.** (2016). The use of electromagnetic radiation in the physiotherapy, *Eur J Med Technol.*, 2(11): 53-58.
 99. **Reddi D., Curran N., Stephens R.** (2013). An Introduction to pain pathways and mechanisms, *Brit J Hosp Med.*, 74:Suppl. 12, C188-131,
 100. **Redondo M.** (2015). Laser therapy approach to wound healing in dogs, *Vet Times*, 14 Sept., <https://www.vettimes.co.uk>
 101. **Reymond N, Speranza C, Gruet P, Seewald W, King JN.** (2012). Robenacoxib vs. carprofen for the treatment of canine osteoarthritis; a randomized, non-inferiority clinical trial. *J. Vet. Pharmacol. Therap.* 35: 175-183
 102. **Riviere S.** (2007). Physiotherapy for cats and dogs applied to locomotor disorders of arthritic origin, *Vet Focus*, 17(3):450-456.
 103. **Rome P, McKibbin M.** (2011). A Review of Chiropractic Veterinary Science: An Emerging Profession With Somatic and Somatovisceral Anecdotal Histories, *Chir J Austral.*, 41(4):54-57.
 104. **Schaer M.** (2009). Clinical Medicine of the Dog and Cat, Second Edition, Manson Publishing Ltd, UK.
 105. **Sharkey M.** (2013). The Chalanges of Assessing Osteoarthritis and Postoperative Pain in Dogs, *The AAPS J.*, 15(2):231-239.
 106. **Shi Q.** (2014). New Evidence Implicating 4-Hydroxynonenal in the Pathogenesis of Osteoarthritis In Vivo, *Arthr Rheumatol.*, 66(9):2461-2471.
 107. **Slatter D.** (2003). Textbook of Small animal Surgery, Volume 1, Saunders, USA.
 108. **Slocum B, Slocum DS.** (1998). Hip - Diagnostic Tests. In: Current Techniques in Small Animal Surgery. Bojrab MJ (Ed). Williams & Wilkins, Baltimore, USA, pp. 1127-1145;
 109. **Smith E, Voyles W, Kirby B, Markwald R, Dinunno F.** (2007) Ageing and leg postjunctional adrenergic vasoconstrictor responsiveness in healthy men. *Journal of Physiology*, 24: 71-80.
 110. **Smith GK, McKelvie PJ.** (1995). Current concepts in the diagnosis of canine hip dysplasia. In: Kirk's current vet therapy XII - small animal practice. Bonagura JD (ed). Saunders co. PA, USA, 420-428; S
 111. **Smith GK, Paster ER, Powers MY, Lawler DF, Biery DN, Shofer FS, McKelvie PJ, Kealy RD.** Lifelong diet restriction and radiographic evidence of osteoarthritis of the hip joint in dogs. *JVMA*, 2006, 229:690-693.
 112. **Soroush S, Ronagh A, Khajeh A.** (2019). Effective Medical Management and

- Physiotherapy Program of Femoral Head and Neck Osteotomy in 24 Dogs and Cats; Clinical Report, *IJVS*, 14(1):30.
113. **Sukhomlinova IE.** (2015). Physiology of Pain: methodical manual for students, Zaporozhye (ZSMU).
 114. **Thak M, Yoon H, Jeong S.** (2013). Early Stage Legg-Calve-Perthes Disease in a dog: clinical, surgical, radiological computed tomography and histological findings, *J Vet Clin.* 30(5):1-4.
 115. **Vasseur PB, Pool RR, Arnoczky SP.** (1985). Correlative biomechanical and histologic study of the cranial cruciate ligament in dogs. *Am J Vet Res.* 46:1842-1854.
 116. **Vaughan-Scott T, Taylor JH.** (1997). The pathophysiology and medical management of canine osteoarthritis. *J.S. Afr. Vet. Assoc.* 68:21-25.
 117. **Venable RO, Stoker AM, Cook CR, Cockrell MK, Cook JL.** (2008). Examination of synovial fluid hyaluronan quantity and quality in stifle joints of dogs with osteoarthritis. *Am J Vet Res.* 69(12):1569-73.
 118. **Von Engelhardt W, Breves G** (2009). Physiologie der Haustiere, Enke Verlag, Stuttgart, DE.
 119. **Waining M, Young I, Williams S.** (2011). Evaluation of the status of canine hydrotherapy in the UK, *Vet Rec.*, 13(2):235-239.
 120. **Warren D, Dingwall J.** (1972). Legg-Perthes Disease in the dog - a Review, *Can. Vet. J.* 13(6):120-127.
 121. **Wood S, Rosenstein D, Bechuk T.** (2001). Myasthenia gravis and thymoma in a dog, *Vet Rec.*, 148:573-574.
 122. **Yahia LH, Drouin G.** (1989). Microscopical investigation of canine anterior cruciate ligament and patellar tendon: Collagen fascicle morphology and architecture. *J Orthop Res.* 7:243-251.
 123. **Yim YK, Lee H, Hong KE, Kim YI, Lee BR, Son CG, Kim JE.** (2007). Electroacupuncture at acupoint ST36 reduces inflammation and regulates immune activity in collageninduced arthritic mice. *Ev Based Complement Alternat Med.* 4:51-57.
 124. **Zink C, Van Dyke J.** (2013). Canine Sports Medicine and Rehabilitation Wiley-Blackwell, First Edition,
 125. **Zwolińska J, Gašior M, Śnieżek E, Kwolek A.** (2016). The use of magnetic fields in treatment of patients with rheumatoid arthritis. Review of the literature, *Reumatologia*, 54(4):201–206.
 126. http://cal.vet.upenn.edu/projects/saortho/chapter_87/87mast.htm
 127. <http://d.umn.edu/~jfitzake/Lectures/DMED/SensoryPhysiology/Somatosensation/GateTheory.html>
 128. <http://vetmed.illinois.edu/wp-content/uploads/2015/08/17.-Pain-Management-Strategies-for-Chronic-Osteoarthritis-in-Dogs.pdf>
 129. <https://i2.wp.com/boneandspine.com/wp-content/uploads/2013/07/painscale.jpg>
 130. <https://vetgrad.com/show10MinuteTopUp.php?type=&Entity=10MinuteTopUps&ID=69>
 131. <https://www.msdsvetmanual.com/management-and-nutrition/complementary-and-alternative-veterinary-medicine/laser-therapy>
 132. https://www.researchgate.net/figure/Gait-Analysis-Dog-being-led-across-force-plates-embedded-in-a-straight-6-m-walkway-while_fig2_265173478
 133. https://www.researchgate.net/figure/Skeletal-muscle-structure-photo-created-by-C-Encyclopedia-Britannica-2015_313845971
 134. https://www.researchgate.net/publication/237649308_Practical_approach_to_Pain_Management_and_Rehabilitation_in_Canine_o_steoarthritis