

SÍNDROME DA DISFUNÇÃO COGNITIVA EM CÃES

JÚLIA CECÍLIA PIROLA¹, JÚLIA ELIZA FERREIRA¹, MARIELY THAIS DE SOUZA²

¹Discente de Medicina Veterinária, UNIFEOB, São João da Boa Vista-SP/Brasil.

²Docente de Medicina Veterinária, UNIFEOB, São João da Boa Vista-SP/Brasil.

RESUMO: A síndrome da disfunção cognitiva em cães (SDCC) é caracterizada por alterações comportamentais nos cães geriátricos, devido a uma neurodegeneração. Os sinais clínicos mais observados são as alterações no ciclo sono-vigília, perda cognitiva gradual com déficits sensoriais, alterações na capacidade de aprendizagem, memória, noções espaciais, interações sociais e diminuição nas atividades normais diárias. A prevalência dessa doença pode acontecer a partir dos seis anos, quando o animal começa a apresentar sinais discretos de disfunção cognitiva, porém, as alterações mais evidentes começam a partir dos 11 anos de idade. No diagnóstico, além de observar alterações comportamentais sugestivas de SDCC são indicados vários exames complementares como hemograma, bioquímica sérica e testes hormonais descartando influência de doenças que podem levar a alterações de aspecto neurológico como diabetes, hipotireoidismo, insuficiência renal, dentre outras; o diagnóstico definitivo é obtido por exame histopatológico do tecido nervoso, obtido por biópsia *in vivo* ou em geral no período *post-mortem*. O tratamento consiste em evitar o avanço do processo neurodegenerativo e restaurar as concentrações de neurotransmissores.

PALAVRA-CHAVE: enriquecimento ambiental, histopatológico, neurodegeneração.

INTRODUÇÃO

A SDCC ocorre devido uma sequência de lesões que levam a degeneração do sistema nervoso central, esse processo causa alterações comportamentais nos cães geriátricos. Através do período de envelhecimento, há uma deposição de substâncias beta amiloide em forma de placas microscópicas com início no córtex pré-frontal até o cerebelo, levando aos sinais característicos de disfunção cognitiva, pois provoca uma reação inflamatória interferindo mais tarde na função nervosa local, resultando em danos na microvascularização cerebral, ocasionando uma diminuição da oxigenação dos tecidos. Essa substância, também se deposita no hipocampo, responsável pela memória de curto prazo. Desenvolve-se então uma neurodegeneração progressiva, diminuindo a produção e reciclagem de neurotransmissores (BOWEN; HEATH, 2005).

Os animais com idade de seis anos já podem apresentar alterações comportamentais discretas sugestivas de SDCC, porém, esses sinais clínicos são mais consistentes por volta dos 11 anos de idade. A prevalência da doença é de 20% a 30% para animais entre sete e nove anos, aumentando para 66% nos cães com mais de 14 anos (SILVA et al., 2018).

O presente trabalho tem como objetivo explicar as alterações neurodegenerativas correlacionadas com os sinais clínicos e alterações *post-mortem*, além de, apresentar tratamentos e diagnósticos eficientes.

REVISÃO DE LITERATURA

Em geral, a neurodegeneração é dividida em duas partes, sendo a primeira caracterizada por um déficit geral na função neurológica, ocasionada pela diminuição da neurotransmissão, consequentemente gerando alterações no metabolismo celular e oxidação. Porém a quantidade de beta amiloide, ainda é baixa. Na segunda fase já há a presença de grandes quantidades de substância amiloide. A oxidação e a toxicidade dos compostos celulares oxidados resultarão em um espiral de lesões, rápidas e irreversíveis (BOWEN; HEATH, 2005).

Segundo Pugliese et al. (2006) citado por Travancinha (2014) no caso do cão, o acúmulo de beta amiloide formará placas de menores dimensões que se distribuem de forma mais difusa pelo cérebro em relação aos humanos com Alzheimer. A proteína Tau é hiperfosforilada da ligação dos microtúbulos devido à presença de beta amiloide; essa proteína é quimicamente detectável nas placas senis, mas não formam os largos novelos ou entrançados neurofibrilares.

O Alzheimer é conhecido como a forma mais comum de demência no homem. A sua fisiopatologia está relativamente semelhante à observada nos cães que sofrem de disfunção cognitiva (BOWEN; HEATH, 2005). As alterações observadas em humanos e cães que sofrem deste tipo de demência são relacionadas com o metabolismo mitocondrial, no qual se torna deficiente, aumentando a produção de radicais livres por unidade de energia. Os antioxidantes, responsáveis por defenderem os tecidos contra danos oxidativos, encontram-se sobrecarregados pelo excesso de produção de radicais livres e começam a falhar com a idade (TRAVANCINHA, 2014).

