

EPILEPSIA IDIOPÁTICA EM CÃES

Andressa Aparecida Carneiro¹,
Eduardo Yudi Hashizume²,
Bruno César Elias³

Resumo:

A epilepsia é classificada como sendo um distúrbio neurológico crônico, em que ocorrem crises convulsivas recorrentes e persistentes. Quando ocorrem de duas ou mais crises epiléticas agrupadas dentro de 24 horas e o animal recupera a consciência entre elas podem ser denominadas pelo termo em inglês "cluster". Se as crises consecutivas durarem um tempo superior a cinco minutos ou se nas convulsões repetidas o animal não recupere totalmente a consciência, utiliza-se o termo *status epilepticus*. A epilepsia idiopática é causada por problema funcional hereditário do cérebro, tendo predisposição por algumas raças, sendo a síndrome convulsiva mais comum em cães. Há aumento de sua proliferação pelos cruzamentos endogâmicos, a idade de começo dos ataques epiléticos é entre 1 e 5 anos, possuindo maior incidência em machos. O diagnóstico deve ser baseado na exclusão de outras possíveis doenças causem epilepsia, sendo levado em consideração o histórico do animal e de seus antecedentes. O tratamento para epilepsia e convulsões sequenciais é de caráter emergencial e deve ser necessário o uso de terapia antiepilética. Esse trabalho tem como objetivo elucidar aspectos importantes da epilepsia idiopática, tanto diagnósticos quanto terapêuticos, assim como desafios os comprometimentos dos tutores para com seus animais, levando a um eficiente controle da doença.

Palavras-chave: Cães, Neurologia, Convulsão.

Abstract:

Epilepsy is classified as a chronic neurological disorder, occurring in persistent and recurrent seizures. When there are two or more seizures grouped within 24 hours and the animal regains consciousness between them may be called cluster. If consecutive crisis last for a period longer than five minutes or repeated convulsions in the animal does not fully regain consciousness, uses the term *status epilepticus*. Idiopathic epilepsy is caused by hereditary brain functional problem, and predisposition for certain breeds were the most common convulsive syndrome in dogs. There are increasing their proliferation by inbred crosses, the age of early epileptic seizures is between 1 and 5 years, having higher incidence in males. The diagnosis should be based on the exclusion of other possible diseases causing epilepsy, taking into consideration the history of the animal and its antecedents. Treatment for epilepsy and sequential seizures is an emergency and should be necessary to use antiepileptic therapy. There are several treatments such as drugs, surgical, vagal stimulation, and diet and acupuncture methods described. This study aims to elucidate important aspects of idiopathic epilepsy, both diagnostic and therapeutic, as well as challenges the commitments of tutors to their animals, leading to an efficient control of the disease.

Keywords: Dogs, Neurology, Convulsions.

1.Trabalho de conclusão de curso da primeira autora

2.Médico Veterinário, Mestre, Professor do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário Filadélfia (in memorian)

3.Médico Veterinário Autônomo.

INTRODUÇÃO

Ao serem discutidos temas sobre sinais neurológicos surgem algumas dúvidas por conta principalmente dos tutores, ao se tratar de convulsão existem alguns sinais característicos que permitem a sua identificação, muitas vezes a convulsão é confundida com uma síncope, além da dúvida entre convulsão e epilepsia, portanto, antes de entrarmos afundo sobre o assunto abordado precisamos definir e diferenciar a convulsão de epilepsia.

A convulsão é qualquer evento não específico, de início súbito, paroxístico e transitório (MATIJATKO *et al.*, 2007). A epilepsia é uma doença cerebral crônica, onde ocorrem crises epiléticas recorrentes e involuntárias, com ou sem perda de consciência (ABOU-KHALIL, 2008; BAILEY *et al.*, 2008; BERENDT *et al.*, 1999; CASAL *et al.*, 2006; CHANDLER *et al.*, 2008; DE LAHUNTA, 2008; DEWEY *et al.*, 2008; ENGEL, 2001; GRUENENFELDER, 2008; MORITA *et al.*, 1999; MUÑA-NA *et al.*, 2002; PLATT *et al.*, 2006; SCHARFMAN, 2007; VOLK *et al.*, 2007). A epilepsia não é necessariamente a causa de convulsões recorrentes, geralmente é aplicada em casos onde não se foi descoberta a causa ou o animal tenha um componente hereditário que o predisponha a tal fato (GRUENENFELDER, 2008).

A convulsão é classificada em parcial e generalizada e manifesta-se por descargas elétricas paroxísticas que afetam os neurônios e causa excitação, com causas de origem intra ou extracraniana (CHRISMAN, 1985). A convulsão generalizada manifesta-se principalmente pela perda de consciência, associada com decúbito e movimentos motores como contrações involuntárias tônicas-clônicas. A convulsão parcial apresenta início focal, sinais motores em membros pélvicos e torácicos e viradas espasmódicas da cabeça para o lado sempre contralaterais ao foco convulsivo (QUESNEL, 2011).

