

## **Manejo do paciente epiléptico canino no Intensivismo: revisão de literatura**

### **Management of canine epileptic patients in intensive care: literature review**

DOI:10.34117/bjdv7n12-129

Recebimento dos originais: 12/11/2021

Aceitação para publicação: 01/12/2021

#### **Natália Santos Brilhante**

Aluna do Curso de Especialização em Medicina Intensiva Veterinária, Instituto PAV,  
SP

Médica Veterinária da Vetso Veterinária Popular, Sorocaba, SP

E-mail: nataliasantosbio@gmail.com

#### **Ivan Felismino Charas Santos**

Doutor e Professor Permanente do Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia  
Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade  
Estadual Paulista (Unesp), Botucatu, SP

E-mail: ivan.santos@unesp.br

#### **Ketlin Paôla Breunig**

Aluna de graduação de Medicina Veterinária, Universidade Estadual do Norte do  
Paraná (UENP), Campus Luiz Meneghel, Bandeirantes, PR

Endereço institucional: Universidade Estadual do Norte do Paraná - Campus Luiz  
Meneghel de Bandeirantes, Rodovia BR-369 Km 54, Vila Maria, CP 261 - CEP 86360-  
000

Bandeirantes - PR

E-mail: ketlin.breunig@outlook.com

#### **Larissa dos Santos**

Médica Veterinária da Vetso Veterinária Popular, Sorocaba, SP

E-mail: lapesa\_vet@yahoo.com.br

#### **Vivian Mascella**

Médica Veterinária da Vetso Veterinária Popular, Sorocaba, SP

E-mail: castellano.vet@gmail.com

#### **Gabriela Pereira de Melo Rodrigues**

Médica Veterinária da Vetso Veterinária Popular, Sorocaba, SP

E-mail: gabrielapmr.vet@gmail.com

#### **Vivian Ferreira Zadra**

Doutora e Professora Colaboradora do Curso de Medicina Veterinária, UENP,  
Campus Luiz Meneghel, Bandeirantes, PR

Endereço institucional: Universidade Estadual do Norte do Paraná - Campus Luiz  
Meneghel de Bandeirantes, Rodovia BR-369 Km 54, Vila Maria, CP 261 - CEP 86360-  
000

Bandeirantes, PR  
E-mail: vivian@uenp.edu.br

**Marina Frazatti Gallina**

Médica Veterinária, Pós-graduanda do Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia Animal, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia (FMVZ), Universidade Estadual Paulista (Unesp), campus de Botucatu, SP  
E-mail: marina.frazatti@unesp.br

**RESUMO**

A epilepsia é uma afecção neurológica em que o paciente apresenta convulsões de diferentes intensidades. A fisiopatogenia é complexa e está associada à descarga elétrica cerebral desordenada que pode acometer diferentes regiões do cérebro, comprometimento a consciência; as funções motoras, mentais e sensoriais. Visto que as intensidades das convulsões em um cão com epilepsia são variáveis, e podendo ser necessário o seu internamento, objetivou-se realizar uma revisão de literatura sobre o manejo do paciente epilético canino no intensivismo, por meio de pesquisas qualitativas e descritivas bibliográficas nas bases de dados PubMed/Medline, Embase Scielo e Google Scholar. Concluiu-se que as convulsões de origem epilética no paciente canino estão associadas aos distúrbios neurológicos, e o diagnóstico e tratamento precoce é necessário para que o prognóstico seja favorável. Paralelamente, cães com crises convulsivas intensas e recorrentes devem ser internados e monitorados devido aos distúrbios metabólicos que podem induzir a isquemia cerebral e morte neural, e assim causar danos cerebrais irreversíveis ou óbito.

**Palavras-chave:** Cão; Convulsão; Sistema Nervoso Central; Terapia Intensiva.

**ABSTRACT**

Epilepsy is a neurological condition that the patient has seizures of different intensities. The physiopathogenesis is complex and is associated with a disordered cerebral electrical discharge that can affect different regions of the brain, impairing consciousness; motor, mental and sensory functions. Since the intensities of seizures in a dog with epilepsy are variable, and hospitalization may be necessary, the aimed of this study was to conduct a literature review on the management of canine epileptic patients in intensive care, through qualitative and descriptive bibliographic research in the databases PubMed/Medline, Embase Scielo and Google Scholar databases. It was concluded that epileptic seizures in canine patients are associated with neurological disorders, and early diagnosis and treatment are necessary for a favorable prognosis. In parallel, dogs with intense and recurrent seizures must be hospitalized and monitored due to several metabolic disorders that can induce cerebral ischemia and neuron death, and thus cause irreversible brain damage or death.

