



Por Guilherme De Caro Martins, Bruno Benetti Junta Torres, Bernardo De Caro Martins, Rubens Antônio Carneiro, Adriane Pimenta da Costa Val Bicalho,

Nova abordagem da EPILEPSIA CANINA

O presente trabalho tem como objetivo realizar uma abordagem ampla sobre o assunto e orientar os médicos veterinários de como se portar diante de um animal acometido

EPILEPSIA É O DISTÚRBO NEUROLÓGICO CRÔNICO mais comum em cães e é caracterizado por crises epiléticas espontâneas e recorrentes. A prevalência nesta espécie é estimada em 0,5% a 5,7% (Chandler, 2006). A maioria dos distúrbios epiléticos em cães ocorre devido à epilepsia idiopática, diagnosticada após descartar causas que podem originar esta doença secundariamente (Knowless, 1998; Fischer et al., 2005; Chandler, 2006). Portanto, o clínico deve realizar um trabalho investigativo lógico e metódico para obter com sucesso um diagnóstico e prescrever o melhor tratamento o quanto antes.

Novas drogas antiepiléticas, utilizadas em humanos, estão sendo estudadas

para uso em cães, porém, até agora, o fenobarbital e o brometo de potássio, associados à correta monitoração do paciente, continuam sendo as melhores opções de tratamento (Chandler, 2006; Torres et al., 2012). Quando uma crise não é bem controlada, o animal pode desenvolver “status epilepticus”, situação que desfavorece o prognóstico e que requer tratamento emergencial (De La Hunta e Glass, 2009).

Trata-se de uma afecção desafiadora devido à alta incidência na rotina veterinária, dificuldade de identificação, realização de um diagnóstico correto e ao grande índice de insucesso no tratamento. Assim, o presente trabalho tem como objetivo realizar uma abordagem ampla sobre o assunto e orientar os médicos veterinários de como se portar diante de um animal acometido. Para isto, discutem-se critérios de defini-

ções, etiologia, patogênese e os principais pontos-chave do diagnóstico e do tratamento desse distúrbio neurológico.

Revisão de literatura Conceitos Básicos

Crise epilética é o termo empregado para descrever os sinais clínicos de descargas neuronais hiperssincrônicas, caracterizadas por alterações estereotipadas e paroxísticas motoras ou de comportamento (Fischer et al., 2005; Chandler, 2006; Engel, 2006). O termo convulsão é obsoleto e deve ser evitado, pois remete somente às crises epiléticas generalizadas com componente motor com automatismos (Torres et al., 2011). Já epilepsia é um distúrbio encefálico caracterizado por alterações no ambiente neuronal que predis põem à ocorrência de crises epiléticas espontâneas e



recorrentes (Fischer et al., 2005; Lorentz e Kornegay, 2006).

Portanto, a epilepsia é uma doença e crises epiléticas são manifestações clínicas. É importante entender que os pacientes com epilepsia estão predispostos a ter crises epiléticas recorrentes como manifestação de alguma disfunção neuronal (Torres et al, 2011). Entretanto, nem todo animal que apresente uma única crise epilética, necessariamente tem ou vai desenvolver epilepsia.

As crises epiléticas podem se apresentar agrupadas ou em “cluster”, isto é, quando duas ou mais delas ocorrem dentro de um período de 24 horas, e o animal retoma a consciência e realiza suas funções normais no período entre as crises (Rodney e Bagley, 2005). Quando a crise epilética é contínua e dura mais de cinco minutos,

EPILEPSIA É O DISTÚRBO NEUROLÓGICO CRÔNICO MAIS COMUM EM CÃES E É CARACTERIZADO POR CRISES EPILÉTICAS ESPONTÂNEAS E RECORRENTES. A PREVALÊNCIA NESTA ESPÉCIE É ESTIMADA EM 0,5% A 5,7%

ou quando uma série de crises ocorre sem recuperação de consciência em um período de 30 minutos, denomina-se “status epilepticus” (Engel, 2006; De La Hunta e Glass, 2009).

Patogênese

O encéfalo possui um limiar de excitabilidade ou limiar epilético, que é determinado pela genética do paciente e modulado por estímulos ambientais. Esse limiar é, basicamente, caracterizado pelo equilíbrio entre neurotransmissões glutamatérgicas excitatórias e gabaérgicas inibitórias (De La Hunta e Glass, 2009). O desequilíbrio nessa transmissão pode resultar em atividade neuronal anormal, levando à excitação excessiva ou inibição reduzida, o que resulta em crises epiléticas (Platt e Olby, 2004; Chandler, 2006). >



Identificação e classificação das crises epilépticas

A identificação e classificação das crises epilépticas em cães são desafiadoras, já que o clínico, na maioria das vezes, não presencia o momento dos eventos e tomam como base a descrição do proprietário, que pode ser limitada (Thomas, 2010). Além disso, a eletroencefalografia (EEG), único método diagnóstico que confirma um evento epileptiforme, ainda não está disponível na rotina veterinária brasileira (Torres et al., 2011). Portanto, o histórico detalhado, utilização de questionários sobre os eventos e gravação de vídeos do momento da crise, auxilia sobremaneira o médico veterinário na confirmação da crise epiléptica e sua classificação (Chandler, 2006).

