

UFRRJ
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
ÁREA DE CONCENTRAÇÃO EM CIÊNCIAS CLÍNICAS

DISSERTAÇÃO

**INQUÉRITO SOBRE OS SINAIS DE DISFUNÇÃO COGNITIVA
EM FELINOS**

Patrícia de Pinho e Souza Souza

2012



**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE VETERINÁRIA
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA VETERINÁRIA
(PATOLOGIA E CIÊNCIAS CLÍNICAS)**

**INQUÉRITO SOBRE OS SINAIS DE DISFUNÇÃO COGNITIVA
EM FELINOS**

PATRÍCIA DE PINHO E SOUZA SOUZA

Sob a orientação do Professor Doutor
João Telhado Pereira

Dissertação submetida como requisito parcial para obtenção do grau de **Mestre em Medicina Veterinária**, no Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de Concentração em Ciências Clínicas

Seropédica, RJ
Julho 2012

Ao professor e amigo João Telhado, que me trilhou não só no caminho da Veterinária, mas na vida de maneira geral. Obrigada por todos os ensinamentos e pela confiança durante essa trajetória.

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha família que me apoiou e se esforçou para que eu pudesse ter estudo. Principalmente a minha “fô” que me ensinou a amar e respeitar os animais desde pequena.

A minha grande amiga Eriane Caminotto, que sempre esteve ao meu lado, me apoiando, ajudando, aguentando mesmo nas horas que nem eu acreditava em mim. Obrigada por tudo.

A Rita de Cássia Botteon, por cada puxão de orelha que foi dado, cada ideia que foi falada, com certeza me ajudou muito a escrever toda minha tese.

A Lorena e Regina, que aguentaram tantos pedidos, perguntas e sempre tinham um sorriso e uma resposta para oferecer.

As minhas grandes amigas que sempre me alegraram não só na época da pós-graduação, mas durante toda faculdade Renata Novais, Priscilla Santiago, Raquel Texeira.

A todos os amigos que estiveram ao meu lado no mestrado, alegrando as aulas, jogando conversa fora, se descabelando, buscando novos temas para as teses.

Ao Professor Wagner Tassinari pela ajuda na estatística, que foi fundamental para realização da minha conclusão.

E a todos os proprietários que me ajudaram respondendo esse questionário, mesmo sem me conhecer! Muito obrigada!

E a todos os animais que passaram na minha vida, e que estão nela agora, cada um me ensinou que nessa vida o que vale mesmo é o amor, por maior que seja o sofrimento vivido sempre tem um olhar carinhoso, uma lambida amorosa, um ronronado baixinho, um abanar de cauda discreto, um AMOR incondicional sem nenhum interesse, sem segunda intenção, sem te reprimir apenas o mais puro amor!

RESUMO

Souza, Patrícia de Pinho e Souza. **INQUÉRITO SOBRE OS SINAIS DE DISFUNÇÃO COGNITIVA EM FELINOS**. 2012. 47p Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária, Ciências Clínicas). Instituto de Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2012.

Com o aumento da expectativa de vida dos felinos, problemas relacionados à idade também começam a aumentar, inclusive o aumento de problemas comportamentais. Entre os problemas comportamentais nos gatos podemos citar a disfunção cognitiva felina (DCF), doença muito semelhante ao Mal de Alzheimer em humanos. As semelhanças vão além do comportamento como: desorientação, interação sócio/ambiental, distúrbio de sono e vigília, higiene e alteração da atividade. As semelhanças também estão nas alterações neuropatológicas. Hoje em dia o diagnóstico da DCF é feito depois de excluir todos os diagnósticos diferenciais, que possa causar as mesmas alterações comportamentais. Esses diagnósticos são feitos através de exames clínicos, laboratoriais, tomografia, ressonância magnética entre outros; mas o diagnóstico final só pode ser fechado por uma biópsia de tecido cerebral, o que praticamente nenhum proprietário permite fazer. Por isso, apesar de haver um número cada vez maior de gatos idosos com problemas comportamentais, a DCF é subdiagnosticada, até porque a grande maioria dos proprietários não relata essas mudanças para o médico veterinário, por achar que se trata de velhice e que não tem como melhorar a condição de vida do paciente. Então este trabalho quis trazer um questionário simples de fácil entendimento para o proprietário, que contém perguntas sobre alterações de comportamento do seu animal que somente quem convive com ele poderia responder, para que possamos fazer um levantamento da realidade brasileira com relação DCF, saber também com que idade vemos um aumento das alterações comportamentais, quais alterações são mais comuns, se temos correlação com sexo, idade, moradia, se tem acesso a rua, se é castrado ou inteiro. Neste caso 129 gatos participaram da pesquisa sendo agrupados em 3 grandes grupos os animais com idades entre 7 a 11 anos, entre 11 a 14 anos e acima de 15 anos. E esses grupos ainda foram divididos em animais sem alteração sugestiva de DCF com 21,7% dos felinos de todas as idades, animais com 1 a 3 alterações compatíveis com DCF sendo 31% dos felinos, animais com 3 a 6 alterações compatíveis com DCF com 34,9% dos gatos e animais com mais de 7 alterações compatíveis com DCF sendo 12,4% dos animais. Onde temos como sinais mais frequentes dormir muito durante o dia, briga com outros animais, triste quando sozinho, olha para o nada. Ficou bem evidente que quanto mais idoso for o felino maior a chance dele desenvolver da doença e desta ser mais grave. E que raça, sexo, moradia, se ele era castrado ou inteiro não tiveram relação com a DCF.

Palavras-chave: Gato idoso, disfunção cognitiva, comportamento animal.

ABSTRACT

Souza, Patricia e Souza de Pinho. SURVEY ON THE SIGNS OF COGNITIVE DYSFUNCTION IN CATS. 2012. 47p Dissertation (Master in Veterinary Medicine, Clinical Sciences). Institute of Veterinary, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, RJ, 2012.

With increased life expectancy of cats, age-related problems also begin to increase, including increased behavior problems. Among the behavioral problems in cats can cite feline cognitive dysfunction (DCF), a disease very similar to Alzheimer's in humans. The semelhanças go beyond behavior such as disorientation, social interaction / environmental disorder of sleep and wakefulness, hygiene and change the activity. The semelhanças are also in the neuropathological changes. Nowadays the diagnosis of HD is made after excluding all differential diagnoses, which may cause the same behavioral changes. These diagnoses are made by clinical examination, laboratory tests, CT, MRI and others, but the final diagnosis can only be closed by a biopsy of brain tissue, which allows virtually no owner. Therefore, despite a growing number of elderly cats with behavioral problems, the DCF is underdiagnosed, because the vast majority of owners do not report these changes to the veterinarian, because I think it is old age and has no how to improve the living condition of the patient. So this work would bring a simple questionnaire easy to understand for the owner, which contains questions about changes in your pet's behavior that only those who live with him could answer, so we can do a levantamento Brazilian reality regarding DCF, also know what age we see an increase in behavioral changes, changes which are more common if we have correlation with gender, age, residence, has acesso the street, whether it is full or catrados. In this case 129 cats participated in the survey are grouped into 3 major groups animals aged 7 to 11 years, between 11 and 14 years and above 15 years. And these groups were further divided into animals without alteration suggestive of DCF with 21.7% of the cats of all ages, animals with 1 to 3 changes consistent with DCF being 31% of feline animals with 3-6 changes consistent with DCF 34.9% of cats and animals with over 7 changes being compatible with DCF 12.4% of the animals. Where we can most frequent signs sleep much during the day, fights with other animals, sad when alone, looking at nothing. It was quite evident that the older the cat is more chance of it developing this disease and be more severe. And that race, sex, residence, or if he was neutered whole had no relationship with DCF.

Keywords: Cat, cognitive dysfunction, elderly.

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO..... | 1 |
| 2 REVISÃO DE LITERATURA..... | 2 |
| 2.1 Caracterização do Envelhecimento..... | 2 |
| 2.2 Caracterização da Disfunção Cognitiva Felina (DCF)..... | 2 |
| 2.3 Neuropatologia..... | 5 |
| 2.4 Diagnóstico de disfunção cognitiva gatos..... | 8 |
| 2.5 Tratamento..... | 9 |
| 3 METODOLOGIA..... | 12 |
| 3.1 Princípios Éticos na Experimentação Animal..... | 12 |
| 3.2 Tipo de Abordagem e População Estudada..... | 12 |
| 3.3 Questionário..... | 12 |
| 3.4 Análise estatística..... | 13 |
| 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO..... | 14 |
| 4.1 Resultados gerais..... | 14 |
| 4.2 Gatos sem sinais de DCF..... | 16 |
| 4.3 Gatos com sinais sugestivos de DCF em 1 a 2 categorias..... | 17 |
| 4.4 Gatos com sinais sugestivos de DCF em 3 a 6 categorias..... | 18 |
| 4.5 Gatos com sinais sugestivos de DCF em mais de 6 categorias..... | 19 |
| 5. CONCLUSÃO..... | 24 |
| 6. CONSIDERAÇÕES FINAIS..... | 25 |
| 7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS..... | 26 |
| 8 ANEXOS..... | 33 |
| Anexo A- Parecer do comitê de ética..... | 34 |
| Anexo B- Questionário 1..... | 35 |
| Anexo C- Quadro 1..... | 39 |
| Anexo D- Quadro 2..... | 42 |

1 INTRODUÇÃO

Com o aumento da expectativa de vida dos gatos, aumenta também a incidência de problemas físicos e comportamentais decorrentes do envelhecimento. No entanto, algumas vezes, condições consideradas normais para animais idosos podem ser distúrbios de comportamento não diagnosticados, que poderiam ser tratados proporcionando assim, uma melhor qualidade de vida ao gato e uma melhor relação com seu proprietário.

A Disfunção Cognitiva é uma síndrome associada ao envelhecimento, caracteriza-se por perda da memória e aprendizado, diminuição das funções endócrinas e das atividades diárias, entre outras, causada por mudanças químicas e físicas que afetam o cérebro. É frequente em humanos idosos e já foi descrita em cães, gatos e outros animais. A Disfunção Cognitiva Felina (DCF) é em alguns aspectos semelhante ao Mal de Alzheimer (MA) em humanos. E tal como acontece nestes, uma das causas mais importantes da DCF, mas não a única, é o depósito de proteína beta amiloide no meio extracelular do tecido cerebral. Esse composto é produzido naturalmente pelo organismo, pode formar placas no meio extracelular do tecido cerebral, quando sua síntese extrapola os níveis normais, dificulta a comunicação entre os neurônios e afeta as sinapses. Como sinais clínicos, os felinos apresentam redução ou alteração: da interação social, no ciclo do sono e vigília, no nível de atividade, no aprendizado e na percepção cotidiana, além de desorientação e sujeira doméstica habitual.

O diagnóstico da DCF é complicado, sendo necessário descartar qualquer outra doença possível. O diagnóstico das demências é feito: pelo exame clínico com exclusão de qualquer outra doença possível, avaliação das funções cognitivas e achados em exames de imagem como tomografia ou ressonância magnética do cérebro. A confirmação depende do exame neuropatológico ou biópsia do tecido cerebral, procedimento que muitos proprietários não permitem realizar.

Considerando que o desenvolvimento de instrumentos e técnicas psicológicas, como o emprego de questionários, pode auxiliar a detectar e monitorar os pacientes portadores de DC precocemente, verificar os aspectos cognitivos da vida cotidiana pode trazer benefícios tanto aos animais portadores quanto aos proprietários desses animais.

Os objetivos do presente trabalho são:

- 1- Desenvolver um questionário voltado para o diagnóstico da DCF de fácil aplicação na rotina clínica e adaptado à realidade brasileira;
- 2- Avaliar a frequência de casos sugestivos de DCF em uma amostra de gatos com idade a partir de 7 anos por meio de questionários de checagem de sinais clínicos e identificar os sinais clínicos mais comuns;
- 3- Avaliar a percepção dos proprietários quanto às alterações na convivência com gatos com sinais sugestivos de DCF, bem como a disponibilidade dos proprietários tratarem estes animais.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Caracterizações do Envelhecimento

Nos últimos anos, com os avanços na medicina veterinária, as melhorias na nutrição e nos cuidados com os animais domésticos, ocorreu um significativo crescimento da população geriátrica (NEILSON et al., 2001). Com isso, novos desafios médicos vêm surgindo para os veterinários e proprietários de animais idosos (FRANK, 2002). Em contra partida um grande número de proprietários não discute o início das alterações comportamentais geriátricas com o seu veterinário, porque partem do princípio que são alterações próprias da idade e que não há tratamento possível (NEILSON et al., 2001; BAIN et al., 2001). Dados sobre a prevalência da síndrome de disfunção cognitiva canina (SDCC) sugerem que o fenômeno é subestimado em medicina veterinária (OSELLA et al., 2007) e podemos extrapolar esta realidade para a DCF.

Os gatos são considerados idosos a partir dos sete anos de idade, baseando-se em evidências da redução da função cerebrovascular (HEAD, 2001). Um estudo recente sugere que 28% dos gatos com idade de 11 a 14 anos, apresentam pelo menos dois sinais de alterações comportamentais e isso aumenta para mais de 50% para gatos de 15 anos de idade ou mais (GUNN-MOORE et al., 2007).

Outros estudos falam que não existe uma idade específica em que um gato se torna senior. Uma maneira conveniente de denominar os gatos mais velhos é classificá-los como "maduros" ou "meia-idade" entre 7-10 anos, senior entre 11-14 anos e geriátrica igual ou maior que 15 anos. Isso ajuda a focar os riscos de doenças em diferentes grupos, por exemplo, a obesidade no grupo maduro e a caquexia no grupo geriátrico (PITTARI et al., 2009).

A senescência é um processo que se estende do nascimento até a morte e refere-se às disfunções que ocorrem com o avançar da idade (FREITAS et al., 2006). O envelhecimento trás várias alterações que podem ser observadas como: redução de todas as funções fisiológicas, redução na capacidade de cognição, diminuição da competência imune, aumento da predisposição para doenças infecciosas, problemas comportamentais, maior frequência de neoplasias e alterações degenerativas em vários sistemas dentre eles - cardiovascular, musculoesquelético, visual, auditivo e renal (NEILSON et al., 2001; FREITAS et al., 2006; OSELLA et al., 2007; PANTOJA, 2010).

2.2 Caracterização da Disfunção Cognitiva Felina (DCF)

Acompanhando o crescimento da população geriátrica na veterinária, há também um número crescente de animais que apresentam sinais de disfunção comportamental que não são associados às doenças sistêmicas (RUEHL et al., 1998). Com a idade, o gato passa por certas mudanças psicológicas e fisiológicas como tais: olhos nublados, audição diminuída, pêlo acinzentado e menos exuberante, músculos flácidos, senilidade e artrite. Um decréscimo no comportamento exploratório e locomotor também está relacionado à idade. Muitas dessas mudanças são naturais e conseqüências inevitáveis

do envelhecimento, mas há muito o que fazer para tornar a vida do gato idoso mais confortável (CHURCH, 2005; HEAD et al., 1997).

As habilidades cognitivas referem-se aos processos mentais, tais como percepção, consciência de si mesmo, de aprendizado, memória, tomada de decisão, orientação espacial, treinamento higiênico, reconhecimento e reação aos familiares (RUEHL et al., 1998). A cognição permite que o animal possa coletar informações sobre o meio ambiente, processar, preservar e tomar decisões sobre como agir (SHETTLEWORTH, 2001; FRANK, 2002). Pode-se dizer ainda que a cognição refere-se a associações complexas que permitem o animal apresentar respostas a partir de abstrações baseadas em aprendizados anteriores, ou seja, uma nova resposta é apresentada sem ser resultado de um reforço direto (NEILSON et al., 2001; PANTOJA, 2010). Os processos cognitivos também têm um papel importante na escolha dos parceiros e na busca de alimentos (SHETTLEWORTH, 2001).

A disfunção cognitiva felina é menos estudada do que quando comparamos com a disfunção Cognitiva canina, e também é menos notificada quando fazemos a mesma comparação (FRID, 2004). É geralmente aceito que o desempenho cognitivo e motor se deteriora com a idade, e as experiências com os gatos têm indicado que isto ocorre geralmente entre 10 a 20 anos de idade (HARRISON et al., 1982; HARRISON et al., 1983; LEVINE et al., 1987).

Estudos têm revelado uma série de mudanças no cérebro de gatos geriátricos, que mostram sinais de DC, e as possíveis causas incluem insuficiência vascular levando a hipoxia, os radicais livres, deposição de β -amiloides, redução dos níveis de serotonina e da atividade colinérgica dentre outras alterações (GUNN-MOORE et al., 2007).