O início da manifestação de uma convulsão é o pródomo, caracterizado por agitação do animal de algumas horas a dias antes. A segunda fase, denominada aura, é o verdadeiro início de uma crise convulsiva, quando o animal manifesta comportamento de esconder e procurar o dono. A terceira fase, ou icto, pode durar de dois a 10 minutos e caracteriza o estado epilético de manifestações motoras involuntárias. A quarta fase é a pós-ictal, quando o animal fica inquieto, hiperativo, de andar compulsivo, desorientado ou

temporariamente cego e que pode defecar e urinar involuntariamente (CHRISMAN, 1985).

A presente revisão tem como objetivo elucidar aspectos importantes da epilepsia idiopática, tanto diagnósticos quanto terapêuticos, assim como desafios os comprometimentos dos tutores para com seus animais, levando a um eficaz controle da doença.

CLASSIFICAÇÃO

A epilepsia é um distúrbio neurológico crônico, caracterizado pela manifestação motora em que ocorre convulsão espontânea e recorrente, comum em cães, cuja causa em sua maioria é de origem idiopática (BERENDT *et al.*, 2002; BIELFELT *et al.*, 1971; PATTERSON *et al.*, 2005). Dois episódios epiléticos são suficientes para o diagnóstico de epilepsia, pelo fato da possibilidade de recorrência (ENGEL, 1989; ENGEL, 2006; FISHER, 2005; GUILHOTO, 2006).

Quando ocorrem de duas ou mais crises contínuas agrupadas dentro de 24 horas e o animal recupera a consciência entre elas podem ser denominadas pelo termo em inglês “cluster” (DE LAHUNTA, 2008; ENGEL, 1989; GRUENENFELDER, 2008). Se as crises consecutivas durarem um tempo superior a cinco minutos ou se entre as convulsões não recupere a consciência, utiliza-se o termo *status epilepticus* (DE LAHUNTA, 2008; DESHPANDE *et al.*, 2007; DEWEY *et al.*, 2008; ENGEL, 1989; ENGEL, 2006; FISHER, 2005; GRUENENFELDER, 2008; PARENT, 2004; PODELL, 2004).

A epilepsia pode ser classificada em idiopática (primária), sintomática (secundária) e sintomática provável (adquirida). A epilepsia idiopática é causada por problema funcional hereditário do cérebro, principalmente em raças como Pastor Alemão, Tervuren Belga, Keeshond, Beagle e Dachshund, sendo a síndrome convulsiva mais comum em cães (BASTOS, 2009; CASAL *et al.*, 2006; CHANDLER *et al.*, 2008; DE LAHUNTA, 2008; DEWEY *et al.*, 2008; FRASER, 2008; HOSKINS, 1993; JONES *et al.*, 2002; NOEBELS, 2003; PARENT, 2004; PODELL, 2004; SRENK *et al.*, 1994).

Há aumento na incidência de epilepsia idiopática com os cruzamentos endogâmicos e as convulsões nesses animais geralmente são tônico-clônicas generalizadas com duração de um a dois minutos (BASTOS, 2009; FRASER, 2008; HOSKINS, 1993; JONES *et al.*, 2002; NOEBELS, 2003; SRENK *et al.*, 1994).

A idade que é possível observar o início dos sinais é entre 1 e 5 anos (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; THOMAS, 2003; PODELL, 2004), as convulsões iniciam-se com intervalos de 4-6 semanas, tendendo a ter aumento na frequência se não forem tratadas (DE LAHUNTA, 2008; DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008). Os animais que apresentam essa doença não possuem déficits neurológicos persistentes, são normais entre as crises epiléticas (THOMAS, 2003).

A epilepsia idiopática apesar de possuir maior incidência em machos, também ocorre em fêmeas, está diretamente relacionada com os hormônios sexuais, sendo assim deve ser indicada a esterilização cirúrgica como parte do tratamento (BASTOS, 2009; FRASER, 2008; HOSKINS, 1993; JONES *et al.*, 2002; NOEBELS, 2003; SRENK *et al.*, 1994). O diagnóstico deve ser baseado na exclusão de outras possíveis doenças intra ou extracranianas que causem epilepsia, sendo levado em consideração o histórico do animal e de seus antecedentes (DE LAHUNTA, 2008; PODELL, 2004;).

RECOMENDAÇÕES IMPORTANTES PARA O TRATAMENTO DA EPILEPSIA IDIOPÁTICA

O tratamento para epilepsia e convulsões sequenciais é de caráter emergencial e deve ser necessário o uso de terapia antiepilética, geralmente iniciada quando o animal apresenta episódios de duas convulsões consecutivas em seis semanas ou mais. O objetivo do tratamento é reduzir a frequência de convulsões em pelo menos uma a cada doze semanas (QUESNEL, 2011).