Os principais sinais clínicos de SDCC são comportamentais. Em fases iniciais estes sinais apresentam-se de forma sutil e vão se agravando conforme a progressão da doença. Os sinais são divididos em cinco categorias agrupadas na sigla "DISHA" (*Desorientation, Interactions, Sleep-wake cycle changes, House soiling, Activity levels*), correspondente à desorientação, alterações de interação principalmente com pessoas e outros animais, alteração no ciclo sono-vigília, problemas quanto à higiene, relacionados com a eliminação de urina e fezes e diminuição da atividade diária normal. Podem também ser classificados com a sigla "DISHAAL" (*Anxiety, Learning and memory*), acrescentando os tópicos de ansiedade, aprendizagem e memória (PEREIRA, 2016).

O diagnóstico da síndrome da disfunção cognitiva em cães (SDCC), após a identificação dos sinais clínicos característicos, baseia-se na exclusão de doenças que afetam diretamente ou indiretamente a região talamocortical como: hipotireoidismo, neoplasias intracranianas, acidente cerebrovascular e encefalopatia hepática levando aos sinais característicos. Alguns exames complementares são indicados para a eliminação de outras patologias, são eles o hemograma, bioquímica sérica e dosagens hormonais. Exames de imagens, tomografia (TM) e ressonância magnética (RM) são utilizados para a exclusão de massas, hemorragias ou inflamação, porém, RM de cães com SDCC são observados aumento dos ventrículos e atrofia cortical severa; a análise do líquido cefalorraquidiano pode ser realizada após exclusão de doenças que causam aumento da pressão intracraniana, auxiliando na exclusão de doenças inflamatórias. O diagnóstico definitivo é realizado por meio do histopatológico do tecido nervoso, obtido por biópsia ou em geral no período *post-mortem* (OLIVEIRA; MARCASSO; ARIAS, 2016).

Nas alterações *post-mortem* do sistema nervoso central (SNC), macroscopicamente é observado que uma mielopatia difusa afeta toda a medula espinhal, o tronco cerebral não está envolvido. São observadas lesões bilaterais, mas não necessariamente lesões simétricas, e isso pode ser refletido clinicamente como déficits desiguais entre os membros pélvico esquerdo e direito. As alterações histológicas são degenerativas e envolvem axônios mielinizados. Há mielinização e fagocitose por mielófagos enquanto os axônios se fragmentam e desaparecem. O crescimento e as alterações degenerativas das lesões envolvem fibras superficiais e profundas (SUMMERS; CUMMINGS; LAHUNTA, 1995).

Na histologia também são observadas alterações provenientes da idade como, desmielinização, astrogliose, degeneração neuronal, fibrose e calcificação das meninges e do plexo coroide, amiloides e cerebrovascular, alterações vasculares com focos hemorrágicos e ativação de macrófagos perivasculares (ZACHARY, 2013).

Em um estudo realizado por Rofina et al. (2006), observou-se que a demência e a atrofia cortical apresentavam correlação, ou seja, existe uma relação entre a perda de tecido cortical e alterações comportamentais dos animais com disfunção cognitiva, assim como a observada em humanos que sofrem de Alzheimer. O primeiro a sofrer essa atrofia é o córtex pré-frontal, acontece entre os oito e os onze anos de idade. Após essa atrofia é que acontece a perda de tecido no hipocampo, resultando em perda neurônios ou alterações na sua densidade (TRAVANCINHA, 2014).

O tratamento mais recomendado para a SDCC são dietas suplementadas com antioxidantes, mudança no manejo do animal e enriquecimento ambiental que inclui novos truques, passeios, brincadeiras, atividade física para estimular a cognição e tentar normalizar o ciclo sono-vigília (SILVA et al., 2018).

O enriquecimento ambiental teve origem em zoológicos a fim de melhorar a qualidade de vida de animais em cativeiro através de estímulos, desde então, espalhou-se aos mais diversos grupos de animais domésticos, sejam eles de companhia quanto de produção. Os estímulos usados através desse programa promovem que os animais se identifiquem com trabalhos realizados na natureza mesmo que domesticados, proporcionando bem-estar psicológico e fisiológico ideais. A classificação mais utilizada para SDCC é o enriquecimento ambiental cognitivo, no qual envolve a resolução de problemas para estímulo mental (HENZEL, 2014).

