



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

Clínica e cirurgia em animais de companhia

Patrícia Caçador Veloso

Orientação: Professora Doutora Joana Costa Reis

Coorientação: Doutora Clara Maria Carvalho

Landolt de Sousa

Mestrado integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2015



· **UNIVERSIDADE DE ÉVORA**

· **ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA**

· **DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

· **Clínica e cirurgia em animais de companhia**

· **Patrícia Caçador Veloso**

· **Orientação:** Professora Doutora Joana Costa Reis

· **Coorientação:** Doutora Clara Maria Carvalho

· Landolt de Sousa

· **Mestrado integrado em Medicina Veterinária**

· Relatório de Estágio

· Évora, 2015

*“Nenhum trabalho de qualidade pode ser feito
sem concentração e autossacrifício, esforço e dúvida.”*

Max Beerbohm

AGRADECIMENTOS

À dra. Clara Landolt, por ter aceitado coordenar o meu estágio, pela ajuda e aprendizagem.

À minha orientadora, professora Joana Reis, por me ter ajudado a completar esta última etapa do curso.

A toda a equipa da Clínica Veterinária da Lagoa, pela simpatia, apoio, aprendizagem e gargalhadas.

À minha família, pelo grande apoio que me deram desde o início do curso. Obrigada por tudo o que fizeram por mim.

Ao Filipe, pelo seu apoio e paciência. Obrigada por toda a ajuda que me deste e por me tranquilizares do stresse sempre que precisava.

Aos amigos que fiz no Porto, pela companhia e amizade que me deram.

Aos meus amigos de turma, por tantos bons momentos que me proporcionaram. Adorei partilhar estes anos com vocês cheios de amizade e felicidade e espero que tenhamos muitos mais pela frente.

À tuna TAFUE, por ter sido como a minha segunda família. Adorei as viagens, jantares, ensaios, atuações e as amizades que fiz.

À Carolina Tendon, por tantas gargalhadas e fantásticos momentos que tivemos.

RESUMO

Clínica e cirurgia em animais de companhia

O presente relatório compreende a descrição casuística das atividades desenvolvidas durante o estágio e aborda o tema de epilepsia nos animais de companhia, juntamente com um caso clínico.

Foram observados um total de 533 animais a nível de medicina preventiva, interna e cirurgia.

A epilepsia é um problema neurológico comum encontrado em clínica veterinária, sendo caracterizada por convulsões recorrentes, podendo ocorrer por causas intracranianas ou extracranianas e o tratamento passa por tratar essa causa. A epilepsia idiopática refere convulsões para as quais não se consegue identificar a causa e o tratamento baseia-se no uso de fármacos anticonvulsivos. É importante para um bom controlo da epilepsia que haja um conhecimento das propriedades dos fármacos anticonvulsivos, visitas regulares do animal e uma boa comunicação com o proprietário.

O caso clínico apresentado refere um cão com epilepsia, os exames realizados e o tratamento efetuado, assim como a evolução e dificuldades encontradas durante o caso.

Palavras-chave: Epilepsia, convulsões, fármacos anticonvulsivos, monitorização

ABSTRACT

Clinic and surgery in companion animals

The present work comprehends the description of the activities developed during the training period and addresses the theme of epilepsy in companion animals.

A total of 533 animals were observed with multiple clinical presentations, encompassing internal medicine, preventive medicine and surgery.

Epilepsy is a common neurologic problem encountered in veterinary clinic characterized by recurrent seizures. This disorder may have intracranial or extracranial causes and treatment involves addressing the cause. Idiopathic epilepsy refers to seizures for which a cause cannot be identify and treatment is based on the use of anticonvulsant drugs. Knowledge of the pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of the anticonvulsant drugs is essential. Owner compliance, with regular patient monitoring to assess response to treatment and adverse effects is paramount and depends also on good communication.

The case presented refers to a dog with epilepsy and describes the exams, treatment, evolution and difficulties encountered in the case.

