

MATILDE CALEJO DE BARROS

EPILEPSIA IDIOPÁTICA CANINA:

Revisão de literatura e descrição de 3 casos clínicos

Orientador: Professor Doutor Eduardo Marcelino

Universidade Lusófona – Centro Universidade de Lisboa

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2023

MATILDE CALEJO DE BARROS

EPILEPSIA IDIOPÁTICA CANINA:

Revisão de literatura e descrição de 3 casos clínicos

Dissertação defendida em provas públicas para a obtenção do Grau de Mestre em Medicina Veterinária no curso de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária, conferido pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, no dia 9 de Fevereiro de 2023, com o Despacho de Nomeação N° 67/2023, 11 de janeiro de 2023, com a seguinte composição:

Presidente: Prof^a. Doutora Mariana Batista, por delegação da Prof^a. Doutora Laurentina Pedroso
Arguente: Prof. Doutor João Martins
Orientadora: Prof. Doutor Eduardo Marcelino

Universidade Lusófona – Centro Universitário de Lisboa

Faculdade de Medicina Veterinária

Lisboa

2023

Aos meus pais,
Rita e Carlos,
obrigada.

Agradecimentos

A todos os docentes da Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, pelo seu profissionalismo e dedicação demonstrados ao longo do meu percurso académico nesta instituição.

Ao meu orientador, Professor Eduardo Marcelino, pela total disponibilidade ao longo do desenvolvimento desta dissertação.

A todos os colaboradores do FozCanis e do Serviço Veterinário Municipal da Figueira da Foz, pela simpatia, paciência, profissionalismo e disponibilidade e por me terem-me feito sentir parte da equipa todos os dias.

À avó Né, aos meus Padrinhos, à Sofia e ao Tomás, por me terem acolhido nos meses em que vivi na Figueira, por quererem sempre ouvir as histórias do meu dia no estágio, por serem a certeza de casa, aconchego, e um convite permanente para jantar.

A todos os colegas e amigos que, durante estes anos, tornaram as horas infindáveis de estudo, trabalho e muitas vezes desespero, muito mais fáceis de ultrapassar.

Às da vida inteira, Ana Catarina, Joana e Maria, por serem ouvintes e ombro amigo a todas as horas.

À minha prima, Mary, pela amizade, paciência e apoio durante os anos a viver juntas, por ter sido claqué e colo sempre que precisei.

Ao Gonçalo, por me ser exemplo de trabalho e dedicação.

Por fim, à minha família, pelo apoio e amor incondicionais, durante esta jornada e em toda a minha vida. Aos meus pais e às minhas irmãs Caki e Mel, obrigada por nunca terem duvidado de mim e das minhas capacidades e por serem sempre norte e porto de abrigo.

Resumo

Esta dissertação foi realizada no âmbito da conclusão do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária pela Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias e tem como objetivo a descrição da casuística observada durante o período de estágio, bem como a descrição de três casos clínicos de epilepsia idiopática canina, acompanhados durante este período, suportados por uma revisão bibliográfica do tema.

As convulsões são uma das queixas neurológicas mais comumente encontradas na prática clínica e a epilepsia idiopática é a sua causa mais frequente em cães. Esta patologia caracteriza-se pela ocorrência de convulsões crónicas e recorrentes, como consequência de atividade neuronal anormal excessiva ou sincrónica no cérebro. O seu diagnóstico é desafiante e baseia-se na exclusão de todas as outras causas conhecidas de convulsão em cães. O tratamento da epilepsia idiopática canina é geralmente crónico e efetuado com recurso a fármacos antiepiléticos. Um bom prognóstico vai depender de um bom acompanhamento médico veterinário, aliado ao empenho e comprometimento do tutor, permitindo assim restituir uma boa qualidade de vida, tanto para o animal, quanto para quem com ele coabita.

Palavras-chave: convulsão; epilepsia idiopática canina; fármaco antiepilético; *status epilepticus*

Abstract

This dissertation was carried out within the scope of the conclusion of the integrated master's in veterinary medicine at Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias and aims to describe the cases observed during the internship, as well as the description of three clinical cases of canine idiopathic epilepsy followed during this period, supported by a bibliographic review of the theme.

Seizures are one of the most commonly encountered neurological complaints in clinical practice and idiopathic epilepsy is the most frequent cause of seizures in dogs. This pathology is characterized by the occurrence of chronic and recurrent seizures, as a consequence of excessive or synchronous abnormal neuronal activity in the brain. Its diagnosis is challenging and is based on the exclusion of all other known causes of seizures in dogs. The treatment of canine idiopathic epilepsy is usually chronic and performed with the use of antiepileptic drugs. A good prognosis will depend on a good medical follow-up, combined with the owner's compliance, allowing to restore a good quality of life, both for the animal and for those who live with it.

Key-words: *seizure; canine idiopathic epilepsy; antiepileptic drug; status epilepticus*

Abreviaturas e siglas

ALP – Fosfatase Alcalina

ALT – Alanina Aminotransferase

AST – Aspartato Aminotransferase

ATP – Adenosina Trifosfato

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BID – Duas vezes por dia, do latim *bis in die*

CAMV – Centro de Atendimento Médico Veterinário

CRAFF – Centro de Recolha Animal da Figueira da Foz

EEG - Eletroencefalograma

FAT – Família de acolhimento temporário

GABA - Ácido Gama-aminobutírico

GNR – Guarda Nacional Republicana

GPT – Transaminase Glutâmica Pirúvica

ILAE – *International League Against Epilepsy*

IM – Via de Administração Intramuscular

IN – Via de Administração Intranasal

IV – Via de Administração Intravenosa

IVETF – *International Veterinary Epilepsy Task Force*

LCR – Líquido Cefalorraquidiano

MCH – Hemoglobina Corpuscular Média

MCHC – Concentração da Hemoglobina Corpuscular Média

MVC – Volume Corpuscular Médio

PO – Por via oral, do latim *per os*

PSP – Polícia de Segurança Pública

QID – Quatro vezes ao dia, do latim *quater in die*

R – Via de Administração Retal

RDW – Amplitude de Distribuição dos Eritrócitos

RM – Ressonância Magnética

SC – Via de Administração Subcutânea

SE – *Status Epilepticus*

SEPNA – Serviço de Proteção da Natureza e do Ambiente

SID – Uma vez ao dia, do latim *semel'in die*

SVM – Serviço Veterinário Municipal

TID – Três vezes ao dia, do latim *ter in die*

TRC – Tempo de Repleção Capilar

Lista de unidades e símbolos

% - Percentagem

Ò - Marca Registada

fL – Fentolitro

g/kg – Grama por quilograma

kg – Quilograma

L - Litro

Mcg/dl – Micrograma por decilitro

Mg/kg – Miligrama por quilograma

Mg/kg/min – Miligrama por quilograma por minuto

Mg/l – Miligrama por litro

Mg/min – Miligrama por minuto

°C – Graus Celsius

pg – Picograma

U/l – Unidade de Atividade Enzimática por litro

Índice geral

I.	Relatório do estágio curricular	14
1.	FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz	14
2.	Serviço Veterinário Municipal da Figueira da Foz	17
II.	Epilepsia idiopática canina	19
1.	Introdução	19
1.1.	Fisiopatologia das convulsões	20
1.2.	Definições	21
1.3.	Tipologia das crises epiléticas	23
1.4.	Diagnóstico	24
1.4.1.	O animal está a ter convulsões?	24
1.4.2.	Causas das convulsões	26
1.4.2.1.	Epilepsia estrutural	27
1.4.2.2.	Ataque reativo	27
1.4.2.3.	Epilepsia Idiopática	28
1.4.2.3.1.	Nível 1	28
1.4.2.3.2.	Nível 2	28
1.4.2.3.3.	Nível 3	29
1.5.	Tratamento	29
1.5.1.	Tratamento farmacológico	29
1.5.1.1.	Quando iniciar o tratamento	29
1.5.1.2.	Escolha do fármaco	30
1.5.1.2.1.	Fenobarbital	31
1.5.1.2.2.	Brometo de potássio	32
1.5.1.2.3.	Imepitoína	33
1.5.1.2.4.	Levetiracetam	33
1.5.1.2.5.	Gabapentina	34
1.5.2.	Abordagem ao Status Epilepticus	34
1.5.3.	Terapias alternativas	37
1.5.3.1.	Suplementação com ácidos gordos	38
1.5.3.2.	Dieta cetogénica	38
1.5.3.3.	Estimulação do Nervo Vago	39

1.6.	Prognóstico	39
2.	Materiais e Métodos	41
3.	Casos clínicos	42
3.1.	Caso 1 – Tobias	42
3.1.1.	Anamnese e história clínica	42
3.1.2.	Exame de estado geral	42
3.1.3.	Exame neurológico	42
3.1.4.	Exames complementares de diagnóstico	42
3.1.4.1.	Hemograma	42
3.1.4.2.	Bioquímicas séricas gerais	43
3.1.4.3.	Ecografia abdominal.....	43
3.1.5.	Plano	43
3.1.6.	Seguimento	44
3.2.	Caso 2 – Charlie	44
3.2.1.	Anamnese e História Clínica	44
3.2.2.	Exame físico e neurológico	46
3.2.3.	Plano	46
3.2.4.	Seguimento	46
3.3.	Caso 3 – Joly	48
3.3.1.	Anamnese e História clínica	48
3.3.2.	Exame físico e neurológico	49
3.3.3.	Plano	49
3.3.4.	Seguimento	49
4.	Discussão	51
5.	Conclusão	57
III.	Referências bibliográficas	58
IV.	Apêndices	I
1.	Apêndice1 – Modelo de questionário da <i>IVETF</i> (tradução livre da autora).....	I
V.	Anexos.....	VI
1.	Anexo 1 – Modelo de ficha de internamento	VI
2.	Anexo 2 – Caso clínico 1: RM	VII
3.	Anexo 3 – Caso clínico 2: RM e citologia do LCR.....	IX

Índice de Tabelas

Tabela 1 - Distribuição da casuística clínica por especialidade	15
Tabela 2 - Distribuição dos exames complementares de diagnóstico realizados	16
Tabela 3 - Distribuição dos casos observados durante o período de estágio no Serviço Veterinário Municipal da Figueira da Foz.....	18
Tabela 6 – Hemograma de admissão do Tobias	42
Tabela 7- Bioquímicas séricas gerais de admissão do Tobias.....	43
Tabela 8 – Doseamento sérico de fenobarbital às duas semanas de terapêutica	44
Tabela 9 – Hemograma do Charlie, realizado no CAMV onde era seguido	45
Tabela 10 – Bioquímicas séricas do Charlie, realizadas no CAMV onde era seguido	45
Tabela 11- Ionograma do Charlie, realizadas no CAMV onde era seguido.....	45
Tabela 12 - – Doseamento sérico de fenobarbital, duas semanas após aumento de dose.	46
Tabela 13 – Doseamento sérico de fenobarbital, 10 dias após novo aumento de dose	47
Tabela 14 – Doseamento sérico de fenobarbital, 4 semanas após aumento de dose	48
Tabela 15- Doseamento sérico de fenobarbital (7 semanas após aumento de dose) e brometo de potássio (3 semanas após início de terapêutica)	48
Tabela 16 – Doseamento sérico de fenobarbital duas semanas após aumento de dose.....	50

Índice de Figuras

Figura 1 - Abordagem ao paciente em <i>status epilepticus</i>	35
Figura 2 - Abordagem clássica ao SE canino versus proposta de nova abordagem.....	37

Índice de Gráficos

Gráfico 1 - Distribuição da casuística clínica por espécie (n=287)	14
Gráfico 2 - Distribuição da casuística cirúrgica por área de intervenção (n=52)	16

Relatório do estágio curricular

O estágio curricular foi realizado em dois locais distintos, inicialmente no FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz e, posteriormente, no Serviço Veterinário Municipal da Câmara Municipal da Figueira da Foz.

1. FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz

O estágio realizado no FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz, sob orientação do Dr. Mauro Moura, ocorreu durante o período de 4 de outubro de 2021 a 7 de janeiro de 2022, com um contacto mínimo de quarenta horas semanais.

Ao longo do período de estágio foi possível observar uma ampla variedade de casuística, tendo a autora passado pelas áreas de internamento, consultas, cirurgia e ainda sessões de reabilitação, com recurso à fisioterapia.

Relativamente ao internamento, para além da discussão do plano de tratamento dos animais internados com os Médicos Veterinários, foi ainda possível efetuar exames físicos diários, colocação de cateteres, preparação e administração de medicações, recolha e processamento de amostras biológicas, realização de exames imagiológicos e alimentação e higiene dos animais.

Diariamente a autora assistiu a consultas de várias especialidades realizadas pelos Médicos Veterinários deste Centro de Atendimento Médico Veterinário (CAMV), auxiliando nos exames físicos realizados, nos exames complementares de diagnóstico, bem como na definição e prescrição dos planos de tratamento, com um total de 287 consultas assistidas.

No gráfico 1, a seguir, é possível verificar que, de um total de 287 animais consultados, 188 eram da espécie canina (66%) e 99 felídeos domésticos (34%).

DISTRIBUIÇÃO CLÍNICA POR ESPÉCIE

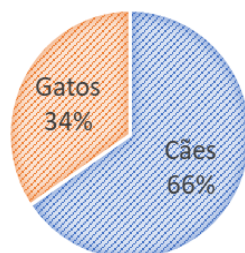


Gráfico 1 - Distribuição da casuística clínica por espécie (n=287)

Ainda no que diz respeito à casuística clínica, foram 18 as áreas de especialidade médica das consultas assistidas, como descritas na tabela a seguir (Tabela 1) por ordem de frequência, o que demonstra a variedade de casuística existente neste centro de atendimento médico veterinário (CAMV).

Tabela 1 - Distribuição da casuística clínica por especialidade

Especialidade	Frequência absoluta	Frequência relativa
Medicina Preventiva	36	12.54%
Gastroenterologia	27	9.41%
Nefrologia	22	7.67%
Dermatologia	18	6.27%
Ortopedia	17	5.92%
Pneumologia	17	5.92%
Urgências	17	5.92%
Neurologia	15	5.23%
Estomatologia / Odontologia	14	4.88%
Reprodução, Ginecologia e Obstetrícia	14	4.88%
Otorrinolaringologia	13	4.53%
Cardiologia	13	4.53%
Pós-cirúrgico	12	4.18%
Infeciosas e Parasitárias	12	4.18%
Oncologia	12	4.18%
Oftalmologia	11	3.83%
Endocrinologia	9	3.14%
Reabilitação	8	2.79%
Total	287	100%

Na tabela 1 verifica-se que a maior frequência de consultas corresponde a Medicina Preventiva, englobando o delineamento e concretização de planos profiláticos de vacinação e desparasitação, consoante a espécie e os fatores de risco dos animais consultados.

O Hospital Veterinário FozCanis conta também com uma grande quantidade de casuística cirúrgica, o que possibilitou à autora a oportunidade de preparar os animais para cirurgia, realizando a cateterização destes, cálculo e administração dos fármacos de pré-medicação e indução anestésica, entubação e ainda desempenhar o papel de ajudante de cirurgia ou ser responsável pela monitorização anestésica. Foi ainda possível acompanhar várias intervenções na área da cirurgia minimamente invasiva, tais como OVH laparoscópica e remoção de corpos estranhos gástricos por endoscopia.

O gráfico 2 representa a distribuição percentual da casuística cirúrgica, que fez um total de 52 intervenções.

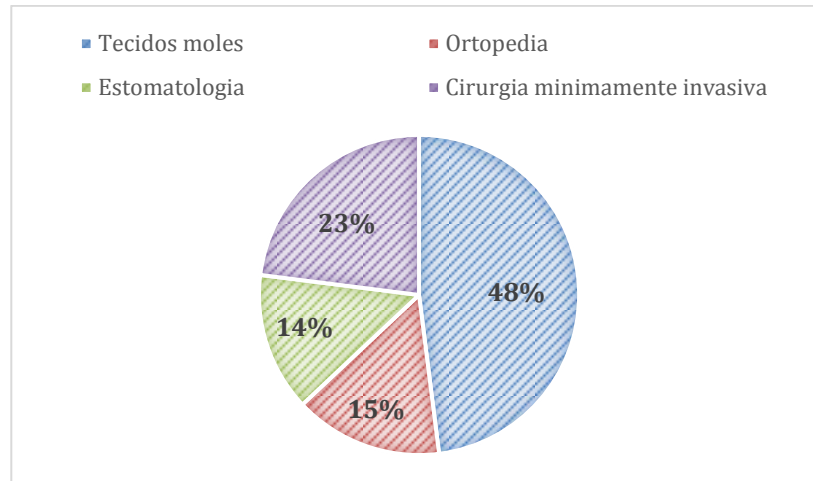


Gráfico 2 - Distribuição da casuística cirúrgica por área de intervenção (n=52)

Como descrito no gráfico 2, a área de intervenção mais prevalente foi a de cirurgia de tecidos moles, com um total de 25 intervenções cirúrgicas, sendo que 16 destas correspondem a cirurgias eletivas, nomeadamente orquiectomias e ovariectomias. Também o número de intervenções minimamente invasivas é bastante relevante, uma vez que é uma área em crescimento nesta CAMV, tornando-se cada vez mais uma opção às técnicas cirúrgicas mais invasivas.

Relativamente aos exames complementares de diagnóstico, sendo estes uma ferramenta essencial na prática hospitalar, foram efetuados tanto em contexto de consulta, quanto durante o internamento dos pacientes, permitindo assim chegar a um diagnóstico e controlar a evolução clínica.

