

<https://doi.org/10.31533/pubvet.v19n02e1727>

As interfaces da epilepsia idiopática em felino: Estudo de caso do diagnóstico ao tratamento

Andressa de Alcantara Serrano^{1*}, Eduardo Alexandre de Oliveira², Junior Rodrigues da Silva³, Ranya Rusche⁴, Rebeca Pontes do Nascimento⁵

¹Pós-graduada em Neurologia, com Ênfase em Neuropediatria; Bacharel em Terapia Ocupacional; Graduada em Medicina Veterinária na Universidade do Sul de Santa Catarina – UNISUL, Itajaí, Santa Catarina, Brasil

²Médico veterinário; Mestre e doutor em Ciências Veterinárias; Professor da UNISUL Itajaí, Santa Catarina, Brasil.

³Auxiliar veterinário. Graduada em Medicina Veterinária na UNISUL, Itajaí, Santa Catarina, Brasil.

⁴Graduada em Medicina Veterinária na UNISUL, Itajaí, Santa Catarina, Brasil.

⁵Representante Comercial. Graduada em Medicina Veterinária na UNISUL, Itajaí, Santa Catarina, Brasil.

*Autor para correspondência, e-mail: andressaserrano@hotmail.com

Resumo. A epilepsia consiste em uma patologia neurológica que afeta o sistema nervoso central (SNC), caracterizada por manifestações clínicas de crises convulsivas e episódios paroxísticos temporais recorrentes. Apresenta-se idiopática quando sua causa não pode ser determinada. No estudo objetiva-se descrever a associação entre os sinais clínicos da epilepsia idiopática em um felino e os resultados de exames complementares. O animal apresentou tratamento imediato pós- crise, sendo instituída terapia de suporte. Foi realizada a administração de fenobarbital (40 mg/mL, 1-4 mL/kg a cada 12 horas), que demonstrou eficácia no controle das crises, com ausência de novas crises generalizadas tônico-clônicas. Os resultados sugerem a importância do atendimento de suporte e que a utilização de fenobarbital apresenta-se eficaz no controle das convulsões e na estabilização do quadro clínico do paciente.

Palavras-chave: Gatos, fenobarbital

The interfaces of feline idiopathic epilepsy: Case report from diagnosis to treatment

Abstract. Epilepsy consists of a neurological pathology that affects the central nervous system (CNS), characterized by clinical manifestations of convulsive crises and recurrent temporal paroxysmal episodes, and is idiopathic when its cause cannot be determined. This study aims to describe the association between the clinical signs of idiopathic epilepsy in a feline and the results of complementary exams. The animal received immediate post-crisis treatment, with supportive therapy being instituted. The administration of phenobarbital (40 mg/ml, 1-4 mg/kg every 12 hours) demonstrated efficacy in controlling seizures, with an absence of new generalized tonic-clonic seizures. The results suggest the importance of supportive care, and that the use of phenobarbital is effective in controlling seizures and stabilizing the patient's clinical condition.

Keywords: Cats, fenobarbital

Introdução

A epilepsia consiste em uma patologia neurológica que interfere no sistema nervoso central (SNC); caracterizando-se por sintomatologia de convulsão e alterações paroxísticas temporais (Berg et al., 2010; Devinsky, 2004; Ferroni et al., 2020; Nascimento et al., 2022). A etiologia da epilepsia não se apresenta totalmente compreendida, sabendo-se que os disparos elétricos anormais relacionam-se com os canais

iônicos neuronais; ocasionando o desequilíbrio entre as sinapses excitatória e inibitória ([Carneiro et al., 2017](#); [Coonheze et al., 2021](#); [Devinsky, 2004](#); [Laureano, 2009](#)).

Denomina-se epilepsia idiopática quando não existe causa de base identificável, inferindo-se predisposição familiar; porém, o fato isoladamente não define o diagnóstico. Durante a crise convulsiva em si, ambos hemisférios cerebrais sofrem descargas neurais, sendo que não existem indícios de outras variáveis de causa intracraniana. O felino apresenta-se neurologicamente normal entre o período das crises ([Nascimento et al., 2022](#)).

