PATRÍCIA DE ALBUQUERQUE LOPES ÂNGELO

ESTUDO TRANSVERSAL DA INCIDÊNCIA DE SINAIS RADIOGRÁFICOS DE DOENÇA DEGENERATIVA DAS ARTICULAÇÕES EM GATOS DOMÉSTICOS

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso
Co-Orientador: Dr. Hugo Miguel Matos Pereira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa
2012

PATRÍCIA DE ALBUQUERQUE LOPES ÂNGELO

ESTUDO TRANSVERSAL DA INCIDÊNCIA DE SINAIS RADIOGRÁFICOS DE DOENÇA DEGENERATIVA DAS ARTICULAÇÕES EM GATOS DOMÉSTICOS

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no Mestrado Integrado em Medicina Veterinária conferido pela Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Orientador: Professor Doutor Nuno Cardoso
Co-Orientador: Dr. Hugo Miguel Matos Pereira

Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2012

Para a minha mãe

Agradecimentos

Ao Dr. Hugo Pereira, sem o qual esta tese não existiria, pelo interesse, motivação, por exigir sempre mais de mim e a quem eu espero nunca desiludir.

Ao Professor Doutor Nuno Cardoso que acreditou neste projecto desde o início, pelo seu apoio e disponibilidade.

Ao Dr. Rui Onça, pela simpatia, por ter sido incansável e sempre pronto a ajudar.

Ao Dr. Mauro Bragança, por ter sido essencial numa fase crítica do trabalho.

Ao Professor Doutor Pedro Faísca, pelos conselhos e esclarecimentos ao longo de todo o processo.

A todos os médicos veterinários, enfermeiros e auxiliares do Hospital Veterinário do Restelo um agradecimento especial pelo esforço, ajuda e apoio incansável durante a fase mais importante do trabalho.

Ao Dr. Jorge Cid, por me ter recebido no HVR para o meu estágio curricular e por me ter disponibilizado os recursos técnicos e humanos que precisava para concluir o estudo.

A todos os amigos que existem desde sempre, que me apoiaram e me asseguraram que esta não seria uma saga interminável. Em particular, ao Sérgio, que passou horas incontáveis sem dormir para me aconselhar e me guiar, sendo uma ajuda preciosa.

A todas as pessoas que me acompanharam durante 5 anos e meio de faculdade e que me marcaram para sempre. Em especial à Inês Maia pela boa disposição e energia imparável, à Sofia Lança pelos momentos de amizade incondicional, ao António Mieiro pela honestidade e cumplicidade e à Joana Uva por ter feito com que parte da minha vida seja para sempre inesquecível.

Ao Gonçalo, por tudo e mais alguma coisa, mas principalmente pela paciência inesgotável, por saber que existe mais em mim e por me ajudar a mostrá-lo.

A toda a minha família, que acreditou em mim desde que entrei para a faculdade, por me terem perguntado incansavelmente: “Quando é que acabas a tese?”. Aqui está ela.

Aos meus pais, por me terem feito como sou hoje, o maior agradecimento do mundo. Principalmente à minha mãe, que fez com que ser mãe solteira parecesse o trabalho mais simples do mundo e é hoje o meu maior exemplo.

Por fim, à Becas, sem a qual nada disto estaria a acontecer.

Obrigada

Resumo

Estudo Transversal da Incidência de Sinais Radiográficos de Doença Degenerativa das Articulações em Gatos Domésticos

O interesse pela Osteoartrite, ou Doença Degenerativa das Articulações em felinos, é relativamente recente. É um assunto pouco investigado e sub-diagnosticado na clínica de animais de companhia no nosso país.

O objectivo deste estudo é o de determinar a incidência de sinais radiográficos da doença numa amostra aleatória de gatos domésticos. Foi, deste modo, realizado um estudo transversal numa amostra de 50 gatos, sem sinais aparentes de doença ortopédica, inseridos em 4 faixas etárias (0-5 anos, 6-10, 11-15 e 16-20 anos). Realizaram-se cerca de 16 projecções radiográficas em cada paciente, observando e analisando as articulações dos esqueletos apendicular e axial. Nenhum dos animais foi sedado para as projecções radiográficas. Foi ainda feita uma análise estatística para investigar uma possível relação entre os dados dos pacientes, análises bioquímicas, hemograma, I-STAT e urianálise e a severidade da doença.

Este estudo permitiu mostrar que 74% dos animais possuíam evidência radiográfica da doença. As articulações mais afectadas em ordem decrescente foram a escapulo-umeral, a úmero-radio-ulnar, a tarso-metatarso-falângica e a coxo-femoral. Foram encontradas relações estatisticamente significativas com a idade e com valores alterados de glucose e eosinófilos.

Foi possível concluir que a Doença Degenerativa das Articulações é uma doença comum nos gatos domésticos e requer mais investigação.

Palavras-chave: Osteoartrite, Doença Degenerativa das Articulações, gato doméstico, radiografia

Abstract

Cross-Sectional Study of the Incidence of Radiographic Degenerative Joint Disease in Domesticated Cats

The growing interest on feline Osteoarthritis, or Degenerative Joint Disease (DJD), is relatively recent. It is still a little researched subject and an under diagnosed disease on Small Animal practices.

The main objective of this study is to determine the incidence of radiographic signs of the disease in a random sample of domestic cats. A cross-sectional study was performed in a sample of 50 cats, without apparent signs of orthopedic disease, distributed across 4 age groups (0-5, 6-10, 11-15 and 16-20 years old). 16 radiographic projections were taken to each patient, observing and analysing both the appendicular and axial skeleton. None of the animals were sedated for this purpose. Statistical analysis was also performed to investigate a relationship between the patients data, blood biochemistry, hematologic, I-STAT and urine analysis variables and DJD severity.

This study shows that 74% of cats had radiographic evidence of DJD, corroborating the hypothesis that it is present in the majority of the cats. The most affected joints are the scapulohumeral, the humeroradioulnar, the tarsometatarsal and the coxofemoral. This study found significant associations of DJD with age and abnormal values of glucose and eosinophil.

DJD is a common disease in domesticated felines and requires further investigation.

Keywords: Osteoarthritis, Degenerative Joint Disease, domesticated cat, radiography

Índice geral

Agradecimentos . . . 3
Resumo . . . 4
Abstract . . . 5
Índice geral . . . 6
Índice de tabelas . . . 9
Índice de figuras . . . 10
Lista de abreviaturas e siglas . . . 12

1 Introdução **14**

2 Enquadramento histórico **16**

3 Anatomia aplicada ao felino **18**
3.1 Sistema músculo-esquelético . . . 18
3.1.1 Esqueleto axial . . . 18
3.1.1.1 Coluna vertebral . . . 18
3.1.1.2 Tórax . . . 19
3.1.2 Esqueleto apendicular . . . 19
3.1.2.1 Membro torácico . . . 19
3.1.2.2 Membro pélvico . . . 20
3.1.2.3 Crânio . . . 22
3.1.3 Articulações . . . 22
3.1.3.1 Classificação das articulações . . . 22

4 Fisiologia **25**
4.1 Osteologia . . . 25
4.1.1 Ossificação . . . 25
4.1.2 Crescimento e remodelação óssea . . . 25
4.2 Articulações . . . 25
4.2.1 Membrana sinovial . . . 26
4.2.2 Fluido sinovial . . . 27
4.2.3 Cartilagem articular . . . 27
4.2.4 Reconstrução da cartilagem articular . . . 29

5 Doença Degenerativa das Articulações **30**
5.1 Tipos de doença articular . . . 30
5.2 Aspectos gerais . . . 31
5.3 Fisiopatologia . . . 32
5.3.1 Cartilagem articular . . . 32
5.3.2 Membrana sinovial . . . 35
5.3.3 Osso . . . 35
5.4 Incidência . . . 37
5.5 Sinais clínicos . . . 38
5.6 Diagnóstico . . . 39
5.6.1 Métodos de diagnóstico . . . 40
5.7 Outros sinais radiográficos . . . 41
5.8 Diagnósticos diferenciais . . . 44
5.8.1 Osteocondrodisplasia dos Scottish Fold . . . 44
5.8.2 Mucopolissacaridose . . . 44
5.8.3 Hipervitaminose A . . . 45
5.9 Tratamento . . . 45
5.9.1 Métodos não-cirúrgicos . . . 46
5.9.2 Métodos cirúrgicos . . . 48
5.10 Obesidade vs DDA . . . 48

6 Objectivos **50**
6.1 Objectivo geral da tese . . . 50
6.2 Objectivos específicos . . . 50

7 Materiais e métodos **51**
7.1 Amostra . . . 51
7.2 Dados recolhidos . . . 51
7.3 Método de diagnóstico utilizado . . . 52
7.4 Protocolo de avaliação . . . 52
7.5 Análise de dados . . . 54
7.5.1 Históricos . . . 54
7.5.2 Avaliação radiográfica . . . 55

8 Resultados **56**
8.1 Análise da amostra . . . 56
8.2 Incidência global . . . 56
8.2.1 Idade . . . 57
8.2.2 Sexo . . . 58
8.2.3 Estado fértil . . . 58
8.2.4 Visão global do esqueleto e porções afectadas . . . 58

8.2.5 Sinais clínicos prévios . . . 61
8.3 Severidade da DDA . . . 61
8.4 Relações estatisticamente significativas . . . 61
8.5 Concordância dos observadores da avaliação . . . 62
8.6 Achados radiográficos . . . 64

9 Discussão de resultados **65**
9.1 Incidência global . . . 65
9.1.1 Idade . . . 65
9.1.2 Sexo . . . 66
9.1.3 Estado fértil . . . 66
9.1.4 Visão global do esqueleto e porções afectadas . . . 67
9.1.5 Sinais clínicos prévios . . . 68
9.2 Severidade da DDA . . . 68
9.3 Relações estatiscamente significativas . . . 68
9.3.1 Obesidade . . . 69
9.4 Concordância dos observadores da avaliação . . . 69

10 Conclusão e desenvolvimentos futuros **71**
10.1 Conclusões . . . 71
10.2 Desenvolvimentos futuros . . . 72

Bibliografia **74**

A Dados recolhidos **I**
A.1 Históricos - Base de dados . . . I
A.2 Radiografias . . . I

B Avaliação dos RX **XXV**
B.1 Questionários de avaliação dos RX . . . XXV
B.2 Valores atribuídos pelos observadores . . . XXV
B.3 Médias e desvios padrões dos valores atribuídos pelos observadores . . . XXV

C Análise estatística **XXXIII**
C.1 Teste Qui-quadrado . . . XXXIII
C.2 Teste Mann-Whitney . . . XXXIII
C.3 Teste T-Student . . . XXXIII

Índice de tabelas

8.1 Frequência de doença bilateral no esqueleto apendicular em animais com DDA. 60
8.2 Intervalos de interpretação dos valores de concordância entre observadores. 63
8.3 Valores de concordância entre os observadores (Esqueleto Apendicular) 63
8.4 Valores de concordância entre os observadores (Esqueleto Axial) 63

A.1 Valores de referência. I
A.2 Históricos recolhidos. II
A.3 Históricos recolhidos (continuação) - Análises Bioquímicas. III
A.4 Históricos recolhidos (continuação) - Hemograma. IV
A.5 Históricos recolhidos (continuação) - Hemograma. V
A.6 Históricos recolhidos (continuação) - ISTAT. VI
A.7 Históricos recolhidos (continuação) - Urianálise. VII

B.1 Valores atribuídos pelos três observadores. XXVIII
B.2 Valores atribuídos pelos três observadores (continuação). XXIX
B.3 Médias e desvios padrões – 0 a 5 anos. XXX
B.4 Médias e desvios padrões – 6 a 10 anos. XXXI
B.5 Médias e desvios padrões – 11 a 15 anos. XXXII
B.6 Médias e desvios padrões – 16 a 20 anos. XXXII

C.1 Resumo dos dados para o teste do Qui-Quadrado (variáveis categóricas). XXXIV
C.2 Resultados do teste do Qui-Quadrado (variáveis categóricas). XXXV
C.3 Resumo dos dados para o teste de Mann-Whitney (variáveis numéricas). XXXVI
C.4 Resultados do teste de Mann-Whitney (variáveis numéricas). XXXVII
C.5 Resumo dos dados para o teste T-Student (variáveis numéricas). XXXVII
C.6 Resultados do teste T-Student (variáveis numéricas). XXXVIII

Índice de figuras

3.1 Esqueleto do gato macho (Sisson, 1986b). 18
3.2 Vista dorso-ventral da cabeça e pescoço (Sisson, 1986b). 19
3.3 Membro anterior em vista médio-lateral (Sisson, 1986b). 20
3.4 Vista crânio-caudal e dorsopalmar da articulação cárpica e dígitos (Sisson, 1986b). 20
3.5 Pélvis (Sisson, 1986b). 21
3.6 Membro posterior. Vista Medio-Lateral (Sisson, 1986b). 21
3.7 Vista planto-dorsal da articulação társica e dígitos (Sisson, 1986b). 22
3.8 Esquema da articulação e seus componentes (Piermattei *et al.*, 2006). 22
3.9 Diagrama da constituição das Diartroses (Junqueira & Carneiro, 2004). 24

4.1 Formação do osso longo a partir de um modelo cartilaginoso (Junqueira & Carneiro, 2004). . 26
4.2 Gráfico ilustrativo da cartilagem articular histologicamente (Junqueira & Carneiro, 2004). . . 28
4.3 Glicosaminoglicanos (Villaverde, 2011). 29

5.1 Mecanismos celulares e moleculares que perpetuam a DDA (Abramson & Attur, 2009). . . . 33
5.2 Presença de osteófitos (setas) (Morgan, 1999). 36
5.3 Esclerose Subcondral (setas) (Morgan, 1999). 37
5.4 Entesiófitos (Morgan, 1999). 42
5.5 Modelação do osso (Morgan, 1999). 42
5.6 Influência da obesidade na incidência de doença dermatológica, diabetes mellitus e doença ortopédica (Anderson & Kannel, 1992). 49

7.1 Exemplo das vistas radiográficas efectuadas em todos os indivíduos da amostra. 52
7.2 Exemplo de aplicação da escala de severidade de DDA na articulação Úmero-radio-ulnar esquerda. 54

8.1 Distribuição de animais por género sexual na amostra 57
8.2 Índice corporal e peso médio dos indivíduos da amostra 57
8.3 Incidência da DDA nos grupos etários. 57
8.4 Incidência da DDA nos dois sexos. 58
8.5 Incidência da DDA nos estados férteis. 58
8.6 Quantidade de articulações afectadas. 59
8.7 Percentagem de articulações afectadas na amostra total de animais afectados. 59

8.8 Distribuição das articulações com DDA por grupo etário. 60
8.9 Frequência de Doença Bilateral nos Indivíduos Afectados. 61
8.10 Percentagem de doença bilateral em cada grupo etário. 61
8.11 Percentagem de animais afectados em cada grupo etário consoante a severidade de DDA. . . 62
8.12 Distribuição das variáveis consoante a presença ou ausência de DDA 62

B.1 Questionário de avaliação dos RX (folha 1). XXVI
B.2 Questionário de avaliação dos RX (folha 2). XXVII

Lista de abreviaturas e siglas

A.C.	Antes de Cristo
ADN	Ácido desoxirribonucleico
AINE	Anti-inflamatório não esteróide
AnGap	Anion Gap
Alb	Albumina
ALP	Fosfatase alcalina
AST	Aspartato transaminase
BASO	Basófilos
Blb	Bilirrubina
BUN	Nitrogénio ureico sérico
Cl	Cloro
DDA	Doença Degenerativa das Articulações
EOS	Eosinófilos
Et al	*Et allia* - E outros
FeLV	*Feline Leukemia Virus*/ Vírus da Leucemia Felina
FIV	*Feline Immunodeficiency Virus*/ Vírus da Imunodeficiência Felina
FVRCP	*Feline Viral Rhinotracheitis Calicivirus Panleukopenia vaccine*/ Vacina da rinotraqueíte felina, calicivírus e do vírus da panleucopénia
fTLI	Teste de Imunorreactividade da Tripsina Felina
GAG	Glicosaminoglicano
GPT/ALT	Alanina transaminase
HCO_3	Bicarbonato
HGB	Hemoglobina
HTC	Hematócrito
HVR	Hospital Veterinário do Restelo
ICC	Índice de Condição Corporal
I-STAT	Equipamento portátil de análise de sangue
IL-1 β	Interleucina 1
K	Potássio

kg	Kilograma
LYM	Linfonodos
MCH	Concentração de hemoglobina média
MCHC	Concentração de hemoglobina corpuscular média
MCV	Volume corpuscular médio
MONO	Monócitos
MPV	Volume plaquetário médio
Nº	Número
Na	Sódio
NEU	Neutrófilos
OA	Osteoartrite
PCT	Contagem Plaquetária
PDW	Índice da amplitude da superfície plaquetária
pH	Potencial hidrogénico
PIF	Peritonite Infecciosa Felina
PLT	Plaquetas
Ptt	Tempo de Tromboplastina Activada
RDW	Variação de tamanho dos eritrócitos (calcula a anisocitose)
RETIC	Reticulócitos
RM	Ressonância Magnética
RX	Raio-X
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
TC	Tomografia Computorizada
TCO_2	Dióxido de Carbono Total
TNF-α	Factor de necrose tumoral classe alfa
WBC	Leucócitos
%	Percentagem

CAPÍTULO **1**

Introdução

O interesse pela Doença Degenerativa das Articulações (DDA) tem aumentado recentemente. No entanto, os estudos existentes não são suficientes para nos providenciarem uma imagem da doença na população.

Esta doença baseia-se, muito resumidamente, numa falha estutural da cartilagem articular que pode resultar de esforços mecânicos ou de tecidos patologicamente danificados sobre esforços normais (Nuki, 1999). O termo Osteoartrite (OA) era o termo de eleição anteriormente, no entanto implica que existe uma etiologia inflamatória. O termo Doença Degenerativa das Articulações veio substituilo (Olsson, 1971). Apesar disso continua a ser amplamente utilizado em vários artigos e em clínica, maioritariamente devido ao facto das principais alterações radiográficas serem similares e por não ser possível determinar a etiologia radiograficamente ou durante observação cirúrgica. Mais tarde o termo Osteoartrose ou Artrose passou a reconhecer a natureza não inflamatória da doença. Outros termos também utilizados foram a DDA Hipertrófica, a Artrite Degenerativa Hipertrófica e Osteoartropatia. Em Lascelles *et al.* (2010a), caracteriza-se a DDA primária como um fenómeno idiopático e reconhece-se a OA primária como a forma mais comum de DDA primária, relacionando a doença com o envelhecimento e com a sua incidência em animais mais velhos. A DDA secundária é caracterizada como resultado de algumas condições predispostas, normalmente trauma.

A DDA é muito reconhecida em cães idosos e é aceite como causa de dor crónica. Devido a um aumento da esperança de vida em gatos e da pouca informação existente nestes animais, surgiu a necessidade de caracterizar a incidência, as causas e os sinais clínicos da doença (Hardie *et al.*, 2002). Sendo o gato um animal bastante diferente do cão, quer em termos de personalidade, estilo de vida (exclusivamente *indoor* ou *outdoor*), ou anatomicamente - mais especificamente a sua pequena estrutura ou a sua capacidade para redistribuir o suporte de peso para outros membros.

Este estudo foi realizado com a intenção de determinar a incidência de sinais radigráficos de DDA numa amostra de gatos. É um estudo prospectivo e transversal de modo a evitar resultados influenciados por radiografias existentes com qualidade inferior ou por articulações radiografadas mais frequentemente. Utilizou-se uma amostra de 50 gatos que se apresentaram no Hospital Veterinário do Restelo (HVR) para consulta e que por motivos diversos foram internados. Nenhum destes animais tinha sinais de doença ortopédica. Foram criados grupos etários, onde os animais foram inseridos, para uma maior fiabilidade de resultados. O Raio-X é o meio de diagnóstico de eleição nesta doença e foi escolhida a aplicação desta técnica neste estudo. Realizaram-se cerca de 16 projecções radiográficas ao esqueleto inteiro de cada animal (excepto a porção cervical do esqueleto axial e o crânio). Para avaliar as radiogra-

fias foram escolhidos 3 observadores da área de ortopedia veterinária. Em paralelo com as radiografias realizadas, foram feitos exames físicos, análises laboratoriais (análise bioquímica, hemograma, I-STAT e urianálise) e recolha de dados em cada indivíduo. Esta informação foi utilizada para a investigação de possíveis relações com a severidade da doença.

O estudo foi realizado ao longo de 6 meses durante o estágio curricular no HVR e 2 meses após o mesmo sob a coordenação do Dr. Hugo Pereira. O estágio foi realizado na área de clínica e de cirurgia de pequenos animais e exóticos.

CAPÍTULO **2**

Enquadramento histórico

"All jointe ilnesses are not the gout"

Andrew Boorde, médico de King Henry VIII.

Qualquer enquadramento histórico referente a Osteoartrite ou Doença Degenerativa das Articulações deve começar por compreender as origens da reumatologia, já que esta doença era muito associada, erroneamente, a esta área.

Hipócrates foi quem primeiro reconheceu patologias reumáticas no século IV A.C., sendo que o termo "Rheuma" foi introduzido como designação para um "fluxo de dor que corria pelas articulações do corpo" (Sangha, 2000). Estas podem considerar-se as origens desta doença. O desenvolvimento a partir desta data dá-se com as primeiras referências a Osteoartrite.

Para isso temos de recuar até ao século XVIII e até William Heberden, clínico inglês, que ainda hoje possui o seu nome numa expressão repetidamente associada à Osteoartrite em medicina humana: *Heberden's Nodes*, que designa os conhecidos quotidianamente como osteófitos, um dos principais sinais de Osteoartrite. Este assunto foi por ele desenvolvido num capítulo da doença em *Commentaries on The History and Cure of Diseases* (Heberden, 1818).

Em 1889, através de John Kent Spender, um médico britânico, com o livro *The Early Symptoms and the Early Treatment of Osteo-Arthritis* o termo Osteoartrite passou a ser utilizado como doença individual. Este termo, porém, não descrevia a doença como a conhecemos hoje, pretendia aliás substituir outro: Artrite Reumatóide. Esta lacuna foi depois preenchida por outro médico natural de Londres, Archibald E. Garrod, especialista no estudo de doenças hereditárias do metabolismo (que surgiu em 1907) com um conhecimento mais aprofundado da doença, relacionando-a por exemplo com a idade em que esta ocorre principalmente.

Outros autores são também referidos quando se fala de Osteoartrite ao longo dos anos como Virchow (1869), que descreveu a Osteoartrose como um processo crónico que provoca deformação das articulações ou *Arthritis deformans* e como Jean Martin Charcot, que fez o mesmo no livro *On the Diseases of Old Age* (1881). Até aqui esta doença era sempre relacionada com a área da reumatologia.

O primeiro interesse por parte dos veterinários surgiu quando as corridas de cavalos e de Greyhounds se tornaram parte integrante da sociedade britânica e o valor económico destes animais triplicou. Ainda assim, a medicina tinha pouco conhecimento desta doença. Esta era reconhecida como um processo normal no envelhecimento, a terminologia mais comum associada era "Degenerativa" e o

termo que designava o mecanismo principal da doença: *Wear-and-tear*, é ainda hoje utilizado, e traduz aproximadamente um desgaste e consequente destruição da articulação (Elrich, 2003).

Nos anos 50 foram ainda publicados dois artigos sobre Osteoartrite em gorilas, incluindo-os no grupo de animais onde já é conhecida a presença desta doença, como os cães (extensamente estudada), cavalos, porcos, cabras, entre outros (Brand, 2009). De notar que neste estudo os felinos não são mencionados.

No universo felino os principais interesses surgiram inicialmente com os artigos de Beadman *et al.* (1964), Holt (1978) e Haskins *et al.* (1979), sendo que a década de 90 foi a mais rica em termos de atenção à medicina felina e ao mundo das patologias articulares (Abreu *et al.* (1995), Bennett & May (1995), Wolf *et al.* (1996), Crawley *et al.* (1997), Crawley *et al.* (1998), nomeando apenas alguns). A Mucopolissacaridose e a Displasia da Anca são algumas das doenças que foram mais estudadas.

Os sinais radiográficos de DDA em gatos foram recentemente descritos por Hardie *et al.* (2002), Clarke *et al.* (2005) e Godfrey (2003). O último, fez estudos retrospectivos e prospectivos em 2002 e 2003.

A título de curiosidade, foram investigados artigos que relatam a descoberta de Osteoartrite em fósseis de Dinossauros (como Abrams (1953), Jurmain (1977), Norman & Weishampel (1985) e publicações como a de Gower (2010)) que concluíram que esta era uma doença comum nos mesmos. No livro *The Complete Dinosaur* por James O. Farlow Rothschild (1997), esta afirmação é refutada pois apenas em dois espécimens de *Iguanodom* foram encontrados osteófitos no calcanhar. Os mesmos autores sugerem que a baixa incidência de Osteoartrite em dinossauros se deve ao facto de possuírem articulações com muito pouco movimento rotacional.

Nos tempos que correm, a Osteoartrite tem sido alvo de mais estudos, já que esta é reconhecida como uma via comum para todos os insultos às articulações e é considerada um processo dinâmico, digno de estudo. Esta investigação tem dado origem a grandes avanços na ciência em termos do seu tratamento, que apesar de ainda não conseguir parar a doença fornece alívio na dor e diminui a incapacidade física (Elrich, 2003).

CAPÍTULO **3**

Anatomia aplicada ao felino

3.1 Sistema músculo-esquelético

Neste capítulo vai ser descrito o esqueleto do gato doméstico e suas articulações (ver Figura 3.1). Este divide-se em esqueleto axial e esqueleto apendicular. No esqueleto axial dar-se-á ênfase à coluna vertebral e ao tórax. O esqueleto apendicular divide-se em membro torácico e membro pélvico. Cada um destes temas possui uma breve explicação das estruturas mais importantes e como se relacionam.

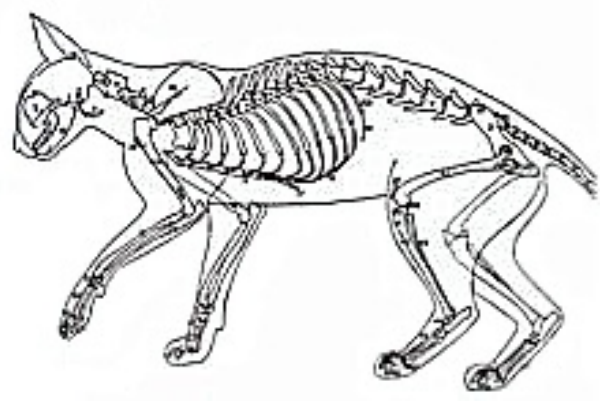


Figura 3.1: Esqueleto do gato macho (Sisson, 1986b).

3.1.1 Esqueleto axial

3.1.1.1 Coluna vertebral

A coluna vertebral estende-se desde o crânio até à ponta da cauda. Consiste numa quantidade de ossos individuais, as vértebras, juntos firmemente mas não rigidamente. Contribui para a rigidez do esqueleto axial e para a manutenção da postura alternando entre flexão, extensão e por vezes torção. Esta protege ainda a medula espinal e estruturas acessórias num canal central. São classificadas como cervicais, torácicas, lombares, sagradas e caudais. O número de vértebras varia consoante a espécie e pode ainda variar individualmente. O gato possui sete vértebras cervicais, treze torácicas, sete lombares, três sagradas e entre vinte e vinte e três caudais. A vértebra típica consiste num corpo e num arco cranial que origina um forâmen vertebral. O conjunto destes forâmens constitui o canal vertebral. As vértebras cervicais são mais longas, enquanto o corpo das vértebras torácicas é largo e comprimido dorsoventralmente. As vértebras lombares são achatadas dorsoventralmente e o corpo alarga ligeiramente

da primeira para a última. As três vértebras sagradas estão fundidas e formam uma peça curta, larga e quadrangular. Por fim as vértebras caudais são desenvolvidas na parte cranial da região e formam um arco completo nas primeiras seis vértebras (Sisson, 1986b) (ver Figura 3.2).

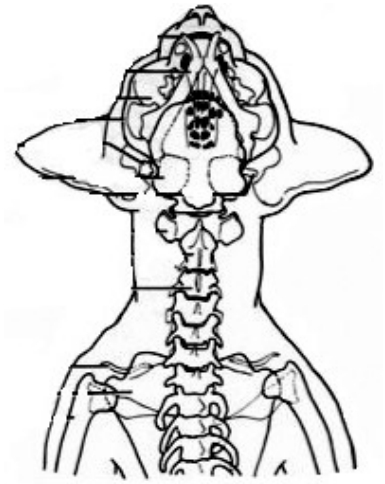


Figura 3.2: Vista dorso-ventral da cabeça e pescoço (Sisson, 1986b).

3.1.1.2 Tórax

O tórax é constituído por uma abertura cranial com forma oval e larga devido à curva acentuada do primeiro par de costelas e cartilagens. Pode ainda ser dividido em costelas e esterno. As costelas consistem em treze pares que se dividem em nove verdadeiros ou esternais e quatro falsos ou asternais. O esterno é longo, comprimido lateralmente e possui oito estérnebras (Sisson, 1986b)

3.1.2 Esqueleto apendicular

3.1.2.1 Membro torácico

Este membro é constituído pela cintura torácica, o braço, o antebraço e a mão. À cinta torácica ou ombro pertencem a clavícula e a escápula. A clavícula, que se encontra inserida no músculo braquiocefálico, é uma placa cartilaginosa ou óssea pequena, que não forma nenhuma articulação com o restante esqueleto. A escápula é longa e estreita e articula com o úmero. Este faz parte do braço e pode ser caracterizado como um osso longo, delgado e com um ligeiro giro espiral. A extremidade proximal une-se ao corpo com aproximadamente um ano de idade, enquanto a distal se une dos seis aos oito meses de idade.

O antebraço possui dois ossos relativamente longos (o rádio e a ulna) que se articulam em ambas as extremidades, o que permite algum movimento relativo entre estes, articulando-se finalmente com o úmero (ver Figura 3.3).

A mão é constituída pelo carpo, metacarpo e falanges. Ao carpo pertencem sete ossos que se dividem em duas fileiras, três na proximal e quatro na distal. Na fileira proximal existe uma fusão dos ossos radial e intermédio, formando o intermédio-radial que se articula com a superfície distal do rádio e com toda a fileira distal. Para além desta existem outras articulações importantes no carpo:



Figura 3.3: Membro anterior em vista médio-lateral (Sisson, 1986b).

A articulação composta pelo rádio e a ulna com o osso ulnar do carpo de forma proximal e por este com o osso acessório do carpo de forma palmar; A articulação da extremidade dorsal do osso acessório do carpo com a ulna e o osso cárpico da ulna; Por fim, as articulações entre os ossos cárpicos.

O metacarpo consiste em cinco ossos cuja ossificação está completa aos cinco ou seis meses de idade. As falanges dividem-se em 3 grupos consoante a sua localização relativa: proximais, mediais e distais, sendo que as primeiras se articulam com o osso metacárpico e as restantes entre si. Existem ainda nove ossos sesamóides que se encontram em cada articulação metacarpofalângica dos dígitos principais ((Sisson, 1986b), ver Figura 3.4).

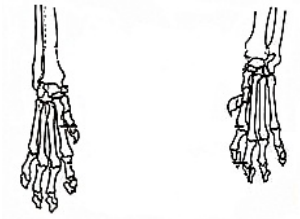


Figura 3.4: Vista crânio-caudal e dorsopalmar da articulação cárpica e dígitos (Sisson, 1986b).

3.1.2.2 Membro pélvico

Este membro é constituído por quatro segmentos: a cintura pélvica, a coxa, a perna e os pés. A cintura pélvica consiste basicamente nos ossos do quadril e do sacro. O osso do quadril é considerado o maior dos ossos planos consistindo em três partes: o ílio, o ísquio e o púbis (ver Figura 3.5). Estas três partes formam o acetábulo que se articula com a cabeça do fémur. A união destas três partes terá ocorrido normalmente aos seis meses de idade, no entanto as epífises do ílio e do ísquio não se fundem com a zona principal do osso até aos dois anos (Sisson, 1986b).

A coxa divide-se em fémur e patela. O fémur possui um corpo regularmente cilíndrico, excepto na proximidade das extremidades. Nessa zona é mais largo e comprimido cranialmente. A patela é um osso longo e estreito.

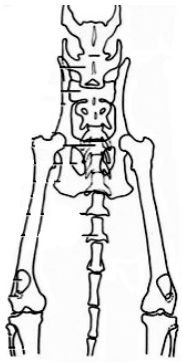


Figura 3.5: Pélvis (Sisson, 1986b).

A perna é constituída pela tíbia e a fíbula, sendo que a tíbia tem o mesmo comprimento que o fémur mas é um osso comprimido lateralmente e longo craniocaudalmente. A fíbula é um osso delgado e alargado nas extremidades, estando separada da tíbia por um espaço interósseo considerável e intimamente ligada pela parte distal. Este osso articula-se ainda com a tíbia e o talo ((Sisson, 1986b), ver Figura 3.6).



Figura 3.6: Membro posterior. Vista Medio-Lateral (Sisson, 1986b).

Os pés são constituídos pelos ossos do tarso, os ossos metatársicos e os dígitos. Ao tarso pertencem sete ossos, entre os quais, o tibial társico. Este apresenta no corpo uma tróclea proximal para provocar a articulação com a tíbia e a fíbula. Na porção plantar existe a articulação com o calcâneo. O osso central do tarso, tal como o primeiro, segundo, terceiro e quarto ossos társicos articulam-se entre si.

Os ossos metatársicos são cinco. O primeiro articula-se com o primeiro osso társico. Os restantes ossos são alongados dorsopalmarmente e no terceiro e quarto osso existem facetas para a articulação com dois ossos sesamóides. Cada dígito possui uma ou duas falanges, no entanto o seu desenvolvimento varia ((Sisson, 1986b), ver Figura 3.7).

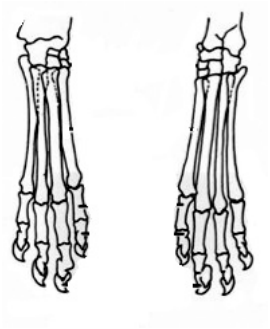


Figura 3.7: Vista planto-dorsal da articulação társica e dígitos (Sisson, 1986b).

3.1.2.3 Crânio

Nesta dissertação não se vai dar ênfase ao crânio, uma vez que não foi considerado relevante para este estudo específico.

3.1.3 Articulações

As articulações são estruturas que unem dois ou mais ossos e suas cartilagens (Piermattei *et al.* (2006), ver Figura 3.8). O objectivo principal destas estruturas é o de proporcionar estabilidade ao corpo durante o movimento e o de suportar o peso. Para existir o movimento perfeito e as tarefas diárias serem executadas sem esforço, é necessária a ausência de dor. Quando existe uma interrupção da biomecânica de uma articulação normal, isso pode significar o aparecimento de osteoartrite, uma patologia extremamente dolorosa, e consequentemente a incapacidade física. Este quadro reduz a qualidade de vida do animal significativamente (Piermattei *et al.*, 2006).

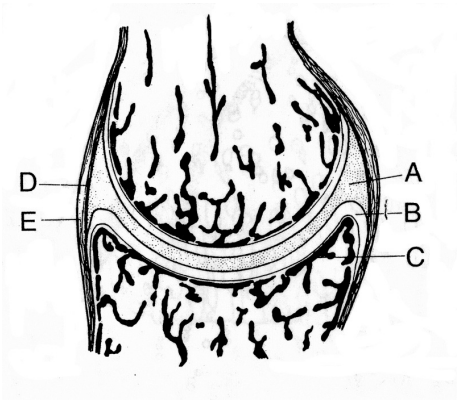


Figura 3.8: Esquema da articulação e seus componentes (Piermattei *et al.*, 2006). A- Cavidade articular com fluido sinovial; B- Cartilagem Articular; C- Osso Sub-condral; D- Bainha sinovial; E- Cápsula Fibrosa

3.1.3.1 Classificação das articulações

A classificação das articulações vai depender dos tecidos que unem os ossos e que incluem:

1. Articulações fibrosas ou sinoartroses.
   Podem ser divididas em três sub tipos:
   a) Sindesmoses

Unem estruturas do esqueleto por tecido fibroso, elástico ou fibro-elástico. Mais tarde o tecido original pode tornar-se ossificado e formar uma sinostose, como por exemplo entre o rádio e a ulna.

b) Suturas

São constituídas por tecido fibroso, permitindo que haja crescimento dos ossos do calvário, até que estes se unam através das células osteogénicas. (Exemplo: Crânio)

c) Gonfoses

São as uniões fibrosas que se dão entre os dentes e o osso alveolar pelo ligamento periodontal. São articulações com pouca amplitude de movimento (Morgan, 1999).