As frequências absoluta e relativa dos exames complementares de diagnóstico realizados encontram-se descritos na tabela 2.

Tabela 2 - Distribuição dos exames complementares de diagnóstico realizados

Exame complementar de diagnóstico	Frequência absoluta	Frequência relativa
Análises sanguíneas	123	35.04%
Radiografia	86	24.50%
Ecografia	57	16.24%
Urianálise	32	9.12%
Testes rápidos de diagnóstico	18	5.13%
Ecocardiograma	12	3.42%
Gota Fresca	9	2.56%
Teste Fluoresceína	8	2.28%
Medição PA	6	1.71%
Total	351	100%

C

omo
descr
ito,
as
análi
ses

sanguíneas representam uma percentagem bastante significativa do total de exames complementares realizados. Isto deve-se ao facto de ser um exame de primeira abordagem a um paciente, permitindo uma visão geral do seu estado de saúde; adicionalmente, são exames realizados de forma consecutiva nos animais internados, permitindo avaliar a sua evolução clínica.

Também a radiografia e a ecografia ocupam lugares de destaque no que diz respeito à frequência, devido ao seu grande valor diagnóstico, à sua acessibilidade e, adicionalmente, ao grande número de consultas da área de gastroenterologia que contribui também para um aumento da frequência destas ferramentas de diagnóstico.

2. Serviço Veterinário Municipal da Figueira da Foz

O estágio realizado no Serviço Veterinário Municipal (SVM) da Figueira da Foz, sob orientação do Dr. José Romano, ocorreu durante o período de 3 de janeiro de 2022 a 4 de março de 2022, com um contacto mínimo de 35 horas semanais.

O Serviço Veterinário Municipal acumula várias competências. Para além da gestão do Centro de Recolha Animal, é ainda responsável pela inspeção higiessanitária e controlo dos talhos do concelho da Figueira da Foz, bem como das bancas de pescado dos mercados municipais; captura e recolha de animais abandonados e/ou errantes; gestão das adoções de animais; identificação dos animais alojados quer no Centro de Recolha Animal da Figueira da Foz (CRAFF), quer nas associações de proteção animal do concelho, por colocação de microchip e respetivos registos; identificação das colónias de felinos, coordenação das campanhas de esterilização e o seu controlo; avaliação de participações feitas ao gabinete do município, bem como Polícia de Segurança Pública (PSP), Guarda Nacional Republicana (GNR), Serviço de Proteção da Natureza e do Ambiente (SEPNA) e Polícia Marítima; recolha e incineração de cadáveres de animais errantes e de companhia e execução de campanhas de vacinação antirrábica e de identificação eletrónica de animais de companhia.

Ao longo do período de estágio foi possível observar, não só o funcionamento deste serviço municipal, mas também o variado leque de competências que lhe estão atribuídas, como exposto na tabela 3.

Tabela 3 - Distribuição dos casos observados durante o período de estágio no Serviço Veterinário Municipal da Figueira da Foz

Casos	Frequência absoluta	Frequência relativa
Vacinação e identificação eletrónica	15	25.00%
Recolha de cadáveres	11	18.33%
Participações	10	16.67%
Inspeção higiossanitária	10	16.67%
Entrega a família de acolhimento temporário (FAT)	7	11.67%
Recolha de animal errante	5	8.33%
Entrega a novo dono	2	3.33%
Total	60	100%

Não estando a decorrer nenhuma campanha de vacinação antirrábica e de identificação eletrónica de animais de companhia durante o período em que decorreu o estágio, o número descrito na tabela 3 é referente a animais errantes capturados ou entregues ao CRAFF, bem como animais previamente adotados tanto no CRAFF, quanto nas três associações de proteção animal existentes no concelho da Figueira da Foz.

No que diz respeito às participações avaliadas pelo SVM durante o período de estágio da autora, estas foram de natureza muito diversa, tendo-se verificado cinco queixas de maus-tratos, duas de agressão por parte de canídeos, duas de más condições higiossanitárias e uma de ruído. Todas as participações foram devidamente avaliadas no local, tendo sido redigido um processo da ocorrência e dos procedimentos efetuados, bem como a informação técnica do serviço veterinário municipal para os órgãos competentes, para efeito de eventual instrução de processo contraordenacional.

Nos casos de ataque por parte de canídeos, para além dos trâmites anteriormente descritos, foi também efetuado, como previsto na legislação, um sequestro sanitário de quinze dias dos animais envolvidos.

As inspeções higiossanitárias foram realizadas semanalmente nas bancas de venda de pescado do Mercado Municipal da Figueira da Foz e respetivas zonas de armazenamento e refrigeração. Adicionalmente, foi efetuada uma ação de inspeção a pescado apreendido na lota e ainda a um dos talhos do concelho.

No geral, e embora em áreas diferentes, ambos os estágios foram bastante enriquecedores, permitindo à autora a consolidação de conhecimentos adquiridos ao longo do curso. Foi também possível, desta forma, conhecer duas realidades bastante distintas em Medicina Veterinária e os desafios associados a cada uma delas.

II. Epilepsia idiopática canina

1. Introdução

Epilepsia refere-se a um grupo heterogêneo de patologias que têm um fator em comum, a presença de convulsões crônicas e recorrentes, isto é, manifestações clínicas de atividade neuronal anormal excessiva ou sincrónica no cérebro. É descrita como a patologia neurológica mais comum em cães (Chandler, 2006) e, embora o valor real da sua prevalência não seja conhecido, estima-se que varie entre 0.6% e 0.75% na população canina geral (Heske *et al.*, 2014; Kearsley-Fleet, *et al.* 2014). Em raças com predisposição genética para o desenvolvimento desta patologia, como Boxer, Border Terrier, Cavalier King Charles Spaniel, Labrador Retriever, Caniche, Yorkshire Terrier, Rottweiler, entre outros, estes valores de prevalência são bastante mais elevados (Heske *et al.*, 2014).

Entre os diversos tipos de epilepsia, a epilepsia idiopática é a causa mais comum de convulsão em cães e é definida como uma patologia *per se*, sendo este um termo generalista que pode ser dividido em três subcategorias: (i) epilepsia idiopática com envolvente genética comprovada (quando existe identificação de um gene causador da patologia), (ii) epilepsia idiopática com componente genética suspeita (quando existe uma prevalência racial superior a 2% ou análise genealógica que revele uma prevalência elevada de epilepsia em indivíduos com relação familiar), e (iii) epilepsia de causa desconhecida (quando a causa é desconhecida, não havendo indicadores de epilepsia estrutural) (De Risio *et al.*, 2015), sendo caracterizada pela ocorrência de ataques epiléticos crónicos e recorrentes, para os quais não foi encontrada causa genética, clínica ou patológica (De Lahunta, *et al.*, 2020). Assim, o diagnóstico de epilepsia idiopática é um diagnóstico de exclusão, baseado na exclusão de todas as causas conhecidas de convulsão, e a sua abordagem apropriada é essencial, uma vez que, um diagnóstico correto irá impactar positivamente na escolha do tratamento a instituir.

O tratamento da epilepsia idiopática é, regra geral, farmacológico e bastante complexo, requerendo múltiplas tentativas com os vários fármacos e dosagens disponíveis em Medicina Veterinária, que se refletem em respostas diferentes e imprevisíveis consoante o animal. Desta forma, o acompanhamento sistemático do animal epilético resulta numa melhor instituição do tratamento antiepilético, que tem como objetivo diminuir a frequência e severidade das convulsões para um nível que comprometa o mínimo possível a qualidade de vida dos animais e, consequentemente, dos seus tutores, com o mínimo de efeitos secundários associados (Thomas, 2010).

1.1. Fisiopatologia das convulsões

Uma convulsão é uma manifestação transitória de sinais devidos a atividade neuronal anormal excessiva ou sincrónica no cérebro e pode ser desencadeada por diversos fatores (Brendt *et al.*, 2015). O conhecimento da fisiologia básica dos neurónios é essencial na compreensão das convulsões a nível celular. Quando em repouso, os neurónios possuem um potencial elétrico na sua membrana, sendo o interior carregado negativamente em relação ao exterior, denominado potencial de membrana. Este potencial é criado pelo transporte ativo de iões através da membrana, resultando em diferentes concentrações no interior e exterior da célula. A bomba de sódio-potássio utiliza energia (proveniente da adenosina trifosfato - ATP) para, através de canais iónicos, transportar três iões de sódio (Na^+) para o exterior da célula em troca de dois iões de potássio (K^+) para o seu interior, criando um gradiente elétrico (Klein, 2020).

O potencial de membrana de um neurónio pode ser alterado como resultado da sinalização sináptica de um outro adjacente. Quando um neurónio despolariza para além do valor limiar, os canais de sódio voltagem-dependentes abrem, iniciando o potencial de ação, que transmite esse sinal aos neurónios adjacentes. O potencial de ação passa por uma sequência de alterações no potencial de membrana que ocorrem ao longo da célula. Esta sequência inicia-se com uma despolarização rápida, tornando o interior da célula mais positivo em relação ao seu exterior, seguida da sua repolarização. A despolarização é causada pela abertura dos canais de sódio voltagem-dependentes, com consequente influxo de iões de sódio para o interior da célula. À medida que este influxo ocorre, os canais de sódio fecham gradualmente, dando lugar à abertura dos canais de potássio, permitindo a saída de iões de potássio, interrompendo assim a despolarização e permitindo a repolarização da membrana. Conforme a repolarização progride na célula, o potencial de membrana passa por um estado de hiperpolarização e volta então ao seu estado de repouso inicial (Klein, 2020).

Para compreender a base da fisiopatologia das convulsões, devemos considerar que os neurónios têm um limiar convulsivo, ou seja, um nível de inibição neuronal que, quando excedido, resulta numa descarga descontrolada dos mesmos. Este limiar é determinado pelo seu ambiente que é, por sua vez, determinado geneticamente e que, quando perturbado faz diminuir o limiar convulsivo, levando à ocorrência de convulsões. São vários os fatores que podem comprometer este ambiente neuronal: a estrutura das regiões dendríticas e todas as suas sinapses, a membrana neuronal, incluindo o conjunto de canais iónicos que são influenciados pelos neurotransmissores e enzimas envolvidos na sua atividade, o ambiente iónico dos neurónios, que inclui a disponibilidade de sódio, cálcio e potássio e, por último, a

concentração de neurotransmissores excitatórios (Glutamato, Aspartato e Acetilcolina) e inibitórios (Ácido Gamma-aminobutírico - GABA, Glicina, Taurina e Norepinefrina). Alterações em uma ou mais destes fatores podem baixar o limiar convulsivo suficientemente para causar uma convulsão. Estas alterações compreendem os diagnósticos diferenciais para distúrbios convulsivos (de Lahunta, *et al.*, 2020).

Independentemente do facto de a epilepsia poder ser causada por um vasto leque de condições intracranianas estruturais, celulares ou moleculares e manifestar-se de variadas maneiras, as convulsões epiléticas refletem sempre atividade elétrica hipersincrónica anormal dos neurónios, causada por um desequilíbrio entre os mecanismos inibitórios e excitatórios no prosencéfalo. Mais de cem neurotransmissores ou neuromoduladores estão descritos como tendo um papel no processo de excitação neuronal, sendo que o L-Glutamato tem um papel principal, estando a sua ação associada com a atividade epilética. O GABA é o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central. A inibição GABAérgica pode ser pré ou pós-sináptica, assim, a disfunção do sistema GABAérgico pode ser causada por defeitos, tanto da libertação sináptica de GABA, quanto dos recetores GABA pós-sinápticos. Sob condições fisiológicas normais, os potenciais excitatórios pós-sinápticos são imediatamente seguidos por uma inibição GABAérgica. A atividade hipersincrónica neuronal ocorre quando os mecanismos excitatórios são dominantes, tanto por aumento destes, quanto por diminuição dos mecanismos inibitórios. À medida que a atividade hipersincrónica neuronal anormal continua, mais neurónios vão sendo ativados, gerando, assim, uma convulsão epilética, que pode ser registada com recurso a eletroencefalograma (EEG) (Brendt, 2004).

1.2. Definições

Em medicina veterinária, as definições, terminologia e classificações referentes à epilepsia têm sido, ao longo dos anos, adaptadas das utilizadas em Medicina Humana, definidas pela *International League Against Epilepsy* (ILAE). No entanto, ao adaptar termos de medicina humana, devemos ter em conta que existem diferenças significativas no que toca aos pequenos animais. Estas diferenças prendem-se com o facto de, em medicina veterinária, ser impossível entrevistar os nossos pacientes, estando a descrição dos episódios limitada à descrição dos tutores ou a vídeos feitos por estes e, também, ao facto de algumas ferramentas utilizadas em humanos, como o eletroencefalograma, serem impraticáveis em animais, não contribuindo assim para a classificação desta patologia. Desta forma, a *International Veterinary Epilepsy Task Force* (IVETF), um grupo internacional de especialistas da área de medicina veterinária e neurologia, publicou uma proposta de classificação da epilepsia em

pequenos animais, de forma a uniformizar a linguagem e terminologia usadas por profissionais e estudantes da área de Medicina Veterinária.

Berendt *et al.* (2015), membros da IVETF, definem epilepsia como uma doença cerebral caracterizada por uma predisposição para gerar ataques epiléticos. Na prática, esta definição é aplicada quando ocorrem, pelo menos, dois ataques epiléticos não provocados, com um intervalo superior a 24 horas, e ataque epilético como a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas devidos a atividade neuronal anormal excessiva ou sincrónica no cérebro. Este fenómeno pode ser dividido em várias fases, sendo elas: *pródromo*, *aura*, *ictus*, *post-ictus* e *inter-ictus*.

O *ictus* corresponde ao ataque propriamente dito que, poderá ter uma apresentação muito variada, de acordo com o tipo de ataque. O termo *post-ictus* refere-se ao período de recuperação que se segue ao ataque, durante o qual o animal se apresenta tipicamente desorientado e pode demonstrar alterações comportamentais, tais como vocalização repetitiva, desregulação do apetite e da sede, marcha descoordenada ou incapacidade de evitar obstáculos. Durante este período poderão também ocorrer cegueira transitória ou agressividade. A duração e apresentação do *post-ictus* podem ser muito variadas, podendo ocorrer num período de minutos a dias. O período *inter-ictus* é o período que decorre entre ataques, após o período *post-ictus*. É nesta fase, quando o animal se encontra totalmente recuperado, que deve ser efetuado o exame neurológico (Berendt *et al.*, 2015).

O ataque *per si*, ou, como referido anteriormente, o *ictus*, está descrito como podendo ser precedido por duas fases distintas, o *pródromo* e a *aura*. O *pródromo* define-se como uma alteração sensorial que antecede o ataque, que é exibido sob a forma de alteração comportamental. A *aura* corresponde a uma sensação subjetiva, sinais motores ou sensoriais que podem anteceder o ataque generalizado por alguns segundos. Contrariamente ao que ocorre em medicina humana, estas duas fases são difíceis de identificar em animais e, por isso, não são termos comumente utilizados em medicina veterinária. Alguns tutores descrevem alterações comportamentais, com duração de dias a horas, que precedem o ataque, sendo as mais descritas: inquietação, agressividade para com outros animais, procura excessiva de atenção do tutor, entre outros (de Lahunta, *et al.*, 2020).

De acordo com a etiologia das convulsões, existem também denominações importantes a definir. Um ataque reativo é aquele que ocorre como resposta natural de um cérebro normal a uma interferência transitória na sua função, podendo ter natureza metabólica (e.g. hipoglicémia, desequilíbrios eletrolíticos, shunts portossistémicos, entre outros) ou tóxica (e.g. organofosfatos, intoxicação por chumbo), sendo reversível quando a causa desta

interferência é corrigida, isto é, as convulsões ocorrem como resposta a uma desregulação extracraniana que vai afetar o metabolismo dos neurónios do sistema nervoso central (Berendt *et al.*, 2015; De Risio *et al.*, 2015).

Relativamente aos tipos de epilepsia, a literatura especializada descreve duas classificações distintas, nomeadamente: epilepsia estrutural e epilepsia idiopática. A epilepsia estrutural é caracterizada pela ocorrência de crises epiléticas provocadas por patologias cerebrais ou intracranianas, incluindo patologias vasculares, traumáticas, neoplásicas, inflamatórias ou infecciosas e degenerativas, que sejam comprovadas por exames complementares de diagnóstico ou achados *post mortem*; já a epilepsia idiopática é definida como uma patologia *per si*, podendo ser dividida em três subcategorias: epilepsia idiopática com envolvente genética comprovada, epilepsia idiopática com componente genética suspeita e epilepsia de causa desconhecida (De Risio *et al.*, 2015).

1.3. Tipologia das crises epiléticas

De acordo com a sua frequência, as crises epiléticas podem ser classificadas em: (i) isoladas ou autolimitantes, com duração de segundos a poucos minutos; (ii) *clusters* ou em salva, quando ocorre mais que uma crise num período de 24 horas; e (iii) *status epilepticus*. A maioria dos ataques epiléticos são autolimitantes, durando apenas de alguns segundos a minutos. Em alguns casos, estes ataques podem ser prolongados, levando ao desenvolvimento de *status epilepticus*, que se define como um ataque epilético com duração superior a cinco minutos ou múltiplos ataques sem recuperação total entre eles (Berendt *et al.*, 2015). Esta é uma situação de emergência, uma vez que pode acarretar consequências a longo prazo, como danos cerebrais ou complicações sistémicas severas (Charalambous *et al.*, 2021).