Alguns medicamentos auxiliam no tratamento; a melatonina auxilia nos distúrbios do sono, deve ser administrada 30 minutos antes do horário de dormir; fármacos como o alprazolam e diazepam auxiliam na inquietação do paciente. A selegilina, inibidor seletivo e irreversível da monoamino-oxidase B é o primeiro agente terapêutico aprovado para o tratamento de cães com disfunção cognitiva nos Estados Unidos da América e Canadá, devendo ser administrado pela manhã (OLIVEIRA; MARCASSO; ARIAS, 2016).

O prognóstico dependerá do estágio da doença que o animal receberá intervenção médica, os animais que são diagnosticados em fase inicial recebem um prognóstico relativamente melhor dos que são diagnosticados em fases avançadas. Animais que recebem diagnóstico apresentando sinais de curta duração, inferior a seis meses, podem retornar a maioria das funções normalmente, estabelecendo um bom prognóstico (SOUSA; SOUZA, 2018).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Apesar de ser uma doença comum na clínica de pequenos animais, essa patologia é raramente diagnosticada e tratada. A formulação de questionários voltados para os sinais clínicos de disfunção cognitiva juntamente com exames complementares como ressonância magnética com finalidade de observar sinais como: aumento dos ventrículos e atrofia cortical severa ajudam a fechar o diagnóstico. Mesmo que esses sinais característicos de disfunção cognitiva não sejam observados na ressonância magnética, essa patologia não pode ser descartada apenas através desse exame. O diagnóstico na maioria dos casos é realizado pela exclusão de doenças que afetam diretamente ou indiretamente a região talamocortical, entretanto, a definição da SDCC se dá somente pelo histopatológico *post-mortem*.

Dentre os tratamentos mais eficientes abordados no texto, conclui-se que o enriquecimento ambiental vem crescendo não só como forma de tratamento, mas também como prevenção. O melhor tratamento farmacológico disponível é a selegilina, pois ele eleva os níveis de dopamina reduzindo os níveis de morte celular, além de sintetizar fatores de crescimento neuronal.

REFERÊNCIAS

- BOWEN, J.; HEATH, S. Geriatric behavior issues. In: BOWEN, J.; HEATH, S. **Behaviour Problems in Small Animals**. 1.ed. Philadelphia: Elsevier Limited, 2005. p. 59-69
- HENZEL, M. **O enriquecimento ambiental no bem-estar de cães e gatos**. 53f. (Trabalho de Conclusão de Curso). Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2014. 9-13 p.
- OLIVEIRA, H. E. V.; MARCASSO, R. A. M.; ARIAS, M. V. B. Doenças cerebrais no cão idoso. **Revista científica de medicina veterinária – Pequenos animais e animais de estimação**, v.12, n.1, p. 1-14, 2016.
- PEREIRA, R. M. C.; **A síndrome da disfunção cognitiva canina**. 36f. (Relatório Final de Estágio). Porto: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, 2016. 5-6 p.

- ROFINA, J.; EDEREN, A. V.; TOUSSAINT, M.; SECRÈVE, M.; SPEK, A. V.; MEER, I. V.; VAN EERDENBURG F. J.; GRUYS, E. Cognitive disturbances in old dogs suffering from the canine counterpart of Alzheimer's disease. **Brain Research**, v.19, n.1069, p. 216-226, 2006.
- SILVA, B. C.; GNEIDING, B.; LUCIOLI, J.; TESSER, J. S.; GNEIDING, J. E. B. O. Síndrome da disfunção cognitiva canina: revisão de literatura. **Revista acadêmica Ciência Animal**, v.16, n.1, p. 1-8, 2018.
- SOUSA, A. V.; SOUZA, L. F. C. B. Síndrome da disfunção cognitiva em cães – Revisão de literatura. **Ciência Veterinária UniFil**, v.1, n.3, p. 121-137, 2018.
- SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J. F.; LAHUNTA, A. Degenerative myelopathy of old animals. In: SUMMERS, B. A.; CUMMINGS, J. F.; LAHUNTA, A. **Veterinary Neuropathology**. 1 ed. United States of America: Mosby-Year Book, 1995. p. 319-321
- TRAVANCINHA, J. D. N. P. **Alterações comportamentais sugestivas de síndrome da disfunção cognitiva em cães geriátricos**. 81f. (Dissertação de mestrado integrado em medicina veterinária). Lisboa: Universidade de Lisboa, 2014. 9-14 p.
- ZACHARY, J. F. Doenças de caninos. In: ZACHARY, J. F.; MCGAVIN, M. D. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. p. 857-858