Ensaio experimentais realizados em gatos idosos sugerem que a função cognitiva sofre um declínio nesta espécie. Os dados apresentados no *American College of Veterinary Internal Medicine Forum* em 2004, descrevem o acúmulo de um péptido β -amilóide no cérebro de gatos. A localização das placas é semelhante à observada nos cães e no homem, mas a sua composição difere relativamente aos fragmentos peptídicos presentes (HEAD, 2005).

Muitos dos problemas comportamentais encontrados nos animais idosos são decorrentes de alterações degenerativas do sistema nervoso central, resultando em alterações de memória e aprendizado (NEILSON et al., 2001).

Um felino com suspeita de DC pode apresentar diversas alterações comportamentais tais como: consciência alterada, perda de comportamentos aprendidos, desorientação, confusão, apatia, tristeza, vocalização, sujidade pela casa, mudança de temperamento (medo, ansiedade), apetite alterado, ciclos de sono alterados, sono interrompido e agitação (LANDSBERG et al., 2011; TERI, 1989).

A maior queixa dos proprietários de gatos idosos com relação à mudança de comportamento são: eliminação inadequada ou marcação territorial, agressão intra-espécie ou pessoas, vocalização excessiva e agitação (LANDSBERG et al., 2011; CHAPMAN et al., 1987).

Em um estudo prospectivo de gatos idosos apresentados às clínicas veterinárias para atendimento anual de rotina, 154 proprietários de gatos com 11 anos ou mais foram convidados para relatar quaisquer sinais de disfunção cognitiva. O questionário incluiu perguntas sobre alterações ou déficits de orientação espacial e social, interações de resposta aos estímulos, atividades diárias, ciclos de sono-vigília, ansiedade ou irritabilidade e sujidade. Embora 43% dos gatos mostrassem sinais de declínio cognitivo, 19 gatos foram removidos por causa de condições médicas subjacentes que possivelmente causava os sinais clínicos. Assim, 35% dos gatos foram determinados

positivos para DCF. A maior percentagem dos gatos mais velhos foram afetados, 50% de 46 gatos com mais de 15 anos de idade tinham uma média de 2,5 sinais por gato, em comparação com 28% dos gatos entre 11 a 15 anos que apresentavam uma média de 1,8 sinais. Os sinais clínicos mais comuns em gatos entre 11 a 15 anos, eram as alterações relacionadas às interações sociais. Em contraste, os sinais mais comuns em gatos com mais de 15 anos de idade foram as alterações nos níveis de atividade, incluindo o andar sem rumo e a vocalização excessiva durante o dia (LANDSBERG et al., 2011; MOFFAT et al., 2003).

Moore (2008) sugere que 28% dos gatos de estimação com idades entre 11 e 14 anos desenvolvem pelo menos um problema de comportamento no início da senilidade, aumentando para mais de 50% em gatos de ≥ 15 anos de idade (GUNN-MOORE et al., 2007).

Em 100 gatos com idades entre os 11 e 22 anos, a queixa mais comum foi à vocalização excessiva, seguido pela dificuldade em dormir à noite, eliminação inapropriada, desorientação, ansiedade, agressividade, medo e dependência excessiva. Possíveis diagnósticos diferenciais incluem: dor (artrite, dentária), hipertiroidismo, doença hepática e renal, hipertensão, declínio sensorial, doenças do prosencéfalo e terapia farmacológica concomitante (LANDSBERG, 2006).

Uma mudança na personalidade ou no humor, incapacidade de reconhecer ou responder adequadamente aos estímulos e perda de comportamento previamente aprendido pode ser indicativo de qualquer tipo de envolvimento do prosencéfalo (LANDSBERG, 2006). Sinais comportamentais também podem ser causados por problemas de saúde que não especificamente afetam o sistema nervoso central ou a função cognitiva. Por exemplo, qualquer doença que afeta a eliminação de urina e fezes (diabetes, hiperadrenocorticismos, disfunção renal) pode conduzir à sujidade da casa (MOFFAT et al., 2003).

As mudanças comportamentais podem ser resultado de diversas perturbações. O diagnóstico envolve uma investigação completa procurando alguma doença subjacente e uma avaliação desses problemas. Uma vez que estes diagnósticos foram excluídos, a disfunção cognitiva felina (DCF) deve ser considerada. As alterações mais comuns incluem: desorientação temporal ou espacial (ficar preso em cantos), alteração da aprendizagem e memória, micção e/ou defecação em lugares inapropriados, interatividade com o proprietário alterada (agressividade, irritabilidade ou ansiedade), alterações no ciclo de sono e vigília, mudanças nas atividades diárias (estaticidade por períodos prolongados, perambular sem destino), alteração na ingestão de alimentos (normalmente reduzida, algumas vezes o animal “esquece” que se alimentou), diminuição no carinho, vocalização inadequada (miado alto à noite) entre outros (LANDSBERG et al., 2010).

O interesse em estudar o processo de envelhecimento em felinos tem aumentado significativamente. O envelhecimento do cérebro e as alterações comportamentais associadas com a idade têm sido muito estudados. Demência é referida, na medicina humana, como uma variedade de síndromes clínicas caracterizadas por uma perda da capacidade intelectual que pode impossibilitar uma pessoa de realizar tarefas comuns da vida diária. A variedade mais comum de demência nos idosos é a doença de Alzheimer. Em gatos sintomas semelhantes aos da demência humana têm sido identificados. É importante salientar que este é um diagnóstico de exclusão e é necessário descartar outras doenças. É altamente recomendável remeter o caso a um veterinário especialista em neurologia antes de iniciar qualquer tratamento (MOFFAT et al., 2003).

Em cães os sinais da síndrome da disfunção cognitiva são resumidos pela sigla Disha (em inglês quer dizer Disorientation, and alterations in Interactions with owners and other pets, Sleep-wake cycles, Housetraining and Activity levels). Em português podemos traduzir para as letras DISTA, que referem-se a desorientação, alterações nas interações com os proprietários, com os outros animais e com o ambiente, alterações nos ciclos de sono-vigília, perda do treinamento higiênico e alterações no nível de atividades diárias (LANDSBERG et al., 2003; GOLINI et al., 2009; PANTOJA, 2010). Estudos em andamento também identificaram outros sinais de declínio cognitivo, incluindo respostas alteradas a estímulos, aumento da ansiedade e déficits de aprendizado e memória (STUDZINSKI et al., 2005; ARAUJO et al., 2005). Em gatos, com base em dados mais limitados, o desempenho cognitivo e motor parece diminuir a partir de cerca de 10-11 anos de idade, mas a mudança funcional nos neurônios teria sido vista entre 6-7 anos (LEVINE et al., 1987; HARRISON; BUCHWALD, 1983). Os médicos veterinários tendem a assumir que DCF tem sinais paralelos aos observados nos cães. Portanto, a sigla Disha também é usada para descrever os sinais clínicos em gatos, mas ainda é necessário mais trabalhos para caracterizar precisamente as características da disfunção cognitiva felina e com que idade começam a ter seus primeiros sintomas (GUNN-MOORE et al., 2007; LANDSBERG et al., 2010).

Como a DCF geralmente começa com mudanças no comportamento dos felinos, os veterinários devem ser pró-ativos na aquisição de uma minuciosa história clínica e comportamental, especialmente em animais idosos. Para este fim, tanto o American Animal Hospital Association (AAHA) e American Association of Feline Practitioners (AAFP) recomendam que uma boa história comportamental tem que ser combinada com os resultados do exame e triagem laboratorial para garantir a detecção e o diagnóstico precoce (EPSTEIN et al., 2005; PITTARI et al., 2009). Há necessidade da padronização das alterações comportamentais de felinos idosos através de um questionário voltado para a DCF (PITTARI et al., 2009).

Em gatos, no entanto, a compreensão da disfunção cognitiva ainda está sendo moldada pela investigação em curso no campo e pelas opções de tratamento ainda limitadas (LANDSBERG et al., 2010).

2.3 Neuropatologia

Embora muitas alterações relacionadas com a idade têm sido descritas no sistema nervoso de diferentes espécies, poucos autores estudaram especificamente o tema. Conhecimento de tais mudanças é essencial para o veterinário patologista, que deve distinguir as lesões de determinados processos patológicos daquelas que surgem como resultado do envelhecimento normal. Uma grande variedade de mudanças relacionadas com a idade foram descritas no sistema nervoso de muitas espécies (FERRER et al., 2003; SHIMADA et al., 1992). A maioria é considerada um achado acidental, entretanto, suas conseqüências funcionais continuam mal compreendidas. Algumas mudanças mais específicas foram relatadas como: espessamento e a calcificação das meninges, alterações vasculares e neuronais, degeneração da substância branca, armazenamento lipofuscina, inchaços axonais, entre outras (BORRÁS et al., 1999).

Os cães podem ter uma depleção de catecolaminas e um declínio da função colinérgica com a idade (GUNN-MOORE et al., 2007; CUMMINGS et al., 1996). Já nos gatos, a atrofia do sistema colinérgico não é acentuada, mas as mitocôndrias de

neurônios afectados aparecem anormais, com grandes vacúolos e acumulação de lipofuscina, há vacuolação, mielinização de dendritos e em alguns casos se vê degeneração axonais. Estas alterações colinérgicos pode levar a sinais de disfunção cognitiva (ZHANG et al., 2006). Com o aumento da idade, há também um aumento dos danos oxidativos, que ocorre em cães como também em outras espécies, incluindo os gatos (GUNN-MOORE et al., 2007; HEAD et al., 2002). Também é visto alterações vasculares e perivascular, incluindo o acúmulo de β amilóide (Ap) dentro do tecido cerebral; micro-hemorragia ou infartos nos vasos periventriculares, também são responsáveis por alguns dos sinais clínicos de disfunção cognitiva em cães idosos e gatos (LANDSBERG e ARAUJO, 2005). Além disso, pode haver comprometimento do fluxo de sangue e hipóxia dentro do cérebro de gatos idosos por causa da diminuição do débito cardíaco, hipertensão, anemia e alteração na viscosidade do sangue (GUNN-MOORE et al., 2007; LANDSBERG e ARAUJO, 2005).

Nos humanos a doença de Alzheimer é uma condição neurodegenerativa, caracterizada inicialmente por declínio da memória episódica, que progressivamente desenvolve em uma demência global. Embora a causa da doença permaneça desconhecida, a deposição de β amilóide em placas senis e a formação de emaranhados neurofibrilares dentro do cérebro são características marcantes do Alzheimer (JAKOB-ROETNE e JACOBSEN, 2009).

Assim como no humano com Alzheimer, a DCF é um transtorno neurodegenerativo caracterizado por perda de memória e outras habilidades cognitivas. A doença também é caracterizada pela presença de emaranhados neurofibrilares e placas senis, função sináptica diminuída e perda celular. Existe uma perda importante de neurônios colinérgicos, noradrenérgicos e dopaminérgicos na doença de Alzheimer. A patologia da doença pode envolver estresse oxidativo com acúmulo de radicais livres, levando a peroxidação lipídica excessiva e degeneração neuronal no cérebro (MARY et al., 1997).

O dano oxidativo é uma característica consistente do envelhecimento. Há evidências substanciais de que o cérebro, consome aproximadamente 20% do oxigênio total do corpo, sendo ele por sua vez vulnerável aos danos oxidativos, já que o cérebro tem um elevado teor de ácido graxos poliinsaturados e tem níveis mais baixos de antioxidante endógeno do que outros tecidos (SHULMAN et al., 2004). Os radicais livres são produtos normais do metabolismo celular, mas os problemas ocorrem quando a produção de radicais livres excede a capacidade das células para se defender contra essas substâncias. Normalmente os resultados dos processos metabólicos na liberação de espécies reativas de oxigênio (ROE) são produzidos principalmente por mitocôndrias que são organelas intracelulares vulneráveis ao dano oxidativo. A combinação da disfunção mitocondrial com produção de ROE pode ser um fator importante para os efeitos deletérios do envelhecimento sobre o cérebro (MORI et al., 1998). Assim, a disfunção mitocondrial e a produção de ROE combinados com uma menor atividade antioxidante endógena do cérebro, produz o aumento de danos oxidativos das moléculas importantes para a função neuronal. Este desequilíbrio entre a produção celular de radicais livres e a capacidade das células para se defender contra eles é referido como estresse oxidativo (SIMONIAN e COYL, 1996). O estresse oxidativo pode causar dano celular e os radicais livres podem oxidar componentes celulares tais como os lipídios da membrana, proteínas, DNA e RNA, induzindo apoptose ou necrose neural (SÉE et al., 2001; POON et al., 2004). A necrose é caracterizada por uma perda de integridade da membrana plasmática, pela formação de vacúolos grandes e inchaço celular; já as características típicas das células apoptóticas são as alterações nucleares que incluem

marginção e condensação da cromatina, fragmentação do DNA e o encolhimento das células (SASTRY e RAO, 2000).

Existe uma inversa correlação entre a atividade da colina acetiltransferase (CAT), deficiência intelectual pré-mórbida e degeneração do sistema colinérgico que se projeta extensivamente para o córtex. A hipótese colinérgica é também suportada por evidências farmacológicas uma vez que a escopolamina, um antagonista colinérgico muscarínico não-seletivo, prejudica a capacidade cognitiva de jovens humanos para níveis vistos em indivíduos idosos não-dementes e prejudica o desempenho cognitivo em pessoas idosas a uma maior extensão do que quando comparado ao jovem. Estudos em humanos e em animais idosos sugerem que a hipofunção colinérgica é provavelmente um correlato do envelhecimento, mas os marcadores de robusta perda de células colinérgico são menos evidentes em populações idosas em comparação com pacientes com Alzheimer, sugerindo que a perda mais robusta de células colinérgicas ocorre no final de progressão da doença (CONTESTABILE et al., 2008).

As placas senis (PS) são formadas pelo acúmulo extracelular de β -amilóide (Ap). A β -amilóide por sua vez é oriundo da quebra de uma proteína conhecida como proteína precursora de amilóide (PPA) e é a alteração mais significativa da DCF. As placas de β -amilóide não são estruturas uniformes e, conforme o estágio da doença está presentes em diferentes proporções, sendo todas capazes de gerar alterações neuríticas (DICKSON e VICKERS, 2001). Os emaranhados neurofibrilares (NFT) consistem no acúmulo intracelular de proteínas tau associadas aos microtúbulos. As proteínas tau estabilizam os microtúbulos do citoesqueleto neural por um processo de fosforilação e defosforilação. Nos neurônios que sofrem degeneração, as proteínas tau tornam-se hiperfosforiladas de forma aberrante e acumulam-se na forma de filamentos emaranhados helicoidais pareados (NAGY et al., 1995). Embora existam várias teorias, sugerindo como estes depósitos podem estar associados com a degeneração neurológica, atualmente acredita que o acúmulo de Ap em PS pode iniciar a mudança inflamatória e, a neurotoxicidade que resulta na hiperfosforilação tau, forma assim, os NFT e dá início à disfunção neurológica. As formações de PS e Ap também se acumulam em torno de meninges e vasos sanguíneos (resultando em angiopatia amilóide cerebral (CAA)) (SELKOE, 1994). Nos seres humanos, PS e CAA também são vistas nos cérebros de muitos idosos que não tinham sinais clínicos de demência. Além disso, a tau hiperfosforilada não só está associada com a idade mas também com a neurodegeneração e, surge em resposta a eventos degenerativos, tais como isquemia ou convulsões (BURKHART et al., 1998; BLUMCKE et al., 1999).

Placas Ap e infiltrados perivasculares estão presentes no cérebro de gatos com mais de 10 anos, mas em comparação com os seres humanos e cães, as placas são mais difusas, e em geral, estão mais consistentes com o envelhecimento normal do cérebro humano do que a doença de Alzheimer (BRELLOU et al., 2005; GUNN-MOORE et al., 2006; HEAD et al., 2005). No entanto, a ligação entre DCF e a deposição de β -amilóide no gato ainda é muito controversa, com alguns estudos mostrando uma relação positiva, (CUMMINGS et al., 1996b; GUNN-MOORE et al., 2006), e outros não mostram nenhuma correlação com a severidade da doença (HEAD et al., 2005) A distribuição de Ap dentro do hipocampo e dentro das regiões corticais, tais como o córtex parietal é semelhante ao do envelhecimento dos cães. Além disso, o cerebelo é desprovido de placas em ambas as espécies, mas o depósito de Ap intracelular é detectado. Gatos também demonstram tau hiperfosforilada, consistente com emaranhado de pré-formação vista no cão (MILGRAM et al., 1994).