De acordo com a área cerebral onde se originam, as crises podem ser classificadas como: (i) focais, (ii) focais com generalização secundária, ou (iii) generalizados (Muñana, 2017). Por definição, um ataque epilético focal é aquele que tem origem numa atividade elétrica anormal num grupo de neurónios ou rede neuronal, limitada a um hemisfério cerebral. Estes ataques caracterizam-se por manifestações lateralizadas e/ou regionais, que refletem a função da área cerebral onde se originam. Os ataques epiléticos focais podem ser divididos em (i) motores (com fenómenos motores episódicos, como espasmos faciais); (ii) autonómicos (com componentes parassimpáticos e epigástricos, como hipersalivação); e (iii) comportamentais (com alterações comportamentais muito breves) (Berendt *et al.*, 2015; Muñana, 2017; Podell, 2015). Nos ataques epiléticos generalizados existe envolvimento bilateral, ou seja, ambos os hemisférios cerebrais estão envolvidos. Este fenómeno pode

ocorrer por si, ou evoluir a partir de um ataque epilético focal. Neste caso, falamos de um ataque epilético focal com generalização secundária, tipologia que será descrita mais à frente.

Os ataques generalizados podem ser classificados como (i) convulsivos, envolvendo atividade motora bilateral (tónicos, clónicos, tónico-clónicos e mioclónicos) ou (ii) não convulsivos (atónicos, caracterizados pela perda generalizada de tónus muscular, resultando em colapso).

Durante os ataques epiléticos generalizados convulsivos ocorre perda de consciência do animal (com exceção dos mioclónicos), sendo também comum ocorrer hipersália, urinação e defecação (Berendt *et al.*, 2015; Muñana, 2017; Podell, 2015). Como referido anteriormente, os ataques epiléticos focais podem evoluir de um envolvimento cerebral regional para um envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais. Neste caso, o ataque iniciar-se-á com sinais motores, autonómicos ou comportamentais, evoluindo rapidamente para um estado convulsivo com atividade tónica, clónica ou tónico-clónica bilateral, e com perda de consciência associada. Este tipo de ataque epilético é o mais comum em cães. Importa referir que é geralmente difícil identificar a componente focal do ataque, devido à sua brevidade (Berendt *et al.*, 2015; Muñana, 2017; Podell 2015).

1.4. Diagnóstico

A característica episódica das convulsões faz com que, frequentemente, não sejam presenciadas pelo médico veterinário. Desta forma, é fulcral que se obtenha uma descrição o mais precisa e detalhada possível por parte do proprietário no que diz respeito à duração e frequência das convulsões e comportamento do animal durante as mesmas. Quando possível, o registo do episódio em vídeo, pode ser uma grande mais-valia para o médico veterinário (Muñana, 2017; Thomas, 2010).

De Risio *et al.* (2015) mostram que a abordagem diagnóstica está elaborada para responder a duas questões fundamentais, nomeadamente: 1) se o animal está de facto a ter convulsões e, em caso afirmativo, 2) qual a causa subjacente destas.

1.4.1. O animal está a ter convulsões?

Esta questão prende-se com o facto de existirem fenómenos paroxísticos que mimetizam ataques epiléticos, podendo estes ser confundidos pelos tutores. Para obter uma resposta é fulcral que se comece por efetuar uma anamnese extensiva e detalhada. Para tal, o tutor deverá responder a um questionário padronizado (apêndice 1) e, quando possível, registar um episódio em vídeo, de forma que o médico veterinário obtenha o máximo de

informação possível, o que lhe irá permitir determinar a natureza dos episódios (De Risio *et al.*, 2015).

É também importante determinar se o tutor associa os episódios convulsivos a um período do dia em específico, ou a alguma atividade, como exercício ou alimentação. O médico veterinário deve obter informação extensiva relativamente a patologias existentes, possíveis traumas, histórico familiar de doença convulsiva, estado de vacinação, dieta, possível exposição a tóxicos e qualquer medicação que esteja a ser administrada. Quaisquer alterações do período *inter-ictus* devem também ser descritas, tais como variações no padrão de sono, apetite, peso ou comportamento (Thomas, 2010).

De acordo com o referido autor, após uma anamnese o mais detalhada possível, os exames físico e neurológico minuciosos são fundamentais para detetar sinais sugestivos de patologias que possam ser causa subjacente dos episódios convulsivos.

A tabela 4 descreve algumas patologias que podem ser confundidas com ataques epiléticos, pela sua apresentação similar.

Tabela 4 - Patologias que podem levar a ataques semelhantes aos epiléticos (adaptado de: Thomas, 2010)

Patologia	Momento em que ocorre o episódio	Descrição	Outros achados
Síncope	Exercício, excitação ou tosse.	Breve colapso com perda de consciência, sem movimentos anormais e sem anomalias pós-ictais.	Patologia cardíaca, arritmia.
Cataplexia / Narcolepsia	Excitação, como brincadeira ou alimento.	Breve colapso, com ausência de tônus muscular.	Ataque induzido por estado de excitação.
Dor vertebral	Movimento ou atividade.	Rigidez muscular e/ou tremor, sem perda de consciência	Dor à palpação ou manipulação.
Disfunção vestibular	Variável	Ataxia, nistagmos, desorientação, sem perda de consciência.	Nistagmos posicional ou outro sinal de doença vestibular.
Encefalopatia metabólica	Pode ser pós-prandial.	Comportamento anormal, depressão, ataxia geralmente dura uma hora ou mais.	Ácidos biliares aumentados ou outras anomalias laboratoriais.
Tremor de cabeça idiopático	Espontâneo	Tremor da cabeça sem perda de consciência, comportamento e marcha normais, duração de vários minutos.	Mais comum em Bulldog Inglês, Doberman Pinscher, Boxer e Labrador Retriever.
Síndrome de tremores generalizados	Espontâneo	Tremores generalizados sem perda de consciência ou sinais autonómicos.	Síndrome de tremores responsivo a esteroides mais comum em cães jovens de raça toy; história de exposição a micotoxinas, metaldeído ou inseticidas.
Fraqueza induzida pelo exercício	Exercício	Marcha alterada (passos curtos), cifose, tremores, colapso, sem perda de consciência.	Ataque induzido pelo exercício.
Mioclonias	Episódicas ou contínuas	Súbito, contrações de um músculo ou grupo de músculos, podem ser ritmadas.	Pode persistir durante o sono ou anestesia.

1.4.2. Causas das convulsões

A atividade epilética pode ser causada tanto por fatores intracranianos, quanto extracranianos. Após estabelecer que se tratam efetivamente de ataques epiléticos, há que determinar qual a causa subjacente, de forma a delinear o plano terapêutico do animal (De Risio *et al.*, 2015). A história e apresentação clínicas podem levar a que o médico veterinário suspeite de uma etiologia, ou de um grupo de etiologias, em particular. As alterações no ambiente neuronal no prosencéfalo causadoras de convulsões podem estar associadas a alterações estruturais, genéticas ou desconhecidas (de Lahunta, *et al.*, 2020).

1.4.2.1. Epilepsia estrutural

Um exame neurológico adequado geralmente revela défices no período inter-ictal, o que indica uma lesão estrutural. No entanto, um exame neurológico normal não descarta essa hipótese. As alterações estruturais intracranianas mais comuns e que, por isso, devem ser estudadas são: malformações, lesões, neoplasias, inflamação e degeneração. Qualquer malformação que envolva o prosencéfalo é uma possível causa de convulsão. As lesões podem causar convulsões tanto no momento em que ocorrem, quanto passadas semanas ou meses, uma vez que a proliferação de astrócitos, reorganização neuronal e formação de novas sinapses, processos envolvidos no processo de cicatrização, podem ser um foco convulsivo quando ocorrerem no prosencéfalo (de Lahunta *et al.*, 2020; De Risio *et al.*, 2015).

De Lahunta *et al.* (2020) apontam as neoplasias como a principal causa estrutural intracraniana para a ocorrência de convulsões. Encefalites que envolvem o prosencéfalo causam frequentemente convulsões, independentemente da causa primária da inflamação. Um variado número de patologias podem causar degenerescência no prosencéfalo. Compromisso vascular, acidente vascular cerebral (AVC), derrame, são vários termos relacionados com vários graus de isquemia, enfarte ou hemorragia que, quando ocorrem no prosencéfalo, são causas possíveis de convulsão (de Lahunta, *et al.*, 2020).

1.4.2.2. Ataque reativo

Um ataque reativo é aquele que ocorre como resposta natural de um cérebro normal a uma interferência transitória na função e que é reversível quando a causa desta interferência é corrigida (Berendt *et al.*, 2015).

De acordo com De Risio *et al.* (2015) os ataques reativos podem resultar de alterações metabólicas sistémicas (e.g. hipoglicémia, desequilíbrio eletrolíticos, shunts portossistémicos) ou intoxicações (e.g. carbamatos, organofosfatos, metaldeídos, chumbo). Muitas destas alterações ou intoxicações resultam em lesões prosencefálicas degenerativas ou encefalopatia hepática. O exame neurológico *inter-ictal* destes animais pode ser normal, no entanto, sinais relacionados com outros sistemas podem predominar na história clínica e no exame físico, refletindo alterações sistémicas. A hipoglicemia é uma causa muito comum de convulsões e deve ser descartada assim que possível. A encefalopatia hepática ocorre em pequenos animais e está relacionada com um aumento dos níveis de amónia e outros metabólitos, que o fígado não consegue metabolizar adequadamente e retirar da circulação sanguínea, acabando por circular no prosencéfalo e podendo causar alterações neurológicas, tais como convulsões. Outras alterações extracranianas descritas como possíveis causas de

convulsão são: desequilíbrios eletrolíticos como hipernatremia, hipoxia, uremia, hiperlipemia, hipertermia e parasitismo intestinal (de Lahunta *et al.*, 2020; De Risio *et al.*, 2015). É, por isso, importante que seja feita uma anamnese extensiva, bem como um exame físico completo e exames complementares de diagnóstico, de forma a descartar todas estas etiologias, uma vez que a correção destas leva geralmente à cessação da sintomatologia convulsiva, não sendo necessário instituir tratamento farmacológico antiepilético.

1.4.2.3. Epilepsia Idiopática

A epilepsia idiopática é a causa mais comum de convulsão em cães e é caracterizada pela ocorrência de ataques epiléticos recorrentes para a qual não foi encontrada causa genética, clínica ou patológica (de Lahunta *et al.*, 2020). O diagnóstico de epilepsia idiopática é um diagnóstico de exclusão, baseado na eliminação de todas as causas conhecidas de convulsão, acima descritas. De acordo com as *guidelines* desenvolvidas pela IVETF existem três níveis de confiança crescentes no diagnóstico, de acordo com a história clínica e os achados de exames complementares de diagnóstico (De Risio *et al.*, 2015).

1.4.2.3.1. Nível 1

Segundo a IVETF este nível de confiança é atingido quando os seguintes parâmetros são verificados: ocorrência de dois ou mais ataques não provocados, com pelo menos vinte e quatro horas de intervalo entre eles, idade do animal na manifestação do primeiro ataque compreendida entre os seis meses e os seis anos, período *inter-ictal* e exame neurológico normais (com exceções para alterações transitórias no período *pós ictal* ou causadas por efeitos secundários resultantes da administração de fármacos antiepiléticos) e a não existência de alterações clínicas significativas na analítica mínima de sangue (hemograma e bioquímicas séricas (sódio, potássio, cloro, cálcio, fosfato, alanina aminotransferase, fosfatase alcalina, bilirrubina total, ureia, creatinina, proteína total, albumina, glicose, triglicerídeos, ácidos biliares e/ou amónia) e urina (gravidade específica, proteína, glicose, pH e sedimento) e, dependendo do caso, em exames adicionais como ecografia abdominal, hormonas tiroideias, radiografia torácica, entre outras.

1.4.2.3.2. Nível 2

O nível dois compreende todos os parâmetros descritos no nível um, aos quais se acresce resultados normais para ácidos biliares (pré e pós-prandiais), ressonância magnética (RM) do encéfalo e análise do líquido cefalorraquidiano (LCR).

1.4.2.3.3. Nível 3

Este nível de confiança não é habitualmente atingido em medicina veterinária, uma vez que, para além de todos os parâmetros descritos no nível dois, requer ainda a demonstração de anormalidades no eletroencefalograma *ictal* e *inter-ictal* características de desordens convulsivas, pelos critérios validados em medicina humana. A falta de protocolos e equipamento específico para a utilização de eletroencefalograma em medicina veterinária faz com que este método seja pouco utilizado na prática clínica e hospitalar.

1.5. Tratamento

O tratamento de cães com distúrbios convulsivos deverá, sempre que possível, ser direcionado para a causa primária subjacente. É particularmente importante efetuar esta abordagem quando se identifica uma causa metabólica, uma vez que é frequente estas convulsões serem refratárias à terapia anticonvulsiva quando a causa primária não é tratada (Muñana, 2013).

O objetivo ideal no tratamento de distúrbios convulsivos seria a eliminação total da sintomatologia convulsiva, sem qualquer tipo de efeitos secundários associados, mas este é um resultado pouco comum. Posto isto, um objetivo mais realista é a diminuição da frequência e severidade das convulsões para um nível que comprometa o mínimo possível a qualidade de vida do animal e dos seus tutores, com o mínimo de efeitos secundários nocivos associados (Thomas, 2010).

1.5.1. Tratamento farmacológico

1.5.1.1. Quando iniciar o tratamento

Não existe evidência que suporte exatamente quando se deve iniciar a terapia anticonvulsiva em cães, com base na frequência ou severidade das convulsões. Geralmente não se inicia terapia anticonvulsiva a longo prazo em cães que tiveram apenas uma convulsão ou convulsões isoladas separadas por longos períodos (Muñana, 2017).

Nesse sentido, Bhatti *et al.*, (2015) aconselham que a terapia a longo prazo seja iniciada sempre que um dos seguintes critérios esteja presente: (i) período *inter-ictal* inferior a 6 meses, (ii) *status epilepticus* ou ataques em *cluster*, (iii) sintomatologia *pós-ictal* muito severa ou com duração superior a 24 horas ou (iv) aumento da frequência ou duração das convulsões e/ou agravamento da severidade das convulsões durante três períodos *inter-ictais* consecutivos.

Cumprir referir que, antes de iniciar a terapia é de extrema importância que esta seja discutida exaustivamente com o tutor, uma vez que o seu sucesso vai depender em grande parte do seu empenho e comprometimento. É necessário esclarecer que será essencial investir não só recursos monetários, mas também tempo e dedicação emocional. O tutor deve estar totalmente esclarecido em relação à natureza da patologia e à importância do tratamento a instituir. Assim, devem ser clarificados os objetivos e os potenciais efeitos secundários associados a estes fármacos, bem como gerir expectativas relativamente ao resultado (Thomas, 2010).

1.5.1.2. Escolha do fármaco

Existem vários fatores a ter em conta aquando da escolha do fármaco a instituir, que se prendem com as características do próprio fármaco (eficácia, mecanismo de ação, potenciais efeitos adversos, interações com outros fármacos e frequência de administração), do paciente (frequência, etiologia e tipo de convulsão e patologias concomitantes), e do tutor (disponibilidade financeira e horária) (Bhatti *et al.*, 2015; Muñana, 2013; Podell *et al.*, 2016).

Embora ao longo dos últimos anos outros fármacos tenham sido licenciados para medicina humana, sendo utilizados também na prática clínica de Medicina Veterinária, os dois fármacos mais comumente utilizados como primeira linha na terapia anticonvulsiva continuam a ser o fenobarbital e o brometo de potássio, consequência da longa história de utilização, fácil acessibilidade e baixo custo (Muñana, 2013). Até à data, em Portugal, são três os fármacos registados para medicina veterinária: fenobarbital, brometo de potássio e imepitoína.

Para iniciar a terapia, é preferível utilizar apenas um fármaco, ao invés de uma combinação destes. A utilização de vários fármacos em simultâneo acarreta inconvenientes como o aumento dos custos monetários, a necessidade de monitorizar a concentração sérica de vários fármacos em simultâneo e potenciais interações medicamentosas, apesar de alguns animais responderem melhor a uma terapêutica multimodal. Desta forma, um segundo fármaco deverá ser adicionado se o de primeira escolha não surtir efeito no controlo das convulsões, ou provocar efeitos secundários indesejados. Se, após introdução do segundo fármaco, as convulsões forem eficazmente controladas, a primeira medicação será retirada. Contudo, se o quadro voltar a piorar, poderá então restaurar-se a terapêutica multimodal (Thomas, 2010).

1.5.1.2.1. Fenobarbital

O fenobarbital é o fármaco com maior história de utilização em medicina veterinária, sendo considerado o anticonvulsivo padrão, devido à sua eficácia, baixo custo e facilidade de administração (Muñana, 2013). O seu mecanismo de ação passa pelo aumento do limiar convulsivo dos neurónios e combina uma alta biodisponibilidade, com uma rápida absorção em 2 horas, atingindo uma concentração plasmática máxima num período de 4 a 8 horas após administração oral. A semivida do fenobarbital é de 1 a 3 dias, sendo que a concentração plasmática atinge um valor estável entre os 10 e os 15 dias de tratamento. A sua metabolização é maioritariamente hepática.