**Keywords:** Anesthesia; Coronavirus; Veterinary Medicine; Pandemic.

**1 INTRODUÇÃO**

A epilepsia é uma afecção neurológica em que o paciente apresenta convulsões recorrentes e de diferentes intensidades (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015, De

RISIO *et al.*, 2015), prevalecendo em aproximadamente 4% dos cães diagnosticados com convulsões, e pode estar associada com fator hereditário, sendo que as raças mais predisponíveis incluem o Pastor Alemão, Pasto Belga, Beagle e Dachshund (TAYLOR, 2010).

A fisiopatogenia é considerada complexa e está associada à descarga elétrica cerebral desordenada que acomete o córtex cerebral, o sistema límbico, o hipotálamo e o tálamo, entre outras regiões do cérebro (BERENDT *et al.*, 2015). Durante essa descarga ocorre uma hipersincronização anormal neural que se manifesta clinicamente por comprometimento ou perda da consciência; alterações das funções motoras, mentais e sensoriais, sialorreia, êmese, micção e defecação (TAYLOR, 2010; De RISIO *et al.*, 2015).

Visto que as intensidades das convulsões em um cão diagnosticado com epilepsia são variáveis, e podendo ser necessário o seu internamento, objetiva-se com o presente trabalho realizar uma revisão de literatura sobre o manejo do paciente epilético canino no intensivismo, com análise de estudos empíricos e imputações teóricas por meio de estudos.

## 2 MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi realizado utilizando pesquisas qualitativas e descritivas bibliográficas nas bases de dados PubMed/Medline, Embase Scielo e Google Scholar. Para tal, utilizou-se as palavras: dog, convulsion, central nervous system, intensive care e epilepsy, e suas traduções em português e espanhol. Paralelamente, foram utilizados os operadores booleanos como estratégia de busca na definição entre termos em uma pesquisa. Não foi determinado marco temporal, contudo foi dado ênfase aos artigos científicos publicados entre os anos de 2009 e 2021.

## 3 REVISÃO DE LITERATURA

A epilepsia pode ser definida como episódios convulsivos transitórios e crônicos em que ocorre atividade neuronal excessiva no córtex cerebral (TAYLOR, 2010). Geralmente é autolimitada resultando em uma variedade de sinais clínicos que dependem da localização do foco epilético (TAYLOR, 2010; De RISIO *et al.*, 2015). Apesar de existir similaridade nos sinais clínicos entre as crises convulsivas não epiléticas com as epiléticas, nem todos os cães que apresentam convulsões são acometidos pela epilepsia (BERENDT *et al.*, 2015, De RISIO *et al.*, 2015).

Os cães com epilepsia podem apresentar sinais clínicos variados, e a anamnese minuciosa torna-se um ponto chave para o diagnóstico clínico, visto a importância de diferenciar convulsões epiléticas das não epiléticas (BERENDT *et al.*, 2015). Atualmente, estudos têm demonstrado alterações na função sináptica e nas propriedades neurais que induzem a hiperexcitabilidade em cães com epilepsia (KLEIN, 2013). Portanto, pesquisas de fármacos antiepiléticos visa possíveis alvos moleculares na melhora da sua eficácia e na redução dos efeitos colaterais (KLEIN, 2013; BERENDT *et al.*, 2015).

### *FISIOPATOGENIA E ETIOLOGIA*

A espaço iônico regula a função do sistema nervoso por meio de gradientes químicos e elétricos, sendo que as membranas neuronais são impermeáveis aos íons, porém possuem estruturas que permitem a sua passagem, como as bombas ativas de transporte de íons e canais iônicos (KLEIN, 2013). Essa permeabilidade seletiva induz à uma distribuição assimétrica de íons no ambiente intracelular e extracelular, resultando em um potencial denominado potencial de membrana (KLEIN, 2013; BERENDT *et al.*, 2015).