O quanto antes for estipulado o tratamento, melhor para o animal, porque pacientes tratados precocemente tendem a ter um melhor controle das convulsões em longo prazo (BERENDT, 2004; CHANDLER *et al.*,

2008; DEWEY *et al.*, 2008; PODELL, 2004; THOMAS, 2003;). Antes de iniciar o tratamento o médico veterinário deve fornecer ao tutor todas as informações sobre a doença, esclarecer suas dúvidas e depois orientar sobre a melhor escolha de tratamento (GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004;). Os tutores devem receber recomendações sobre os efeitos adversos do tratamento, os planos de monitoramento das concentrações sanguíneas, ajustes de doses que poderão ser feitas posteriormente caso necessários, situações emergenciais que necessitem de assistência veterinária e manter um diário com os relatos das frequências e gravidade das convulsões, para o monitoramento da resposta terapêutica (NELSON, COUTO, 2010).

A eficácia da resposta terapêutica necessita de comprometimento financeiro, e emocional do tutor. Sem a disponibilidade de tempo para a realização do tratamento o controle da epilepsia idiopática não é completo, porém é possível diminuir em 70% a 80%. (NELSON, COUTO, 2010). É uma doença incurável, o tratamento é “ad eternum” e apenas faz o controle, dando uma melhor qualidade de vida para o animal, os medicamentos devem ser diários e administrados regularmente, sem interrupção do tratamento (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004;).

A monoterapia (utilização de um único fármaco) é de melhor escolha inicialmente por diminuir a frequência de efeitos colaterais, aperfeiçoar a adesão do tutor ao tratamento e reduzir os custos do tratamento e monitoramento (NELSON, COUTO, 2010). Mesmo assim cerca de 20 a 50% dos animais precisarão de uma terapia múltipla (COCHRANE, 2007).

TRATAMENTO COM UTILIZAÇÃO DE FÁRMACOS

1 Fenobarbital

O fenobarbital é o fármaco mais utilizado para prevenção de convulsões, seu uso é de duas a três vezes ao dia (BAGLEY, 2005; GRUENENFELDER, 2008; PARENT, 2004; PODELL, 2004; QUESNEL, 2005). Possui sucesso no controle convulsivo de 70-80% (COX *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2005; PLATT, 2008; PODELL, 2004;). É

primeira escolha farmacológica sendo eficaz, segura e de baixo custo. Desde que mantenha níveis séricos abaixo de 100 $\mu\text{mol/L}$ (23 $\mu\text{g/mL}$) o controle é eficiente, entretanto acima desse valor o fenobarbital pode causar hepatotoxicidade (QUESNEL, 2011).

Após duas horas de absorção o fenobarbital atinge sua concentração plasmática máxima em 4-8 horas (BERENDT, 2004; BERGMAN *et al.*, 2005; DEWEY *et al.*, 2008; PARENT, 2004; PODELL, 2004;). Para o equilíbrio dinâmico demorará de 7 a 18 dias (PLATT, 2005). Inicia-se a sua eliminação pela urina entre 42 e 89 horas, diminuindo em até 24 a 30 horas, até ser eliminada por completo do organismo (AITKEN *et al.*, 2003; BERENDT, 2004; DEWEY *et al.*, 2008; GASKILL *et al.*, 2005; ORITO *et al.*, 2008; PLATT, 2005; PODELL, 2004;). Se usado concomitantemente com a digoxina pode causar neurotoxicidade (PODELL, 2004).

A terapia inicia-se com uma dose de 2-3 mg/kg PO BID, para atingir a concentração sérico pode ser administrada uma primeira vez por via intravenosa. Os ajustes futuros serão realizados sempre após a dosagem de fenobarbital no organismo do animal (BERENDT, 2004; DE LAHUNTA, 2008; DEWEY *et al.*, 2008; PLATT, 2005; PODELL, 2004).

É necessária a dosagem para saber a concentração sérica do fármaco, para garantir a eficácia do tratamento (PLATT, 2005; PODELL, 2004). As amostras devem ser coletadas 1 hora antes ou depois do horário de administração do fármaco normalmente, com o animal em jejum (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004). Os tubos de silicone devem ser evitados, porque podem alterar os níveis séricos artificialmente, diminuindo os valores (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004).

As dosagem devem ser feitas respectivamente em 14, 45, 90, 180 e 360 dias após o início do tratamento, passado essas avaliações o animal deve ser acompanhado a cada 6 meses. Sempre que ter ajuste na dose a avaliação deve ser realizada 2 semanas depois, os limites devem ser entre 15-20 $\mu\text{g/ml}$ (BAGLEY, 2005; DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2005; PODELL, 2004).