2. Articulações cartilaginosas ou anfiartroses

Estas articulações têm um movimento limitado, que lhes confere propriedades compressivas e elásticas. Incluem os discos intervertebrais, as estérnebras, as articulações sacro-ilíacas, as sínfises pélvica e mandibulares. As três últimas são unidas por hialina ou fibrocartilagem, ou ainda uma combinação das duas. Com a idade também estas podem ossificar e formar uma sinostose.

a) Cartilagem hialina

b) Fibrocartilagem (Exemplo: sínfise mandibular) (Morgan, 1999).

3. Articulações sinoviais, diartrtoses ou articulações "verdadeiras" (ver Figura 3.9)

Estas articulações, por serem as que permitem uma maior amplitude de movimentos, são também as que causam maior preocupação ao cirurgião ortopédico. Sendo as mais relevantes do ponto de vista ortopédico, irão ser descritas nesta dissertação um pouco mais extensamente. Estas articulações são constituídas pela cavidade articular, a cápsula articular, o fluido sinovial ou sinóvia, a cartilagem articular e o osso subcondral. Certas diartroses possuem ainda menisco, ligamentos intra-articulares e bolsas de gordura. São ainda cobertas por cartilagem hialina na superfície articular do osso e os ossos são unidos pela cápsula articular e ligamentos. A cápsula articular é composta por uma membrana interior que produz o líquido sinovial e uma camada fibrosa que proporciona maior estabilidade à articulação (Morgan, 1999).

Quanto à amplitude dos movimentos, é necessário ter noção que esta é limitada pelos componentes da articulação que lhe estão directamente ligados como os músculos, os ligamentos, a cápsula articular e as formas ósseas (Piermattei *et al.*, 2006). O movimento influencia ainda o desenvolvimento da doença, com a diferença principal entre as articulações que se movimentam livremente e as que têm movimento limitado. Esta articulação é estabilizada pelas estruturas acessórias como os ligamentos intra-articulares e os periarticulares. Os subtipos destas articulações são baseados na sua forma e são caracterizados pela sua variação em termos de tipo de movimento (Morgan, 1999).

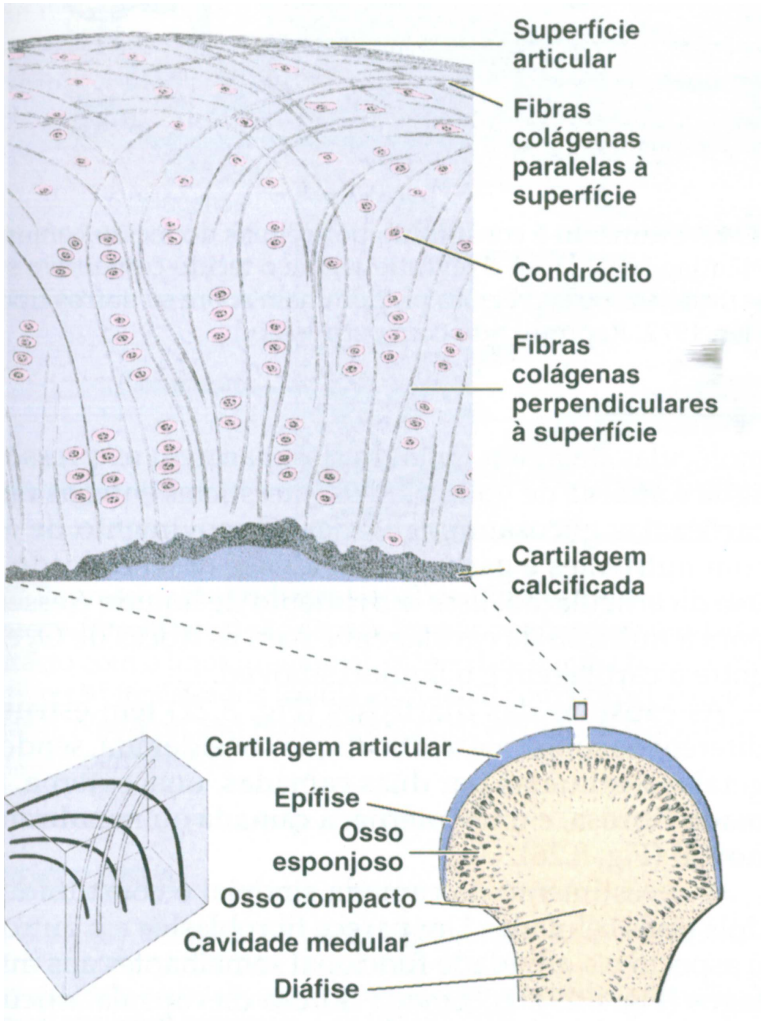


Figura 3.9: Diagrama da constituição das Diartroses (Junqueira & Carneiro, 2004).

CAPÍTULO **4**

Fisiologia

4.1 Osteologia

Neste estudo foi importante relacionar o processo de ossificação com o crescimento e a remodelação dos ossos à medida que o animal envelhece, com o intuito de se poder reconhecer o seu comportamento durante qualquer tipo de doença, neste caso a DDA.

4.1.1 Ossificação

Existem dois processos principais de ossificação: a ossificação intramembranosa e a ossificação endocondral, ambos formam o tecido ósseo. O primeiro dá-se principalmente no interior de membranas do tecido conjuntivo e forma os ossos frontal, parietal, partes do occipital, temporal e maxilares superior e inferior. O segundo processo, a ossificação endocondral, inicia-se sobre cartilagem hialina e vai dar origem principalmente a ossos curtos e longos. Qualquer um destes processos resultam em osso primário, que será eventualmente destruído e substituído por tecido secundário ou lamelar. Ao longo do tempo verificam-se áreas de reabsorção e áreas de tecido secundário (Junqueira & Carneiro, 2004).

4.1.2 Crescimento e remodelação óssea

Sabendo que o crescimento dos ossos é baseado na formação de tecido ósseo novo, que se associará à reabsorção parcial de tecido já formado obrigando por sua vez a que a sua forma se mantenha durante o crescimento, entende-se então que o osso é muito resistente às pressões e que é bastante rígido. O que nos providencia a noção da rigidez do osso é o Módulo de Young, que nos dá uma medida em Pascal de qualquer material sólido, incluindo o osso. Nos felinos, não existe muita informação sobre esta medida, mas apesar disso, conseguimos obter esta medida no fémur, 110.6 ± 26.6 MPa (Gibson *et al.*, 2008). O tecido ósseo é também extremamente plástico e é por isso capaz de remodelar a sua estrutura interna para responder a modificações nas pressões a que o indivíduo está submetido (ver Figura 4.1).

4.2 Articulações

É importante nas articulações não esquecer a membrana sinovial, o fluido sinovial e a cartilagem articular. Estas estruturas são essenciais para se poder compreender o que está implicado no devido funcionamento das articulações e consequentemente as mudanças bioquímicas e estruturais que podem ser a razão para a deterioração da articulação (Junqueira & Carneiro, 2004).

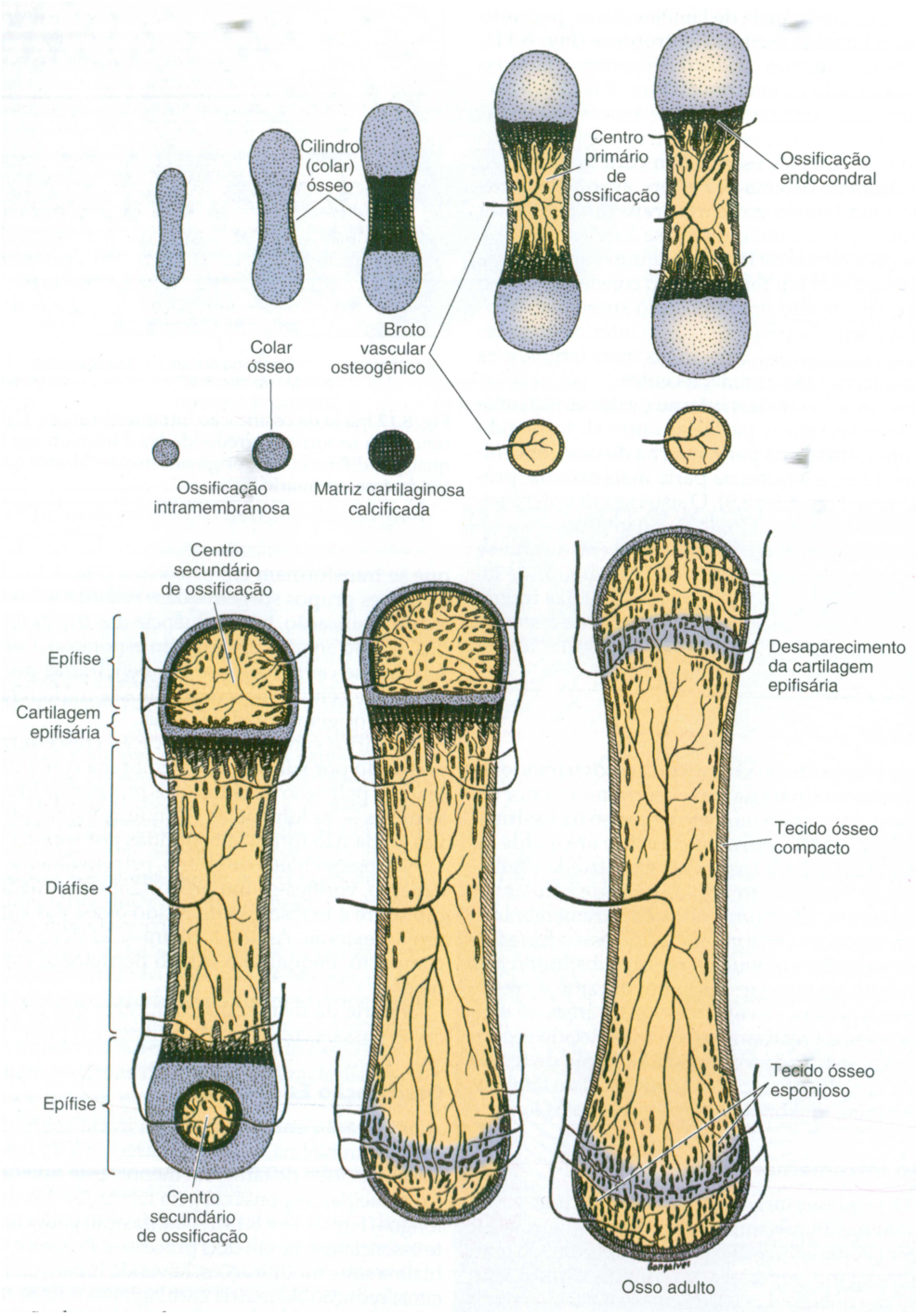


Figura 4.1: Formação do osso longo a partir de um modelo cartilaginoso (Junqueira & Carneiro, 2004).

4.2.1 Membrana sinovial

A membrana sinovial é extremamente vascularizada, mistura-se com o periósteo e cobre todas as estruturas dentro da articulação excepto a cartilagem articular e o menisco. O revestimento interno sinovial pode estender-se para além da camada fibrosa e pode actuar como uma bursa por baixo dos tendões e ligamentos. Os sinoviócitos possuem duas funções: fagocitose e produção de fluido sinovial (Junqueira & Carneiro, 2004).

4.2.2 Fluido sinovial

O fluido sinovial é um dialisato de sangue onde os glicosaminoglicanos foram adicionados pelos sinoviócitos. A função principal deste fluido é a lubrificação, o que diminui a fricção e consequentemente o estiramento e desgaste da cartilagem articular. Este fluido tem ainda a função de providenciar nutrição à cartilagem e manter o equilíbrio electrolítico. O glicosaminoglicano mais importante do fluido sinovial é o ácido hialurónico. Este previne que proteínas de elevado peso molecular entrem no fluido. Quando existe inflamação, as proteínas do fluido aumentam, seja devido à diminuição do ácido hialurónico no estado polimerizado ou como resultado de um aumento da permeabilidade capilar da subsinóvia. Em qualquer das situações irá existir efusão na articulação. A viscosidade do fluido está directamente relacionada com uma mucoproteína. A viscosidade é maior em articulações pequenas e em animais que não forcem a articulação. Uma diminuição da viscosidade durante movimentos mais rápidos, e que impliquem maior esforço permite que exista menos fricção. Temperaturas baixas podem provocar um aumento da viscosidade e, por isso mesmo, um arrasto nas superfícies articulares. Animais como cães ou cavalos que sejam considerados atletas, por exemplo participantes em corridas, são animais com propensão para DDA, o que pode explicar em parte o facto da doença ser mais estudada em qualquer um destes animais em comparação com o gato (Junqueira & Carneiro, 2004).

4.2.3 Cartilagem articular

A cartilagem articular permite que haja uma certa acção de deslizamento nas articulações, sendo esta quem recebe a maior parte dos insultos ao esqueleto, como qualquer tipo de salto ou queda. Sendo resistente, a cartilagem consegue abafar estes insultos, prevenindo a erosão do osso subcondral. O osso subcondral absorve o choque e protege a cartilagem do dano. Normalmente as características de uma cartilagem adulta são a cor branca e o facto de ser lisa, brilhante e translúcida, não possuindo vascularização, vasos linfáticos nem terminações nervosas. Os nutrientes passam a barreira sinovial e a barreira da cartilagem matriz antes de chegarem aos condrócitos. Isto significa que o animal não é capaz de reconhecer um insulto mecânico ou químico até ocorrer uma reacção sinovial. Alguns agentes utilizados para tratar patologias sinoviais podem deteriorar ainda mais a articulação mas não são detectados pelas células da cartilagem devido à ausência de terminações nervosas nesta área. Tendo em conta ainda a ausência de vasos sanguíneos, tratar a inflamação após um trauma é extremamente difícil até as lesões serem profundas o suficiente para invadir o osso subcondral (Junqueira & Carneiro, 2004).

Situações em que a espessura da cartilagem articular é maior:

1. Quando estão sobre enorme pressão;
2. Quando a fricção aumenta;
3. Quando as articulações não estão congruentes;
4. Quando o animal é mais novo;
5. Quando as articulações estão sujeitas a muito exercício físico.

Histologicamente (ver Figura 4.2):

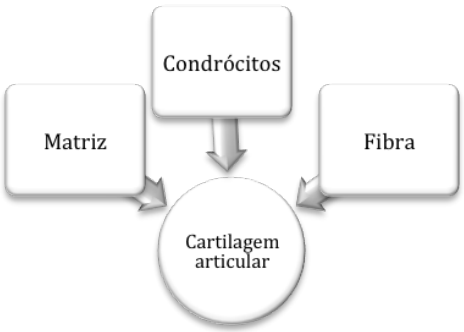


Figura 4.2: Gráfico ilustrativo da cartilagem articular histologicamente (Junqueira & Carneiro, 2004).

Existem quatro camadas na cartilagem articular:

1. Camada de superfície ou tangencial;
2. Camada intermédia ou transicional;
3. Camada profunda ou radial;
4. Camada calcificada.

A nutrição da cartilagem é providenciada pelo fluido sinovial, sendo que 7% a 10% vem da vascularização do osso subcondral. Na cartilagem madura os condrócitos são poucos mas metabolicamente activos. As células da camada intermédia sintetizam proteínas, outros componentes da matriz e ainda colagénio. Na cartilagem imatura ocorrem processos de mitose na camada mais superficial e nas camadas basilares, o que resulta no crescimento da massa cartilagínea durante a adolescência e o crescimento da epífise do osso. Quando existe maturidade final do esqueleto, deixa de ocorrer mitose e as células da cartilagem são incapazes de se dividir. É possível, no caso de laceração ou de DDA, que os condrócitos reiniciem a síntese de células e a divisão múltipla de uma célula singular. As fibras de colagénio estão incorporadas na matriz. O arranjo das fibras da cartilagem na superfície providencia uma superfície irregular que previne adesões em superfícies articulares opostas, quando lubrificadas pelo fluido sinovial. A camada superficial destas fibras apertadas resiste aos movimentos das articulações. Quando é aplicada pressão na superfície, as fibrilhas expandem-se, enquanto a espessura da articulação diminui. Quando a pressão deixa de ser aplicada, as fibrilhas ressaltam devido à sua elasticidade. Esta diminui com a compressão contínua ou com a idade. A resistência da cartilagem depende ainda do suporte nas fibrilhas pelos proteoglicanos da matriz. A camada intermédia é a que tem a maior capacidade de absorver choques. Se as camadas superficiais de fibras se perdem pela erosão ou trauma, a matriz fica em contacto íntimo com enzimas, o que leva a ainda mais degradação. Esta camada pode ser considerada como a primeira linha de defesa para o resto da cartilagem. A matriz da cartilagem articular é composta por água ligada e proteoglicanos, mais especificamente subunidades de proteoglicanos, os glicosaminoglicanos (GAG´s) como a condroitina 6-sulfato, condroitina 4-sulfato e queratosulfato ((Junqueira & Carneiro, 2004), ver Figura 4.3).

A saúde da matriz da cartilagem pode ser medida histologicamente usando toluidina azul O ou safranina O. Qualquer tipo de patologias severa, trauma, insulto ou agente tóxico, que possa afectar a matriz ou as fibras da cartilagem articular, resulta em modificações que podem ser permanentes e

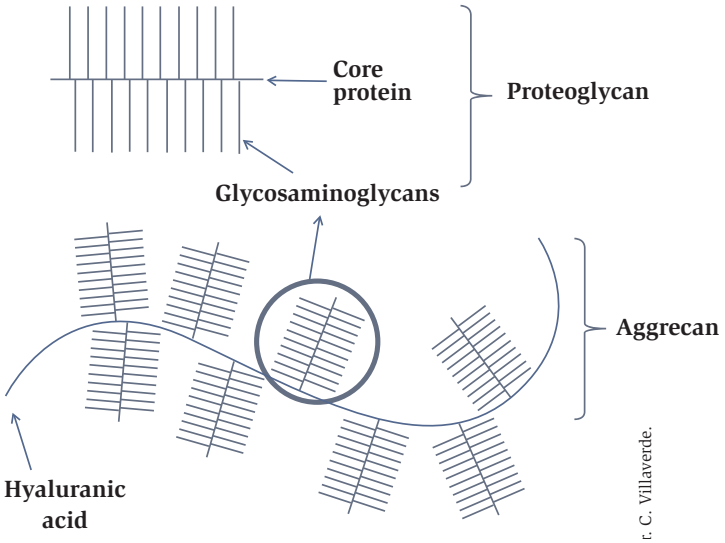


Figura 4.3: Glicosaminoglicanos (Villaverde, 2011).

dolorosas para o animal. Compreender como funcionam estes mecanismos é importante para se elucidar uma possível cura.

4.2.4 Reconstrução da cartilagem articular

Quando ocorrem lacerações na cartilagem articular ou na DDA, os condrócitos podem reiniciar a síntese de ADN e a divisão celular, possivelmente através da ausência de supressão biológica. Se as lacerações no animal adulto estiverem confinadas às camadas superiores da cartilagem articular sem vascularização, não vai existir processo de inflamação ou cura efectiva. Ocorre alguma actividade mitótica que, no entanto, cessa após uma semana do insulto inicial. Quando as lesões são mais profundas e invadem o osso subcondral, o tecido de granulação invade o defeito, modificando-se a fibrocartilagem por metaplasia. O resultado final, ao fim de anos após o insulto, é um poço irregular sem coloração, envolto em cartilagem hialina lisa (Junqueira & Carneiro, 2004).

CAPÍTULO **5**

Doença Degenerativa das Articulações

5.1 Tipos de doença articular

A principal classificação que existe é baseada na etiologia e inclui os seguintes termos:

1. Congénita
   Aparece à nascença e o seu efeito no esqueleto é imediato.
   Exemplo: Luxação congénita.
2. Adquirida
   Não está presente à nascença mas ocorre ainda antes de existir maturidade do esqueleto. As lesões são muitas vezes bilaterais e podem envolver diferentes porções anatómicas dentro do esqueleto. A perda da forma ou contorno do esqueleto e consequente perda de função da articulação deve-se principalmente à idade do animal quando ocorre o processo patológico, à natureza do insulto, à quantidade de dano que é suportado pela superfície da articulação e à capacidade da própria articulação de reparar e restaurar a sua superfície. Isto depende, no entanto, da existência de propriedades físicas que sejam compatíveis com a articulação e o seu uso normal, do local de dano numa superfície articular particular e da importância da articulação na locomoção.
   Exemplos: Osteocondrose, Displasia e Anormalidades de crescimento simples, pós-traumáticas ou idiopáticas.
3. Traumática
   Patologia articular pós-trauma é causa de osteoartrose crónica e mantém-se bastante tempo para além da causa inicial.
   Exemplos: Artrose serosa, Fractura intra-articular, Luxação da articulação e Artrose pós-traumática.
4. Inflamação por infecção
   Em animais mais novos uma infecção hematogénea pode causar lesões que ocorram em múltiplas articulações e causa uma poliartrite infecciosa. No adulto normalmente desenvolve-se uma artrite solitária que pode ser uma infecção hematogénea e que através da anamnese se descobre ter começado com uma infecção algures noutro local do corpo. As lesões podem ser hematogéneas, secundárias a trauma, uma extensão de uma infecção em tecido mole ou secundária a cirurgia.
   Exemplos: Artrite Infecciosa. Esta pode ser provocada por bactérias ou outros agentes. No caso de ser bacteriana, as principais causas são:
   - Ferida penetrante;
   - Extensão de infecção peri-articular do osso ou tecidos moles;
   - Disseminação hematogénea da infecção à articulação.

5. Inflamação não causada por infecção

   O mais comum neste caso é aparecerem formas não erosivas de poliartropatias com alterações radiográficas de apenas edema de tecido mole. São normalmente secundárias a processos infecciosos crónicos. Como por exemplo: Lúpus sistémico eritematoso ou patologia enteropática. Pode ainda aparecer a forma erosiva idiopática que tem alterações radiográficas muito marcadas.

6. Neoplasia

   Tumores nas articulações não são comuns sendo o sarcoma de células sinoviais o mais comum. No caso de ser uma neoplasia, esta pode ser primária ou metastática.

7. Metabólica

   Artropatias metabólicas e endócrinas são reconhecidas raramente. Incluem a Hipervitaminose A, Hipotiroidismo, Hiperparatiroidismo, Mucopolisacaridose e Hemofilia.

8. Neuropatias

   Suspeita-se de neuropatias quando o nível de destruição da articulação é agressivo e o nível do insulto não está de acordo com os sinais clínicos normais.

9. Osteoartrose

   Osteoartrose ou Artrose são os termos preferidos para a doença das articulações não inflamatória, que é a mais comum. Podem ser divididos em primária, secundária e senescente. Apesar da aparência ser semelhante a etiologia varia bastante. As principais formas de doença das articulações são as seguintes: Doença Degenerativa das Articulações, Doença Degenerativa das Articulações Hipertrófica, Osteoartropatia, Doença Articular Secundária, Osteoartrose e Artrose. Qualquer um destes termos reconhece uma etiologia não inflamatória, degeneração da cartilagem articular e a presença de nova formação óssea hipertrófica.

   No entanto, e como já foi dito antes, radiograficamente torna-se muito difícil ou até impossível distinguir a etiologia do insulto original à articulação. Alguns níveis de osteoartrose são caracterizados por uma sinovite inflamatória mas esta alteração temporária faz parte da fisiopatologia da doença e não sugere uma etiologia inflamatória.

   Neste estudo foram apenas utilizados os termos DDA e Osteoartrite apesar de Morgan (1999) utilizar maioritariamente o termo Osteoartrose. Artrose primária ou artrose idiopática, é o termo que se utiliza para descrever osteoartrose não inflamatória quando a causa para a artrose num paciente jovem ou de meia-idade não é identificada. Formas secundárias de artrose são as formas mais comuns desta doença, como a artrose normalmente localizada em articulações previamente afectadas pelo insulto original.

   A artrose senescente é reconhecida em pacientes idosos como um processo que ocorre com o envelhecimento e não possui uma causa identificada. Já foi descrita em ombros, cotovelos e ancas em cães onde a actividade física e o peso não aparenta ser a causa, sendo a doença considerada um fenómeno onde a cartilagem simplesmente se desgasta.

5.2 Aspectos gerais

A DDA, como já foi explicado acima, pode ser classificada como primária ou secundária, ocorrendo a primeira como desgaste associado ao envelhecimento do paciente e a segunda como consequência

de alguma doença das articulações concorrente. Todas as doenças das articulações que resultem de incongruência ou instabilidade têm o potencial para causar a doença secundária (Voss & Hobbs, 2009).

Esta é uma doença progressiva, lenta, que ocorre nas articulações sinoviais onde a efusão sinovial e a degradação da cartilagem são os componentes chave (Allan, 2000).

Fazendo um breve resumo das principais causas de DDA em felinos, chegamos à seguinte conclusão:

As principais causas primárias são a Condrodisplasia óssea em gatos de raça Scottish Fold, a Mucopolissacaridose e a degeneração da cartilagem articular relacionada com a idade. As principais causas secundárias podem ser, como explicado acima (ver pág. 30), de várias naturezas.

É importante notar que os mecanismos patofisiológicos básicos da DDA são os mesmos nos pacientes felinos e caninos, no entanto, resultados de estudos experimentais como Herzog *et al.* (2003) e Suter *et al.* (1998), indicam que a DDA se desenvolve a uma taxa mais lenta em gatos do que em cães (Voss & Hobbs, 2009).

Os condrócitos que estão incorporados na matriz extracelular cartilaginosa com carga negativa estão sujeitos a stresses osmóticos e mecânicos. Estes têm a capacidade, como os osteócitos no osso, de ser mecanosensores e osmosensores alterando o seu metabolismo como resposta a alterações físico-químicas no local. Tendo em conta esta informação, mesmo sabendo que a obesidade e a instabilidade na articulação são factores de risco para esta doença em articulações específicas, o mecanismo pelo qual estes factores de risco se iniciam e perpetuam a DDA é mediado principalmente por vias biomecânicas. Os condrócitos osmosensores e mecanosensores foram identificados na forma de canais de iões, transportadores de sulfato e integrinas. Como resposta ao stress mecânico, podem ver-se alterações na expressão do gene e um aumento na produção de citoquinas inflamatórias e enzimas que degradam a matriz. Reconhecer que os condrócitos actuam como mecanosensores e osmosensores abriu as possibilidades para que estas proteínas possam servir como novos alvos para drogas que modifiquem a doença (Abramson & Attur, 2009).

As principais alterações numa articulação afectada incluem fibrilação da cartilagem, erosão e fissuras, esclerose subcondral, formação de osteófitos e entesiófitos, fibrose da cápsula da articulação e níveis variáveis de sinovites (Voss & Hobbs (2009), ver Figura 5.1).

5.3 Fisiopatologia

Este subcapítulo trata da fisiologia e dos mecanismos patológicos que ocorrem desde que se instala a doença e durante a mesma. O objectivo deste capítulo é essencialmente o de recolher o conhecimento necessário que permita a elaboração de estratégias para prevenir e conduzir ao tratamento da doença.

5.3.1 Cartilagem articular

A cartilagem articular em todas as articulações consideradas "verdadeiras" é cartilagem hialina. A cartilagem hialina é constituída por várias zonas que permitem que a cartilagem consiga levar a cabo as suas funções durante o movimento, durante o suporte do peso e o crescimento. A zona tangencial contém uma fina camada de células e fibras que se encontram paralelas à superfície da cartilagem. A

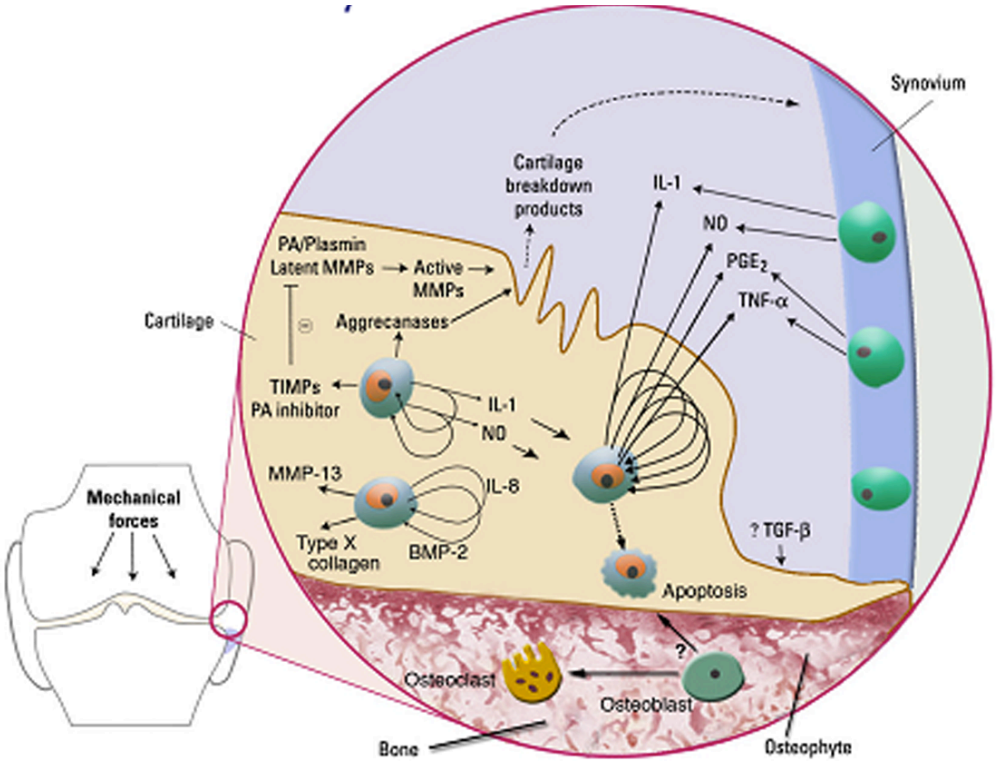


Figura 5.1: Mecanismos celulares e moleculares que perpetuam a DDA (Abramson & Attur, 2009).

zona transicional imediatamente por baixo é constituída por agregados de células em forma de arco e fibras. A zona radial mais profunda é constituída por algumas filas de células elipsoidais e fibras perpendicularmente à superfície. Este padrão de distribuição das fibras permite que a superfície tangencial providencie a função de deslizamento, enquanto as zonas radial e transicional são construídas de modo a suportarem o peso e a distribuírem o stress físico ao longo da cartilagem até ao osso subcondral. No paciente jovem e imaturo a zona de calcificação provisória traduz-se na zona de cartilagem calcificada no animal adulto. No indivíduo adulto existe uma separação clara entre a zona radial e a zona da cartilagem calcificada (Morgan, 1999).

Fricção ligeira entre superfícies das articulações opostas durante a locomoção é muito importante para que a articulação funcione normalmente. Este processo deve-se primeiro, a uma superfície articular extremamente suave. Em segundo lugar deve-se ao fluido da matriz da cartilagem rica em água que se espalha para a articulação durante o suporte de peso e que ajuda a fornecer um fluido para a acção de deslizamento na superfície articular durante o movimento. Por fim deve-se à acção lubrificante do fluido sinovial, uma mistura de água do sangue ultrafiltrado produzido pelos capilares sinoviais e ácido hialurónico sintetizado por sinoviócitos tipo B (Morgan, 1999).

No paciente imaturo a cartilagem articular mistura-se com a cartilagem da epífise e não se consegue ver radiograficamente. A placa subcondral não existe nestes pacientes até à maturação do esqueleto. Isto significa que é impossível detectar alterações na cartilagem articular no Raio-X. Neste paciente a densidade da rápida ossificação da epífise é parcial e as suas margens são irregulares o que pode sugerir doença. Deve ter-se em conta ainda que os espaços na articulação parecem muito maiores do que no animal adulto devido à presença da camada radiolucente da cartilagem. O facto de aparecer

bilateralmente quando se avalia o segundo membro impede os falsos diagnósticos (Morgan, 1999).

A maturidade da cartilagem articular é marcada pela formação de uma placa de osso subcondral que se mistura com uma zona mais profunda de cartilagem calcificada o que cria uma linha radiográfica densa permitindo que a sua avaliação radiográfica nos indique a existência da doença e a distribuição de peso na articulação. Tipicamente a camada mais profunda da placa articular mineraliza, mas não ossifica. Na cartilagem articular madura existem condrócitos e um número moderado de fibras de colagénio com semi-vida de alguns meses. Existem ainda proteoglicanos ricos em sulfato de condroitina. O sulfato de condroitina é extremamente importante já que é hidrofílico e fornece uma característica de resiliência à cartilagem articular. Ainda protege e envolve as fibras de colagénio de dano mecânico.

A avaliação da cartilagem de um ponto de vista ortopédico é essencial já que alterações agudas ou crónicas na cartilagem são comuns em várias patologias na articulação. Enquanto insultos agudos podem incluir fracturas osteocondrais ou puramente condrais, os insultos crónicos na cartilagem resultam em condromalácia associada com um aumento de água e uma diminuição nos glicosaminoglicanos. Isto leva a fibrilhação, seguida de fissuras e dano irreparável à cartilagem e progressão de artrose. Normalmente as alterações radiográficas não conseguem ser avaliadas no Raio-X, logo estas não são consideradas sinais relevantes para o diagnóstico de patologias articulares no seu início.

No entanto podem ser avaliadas radiograficamente pela avaliação de alterações no osso subcondral adjacente. A aparência da estrutura reflecte a natureza da cartilagem articular que se sobrepõe porque enquanto a cartilagem normal fornece protecção ao osso que se encontra por baixo, uma perda de cartilagem resulta em trauma causando um espessamento do osso subcondral ou esclerose. Esta resposta é vista na porção da articulação que suporta mais o peso ou por baixo da superfície côncava (Morgan, 1999).

A degeneração da cartilagem articular começa com a compressão ou stress mecânico que pode causar dano nas células, libertando catepsinas, que por sua vez induzem a perda de preoteoglicanos e água. Isto diminui a resistência da cartilagem e deixa o colagénio exposto, levando à ocorrência de fissuras. Após esta fase, ocorre ainda maior dano aos condrócitos, é libertada mais catepsina e o ciclo continua (Piermattei *et al.*, 2006).

Outros investigadores exploram a hipótese que o gasto excessivo na cartilagem ocorre com o stress físico normal e os produtos de degradação que são libertados para a articulação produzem sinovite secundária e algumas vezes inflamação o que dá origem a dor e efusão num situação crónica (Piermattei *et al.*, 2006). Os mediadores que surgem classicamente associados à inflamação são a IL-1 β e o factor necrótico tumoral (TNF)-α. Estas citoquinas estimulam a sua própria produção e induzem condrócitos para produzir proteases, quinases, óxido nítrico e eicosanóides como prostaglandinas e leucotrienos. A acção destes mediadores inflamatórios dentro da cartilagem é predominantemente para dar origem a vias catabólicas, inibir a síntese da matriz e promover a apoptose celular (Abramson & Attur, 2009).

Há algumas tentativas de reparo pelo tecido de granulação, proliferação de condrócitos, produção de proteoglicanos e osteófitos. No entanto, com enzimas de degradação, falta de orientação no tecido de regeneração e stress anormal causado por articulações instáveis, estas tentativas fisiológicas de recuperação tornam-se irrelevantes (Piermattei *et al.*, 2006).