Em condições fisiológicas, o sódio extracelular e o potássio intracelular estão presentes em altas concentrações, resultando em um potencial de membrana de -60 mV (KLEIN, 2013; BERENDT *et al.*, 2015). Quando ocorre mudança na permeabilidade da membrana, os íons de sódio se deslocam de fora para dentro do neurônio, e os íons de potássio de dentro para fora da célula (KLEIN, 2013). Esse movimento faz com que ocorram potenciais de ação que causam despolarização da membrana, permitindo a geração de impulsos nervosos (KLEIN, 2013).

No entanto, a despolarização anormal da membrana neural pode ocasionar uma atividade neuronal acima do normal, visto que a estimulação contínua de neurônios induz à hiperexcitabilidade (BASTOS, 2009; GÓMEZ e MOLINA, 2017). A principal causa dessa hiperexcitabilidade é a canalopatia dos canais de potássio, cloro, cálcio e sódio (BASTOS, 2009). Quando os potenciais de ação atingem as sinapses o cálcio adentra nos neurônios pré-sinápticos causando a liberação de neurotransmissores que se ligam às suas membranas pós-sinápticas, alterando a permeabilidade da membrana e resultando na formação de novos potenciais de ação (KLEIN, 2013). Estudos recentes relacionados com os mecanismos moleculares de transmissão sináptica identificaram que os distúrbios durante este processo podem induzir as crises epiléticas (BERENDT *et al.*, 2015).

O glutamato é um importante neurotransmissor excitatório no sistema nervoso central (SNC) e considerado essencial para a regulação da função cognitiva, motora, sensorial e da memória (CASTRO, 2009). Quando ocorre um aumento repentino do glutamato durante a atividade neural é estabelecida uma zona de supressão para evitar a propagação dessa atividade, sendo o ácido gama-aminobutírico (GABA) o neurotransmissor inibitório do cérebro neste processo (CASTRO, 2009). A inibição realizada pela GABA pode ser pré-sináptica ou pós-sináptica, e a disfunção do sistema GABAérgico está associado com a liberação de neurotransmissores ou ligação aos receptores pós-sinápticos (MARTINS *et al.*, 2012). Paralelamente, a hipersincronização neuronal ocorre quando os mecanismos excitatórios que resultam tanto no aumento da excitação quanto na diminuição da inibição predominam no SNC (CASTRO, 2009). Assim, quando a atividade neuronal hipersíncrona de forma anormal maior número de neurônios são ativados causando as crises epiléticas (MARTINS *et al.*, 2012). Para além da GABA e do glutamato, os neurotransmissores como a glicina e outros mediadores como óxido de nítrico, glutamato pós-sináptico do tipo NMDA e receptor de glutamato do tipo AMPA também estão associados às convulsões não epiléticas (CASTRO, 2009; MARTINS *et al.*, 2012).

O SNC possui limiares de excitabilidade determinados pela genética e fisiologia do paciente sob a influência dos estímulos ambientais (MARTINS *et al.*, 2012). Desse modo, existem diferenças individuais na predisposição para crises epiléticas, e determinados animais possuem baixos limiares para crise de convulsão, mas são propensos a desenvolver epilepsia (CASTRO, 2009). Este limiar também depende do equilíbrio de supressão excitatória (Glutamato-GABA) e falha na permeabilidade da membrana ou regulação iônica causando as convulsões epiléticas (MARTINS *et al.*, 2012). Além disso, o estrogênio e a progesterona podem afetar a regulação da transmissão inibitória por GABA no SNC (CASTRO, 2009; MARTINS *et al.*, 2012).

### CLASSIFICAÇÃO DA EPILEPSIA

A classificação das convulsões de origem epilética é fundamental para classificar os pacientes, sistematizar o diagnóstico, simplificar a comparação de diferentes casos e otimizar a análise das possibilidades de tratamento (BERENDT, *et al.*, 2015; De RISIO, 2015).