Keywords: Epilepsy, seizures, anticonvulsant drugs, monitoring

ÍNDICE

AGRADECIMENTOS	III
RESUMO.....	IV
ABSTRACT	V
ÍNDICE DE GRÁFICOS	IX
ÍNDICE DE TABELAS.....	IX
ÍNDICE DE FIGURAS	X
ABREVIATURAS E SIGLAS	XII
1. INTRODUÇÃO	1
2. ACTIVIDADES MÉDICO-VETERINÁRIAS DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO.....	2
2.1 DISTRIBUIÇÃO DA POPULAÇÃO DOS ANIMAIS ASSISTIDOS	2
2.2 ÁREAS CLÍNICAS	3
2.2.1 Medicina preventiva.....	3
2.2.2. Clínica médica	5
2.2.2.1 Cardiologia.....	7
2.2.2.2 Comportamento	8
2.2.2.3 Dermatologia.....	10
2.2.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias	12
2.2.2.5. Endocrinologia.....	14
2.2.2.6. Estomatologia e odontologia.....	15
2.2.2.7. Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas.....	16
2.2.2.8. Ginecologia, andrologia e obstetrícia.....	17
2.2.2.9. Hematologia	19
2.2.2.10. Imunologia.....	20
2.2.2.11. Neurologia.....	21
2.2.2.12. Oftalmologia.....	23
2.2.2.13. Oncologia.....	24
2.2.2.14. Origem indeterminada	26
2.2.2.15. Otorrinolaringologia	27
2.2.2.16. Pneumologia	28
2.2.2.17. Sistema músculo-esquelético.....	29
2.2.2.18. Toxicologia.....	31
2.2.2.19. Urologia e nefrologia	32
2.2.3 Clínica cirúrgica	33
2.2.3.1. Cirurgia geral e de tecidos moles	34
2.2.3.2. Cirurgia oftálmica	35
2.2.3.3. Cirurgia ortopédica	36
2.2.3.4. Neurocirurgia.....	36
2.3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	37
2.4. OUTROS PROCEDIMENTOS MÉDICOS.....	38

3.EPILEPSIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA	40
3.1. EPILEPSIA	40
3.2. CONVULSÕES	42
3.2.1 Convulsões focais.....	44
3.2.2. Convulsões generalizadas	46
3.3 <i>STATUS EPILEPTICUS</i>	48
3.4. <i>CLUSTERS</i>	50
3.5. PATOFISIOLOGIA	51
3.6. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS.....	53
3.6.1. Eventos convulsivos.....	53
3.6.2. Eventos não convulsivos	56
3.7. DIAGNÓSTICO	57
3.7.1 Anamnese e história progressa	58
3.7.2 Exame físico e neurológico	59
3.7.3 Exames complementares de diagnóstico	61
3.8. TRATAMENTO.....	65
3.8.1. Fármacos anticonvulsivos.....	67
3.8.1.1 Fenobarbital.....	67
3.8.1.2. Brometo de potássio.....	69
3.8.1.3. Imepitoína	70
3.8.1.4. Benzodiazepinas.....	71
3.8.1.5. Gabapentina	72
3.8.1.6. Zonisamida	73
3.8.1.7. Levetiracetam.....	74
3.8.1.8. Pregabalina.....	74
3.8.1.9 Felbamato	75
3.8.1.10. Fármacos não apropriados	75
3.8.2. Terapias alternativas	76
3.8.2.1.Estimulação do nervo vago	76
3.8.2.2 Acupuntura	78
3.8.2.3. Dieta	78
3.8.2.4. Cirurgia	79
3.8.2.5. Fluoxetina	80
3.8.2.6. Homeopatia	80
3.9. INSUCESSO TERAPÊUTICO	80
3.10. PROGNÓSTICO	82
3.11. MONITORIZAÇÃO.....	84
3.12. TRATAMENTO DE EMERGÊNCIA	84
3.12.1 No hospital	84
3.12.2. Em casa.....	88
4.CASO CLÍNICO	89
4.1. ANAMNESE	89
4.2. SINAIS CLÍNICOS E HISTÓRIA PROGRESSA	89
4.3. EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	89
4.4. DIAGNÓSTICO	90
4.5. TRATAMENTO.....	90
4.6. EVOLUÇÃO	90

