

## Epilepsia em cão: Relato de caso

Pedro Henrique Maglio França<sup>1\*</sup>, Michele Andrade de Barros<sup>2</sup>, Gabriela Barbosa de Almeida<sup>3</sup>, Mariana Santos de Miranda<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Discente do Curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Campinas – PUCC, Campinas, São Paulo, Brasil.

<sup>2</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária, Clínica Médica de Pequenos Animais, PUC-Campinas, São Paulo, Brasil.

<sup>3</sup>Médica Veterinária, Pós-graduação *Latu Sensu* Clínica Médica de Pequenos Animais pela PUCC, Campinas, São Paulo, Brasil.

<sup>4</sup>Docente do Curso de Medicina Veterinária, Nutrição e Produção Animal, PUC-Campinas, São Paulo, Brasil.

\*Autor para correspondência, e-mail: [pedrohmfranca00@gmail.com](mailto:pedrohmfranca00@gmail.com).

**Resumo.** Este trabalho teve por objetivo relatar o caso de um paciente que se apresentou na Clínica Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Campinas em novembro de 2023 com histórico de epilepsia. Epilepsia é uma doença caracterizada pela existência de crises convulsivas, e que vem sendo frequentemente encontrada na rotina veterinária. Distúrbios neurológicos são complexos de serem identificados e tratados e a epilepsia é um exemplo disso. A dificuldade já se inicia no diagnóstico, em que a identificação de crises convulsivas ou não, podem depender muito da percepção e relato do tutor. Além disso, a lista de diagnósticos diferenciais é extensa e a busca pela causa e o processo de descarte pode levar tempo. Sobre tratamento, são poucos os fármacos com eficácia comprovada atualmente, tendo maior relevância no tratamento da epilepsia o fenobarbital e o brometo de potássio. Mesmo com a instituição da terapia medicamentosa, são vários os fatores que interferem na assertividade do tratamento, desde a adesão do tutor, sejam na administração ou na realização dos exames de monitorização, como na receptividade e resposta de cada organismo aos medicamentos e doses. O sucesso na terapia pode ser alcançado quando o paciente apresentar diminuição na frequência das crises, na duração e na intensidade, já que a interrupção completa não é vista comumente.

**Palavras-chave:** Anamnese, antiepilépticos, convulsão, crises epiléticas, fenobarbital

## *Epilepsy in dog: Case report*

**Abstract.** This work aimed to report the case of a patient who was presented at the Veterinary Clinic of the Pontifical Catholic University of Campinas (São Paulo, Brazil), in November 2023, with a history of epilepsy. Epilepsy is a disease characterized by the occurrence of convulsive crises, and which has been frequently found in the veterinary routine. Neurological disorders are complex to identify and treat, and epilepsy is an example of this. The difficulty begins with the diagnosis, where the identification, or lack thereof, of convulsive crises can depend greatly on the guardian's perception and report. Furthermore, the list of differential diagnoses is extensive and the elimination process and search for a cause can take time. Regarding treatment, there are few drugs with proven efficacy nowadays, with phenobarbital and potassium bromide being most relevant in the treatment of epilepsy. Even with the institution of drug therapy, there are several factors that interfere with the assertiveness of the treatment, from the guardian's compliance in the administration or carrying out of monitoring exams, to the receptivity and response of each organism to medications and dosage. Success in therapy can be achieved when the patient presents a decrease in the frequency, duration and intensity of episodes, as complete interruption is not commonly seen.

**Keywords:** Anamnesis, antiepileptics, convulsion, epileptic seizures, phenobarbital

## Introdução

Dentre os distúrbios neurológicos que aparecem frequentemente na rotina veterinária, a epilepsia tem se destacado e se apresenta com grande casuística ([Devinsky, 2004](#); [Folkard et al., 2023](#); [Nascimento et al., 2022](#)). A epilepsia é considerada uma doença, que possui em seu curso episódios de convulsão, com a possibilidade de ter diferentes causas e pode ser considerada primária, secundária ou criptogênica ([Berendt et al., 2015](#); [Bhatti et al., 2015](#); [Hülsmeier et al., 2015](#); [Potschka et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)). A epilepsia primária ou idiopática é um distúrbio cerebral funcional, que pode envolver uma origem genética, em que não existe uma causa primária identificada e descarta-se alterações estruturais cerebrais. A epilepsia secundária, também chamada de sintomática, geralmente ocorre secundariamente a doenças vasculares, neoplásicas, inflamatórias, infecciosas, degenerativas, traumáticas e anomalias congênitas, as quais levam a alterações no ambiente neuronal. Já na epilepsia criptogênica, conhecida também como provavelmente sintomática, suspeita-se de alterações neurológicas, mas que não puderam ser diagnosticadas até o momento ([Berendt et al., 2015](#); [Bhatti et al., 2015](#); [Hülsmeier et al., 2015](#); [Potschka et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)).

