



**ALICE MARIA CANDIDO MARCONDES
ANA CRISTINA MACHADO FARIAS**

**SÍNDROME DE DISFUNÇÃO COGNITIVA CANINA: UMA
REVISÃO DE LITERATURA**

FLORIANÓPOLIS/SC, JUNHO DE 2023

**ALICE MARIA CANDIDO MARCONDES
ANA CRISTINA MACHADO FARIAS**

**SÍNDROME DE DISFUNÇÃO COGNITIVA CANINA: UMA
REVISÃO DE LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Medicina Veterinária da Universidade do Sul de Santa Catarina como requisito parcial à obtenção do título de Médico Veterinário.

Orientador: Andreise Costa Przydzimirski

FLORIANÓPOLIS/SC, JUNHO DE 2023

SÍNDROME DE DISFUNÇÃO COGNITIVA CANINA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

Alice Maria Candido Marcondes¹, Ana Cristina Machado Farias²

RESUMO

A síndrome de disfunção cognitiva é uma condição que acomete cães em idade senil. Trata-se de um distúrbio neurocomportamental que se manifesta inicialmente com problemas de comportamento, aprendizado e distúrbios do sono. O processo de senescência encefálica é um processo biológico natural, no qual surgem sinais característicos, como desorientação, dificuldades de memória, interação social e aprendizado. Quando ocorre a síndrome, é comum haver sinais clínicos que além dos característicos do processo natural, somam-se aos sinais naturais e levam a patologia da síndrome. Estes processos são atualmente pouco discutidos, logo, o diagnóstico é tardio e de difícil tratamento, o que resulta da diminuição da qualidade de vida do animal. Desta forma, este artigo tem como objetivo realizar uma revisão de literatura para auxiliar no diagnóstico e tratamento desta síndrome.

Palavras-chave: envelhecimento; comportamento; disfunção cognitiva.

CANINE COGNITIVE DYSFUNCTION SYNDROME: A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

Cognitive dysfunction syndrome is a disease that affects elderly dogs, it is a neurobehavioral disorder that initially manifests itself with behavior problems, learning and sleep disorders. Brain aging is considered a natural biological process, where characteristic signs appear during the process, but when the disease occurs, it is common to have specific signs and that is currently little discussed, so often the diagnosis is late and difficult to treat which decreases the quality of life of the animal. Regarding this syndrome, this article aims to carry out a literature review to assist in the diagnosis and treatment.

Keywords: aging; behavior; cognitive dysfunction.

INTRODUÇÃO

A síndrome de disfunção cognitiva é um conjunto de alterações clínicas neurocomportamentais que acomete cães idosos, cujos sinais clínicos são, inicialmente, problemas de comportamento, aprendizagem e alterações de sono (KRUG *et al.*, 2020).

Os sinais clínicos da síndrome da disfunção cognitiva, nomeada em cães DCC (disfunção cognitiva canina) são, muitas vezes, prontamente confundidos por médicos veterinários e tutores, com a crença que o cão com DCC se encontra apenas senescente. (HEAD, 2013 apud CHAMORRO, 2020). Durante o processo senescente é comum observar alterações comportamentais, pois o envelhecimento acarreta alterações morfológicas e funcionais dos órgãos que em períodos anteriores não se foram vivenciadas, o que compromete a adaptabilidade e a coordenação do animal (ASSUMPÇÃO, 2010). Dificuldade de interação com os tutores, de memória espacial, alterações de sono e ansiedade são mudanças de comportamento observadas na DCC, a gravidade desses distúrbios comportamentais pode variar dependendo do animal e do tempo em que os sinais clínicos se apresentam (BIANCHI, 2021) deve-se levar em conta a idade, estado clínico do animal e alterações de rotina e outros fatores que acometem o animal em idade avançada (sono profundo, desatenção, surdez), para que o diagnóstico seja definitivo, é necessária a diferenciação de comportamento por outros fatores que não sejam a SDCC (tumores, alterações ambientais, doenças hormonais) (GALLEGO *et al.*, 2010). As mudanças de comportamento são comuns quando o cortisol é elevado, o diagnóstico diferencial para alterações de comportamento devido ao estresse, são os cães usados para a Terapia Assistida por Animais (TAA), o estresse e a ansiedade é comumente visto devido às oscilações de ambiente, transporte e interações novas, oportunizando comportamentos agressivos, depressivos e de inquietação devido a ansiedade. (YAMOTO, 2012). Neoplasias cerebrais são condições que, dependendo da localização e distribuição dos tumores, podem acarretar mudanças comportamentais, tais como o não reconhecimento do

tutor, sonolência e vocalização (FRADE *et al*, 2018). Outro diagnóstico diferencial, são comportamentos alterados devido a hormônios, como ocorre no hiperadrenocorticismos, quantidades elevadas de cortisol ocasiona comportamentos agressivos, ansiedade, medo e estereotípias (CAVALCANTE, 2018).

Um dos grandes desafios dessa disfunção é o diagnóstico errôneo, pois esta doença é comumente descartada no exame clínico e assume-se que o paciente se encontra apenas senescente, descartando a possibilidade de alterações neurocognitivas. Este descarte desvia o médico veterinário das necessidades do animal, não fornecendo o auxílio paliativo requerido pela síndrome (LANDSBERG, 2005).

As alterações comportamentais que acompanham a SDCC, não serão, obrigatoriamente, apresentadas por todos os cães idosos. Desta forma, a revisão de literatura a seguir, irá trazer em suma os aspectos da doença assim como, as perspectivas sobre o seu tratamento.

METODOLOGIA

Os artigos utilizados na pesquisa foram em plataformas: Google Acadêmico, Scientific Electronic Library Online (SciELO), Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), no período entre março e abril de 2023.

Como critério de busca foram utilizados os conjuntos de palavras “síndrome de disfunção cognitiva em cães”, “comportamento de cães idosos” e “tratamento de síndrome de disfunção cognitiva em cães”, além de artigos de medicina humana sobre Alzheimer e para seleção, foram escolhidos trabalhos nos idiomas português, inglês e espanhol, que datavam entre 2010-2022, porém foi necessário fazer buscas sem marcador de data para complementar o artigo, tais como estudos em medicina humana. Durante a busca foram acessados artigos, banco de imagens de universidades, livros, teses e revistas para pesquisa, sendo usadas 54 das 60 referências científicas pesquisadas para a formulação da revisão. Esta decisão foi tomada pois algumas publicações continham estudos específicos em apenas um tratamento, sendo

de mais interesse os que continham um tema mais abrangente sobre a SDCC, muitos deles continham estudos muito superficiais e desta forma, foram excluídos da nossa seleção, artigos de temas específicos que abordassem os exames, enzimas e proteínas envolvidas foram acessados. Estudos sobre Alzheimer que obtinham conflito devido à diferença fisiológica entre o homem e o animal foram excluídos da revisão. Os livros mencionados pertencem ao nosso acervo pessoal.

Nesta revisão bibliográfica traz-se em suma a fisiopatologia da doença e os aspectos das opções de tratamento disponíveis.

REVISÃO DE LITERATURA

O processo de envelhecimento traz alterações fisiológicas e comportamentais que refletem em mudanças morfológicas, funcionais e bioquímicas comprometendo a capacidade de adequação ao ambiente (SILVA *et al.*, 2011; LANDSBERG, 2012).