De acordo com Charalambous *et al.* (2014), existe evidência científica que suporta a recomendação de monoterapia com fenobarbital em cães com epilepsia idiopática. Quando em comparação com o brometo de potássio, outro fármaco de primeira linha no tratamento de epilepsia canina, um estudo realizado em 2012 por Boothe *et al.* demonstrou uma eficácia de 85% na utilização de fenobarbital, comparado com uma eficácia de 52% na utilização de brometo de potássio.

No geral, o Fenobarbital é bem tolerado pelos canídeos, com um custo relativamente baixo (Podell *et al.*, 2016). A maioria dos efeitos secundários associados à administração de fenobarbital são dose-dependentes, ocorrendo no início do tratamento, ou após um aumento da dose, e é expectável que desapareçam ou diminuam após algumas semanas de tratamento (Bhatti *et al.*, 2015). Segundo Charalambous *et al.* (2016), os efeitos secundários mais comumente descritos são o aumento dos marcadores hepáticos Fosfatase Alcalina (ALP) e Alanina Aminotransferase (ALT), sedação, polidipsia, poliúria, ataxia, polifagia, entre outros.

A terapia deverá ser iniciada numa dose de 2,5 a 3mg/kg PO BID (Bhatti *et al.*, 2015; Muñana, 2013; Podell *et al.*, 2016), com a possibilidade de ser ajustada de acordo com a eficácia no controlo das convulsões do paciente, efeitos secundários e monitorização da concentração sérica.

Podell (2013) recomenda que os doseamentos séricos sejam efetuados catorze, quarenta e cinco, noventa, cento e oitenta e trezentos e sessenta dias após início da terapêutica. Após este período, de seis em seis meses, se ocorrerem mais de dois ataques epiléticos neste período, e duas semanas após uma alteração na dosagem. O intervalo terapêutico de fenobarbital sérico está descrito como sendo entre 15mg/l e 40mg/l, no entanto, Bhatti *et al.* (2015) referem que são necessárias concentrações séricas entre 25mg/l e 30mg/l para obter um adequado controlo das convulsões.

1.5.1.2.2. Brometo de potássio

O brometo de potássio foi o primeiro fármaco anticonvulsivo documentado, usado em medicina humana desde 1857 e introduzido em medicina veterinária nos anos 80. A excreção é feita pela urina, sem qualquer metabolização ou toxicidade hepática conhecidas (Podell *et al.*, 2016). A sua biodisponibilidade, após administração PO, é de aproximadamente 46%, com uma semivida que varia entre 25 e 46 dias, em cães, podendo ser necessários vários meses de tratamento, até que seja atingida uma concentração sérica estável (Muñana, 2013).

Boothe *et al.* (2012) avaliaram a eficácia da monoterapia com recurso a brometo de potássio numa população de 23 cães. Os resultados obtidos revelaram que 73.9% destes tiveram uma redução de 50% na frequência das convulsões e 52% não tiveram qualquer convulsão durante o período de tratamento de seis meses.

De acordo com Charalambous *et al.* (2014), existe evidência científica que suporta a recomendação de brometo de potássio como monoterapia, mas insuficiente para suportar a sua recomendação como fármaco adjacente em terapia multimodal.

Segundo Charalambous *et al.* (2016), os efeitos secundários mais comumente descritos são dose dependentes, tais como ataxia, sedação, polidipsia, poliúria e polifagia.

A dose inicial recomendada é de 15mg/kg BID, quando utilizado em terapia multimodal. No entanto, uma dose mais elevada de 20mg/kg BID é aconselhada, quando administrada como monoterapia (Bhatti *et al.*, 2015; Muñana 2013; Podell *et al.*, 2016).

Importa referir que de embora seja possível efetuar a administração apenas uma vez por dia, é aconselhável fazê-lo em duas vezes e em conjunto com alimento, diminuindo assim a ocorrência de efeitos secundários associados à irritação da mucosa gastrointestinal (Bhatti *et al.*, 2015). Assim, os autores recomendam que o primeiro doseamento sérico seja efetuado três meses após início da administração de brometo de potássio, ou alteração da dose administrada. No entanto, Chandler (2011) refere que, apesar de poderem ser necessários três a seis meses para atingir uma concentração sérica estável, um primeiro doseamento efetuado um mês após o início do tratamento poderá informar se está a ser administrada uma dosagem correta. Em cães com resposta satisfatória à terapêutica, este controlo poderá ser efetuado a cada seis meses, contudo no caso de remissão ou inexistência de crises convulsivas, este intervalo pode ser aumentado para doze (Bhatti *et al.*, 2015). Relativamente aos doseamentos, Podell *et al.* (2016) afirmam que uma concentração de 2500mg/l é aconselhável quando o animal se encontra em tratamento monoterapêutico com brometo de potássio, já em terapias multimodais com fenobarbital, este deverá ser de 2000mg/l.

1.5.1.2.3. Imepitoína

A imepitoína foi inicialmente desenvolvida para utilização em medicina humana, mas os resultados mais favoráveis na população canina levaram à decisão do seu desenvolvimento como antiepilético para o tratamento da epilepsia idiopática canina, tendo sido aprovada para este fim em 2013 (Rundfeldt & Löscher, 2014).

Com uma semivida relativamente curta, e estimadamente compreendida entre 1,5h e 2h, a administração deste fármaco mostrou ser eficiente quando efetuada duas vezes por dia. A sua metabolização é maioritariamente hepática (Tipold *et al.*, 2014).

O estudo de Tipold *et al.*, realizado em 2014, demonstrou evidências de que o tratamento com imepitoína em cães com epilepsia idiopática tem eficácia semelhante ao tratamento com fenobarbital, com a vantagem de apresentar menor ocorrência de efeitos secundários associados, e assim, com maior segurança. A maior diferença entre os fármacos foi encontrada no controlo dos parâmetros bioquímicos, não havendo qualquer efeito nas enzimas hepáticas associado à instituição de imepitoína, ao contrário do fenobarbital, com a qual foi evidente um efeito dose-dependente nestes parâmetros. Também a prevalência de efeitos adversos como sedação, polidipsia ou polifagia foram mais comuns no tratamento com fenobarbital.

Tal como acontece com o brometo de potássio, Charalambous *et al.* (2014) referem que existe evidência científica que suporta a recomendação de imepitoína como monoterapia, mas insuficiente para suportar a sua recomendação como fármaco adjacente em terapia multimodal.

Bhatti *et al.* (2015) e Podell *et al.* (2016) recomendam uma dose inicial de 10mg/kg a 20mg/kg BID. Se não ocorrer uma redução satisfatória no número de ataques epiléticos após um período mínimo de uma semana, esta poderá ser aumentada gradualmente, até uma dose máxima de 30mg/kg BID. O valor referência de concentração sérica ou plasmática de imepitoína não é conhecido e não existem recomendações relativamente à sua monitorização.

1.5.1.2.4. Levetiracetam

O levetiracetam tem absorção rápida, com uma semivida de 3 a 6 horas, biodisponibilidade superior a 95%, atingindo a sua maior concentração sanguínea em menos de 2 horas e estabilizando após 24h a 48h (Muñana, 2013; Patsalos, 2004). A sua curta semivida faz com que seja necessária uma administração frequente, sendo aconselhável fazê-lo três a quatro vezes por dia (Bhatti *et al.*, 2015).

Uma vez que a sua metabolização hepática é mínima, pode ser uma boa opção terapêutica para cães com disfunções hepáticas (Patsalos, 2004).

Segundo Charalambous *et al.* (2014), existe evidência científica suficiente para a recomendação de Levetiracetam como fármaco adjuvante em terapia multimodal. Este fármaco é bem tolerado e relativamente seguro em cães, à exceção de algum grau de sedação, ataxia, diminuição do apetite e vômitos, efeitos adversos raramente são descritos como consequência da sua administração (Volk *et al.*, 2008).

Muñana (2013) e Bhatti *et al.* (2015), recomendam uma dose inicial de 20mg/kg TID ou QID. Não está descrito o intervalo de concentração sérica ou plasmática terapêutica, não havendo, portanto, indicação para a sua monitorização.

1.5.1.2.5. Gabapentina

A gabapentina é bem absorvida após administração oral, sendo a concentração sanguínea máxima atingida após duas horas (Bockbrader *et al.*, 2010). Em cães ocorre excreção renal após uma metabolização hepática parcial, com uma semivida de 3 a 4 horas (Bhatti *et al.* 2015).

De acordo com Charalambous *et al.* (2014), não existe evidência científica suficiente para a recomendação de gabapentina como fármaco adjuvante em terapias multimodais, já Charalambous, *et al.* (2016) demonstram que a evidência científica é insuficiente para demonstrar a segurança da administração deste fármaco. Entretanto, quando utilizada, a dose inicial recomendada de gabapentina é de 10 a 20mg/kg TID (Bhatti *et al.*, 2015).

1.5.2. Abordagem ao Status Epilepticus

A atividade convulsiva prolongada pode não só causar danos neurológicos severos, como acarretar várias consequências a nível sistémico. A libertação de níveis elevados de catecolaminas durante a crise pode resultar em alterações cardiovasculares como hipertensão sistémica, taquicardia sinusal e outras arritmias cardíacas. A hipertermia, resultante da excessiva atividade muscular e do aumento do tónus simpático, pode levar a temperaturas corporais que ponham em risco a vida do animal. Outra preocupação a ter é o comprometimento da função respiratória e consequente hipoxia, que em casos severos pode levar a falha multiorgânica (Gorgi, 2017). A ocorrência e severidade das complicações induzidas pelo *status epilepticus* (SE) são proporcionais à duração da atividade convulsiva. Desta forma, a abordagem terapêutica deverá ser feita o mais rapidamente possível, tendo

como objetivo a cessação da crise, seja em casa ou em ambiente hospitalar (gráfico 3). Importa referir que os tutores desempenham um papel fundamental no controlo dos ataques epiléticos, uma vez que a administração adequada de fármacos antiepiléticos em casa pode prevenir a sua progressão para *status epilepticus* (Berendt, 2004; Charalambous *et al.*, 2021).

Quando admitido em ambiente hospitalar, um animal em SE deve, primeiro que tudo, ser estabilizado, assegurando-se o correto funcionamento das vias respiratórias, administração de oxigénio e acesso venoso. A administração de anticonvulsivos deve ser rápida (dentro de um período de cinco minutos) e agressiva (Berendt, 2004). As Benzodiazepinas são o grupo farmacológico utilizado como primeira linha na abordagem ao *status epilepticus*, sendo as mais utilizadas em cães o diazepam e o midazolam, ambos com resultados satisfatórios, dependendo da via de administração e dose utilizadas (Charalambous *et al.*, 2021)

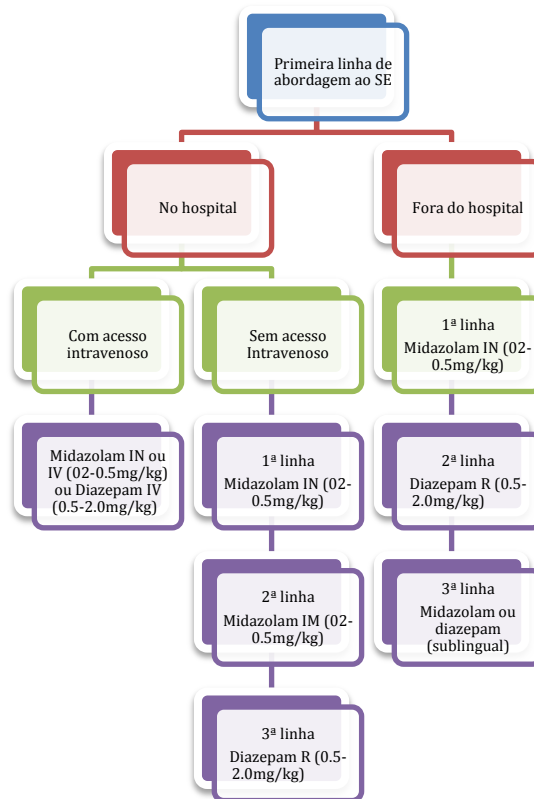


Figura 1 - Abordagem ao paciente em *status epilepticus*
(IN - intranasal, IV - intravenoso, IM - intramuscular, R - retal)

Fonte: Charalambous *et al.* (2021)

A administração contínua de benzodiazepinas em SE prolongado deve ser evitada, pelo que, o tratamento inicial com recurso a benzodiazepinas deve ser seguido pela administração de outros fármacos. Berendt (2004) refere que se deverá optar por uma dose

fixa de fenobarbital (bólus IV 5-10mg/kg), seguida por uma infusão contínua (2-6mg/cão/hora). Se, ainda assim, o SE for refratário aos fármacos já administrados, propõe a indução anestésica com recurso a pentobarbital ou propofol (tabela 5). O estabelecimento de protocolos a seguir nestas situações leva a uma maior probabilidade de se obter resultados positivos, assegurando que todos os passos são cumpridos.

Tabela 5- Protocolo de abordagem ao paciente em *status epilepticus* em ambiente hospitalar (adaptado de Berendt, 2004)

Protocolo de abordagem ao status epilepticus		
Tempo	Maneio clínico	Maneio farmacológico
0-5 minutos	- História - Exame clínico - Exame neurológico - Observar atividade convulsiva - Administrar oxigénio - Acesso intravenoso - Hemograma, bioquímicas séricas e gasometria - Eletrocardiograma, pulsioximetria - Identificar a etiologia	Diazepam 1mg/kg bólus IV/R
5-15 minutos	- Se hipoglicémico: Glucose a 50% (veia central) - Tratar acidose, se presente	Diazepam 1mg/kg IV Pode ser repetido a cada 5 minutos
15-30 minutos	- Monitorização de cuidados intensivos	Se responsivo ao diazepam: administrar Fenobarbital (5-10mg/kg, podendo ir até 20mg/kg) em bólus (100mg/min) para prevenir reaparecimento de convulsões Se não responsivo ao diazepam: administrar Fenobarbital (5-10mg/kg, podendo ir até 20mg/kg) em bólus (100mg/min) para cessar as convulsões
30-60 minutos	- Monitorização contínua - Entubação - Ventilação (O2) - Controlo da pressão arterial - Se edema cerebral: Metilprednisolona / manitol	Se, após a administração de fenobarbital IV, o SE persistir: induzir coma com anestesia geral - Pentobarbital (bólus de 2-8mg/kg IV) - Propofol (4mg/kg) - Metilprednisolona (bólus de 30mg/kg IV – tratamento contínuo com 15mg/kg a cada 2 horas, durante 24 horas) - Manitol (1g/kg)

Mais recentemente, Charalambous *et al.* (2022) propõem uma nova abordagem terapêutica ao SE, com o objetivo de evitar a tendência desta condição para se tornar refratária ao tratamento instituído (figura 2). Esta abordagem sugere uma terapia multimodal desde a

fase inicial do SE, com administração paralela de fármacos antagonistas dos recetores GABA_A (benzodiazepinas) e de antagonistas dos recetores NMDA (cetamina), ao invés da abordagem clássica que, numa fase inicial, recorre apenas às benzodiazepinas.

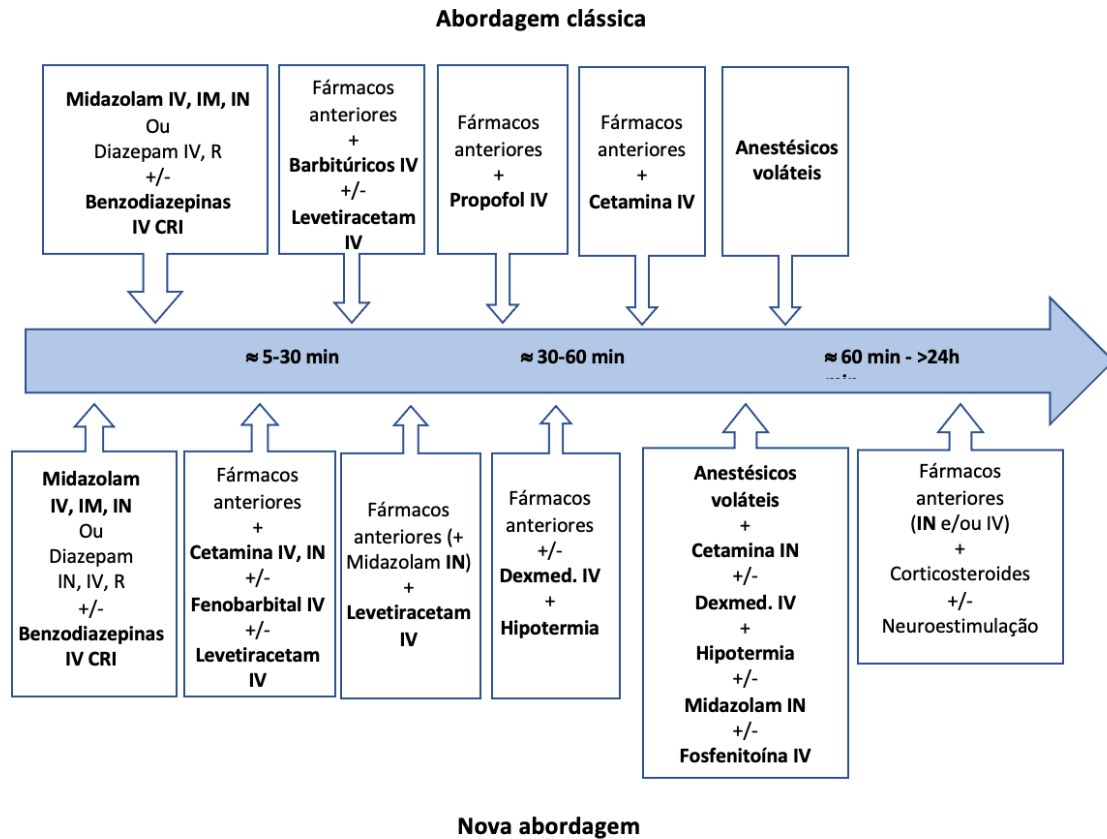


Figura 2 - Abordagem clássica ao SE canino versus proposta de nova abordagem.