Quando se trata de epilepsia, muito se associa às convulsões; porém, deve-se ter cuidado na apresentação do caso e não correlacionar os diferentes termos à mesma ideia. A convulsão é um sinal clínico, decorrente de alteração no telencéfalo, que pode ser caracterizada por uma manifestação motora ou não. Além disso, o termo crise deve ter aqui sua relevância, visto que se caracteriza como um evento agudo de curta duração, com caráter transitório, podendo ou não ser uma convulsão. Alguns exemplos de crises não convulsivas podem ser, como exemplo, crises vestibulares, síncope, narcolepsia, catalepsia, tremores involuntários e fraqueza aguda ([Nelson & Couto, 2015](#); [Taylor, 2015](#)).

As crises convulsivas podem ser classificadas como focais ou generalizadas. As convulsões focais, em geral, se apresentavam como contrações rítmicas de músculos da face, que não costumavam ter inconsciência, com duração variável e representavam uma anormalidade focal da região cortical do encéfalo ([Thomas, 2010](#)). Podem, além dos movimentos de face, apresentar outros sinais motores como movimentos de cabeça, piscar repetidamente, movimentos de mastigação, bem como sinais autonômicos como diarreia, sialorreia, êmese e alterações comportamentais, tais como sinais de agitação, ansiedade e alucinações ([Devinsky, 2004](#); [Ferroni et al., 2020](#); [Gitaí et al., 2008](#)). As convulsões generalizadas costumam apresentar movimentos tônico-clônicos; mas contrações com movimentos involuntários e crises de ausência também podem estar presentes ([Chandler, 2006](#)). Em geral, o animal costuma perder a consciência ([Thomas, 2010](#)) e a crise costuma ter duração de dois a três minutos, podendo ou não ter sinais autonômicos ([Berendt et al., 2015](#); [Bhatti et al., 2015](#); [Potschka et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)). Segundo [Sanders \(2015\)](#), 85% das crises focais acabaram se tornando secundariamente crises generalizadas.

Torna-se importante salientar os estágios que antecedem ou sucedem as crises convulsivas, sendo, pródomo, aura, *ictus* e pós-*ictus*. O pródomo é de difícil identificação e se caracteriza por comportamentos realizados pelo paciente que indicam com antecedência a chegada de uma convulsão. A aura é similar ao pródomo; porém, ocorre de minutos a segundos antes das crises, sendo causada já por alteração na atividade elétrica encefálica. O *ictus* é a crise propriamente dita e o pós-*ictus* é definido como alterações transitórias no funcionamento cerebral imediatamente após o *ictus*, durante normalmente alguns minutos e pode se desenvolver com alterações como desorientação, inquietação, ataxia, cegueira e surdez ([Dewey, 2008, 2016](#); [Dewey & Costa, 2015](#)).

O pilar para a investigação inicial de casos de epilepsia é a obtenção de um histórico preciso e completo, em que seja possível elucidar todos os detalhes do passado do animal, como a idade no início das crises, duração, frequência, intensidade e uma descrição detalhada das mesmas. Pesquisa que se deve complementar posteriormente com exames complementares de exames hematológicos e de imagem ([Platt & Olby, 2015](#)).

Para o tratamento, o foco deve ser o controle das crises, visando uma diminuição de frequência, intensidade e duração, com a utilização de fármacos antiepilépticos, além de buscar a manutenção de uma boa qualidade de vida do animal ([Bhatti et al., 2015](#); [Potschka et al., 2015](#)). O fármaco que vem sendo mais utilizado para o controle das crises convulsivas é o fenobarbital, tendo sua eficácia comprovada; porém, demanda cuidados em sua monitorização, devendo ser realizadas análises de

concentração sérica periódicas, além de avaliações hepáticas por conta do risco de hepatotoxicidade ([Potschka et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)).

Este trabalho teve por objetivo elucidar conceitos teóricos e práticos do atendimento clínico de um paciente epilético, impulsionado pela já supracitada incidência de casos de epilepsia, e por identificar a dificuldade na observação, diagnóstico, tratamento e monitoração.

### Relato de caso

Foi atendido no dia 23 de novembro de 2023 na Clínica Veterinária da PUCC, um cão da raça Beagle, macho, castrado, pesando 15,6 kg, com quatro anos de idade. Durante a anamnese, tutor se referiu que os episódios convulsivos iniciaram com menos de um ano de idade. A primeira convulsão ocorreu em dezembro de 2019, se desenvolvendo com movimentos tônicos e duração de pouco mais de um minuto. Na ocasião, o tutor buscou assistência veterinária, onde foi suspeitado de epilepsia idiopática e orientado o acompanhamento das crises, sem iniciar exames ou tratamento.

Em abril de 2020, o paciente apresentou a segunda crise, com características e duração similares à anterior. Neste momento, a orientação médica veterinária foi continuar acompanhando, ainda sem intervenção terapêutica. Em junho de 2021, tutor referiu uma nova crise e a partir dela, ao cursar do ano, as crises convulsivas passaram a ter intervalos de dois a três meses, diferentemente do que ocorria antes, com frequência de quatro meses. Além da diminuição do intervalo entre as crises, a duração também aumentou, passando de pouco mais de um minuto para uma duração de dois a três minutos.