4.7. DISCUSSÃO	92
5. CONCLUSÃO.....	94
BIBLIOGRAFIA	95

ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1 – Distribuição da população de animais assistidos durante o estágio (n=533).....	3
Gráfico 2 – Frequências relativas das diferentes subáreas de clínica médica.....	7

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Frequências absolutas e frequências relativas referentes à distribuição da população dos animais assistidos.....	2
Tabela 2 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em medicina preventiva.....	3
Tabela 3 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas das diferentes subáreas de clínica médica.....	6
Tabela 4 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em cardiologia.....	8
Tabela 5 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em comportamento.....	10
Tabela 6 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em dermatologia.....	11
Tabela 7 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em doenças infecciosas e parasitárias.....	13
Tabela 8 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em endocrinologia.....	15
Tabela 9 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em estomatologia e odontologia.....	16
Tabela 10 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em gastroenterologia e afeções das glândulas anexas.....	17
Tabela 11 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em ginecologia, andrologia e obstetrícia.....	18
Tabela 12 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em hematologia.....	20
Tabela 13 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas	

em imunologia.....	21
Tabela 14 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em neurologia.....	22
Tabela 15 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em oftalmologia.....	23
Tabela 16 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em oncologia.....	25
Tabela 17 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em origem indeterminada.....	27
Tabela 18 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em otorrinolaringologia.....	28
Tabela 19 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em pneumologia.....	29
Tabela 20 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em sistema músculo-esquelético.....	30
Tabela 21 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em toxicologia.....	31
Tabela 22 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em urologia e nefrologia.....	32
Tabela 23 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em clínica cirúrgica.....	33
Tabela 24 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em cirurgia geral e de tecidos moles.....	34
Tabela 25 - Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em exames complementares de diagnóstico.....	38
Tabela 26 – Frequências absolutas parciais, frequências absolutas e frequências relativas em outros procedimentos médicos.....	39

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Ecocardiografia em modo B e M mostrando dilatação ventricular esquerda de um canídeo com insuficiência valvular mitral.....	8
---	---

Figura 2 – Afeções dermatológicas: a) ferida por luta em felídeo; b) abscesso subcutâneo em canídeo; c) dermatofitose em canídeo.....	12
Figura 3 – Sarna em canídeo: a) lesões na face; b) lesões nos membros.....	14
Figura 4 – Epúlida em canídeo.....	16
Figura 5 – Cuidados neonatais: a) gatos bebês abandonados; b) alimentação de um dos gatos bebês.....	18
Figura 6 – Piómetra em canídeo.....	18
Figura 7 – Carcinoma das células escamosas em felídeo: a) neoplasia no nariz na primeira consulta; b) neoplasia nas orelhas na primeira consulta; c) neoplasia no nariz dois meses depois do início de tratamento; d) neoplasia nas orelhas dois meses depois do início de tratamento.....	26
Figura 8 – Trauma muscular em felídeo por acidente rodoviário.....	30
Figura 9 – Luxação coxofemoral de um felídeo.....	30
Figura 10 – Cristais de estruvite em urina de felídeo.....	33
Figura 11 – Mineralizações corticomedulares em rim esquerdo de felídeo.....	33
Figura 12 – Tumor esplênico em canídeo: esplenectomia.....	34
Figura 13 – Adenocarcinoma tubulopapilar intestinal em felídeo: a) enterotomia; b) tumor intestinal; c) remoção do tumor intestinal.....	35
Figura 14 – Melanoma maligno subungueal em canídeo.....	36
Figura 15 – Teste para tipificação do tipo de sangue de um felídeo.....	39
Figura 16 – Boxer com ascite por insuficiência cardíaca: a) abdominocentese; b) líquido ascítico recolhido.....	39
Figura 17 – Origens de convulsões: a) generalizadas; b) focais; c) focais progredindo para generalizadas secundárias.....	52
Figura 18 – Posicionamento dos elétrodos: a) vista dorsal em cão mesocefálico. Fp, elétrodo frontopolar; F, elétrodo frontal; P, elétrodo parietal; O, elétrodo occipital; T, elétrodo temporal; Cz, elétrodo central; Oz, elétrodo occipital central; b) vista lateral em cão mesocefálico mostrando local do elétrodo temporal; c) vista lateral em cão braquicefálico.....	65
Figura 19 – Levezinho, cão de raça Chihuahua.....	89
Figura 20 – Levezinho internado para tratamento anticonvulsivo.....	91