(CRI – infusão contínua (*continuous rate infusion*), Dexmed. – dexmedetomidina, IV – intravenoso, IM – intramuscular, IN – intranasal; R – retal)

Fonte: Charalambous *et al.* (2022)

Importa referir que os pacientes em *status epilepticus* são pacientes de cuidados intensivos.

1.5.3. Terapias alternativas

Estima-se que cerca de 30% dos cães com epilepsia sejam refratários ao tratamento farmacológico, nunca atingindo um controlo satisfatório das crises epiléticas, apesar do maneio farmacológico com um ou mais antiepiléticos (Hasegawa *et al.*, 2022; Lane & Bunch, 1990). Assim, outras abordagens terapêuticas têm vindo a ser desenvolvidas e estudadas, numa tentativa de dar resposta a estes pacientes.

1.5.3.1. Suplementação com ácidos gordos

A suplementação com ácidos gordos é uma abordagem já disseminada em medicina humana, devido ao seu potencial para diminuir a severidade e frequência dos episódios convulsivos.

Matthews *et al.* (2012), procurou avaliar se esta suplementação também surtiria efeito em cães com epilepsia idiopática. Neste estudo com 15 cães, os animais foram primeiramente suplementados com Ómega-3 durante 12 semanas, e de seguida outras 12 semanas, apenas com placebo. Os resultados não permitiram demonstrar qualquer relação entre a suplementação alimentar com ácidos gordos em cães e a diminuição da frequência ou severidade dos episódios convulsivos, uma vez que não houve diferenças observadas entre a fase de suplementação ativa e a fase placebo (De Giorgio *et al.*, 2016).

O nível de evidência que suporta a utilização de ácidos gordos em cães com EI ainda é baixo, sendo necessária a realização de mais estudos nesse sentido (Verdoodt *et al.*, 2022).

1.5.3.2. Dieta cetogénica

Esta dieta foi inicialmente introduzida em crianças epiléticas nos anos 20 (Law *et al.*, 2015) e a sua formulação clássica consiste numa formulação com alto teor de gorduras e baixo teor de proteínas e hidratos de carbono, num rácio de 2:1 ou 4:1 (Verdoodt *et al.*, 2022).

Em 2014, Martlé *et al.* discutiram a utilização de uma dieta cetogénica como tratamento alternativo para a Epilepsia canina. Neste estudo de revisão sobre a utilização, nos cães, das opções de tratamento não-farmacológico utilizados em epilepsia humana refratária, o autor refere um único estudo que avaliou o impacto da dieta cetogénica em cães com epilepsia idiopática de Patterson *et al.*, (2005). Neste, durante um período de seis meses, os animais em estudo atingiram valores de cetonas séricas mais elevados, mas estes não tiveram um impacto significativo na frequência das crises epiléticas, quando comparado com o grupo de controlo.

Mais recentemente, Law *et al.* (2015) avaliaram a eficácia e tolerabilidade da instituição de uma dieta cetogénica com ácidos gordos de cadeia média numa população de vinte e dois cães com epilepsia idiopática que mantiveram os seus regimes de tratamento farmacológico durante este ensaio. Embora não se conheça ao certo o mecanismo que leva ao efeito antiepilético das dietas cetogénicas, os resultados foram bastante animadores, revelando uma diminuição significativa da frequência das convulsões nos animais alimentados com esta dieta, quando em comparação com a dieta placebo.

1.5.3.3. Estimulação do Nervo Vago

Esta técnica passa pela estimulação intermitente do nervo vago, com recurso a um eléctrodo cirurgicamente implantado, na região cervical esquerda (Martlé *et al.*, 2014). Esta técnica foi inicialmente desenvolvida para utilização em Medicina Humana, tendo Zabara (1992), num primeiro estudo em cães, demonstrado a eficácia da estimulação do nervo vago no controlo de convulsões quimicamente induzidas.

Posteriormente, em 2002, Muñana e colaboradores estudaram a eficácia e segurança da implantação e utilização de um dispositivo para estimulação do nervo vago em dez cães com epilepsia idiopática que, embora se tenha revelado seguro, com ocorrência mínima de efeitos secundários associados, não revelou diferenças significativas na duração, frequência ou severidade dos ataques epiléticos. Assim, e aliado ao facto de acarretar custos monetários muito elevados para os tutores, é improvável que esta técnica seja considerada como uma alternativa ao tratamento farmacológico.

1.6. Prognóstico

O desfecho ideal para um animal em tratamento para epilepsia idiopática seria a eliminação total das crises epiléticas. O termo “livre de convulsões” define-se como a extensão do intervalo entre crises para um período três vezes maior ao existente antes de iniciar o tratamento, com um mínimo de três meses de terapia instituída. O sucesso parcial do tratamento é definido como a prevenção de *status epilepticus* ou ataques em salva e uma nítida redução da severidade e frequência dos ataques epiléticos (Potschka *et al.*, 2015). Os fatores associados com uma redução igual ou superior a 50% na frequência dos ataques epiléticos em casos de epilepsia canina incluem o sexo (feminino), o estado reprodutivo (esterilizado), a ausência de história de ataques em salva, e uma idade mais avançada no início da sintomatologia (Packer *et al.*, 2014).

A epilepsia pode causar crises recorrentes, com consequências tanto a nível comportamental, como a nível clínico, reduzindo a qualidade de vida do animal (Berendt *et al.*, 2007; Shihab, *et al.*, 2011). No estudo de Berendt *et al.* (2017) 60% dos tutores reportaram que a epilepsia do seu animal teve também um impacto negativo na sua própria qualidade de vida. O mesmo estudo estimou um tempo médio de sobrevivência (tempo que um cão viveu com diagnóstico de epilepsia, desde o primeiro ataque, até à sua morte/eutanásia) de 2,3 anos. Este valor foi em grande parte influenciado pela opinião pessoal do tutor relativamente à qualidade de vida do cão, mas também da família. Note-se que a

epilepsia geralmente requer tratamento farmacológico crónico e comprometimento da parte do tutor, pelo que, o equilíbrio entre a qualidade de vida e o sucesso terapêutico é muitas vezes a chave para que exista empenho e comprometimento da parte do tutor na abordagem terapêutica e consequente resultado positivo (Chang *et al.*, 2006).

2. Materiais e Métodos

Ao longo do estágio curricular da autora, os desafios encontrados no acompanhamento de casos de epilepsia idiopática canina, e o contacto frequente com estes animais despertaram a curiosidade sobre este tema. Face ao exposto, nesta dissertação são apresentados três casos clínicos de cães com diagnóstico de epilepsia idiopática, com diferentes graus de confiança. Todos os casos foram acompanhados durante o estágio realizado no FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz.

Os dados apresentados foram recolhidos através do *software* PetUniversal® e das folhas de internamento (apêndice 2) preenchidas pelos médicos veterinários e enfermeiros que acompanharam os casos, com consentimento dos tutores.

3. Casos clínicos

Todos os casos apresentados são descritos com recurso à leitura da ficha clínica e fichas de internamento de cada animal, não invalidando o acompanhamento destes. Para uma melhor compreensão, estão apresentados na seguinte ordem: (i) anamnese e história clínica, (ii) exame de estado geral e neurológico, (iii) exames complementares de diagnóstico, (iv) plano e (v) seguimento do caso.

3.1. Caso 1 – Tobias

3.1.1. Anamnese e história clínica

Tobias, macho castrado de raça indefinida, com 3 anos de idade. Cão *indoor*, sem coabitantes e sem qualquer patologia conhecida. Vacinação base e desparasitação interna e externa atualizadas.

Foi apresentado à consulta por episódios convulsivos.

De acordo com o tutor ocorreram dois episódios no espaço de uma semana e já teria ocorrido um há cerca de um mês. Descreveu episódios de curta duração (inferior a um minuto), com movimentos tónico-clónicos e com perda de controlo dos esfíncteres e hipersialia. Os episódios ocorreram durante a noite, sem excitação de maior antes dos mesmos. Não tem acesso a tóxicos ou lixo.

3.1.2. Exame de estado geral

Paciente com 14 kg, condição corporal de 3/5. Ao exame de estado geral apresentava-se alerta, sem alteração do estado mental, normotérmico (temperatura retal 38,4°C), mucosas ligeiramente secas, mas rosadas e com tempo de repleção capilar (TRC) inferior a 2 segundos. Auscultação cardíaca e torácica, bem como palpação abdominal, sem alterações dignas de registo.

3.1.3. Exame neurológico

O Tobias encontrava-se alerta, sem alterações do estado mental ou comportamentais, sem alterações dos pares cranianos e sem défices neurológicos a registar.

3.1.4. Exames complementares de diagnóstico

3.1.4.1. Hemograma

No hemograma realizado na admissão (Tabela 6), verificou-se uma ligeira eritrocitose, aumento da hemoglobina, bem como do hematócrito, que pode ser explicada pela ligeira desidratação.

Tabela 6 – Hemograma de admissão do Tobias

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	14,32	6,0-17,0
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	2,53	1,0-4,8
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,73	0,2-1,5
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	10,52	3,0-12,0
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,44	0,0-0,8
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	8,21	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	19,5	12,0-18,0
Hematócrito	56,58	37,0-55,0
Volume corpuscular médio (MVC) (fL)	69	60,0-77,0
Hemoglobina corpuscular média (MCH) (pg)	23,7	19,5-24,5
Concentração da hemoglobina corpuscular média (MCHC) (g/dL)	34,4	31,0-39,0
Distribuição dos eritrócitos (RDW) (%)	15,8	14,0-20,0
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	167	165-500

3.1.4.2. Bioquímicas séricas gerais

Na admissão realizaram-se bioquímicas séricas gerais (Tabela 7), de forma a avaliar os parâmetros renais (ureia e creatinina), hepáticos (ALP, GPT e glucose) do Tobias. Todos os resultados estavam dentro do intervalo de referência.

Tabela 7- Bioquímicas séricas gerais de admissão do Tobias

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Ureia (mg/dl)	13,8	9,2-29,2
Creatinina (mg/dl)	0,9	0,4-1,4
Glucose (mg/dl)	71	60-120
Fosfatase alcalina (ALP) (U/L)	15	13-83
Transaminase glutâmica pirúvica (GPT) (U/L)	38	17-78

3.1.4.3. Ecografia abdominal

Sem alterações dignas de registo.

3.1.5. Plano

Tendo em conta a sintomatologia apresentada e o facto de o resultado dos exames complementares de diagnóstico efetuados não apresentarem alterações que justifiquem o quadro, aconselhou-se a realização de RM para descartar causas estruturais intracranianas e prescrição de diazepam para administração retal em SOS, reduzindo o tempo de ação para cessação da atividade epilética. O tutor não aceitou e optou por esperar.

3.1.6. Seguimento

Sete semanas após a última consulta, o Tobias voltou ao CAMV devido a vários episódios convulsivos ao longo daquela última semana. O tutor manteve a descrição das crises, no entanto, acrescentou que já ocorrem também durante o dia. Entretanto, o Tobias manteve a boa disposição, com apetite normal e sem vômitos ou diarreia. Segundo o tutor, não houve qualquer alteração no ambiente ou rotina.

O tutor aceitou a realização de RM num centro de referência, na qual não se registou-se qualquer alteração (apêndice 3). Após discussão das hipóteses terapêuticas com o tutor, iniciou-se tratamento com levetiracetam 18mg/kg TID e diazepam 1mg/kg R em SOS.

Passadas onze semanas, o Tobias apresentou-se novamente a consulta, uma vez que voltou a convulsionar várias vezes nas semanas anteriores, tendo sido responsivo a diazepam. Decidiu-se então iniciar tratamento farmacológico com fenobarbital 2,6mg/kg BID, mantendo o levetiracetam.

Às duas semanas após introdução do fenobarbital, foi efetuado o doseamento sérico deste, obtendo-se um resultado dentro do intervalo terapêutico (tabela 8).

Tabela 8 – Doseamento sérico de fenobarbital às duas semanas de terapêutica

Descrição	Valor	Intervalo terapêutico
Fenobarbital (mg/L)	15,8	15-45

Após nove semanas, o Tobias manteve-se ativo, bem-disposto e sem qualquer crise. Assim sendo, deu-se continuidade à terapêutica instituída.

3.2. Caso 2 – Charlie

3.2.1. Anamnese e História Clínica

Charlie, macho castrado de raça indefinida, com 1 ano de idade. Cão *indoor*, sem coabitantes e sem qualquer patologia conhecida. Vacinação *core* e desparasitação interna e externa atualizadas. Não teve acesso a tóxicos.

O Charlie é seguido noutra CAMV, não convulsionava desde há uma semana, mas os tutores queriam uma segunda opinião e descreveram que estava sempre em estado de alerta, agitado, não controlando as fezes, e comendo bem, mas sem mastigação, sintomatologia que geralmente apresenta em período *pós-ictal*. Relativamente às crises, descreveram-nas como curtas, com movimentos tónico-clónicos

Os colegas do CAMV, onde é seguido, já tinham efetuado hemograma (tabela 9), bioquímicas séricas gerais (tabela 10), cálcio, glucose, ionograma (tabela 11), ecografia abdominal, pesquisa de *erlichia*, *ricketzia* e *babesia*. Importa referir que nenhum destes exames complementares de diagnóstico apresentaram alterações que justificassem o quadro apresentado.

Tabela 9 – Hemograma do Charlie, realizado no CAMV onde era seguido

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Leucócitos ($\times 10^9/L$)	13,2	6,0-17,0
Linfócitos ($\times 10^9/L$)	2,1	1,0-4,8
Monócitos ($\times 10^9/L$)	0,6	0,2-1,5
Neutrófilos ($\times 10^9/L$)	10,5	3,0-12,0
Eosinófilos ($\times 10^9/L$)	0,6	0,0-0,8
Eritrócitos ($\times 10^{12}/L$)	7	5,5-8,5
Hemoglobina (g/dL)	17,1	12,0-18,0
Hematócrito	50,7 %	37,0-55,0
Volume corpuscular médio (MVC) (fL)	69	60,0-77,0
Hemoglobina corpuscular média (MCH) (pg)	24,4	19,5-24,5
Concentração da hemoglobina corpuscular média (MCHC) (g/dL)	33,7	31,0-39,0
Distribuição dos eritrócitos (RDW) (%)	12	11,9-14,9
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	321	165-500

Tabela 10 – Bioquímicas séricas do Charlie, realizadas no CAMV onde era seguido

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Ureia (mg/dl)	19	15-25
Creatinina (mg/dl)	0,8	0,6-1,2
Glucose (mg/dl)	101	60-120
Fosfatase alcalina (ALP) (U/L)	84	10-90
Transaminase glutamínica pirúvica (GPT) (U/L)	32	0-113
Aspartato aminotransferase (AST) (U/L)	31	0-63
Proteína total (g/dL)	4,9	4,7-6,9
Cálcio	10,5	8,8-13,2

Tabela 11- Ionograma do Charlie, realizadas no CAMV onde era seguido

Descrição	Valor	Intervalo de referência
Sódio (Na^+)	138	136-156
Cloro (Cl)	115	110-115
Potássio (K^+)	4,2	3,4-5,4

Uma semana antes deste atendimento, ainda no outro CAMV, o paciente fez doseamento sérico de fenobarbital e estava abaixo da dose terapêutica. Os colegas aumentaram a dose para 3mg/kg BID, dosagem que se manteve até esta consulta.

3.2.2. Exame físico e neurológico

Paciente com 8kg e condição corporal de 3/5. Na consulta o Charlie apresentou-se em estado constante de excitabilidade, híper reativo a estímulos, com reflexos pupilar e de ameaça normais. Ao exame de estado geral apresentava-se normotérmico (temperatura retal 38,2°C), mucosas ligeiramente húmidas, rosadas e com TRC inferior a 2 segundos. Auscultação cardíaca e torácica, bem como palpação abdominal, sem alterações dignas de registo.

3.2.3. Plano

Ficou sob observação, com o plano terapêutico já instituído pelos colegas e o tutor aceitou a realização de RM com recolha de LCR num centro de referência.

A RM não descreveu quaisquer alterações de relevância clínica, bem como a citologia de LCR (apêndice 4).

Durante o período de internamento, o paciente manteve-se estável, normotérmico, a comer bem, e sem convulsões. Assim, após quatro dias, foi decidida a alta, com fenobarbital 3mg/kg BID PO e diazepam 0.5mg/kg via retal em SOS, e com recomendação de evitar situações de stress ou mudanças no ambiente. Volta em uma semana para doseamento de Fenobarbital.

3.2.4. Seguimento

Como combinado com o tutor, o Charlie voltou após uma semana para recolha de sangue e posterior doseamento sérico de fenobarbital, que se encontrava dentro do intervalo terapêutico.

Tabela 12 -- Doseamento sérico de fenobarbital, duas semanas após aumento de dose.