Em janeiro de 2023, as crises pioraram e passaram a apresentar um intervalo mais curto, agora de um mês e um aumento na duração da crise que chegava a um período de quatro a cinco minutos. A partir desse momento, o médico veterinário responsável pelo caso prescreveu um comprimido de 250 mg de levetiracetam a cada 12 horas até novas recomendações. Aos 17 dias após o início do tratamento, o paciente apresentou nova crise e aos 45 dias após o início do tratamento, outra. Ambas as crises com duração e intensidade iguais às últimas. Com a segunda crise, a dose do levetiracetam permaneceu igual, mas a posologia foi alterada para intervalos de oito em oito horas.

Aos 22 dias após a mudança da posologia, o paciente apresentou uma nova crise. Em nenhum momento desde a prescrição inicial houve uma melhora, nem em relação ao tempo, intervalo ou mesmo tonicidade, pelo contrário, mesmo sob efeito da medicação prescrita, os intervalos entre as crises ficaram ainda mais curtos e passaram a serem semanais.

Em observância ao descrito anteriormente, a opção terapêutica feita pelo serviço veterinário da PUCC foi iniciar uma nova investigação do caso. Em descrição mais detalhada sobre as características dos episódios convulsivos, o tutor referiu que não observou a presença de *pré-ictus*, no entanto, ele pôde observar que toda crise vinha acompanhada do *pós-ictus*, caracterizado neste caso, por incoordenação, andar cambaleante, cruzar de membros e busca por colo. Outros fatos observados pelo tutor foram que o animal não perdia a consciência e as crises em sua maioria ocorriam segundos após o animal despertar, como se acordasse para ter a crise, mas não restritas a isso, ocorrendo também com o paciente acordado.

No exame físico geral, o paciente apresentava estado mental alerta, avaliação de escore corporal 4/9, frequência cardíaca de 116 batimentos por minuto, frequência respiratória de 52 movimentos por minuto, pulso normocinético, ausculta cardíaca com bulhas normofonéticas, com presença de arritmia sinusal e ausência de sopro audível, ausculta pulmonar limpa, tempo de preenchimento capilar de dois segundos, mucosas normocoradas e brilhantes, turgor de pele de um segundo, pressão arterial sistólica (PAS) de 160 mmHg, linfonodos não reativos, ausência de algia e organomegalia à palpação abdominal e temperatura de 38,7° C. Ao exame neurológico, com exceção da convulsão, outras alterações em tálamo-córtex, tronco encefálico, cerebelo e medula não foram observados.

Diante do caso, foi apresentado ao tutor a necessidade de uma busca das possíveis causas dos episódios. O questionamento principal existente era a confirmação da convulsão, tendo neste caso, como principal diagnóstico diferencial, sobretudo após a análise das gravações realizadas pelo tutor dos episódios, a discinesia paroxística. Para isso, foram solicitados os exames de hemograma, bioquímico contendo cálcio total e ionizado, ureia, urinálise para entender estado geral do paciente e direcionar ou excluir causas inflamatórias, metabólicas, infecciosas, exame de ultrassom para triagem inicial de *shunt*

portos sistêmicos, além da dosagem de ácidos biliares em jejum e pós-prandial, onde todos os exames se apresentaram dentro dos valores de referência para a espécie.

Com os resultados dos exames, foram descartadas as causas extracranianas de uma possível convulsão. Foi avaliada a possibilidade de causas intracranianas e orientado a realização do exame de ressonância magnética (RM); porém, por razões particulares, o tutor optou por não realizar. Diante desse cenário, foi sugerido a implementação de um diagnóstico terapêutico ao animal, considerando, após exclusão de demais causas, a existência de epilepsia e assim, foi iniciado tratamento com droga antiepiléptica, tendo como escolha o fenobarbital. Implementado o tratamento, caso não houvesse resultados positivos, os seguintes passos seriam excluir o diagnóstico de epilepsia e a partir daí buscar novas causas, com possibilidade de caracterizar as crises como não convulsivas.

No dia 4 de dezembro, foi iniciada a terapia com o fenobarbital na dose de 2 mg/kg a cada 12 horas, com a dosagem para concentração sérica agendada para 21 dias após o início da medicação. No dia 24 de dezembro, o tutor comunicou o acontecimento de nova crise, com duração de três minutos. Além da duração diminuída em relação aos últimos episódios, foi verificada intensidade diminuída, a qual foi confirmada pela equipe na avaliação de vídeo realizado e encaminhado pelo tutor.

A dosagem sérica realizada no dia 27 de dezembro apresentou o resultado de 12,8 mcg/mL (15-40 mcg/mL). Por não ter havido outra crise nesse período após os 21 dias do início do medicamento, foi orientado a observação de novas crises. No dia 2 de fevereiro, o tutor entrou em contato para informar uma nova crise, com intensidade e duração similares a última; porém, sem registro de imagem do episódio.

Foi realizado ajuste de dose, com aumento de 25%, passando para 2,5 mg/kg a cada 12 horas. O tratamento iniciou no dia 8 de fevereiro, com avaliação de dosagem sérica agendada para dia 29 de fevereiro. 10 dias após o ajuste da dose, tutor relatou nova crise com duração de três minutos, porém, com leve aumento na intensidade. Foi dada a orientação de aguardar a nova dosagem do fenobarbital, a qual, no dia 01 de março, apresentou resultado de 20,3 mcg/mL. Com o valor de concentração agora dentro dos valores de referência, se esperou um controle melhor das crises.