Se houver uma diminuição de 20% na concentração sérica é indicativo de controle ineficiente das convulsões (PODELL, 2004). Devem ser monitorados os parâmetros hepáticos do animal em 45 dias e depois a cada 6

meses (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2005; THOMAS, 2003;). Duas semanas depois da terapia pode ser observado em exames bioquímicos a elevação de FA (DEWEY *et al.*, 2008; GASKILL *et al.*, 2005; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004; PLATT, 2005). Em cães hípidos ou que tenham hipotireoidismo que façam o uso constante de fenobarbital as concentrações séricas de tiroxina (T4) livre e total poderão ser baixas (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004).

Existem alguns efeitos colaterais que aparecem com o início do tratamento com esse fármaco como alterações comportamentais como hiperexcitabilidade, poliúria/polidipsia, inquietação ou sedação, porém se normalizam em uma semana (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2005; PODELL, 2004). Reações idiossincráticas são também relatadas como neutropenia imunomediada, anemia e trombocitopenia, sendo reversível em até seis meses desde o início do tratamento (COX *et al.*, 2008; DEWEY *et al.*, 2008; PLATT, 2005; PODELL, 2004). O tratamento deverá ser suspenso em casos de neutropenia, elevação alta da ALT e anemia intensa devendo ser substituído pelo brometo de potássio (PODELL, 2004).

2 Brometo de potássio

Caso seja necessária a utilização de um medicamento de segunda escolha, há indicação do uso do brometo de potássio, indicado para cães com problemas hepáticos, por não ter sua metabolização pelo fígado. É uma alternativa para casos de hepatotoxicidade causadas pelo fenobarbital e seus efeitos colaterais são reversíveis, tais como sedação e paresia de membros posteriores (ETTINGER, FELDMAN, 2011), esses efeitos colaterais só são vistos em concentrações maiores que 3000 mg/l (BAGLEY, 2005; BERGMAN *et al.*, 2005; DEWEY *et al.*, 2008; GASKILL *et al.*, 2000; GRUENENFELDER, 2008; PARENT, 2004; PLATT, 2008; PODELL, 2004; QUESNEL, 2005).

O brometo de potássio é recomendado quando as convulsões são persistentes mesmo com a terapia com fenobarbital em concentrações superiores a 25 ug/ml durante um mês, em casos de hepatotoxicidade ou doença hepática (não sofre metabolização hepática), em “clusters” severos e ataques

generalizados (DEWEY *et al.*, 2008; PODELL, 2004). O uso concomitantemente de brometo de potássio com fenobarbital diminui o número de convulsões, 21% a 72% dos cães tratados poderão chegar ao estado de “livre de convulsões” e 95% dos cães epiléticos apresentam as crises controladas (BERGMAN *et al.*, 2005; COX *et al.*, 2008; DEWEY *et al.*, 2008; PLATT, 2005; PLATT, 2008; PODELL, 2004).

A dose inicial de ataque recomendada para atingir as concentrações séricas deve ser de 60 a 80 mg/kg por 5 dias e reduzindo para doses de manutenção de 15 mg/kg se associado ao fenobarbital ou 20 mg/kg em monoterapia (NELSON, COUTO, 2005). São necessários quatro meses após o início da terapia para que o brometo de potássio atinja seus níveis séricos constantes (BERENDT, 2004).

O brometo de potássio pode ser administrado em dose inicial de 40 mg/kg quando em monoterapia e de 30 mg/kg quando associado ao fenobarbital (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2008; PODELL, 2004;). Essa dose pode ser aumentada lentamente até 60 mg/kg, sua administração é por via oral ou retal, mas nunca por via intravenosa, sendo administrada juntamente com a comida para evita êmese, a sua administração por via retal pode causar diarreia severa (GRUENENFELDER, 2008).

Para atingir a concentração plasmática ideal de 2450mg/l leva em torno de 90 a 120 dias (BAGLEY, 2005; BERGMAN *et al.*, 2005; Dewey *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; MARCH *et al.*, 2002; PLATT, 2005; PODELL, 2004). A dieta elevada com o íon cloreto pode interferir na concentração plasmática do fármaco e elevar a excreção renal (DEWEY *et al.*, 2008; PARENT, 2004; PODELL, 2004).

A monoterapia só é indicada em alguns casos de epilepsia idiopática, ou em episódios menores que 3 por ano (GRUENEN-FELDER, 2008; PODELL, 2004;). Elevado níveis de brometo e elevados níveis de sal na dieta prejudicam a função renal, portanto a monitoração em animais com insuficiência renal deve ser constante (COX *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2008).

As concentrações séricas deverão ser mensuradas aos 30 e 120 dias, depois a cada 6 meses (GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2008; PODELL, 2004). Mantendo um equilíbrio dinâmico de concentração de 25 ug/ml

para o fenobarbital e 2000 mg/l para o brometo de potássio (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004). A monitoração deverá ser rigorosa, pois se os níveis estiverem muito baixos, o animal pode ter mais predisposição à atividade convulsiva novamente (PODELL, 2004; THOMAS, 2003;).