Considerando a etiologia, a epilepsia pode ser classificada como idiopática, estrutural e reativa (De RISIO, 2015; PODELL *et al.*, 2016). A idiopática é caracterizada

por crises epilépticas recorrentes de causa desconhecida, sendo que os filhotes das raças como o Pastor Belga, Tervuren, Beagle e Cocker Spaniel apresentam maior predisposição (THOMAS, 2010). A epilepsia estrutural está associada aos episódios convulsivos causados por lesões estruturais intracranianas que incluem a lesão cerebral traumática, neoplasia, entre outros (THOMAS, 2010; MARTINS *et al.*, 2012; PODELL *et al.*, 2016). Ao contrário da epilepsia idiopática, além das convulsões, o animal apresenta outras alterações neurológicas (MARTINS *et al.*, 2012; BERENDT *et al.*, 2015; PODELL *et al.*, 2016). Por sua vez, a epilepsia adquirida é determinada pelos distúrbios extracranianos que geralmente são tóxicos e metabólicos, como a encefalopatia hepática, hipocalcemia, hipoglicemia, intoxicação por chumbo ou etilenoglicol, e pode ocorrer independentemente da idade, raça ou sexo (MARTINS *et al.*, 2012; PODELL *et al.*, 2016). Salienta-se que alguns autores não consideram a epilepsia adquirida com uma forma de epilepsia, visto que as crises convulsivas terminam logo após a causa ser removida ou tratada (BERENDT *et al.*, 2015).

A forma clínica das crises epilépticas indica a localização dos focos epiléticos, e podem ser classificadas em crises localizadas ou focais e sistêmicas (BERENDT *et al.*, 2015; PODELL *et al.*, 2016). A epilepsia localizada ocorre em apenas um dos hemisférios cerebrais, geralmente na estrutura subcortical (MARTINS *et al.*, 2012; PODELL *et al.*, 2016). De acordo com Berendt *et al.* (2015), esse tipo de epilepsia pode ser dividido em simples ou complexas, dependendo do estado de consciência.

Os sinais clínicos da epilepsia localizada incluem as mudanças comportamentais sem perda de consciência, e geralmente envolve o sistema límbico, visto que o comportamento compulsivo estereotipado é anormal e repetitivo, e pode estar associado às situações estressantes (BERENDT *et al.*, 2015). As convulsões epilepsias sistêmicas afetam ambos os hemisférios cerebrais, causando inconsciência, sialorreia e movimentos mastigatórios, seguida por contrações tônico-clônicas de membros, pescoço e dos músculos faciais (MARTINS *et al.*, 2012; BERENDT *et al.*, 2015).

### *SINAIS CLÍNICOS*

Geralmente, os cães apresentam vocalização associada à passagem de ar pela laringe contraída, micção e defecação espontâneas, midríase bilateral e cianose (BASTOS, 2009).

O sinal clínico mais comum é a crise epiléptica isolada na qual a convulsão é a cada 24 horas e dura menos de dois minutos (BERENDT *et al.*, 2015). Se ocorrer dois ou

mais episódios durante 24 horas com recuperação entre eles, a crise epilética é denominada de *cluster* (BASTOS, 2009). Por fim, a forma mais grave é o status *epilepticus*, que ocorre mais de uma vez por dia e com duração acima cinco minutos, sendo que os animais não recuperam entre cada crise (BERENDT *et al.*, 2015). As convulsões de origem epiléticas podem ser divididas em três estágios: pré-convulsão, convulsão e pós-convulsão (BASTOS, 2009). O estágio pré-convulsivo ocorre antes da convulsão e dura apenas alguns segundos ou minutos, e os sinais clínicos incluem ansiedade, medo e agressão, além da sialorreia e vômito (BASTOS, 2009).

As convulsões do segundo estágio pode durar de segundos à minutos (geralmente menos de dois minutos), e os sinais clínicos variam visto que dependem da área do cérebro acometida, e os cães podem manifestar alterações motoras e comportamental, e perda da consciência (BASTOS, 2009). Por sua vez, o terceiro estágio está relacionado com o período de recuperação neuronal após um episódio de convulsão, variando de minutos ou mesmo dias, e nesse estágio o animal pode apresentar desorientação, marcha compulsiva, cegueira, perda auditiva, ataxia, depressão, agressão, entre outros sinais clínicos (BASTOS, 2009; PODELL *et al.*, 2016).