No dia 27 de março, paciente retornou para coleta de sangue, e realização de análise bioquímica para acompanhamento hepático, referente ao uso do fenobarbital, a qual todas as enzimas hepáticas analisadas se encontraram dentro dos valores de normalidade. Em conversa com tutor, foi notificada a ocorrência de nova crise no dia 16 de abril, seguindo duração e características da crise anterior, e posteriormente, no dia 21 de maio, nova crise; porém, agora com duração de aproximadamente cinco minutos. Foi realizada nova avaliação das enzimas hepáticas no dia 14 de junho, as quais estavam dentro da normalidade. Tutor entrou em contato notificando nova crise no dia 22 de julho, e posteriormente o próximo episódio veio a ocorrer apenas em seis de janeiro de 2025.

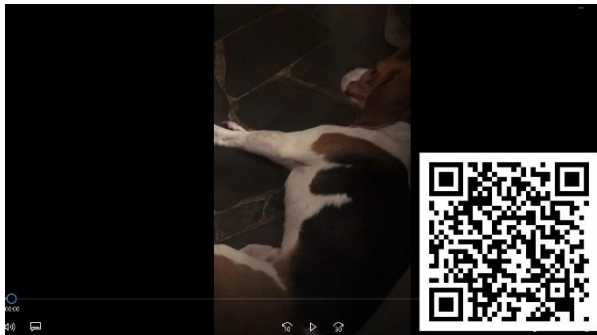
O paciente se encontrava em evidente melhora no quadro clínico, apresentando melhor espaçamento das crises, mas cenário que deve ser acompanhado e monitorado constantemente, prosseguindo com as observações das crises, e avaliando necessidade de repetição dos exames e das realizações das dosagens séricas.

## Discussão

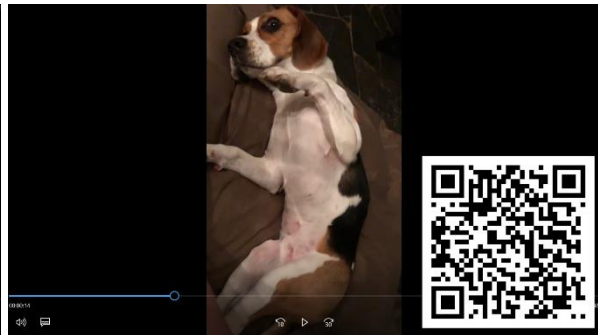
As crises epiléticas são caracterizadas por uma descarga neuronal repentina, involuntária e síncrona, a qual ocorre pela sucessão da atividade de vários neurônios, criando um ambiente anormal, que parte de oscilações de descargas hipersincronizadas e desencadeiam descargas adicionais de mais neurônios, que podem ser localizadas ou avançar para regiões cada vez mais distantes do ponto de descarga inicial ([Sanders, 2015](#)). São eventos episódicos e breves, tendo normalmente uma duração de dois a três minutos ([Berendt et al., 2015](#); [Hülsmeier et al., 2015](#); [Potschka et al., 2015](#)).

O diagnóstico da epilepsia deve se estruturar na confirmação de que os eventos descritos pelo tutor são de fato crises epiléticas, e caso se confirme, na identificação da causa base ([Bhatti et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)). O paciente descrito no relato possuía uma apresentação complexa das crises, as quais duravam acima da referência supracitada, o paciente permanecia consciente, além do fato de terem uma difícil caracterização acerca do tipo de convulsão ([Vídeos 1, 2 e 3](#)). Por esses motivos, foi tido como

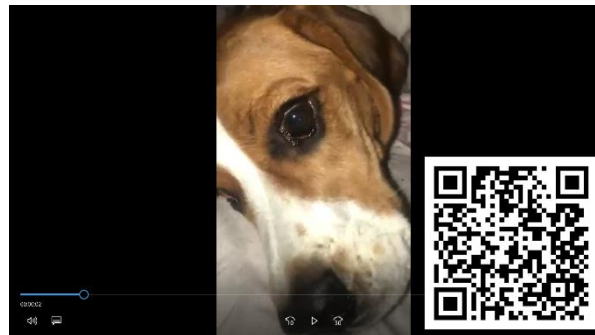
foco a diferenciação da convulsão com crise de tremores involuntários. Porém, mesmo depois da confirmação da convulsão, após resposta ao tratamento, o diagnóstico não pôde ser fechado pela ausência da realização da RM, mas apesar disso, pelo histórico e informações clínicas, a principal suspeita diagnóstica se baseou na epilepsia idiopática.



**Vídeo 1.** Paciente consciente, com membros torácicos em característica tônica e alguns movimentos clônicos em membros pélvicos, associado a tremor muscular.



**Vídeo 2.** Paciente consciente, já buscando se movimentar voluntariamente, com membros torácicos discretamente flexionados.