São classificadas quanto ao foco epileptogênico em crises focais e generalizadas. As focais originam-se em um dos hemisférios cerebrais e são divididas em simples (figura 1) e complexas (figura 2), quando o estado de consciência está normal ou alterado, respectivamente, e podem ou não sofrer generalização secundária (figura 3) (Berendt et al., 2004; Engel, 2006; Arias, 2009). Já as crises generalizadas (figura 4) são originadas em ambos os hemisférios cerebrais, simultaneamente, causando sinais simétricos e perda da consciência (March, 1998; De La Hunta e Glass, 2009). A manifestação clínica das crises reflete a localização do foco epileptogênico, podendo apresentar um ou vários componentes motores (figura 5) e/ou sensoriais (Licht et al., 2002; Berendt et al., 2004).

Estudos recentes têm identificado que as crises focais são as mais frequentes nos cães, e que a maioria das crises generaliza-



Fotos: Prof. Holger-Andreas Volk

Figura 1. Cães com epilepsia idiopática (a, b) ou secundária à neoplasia encefálica (c, d, e) durante crise epiléptica focal simples. a) automatismo da musculatura facial e salivação intensa; b) monoparesia e clônus de membro pélvico direito; c) automatismo orofacial - "movimento de mascar chiclete"; d) mesmo animal de "c" com automatismo lingual - "lambadura"; e) automatismo orofacial unilateral esquerdo

das são secundárias a um início focal, o que pode passar despercebido pelos proprietários e veterinários (Berendt e Gram, 1999; Berendt, 2004; Chandler, 2006).

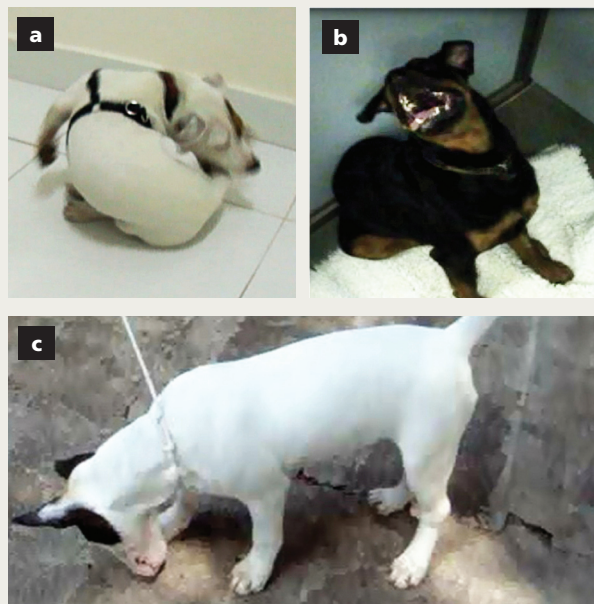
Estágios de uma crise epiléptica

A crise epiléptica pode ser dividida em cinco estágios principais: pródromo, aura, ictal, pós-ictal e interictal (Platt e Olby, 2004; Engel, 2006). Suas principais características estão resumidas na (figura 6).

Classificação das epilepsias

A epilepsia pode ser classificada em idiopática, sintomática ou provável

Figura 2. Cães com epilepsia idiopática durante crise epiléptica focal complexa com alterações "bizarras" de comportamento, também conhecida como crise sensorial ou límbica. a) andar compulsivo em círculos e correr atrás da cauda; b) movimentos compulsivos de caçar a própria sombra; c) movimentos compulsivos de caçar mosca imaginária



sintomática (ou criptogênica) (Torres et al., 2011). Na epilepsia idiopática, não há lesão estrutural subjacente ou causa identificável que desencadeie crises epilépticas (Knowless, 1998; Shihab et al., 2011). Iniciam-se, na maioria das vezes, em animais entre um e cinco anos de idade, e qualquer raça pode ser afetada. Porém, análises de herdabilidade indicam predisposição para raças específicas (figura 7) (Thomas, 2010). Na epilepsia sintomática, identifica-se lesão estrutural encefálica, ocasionada por doença intracraniana estática, progressiva ou já solucionada, mas que deixou sequelas (Engel, 2006; Chandler e Volk, 2008). Já na epilepsia possivelmente sintomática, embora exista suspeita, a etiologia só pode ser diagnosticada e confirmada no exame necroscópico e/ou histopatológico (March, 1998).