Essa associação com o fenobarbital poderá ter alguns efeitos adversos como polidipsia/poliúria, polifagia, letargia, sedação, hiperatividade e uma leve ataxia com o aumento das concentrações séricas, pancreatite e intolerância gastrointestinal e causar problemas de pele (bromoderma) (BAGLEY, 2005; BERGMAN *et al.*, 2005; DEWEY *et al.*, 2008; GASKILL *et al.*, 2000; GRUENENFELDER, 2008; PARENT, 2004; PLATT, 2008; PODELL, 2004; QUESNEL, 2005). Em caso de intoxicação a administração de solução salina é indicada para aumentar a excreção renal (BAGLEY, 2005; PARENT, 2004; QUESNEL, 2005).

3 *Diazepam*

Os benzodiazepínicos não são utilizados como terapia de manutenção, pois seu uso é principalmente no manejo de crises convulsivas do estado epiléptico (BERENDT, 2004). O diazepam é o representante mais utilizado desse grupo para situações emergenciais e pode ser administrado por via endovenosa e intrarretal (PODELL, 2004). Em uso prolongado não pode ter interrupção abrupta no tratamento, pois pode ocasionar convulsões com sinais de abstinência medicamentosa, tais como tremores, anorexia e perda de peso (CHRISMANN *et al.*, 2003).

Não é indicado para tratamento crônico porque a sua metabolização é muito rápida (BERGMAN *et al.*, 2005; DEWEY *et al.*, 2008; PARENT, 2004), tempo de 3 horas em cães (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008). O seu uso por via oral não é efetivo para parar as convulsões, podendo causar dependência física, além de necrose hepática e a tolerância ocorre em 1- 2 semanas (DE LAHUNTA; 2008; DEWEY *et al.*, 2008; PARENT, 2004; PLATT, 2005; PODELL, 2004; THOMAS, 2003).

4 Gabapentina

A gabapentina é utilizada como adjuvante na terapia com fenobarbital e o brometo de potássio, reduzindo em até 50% a frequência das convulsões (PODELL, 2004) ou como uso alternativo em pacientes sensíveis aos efeitos do fenobarbital e do brometo de potássio (GOVENDIR *et al.*, 2005). Alguns benefícios de seu uso são a meia-vida curta (3-4 horas), rápida ação terapêutica e prevenção de possíveis crises epilêpticas agrupadas (GOVENDIR *et al.*, 2005). Na avaliação clínica de pacientes com terapia com esse fármaco que apresentam epilepsia idiopática, a melhora das convulsões foi de aproximadamente 50% associada aos outros fármacos (PLATT, 2008; PODELL, 2004).

5 Pregabalina

A pregabalina possui efeito semelhante à gabapentina, sendo administrada com doses de 2-4 mg/kg BID ou TID, possui sedação intensa como efeito colateral, seu uso é ideal para animais que tenham sido refratários a outros tratamentos anteriores (BEN-MENACHEM, 2004; PLATT, 2006, SALAZAR, 2009).

6 Primidona

A primidona é um fármaco que em sua metabolização hepática é biotransformada em fenobarbital, com taxa de conversão de 4 para 1, tem 85% de efeito anti-convulsivo, o seu alto custo faz com que a preferência ainda seja do fenobarbital (BERENDT, 2004; PODELL, 2004).

7 Fenitoína

A fenitoína tem potente poder anti-convulsivo, mas em cães é difícil manter as concentrações terapêuticas o que limita sua eficácia, pode ser

usada no tratamento *status epilepticus* na dose de 2 a 5mg/kg lentamente por via endovenosa (BERENDT, 2004).

8 Levetiracetam

O levetiracetam é um novo fármaco anticonvulsivo, muito utilizado em humanos, eficaz como adjuvante no controle de convulsões generalizadas, apesar de suas vantagens tem fator limitante pelo preço elevado (CHANDLER, 2006; PODELL, 2004). Poderá ser utilizado como alternativo se o controle do fenobarbital e do brometo de potássio for insuficiente (BAILEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PLATT, 2005; PLATT, 2008). A frequência das convulsões diminui em 54% quando é associado ao fenobarbital e o brometo de potássio (VOLK *et al.*, 2007). Esse fármaco possui elevada eficácia nas primeiras semanas, seguido por baixa mais estável eficácia nas próximas semanas, chamado de “efeito lua-de-mel” (FRENCH *et al.*, 2006; VOLK *et al.*, 2007).