Há diferença nas isoformas de beta amiloide, a mais longa e mais tóxica é o fragmento A β 42, inicialmente depositado no cérebro de humano, seguido pela acumulação do menor fragmento e mais solúvel A β 40 em PS e nas paredes dos vasos sanguíneos (WATSUBO et al., 1994). Várias famílias foram identificadas com início precoce de Alzheimer que está ligado às mutações nos cromossomos 1, 14, e 21 (SELKO, 1994). Todas estas mutações genéticas levam para deposição aumentada de A β , principalmente a forma mais tóxica que é o fragmento A β 42 (CITRON et al., 1997).

Estudos de imagem têm mostrado atrofia cerebral em gatos idosos que também inclui o tamanho ventricular aumentado e um alargamento dos sulcos, embora isso possa não ser tão acentuado quanto o observado no cão. Além disso, a ressonância magnética em gatos idosos revela pequenas áreas multifocais de intensidade de sinal diminuída em lobo piriforme, que parecem estar associados a declínio cognitivo. Um estudo feito no cerebelo de gatos velhos identificou uma perda de neurónios e diminuição do número de dendritos em células de Purkinje, o que pode levar a um declínio no processamento de informações e redução nos déficits motores (ZHANG et al., 2006). Redução da acetilcolinesterase e das células de Purkinje estão associados com os défices cognitivos (PUGLIESE et al., 2007).

2.4 Diagnóstico de disfunção cognitiva em gatos

Um histórico completo ajuda a descobrir sinais relevantes de alterações comportamentais elevando, assim, a suspeita de DCF. Uma avaliação clínica completa, bem como exames laboratoriais (hemograma completo, perfil bioquímico básico, urinálise e endócrino), ou consultas específicas (como as neurológicas) também são recomendadas (OSELLA et al., 2007). Um componente crítico das diretrizes do atendimento ao paciente idoso é o uso do questionário, inicialmente com questões fechadas sobre mudanças de comportamento como: desorientação (D), interação sócio-ambiental (I), ciclos de sono-vigília (S), caso de sujidade (H), atividade geral (A) - (Disha- em inglês). Tem sido relatado que os sinais para síndrome da disfunção cognitiva (CDS) incluem a presença de um ou mais das seguintes alterações: desorientação espacial, distúrbios de aprendizagem, confusão mental, memória, eliminação inadequada a incapacidade de recordar comandos previamente aprendidos; níveis de atividade modificados (Geral, inútil, repetitivo) a hipoatividade, deterioração da interação social; alterações no sono, estado de ansiedade ou agitação, mudança de apetite (aumento ou diminuição); declínio pessoal da limpeza; reduzida percepção e / ou resposta a estímulos (MOFFAT e LANDBERG, 2003). E são os donos que determinam se alguma mudança ocorreu com relação ao comportamento de seu animal de estimação. A maioria destas alterações não podem ser detectadas durante a visita veterinária, pois podem ser intermitentes, sutis ou apenas perceptíveis para os donos que têm um convívio diário com o animal (PITTARI et al., 2009; OSLLA et al., 2007).

O desenvolvimento e a validação de testes para avaliar a função cognitiva em cães foram descritos primeiro por Milgram e colaboradores, em 1994. Vários protocolos foram desenvolvidos e todos usam objetos e locais para estabelecer determinadas habilidades cognitivas dos animais como: atenção, aprendizado e memória. Estes testes verificam a capacidade de um animal em alterar uma resposta previamente aprendida que com a idade vai sendo prejudicada (TAPP et al., 2003). Mas até a data, não houve publicação sobre os efeitos da idade na performance do teste neuropsicológico em

gatos. No entanto, Technologies CanCog já desenvolveu um aparelho de ensaio neuropsicológico, com protocolos de avaliação, para serem utilizados com os gatos e, os dados preliminares, demonstraram as diferenças quando comparamos um gato idoso com os jovens (MILGRAM, 2010). Os testes são idênticos aos utilizados nos cães e permitem a comparação direta entre os gatos e cães com respeito à capacidade cognitiva. Este trabalho ainda está em andamento, mas os dados iniciais apoiam fortemente a existência da DCF em gatos (LANDSBERG et al., 2010).

Técnicas de ressonância magnética (RM) são atualmente aplicadas aos animais na prática clínica a fim de confirmar uma lesão ou para identificar a sua extensão ou localização. Eles também são utilizados para o diagnóstico de doenças no sistema nervoso central, tais como neoplasia (LIU et al., 2004), inflamação (LOTTI et al., 1999) ou anomalias cerebrais (hidrocefalia) (SAITO et al., 2003); mas não são usualmente usados para o diagnóstico ou acompanhamento da disfunção cognitiva. Estudos apontam alterações neuropatológicas usando o modelo canino, mostrando reduções no volume total do cérebro de cães idosos com idade superior a 12 anos, enquanto a atrofia do lobo frontal aparece nos cães com idade entre 8 -11 anos. O volume do hipocampo e do lobo frontal também diminuiu com a idade e o aumento do depósito de beta-amilóide no córtex frontal, também é visto pela RM (TAPP et al., 2005).

Tomografia por emissão de positrons (PET) é uma das técnicas de imagens que podem detectar concentrações de compostos radiomarcados (VOLKAW et al., 1991). Ela fornece avaliações precisas das funções de um organismo vivo e a análise de imagem PET pode ser utilizada tanto em pesquisa básica quanto em avaliações clínicas. As principais aplicações incluem: (1) mapeamento do fluxo regional e da perfusão sanguínea, (2) mapeamento do volume sanguíneo e (3) mapeamento das taxas de utilização de substâncias metabólicas (MATHIAS E GREEN, 1994). Além disso, PET pode fornecer avaliações diretas da função cerebral e organização cerebral de uma forma não-invasiva. Portanto, no campo da neurologia clínica, é uma ferramenta útil para: distinção de massas no cérebro, mapeamento de lesões antes da cirurgia, avaliação da função do cérebro, localizando um acidente vascular cerebral e avaliando o prognóstico. No campo de pesquisa psiquiátrica, o PET já mostrou eficiência na detecção de anormalidades funcionais e neuroquímicas em transtornos psiquiátricos. Transtorno compulsivo-obsessivo em Humanos (TOC) e doença de Alzheimer são exemplos de distúrbios psiquiátricos que foram estudados e analisados usando técnicas de PET (VOLKAW et al., 1991).

O diagnóstico final da doença de Alzheimer e da DCF, só pode ser feito com um exame pos-mortem do cérebro. Os dois recursos de diagnóstico que devem estar presentes para o diagnóstico da doença de Alzheimer (DA) são NFTS e SPS. Estas duas formas de neuropatologia não são exclusivos para DA e podem ser encontradas em outras formas de demência, bem como em condições normais da idade (HONG et al., 1998).

2.5 Tratamento

O enriquecimento comportamental consiste em um regime de exercício extra, em enriquecimento ambiental e na estimulação social; o que gera no final, um enriquecimento cognitivo. O componente de exercício extra foi sugerido por estudos que indicam que o exercício pode melhorar a função cognitiva (VAN PRAAG et al., 1999). O enriquecimento do meio ambiente melhora a capacidade de aprendizagem,

produz alterações benéficas na estrutura celular e aumenta a resistência de neurônios à lesão (FERNÁNDEZ-TERUEL et al., 1997). O enriquecimento cognitivo é importantíssimo na redução ou eliminação do declínio cognitivo dependente da idade. Além disso, treinamento especializado da memória pode melhorar o nível da função cognitiva em pacientes com demência (MOORE et al., 2001).

O estresse oxidativo desempenha um papel importante na patogênese da doença de Alzheimer. A ação benéfica de ginkgo biloba (EGb761) é devido, principalmente, a sua atenuação direta de espécies reativas de oxigênio (ROS). EGb761 também pode estabilizar o estado redox celular por aumento da regulação do nível de proteína e atividade de enzimas antioxidantes. A fração de flavonóides é sugerido para ser o principal responsável pelas propriedades antioxidantes do EGb761. Propõe-se que a fração de flavonóides evoca efeitos antioxidantes através de: sequestradores diretos de ROS, pró-oxidativos quelantes de íons de metal de transição e aumento de proteínas antioxidantes (GOHIL e PACKER, 2002). A estrutura de polifenóis de flavonóides pode ser responsável pelas ações antioxidantes (SAIJA et al., 1995). Recentemente, tem sido proposto que a EGb761 possui efeitos protetores diretos sobre as mitocôndrias. A ação anti-inflamatória da ginkobiloba pode estar associada com o seu fator de ativação e com a atividade antagonista plaquetária (PAF). A evidência substancial sugere o papel da PAF como um regulador de citocinas nas respostas inflamatórias (MACLENNAN et al., 2002).

Dietas enriquecidas com antioxidantes e outros compostos de apoio (por exemplo, vitamina E, b-caroteno e ácidos gordos essenciais) são úteis para reduzir os danos oxidativos; diminuindo, assim, a produção Ab e melhorando a função cognitiva. Nos seres humanos, estudos têm mostrado que o consumo elevado de frutas, verduras, vitaminas E e / ou C, folato e / ou B12 podem melhorar a cognição (porém quantidades excessivas de antioxidantes podem ter um efeito pró-oxidante). Além disso, ácido alfa-lipóico e L-carnitina melhoram a função mitocondrial. O ômega-3 promove a saúde da membrana celular, proporcionando uma potente ação anti-inflamatória e o benefício no tratamento da demência. Em geral, a combinação destes compostos é de grande importância (GUNN-MOORE et al., 2007).

O Fosfatidilserina é um componente fosfolipídico, normalmente mantido no folheto interno, no lado citosólico, das membranas celulares, por uma enzima denominada translocase aminofosfolipideo ATP. Estudos clínicos indicam que a fosfatidilserina melhora a função cognitiva em seres humanos, tanto durante como depois do tratamento, e também melhora a interação social, a recuperação de memória e a atividade em seres humanos e roedores (SUZUKI et al., 2001). Fosfatidilserina tem efeitos neuroprotetores sobre os neurônios colinérgicos e pode também aumentar a liberação de acetilcolina, inibir a perda dos receptores muscarínicos no cérebro de ratos e ativar a síntese e liberação de dopamina (YAMATOYA et al., 2000). Um declínio da transmissão colinérgica é considerado um fator importante no declínio cognitivo em cães e humanos quando correlacionado com a idade. Em cães e gatos, talvez, a fosfatidilserina possa ter efeitos neuroprotetores e, ainda, melhorar os déficits: cognitivos, de memória, orientação, aprendizagem e comportamento social (ARAUJO et al., 2005).

A selegilina é a única droga atualmente disponível para a disfunção cognitiva canina no Canadá e Estados Unidos. Selegilina (Anipryl®, SelgianND) é administrada na dose de 0,5-1 mg / kg, por via oral, uma vez ao dia. A selegilina aumenta os níveis cerebrais de 2-feniletilamina (PEA), um neuromodulador que melhora a função da dopamina e das catecolaminas, e melhora a função cognitiva (PATERSON et al., 1990).

A selegilina pode também diminuir a carga de radicais livres no cérebro e aumentar a depuração de radicais livres, aumentando assim, a atividade de enzimas como superóxido dismutase (SOD). A selegilina é relatada por ser útil em gatos, na melhora dos sinais clínicos de disfunção cognitiva como: desorientação, aumento da vocalização, diminuição do afeto e atividades repetitivas ou incansáveis (CARILLO et al., 1994). As melhoras ocorrem dentro das primeiras duas semanas de tratamento. Um estudo em cães mostrou que após um mês de tratamento com selegilina, aproximadamente 77% dos animais apresentaram melhora, mas alguns demonstraram melhora apenas no segundo mês de terapia (MILGRAM et al., 1999).

Existem outras drogas como: nicergolina, um antagonista α -1 e α -2-adrenérgicos que pode aumentar o fluxo sanguíneo cerebral e aumentar a transmissão neuronal, e a propentofilina, que inibe a agregação plaquetária e a formação de trombos. Não há nenhuma droga licenciada para o tratamento da disfunção cognitiva em gatos, mas há relatos de sucesso com o uso de alguns medicamentos caninos. Há possibilidade de melhora nos sinais de DCF, no entanto, os riscos potenciais desses medicamentos e doses para gatos devem ser avaliados (LANDSBERG et al., 2005).

Modafanil e adrafinil também podem fornecer algum benefício em certas deficiências cognitivas. Adrafinil é geralmente ligado a um efeito agonista sobre o sistema noradrenérgico no sistema nervoso central, especificamente nos receptores alfa-1 pós-sinápticos (RAMBERT et al., 1986; FERRARO et al., 1996).

Outras formas de terapia podem ser consideradas para animais com sinais clínicos específicos, tais como aqueles com aumento da ansiedade e vigília noturna. Inibidores seletivos da recaptção da serotonina e os ansiolíticos têm o mínimo de efeitos cardiovasculares e anticolinérgicos e, podem ser úteis para estes sinais. Lorazepam, oxazepam e clonazepam não têm metabólitos ativos intermediários e são provavelmente mais seguros do que outros benzodiazepínicos em animais com função hepática comprometida. As terapias naturais para acalmar o animal, reduzindo a ansiedade ou a induzindo o sono. Incluem: melatonina, valeriana, florais de Bach e ferormônios (LANDSBERG et al., 2010).

Os inibidores de Colinesterase (ChE), incluindo também inibidores da acetilcolinesterase AchE, representam os únicos medicamentos registrados com indicação específica no tratamento sintomático de DA. A farmacologia destas drogas foi recentemente revista e a avaliação da sua utilização na DA começou em meados dos anos 1970 com a observação de que o inibidor da ChE, fisostigmina que é um inibidor de AchE, teve efeitos positivos sobre a memória em jovens e idosos sem DA. A lógica para a utilização de AchE ou os inibidores de Che no tratamento de distúrbios do adulto com início de demência está na sua capacidade de aumentar a disponibilidade da sináptica de ACh por retardar o seu catabolismo. Estes fármacos têm sido utilizados para fornecer melhora nos sintomas de DA e para estabilizar ou retardar durante algum tempo o declínio da função cognitiva e a capacidade funcional (AMENTA et al., 2001).

Outras estratégias de tratamento incluem drogas anti-inflamatórias (particularmente anti-inflamatórios não esteróides [AINEs]) e hormônio-terapia. Estrogênio pode ter um efeito anti-inflamatório e antioxidante, aumentando o fluxo sanguíneo cerebral. Cadelas tratadas com estrogênio cometeram menos erros em tarefas do que quando comparadas à cadelas tratadas com placebo (TAPP et al., 2001). Terapia com testosterona pode ser uma outra consideração, porque, em um estudo recente com um pequeno grupo de cães machos, idosos, inteiros, tratados com testosterona, mostraram melhor competência cognitiva que os demais cães machos, idosos, mas castrados (HART et al., 2001).

3 METODOLOGIA

3.1 Princípios Éticos na Experimentação Animal

A Comissão de Ética na Pesquisa da Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (COMEP – UFRRJ) vinculada ao Decanato de Pesquisa e Pós-graduação da UFRRJ deu parecer que este projeto atende os princípios básicos para pesquisa envolvendo o uso de animais e está de acordo com os princípios éticos e do bem estar animal conforme a Resolução 714 de 20/06/2002 do CFMV. O número do processo para submissão do projeto de pesquisa à comissão de ética é 23083.003199/2012-01 (Anexo A).

3.2 Tipo de Abordagem e População Estudada

Optou-se por uma abordagem qualitativa que foi realizada no ano de 2010, envolvendo 129 proprietários de gatos. Foi usado questionários aplicados a proprietários de gatos com mais de 7 anos de idade, através de e-mail e no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da UFRRJ, após consentimento livre e esclarecido, independente de raça, sexo e histórico clínico.

Os gatos não passaram por exames clínicos, nem exames complementares para o diagnóstico diferencial. Os proprietários responderam o questionário de acordo com o comportamento de cada felino, se houve ou não mudanças com o avançar da idade. Alterações que somente quem convive diariamente com o felino poderia relatar e falar se houve piora ou não da mudança marcada, ou se o gato sempre teve aquele determinado comportamento. Os proprietários também relataram sobre as doenças já diagnosticadas e sobre a administração de algum medicamento.

3.3 Questionário

Foi utilizado um Questionário qualitativo, semi-estruturado, com questões abertas e fechadas, contendo os dados gerais de identificação do proprietário como nome, telefone, e-mail, cidade e dados do animal (nome, idade, raça, sexo) (Anexo A). O questionário abordou também informações gerais de manejo, rotina, ocorrência de enfermidades, presença de outros pets, além das alterações comuns da DCF, onde o proprietário tinha que responder sim ou não para as perguntas e quando a resposta era afirmativa, o proprietário precisava relatar se esse comportamento era diferente do comum ou se o gato sempre se comportou daquela maneira.