Descrição	Valor	Intervalo terapêutico
Fenobarbital (mg/L)	23,4	20-40

Uma semana após o doseamento, o paciente apresentou-se no serviço de urgência do CAMV por ter convulsionado durante a noite, enquanto dormia. O tutor descreveu cinco episódios muito agressivos, com intervalos de um minuto entre eles. Tomou-se a decisão de internar, fazendo-se administração de diazepam IV na dose de 1mg/kg. Voltou a convulsionar após 2 e 5 horas, tendo-se repetido a administração de diazepam IV nos dois episódios.

Uma vez que a atividade epilética não cessou, foi administrada uma infusão contínua de propofol, na dose de 0,3mg/kg/min, durante um período de 6 horas, cessando a

sintomatologia com sucesso. Uma vez controlada a atividade epilética, retomou-se a administração de fenobarbital, na dose de 3mg/kg BID IV. No segundo dia de internamento, estando o Charlie estável, a administração de fenobarbital voltou a ser feita PO, com um aumento da dosagem para 3mg/kg de manhã e 4,5 mg/kg à noite, totalizando uma dose diária de 7,5mg/kg. Ao terceiro dia, não havendo alterações clínicas, o paciente teve alta, com a medicação instituída durante o internamento.

Dez dias após o internamento, o Charlie voltou a consulta para recolha de sangue e posterior doseamento sérico de fenobarbital, que se encontrava dentro do intervalo terapêutico (tabela 13). O tutor descreveu que andava mais reativo desde há 4 dias, mas que não voltou a ter nenhuma crise.

Tabela 13 – Doseamento sérico de fenobarbital, 10 dias após novo aumento de dose

Descrição	Valor	Intervalo terapêutico
Fenobarbital (mg/L)	28,0	20-40

Após uma semana, o Charlie voltou ao CAMV por ter voltado a convulsionar, desta vez reativo a Diazepam retal administrado pelo tutor. Tendo em conta a reatividade descrita pelo tutor e verificada durante o internamento, após dois dias de observação, decidiu-se fazer novo aumento de dose para 4,5mg/kg BID, dosagem com a qual foi dada alta.

Uma semana depois da alta, voltou a convulsionar em casa, o tutor administrou diazepam retal, e à chegada ao CAMV o paciente ainda se encontra hiperreativo. Ficou internado sob observação e ainda no primeiro dia de internamento voltou a convulsionar, responsivo a diazepam 0,6mg/kg. Ao segundo dia foi decidido novo aumento da dosagem de fenobarbital, passando assim a 5.3mg/kg BID. Ao terceiro dia o Charlie teve alta.

Passada uma semana desde o último internamento, através de contacto telefónico, o tutor descreveu que a hiperreatividade se mantinha, desta forma, foi tomada a decisão de novo aumento na dosagem de fenobarbital, passando assim a 6mg/kg BID PO até indicação em contrário.

Duas semanas após o último contacto, o Charlie voltou à urgência do CAMV a convulsionar e foi administrado diazepam retal (1,2mg/kg), cessando a atividade epilética. Manteve-se sob vigilância durante dois dias, estável e a fazer a medicação anteriormente prescrita (fenobarbital 6mg/kg BID PO), e voltou a ter alta.

Após uma semana, embora não tenha voltado a convulsionar, o tutor referiu que o Charlie estava “estranho” e mais reativo. Assim, tomou-se a decisão de associar gabapentina 12mg/kg BID PO, durante uma semana, ao fenobarbital já instituído (6mg/kg BID PO).

Após uma semana, apesar de estar a fazer fenobarbital e gabapentina, o paciente voltou a convulsionar em casa, os tutores administraram diazepam retal, mas não recuperou na totalidade. À chegada ao CAMV fez-se nova administração de diazepam retal, com recuperação total. Tomou-se a decisão de internar. À entrada o Charlie encontrava-se hipertérmico, com temperatura retal de 40°C, administrou-se metamizol (25mg/kg SC), retomando assim a temperatura fisiológica. Manteve-se a dosagem de fenobarbital (6mg/kg BID PO) e, ao segundo dia de internamento, associou-se brometo de potássio na dose de 30mg/kg SID PO. Ao segundo dia de internamento recolheu-se sangue para doseamento sérico de fenobarbital, que se encontrava no intervalo terapêutico (tabela 14). Ao terceiro dia o Charlie teve alta com prescrição de fenobarbital 6mg/kg BID e brometo de potássio 30mg/kg SID, ambos PO.

Tabela 14 – Doseamento sérico de fenobarbital, 4 semanas após aumento de dose

Descrição	Valor	Intervalo terapêutico
Fenobarbital (mg/L)	35,2	20-40

Três semanas após o último internamento, o Charlie encontrava-se estável, sem qualquer crise epiléptica neste período e voltou a consulta para doseamento sérico de fenobarbital e brometo de potássio, ambos dentro do intervalo terapêutico (tabela 15).

Tabela 15- Doseamento sérico de fenobarbital (7 semanas após aumento de dose) e brometo de potássio (3 semanas após início de terapêutica)

Descrição	Valor	Intervalo terapêutico
Fenobarbital (mg/L)	29,94	20-40
Brometo de potássio (mg/L)	237,76	100-300

Após duas semanas, o Charlie mantinha-se estável, sem qualquer alteração clínica.

3.3. Caso 3 – Joly

3.3.1. Anamnese e História clínica

Joly, fêmea esterilizada de raça indefinida, com 2 anos de idade. Cadela *indoor*, sem coabitantes. Efetuou enucleação do olho esquerdo quando era mais pequena, mas os tutores não sabem dar mais pormenores. Vacinação *core* e desparasitação interna e externa atualizadas. Não teve acesso a tóxicos.

A Joly é seguida noutro CAMV, tem histórico de convulsões há 14 meses. Neste momento faz fenobarbital na dose de 2mg/kg BID há 13 meses, sem nunca ter feito doseamento sérico, e diazepam retal em SOS. Não há conhecimento de exames complementares de diagnóstico efetuados até à data.

3.3.2. Exame físico e neurológico

A paciente chegou ao CAMV em *status epilepticus*, com movimentos de pedalagem tónico-clónicos. De acordo com o tutor fez cerca de 20 convulsões e nunca recuperou totalmente, apesar das 4 ampolas de diazepam 5mg administradas em casa.

3.3.3. Plano

Devido à não responsividade à administração de Diazepam, à entrada, a paciente foi cateterizada na veia cefálica direita, tendo-se feito a administração de fenobarbital IV na dose de 6mg/kg. Após administração de fenobarbital, a Joly continuava em *status epilepticus* e, desta forma, foi administrada uma infusão contínua de propofol na dose de 0,2mg/kg/min, tendo-se assim conseguido cessar a atividade convulsiva, e mantendo-se a infusão durante um período 6 horas, após o qual se reduziu a dose para 0,15mg/kg/min e se manteve durante mais 6 horas. Encontrando-se estabilizada, após a infusão contínua, retomou-se a administração oral de fenobarbital, tendo-se aumentado a dose para 4mg/kg BID. Ao segundo dia de internamento, foi adicionada gabapentina à terapêutica, na dose de 16mg/kg TID PO.

Durante o período de internamento, foram efetuados os seguintes exames complementares de diagnóstico: ecografia abdominal, hemograma, ureia, creatinina, fosfatase alcalina (ALP), alanina aminotransferase (ALT), glucose, ionograma, cálcio e albumina, tendo todos eles apresentado resultados dentro dos intervalos fisiológicos.

Após três dias de internamento sem convulsionar, a Joly apresentava-se bem-disposta, ativa e a comer bem, e teve alta com prescrição de fenobarbital 4mg/kg BID e gabapentina 16mg/kg TID, ambos PO.

Conversou-se com o tutor acerca da importância da realização de RM para descartar causas intracranianas, mas este recusou por motivos financeiros.

3.3.4. Seguimento

Duas semanas após o internamento, a Joly voltou ao CAMV para recolha de sangue e posterior doseamento sérico de fenobarbital (tabela 16), que se apresentava dentro do

intervalo terapêutico. De acordo com o tutor, tinha estado sempre bem, ativa, não tendo voltado a convulsionar.

Tabela 16 – Doseamento sérico de fenobarbital duas semanas após aumento de dose

Descrição	Valor	Intervalo terapêutico
Fenobarbital (mg/L)	22,4	20-40

Após uma semana, a paciente voltou a consulta, por ter tido seis convulsões durante o período da manhã, responsivos a diazepam retal. Ao falar com o tutor chegamos à conclusão de que este reduziu a dose de gabapentina das últimas 3 administrações para metade, porque estava a ficar sem cápsulas. Assim, foi retomado o manejo farmacológico com as dosagens previamente prescritas (fenobarbital 4mg/kg BID PO e gabapentina 16mg/kg TID PO) e decidiu-se manter a paciente sob observação. Durante o período de internamento, a Joly apresentou-se ativa, normotérmica e a comer bem, tendo sido decidida a alta após três dias, com prescrição da terapêutica já instituída no internamento: fenobarbital 4mg/kg BID PO e gabapentina 16mg/kg TID PO.

Após duas semanas, a paciente encontrava-se bem, tendo convulsionado apenas uma vez desde o último internamento, responsivo a diazepam retal administrado pelo tutor.

4. Discussão

Nos três casos descritos nesta dissertação estivemos perante situações de crises epiléticas generalizadas convulsivas com movimentos tónico-clónicos. Relativamente à classificação das crises epiléticas, estas foram feitas tendo em conta vários fatores já estudados. Como anteriormente descrito, de acordo com a área cerebral de onde se originam, podem ser classificadas como: (i) focais, (ii) focais com generalização secundária, ou (iii) generalizados (Muñana, 2017). Cumpre referir que as crises focais com generalização secundária são as mais comuns em cães (Brendt *et al.*, 2015), mas que é difícil distingui-las das crises generalizadas, uma vez que a fase focal é transitória e, geralmente, muito curta. Os ataques epiléticos generalizados podem ser classificados como (i) convulsivos, envolvendo atividade motora bilateral (tónicos, clónicos, tónico-clónicos e mioclónicos) ou (ii) não convulsivos (atónicos, caracterizados pela perda generalizada de tónus muscular, resultando em colapso). Durante os ataques epiléticos generalizados convulsivos ocorre perda de consciência do animal (com exceção dos mioclónicos), sendo também comum ocorrer hipersialia, urinação e defecação. (Berendt *et al.*, 2015; Muñana, 2017; Podell 2015). Nos três casos acompanhados, houve perda da consciência, entretanto apenas a Joly não perdeu o controlo dos esfíncteres.

Relativamente ao diagnóstico de EI e analisando os três casos clínicos descritos, foram vários os graus de certeza obtidos, de acordo com as *guidelines* da IVETF.

No que diz respeito ao primeiro nível de confiança, todos os casos tiveram a sua primeira manifestação entre os seis meses e os seis anos de idade, com ocorrência de dois ou mais ataques não provocados, com pelo menos vinte e quatro horas de intervalo entre eles, exame neurológico normal, e analítica mínima de sangue sem quaisquer alterações que justificassem o quadro apresentado. No entanto, em nenhum dos casos foi efetuada a analítica mínima de urina, parâmetro descrito neste primeiro nível de confiança. Relativamente ao Tobias, a única alteração verificada nestes parâmetros, foi uma ligeira eritrocitose, aumento da hemoglobina, bem como do hematócrito, no hemograma de admissão, que pode ser explicada pelo ligeiro nível de desidratação que apresentava.

No que diz respeito ao segundo nível de confiança, este variou nos três pacientes. O Tobias foi o único paciente que realizou RM com recolha e citologia de LCR, sem qualquer alteração. O Charlie, embora tenha efetuado RM, não foi feita a recolha de LCR, por restrições financeiras, mas também não apresentou alterações. Já no caso da Joly, também devido a restrições financeiras por parte do tutor, não foi possível efetuar nenhum destes exames complementares de diagnóstico. O segundo parâmetro requerido para este nível de

confiança no diagnóstico é a ausência de alterações nos ácidos biliares (pré e pró-prandiais), análise que nenhum dos pacientes executou.

Importa referir que, sendo a EI uma patologia com diagnóstico de exclusão, requer a realização de vários exames complementares de diagnóstico, os quais têm sempre associado um custo para os tutores. A maior dificuldade encontrada no diagnóstico de EI nestes três casos foi exatamente a impossibilidade, por parte dos tutores, de suportarem o elevado valor monetário destes exames. Apesar da impossibilidade de realizar todos os exames, que nos levariam a um diagnóstico com maior nível de confiança, a idade precoce aquando das primeiras manifestações de sinais clínicos, bem como a sua apresentação, levou-nos a acreditar, nos três casos apresentados, estarmos perante animais com EI e a agir em conformidade com este diagnóstico.

No que diz respeito ao início do tratamento, e como foi já descrito, Bhatti *et al.* (2015) recomendam que este seja iniciado sempre que esteja presente um dos seguintes critérios: período *inter-ictal* inferior a 6 meses, *status epilepticus* ou ataques em *cluster*, sintomatologia *pós-ictal* muito severa ou aumento da frequência, duração ou severidade das convulsões. No caso do Tobias, quando se apresentou à consulta pela primeira vez, segundo o tutor, já teriam ocorrido três crises epiléticas, com período *inter-ictal* inferior a 6 meses. Ainda assim, e apesar do conselho do médico veterinário, o tutor optou por não iniciar logo o tratamento farmacológico, tendo apenas iniciado após sete semanas, altura em que voltou a apresentar sintomatologia convulsiva. Já nos casos do Charlie e da Joly, tendo sido reencaminhados de outros CAMV, chegaram a consulta já com terapêutica instituída.

No que toca aos fármacos utilizados como início do tratamento, Thomas (2010) refere que é preferível iniciar o tratamento apenas com um fármaco antiepilético, ao invés de uma combinação destes, uma vez que a utilização de terapias multimodais acarreta inevitáveis como o aumento dos custos monetários e potenciais interações medicamentosas. Apesar disto, o mesmo autor refere que alguns animais respondem melhor a uma terapêutica multimodal, tese que foi suportada nos casos clínicos descritos, em todos os animais responderam melhor aquando da introdução de um segundo fármaco.

Relativamente ao tratamento instituído, a disparidade entre os casos apresentados permite verificar a dificuldade em encontrar a terapêutica e dosagem adequadas a cada paciente. O Tobias iniciou a terapêutica médica com levetiracetam na dose de 18mg/kg TID, um pouco a baixo dos 20mg/kg TID recomendados por Muñana (2013) e Bhatti *et al.* (2015). Após algumas semanas o Tobias voltou a convulsionar, reforçando a tese de Charalambous *et al.* (2014), que aponta que apenas existe evidência para a recomendação deste fármaco como

terapia adjuvante e não como monoterapia. Quando mantido o levetiracetam em terapia multimodal, com introdução do fenobarbital (2,6mg/kg), os resultados foram bastante mais positivos, tendo-se passado várias semanas sem que o Tobias apresentasse qualquer sintomatologia epilética.

O Charlie chegou ao CAMV já com a terapêutica de Fenobarbital instituída. Na dose de 3mg/kg, mas que, embora com doseamento sérico dentro do intervalo terapêutico, não foi suficiente para controlar as crises epiléticas. Foram necessários sucessivos aumentos na dosagem instituída (até 6mg/kg BID) e a introdução de brometo de potássio para se atingir um resultado satisfatório no controlo da sintomatologia. Este resultado só foi atingido três meses após a primeira visita do Charlie ao CAMV e com uma terapêutica multimodal com fenobarbital (6mg/kg BID) e brometo de potássio (30mg/kg SID).

Embora a administração de brometo de potássio possa ser feita SID, Bhatti *et al.* (2015) recomendam que seja dividida em duas tomas e administradas em conjunto com alimento, de forma a minimizar a ocorrência de efeitos secundários associados à irritação da mucosa gastrointestinal. Esta recomendação não foi seguida, no entanto, o Charlie não demonstrou qualquer efeito secundário deste género.

Também no caso da Joly, apenas foi possível atingir um resultado satisfatório no controlo das crises epiléticas ao instituir uma terapêutica multimodal, neste caso com recurso a fenobarbital e gabapentina.

Relativamente à monitorização do tratamento, o intervalo terapêutico sérico de fenobarbital é de 15-40 mg/L, no entanto, Bhatti *et al.* (2015) apontam que, na maioria dos cães, será necessária uma concentração de 25-30 mg/L para que haja um melhor controlo da atividade epilética. Nos casos descritos, apenas o Charlie teve um controlo adequado das crises atingindo concentrações séricas dentro do intervalo descrito pelo autor. Tanto no caso do Tobias, quanto da Joly, concentrações séricas abaixo deste intervalo foram suficientes para atingir esse controlo. Mais se acrescenta que, relativamente ao caso da Joly, este valor esteve mesmo bastante próximo do valor mínimo considerado no intervalo terapêutico. Na ótica da autora, isto demonstra mais uma vez a individualidade de cada animal e a dificuldade que isso acarreta para as tentativas de estandardizar o tratamento farmacológico da EI.

Relativamente ao doseamento sérico de brometo de potássio, o intervalo terapêutico descrito é de 1000 mg/L a 2000 mg/L em terapias multimodais com fenobarbital (Bhatti *et al.*, 2015; Podell *et al.*, 2016). No caso do Charlie, este valor foi de 237,76 mg/L, ligeiramente acima do descrito, mas com bons resultados clínicos associados.