Com a realização do estudo, o objetivo dos autores consiste em descrever um relato de caso de epilepsia idiopática em um felino, com manifestações clínicas típicas, como crises convulsivas, destacando a importância do diagnóstico preciso e tratamento; ressaltando-se solucionar o problema “qual a eficácia do uso de fenobarbital na epilepsia idiopática felina?”.

O objeto de estudo justifica-se devido à escassez de estudos científicos acerca da temática e a relevância de material científico sobre o protocolo medicamentoso e tratamento na epilepsia idiopática felina.

Descrição do caso

Realizado atendimento de um gato, SRD, pelagem amarelo, idade de seis anos, com peso de 6,4 kg apresentando sinal clínico de convulsão. Considerando atendimento emergencial no hospital, foi realizada anamnese e internação imediata após relato de crise convulsiva tônico-clônica generalizada.

O paciente permaneceu em internamento durante sete dias. Com relação ao estudo, observou-se o histórico clínico do paciente e anamnese realizada com tutor e o prontuário de internamento, cedido prontamente pelo hospital veterinário. Entre a data compreendida de 27 e 28 de fevereiro, o felino permaneceu tranquilo em ambiente de internação, demonstrando comportamento feral durante contenção, alimentou-se de ração seca e ingeriu água, não urinou e defecou. O paciente foi mantido em tratamento de suporte de fluidoterapia 10 mL/h, em reposição de cloreto de potássio (KCl). Nos parâmetros vitais do período noturno, o felino apresentou taquipneia, com frequência respiratória (FR) de 108 movimentos por minuto (mrm). Nos parâmetros vitais durante o internamento foram utilizadas as seguintes escalas: *escala de Glasgow* (avaliação do nível de consciência), *Grimace Scale* (mensuração de dor e desconforto) e *Escala de Ramsay* (avaliação do grau de sedação).

Na data de 28 de fevereiro, no período de internamento do felino, o paciente manteve comportamento tranquilo, apresentando uma crise convulsiva durante período vespertino, consumiu alimentação seca, urinou e defecou. Na terapia de suporte, mantida fluidoterapia com taxa de 3,2 mL/h, em reposição de cloreto de potássio (KCl), de acordo com a hemogasometria. Durante o período compreendido entre 28 de fevereiro a 01 de março, o paciente permanece tranquilo; porém, apresenta três episódios de convulsão no período noturno (*CLUSTER*), sendo administrado diazepam. O paciente consumiu alimentação seca, urinou e não defecou. No período foi mantida fluidoterapia, em taxa de 3,2 mL/h, em reposição de cloreto de potássio (KCl).

Na data de 01 de março, o paciente apresentou-se prostrado/sedado durante maior período de tempo, porém responsivo a manipulação, apresentando pupilas em miose, reflexos pupilares diminuídos, aparentemente sem visão do olho direito, realiza alimentação seca com apetite, urinou e não defecou, sem êmese. No período matutino, durante a visita do tutor, apresentou hipersalivação e espasmos faciais, sendo administrada dose de diazepam (dose de ataque), não apresentando novas alterações após sedação, sendo mantida taxa de fluidoterapia de 3,2 mL/h e retirada reposição. No período entre 01 e 02 de março, o paciente apresenta comportamento responsivo; porém, não apresentou recuperação total da visão (reflexos pupilares diminuídos), respondendo aos estímulos ambientais.

Na data de 02 de março, o paciente apresentou-se responsivo em período matutino; porém, após apresentar possível crise não tônico-clônica permaneceu com nível de consciência reduzido e pouco responsivo aos estímulos. Não apresentou necessidade de administração de diazepam no período, realizando alimentação seca com apetite, urinou e defecou. No período foi mantida taxa de fluidoterapia de 3,2 mL/h, apresentando taquipneia durante o período (72/48/48 mrm). No período compreendido entre 02 e 03 de março, o paciente permaneceu tranquilo e alerta, urinou e não defecou, não apresentando crise convulsiva, sendo mantida taxa de fluido terapia de 3,2 mL/h.

Na data de 03 de março, o paciente apresentou oscilação do nível de consciência, sendo realizada sedação, após administração de fenobarbital, realiza alimentação com apetite, urina e não defeca. Mantida taxa de fluidoterapia de 3,2 mL/h. Durante período noturno, entre as datas de 03 e 04 de março, o paciente permanece tranquilo e alerta, realizando alimentação com apetite até o período das 22 horas e mantido em jejum para exame de ressonância magnética (RM), urinou e defecou. No período foi mantida taxa de fluido terapia de 3,2 mL/h com o tratamento de suporte.