O desequilíbrio metabólico na DDA prende-se num aumento da degradação da cartilagem e

uma resposta anabólica ou reparo insuficiente. Identificar os agentes anabólicos que podem ser utilizados para restaurar a cartilagem é a via a seguir para novas descobertas no tratamento desta doença. Um maior conhecimento da interacção entre citoquinas catabólicas e factores de crescimento anabólicos podem levar à identificação de moléculas que restaurem a resposta dos condrócitos danificados aos factores de crescimento anabólicos ou inibidores das citoquinas inflamatórias (Abramson & Attur, 2009).

As alterações iniciais na cartilagem consistem numa área localizada, suave, textura de veludo, que se altera para uma cor amarela, branco-sujo com pequenas mossas e depressões que se tornam aparentes ao longo do tempo. Quando a doença se encontra já avançada a cartilagem pode estar mole e esponjosa. Em áreas onde o osso subcondral está exposto e sofre desgaste, encontra-se uma superfície extremamente polida. Nas margens da articulação podem desenvolver-se osteófitos. Espigões de osso em zonas da articulação onde se inserem tendões são denominados entesiófitos (Piermattei *et al.*, 2006). Pode existir uma progressão da doença em termos de alterações histológicas no entanto nem sempre ocorrem nesta ordem: perda de camadas da superfície da cartilagem, aumento difuso no número de células, diminuição moderada da coloração metacromática o que indica a perda de proteoglicanos, crescimento de vasos subcondrais, fissuras verticais que se iniciam na superfície, fibrilhação onde as fissuras se estendem para a zona calcificada, continuação da perda da coloração metacromática, clonagem ou agregação de condrócitos, áreas focais de erosão até ao osso subcondral deixando áreas de esclerose no osso expostas, formação de quistos subcondrais e presença de porções de nova cartilagem sobre áreas de erosão e osteófitos (Collins, 1949).

5.3.2 Membrana sinovial

A membrana sinovial na DDA geralmente tem uma aparência normal. A superfície pode mostrar alguma hiperplasia e resposta inflamatória mínima, excepto em algumas formas de OA em humanos e animais de grande porte (Piermattei *et al.*, 2006). No entanto, cada vez mais, se sabe que existe algum grau de sinovite no início da DDA. Alterações histológicas incluem hipertrofia e hiperplasia sinovial com um aumento de células de revestimento, muitas vezes acompanhado por infiltração do tecido de revestimento com focos dispersos de linfócitos. A sinovite é normalmente localizada e pode ser assintomática. Estudos de artroscopia sugerem que alterações localizadas proliferativas e inflamatórias da sinóvia ocorrem em quase 50% dos pacientes com DDA e depois de activada podem ainda produzir proteases e citoquinas que aceleram a progressão da doença. Produtos da cartilagem derivados da superfície articular como o resultado de destruição mecânica ou enzimática da cartilagem, podem provocar a libertação de colagenase e outras enzimas hidrolíticas das células sinoviais e macrófagos (Abramson & Attur, 2009).

5.3.3 Osso

Duas alterações principais ocorrem no osso na presença de DDA: Osteófitos e Esclerose.

1. Osteófitos

   Uma das teorias da formação dos osteófitos é que estes ocorrem como resultado da penetração dos vasos sanguíneos nas camadas basais da cartilagem degradada ou como resultado de um reparo anormal de fracturas de stress nas trabéculas subcondrais perto das margens das articulações (Abramson & Attur, 2009). Quando existe instabilidade na articulação, ainda que

mínima, o corpo tenta aumentar a área total da superfície articular num esforço para conseguir suportar a superfície articular oposta no local certo. Secundariamente a este aumento na área da superfície articular, o periósteo responde produzindo novo osso para suportar a cartilagem. Devido à natureza bi-dimensional das radiografias este anel de novo osso é visto normalmente como um espigão. No entanto este novo osso é mais como um anel ou lábio de novo osso que se estende à volta de parte ou de toda a circunferência da superfície articular. O novo osso periarticular é constituído por osso de aparência madura e possui uma margem afiada e densidade similar ao osso adjacente e é uma das alterações radiográficas mais fáceis de identificar e que assiste no diagnóstico de instabilidade na articulação (Morgan, 1999).

Os osteófitos são mais comummente observados na periferia da articulação, representando os osteófitos marginais (Clarke *et al.*, 2005). Estes projectam-se para a articulação, desenvolvem-se dentro de estruturas capsulares ou surgem em ligamentos nas margens da articulação. A sua forma é determinada por forças mecânicas e o contorno da superfície de onde se projectam. Num estudo por Mcdevitt & Muir (1977) ficou comprovado histologicamente que estas alterações começam sete dias após uma ruptura experimental do ligamento cruzado em cães (Piermattei *et al.*, 2006).

A presença de osteófitos em vértebras tem sido registada em vários mamíferos, estes podem ser individuais, como forma de dente ou múltiplos formando uma espécie de colar Elizabetano (Beadman *et al.*, 1964). Observou-se que 92% das articulações do esqueleto apendicular tinham apenas pequenos osteófitos, o que sugere que a formação de osteófitos não seja tão extensa em gatos como em cães (Hardie *et al.*, 2002). Os osteófitos são ainda conhecidos por aumentarem de tamanho ao longo do tempo, embora na articulação do joelho de cães o aumento não seja linear. Em gatos teria de ser feito um estudo com radiografias sequenciais para se avaliar a taxa de crescimento dos osteófitos (Clarke *et al.*, 2005) (ver Figura 5.2).



Figura 5.2: Presença de osteófitos (setas) (Morgan, 1999).

2. Esclerose

Tem sido sugerido que a carga excessiva no osso pode causar micro fracturas na trabécula subcondral que cura via formação de callus e remodelação de osso. Ainda não se sabe se a esclerose subcondral precede ao início da DDA ou se é uma alteração que ocorre mas não é necessária no processo de degradação da cartilagem (Abramson & Attur, 2009).

A esclerose ocorre nas áreas de erosão da cartilagem. O osso começa a ficar polido e a parecer-se com marfim ou mármore o que representa destruição avançada da cartilagem. O início desta doença pode ser representado pela ossificação endocondral das camadas mais profundas da cartilagem (Piermattei *et al.*, 2006). Esta alteração radiográfica ocorre em associação com alterações na largura do espaço intra-articular. Com uma alteração na adaptação entre as superfícies articulares, a quantidade de osso subcondral varia com algumas das áreas tornando-se mais densas enquanto outras perdem densidade devido a uma falta de suporte para o peso. Quanto mais alterada estiver a forma da junção das articulações, mais irregular é a largura e a densidade do osso subcondral. A aparência do osso subcondral indica como um paciente usa o membro (Morgan, 1999).



Figura 5.3: Esclerose Subcondral (setas) (Morgan, 1999).

5.4 Incidência

Os gatos que sofrem de DDA são normalmente animais mais velhos/idosos (Godfrey, 2005). Um estudo mostrou que 34% dos gatos com idade média de 6,5 anos tinha evidências radiográficas de DDA e noutro estudo em gatos com mais de 12 anos a incidência de DDA chegou aos 90% (Hardie *et al.*, 2002; Clarke *et al.*, 2005).

Clarke *et al.* (2005) e Bennett & Clarke (2004) concluíram que a idade média de gatos com DDA clínica identificada foi de 11 anos. O estudo que deu o mote a esta dissertação foi o de B. Duncan Lascelles, um estudo transversal, como o presente, cujos resultados de 92% de prevalência de sinais radiográficos de DDA em gatos com idades dos 6 meses aos 20 anos se torna bastante mais relevante numa tentativa de caracterizar a doença no mundo felino. Apesar das provas radiográficas desta doença serem já bastante estudadas, continua a ser pouco diagnosticada e com pouca importância na clínica de rotina.

Apenas 33% dos gatos com evidências radiográficas tinha também sinais clínicos evidentes (Godfrey, 2005). Isto implica que os gatos têm uma maior capacidade para compensar a dor e os deficits funcionais melhor que os cães provavelmente devido à sua agilidade e conformidade física.

Como a atenção dos veterinários não está normalmente focada nesta doença em gatos, sinais clínicos podem muito facilmente passar despercebidos (Voss & Hobbs, 2009).

A prevalência de DDA foi, de acordo com a literatura, maior na coluna vertebral em gatos com mais de 12 anos (Hardie *et al.*, 2002).

Em Clarke *et al.* (2005) o cotovelo é considerado a articulação mais afectada do esqueleto apendicular seguido da articulação da anca, o que pode ser controverso pois em artigos como Godfrey (2003) a anca foi das articulações menos afectadas. Em Hardie *et al.* (2002) as articulações mais afectadas são não só o cotovelo como os ombros.

A principal limitação que se pode encontrar nos estudos que existem sobre DDA em gatos é o facto de serem estudos retrospectivos e neste caso apenas avaliarem radiografias disponíveis que normalmente não teriam como principal incidência as articulações, dando menor relevância a articulações como o carpo e o tarso. A maior parte dos artigos dá também principal importância a animais mais velhos sendo que apenas o artigo de Lascelles *et al.* (2010a) dá importância a gatos que passam por todas as faixas etárias permitindo assim uma investigação mais abrangente.

5.5 Sinais clínicos

Os sinais clínicos no gato diferem consideravelmente dos observados nesta doença em cães, o que indica que as usuais extrapolações feitas entre estas duas espécies não são aplicáveis neste caso. As razões que o explicam são várias e relacionam-se principalmente com a conformação física do gato e com o seu estilo de vida. As maiores diferenças baseiam-se na sua anatomia e na sua natureza pouco cooperante (Piras, 2009).

O gato é bastante leve e ágil podendo facilmente compensar um sem número de doenças ortopédicas. São particularmente conhecidos por esconderem sinais clínicos no hospital ou clínica veterinária (Hardie *et al.*, 2002). Fazer uma avaliação correcta da dor no gato é bastante difícil já que estes se expressam menos em ambientes desconhecidos, podendo ser agressivos, desconfiados e não reagir à atenção de humanos. Logo, uma reacção aparente de dor à manipulação de uma articulação pode ser apenas uma reacção de agressividade e medo. Não pode ser utilizado como indicador da doença, sendo considerado pouco fiável (Clarke & Bennett, 2006).

Gatos com DDA apresentam-se normalmente ao médico veterinário com vários sinais clínicos e não o típico coxear apresentado pelo cão. Mudanças de temperamento e humores são comuns no gato, sendo que este pode exibir comportamentos como anorexia, depressão ou agressividade quando manipulado (Hardie, 1997). São gatos que tipicamente não gostam de subir para locais elevados e normalmente retraem-se para um local de conforto ao invés de socializarem (Allan, 2000).

A perda de peso pode ocorrer devido à anorexia mas principalmente porque o gato perdeu a capacidade de atingir com facilidade um local elevado, e este ser o local onde normalmente está a sua alimentação. Da mesma maneira acidentes fora do litter podem acontecer porque o gato não consegue subir até ao local onde este está ou até subir para o próprio litter. Podem também começar a ocorrer alterações no pêlo, fazendo com que este fique sujo e embaraçado porque o animal não consegue acabar a sua rotina de grooming. O crescimento exponencial das unhas é outro sinal desta doença, explicado pelo facto do gato não conseguir apoiar-se nas patas traseiras para utilizar o poste para desgastar as unhas. Um gato que conseguiria anteriormente saltar facilmente para as costas do sofá poderá agora fazer o mesmo movimento em duas acções. Primeiro o salto para o assento e depois para as costas do

sofá. A marcha do animal pode estar afectada se o gato fizer uma mudança estratégica e apoiar o seu peso no membro não afectado, traduzindo-se numa marcha inclinada para proteger o membro que dói. Uma das formas que o dono tem para determinar se há algo de errado com o seu animal é observá-lo a subir e descer escadas. Esta simples técnica revela se o gato ergue o membro afectado cautelosamente de degrau para degrau ou se se move livremente pelas escadas (Hardie, 1997).

Durante o exame físico o gato pode resistir à manipulação da articulação afectada. Esta articulação pode estar espessada devido a fibrose ou hipertrofia da cápsula articular, osteófitos ou as duas coisas ao mesmo tempo. Se o gato se encontrar deprimido pode não estar muito reactivo durante o exame, no entanto deverá assumir uma posição confortável para a articulação afectada (Hardie, 1997).

Em resumo, são gatos que podem ou não, exibir dor à manipulação, que rastejam em vez de andar normalmente e têm sinais de ausência de grooming. As articulações podem estar inchadas, dolorosas, exibir crepitação quando manipuladas e ter menor amplitude de movimentos (Allan, 2000).

A maior dificuldade de diagnóstico desta doença é o facto de o gato esconder com sucesso os seus possíveis sinais clínicos. Por vezes os únicos sinais associados podem ser tão simples e tão subtis como a diminuição de actividade e um estilo de vida mais reservado (Beale, 2005). Estes são facilmente confundidos, tanto pelo dono como pelo veterinário com sinais típicos de envelhecimento e não são considerados relevantes (Voss & Hobbs, 2009). As queixas dos donos normalmente são de mudança de atitude como estarem mais rabugentos ou mais lentos e de incapacidade como a falta de grooming, acidentes fora do litter e diminuição da agilidade (Hardie *et al.*, 2002).

5.6 Diagnóstico

O correcto diagnóstico da DDA, passa tal como nos cães por uma boa anamnese e um exame ortopédico. Infelizmente, no caso dos felinos domésticos, uma boa anamnese feita com os donos é bastante mais difícil de obter devido ao seu estilo de vida tanto *indoor* como *outdoor*. A maior parte dos gatos são participantes relutantes, como já foi dito acima, no que toca à avaliação da marcha,que se revela muito difícil de avaliar num consultório. Estes animais hesitam em andar e preferem esconder-se num canto, enrolados ou por baixo de uma cadeira. Podemos conseguir obrigá-los a andar se forem abordados por trás ou encorajados pelos donos mas vão fazê-lo normalmente com uma marcha alterada (Piras, 2009).

Pode ser necessário observar o animal por uma janela ou pedir um vídeo do mesmo em casa. Durante o exame físico, surgem novos problemas. Torna-se muito difícil examinar um gato com dores. Por vezes, só com sedação se pode fazer um exame ortopédico completo e rigoroso. É importante ainda, tentar localizar a região exacta do membro afectado. Cada articulação deve ser examinada avaliando a amplitude total de movimentos, tomando particular atenção a movimentos limitados, efusão, dor, resposta a dor, instabilidade e crepitação. Pode ser necessário repetir palpações que provoquem reacções anormais para podermos diferenciar respostas pouco cooperantes de desconforto real (Piras, 2009).

Após o exame físico, o primeiro passo no diagnóstico é obter radiografias do membro afectado. Os sinais radiográficos presentes na DDA incluem: formação de novo osso, esclerose subcondral, remodelação da forma do osso, alteração na densidade do osso e espessamento da cápsula da articulação também podem existir. Se as alterações forem mínimas os sinais clínicos podem estar a ser causados por

artrite infecciosa, artrite imuno-mediada não-erosiva, ou doença sistémica (Hardie, 1997). A partir do momento em que estão presentes as alterações radiográficas, um segundo passo de diagnóstico é essencial. No caso de estas alterações estarem presentes em mais do que uma articulação, se houver sinais de perda óssea ou se houver outros sinais de doença sistémica, devem ser considerados outros diagnósticos como a artrite infecciosa e artrite imuno-mediada erosiva. Se estes forem eliminados pode então fazer-se o diagnóstico de DDA (Hardie, 1997).

Quando a doença é secundária à instabilidade nas articulações, os tecidos moles podem estar hipertrofiados e podem causar espessamento que é visto na radiografia e sentido à palpação (Beale, 2005). Apesar das radiografias serem o exame mais importante no diagnóstico de DDA, a doença não pode ser definida apenas pelas alterações radiográficas e por isso deve ser sempre associada ao exame físico (descrito acima), à anamnese, aos sinais clínicos e à histopatologia (Godfrey, 2005).

A dor associada à DDA é algo pouco estudado em gatos domésticos e já foi sugerido até que não seja dolorosa por Herzog *et al.* (2003), apesar da maioria dos clínicos considerarem que está associada a dor e a incapacidade física. Os resultados do estudo de Lascelles *et al.* (2007a) *Evaluation of Client-Specific Outcome Measures and Activity Monitoring to Measure Pain Relief in Cats with Osteoarthritis* concluíram que a DDA, detectada por Raio-X é dolorosa em gatos.

5.6.1 Métodos de diagnóstico

Como já foi dito por Hardie (1997), o primeiro método de diagnóstico utilizado na DDA é o Raio-X. Em Medicina Humana é o método de diagnóstico primário em OA para suportar os sinais clínicos, avaliar o grau de alteração estrutural e registar a progressão da doença (Godfrey, 2005). Apesar de duas vistas ortogonais representarem o essencial quando se faz uma avaliação de osteoartrite, ocasionalmente podem ser necessárias outras vistas como a vista oblíqua, *skyline* e de stress. A fluoroscopia é ainda uma modalidade que pode ajudar, se disponível ao médico veterinário (Hardie, 1997).

A Tomografia Computorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM) também podem ser valiosas em certas situações, no entanto são métodos mais caros e normalmente limitados a hospitais e universidades (Hardie, 1997). Em medicina humana a RM tem ganho valor nos últimos anos como biomarcador em estudos que indicam que a presença de lesões na medula espinal ou doença no menisco podem ser um vaticínio de pacientes com DDA no joelho com maior probabilidade de progressão da doença (Abramson & Attur, 2009).

A Ecografia tem sido utilizada por vezes em gatos para avaliar tendões e massas nos tecidos moles. Examinar o fluido sinovial é um dos métodos existentes para diagnosticar DDA, é rápido e permite distinguir a artrite inflamatória da DDA. A quantidade de fluido encontrado em articulações osteoartríticas pode ser igual em articulações normais no entanto por vezes podem ser encontradas maiores quantidades de fluido em artrites inflamatórias. Na DDA, as modificações estão limitadas à articulação afectada. O fluido tem cor de palha e é viscoso (Hardie, 1997).

A artroscopia é considerada um indicador mais sensível de DDA do que o Raio-X e é o método preferido para remover fragmentos osteocondrais associados com a displasia do cotovelo (Staiger & Beale, 2005). Nos felinos é considerado um excelente método para avaliar o ombro, cotovelo e joelho (Piras, 2009). É uma avaliação minuciosa da articulação sendo minimamente invasiva, permitindo uma

documentação precisa e um melhor conhecimento do processo artrítico (Beale, 2005).

A goniometria é um método clínico frequentemente utilizado por cirurgiões ortopédicos e fisioterapeutas, tanto em Medicina Humana como em Veterinária, para avaliar a severidade do insulto na articulação e monitorizar a progressão da doença na articulação e a resposta ao tratamento. É um método rápido e fiável que permite uma avaliação da amplitude de movimentos de uma articulação. No entanto, a utilização deste método de assistência ao diagnóstico e análise da progressão da doença, tem sido negligenciada. (Jaeger *et al.*, 2007).

5.7 Outros sinais radiográficos

1. Espaço Intra-Articular

   Avaliar o espaço intra-articular ajuda a avaliar o estado da articulação. No esqueleto jovem podemos ver cartilagem radiolucente que funciona como cartilagem epifiseal e articular, um espaço intra-articular relativamente estreito com uma quantidade mínima de fluido na articulação e cartilagem epifiseal e articular nos ossos que se opõem. Algumas articulações contêm menisco que separa as terminações do osso. No paciente imaturo a epífise ou terminação do osso é formada principalmente por um espessamento da cartilagem prévia à ossificação completa da epífise que resulta num espaço intra-articular maior, que pode ser visto na radiografia. Como o crescimento epifiseal ocorre relativamente rápido, a margem do centro de ossificação no esqueleto do paciente jovem aparece grosseiro o que pode falsamente indicar infecção ou uma lesão de desenvolvimento. No esqueleto maduro o espaço intra-articular não é tão grande porque a ossificação da epífise é completa (Morgan, 1999). A largura do espaço intra-articular é um dos pontos mais importantes para avaliar quando há doença na articulação. No entanto, não é fácil de avaliar radiograficamente em cães ou gatos, e raramente se pode fazer um diagnóstico a não ser que a alteração seja muito marcada ou existam outros sinais de doença. O facto de não ser fácil de avaliar pode dever-se à maneira como as radiografias são tiradas, se os membros estão em tensão, se estão a suportar peso ou se se encontram em abdução/adução o que pode artificialmente alterar o diagnóstico. Para se poder fazer um diagnóstico fidedigno deve sempre juntar-se a avaliação de outras alterações radiográficas (Morgan, 1999).

   No caso da DDA, ocorre uma diminuição lenta do espaço intra-articular em associação com um aumento de densidade do osso. O colapso do espaço intra-articular com ausência de outras alterações ocorre apenas no paciente com doença crónica (Morgan, 1999).

2. Entesiófitos

   Um insulto crónico ou agudo a uma articulação pode resultar em instabilidade óssea, ou um trauma directo e pode resultar numa tensão anormal nos tecidos moles que se encontram à volta do osso e em formação de novo osso consequente. Os tecidos moles envolvidos podem ser a cápsula articular, tendões ou ligamentos. Como a localização destes tecidos é conhecida podemos prever a localização dos entesiófitos. Estes podem normalmente ser separados dos osteófitos periarticulares através da sua localização, no entanto, a cápsula articular junta-se à margem da superfície articular e não se consegue diferenciar os osteófitos dos entesiófitos. A aparência radiográfica dos entesiófitos é a de um "esporão" ou "língua" de novo osso que deixa o córtex e se

estende até ao tecido afectado. Se for visto na porção final do osso pode ter a aparência de um aumento focal de densidade do osso (Morgan (1999), ver Figura 5.4)

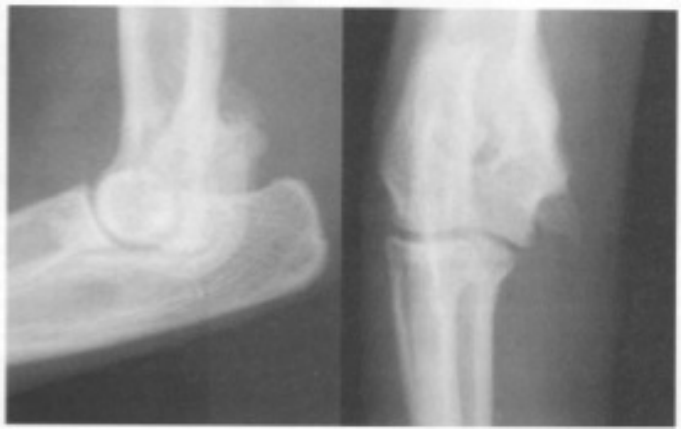


Figura 5.4: Entesiófitos (Morgan, 1999).

3. Modelação do osso

   Se o grau de doença articular resultar em instabilidade articular extensa, o osso adjacente altera-se para se aproximar das linhas de força que se estendem pela articulação. Um suporte de peso fora do normal pode forçar o cortéx a espessar com o aumento do uso ou tornar-se mais fino devido à falta de stress mecânico e pode resultar ainda numa alteração do padrão das trabéculas subcondrais e numa alteração da epífise e metáfise. A cabeça femoral tem uma forma única de se integrar no acetábulo, o que pode provocar uma modelação marcada onde parte do tecido ósseo se transfere para outra parte da cabeça. Numa articulação muito estreita como o cotovelo, a modelação pode ser extensa mas mais lenta no seu desenvolvimento. A modelação do osso adjacente à superfície articular pode estar associada a pequenas "línguas" de osso periarticulares num esforço para recrear estabilidade na articulação após vários insultos.

   Noutros pacientes o osso subcondral pode parecer que está a desgastar-se noutra tentativa de criar estabilidade. Estas alterações são crónicas e estão associadas a osteoartrite progressiva mas podem ser vistas num grau de reparação da artrite infecciosa (Morgan (1999), ver Figura 5.5).



Figura 5.5: Modelação do osso (Morgan, 1999).

4. Cápsula Articular

A cápsula articular tem como objectivo ser um receptáculo para o fluido sinovial e assegurar a continuidade e integridade da região da articulação. Este é composto por um transudado de sérum e ácido hialurónico secretado por células B (Morgan, 1999).

As funções principais do fluido são:

- Providenciar lubrificação para as superfícies articulares;
- Providenciar nutrientes através da difusão de condrócitos na matriz da cartilagem;
- Ajudar a dissipar o calor que se forma na articulação;
- Servir como ambiente para as células fagocíticas se moverem na cavidade da articulação (Morgan, 1999).

As propriedades do ácido hialurónico são o facto de ser lubrificante, não-hidrofílico, peso molecular elevado para evitar perdas e alta viscosidade que providencia um mecanismo de absorção de choques. A cápsula articular é constituída por tecido conjuntivo de colagénio denso que forma um envelope protector e forte que protege a articulação. A acumulação de fluido na cápsula resulta na distensão e obliteração de sombras intra-articulares. Também é possível existir doença e o fluido estar extra-capsular. Pode ainda existir fluido intra-capsular e extra-capsular em simultâneo o que pode impedir a visualização correcta da articulação. O espessamento da cápsula articular ou efusão pode resultar em distensão que só consegue ser identificada em algumas vistas radiográficas e em algumas articulações. A distensão pode ser vista se houver alterações no tecido mole ao redor como a criação de massas. Normalmente a distensão à volta do ombro e da anca é impossível identificar na radiografia (Morgan, 1999).

5. Corpos articulares

Estes corpos podem ser intra-capsulares, capsulares e extra-capsulares. Os que têm maior importância clínica são os intra-capsulares. Podem ter várias formas: ovais, redondos e amorfos mineralizados ou ossificados e estão localizados ao redor ou na articulação. A etiologia e o significado clínico destes pode variar muito, desde um achado acidental até serem dolorosos e provocarem sinovite. Normalmente esta está sempre associada ao desenvolvimento destes corpos (Morgan, 1999). Pode existir mineralização do menisco que, especialmente em gatos, tem a aparência de um padrão de corpos articulares (Morgan, 1999). Em gatos em que a mineralização do menisco é a única alteração radiográfica não é considerada indicativa de DDA (Clarke *et al.*, 2005). A forma do fragmento e a determinação da "cama" do fragmento pode ajudar a determinar a origem do corpo. Um corpo suave, redondo ou ovóide sem um defeito no osso adjacente sugere um osteocondroma sinovial associado com Doença Degenerativa das Articulações. Os corpos podem ainda ser livres ou estarem presos no osso adjacente à articulação. A maior parte no entanto está fixa numa posição, especialmente a osteocondromas já que estes recebem nutrição. Isto permite que aumentem de tamanho e que o tecido cartilaginoso sofra ossificação endocondral levando a um aparente aumento de tamanho ao mesmo tempo que a quantidade do tecido mineralizado aumenta e fica visível radiograficamente. Determinar se são móveis ou não, não é necessariamente importante pois quer sejam livres ou não a indicação é a de remoção cirúrgica para evitar sinovite Morgan (1999).

6. Calcificação ou Ossificação

Por vezes o insulto aos tecidos moles ao redor da articulação é tão severo que pode ocorrer mineralização secundária. Pode ter várias formas, podendo ser confundida com pequenas fracturas por avulsão ou com ossos sesamóides normais (Morgan, 1999).

7. Alinhamento da articulação

   No caso de existir um alinhamento anormal da articulação pode ser devido a insultos agudos, patologia nos tendões, ligamentos ou patologia crónica da articulação. Esta alteração radiográfica é melhor avaliada quando a radiografia é tirada ao membro em extensão ou flexão (Morgan, 1999).

5.8 Diagnósticos diferenciais

Os diagnósticos diferenciais desta doença incluem Osteocondrodisplasia dos Scottish Fold, Mucopolissacaridose, Hipervitaminose A, Osteocondromas, Osteocondromatose sinovial e Artrite imuno-mediada ou infecciosa. A presença de doença bilateral nas articulações, especialmente com envolvimento do carpo e do tarso e o facto de existir doença sistémica concorrente deve alertar o médico veterinário para a possibilidade de doença das articulações inflamatória. Um exame citológico do fluido sinovial pode ajudar a diferenciar entre doenças degenerativas e inflamatórias da articulação (Voss & Hobbs, 2009).

5.8.1 Osteocondrodisplasia dos Scottish Fold

Os Scottish-Fold são gatos de raça pura. A principal característica da raça é o facto de ter as orelhas dobradas (Allan, 2000). Estes gatos têm caudas mais pequenas, espessas e inflexíveis. Carpos e tarsos grossos tal como as falanges e exostose do tarso (Partington *et al.*, 1996). Nesta doença pensa-se que a doença subliminar da cartilagem resulta de uma mutação que ocorre naturalmente e que a condição é hereditária como uma característica dominante autosómica (Allan, 2000). A malformação do esqueleto, a osteocondrodisplasia, pode provocar um coxear progressivo e doloroso que pode incapacitar o animal. Afecta principalmente o crescimento do osso e a formação da cartilagem articular. Os sinais desta doença passam pelo coxear/mancar, relutância para saltar ou uma marcha rígida e alterada. Os sinais podem aparecer aos 3 meses de idade ou até aos 6 anos de idade (Allan, 2000). Os sintomas podem ser progressivos e consistentes com o desenvolvimento agressivo e incapacitante da doença degenerativa articular e dos tecidos moles adjacentes. Animais extremamente afectados por esta doença podem ter dificuldades a andar e a rastejar e muitos não conseguem saltar para uma cadeira ou para uma cama (Allan, 2000). As alterações radiográficas consistem em deformidades ósseas e são mais evidentes no esqueleto apendicular. As articulações afectadas têm modificações consistentes com poliartropatia anquilosante. Há ainda sinais de nova formação óssea nos tecidos moles adjacentes às articulações e de entesiófitos nos ligamentos e cápsulas articulares (Allan, 2000). Deformidades do carpo e do tarso podem levar a Osteoartrite. O síndrome da "cauda rígida" pode preceder o desenvolvimento de outras anormalidades do esqueleto (Partington *et al.*, 1996; Crawley *et al.*, 1998; Jezyk *et al.*, 1977).

5.8.2 Mucopolissacaridose

A mucopolissacaridose compreende um grupo de patologias metabólicas que se caracterizam pela acumulação de glicosaminoglicanos no tecido. A síndrome mais estudada é a Mucopolissacaridose

VI, que causa malformação do esqueleto e que resulta em artropatias nos gatos afectados. É uma doença metabólica causada por uma deficiência numa enzima, a N-acetilgalactosamina-4-sulfatase (Jezyk *et al.*, 1977; Crawley *et al.*, 1998). A análise da mutação permite-nos identificar o modo de transmissão hereditário como autossómico-recessivo. Gatos afectados são usualmente identificados através de características como o dwarfismo e dismorfia facial (Allan, 2000). Os sinais clínicos passam pela marcha alterada com coxear/mancar ou parésis dos membros posteriores. Durante a manipulação pode existir dor na coluna vertebral e nas articulações do esqueleto apendicular. Pode existir ainda uma névoa difusa na córnea provocada pela deposição de glicosaminoglicanos. Esta doença pode aparecer em animais com idades a partir dos 4 meses mas torna-se mais marcada à medida que o animal envelhece (Allan, 2000). Os sinais radiográficos mostram malformação no crânio, vértebras e articulações. Osteopénia, porções de córtex fino e padrões trabeculares grosseiros estão presentes ao longo do esqueleto (Konde *et al.*, 1987). No esqueleto apendicular, subluxação coxofemoral, displasia epifiseal e DDA ocorrem secundariamente à acumulação de níveis anormais de GAG's na cartilagem e tecido conjuntivo (Allan, 2000). As articulações afectadas tinham modelação epifiseal o que reflecte disgénese da formação do osso relacionado com níveis elevados de acumulação de lisossomas nos condrócitos, os quais são responsáveis pela produção e manutenção contínua da matriz da cartilagem tal como a mineralização da matriz durante a ossificação endocondral (Abreu *et al.*, 1995; Crawley *et al.*, 1997, 1998). O diagnóstico definitivo de mucopolissacaridose é feito através da demonstração da deficiência de uma das enzimas lisossomais envolvidas na degradação dos glicosaminoglicanos. Existe ainda um teste de rastreio que pode ser feito através da urina, o teste do azul de toluidina (Haskins *et al.*, 1979). Este teste baseia-se no princípio de que a urina contém uma concentração elevada de mucopolissacarídeos (Cowell *et al.*, 1976).

5.8.3 Hipervitaminose A

A hipervitaminose A provoca uma poliartropatia incapacitante nos gatos afectados. Esta doença ocorre normalmente associada a uma dieta deficiente (Allan, 2000). Ao exame físico é revelada uma rigidez no pescoço e nos membros anteriores. O movimento do pescoço é nulo devido ao facto das vértebras cervicais estarem fundidas. Existe ainda anquilose do ombro e do cotovelo que explica a rigidez nos membros anteriores, e à palpação revelam-se articulações emaciadas (Allan, 2000). Os animais afectados por esta doença adoptam uma postura do género marsupial como um mecanismo compensatório devido à sua incapacidade de mover a cabeça e o pescoço que lhes restringe o campo de visão e a capacidade de efectuar o "grooming" (Allan, 2000). Os sinais radiográficos são principalmente a formação do novo osso nas vértebras torácicas e à volta do ombro e cotovelo. Este novo osso pode ser confundido com entesiófitos e pode ter proporções de tumor e envolver uma articulação inteira (Allan, 2000).

5.9 Tratamento

O melhor tratamento para DDA é a prevenção. Quando uma doença pode potencialmente dar origem à DDA o médico veterinário deve administrar medidas correctivas ou alterações ambientais para diminuir o problema (Piermattei *et al.*, 2006).

Objectivos principais do tratamento:

1. Aliviar a dor;

2. Manter a função e a amplitude de movimentos;
3. Manter ou recuperar a actividade normal (Piermattei *et al.*, 2006).

As modificações ambientais, a dieta, exercício controlado moderado, controlo da dor e cirurgia constituem todos, partes de um plano de tratamento (Hardie, 1997).

5.9.1 Métodos não-cirúrgicos

1. Descanso

   Durante crises agudas pode existir inflamação moderada que está a ser reabsorvida e removida pela sinóvia. Actividades em que há suporte de peso têm tendência a piorar e prolongar esta inflamação (Piermattei *et al.*, 2006). No caso dos gatos, o exercício é encorajado em algumas publicações e recomenda-se a diminuição noutras (Piermattei *et al.*, 2006; Voss & Hobbs, 2009). Na opinião do autor deve ser encorajada a movimentação sempre que possível, no entanto, deve considerar-se certas alterações ao ambiente do animal. Em locais de acesso elevado, onde o gato poderia aceder em apenas um salto, pode construir-se uma rampa ou dividir o local utilizando mobília ou outros objectos. Este é um exemplo do que pode ser feito como prevenção (Voss & Hobbs, 2009). Tal como localizar o "litter" e a zona de alimentação no mesmo andar em casas com mais de um nível ou localizá-lo relativamente perto em apartamentos para evitar longas movimentações podem ser realizadas para benefício do animal. Podem utilizar-se para este efeito pequenas rampas, ou degraus que os levem a um local preferido permitindo que o bem estar do animal aumente e encoraja exercício moderado (Hardie, 1997). Já que este não é animal fácil de manusear com trela, soluções mais criativas têm de surgir, na ausência dos passeios diários. Algumas ideias passam por brincar no exterior com o animal ou utilizar um laser para motivar o gato a caçar e a brincar com a luz (Voss & Hobbs, 2009). O descanso completo deve ser sempre de se evitar pois pode levar a atrofia muscular e rigidez das articulações (Piermattei *et al.*, 2006). Devem ainda ser implementadas, sempre que possível, sessões de fisioterapia que podem ajudar a recuperar a amplitude de movimentos total da articulação e reduzir a dor (Voss & Hobbs, 2009).
2. Calor

   Aplicar calor pode ser benéfico para aliviar espasmos musculares e a dor. No entanto em insultos agudos a aplicação do frio pode ser mais indicado ao invés de calor para evitar dor, emaciação e formação de hematoma (Piermattei *et al.*, 2006).
3. Grooming

   Pode acontecer que com esta doença o gato não consiga cumprir a sua rotina diária de higiene, nesse caso o dono do animal deve ser encorajado a auxiliar o animal nesse sentido (Hardie, 1997).
4. Medicação

   A dor em gatos tem muitos efeitos negativos, tanto fisiológicos como emocionais (ACVA, 1998; Hellyer *et al.*, 2007). Esta atrasa a recuperação, tem um impacto negativo no bem estar do animal e perturba a ligação do gato com o dono e até com o veterinário (Matthews, 2000; Hellyer *et al.*, 2007). A maior parte dos medicamentos existentes não ajudam a reverter a doença. Existem, no entanto, medicamentos que aliviam o desconforto e a dor (Piermattei *et al.*, 2006). Ao eliminar o mecanismo de defesa do próprio animal, a dor, pode ser provocado um agravamento

da degradação da articulação (Piermattei *et al.*, 2006). Esta medicação deve ser administrada de acordo com o desconforto do animal e não com o que é mostrado nas radiografias (Piermattei *et al.*, 2006). É importante realçar o que já foi dito anteriormente, em gatos é extremamente complicado avaliar o que é real desconforto, já que estes escondem a doença e por vezes não se conseguem visualizar verdadeiros sinais. Mascarar a dor pode, no entanto, prejudicar o diagnóstico e o maneio de algumas doenças ortopédicas concorrentes. Os anti-inflamatórios não esteróides (AINE'S) são a droga de eleição no cão, por serem anti-inflamatórios, analgésicos e antipiréticos (Piermattei *et al.*, 2006). A administração dos mesmos nos gatos é controversa e discussão corrente. O meloxicam é neste momento o único AINE permitido na Europa para uso a longo prazo em gatos. Já foi provado que tem tido um efeito analgésico em patologias felinas do aparelho locomotor (Lascelles *et al.*, 2001). Foi vista uma melhoria geral na atitude do gato, no nível de actividade e capacidade para saltar, num estudo efectuado sobre a eficácia do meloxicam após um período de 4-6 semanas de administração no paciente (Bennett & May, 1995; Bennett & Clarke, 2004; Clarke & Bennett, 2006).