**Vídeo 3.** Paciente consciente com membros levemente espásticos e tremores musculares.

A lista de diagnósticos diferenciais é um ponto importante para a acurácia no diagnóstico da epilepsia idiopática, tendo em vista a supracitada necessidade de descarte de outras causas e as similaridades e dificuldade na diferenciação com outros eventos paroxísticos. Além disso, o cuidado na coleta e análise dos dados tem papel relevante para o correto direcionamento. Muitas vezes, o tutor se dirige ao profissional apenas com sua descrição dos acontecimentos, o que torna a condução do caso e o diagnóstico mais complicado. Desse modo, destaca-se a importância a realização da anamnese, que deve compreender detalhadamente todo o histórico clínico do animal, o aparecimento das alterações neurológicas, assim como sua progressão. Ademais, é importante que haja uma descrição, e não apenas a opinião do tutor sobre os fatos, e como complemento, quando possível, orientá-lo à realização de vídeos dos episódios, a fim de trazer detalhes dos episódios ao médico veterinário, bem como maior autenticidade ao processo ([Fenner, 2016](#)).

De modo geral, os critérios para o diagnóstico para a epilepsia idiopática incluem a avaliação da idade inicial de acometimento, ausência de alterações interictais e exclusão de outras causas ([Dewey, 2006](#), [2008](#), [2016](#)). [Risio et al. \(2015\)](#) relataram que para que seja fechado o diagnóstico de epilepsia idiopática, alguns pontos específicos deveriam ser considerados: o início das crises entre os seis meses e seis anos de idade, a ocorrência de duas ou mais crises num intervalo maior do que 24 horas, um período entre as crises sem alterações neurológicas e a ocorrência de um *pós-ictus*, fatos que corroboraram com a condução do caso descrito no presente relato. Como complemento desses dados, os exames solicitados para o paciente descrito também seguiram as diretrizes do consenso realizado por [Risio et al. \(2015\)](#) que citaram a importância da avaliação de um exame físico e neurológico completo, coleta de exames de sangue, que deveriam incluir hemograma e bioquímico para avaliação de sódio, potássio, cálcio, fósforo, alanina aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), bilirrubinas totais, ureia, creatinina, proteínas totais, albumina, glicose, colesterol, triglicérides e ácidos biliares e urinálise. Além disso, em um segundo momento da condução diagnóstica, indicaram a avaliação do líquido cefalorraquidiano e solicitação de exames de imagem como a RM, a fim de identificar e excluir causas extra ou



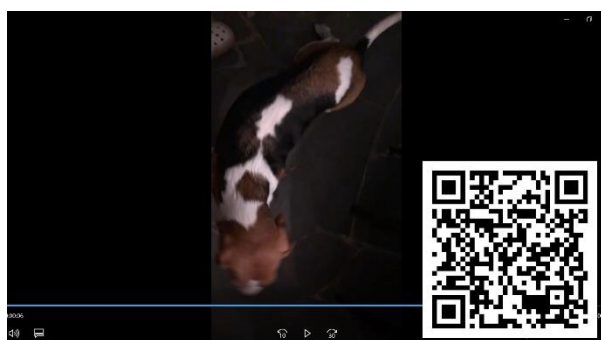
intracranianas. Ademais, quando se trata da epilepsia idiopática, é possível considerar um fator genético, onde cães da raça Beagle foram colocados como predisponentes, assim como o paciente descrito no relato ([Chandler, 2006](#); [De Lahunta et al., 2020](#); [Dewey, 2006, 2008, 2016](#); [Sanders, 2015](#)).

A coleta do líquido cefalorraquidiano é usada como meio de descarte, visto que sua análise pode abordar a presença de células inflamatórias, sangue, mielina, agentes infecciosos, células neoplásicas e processos degenerativos, direcionando para uma interpretação de possíveis alterações locais ou sistêmicas ([Platt & Olby, 2015](#)). O paciente epilético costuma ter uma análise normal, caso seja respeitado um tempo sem crises para a realização do exame, dado que um intervalo menor de 12 horas de uma crise pode gerar anormalidades no líquido ([Bhatti et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)).

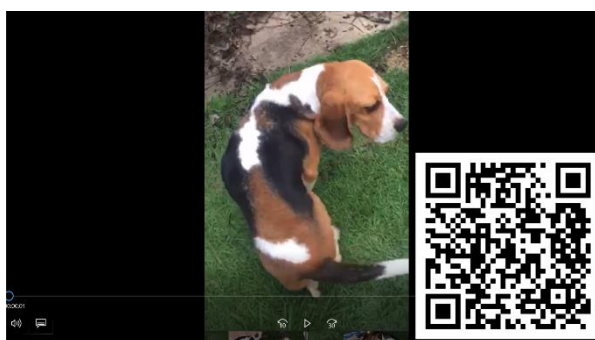
Acerca da RM, segundo [Sanders \(2015\)](#) deveria ser incluída no processo diagnóstico da epilepsia idiopática, visto que se recomenda sua realização quando o início de crises generalizadas ocorre antes do animal completar um ano de idade. Porém; de [De Lahunta et al. \(2020\)](#) descreveram que, apesar da RM ter um papel significativo no diagnóstico dessa afecção, sendo importante para o descarte, uma RM normal não exclui uma lesão prosencefálica que pode causar convulsões, assim como, a existência de uma alteração na imagem pode ser consequência e não a causa das crises convulsivas. Segundo [Risio et al. \(2015\)](#) deveria ser respeitado um período de 14 dias sem crises epiléticas para a realização da RM, pois poderia haver alterações intraparenquimatosas que interfeririam na avaliação da imagem.

