Síndrome de disfunção cognitiva (SDC)

A síndrome de disfunção cognitiva (SDC) é uma doença neurodegenerativa relacionada com a idade, que é caracterizada pelo declínio cognitivo gradual e progressivo. A SDC possui muitas semelhanças com a doença de Alzheimer nos humanos.[21]

Fatores de risco

Idade

14% dos cães com 8 ou mais anos são afetados pela SDC, mas apenas 1,9% são diagnosticados.

A incidência e risco da SDC aumenta com a idade

41% de incidência estimada em cães com mais de 14 anos[22]

Porque ocorre a SDC?

- Foram reportadas mudanças na estrutura cerebral e consequentemente no metabolismo de energia no cérebro.[23]
- O envelhecimento reduz a capacidade do cérebro em metabolizar a glicose, o que por sua vez afeta capacidades como a memória, aprendizagem, atenção e tomada de decisão.

Sinais clínicos

Os sinais clínicos da SDC podem ser agrupados em 6 principais categorias que podem ser lembradas usando o acrónimo DCIANA:

- **D** Desorientação
- **C** Ciclos Vigília / Sono
- **I** Interações Sociais
- **A** Aprendizagem e Memória
- **N** Nível de Atividade
- **A** Ansiedade

«75% dos tutores de cães com mais de 7 anos de idade mencionam pelo menos um destes sinais de SDC[24]».

Tratamento

Enquanto que a SDC não pode ser curada, a deterioração cognitiva pode ser desacelerada e os sinais clínicos melhorados.[23]

- O diagnóstico e a intervenção precoces podem ajudar a melhorar a qualidade de vida do cão.
- A intervenção pode incluir e/ou combinar medicação, nutrição terapêutica e enriquecimento ambiental.
- Medicações usadas no tratamento da SDC incluem: Selegilina, Propentofilina e Nicergolina.
- Terapia nutricional foi desenvolvida para reduzir o stress oxidativo e responder ao declínio do metabolismo da glicose no cérebro que é associado ao declínio cognitivo.

Dieta como tratamento adjuvante

- Os triglicéridos de cadeia média (TCM), que são fáceis de digerir, são convertidos em corpos cetónicos, que fornecem uma fonte de energia alternativa ao cérebro e melhoram a função mitocondrial.
- Os antioxidantes podem reduzir o stress oxidativo do cérebro
- Arginina suporta uma circulação, pressão sanguínea e função cerebral saudáveis.
- As vitaminas do complexo B suportam a energia metabolizada e a manutenção do ADN.