Foi avaliado cada animal separadamente para verificar o número de alterações compatíveis com a DCF. Também se avaliou os animais em 2 grandes grupos de acordo com a idade: acima de 15 anos, entre 11 e 14 e entre 7 e 10 anos, para saber qual dessas faixas etárias tem uma maior chance de desenvolver a DCF. E o segundo com o número de alterações apresentadas ficando assim: sem alteração, 1 a 3 alterações de comportamento, 4 a 6 alterações e acima de 7 alterações no comportamento segundo Pittari 2009.

O questionário foi montado usando como modelo um dos questionários da mestre Liliane Pantoja, sobre DCC, apenas fazendo algumas modificações para adaptar à realidade dos felinos. O meu email pessoal ficou a disposição dos proprietários para que no caso de dúvidas eles pudessem entrar em contato.

No questionário (Anexo B), os sinais clínicos apontados na questão 7 estão enquadrados dentro das seguintes categorias: desorientação (itens de 1 a 5); mudanças no ciclo de sono/vigília (itens de 7 a 9); perda do treinamento higiênico (itens de 10 a 12); mudanças na interação social e ambiental (itens de 13 a 24); atividades gerais (itens de 25 a 29). O item 6 desta questão, perguntando se o gato parece incapaz de ouvir sons baixos, visa identificar uma possível perda de acuidade auditiva que justifique comportamentos como não responder quando chamado ou aumento de irritabilidade, não sendo então estes sinais considerados como contribuintes para caracterizar a DCF (PANTOJA, 2010).

Os gatos foram agrupados de acordo com sinais: sem alteração, com 1 a 3 alterações, 4 a 6 alterações e acima de 7 alterações; independente da idade do gato. Onde o grupo com 1 a 3 alterações, deve ser reavaliado a cada 6 meses para saber se houve piora das alterações ou se apareceram mais alterações além daquelas relatadas anteriormente. O outro grupo com as alterações de 4 a 6 anos já podem ser considerados suspeitos de DCF leve. O grupo que teve mais de 7 alterações pode ser considerado como suspeito de DCF moderada a grave. Claro que o recomendado para todos os felinos acima de 7 anos é fazer um check-up anual, para avaliar o aparecimento das doenças de forma precoce, até mesmo antes do aparecimento dos sinais clínicos. Esse check-up deve incluir exame clínico, exames laboratoriais, exames de imagens ou, dependendo das alterações relatadas, um exame mais específico para cada caso. Se o gato que apresentou alguma alteração comportamental e os exames também tiveram alterações; primeiro trata a doença diagnosticada, pois a DCF deve ser considerada quando todas as outras doenças forem excluídas.

3.4 Análise Estatística

As análises estatísticas foram realizadas através do programa gratuito PSPP que é um software para análises estatísticas sobre matrizes de dados. Seu uso permite gerar relatórios tabulados, normalmente utilizados na realização de análises descritivas e inferências a respeito de correlações entre variáveis.

Ele é capaz de fazer análises descritivas, testes T, regressão linear e testes não paramétricos. Sua base foi desenhada para realizar estas análises o mais rápido possível, independente do número de entradas.

Esse mesmo programa foi usado na avaliação de dados cruzados para saber se há influência de idade, raça, moradia, sexo, castrado ou inteiro. Esta análise foi feita com o teste de qui quadrado através do nível de significância de 5%.

4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1 Resultados Gerais

Foram coletados dados referentes a 129 gatos (Anexo B), pertencentes a diferentes proprietários. Destes gatos, 49 (38%) eram machos (4 inteiros e 45 castrados) e 80 (62%) eram fêmeas (9 inteiras e 71 castradas) (Gráfico 1).

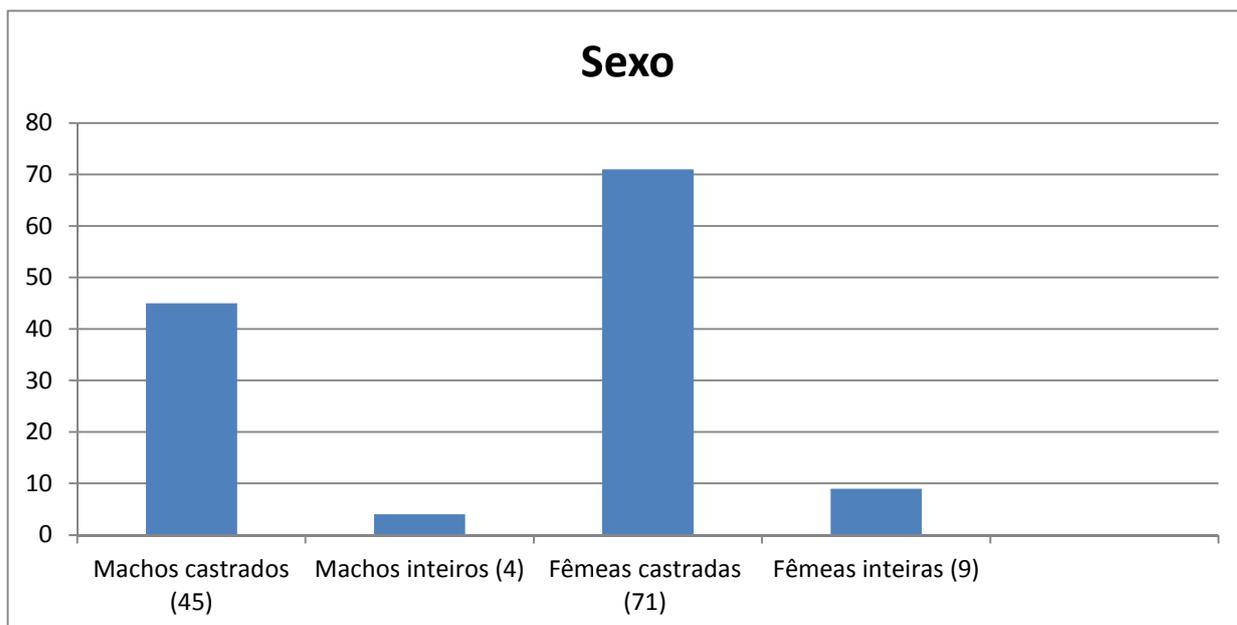
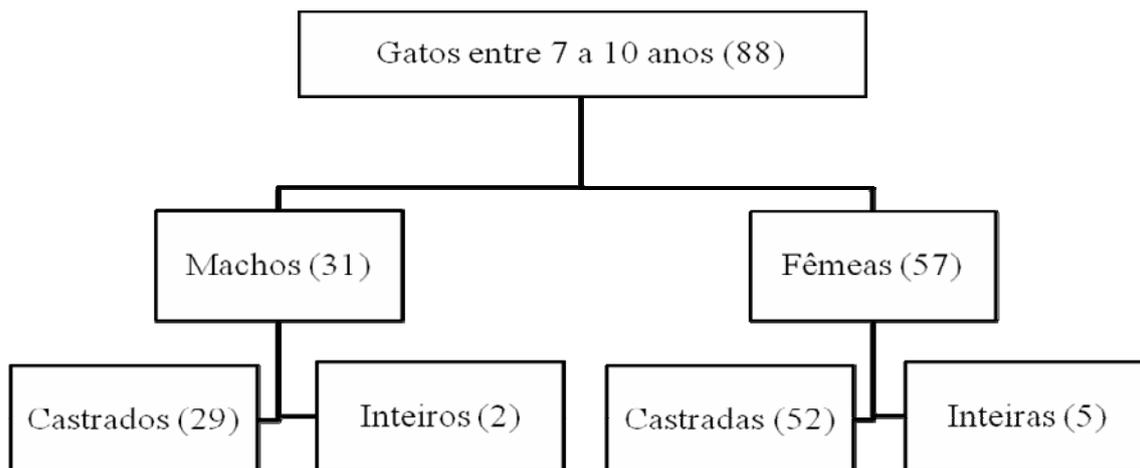


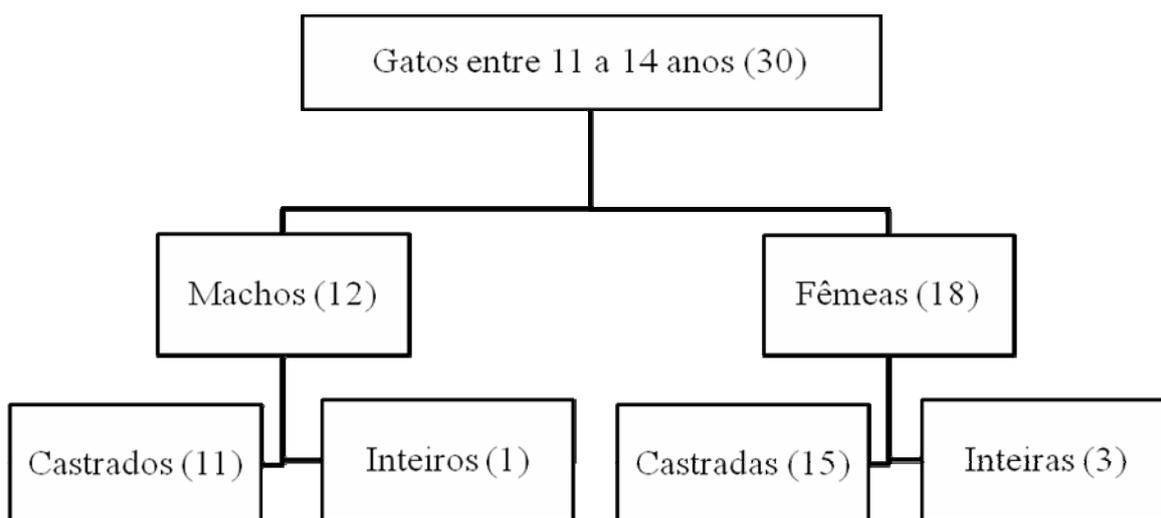
Gráfico 1: Sexo dos animais divididos em machos castrados, machos inteiros, fêmeas castradas e fêmeas inteiras.

A idade dos gatos variou de 7 a 29 anos, sendo 88 gatos (68,22%) com idade entre 7 e 10 anos, destes 88 gatos 31 (35,2%) eram machos, sendo 29 (93,5%) castrados e 2 (6,5%) inteiros e 57 (64,8%) eram fêmeas, sendo 52 (91,2%) castradas e 5 (8,8%) inteiras (Fluxograma 1).



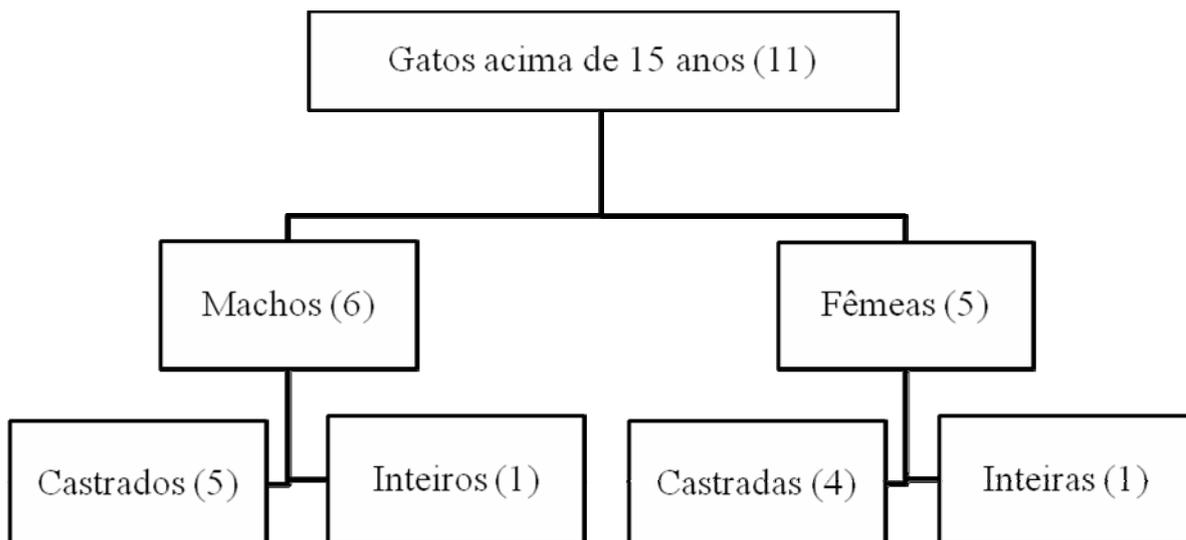
Fluxograma 1 : Relação dos animais machos e fêmeas, castradas ou inteiros entre 7 a 10 anos.

Trinta (23,26%) dos gatos tinham idade entre 11 e 14 anos, sendo estes 12 (40%) machos, 11 (91,7%) castrados e 1 (8,3%) inteiro e 18 (60%) fêmeas 15 (83,3%) castradas e 3 (16,7%) inteiras (Fluxograma 2).



Fluxograma 2 : Relação dos animais machos e fêmeas, castradas ou inteiros entre 11 a 14 anos.

E o último grupo com gatos acima de 15 anos tinham 11 (8,52%) animais, sendo 6 (54,5%) machos, 5 (83,3%) castrados e 1(16,7%) inteiro e 5 (45,5%) fêmeas 4 (80%) castradas e 1 (20%) inteira (Fluxograma 3).



Fluxograma 3 : Relação dos animais machos e fêmeas, castradas ou interiores acima de 15 anos.

Em relação às raças, houve maior número de gatos sem raça definida (SRD), somando 97 no total (75,19%), seguidos de gatos da raça Siamês com 23 (17,83%), Persa com 6 (4,65%), Himalaia com 2 (1,55%), American Short com 1 (0,78%) (Gráfico 2). Estes gatos viviam em sua maioria em casa com quintal/jardim com 89 gatos (69%), seguidos de apartamento com varanda com 20 gatos (15,5%), apartamento sem varanda 15 gatos (11,6%) e casa sem quintal/jardim 5 (3,9%).

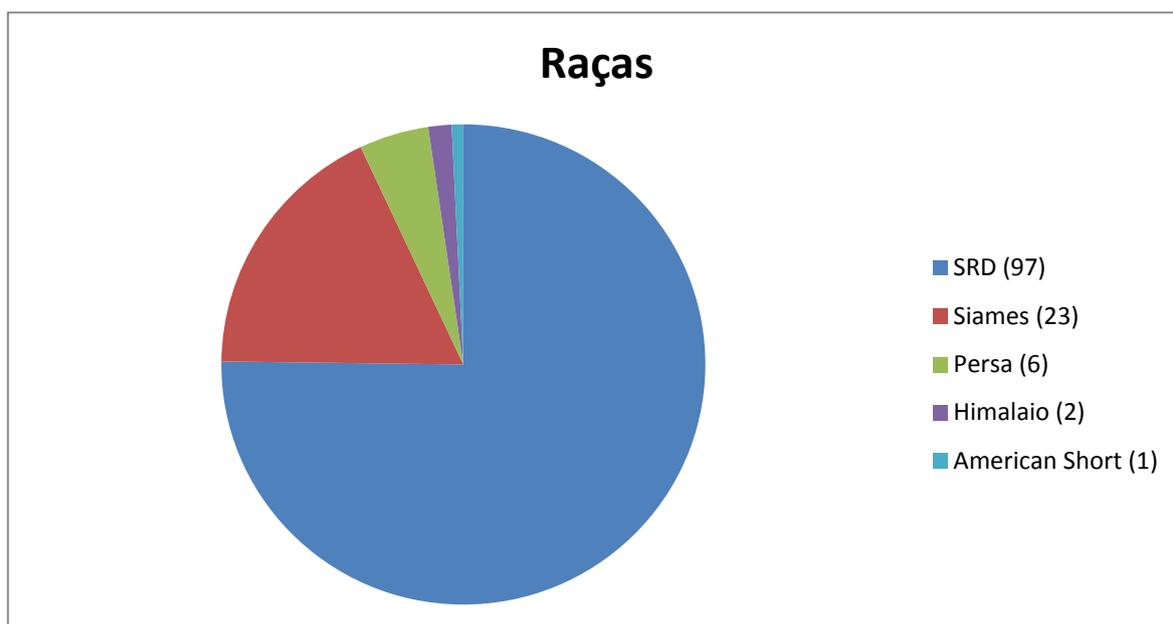


Gráfico 2: Raças dos gatos referentes ao questionário.