Ao envelhecer, o cérebro está mais suscetível ao adoecimento, apresentando maior demanda de oxigênio e menor capacidade de regeneração. Ocorre também a queda do metabolismo da glicose, que é a principal fonte de energia do organismo, fazendo com que o cão reduza a energia total que está disponível (ALENCAR *et al.*, 2022). O processo de envelhecimento cerebral em si, não é considerado uma doença, e sim um processo biológico natural, sendo caracterizado por diversas alterações cerebrais, tais como a diminuição do córtex frontal, calcificação, aumento dos ventrículos, e redução das meninges que afetam o número de neurônios (SOUSA, 2018). A atrofia do parênquima cerebral ocorre devido a danos nos neurônios colinérgicos e morte neuronal (ALENCAR *et al.*, 2022). Essa síndrome não possui predisposição de sexo ou raça, entretanto, com a diferença entre tempo de alcance da terceira idade entre as raças (raças menores tendem a envelhecer mais tardiamente que raças maiores), observa-se essa síndrome com mais frequência em cães de porte pequeno (MIHEVC, 2019).

Comportamento do paciente com SDCC

O comportamento animal pode ser classificado em níveis, divididos em mecanismos genéticos e sensório motores. Os mecanismos genéticos são uma consequência da hereditariedade, ou seja, comportamentos passados de geração em geração devido a influências genético-ambientais. Os comportamentos sensório motores são aqueles dependentes de respostas fisiológicas, detectadas pelo sistema nervoso, tais como a ação do sistema músculo-esquelético e alterações hormonais (FREITAS, *et al.*, 2018).

Os sinais clínicos são caracterizados pela sigla DISHAAL (Desorientation; Interactions; Sleep; Housesoiling; Activity; Anxiety; Learning; Memory), descritos pela desorientação, alteração nas interações, sono vigília, dificuldade em obedecer comandos/treinamentos, redução ou aumento da atividade, ansiedade, complicações em relação a aprendizado e memória (LANDSBERG, 2017, apud CHAMORRO, 2020). Podendo ser substituída em português pela sigla DISTA (desorientação, interação, sono, treinamento e atividades) (SOUZA, 2019).

Pode-se observar na desorientação que o animal se perde dentro de um ambiente antes conhecido, como casa e quintal, podendo também encarar pontos fixos e ficar preso entre os móveis. Com relação aos relacionamentos sociais, observa-se a dificuldade de reconhecer indivíduos/familiares e o aumento/redução da interação com esses. Os períodos de sono são alterados, mantendo o descanso diurno invés do noturno (sono-vigília), podendo apresentar vocalização, ansiedade e inquietação durante a noite. Ao apresentar dificuldades de obedecer a comandos e treinamentos, inclui-se o urinar e defecar em locais não rotineiros. Podem apresentar agressividade e mostram-se desinteressados por atividades, interagindo pouco ou nada com objetos ou brincadeiras (BIANCHI *et al.*, 2021).

Para diagnosticar a SDCC, deve-se descartar a possibilidade de neoplasias, devido a alterações de comportamento que esta condição também apresenta. Avaliar a memória e observar o aprendizado através de comandos ou brincadeiras e realizar testes em campo aberto que avaliem a curiosidade e a interação social. Exames como a ressonância magnética auxiliam a detectar lesões e a observar cuidadosamente a integridade dos tecidos, assim como o Alzheimer em humanos, a SDCC causa uma atrofia significativa do parênquima cerebral (BIANCHI *et al.*, 2021). Os testes de campo aberto (TCA), teste de interação com humano (TIH) e teste de campo (TC), inseridos por Calvin Hall em 1934, tem como finalidade avaliar os comportamentos exploratórios, a capacidade de aprendizagem, memória espacial e tornar possível observar a variação comportamental nos animais, o que pode sugerir a presença do medo e ansiedade (TESTA, 2020). Durante o TCA o cão é inserido em um local onde seja possível a observação da marcha e da exploração do ambiente, avalia-se a curiosidade do cão através do olfato e da micção. No TIH, posiciona-se uma pessoa desconhecida no centro de uma sala e se observa a receptividade do animal com o indivíduo, se este se mostra indeciso ou tentado com a interação, ou se a ignora por repleto. O TC avalia a curiosidade, interação e interesse do cão em relação a brinquedos e objetos ofertados (KRUG *et al.*, 2018).

O estresse se torna um fator de risco para o desenvolvimento da SDCC, pois este predispõe deficiências cognitivas e fisiológicas, causando atrofia do parênquima devido a evolução para estresse crônico, que, por sua vez, compromete a integridade dos neurônios devido ao aumento da produção da proteína precursora de amilóide. A genética é outro fator de risco devido a ampliação do aparecimento de placas beta-amilóide (SODHI, 2014). Mutações no gene da proteína precursora de beta amilóide (APP), gene da presenilina 1 (PS-1) e presenilina 2 (PS-2) altera a metabolização da APP, aumentando a formação de A β 1-42 (MORAIS, 2018). O apolipoproteína E é um ligante de quilomícrons (transportadores de lipídeos), no momento da ligação, ocorre a ativação de lipoproteínas lipases que hidrolisam triglicerídeos em ácidos graxos livres e glicerol, que serão utilizados para produção energética (PISANI, 2017). A apolipoproteína ϵ 4 é uma variante da apolipoproteína E, essa variante

interage com a proteína beta amilóide, sendo considerada um fator de risco para a disfunção cognitiva. Mutações somáticas nos tecidos devido a agentes etiológicos, radicais livres de oxigênio, toxicidade ao alumínio e a agentes infecciosos, podem causar danos no material genético (OJOPI, 2003; SMITH, 1999). Alterações no gene apolipoproteína E (APOE) e nas proteínas precursoras amiloides (APPs) levam ao acúmulo de placas beta amililóides nos neurônios. O gene APOE na isoforma $\epsilon 4$ é o principal causador da doença de Alzheimer, a presença de apenas um alelo do APOE predispõe a patologia (RODRIGUES; SOARES, 2022).

Biomarcadores da SDCC

A beta-amilóide é uma proteína neurotóxica que pode comprometer a função neuronal, ocasionando perda celular e degeneração sináptica (LANDSBERG *et al.*, 2017). A $A\beta 1-40$ e $A\beta 1-42$ são as duas isoformas que a proteína beta-amilóide possui, o aumento da concentração plasmática dessa proteína é um marcador no diagnóstico para a SDCC, porém sua confirmação é feita apenas durante a necropsia, na avaliação do cérebro (BIANCHI *et al.*, 2021) através do exame histopatológico do tecido cerebral realizado no *post-mortem* (ALENCAR *et al.* apud ALFREDO *et al.*). Na análise do líquido cefalorraquidiano, observa-se o acúmulo das placas beta amilóide e a proteína Tau aumentada (DINIZ *et al.*, 2007).