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da epilepsia inclui a anamnese minuciosa, o exame físico e neurológico, exames cardiorrespiratórios com o intuito de diferenciar de uma síncope e exames oftalmológicos para determinar o aumento de pressão intracraniana (BASTOS, 2009; MARTINS, 2012). O exame neurológico deve ser realizado após o animal se recuperar totalmente da convulsão visto que alguns danos neurológicos são identificados durante o exame (BASTOS, 2009). Esses danos cerebrais podem ser permanentes nos casos de epilepsia estrutural, enquanto que na epilepsia idiopática eles são identificados somente nas crises epiléticas (NELSON e COUTO, 2015). Na epilepsia idiopática não ocorre alteração no exame físico e neurológico, contudo é necessário realizar o hemograma, urinálise, exame do líquido cefalorraquidiano e ressonância magnética para identificar ou descartar outras afecções (BASTOS, 2009; NELSON e COUTO, 2015). No entanto, deve-se ter em consideração que os animais sob a influência de anticonvulsivantes podem apresentar déficits neurológicos (MARTINS, 2012).

Existe uma controvérsia com relação ao uso do eletroencefalograma no diagnóstico da epilepsia, como também na mensuração das convulsões e avaliação do tratamento com fármacos anticonvulsivo (UKAI *et al.*, 2021). Esses autores, realizaram

um estudo que avaliou a correlação entre a frequência das convulsões reportadas pelos tutores e os resultados do eletroencefalograma, identificando uma correlação fraca, sendo que os dados subjetivos não foram confiáveis o suficiente para determinar a verdadeira convulsão epilética, dada a discrepância com a frequência de crises confirmadas pelo eletroencefalograma (UKAI *et al.*, 2021).

### TRATAMENTO

Em geral, os tratamentos visam à estabilização clínica e proteção do cérebro aos danos posteriores às convulsões (TAYLOR, 2010; CHARALAMBOUS *et al.*, 2021). Uma vez que a atividade convulsiva pode permanecer após a recuperação clínica, as ondas cerebrais devem ser avaliadas para confirmar que o paciente não permanece no estado epilético (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015).

Com relação aos anticonvulsivantes, a literatura recomenda os mesmos fármacos, porém não existe um consenso sobre as dosagens e a ordem de uso desses fármacos (BERENDT *et al.*, 2015). Os benzodiazepínicos são fármacos de ação rápida e indicados para os estágios iniciais das crises epiléticas, por outro lado, os anticonvulsivantes de longa duração que inclui o fenobarbital devem ser usados após o primeiro controle das crises, tendo em conta os efeitos colaterais que inclui a hipotensão (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015; CHARALAMBOUS *et al.*, 2021).

Os benzodiazepínicos são os medicamentos de primeira linha utilizados, incluem lorazepam, diazepam e midazolam. O benzodiazepínico mais usado é o diazepam e pode ser usado por via intravenosa (IV), sendo que a dose em pacientes caninos é de 0,5 - 2 mg/kg (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015; CHARALAMBOUS *et al.*, 2021). Se a crise epilética for recorrente, pode-se administrar a cada 15 minutos até a diminuição das crises; e caso não seja possível ter acesso venoso pode-se usar o diazepam por via intranasal (0,5 - 1 mg/kg) ou intrarretal na dose entre 0,5 e 2 mg/kg (CHARALAMBOUS *et al.*, 2021). Os cães que são menos responsivos a dose única do diazepam pode-se infusão contínua (0,1 a 2 mg/kg /hora) com o fármaco diluído em solução salina (0,9%) ou dextrose (5%) (TAYLOR, 2010).

Taylor (2010) recomendou a dose de 1 mg/kg/hora para infusão contínua durante seis horas, reduzindo a cada hora, e se a crise desaparecer após este período deve-se reduzir para 25% da dose. Contudo, se ocorrer novas crises epiléticas recomenda-se repetir a dose a cada dois minutos (TAYLOR, 2010). Quando o diazepam é administrado por infusão contínua, deve-se ter cuidado para garantir que a quantidade total da solução

administrada por hora seja de acordo com a fluidoterapia de manutenção (BERENDT *et al.*, 2015; CHARALAMBOUS *et al.*, 2021).