Como os questionários foram respondidos por email, proprietários de diversas cidades do Brasil puderam participar entre elas: Rio de Janeiro com 24; São Paulo com 18; Guarulhos, São Vicente, Teresópolis e Niteroi com 4; Canoas, Curitiba, Piracicaba, Recife e São Bernado Do Campo com 3; Alvorada, Cotia, Jaguaré, Jundiai,

Mangaratiba, São Jose do Rio Preto, Porto Feliz, Rio das Ostras, São Caetano do Sul, São João da Boa Vista, Seropédica, Sete Lagos, Campinas, Guari e João Pessoa com 2; Teresina, Vila Velha, Santo Antônio, Adamantina, Santos, Alegrete, Osasco, Alfenas, Angra dos Reis, Balsa Nova, Blumenau, Bragança Paulista, Brasília, Capivari, Caxias do Sul, Dois Irmãos de Tocantis, Ivaipora, Lavras, Joenville, Tele Mato, Macaé, Marau, Morungába, Maringá, Itatiba e Monte Negro com apenas 1 representante de cada cidade (ANEXO C).

4.2 Gatos sem Sinais de DCF

Dos 11 gatos acima de 15 anos, apenas 1 (9,1%) não apresentou nenhum dos sinais compatíveis com DCF. Sendo este macho, castrado, da raça Siamesa e, por acaso, foi o gato mais idoso do trabalho com 29 anos, sem apresentar nenhuma doença diagnosticada até então.

Dos 30 gatos entre 11 a 14 anos, 9 (30%) não apresentaram nenhum dos sinais compatíveis com DCF. Destes sem sinais, 3 (33,3%) são machos, castrados e 6 (66,7%) são fêmeas, sendo 4 (66,7%) castradas e 2 (33,3%) inteiras. Dentre as raças analisadas foram 1 (11%) Himalaio e 8 (89%) SRD.

Dos 88 gatos entre 7 a 10 anos, 18 (20,5%) não apresentaram sinais compatíveis com DCF. Desse grupo 2 (11%) eram machos, castrados e 16 (89%) eram fêmeas, sendo 3 inteiras (18,75%) e 13 castradas (81,25%). Dentre as raças analisadas foram 15 (83,3%) SRD, 2 (11,1%) Siameses e 1 (5,6%) Himalaio (Gráfico 3).

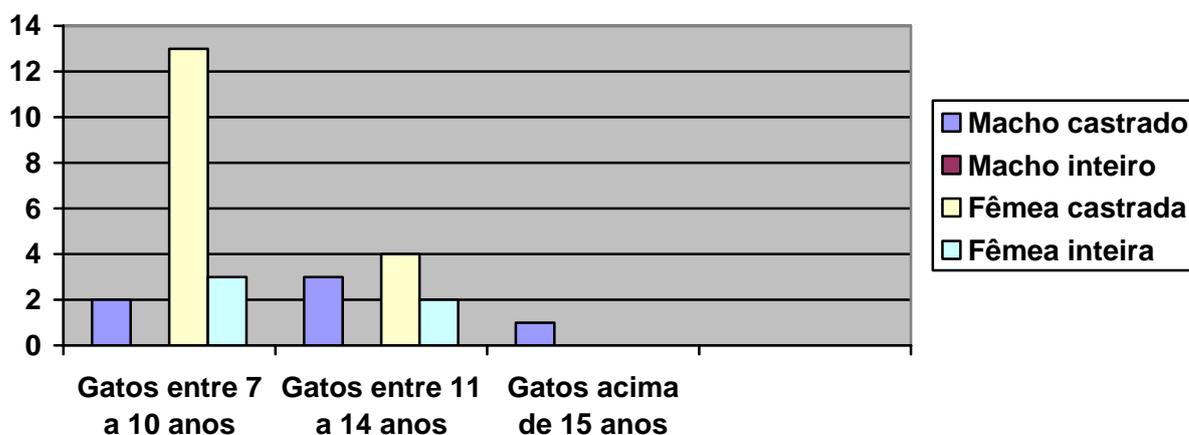


Gráfico 3: Número de gatos sem sinais de DCF separados por machos e fêmeas, castrados ou inteiros.

4.3 Gatos com sinais suscetivos de DCF em 1 ou 2 sinais

Dos gatos acima de 15 anos, 3 (27,2%) apresentaram 1 ou 2 sinais, neste caso 2 eram machos (66,7%) e 1 (33,3%) era fêmea, sendo todos castrados e SRD. As categorias que sofreram alterações foram: interação social/ambiental 2, higiene 1 e sono e vigília 1.

Já entre os gatos de 11 a 14 anos, 11 (36,7%) apresentaram de 1 a 2 sinais, dos quais 3 eram machos (27,3%), todos castrados e 8 (72,7%) eram fêmeas, sendo apenas 1

inteira. As raças foram 7 (63,6%) SRD e 4 (36,4%) Siameses. As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 2, sono e vigília 6, higiene 1, interação social/ambiental 4 e atividades gerais 4.

Dos gatos entre 7 a 10 anos, 26 (29,5%) apresentaram alterações em 1 a 2 categorias, sendo 14 (54%) machos e 12 (46%) fêmeas, todos castrados. Dentre as raças 20 (77%) eram SRD, 5 (19%) eram siameses e 1 (4%) persa. As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 4, sono e vigília 11, higiene 6, interação social/ambiental 10, atividade geral 7 (Gráfico 4).

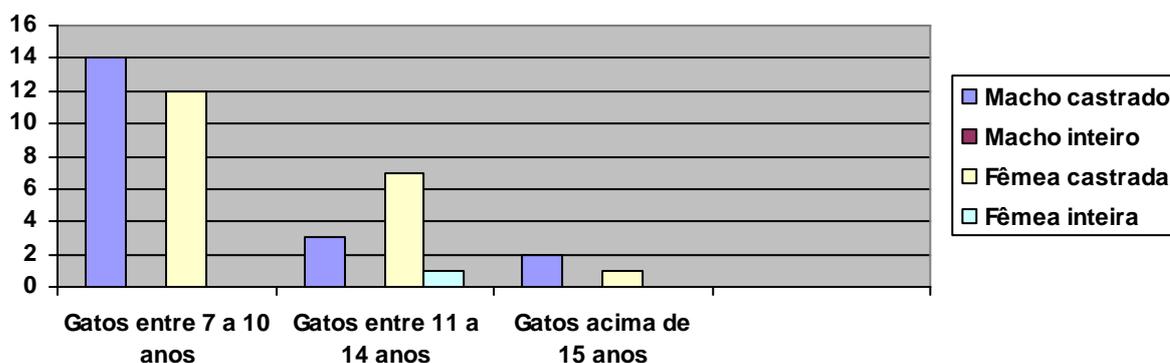


Gráfico 4: Número de gatos com sinais de DCF em 1 a 2 sinais separados por machos e fêmeas, castrados ou inteiros.

4.4 Gatos com sinais sugestivos de DCF em 3 a 6 sinais

Dos gatos acima de 15 anos, 2 (18,2%) apresentaram sinais 1 gato com 5 sinais e outro com 6 sinais, neste caso as 2 eram fêmeas, sendo uma inteira e a outra castrada, a gata castrada era uma SRD e a inteira uma Siamesa. As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 1, interação social/ambiental 4, atividades gerais 3 e sono e vigília 3.

Já entre os gatos de 11 a 14 anos, 8 (26,7%) apresentaram de 3 a 6 sinais, dos quais 5 eram machos (62,5%), sendo 1 (20%) inteiro e 4 (80%) castrados e 3 (37,5%) eram fêmeas, todas castradas. As raças foram 5 (62,5%) SRD, 2 (25%) Persas e 1 (12,5%) Siameses. As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 4, sono e vigília 6, higiene 3, interação social/ambiental 15 e atividades gerais 9.

Moffat e Landsberg relatou que 28 % dos animais com idades entre 11 a 14 anos tem alterações compatíveis com a DCF.

Dos gatos entre 7 a 10 anos, 35 (39,8%) apresentaram alterações de 3 a 6 categorias, sendo 11 (31,4%) machos, destes 11 machos 9 (82%) são castrados e 2 (18%) são inteiros e 24 (68,6%) fêmeas, sendo elas 22 (92%) castradas e 2 (8%) inteiras. Dentre as raças 26 (74,3%) eram SRD, 6 (17,1%) eram siameses, 2 (5,7%) eram persa e 1 (2,9%) é American Short. As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 12, sono e vigília 22, higiene 17, interação social/ambiental 79, atividade geral 21.

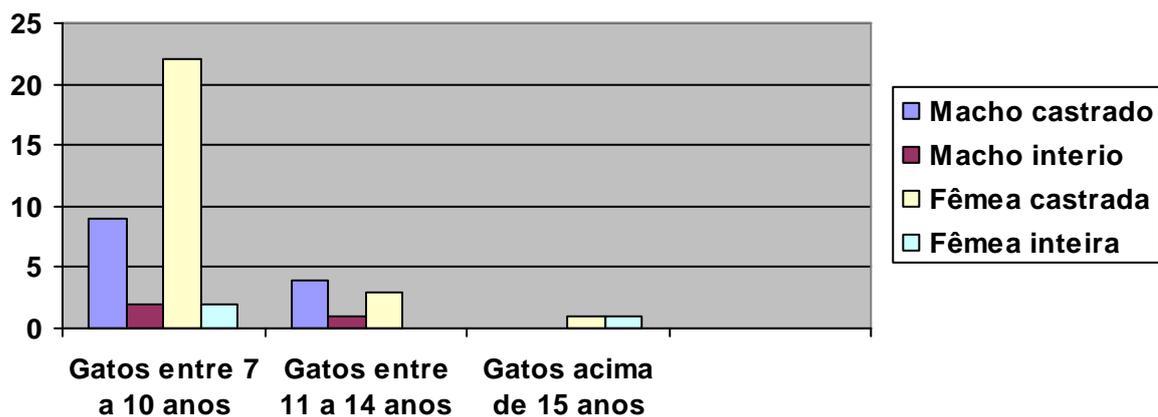


Gráfico 5: Número de gatos com sinais de DCF em 3 a 6 sinais separados por machos e fêmeas, castrados ou inteiros.

4.5 Gatos com sinais sugestivos de DCF em mais de 7 sinais

Dos gatos acima de 15 anos, 5 (45,5%) apresentaram 7 ou mais sinais, neste caso 3 (60%) eram machos, sendo 1(33,3%) inteiro e os outros 2 (66,7%) castrados e 2 (40%) fêmeas sendo ambas castradas. As raças eram 4 (80%) SRD e 1 (20%) Siamês. As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 8, sono e vigília 7, higiene 4, interação social/ambiental 20 e atividades gerais 13.

Já entre os gatos de 11 a 14 anos, 2 (6,6%) apresentaram 7 ou mais sinais, sendo um macho e uma fêmea, ambos castrados e SRD . As categorias que sofreram alterações foram: desorientação 1, sono e vigília 2, higiene 2, interação social/ambiental 7 e atividades gerais 3.

Dos gatos entre 7 a 10 anos, 9 (10,2%) apresentaram alterações em mais de 7 categorias, sendo 4 (44,4%) machos, destes todos eram castrados e 5 (55,6%) fêmeas, sendo todas castradas. Dentre as raças 6 (66,7%) eram SRD, 2 (22,2%) eram siameses e 1 (11,1%) era persa. As sinais que sofreram alterações foram: desorientação 8, sono e vigília 11, higiene 8, interação social/ambiental 32, atividade geral 19 (Gráfico 6).

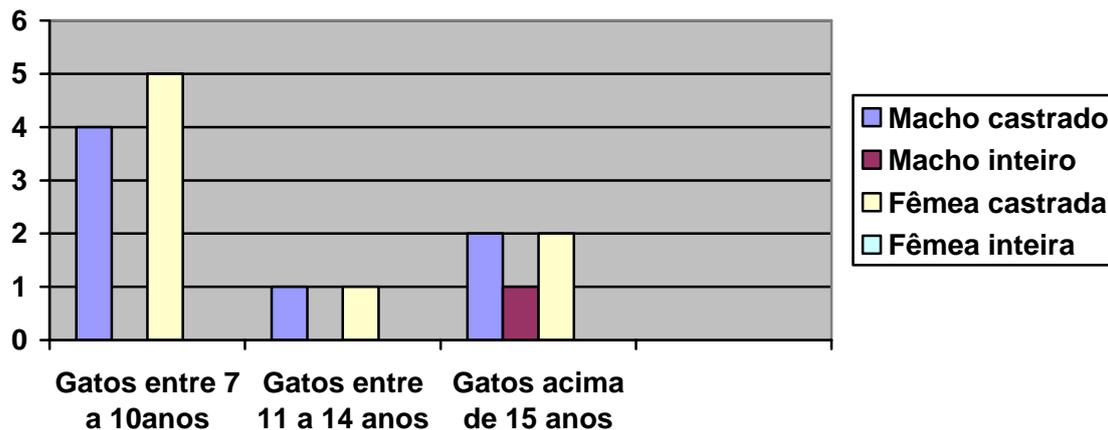


Gráfico 6: Número de gatos com sinais de DCF acima de 7 sinais separados por machos e fêmeas, castrados ou inteiros.

Um dos gatos acima dos 15 anos que apresentavam mais de 7 alterações em diverentes categorias começou a ser tratado para DCF, depois da proprietária ter respondido ao questionário, esse mesmo gato passou por uma avaliação clínica pelo médico veterinário onde fez exames laboratoriais, como todos os exames estavam dentro da normalidade, optou-se por tratá-lo com Selegilina.

Gunn-Moore em 2007 relatou que 50% dos gatos acima de 15 anos começaram a apresentar alterações de comportamento, um valor bem próximo ao citado acima, quando falamos de gatos com mais de 7 sinais. Só que se considerarmos os gatos com mais de 2 alterações temos um valor muito superior ao relatado no trabalho de Gunn-Moore, com 82% dos gatos com suspeita de DCF (GUNN-MOORE et al., 2007).

Segundo Moffat e Landsberg os animais que tinham 11 a 14 anos apresentavam alterações mais comuns na interação social e os gatos acima de 15 anos apresentavam alterações nas atividades gerais e vocalização (MOFFAT e LANDSBERG, 2007). Neste trabalho os gatos de todas as idades apresentaram um maior número de alterações com relação a interação social e atividades gerais.

Em um outro trabalho que incluía 83 gatos, sendo 25 casos do Dr. Landsberg, 33 casos do Dr. Horwitz e 25 casos de um estudo por Chapman e Voithera, os proprietários queixavam-se com relação à sujidade pela casa (eliminação inadequada ou marcação) em 73% dos casos; agressão intra-espécie (10%), agressão a pessoas (6%), vocalização excessiva (6%), agitação (6%), e alterações em higiene (4%) (LANDSBERG e ARAUJO, 2005). Em outro trabalho de Landsberg onde ele atendeu 100 gatos 27% da reclamações eram por eliminação inapropriada e a maior queixa de todos era a vocalização excessiva com 67%.

Já no presente trabalho as mudanças de comportamento que mais ocorreram foram: dorme muito durante o dia (35,66%); briga com outro animal (25,58%); fica triste quando sozinho (20,93%); olha para o nada (20,16%); necessidades fora do lugar (19,38%); não brinca (17,83%); vocalização sem causa (14,84%); irritado quando manipula (13,95%); alteração no apetite (13,18%); necessidade na frente do dono (10,85%); necessidade no local de dormir (10,85%); deixou de subir nos locais (10,85%); menos carinhoso (10,08%); superdependente (10,08%); se limpa menos

(10,08%); sono intranquilo (9,3%); não atende (9,3%); alteração na ingestão de água (8,53%); acorda durante a noite (8,53%); Irritação sem causa (7,75%); lambedura sem causa (6,98%); estranha pessoas e animais familiares (6,2%); não ouve som baixo (6,2%); empaca (3,88%); anda sem propósito aparente (3,88%); perde-se (2,33%); erra o caminho (1,55%); esbarra nos objetos (1,55%); agitação (0,78%) (Tabela1).

Tabela 1: Mudança de comportamento nos gatos do questionário.

| Mudança de comportamento | Gatos em % |
|--------------------------------|------------|
| Dorme muito durante o dia | 35,66 |
| Briga com outro animal | 25,58 |
| Fica triste quando sozinho | 20,93 |
| Olha para o nada | 20,16 |
| Necessidades fora do lugar | 19,38 |
| Não brinca | 17,83 |
| Vocalização sem causa | 14,84 |
| Irritado quando manipula | 13,95 |
| Alteração no apetite | 13,18 |
| Necessidade na frente do dono | 10,85 |
| Necessidade no local de dormir | 10,85 |
| Deixou de subir nos locais | 10,85 |
| Menos carinhoso | 10,08 |
| Superdependente | 10,08 |
| Se limpa menos | 10,08 |
| Sono intranquilo | 9,3 |

Continua.