Na data de 04 de março, o paciente realizou a ressonância magnética (RM) e coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR). Após período mantido em observação após sedação, o paciente permaneceu tranquilo e alerta, urinou e defecou. No período, foi mantida a taxa de fluidoterapia em 3,2 mL/h.

Na data de 05 de março, o paciente apresentou-se alerta e se alimentando; não urinou e não defecou. No período, foi mantida taxa de fluidoterapia em 3,2 mL/h. Os parâmetros vitais observados foram: PAS (manguito 2): 110/110 mmHg, FC: 136/100 bpm, FR: 56/36 mrm, temperatura 38,5/38,5°C, desidratação <5%, *Glasgow* 18, mucosas normocoradas, escala de dor 2/10 (*Escala de Grimace*), escala de sedação 2/6 (*Escala de Ramsay*). No protocolo medicamentoso foi realizada a seguinte prescrição: dipirona, gabapentina, ondasetrona, probiótico, prednisona e manitol. Com relação aos exames de imagem, as seguintes alterações foram observadas na ultrassonografia: linfadenopatia, pancreatopatia crônica, infiltrado gorduroso, endocrinopatia, gastrite, mesentério local reativo, vesícula 0,17 centímetros, nefropatia. Com relação à história patológica pregressa (HPP) do paciente, identificou-se histórico de comorbidades prévias: tratamento anterior para micoplasmose felina e histórico de suspeita de insulinoma (descartado pelo exame de tomografia computadorizada).

O resultado da coleta de líquido cefalorraquidiano (LCR) apresentou-se classificado como normal; concomitantemente as seguintes especificações: coronavírus felino (qPCR) amostra negativa, FELV (qPCR) amostra negativa, FIV (qPCR) amostra negativa, toxoplasma Gondi (qPCR) amostra negativa, Bartonella spp (qPCR) amostra negativa, Cryptococcus spp (qPCR) amostra negativa, *Panleucopenia felina* (Qpcr) amostra negativa; descartando-se possibilidade de doenças infecciosas. Com relação às estruturas cerebrais não visualizadas alterações estruturais e não apresentou lesões relacionadas aos hemisférios cerebrais e nervo óptico, No entanto, as impressões diagnósticas não justificam a sintomatologia do paciente.

Com relação aos achados de ressonância magnética, foram identificadas as seguintes especificações: no encéfalo, linha média preservada e parênquima cerebral não apresentou alterações de sinal; sistema ventricular com morfologia, volume e sinal dentro dos parâmetros normais; espaço subaracnóideo dos sulcos corticais amplos (sugere normotensão intracraniana); condutos auditivos, bulas timpânicas e perilinfã das orelhas internas sem imagens sugestivas de alterações; bulbos oculares e musculatura extraocular dentro dos padrões da normalidade; linfonodos mandibulares com dimensões habituais ([Figura 1A](#)).

As impressões diagnósticas relevam a estrutura do crânio sem alterações que justifiquem a sintomatologia do paciente ([Figura 1B](#)).

No dia 05 de março de 2023, o paciente recebeu alta, estando clinicamente estável e sem apresentar crises convulsivas. No momento, foi realizada prescrição medicamentosa de fenobarbital 40 mg/ml, na dose de 0,4 ml, uso contínuo BID/VO e prednisolona 20 mg, durante cinco dias na dose de um comprimido, SID/VO, até novas recomendações e orientado retorno em 24 horas para reavaliação e pareamento de exame de ultrassonografia. O paciente manteve-se estável com o uso medicamentoso, sem novas crises convulsivas até o retorno.

Com relação ao retorno no início de 2024, o paciente mantém-se estável, sem novas crises convulsivas, sendo realizada ajuste da dose de fenobarbital 40 mg/mL para 0,6 mL, BID/VO, sendo realizados exames periódicos semestralmente da dosagem sérica de fenobarbital e perfil geral. Considerando o ajuste da dosagem de fenobarbital, justifica-se devido ao exame de dosagem sérica de Fenobarbital com resultado de 11 mcg/mL (valor de referência 15,0 a 40,0 mcg/mL). Recomendado realização de hemograma e ultrassonografia anualmente para controle.