Em casos crônicos das crises epiléticas, pode-se usar fenobarbital ou brometo de potássio, porém a sua metabolização é alta devido a ativação da enzima hepática citocromo P-450 que aumenta a taxa metabólica (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015). O fenobarbital é um anticonvulsivo de elevada eficácia para cães acometidos pela epilepsia recorrentes, podendo ser usado isolado ou associado com outros fármacos anticonvulsivo (BERENDT *et al.*, 2015). A administração por via oral pode controlar as crises convulsivas dentro de 72 horas, e a dosagem inicial para o paciente canino é de 2 a 2.5 mg/kg a cada 12 horas (NELSON e COUTO, 2015). Cães de porte pequeno pode necessitar de até 8 mg/kg (BERENDT *et al.*, 2015). Para o controle de convulsões *cluster* pode-se administrar uma dose de até 12 mg/kg durante 24 a 48 horas, porém induz à uma sedação transitória (NELSON e COUTO, 2015). A capacidade individual de metabolização do fenobarbital varia entre os pacientes, e desse modo a dosagem não deve ser associada com a eficácia, mas sim ajustada de acordo com os níveis séricos e com a frequência das convulsões (BERENDT *et al.*, 2015; NELSON e COUTO, 2015).

O brometo de potássio tem sido um candidato forte na substituição do fenobarbital visto que não induz à toxicidade hepática (MARTINS *et al.*, 2012; NELSON e COUTO, 2015). Esse fármaco controla aproximadamente 80% das convulsões epiléticas, sendo eficaz em cães refratários à terapia com fenobarbital (NELSON e COUTO, 2015). A meia-vida é considerada prolongada (aproximadamente 25 dias), sendo são necessários aproximadamente quatro meses para que se atinjam níveis séricos constantes após o início do tratamento (NELSON e COUTO, 2015). A dose inicial é de 40 mg/kg/SID, contudo pode variar entre 60 a 80 mg/kg, por via oral, a cada 12 horas, e a dose de manutenção é de 20 mg/kg (NELSON e COUTO, 2015).

#### **TRATAMENTO INTENSIVO DO PACIENTE EPILÉPTICO CANINO**

Além dos tratamentos específicos para o estado epilético os pacientes devem ser submetidos a capnografia e monitorados em tempo integral quanto à respiração, frequência e ritmo cardíaco, temperatura corporal, pressão arterial, glicemia, concentração de cálcio e sódio (TAYLOR, 2010; CHARALAMBOUS, *et al.*, 2021). É essencial mensurar os níveis séricos hepáticos nos cães que usam fármacos anticonvulsivantes como terapia de manutenção (BERENDT *et al.*, 2015; CHARALAMBOUS, *et al.*, 2021).

Os pacientes com crises epilépticas intensas requerem cuidados médicos de caráter de urgência ou emergencial com internação visto que a contração dos músculos respiratórios interfere na ventilação respiratória, causando acidose metabólica, hipóxia, edema pulmonar, entre outros (BASTOS, 2009; BERENDT *et al.*, 2015). Paralelamente, a estimulação neuronal contínua induz hipoglicemia acentuada, aumento do consumo de oxigênio cerebral e da pressão intracraniana, que pode induzir a isquemia cerebral progressiva e morte neuronal (TAYLOR, 2010). Outras alterações metabólicas que podem caracterizar uma intervenção de urgência ou emergência incluem a hipoglicemia, hipertermia, hipertensão, taquicardia, arritmia, entre outras (BASTOS, 2009; BERENDT *et al.*, 2015).

Esses eventos podem ocasionar a danos cerebrais irreversíveis, tornando os animais resistentes aos anticonvulsivantes ou causando o óbito (TAYLOR, 2010). Além disso, a rabdomiólise e mioglobulinúria podem ocorrer como resultado da atividade muscular de longo prazo, induzindo à insuficiência renal (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015).

Pacientes desidratados devem ser submetidos à fluidoterapia de manutenção, e para os casos de hipotensão e mioglobulinúria é aconselhável aumentar a taxa e a quantidade da fluidoterapia (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015). Durante a convulsão e com o paciente inconsciente recomenda-se a colocação do tubo endotraqueal para a realização da oxigenoterapia visto que a sialorreia pode causar obstrução das vias aéreas e conseqüentemente à apneia (BASTOS, 2009). Se a pulsação for menos de 40 batimentos por minuto recomenda-se o uso de sulfato de atropina na dose de 0,02 a 0,04 mg/kg ou glicopirrolato (0,01 mg/kg) por via subcutânea (BASTOS, 2009; TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015).