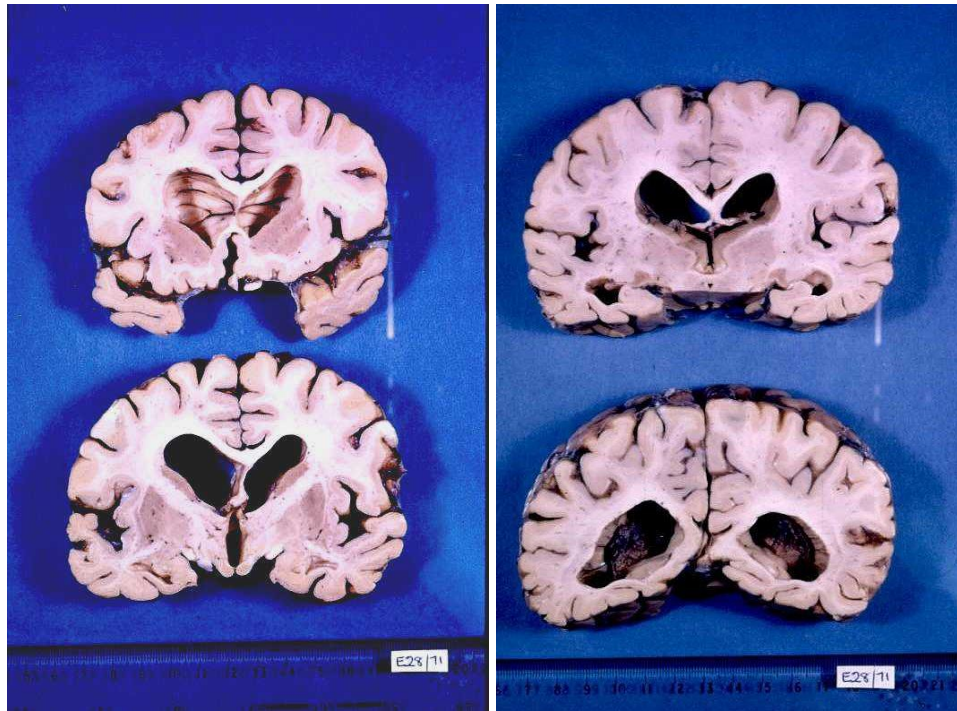
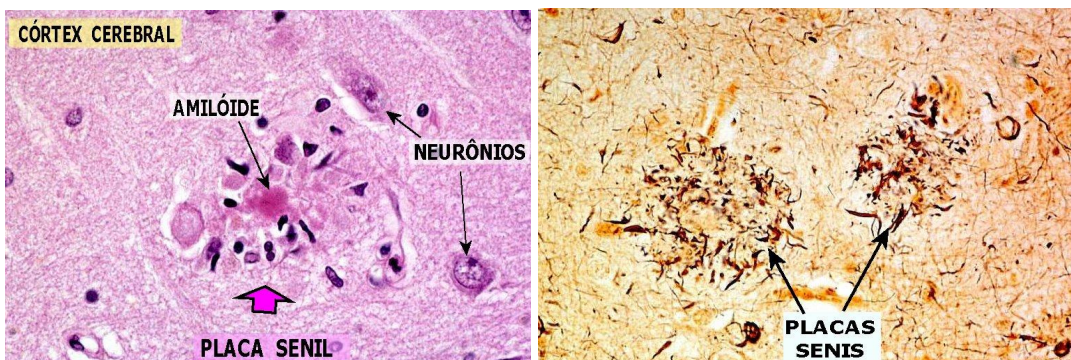


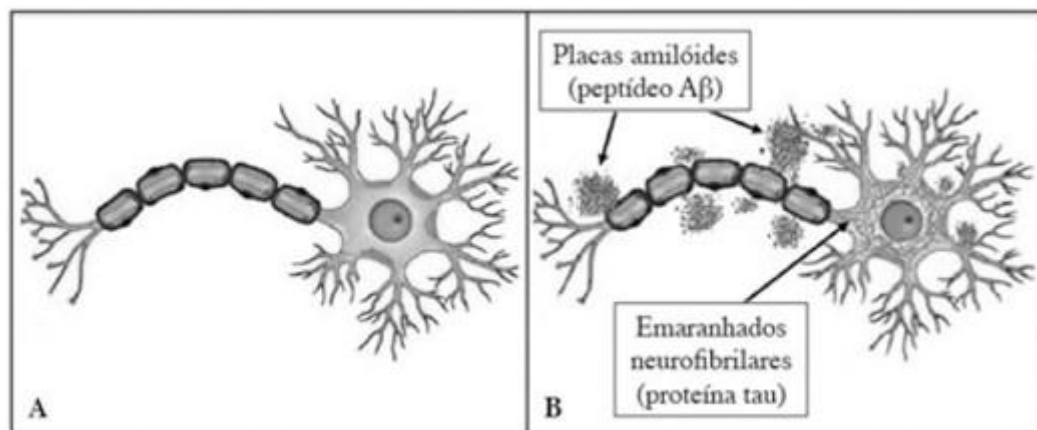
Imagem observada em necropsia, retirada do banco de imagens da Unicamp, 2020. Macroscopicamente observa-se a atrofia do córtex, diminuição da substância branca e o aumento ventricular.



Observa-se os achados da lâmina do líquido cefalorraquidiano, o acúmulo das placas beta amilóide; Unicamp, 2020.

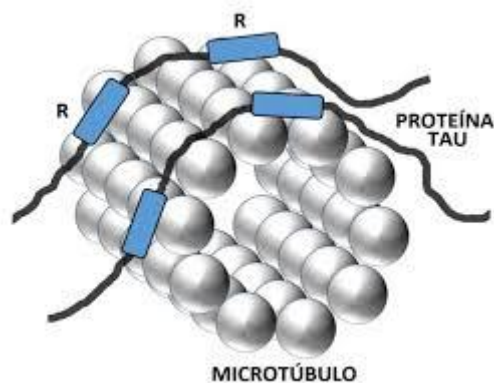
Os danos cognitivos causados pelas placas beta-amilóide variam de acordo com o seu acúmulo, ou seja, uma maior quantidade de placas implica em danos maiores (FAGUNDES *et al.*, 2016). O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) possibilita a observação dos biomarcadores da SDCC, que são dados pelo acúmulo das placas beta-amilóide (FIGURA 1) e a dosagem da proteína Tau fosforilada, que se localiza nos axônios e no corpo

neuronal (PASTRE, 2021). A proteína Tau é uma das proteínas que tem a função de prover a estabilização dos microtúbulos pela agregação da tubulina (PAULA, 2009). Os microtúbulos equilibram a formação e manutenção do contato entre os neurônios (DIMAS *et al.*, 2008). Os agregados de placas amilóides são observados tanto no corpo neuronal, como nos dendritos e axônios (FALCO *et al.*, 2016).



Comparação de um neurônio comum (A) e um neurônio comprometido (B) pelo acúmulo de placas beta-amilóides (foto retirada em artigo, FALCO *et al.*, 2016).

A proteína Tau é uma das proteínas que tem a função de prover a estabilização dos microtúbulos pela agregação da tubulina (PAULA, 2009). Os microtúbulos equilibram a formação e manutenção do contato entre os neurônios (DIMAS *et al.*, 2008).



Proteína tau mantendo o citoesqueleto do microtúbulo; Cunha, 2016.

A hiperfosforilação da proteína Tau se dá através do desequilíbrio da atividade das tauquinases. A fosforilação anormal dificulta a agregação da proteína Tau com a tubulina, trazendo complicações para o citoesqueleto do microtúbulo e dificultando a passagem de componentes e o metabolismo das sinapses, o que ocasiona morte neuronal (FORLENZA *et al*, 2009).