No dia 09 de setembro de 2024, realizada consulta com médico veterinário neurologista, observando-se ausência de crises convulsivas até o período, sendo realizado ajuste na dosagem do medicamento para

Fenobarbital 50 mg, ¼ de comprimido, BID/VO; concomitantemente objetivando a redução gradualmente da dose medicamentosa para minimizar os efeitos da descontinuação e prevenir possíveis efeitos deletérios e efeitos hepatotóxicos advindos do uso contínuo de medicação.

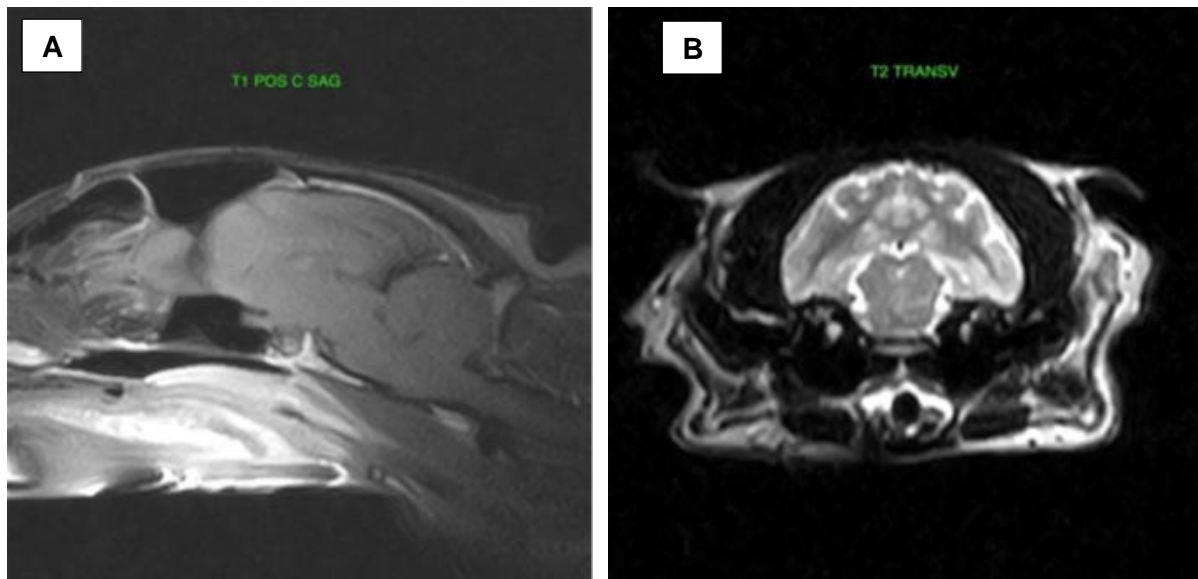


Figura 1. DIA – Diagnóstico por Imagem, 2023. **A:** Posterior Cerebral Sagital. **B:** T2 transversal

A tutora foi orientada sobre a modificação do protocolo medicamentoso durante o período de seis meses, após realização de dosagem sérica de fenobarbital para redução da medicação, ¼ de comprimido Gardenal 50 mg, SID/VO. Após período de mais seis meses SID/VO, objetiva-se a descontinuidade da medicação. No momento, foi realizada a prescrição de levetiracetam 250 mg, dois comprimidos (*dose loading*), TID/VO, somente em caso de crise convulsiva, sendo administrada até a permanência de 48 horas sem crise.

Discussão

Considerando os neurotransmissores envolvidos na atividade convulsiva, o glutamato apresenta-se como principal neurotransmissor excitatório; sendo que o ácido gama-aminobutírico (GABA) apresenta-se como relevante neurotransmissor inibitório; considerando que alterações nesses neurotransmissores e receptores apresentam-se relevantes na despolarização, resultando em crise convulsiva ([Ferroni et al., 2020](#)). Alterações evidenciadas no equilíbrio entre inibição e excitação neuronal, acarretam excitação excessiva ou inibição reduzida, resultando em crises epiléticas ([Feitosa, 2014](#)).