Outros AINE's devem ser usados muito cautelosamente na espécie felina. O principal problema é que os gatos têm um metabolismo hepático lento para conjugação de glucorónidos que é essencial para a metabolização da maior parte das drogas incluindo a maior parte dos AINE's. (Montavon, 2009). Isto deve-se à existência limitada de sistemas de enzimas responsáveis pela metabolização das drogas, particularmente das que necessitam da conjugação dos glucorónidos (Hardie, 1997). Logo, acumulação e toxicidade podem existir com drogas e dosagens que são consideradas seguras noutras espécies (Voss & Hobbs, 2009). Existem alguns regimes de curto prazo para o controlo da dor, principalmente para o paciente em recuperação pós-operatória que são úteis no tratamento de crises agudas da DDA (Hardie, 1997). A aspirina é o único AINE que tem estabelecida uma dosagem segura para o gato (Bennett & May, 1995; Hansen, 1996; Papich, 1995). Para uso crónico ainda se pode recorrer ao butorfanol e aos corticoesteróides (Bennett & May, 1995; Hansen, 1996). No entanto o butorfanol pode provocar sedação e os corticosteróides podem provocar a progressão da DDA (Hardie, 1997). Agentes condroprotectores têm, idealmente, como principal função aumentar a síntese de condrócitos, aumentar a síntese de ácido hialurónico pelos sinoviócitos, inibir modificadores inflamatórios e remover/prevenir a formação de fibrina, trombos, e placas na sinóvia ou vasos subcondrais. Não existe actualmente, nenhum agente que cumpra todos estes objectivos (Piermattei *et al.*, 2006). No entanto, estes têm sido estudados e considerados eficientes no tratamento da DDA tanto em cães como em humanos (Hulse *et al.*, 1998; Reginster *et al.*, 2001). Lascelles sugere que a falta de estudos da eficácia e segurança dos AINE's se deve ao facto de existir uma lacuna na área de técnicas disponíveis validadas que avaliem o comportamento associado com o alívio da dor na DDA felina (Lascelles *et al.*, 2007a).

O sulfato de condroitina, o hidroclorido de glucosamina e ascorbato de manganésio são substâncias precursoras da síntese da matriz da cartilagem hialina. Adicionalmente a glucosamina pode possuir propriedades anti-inflamatórias que estimulam a síntese de ácido hialurónico pelas células sinoviais. O sulfato de condroitina inibe as metaloproteinases da cartilagem. O efeito geral desta combinação de suplementos nutricionais é facilitar a síntese da matriz da cartilagem e

do ácido hialurónico, reduzir a degradação da cartilagem e as propriedades anti-inflamatórias. A resposta a estas drogas ocorre gradualmente ao longo de várias semanas (Voss & Hobbs, 2009). Alguns clínicos indicam os condroprotectores como a escolha primária no tratamento da DDA (Bray, 1990; Wolf *et al.*, 1996).

5. Dieta

   Apesar de não serem conclusivos os estudos que existem sobre a obesidade e a sua directa correlação com a DDA, o senso-comum e a prática clínica empírica levam a que se recomende perda de peso em animais com peso a mais (Piermattei *et al.*, 2006). A perda de peso pode reduzir a dose ou a frequência dos AINE's como terapia sintomática (Beale, 2005). A dieta num animal maioritariamente indoor pode ser um desafio, visto que, as necessidades calóricas nestes gatos são diminutas. Ao diminuirmos os seus movimentos diários, diminuímos ainda mais estas necessidades. Devem evitar-se as alimentações ad libitum e pode dividir-se a quantidade de comida para um dia em duas tomas para evitar que o animal peça comida (Hardie, 1997). Os gatos idosos têm o problema de não conseguirem manter o peso e a artrite pode piorar se eles pararem de se mover porque os níveis de energia diminuem. Estes gatos devem receber uma dieta de elevada qualidade e quantidade de calorias. Fazer vários focos de alimentação ao longo do dia e modificar os sabores pode aumentar o interesse. Se o gato apenas gostar de um tipo de comida ou um sabor podem utilizar-se suplementos nutricionais para assegurar a nutrição adequada (Hardie, 1997).

5.9.2 Métodos cirúrgicos

A cirurgia é raramente utilizada para tratamento de DDA em gatos, no entanto, a excisão da cabeça e pescoço do fémur pode ser útil no tratamento de artrite severa na articulação coxo-femoral (Hardie, 1997). No caso de ser DDA secundária, deve identificar-se a causa subliminar, numa tentativa de minimizar os efeitos a longo prazo. Isto pode implicar a remoção de um fragmento osteocondral ou estabilização do joelho após ruptura do ligamento cruzado cranial (Beale, 2005). Alguns dos procedimentos cirúrgicos que podem ser considerados incluem a remoção de osteófitos e suavizar as superfícies articulares com o intuito de melhorar a congruência e de melhorar a estabilidade e a lubrificação na articulação, a libertação do músculo ou do tecido mole, artrodese, artroplastia, osteotomia, pseudo-artrose, neurectomia e em casos mais extremos pode considerar-se a amputação do membro afectado (Piermattei *et al.*, 2006).

5.10 Obesidade vs DDA

Em humanos, os efeitos da obesidade estão bastante bem documentados (Anderson & Kannel, 1992; Bray, 1990). Na mesma linha, a DDA é considerada uma das doenças em que a obesidade pode resultar (Bollet, 1992). Está pouco claro também se, como é sugerido em humanos, os efeitos secundários estão concentrados primariamente em gatos obesos ou se os riscos aumentam na mesma medida que aumenta a condição corporal. (Scarlett & Donoghue, 1998). O peso a mais e a obesidade são aceites como factores de risco para uma série de patologias em gatos, no entanto, não existem dados científicos suficientes para suportar estas afirmações. As maiores associações reconhecidas são a Diabetes Mellitus, as dermatites, o coxear e a diarreia (Anderson & Kannel, 1992) (ver Figura 5.6).

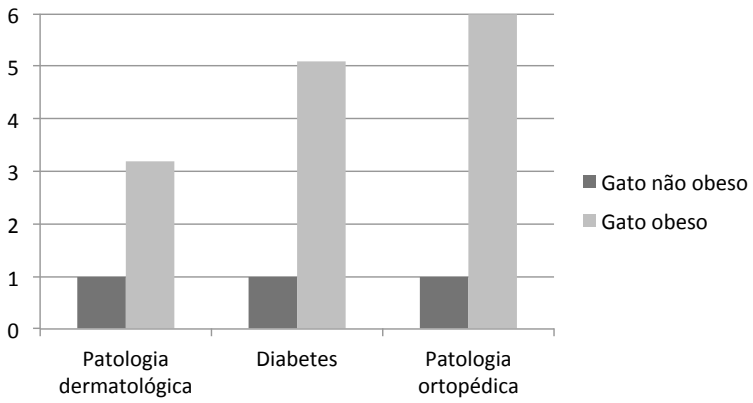


Figura 5.6: Influência da obesidade na incidência de doença dermatológica, diabetes mellitus e doença ortopédica (Anderson & Kannel, 1992).

Tal como nos cães, a obesidade pode ser um factor de risco para a doença ortopédica em gatos, sendo que foi descrito que gatos obesos têm 5 vezes mais probabilidade de coxear do que gatos com condição corporal normal (Scarlett & Donoghue, 1998). Um dos principais problemas em reconhecer uma associação com a obesidade é o facto da prevalência de patologias ortopédicas ser pouco reconhecida nesta espécie comparando com cães (Anderson & Kannel, 1992). Foi ainda descrito no estudo de Scarlett & Donoghue (1998) que poderia haver uma redução de 22% no sinal clínico de coxear em gatos com peso a mais no caso de haver redução de peso. Em gatos obesos essa percentagem seria de 12%. Neste estudo assumem por isso que o excesso de peso provoca trauma adicional, dano na cartilagem, articulações, músculos e ligamentos, resultando em DDA e insultos no tecido mole. No entanto, num estudo sobre a prevalência de sinais radiográficos de DDA em gatos domésticos, (Lascelles *et al.* (2010a)), chegou-se à conclusão final que haveria uma associação negativa entre uma condição corporal elevada e a doença. Este facto resulta principalmente do facto de que com a idade a condição corporal diminui, e o paciente perde peso, apesar de nos gatos idosos existir uma maior prevalência dos sinais radiográficos.

CAPÍTULO **6**

Objectivos

6.1 Objectivo geral da tese

Determinar a incidência de Doença Degenerativa das Articulações com base em exame radiológico em felídeos na prática clínica num hospital veterinário (Hospital Veterinário do Restelo) na área da Grande Lisboa.

6.2 Objectivos específicos

Investigar uma possível relação da DDA, com:

1. Factores intrínsecos ou de caracterização individual.(Ex: Sexo)
2. Características ambientais ou de maneio. (Ex: Dieta)
3. Variáveis categóricas e numéricas auferidas por métodos auxiliares de diagnóstico: Análises bioquímicas, Hemograma, I-STAT, Urianálise e exame físico. (Ex: Glicose, Potássio)
    a) Avaliar através de uma escala pré-definida, 13 articulações no esqueleto apendicular e 3 segmentos no esqueleto axial:
        - carpo-metacarpo-falange (esq e dta);
        - úmero-radio-ulnar (esq e dta);
        - escápulo-umeral (esq e dta);
        - tarso-metatarso-falange (esq e dta);
        - tíbio-társica (esq e dta);
        - femoro-tibio-patelar (esq e dta);
        - coxo-femoral.
        - segmento torácico;
        - segmento lombar;
        - segmento lombo-sagrado.
    b) Avaliar a bilateralidade da doença.
    c) Determinar a severidade média em cada porção do esqueleto:
        - apendicular
        - axial
        - apendicular + axial
    d) Verificar quais as articulações/segmentos mais afectados.
    e) Determinar a quantidade de animais afectados.
4. Avaliar a concordância entre os 3 observadores/avaliadores.

CAPÍTULO 7

Materiais e métodos

7.1 Amostra

Foram analisados 50 gatos que se dirigiram ao HVR para consulta, e por motivos diversos, foram internados. Nestes animais incluíam-se animais pertencentes à base de dados do Hospital e animais em primeira consulta. Para os propósitos deste trabalho, o único requisito no que se refere ao estado de saúde dos animais era o facto de não existirem sinais de doença ortopédica, por fazer parte do estudo a detecção da DDA radiograficamente. Os animais escolhidos tinham idades compreendidas entre 1 mês e os 20 anos e foram inseridos em 4 grupos etários (0-5, 6-10, 11-15 e 16-20 anos). De forma a manter o anonimato dos pacientes enquanto os observadores avaliaram as radiografias, foi-lhes atribuído um número de série, sendo que apenas a autora do estudo tinha conhecimento da identidade do animal. Foi pedido consentimento oral aos proprietários dos animais escolhidos antes destes serem incluídos no estudo.

7.2 Dados recolhidos

Numa primeira fase, foi realizado um exame físico geral aos animais escolhidos, e atribuído um valor ao Índice de Condição Corporal: 1- caquético, 2- magro, com cintura abdominal marcada, 3- ideal, 4- excesso de peso, sem cintura abdominal visível, 5- obeso. (Lascelles *et al.*, 2010a) De seguida, foram recolhidos os históricos dos animais escolhidos para o estudo, nos quais constavam todos os dados registados desde a data em que os animais foram inscritos como pacientes no HVR. Toda a história clínica relevante do paciente estava descrita nestes documentos. Anexado aos mesmos estavam ainda todas as análises feitas ao animal enquanto pacientes do HVR. Estas, regra geral, incluíam I-Stat, Análises bioquímicas, Hemograma e Urianálise, excepto raras excepções em que também foram feitas análises mais específicas como fTLI.

Os dados recolhidos foram os seguintes, e apresentam-se no Anexo A.1:

1. Perfil do indivíduo:
   Sexo, Idade, Peso, Índice Corporal, Vacinação, Desparasitação, Status Indoor ou Outdoor, Dieta, Estado Fértil;
2. Testes específicos:
   FIV, FeLV e PIF quando disponíveis;
3. Análise bioquímica:
   Ptt, Glucose, ALP, GPT/ALT, AST, BUN, Creatinina, Fructosamina;

4. Hemograma:
   HTC, HGB, MCV, MCH, MCHC, RDW, RETIC, WBC, NEU, LYM, MONO, EOS, BASO, PLT, MPV, PDW, PCT;
5. I-STAT:
   Na, K, Cl, TCO2, Hct, pH, PCO2, HCO3, Bexc, AnGap, Hb;
6. Urianálise:
   Cor, Aspecto, pH, Densidade, Proteínas, Glucose, Sangue, Bilirrubina e Albumina.

7.3 Método de diagnóstico utilizado

O método de diagnóstico utilizado foi o Raio-X. Todas as radiografias utilizadas foram tiradas para este estudo, com um aparelho digital da marca Toshiba modelo e7865x. Nenhum gato foi sedado para os RX, apesar de alguns animais utilizados no trabalho terem sido radiografados após cirurgias de rotina e enquanto se encontravam ainda sob o efeito de anestesia. As radiografias foram tiradas pelo autor do estudo, com ajuda fornecida pelos enfermeiros, técnicos e alguns médicos do hospital. As radiografias foram centradas na articulação pretendida para avaliação ou no segmento espinal pretendido (ver Ponto 7.4). Os planos considerados para as radiografias foram a vista dorso-ventral, vista antero-posterior, vista lateral e em alguns casos específicos, vista oblíqua (ver Figura 7.1).



Figura 7.1: Exemplo das vistas radiográficas efectuadas em todos os indivíduos da amostra.

7.4 Protocolo de avaliação

Os critérios utilizados para a avaliação dos RX foram estabelecidos entre os 3 avaliadores principais, Médicos Veterinários especializados em Cirurgia Ortopédica, Dr. Hugo Pereira, Dr. Nuno Car-

doso e Dr. Rui Onça e a autora deste trabalho. As avaliações foram executadas com base nos critérios estabelecidos por Hardie *et al.* (2002) em *Radiographic Evidence of Degenerative Joint Disease in geriatric cats: 100 cases (1994-1997)*, por Lascelles *et al.* (2010a) em *Cross-Sectional Study of the Prevalence of Radiographic Degenerative Joint Disease in Domesticated Cats* e a própria interpretação empírica dos observadores no dia-a-dia da clínica.

Esta avaliação foi feita pelos 3 avaliadores utilizando o *OsiriX Imaging Software 64-bit Extension, © Antoine Rosset, 2003-2012* e o *MINIvue, SEDECAL, USA*. Para evitar privilegiar determinadas articulações, todo o esqueleto foi radiografado neste estudo, excepto o segmento cervical no esqueleto axial e o crânio.

No esqueleto apendicular, as articulações consideradas foram:

- carpo-metacarpo-falange;
- úmero-radio-ulnar;
- escápulo-umeral;
- tarso-metatarso-falange;
- tíbio-társica
- femoro-tibio-patelar;
- coxo-femoral.

O esqueleto axial foi avaliado da mesma forma. Este foi dividido em 4 segmentos:

- cervical;
- torácico;
- lombar;
- lombo-sagrado.

A porção cervical não foi avaliada. Nestes segmentos as características avaliadas foram as seguintes:

- Osteófitos;
- Espondilose;
- Degeneração associada ao disco
  - Esclerose das placas terminais do corpo
  - Mineralização do disco
  - Erosão
  - Colapso do espaço inter-vertebral
- Subluxação

Foram fornecidos aos observadores, questionários que incluíam todas as articulações e todas as características (ver Anexo B.1). Nestes, os avaliadores registaram com uma avaliação numérica a presença da doença. Foi estabelecida uma escala para este propósito baseada em Hardie *et al.* (2002) e na decisão empírica dos avaliadores e do autor do presente estudo: escala de 0-4. Nesta escala, 0 equivale a "normal", 1 equivale a "trivial", 2 equivale a "ligeiro", 3 a "moderado" e 4 a "severo". Pode ver-se um exemplo de aplicação desta escala na Figura 7.2.



(a) 0 - “normal” (b) 1 - “trivial” (c) 2 - “ligeiro” (d) 3 - “moderado” (e) 4 - “severo”

Figura 7.2: Exemplo de aplicação da escala de severidade de DDA na articulação Úmero-radio-ulnar esquerda.

7.5 Análise de dados

Todos os seguintes dados foram analisados através do software estatístico, *IBM SPSS Statistics* versão 15.0, pelo *Microsoft© Excel for Mac 2011: Home and Student* e pelo *MedCalc* versão 12.2.1 (© 1993-2012 MedCalc Software).

7.5.1 Históricos

De modo a se avaliarem relações entre os resultados da presença de DDA na amostra e os dados recolhidos, foram levados a cabo 4 testes matemáticos, que variam com a natureza das variáveis envolvidas. No caso de variáveis categóricas como o Sexo, a Raça, Vacinação, Desparasitação, Estilo de Vida (*Indoor/Outdoor*), Dieta, Estado Fértil, FIV, FeLV, ALP, GPT/ALT, BUN e PLT foi utilizado o teste estatístico do Qui-quadrado (χ^2). Apesar de se considerarem numéricas as últimas quatro variáveis, não foi possível, pelo facto de alguns indivíduos apresentarem valores inexactos, como $<$50, utilizá-las como numéricas nem categóricas. Quando este erro foi encontrado, decidiu-se categorizar todos os valores destas variáveis em “Não Alterado” ou “Alterado” conforme estes estavam dentro ou fora dos limites definidos pelas análises realizadas (Hemograma, Urianálise, etc). (ver Anexo A.1).

No caso de variáveis numéricas como a Idade, Peso, ICC, Ptt, Glucose, Creatinina, RBC, NEU, MONO, EOS, PDW, HTC, HGB, MCV, MCHC, RDW, RETIC, WBC, LYM, BASO, MPV, PCT foram realizados 3 testes distintos. Em primeiro lugar foi necessário avaliar a normalidade da distribuição da amostra/população em todas as variáveis. Esta foi encontrada através do teste de Shapiro-Wilk. Após a avaliação da mesma, foi definido que o Teste T-Student seria utilizado em variáveis onde a população seguia a normalidade e, quando se verificasse o oposto, utilizar-se-ia o teste de Mann-Whitney. Estes dois testes permitiram mostrar a relação que existe entre as variáveis investigadas e a presença ou não de DDA no indivíduo.

De modo a interpretar os resultados dos testes estatísticos aqui descritos, recorremos ao p-value. O p-value é o valor que resulta destes testes e é utilizado para confirmar ou rejeitar as hipóteses formuladas anteriormente à análise estatística. Neste caso as hipóteses formuladas foram:

Hipótese Alternativa - “Existe relação de dependência entre a presença de DDA e a variável”

Hipótese Nula - “Não existe relação de dependência entre a presença de DDA e a variável”
Deste modo, se o valor de p-value for menor que 0,05 deve rejeitar-se a hipótese nula e aceitar-se a hipótese alternativa. Quando esta situação ocorre, pode dizer-se que existe significância estatística. Se o valor de p-value for maior que 0,05 deve aceitar-se a hipótese nula e rejeitar-se a hipótese alternativa.

Logo, não existe significância estatística.

Os dados das restantes variáveis foram abandonados por não existirem dados suficientes para análise.

Para além dos dados analíticos, também se procuraram incluir sintomas de pacientes que tinham, na sua história pregressa, queixas de doença ortopédica ou sintomas que normalmente se possam associar a DDA.

7.5.2 Avaliação radiográfica

Para atribuir um valor final à presença de DDA, a análise de todas as articulações, realizada pelos 3 observadores (escala de 0-4), foi submetida ao cálculo de uma média, desvio padrão e mediana. Foi ainda calculada a concordância de valores entre os 3 observadores, através do Intraclass Correlation, ou Concordância Inter-Observadores, utilizando o *MedCalc*, tal como os intervalos de confiança para cada articulação.

Para determinar o número de indivíduos afectados, utilizou-se uma abordagem categórica de "sim" ou "não". Calculou-se o número de indivíduos afectados em cada grupo etário, ou seja, o número de articulações afectadas em cada animal, especificando a existência de mais ou menos de 5 articulações afectadas. A percentagem real de cada articulação e cada segmento afectado no quadro geral dos 50 indivíduos foi também encontrada.

A severidade de DDA em cada articulação foi considerada "grave" ou "ligeira", consoante o valor médio dos observadores se encontrava acima ou abaixo de um valor definido a partir da escala inicial: 2. A severidade em cada indivíduo foi considerada grave quando se detectou pelo menos uma articulação com severidade grave, tendo sido considerada ligeira nos restantes casos, excepto naqueles em que se considerou ausência de DDA se todas as suas articulações tinham valor nulo.

Por fim foi considerado importante determinar se existia doença bilateral e com que frequência.

CAPÍTULO **8**

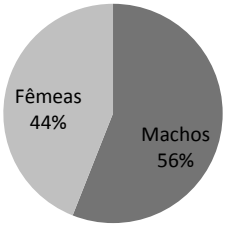
Resultados

8.1 Análise da amostra

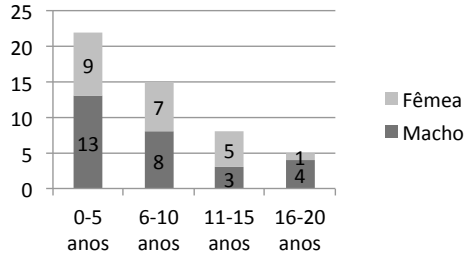
A distribuição etária dos 50 gatos dentro de cada um dos 4 escalões de idade, era a seguinte: 22 animais com idades entre os 1 e 5 anos, 15 animais com idades entre os 6 e 10 anos, 8 entre os 11 e 15 anos e, por fim, 5 animais entre os 16 e 20 anos (ver Figura 8.1b). De modo a criar uma imagem global da amostra calcularam-se as percentagens de machos (64%) e de fêmeas (44%), (ver Figura 8.1a). Da amostra final, 16 indivíduos eram animais de raça pura (7 Siameses, 1 Bosques da Noruega, 6 Persas, 1 Azul da Prússia e 1 Abíssinio) e 34 eram de raça indefinida ou Europeu-Comum. A média de idades e do peso da amostra global era de 7,22 ($\pm$5,51) anos e de 4,66 ($\pm$2,22) kgs respectivamente. Na Figura 8.2b, podemos ver o peso médio dos gatos na amostra total. O primeiro grupo etário é o que possui o peso médio mais baixo, 3,98 kg, o segundo e o terceiro grupos etários têm pesos muito semelhantes de 5 kg e o último grupo etário volta a apresentar um peso mais baixo de 4,16 kg. A média do Índice de Condição Corporal (ICC) era 2,64 ($\pm$0,78). As percentagens referentes a cada valor de ICC são as seguintes: 4% nos animais caquéticos, 40% nos magros, 46% de animais com o peso ideal, 8% com excesso de peso e 2% na porção de animais obesos (ver Figura 8.2a). A percentagem de animais castrados na amostra total era de 78% e a dos férteis era de 22%. Quanto ao estilo de vida a amostra possuía 20% de animais exclusivamente *indoor*, enquanto o restante da amostra era tanto *indoor* como *outdoor*. A dieta foi também registada, no entanto apenas 9 animais tinham uma dieta específica (ver Anexo A.1). Dos 19 animais com informação disponível relativamente à Vacinação, 16 estavam vacinados e 3 não. Do mesmo modo dos 13 animais cujo *status* de Desparasitação era conhecido, 9 estavam desparasitados e 4 não se encontravam desparasitados. O estado negativo ou positivo de FIV, FeLV, e PIF em cada animal da amostra também foi contabilizado. No entanto, apenas 14 animais tinham os testes de FIV e FeLV e seus resultados disponíveis nos históricos. Destes, apenas um animal tinha resultado positivo para FeLV e outro mostrava resultado positivo para FIV. Em relação ao PIF, apenas 1 animal de todos os 50 tinha essa informação disponível (positivo). As restantes variáveis foram apenas analisadas pelo Teste Qui-quadrado ou pelo teste de Mann-Whitney.

8.2 Incidência global

Setenta e quatro por cento da amostra possuía pelo menos uma articulação afectada seja, no esqueleto apendicular ou nos segmentos do esqueleto axial.

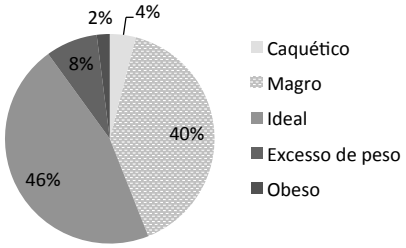


(a) Percentagens de machos e fêmeas na amostra global

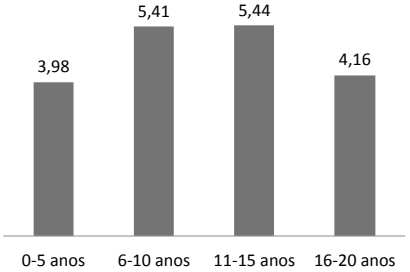


(b) Quantidade de machos e fêmeas em cada grupo etário

Figura 8.1: Distribuição de animais por género sexual na amostra



(a) Percentagens de animais com cada índice corporal em toda a amostra.

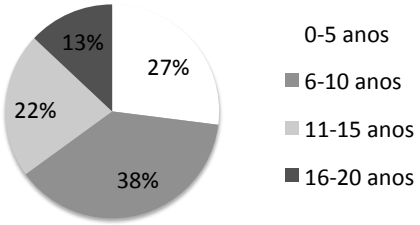


(b) Peso médio dos animais da amostra global em cada grupo etário

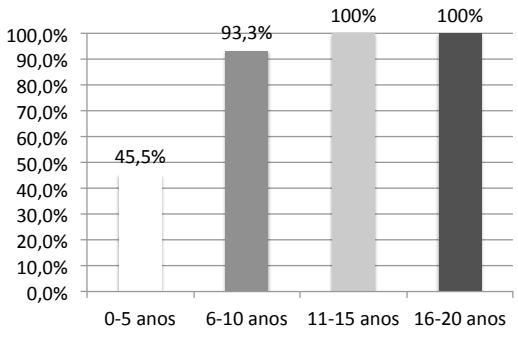
Figura 8.2: Índice corporal e peso médio dos indivíduos da amostra

8.2.1 Idade

Nesta secção apresentam-se os gráficos ilustrativos da distribuição dos animais afectados pelos grupos etários. Estes apresentam tanto a visão global (ver Figura 8.3a), como uma visão de cada grupo etário (ver Figura 8.3b). A idade média dos gatos afectados é de 9 anos.



(a) Percentagens dos escalões nos animais afectados



(b) Percentagens de animais afectados em cada escalão etário

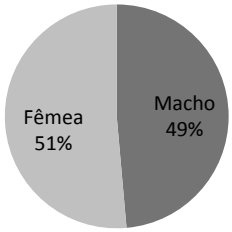
Figura 8.3: Incidência da DDA nos grupos etários.

No gráfico à esquerda é visível o peso de cada grupo etário na amostra total de animais afectados. Os 38%, a maior percentagem encontrada pertence à faixa dos 6-10 anos. O grupo etário de animais mais velhos é o que tem menos peso em relação aos restantes (13%). Na figura à direita, apresentam-se os dados em relação aos animais afectados dentro de cada grupo etário. O primeiro grupo, relativo aos

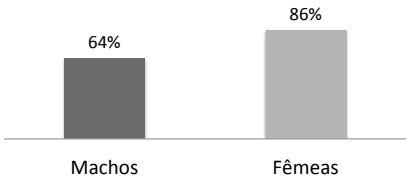
animais mais novos, possui uma percentagem de 45,5%, o segundo de 93,3% de animais com doença e os restantes, apresentam ambos, 100%.

8.2.2 Sexo

As análises que consideram os resultados relativos à análise do género sexual são os seguintes: 51% representam as fêmeas e 49% os machos na amostra total de animais afectados (ver Figura 8.4a), enquanto relativamente à expressão da presença da doença nas fêmeas e machos individualmente temos, 86% de fêmeas afectadas e 64% de machos.



(a) Percentagens dos dois sexos nos animais afectados

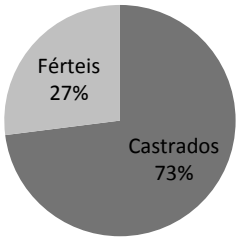


(b) Percentagens de animais afectados em cada sexo

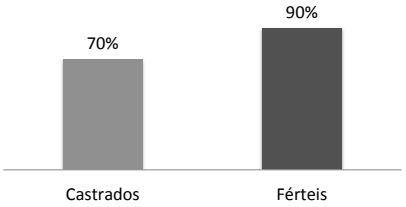
Figura 8.4: Incidência da DDA nos dois sexos.

8.2.3 Estado fértil

Esta secção corresponde à análise feita dos dados referentes à condição fértil dos animais avaliados.



(a) Percentagens dos dois estados nos animais afectados



(b) Percentagens de animais afectados em cada estado

Figura 8.5: Incidência da DDA nos estados férteis.

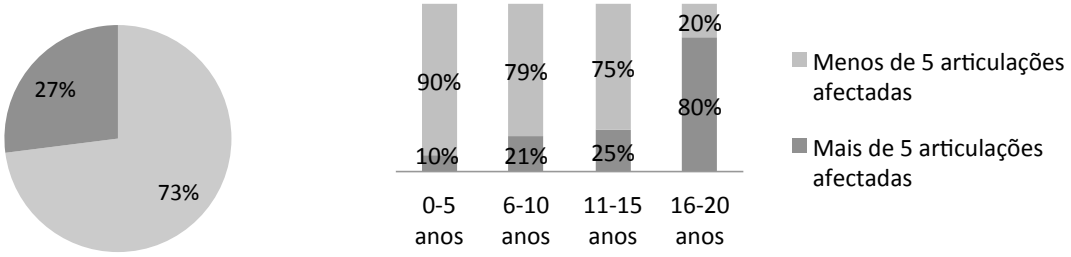
A Figura 8.5a desta secção apresenta 73% de animais castrados e 27% de animais férteis na amostra total dos animais afectados. Na Figura 8.5b a percentagem de animais afectados dentro de cada grupo é de 90% nos animais férteis e de 70% nos animais castrados.

8.2.4 Visão global do esqueleto e porções afectadas

Com o propósito de dar uma noção mais geral da DDA no esqueleto inteiro do gato, a amostra foi dividida em 2 grupos: "animais com mais de 5 articulações afectadas" e "animais com menos de 5 articulações afectadas" (ver Figuras 8.6).

Através da Figura 8.6a, podemos constatar que 73% dos animais possuem DDA em menos de 5 articulações (globalmente), enquanto 27% dos animais estão afectados em mais de 5 articulações. Os

dados foram ainda analisados de modo a ver-se, consoante a idade, quantas articulações se encontram afectadas (ver Figura 8.6b). Assim podemos ver que animais com mais de 5 articulações afectadas são mais comuns no último grupo etário, sendo que a expressão diminui à medida que a idade diminui. Da mesma maneira, a maior expressão de animais com menos de 5 articulações afectadas encontra-se no grupo de animais mais novos, diminuindo, por sua vez, à medida que a idade aumenta.



(a) Percentagens nos animais afectados

(b) Percentagens nos animais afectados de cada grupo etário

Figura 8.6: Quantidade de articulações afectadas.

Na Figura 8.7 podemos ver uma imagem geral das articulações, mostrando quais as mais e menos afectadas. As articulações do esqueleto apendicular mais afectadas neste estudo são a Escapulo-umeral, a Úmero-radio-ulnar e a Tarso-metatarso-falângica. No esqueleto axial, o mais afectado é o segmento Lombo-sagrado. O segmento com menos expressão da doença é o Torácico.

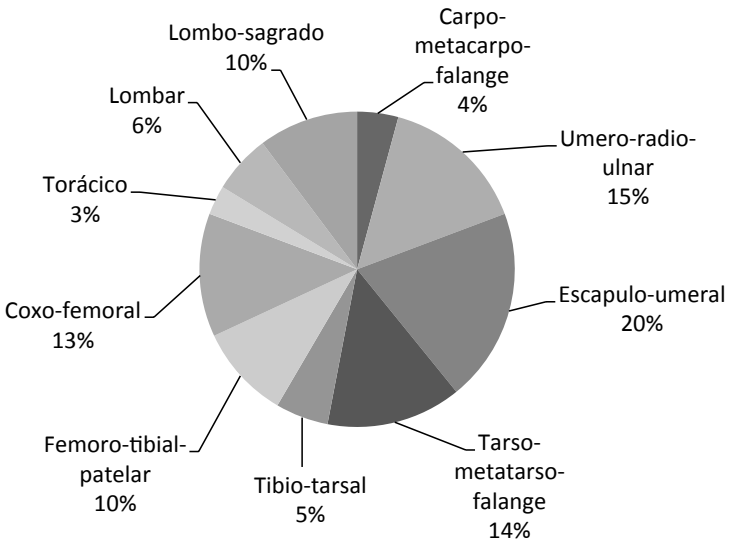


Figura 8.7: Percentagem de articulações afectadas na amostra total de animais afectados.

A Figura 8.8 mostra as articulações mais comummente afectadas em cada grupo etário. No grupo etário dos 0-5 anos a articulação mais afectada é a Escapulo-umeral, dos 6-10 anos tanto a Escapulo-umeral como a Tarso-metatarso-falângica estão igualmente afectadas, dos 11-15 anos é a Úmero-radio-ulnar a articulação mais afectada e no grupo de animais mais velhos todos os animais têm a articulação Úmero-radio-ulnar e o segmento Lombo-sagrado no esqueleto axial como as porções

mais comummente afectadas. Por exemplo: na articulação Femoro-tibial, vemos que no grupo etário dos 6-10 anos, 27% dos gatos possuem esta articulação afectada.