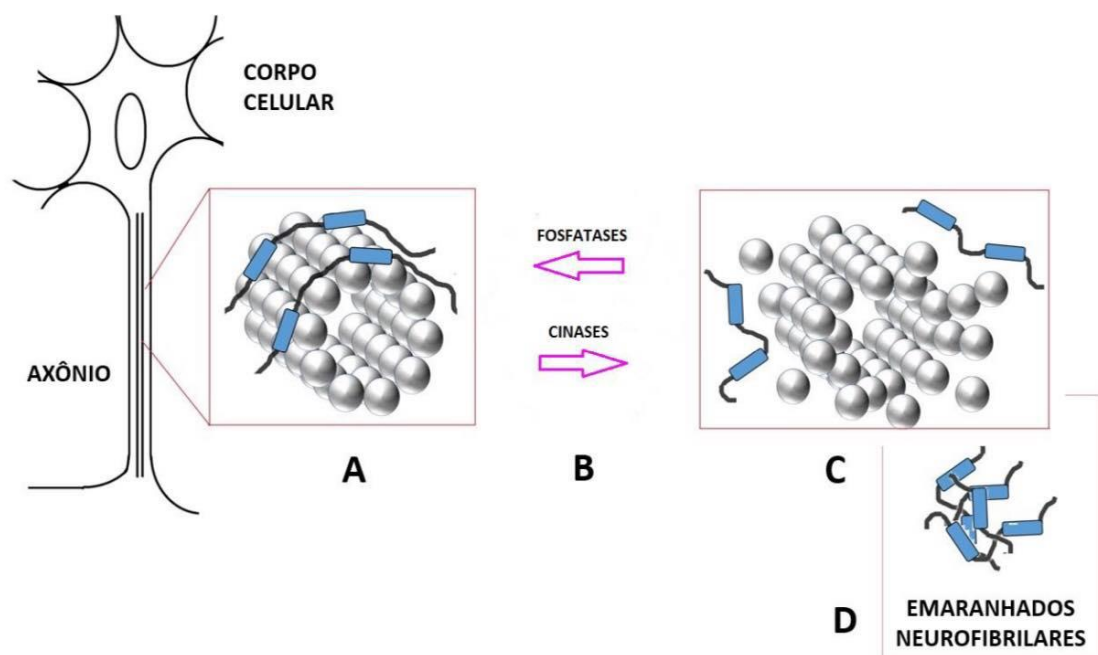


Figura 2: Representação de proteínas cinases e fosfatases, microtúbulos e tau na doença de Alzheimer. (A) Proteína tau promovendo a estabilização dos microtúbulos; (B) cinases e fosfatases mantem o nível de fosforilação e desfosforilação normais da proteína tau; (C) na doença de Alzheimer ocorre um desequilíbrio, gerando a hiperfosforilação da proteína tau e com isso, a tau se desprende dos microtúbulos; (D) e torna-se filamentos helicais pareados, os quais se agregam e formam os emaranhados neurofibrilares.

Processo de desprendimento da proteína Tau. Cunha, 2016.

Pode-se observar na avaliação *post-mortem*, a deposição de placas beta-amilóide no córtex pré-frontal, temporal e occipital (HEAD, 2001). O córtex cerebral consiste na camada cinzenta que encobre o encéfalo, essa estrutura tem em sua maior composição, células nervosas (neurônios). As principais funções do córtex cerebral se dão pela memória, aprendizagem,

atenção, motivação, regulação de emoções, capacidade de resolver problemas, resposta a estímulos sensitivos, compreensão visual e auditiva. O córtex associativo pré-frontal é responsável pelo pensamento, cognição e planejamento do movimento. A área temporal é responsável pela audição e memória, o lobo occipital pelas formas visuais e o córtex límbico é responsável pelas emoções (SANTOS, 2002; FONSECA, 2014).

Cada área afetada do córtex cerebral possui uma manifestação clínica específica, os sinais clínicos apresentados pelo animal com danos no córtex parietal são as alterações de apetite e sono, incontinência urinária, as interações sociais, desorientação e comprometimento da memória e entendimento (PEREIRA, 2016). Alterações no córtex pré-frontal afetam o aprendizado e comprometem também, a memória. Com o córtex temporal afetado, o animal demonstra dificuldade em distinguir situações, apresentando confusão. Durante o processo de envelhecimento, o metabolismo mitocondrial é diminuído, ocasionando menos energia e maior produção de radicais livres (PANTOJA, 2010). O córtex occipital é a última região a ser afetada pelas placas beta amilóides. Estas se acumulam primeiramente no córtex pré-frontal, seguindo pelo córtex temporal, o hipocampo e por último, o córtex occipital (ALENCAR, 2022).

A mitocôndria é a principal fonte de produção de radicais livres, uma pequena porcentagem do oxigênio metabolizado desvia-se por outra via metabólica, levando a sua formação (BARBOSA *et al.*, 2010). A proteção de enzimas e vitaminas decaem durante o envelhecimento, facilitando a ação dos radicais livres, ocasionando morte celular (SILVA *et al.*, 2018). Localizada internamente na membrana da mitocôndria, está a enzima citocromo oxidase (COX), que tem papel importante na produção de energia celular e na homeostase do organismo. Com a idade, perde-se a atividade dessa enzima, essa disfunção tem graves consequências, como a baixa produção de ATP, acidose láctica e aumento da formação de espécies reativas de oxigênio na mitocôndria. O comprometimento da função mitocondrial causa neurodegeneração e anomalias na transmissão sináptica (MORAIS, 2018).

Os radicais livres em excesso tem efeito nocivo no organismo, esse excesso causa a oxidação do DNA e a peroxidação lipídica (oxidação dos lipídios). Nesse período, é possível observar o acúmulo de proteínas, carboidratos, lipídeos e DNA oxidado dentro da mitocôndria, esse excesso pode ocasionar danos, neoplasias, morte celular e mutações (HOSKINS, 2008). O estresse oxidativo é o desequilíbrio entre componentes oxidantes e antioxidantes, dificultando a eliminação dos radicais livres, promovendo seu acúmulo, resultando em dano celular e tecidual (BARBOSA *et al.*, 2010). Esse estresse causa a peroxidação lipídica, que modifica a fluidez da membrana pois altera sua permeabilidade, comprometendo o transporte celular (SILVA *et al.*, 2011). As defesas antioxidantes do organismo, como a catalase, glutathione peroxidase, vitaminas A,C e E, decaem na senescência, isto dificulta a remoção dos radicais livres, causando o estresse oxidativo por excesso dessas moléculas (GUNN-MOORE; PINEDA *apud* FAGUNDES, 2016).

Como os cães idosos apresentam um declínio na metabolização da glicose, que é usada como fonte de energia para o cérebro, ocorre a redução de neurônios devido a diminuição da neurogênese e queda da atividade cerebral pela falta de energia, conseqüentemente, alguns neurotransmissores acabam sendo desestabilizados (SCHIMANSKI *et al.*, 2019; PAN, 2011; MAY e LAFLAMME, 2019 *apud* ALENCAR *et al.*, 2022). Dentre estes neurotransmissores, temos, por exemplo, alterações nos níveis de: serotonina está relacionada no equilíbrio de sono-vigília e humor; a acetilcolina atua diretamente na memória; a dopamina desempenha papel na função motora; e a noradrenalina está relacionada a vigília e atenção. A soma desses desequilíbrios neurotransmissores possui relação com os acometimentos às funções cerebrais (ALENCAR *et al.*, 2022).

Tratamento

Atualmente há vários tipos de testes para avaliar o declínio cognitivo, dessa forma pode se definir o melhor tratamento que irá melhorar a qualidade de aprendizagem e memória de pacientes com SDCC. O diagnóstico precoce

tem mais chances de redução da progressão da doença. Ainda há pouco reconhecimento dos sinais e sintomas da doença observados pelos tutores, dessa forma alguns pacientes acabam recebendo tratamento inadequado ou muitas vezes não recebendo o tratamento. Desta forma, é importante a abordagem de sinais clínicos para melhor tratamento (KRUG *et al.*, 2018; LANDSBERG, 2005, 2012, apud CHAMORRO, 2020). O tratamento consiste em amparo farmacológico, nutricional e ambiental.