Ainda relativamente aos doseamentos séricos, Bhatti *et al.* (2015) descrevem que, no caso do fenobarbital, estes devem ser efetuados aos catorze, quarenta e cinco, noventa e cento e oitenta dias após início da terapêutica ou alteração da dosagem prescrita. No caso do Tobias, durante o período no qual o caso foi seguido pela autora, o doseamento foi efetuado duas semanas após início da terapêutica com fenobarbital. No caso do Charlie, o primeiro doseamento sérico de fenobarbital foi efetuado duas semanas após início do tratamento, na semana seguinte foi necessário aumentar a dose administrada e, desta forma, passadas duas semanas foi efetuado novo doseamento sérico. A dose voltou a ser aumentada, consecutivamente, após uma, três, quatro e cinco semanas. E apenas passadas duas semanas deste último aumento na dose, o doseamento voltou a ser efetuado. No caso da Joly, na primeira vez que recorreu ao CAMV já estaria a fazer tratamento com fenobarbital há treze meses, seguida por outro médico veterinário, sem nunca ter efetuado doseamento. No primeiro internamento foi efetuado um aumento na dosagem previamente instituída e, como recomendado na literatura especializada, o primeiro doseamento sérico de fenobarbital foi efetuado duas semanas após esse aumento.

Já no doseamento sérico de brometo de potássio, está descrito que este seja efetuado três meses após o início do tratamento ou de alteração na dose instituída e, a longo termo, a cada seis meses em caso de controlo adequado das crises epiléticas ou a cada doze meses em caso de remissão ou inexistência de crises (Bhatti *et al.*, 2015). No caso do Charlie, o único em que foi administrado brometo de potássio, este foi efetuado cerca de um mês após início do tratamento, como recomendado por Chandler (2011).

Ainda no que diz respeito à monitorização do tratamento, a literatura refere que no decorrer do tratamento, deve ser efetuada analítica sanguínea frequente, de forma a controlar possíveis efeitos secundários nocivos dos fármacos administrados. Em todos os casos descritos, não foi registada qualquer analítica, com exceção dos exames de admissão. Estes exames complementares ganham particular importância no decorrer de tratamento com fenobarbital, uma vez que um dos efeitos secundários mais frequentemente descrito é o aumento dos marcadores hepáticos ALP e ALT (Charalambous *et al.*, 2016). Outros efeitos secundários comumente descritos, associados à utilização de fármacos antiepiléticos são: sedação, polidipsia, poliúria, ataxia e polifagia (Bhatti *et al.*, 2015; Charalambous *et al.*, 2016; Muñana, 2013), não tendo nenhum destes sido registado nos casos descritos. Embora a maioria dos autores descreva algum grau de sedação ou ataxia como efeito dose-dependente do fenobarbital e do brometo de potássio, em alguns casos, também pode ser observada

hiperexcitabilidade e hiperreatividade associadas ao tratamento com fenobarbital (Chang *et al.*, 2006; Shihab *et al.*, 2011;), como observado no caso do Charlie.

Relativamente ao maneio das crises epiléticas ou do *status epilepticus*, a bibliografia mais recente refere que, como primeira linha de abordagem, tanto em ambiente hospitalar, quanto fora deste, deve ser administrado midazolam (0,2 a 0,5 mg/kg), por via nasal ou intravenosa (consoante a existência ou não de acesso intravenoso) (Charalambous *et al.*, 2021). Em nenhum dos casos descritos nesta dissertação foi esta a abordagem utilizada, uma vez que o protocolo utilizado no CAMV ainda não tinha sido atualizado, tendo sido abordada posteriormente. Tanto no caso do Charlie, quanto no da Joly, quando recebidos no CAMV em *status epilepticus*, foi feita a administração de diazepam via retal, como descrito na publicação de Berendt (2004). Também no maneio em casa, por parte dos tutores, a prescrição foi sempre de diazepam para administração retal. Berendt (2004) refere também que, quando não responsivo a diazepam R, a segunda abordagem deverá ser a de diazepam IV, seguida de administração de administração de fenobarbital IV e, em último recurso, de propofol IV. Entretanto, no caso do Charlie, após a não cessação do *status epilepticus* com recurso a diazepam IV, não foi administrado fenobarbital IV, recorrendo-se a uma infusão contínua de propofol. Já no caso da Joly, foi feita a administração de fenobarbital IV, mas sem sucesso, tendo também sido necessário recorrer a uma infusão contínua de propofol.

Outro fator descrito como de grande importância no sucesso do maneio médico da EI é o empenho e comprometimento dos tutores (Thomas, 2010), uma vez que acabam por ser estes os responsáveis por uma adequada administração dos fármacos prescritos, com impacto no resultado positivo da abordagem terapêutica (Chang *et al.*, 2006). O caso da Joly é representativo desta questão: por estarem a ficar sem cápsulas, os tutores tomaram a decisão de reduzir a dose de gabapentina para metade, o que resultou numa recidiva das crises epiléticas, posteriormente resolvida com a reposição da dosagem prescrita. É importante realçar que o papel do tutor no maneio de um cão com EI tem tanto de importante, quanto de árduo, o investimento requerido de dinheiro, tempo e dedicação emocional é muitas vezes difícil de gerir e deve ser, na opinião da autora, abordado com o máximo de compreensão e o mínimo de julgamento por parte do médico veterinário que acompanha o caso.

Relativamente às terapias alternativas, em nenhum dos casos foi discutida a possibilidade de as introduzir no tratamento. Na ótica da autora isto deve-se ao facto de, apesar de os estudos efetuados até à data serem animadores e, alguns destes, demonstrarem potencial na diminuição da severidade e frequência dos episódios convulsivos em cães com EI, ainda não serem o suficiente para que os médicos veterinários se sintam confiantes na sua

prescrição. Por outro lado, este tipo de terapia também é mais comumente explorada em casos em que os animais sejam refratários ao tratamento farmacológico, não tendo sido esta a situação nos casos acompanhados.

No que diz respeito ao desfecho dos casos clínicos descritos, como anteriormente referido, o resultado ideal para um animal em tratamento para epilepsia idiopática seria a eliminação total das crises epiléticas, mas na prática clínica este é um objetivo pouco realista. Nos casos apresentados, o período de acompanhamento foi curto, uma vez que falamos de uma patologia que requer, geralmente, tratamento farmacológico crónico. Ainda assim, na opinião da autora, o resultado dos três casos foi positivo, tendo-se obtido um controlo adequado das crises epiléticas e restaurando uma boa qualidade de vida tanto para os animais, quanto para os seus tutores. No caso do Tobias, nove semanas após a última consulta, o tutor descreveu que este se mantinha ativo, bem-disposto e sem qualquer crise. No caso do Charlie, o acompanhamento do caso por parte da autora terminou após um período de cinco semanas sem qualquer sintomatologia convulsiva. Por último, no caso da Joly, este período foi consideravelmente mais curto, mas duas semanas após a última visita ao CAMV, a paciente encontrava-se estável, tendo ocorrido apenas uma crise epilética que foi eficazmente cessada pelo tutor com a administração rectal de diazepam.

5. Conclusão

A Epilepsia Idiopática canina é uma patologia que, apesar de comum na prática clínica, ainda se apresenta como um grande desafio para os médicos veterinários.

Uma abordagem sistemática contribui em grande parte para que o manejo desta doença seja realizado da melhor forma, permitindo um correto diagnóstico, um tratamento adequado e, conseqüentemente, um bom prognóstico. Neste aspeto, o desenvolvimento de *guidelines* pela IVETF vem contribuir para uma abordagem mais standardizada por parte dos médicos veterinários.

Cumprir referir que, um bom prognóstico vai depender também, em grande parte, do empenho emocional e económico do tutor. Assim, este deve estar totalmente esclarecido em relação à natureza da patologia, à importância do tratamento a instituir e aos resultados esperados.

Foi possível verificar que a abordagem terapêutica à EI está em constante desenvolvimento, no entanto, os estudos são geralmente direccionados para as terapias farmacológicas. No que toca às terapias não farmacológicas, embora algumas apresentem resultados animadores que demonstram potencial para diminuir a severidade e frequência dos ataques epiléticos em cães, carecem de mais investigação em medicina veterinária.

Por último, cumprir referir que o estágio realizado, tanto no FozCanis – Hospital Veterinário da Figueira da Foz, quanto no Serviço Veterinário Municipal da Câmara Municipal da Figueira da Foz, permitiu consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo do curso, bem como desenvolver novas competências a aplicar durante a vida profissional.

III. Referências bibliográficas

- Berendt, M. (2004). Epilepsy. In C.H. Vite (Ed.) *Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Location, Diagnosis and Treatment* (pp. 1-43). Disponível em: <https://www.ivis.org/library/braunds-clinical-neurology-small-animals-localization-diagnosis-and-treatment>.
- Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., Risio, L. de, Fischer, A., et al. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 11(1).
- Berendt, M., Gredal, H., Ersbøll, A. K., & Alving, J. (2007). Premature Death, Risk Factors, and Life Patterns in Dogs with Epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 754–759.
- Bhatti, S. F. M., Risio, L. de, Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., et al. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: Medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, 11(1).
- Bockbrader, H. N., Wesche, D., Miller, R., Chapel, S., Janiczek, N., & Burger, P. (2010). A Comparison of the Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Pregabalin and Gabapentin.
- Boothe, D. M., Dewey, C., & Carpenter, D. M. (2012). Comparison of phenobarbital with bromide as a first-choice antiepileptic drug for treatment of epilepsy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(9), 1073–1083.
- Chandler, K. (2006). Canine epilepsy: What can we learn from human seizure disorders? *The Veterinary Journal*, 172(2), 207–217.
- Chandler, K. (2011). Treatment and monitoring of epilepsy in dogs. *In Practice*, 33(3), 98–104.

- Chang, Y., Mellor, D. J., & Anderson, T. J. (2006). Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *Journal of Small Animal Practice*, 47, 574–581.
- Charalambous, M., Bhatti, S. F. M., Volk, H. A., & Platt, S. (2022). Defining and overcoming the therapeutic obstacles in canine refractory status epilepticus. *The Veterinary Journal*, 283-284, 105828.
- Charalambous, M., Brodbelt, D., & Volk, H. A. (2014). Treatment in canine epilepsy - A systematic review. *BMC Veterinary Research*, 10(1).
- Charalambous, M., Shivapour, S. K., Brodbelt, D. C., & Volk, H. A. (2016). Antiepileptic drugs' tolerability and safety - a systematic review and meta-analysis of adverse effects in dogs. *BMC Veterinary Research*, 12(1).
- Charalambous, M., Volk, H. A., Ham, L. van, & Bhatti, S. F. M. (2021). First-line management of canine status epilepticus at home and in hospital-opportunities and limitations of the various administration routes of benzodiazepines. In *BMC Veterinary Research* (Vol. 17, Issue 1). BioMed Central Ltd.
- Charalambous, M., Bhatti, S. F. M., Volk, H. A., & Platt, S. (2022). Defining and overcoming the therapeutic obstacles in canine refractory status epilepticus. *The Veterinary Journal*, 283-284, 105828. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2022.105828>
- De Lahunta, A. (2020). Sizable Disorders and Narcolepsy. In De Lahunta, Glass, E. N., & Kent, M. (Eds). *De Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology* (5th ed., pp. 478-503). W B Saunders Company.
- De Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., et al. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, 11(1).

- De Giorgio, C. M., & Taha, A. Y. (2016). Omega-3 fatty acids (ω -3 fatty acids) in epilepsy: animal models and human clinical trials. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 16(10), 1141–1145.
- Gorgi A. A. (2017) Status Epilepticus. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017) (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat* (8th ed.). Elsevier.
- Hasegawa, D., Saito, M., & Kitagawa, M. (2022). Neurosurgery in canine epilepsy. *The Veterinary Journal*, 285, 105852.
- Heske, L., Nødtvedt, A., Jäderlund, K. H., Berendt, M., & Egenvall, A. (2014). A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: Incidence, mortality and survival after diagnosis. *The Veterinary Journal*, 202(3), 471–476.
- Kearsley-Fleet, L., O'Neill, D. G., Volk, H. A., Church, D. B., & Brodbelt, D. C. (2013). Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in the UK. *Veterinary Record*, 172(13), 338. H
- Klein, B. (2020). The Neuron. In Klein, B. G., & Cunningham, J. G. (Eds.), *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology* (6th ed., pp. 149-167). Elsevier.
- Lane, S. B., & Bunch, S. E. (1990). Medical Management of Recurrent Seizures in Dogs and Cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 4, 26–39.
- Law, T. H., Davies, E. S. S., Pan, Y., Zanghi, B., Want, E., & Volk, H. A. (2015). A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. *British Journal of Nutrition*, 114(9), 1438–1447.
- Martlé, V., Ham, L. van, Raedt, R., Vonck, K., Boon, P., & Bhatti, S. (2014). Non-pharmacological treatment options for refractory epilepsy: An overview of human treatment modalities and their potential utility in dogs. *Veterinary Journal*, 199(3), 332–339.

- Matthews, H., Granger, N., Wood, J., & Skelly, B. (2012). Effects of essential fatty acid supplementation in dogs with idiopathic epilepsy: A clinical trial. *Veterinary Journal*, 191(3), 396–398.
- Muñana, K. R. (2013). Update: Seizure Management in Small Animal Practice. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 43, Issue 5, pp. 1127–1147).
- Muñana K. R. (2017) Seizures. In Ettinger, S. J., Feldman, E. C., & Côté, E. (2017) (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and the cat* (8th ed.). Elsevier.
- Muñana, K. R., Vitek, S. M., Tarver, W. B., Saito, M., Skeen, T. M., Sharp, N. J. H., Olby, N. J., & Haglund, M. M. (2002). Use of vagal nerve stimulation as a treatment for refractory epilepsy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 221, 977–983.
- Packer, R. M. A., Shihab, N. K., Torres, B. B. J., & Volk, H. A. (2014). Clinical risk factors associated with anti-epileptic drug responsiveness in canine epilepsy. *PLoS ONE*, 9(8).
- Patsalos, P. N. (2004). Clinical Pharmacokinetics of Levetiracetam. *Clin Pharmacokinet*, 43(11), 707–724.
- Patterson, E. E., Muñana, K. K., Kirk, C. A., Lowry, S. R., & Armstrong, P. J. (2005). *Results of a ketogenic food trial for dogs with idiopathic epilepsy* [Paper presentation]. 23rd Annual ACVIM Forum, Baltimore.
- Podell (2015) Seizures. In Platt, S. R., Olby, N. J. (Eds.), *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4th ed., pp. 117-135). BSAVA
- Podell, M. (2013). Antiepileptic drug therapy and monitoring. In *Topics in Companion Animal Medicine* (Vol. 28, Issue 2, pp. 59–66).

- Podell, M., Volk, H. A., Berendt, M., Löscher, W., Muñana, K., Patterson, E. E., & Platt, S. R. (2016). 2015 ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 477–490.
- Potschka, H., Fischer, A., Löscher, W., Patterson, N., Bhatti, S., Berendt, M., De Risio, L. et al., (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy. *BMC Veterinary Research*, 11(1). H
- Rundfeldt, C., & Löscher, W. (2014). The pharmacology of imepitoin: The first partial benzodiazepine receptor agonist developed for the treatment of epilepsy. *CNS Drugs*, 28(1), 29–43.
- Shihab, N., Bowen, J., & Volk, H. A. (2011). Behavioral changes in dogs associated with the development of idiopathic epilepsy. *Epilepsy and Behavior*, 21(2), 160–167.
- Thomas, W. B. (2000). Idiopathic epilepsy in dogs. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 30(1), 183–206).
- Thomas, W. B. (2010). Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(1), 161–179.
- Tipold, A., Keefe, T. J., Löscher, W., Rundfeldt, C., & de Vries, F. (2014). Clinical efficacy and safety of imepitoin in comparison with phenobarbital for the control of idiopathic epilepsy in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 38(2), 160–168.
- Verdoodt, F., Watanangura, A., Bhatti, S. F. M., Schmidt, T., Suchodolski, J. S., Van Ham, L., Meller, S., Volk, H. A., & Hesta, M. (2022). The role of nutrition in canine idiopathic epilepsy management: Fact or fiction? *The Veterinary Journal*, 290.
- Volk, H. A., Matiasek, L. A., Feliu-Pascual, A. L., Platt, S. R., & Chandler, K. E. (2008). The efficacy and tolerability of levetiracetam in pharmaco-resistant epileptic dogs. *Veterinary Journal*, 176(3), 310–319.

Zabara, J. (1992). Inhibition of experimental seizures in canines by repetitive vagal stimulation. *Epilepsia*, 33(6), 1005–1012

IV. Apêndices

1. Apêndice1 – Modelo de questionário da *IVETF* (tradução livre da autora)

Caso No.:	Nome:		
Raça:	Nome do animal:		
Sexo: M / F	Estado reprodutivo	Inteiro / Esterilizado	
Idade:	Peso:		
Dieta:			

Data:.....

Existem várias causas possíveis para os episódios que o seu animal está a experienciar e, infelizmente, patologias de vários sistemas fisiológicos podem causar sinais clínicos muito semelhantes. Por favor, tome o seu tempo para preencher este questionário, uma vez que a informação que contém pode ser muito importante para que consigamos interpretar os eventos que tem assistido e, desta forma, direcionar a nossa investigação diagnóstica.

Nas perguntas em que existem várias opções, por favor selecione todas as apropriadas.

Em relação à história do seu animal:

Teve alguma complicação no nascimento? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Alguma vez sofreu um trauma na cabeça? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Alguma vez teve meningite ou uma infeção que
tenha envolvido o cérebro, medula ou nervos? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Alguma vez sofreu de alguma das seguintes?