Crises epilépticas reativas são derivadas de distúrbios extracranianos, como alterações metabólicas ou tóxicas que diminuem o limiar epiléptico dando origem a crises que cessam após resolução da causa primária (Engel, 2006; Chandler e Volk, 2008). Por isso, não se enquadram na definição de epilepsia, já que, na maioria das vezes, não desencadeiam alterações encefálicas crônicas. Dentre as causas mais comuns estão hipoglicemia, encefalopatia hepática, hipóxia, hipertermia e intoxicações (Arias, 2009; De La Hunta e Glass, 2009).

Diagnóstico

Os proprietários utilizam o termo convulsão para expressar uma variedade de distúrbios que acometem seu animal. Entretanto, alterações como síncope,

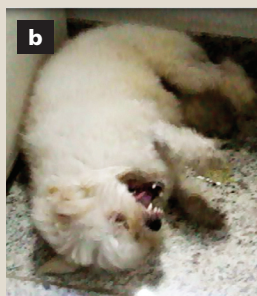
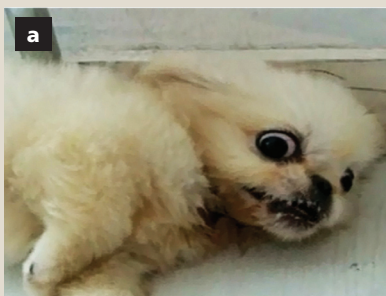


Figura 3. Cão com epilepsia idiopática durante crise epiléptica focal com generalização secundária. a) início focal com alteração de consciência, salivação, automatismo orofacial e olhos vidrados; b) crise após generalização secundária, com movimentos mioclônicos, tônico-clônicos, pedalagem e sinais autonômicos como urinar e defecar



Figura 4. Cão com epilepsia secundária a encefalite durante crise epiléptica primariamente generalizada. Opistótono, rigidez muscular, salivação intensa e movimento clônico (a) seguido de movimento tônico (b) de membro pélvico esquerdo, caracterizando o componente muscular tônico-clônico

narcolepsia/cataplexia, doença vestibular aguda, acidente vascular encefálico e tremores de diversas origens podem ser confundidas com eventos epiléptiformes e

Figura 5. Descrição dos componentes motores que podem ocorrer em uma crise epiléptica

■ **Mioclônica**

Contração repentina, breve e involuntária seguida de relaxamento de grupos musculares específicos.

■ **Clônica**

Mioclonia prolongada e repetitiva que envolve vários grupos musculares.

■ **Tônico-clônica**

Contrações musculares sequenciais, que consistem de uma fase tônica, seguida de uma clônica.

■ **Atônica**

Resulta em uma repentina e curta perda de tonicidade muscular, o que leva o animal a quedas.

mal interpretadas (Rodney e Bagley, 2005; Dewey, 2008; Thomas, 2010). Por isso, a avaliação diagnóstica deve ser criteriosa e primeiramente responder a três perguntas:

o animal realmente teve crise epiléptica? Em caso positivo, qual a causa? As crises são recorrentes, ou seja, o animal é epiléptico? (Thomas, 2010; Torres et al., 2011)

O levantamento histórico minucioso por meio de questionário ajuda a elucidar o episódio epiléptico e suas características, e no descarte de diferentes etiologias (De La Hunta e Glass, 2009). Dados relevantes que devem ser averiguados são: raça, idade, sexo, histórico familiar, peso corporal, alimentação, esquema vacinal, doenças prévias ou em curso, possíveis traumas ou intoxicações, medicamentos

Figura 6. Estágios da crise epiléptica em cães

■ **Pródromo**

Alterações comportamentais que ocorrem horas ou dias antes de uma crise epiléptica

■ **Aura**

Início de sinais sensoriais que antecedem a crise epiléptica. Diferencia-se do pródromo por alterações na eletroencefalografia e por ser um período mais curto

■ **Icto**

A crise epiléptica propriamente dita. Manifestação variável, dependendo da área encefálica acometida e tem duração média de 30-90 segundos

■ **Pós icto**

Alterações comportamentais/neurológicas horas ou dias após uma crise epiléptica

■ **Interictal**

Período entre as crises, em que o paciente já se recuperou e não apresenta mais alterações, como vistas no período pós-ictal. Fase em que o exame neurológico deve ser realizado

Figura 7. Raças caninas com predisposição hereditária à epilepsia idiopática

■ **Crises epilépticas generalizadas primárias**

Beagle, Pastor Alemão, Labrador Retriever, Golder Retriever, Cão Bernês da Montanha, Pastor Belga Tervueren, Spitz Alemão, Wolfhound Irlandês

■ **Crises epilépticas parciais, com ou sem generalização secundária**

Vizsla, Springer Spaniel Inglês, Cão Branco Dinamarquês, Logotto Romagnolo, Poodle, Spitz Finlandês

administrados, data da primeira crise, frequência, duração, comportamento durante e nas fases que precedem e procedem a crise e fatores externos que possivelmente as precipitam (Lorentz e Kornegay, 2004).