Tratamento farmacológico

A selegilina (1 mg/kg, VO-SID) é o fármaco de principal opção após o diagnóstico da síndrome da disfunção cognitiva canina, a medicação atua inibindo de forma seletiva e irreversível a enzima monoamina oxidase tipo B (MAO-B) e responsável pelo catabolismo de dopamina, norepinefrina e serotonina (CAMPBELL, 2001).

Há casos em que esta medicação demonstra um amplo tempo de início para manifestar o efeito, entre quatro e oito semanas. Pode haver uma síndrome serotoninérgica fatal em animais que tomam a selegilina e fazem uso de fármacos a base de amitraz, importante não prescrever a selegilina em associação com este princípio ativo, sendo necessário o tempo de duas semanas até que se inicie o tratamento com a selegilina (SPINOSA *et al.* 2017).

A utilização de benzodiazepínicos e buspirona (1-2 mg/kg VO-BID) também é comum durante o tratamento da SDCC, sendo usados para combater o medo, agitação e irritabilidade, além de auxiliar no tratamento de cães que apresentam alterações de sono e vigília (NEVES *et al.*, 2010) que podem ser vistas em problemas comportamentais comuns da síndrome, é necessário acompanhamento, pois não deve ser usado em cães com comprometimento das funções hepáticas (LANDSBERG *et al.*, 2011).

O cetoprofeno (1 mg/kg), um anti-inflamatório não esteroideal (AINE) pode ser usado como coadjuvante no decréscimo do acúmulo da proteína A β e também na redução da inflamação que essa proteína causa ao cérebro

(SCHIMANSKI *et al.*, 2019). O cetoprofeno encontra-se 99% ligado às proteínas plasmáticas. Difunde-se pelo líquido sinovial, tecidos intra-articulares, capsulares, sinoviais e tendinosos e atravessa a barreira placentária e hematoencefálica devida ao seu alto nível de lipossolubilidade. (ASSI, 2022;KUCZYŃSKA *et al.*, 2021)

Vasodilatadores como a propentofilina (3-5 mg/kg VO-BID), nicergolina (0,25-0,5 mg/kg VO-SID) e pentoxifilina (10-20 mg/kg VO-SID) são usados para causar aumento do fluxo sanguíneo cerebral, além de que a nicergolina proporciona o aumento da glicose na região cerebral, agindo assim na produção sadia dos neurotransmissores (ALENCAR *et al.*, 2022). A melatonina (3-6 mg VO-SID) é um hormônio natural secretado pela glândula pineal responsável pela regulamentação do sono, como em cães que apresentam DCC ocorrem alterações de sono-vigília, é recomendado a utilização no período da noite, antes de dormir (REECE *et al.*, 2017;OLIVEIRA *et al.*, 2016).

Tratamento alimentar

A partir dos sete anos de idade os cães apresentam necessidades nutricionais especiais, já que durante o processo do envelhecimento há uma perda de cerca de 25% de energia de manutenção (CORREA, 2021). Em associação à terapia farmacológica é importante haver suplementação alimentar para manter as funções cognitivas e retardar a degeneração neural (PAN, 2011).

Atualmente no mercado há rações específicas para cães idosos e de fácil acesso, contendo nutrientes que auxiliam de melhor forma a memória e cognição. Dentre estes nutrientes estão: incluindo uma vasta quantidade de vitaminas, triglicerídeos de cadeia média (MCT), antioxidantes e extrato de Ginkgo biloba (GUPTA, *et al.*, 2019).

Os antioxidantes atuam diminuindo a produção de espécie reativa de oxigênio e tem controle anti-inflamatório, dentre eles estão os carotenóides, vitaminas do complexo B, selênio, β -caroteno, vitaminas C e E (LANDSBERG *et al.*, 2005). Vitaminas como B, C e E tem função antioxidante, combatendo a

formação de radicais livres, além de auxiliarem na resistência de membrana plasmática fazendo com que as paredes celulares não se rompam. A vitamina B é facilmente encontrada em produtos de origem animal, assim como em frutas e verduras, onde há também a vitamina C. Já a vitamina E é encontrada em óleo vegetal, vegetais verdes escuro, batata doce e aveia (GALICE, 2022).

O arroz integral em forma bruta possui substâncias úteis, como o ácido ferúlico, que inibe a produção de proteínas A β , possuindo ação antioxidante. O grão, ainda contém B1, B6 e B9 (OKUDA, 2018).

A vitamina B1 tem como principal função de transformação de carboidratos e lipídeos, na participação direta da excitação dos nervos periféricos e como coenzima no metabolismo energético da glicose, convertendo a glicose em gordura, além de também atuar no tônus muscular e na manutenção do apetite. A vitamina B6 tem diversas funções no organismo, dentre elas, o metabolismo de proteínas, gordura e carboidratos. A vitamina B9 participa do grupo heme, proteína que possui ferro presente na hemoglobina, na hematopoese e também na formação de aminoácidos ácido glutâmico, metionina e tirosina. (SPINOSA *et al.*, 2019)

Os ômega 3 e 6, ácidos graxos poli-insaturados, são responsáveis pelo funcionamento normal das células encefálicas, tendo ação anti-inflamatória e aumentando o funcionamento da memória. (VASCONCELLOS *et al.*, 2013).

Optar por uma dieta rica em triglicerídeos de cadeia média (MCT) é uma opção para abastecer a função cerebral em caso de baixa da glicose, onde no fígado irá ser convertida em cetonas. Cães que ingerem em sua dieta MCT apresentam melhora na cognição. Um alimento rico em MCT é o óleo de coco (ALENCAR *et al.*, 2022; PAN, 2011).

A Ginkgo biloba (EGb) é uma planta que possui ação vasodilatadora e anti-inflamatória, assim como ação antioxidante e pode impedir a enzima monoaminoxidase (MAO), exercendo a diminuição dos sinais clínicos da SDCC. A utilização dessa erva antioxidante em cães idosos, possibilita o aumento do fluxo sanguíneo e metabolismo cerebral, estimula a função colinérgica, sistema noradrenérgico, serotoninérgico e glutamatérgico,

auxiliando na retenção de memórias e ampliando os níveis de dopamina (GALICE, 2022; NEVES et al., 2010).

Outro suplemento que pode ser utilizado no tratamento é o triptofano, um aminoácido que contribui com a síntese de serotonina, exercendo a diminuição da agressividade que surge como sinal na SDCC (GALLENO *et al.*, 2010; MANTECA, 2011).

A ração comercial é uma opção mais prática, porém também pode-se optar pela alimentação natural, a importância de um bom manejo nutricional tem a principal ação de suprir as necessidades do cão, por isso é necessário incluir uma suplementação juntamente com o tipo de alimentação optada (MENESES *et al.*, 2022)

Enriquecimento mental e ambiental

O enriquecimento ambiental é feito de tal modo promover a mente do animal, promovendo em uma melhor qualidade de vida, utilizando brinquedos e comandos novos para contribuir na manutenção da função cognitiva. É importante que o ambiente que o cão viva seja um lugar seguro, para melhorar a manutenção e estimulação das habilidades cognitivas (DIAS *et al.*, 2022).