Para a realização do exame neurológico, a recomendação é que seja feito após um certo período da última crise convulsiva, em função da possível permanência de alterações neurológicas por alguns dias, as quais podem atrapalhar a interpretação das alterações ([Dewey, 2006, 2008, 2016](#)).

Segundo [Nelson & Couto \(2015\)](#) e [Taylor \(2015\)](#) quanto mais jovem o animal iniciou com as epiléticas, mais difícil foi para controlar a doença, e a dificuldade na acurácia do tratamento inicial do paciente relatado pode ocorrer por ter tido o início próximo aos seis meses de idade. As crises geralmente ocorreram quando o animal acordou abruptamente, estava adormecendo ou mesmo dormindo ([Taylor, 2015](#)), dados que foram observados neste relato. Os animais com epilepsia idiopática costumam desenvolver crises tônico-clônicas e passar pelo momento pós-ictal, além de responder à terapia anticonvulsivante oral crônica, confirmando que as crises são, de fato, convulsões ([Nelson & Couto, 2015](#)), podendo dessa forma, excluir a possibilidade de desordem de movimento, como suspeitado por exemplo no caso deste relato, que possui a discinesia paroxística como um diferencial diagnóstico. Para o paciente em questão, reforça-se o forte diferencial da epilepsia idiopática, somado aos dados supramencionados, pois apesar da não caracterização clássica de movimentos tônico-clônicos, o animal permanecia atáxico no momento pós-ictal ([Vídeos 4 e 5](#)) e respondeu bem à terapia anticonvulsivante.



Vídeo 4. Ataxia pós-ictal.



Vídeo 5. Ataxia pós-ictal.

Diferentemente dos casos de epilepsia secundária, em que o objetivo se volta para tratar a causa de base, uma vez diagnosticada a epilepsia idiopática, o objetivo é o tratamento medicamentoso com fármacos anticonvulsivantes, já que o foco é o controle das crises convulsivas. A principal meta do tratamento das crises convulsivas é a redução da frequência, duração e intensidade das crises, ponto que deve ser esclarecido ao tutor, visto que, apesar da possibilidade de encerramento total das crises, esse cenário não é frequente ([Dewey, 2006, 2008, 2016](#)). Um resultado positivo para a resposta aos fármacos anticonvulsivantes é uma diminuição de 50% das crises, associada à ocorrência mínima de efeitos adversos ([Marson et al., 1997](#)). Resultados e metas essas, encontradas no presente relato, uma vez que

o paciente chegou para atendimento com histórico recente de crises mensais e por vezes semanais, e passou a manter uma frequência de aproximadamente dois meses ou mais, e intensidade e duração, apesar de variáveis, apresentaram melhora.

Além da importância do tutor no diagnóstico, seu papel é de extrema relevância durante o tratamento. Segundo uma pesquisa sobre o cumprimento do tratamento prescrito com fármacos antiepilépticos no Reino Unido, realizada por [Booth et al. \(2021\)](#) foram obtidos como resultado uma média de compromisso ideal de apenas 56% dos tutores entrevistados, contendo também a informação de que apenas 33% dos tutores possuíam um cumprimento do tratamento de seus animais acima de 80%, resultado preocupante, dado que na medicina humana, valores abaixo de 80% afetam a eficácia no tratamento da epilepsia. Dito isso, torna-se necessária a explanação por parte do médico veterinário acerca da importância da compra, manipulação, administração e monitoração do medicamento.

Atualmente, o fenobarbital é o fármaco de escolha, podendo ser associado a o brometo de potássio no decorrer do tratamento ([Podell, 2013](#)). No entanto, como descrito no presente relato, a primeira medicação escolhida para o início do tratamento foi o levetiracetam. [Dewey & Costa \(2015\)](#) descreveram que o levetiracetam pode ter boa resposta para as crises na dose de 20 mg/kg, quando administrado a cada oito horas, porém, relataram que existem apontamentos de sua ineficácia, além de um possível efeito “lua de mel”, onde o fármaco tem boa resposta inicial, mas com o tempo, perde sua eficácia. Diferentemente da posologia descrita, o paciente do relato teve como indicação uma frequência de administração inicial a cada 12 horas, dessa forma, podendo corroborar com a ineficiência descrita neste caso, além das considerações de possível ineficácia do fármaco. Salienta-se que o tempo médio para o levetiracetam atingir sua concentração é de dois a três dias ([Sanders, 2015](#)).

Desta forma, como descrito no relato, foi instituído o tratamento com o fenobarbital, que possui como características metabolização hepática e excreção renal e uma efetividade de 60 a 80%. O fármaco tem como vantagens: eficácia, segurança e preço acessível, e como desvantagens: sedação, poliúria, polidipsia, ataxia e risco de levar a uma hepatotoxicidade ([Thomas, 2010](#)). Nenhum dos efeitos adversos citados foram relatados pelo proprietário do animal relatado. Segundo [Thomas \(2010\)](#), a dose inicial do fenobarbital é de 2 a 3 mg/kg a cada 12 horas, apesar de existirem outros estudos que utilizaram como valor inicial 2,5 mg/kg ([Chandler, 2006](#); [Dewey & Costa, 2015](#); [Podell, 2013](#)). Já para a manutenção terapêutica da medicação, [Dewey & Costa \(2017\)](#) citaram a faixa de 3-5 mg/kg.