O exame clínico-neurológico deve ser >



realizado no período interictal, pois alterações como ataxia, depressão e cegueira transitória podem ocorrer no período pós-ictal, não estando, relacionadas com qualquer afecção encefálica subjacente (Thomas, 2010, Torres et al., 2011). Alterações neurológicas no período interictal sugerem fortemente lesão estrutural no cérebro (De La Hunta e Glass, 2009). Já animais com crises epilépticas reativas, geralmente desenvolvem sinais sistêmicos relacionados a disfunções hepática, pancreática, renal ou cardiovascular (Chandler e Volk, 2008). Com isso, exames complementares (*quadro 1*) são fundamentais para auxiliar no diagnóstico de alterações que contribuem para o aparecimento das crises epilépticas (*quadro 2*).

Tratamento

O tratamento, a base de drogas anti-epilépticas (DAE), visa aumentar o limiar epiléptico e assim reestabelecer o equilíbrio entre excitação e inibição neuronais (Chandler, 2006; Dewey, 2006). Em pacientes que apresentam crises reativas isoladas espera-se que a resolução da causa base culmine com a remissão da crise, e estes podem não precisar de DAE (5). Caso tais crises passem a apresentar caráter crônico e recorrente, aí sim, esse animal será considerado epiléptico e candidato para terapia anti-epiléptica contínua (Podell, 1998).

A seleção adequada da DAE é baseada na sua farmacocinética e dinâmica, eficácia, e efeitos adversos (Platt e Olby, 2004). Apesar de existirem diversas DAE para uso humano, com diferentes modos de ação, poucas são elegíveis para cães (Torres et al., 2012). Isso ocorre devido ao curto tempo de meia vida plasmática da maioria desses fármacos para a espécie canina. Assim, seriam necessárias diversas administrações por dia para manter a concentração terapêutica, o que elevaria os custos e a toxicidade (Chandler, 2006). Deve-se ressaltar, entretanto, que as poucas opções de DAE disponíveis para tratar cães, apresenta alto índice de eficácia quando utilizadas de maneira criteriosa (Podell, 1998; Torres et al., 2012).

Embora a eliminação completa das crises epilépticas com mínimos efeitos colaterais seja uma expectativa, não é uma meta realista para a maioria dos pacientes (Podell, 1998). O objetivo principal da terapia anti-epiléptica é reduzir a frequência, duração e/ou intensidade das crises epilépticas (Rodney e Bagley, 2005; Thomas, 2010). O sucesso do tratamento pode ser verificado pela redução em pelo menos 50% na frequência das crises epilépticas com o mínimo de efeitos colaterais (Podell, 1998).

Quadro 1. Exames complementares e sua importância no diagnóstico diferencial de crises epilépticas

Exame	Importância
Hemograma	Identificar alterações que justifiquem crises epilépticas principalmente devido às doenças infecciosas
Perfil Bioquímico	Identificar alterações de enzimas e metabólitos que podem precipitar crises epilépticas Monitoração do paciente em tratamento com anti-epilépticos
Avaliação do líquido cerebrospinal	Não apresenta alterações nas epilepsias idiopáticas Teste diagnóstico mais importante em pacientes suspeitos de possuírem doenças inflamatórias do SNC
Diagnóstico por imagem	Radiografias - Pouco úteis Tomografias computadorizadas - Identifica 'efeito massa' em neoplasias. Mais específica para tecido duro e pouco específico para tecidos moles Ressonância magnética - Melhor método de diagnóstico por imagem para alterações estruturais encefálicas
Eletroencefalograma	Permite a identificação do foco epiléptico Identifica alterações de frequência e amplitude de ondas decorrentes de despolarização neuronal em determinados eletrodos colocados

Quadro 2. Diagnóstico diferencial, baseado no sistema DAMNIT-V, das principais afecções que causam crises epilépticas em cães, de acordo com a idade