ABREVIATURAS E SIGLAS

AC – anticorpo	SE – <i>status epilepticus</i>
ALT – alanina aminotransferase	SID – 24 em 24 horas
AST – aspartato aminotransferase	SNA – sistema nervoso autónomo
ATP – adenosina trifosfato	TC – tomografia computadorizada
AVC – acidente vascular cerebral	
BID – 12 em 12 horas	
CID – coagulação intravascular disseminada	
CVL – Clínica Veterinária da Lagoa	
ECG – eletrocardiograma	
EEG – eletroencefalograma	
EI – epilepsia idiopática	
ES – epilepsia sintomática	
FA – fosfatase alcalina	
FeLV – vírus da leucemia felina	
Fi – frequência absoluta	
Fip – frequência absoluta parcial	
FIV – vírus da imunodeficiência felina	
Fr – frequência relativa	
GABA - ácido gama-aminobutírico	
h – hora	
IM - intramuscular	
IRC – insuficiência renal crónica	
IV - intravenoso	
LCR – líquido cefalorraquidiano	
min – minutos	
MVC – malformações vasculares cerebrais	
OVH - ovariohisterectomia	
PAAF – punção aspirativa por agulha fina	
PIF – peritonite infecciosa felina	
PO – <i>per os</i>	
RM – ressonância magnética	

1. INTRODUÇÃO

O presente relatório de estágio compreende o trabalho realizado durante o estágio curricular, em clínica e cirurgia em animais de companhia, incluído no plano de estudos do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária da Universidade de Évora.

O estágio foi realizado na Clínica Veterinária da Lagoa, localizada na Senhora da Hora, em Matosinhos, sob coorientação da doutora Clara Landolt e teve a duração de seis meses, desde 1 de setembro de 2014 até 28 de fevereiro de 2015.

A realização deste estágio possibilitou a observação de vários casos e doenças, permitindo a aplicação prática dos conhecimentos adquiridos ao longo do curso, o desenvolvimento de raciocínio clínico e da capacidade de investigação, assim como o contacto com a realidade profissional. Por esse motivo, este estágio constituiu um complemento muito importante para uma melhor formação profissional.

O presente trabalho encontra-se dividido em duas partes principais. A primeira parte abrange o tratamento casuístico das atividades desenvolvidas durante o estágio curricular. A segunda parte é constituída por uma monografia sobre o tema “Epilepsia nos animais de companhia” tendo por base um caso clínico, observado na Clínica Veterinária da Lagoa.

2. ACTIVIDADES MÉDICO-VETERINÁRIAS DESENVOLVIDAS DURANTE O ESTÁGIO

A Clínica Veterinária da Lagoa (CVL) tem atendimento normal das 9h30min às 19h de segunda-feira a sexta-feira e das 10h às 17h aos sábados, sendo que nas restantes horas encontra-se disponível como serviço de urgências. Durante os 6 meses de estágio, foi possível acompanhar e participar na prática diária da clínica, nas suas várias vertentes, como consultas, abordagem diagnóstica (anamnese, exame físico e exames complementares), terapêutica médica, monitorização e tratamento de animais internados, urgências e cirurgia. A equipa da CVL esteve sempre disponível a acompanhar e a responder a qualquer dúvida, o que ajudou para o desenvolvimento académico, percepção das diferentes abordagens clínicas e formas de lidar com os proprietários.