Tabela 1- continuação

| Mudança de comportamento | Gatos em % |
|---------------------------------------|------------|
| Não atende | 9,3 |
| Alteração na ingestão de água | 8,53 |
| Acorda durante a noite | 8,53 |
| Irritação sem causa | 7,75 |
| Lambadura sem causa | 6,98 |
| Estranha pessoas e animais familiares | 6,2 |
| Não ouve som baixo | 6,2 |
| Empaca | 3,88 |
| Anda sem propósito aparente | 3,88 |
| Perde-se | 2,33 |
| Erra o caminho | 1,55 |
| Esbarra nos objetos | 1,55 |
| Agitação | 0,78 |

Neste trabalho não foi retirado os animais que tinham doenças pré-existentes, o que representa 36 gatos (27,9%), entre as doenças temos: Hipertensão, asma (2), dermatofitose (3), tumor de mama (2), alergia alimentar, cálculo dentário, cardiopatia, hipertireoidismo, lipidose hepática, hiperqueratose plantar, hifema, obesidade (2), pancreatite, catarata no olho esquerdo, alergia (3), IRC (4), cálculo urinário, DTUIF, rinotraqueíte, esporotricose, dermatite psicogênica, desnutrição, DII, seborréia. Mas algumas doenças relatadas não influenciam o comportamento, como por exemplo, um dos animais apresentava apenas seborreia e tinha queixa de andar sem propósito, olhar para o nada, dormir muito durante o dia. Outras doenças podem ser relacionadas com alterações comportamentais e dentre esses gatos com doenças pré-existentes tinham 20 animais. O que pode acarretar um aumento dos casos sugestivos de DCF, uma vez que

algumas alterações possam vir pela doença primária. Como no caso de um gato com insuficiência renal que apresentou alteração na ingestão de água e urina. Já outro trabalho que usou 154 gatos retirou 19 animais que apresentaram alterações que poderiam ser relacionadas às alterações da DCF (LANDSBERG e ARAUJO, 2005).

No trabalho feito por Landsberg viu que gatos com idades entre 11 a 14 anos apresentavam uma média de 1,8 sinais, já no atual trabalho a média de sinais para os gatos com a mesma faixa etária é maior com 2,3 sinais. Já nos gatos acima de 15 anos essa média era de 2,5 sinais (LANDSBERG e ARAUJO, 2005), neste trabalho a média foi de 6,3 quase 3 vezes maior. A média dos gatos com idade entre 7 a 10 anos foi de 3 sinais, maior até do que Landsberg cita dos gatos acima de 15 anos.

Já se sabe da importância dos hormônios estrogênio e testosterona na proteção contra o Mal de Alzheimer em humanos e em animais, tanto que algumas medidas terapêuticas propõem fazer reposição desses hormônios (LANDSBERG et al., 2005, MOFFAT et al., 2002). Em cães já tem correlação uma vez que cães castrados tem uma piora na DCC (AZKONA et al., 2009). Mas no presente trabalho não se tem essa correlação, tantos gatos castrados ou inteiros tiveram a mesma chance de ter a DCF ($p=0,18 > 0,05$), o que se observa também é que o número de gatos castrados é bem maior, que gatos inteiros. Também não houve correlação com sexo ($p=0,1 > 0,05$), machos e fêmeas tem a mesma chance de desenvolver DCF. Dessa forma, verifica-se que se o p-valor $< 5\%$, rejeita-se a hipótese nula, então se aceita a hipótese da existência de evidência de associação entre os grupos.

Conforme outros trabalhos mostram a prevalência e a gravidade da DCF é diretamente relacionada idade do animal, ou seja, quanto mais velho é o animal maior é a chance de este apresentar a DCF e também pode ser mais severa do que em animais mais novos. Isso foi bem evidenciado neste trabalho ($p=0,01 < 0,05$).

Neste trabalho não teve como correlacionar se existe alguma raça predisposta, pois a maioria dos gatos (75,19%) não tinha uma raça definida ($p=0,29 > 0,05$), no Brasil as pessoas não tem o costume de comprar gatos eles adotam muitas vezes de abrigo, amigos e diretamente da rua, assim não se tem uma grande variedade de raças para haver essa relação. Também não houve correlação com moradia ($p=0,6 > 0,05$) as grandes maiorias dos proprietários moravam em casa com quintal/jardim. Nem houve correlações com os animais que ficavam sozinhos ou tinham alguém junto na casa ($p=0,68 > 0,05$), nem se tinham livre acesso a rua ($1,0 > 0,05$). Estas três últimas relações não tiveram influência nos casos de DCF, mas estudos mostram que quanto maior o enriquecimento ambiental, estímulos, passeios, brincadeiras menor a chance de desenvolver a DC, mas isso é mais bem relatado em cães e pessoas.

Além das perguntas relacionadas às alterações comportamentais de seus felinos, também foi perguntado aos proprietários se caso seu(s) gato(s) estivesse com a DCF se eles fariam o tratamento proposto, mesmo que este fosse por toda a vida do gato. E 45 (34,9%) dos proprietários falaram que não tratariam o gato e esse número teve um leve aumento quando perguntou se faria o tratamento mesmo sendo vitalício, então o número foi para 50 (38,8%) dos proprietários. Já 84 (65,1%) dos proprietários disseram tratar seus gatos para a DCF e esse número teve uma leve queda quando falou que o tratamento era para toda vida do animal, indo para 79 (61,2%) dos proprietários.

5. Conclusão

Os proprietários não tiveram dificuldades em entender e responder as questões. O questionário colabora muito na triagem da DCF, uma vez que somente quem convive com o felino é capaz de perceber alterações em seu comportamento que jamais seriam vistas durante a visita ao médico veterinário.

Indiscutivelmente quanto mais idoso é o gato maior a chance dele desenvolver a DCF e dela ser mais grave. No questionário os proprietários precisavam relatar se o comportamento alterado era novo ou se o gato sempre teve aquele determinado tipo de alteração, assim pode-se saber se o felino tem ou não suspeita de DCF, pois se ele sempre teve aquele comportamento não tem como correlacionarmos com a doença.

Raça, sexo, moradia, se o animal era castrado ou inteiro, não influenciaram o aparecimento de alterações comportamentais.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Um posterior estudo deve verificar o porquê nossos felinos apresentam um número bem maior de alterações comportamentais.

Também em outra oportunidade tentar realizar exames complementares para tentar descartar outras doenças pré-existentes.

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AZKONA, G.; GARCÍA-BELENGUER, S.; CHACÓN, G.; ROSADO, M.; LEÓN, M.; PALACIO, J. Prevalence and risk factors of behavioural changes associated with age-related cognitive impairment in geriatric dogs. **Journal of Small Animal Practice**, v. 50, p 87-90, 2009.
2. AMENTA, F.; PARNETTI, L.; GALLAI, V.; WALLIN, A. Treatment of cognitive dysfunction associated with Alzheimer's disease with cholinergic precursors. Ineffective treatments or inappropriate approaches? **Mechanisms of Ageing and Development**, v.122, p. 2025–2040, 2001.
3. ARAUJO, J.A.; STUDZINSKI, C.M.; HEAD, E.; COTMAN, C.W.; MILGRAM, N.W. Assessment of nutritional interventions for modification of age-associated cognitive decline using a canine model of human aging. **Biomedical and Life Science Age** v. 27 p. 27–37, 2005.
4. BAIN, M.; HART, B.; CLIFF, K.; RUEHL, W. Predicting behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in dogs. **J Am Vet Med Assoc**, v. 218, n. 11, p. 1792-1795, 2001.
5. BLUMCKE I., ZUSCHRATTER W., SCHEWE J.C., SUTER B., LIE A.A., RIEDERER B.M., et al. Cellular pathology of hilar neurons in Ammon's horn sclerosis. **Journal of Comparative Neurology** 414 (4), 1999, 437–453.
6. BORRÀS, D.; FERRER, I.; PUMAROLA M. Age-related Changes in the Brain of the Dog. **Vet Pathol**, v. 36, p. 202–211, 1999.
7. BRELLOU. G.; VLEMMAS, I.; LEKKAS, S.; PAPAIOANNOU, N. Immunohistochemical investigation of amyloid beta protein (A β) in the brain of aged cats. **Histol Histopathol**, v. 20 p. 725–31, 2005.
8. BURKHART, K.K.; BEARD, D.C., LEHMAN, R.A., BILLINGSLEY, M.L. Alterations in tau phosphorylation in rat and human neocortical brain slices following hypoxia and glucose deprivation, **Experimental Neurology**, v. 154 (2), p.464–472, 1998.
9. CARILLO, M.C.; IVY, G.O.; MILGRAM, N.W.; et al. Deprenyl increases activity of superoxide dismutase. **Life Sci**, v.54(20) p.1483–9, 1994.
10. CHAPMAN, B.; VOITH, V. Geriatric behavior problems not always related to age. **DVM**, 1987.
11. CHURCH, C. The Aging Cat. **House Cat** p.219- 224, 2005.

12. CITRON, M.; WESTAWAY, D.; XIA, W.; et al: Mutant presenilins of Alzheimer's disease increase production of cognitively normal subjects. **J Neuropathol Exp Neurol** v.58(4) p.376–388, 1999.
13. CONTESTABILE, A.; CIANI, E.; CONTESTABILE, A. The Place of Choline Acetyltransferase Activity Measurement in the “Cholinergic Hypothesis” of Neurodegenerative Diseases *Neurochemical Research* V. 33, N. 2, 318-327, 2008.
14. CUMMINGS, B.; SATOU, T.; HEAD, E.; et al. Diffuse plaques contain C-terminal A beta 42 and not A beta 40: evidence from cats and dogs. **Neurobiol Aging** v. 17 p. 653–59, 1996.
15. CUMMINGS, B.; HEAD, E.; RUEHL, W.; MILGRAM, N.; COTMAN, C. The Canine as an Animal Model of Human Aging and Dementia. **Neurobiology of Aging**, v. 17, n.2, p. 259-268, 1996b.
16. DICKSON, T.C.; VICKERS, J.C. – The Morphological Phenotype of B-Amyloid Plaques and Associated Neuritic Changes in Alzheimer's Disease. **Neuroscience** v. 105(1) p.99-107, 2001.
17. EPSTEIN, M.; KUEHN, N.; LANDSBERG, G.; et al . AAHA Senior Care Guidelines for Dogs and Cats. **J Am Anim Hosp Assoc**. v. 41 p. 81–91, 2005.
18. FERNÁNDEZ-TERUEL, A., ESCORIHUELA, R.M., CASTELLANO, B., GONZALEZ, B., TOBENA, A. Neonatal handling and environmental enrichment effects on emotionality, novelty/reward seeking, and age-related cognitive and hippocampal impairments: focus on the Roman rat lines. **Behav. Genet.** V.27 p. 513–526, 1997.
19. FERRARO, L.; TANGANELLI, S.; O'CONNOR, W. T.; ANTONELLI, T.; RAMBERT, F.; FUXE, K.: The vigilance promoting drug modafinil increases dopamine release in the rat nucleus accumbens via the involvement of a local GABAergic mechanism. **Eur. J. Pharmacol.** V.306 p. 33–39, 1996.
20. FERRER, I., PUMAROLA, M., RIVERA, R., ZÚJAR, M.J., CRUZ-SÁNCHEZ, F., VIDAL, A. Primary central white matter degeneration in old dogs. **Acta Neuropathol**, v. 86 p. 172–175, 1993.
21. FRANK, D. Cognitive Dysfunction in Dogs. Hill's European Symposia on Canine Brain Ageing 2002. Disponível em: <www.ivis.org/proceedings/Hills/brain/frank.pdf?LA=1>. Acesso em 05 jul. 2011.
22. FREITAS, E.P.; RAHAL, S.C.; CIANI, R.B. Distúrbios Físicos e Comportamentais em Cães e Gatos Idosos. **Archives of Veterinary Science**, v. 11, n. 3, p.26-30, 2006.
23. FRID, M. H. SÍNDROME COGNITIVO DISFUNCIONAL (SCD) EN GATOS. Etología clínica em perros y gatos, p. 85-90, 2004.

24. GOHIL, K.; PACKER, L. Global gene expression analysis identifies cell and tissue specific actions of Ginkgo biloba extract, EGb 761. **Cell Mol. Biol.** V.48 p. 625–631, 2002.
25. GOLINI, L.; COLANGELI, R.; TRANQUILLO, V.; MARISCOLI, M. Association between neurologic and cognitive dysfunction signs in a sample of aging dogs. **Journal of Veterinary Behavior**, v.4, p. 25-30, 2009.
26. GUNN-MOORE, DA.; MCVEE, J.; BRADSHAW, J.M.; PEARSON, G.R.; HEAD, E.; GUNN-MOORE, F.J. Beta amyloid and hyper-phosphorylated tau deposition in cat brains. **J Feline Med Surg** v. 8 p. 234–42, 2006.
27. GUNN-MOORE, D.; MOFFAT, K.; CHRISTIE, L.A.; HEAD, E. Cognitive dysfunction and the neurobiology of ageing in cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 48, p. 546–553, 2007.
28. HARRISON, J.; BUCHWALD, J. Auditory brainstem responses in the aged cat. **Neurobiology of Aging** v. 3, p. 163–171, 1982.
29. HART, B.L. Effect of gonadectomy on subsequent development of age-related cognitive impairment in dogs. **J Am Vet Med Assoc**, v.219(1) p.51–6, 2001.
30. HEAD, E.; LIU, J.; HAGEN, T.M.; et al . Oxidative damage increases with age in a canine model of human brain aging. **J Neurochem** v. 82 p. 375–81, 2002.
31. HEAD, E.; MOFFAT, K.; DAS, P.; et al. Beta-amyloid deposition and tau phosphorylation in clinically characterized aged cats. **Neurobiol Aging** v. 26 p.749–63, 2005.
32. 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.
33. HEAD, E.; CALLAHAN, H.; CUMMINGS, B.; COTMAN, C.; RUEHL, W.; MUGGENBERG, B.; MILGRAM, N. Open field activity and human interaction as a function of age and breed in dogs. **Physiology & Behavior**, v. 62, n. 5, p. 963 – 971, 1997.
34. HONG, M.; ZHUKAREVA, V.; VOGELSBURG-RAGAGLIA, V.; et al: Mutation-specific functional impairments in distinct tau isoforms of hereditary FTDP-17. **Science** v. 282 p.1914–1917, 1998.
35. JAKOB-ROETNE, R.; JACOBSEN, H.; Alzheimer's disease: from pathology to therapeutic approaches. **Angew Chem Int.** v. 48, p. 3030–59, 2009.
36. LANDSBERG, G.L.; ARAUJO, J.A . Behavior problems in geriatric pets. **Vet Clin N Am Small Anim Pract** v. 35 p. 675–98, 2005.
37. LANDSBERG, G. M. (2006). *Senior pet anxiety disorders*. **Honolulu: American Veterinary Medical Association Conference Notes**, 2006.