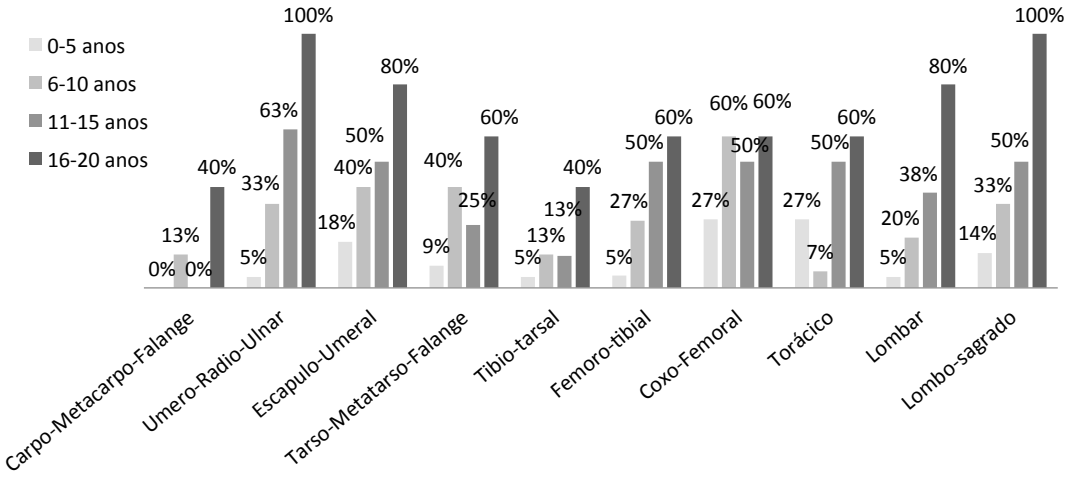


Figura 8.8: Distribuição das articulações com DDA por grupo etário.

Foram calculadas também a frequência de doença bilateral e as percentagens de animais com ambas ou apenas uma articulação afectada (ver Tabela 8.1).

Tabela 8.1: Frequência de doença bilateral no esqueleto apendicular em animais com DDA.

	Nº de gatos			
Articulações afectadas	Unilateral		Bilateral	
Carpo-Metacarpo-Falange	3	(50%)	3	(50%)
Umero-Radio-Ulnar	16	(64%)	9	(36%)
Escapulo-Umeral	18	(55%)	15	(45%)
Tarso-Metatarso-Falange	14	(56%)	11	(44%)
Tibio-Tarsal	5	(62%)	3	(38%)
Femoro-Tibio-Patelar	12	(71%)	5	(29%)

Neste estudo foi encontrada doença bilateral em percentagens diferentes em todas as articulações do esqueleto apendicular excepto a Coxo-femoral, onde esta não foi contabilizada. As articulações com maior percentagem de doença bilateral nesta amostra de animais são a Escapulo-umeral e a Tarso-metatarso-falângica. A percentagem correspondente ao número de animais com doença bilateral (23 animais) é de 62%. A frequência de doença bilateral, tal como a sua incidência, foi determinada e descrita na Figura 8.9. Esta figura mostra que a articulação com maior frequência de doença bilateral é a Escapulo-umeral, seguida da Úmero-radio-ulnar e da Tarso-metatarso-falângica. As articulações que mostram menor frequência de doença em ambas as articulações são a Tibio-tarsal e a Carpo-metacarpo-falângica, na mesma medida.

Foi também analisada a percentagem de doença bilateral em cada grupo etário. Os resultados estão compilados na Figura 8.10. Os grupos etários 0-5 anos, 6-10 anos, 11-15 anos e 16-20 anos têm percentagens de 40%, 64%, 75% e 100%, respectivamente.

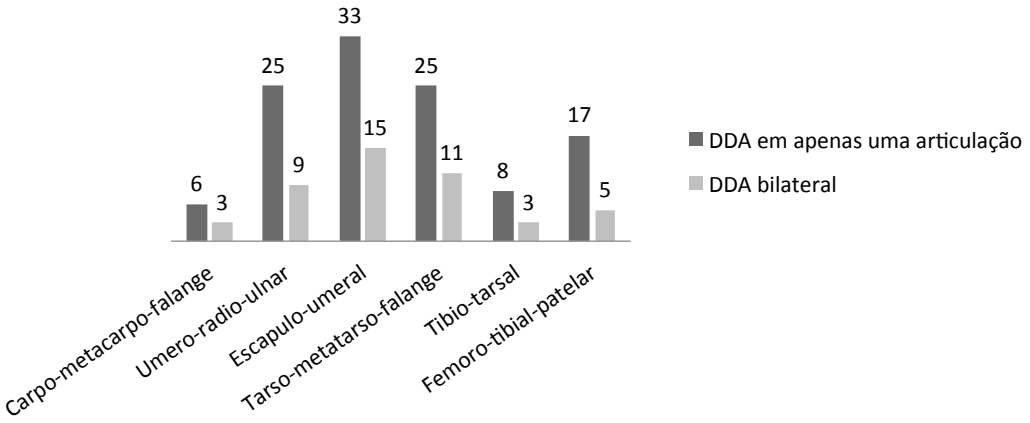


Figura 8.9: Frequência de Doença Bilateral nos Indivíduos Afectados.

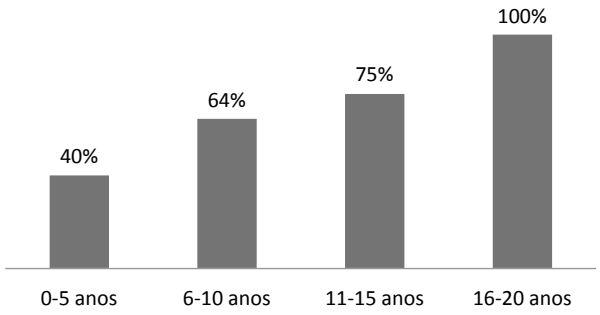


Figura 8.10: Percentagem de doença bilateral em cada grupo etário.

8.2.5 Sinais clínicos prévios

Nesta população de animais existem registos de queixas prévias de doença ortopédica em apenas 4 dos animais escolhidos enquanto pacientes do HVR. Estes pertencem ao grupo de animais mais novos. Estas queixas consistiam em claudicação do membro anterior, dor na articulação, dificuldades locomotoras com luxação coxo-femoral, instabilidade lombo-sagrada e membro posterior edemaciado. Qualquer uma destas queixas ocorreram previamente à data das radiografias e não eram a razão da visita do animal ao HVR.

8.3 Severidade da DDA

A severidade foi definida como “Grave” e “Ligeira”, como explicado anteriormente (Secção 7.5.2, pág. 55), tendo sido traçado um gráfico (ver Figura 8.11) para se poder ter uma ideia da gravidade da doença dos animais afectados em cada grupo etário. O gráfico mostra que, nos dois grupos etários mais novos, todos os animais afectados apresentam severidade ligeira. No grupo dos 11-15 anos, a severidade divide-se em ligeira e grave, sendo a percentagem de cada um, de 50%.

8.4 Relações estatisticamente significativas

Tanto na Idade como nos níveis de Glucose ou nos valores de Eosinófilos foi encontrada uma diferença significativa, existindo uma relação de proporcionalidade entre estes parâmetros e a presença

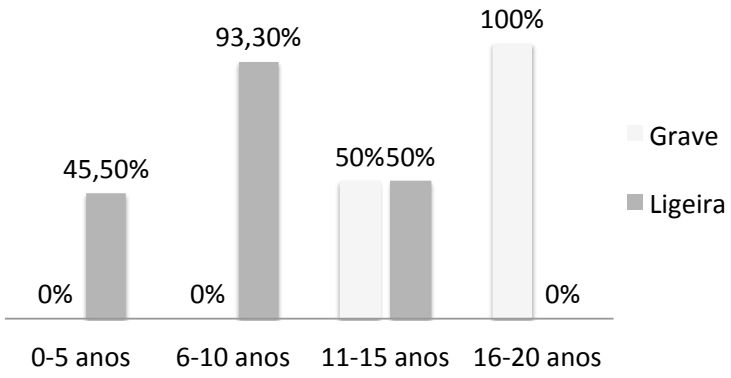
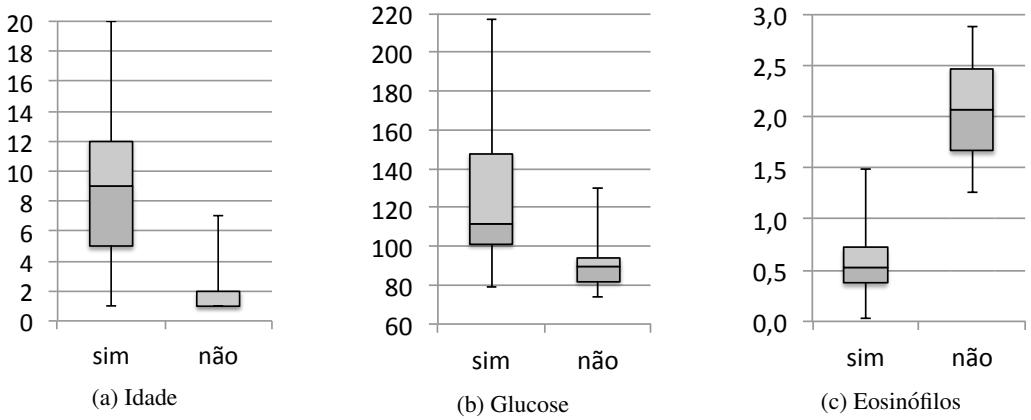


Figura 8.11: Percentagem de animais afectados em cada grupo etário consoante a severidade de DDA.

de DDA (ver Anexo C). A idade média de animais afectados era de 9,05 $\pm$ 5,18 e a de animais sem DDA era de 2,00 $\pm$ 1,92. Do mesmo modo a média de valores de Glucose em animais afectados era de 131,18 $\pm$ 40,03 e em animais sem DDA era de 85,80 $\pm$ 8,67. Os valores de eosinófilos em indivíduos afectados ou não afectados, eram respectivamente de 0,56 $\pm$ 0,32 e 2,07 $\pm$ 1,11. As Figuras 8.12 (a), (b) e (c) mostram-nos a distribuição dos valores das variáveis descritas acima consoante a presença e a ausência da doença. Interpretando os gráficos é possível lermos os valores máximos e mínimos de cada variável, encontrados na amostra, tal como a mediana dos mesmos. Por exemplo: no gráfico (a) 8.12, correspondente à idade verificamos que nos animais afectados, a mediana é de 9 anos, o animal mais velho que encontramos tem 20 anos e o animal mais novo tem 1 ano. Já nos animais não afectados verificamos que a mediana de idades é de 2 anos, o animal mais velho tem 5 anos e o mais novo tem 1 ano. Estes gráficos permitem-nos avaliar a distribuição dos animais consoante a idade e o facto de estarem ou não afectados.



(a) Idade (b) Glucose (c) Eosinófilos

Figura 8.12: Distribuição das variáveis consoante a presença ou ausência de DDA

8.5 Concordância dos observadores da avaliação

A média e desvio padrão dos valores atribuídos pelos observadores estão resumidas numa tabela (ver Anexo XXV). A concordância entre os observadores pode ser interpretada como mostra a

Tabela 8.2 definida por Landis e Koch (Landis & Koch, 1977).

Tabela 8.2: Intervalos de interpretação dos valores de concordância entre observadores. (Landis & Koch, 1977)

Valor Intraclass Correlation	Interpretação
$< 0{,}00$	Ausência de Concordância
0,00 – 0,20	Pouca Concordância
0,21 – 0,40	Ligeira Concordância
0,41 – 0,60	Concordância Moderada
0,61 – 0,80	Concordância Substancial
0,81 – 1,00	Concordância Quase Perfeita

A concordância das notas dadas pelos observadores no geral é de ligeira a moderada. A concordância específica em cada articulação no esqueleto apendicular está resumida na Tabela 8.3 e a concordância para os segmentos do esqueleto axial está resumida na Tabela 8.4.

Tabela 8.3: Valores de concordância entre os observadores para cada articulação do Esqueleto Apendicular.

Esqueleto Apendicular	Intraclass Correlation	Intervalo Confiança Inferior	Intervalo Confiança Superior
Carpo-Metacarpo-Falange esq	0,133	-0,020	0,318
Carpo-Metacarpo-Falange dto	0,034	-0,098	0,205
Úmero-Rádio-Ulnar esquerdo	0,603	0,442	0,737
Úmero-Rádio-Ulnar direito	0,545	0,383	0,690
Escápulo-Umeral esquerdo	0,243	0,075	0,430
Escápulo-Umeral direito	0,318	0,146	0,498
Tarso-Metatarso-Falange esquerdo	0,077	-0,029	0,219
Tarso-Metatarso-Falange direito	0,063	-0,034	0,197
Tíbio-Társica esquerdo	0,176	0,015	0,361
Tíbio-Társica direito	0,267	0,097	0,450
Femoro-Tibial esquerdo	0,341	0,154	0,526
Femoro-Tibial direito	0,248	0,081	0,432
Coxo-Femoral	0,259	0,076	0,456

Tabela 8.4: Valores de concordância entre os observadores para cada articulação do Esqueleto Axial.

Esqueleto Axial	Intraclass Correlation	Intervalo Confiança Inferior	Intervalo Confiança Superior
Torácico	0,558	0,401	0,699
Lombar	0,625	0,474	0,752
Lombo-sagrado	0,629	0,417	0,776

8.6 Achados radiográficos

Durante a avaliação dos Raio-x os observadores acharam relevante os seguintes achados: colapsos vertebrais em 6 animais, 1 animal com presença de hemivértebra e vértebras de transição, 2 animais com espondilose deformante em toda a coluna, sinais de osteoporose e osteófitos em diversas articulações, 1 animal com menisco mineralizado e alguns animais com sinais de doença óssea não articular. Foi também registado que 7 animais possuíam radiografias sobre-expostas o que pode ter prejudicado a leitura correcta dos Raio-x.

CAPÍTULO **9**

Discussão de resultados

9.1 Incidência global

Os resultados desta dissertação mostram que a incidência de DDA em gatos domésticos é bastante elevada, confirmando alguns dos estudos base para esta investigação como os de Clarke *et al.* (2005); Clarke & Bennett (2006); Hardie *et al.* (2002); Lascelles *et al.* (2010a). Apesar de tudo, não são percentagens tão elevadas como os 92% do artigo de Lascelles *et al.* (2010a) ou os 90% de Hardie *et al.* (2002).

9.1.1 Idade

A percentagem obtida no estudo presente, 74%, mostra uma diferença que se deve essencialmente à forma como foram calculadas estas percentagens e à forma como foram recolhidas as amostras. Como consequência o grupo etário mais novo tem a maior quantidade de animais o que pode diminuir a percentagem final. Esta situação, por sua vez, pode ser explicada devido ao facto dos proprietários de gatos terem uma maior tendência em levar os animais mais novos ao Veterinário para situações de rotina como castrações, vacinas ou desparasitações o que faz com que a percentagem de animais com menos de 5 anos que se encontrava disponível no HVR fosse bastante grande, influenciando as conclusões finais do estudo. Do mesmo modo, a quantidade reduzida de animais nos grupos etários mais velhos também pode ter contribuído, diminuindo a representatividade de alguns dos resultados finais. A razão para tal ter acontecido é desconhecida da autora mas, para além das razões apontadas, pode prender-se com o simples facto dos gatos domésticos viverem menos anos, entre 12-14 anos, Taylor *et al.* (1995) e não atingirem a idade nos 2 grupos etários mais velhos, ou até de uma menor preocupação por parte do proprietário em levar o gato idoso ao Médico Veterinário. Deve ter-se ainda em atenção que alguns dos estudos existentes seleccionaram propositadamente uma amostra de animais mais velhos o que pode alterar os resultados aumentando esta percentagem como por exemplo o artigo de Hardie *et al.* (2002). É importante referir também que a janela de tempo em que foi feito o estudo foi algo limitada. Deste modo, também a inclusão de novos animais no estudo foi limitada. Este facto significa que não foi possível esperar pela quantidade suficiente de animais mais velhos que tornariam a amostra mais significativa.

De modo a criar uma imagem global, as percentagens de animais afectados total na amostra, pertencentes a cada grupo etário, foram ilustradas. No entanto, foram consideradas mais importantes as percentagens de animais afectados em cada grupo etário relativamente à amostra (ver Figuras 8.3, pág. 57).

O grupo etário mais jovem, apesar de ser o grupo com maior quantidade de animais é o grupo

com menor expressividade da doença. Estes resultados estão de acordo com a literatura mais actual, Hardie *et al.* (2002); Lascelles *et al.* (2010a); Voss & Hobbs (2009) e com a expectativa inicial. No entanto, ao contrário do que seria de esperar (tendo em conta a percepção corrente da clínica veterinária), a percentagem de animais com sinais da doença neste grupo, apesar de apresentarem severidade ligeira foi quase de 50%, o que se torna bastante considerável. A partir deste grupo etário, os resultados são extremamente claros quanto à expressão da doença, sendo quase total em todos os animais. Mais uma vez, esta percentagem é relativa ao número de animais em cada grupo, o que torna os 100% dos grupos etários mais velhos, menos significativos estatisticamente.

Apesar de tudo, estes dados apresentam sem dúvida, uma prova de que a doença ocorre transversalmente a todas as idades desde o primeiro ano de idade até aos 20 anos.

9.1.2 Sexo

Neste estudo, a diferença entre fêmeas e machos afectados não nos providencia dados com significância estatística, quando se analisa a imagem global dos animais afectados. No entanto, num estudo anterior de Godfrey (2003), foi afirmado que as fêmeas teriam significativamente maior probabilidade em serem afectadas por DDA. Nesse sentido, foi feita uma análise à amostra específica desta dissertação. Sabendo, *a priori*, que esta não foi distribuída equititativamente em relação ao sexo dos indivíduos, (22 Fêmeas, 28 Machos), os resultados dessa análise são surpreendentes: a quase totalidade das fêmeas do estudo faziam parte dos animais afectados (86%). Estes dados confirmam deste modo o estudo de Godfrey (2003) (ver Figuras 8.4, pág. 58).

9.1.3 Estado fértil

A percentagem de animais castrados é substancialmente maior do que a de animais férteis. No entanto, esta percentagem não foi considerada em artigos semelhantes ao estudo, o que significa que esta não pode ser comparada com outros valores já existentes, excepto em Hardie *et al.* (2002), onde é apenas referido que não foi encontrada nenhuma relação com os resultados de presença de DDA. Os resultados, tendo em conta a percentagem elevada de animais castrados, podem estar enviesados já que os animais da amostra são todos do mesmo hospital, o que pode revelar uma maior preocupação por parte dos donos destes animais em particular em relação ao seu animal de estimação, já que é política do HVR a recomendação da castração. Outro factor que pode ainda explicar o valor elevado de animais castrados consiste no facto de uma percentagem dos animais mais novos terem sido radiografados sob o efeito de anestesia após a cirurgia de castração, uma cirurgia electiva que permitia que após este procedimento, fosse possível radiografar estes animais com segurança considerável. Por fim, uma das razões para existir uma maior percentagem de animais castrados numa população de animais afectados dever-se-á ao facto dos animais castrados terem um estilo de vida bastante mais sedentário após a castração. Isto significa que o animal vai criar uma maior flacidez muscular e um aumento de peso que irá criar maior pressão na articulação. Foi, ainda, feita outra análise à população de cada grupo, castrados e férteis, que nos deu a percentagem da probabilidade de um animal de um grupo ou do outro possuir a doença (ver Figuras 8.5, pág. 58). Apesar de tudo, neste estudo não foi encontrada nenhuma relação entre a condição fértil e os resultados de presença/ausência da doença (ver Anexo C).

9.1.4 Visão global do esqueleto e porções afectadas

Através da análise feita ao número de articulações afectadas e apesar da doença existir em animais ao longo de todos os grupos etários, a gravidade aumenta simultaneamente com a idade (ver Figuras 8.6, pág. 59). Para além de um maior número de articulações afectadas, existe também uma maior gravidade das lesões, como será discutido na secção referente à Severidade.

É claro, ao vermos a Figura 8.6b, que a degradação da cartilagem articular começa por afectar uma ou duas articulações e à medida que o processo de envelhecimento se desenrola, a degradação articular começa por sua vez a afectar todo o esqueleto. Foi importante, também, no âmbito do estudo perceber quais as articulações mais importantes em cada grupo etário, de modo a providenciar ao Médico Veterinário uma ideia das articulações a que devem estar mais atentos consoante a idade do animal (ver Figura 8.8).

Os resultados em termos das articulações mais afectadas no esqueleto são referidos anteriormente (ver pág. 59). Mais uma vez, este resultado, vai de encontro à maioria dos artigos sobre esta doença em felídeos domésticos Clarke *et al.* (2005); Clarke & Bennett (2006); Godfrey (2005); Hardie *et al.* (2002). Certos artigos, Beadman *et al.* (1964); Clarke *et al.* (2005); Lascelles *et al.* (2010a), concluem que o segmento do esqueleto axial mais afectado é o segmento Torácico. Estes possuíam uma amostra significativamente maior do que a usada no presente estudo podendo ser este o motivo para a diferença de resultados, no entanto existem estudos como o de Hardie *et al.* (2002), em que o segmento mais afectado é o Lombo-sagrado o que prova que existe discordância entre os artigos actuais (ver Figura 8.2.4, pág. 59). Os dados podem no entanto ter sido influenciados mais uma vez devido ao facto da amostra não estar igualmente repartida em termos de grupos etários.

Neste estudo foi encontrada doença bilateral em percentagens diferentes em todas as articulações do esqueleto apendicular excepto a Coxo-femoral, onde esta não foi contabilizada. A existência de doença bilateral, foi considerada bastante comum, tendo em conta os resultados da análise (ver Figura 8.9, pág. 61). Esta conclusão já era de esperar, já que foi considerada também comum num estudo prévio, o de Lascelles *et al.* (2010a). Este é o único artigo, do conhecimento da autora, que contabiliza a percentagem de doença bilateral nesta doença em gatos. Como tal, seria de esperar alguma concordância quanto às articulações mais afectadas bilateralmente, no entanto houve alguma discordância nesse campo. De modo a podermos analisar a relevância da doença bilateral foi realizada uma análise demonstrativa da quantidade de animais em cada grupo etário (ver Figura 8.10, pág. 61). Este gráfico mostra-nos mais uma vez, como a gravidade da doença se move simultaneamente com o envelhecimento. Por não termos uma amostra distribuída equitativamente é difícil retirar estes dados para criar um perfil exacto do animal afectado, no entanto, estes dados são relevantes, e mais uma prova que a doença, apesar de presente em todas as faixas etárias, agrava-se à medida que o animal envelhece. É interessante perceber, considerando a conclusão anterior de que a bilateralidade na doença é muito comum, que a probabilidade desse animal ter doença bilateral é elevada e que devemos sempre pesquisar todas as articulações e não apenas aquelas que parecem suspeitas a partir de certos sinais clínicos, na altura do diagnóstico (ver Tabela 8.1, pág. 60).

9.1.5 Sinais clínicos prévios

Todos os animais com queixas prévias apresentam resultados positivos quanto à presença da doença, no entanto, apenas o animal com instabilidade lombo-sagrada possuía uma relação positiva com os sinais que apresenta actualmente. Tendo em conta os poucos dados, não se consegue a partir desta relação, distinguir entre doença primária ou secundária a outros tipos de causas como por exemplo, o trauma prévio.

9.2 Severidade da DDA

O termo "Severidade" foi utilizado neste trabalho para tentar definir a gravidade da doença e distinguir um animal com sinais ligeiros ou graves da doença. Foi descrita no capítulo a que se refere o protocolo de estudo, a definição do mesmo e como seria utilizado (ver Capítulo 6, pág 55). É importante referir que o facto de existir uma incidência elevada em termos de animais afectados com DDA, não significa que a severidade seja do mesmo modo elevado. Como esperado, os resultados mostram-nos um aumento da severidade com o aumento da idade. Todos os animais pertencentes ao grupo etário mais velho apresentam a maior gravidade. Este dado está de acordo com a percepção geral desta doença em clínica e com as expectativas iniciais. Isto pode dever-se simplesmente ao facto do animal mais velho apresentar alguma degradação dos componentes da cartilagem articular ligado apenas ao envelhecimento normal. A razão dos animais mais novos apresentarem sinais de alguma incidência de DDA apesar da severidade ser considerada "ligeira" pode prender-se com o facto de nestes animais as principais causas de dor e de doença articular serem artrite infecciosa, espondiloartropatia ou artrite reumatóide Hardie *et al.* (2002), levando a crer que os sinais possam não ser de DDA mas sim, de outras causas mais prováveis, explicando o aparecimento de lesões tão precocemente. Estes resultados estão também de acordo com os artigos de Hardie *et al.* (2002); Lascelles *et al.* (2010a) (ver Figura 8.11, pág. 62).

9.3 Relações estatiscamente significativas

Com o objectivo de tentar compreender melhor a causa da doença, foram recolhidos dados de todas as análises disponíveis em cada indivíduo e introduzidas novas variáveis.

Depois de longa análise estatística dos dados existentes os resultados que obtivemos são bastante relevantes. Apesar de não existir relação com a maior parte das variáveis investigadas, os resultados deste estudo em relação à idade corroboram os resultados em artigos como Godfrey (2005); Hardie *et al.* (2002); Lascelles *et al.* (2010a). Em todos os artigos mencionados e no presente estudo foi encontrada uma relação com a presença de DDA e o aumento da idade. Os valores médios de idades dos animais afectados permitem-nos perceber que existe realmente um aumento da doença com a idade e permitem-nos criar um perfil mais claro do animal a que devemos estar atentos.

No caso da glucose, esta relação apresenta-se positiva nos dados analisados, no entanto nenhuma da literatura encontrada pela autora corrobora estes resultados. Na mesma linha, poucos artigos ou livros, excepto Lascelles *et al.* (2010a), deram importância a valores de análises bioquímicas, hemograma ou urianálise. Torna-se assim difícil uma correcta interpretação e comparação dos dados. Ao avaliar os valores médios de glucose nos indivíduos afectados e não afectados, tornamos ainda mais

difícil esta tarefa. O valor de glucose para animais não afectados mostra-se normal para os limites esperados, de acordo com as expectativas. De outro modo, o valor médio de glucose para os animais (131) afectados encontra-se no limite máximo do valor esperado de glucose. Este valor pode ter dois significados. A primeira: este é um valor falso, influenciado pelo stress do animal na consulta ou pelo internamento acabando por se revelar na altura em que o sangue foi recolhido para análise, não sendo deste modo considerado relevante. Devido ao facto de apenas um animal ter a análise de fructosamina disponível, não nos é possível verificar a veracidade deste mesmo valor. A segunda: Este valor é real. A afirmação pressupõe que este valor médio relativamente elevado de glucose em animais com presença de DDA, deve ser explicado. No entanto, existe bastante falta de informação neste campo e a autora não encontrou qualquer referência a uma relação entre os dois na literatura investigada. O passo seguinte será, sem dúvida, contínua investigação desta doença, tendo em conta os resultados deste estudo, com o objectivo de obter maior certeza do papel da Glucose nesta doença: se é relevante, o grau de relevância da mesma, e se deve ser contabilizada sempre que possível na presença da doença.

Quanto à relação encontrada entre o número de eosinófilos presentes, quando existia presença de doença, esta não foi considerada significante estatisticamente. O teste de Mann-Whitney permite-nos determinar se existe ou não relação entre duas variáveis, mostrando-nos se existe ou não uma diferença significativa entre a média de eosinófilos presentes em animais com e sem DDA. Neste caso o teste mostrava que existia essa mesma diferença, no entanto não é relevante pois o número de animais que não possuía a doença e dos quais tínhamos dados para esta variável específica era de apenas 2. Tendo em conta estes dados, não seria correcto retirar elações destes resultados.

9.3.1 Obesidade

A obesidade, por ser um tema muito associado à DDA, é discutido à parte neste capítulo. Foi interessante, nesta dissertação, dar uma atenção especial a este tema, já que no decorrer da revisão bibliográfica, era recorrente o aparecimento da mesma associada à prevenção de sinais clínicos e tratamento com a consequente recomendação de perda de peso. Apesar de tudo, e considerando relevante a quantidade considerável de vários estudos e investigações que indicam existir uma relação entre a obesidade e a presença de DDA, neste estudo não foi possível encontrá-la. Esta conclusão foi atingida após ter sido feita uma análise entre o ICC e a presença de DDA. O ICC, cuja escala foi definida no Capítulo 6, define-nos o gato obeso com o Índice 5 Anderson & Kannel (1992). Neste estudo a percentagem de gatos no índice 5 era de 2%. Gatos a que se atribuíram o Índice 4 (acima do peso ideal) tinham uma percentagem mais elevada, 8% (ver Figura 8.2a, pág. 57). Estas percentagens relativamente baixas podem justificar a ausência de relação. O facto de tanto o grupo etário mais novo e o mais velho possuírem pesos consideravelmente mais baixos por diversas razões, também pode explicar a ausência de relação. No entanto, é relevante a amostra possuir a maior percentagem de animais no grupo com o peso ideal e magro e apesar disso, existir ainda uma incidência relativamente elevada transversal à amostra inteira.

9.4 Concordância dos observadores da avaliação

No esqueleto apendicular verifica-se que o cotovelo apresenta concordância moderada a substancial sendo a articulação em que existe maior concordância, enquanto o resto das articulações apresenta

pouca ou ligeira concordância. A articulação que apresenta valores mais baixos é tanto na esquerda como na direita, a mão (ver Tabelas 8.3 e 8.4, pág. 63). No esqueleto axial a concordância entre observadores é em todos os segmentos moderada a substancial. Possivelmente devido a um melhor posicionamento dos animais nas radiografias destes segmentos específicos. A pior condordância em certas articulações pode dever-se ao facto de existir menor consenso na caracterização da doença nessas articulações em específico e pode ainda dever-se a vistas radiográficas incorrectas.

Apesar de tudo e como se torna difícil encontrar conformidade entre os artigos principais que caracterizam a DDA, o facto de não existir melhor concordância entre os observadores pode dever-se a uma diferença de definição da doença entre os observadores o que pode tornar a nota subjectiva. Este valor final de concordância pode ainda dever-se ao facto de serem poucos avaliadores (3), o que significa que o desvio vai ser bastante maior do que se o número de avaliadores fosse consideravelmente maior. O facto da amostra ser relativamente pequena provoca ainda um maior desvio na concordância. Uma das principais sugestões da autora, ao ter em conta estes resultados, prende-se com a necessidade de se realizar um estudo com uma amostra maior e distribuída equitativamente.

CAPÍTULO **10**

Conclusão e desenvolvimentos futuros

10.1 Conclusões

Vários objectivos foram traçados no início desta dissertação. O principal e também o mote para este estudo, consistiu numa tentativa de ilustrar a Doença Degenerativa das Articulações e a sua amplitude no universo felino. Para tal, foi utilizado o Raio-X como principal meio de diagnóstico e foi calculada a incidência de sinais radiográficos da doença em todas as articulações do esqueleto. Deste modo foi possível ter uma ideia geral da quantidade de animais afectados numa amostra aleatória na área da Grande Lisboa. Mais particularmente, existia a intenção de construir um perfil do animal afectado com esta doença. Esta "imagem" final seria conseguida através dos objectivos específicos.

O propósito final deste estudo foi a tentativa de elucidar o médico veterinário sobre o significado da doença no dia-a-dia da clínica veterinária, perceber que neste caso específico, o clínico não se pode basear nos sinais clínicos que o animal mostra, sinais estes que podem falsear a apresentação da doença e compreender se este é um diagnóstico que deve cada vez mais fazer parte dos diagnósticos diferenciais ou não.

De modo a alcançar a premissa desta conclusão, vários tópicos relacionados com a doença, como a origem, a causa, os meios de diagnóstico e o tratamento foram pesquisados e resumidos para uma definição da mesma o mais completa possível. O Capítulo 2 consistiu no enquadramento histórico da doença, baseando-se nos erros de diagnóstico feitos no passado até à actual definição da doença e a investigação corrente. O Capítulo 3 prendeu-se com a anatomia geral do esqueleto e terminologia das articulações e seus tipos. O Capítulo 4 destinou-se à fisiologia. No entanto, enquanto o Capítulo 4 fala da fisiologia normal do esqueleto e as reacções normais do esqueleto e das suas articulações, o Capítulo 5, para além de se referir à fisiologia anormal, ou com a doença, e à forma como a doença progride e transforma o esqueleto normal possui ainda uma descrição e caracterização geral da doença. Os Capítulos 3, 4 e 5 foram essenciais para o desenvolvimento do protocolo de trabalho realizado no âmbito do estudo e apresentado no Capítulo 6. Este protocolo foi baseado na literatura e na experiência clínica e empírica dos 3 observadores em conjunto com a autora. O Capítulo 7 apresentou os resultados finais que são discutidos por fim no Capítulo 8.

Estes últimos capítulos mostram-nos por fim uma representação da doença na população de amostra. A incidência de 74% permite-nos concluir que a doença existe em grande percentagem e é sem dúvida negligenciada actualmente. Apesar, de não podermos criar uma imagem exacta do animal afectado, conseguimos por outro lado perceber que esta doença afecta animais de qualquer idade, apesar

de existir uma clara tendência para a presença e o aumento da severidade com o aumento de idade, qualquer sexo, qualquer peso e qualquer raça. Não foi encontrada neste estudo qualquer relação de proporcionalidade com as variáveis referidas acima. Da mesma forma, outras variáveis, como análises bioquímicas, hemograma, vacinação, desparasitação, status FIV, FeLV e urianálise foram consideradas e foram recolhidos os registos de todos os animais pertencentes à amostra. Um dos principais problemas deste estudo prendeu-se com o facto da maior parte dos animais não possuírem os dados completos nos históricos fornecidos o que impossibilitou fazer-se uma relação entre os mesmos e podermos tirar novas elações sobre a doença.

Para além da incidência ser bastante relevante, conseguimos determinar as articulações afectadas e compreendemos que estão em concordância com os artigos publicados actualmente sobre a doença.

Uma falha importante neste estudo foi a qualidade das radiografias, que não tendo sido optimizada, dificultou por vezes que os observadores pudessem observar correctamente as radiografias. Esta falha pode ter influenciado os resultados finais e pode ter-se devido ao facto de nenhum animal estar sedado, constantes imperfeitas e manuseamento do animal incorrecto.

Ao longo do estudo tornou-se evidente uma lacuna de informação actual sobre esta doença e uma onda de interesse por parte dos clínicos, sempre que referido o estudo, em resultados fiéis e correspondentes à realidade portuguesa. Apesar da amostra não corresponder ao número decidido originalmente e considerado ideal, a amostra utilizada permitiu-nos perceber que esta doença é subdiagnosticada e que deve estar presente nos diagnósticos diferenciais quando o clínico avalia um felino na clínica diária. É importante chamar a atenção para esta situação, porque cada vez mais, hoje em dia, a prioridade é o aumento dos anos de vida dos nossos animais de estimação. No entanto, esse aumento da esperança de vida, não deve ser feito, negligenciando a qualidade de vida do animal, tanto ou mais importante que a quantidade de anos que o animal de estimação vive.

Uma das principais razões para a doença a ser subdiagnosticada deve-se, na opinião da autora, à natureza do gato doméstico e à sua atitude, comportamento, conduta e capacidade motora para esconder possíveis sinais da mesma, durante a consulta. Tal como ao médico veterinário podem escapar estes sinais, também ao proprietário, pode ser difícil reparar em alterações na marcha ou no comportamento do animal o que faz com que o médico veterinário tenha um papel importante na transmissão do conhecimento desta doença ao proprietário, para que se possa actuar rápida e precocemente numa doença que é dolorosa.

Este estudo apesar, de ser na opinião da autora, um esforço para um avanço na investigação desta doença, não é suficiente para dar uma imagem da mesma no país e não permite clarificar as características radiográficas mais importantes de maneira a que caminhemos no sentido de uma doença cada vez menos subjectiva, tendo em conta a experiência empírica de cada clínico que avalie radiografias, mas sim, cada vez mais linear e objectiva.