Categorias da doença	< 6 meses	6 meses a 5 anos	> 5 anos
Degenerativa	Doenças do armazenamento		
Anômala	Hidrocefalia Lisencefalia	Hidrocefalia	
Metabólica	Encefalopatia hepática Hipoglicemia	Encefalopatia hepática Hipoglicemia Hipocalcemia Hiperlipidemia Hipercalemia Uremia Hipotireoidismo	
Neoplásica		Neoplasias primárias e metastáticas	
Nutricional		Deficiência de tiamina	
Infecciosa		Viral: cinomose, raiva Bacteriana: Hematógena, invasão direta Fúngica: Criptococose, aspergilose Protozoário: Toxoplasmose, neosporose, leishmaniose Riquetsias: erliquiose	
Inflamatória		Meningoencefalite granulomatosa, encefalite necrosante	
Idiopática		Epilepsia idiopática	
Traumática		Trauma cranioencefálico	
Tóxica		Organofosforados, carbamatos, chumbo, teobromina, estriquina	
Vascular		Acidente vascular encefálico, arritmias	



Deve-se levar em consideração, não somente a qualidade de vida do animal, mas também o impacto na vida do proprietário. É um distúrbio que requer comprometimento com o animal e sua terapia, administrações diárias de medicação por tempo indeterminado, visitas frequentes ao veterinário e mensuração constante de parâmetros orgânicos, para prevenção de efeitos deletérios (Berendt et al., 2007). Portanto, antes do início da terapia, o proprietário deve ser esclarecido quanto aos objetivos e fatores que levam ao sucesso ou fracasso terapêutico (*quadro 3*) (Podell, 1998; Arias, 2009).

O início precoce da terapia antiepiléptica torna-se imprescindível para o resultado positivo do tratamento, pois sabe-se que cada crise epiléptica predispõe o início de outras, fenômeno conhecido como mecanismo de “ignição” (Thomas, 2001; Dewey, 2006).

Drogas antiepilépticas

Inicialmente, a monoterapia é preferível à terapia combinada, pois evita interação indesejada de medicamentos, maior previsibilidade dos efeitos farmacológicos e menor potencial de ocorrência de efeitos adversos, além de ser economicamente mais viável (Dewey et al., 2004; Torres et al., 2012). As DAE estimulam a transmissão gabaérgica, reduzem a transmissão glutamatérgica e/ou regulam a condutância de cátions pela membrana neuronal (Podell, 1998; Platt e Olby, 2004).

Fenobarbital

É o fármaco de escolha para iniciar o controle de crises epilépticas, devido às formas de apresentação, baixo custo, e boa eficácia (Marson et al., 1997; Podell, 1998). É rapidamente absorvido dentro de duas horas, atingindo concentração máxima no plasma em torno de quatro a oito horas após administração oral. A maior parte é metabolizada pelo fígado sendo o restante eliminado inalterado pela urina (Platt e Olby, 2004). Em cães recomenda-se a utilização de dose inicial de 3-5mg/kg, por via oral, a cada doze horas (Dewey, 2006; Torres et al., 2012).

Sua estabilização sérica ocorre após 3-4 semanas, por isso, deve ser mensurado no sangue em torno de 21 dias após o início da terapia (Levitski e Trepanier, 2000). O objetivo da monitoração da concentração sérica é determinar se a concentração mínima de fenobarbital é suficiente para o controle das crises (Levitski e Trepanier, 2000; Platt e Olby, 2004). Sua concentração sanguínea ideal é de 15-45 mcg/mL em cães, porém, o controle de crises parece mais eficiente e com poucos efeitos cola-

Quadro 3. Principais motivos de falha no controle das crises epilépticas

Insucesso terapêutico	
<ul style="list-style-type: none"> ■ Sub ou sobredosagem ■ Frequência ou modo de administração inadequados ■ Concentração sérica subterapêutica ■ Desenvolvimento de tolerância ao fármaco 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Falha no diagnóstico da causa primária ■ Doença progressiva ■ Estro ■ Associação com fármacos epileptogênicos

terais quando os níveis estão entre 30 e 35 mcg/mL (Chandler, 2006; Dewey, 2006). Sempre em torno de 21 dias após alteração de dose do fenobarbital, ou periodicamente a cada 3-6 meses, deve-se realizar novas medições (Chandler, 2006).

Os proprietários devem ser orientados sobre os efeitos adversos, dentre os quais, o que mais os incomoda é a sedação inicial, que deve se normalizar dentro de duas semanas, sem necessidade de reduzir a dose (Marson et al., 1997). Além disso, podem ser observados ataxia, polidipsia, poliúria, polifagia e ganho de peso (Dewey, 2006). Sua administração crônica está associada à diminuição de valores séricos de T4 total e T4 livre e ao aumento de TSH, devido ao aumento do metabolismo hepático e diminuição da síntese e secreção da tiroxina, ocasionando, portanto, hipotireoidismo induzido (Dewey, 2006; Lorentz e Kornegay, 2006). O aumento inespecífico das enzimas FA, ALT e AST é esperado e sugere indução enzimática pelo fármaco (Marson et al., 1997; Thomas, 2010). Porém, aumento das concentrações séricas de bilirrubinas totais e frações é preocupante e serão observados na presença de lesão hepática, devido ao uso de sobredose por período prolongado. Por isso, o acompanhamento hematológico, do perfil bioquímico e da concentração sérica do fenobarbital devem ser repetidos a cada seis meses (Platt e Olby, 2004).