38. LANDSBERG, G.; HUNTHAUSEN W.; ACKERMAN L . The effects of aging on the behavior of senior pets. In: Handbook of behavior problems of the dog and cat. 2nd edn. Oxford; Saunders, p.269–304, 2003.
39. LANDSBERG, G.; HUNTHAUSEN, W.; ACKERMAN, L. In: _____. **Problemas Comportamentais do Cão e do Gato**. São Paulo: Roca, 2005, cap 12, p.243-275.
40. LANDSBERG, G.; ARAUJO, A; DEPORTER, T., Clinical Signs and Management of Anxiety, Sleeplessness, and Cognitive Dysfunction in the Senior Pet. **Vet Clin Small Anim**, v. 41, p. 565-590, 2011.
41. LANDSBERG, G.; HUNTHAUSEN W.; ACKERMAN L . The effects of aging on the behavior of senior pets. **In: Handbook of behavior problems of the dog and cat. 2nd edn. Oxford; Saunders**, p.269–304, 2003.
42. LANDSBERG, G.M.; DENENBERG, S.; ARAUJO, J.A. Cognitive Dysfunction in Cats: A Syndrome we Used to Dismiss as ‘Old Age’. **Journal of Feline Medicine and Surgery**. v. 12 p. 837-848, 2010.
43. LEVINE, M.S., LLOYD, R.L., FISHER, R.S., HULL. C.D., Buchwald N.A. Sensory, motor and cognitive alterations in aged cats. **NEUROBIOLOGY OF AGING** v. 8, p. 23–263, 1987.
44. LIU, C.H., LIU, C.I., LIANG, S.L., CHENG, C.H., HUANG, S.C., LEE, C.C., HSU, W.C., LIN, Y.C. Intracranial granular cell tumor in a dog. **The Journal of Veterinary Medical Science**, v.66 p.77–79, 2004.
45. LOTTI, D., CAPUCCHIO, M.T., GAIDOLFI, E., MERLO, M. Necrotizing encephalitis in a Yorkshire Terrier: clinical, imaging, and pathologic findings. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v.40 p.622–626, 1999.
46. MACLENNAN, K.M.; DARLINGTON, C.L.; SMITH, P.F. The CNS effects of Ginkgo biloba extracts and ginkgolide B. **Prog. Neurobiol**, v.67 p.235–257, 2002.
47. MARY,S.; CHRISTOPHER,E.; RONALD,G.; MELVILLE,R.; KIMBERLY,S.; MICHAEL, G.; PETER, W.; JOHN, G.; CARL, W.; ERIC, P.; LON, S.; LEON, J. A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for alzheimer’s disease. **N Engl J Med** v. 336, p.1216-22, 1997.
48. MATHIAS, C.J. and Green, M.A.. Applications of positron emission tomography in oncology. **Vet. Cancer Soc. Newsletter**, v.18 p. 3–5, 1994.
49. MILGRAM, N.W.; ADAMS, B.; CALLAHAN, H.; et al. Landmark Discrimination Learning in the Dog. **Learning & Memory** v.6 p. 54-61, 1999.
50. MILGRAM, N.W.; HEAD. E.; WEINER. E.; THOMAS, E. Cognitive functions and aging in the dog: acquisition of nonspatial visual tasks. **Behav Neurosci** v. 108 p. 57–68, 1994.

51. MILGRAM, N.W. Neuropsychological function and aging in cats. Proceedings of the 15th annual conference on canine cognition and aging. *November 10–12; Laguna Beach, CA, USA, 2010.*
52. MOFFAT, K.S.; LANDSBERG, G.M. An investigation of the prevalence of clinical signs of cognitive dysfunction syndrome (CDS) in cats. **J Am Anim Hosp Assoc** v. 39 p. 512, 2003.
53. MOFFAT, S.; ZONDERMAN, A., METTER, E.; BLACKMAN, M.; HARMAN, S.; RESNICK, S. Longitudinal Assessment of Serum Free Testosterone Concentration Predicts Memory Performance and Cognitive Status in Elderly Men. **J Clin Endocrinol Metab**, v. 87, p. 5001–5007, 2002.
54. MOORE, S., SANDMAN, C.A., MCGRADY, K., KESSLAK, J.P. Memory training improves cognitive ability in patients with dementia. **Neuropsychol. Rehab.** 11, 245–261, 2001.
55. MORI, K.; UTSUMI, J.; LIU, M. HOSOKA, W.A. Oxidative damage in the senescence-accelerated mouse. **Ann. N. Y. Acad. Sci.** v.854 p. 239–250, 1998.
56. NAGY, Z.; ESIRI, M.M.; JOBST, K.A.; MORRIS, J.H.; KING, E.M.; MCDONALD, B.; LITCHFIELD, S.; SMITH, A.; BARNETSON, L.; SMITH, A.D. – Relative Roles of Plaques and Tangles in the Dementia of Alzheimer's Disease: Correlations Using Three **Sets of Neuropathological Criteria**. V. 6 p. 21-31, 1995.
57. NEILSON, J.C.; HART, B.L.; CLIFF, K.D; RUEHL, W.W. Prevalence of behavioral changes associated with age-related cognitive impairment in dogs. **J Am Vet Med Assoc**, v. 218, n. 11, p. 1787-1791, 2001.
58. OSELLA, M.; RE, G.; ODORE, R.; GIRARDI, C.; BADINO, P.; BARBERO, R.; BERGAMASCO, L. Canine cognitive dysfunction syndrome: Prevalence, clinical signs and treatment with a neuroprotective nutraceutical. **Applied Animal Behaviour Science**, v. 105, p. 297–310, 2007.
59. PANTOJA, L.N. **Contribution to Clinical Diagnosis of Canine Cognitive Dysfunction**. Veterinary Institute, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2010. Disponível em: <http://www.ufrj.br/posgrad/cpmv/teses/pantoja.pdf>
60. PATERSON, I.A.; JURIO, A.V.; BOULTON, A.A. 2 Phenylethylamine: a modulator of catecholamine transmission in the mammalian central nervous system. **J Neurochem** v.55 p.1827–37, 1990.
61. PITTARI, J.; RODAN, I.; BEEKMAN, G.; et al. American Association of Feline Practitioners Senior Care Guidelines. **J Feline Med Surg**. V. 11 p. 763–78, 2009.
62. POON, H.F.; CALABRESE, V.; SCAPAGNINI, G.; D.A. BUTTERFIELD, D.A. , Free radicals and brain aging. **Clin. Geriatr. Med.** V. 20, p. 329–359, 2004.

63. PUGLIESE, M.; CANGITANO, C.; CECCARIGLIA, S.; et al. Canine cognitive dysfunction and the cerebellum: acetylcholinesterase reduction, neuronal and glial changes. **Brain Res**, v. 1139 p. 85–94, 2004.
64. RAMBERT, F. A.; PESSONNIER, J.; DE SEREVILLE, J.-E.; POINTEAU, A.-M.; DUTEIL, J.: Profil psychopharmacologique originil de l'adrafamil chez la souris. **J. Pharmacol. (Paris)** v. 17 p.37–52; 1986.
65. Ruehl, W.W.; Hart, B.L. Canine Cognitive Dysfunction. In: Dodman and Shuster Psychopharmacology of Animal Behavior Disorders. **Blackwell Science Inc.** p. 283-304, 1998.
66. SAITO, M., OLBY, N.J., SPAULDING, K., MUNANA, K., SHARP, N.J. Relationship among basilar artery resistance index, degree of ventriculomegaly, and clinical signs in hydrocephalic dogs. **Veterinary Radiology and Ultrasound**, v. 44 p. 687–694, 2003.
67. SASTRY, P.S.; RAO, K.S. Apoptosis and the nervous system. **J Neurochem.** V.74 p. 1–20, 2000.
68. SÉE, V.; LOEFFLER, J-P. Oxidative stress induces neuronal death by recruiting a protease and phosphatase-gated mechanism. **J Biol Chem.** V. 276 p. 35049–59, 2001.
69. SELKOE, D.J. Normal and abnormal biology of the beta amyloid precursor protein. **Annu Rev Neurosci**, v.17 p. 489–517, 1994.
70. SHETTLEWORTH, S.J. Animal Cognition and Animal Behaviour. **Animal Behaviour**, v. 61, p. 277-286, 2001.
71. SHIMADA, A.; KUWAMURA, M.; AWAKURA, T.; UMEMURA, T.; ITAKURA, C. An immunohistochemical and ultrastructural study on age-related astrocytic gliosis in the central nervous system of dogs. **J Vet Med Sci** v. 54 p. 29–36, 1992.
72. SHULMAN, R.G.; ROTHMAN, D.L.; BEHAR, K.L; HYDER, F. Energetic basis of brain activ- ity: implications for neuroimaging. **Trends Neurosci.** v. 27, p.489–495, 2004.
73. SIMONIAN, N.A.; COYLE, J.T. Oxidative stress in neurodegenerativediseases. **Annu Rev Pharmacol Toxicol.** V.36 p. 83–106, 1996.
74. SMITH, J.V.; LUO, Y. Studies on molecular mechanisms of *Ginkgo biloba* extract. **Appl. Microbiol. Biotechnol.** V. 64 p.465–472, 2004.
75. STUDZINSKI, C.M.; ARAUJO, J.; MILGRAM, N.W. 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.** v. 29 p. 489–98, 2005.

76. SUZUKI, S.; YAMATOYA, H.; SAKAI, M. Oral administration of soybean lecithin transphosphatidylated phosphatidylserine improves memory impairment in aged rats. **J Nutr**, v.31 p.2951–2956, 2001.
77. TAPP, P. D.; CHU, Y.; ARAUJO, J.A.; CHIOU, J.Y.; HEAD, E.; MILGRAM, N.W.; SU, M.Y. Effects of scopolamine challenge on regional cerebral blood volume. A pharmacological model to validate the use of contrast enhanced magnetic resonance imaging to assess cerebral blood volume in a canine model of aging. **Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry**, v: 29 p: 399–406, 2005.
78. TAPP, P.D.; SIWAK, C.T.; Estrada J, et al. Size and reversal learning in the beagle dog as a measure of executive function and inhibitory control in aging. **Learn Mem** v. 10 p. 64–73, 2003.
79. TAPP, P.D.; SIWAK, C.T.; HEAD, E.; et al. Sex differences in the effect of oestrogen on size discrimination learning and spatial memory. In: Overall KL, Mills DS, Heath SE, et al, editors. Proceedings of the Third International Congress on Veterinary Behavioral Medicine. Wheathamstead, **UK: Universities Federation for Animal Welfare**, p. 136–8, 2001.
80. TERI, L.; BORSON, S.; KIYAK, A.; YAMAGISHI, M. Behavioral disturbance, cognitive dysfunction, and functional skill: Prevalence and relationship in Alzheimer's disease. **J Am Geriatr Soc** v.37, p.109–116, 1989.
81. VAN, PRAAG, H., CHRISTIE, B.R., SEJNOWSKI, T.T., GAGE, F.H. Running enhances neurogenesis, learning and long-term potentiation in mice. **Proc. Natl. Acad. Sci. USA**, v. 96 p.13427–13431, 1999.
82. VOLKAW, N.D., BRODIE, J.; BEDRIEM, B. Positron emission tomography: basic principles and applications in psychiatric research. **Ann. New York Acad. Sci.** v. 620: p. 128–144, 1991.
83. YAMATOYA, H.; SAKAI, M.; KUDO, S; The effects of soybean transphosphatidylated phosphatidylserine on cholinergic synaptic functions of mice. **Jpn J Pharmacol**, v. 84p. 93–96, 2000.
84. Zhang C, Hua T, Zhu Z, Luo X . Age related changes of structures in cerebellar cortex of cat. **J Biosci**, 31, 2006.

8 ANEXOS

ANEXO A Parecer do comitê de ética

ANEXO B Questionário

ANEXO C Quadro 1 - Resultados gerais

ANEXO D Quadro 2 – Resultados obtidos com os questionários

ANEXO A



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DO RIO DE JANEIRO
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
COMISSÃO DE ÉTICA NA PESQUISA DA UFRRJ / COMEP

Protocolo N° 214/2012

PARECER

O Projeto de Pesquisa intitulado "*Inquérito sobre os sinais de disfunção cognitiva em felinos*" sob a responsabilidade do Prof. Dr. João Telhado Pereira do Departamento de Medicina e Cirurgia Veterinária do Instituto de Veterinária, processo 23083.003199/2012-01, atende aos princípios básicos para pesquisa envolvendo o uso de animais e está de acordo com os princípios éticos e do bem estar animal estando de acordo com a Resolução 714 de 20/06/2002 do CFMV.

UFRRJ, 24/05/2012.

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Aurea Echevarria Neves Lima'.

Prof.ª. Dra. Aurea Echevarria Neves Lima
Pró-reitora de Pesquisa e Pós-graduação

ANEXO B

QUESTIONÁRIO 1

A expectativa de vida dos gatos tem sido cada vez maior e, com o envelhecimento, aumenta o risco de desenvolvimento de problemas físicos e comportamentais. Às vezes, condições consideradas normais para a idade podem ser problemas de comportamento não diagnosticados, que poderiam ser tratados para proporcionar uma melhor qualidade de vida ao gato e melhorar sua relação com seu proprietário.

Para saber se o seu gato tem chance de ser um desses animais em que o diagnóstico de um distúrbio de comportamento ainda não foi feito, favor preencher o questionário abaixo:

Data de hoje: ____/____/____

Dados do proprietário:

Nome: _____ Tel _____

(res): _____ Celular: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

E-mail: _____

Moradia: () Casa com quintal / jardim () Casa sem quintal / jardim () Apartamento

Dados do animal:

Nome: _____ Sexo: _____ Raça: _____ Idade: _____

Castrado(a)? () NÃO () SIM Há quanto tempo? _____ Motivo: _____

1- Há quanto tempo você está com o seu gato?

2- Pessoas que convivem com o paciente?

| Nome | Sexo | Idade | Relacionamento com o animal citado no questionário** |
|------|------|-------|--|
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |
| | | | |

** Ótimo, Bom, Indiferente, Péssimo

3 - Quantos animais há na casa no total? E de que espécie eles são (cães, gatos, pássaros...)?

| Espécie | Raça | Sexo | Idade | Relacionamento com o animal citado no questionário |
|----------------|-------------|-------------|--------------|---|
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |
| | | | | |

****Ótimo, Bom, Indiferente, Péssimo**

4 – O seu animal fica sozinho em casa?

Não Sim.

5- Quanto tempo seu animal fica sozinho?

1 a 4 horas 5 a 9 horas 10 a 14 horas dia inteiro Mais de 1 dia

6 – O seu animal vai à rua?

Não Sim Não sei Atualmente não

7-Pratica exercícios?

Não Sim Não sei Atualmente não

8– O seu animal faz uso de alguma medicação?

Não () Sim. Qual(is)?

9 – O seu animal apresenta alguma doença já diagnosticada pelo Medico veterinário?

Não () Sim. Qual(is)?_____

10- Assinale caso o seu gato apresente algum dos comportamentos abaixo:

| Comportamento | NÃO | SIM | Há quanto tempo? (meses / anos/sempre) | Houve piora desde que identificou a alteração? | |
|---|-----|-----|---|--|-----|
| | | | | SIM | NÃO |
| 1) Perde-se em locais familiares | | | | | |
| 2) Vai para a porta errada / o lado errado da porta para sair | | | | | |
| 3) Empaca ao invés de desviar de obstáculos | | | | | |
| 4) Anda sem parar, sem propósito aparente | | | | | |
| 5) Olha fixo no espaço | | | | | |
| 6) Parece incapaz de ouvir sons baixos | | | | | |
| 7) Apresenta inquietação durante o sono | | | | | |
| 8) Acorda durante a noite e fica agitado | | | | | |
| 9) Dorme mais durante o dia do que anteriormente | | | | | |
| 10) Evacua / urina dentro de casa, em local inapropriado | | | | | |
| 11) Evacua / urina na frente dos proprietários, em local inapropriado | | | | | |
| 12) Evacua / urina na área de dormir | | | | | |
| 13) Deixa de subir locais que anteriormente subia | | | | | |
| 14) Demonstra menos interesse em carinho / contato | | | | | |
| 15) Esbarra em objetos | | | | | |
| 16) Tem dificuldade para reconhecer pessoas / animais familiares | | | | | |
| 17) Briga / evita contato com outros animais | | | | | |

| | | | | | |
|---|--|--|--|--|--|
| 18) Tem necessidade de contato constante / superdependente | | | | | |
| 19) Deixa de responder quando chamado | | | | | |
| 20) Se recusa a brincar | | | | | |
| 21) Parece sempre irritado | | | | | |
| 22) Se irrita quando manipulado | | | | | |
| 23) Fica o tempo todo inquieto / agitado | | | | | |
| 24) Fica mais choroso / ansioso / triste quando deixado sozinho | | | | | |
| 25) Vocalização excessiva | | | | | |
| 26) Se lambe / morde excessivamente, sem motivo aparente | | | | | |
| 27) Aumento ou redução de apetite | | | | | |
| 28) Aumento ou redução de água | | | | | |
| 29) Se limpa (lambe) menos | | | | | |

As próximas questões deverão ser respondidas somente se algum dos itens da questão anterior tiver sido assinalado com "SIM":

11 – O quanto estes sinais atrapalham na sua convivência ou de sua família com o seu animal?

Muito Razoável Pouco Nada

12 – Se houvesse um tratamento para melhora desses sinais, você gostaria de fazê-lo?

Não Sim

13 – Mesmo que esse tratamento fosse para o resto da vida do animal, você faria?

Não Sim

Obrigada pela sua participação! Caso seu animal apresente indícios de problema comportamental, entraremos em contato.