Seguidamente é apresentada a casuística referente às atividades médico-veterinárias realizadas ao longo do estágio na CVL. Para a apresentação da casuística serão apresentadas as frequências absolutas (Fi), frequências absolutas parciais (Fip) e frequências relativas (Fr).

2.1 Distribuição da população dos animais assistidos

A tabela 1 e gráfico 1 representam o número real de animais ingressados na clínica, durante os seis meses de estágio. Observou-se uma entrada total de 533 animais. A amostra dos animais assistidos é, maioritariamente, constituída por canídeos (64,4%), seguidos pelos felídeos (34,0%) e por fim, os animais exóticos (1,7%). Os animais exóticos correspondem a leporídeos e aves.

Tabela 1 – Frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) referentes à distribuição da população dos animais assistidos

Animal	Fi	Fr (%)
Cães	343	64,4%
Gatos	181	34,0%
Animais exóticos	9	1,7%
Total	533	100,0%

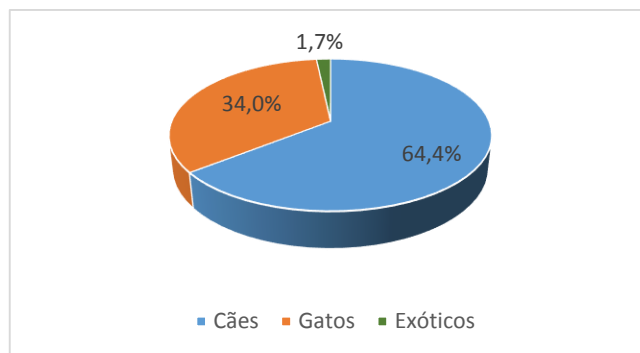


Gráfico 1 – Frequência relativa (Fr) referente à distribuição da população de animais assistidos durante o estágio (n= 533)

2.2 Áreas clínicas

2.2.1 Medicina preventiva

Nesta área clínica estão representados a profilaxia de doenças infecciosas e parasitárias, as identificações eletrônicas e os passaportes realizados e a recolha de sangue para serologia de anticorpos (Ac) contra o vírus da raiva nos casos de animais que iriam viajar para outro país (tabela 2). Na tabela 2 está representado o número de casos assistidos em medicina preventiva, não refletindo o número de animais que ingressaram na clínica, uma vez que se pode efetuar vários destes procedimentos no mesmo animal.

O procedimento mais representativo nesta área foi a vacinação (66,3%), seguida da desparasitação (26,8%), identificação eletrônica (6,2%), emissão de passaporte (0,6%) e por último a serologia de Ac contra o vírus da raiva (0,1%).

Tabela 2 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em medicina preventiva

Medicina preventiva	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Vacinação	307	137	6	450	66,3%
Desparasitação	115	66	1	182	26,8%
Identificação eletrônica	42	0	0	42	6,2%
Emissão de passaporte	3	1	0	4	0,6%
Serologia Ac raiva	1	0	0	1	0,1%
Total	468	204	7	679	100,0%

O protocolo de vacinação realizado em canídeos, na clínica, é o seguinte:

- Primovacinação: às seis semanas de idade com uma vacina contra a parvovirose; às oito semanas com vacina pentavalente – parvovirose, esgana, hepatite infecciosa, parainfluenza e leptospirose; reforço 21 a 28 dias depois; reforço anual;
- Raiva: às 16 semanas é administrada a vacina antirrábica, sendo também realizada a identificação eletrónica; reforço anual;
- Leishmaniose: vacina monovalente contra a leishmaniose, a partir dos seis meses, após resultado negativo no teste de pesquisa de anticorpos anti-Leishmania; de seguida, fazem-se dois reforços intervalados de três semanas; reforço anual.

Em felídeos, o protocolo vacinal realizado é o seguinte:

- Primovacinação: às nove semanas com vacina trivalente contra calicivírus, rino-traqueíte e panleucopénia felina; reforço 21 a 28 dias depois; reforço anual.
- A vacinação contra o vírus da leucemia felina (FeLV) realiza-se apenas em animais em risco de contacto com o vírus, após resultado negativo no teste rápido de FeLV, sendo feito um reforço 21 a 28 dias depois da primeira administração; reforço anual.