Tendo em vista essas possíveis alterações, torna-se essencial a monitoração do paciente em tratamento, com análise de hemograma, bioquímico e ácidos biliares após três meses do início do tratamento, seguindo-se de exames semestrais. Outro ponto importante da administração do fenobarbital é sua dosagem sérica. Após a primeira prescrição, torna-se necessária a dosagem em duas semanas após a primeira administração para avaliação de sua concentração sérica, seguido de dosagens depois de seis semanas, três meses, seis meses, um ano do início ([Sanders, 2015](#)) e após o controle das crises, as análises podem ser realizadas semestralmente, e em caso de ausência de crises, anualmente ([Risio et al., 2015](#); [Sanders, 2015](#)).

O valor de referência para efeito terapêutico do fenobarbital é de 15 a 40 mcg/mL, porém, um melhor controle é garantido com a faixa entre 25 a 30 mcg/mL ([Bhatti et al., 2015](#); [Dewey, 2006, 2016](#); [Risio et al., 2015](#); [Thomas, 2010](#)). Ponto esse, que corrobora com a ausência de resposta inicial do tratamento, que possuía a concentração de 12,8 mcg/mL, e é possível considerar que ainda existe uma margem positiva de subida, visto que o último valor atingido foi de 20,3 mcg/mL. Outro ponto a se considerar, é que valores acima de 35 mg/mL aumentam o risco de hepatotoxicidade ([Bhatti et al., 2015](#); [Dewey, 2006, 2016](#); [Podell, 2013](#); [Risio et al., 2015](#); [Thomas, 2010](#)). Após resultado abaixo do valor mínimo, ou a apresentação de convulsões pelo paciente, recomenda-se um aumento na dosagem, com nova avaliação de concentração sérica após período o determinado supracitado ([Berendt et al., 2015](#); [Bhatti et al., 2015](#); [Risio et al., 2015](#)).

Apesar da importância de avaliação de concentração sérica, pela possibilidade da falta de efetividade terapêutica, vale ressaltar que a falha no tratamento não se deve apenas à associação de crises em paciente com concentração sérica fora do limite de referência, até porque, esse valor serviu apenas como um guia, mas podem existir animais com níveis abaixo do valor de referência com crises controladas e animais com valores mais elevados, mas que não possuem um controle ideal ([Sanders, 2015](#)).

Outras questões a serem consideradas a partir das orientações iniciais são: realizar sempre a avaliação da concentração duas semanas após qualquer alteração na dose, a qualquer momento, se suspeitar de toxicidade ou se ocorrerem mais de duas crises entre as dosagens, além disso, recomenda-se que as dosagens sejam feitas no período da manhã, com o paciente em jejum e imediatamente antes da próxima dose (Sanders, 2015).

Apesar de não existirem muitos dados sustentados na literatura atual, em concordância da informação supramencionada do horário da realização da dosagem sérica do fenobarbital, em um estudo realizado sobre a variação da concentração sérica do fenobarbital em diferentes horários do dia em cães cronicamente medicados, Amaral & Larsson (2006) observaram que análises em horários próximos da administração do medicamento, como por exemplo duas e quatro horas após, geraram resultados consideravelmente elevados quando comparados com amostras coletadas antes ou com maior intervalo da administração. Com isso, concluíram que a coleta de material para análise da concentração do fenobarbital para ajuste na dose, pode preferencialmente ser realizada imediatamente antes da administração do fármaco, ou de oito a 12 horas após a administração.

O paciente descrito no relato foi orientado a realizar suas coletas preferencialmente no período da manhã, imediatamente antes da próxima dose, como descrito por Sanders (2015) e desta forma foi realizada a coleta da primeira dosagem. Porém, para a segunda coleta, tutor referiu dificuldade de levar o paciente no período da manhã, e então foi orientado a realizar a coleta 10 horas após a administração matinal (Amaral & Larsson, 2006).

Possíveis falhas na terapia, que podem resultar em novas crises convulsivas, vão desde a aderência do tutor ao tratamento, bem como a escolha da droga, da posologia determinada, e também pelos níveis séricos do fármaco. Com isso, a impotência de sempre verificar a necessidade de associação e dosagem, adesão do tutor ao tratamento, com a compra, manipulação e administração da medicação nos períodos corretos, e considerar que se trata de uma doença progressiva, que necessita de monitoração e observação acertiva e contínua.

### Considerações finais

O sucesso no tratamento da epilepsia, inicialmente, depende do diagnóstico correto. A complexidade existente se dá pelo fato de muitas informações dependerem do tutor, seja na caracterização ou na existência de vídeos. Além disso, a lista de diagnósticos diferenciais e necessidades de descartes é ampla. Dito isso, o exame clínico, que parte da anamnese, com histórico completo e detalhado, que contempla também os exames físicos e neurológicos, e é finalizado com os exames complementares adequados, deve ser o mais efetivo possível, para tornar o direcionamento do caso relevantemente eficaz.