A partir do momento em que não se consegue manter controle adequado das crises epilépticas, apesar de a concentração de fenobarbital estar na faixa terapêutica, a associação de fármacos deve ser considerada (Knowless, 1998). Para tanto, escolhe-se inicialmente a adição de brometo de potássio (Dewey, 2006).

Brometo de Potássio

É a DAE de escolha para a terapia complementar ao fenobarbital e terapia inicial em hepatopatas e filhotes, cujo sistema microsomal hepático está imaturo (Dewey, 2008). É excretado exclusivamente pelos

rins e sua meia-vida plasmática é de aproximadamente 24 dias nos cães, sendo que a concentração ideal é atingida após cerca de 100 a 200 dias. A dose inicial é de 20-40 mg/kg/dia, tanto em monoterapia quando em associação com o fenobarbital (Thomas, 2010; Torres et al., 2012).

A concentração sérica terapêutica para cães em monoterapia é de 0,7 a 2,3mcg/mL (Podell, 1998; Chandler, 2006). Dietas elevadas em cloreto de sódio podem aumentar a excreção renal do brometo, ocasionando controle ineficaz das crises e, portanto, após estabilização, alterações na dieta devem ser evitadas (De La Hunta e Glass, 2009).

Os efeitos adversos se assemelham aos causados pelo fenobarbital com exceção dos distúrbios hepáticos. Associado a eles, pode haver desconforto gastrointestinal, lesão pancreática, erupções cutâneas e lesões renais quando a dose é mantida elevada durante período prolongado (Dewey, 2006).

Diazepam

O diazepam pertence ao grupo dos benzodiazepínicos, e tem como função antiepiléptica potencializar a transmissão gabaérgica, por facilitar a abertura dos canais de cloreto ativados pelo GABA (Loscher e Frey, 1981). Não deve ser utilizada como antiepiléptico de manutenção nos cães, pois devido a sua curta meia vida plasmática, haveria necessidade de administração, cerca de seis a oito vezes ao dia para manter a concentração sérica ideal (Dewey, 2006; Torres et al., 2012). Além disso, pode ocorrer tolerância após uma a duas semanas de seu uso e lesão hepática em consequência (Rodney e Bagley, 2005). Porém, é útil para cessar rapidamente crises epilépticas, principalmente quando o animal se encontra em “status epilepticus”, pois tem a capacidade de penetrar rapidamente a membrana hematoencefálica (Arias, 2009; Thomas, 2010). Seu efeito antiepiléptico dura por cerca de trinta minutos. Pode ainda, ser utilizado por via retal, na dose de 1-2mg/

kg, nas situações em que é necessário interromper a crise, como no controle do “status epilepticus” iniciada pelo proprietário em casa (Lorentz e Kornegay, 2006).

Novas Terapias

Apesar da maioria dos animais apresentar bom controle terapêutico com as medicações convencionais supracitadas, sabe-se que aproximadamente 25% dos pacientes podem desenvolver refratariedade. Neste caso, pode ser necessária a adição de uma nova DAE (Dewey et al., 2004) (quadro 4).

Retirada da medicação anti-epiléptica

Os cães que não apresentam crises epiléticas no decorrer de um ano ou mais são candidatos à tentativa de retirada da DAE, que deve ser feita de forma gradativa, reduzindo-se não mais de 25% da dose a cada quatro semanas (Lorentz e Kornegay, 2004). Caso haja recidiva, a posologia antes utilizada deve ser reinstituída. Nos pacientes com epilepsia idiopática, recomenda-se uso da terapia ad eternum, mesmo após remissão por longos períodos das crises. (Knowless, 1998; Thomas, 2010).