Quanto aos exóticos, o protocolo de vacinação é o seguinte:

- Vacina contra a doença vírica hemorrágica e contra a mixomatose com reforço semestral, em alturas diferentes. A primovacinação é feita a partir dos 2 meses de idade.

Quanto à desparasitação interna, tanto para cães como para gatos, recomenda-se desparasitar o animal de 15 em 15 dias até este completar os 2 meses, depois uma vez por mês até atingir os 6 meses. A partir dessa idade, desparasitar de 4 em 4 meses. A desparasitação externa era recomendada uma vez por mês.

A desparasitação interna dos coelhos era feita duas vezes por ano.

A vacinação desempenha um papel muito importante no controlo de doenças infecciosas, tanto a nível individual como populacional. Apesar de os animais sem acesso ao exterior terem um menor risco de exposição a agentes infecciosos (principalmente se o agente em questão apenas for transmitido por contacto direto com outros animais), não estão isentos de risco, pois podem ser expostos a infeções através de outros gatos da casa (se

houver animais infetados assintomáticos ou portadores) ou por transmissão indireta de agentes patogénicos trazidos pelo proprietário na roupa, sapatos, etc (Scherk et al., 2013).

Esta visita anual também fornece uma oportunidade aos médicos veterinários de informar os proprietários de vários aspetos importantes do cuidado de saúde do animal, como cuidado dentário, nutrição apropriada e controlo de parasitas e doenças zoonóticas. Outros aspetos como problemas comportamentais e a necessidade de visitas mais frequentes de animais jovens e geriátricos também devem ser discutidos (Day et al., 2010).

A vacinação deve estar incluída no plano preventivo de saúde de todos os animais. Este é individual, sendo formulado com base na idade, raça, estado de saúde, ambiente (se pode ser exposto a agentes patogénicos), estilo de vida (se tem contacto com outros animais) e os hábitos de viagem de cada animal (Day et al., 2010).

2.2.2. Clínica médica

A área da clínica médica foi dividida em diferentes subáreas, para permitir uma melhor apresentação e compreensão dos dados, encontrando-se as mesmas, assim como as suas frequências absolutas parciais, absolutas e relativas, descritas na tabela 3. No gráfico 2 estão representadas as várias subáreas e as respetivas frequências relativas. A tabela 3 e o gráfico 2 revelam o número de ocorrências assistidas de cada área clínica, não representando o número de animais que ingressaram na clínica, uma vez que um animal poderia apresentar mais do que uma doença.

A subárea da clínica médica mais representativa foi a dermatologia (21,2%) seguida da gastroenterologia e afeções das glândulas anexas (12,3%). A hematologia (0,5%) e toxicologia (0,7%) foram as de menor representatividade.

Tabela 3 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) das diferentes subáreas de clínica médica

Áreas clínicas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cardiologia	26	6	0	32	5,9%
Comportamental	1	6	0	7	1,3%
Dermatologia	93	20	3	116	21,2%
Doenças infecciosas e parasitárias	12	18	0	30	5,5%
Endocrinologia	6	1	0	7	1,3%
Estomatologia e odontologia	9	2	0	11	2,0%
Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas	41	24	2	67	12,3%
Ginecologia, andrologia e obstetrícia	13	9	0	22	4,0%
Hematologia	1	2	0	3	0,5%
Imunologia	3	2	0	5	0,9%
Neurologia	10	3	0	13	2,4%
Oftalmologia	12	18	2	32	5,9%
Oncologia	27	14	0	41	7,5%
Origem indeterminada	23	11	0	34	6,2%
Otorrinolaringologia	37	22	1	60	11,0%
Pneumologia	7	2	1	10	1,8%
Sistema músculo-esquelético	12	9	2	23	4,2%
Toxicologia	4	0	0	4	0,7%
Urologia e nefrologia	9	20	0	29	5,3%
Total	347	189	11	547	100,0%