A temperatura do paciente deve ser monitorada visto que a hipertermia é comum em crises epilépticas, e os cães com temperatura corporal acima de 40° C devem ser resfriados até 38,9° C, por meio de bolsas de gelo, água fria ou ventilador (TAYLOR, 2010). Como a hipertermia aumenta o edema neuronal, é possível identificar o edema cerebral em animais expostos às convulsões de longo prazo (TAYLOR, 2010; HALEY e PLATT, 2012). Para o tratamento do edema recomenda-se a oxigenoterapia e administração de manitol (0,25 – 1 g/kg, IV) por 15 minutos e em seguida a furosemida na dose entre 0,7 e 2 mg/kg) pela mesma via (TAYLOR, 2010).

Os níveis de glicose no sangue devem ser mensurados, e em casos de hipoglicemia recomenda-se o uso da dextrose 50% (0,5 - 1 mL/kg) e diluída com solução salina (0,9%)

(1:1), por via intravenosa (TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015). A tiamina na dose entre 25 e 50 mg/kg deve ser administrada por via intravenosa ou intramuscular (TAYLOR, 2010).

Outro ponto importante é que durante uma crise epiléptica, a liberação de glicogênio hepático induz a hiperglicemia, contudo esse evento é transitório e se resolve logo após a crise, e desse modo não se deve usar a insulina (TAYLOR, 2010). Se a hipocalcemia for confirmada, deve-se iniciar a administração intravenosa lenta de gluconato de cálcio (10%) na quantidade de 0,5 até 1,5 mL/kg durante 10 minutos ou mais (BERENDT *et al.*, 2015). A realização de hemogasometria é imprescindível em cães com epilepsia visto que existe a possibilidade de acidose respiratória, e os níveis anormais de sódio precisam ser corrigidos cuidadosamente para evitar danos neurológicos (HALEY e PLATT, 2012).

Os cães que necessitam de anestesia para controlar as crises epiléticas devem ser monitorados durante a recuperação anestésica visto que pode ocorrer comportamento de pedalada nesse período, contudo esse evento não deve ser confundido com convulsão (HALEY e PLATT, 2012; BERENDT *et al.*, 2015).

#### 4 DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A presente revisão de literatura teve por objetivo realizar uma análise teórica sobre o manejo do paciente epilético canino no intensivismo visto que as crises epiléticas podem se manifestar de diferentes intensidades podendo levar a danos cerebrais irreversíveis ou óbito do paciente (BASTOS, 2009; TAYLOR, 2010; BERENDT *et al.*, 2015). As crises epiléticas se concentram em neurônios com características únicas que incluem despolarização anormal, espontânea e intermitente (BERENDT *et al.*, 2015), e quando ocorre uma convulsão novos neurônios são adicionados ao foco da crise, e consequentemente aumentando a incidência de novas convulsões (TAYLOR, 2010).

Visto que a fisiopatogenia desta afecção é considerada complexa e existe similaridade de sinais clínicos entre os pacientes epiléticos e não epiléticos é primordial distinguir entre a convulsão não epilética da epilética. A GABA e o glutamato estão presentes nas crises epiléticas, e em pacientes não epiléticos, para além desses neurotransmissores, pode-se identificar a glicina, o glutamato pós-sináptico do tipo NMDA e o receptor de glutamato do tipo AMPA (CASTRO, 2009; PODELL *et al.*, 2016).

Segundo Berendt *et al.* (2015), o estrogênio e a progesterona podem afetar a regulação da transmissão inibitória da GABA no SNC, aumentando a correlação de susceptibilidade de ocorrência da epilepsia em cadelas não submetidas à contracepção cirúrgica, sendo assim, a ovariectomia ou ovariectomia deve ser considerada.