References

1. Volk HA. International Veterinary Epilepsy Task Force consensus reports on epilepsy definition, classification and terminology, affected dog breeds, diagnosis, treatment, outcome measures of therapeutic trials, neuroimaging and neuropathology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 2015.
2. 2016 Veterinary Landscape Dashboard.
3. De Risio, L., Freeman, J., Shea, A. (2016) Evaluation of quality of life of carers of Italian spinoni with idiopathic epilepsy Veterinary Record Open 3: e000174. doi: 10.1136/vetreco-2016-000174
4. Berendt M, Farquhar RG, Mandigers PJJ, *et al.* International veterinary epilepsy task force consensus report of epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Vet Res* 2015; 11:182.
5. Oliver John E. Jr., Michael D. Lorenz: Chapter 14, Seizures and Narcolepsy. *Handbook of Veterinary Neurology*, 2nd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 1993.
6. Bollinger-Schmitz, K, Kline, K. An Overview of Canine idiopathic epilepsy for the small animal practitioner. *Iowa State University Veterinarian Publication*, Vol. 62, iss1/14, 2000.
7. Platt S. Pathophysiology of seizure activity. In: De Risio L and Platt S. *Canine and feline epilepsy* (Boston, 2014)
8. Packer RMA, Volk HA. Epilepsy beyond seizures: a review of the impact of epilepsy and its comorbidities on health-related quality of life in dogs. *Vet Rec 2015*;177:306-315
9. Chang Y, Mellor DJ, Anderson TJ. Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *J Small Anim Pract* 2006;47:574-581.
10. Arrol L, Penderis J, Garosi L, *et al.* Aetiology and Long-Term Outcome of Juvenile Epilepsy in 136 Dogs. *Vet Rec.* 2012;170:335.
11. Podell M, Fenner W. Bromide Therapy in Refractory Canine Idiopathic Epilepsy. *J Vet Intern Med.* 1993;7:318-327.
12. Trepanier L, Schwark W, Van Schoick A, *et al.* Therapeutic Serum Drug Concentrations in Epileptic Dogs Treated with Potassium Bromide Alone or in Combination with Other Anticonvulsants: 122 cases (1992-1996). *J Am Vet Med Assoc*.1998;213:1449-1453.
13. Schwartz-Porsche D, Loscher W, Frey H. Therapeutic Efficacy of Phenobarbital and Primidone in Canine Epilepsy: A Comparison. *J Vet Pharmacol Ther.* 1985;8:113-119.
14. Mergenthaler P, Lindauer U, Dienel GA, Meisel A. Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. Trends Neurosci 2013;36:587-597.
15. Galazzo IB, Mattoli MV, Pizzini FB, et al. Cerebral metabolism and perfusion in MR-negative individuals with refractory focal epilepsy assessed by simultaneous acquisition of 18F-FDG PET and arterial spin labeling. NeuroImage Clinical 2016;11:648-657.
16. Viitmaa R, Haaparanta-Solin M, Snellman M et al. Cerebral glucose utilization measured with high resolution positron emission tomography in epileptic Finnish Spitz dogs and healthy dogs. Vet Radiol Ultrasound 2014;55:453-461.
17. Schonfeld P, Reiser G. Why does brain metabolism not favor burning of fatty acids to provide energy? – Reflections on disadvantages of the use of free fatty acids as fuel for brain. J Cerebral Blood Flow Metabol 2013;33:1493-1499.
18. Neal EG, Chaffe H, Schwartz RH, et al. A randomized trial of classical and medium-chain triglyceride ketogenic diets in the treatment of childhood epilepsy. Epilepsia 2009;50:1109-1117.
19. Law TH, Davies ES, Pan Y, et al. A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. Br J Nutr 2015: Nov 14;114(9):1438-47.
20. Chang P-S, Augustin K, Boddum K, et al. Seizure control by decanoic acid through direct AMPA receptor inhibition. Brain 2015;25:1-13.
21. Studzinski CM, Araujo JA, Milgram NW. The canine model of human cognitive aging and dementia: pharmacological validity of the model for assessment of human cognitive-enhancing drugs. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2005 Mar;29(3):489-98.
22. Salvin HE, McGreevy PD, Sachdev PS, Valenzuela MJ. Under diagnosis of canine cognitive dysfunction: a cross-sectional survey of older companion dogs. *Vet J.* 2010; 184: 277–81.
23. Landsberg GM, Nichol J, Araujo JA. Cognitive dysfunction syndrome, a disease of canine and feline brain aging. *Vet Clin Small Animal.* 2012; 42: 749–768.
24. Landsberg G, Araujo JA. Behaviour problems in geriatric pets. Vet Clin Small Animal. 2005; 5: 675–698.

Perceber a Epilepsia e a Síndrome de Disfunção Cognitiva Caninas

PURINA Your Pet, Our Passion.®

Epilepsia

Epilepsia é uma doença crónica e debilitante que afeta entre

1–5 % dos pacientes caninos em hospitais de referência

e até **0.6 %** na clínica geral[1].

Existem vários e diferentes tipos de epilepsia, mas a epilepsia idiopática (de origem desconhecida) é a patologia número um nos cães diagnosticados com doença neurológica.[2]

Epilepsia não só reduz a qualidade de vida dos animais de companhia afetados, como também reduz a qualidade de vida do tutor derivado da incerteza de quando ocorrerá o próximo ataque epiléptico.[3]

Porque ocorrem os ataques epilépticos

Os ataques epilépticos começam quando os neurónios dentro do cérebro experienciam excitabilidade elétrica anormal. Sob condições normais, o cérebro previne esta excitabilidade elétrica anormal através de vários mecanismos inibitórios, mas os ataques epilépticos ocorrem quando é perturbado o equilíbrio entre os mecanismos de transmissão excitatório e inibitório.[7]

Os ataques epilépticos são repentinos e imprevisíveis. Para os tutores, isto cria um constante sentimento de incerteza que muitas vezes leva a stress emocional.