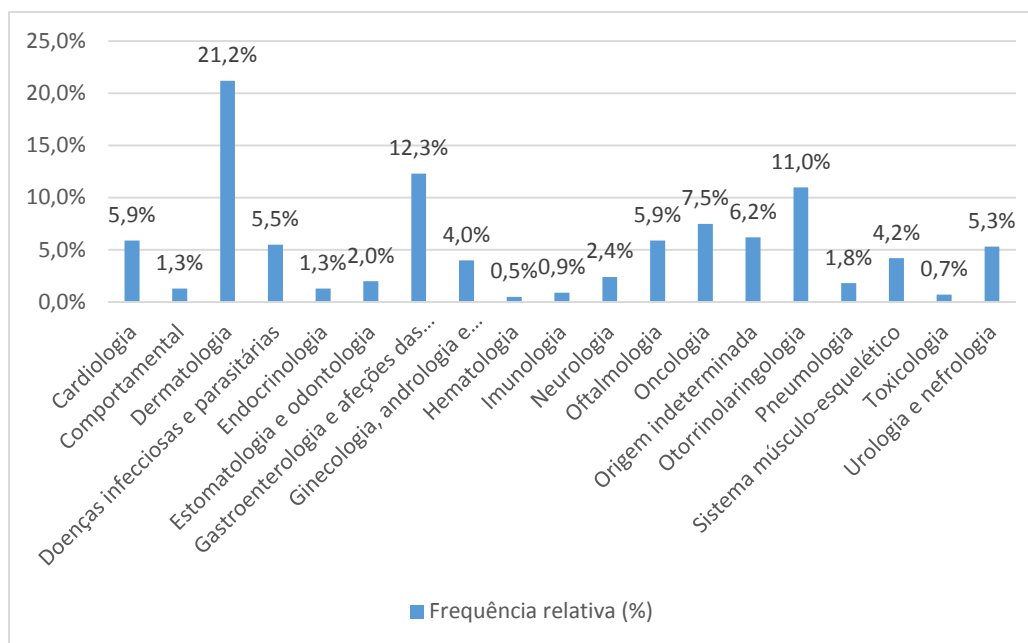


Gráfico 2 – Frequências relativas das diferentes subáreas de clínica médica

2.2.2.1 Cardiologia

Na subárea de cardiologia observou-se maior número de casos em canídeos (tabela 4), sendo que as doenças mais comuns foram a insuficiência valvular tricúspide (34,4%) e a insuficiência valvular mitral (31,3%).

Entre as cardiopatias valvulares adquiridas em cães, a insuficiência valvular mitral é a de maior prevalência. Esta doença pode aparecer na válvula mitral isoladamente (62% dos casos) ou juntamente com doença degenerativa da válvula tricúspide. Os mais afetados com este problema são cães idosos e de raças de pequeno porte. A tosse é o sinal clínico mais comum observado, sendo o principal fator para os proprietários procurarem a ajuda do médico veterinário. Estes animais frequentemente apresentam também dispnéia, taquipneia, ortopneia, inapetência e letargia. Em casos mais graves podemos encontrar fadiga, cianose e tempo de perfusão capilar aumentado. Durante o exame físico, consegue-se detetar um sopro cardíaco que normalmente constitui o achado clínico mais precoce. Dependendo do estágio onde se encontra a doença, durante a auscultação pulmonar, podemos auscultar ruídos normais ou crepitações difusas. Na insuficiência valvular tricúspide para além de sopro, taquipneia e cianose também podemos encontrar animais com ascite, hepatomegália/esplenomegália ou ingurgitação da veia jugular. A ecocardiografia é um exame complementar importante para o diagnóstico destas doenças e

outras do foro cardíaco (Muzzi et al., 2009).

A figura 1 mostra uma ecocardiografia a um canídeo com insuficiência valvular mitral em que se pode observar que tem o ventrículo esquerdo severamente dilatado.