É importante enfatizar ao tutor, que o sucesso no tratamento da epilepsia pode não ser a interrupção completa das crises, até porque a doença é crônica e não tem cura. São considerados resultados positivos a diminuição da frequência, duração e intensidade das crises. As medicações disponíveis são limitadas, mas tem apresentado bons resultados. Além disso, é importante sempre estar atento às atualizações quanto às recomendações de fármacos, dosagens e monitoração.

### Referências bibliográficas

- Amaral, H. A., & Larsson, M. H. M. A. (2006). Estudo da variação da concentração sérica de fenobarbital em cães cronicamente medicados. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 43(4), 435–441. <https://doi.org/10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2006.26457>.
- Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiasek, K., Muñana, K., Patterson, E. E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M. B., Rusbridge, C., Stein, V. M., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 182. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2>.
- Bhatti, S. F. M., Risio, L., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R. G., Fischer, A., Long, S., Löscher, W., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2015). International veterinary



- epilepsy task force consensus proposal: Medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 176. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0464-z>.
- Booth, S., Meller, S., Packer, R. M. A., Farquhar, R., Maddison, J. E., & Volk, H. A. (2021). Owner compliance in canine epilepsy. *Veterinary Record*, 188(4), 1–8. <https://doi.org/10.1002/vetr.16>.
- Chandler, K. (2006). Canine epilepsy: What can we learn from human seizure disorders? *Veterinary Journal*, 172(2), 207–217. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2005.07.001>.
- De Lahunta, A., Glass, E., & Kent, M. (2020). De Lahunta's Veterinary neuroanatomy and clinical neurology. In *De Lahunta's Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, Fifth Edition*.
- Devinsky, O. (2004). Terapia para distúrbios neurocomportamentais na epilepsia. *Epilepsia*, 45, 34–40.
- Dewey, C. W. (2006). *Neurologia de cães e gatos-Guia prático*. Editora Roca.
- Dewey, C. W. (2008). Encephalopathies: Disorders of the brain. In C. W. Dewey (Ed.), *A practical guide to canine and feline neurology* (pp. 115–220). Wiley Blackwell.
- Dewey, C. W. (2016). Neurodiagnostic. In C. W. Dewey & R. C. Costa (Eds.), *Practical guide to canine and feline neurology*. Elsevier Editora.
- Dewey, C. W. & Costa, R. C. (2015). Practical guide to canine and feline neurology. In *Wiley-Blackwell*.
- Dewey, C. W., & Costa, R. C. (2017). *Neurologia canina e felina-guia prático*. Glo.
- Fenner, W. R. (2016). Doenças do cérebro. In S. J. Ettinger & E. C. Feldman (Eds.), *Tratado de medicina veterinária: Doenças do cão e do gato* (pp. 586–637). Guanabara, Koogan.
- 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>.
- Folkard, E., Niel, L., Gaitero, L., & James, F. M. K. (2023). Tools and techniques for classifying behaviours in canine epilepsy. In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 10, pp. 1–8). <https://doi.org/10.3389/fvets.2023.1211515>.
- Gitaí, D. L. G., Romcy-Pereira, R. N., Gitaí, L. L. G., Leite, J. P., Garcia-Cairasco, N., & Paço-Larson, M. L. (2008). Genes e epilepsia I: epilepsia e alterações genéticas. *Revista Da Associação Médica Brasileira*, 54, 272–278. <https://doi.org/10.1590/S0104-42302008000300023>.
- 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>.
- Marson, A. G., Kadir, Z. A., Hutton, J. L., & Chadwick, D. W. (1997). The new antiepileptic drugs: A systematic review of their efficacy and tolerability. In *Epilepsia* (Vol. 38, Issue 8, pp. 859–880). <https://doi.org/10.1111/j.1528-1157.1997.tb01251.x>.
- 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>.
- Nelson, R., & Couto, C. G. (2015). *Medicina interna de pequenos animais* (3.ed.). Elsevier Brasil.
- Platt, S. R., & Olby, N. J. (2015). BSAVA Manual of canine and feline neurology. In *British Small Animal Veterinary Association*.
- Podell, M. (2013). Antiepileptic drug therapy and monitoring. In *Topics in Companion Animal Medicine* (Vol. 28, Issue 2). <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.06.009>.
- 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>.
- Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Packer, R. M. A., Pakozdy, A., Patterson, N., Platt,

- S., Podell, M., Potschka, H., Batlle, M. P., ... Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, *11*(1), 148. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>.
- Sanders, S. (2015). *Seizures in dogs and cats* (Vol. 1). John Wiley & Sons Inc.
- Taylor, S. M. (2015). Convulsões e outros eventos paroxístico. In R. D. Nelson & C. G. Couto (Eds.), *Medicina interna de pequenos animais* (pp. 1016–1027). Elsevier.
- Thomas, W. B. (2010). Idiopathic epilepsy in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, *40*(1), 161–179.

**Histórico do artigo:****Recebido:** 10 de dezembro de 2024**Aprovado:** 5 de janeiro de 2025**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.