Distrair o cão com brinquedos que usam comida como atrativo e utilizar em atividades os atos de cheirar, rolar, empurrar e levantar onde a comida é distribuída durante as ações exercidas, fazem com que o cão idoso, sem problemas ou outra doença que possam comprometê-lo, possa ficar mais ativo. Auxiliar o animal a ter um sono adequado, levando o animal para um lugar iluminado com luz solar ao ar livre e diminuindo o fornecimento de luz durante a noite para melhorar a qualidade do sono. (LANDSBERG *et al.*, 2012; NASCIMENTO *et al.*, 2019).

Como as funções sensoriais, motoras e cognitivas diminuem com o envelhecimento, é importante a estimulação que novos odores, sinais auditivos e táteis proporcionam ao cão que possui SDCC em novos ambientes. Cães que possuem problemas de locomoção facilitam seu acesso a novos ambientes por meio de rampas. LANDSBERG et al., 2012).

O enriquecimento ambiental deve ser introduzido de forma lenta e progressiva, pois mesmo sendo benéfica essas mudanças inseridas de repente em cães portadores de SDCC pode causar piora no quadro, principalmente na sua forma crônica, pois podem desencadear estresse e intensificar o quadro clínico (ALENCAR et al., 2012).

Promover atividade física afeta diretamente no funcionamento cerebral, melhora o fluxo sanguíneo e com isso há o melhoramento da oxigenação cerebral, onde ocorre crescimento celular no encéfalo principalmente no hipocampo, região que abrange a memória. (GALLEGO, et al., 2010; SOUSA et al., 2018).

DISCUSSÃO

Diferente da "síndrome do cão idoso", que é considerado o envelhecimento comum, as alterações comportamentais da SDCC são vinculadas a distúrbios cognitivos. A SDCC trás dificuldades de memória e aprendizado, resposta diminuída a estímulos e confusão (CHAMORRO, 2020).

Para que o diagnóstico seja preciso, é interessante ressaltar a mudança comportamental além dos sinais característicos de um cão idoso sem a síndrome, logo, é interessante a solicitação de exames complementares além dos testes de cognição (BIANCHI et al., 2021). Além da observação detalhada dos sinais clínicos apresentados pela síndrome, exames como a ressonância magnética possibilita a observação das características da SDCC, como atrofia cortical (SCHIMANSKI et al., 2019).

Alguns autores não têm discutido de forma difundida o tratamento medicamentoso, sendo em questão a selegilina, sendo em questão a selegilina, autores como GALLEGGO *et al.* (2010) diz que ela atua aumentando os níveis de dopamina, reduz o risco de morte celular e também atua como antioxidante, logo, a modulação das concentrações de neurotransmissores provou ser a farmacoterapia mais eficaz contra a progressão dos sintomas clínicos em cães com SDCC e em ALENCAR *et al.* (2022) ressaltam que a selegilina melhora o comportamento e a cognição pois auxilia na diminuição de

radicais livres presentes no cérebro. Fazendo com que o fármaco seja a primeira opção quando se tem o diagnóstico de SDCC.

Outra questão é a dieta que o paciente com SDCC deve consumir, KRUG *et al.* (2017) menciona a importância da suplementação de vitaminas B, C, E e outros antioxidantes durante o tratamento. Muito é relatado sobre o uso de *Gingko biloba*, no qual em NEVES *et al.* (2010) é mencionado que o extrato da planta atua aumentando o fluxo sanguíneo cerebral. Outro método para melhorar a cognição do cão com SDCC é o uso de óleo de coco, que é um triglicerídeo de cadeia média, que atua como energia no cérebro, isso faz com que o animal tenha melhor cognição (PAN, 2011).

É fundamental durante o tratamento o enriquecimento ambiental e mental, que por sua vez promove a atividade física, induzindo o cão a desempenhar vários estímulos, ocorrendo o aumento do nível de oxigenação cerebral, auxiliando todo o encéfalo, juntamente as células do hipocampo região que está ligada à memória (GALLEGO *et al.*, 2010; LANDSBERG *et al.*, 2012, SCHIMANSKI *et al.*, 2019).

A eutanásia é, muita comumente, a primeira alternativa entre tutores, pois desconhece-se a possibilidade de cuidados paliativos ao se deparar com a SDCC (CHAMORRO, 2020). Problemas de comportamento são a principal queixa em relação aos animais de companhia, em determinados países, essa questão é o que mais alavanca o abandono e a eutanásia (SOARES, 2010). Segundo ALENCAR *et al.* (2022) o tratamento farmacológico, nutricional e ambiental é feito para controlar a síndrome e priorizar o bem-estar do animal, visto que se trata de uma síndrome sem cura definitiva. Para se diagnosticar a SDCC, é necessário que o médico veterinário tenha conhecimento sobre pacientes geriátricos, para que se possa diferenciar os comportamentos normais de um cão idoso, para um cão com disfunção cognitiva. O diagnóstico precoce é de suma importância para a qualidade de vida do animal.

CONCLUSÃO

Atualmente, devido aos maiores cuidados com o bem estar animal, houve um aumento da expectativa de vida dos animais de companhia, estudos que favoreçam alternativas em defesa da qualidade de vida, são meios de atualização no âmbito veterinário. A abordagem de temas não tão acessados ou até desconhecidos, tem o intuito de dar mais visibilidade e conhecimento sobre a patologia. Entende-se que, a síndrome de disfunção cognitiva, apresenta sinais que, com um diagnóstico tardio ou muitas vezes não tratado, podem causar lesões irreversíveis ao cérebro, o que interfere na relação entre tutor e cão, além de provocar uma má qualidade de vida.

Um dos grandes desafios dessa disfunção é o diagnóstico errôneo, pois esta doença é comumente descartada no exame clínico e assume-se que o paciente se encontra apenas senescente, descartando a possibilidade de alterações neurocognitivas adicionais, esse descarte desatende às necessidades do animal, não fornecendo o auxílio paliativo. O diagnóstico precoce pode melhorar o prognóstico, em defesa da qualidade de vida.

Referências

ALENCAR, BPA. ALVES, PA. CHAVES, RN. Disfunção cognitiva canina: tratamentos disponíveis. *Ciência Animal*, Fortaleza-CE, v.32, n.2, p. 110-122, abril/junho, 2022.

ASSUMPÇÃO, A.L.K. Introdução a clínica geriátrica do cão. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2010.

BARBOSA, KBF; COSTA, NMD; ALFENAS, RCG; PAULA, SOD; MINIM, VPR; BRESSAN, J; Estresse oxidativo: conceito, implicações e fatores modulatórios. *Revista de nutrição*, 2010.

BIANCHI, LNC; BOBANY, DM; POMBO, CR; PEREIRA, RR. Disfunção cognitiva canina: revisão de literatura. *Revista e medicina veterinária do UNIFESO*, V.1; N.1. ISSN 2674-8223, 2021.

CAMPBELL, S., TRETTIEN, A.; KOZAN, B. A noncomparative open-label study evaluating the effect of selegiline hydrochloride in a clinical setting. *Veterinary Therapeutics : Research in Applied Veterinary Medicine*, 2(1), 24–39, 2001.

CAVALCANTE, I.C.M. Análise do perfil comportamental de cães com hiperadrenocorticismo. Tese para o projeto de pesquisa - ANÁLISE DO PERFIL COMPORTAMENTAL DE CÃES SUBMETIDOS AO TRATAMENTO DO HIPERADRENOCORTICISMO. Universidade Federal Fluminense, 30/08/2018.