10.2 Desenvolvimentos futuros

Uma das sugestões finais desta dissertação em termos de desenvolvimentos futuros é um novo estudo corrigindo as falhas encontradas nestes. Isto pode ser conseguido através de uma investigação com uma amostra substancialmente maior, possivelmente nacional, que possa integrar animais de várias zonas

do país para determinarmos a incidência da doença do país inteiro ao invés de apenas a zona da Grande Lisboa. Esta nova amostra deve ser equilibrada e distribuída equitativamente pelos grupos etários para podermos chegar a conclusões categóricas. A investigação deverá também dar algum destaque a todas as variáveis intrínsecas ao animal que podem ou não ter um papel relevante na doença, como por exemplo, a glucose.

O método utilizado nesta tese, o RX, pode ainda ser melhorado. Através da elaboração de um protocolo optimizado com as constantes definidas, todas as vistas essenciais ao estudo listadas e um controlo da qualidade das mesmas por parte de um especialista em radiologia seria o ideal. No entanto, para se evoluir ainda mais no estudo desta doença, poderia surgir um novo estudo com métodos imagiológicos cada vez mais avançados como RM ou TC.

Seria ainda interessante fazer um estudo em tudo semelhante em cães para se elaborar uma comparação entre espécies e se poder tirar elações em relação à "maior" importância da doença numa espécie em detrimento de outra.

Por fim, seria útil na opinião da autora criar um estudo em felinos, em que a conclusão seria um retrato radiográfico modelo com os diferentes graus de DDA e os achados radiográficos mais importantes que servisse de guia para os veterinários no dia-a-dia, tal como por exemplo na displasia da anca. No entanto, seria sem dúvida uma tarefa difícil pois como o estudo aqui presente o indica, o que se refere a esta doença ainda é algo subjectivo.

Todas estas hipóteses se formuladas e testadas, revelar-se-iam uma ferramenta útil na futura prevenção e actualização do tratamento da doença.

Bibliografia

ABRAMS, N. R. (1953). Etiology and pathogenesis of degenerative joint disease. In: *Arthritis and Allied Conditions* (HOLLANDER, J., ed.). Philadelphia: Lea and Febiger, 5 ed., p. 691.

ABRAMSON, S. B. & ATTUR, M. (2009). Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. *Arthritis Res Ther* **11**, 227.

ABREU, S., HAYDEN, J., BERTHOLD, P., SHAPIRO, I. M., DECKER, S., PATTERSON, D. & ET AL (1995). Growth plate pathologym in feline mucopolysaccharidosis vi. *Calcif Tissue Int* **57**(3), 185–90.

ACVA (1998). American College of Veterinary Anesthesiologists' Position paper on the treatment of pain in animals. *J Am Vet Med Assoc* **213**, 628–30.

ALLAN, G. S. (2000). Radiographic features of feline joint diseases. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **30**, 281–302.

ANDERSON, K. M. & KANNEL, W. B. (1992). Obesity and disease. In: *International Journal of Obesity* (BJORNTORP, P., ed.). Philadelphia: J. B. Lippincott Co, pp. 456–573.

BEADMAN, R., SMITH, R. N. & KING, A. S. (1964). Vertebral osteophytes in the cat. *Vet Rec* **76**, 1005–107.

BEALE, B. S. (2005). Orthopedic problems in geriatric dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **35**, 655–674.

BENNETT, D. & CLARKE, S. (2004). Feline osteoarthritis. In: *ESVOT meeting*. Munich, Germany.

BENNETT, D. & MAY, C. (1995). Joint diseases of dogs and cats. In: *Textbook of Small Animal Medicine* (ETTINGER, S. J. & FELDMAN, E. C., eds.). Philadelphia: WB Saunders, 4 ed., pp. 2032–2077.

BOLLET, A. L. (1992). Obesity and musculoskeletal disease. In: *International Journal of Obesity* (BN, P. B., ed.). Philadelphia: J. B. Lippincott Co, pp. 563–567.

BRAND, R. A. (2009). 50 years ago in corr: Osteoarthrtis of the hip in a gorilla. *Report of a third case Robert M. Stecher MD CORR* (1958). http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2601004/.

BRAY, G. A. (1990). Obesity. In: *Present Knowledge in Nutrition*. Washington, D. C.: International Life Science Institute, pp. 23–38.

CLARKE, S. P. & BENNETT, D. (2006). Feline osteoarthritis: a prospective study of 28 cases. *J Small Anim Pract* **47**, 439–445.

CLARKE, S. P., MELLOR, D., CLEMENTS, D. N., GEMMILL, T., FARRELL, M., CARMICHAEL, S. & ET AL. (2005). Prevalence of radiographic signs of degenerative joint disease in a hospital population of cats. *Vet Rec* **157**, 793–799.

COLLINS, D. H. (1949). *The Pathology of Articular and Spinal Diseases*. London: Edward Arnold Co.

COWELL, K. R., JEZYK, P. F. & PATTERSON, M. E. H. D. F. (1976). Mucopolysaccharidosis in a cat. *J Am Vet Med Assoc* **169**(334).

CRAWLEY, A. C., NIEDZIELSKI, K. H., ISAAC, E. L., DAVEY, R. C., BYERS, S. & HOPWOOD, J. J. (1997). Enzyme replacement therapy from birth in a feline model of mucopolysaccharidosis type vi. *J Clin Invest* **99**(4), 651–624.

CRAWLEY, A. C., YOGALINGAM, G., MULLER, V. J. & HOPWOOD, J. J. (1998). Two mutations within a feline mucopolysaccharidosis type vi colony cause three different clinical phenotypes. *J Clin Invest* **101**(109).

DRAFFAN, D., CLEMENTS, D., FARRELL, M., HELLER, J., BENNETT, D. & CARMICHAEL, S. (2009). The role of computed tomography in the classification and management of pelvic fractures. *Vet Comp Orthop Traumatol* **3**, 190–197.

ELRICH, G. E. (2003). The rise of osteoarthritis. *Bulletin of the World Health Organization* **81**(9).

FLEISS., J. L. (1981). *Statistical Methods for Rates and Proportions*. New York: John Wiley, 2 ed.

FREIRE, M. ., BROWN, J., ROBERTSON, I. D., HASH, A. P. P. J. & HUNTER, S. (2010). Meniscal mineralization in domestic cats. *Vet Surg* **39**, 545–552.

GERMAN, A. (2006). Clinical risks associated with obesity in companion animals. *Waltham Focus* **16**(1).

GERMAN, A. & MARTIN, L. (2008). Feline obesity: Epidemiology, pathofisiology and management. In: *Encyclopedia of feline clinical Nutrition*. Aimargues Royal Canin, pp. 10–16.

GIBSON, T. W., MOENS, M. N., RUNCIMAN, R. J., HOLMBERG, D. L. & MONTEITH, G. M. (2008). The biomechanicals properties of the feline femur. *Vet Comp Orthop Traumatol* **21**(4), 312–317.

GODFREY, D. R. (2003). Osteoarthritis in cats: a retrospective series of 40 cases (Proceedings of the BSAVA Annual Congress). *J Small Anim Pract* **44**(218).

GODFREY, D. R. (2005). Osteoarthritis in cats: a retrospective radiological study. *J Small Anim Pract* **46**, 425–429.

GOWER, T. (2010). Osteoarthritis: Why joints fail. http://protomag.com/assets/osteoarthritis-why-joints-fail. Acedido em 25 Novembro de 2011.

HANSEN, B. D. (1996). How to prevent and relieve pain. *Veterinary Forum* , 34.

HARDIE, E. M. (1997). Management of osteoarthritis in cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **27**, 945–953.

HARDIE, E. M., ROE, S. & MARTIN, F. R. (2002). Radiographic evidence of degenerative joint disease in geriatric cats: 100 cases (1994-1997). *J Am Vet Med Assoc* **220**, 628–632.

HASKINS, M. E., JEZYK, P. F., DESNICK, R. J., MCDONOUGH, S. K. & PATTERSON, D. F. (1979). Mucopolysaccharidosis in a domestic short-haired cat - a disease distinct from that seen in the siamese cat. *J Am Vet Med Assoc* **175**(4), 384–387.

HEBERDEN, W. (1818). In: *Commentaries on the history and cure of diseases*. Boston: Wells and Lilly.

HELLYER, P., RODAN, I., BRUNT, J., DOWNING, R., HAGERDON, J. E. & ROBERTSON, S. A. (2007). Aaha/aafp pain management guidelines for dogs and cats. *J Feline Med Surg* **9**, 466–480.

HERZOG, W., ADAMS, M. E., MATYAS, J. R. & BROOKS, J. G. (2003). Hindlimb loading, morphology and biochemistry of articular cartilage in the acl-deficient cat knee. *Osteoarthritis Cartilage* **1**(4), 243–251.

HOLT, P. E. (1978). Hip dysplasia in a cat. *J Small Anim Pract* **19**, 273–276.

HULSE, D. S., HARD, D., SLATTER, M. & BEALE, B. S. (1998). The effect of cosequin in cranial-cruciate deficient and reconstructed stifle joints in dogs. In: *Proceedings VOS, 25th Annual Conference*. Snowmass, Colorado.

JAEGER, G. H., MARCELLIN-LITTLE, D. J., DEPUY, V. & LASCELLES, B. D. X. (2007). Validity of goniometric joint measurements in cats. *Am J Vet Res* **68**(8), 822–826.

JEZYK, P. F., HASKINS, M. E., PATTERSON, D. F., MELLMAN, W. J. & GREENSTEIN, M. (1977). Mucopolysaccharidosis in a cat with arylsulfatase b deficiency: a model of maroteaux-lamy syndrome. *Science* **198**(4319), 834–836.

JUNQUEIRA, L. C. & CARNEIRO, J. (2004). Tecido ósseo. In: *Histologia Básica Junqueira* (JUNQUEIRA, L. C. & CARNEIRO, J., eds.). Editora Guanabara Koogan, RJ, pp. 136–153.

JURMAIN, R. (1977). Stress and the etiology of osteoarthritis. *Am J Phys Anthropol* **46**, 388–396.

KELLER, G. G., REED, A. L., LATTIMER, J. C. & CORLEY, E. A. (1999). Hip dysplasia: a feline population study. *Vet Radiol Ultrasound* **40**(5), 460–464.

KONDE, L. J., THRALL, M. A., GASPER, P., DIAL, S. M., MCBILES, K., COLGAN, S. & HASKINS, M. (1987). Radiographically visualized skeletal changes associated with mucopolysaccharidosis vi in cats. *Vet Radiol Ultrasound* **28**, 223–228.

LAFLAMME, D. P. (2005). Nutrition for aging cats and dogs and the importance of body condition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* **35**, 713–742.

LANDIS, J. R. & KOCH, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics* **33**(1), 159–174.

LANGENBACH, A., GREEN, P., GIGER, U., RHODES, H., GREGOR, T. P., LAFOND, E. & ET AL (1998). Relationship between degenerative joint disease and hip joint laxity by use of distraction index and norberg angle measurement in a group of cats. *J Am Vet Med Assoc* **213**(10), 1439–43.

LASCELLES, B. D. X. (2010b). Feline degenerative joint disease. *Vet Surg* **39**(2-13).

LASCELLES, B. D. X., ANDERSON, A. J. & HACKETT, I. J. (2001). Evaluation of the clinical efficacy of meloxicam in cats with locomotor disorders. *J Small Anim Pract* **42**, 587–593.

LASCELLES, B. D. X., FINDLEY, K., CORREA, M. & ROE, S. (2007b). Kinetic evaluation in normal cats using a pressure sensing walkway. *Vet Rec* **160**(15), 512–516.

LASCELLES, B. D. X., HANSEN, B. D., ROE, S., DEPUY, V., THOMPSON, A., PIERCE, C. C. & ET AL (2007a). Evaluation of client-specific outcome measures and activity monitoring to measure pin in cats with osteoarthritis. *J Vet Intern Med* **21**, 410–416.

LASCELLES, B. D. X., HENRY, J. B., BROWN, J., ROBERTSON, I., SUMRELL, A. T., SIMPSON, W. & ET AL (2010a). Cross-sectional study of the prevalence of radiographic degenerative joint disease in domesticated cats. *Vet Surg* **39**, 535–544.

LOUGHIN, C. A., KERWIN, S. C., HOSGOOD, G., RINGWOOD, P. B., WILLIAMS, J., STEFANACCI, J. D. & ET AL (2006). Clinical signs and results of treatment in cats with patellar luxation: 42 cases (1992-2002). *J Am Vet Met Assoc* **228**(1330-1375).

MALIK, R., ALLAN, G. S., HOWLETT, C. R., THOMPSON, D. E., JAMES, G., MCWHIRTER, C. & ET AL (1999). Osteochondrodysplasia in scottish fold cats. *Aust Vet J* **77**, 85–92.

MATTHEWS, K. (2000). Pain assessment and general approach to management. *Vet Clin North Small Anim Pract* **30**, 729–755.

MCDEVITT, C. & MUIR, H. (1977). An experimental model of osteoarthritis: early morphological and biochemical changes. *J Bone Joint Surg Am* **58B**(1).

MORGAN, J. P. (1999). Radiographic features of joint disease. In: *Radiology of Veterinary Orthopedics: Features of Diagnosis* (JP, M., ed.). Napa, CA: Venture Press, 2nd ed., pp. 169–236.

NORMAN, D. B. & WEISHAMPEL, D. B. (1985). Ornithopod feeding mechanisms: Their bearing on the evolution of herbivory. *Am Nat* **126**, 151–164.

NUKI, G. (1999). Osteoarthritis: a problem of joint failure. *Z Rheumatol* **58**(3), 142–147.

OLSSON, S. (1971). DJD (osteoarthrosis): A review with special reference to the dog. *J Small Anim Pract* **12**, 333–342.

PACHHIANA, P. D., GILLEY, R. S., WALLACE, L. J., HAYDEN, D. W., FEENEY, D. A., JESSEN, C. R. & ET AL (2004). Absolute and relative cell counts for synovial fluid from clinically normal shoulder and stifle joints in cats. *J Am Vet Med Assoc* **225**(12), 1866–70.

PAPICH, M. G. (1995). Table of common drugs: Approximate doses. In: *Kirk's Current Veterinary Therapy XII* (D., B. J., ed.). Philadelphia: WB Saunders, pp. 1429–1446.

PARTINGTON, B. P., WILLIAMS, J. F., PECHMAN, R. D. & BEACH, R. T. (1996). What is your diagnosis? scottish fold osteodystrophy. *J Am Vet Med Assoc* **209**, 1235–1236.

PEDERSEN, N. C., POOL, R. R. & O'BRIEN, T. (1980). Feline chronic progressive polyarthritis. *Am J Vet Res* **41**(522-535).

PIERMATTEI, D. L., FLO, G. & DECAMP, C. (2006). Arthrology. In: *Brinker, Piermattei and Flo's Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair* (PIERMATTEI, D. L., FLO, G. & DECAMP, C., eds.). Saunders, 4th ed., pp. 185–215.

PIRAS, A. (2009). Feline orthopedics: cats are not small dogs. In: *34th World Small Animal Veterinary Congress*. São Paulo, Brasil.

REGINSTER, J. Y., DEROISY, R., ROVATI, L. C., LEE, R. L., LEJEUNE, E., BRUYERE, O., GIACOVELLI, G. & ET AL (2001). Long-term effects of glucosamine sulphate on osteoarthritis progression: a randomised, placebo-controlled clinical trial. *Lancet* **357**(251).

ROTHSCHILD, B. M. (1997). Osteoarthritis. In: *The complete dinosaur* (FARLOW, J. O., BRETT-SURMAN, M. K. & WALTER, R. F., eds.). Bloomington, IN: Indiana University Press, pp. 436–438.

SANGHA, O. (2000). Epidemiology of rheumatic diseases. *Radiology* **39**, 3–12.

SCARLETT, J. M. & DONOGHUE, S. (1998). Associations between body condition and disease in cats. *J Am Vet Med Assoc* **212**, 1725–1731.

SHEARER, P. (2011). Epidemiology in orthopedic disease. *Veterinary Focus* **21**(2).

SISSON, S. (1986a). Articulações do carnívoro. In: *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos* (GETTY, R., ed.), vol. 2. Editora Guanabara Koogan, 5 ed., pp. 1413–1415.

SISSON, S. (1986b). Osteologia do carnívoro. In: *Sisson/Grossman Anatomia dos Animais Domésticos* (GETTY, R., ed.), vol. 2. Editora Guanabara Koogan, 5 ed., pp. 1337–1412.

SMITH, G. K., LANGENBACH, A., GREEN, P. A., RHODES, W. H., GREGOR, T. P. & GIGER, U. (1999). Evaluation of the association between medial patellar luxation and hip dysplasia in cats. *J Am Vet Med Assoc* **215**, 40–45.

SPARKES, A. H., HELENE, R., LASCELLES, B. D. X., MALIK, R., SAMPIETRO, L. R., ROBERTSON, S. & ET AL (2010). Isfm and aafp consensus guidelines: Long-term use of nsaid's in cats. *J Fel Med Surg* .

SPENDER, J. K. (1889). In: *The Early Symptoms and the Early Treatment of Osteo-Arthritis, Commonly Called Rheumatoid Arthritis: With Special Reference to the Bath Thermal Waters*. Kessinger Publishing.

STAIGER, B. A. & BEALE, B. S. (2005). Use of arthroscopy for debridement of the elbow joint in cats. *J Am Vet Med Assoc* **226**, 401–403.

SUTER, E., HERZOG, W., LEONARD, T. R. & NGUYEN, H. (1998). One-year changes in hind limb kinematics, ground reaction forces and knee stability in an experimental model of osteoarthritis. *J Biomech* **31**(6), 511–517.

TAYLOR, E. J., ADAMS, C. & NEVILLE, R. (1995). Some nutritional aspects of ageing in dogs and cats. *Proc Nutr Soc* **54**, 645–656.

VILLAVERDE, C. (2011). Nutritional management of cats with orthopedic diseases. *Veterinary Focus* **21**(2).

VOSS, K. & HOBBS, S. J. (2009). Diseases of joints. In: *Feline Orthopedic Surgery and Musculoskeletal Disease* (P.M. MONTAVON, K. V. & LANGLEY-HOBBS, S., eds.). Saunders Elsiever, 1 ed., pp. 63–67.

WALKER, M., PHALAN, D., JENSES, J., JOHNSON, J., DREW, M., SAMII, V. & ET AL (2002). Meniscal ossicles in large non-domestic cats. *Vet Radiol Ultrasound* **43**, 249–254.

WITTE, P. & SCOTT, H. (2011). Orthopedic conditions in geriatric cats. *Veterinary Focus* **21**(2).

WOLF, A., DENOFF, D., SCHERK-NIXON, M., SCHAER, M. & SMITH, C. (1996). Roundtable discussion: the geriatric cat. *Feline Practice* **24**(8,5).

A.1 Históricos - Base de dados

Compilação de dados recolhidos dos históricos fornecidos pelo HVR. Estes dados consistem em dados básicos do perfil do animal e resultados de análises disponíveis, como análises bioquímicas, hemograma, I-Stat e Urianálise.

Tabela A.1: Valores de referência.

Na+ (mmol/L)	147 - 162	BUN (mg/dl)	6 - 25
K+ (mmol/L)	2,9 - 4,2	Glucose (mg/dl)	60 - 115
Cl- (mmol/L)	112 - 129	RBC (M/uL)	5.00 - 10.00
TCO2 (mmol/L)	16-25	HCT (%)	30.0 - 45.0
BUN (mg/dl)	15 - 34	HGB (g/dL)	9.0 - 15.1
Glu (mg/dl)	60 - 130	MCV (fL)	41.0 - 58.0
Hct (%)	24 - 40	MCH (pg)	12.00 - 20.00
pH	7,25 - 7,40	MCHC (g/dL)	29.0 - 37.5
PCO2 (mm Hg)	33 - 51	RDW (%)	17.3 - 22.0
HCO3 (mmol/L)	13 - 25	WBC (K/uL)	5.50 - 19.50
BExc (mmol/L)	(-5) - (+2)	NEU (K/uL)	2.50 - 12.50
AnGap (mmol/L)	10 - 27	LYM (K/uL)	0.40 - 6.80
Hb (via hematócrito) (g/dl)	8 - 13	MONO (K/uL)	0.15 - 1.70
ALP (UI/L)	< 147	EOS (K/uL)	0.10 - 0.79
GPT/ALT (UI/L)	< 120	BASO (K/uL)	0.00 - 0.10
Crea (mg/dl)	0,9 - 1,9	PLT (K/uL)	175. - 600.
Ptt (g/dl)	5,2 - 7,7		

A.2 Radiografias

Este anexo apresenta uma porção das radiografias feitas em cada indivíduo. Inicialmente cada animal seria radiografado apenas uma vez em cada articulação, incluindo, uma radiografia por membro. No entanto, ao longo do processo, o procedimento foi adaptado. Com o objectivo de serem feitas menos radiografias, por várias razões (menos dose de radiação, gatos irrequietos, menos stress para o animal, etc.), algumas articulações foram radiografadas juntas. Por esse motivo, podem existir diferenças no número de radiografias por indivíduo. Algumas radiografias foram também repetidas várias vezes devido a alguma dificuldade em atingir a qualidade necessária. Apesar disso, o anexo representa apenas uma amostra das radiografias realizadas (15 ou 16), tendo em conta que foram entregues aos observadores a totalidade das radiografias realizadas em cada indivíduo. A maior parte das radiografias foram ainda alteradas em relação ao tamanho, diminuídas ou aumentadas e o corte foi feito focado apenas na articulação de modo a uma melhor visualização nos anexos. No entanto, não foram alteradas quando entregues aos observadores.

Tabela A.2: Históricos recolhidos.

Sujeito	Sexo	Raça	Idade	Peso	I.C.	Vac.	Desp.	E.Vida	Dieta	E.F.	FIV	FeLV	PIF
PA1921	F	Persa	20	3.3	2	sim		in/outdoor		F			
PA2362	M	Europeu Comum	17	5.0	2			indoor	renal	F			
PA2934	F	Europeu Comum	8	6.9	3	sim	sim	in/outdoor	fiber	I	neg	neg	
PA10640	M	Europeu Comum	17	4.0	2			in/outdoor		F			
PA15680	F	Persa	7	2.7	2	sim	sim	in/outdoor		I			
PA15820	M	Europeu Comum	7	4.6	3			in/outdoor		I			
PA18100	M	Europeu Comum	8	6.4	4			in/outdoor		I			
PA29849	M	Europeu Comum	5	6.0	3	sim	não	in/outdoor		I			
PA32356	M	Indeterminada	9	3.9	3			in/outdoor	renal	I			
PA33926	F	Siamês	13	4.0	3			in/outdoor		I			
PA37964	M	Europeu Comum	6	6.1	3	sim		in/outdoor		F			
PA38026	M	Europeu Comum	2	4.6	3	sim	sim	in/outdoor		I			
PA38406	F	Europeu Comum	2	3.4	2	sim	sim	in/outdoor		I	pos	neg	
PA39462	M	Europeu Comum	11	12.2	4		sim	indoor	k/d e sens.	I			
PA41894	M	Europeu Comum	1	5.8	3	sim		in/outdoor	castrados	I	neg	neg	
PA42785	M	Europeu Comum	2	4.4	3	sim		in/outdoor		I	neg	neg	
PA42845	F	Europeu Comum	1	4.7	3	sim	sim	in/outdoor		I			
PA43841	M	Bosques da Noruega	1	4.9	3	sim	sim	indoor		I			
PA44097	M	Europeu Comum	1	2.9	2	sim		in/outdoor		I	neg	neg	
PA44115	M	Siamês	3	5.6	3	não	não	in/outdoor		I	neg	neg	
PA44163	F	Europeu Comum	1	4.3	3			in/outdoor		I			
PA44234	M	Europeu Comum	1	4.4	3			in/outdoor		I			
PA44312	M	Europeu Comum	1	5.7	3	sim	sim	indoor		I			
PA44352	F	Europeu Comum	2	3.5	2	sim	sim	indoor		I	neg	neg	
PA44516	M	Siamês cruzado	1	4.7	3			indoor		I			
PA44924	M	Europeu Comum	9	7.8	3			indoor		I	neg	neg	
PA44957	M	Persa	7	3.4	3			in/outdoor		F			
PA45001	M	Siamês	5	3.8	2	sim		in/outdoor		I	neg	neg	
PA45208	F	Europeu Comum	12	3.9	2	sim	sim	in/outdoor	renal	I			
PA45398	F	Persa	3	2.4	2			in/outdoor	intestinal	F			
PA46120	F	Europeu Comum	14	4.2	3			in/outdoor		I			
PA47046	M	Europeu Comum	1	3.3	2			in/outdoor		F	neg	pos	
PA47213	F	Azul da Rússia	3	3.8	3			in/outdoor		I			
PA47240	M	Europeu Comum	12	7.1	3			in/outdoor		I			
PA47455	F	Europeu Comum	10	4.8	3			in/outdoor		F			
PA47565	F	Persa	4	1.2	1			in/outdoor		F			
PA47631	M	Siamês	11	5.8	2			in/outdoor	renal	I			
PA47638	F	Europeu Comum	5	3.8	2			indoor		I	(?)	neg	
PA47682	F	Europeu Comum	13	3.7	2			indoor		I	neg	neg	
PA47843	F	Europeu Comum	9	14.0	5			in/outdoor		I			
PA47846	M	Abíssinio	1	3.1	2			in/outdoor		I			
PA47851	F	Siamês	3	1.7	1			in/outdoor		I	(?)		
PA47919	F	Europeu Comum	10	3.0	2			in/outdoor		F			
PA47920	F	Europeu Comum	10	5.7	4	não	não	indoor	RC kitten	I			
PA47940	M	Siamês	20	4.0	2			in/outdoor		I			
PA48032	F	Europeu Comum	13	2.7	2			in/outdoor		F			
PA48069	M	Europeu Comum	6	5.5	4			in/outdoor		I	neg	neg	
PA48074	F	Europeu Comum	6	2.2	2	não		in/outdoor		I	neg	pos	pos
PA48111	M	Europeu Comum	9	4.4	3			in/outdoor		I			
PA48112	M	Persa	18	4.6	2			in/outdoor		I			

Tabela A.3: Históricos recolhidos (continuação) - Análises Bioquímicas.

	Ptt	Glucose	ALP	GPT/ALT	AST	ALKP	BUN	CREA	Fra
PA1921	73,0	160	6,9	2,5			43	1,8	
PA2362	9,1	104	80	142			32	3,9	
PA2934	8,6	124	<50	46			25	2,0	
PA10640	6,6	95	85	46			76	5,5	
PA15680	7,2	83	<50	19			20	1,4	
PA15820		130					66	2,0	
PA18100	7,2	99	<50	22			27	2,0	
PA29849	8,0	187	50	30			60	3,9	
PA32356	6,6	107	148	96			28	1,8	
PA33926								1,0	
PA37964	7,4	129	<50	32			21	1,2	
PA38026									
PA38406	8,8	99	55	24			26	5,0	
PA39462	7,7	111	<50	63			32	1,4	
PA41894									
PA42785									
PA42845									
PA43841									
PA44097									
PA44115	7,6	95	<50	41			29	1,4	
PA44163									
PA44234									
PA44312	6,1	88	63	28			25	1,6	
PA44352	8,9	74	<50	58			23	1,6	
PA44516									
PA44924	8,6	148	50	62			16	2,0	
PA44957	9,3	213	<50	104			181	6,4	
PA45001	5,9	92	<50	<10			120	2,8	
PA45208	7,7	217	149	57			28	2,2	
PA45398	7,2	168	<50	47			26	1,4	
PA46120	7,9	181	67	316			13	1,5	
PA47046	8,0	80	85	169			19	1,7	
PA47213		109					¿140	19,2	
PA47240	8,3	98	72	19			12	1,8	
PA47455	7,1	112	<50	21			24	1,7	
PA47565									
PA47631	9,0	205	50	21			86	4,1	185
PA47638	6,3	141	259	112			11		
PA47682		102						12,5	
PA47843	8,0	102	54	25			28	1,5	
PA47846									
PA47851	7,3	101	<50	76			16	1,6	
PA47919	7,4	117	<50	42			14	1,7	
PA47920									
PA47940	5,5	147	<50	10			86	5,7	
PA48032	5,8	79	235	135			28	2,4	
PA48069	8,2	96	50	10			94	5,4	
PA48074	6,4	139	<50	20			9	1,2	
PA48111	6,2	111	<50	48			30	1,7	
PA48112									

Tabela A.4: Históricos recolhidos (continuação) - Hemograma.

	RBC	HTC	HGB	MCV	MCH	MCHC	RDW	%RETIC	RETIC	WBC	%NEU	%LYM
PA1921	6.18	29.2	11.7	47.3	18.9		19.5	0.4	25.9	11.6	82.4	3.6
PA2362	6.43	36.8	12.4	57.2	19.3	33.8	19.3	0.6	39.0	20.4	73.9	11.4
PA2934	8.06	40.4	13.0	50.1	16.1	32.2	18.5	0.5	40.1	13.7	85.5	5.3
PA10640	5.60	29.9	11.1	53.5	19.8	37.0	20.5	0.3	15.0	5.4	57.5	28.0
PA15680	10.47	42.3	13.9	40.4	13.3	32.9	20.2	0.5	47.3	6.2	42.6	43.0
PA15820												
PA18100	6.70	30.4	11.1	45.4	16.6	36.6	20.0	0.4	24.6	9.2	67.0	19.7
PA29849	7.45	34.5	11.0	46.3	14.8	31.9	20.9	0.5	35.6	6.6	67.3	16.0
PA32356	5.46	28.3	10.4	51.8	19.0	36.8	20.0	1.6	84.8	46.3	76.7	1.2
PA33926												
PA37964	10.83	49.6	16.3	45.8	15.0	32.8	19.6	0.5	49.9	14.5	80.5	7.3
PA38026	7.70	40.1	13.9	52.0	18.1	34.8	20.9	0.4	32.8	9.7	58.0	26.8
PA38406	8.53	38.2	12.2	44.7	14.3	31.9	20.0	0.3	22.6	8.3	79.3	7.8
PA39462	8.87	40.5	13.7	45.6	15.4	33.8	20.0	0.4	34.6	5.3	5.5	28.3
PA41894												
PA42785												
PA42845												
PA43841												
PA44097												
PA44115												
PA44163												
PA44234												
PA44312	7.06	35.2	12.2	49.9	17.2	34.6	19.7	7.8	4.3	2.3	0.5	0.7
PA44352	6.50	34.9	12.7	53.4	19.4	36.4	19.9	0.4	23.1	17.4	69.2	8.4
PA44516												
PA44924	7.20	38.2	13.5	53.1	18.7	35.2	18.5	0.4	27.8	11.7	75.3	8.4
PA44957	4.10	20.2	8.6	49.0	20.9		21.2	0.3	13.9	16.5	91.5	1.6
PA45001	5.30	24.0	9.0	45.3	17.0	37.4	20.9	0.9	47.8	10.4	41.7	40.7
PA45208	5.10	22.9	12.0	44.5	23.3	21.5	0.1	7.1	6.2	60.5		25.9
PA45398	7.70	37.8	13.6	49.1	17.7	36.1	20.7	0.3	22.5	19.1	86.7	4.5
PA46120	5.55	29.3	11.7	52.7	21.2		18.3	0.3	17.8	10.0	88.5	2.1
PA47046												
PA47213	7.77	39.0	12.4	50.1	15.9	31.8	19.5	0.3	22.2	10.1	77.0	11.8
PA47240	10.58	47.5	15.1	44.9	14.3	31.8	20.6	0.8	83.5	9.8	70.5	7.0
PA47455	7.70	31.8	10.8	41.3	14.1	34.2	21.3	0.4	28.4	9.5	78.3	6.7
PA47565												
PA47631	5.67	29.2	10.5	51.5	18.6	36.1	21.0	0.5	28.3	8.4	71.3	17.0
PA47638	8.40	39.8	13.7	47.3	16.3	18.6	0.6	53.2	7.1	80.7	4.6	5.9
PA47682												
PA47843	8.63	41.6	13.8	48.2	16.0	33.2	18.5	0.4	36.7	7.4	71.4	10.2
PA47846												
PA47851	6.68	33.8	10.8	50.6	16.2	32.0	19.5	0.7	48.9	14.4	80.0	7.3
PA47919	6.93	32.6	12.1	47.0	17.5	37.2	19.7	0.6	38.7	5.8	23.2	11.8
PA47920												
PA47940	2.84	15.5	5.5	54.5	19.3	35.5	18.5	0.4	11.7	3.4	81.0	6.3
PA48032	5.92	28.9	10.4	48.8	17.6	36.1	18.5	0.3	16.7	38.5	85.4	2.3
PA48069			6.5							9.2	76.6	9.9
PA48074	6.66	33.5	11.8	50.2	17.7	35.3	18.2	0.2	16.5	24.1	88.4	3.5
PA48111	5.44	25.1	10.1	46.2	18.6		20.4	0.6	32.2	61.1	94.2	1.9
PA48112												

Tabela A.5: Históricos recolhidos (continuação) - Hemograma.

	%MONO	%EOS	%BASO	NEU	LYM	MONO	EOS	BASO	PLT	MPV	PDW	PCT
PA1921	8.6	5.0	0.4	9.56	0.42	0.99	0.58	0.05	615	15.30	25.3	0.9
PA2362	11.4	2.8	0.6	15.10	2.33	2.32	0.56	0.12	<228	17.60	25.1	0.4
PA2934	5.5	3.3	0.4	11.70	0.72	0.75	0.45	0.06	<272	14.00	23.8	0.4
PA10640	8.6	5.8	0.2	3.13	1.52	0.47	0.31	0.01	224	19.05	21.6	0.4
PA15680	6.4	7.7	0.2	2.64	2.67	0.40	0.48	0.01	192	17.70	20.1	0.3
PA15820												
PA18100	6.8	6.4	0.0	6.19	1.82	0.63	0.58	0.00	279	26.25	21.5	0.7
PA29849	7.2	8.6	0.7	4.48	1.07	0.48	0.58	0.05	243	13.80	24.6	0.3
PA32356	18.7	3.2	0.2	35.51	0.54	8.68	1.49	0.08	349	28.30		
PA33926												
PA37964	6.2	5.5	0.6	11.70	1.06	0.89	0.80	0.08	204	16.60	25.5	0.3
PA38026	6.3	8.9	0.0	5.62	2.60	0.61	0.86	0.00	401	18.65	19.2	0.7
PA38406	7.7	4.5	0.6	6.59	0.65	0.64	0.38	0.05	356	13.30	24.5	0.5
PA39462	4.8	6.9	0.4	3.16	1.50	0.26	0.37	0.02	331	18.60	20.1	0.6
PA41894												
PA42785												
PA42845												
PA43841												
PA44097												
PA44115												
PA44163												
PA44234												
PA44312	0.0	3.9										
PA44352	5.1	16.5	0.7	12.01	1.46	0.88	2.87	0.12	>87	12.85	25.2	0.1
PA44516												
PA44924	7.7	7.8	0.7	8.79	0.99	0.90	0.91	0.09	<71	16.14	28.1	0.1
PA44957	5.4	1.4	0.1	15.11	0.26	0.90	0.22	0.02	609	19.31	22.1	1.2
PA45001	5.4	12.1	0.0	4.35	4.25	0.56	1.26	0.00	287	27.60	19.2	0.8
PA45208	7.0	6.5	0.1	3.75	1.61	0.44	0.40	0.01	266	15.74	21.2	0.4
PA45398	6.9	1.7	0.1	16.60	0.86	1.33	0.33	0.02	138	23.23	28.5	0.3
PA46120	4.3	4.4	0.7	8.87	0.21	0.43	0.44	0.07	430	18.10	30.4	0.8
PA47046												
PA47213	8.7	1.8	0.6	7.82	1.20	0.88	0.18	0.06	263	23.10	25.7	0.6
PA47240	8.8	13.1	0.5	6.89	0.69	0.86	1.28	0.05	719	15.10	23.1	1.1
PA47455	7.6	7.3	0.2	7.46	0.64	0.72	0.69	0.02	325	13.90	24.1	0.5
PA47565												
PA47631	6.7	4.5	0.5	5.99	1.43	0.56	0.38	0.04	394	19.40	28.3	0.8
PA47638	8.4	0.5	5.7	0.32	0.42	0.60	0.03	408.00	17	32.80	0.7	
PA47682												
PA47843	8.7	9.2	0.6	5.28	0.75	0.64	0.68	0.05	244	16.20	32.2	0.4
PA47846												
PA47851	7.2	5.1	0.5	11.51	1.04	1.03	0.73	0.07	583	15.10	22.1	0.9
PA47919	61.5	3.4	0.1	1.35	0.68	3.57	0.19	1.00	>265	6.00	30.2	0.2
PA47920												
PA47940	5.7	6.3	0.7	2.74	0.21	0.19	0.22	0.02	358	16.50	28.0	0.6
PA48032	9.3	2.6	0.5	32.83	0.88	3.56	0.98	0.20	237	21.00	31.7	0.5
PA48069	8.9	4.5	0.2	7.07	0.91	0.82	0.41	0.01				
PA48074	4.9	2.7	0.6	21.31	0.84	1.18	0.64	0.14	296	16.90	25.4	0.5
PA48111	1.5	2.3	0.2	57.51	1.14	0.90	1.40	0.14	365	18.20	39.3	0.7
PA48112												

Tabela A.6: Históricos recolhidos (continuação) - ISTAT.