Cães com epilepsia idiopática apresentam uma expectativa de vida curta e possuem risco de desenvolver distúrbios neurocomportamentais (BERENDT *et al.*, 2015; De RICIO *et al.*, 2015). Esse fato possui um impacto significativo na qualidade de vida do animal e conseqüentemente na rotina do tutor, visto que o cão acometido com a epilepsia idiopática precisa de cuidados especiais. Desse modo, é necessário que os tutores estejam cientes do prognóstico. Não existe tratamento “ideal”, sendo que o tratamento deverá ser determinado com base nos sinais clínicos de cada cão pelo médico veterinário (FERRONI *et al.*, 2020).

O diagnóstico precoce da epilepsia é de extrema importância visto que a primeira convulsão pode ocorrer em cães filhotes, Segundo Berendt *et al.* (2015), De Ricio *et al.*, (2015), as crises epiléticas podem ocorrer em cães com idade entre seis meses e seis anos, e quanto mais jovem o paciente é acometido pela afecção mais difícil é o controle das convulsões.

Conclui-se que as convulsões de origem epilética no paciente canino estão associadas aos distúrbios neurológicos, desse modo o diagnóstico e tratamento precoce é necessário para que o prognóstico seja favorável. Cães com crises convulsivas intensas e recorrentes devem ser internados e monitorados devido a alteração na ventilação respiratória, induzindo diversos distúrbios metabólicos que podem induzir a isquemia cerebral e morte dos neurônios, e assim causar danos cerebrais irreversíveis ou óbito.

## REFERÊNCIAS

BASTOS, P. **Epilépia Idiopática em cães: Revisão de Leitura**. Dissertação De Mestrado, Universidade Federal Rural do Semi-árido, Salvador, p. 45, 2009.

BERENDT, M. et al. Internacional veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. **BMC Veterinary Research**, v. 343, p. 132–139, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2>.

CASTRO, A.C.P. De. **Epilépia Em Animais De Companhia**. Dissertação De Mestrado Integrado Em Medicina Veterinária. Universidade Técnica De Lisboa, p. 89, 2009.

CHARALAMBOUS, M.; VOLK, H. A.; VAN HAM, L.; BHATTI, S. F. M. First-line management of canine status epilepticus at home and in hospital-opportunities and limitations of the various administration routes of benzodiazepines. **BMC Veterinary Research**, v. 17, p. 103 - 110, 2021. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1186/s12917-021-02805-0>.

De RISIO, L. et al. International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. **BMC Veterinary Research**, v. 112, p. 119 – 129, 2015. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>.

FERRONI, L. O. et al. Epilépia idiopática em cães: aspectos terapêuticos. **Brazilian Journal of Development**, v. 6, n. 10, p. 76485 – 76501, 2020. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.34117/bjdv6n10-173>.

HALEY, A.; PLATT, S. Status epilepticus. In: PLATT, S.; GAROSI, L. **Small animal neurological emergencies**. London: Manson, p. 391, 2012.

KLEIN, B. **Cunningham's textbook of veterinary physiology**. 5<sup>th</sup>ed. Elsevier/Saunders, p. 799, 2013.

MARTINS, G. C. et al. Nova abordagem da Epilépia Canina. **Revista Cães e Gatos**, v. 158, p. 42-50, 2012.

NELSON, R.; COUTO, C. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. Rio de Janeiro Editora Elsevier, 5<sup>th</sup>ed. p. 789, 2015.

De RISIO, L; PLATT, S. Epidemiology of Canine Seizures. **Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management**, 1<sup>th</sup>ed. CABI, Oxfordshire, p. 491, 2014.

PODELL, M. et al. ACVIM Small Animal Consensus Statement on Seizure Management in dogs. **Jornal of Veterinary Internal Medicine**, v. 30, p. 477-490, 2016. Disponível em: <http://dx.doi.org/10.1111/jvim.13841>.

TAYLOR, S. M. Convulsões. In: NELSON, R, W.; COUTO, C.G. **Medicina interna de pequenos animais**. 4<sup>th</sup>ed. Rio de Janeiro: Elsevier, p. 821, 2010.

THOMAS, W. et al. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE task force on classification and terminology. **Epilepsia**, v. 42, p. 1212- 1218, 2010.

UKAI, M. et al. Seizure frequency discrepancy between subjective and objective ictal electroencephalography data in dogs. **Jornal Veterinary Internal Medicine**, v. 44, p. 1–7, 2021.