TRATAMENTO EMERGENCIAL DOMICILIAR

O tratamento emergencial domiciliar visa alertar os tutores de como proceder em casa quando ocorrem convulsões com mais de 5 minutos, status epilepticus, “clusters” ou fases pós-ictiais superiores há 2 horas (GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004). Onde devem realizar a terapia com diazepam intrarretal, isso ajuda na redução dos custos de tratamento emergencial do animal e os efeitos de “primeira-passagem” são evitados. O diazepam rapidamente absorvido pela mucosa retal, atingindo seu efeito em 15 minutos, e mantendo por cerca de uma hora (DEWEY *et al.*, 2008; GRUENENFELDER, 2008; PODELL, 2004).

A dose recomendada é de 1mg/kg via retal, deve ser administrada logo após o início da crise, em intervalos de 10 minutos e até 3 vezes no dia. Tem as vantagens de reduzir as idas de emergência ao hospital, controlar a progressão de clusters, reduzir os efeitos do pós-ictus, reduzir a ansiedade do tutor e melhorar a qualidade de vida de um animal epilético (QUESNEL, 2005; PODELL, 2004).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É importante que o animal que tenha qualquer alteração em seu estado de comportamento, como apresentação de um sinal de qualquer doença seja levado regularmente ao médico veterinário. Qualquer crise convulsiva deve ser levada em consideração, sendo imprescindível buscar a causa base o mais rápido possível. Diagnosticando o causador, o tratamento deve ser estipulado em seguida, para evitar quaisquer possíveis danos cerebrais que venham a ocorrer com essa frequência de ocorrência.

Para o controle eficiente da epilepsia idiopática em cães é necessário um trabalho em conjunto tanto do médico veterinário em esclarecer sobre a doença, tirar todas as dúvidas dos tutores e a escolha terapêutica, quanto dos próprios tutores se comprometerem em realizar o tratamento correto, sempre garantir que os medicamentos sejam administrados nos horários corretos, que sejam adquiridos de fonte confiável, que o armazenamento seja o ideal e observando qualquer alteração ou piora das crises no seu animal levá-lo ao hospital veterinário.

O tutor deve estar atento aos sinais que o seu animal venha manifestar, pois o tratamento pode causar efeitos colaterais, possíveis falhas na administração devem ser evitadas porque não garantem o controle efetivo e causam piora na qualidade de vida do animal. Se o tutor estiver bem informado sobre a doença e se for cuidadoso em relação aos sinais que seu animal venha a apresentar o prognóstico desse animal é bom.

REFERÊNCIAS

ABOU-KHALIL, B. Levetiracetam in the treatment of epilepsy. **Neuropsychiatric disease and treatment**, v. 4, n. 3, p. 507, 2008

AITKEN, M.M.; HALL, E.; SCOTT, L.; DAVOT, J.L.; ALLEN, W.M. Liver-related biochemical changes in the serum of dogs being treated with phenobarbitone. **The Veterinary Record**, v. 153, n. 1, p. 13-16, 2003.

BAGLEY, R.S. Neuroanatomical diagnosis. **Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology**, BAGLEY RS (ed.), Blackwell publishing, USA, p. 109-118, 2005.

BAILEY, R.S.; DEWEY, C.W.; BOOTHE, D.M.; BARONE, G.; KORTZ, G.D. Levetiracetam as an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected idiopathic epilepsy. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 232, n. 6, p. 867-872, 2008.

BASTOS, P.F. **Epilepsia idiopática em cães**: revisão de literatura. Universidade Rural do Semi-Árido. Salvador-BA, 2009. Disponível em <https://www.equalis.com.br/arquivos_fck_editor/Monografia_Paula_fonseca_Bastos.pdf> . Acesso em 26.11.2015.

BEN-MENACHEM, E. Pregabalin pharmacology and its relevance to clinical practice. **Epilepsia**, v. 45, n. s6, p. 13-18, 2004.

BERENDT, M. Epilepsy. In: VITE, C.H. (Ed.). *Braund's clinical neurology in small animals*: localization, diagnosis and treatment. Ithaca: **International Veterinary Information Service**, 2004.

BERGMAN, RL, Coates JR. Seizures in young dogs and cats: Management. **Compendium** p.539-550, 2005.

BIELFELT, S.; REDMAN, H.; MCCLELLAN, R. Sire-and sex-related differences in rates of epileptiform seizures in a purebred beagle dog colony. **American journal of veterinary research**, v. 32, n. 12, p. 2039, 1971.

BERENDT M, GRAM L. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 13, n. 1, p. 14-20, 1999.

CASAL, M.L.; MUNUVE, R.M.; JANIS, M.A.; WERNER, P.; HENTHORN, P.S. Epilepsy in Irish wolfhounds. **Journal of veterinary internal medicine**, v. 20, n. 1, p. 131-135, 2006.

CHANDLER, K.; VOLK, H. Seizures: intracranial or extracranial disease?. **In Practice (0263841X)**, v. 30, n. 7, 2008.