Fatores de risco

Raças com maior predisposição (fator genético)

Border Collie, Boxer, Cavalier King, Charles Spaniel, Golden Retriever, Labrador Retriever, Irish Wolfhound ou Dachsund.[4]

Idade

Os ataques epilépticos normalmente começam entre os 6 meses e os 6 anos de idade.[5]

Predisposição de género

machos > fêmeas[6]

Tratamento

Objetivos do tratamento

- Reduzir a frequência e gravidade dos ataques epilépticos (nem sempre é possível interromper completamente a atividade convulsiva. De facto, o tratamento bem sucedido é definido como redução da frequência de ataques até pelo menos 50%)[8]
- Melhorar a qualidade de vida do paciente[3,8]

Tratamento com fármacos antiepilépticos (AEDs)

AEDs como fenobarbital e brometo de potássio são frequentemente utilizados para reduzir a incidência de ataques epilépticos.[6]

- Embora eficazes, estes medicamentos são associados a efeitos secundários (polifagia, ganho de peso, polidipsia, sedação, poliuria, inquietação, letargia e ataxia)
- Efeitos secundários adversos dos AEDs são uma das principais razões citadas pelos tutores associada a uma diminuição de qualidade de vida[9]
- Encontrar uma dose que equilibre o controle das crises com a mitigação dos efeitos secundários é importante.

Como conseguir um tratamento bem sucedido?

Para conseguir um bom resultado, é fundamental uma boa colaboração do tutor e do paciente. É importante assegurar que o tutor está a administrar os fármacos exatamente como foram prescritos. A administração de medicação de forma intermitente podia levar a consequências mais graves do que a ausência de tratamento.

Mais de **66 %** dos cães com epilepsia idiopática sofrem ataques a longo prazo

Em **20–30 %** dos cães afetados não se consegue um controlo eficaz apesar do tratamento[10–13]

Por este motivo, é necessário encontrar um tratamento adjuvante para ajudar a melhorar os sinais clínicos dos cães epilépticos.

Dietas cetogénicas

O objetivo deste tipo de dieta é aumentar a concentração sanguínea de corpos cetónicos (uma fonte alternativa e eficiente de energia para o cérebro, útil em situações de hipometabolismo da glicose[17]).
Há dois tipos principais de dietas cetogénicas:

1. Dieta cetogénica tradicional [18]:

- Dieta elevada em gordura/ baixa proteína/ baixa em hidratos de carbono.
- Usada para controlar a epilepsia em crianças.
- Alguns estudos demonstram que dietas cetogénicas tradicionais não melhoram os ataques epilépticos nos cães como ocorre em humanos, porque é muito difícil induzir a cetose em cães

2. Dietas enriquecidas com TCM (Dietas metabolicamente cetogénicas)[19]

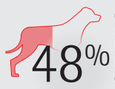
- A gordura é a fonte de energia disponível mais concentrada, contudo, o cérebro possui uma capacidade limitada em usar triglicéridos de cadeia longa (TCL) como fonte de energia. Contudo, os ácidos gordos de cadeia média presentes na dieta (AGCM) produzidos a partir de triglicéridos de cadeia média (TCM), podem ser prontamente oxidados para servir como uma fonte de energia alternativa (corpos cetónicos).
- Os cães podem metabolizar TCM para produzir corpos cetónicos.
- Um estudo desenvolvido em cães que sofriam de epilepsia idiopática, realizado no Royal Veterinary College de Londres (em parceria com a Purina) demonstrou pela primeira vez que uma dieta suplementada com óleo contendo TCM pode ter efeitos positivos na redução da frequência dos ataques epilépticos, como adjuvante da terapia farmacológica.
- Dietas enriquecidas com óleo contendo TCM podem ter um efeito direto na transmissão do impulso nervoso.[20]
- Um tipo específico de TCM chamado ácido decanóico, administrado em concentrações significativas pode atuar como um antagonista de um transmissor de atividade neuronal.
- Este efeito pode ser benéfico em animais que sofrem de atividade convulsiva.

Dieta como uma terapia adjuvante

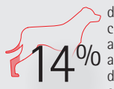
- Glicose é a principal fonte de energia para o cérebro [14]
- O metabolismo da glicose a nível cerebral é interrompido nos pacientes que sofrem de epilepsia (hipometabolismo da glicose)
- Apesar do aumento de consumo de energia durante os ataques epilépticos, cães com epilepsia idiopática demonstraram uma redução da utilização de glicose em vários locais do cérebro, entre convulsões [16]
- o comprometimento do metabolismo da glicose cerebral em pacientes epilépticos origina a necessidade de fontes alternativas de energia cerebral[15, 16]

Resultados

71 % dos cães mostrou uma redução na frequência dos ataques epilépticos



48 % dos cães mostrou uma redução de 50% ou mais na frequências dos ataques epilépticos



14 % dos cães conseguiram atingir a ausência de ataques epilépticos