A alteração na regulação dos íons sódio, cloro, cálcio e potássio acarreta impacto na excitabilidade dos neurônios, sendo que durante a crise convulsiva, ocorre elevação do nível extracelular de potássio e redução do nível de cálcio, reforçando a excitação neuronal ([Garosi & Lowrie, 2013](#); [Platt & Garosi, 2012](#)). Tal fato evidencia a necessidade da reposição de Cloreto de Potássio do felino, durante período de internamento.

Na epilepsia idiopática, não se visualizam lesões patológicas cerebrais, acometendo aproximadamente 0,5 a 2% da população de felinos. Com relação à idade de início das crises em felinos, ocorre a primeira crise entre um e quatro anos, podendo estender até os sete anos de idade do felino ([Hülsmeier et al., 2015](#); [Kitz et al., 2017](#); [Pakozdy et al., 2014](#); [Potschka et al., 2015](#); [Stanciu et al., 2017](#)). A crise epilética apresenta-se em quatro estágios, sendo os seguintes: pródrómo (alterações comportamentais do felino, previsíveis da crise convulsiva); aura (manifestação clínica anteriormente a crise convulsiva em si; identificada por manifestações motoras e sensoriais estereotipadas); icto (crise epilética em si, alterações motoras e de consciência, com duração de segundos a minutos); pós-icto (alterações comportamentais após crise, desorientação) ([Coates & Winger, 2010](#); [Lorenz et al., 2011](#)).

Com relação ao felino de estudo, apresenta-se a margem estendida de seis anos de idade; ocorrendo a primeira crise convulsiva como tônica-clônica generalizada; observando-se os sinais clínicos de salivação, tremores, midríase, pedalagem e perda de consciência, em episódio de cerca de um minuto. Inferindo-se os exames de imagem prediletivos, a ressonância magnética e a coleta de líquido cefalorraquidiano apresentam-se como de eleição; fornecendo imagens de tecidos moles, estrutura cerebral e possuindo alta sensibilidade na detecção de doenças; sendo a coleta de LCR primordial para descartar possíveis infecções e inflamações do sistema nervoso central.

O resultado obtido da coleta de LCR do felino identifica análise física de cor incolor, volume 0,70 mL, odor inodoro, aspecto límpido, densidade 1,007 e coagulação ausente; na análise bioquímica visualiza-se PH 7,0, glicose 159,0 mg/dL, sangue oculto ausente e proteínas 18,0 mg/dL. No diagnóstico, o líquido obteve classificação como normal.

Com o diagnóstico presumível de epilepsia idiopática, o fenobarbital apresenta-se como fármaco de primeira linha como opção terapêutica (Ferroni et al., 2020). A função do fenobarbital apresenta-se como efeito inibitório do ácido gama-aminobutírico (GABA) e inibição do glutamato (Ferroni et al., 2020). Evidenciando o felino do estudo, realizada a prescrição inicial de fenobarbital 40 mg/ml, na dose de 0,4 mL, BID/VO, após alterada dose para 0,6 mL, BID/VO e atualmente, ¼ de comprimido gardenal 50 mg, BID/VO, não apresentando crises convulsivas generalizadas após período de internamento. Com relação à redução atual da medicação de fenobarbital, objetiva-se a descontinuação da medicação pelo felino, observando-se a necessidade da realização semestral da dosagem sérica de Fenobarbital, evitando a interrupção abrupta da medicação e prevenção de efeitos hepatotóxicos.

Conclusão

O presente caso clínico evidencia a importância do diagnóstico precoce e do tratamento adequado da epilepsia em felinos. A resposta positiva ao tratamento com fenobarbital demonstra a relevância da terapia anticonvulsivante no controle das crises e na melhoria da qualidade de vida dos animais. Recomenda-se que novos estudos sejam realizados para investigar a farmacocinética e farmacodinâmica do fenobarbital em felinos, visando otimizar as doses e intervalos de administração.

Agradecimentos

Cabe enfatizar os agradecimentos à equipe veterinária do hospital e todos os cuidados e atenção durante período de emergência clínica e internamento hospitalar.