Quadro 4. Características das DAE utilizadas em cães com epilepsia

Novas terapias	Ação	Dose	Vantagens	Desvantagens
Felbamato	Aumenta a ação inibitória do GABA, bloqueando os canais de sódio	20mg/kg q/8h	Ausência de sedação	Alto custo, várias administrações diárias
Gabapentina	Aumenta a liberação e a ação do GABA no cérebro, além de inibir os canais de sódios neuronais	25-60mg/kg (cada 8 horas)	Pequeno risco de interação farmacológica	Várias administrações diárias, sedação, polifagia e sobrepeso
Levetiracetan	Efeito anti-epiléptico pouco conhecido	20 mg/kg (cada 8 horas)	Droga bastante segura	Várias administrações diárias
Zonisamida	Efeito anti-epiléptico pouco conhecido	5-10mg/kg q/12 h	Poucos efeitos colaterais	Alto custo

Terapia utilizada no “status epilepticus”

O “status epilepticus” é uma situação emergencial, que ocasiona mortalidade acima de 25% nos cães e que carece de atenção

e tratamento imediato. A crise sustentada predispõe à vasodilatação e edema encefálico, aumento da pressão intracraniana, isquemia, hipertermia que podem levar a lesões e sequelas irreversíveis (Thomas, 2010). Portanto, o paciente deve ser tratado >

Nossas atitudes fazem a diferença

Preocupada com o meio ambiente a IGIL conquistou a certificação FSC®, que garante que o papel usado na impressão, é proveniente de fontes controladas e florestas exploradas de forma ecológica.



Escaneie um índice de QR Code, fotografe o código a critério manual da IGIL Gráfica Itú.






com os mesmos cuidados de um paciente politraumatizado, com especial atenção na manutenção da homeostasia, já que acidose metabólica, arritmias cardíacas, edema pulmonar neurogênico, mioglobulinúria e insuficiência renal aguda podem ocorrer (Arias, 2009; Torres et al., 2012).

Para isso, deve-se manter uma via aérea patente e administrar oxigênio e fluido intravenoso, sendo a salina isotônica recomendada na maioria das vezes. A glicemia deve ser reestabelecida quando necessária com 1-2 mL/kg de glicose 50%, lentamente pela via intravenosa, e a temperatura deve ser monitorada (Dewey, 2006).

Para o tratamento imediato das crises, o diazepam intravenoso na dose de 1mg/kg por no máximo três aplicações em 24 horas, é a escolha inicial, pois tem rápida ação e é bastante seguro (Dewey, 2006). Contudo, esse medicamento resulta, na maioria das vezes, em contenção temporária, em média de trinta minutos, ou ainda pode ser insuficiente para cessar a crise por completo. Então, junto a primeira aplicação de diazepam, deve-se realizar a aplicação intravenosa de fenobarbital, na dose de 3-5mg/kg, já que, apesar de demorar mais para fazer efeito, tem uma meia vida plasmática maior e ação mais duradoura (Torres et al., 2012). Esse protocolo deve ser realizado até que se tenha o controle do "status epilepticus" e a partir desse ponto restaurar o protocolo de medicação antiepiléptica padrão (Arias, 2009). Caso não haja controle efetivo com o protocolo acima, deve-se instituir outro fármaco como propofol na dose de 1-6mg/kg em "bolus" ou infusão contínua (4-8mg/kg/h), ou isoflurano inalatório (Classen et al., 2002).

Considerações finais

O médico veterinário deve estar preparado para identificar crises epiléticas, por mais discretas que possam parecer. Qualquer alteração estereotipada de atividades comportamentais ou motoras deve ser investigada. É imprescindível distinguir um paciente com crise epilética isolada, daqueles sabidamente epiléticos, ou seja, que apresentam crises recorrentes. Para isso, torna-se de extrema importância reconhecer a causa primária, quando ela existir, para que o melhor tratamento seja instituído.

O tratamento de cães com crise epilética é um desafio que exige comprometimento dos clínicos e do proprietário. Muitos profissionais vislumbram os efeitos atrativos de novas DAE utilizadas em humanos, mas não devem esquecer de que sua utilização deve ser muito cautelosa, sempre como terapia adicional ao fenobarbital e brometo de potássio, uma vez que apresentam propriedades farmacológicas distintas para a espécie canina. 