CETOPROFENO [bula de medicamento]: comprimido. Resp. subst.: Dra. Ivanete A. Dias Assi - CRF-SP 41.116. tapevi - SP. Eurofarma Laboratórios S.A. 2022

CHAMORRO, C. Síndrome da disfunção cognitiva em cães. Trabalho de conclusão de curso, Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre, 2020.

CORREA, THC. Geriatria canina: uma abordagem sobre a síndrome de disfunção cognitiva. Centro Universitário do Sul de Minas. Varginha- MG. 2021.

CUNHA, NB. Avaliação de parâmetros neurogliais em modelo de demência induzido por infusão intracerebroventricular de ácido ocadaico. Programa de pós-graduação em neurociências; Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

DIAS, IS; SOARES, GM; LEMOS, FO. Levantamento da presença de sinais compatíveis com alterações cognitivas senis em cães. Universidade de Vassouras - RJ. 2022,

DIMAS, LF; SOHLER, MP. Exame do líquido cefalorraquidiano: influência da temperatura, tempo e preparo da amostra na estabilidade analítica. J Bras Patol Med Lab, v.44 n.2, p. 97-106, abril 2008.

DINIZ, B.S.O; FORLENZA, O.V. O uso de biomarcadores do líquido cefalorraquidiano no diagnóstico precoce da doença de Alzheimer. Arquivo clínico de psicologia, São Paulo, 2007.

FAGUNDES, TS; MAZZOTTI, GA; Disfunção Cognitiva canina. Medvep, revista científica de medicina veterinária. Pequenos animais e animais de estimação. 2016.

FALCO, AD; CUKIERMAN, DS; DAVIS, RAH; REY, NA. Doença de Alzheimer: hipóteses etiológicas e perspectivas de tratamento. Química Nova, Vol. 39, No. 1, 63-80, ISSN 0100-4042, 2016

FRADE, M.T.S; FERREIRA, J.S; NASCIMENTO, M.J.R; AQUINO, V.V.F; MACÊDO, I.L; CARNEIRO, R.S; SOUZA, A.P; DANTAS, A.F.M. Doenças do sistema nervoso central em cães. PEQUENOS ANIMAIS. Pesq. Vet. Bras. 38 (5), 935-948. Maio, 2018.

FREITAS, EG; NISHIDA, SM; Capítulo 3: Métodos de estudo do comportamento animal. Comportamento animal / Organizado por Maria Emília Yamamoto, Gilson Luiz Volpato – Natal, RN: EDUFRRN – Editora da UFRN, 2011. 2ª edição.

FORLENZA, O.V; GUIMARÃES, F.M; PAULA, V.J.R. Papel da proteína Tau na fisiopatologia da demência frontotemporal. Revisão de literatura, programa de pós-graduação em ciências, área de concentração psiquiatria da faculdade de medicina de São Paulo (FMUSP), 13 de setembro de 2009.

FONSECA, V. Papel das funções cognitivas, conativas e executivas na aprendizagem: uma abordagem neuropsicopedagógica. Revista psicopedagogia, vol.31, n.96, São Paulo, 2014.

GALICE, KG. Síndrome da disfunção cognitiva canina. Universidade Brasil. Fernandópolis – SP. 2022.

GALLEGO, D.; FIGUEROA, J.R.; OROZCO, C.S. Síndrome de disfunção cognitiva de perros geriátricos. Revista MVZ Córdoba, v.15, n.3, p.2252-2262, 2010.

GUNN-MOORE, DA. Cognitive dysfunction in cats: clinical assessment and management. Topics in companion animal medicine, 2011, 26(1): 17-24.

GUPTA, R.C.; SRIVASTANA, A.; LALL, R. Nutraceuticals in Veterinary Medicine. Switzerland: 1ª ed., Springer, 2019. 877p.

HEAD, E. Brain aging in dogs: parallels with human brain aging and Alzheimer's disease. Veterinary Therapeutics, v. 2, n. 3, p. 247-260, 2001

HEAD, E. A canine model of human aging and Alzheimer's disease. Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease, 2013,1832(9):1384-1389.

HOSKINS J. D. Geriatria e Gerontologia do Cão e do Gato. 2ª ed., São Paulo; 2008, cap.4, p.33-43.

KUCZYŃSKA, J; NIERADKO-IWANICKA, B. Future prospects of ketoprofen in improving the safety of the gastric mucosa. *Biomedicine & pharmacotherapy*, 139 (2021) 111608.

KRUG, F.D.M; LIMA C.S; TILLMANN, M.T; Nobre M.O. A síndrome da disfunção cognitiva canina. *Medvep - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*; 15(46); 106-110. Pelotas – RS, 2017.

KRUG, F.D.M; TILLMANN, M.T; PINEIRO, M.B.C; MENDES, C.B.M; CAPELLA, S.O; BRUHN, F.R.P; NOBRE, M.O. Avaliação diagnóstica na síndrome da disfunção cognitiva canina. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* v.70, n.6. p.1723-1730, Pelotas- RS, 2018.

LANDSBERG, G., ARAUJO, J.A. Behavior problems in geriatric pets. *Veterinary Clinical North American Small Animal Practitioner*, n.35, 2005.

LANDSBERG, G.M.; DEPORTER, T.; ARAUJO, J.A. Clinical signs and management of anxiety, sleeplessness, and cognitive dysfunction in the Senior Pet. *Veterinary Clinics of Small Animal*, v.41, n.3, p.565-590, 2011.

LANDSBERG, G.M.; NICHOL, J.; ARAUJO, J.A. Cognitive Dysfunction Syndrome: a disease of canine and feline brain aging. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v. 42, n. 4, p. 749-768, 2012.

LANDSBERG, G; SILKA, N; MADARI, A. Canine and feline dementia: molecular basis, diagnostics and therapy. Cham: Springer, Cap.1. p. 1-159, 2017.

LAFLAMME, D.P. Nutritional care for aging cats and dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, v.42, n.4, p.769-791, 2012.

MANTECA, Xavier. Nutrition and Behavior in Senior Dogs. *Topics In Companion Animal Medicine*, v. 26, n. 1, p. 33-36, fev. 2011.

MAY, K.A.; LAFLAMME, D.P. Nutrition and the aging brain of dogs and cats. *JAVMA*, v.255, n.11, p.1245-1254, 2019.

MIHEVC, S.P; MAJDIC, G. Canine Cognitive Dysfunction and Alzheimer Disease - Two Facets of the Same Disease? *Veterinary Faculty, Institute for Preclinical Sciences, University of Ljubljana, Ljubljana, Slovenia. Medical*

Faculty, Institute for Physiology, University of Maribor, Maribor, Slovenia. *Frontiers in Neuroscience*, 2019.

MORAES, LEDC; Efeitos do envelhecimento em cães e gatos. Universidade Tuiuti do Paraná, Curitiba, 2013.

MORAIS, F.M. Disfunção na atividade da citocromo C oxidase (COX) mitocondrial na doença de Alzheimer: Revisão sistemática e metanálise. Universidade Federal de Minas Gerais, pós-graduação em neurociências. Belo Horizonte, 2018.

Nagasawa, M; Yatsuzuka, A; Mogi, K; Kikusui, T. A new behavioral test for detecting decline of age-related cognitive ability in dogs. *Journal of Veterinary Behavior: Clinical Applications and Research*, 2012,7(4): 220-224

NASCIMENTO, TG; PERPÉtua, PCG. Associação de suplementação com antioxidantes e estímulo mental no tratamento de sinais clínicos de síndrome da disfunção cognitiva canina: relato de caso. *Rev. UNINGÁ Review*, v. 34, s. 1, p. 23-23, ISSN 2318-0579, 2019.