CHRISMAN, C.; MARIANI, C.; PLATT, S.; CLEMMONS, R. Crisis. In: GIANDOMENICO, N. (Ed.). **Manual de neurologia pratica**. Barcelona: Multimédica, 2003. p. 84-111.

CHRISMAN, C.L. **Neurologia dos pequenos animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, p. 371-386, 1985.

COCHRANE, S.M. Update on seizures in the dog and cat. **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association, Sydney, Australia**. Acedido a, v. 10, 2007.

COX, S.K.; WHITON, A.M.; BOWMAN, H.L. Determination of bromide in canine plasma using ion chromatography. **Journal of Chromatography B**, v. 870, n. 2, p. 255-258, 2008.

DE LAHUNTA, A.; GLASS, E.N. Seizures-Convulsions. In De Lahunta A, **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**, 3rd edition, WB Saunders 2008; 457-468.

DESHPANDE, L.; BLAIR, R.E.; NAGARKATTI, N.; SOMBATI, S.; MARTIN, B.R.; DELORENZO, R.J. Development of pharmacoresistance to benzodiazepines but not cannabinoids in the hippocampal neuronal culture model of status epilepticus. **Experimental neurology**, v. 204, n. 2, p. 705-713, 2007.

DEWEY, C.W.; THOMAS, W.B. Seizures and Narcolepsy. In Dewey CW. **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 2nd Ed 2008; 7: 237-253.

ENGEL, J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. **Epilepsia**, v. 42, n. 6, p. 796-803, 2001. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. **Epilepsia**, v. 30, n. 4, p.389-99, 1989.

ENGEL, J.JR. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy: report of the ILAE Task Force on classification and terminology. **Epilepsia** v. 42, n. 6, p. 796-803, 2001

ENGEL, J. ILAE classification of epilepsy syndromes. **Epilepsy research**, v. 70, p. 5-10, 2006.

QUESNEL, D.A. Convulsões. IN: ETTINGER, J.S.; FELDMAN C.E. **Tratamento de Medicina Interna Veterinária: Doenças do Cão e do Gato**. Rio de Janeiro: Guanabara, v. 1, n. 5, c. 43, p. 153-157, 2011.

FISHER, R.S.; BOAS, W.V,E.; BLUME, W.; ELGER, C.; GENTON, P.; Lee, P., JR, J.E. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). **Epilepsia**, v. 46, n. 4, p. 470-472, 2005.

FRASER, C.M. **Manual Merck de Veterinária**. São Paulo: Roca, v. 9, 2008.

GASKILL, C.L.; CRIBB, A.E. Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. **The Canadian Veterinary Journal**, v. 41, n. 7, p. 555, 2000.

GASKILL, C.L.; MILLER, L.M.; MATTOON, J.S.; HOFFMANN, W.E.; BURTON, A.; GELENS, H.C.J.; IHLE, S.L.; MILLER, J.B.; SHAW, D.H.; CRIBB, A.E. Liver histopathology and liver and serum alanine aminotransferase and alkaline

phosphatase activities in epileptic dogs receiving phenobarbital. **Veterinary Pathology Online**, v. 42, n. 2, p. 147-160, 2005.

GOVENDIR, M.; PERKINS, M.; MALIK, R. Improving seizure control in dogs with refractory epilepsy using gabapentin as an adjunctive agent. **Australian Veterinary Journal**, v.83, p.602-608, 2005.

GRUENENFELDER, F. Seizures and Sleep Disorders, In Morgan RV. (ed): **Handbook of Small Animal Practice**, 5th edition 2008; 22: 222-230.

GUILHOTO, L.M.F.; MUSZKAT, R.S.; YACUBIAN, E.M.T. Consenso terminológico da associação brasileira de epilepsia. **J. epilepsy clin. neurophysiol**, v. 12, n. 3, p. 175-177, 2006.

HOSKINS, J.D. **Pediatria Veterinária**. São Paulo Editora Manole, 1993

JONES, T.C.; HUNT, R.D. e KING, N.W. **Patologia Veterinária**. Trad. Humberto Eustáquio Coelho. São Paulo Editora Manole, 2002.

KORTZ, G. From gold beads to keppra: an update on anticonvulsant therapy. In: **ANNUAL VETERINARY NEUROLOGY SYMPOSIUM**, 2., 2005, Davis. *Proceedings...* Davis, USA, 2005.

LAUREANO, S.A.A.M. **Convulsões e Epilepsia em Cães**. 2009. Disponível em: <https://repositorio.utad.pt/bitstream/10348/401/1/msc_saammlaureano.pdf>. Acesso em: 18 out. 2016.

MATIJATKO, V.; KIŠ, I.; VNUK, D.; BRKLJACIC, M.; STANIN, D. Magnetic resonance as a part of a broad approach to seizures in dog-two cases of hydrocephalus in dogs with cluster seizures. **Veterinarski arhiv**, v. 77, n. 5, p. 377, 2007.