Referências Bibliográficas

1. ARIAS, MVB. Dicas essenciais para o controle da epilepsia em cães e gatos. Clínica Veterinária, ano XIV 2009, 81:26-35.
2. BERENDT M, GRAM L. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. J Vet Intern Med. 1999; 13(1):14-20.
3. BERENDT, M; GREDAL, H; ALVING, J. Characteristics and phenomenology of epileptic partial seizures in dogs: similarities with human seizure semiology. Epilepsy Research 2004, 61:167-173.
4. BERENDT M, GREDA LH, ERSBOLL AK, ALVING J. Premature death, risk factors, and life patterns in dogs with epilepsy. J Vet Intern Med. 2007;21(4):754-9.
5. CHANDLER, K. Canine epilepsy. What can we learn from human seizure disorders? The Veterinary Journal 2006, 172 (2):207-217.
6. CHANDLER, K, VOLK, HA. Seizures: intracranial or extracranial disease? In Practice Practice 2008;30:366-73.
7. CLAASEN, J. et al. Treatment of Refractory Status Epilepticus with Pentobarbital, Propofol, or Midazolam: A Systematic Review. Epilepsia. International League against Epilepsia 2002, 43(2): 146-153.
8. DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3a Ed. U.S.A: Saunders Elsevier, 2009. 540p.
9. DEWEY, CW; GUILIANO, R.; BOOTHE, DM.; et al. Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. Journal of the American Animal Hospital Association 2004, 40: 285-91.
10. DEWEY, CW. Anticonvulsant therapy in dogs and cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animals Practice 2006, 36(5): 1107-1127
11. DEWEY, CW. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. 2aEd. Iowa, Blackwell, 2008. 729p.
12. ENGEL, J. ILAE classification of epilepsy syndromes. Epilepsy Research. USA: Elsevier 2006, 5-10.
13. FISCHER, RS; VAN EM DE BOAS, W; BLUME, W et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions proposed, by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia. International League against Epilepsia 2005,

46(4):470-472.

14. KNOWLESS, K. Idiopathic epilepsy. Clinical Techniques: Small Animal Practice 1998, 13(3):144-151.

15. LEVITSKI, RE, TREPANIER, LA. Effect of timing of blood collection on serum Phenobarbital concentrations in dogs with epilepsy. Journal of the American Animal Hospital Association 2000, 217(2): 200-204

16. LICHT BG, LICHT MH, HARPER KM, LIN S, CURTIN JJ, HYSOON LL, et al. Clinical presentations of naturally occurring canine seizures: similarities to human seizures. Epilepsy Behav. 2002;3(5):460-470.

17. LORENZ, MD; KORNEGAY, JN. Neurologia Veterinária, 4ª Ed. São Paulo: Manole, 2006. 467p.

18. LOSCHER, W; FREY, H.H. Pharmacokinetics of diazepam in the dog. Arch Int Pharmacodyn Ther. 1981, 254(2):180-195.

19. MARCH, PA. Seizures: Classification, Etiologies and Pathophysiology. Clinical Techniques in Small Animal Practice 1998, 13(3):119-132.

20. MARSON, A.G; KADIR, Z.A; HUTTON, J.L ET AL. The new antiepileptic drugs: a systematic review of their efficacy and tolerability. Epilepsia. 1997, 38(8):859-880.

21. PLATT, SR.; OLBY, NJ. BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology, 3a Ed. England, British Small Animal Veterinary Association, 2004. 432p

22. PODELL, M. Antiepileptic drug therapy. Clinical Techniques: Small Animal Practice 1998, 13(3):185-192.

23. RODNEY, S; BAGLEY, DVM. Fundamentals of Veterinary Clinical Neurology, 1aEd. USA, Blackwell Publishing, 2005.570p.

24. SHIHAB N, BOWEN J, VOLK HA. Behavioral changes in dogs associated with the development of idiopathic epilepsy. Epilepsy Behav. 2011;21(2):160-7.

25. THOMAS, WB. Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. Veterinary Clinics of North America: Small Animals Practice 2010, 40(1):161-179.

26. THOMAS, WB, et al. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia. International League against Epilepsia 2001, 42(9):1212-1218.

27. TORRES, B.B.J; MARTINS B.C; MARTINS, G.D et al. Atualização em epilepsia canina parte II- Terapia antiepiléptica. Medvop- Revista Científica de Medicina Veterinária- Pequenos Animais de Estimação 2012; 10(32):141-149.

28. TORRES, B.B.J; MARTINS B.C; MARTINS, G.D et al. Atualização em epilepsia canina parte I- Terapia antiepiléptica. Medvop- Revista Científica de Medicina Veterinária- Pequenos Animais de Estimação 2011; 9(31):682-690.

Agradecimento

Ao professor Holger Andrea Volk, chefe do setor de Neurologia e Neurocirurgia da The Royal Veterinary College, University of London, pelas fotos gentilmente cedidas.

Guilherme De Caro Martins é mestrando em Ciência Animal, Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais (EV/UFMG). Bruno Benetti Junta Torres é professor Assistente I, em Anestesiologia e Cirurgia de Pequenos Animais – Departamento de Medicina Veterinária, Universidade Federal de Lavras (UFLA). E-mail: brunotorres@dmv.ufla.br. Bernardo De Caro Martins é doutorando em Ciência Animal (EV/UFMG). Rubens Antônio Carneiro, professor Associado III em Clínica e Cirurgia Veterinárias, (EV/UFMG). Adriane Pimenta da Costa Val Bicalho é professora Associada III em Clínica e Cirurgia Veterinárias (EV/UFMG)