	Na	K	Cl	TCO2	% Hct	pH	PCO2	HCO3	Bexc	AnGap	Hb
PA1921											
PA2362											
PA2934											
PA10640											
PA15680											
PA15820	132	3.3	108	12	36	7.487	15.4	11.7	-12	15	12.2
PA18100											
PA29849	155	3.5	126	17	32	7.325	30.5	15.9	-10	17	10.9
PA32356											
PA33926											
PA37964											
PA38026											
PA38406	141	4.6	124	12		7.454	16.0	11.2	-13	11	
PA39462											
PA41894											
PA42785											
PA42845											
PA43841											
PA44097											
PA44115											
PA44163											
PA44234											
PA44312											
PA44352											
PA44516											
PA44924	145	3.5	116	21	43	7.441	28.9	19.7	-4	13	14.6
PA44957	133	4.2	108	15	15	7.157	39.3	13.9	-15	15	5.1
PA45001											
PA45208											
PA45398											
PA46120											
PA47046											
PA47213	141	7.0		10	32	7.029	38.3	10.3	-21		10.9
PA47240											
PA47455											
PA47565											
PA47631											
PA47638	142	2.7	112	21	18	7.450	29.3	20.4	-4	12	6.1
PA47682	156	5.8	109	20	27	7.439	28.8	19.5	-5	33	9.2
PA47843											
PA47846											
PA47851	151	3.9	123	21	34	7.368	34.7	19.9	-5	12	11.6
PA47919											
PA47920											
PA47940											
PA48032											
PA48069											
PA48074											
PA48111											
PA48112											

Tabela A.7: Históricos recolhidos (continuação) - Urianálise.

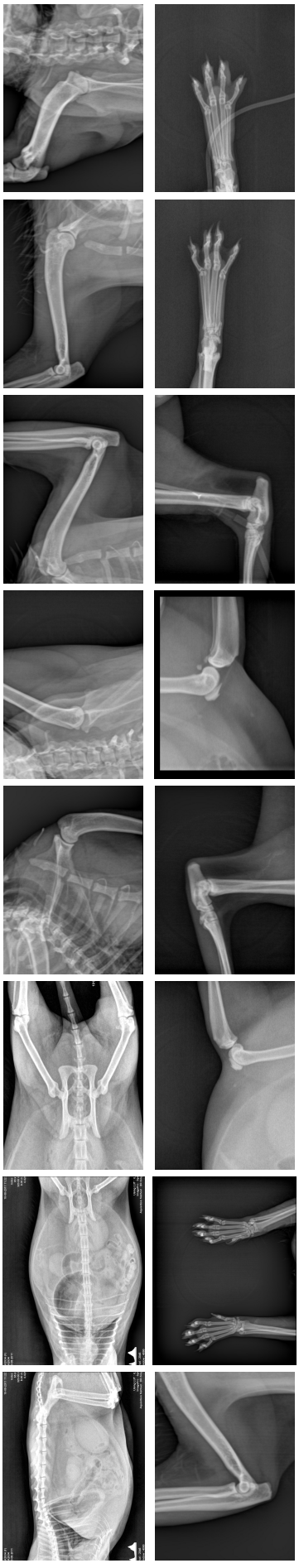
	Cor	Aspecto	Depósito	pH	Dens	Prot	Gluc	Sangue	Blrb total	Alb
PA1921										
PA2362	amarela	límpido	presente	5.0	1032	2 +	2 +	4 +		
PA2934										
PA10640	amarela cl.	límpido	pc abundante	6.5	1010	neg	neg	neg		
PA15680										
PA15820										
PA18100										
PA29849										
PA32356										
PA33926										
PA37964										
PA38026										
PA38406										
PA39462										
PA41894										
PA42785										
PA42845										
PA43841									2.2	
PA44097										
PA44115									7.8	1.9
PA44163										
PA44234										
PA44312										
PA44352										
PA44516	vermelha	turvo	presente	7.0	1030	5(3+)	neg	250(4+)		
PA44924										
PA44957									6.4	
PA45001										
PA45208										
PA45398										2.1
PA46120										
PA47046										
PA47213										
PA47240										
PA47455										
PA47565										
PA47631										
PA47638										
PA47682										
PA47843										
PA47846										
PA47851										
PA47919	amarela cl.	límpido	pc abundante	6.0	1012	neg	neg	neg	neg	
PA47920	amarela cl.	ligeir/ turvo	pc abundante	6.0	1012	0,3(1+)	neg	25(2+)		1.8
PA47940									2.1	1.9
PA48032	amarela cl.	turvo	presente	6.0	1018	neg	neg	50 (3+)	neg	
PA48069										
PA48074	vermelha	turvo	presente	6.0	1012	0,3(1+)	neg	250 (4+)	neg	
PA48111										
PA48112										