MORITA, T.; TAKAHASHI, M.; TAKEUCHI, T.; HIKASA, Y.; IKEDA, S.; SAWADA, M.; SATO, K.; SHIBAHARA, T.; SHIMADA, Changes in extracellular neurotransmitters in the cerebrum of familial idiopathic epileptic shetland sheepdogs using an intracerebral microdialysis technique and immunohistochemical study for glutamate metabolism. **Journal of veterinary medical science**, v. 67, n. 11, p. 1119-1126, 2005.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. Seizures. In:_____. Manual of small animal internalmedicine. 2ed. St. Louis: Elsevier Mosby, p. 991-1004, 2005.

NELSON, W. R ; COUTO, G.C. **Medicina interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2010. c. 67, p. 1041-1048.

NOEBELS, J.L. Exploring new gene discoveries in idiopathic generalized epilepsy. **Epilepsia**, v. 44, n. s2, p. 16-21, 2003.

OLBY, N. Seizure management: diagnostic and therapeutic principles In: **NORTH AMERICAN VETERINARY CONFERENCE**, 2005, Orlando. *Proceedings...* Orlando, Florida, p.567-570, 2005.

ORITO, K.; SAITO, M.; FUKUNAGA, K.; MATSUO, E.; TAKIKAWA, S.; MUTO, M.; MISHIMA, K.; EGASHIRA, N.; FUJIWARA, M. Pharmacokinetics of zonisamide and drug interaction with phenobarbital in dogs. **Journal of veterinary pharmacology and therapeutics**, v. 31, n. 3, p. 259-264, 2008.

PATTERSON, E.E; ARMSTRONG, P.J.; O'BRIEN, D.P.; ROBERTS, M.C.; JOHNSON, G.S.; MICKELSON, J.R. Clinical description and mode of inheritance of idiopathic epilepsy in English springer spaniels. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, v. 226, n. 1, p. 54-58, 2005.

PARENT, J. Seizure classification: videos of episodic events in dogs e cats. In 29th **WSAVA**, 2004.

PARENT, J. The Diagnostic and Therapeutic Approach to Recurrent Seizures in the Dog. In 29th **WSAVA** 2004.

PLATT, S.R.; ADAMS, V.; GAROSI, L.S.; ABRAMSON, C.J.; PENDERIS, J.; DE STEFANI, A.; MATIASEK, L. Treatment with gabapentin of 11 dogs with refractory idiopathic epilepsy. **Veterinary Record: Journal of the British Veterinary Association**, v. 159, n. 26, 2006.

PLATT, S.R. Anticonvulsivant use for epileptics, In 30th **Congress of WSAVA**, 2005.

PLATT, S.R.; ADAMS, V.; GAROSI, L.S.; ABRAMSON, C.J.; PENDERIS, J.; DE STEFANI, A. Treatment with gabapentin of 11 dogs with refractory idiopathic epilepsy. **Veterinary Record: Journal of the British Veterinary Association**, v. 159, n. 26, 2006.

PLATT, S.R. Options for refractory epilepsy. In 33rd **Congress of WSAVA**, 2008.

PODELL, M. Seizures. In: PLATT, S.R.; OLBY, N.J. (Eds.). **BSAVA Manual of canine and feline neurology**. 3.ed. Oxford: Blackwell Publishers, p.97-112, 2004.

QUESNEL, A.D. Seizures. In Ettinger S. J.; Feldman E. C., ed. Textbook of Veterinary Internal Medicine: **Diseases of the dog and cat**. 6th edition. Missouri: Elsevier Saunders, p.164-170, 2005.

SALAZAR, V.; DEWEY, C.W.; SCHWARK, W.; BADGLEY, B.L.; GLEED, R.D.; HORNE, W. Pharmacokinetics of single-dose oral pregabalin administration in normal dogs. **Veterinary anaesthesia and analgesia**, v. 36, n. 6, p. 574-580, 2009.

SCHARFMAN, H.E. The neurobiology of epilepsy. **Current neurology and neuroscience reports**, v. 7, n. 4, p. 348-354, 2007.

SOARES, M. A. Casuística de neoplasias de pele em tecido subcutâneo. **Escola Superior Agrária de**, 2010.

SRENK, P.; JAGGY, A.; GAILLARD, C.; BUSATO, A.; HORIN, P. [Genetic basis of idiopathic epilepsy in the golden retriever]. **Tierarztliche Praxis**, v. 22, n. 6, p. 574-578, 1994. Disponível em <www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7716756>. Acesso em 10.01.2009.

THOMAS, W.B. Seizures and narcolepsy. In Dewey CW. (ed) **A Practical Guide to Canine and Feline Neurology**, p.193, 2003.

TORRES, B.B.J . **Atualização em epilepsia canina - Parte I**: Classificação, etiologia e diagnóstico. Universidade Federal Rural de Pernambuco, jan. 2011