Doença hepática.	☐	Hipoglicémia	☐
Doença renal	☐	Hipocalcemia	☐
Hipocalcemia	☐		

Tem conhecimento de algum familiar do seu animal
que sofra de epilepsia? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Se respondeu afirmativamente, por favor providencie uma cópia do pedigree.

Que idade tinha o seu animal no primeiro episódio? anos meses

Quantos episódios costuma ter num período de 24h?

Qual foi o máximo de episódios num período de 24h?

Se os episódios já ocorreram mais que uma vez em 24h, com que frequência?

uma vez por mês ☐ a cada três meses ☐ outra frequência ☐

Se respondeu outra frequência, especifique:

O seu animal alguma vez esteve em status epilepticus (crises com duração superior a 5 minutos)?

sim ☐ não ☐ não sei ☐

Quantos episódios tem o seu animal por mês?

Se o seu animal é uma fêmea inteira, a frequência dos episódios aumenta durante o cio?

sim ☐ não ☐ não sei ☐

Possíveis eventos gatilho:

Os episódios ocorrem: de manhã ☐ de tarde ☐ à noite ☐ em qualquer altura ☐
 em descanso ☐ durante o sono ☐ durante o exercício ☐
 em situações de stress ☐ após comer ☐ quando salta uma refeição ☐
 após exposição a luzes fortes ☐
 após exposição a sons altos ☐
 após outro estímulo (especificar) ☐

Antes dos episódios:

Consegue identificar que o seu animal vai ter um episódio? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Se sim, quanto tempo antes? minutos ☐ horas ☐ dias ☐

Se sim, que sinais identifica?

medo ☐	agressividade ☐	desorientação/agitação ☐
tremores ☐	carência ☐	anti-social/esconder-se ☐
sonolência/letargia ☐	olhar vazio ☐	farejar ☐

Outras:

Os episódios em si:

São todos semelhantes? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Por favor, descreva a(s) crise(s) elaborando o referido acima. Se o seu animal apresenta mais de um tipo de crise, por favor descreva o mais comum primeiro, seguido dos outros.

Durante o episódio:

Qual a primeira coisa que ocorre?

.....

A cabeça está envolvida primeiro? Sim ☐ não ☐ não sei

Apresenta movimentos de mastigação? Sim ☐ não ☐ não sei ☐

Os membros estão envolvidos primeiro? Sim ☐ não ☐ não sei ☐

O episódio começa no lado direito ou esquerdo? Sim ☐ não ☐ não sei ☐

O seu animal apresenta-se rígido, flácido ou normal? rígido ☐ flácido ☐ normal ☐

O seu animal cai ao chão? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Se sim, sempre para o mesmo lado? Sim, para a não ☐

O seu animal faz movimentos de pedalagem? sim ☐ não ☐ não sei ☐

O seu animal treme? sim ☐ não ☐ não sei ☐

O seu animal consegue ouvi-lo? sim ☐ não ☐ não sei ☐

O seu animal consegue vê-lo? sim ☐ não ☐ não sei ☐

O seu animal: urina ☐ defeca ☐ baba-se ☐

Por favor, descreva a(s) crise(s) elaborando o referido acima. Se o seu animal apresenta mais de um tipo de crise, por favor descreva o mais comum primeiro, seguido dos outros.

Quanto tempo duram os episódios?

Cronometrou os episódios? sim ☐ não ☐

Quanto tempo demora até que o seu animal esteja de pé e a andar?

Quanto tempo demora até que o seu animal esteja de volta ao normal?

Após os episódios:

O seu animal apresenta-se:

medroso.	☐	agressivo	☐	desorientado/agitado	☐
a cambalear	☐	carente	☐	anti-social/esconde-se	☐
sonolento/letárgico	☐	a olhar para o vazio	☐	normal	☐
a farejar	☐	cego	☐		

Outro:

Entre os episódios:

O seu animal está totalmente normal entre episódios? sim ☐ não ☐ não sei ☐

Se não, o que está diferente, comparando com o período anterior ao início dos episódios?

Alteração mental? e.g. depressão, hiperatividade	sim	não ☐	não sei	☐
Incapacidade de efetuar tarefas já aprendidas?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Interação social anormal? e.g. carente, esconde-se	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Agressividade?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Desobediência?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Comportamento anormal? e.g. olhar para os cantos, pressionar a cabeça contra a parede	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Mudanças no apetite	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Ingestão de fezes/ itens anormais?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Alteração na sede?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Lambe-se ou coca-se excessivamente?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Destrói coisas em casa?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Dificuldade em estar quieto?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Alterações no comportamento sexual?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Alterações no padrão de sono?	sim ☐	não ☐	não sei	☐
Alterações no padrão de exercício?	sim ☐	não ☐	não sei	☐

Se tem outras informações que gostaria de acrescentar, por favor faça-o aqui.

Se disponível, por favor providencie:

- **Registo em vídeo dos episódios**
- **Uma cópia do registo de episódios e medicação administrada**
- **Resultados de exames de diagnóstico realizados (analítica sanguínea, analítica urinária, ressonância magnética, tomografia computadorizada, análise do líquido cefalorraquidiano, outros).**

Agradecemos o seu tempo.

V. Anexos

1. Anexo 1 – Modelo de ficha de internamento

FozCanis - Hospital Veterinário da Figueira da Foz 																	
Nome		ID		Espécie		Raça		Sexo		Peso		Idade					
Proprietário				Telf								Dx					
Pertences												MV					
Medicação	Data				Data				Data				Data				
	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	h	
Observações																	
Tipo e quantidade de alimento																	
Comida+H2O																	
Urina																	
Fezes																	
Fluidos																	
Taxa																	
Temperatura																	
Fc/pulso																	
FR																	
Mucosas/TRC																	
Hidratação																	
Vómito																	
Diarreia																	
Exames de Diagnóstico																	
Comunicação c/ Tutor																	

2. Anexo 2 – Caso clínico 1: RM



Relatório Ressonância Magnética

Data: 04/12/2021

Clínica Referente: Hospital Veterinário Foz Canis

Nome: Tobias

Tutor: [REDACTED]

Microchip: [REDACTED]

Espécie: Canídeo

Raça: Indeterminado

Sexo: M

Idade: 2A

MOTIVO DE EXAME:

Convulsões.

ESTUDOS OBTIDOS:

Estudos de neurocrânio com cortes de 3,5mm e 4mm, tendo-se adquirido ponderações T1 nos planos dorsal e transversal, pré e pós administração de produto contraste, ponderações T2 nos planos sagital, dorsal e transversal e uma ponderação T2 FLAIR no plano transversal.

Animal de porte pequeno, com anatomia propícia ao bom posicionamento e à obtenção de imagens com qualidade. Além disso, o animal manteve-se anesteticamente estável, o que favoreceu a qualidade imagiológica final pela redução de artefactos de movimento.

INTERPRETAÇÃO DIAGNÓSTICA:

Cérebro de estruturas mantidas, bem como a relação matéria branca e cinzenta em toda a sua extensão, não sendo identificadas quaisquer tipos de lesões traumáticas, inflamatórias/infecciosas, neoplásicas e/ou vasculares. Além disso, identifica-se normo alinhamento da linha média-sagital.

Sistema ventricular normodimensionado e simétrico em toda a sua extensão.

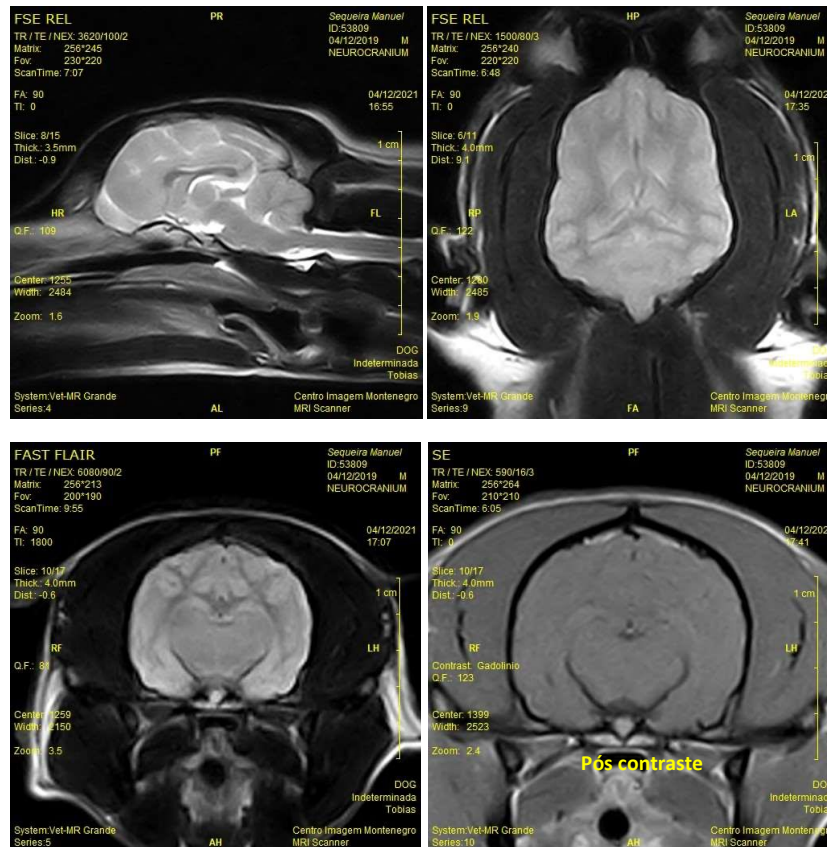
Cerebelo mantém conformação típica não se evidenciando sinais de lesão neoplásica, inflamatória/infecciosa e/ou vascular nem sinais de herniação do vérmis associados.

Centro de Imagem Montenegro, Lda.

Rua da Póvoa, nº 34 4000-395 Porto Tlm.: 931 886 347 E-mail: civetmontenegro@gmail.com



Bolhas timpânicas e canais auditivos externos apresentam-se normodimensionadas, mantendo a integridade estrutural sem evidências de conteúdo. Ouvidos internos apresentam-se íntegros, demonstrando normal preenchimento endolinfático.



CONCLUSÕES/COMENTÁRIOS:

Exame sem alterações dignas de registo.

Médicos Veterinários: Dr. [REDACTED]
Dra. [REDACTED]
Dr. [REDACTED]

Centro de Imagem Montenegro, Lda.
Rua da Póvoa, nº 34 4000-395 Porto Tlm.: 931 886 347 E-mail: civetmontenegro@gmail.com

3. Anexo 3 – Caso clínico 2: RM e citologia do LCR



Relatório Ressonância Magnética

Data: 26/01/2021

Clínica Referente: Hospital Veterinário FozCanis

Nome: Charlie

Tutor: [REDACTED]

Espécie: Canídeo

Raça: Indeterminada

Sexo: M

Idade: 1A

MOTIVO DE EXAME:

Convulsões, hiper-reatividade e alterações comportamentais.

ESTUDOS OBTIDOS:

Estudos de neurocrânio com cortes de 3,5mm, tendo-se adquirido ponderações T1 nos planos dorsal e transversal pré e pós administração de produto contraste, ponderações T2 nos planos sagital, dorsal, transversal e uma ponderação T2 FLAIR no plano transversal.

Animal de porte pequeno, com anatomia propícia ao correto posicionamento e à obtenção de imagens de boa qualidade. Além disso, o animal manteve-se anesteticamente estável, o que favoreceu a qualidade imagiológica final pela redução de artefactos.

INTERPRETAÇÃO DIAGNÓSTICA:

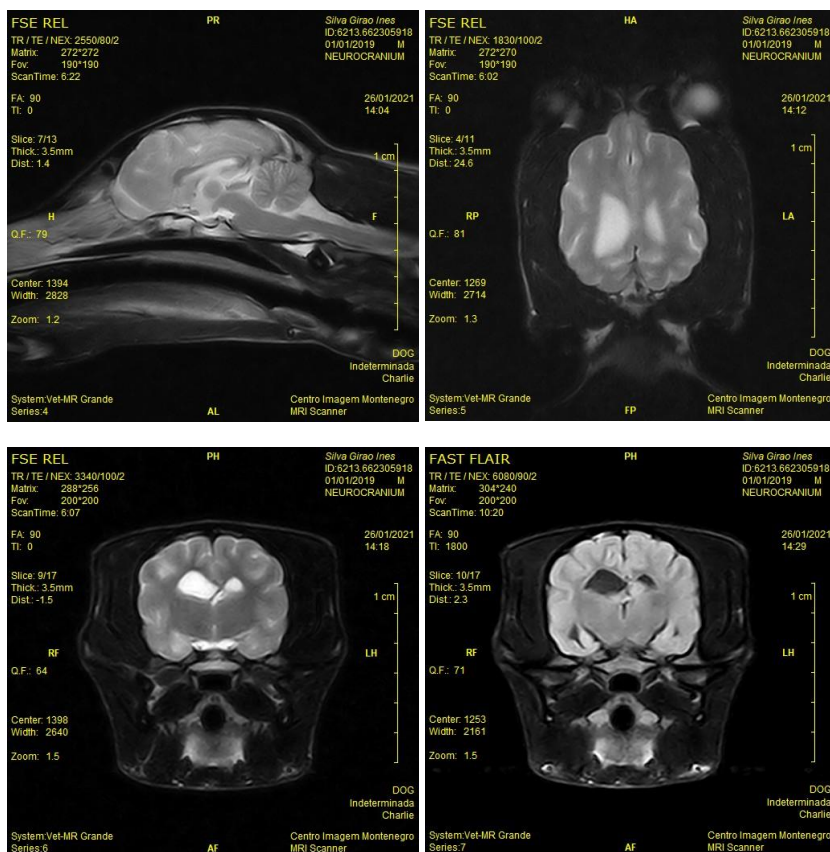
Parênquima cerebral apresenta-se íntegro e simétrico ao longo de toda a sua extensão, evidenciando-se a manutenção do rácio substância branca/substância cinzenta. Linha média sagital mantém normal alinhamento.

Sistema ventricular apresenta-se normodimensionado, porém assimétrico, evidenciando-se o ventrículo lateral esquerdo menor que o ventrículo lateral direito, não se identificando contudo lesão compressiva ou obstrutiva associada.

Cerebelo apresenta-se normodimensionado e íntegro, não sendo identificados sinais de lesões inflamatórias/infeciosas, vasculares e/ou neoplásicas nem sinais de herniação tonsilar associados.

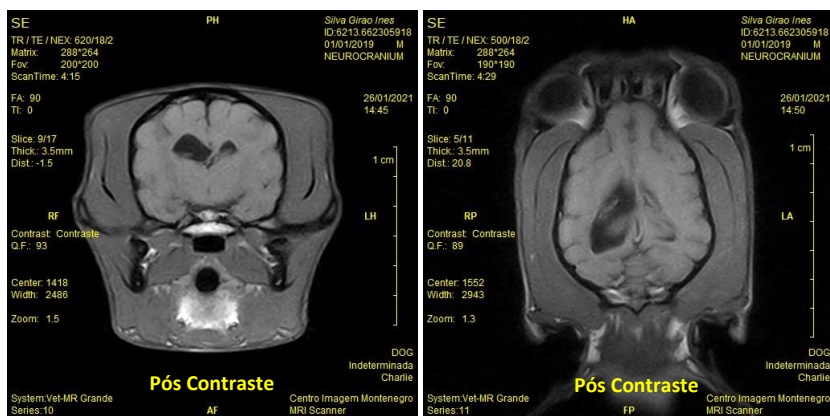
Centro de Imagem Montenegro, Lda.

Rua da Póvoa, nº 34 4000-395 Porto Tlm.: 931 886 347 E-mail: civetmontenegro@gmail.com



Centro de Imagem Montenegro, Lda.

Rua da Póvoa, nº 34 4000-395 Porto Tlm.: 931 886 347 E-mail: civetmontenegro@gmail.com



COMENTÁRIOS/CONCLUSÕES:

Exame sem alterações de relevância clínica. Foi realizada colheita de líquido cefalo-raquidiano para análise citológica.

Médicos Veterinários: Dr. [REDACTED]
Dra. [REDACTED]
Dr. [REDACTED]

Radiologista: [REDACTED]

Centro de Imagem Montenegro, Lda.
Rua da Dóvoa, nº 34 4000-395 Porto Tlm.: 931 886 347 E-mail: civetmontenegro@gmail.com



Data Pedido : 26-01-2021
Data Emissão : 29-01-2021

Requisição : 431292
Nr. Interno do Animal : [REDACTED]
Animal : CHARLIE
Espécie : Canina
Raça/subespécie : Indeterminada
Sexo : Macho
Idade : 1 ano
Dono : [REDACTED]

CENTRO DE IMAGEM MONTENEGRO

Rua da Póvoa, 34
4000-395 PORTO

Médico(a) Veterinário(a): Dr(a). [REDACTED]

Relatório Final

Análises	Resultado Actual	Val. Referência	Resultados Anteriores
----------	------------------	-----------------	-----------------------

CITOLOGIA

Citologia de Líquido Cefalorraquidiano (LCR)

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS

Límpido, incolor.

CONTAGEM CELULAR

< 5 células nucleadas/ul

PROTEÍNAS TOTAIS (mg/dl): 13.8 (< 38.5 mg/dl)

TESTE DE PANDY

Negativo

EXAME CITOLÓGICO

Raras células mononucleares pequenas, sem evidentes atipias citológicas.

CONCLUSÃO

Sem alterações citológicas significativas.

Resultados validados por:

[REDACTED] DVM