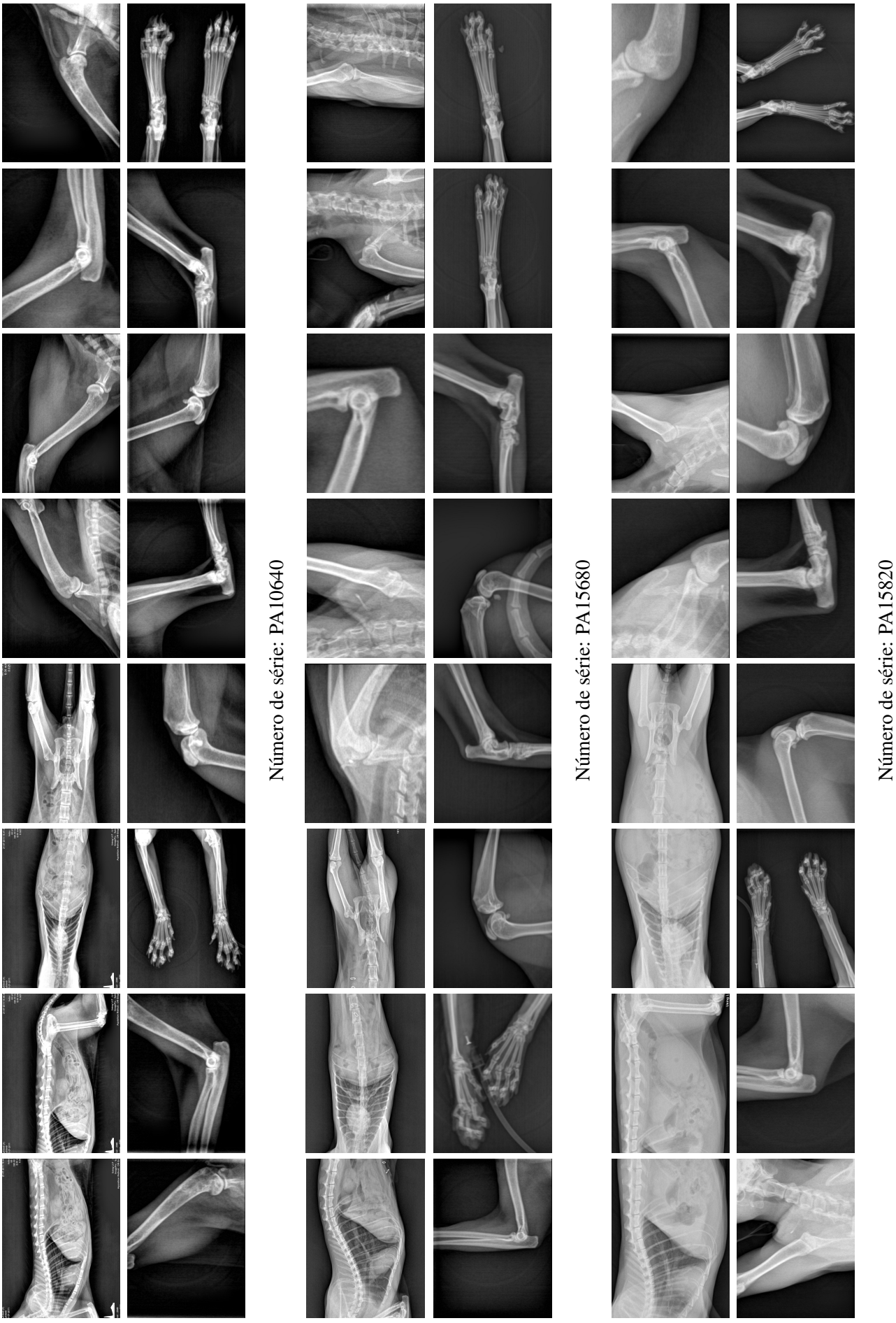
Número de série: PA1921

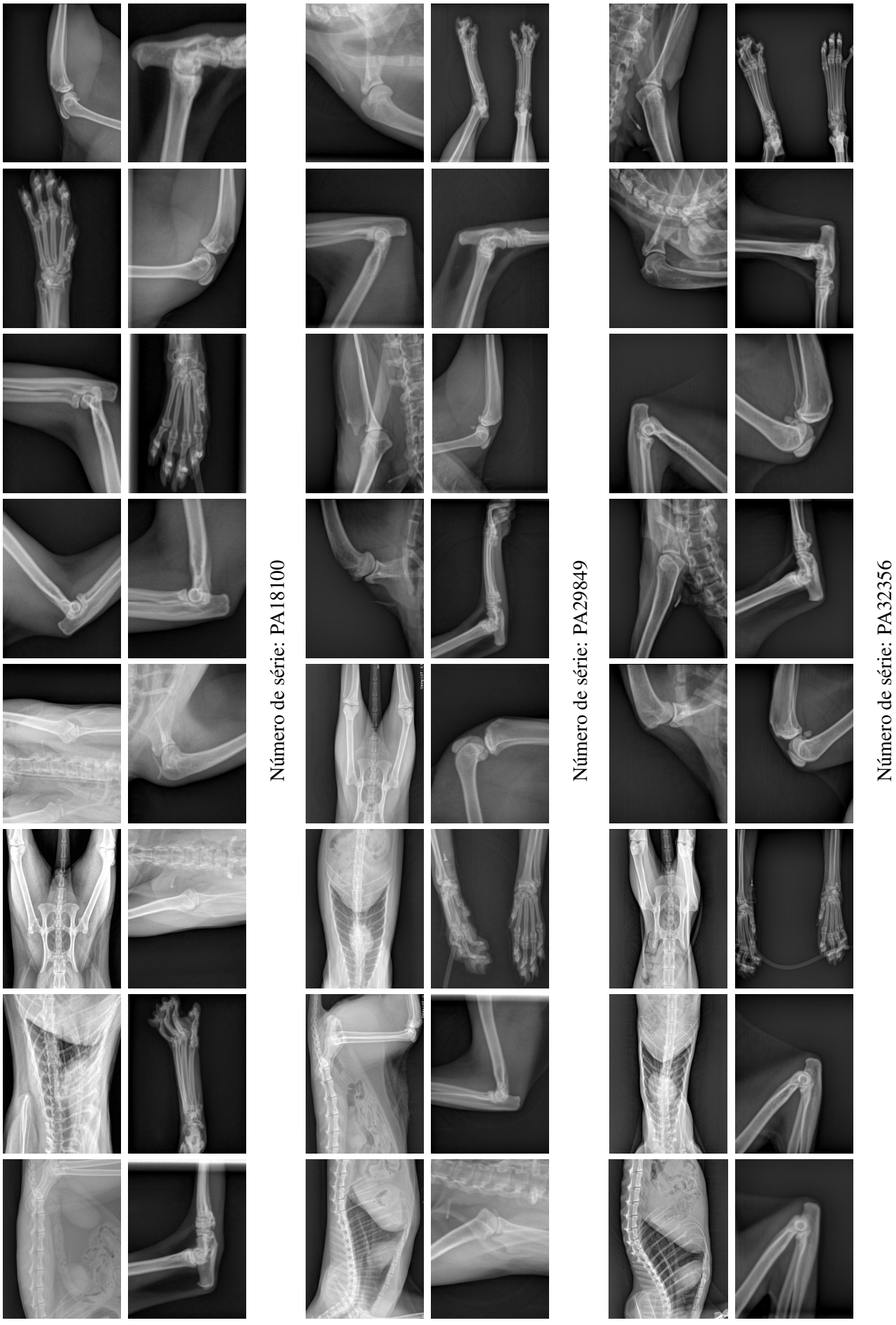


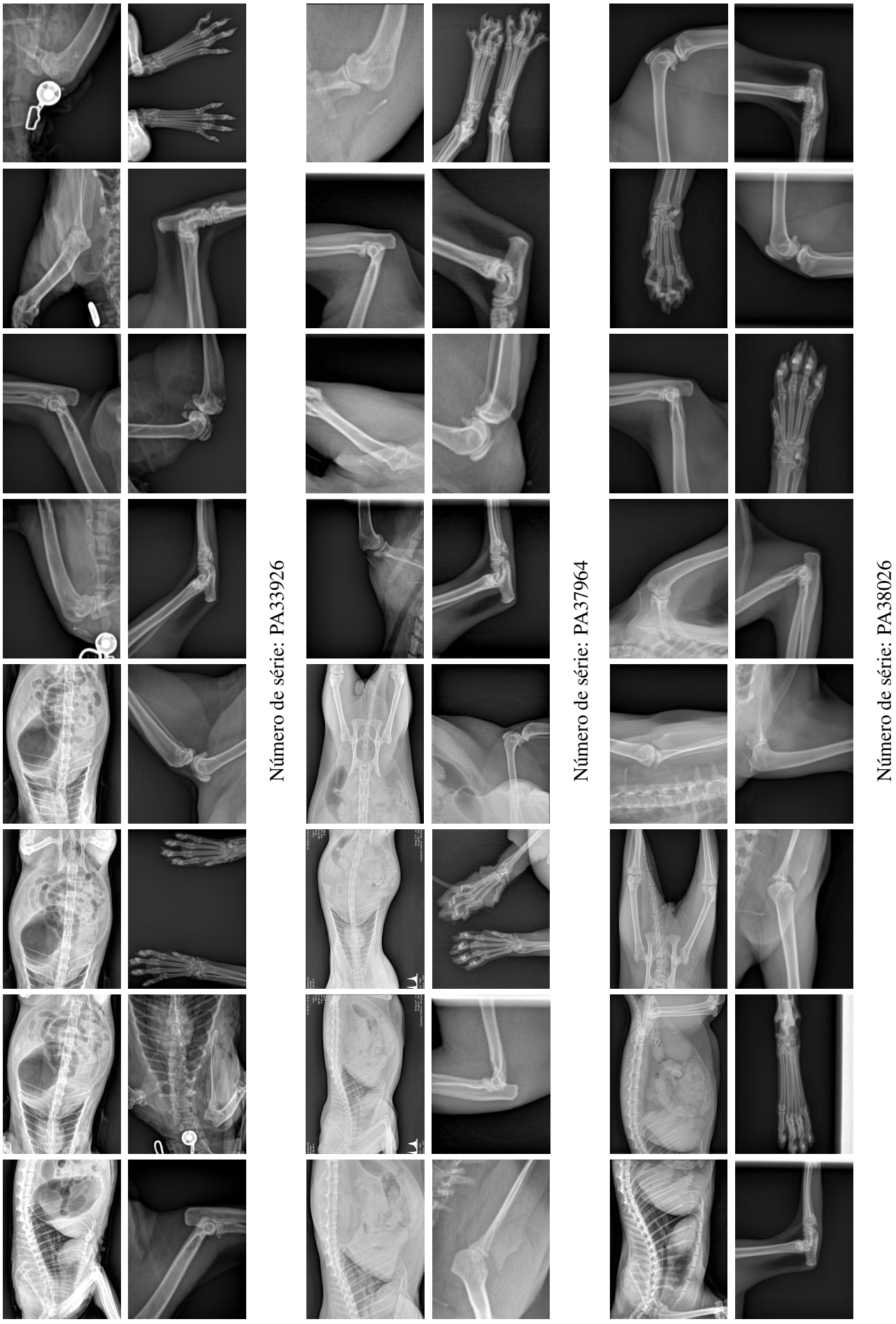
Número de série: PA2362

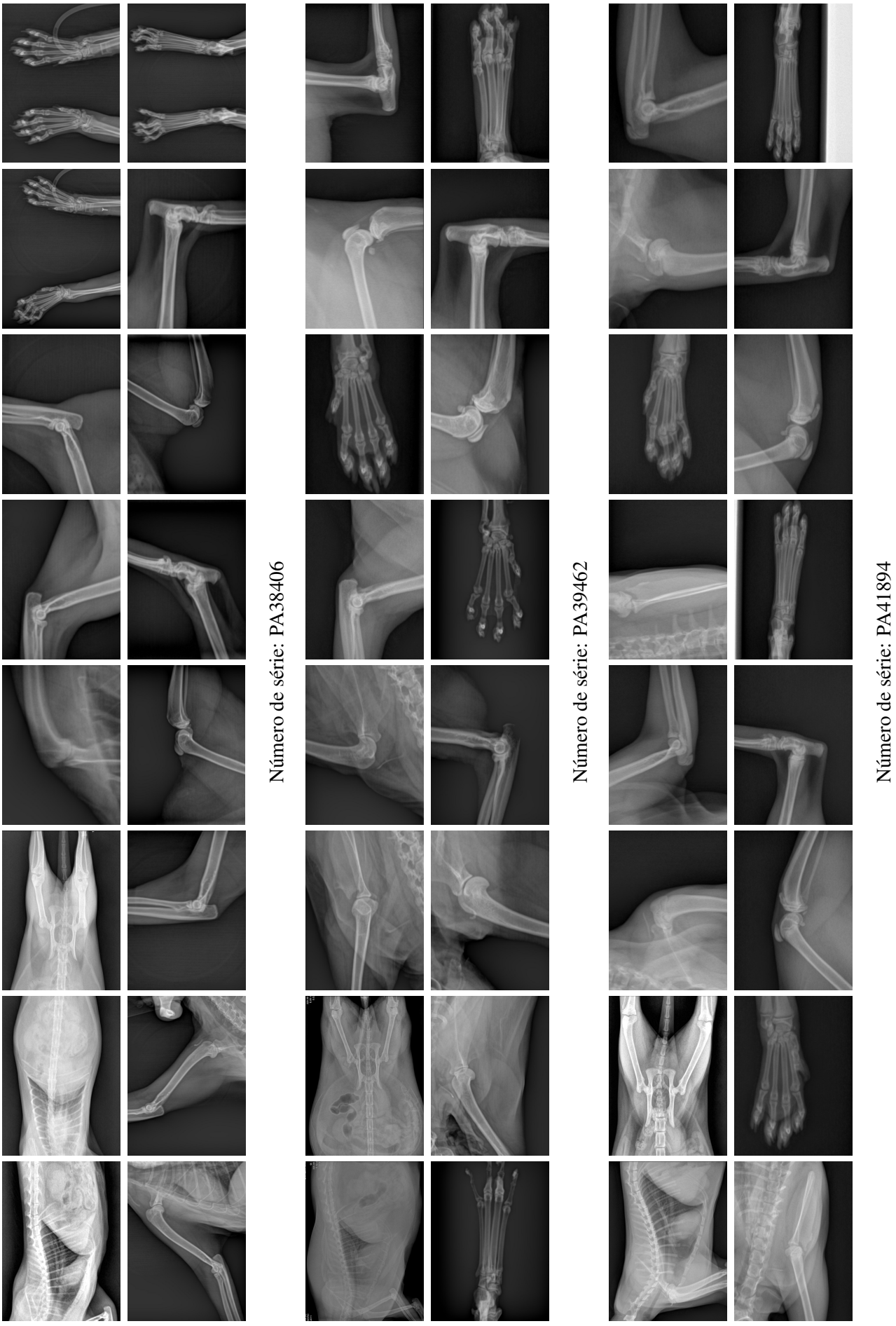


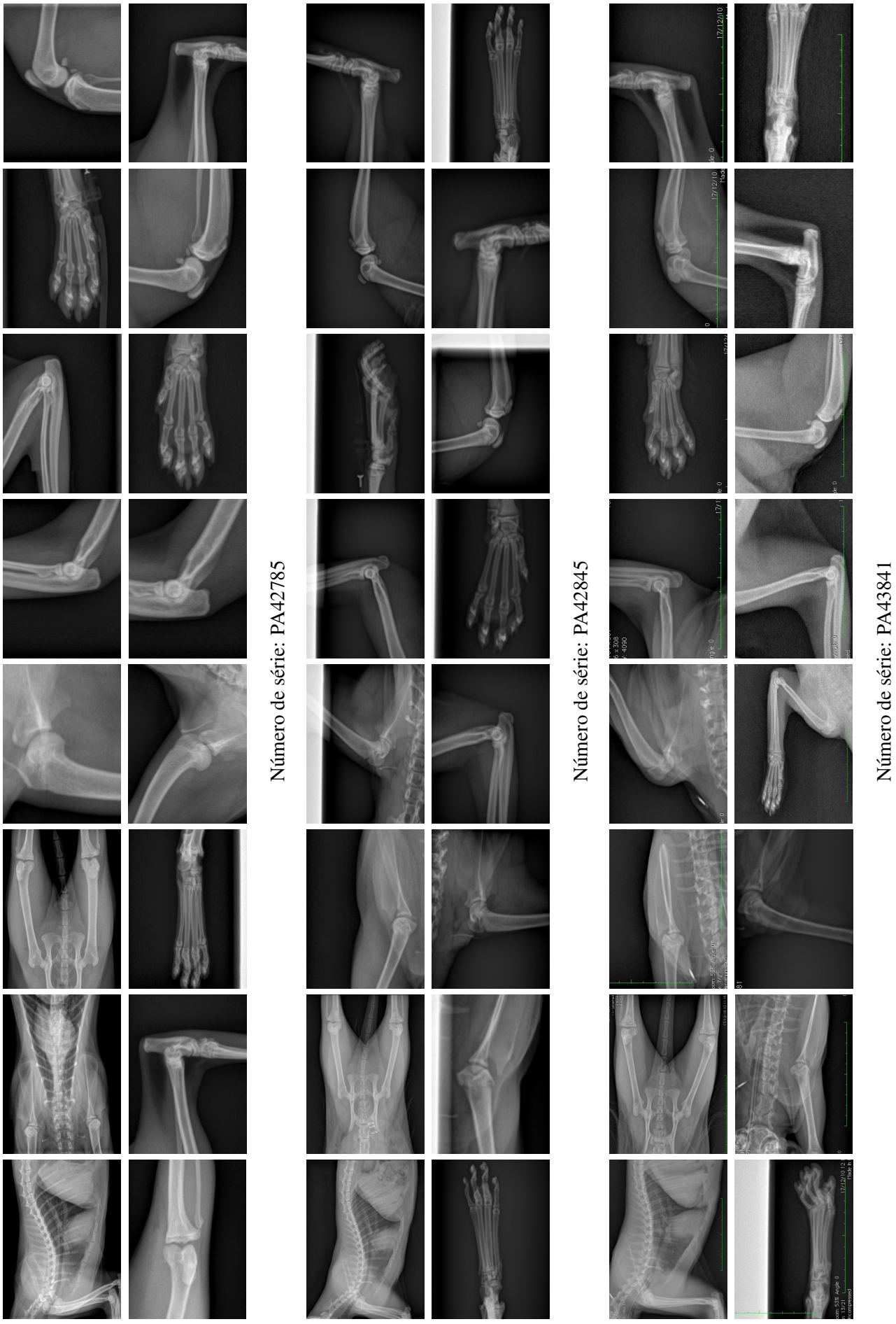
Número de série: PA2934


Número de série: PA10640
Número de série: PA15680
Número de série: PA15820


Número de série: PA18100
Número de série: PA29849
Número de série: PA32356


Número de série: PA33926
Número de série: PA37964
Número de série: PA38026


Número de série: PA38406
Número de série: PA39462
Número de série: PA41894

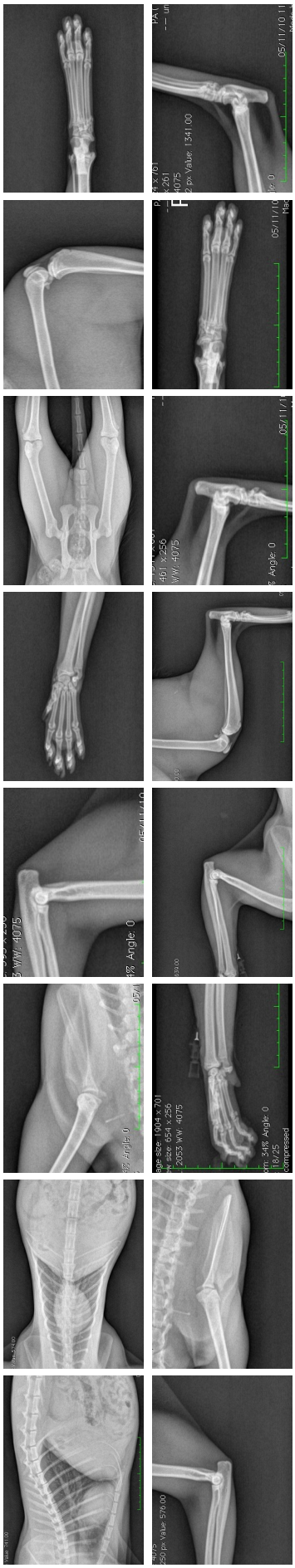

Número de série: PA42785
Número de série: PA42845
Número de série: PA43841



Número de série: PA44097



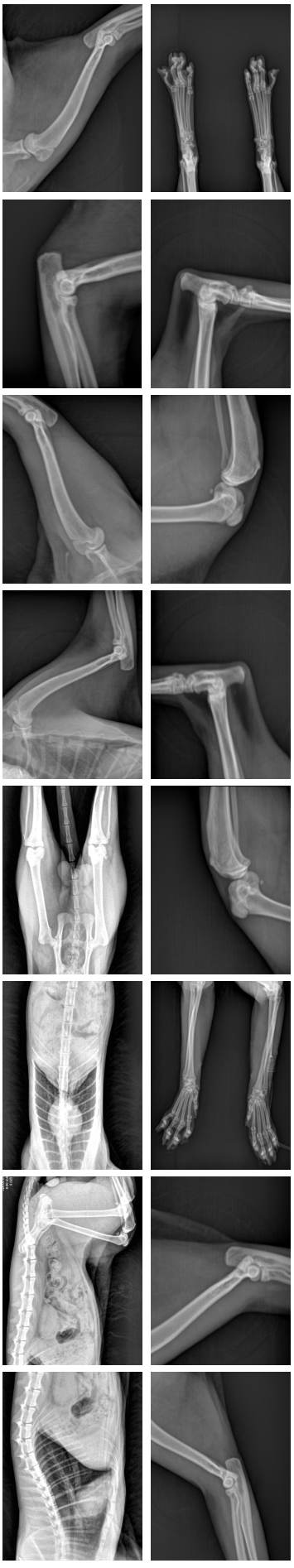
Número de série: PA44115



Número de série: PA44163



Número de série: PA44234

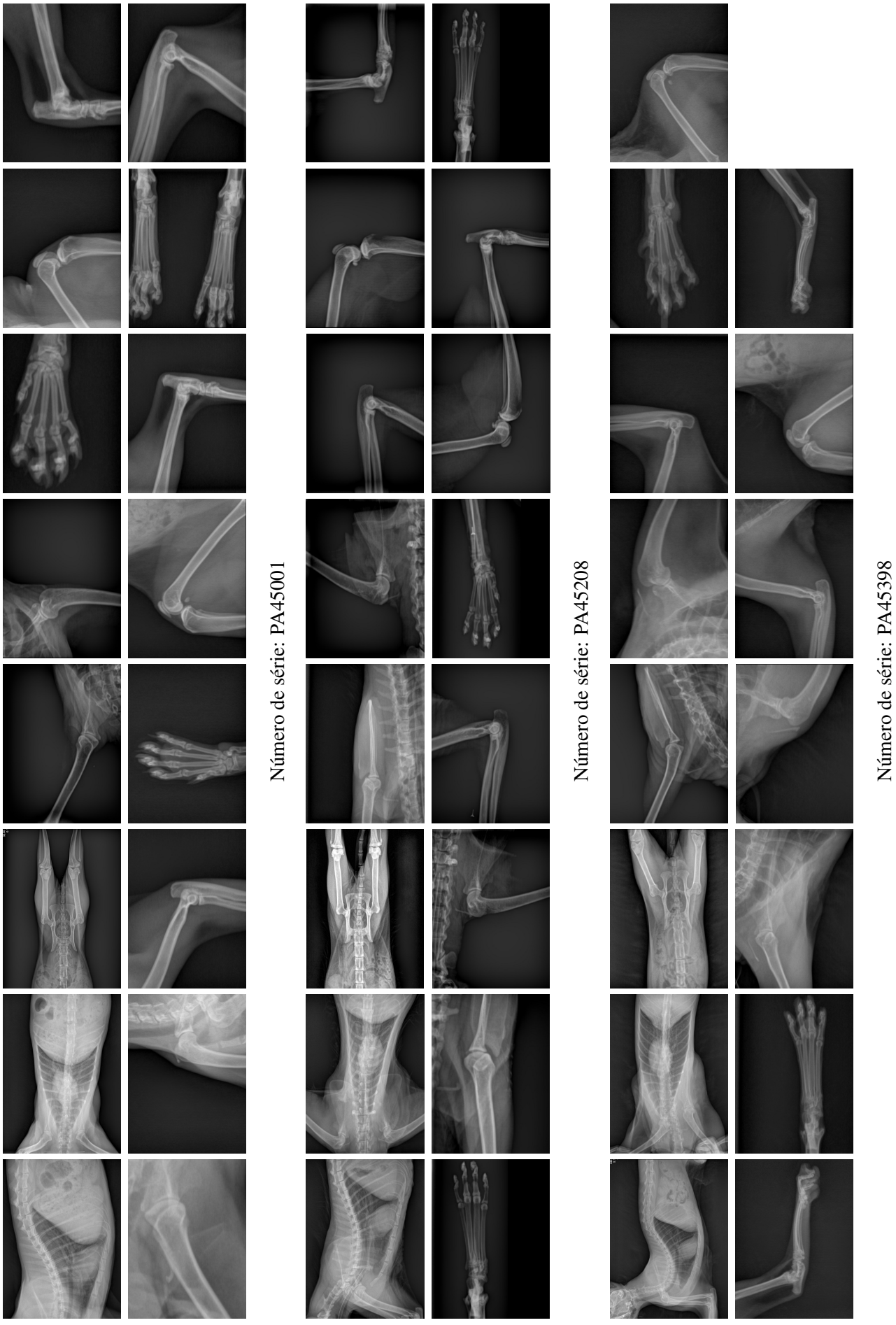


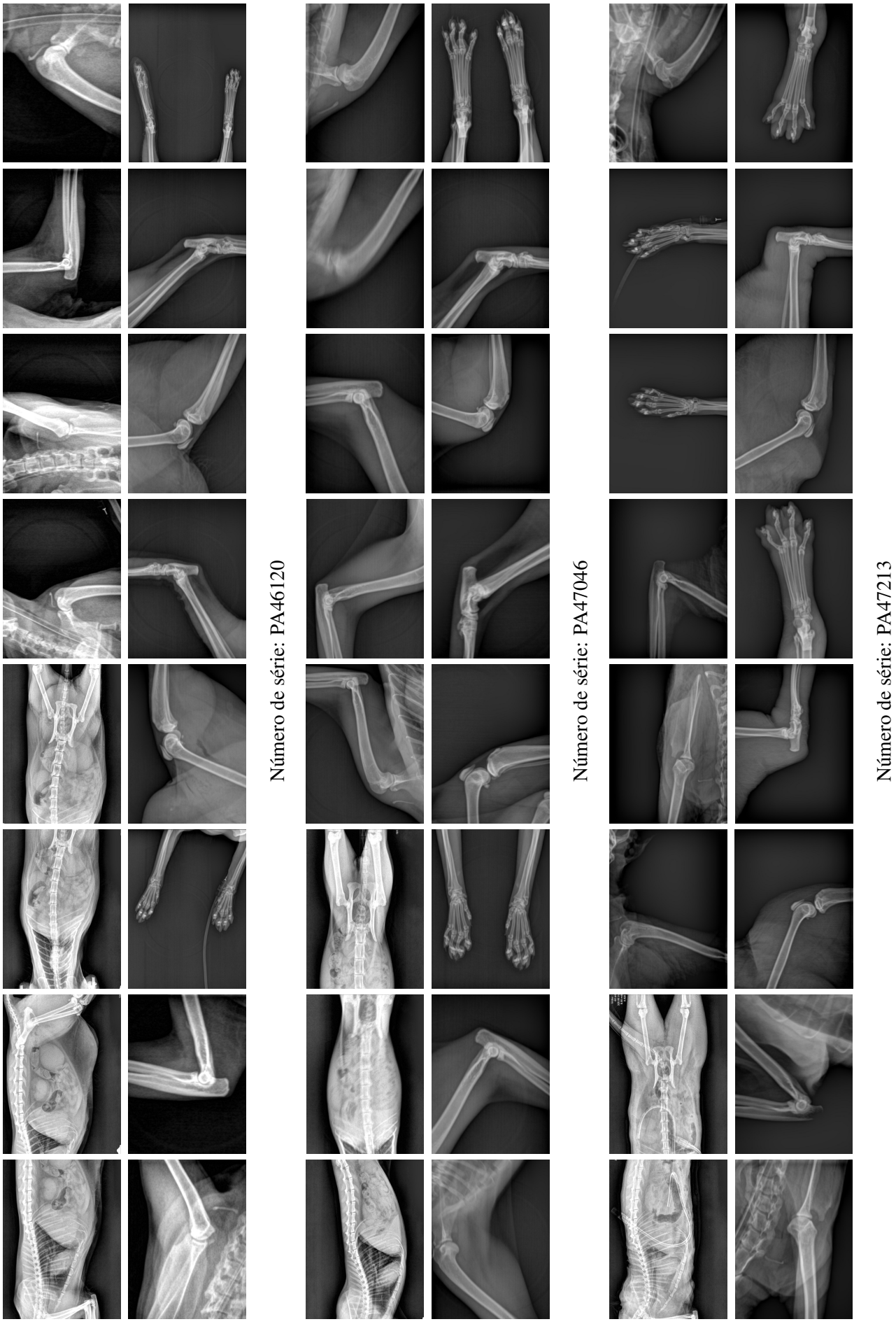
Número de série: PA44312

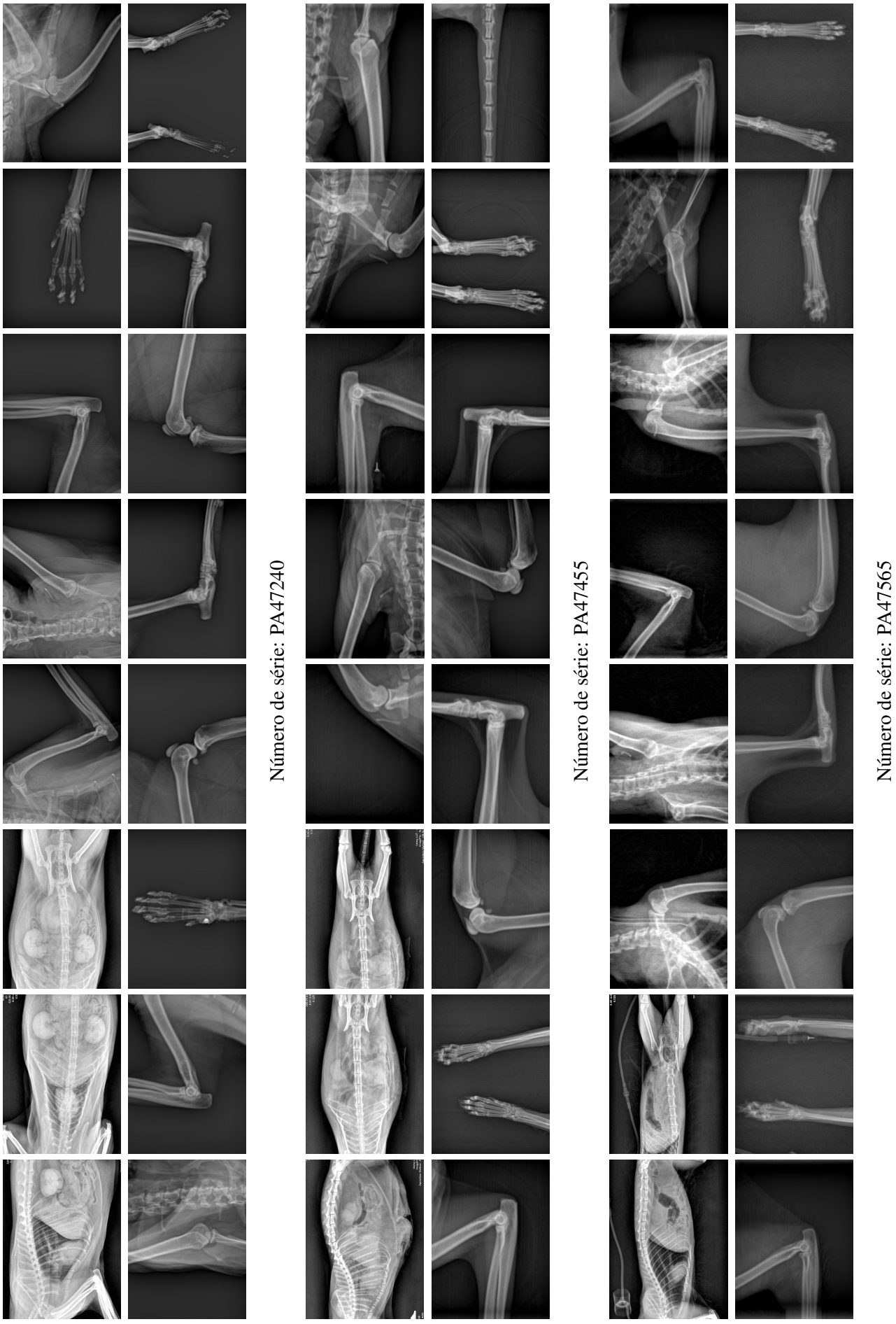


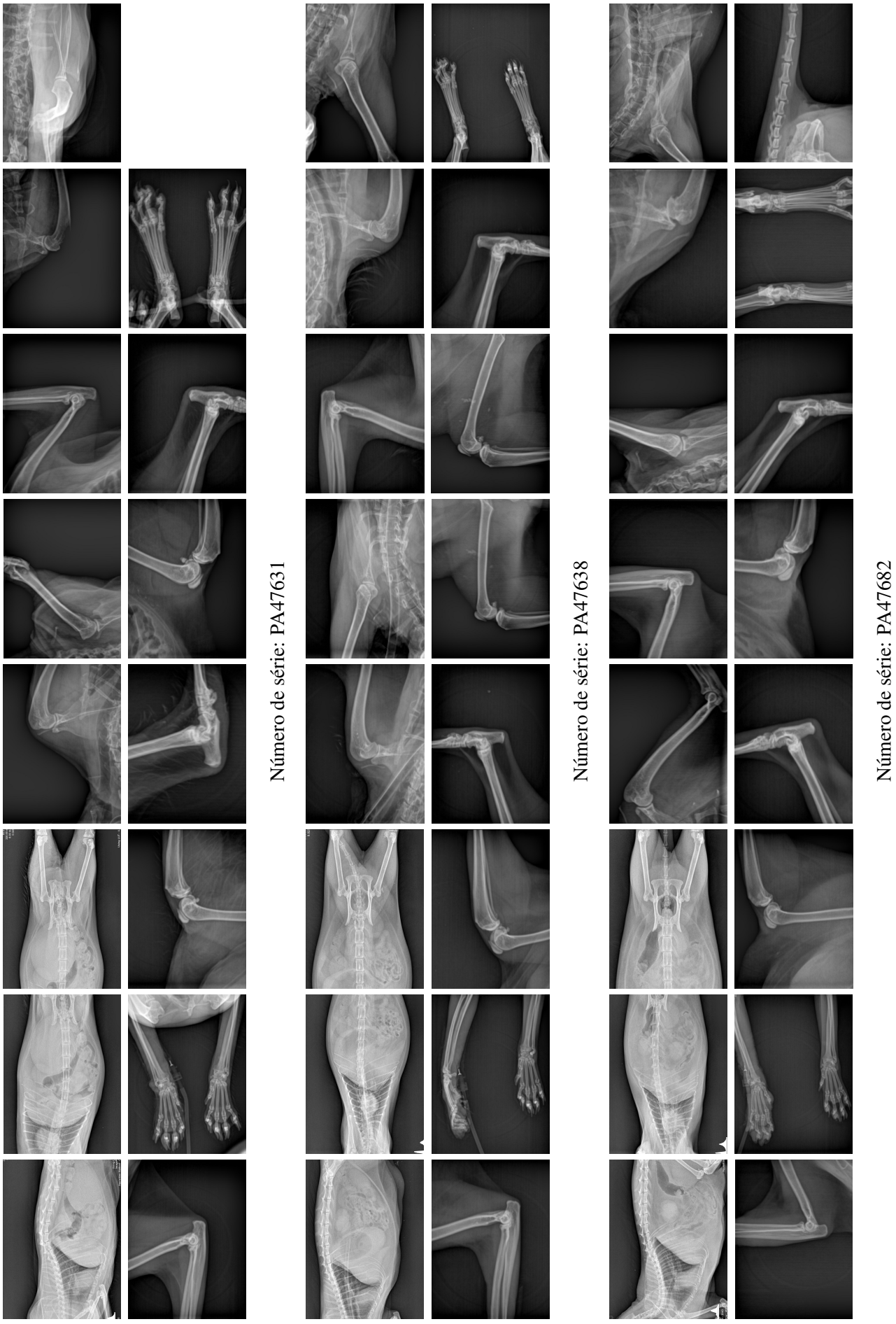
Número de série: PA44352

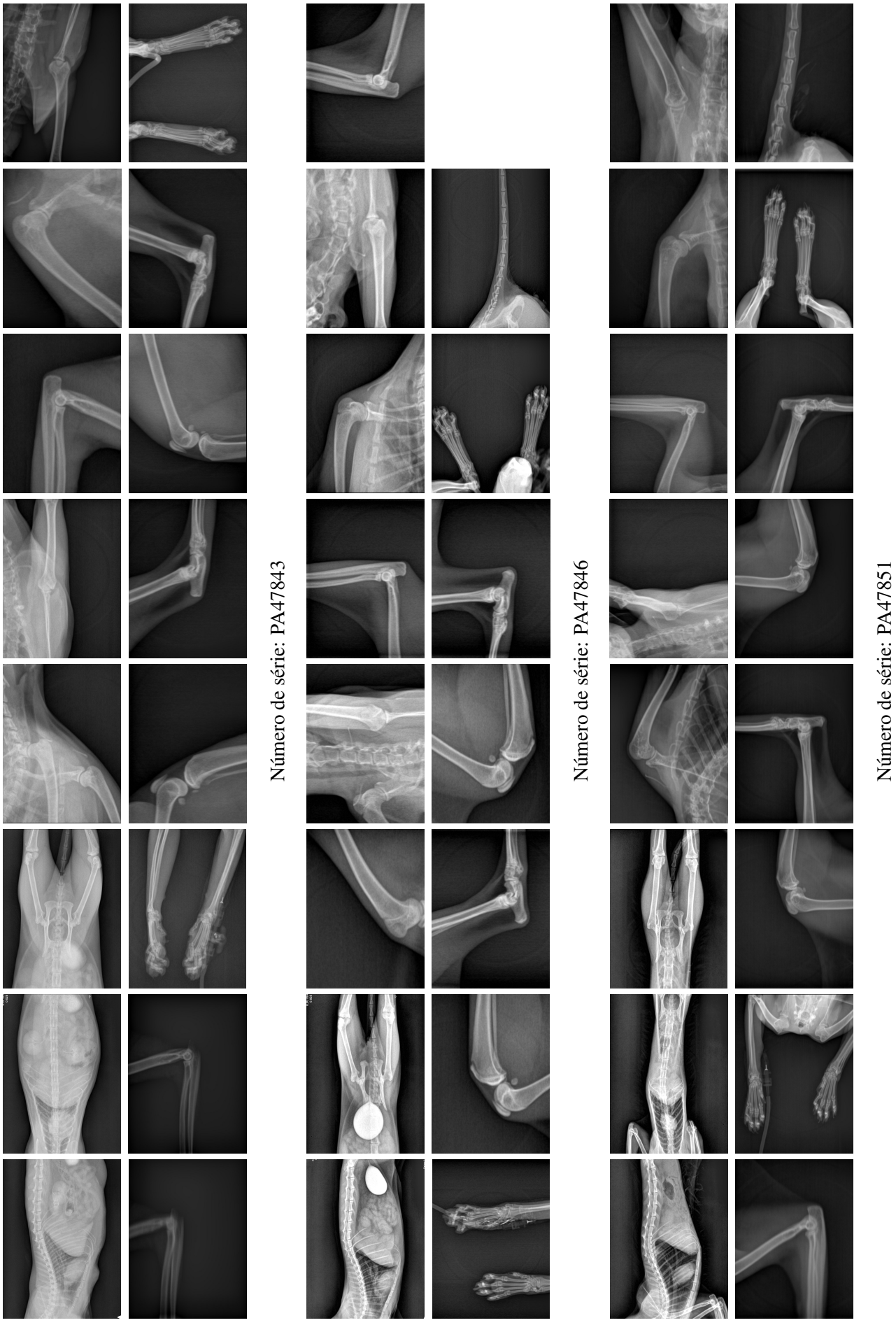

Número de série: PA44516
Número de série: PA44924
Número de série: PA44957


Número de série: PA45001
Número de série: PA45208
Número de série: PA45398

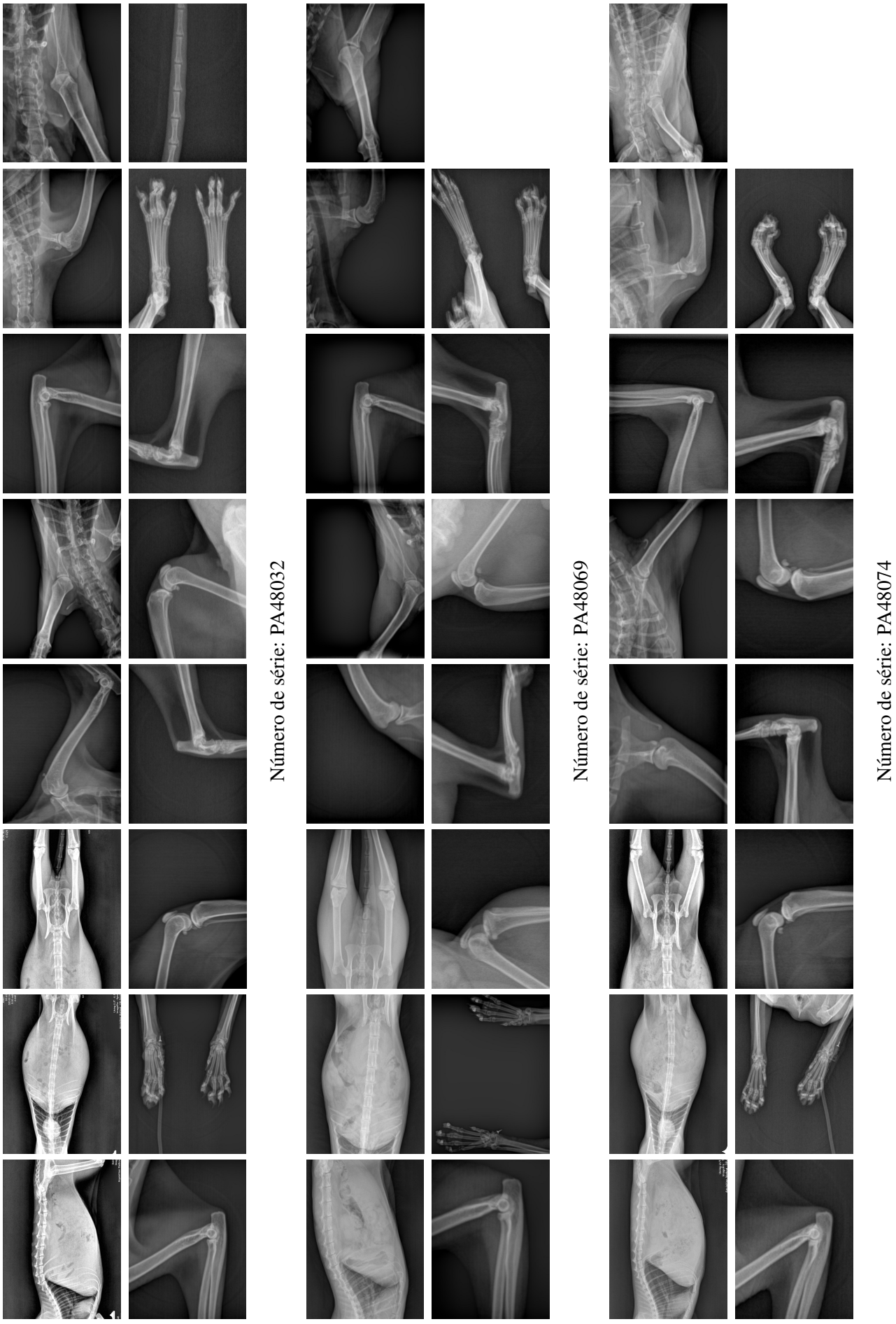

Número de série: PA46120
Número de série: PA47046
Número de série: PA47213


Número de série: PA47240
Número de série: PA47455
Número de série: PA47565


Número de série: PA47631
Número de série: PA47638
Número de série: PA47682


Número de série: PA47843
Número de série: PA47846
Número de série: PA47851


Número de série: PA47919
Número de série: PA47920
Número de série: PA47940


Número de série: PA48032
Número de série: PA48069
Número de série: PA48074


Número de série: PA48111
Número de série: PA48112

B.1 Questionários de avaliação dos RX

As imagens seguintes representam os questionários elaborados para os observadores. Inicialmente a porção subjectiva dos questionários tinha uma questão particular relativa ao esqueleto inteiro do animal e à gravidade perceptível pelo observador. No entanto, depois de alguma discussão essa questão foi considerada irrelevante e retirada das análises.

B.2 Valores atribuídos pelos observadores

B.3 Médias e desvios padrões dos valores atribuídos pelos observadores

Raio-X Nº

				Nota (0-4)
Esqueleto Apendicular (EA)	Carpo-metacarpo-falanges	e	Dorsopalmar Mediolateral	
		d	Dorsopalmar Mediolateral	
Esqueleto Apendicular (EA)	Úmero-radio-ulnar	e	Mediolateral com extensão Mediolateral com flexão Caudocranial	
		d	Mediolateral com extensão Mediolateral com flexão Caudocranial	
Esqueleto Apendicular (EA)	Escapulo-umeral	e	Mediolateral Caudocranial	
		d	Mediolateral Caudocranial	
Esqueleto Apendicular (EA)	Tarso-metatarso-falanges	e	Dorsopalmar Mediolateral	
		d	Dorsopalmar Mediolateral	
Esqueleto Apendicular (EA)	Tibio-társica	e	Mediolateral com extensão Mediolateral com flexão Caudocranial	
		d	Mediolateral com extensão Mediolateral com flexão Caudocranial	
Esqueleto Apendicular (EA)	Femoro-tibial	e	Mediolateral Caudocranial	
		d	Mediolateral Caudocranial	
Esqueleto Apendicular (EA)	Coxo-femoral		Ventro-dorsal	
Esqueleto Axial (EAx)	Cervical		Mediolateral Ventro-dorsal	
Esqueleto Axial (EAx)	Torácico		Mediolateral Ventro-dorsal	
Esqueleto Axial (EAx)	Lombar		Mediolateral Ventro-dorsal	
Esqueleto Axial (EAx)	Lombo-Sagrado		Mediolateral Ventro-dorsal	

Figura B.1: Questionário de avaliação dos RX (folha 1).

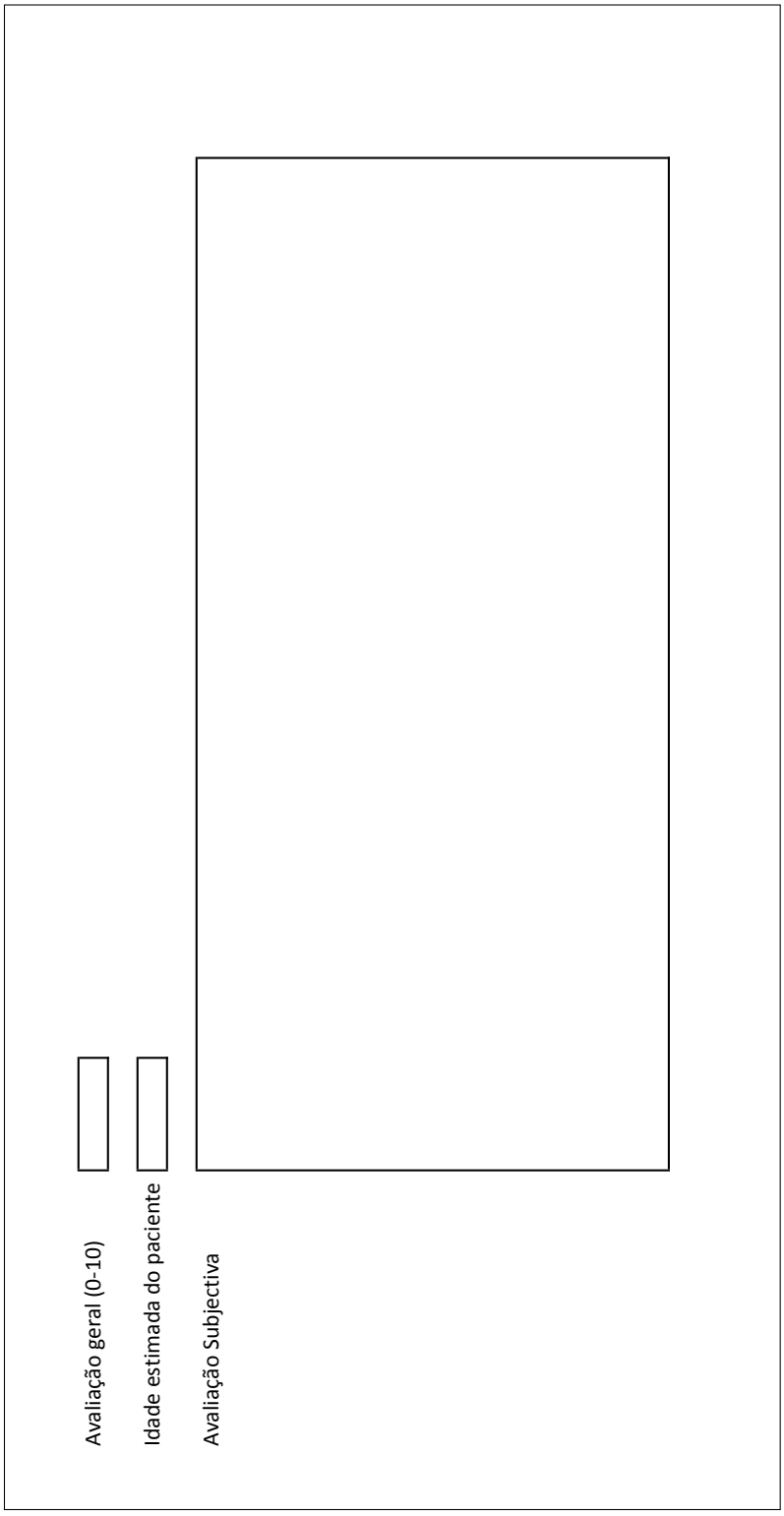


Figura B.2: Questionário de avaliação dos RX (folha 2).

Tabela B.1: Valores atribuídos pelos três observadores.

	Carpo-Metacarpo-Falângica esquerda			Carpo-Metacarpo-Falângica direita			Úmero-Radio-Ulnar esquerda			Úmero-Radio-Ulnar direita			Escapulo-Umeral esquerda			Escapulo-Umeral direita			Tarso-Metatarso-Falângica esquerda			Tarso-Metatarso-Falângica direita			Tíbio-Társica esquerda			Tíbio-Társica direita			Femoro-Tibial esquerda			Femoro-Tibial direita			Coxo-Femoral			Torácico			Lombar			Lombo-Sagrado		
	1	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**
PA1921	0	2	0	0	2	0	4	3	3	4	3	3	1	1	0	1	1	0	0	2	0	0	2	0	1	1	0	1	1	0	1	2	2	1	2	1	2	1	0	1	2	0	2	2	2	2	2	1
PA2362	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	3	3	2
PA2934	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1
PA10640	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	4	1	2	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	2	2	2	2	0	0
PA15680	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0
PA15820	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA18100	0	0	0	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA29849	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA32356	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
PA33926	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	2	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	2	3	3	1	0	0	2	0	0	2	0	1	2	1
PA37964	0	2	0	0	2	0	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0
PA38026	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0
PA38406	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	0	0	2	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
PA39462	0	1	0	0	1	0	1	2	2	1	2	2	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0
PA41894	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA42785	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA42845	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA43841	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA44097	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA44115	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
PA44163	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0
PA44234	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA44312	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA44352	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA44516	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0

Tabela B.2: Valores atribuídos pelos três observadores (continuação).

	Carpo-Metacarpo-Falângica esquerda			Carpo-Metacarpo-Falângica direita			Úmero-Radio-Ulnar esquerda			Úmero-Radio-Ulnar direita			Escapulo-Umeral esquerda			Escapulo-Umeral direita			Tarso-Metatarso-Falângica esquerda			Tarso-Metatarso-Falângica direita			Tíbio-Társica esquerda			Tíbio-Társica direita			Femoro-Tibial esquerda			Femoro-Tibial direita			Coxo-Femoral			Torácico			Lombar			Lombo-Sagrado		
	1	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**	**1**	**2**	**3**
PA44924	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
PA44957	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA45001	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0
PA45208	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0
PA45398	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	2	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
PA46120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0
PA47046	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA47213	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
PA47240	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
PA47455	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	2	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA47565	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	2	1	1	2	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
PA47631	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	2	1	2	1	1	0
PA47638	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
PA47682	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	3	2	1	0	4	3	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0
PA47843	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	2	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0
PA47846	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0
PA47851	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0	2	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0
PA47919	0	1	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	2	0	0	0	2	0	0	2	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0
PA47920	0	0	0	0	0	0	1	0	0	2	1	0	2	1	0	1	1	0	0	2	0	0	2	0	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1	0
PA47940	0	1	0	0	1	0	3	2	1	3	2	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	1	0	1	2	3	2	1	2	1	0
PA48032	0	0	0	0	0	0	2	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0
PA48069	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2	0	0	2	0	0
PA48074	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	2	0	0	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
PA48111	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	2	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0
PA48112	1	1	1	1	1	0	3	2	2	3	2	1	0	2	2	0	2	1	1	2	1	1	2	1	1	1	1	1	1	2	2	2	1	2	2	1	1	1	1	3	2	3	4	2	2	4	3	3

Tabela B.3: Médias e desvios padrões dos valores atribuídos pelos três observadores – 0 a 5 anos.

	Carpo-Metacarpo-Falângica esquerda		Carpo-Metacarpo-Falângica direita		Úmero-Radio-Ulnar esquerda		Úmero-Radio-Ulnar direita		Escapulo-Umeral esquerda		Escapulo-Umeral direita		Tarso-Metatarso-Falângica esquerda		Tarso-Metatarso-Falângica direita		Tíbio-Társica esquerda		Tíbio-Társica direita		Fémoro-Tibial esquerda		Fémoro-Tibial direita		Coxo-Femoral		Torácico		Lombar		Lombo-Sagrado	
	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ
44115	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0
29849	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0	0	0	0	0	0
38026	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0	0	0,7	0,6
38406	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,7	1,2	0,7	1,2	0,3	0,6	0	0	0	0,0	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0,0	0	0	0	0
41894	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0
42785	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0,0	0	0,0	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0
42845	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
43841	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44097	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44163	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0
44234	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6	0	0	0	0	0	0
44312	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44352	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
44516	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0
45001	0,3	0	0,3	0	0,3	0,6	0,3	0	0,3	0	0,3	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0,0	0,3	0,6	0,3	0,6
45398	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	1,2	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6
47046	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
47213	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6
47565	0	0	0	0	0,7	0,6	0,7	0,6	1,3	0,6	1	1	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0	0	0	0	0,7	0,6
47638	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	1	0	0	0	0	0	0	0
47846	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6
47851	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,7	1,2	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6

Tabela B.4: Médias e desvios padrões dos valores atribuídos pelos três observadores – 6 a 10 anos.

	Carpo-Metacarpo-Falângica esquerda		Carpo-Metacarpo-Falângica direita		Úmero-Radio-Ulnar esquerda		Úmero-Radio-Ulnar direita		Escapulo-Umeral esquerda		Escapulo-Umeral direita		Tarso-Metatarso-Falângica esquerda		Tarso-Metatarso-Falângica direita		Tíbio-Társica esquerda		Tíbio-Társica direita		Femoro-Tibial esquerda		Femoro-Tibial direita		Coxo-Femoral		Torácico		Lombar		Lombo-Sagrado	
	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ
2934	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,5	0,7	0,5	0,7	0	0	0	0	0,7	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	1	0
15680	0	0,6	0		0,7	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,7	1,2	0,7	1,2	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	1	0	0,7	0,6	0	0	0,3	0,6
15820	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
18100	0	0	0	0	0,7	1,2	0,7	1,2	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0
32356	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	1	0,0	0,7	1,2	0,7	1,2	0	0	0	0	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6
37964	0,7	1,2	0,7	1,2	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6
44924	0,5	0,7	0	0	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6
44957	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6	0	0	0	0	0	0
47455	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0,0	1,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0
47843	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	1,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0	0
47919	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	1,2	0,7	1,2	0,7	1,2	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,7	0,6	0	0	0,7	0,6	0,7	0,6
47920	0	0	0	0	0,3	0,6	1	1	1	1	0,7	0,6	0,7	1,2	0,7	1,2	0,7	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0	0	0,3	0,6	0,7	0,6
48069	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0	0,0	0,3	0,6	0,5	0,7	0	0	0,7	1,2	0,7	1,2
48074	0	0	0	0	0,3	0,6	0	0	0	0	0,7	0,6	0,7	1,2	0,7	1,2	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6
48111	0	0	0	0	0,7	0,6	0,3	0,6	1	1	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	1	0	0	0	0	0	0,5	0,7

Tabela B.5: Médias e desvios padrões dos valores atribuídos pelos três observadores – 11 a 15 anos.

	Carpo-Metacarpo-Falângica esquerda		Carpo-Metacarpo-Falângica direita		Úmero-Radio-Ulnar esquerda		Úmero-Radio-Ulnar direita		Escapulo-Umeral esquerda		Escapulo-Umeral direita		Tarso-Metatarso-Falângica esquerda		Tarso-Metatarso-Falângica direita		Tíbio-Társica esquerda		Tíbio-Társica direita		Femoro-Tibial esquerda		Femoro-Tibial direita		Coxo-Femoral		Torácico		Lombar		Lombo-Sagrado	
	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ
33926	0	0	0	0	0,7	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0	0,0	0,7	1,2	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	1,7	1,5	1,3	1,5	0,7	1,2	0,7	1,2	1,3	0,6
39462	0,3	0,6	0,3	0,6	1,7	0,6	1,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	1	1,0	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6
45208	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,7	0,6	0	0,0	0	0,0	1,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6
46120	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6	0,7	0,6	0	0	0	0	0,7	0,6	0,7	0,6	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6
47240	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6
47631	0	0	0	0	0,7	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,7	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0	0	1,7	1	0,7	0,6
47682	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	1,3	1,5	1	1	2,3	2,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0	0	0	0	0,7	0,6
48032	0	0	0	0	0,7	1,2	0,3	0,6	0,7	0,6	1	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,7	0,6	0,3	0,6

Tabela B.6: Médias e desvios padrões dos valores atribuídos pelos três observadores – 16 a 20 anos.

	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ
1921	0,7	1,2	0,7	1,2	3,3	0,6	3,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,7	1,2	0,7	1,2	0,7	0,6	0,7	0,6	1,7	0,6	1,3	0,6	1,5	0,7	1	1,0	2	0	1,7	0,6
2362	0	0	0	0	1	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0,3	0,6	0,3	0,6	2,7	0,6
10640	0,3	0,6	0,3	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	0,7	0,6	2,3	1,5	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	2	0	1	1,4
47940	0,3	0,6	0,3	0,6	2	1	2	1	1	0	0,7	0,6	0,3	0,6	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3	0,6	0,7	0,6	1	0	1	1	2	1	1	1
48112	1	0	0,7	0,6	2,3	0,6	2	1	1,3	1,2	1	1	1,3	0,6	1,3	0,6	1	0	1,3	0,6	1,7	0,6	1,7	0,6	1	0	2,7	0,6	2,7	1,2	3,3	0,6

C.1 Teste Qui-quadrado

C.2 Teste Mann-Whitney

C.3 Teste T-Student

Os resultados do teste de Shapiro-Wilk, que foi utilizado para calcular a normalidade da distribuição, não estão aqui representados, pois não foram considerados relevantes para a compreensão das análises.

Tabela C.1: Resumo dos dados para o teste do Qui-Quadrado (variáveis categóricas).

Sexo

	DDA		
	não	sim	total
fêmea	3	19	22
macho	10	18	28
total	13	37	50

Raça

	DDA		
	não	sim	total
E.C.	8	26	34
pura	5	11	16
total	13	37	50

Indoor/Outdoor

	DDA		
	não	sim	total
indoor	4	6	10
ambos	9	31	40
total	13	37	50

Dieta

	DDA		
	não	sim	total
específica	1	8	9
normal	12	29	41
total	13	37	50

Estado Fértil

	DDA		
	não	sim	total
fértil	1	10	11
infértil	12	27	39
total	13	37	50

Desp

	DDA		
	não	sim	total
não	1	2	3
sim	4	6	10
total	5	8	13

Vac

	DDA		
	não	sim	total
não	1	2	3
sim	7	9	16
total	0	0	0

ALP

	DDA		
	não	sim	total
alterado	0	4	4
normal	5	24	29
total	5	28	33

FeLV

	DDA		
	não	sim	total
neg	5	7	12
pos	1	1	2
total	6	8	14

FIV

	DDA		
	não	sim	total
neg	6	6	12
pos	0	1	1
total	6	7	13

GPT/ALT

	DDA		
	não	sim	total
alterado	1	2	3
normal	4	26	30
total	5	28	33

BUN

	DDA		
	não	sim	total
alterado	3	18	21
normal	3	11	14
total	6	29	35

PLT

	DDA		
	não	sim	total
alterado	0	4	4
normal	2	25	27
total	2	29	31

Tabela C.2: Resultados do teste do Qui-Quadrado (variáveis categóricas).

	Pearson Chi-Square	Fisher's Exact Test (2-sided)	Fisher's Exact Test (1-sided)
DDA *vs.* Sexo	0,077	0,108	0,073
DDA *vs.* Raça	0,562	0,731	0,400
DDA *vs.* In/Outdoor	0,259	0,420	0,229
DDA *vs.* Dieta	0,261	0,414	0,250
DDA *vs.* Est. Fértil	0,148	0,248	0,144
DDA *vs.* Desp	0,835	1,000	0,685
DDA *vs.* Vac	0,737	1,000	0,624
DDA *vs.* ALP	0,367	1,000	0,500
DDA *vs.* FeLV	0,825	1,000	0,692
DDA *vs.* FIV	0,335	1,000	0,538
DDA *vs.* GPT/ALT	0,357	0,400	0,400
DDA *vs.* BUN	0,583	0,664	0,456
DDA *vs.* PLT	0,574	1,000	0,755

Tabela C.3: Resumo dos dados para o teste de Mann-Whitney (variáveis numéricas).

Glucose

DDA	N	Média
não	4	3.25
sim	8	8.13
total	12	

Creatinina

DDA	N	Média
não	6	14.92
sim	30	19.22
total	36	

EOS

DDA	N	Média
não	2	30.00
sim	30	15.60
total	32	

HGB

DDA	N	Média
não	3	15.50
sim	30	17.15
total	33	

MCHC

DDA	N	Média
não	3	22.00
sim	25	13.60
total	28	

RDW

DDA	N	Média
não	3	20.17
sim	29	16.12
total	32	

Ptt

DDA	N	Média
não	5	15.00
sim	28	17.36
total	33	

RETIC

DDA	N	Média
não	3	14.00
sim	29	16.76
total	32	

WBC

DDA	N	Média
não	3	14.00
sim	30	17.23
total	33	

LYM

DDA	N	Média
não	2	28.00
sim	30	15.73
total	32	

BASO

DDA	N	Média
não	2	14.25
sim	30	16.65
total	32	

MPV

DDA	N	Média
não	2	15.00
sim	28	15.54
total	30	

Peso

DDA	N	Média
não	13	25.46
sim	37	25.51
total	50	

ICC

DDA	N	Média
não	13	25.73
sim	37	25.42
total	50	

Tabela C.4: Resultados do teste de Mann-Whitney (variáveis numéricas).

	Mann-Whitney	Exact-Sig
DDA *vs.* Glucose	3.0	0.280
DDA *vs.* CREA	68.5	0.371
DDA *vs.* EOS	3.0	0.240
DDA *vs.* HGB	40.5	0.791
DDA *vs.* MCHC	15.0	0.106
DDA *vs.* RDW	32.5	0.497
DDA *vs.* Ptt	60.0	0.643
DDA *vs.* RETIC	36.0	0.669
DDA *vs.* WBC	38.0	0.701
DDA *vs.* LYM	7.0	0.081
DDA *vs.* BASO	25.5	0.734
DDA *vs.* MPV	27.0	0.966
DDA *vs.* Peso	240.0	0.991
DDA *vs.* ICC	237.5	0.942

Tabela C.5: Resumo dos dados para o teste T-Student (variáveis numéricas).

Idade

DDA	N	Média
não	13	2.00
sim	37	9.05
total	50	

RBC

DDA	N	Média
não	3	6.29
sim	29	7.07
total	32	

EOS

DDA	N	Média
não	2	2.06
sim	30	0.59
total	32	

HTC

DDA	N	Média
não	3	31.37
sim	29	34.03
total	32	

MCV

DDA	N	Média
não	3	49.53
sim	29	48.59
total	32	

PCT

DDA	N	Média
não	2	0.45
sim	27	0.56
total	29	

Tabela C.6: Resultados do teste T-Student (variáveis numéricas).

	Teste T (Sig)	IC superior	IC inferior
DDA *vs.* Idade	0.003	-4.08	-10.02
DDA *vs.* RBC	0.25	1.44	-3.02
DDA *vs.* EOS	0.003	2.09	0.88
DDA *vs.* HTC	0.634	6.85	-12.18
DDA *vs.* MCV	0.822	5.77	-3.88
DDA *vs.* PCT	0.234	0.31	-0.53