NEVES, IV; TUDURY, EA; COSTA, RC. Fármacos utilizados no tratamento das afecções neurológicas de cães e gatos. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v. 31, n. 3, p. 745-766, jul./set. 2010.

OJOPI, E.P.B; BERTONCINI, A,B; NETO, E.D. Apolipoproteína E e a doença de Alzheimer. Instituto de neurociências (LIM-27), Instituto de psiquiatria, faculdade de medicina, Universidade de São Paulo, 2003.

OKUDA, M.; FUJITA, Y.; KATSUBE, T.; TABATA, H.; YOSHINO, K.; HASHIMOTO, M.;SUGIMOTO, H. Highly water pressurized brown rice improves cognitive dysfunction in senescence-accelerated mouse prone 8 and reduces amyloid beta in the brain. *BMC Complementary Medicine and Therapies*, v.18, n.1, p.1-8, 2018.

OLIVEIRA, H.; MARCASSO R.; ARIAS M. Doenças cerebrais no cão idoso. *Medvop - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais*. Curitiba-PR. v.12, n.45, p. 1-15, 2016.

PAN, Y. "Enhancing Brain Functions in Senior Dogs: A New Nutritional Approach Topics in Companion Animal Medicine 2011, p 26, 10–16.

PASTRE, JW. Biomarcadores na doença de Alzheimer: qual o seu lugar no diagnóstico? Revista Científica Multidisciplinar Núcleo do Conhecimento. Ano. 06, Ed. 12, Vol. 01, pp. 149-159. Dezembro de 2021. ISSN: 2448-0959

PAULA, VJR; GUIMARÃES, FM; FORLENZA, OV. Papel da proteína Tau na fisiopatologia da demência frontotemporal. Revista de psiquiatria clínica, São Paulo, 2009.

PISANI, R.B.F. Avaliação dos níveis de colesterol e triglicerídeos em cães saudáveis submetidos a diferentes tempos de jejum. UFRRJ, Dissertação, curso de pós-graduação em medicina veterinária. Rio de Janeiro, 2017.

PINEDA, S; OLIVARES, A; MAS, B; IBAÑEZ, M. Cognitive dysfunction syndrome: updated behavioral and clinical evaluations as a tool to evaluate the well-being of aging dogs. Arch Med Vet, 2014,46:1-12

REECE, W.O. Dukes - Fisiologia Dos Animais Domésticos. 13ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 2006.

RODRIGUES, J.M; SOARES, L.S. Associação entre os aspectos genéticos e imunológicos na patogênese da doença de Alzheimer. Revista Neurociências, 30.1-19. Universidade Católica Dom Bosco, Campo Grande - MS, 2022.

SANTOS, ROD. Estrutura e funções do córtex cerebral. Centro universitário de Brasília, 2002.

SCHIMANSKI L, PASCOLI AL; Reis NPF; FERREIRA MGPA. Síndrome da Disfunção Cognitiva em cães: diagnóstico ao tratamento. Investigação. Franca-SP 2019;18(6):28-34.

SILVA, WJM. FERRARI, CKB. Arquivo de ciência da saúde da UNIPAR. Volume 9 n.1, Capítulo 4: metabolismo mitocondrial, radicais livres e envelhecimento, 2005.

SILVA, BC; GNEIDING, B; LUCIOLI, J; TESSER, JS; GNEIDING, JEBO. Síndrome da disfunção cognitiva canina: revisão de literatura. Revista Acadêmica Ciência Animal, v. 16, p. 1-8, 28 ago. 2018.

SMITH, M.A.C. Doença de Alzheimer. Revista brasileira de psiquiatria, SII 3-SII 7, 1999. Genética: Suplemento 11 (21).

SOARES, G.M; SOUZA-DANTAS, L.M; D'ALMEIDA, J.M; PAIXÃO, R.L. Epidemiologia de problemas comportamentais em cães no Brasil: inquérito entre médicos veterinários de pequenos animais. *Ciência Rural*, Santa Maria, V.40, n.04, p.873-879, 2010.

SODHI, RK; JAGGI, AS; SINGH, N. Animal models of dementia and cognitive dysfunction. *Life Sciences*, 2014, 109(2): 73-86.

SOUZA, MARD. Eletrofisiologia ocular em felinos domésticos: eletrorretinografia de campo total e potencial visual evocado por flash de luz. Programa de pós graduação em biociência animal. Recife, 2019.

SPINOSA, H.S. GÓRNIAK, S.L.; BERNARDI, M.M. Farmacologia aplicada à medicina veterinária. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

TESTA, P.C. Respostas fisiológicas e comportamentais de ratos submetidos a atividade física voluntária e isolamento social. Universidade estadual paulista. UNESP. Jaboticabal, 2020.

UNICAMP, Neuropatologia - Banco de imagens, 06/06/2020.

VASCONCELLOS, R. S.; AMARAL, H. A. KUCI, C. C.; MORETTI, M.; BRUNETTO, M. A. RAMOS, D. Disfunção cognitiva em cães idosos: avaliação clínica e estratégias terapêuticas. *Clínica Veterinária*, pp. 65, 2013.

YAMOTO, K.C.M; SILVA, E.Y.T; COSTA, K.N; SOUZA, M.S; SILVA, M.L.M; ALBUQUERQUE, V.B; PINHEIRO, D.M; BERNABÉ, D.G; OLIVA, V.N.L.S. Avaliação fisiológica e comportamental de cães utilizados em terapia assistida por animais (TAA). Relatório final bolsa FAPESP, *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* V.64, n.3, p.568-576, 2012.

ATA DE APRESENTAÇÃO DE TCC DO CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Aos 07 dias do mês de junho de 2023, às 9:35 horas, reuniram-se para a defesa do trabalho final dos(as) alunos(as) Alice Maria Candido Marcondes e Ana Cristina Machado Farias intitulado: “**Síndrome de disfunção cognitiva canina: uma revisão de literatura**”, os (as) professores (as) Leonardo Oliveira Veiga e Iago Vinícius de Sá Fortes Junqueira em sala virtual aberta ao público interessado.

Após a exposição do trabalho e ultimada a arguição, a Banca se reuniu isoladamente e deliberou que:

O(a) aluno(a) Alice Maria Candido Marcondes foi:

APROVADO (A) com nota final: 75,5

Nota do Orientador (máximo de 50 pontos)- Nota atribuída: 39,5

Trabalho Escrito (máximo 30 pontos) – Nota atribuída: 20

Trabalho Oral (máximo 20 pontos) – Nota atribuída: 16

O (a) aluno(a) Ana Cristina Machado Farias da foi:

APROVADO (A) com nota final: 73,5

Nota do Orientador (máximo de 50 pontos)- Nota atribuída: 39,5

Trabalho Escrito (máximo 30 pontos) – Nota atribuída: 20

Trabalho Oral (máximo 20 pontos) – Nota atribuída: 14

BANCA EXAMINADORA:

Nome: MV. Leonardo Oliveira Veiga

Assinatura: _____

Nome: MV. Iago Vinícius de Sá Fortes Junqueira

Assinatura: _____

Orientador: Dra. MV. Andreise Costa Przydzimirski

Assinatura: _____

Florianópolis, 07 de junho de 2023.