Referências bibliográficas

- Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M. J., Buchhalter, J., Cross, J. H., Van Emde Boas, W., Engel, J., French, J., Glauser, T. A., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D., Plouin, P., & Scheffer, I. E. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 51(4), 676–685. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x>.
- Carneiro, A. A., Hashizume, E. Y., & Elias, B. C. (2017). Epilepsia idiopática em cães. *Revista Terra e Cultura*, 33(1), 68–83.
- Coates, J. R., & Wininger, F. A. (2010). Canine degenerative myelopathy. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 40(5), 929–950.
- Coonheze, L., Ribeiro, R. M., & Ribeiro, D. S. F. (2021). Epilepsia idiopática em cães. *Anais Colóquio Estadual de Pesquisa Multidisciplinar & Congresso Nacional de Pesquisa Multidisciplinar*.
- Devinsky, O. (2004). Terapia para distúrbios neurocomportamentais na epilepsia. *Epilepsia*, 45, 34–40.
- Feitosa, F. L. F. (2014). *Semiologia veterinária: A arte do diagnóstico*. Roca Ltda.
- Ferroni, L. O., Almeida Júnior, S. T., Moreira, G. S. S., Sousa, P. F., Bísvaro, I. S., & Belato, S. E. (2020). Epilepsia idiopática: Aspectos terapêuticos. *Brazilian Journal of Development*, 6(10), 76485–76501. <https://doi.org/10.34117/bjdv6n10-173>.
- Garosi, L., & Lowrie, M. (2013). The neurological examination. In *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* (pp. 1–24). BSAVA Library. <https://doi.org/10.1093/ONS/OPZ066>.

- Hülsmeier, V. I., Fischer, A., Mandigers, P. J. J., DeRisio, L., Berendt, M., Rusbridge, C., Bhatti, S. F. M., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Packer, R. M. A., & Volk, H. A. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. *BMC Veterinary Research*, *11*(1), 175. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0463-0>.
- Kitz, S., Thalhammer, J. G., Glantschnigg, U., Wrzosek, M., Klang, A., Halasz, P., Shouse, M. N., & Pakozdy, A. (2017). Feline temporal lobe epilepsy: Review of the experimental literature. In *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *31*(3): 633–640. <https://doi.org/10.1111/jvim.14699>.
- Laureano, S. A. A. M. (2009). Convulsões e Epilepsia em Cães. In *Departamento de Vetrinária: Vol. Master of Sciences*.
- Lorenz, M. D., Coates, J. R., & Kent, M. (2011). Handbook of Veterinary Neuroanatomy. In *Handbook of Veterinary Neurology*.
- Nascimento, F. T. B., Freitas, G. C., Oliveira, V. M., & Freitas, T. M. S. (2022). Epilepsia idiopática em cães: Novos tratamentos e impactos sobre os animais e tutores. *PUBVET*, *16*(11), 1–11. <https://doi.org/10.31533/pubvet.v16n11a1259.1-11>.
- Pakozdy, A., Halasz, P., & Klang, A. (2014). Epilepsy in cats: Theory and practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *28*(2): 255–263. <https://doi.org/10.1111/jvim.12297>.
- Platt, S. R., & Garosi, L. S. (2012). Small animal neurological emergencies. In *Small Animal Neurological Emergencies*. <https://doi.org/10.1201/b15214>.
- Potschka, H., Fischer, A., Löscher, W., Patterson, N., Bhatti, S., Berendt, M., De Risio, L., Farquhar, R., Long, S., Mandigers, P., Matiasek, K., Muñana, K., Pakozdy, A., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Rusbridge, C., Stein, V., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy. *BMC Veterinary Research*, *11*(1), 177. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0465-y>.
- Stanciu, G. D., Packer, R. M. A., Pakozdy, A., Solcan, G., & Volk, H. A. (2017). Clinical reasoning in feline epilepsy: Which combination of clinical information is useful? *Veterinary Journal*, *225*, 9–12. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.04.001>

Histórico do artigo:**Recebido:** 25 de novembro de 2024**Aprovado:** 20 de dezembro de 2024**Licenciamento:** Este artigo é publicado na modalidade Acesso Aberto sob a licença Creative Commons Atribuição 4.0 (CC-BY 4.0), a qual permite uso irrestrito, distribuição, reprodução em qualquer meio, desde que o autor e a fonte sejam devidamente creditados.