ANEXO C
Quadro 1 - Resultados gerais

| Proprietário | Raça | Sexo/Castrado | Idade (anos) | Cidade | Moradia |
|--------------|---------|---------------|--------------|-----------------------|-------------------------|
| 1 | Siamês | M/C | 29 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 2 | Siamês | M/C | 24 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 3 | SRD | M/C | 19 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 4 | SRD | F/C | 18 | Rio de Janeiro | Apartamento sem varanda |
| 5 | SRD | M/C | 18 | Piracicaba | Casa com quintal/Jardim |
| 6 | SRD | F/C | 18 | Recife | Casa com quintal/Jardim |
| 7 | SRD | F/C | 17 | São Paulo | Apartamento com varanda |
| 8 | SRD | M/C | 16 | Recife | Casa com quintal/Jardim |
| 9 | SRD | F/C | 16 | São Paulo | Apartamento com varanda |
| 10 | Siamês | M | 15 | Balsa Nova | Casa com quintal/Jardim |
| 11 | SRD | F | 15 | Rio de Janeiro | Apartamento com varanda |
| 12 | Siamês | M | 14 | Jaguaré | Casa com quintal/Jardim |
| 13 | SRD | F/C | 14 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 14 | SRD | M/C | 14 | Teresópolis | Casa com quintal/Jardim |
| 15 | SRD | F/C | 14 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 16 | SRD | F/C | 14 | Angra dos Reis | Casa com quintal/Jardim |
| 17 | Siamês | F/C | 14 | Telemaco Borba | Casa com quintal/Jardim |
| 18 | Persa | M/C | 14 | São João da Boa Vista | Casa com quintal/Jardim |
| 19 | Persa | F/C | 13 | Santos | Apartamento sem varanda |
| 20 | SRD | M/C | 13 | Niteroi | Casa com quintal/Jardim |
| 21 | SRD | F/C | 13 | Niteroi | Casa com quintal/Jardim |
| 22 | SRD | F/C | 13 | Rio de Janeiro | Apartamento com varanda |
| 23 | SRD | F/C | 13 | Teresópolis | Casa com quintal/Jardim |
| 24 | Siamês | F/C | 12 | São Caetano do Sul | Apartamento sem varanda |
| 25 | Siamês | F/C | 12 | São Catenao do Sul | Apartamento sem varanda |
| 26 | SRD | F/C | 12 | Vila Velha | Apartamento com varanda |
| 27 | SRD | M/C | 12 | Jundiaí | Casa com quintal/Jardim |
| 28 | SRD | M | 12 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 29 | SRD | M/C | 12 | São Vicente | Casa com quintal/Jardim |
| 30 | SRD | M/C | 12 | Alegrete | Apartamento com varanda |
| 31 | SRD | M/C | 12 | Rio de Janeiro | Apartamento com varanda |
| 32 | SRD | F/C | 12 | Curitiba | Casa com quintal/Jardim |
| 33 | SRD | F | 11 | Jaguaré | Casa sem quintal/Jardim |
| 34 | SRD | M/C | 11 | Campinas | Casa com quintal/Jardim |
| 35 | SRD | M/C | 11 | São Vicente | Apartamento com Varanda |
| 36 | SRD | M/C | 11 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 37 | SRD | F/C | 11 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 38 | Siamês | F/C | 11 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 39 | SRD | F/C | 11 | São Bernardo do Campo | Casa com quintal/Jardim |
| 40 | Himalai | F | 11 | Cotia | Casa com quintal/Jardim |
| 41 | SRD | M/C | 11 | Teresina | Casa com quintal/Jardim |
| 42 | Siamês | F | 10 | Alfenas | Casa com quintal/Jardim |
| 43 | Siamês | M/C | 10 | Montenegro | Casa com quintal/Jardim |
| 44 | Siamês | M/C | 10 | Teresópolis | Casa com quintal/Jardim |
| 45 | SRD | F/C | 10 | Alvorada | Apartamento com varanda |
| 46 | SRD | M/C | 10 | Morungaba | Casa sem quintal/Jardim |
| 47 | SRD | F/C | 10 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 48 | SRD | F/C | 10 | São José do Rio Preto | Apartamento com varanda |
| 49 | SRD | M/C | 10 | Bragança Paulista | Casa com quintal/Jardim |
| 50 | SRD | M/C | 10 | Jundiaí | Casa com quintal/Jardim |
| 51 | SRD | F/C | 10 | Seropédica | Casa com quintal/Jardim |
| 52 | Siamês | M/C | 10 | Macapá | Casa com quintal/Jardim |
| 53 | Siamês | M/C | 10 | Niterói | Apartamento com varanda |
| 54 | SRD | F/C | 10 | Guarulhos | Casa com quintal/Jardim |
| 55 | SRD | F/C | 10 | Guarulho | Casa com quintal/Jardim |
| 56 | SRD | F/C | 10 | Campinas | Casa com quintal/Jardim |
| 57 | Siamês | F/C | 10 | Guarulhos | Casa com quintal/Jardim |
| 58 | SRD | M/C | 10 | Poá | Casa com quintal/Jardim |
| 59 | SRD | M/C | 10 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 60 | SRD | F/C | 9 | Lavras | Casa com quintal/Jardim |
| 61 | SRD | M/C | 9 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 62 | SRD | F/C | 9 | Alvorada | Apartamento com varanda |

ANEXO C

Quadro 1 - Resultados gerais (continua)

| Proprietário | Raça | Sexo/Castrado | Idade (anos) | Cidade | Moradia |
|--------------|----------------|---------------|--------------|------------------------|-------------------------|
| 63 | Persa | F/C | 9 | Ivaiporã | Apartamento com varanda |
| 64 | Himalai | F | 9 | Cotia | Casa com quintal/Jardim |
| 65 | SRD | M/C | 9 | São Bernador do Campo | Casa com quintal/Jardim |
| 66 | SRD | F/C | 9 | Rio de Janeiro | Apartamento sem varanda |
| 67 | SRD | F/C | 9 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 68 | SRD | F/C | 9 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 69 | Siamês | F/C | 9 | Niteroi | Apartamento com varanda |
| 70 | SRD | F/C | 9 | Mangaratiba | Casa com quintal/Jardim |
| 71 | Persa | F/C | 9 | São João da Boa Vista | Casa com quintal/Jardim |
| 72 | SRD | M | 9 | Caxia do Sul | Casa com quintal/Jardim |
| 73 | SRD | F/C | 9 | Mangaratiba | Casa com quintal/Jardim |
| 74 | SRD | F/C | 9 | Blumenau | Casa com quintal/Jardim |
| 75 | SRD | F/C | 8 | Guará | Apartamento sem varanda |
| 76 | SRD | F/C | 8 | Osasco | Casa com quintal/Jardim |
| 77 | SRD | F/C | 8 | São Vicente | Apartamento com varanda |
| 78 | SRD | M/C | 8 | São Vicente | Apartamento com varanda |
| 79 | SRD | M/C | 8 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 80 | SRD | F/C | 8 | Recife | Casa com quintal/Jardim |
| 81 | Siamês | M/C | 8 | Rio de Janeiro | Apartamento com varanda |
| 82 | SRD | M/C | 8 | Piracicaba | Casa com quintal/Jardim |
| 83 | SRD | F/C | 8 | São Bernardo do Campo | Casa com quintal/Jardim |
| 84 | SRD | M/C | 8 | Rio de Janeiro | Apartamento sem varanda |
| 85 | SRD | M/C | 8 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 86 | SRD | M/C | 8 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 87 | SRD | F/C | 8 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 88 | SRD | F/C | 8 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 89 | SRD | M | 8 | Dois Irmão de Tocantis | Casa com quintal/Jardim |
| 90 | SRD | F/C | 8 | São Paulo | Apartamento com varanda |
| 91 | SRD | F/C | 8 | Rio das Ostras | Casa com quintal/Jardim |
| 92 | Siamês | F/C | 8 | Canoas | Casa com quintal/Jardim |
| 93 | SRD | M/C | 8 | Rio das Ostras | Casa com quintal/Jardim |
| 94 | SRD | M/C | 8 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 95 | Siamês | F/C | 8 | João Pessoa | Casa sem quintal/Jardim |
| 96 | SRD | M/C | 8 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 97 | SRD | F/C | 8 | Seropédica | Casa com quintal/Jardim |
| 98 | Siamês | M/C | 8 | Joenville | Casa com quintal/Jardim |
| 99 | SRD | F/C | 8 | Canoas | Casa com quintal/Jardim |
| 100 | SRD | M/C | 8 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 101 | SRD | M/C | 7 | João Pessoa | Casa com quintal/Jardim |
| 102 | SRD | M/C | 7 | Maringá | Casa com quintal/Jardim |
| 103 | SRD | F | 7 | Sete Lagoas | Casa com quintal/Jardim |
| 104 | SRD | F/C | 7 | Teresópolis | Casa com quintal/Jardim |
| 105 | SRD | F | 7 | Sete Lagoas | Casa com quintal/Jardim |
| 106 | SRD | F/C | 7 | Guarulhos | Casa com quintal/Jardim |
| 107 | SRD | M/C | 7 | Capiviru | Apartamento sem varanda |
| 108 | Siamês | F/C | 7 | Marau | Casa sem quintal/Jardim |
| 109 | SRD | M/C | 7 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 110 | SRD | F/C | 7 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 111 | Siamês | M/C | 7 | Piracicaba | Casa com quintal/Jardim |
| 112 | Siamês | F/C | 7 | São José do Rio Preto | Apartamento com Varanda |
| 113 | SRD | F/C | 7 | Brasília | Apartamento sem varanda |
| 114 | American Short | F/C | 7 | Adamantina | Casa com quintal/Jardim |
| 115 | Persa | M/C | 7 | Porto Feliz | Casa com quintal/Jardim |
| 116 | Siamês | M/C | 7 | Itatiba | Casa com quintal/Jardim |
| 117 | SRD | F/C | 7 | Curitiba | Apartamento sem varanda |
| 118 | SRD | F/C | 7 | São Paulo | Casa com quintal/Jardim |
| 119 | SRD | F/C | 7 | Curitiba | Casa com quintal/Jardim |
| 120 | SRD | M/C | 7 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 121 | SRD | F/C | 7 | Santo Antônio da Posse | Apartamento sem varanda |
| 122 | SRD | F/C | 7 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |
| 123 | SRD | F | 7 | Rio de Janeiro | Apartamento sem varanda |
| 124 | SRD | F/C | 7 | Rio de Janeiro | Casa com quintal/Jardim |

ANEXO C

Quadro 1 - Resultados gerais (*continua*)

| Proprietário | Raça | Sexo/castrado | Idade | Cidade | Moradia |
|--------------|-------|---------------|-------|----------------|-------------------------|
| 125 | SRD | F/C | 7 | Rio de Janeiro | Apartamento sem varanda |
| 126 | SRD | F/C | 7 | Canoas | Casa com quintal/Jardim |
| 127 | SRD | F/C | 7 | Canoas | Apartamento sem varanda |
| 128 | SRD | F/C | 7 | Rio de Janeiro | Apartamento sem varanda |
| 129 | Persa | F/C | 7 | Porto Feliz | Casa com quintal/Jardim |

ANEXO D
Quadro 2 - Resultados gerais

| Proprietário | Raça | Sexo/Castrado | Idade (anos) | Sinais de DCF |
|--------------|---------|---------------|--------------|---------------------------|
| 1 | Siamês | M/C | 29 | Sem sinais de DCF |
| 2 | Siamês | M/C | 24 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 3 | SRD | M/C | 19 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 4 | SRD | F/C | 18 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 5 | SRD | M/C | 18 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 6 | SRD | F/C | 18 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 7 | SRD | F/C | 17 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 8 | SRD | M/C | 16 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 9 | SRD | F/C | 16 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 10 | Siamês | M | 15 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 11 | SRD | F | 15 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 12 | Siamês | M | 14 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 13 | SRD | F/C | 14 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 14 | SRD | M/C | 14 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 15 | SRD | F/C | 14 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 16 | SRD | F/C | 14 | Sem sinais de DCF |
| 17 | Siamês | F/C | 14 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 18 | Persa | M/C | 14 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 19 | Persa | F/C | 13 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 20 | SRD | M/C | 13 | Sem sinais de DCF |
| 21 | SRD | F/C | 13 | Sem sinais de DCF |
| 22 | SRD | F/C | 13 | Sem sinais de DCF |
| 23 | SRD | F/C | 13 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 24 | Siamês | F/C | 12 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 25 | Siamês | F/C | 12 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 26 | SRD | F/C | 12 | Sem sinais de DCF |
| 27 | SRD | M/C | 12 | Sem sinais de DCF |
| 28 | SRD | M | 12 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 29 | SRD | M/C | 12 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 30 | SRD | M/C | 12 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 31 | SRD | M/C | 12 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 32 | SRD | F/C | 12 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 33 | SRD | F | 11 | Sem sinais de DCF |
| 34 | SRD | M/C | 11 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 35 | SRD | M/C | 11 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 36 | SRD | M/C | 11 | Sem sinais de DCF |
| 37 | SRD | F/C | 11 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 38 | Siamês | F/C | 11 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 39 | SRD | F/C | 11 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 40 | Himalai | F | 11 | Sem sinais de DCF |
| 41 | SRD | M/C | 11 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 42 | Siamês | F | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 43 | Siamês | M/C | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 44 | Siamês | M/C | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 45 | SRD | F/C | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 46 | SRD | M/C | 10 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 47 | SRD | F/C | 10 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 48 | SRD | F/C | 10 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 49 | SRD | M/C | 10 | Sem sinais de DCF |
| 50 | SRD | M/C | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 51 | SRD | F/C | 10 | Sem sinais de DCF |
| 52 | Siamês | M/C | 10 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 53 | Siamês | M/C | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 54 | SRD | F/C | 10 | Sem sinais de DCF |
| 55 | SRD | F/C | 10 | Sem sinais de DCF |
| 56 | SRD | F/C | 10 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 57 | Siamês | F/C | 10 | Sem sinais de DCF |
| 58 | SRD | M/C | 10 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 59 | SRD | M/C | 10 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 60 | SRD | F/C | 9 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 61 | SRD | M/C | 9 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 62 | SRD | F/C | 9 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |

ANEXO D
Quadro2 - Resultados gerais (continua)

| Proprietário | Raça | Sexo/Castrado | Idade (anos) | Cidade |
|--------------|----------------|---------------|--------------|---------------------------|
| 63 | Persa | F/C | 9 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 64 | Himalai | F | 9 | Sem sinais de DCF |
| 65 | SRD | M/C | 9 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 66 | SRD | F/C | 9 | Sem sinais de DCF |
| 67 | SRD | F/C | 9 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 68 | SRD | F/C | 9 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 69 | Siamês | F/C | 9 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 70 | SRD | F/C | 9 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 71 | Persa | F/C | 9 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 72 | SRD | M | 9 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 73 | SRD | F/C | 9 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 74 | SRD | F/C | 9 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 75 | SRD | F/C | 8 | Sem sinais de DCF |
| 76 | SRD | F/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 77 | SRD | F/C | 8 | Sem sinais de DCF |
| 78 | SRD | M/C | 8 | Sem sinais de DCF |
| 79 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 80 | SRD | F/C | 8 | Sem sinais de DCF |
| 81 | Siamês | M/C | 8 | Acima de 7 sinais de DCF |
| 82 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 83 | SRD | F/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 84 | SRD | M/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 85 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 86 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 87 | SRD | F/C | 8 | Sem sinais de DCF |
| 88 | SRD | F/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 89 | SRD | M | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 90 | SRD | F/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 91 | SRD | F/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 92 | Siamês | F/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 93 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 94 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 95 | Siamês | F/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 96 | SRD | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 97 | SRD | F/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 98 | Siamês | M/C | 8 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 99 | SRD | F/C | 8 | Sem sinais de DCF |
| 100 | SRD | M/C | 8 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 101 | SRD | M/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 102 | SRD | M/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 103 | SRD | F | 7 | Sem sinais de DCF |
| 104 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 105 | SRD | F | 7 | Sem sinais de DCF |
| 106 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 107 | SRD | M/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 108 | Siamês | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 109 | SRD | M/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 110 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 111 | Siamês | M/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 112 | Siamês | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 113 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 114 | American Short | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 115 | Persa | M/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 116 | Siamês | M/C | 7 | Sem sinais de DCF |
| 117 | SRD | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 118 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 119 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 120 | SRD | M/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 121 | SRD | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 122 | SRD | F/C | 7 | Sem sinais de DCF |
| 123 | SRD | F | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 124 | SRD | F/C | 7 | Sem sinais de DCF |

ANEXO D

Quadro 2 - Resultados gerais (*continua*)

| Proprietário | Raça | Sexo/castrado | Idade | Cidade |
|--------------|-------|---------------|-------|---------------------------|
| 125 | SRD | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 126 | SRD | F/C | 7 | Entre 4 a 6 sinais de DCF |
| 127 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 128 | SRD | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |
| 129 | Persa | F/C | 7 | Entre 1 a 3 sinais de DCF |