Tabela 4 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em cardiologia

Cardiologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Ascite cardíaca	2	0	2	6,3%
Cardiomiopatia hipertrófica	0	3	3	9,4%
Cardiomiopatia restritiva	0	1	1	3,1%
Hipertensão pulmonar	3	0	3	9,4%
Insuficiência valvular aórtica	0	1	1	3,1%
Insuficiência valvular mitral	10	0	10	31,3%
Insuficiência valvular pulmonar	1	0	1	3,1%
Insuficiência valvular tricúspide	10	1	11	34,4%
Total	26	6	32	100,0%



Figura 1 – Ecocardiografia em modo B e M mostrando dilatação ventricular esquerda de um canídeo com insuficiência valvular mitral

2.2.2.2 Comportamento

As consultas de comportamento observadas durante o estágio (tabela 5) tiveram como problema predominante a alopecia psicogénica em gatos (85,7%). A ansiedade de separação em cães foi outro dos problemas comportamentais vistos em consulta (14,3%).

A alopecia psicogénica felina é uma dermatopatia de origem psicogénica, em que em situações de stress, o gato lambe compulsivamente o pêlo. Este comportamento crónico, excessivo e estereotipado em que o animal lambe e mastiga os pêlos, resulta em áreas de alopecia em regiões que podem ser alcançadas facilmente, tais como a face medial dos membros pélvicos e as regiões inguinal, abdominal ventral e lombo-sagrada dorsal. Sabe-se que a causa principal da ansiedade que poderá resultar em alopecia psicogénica está relacionada com fatores psicológicos, que incluem deslocamento, introdução de novo animal ou bebé na casa, novos móveis ou mudança de posição do mobiliário antigo, mudança do lugar do comedouro e da caixa de areia, hospitalização, viagem, competição e invasão ou perda de território. O diagnóstico é feito por exclusão de outras doenças que resultem em alterações de pelagem, como infeção por bactérias, parasitas ou fungos, certas endocrinopatias, hipersensibilidade alimentar ou atopia. Para o seu tratamento, para além de mudanças de maneio e atitude para com o animal, sugere-se o uso de ansiolíticos ou antidepressivos, como fluoxetina (aumenta a concentração de serotonina no sistema nervoso central ao inibir seletivamente a captação desta). Outros produtos existentes também podem ajudar nesta situação, como Feliway[®] (contém um análogo sintético da feromona facial felina) ou Kalm aid[®] (contém L-triptofano e L-teanina) (Moffat, 2012).

A ansiedade de separação pode ser definida como o conjunto de comportamentos indesejáveis manifestados pelos animais quando são deixados sozinhos ou quando são afastados fisicamente do indivíduo a que estão mais apegados, que pode ser uma pessoa ou outro animal. Os comportamentos indesejáveis mais frequentes que caracterizam esta síndrome são: vocalização excessiva, comportamento destrutivo (como, roer ou arranhar objetos pessoais da figura de vínculo ou as possíveis rotas de acesso a esta), micção e defecação em locais inapropriados (muito frequentemente em locais ou objetos que sejam referência à figura de vínculo). A relação inadequada existente atualmente entre seres humanos e cães não é a única causa destes distúrbios comportamentais, mas certamente agrava, predispõe e complica tais distúrbios. O diagnóstico é estabelecido através do histórico do animal e o tratamento pode ser feito através de modificação comportamental, terapia medicamentosa, educação do proprietário, manipulação do ambiente ou associando várias destas alternativas (Soares et al., 2010; Dias et al., 2013).

Tabela 5 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em comportamento

Comportamental	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Ansiedade por separação	1	0	1	14,3%
Alopécia psicogénica	0	6	6	85,7%
Total	1	6	7	100,0%

2.2.2.3 Dermatologia

Nesta subárea (tabela 6) o que se observou com maior frequência foram animais que se apresentavam à consulta com feridas e os casos de suspeita de alergia (ambos com 14,7%). Os primeiros correspondem a casos em que os animais apresentavam feridas por luta, autotraumatismo ou por razões desconhecidas. Os casos de suspeita de alergia incluem os animais que apareciam na consulta com sinais clínicos sugestivos de hipersensibilidade (por exemplo, prurido, eritema, pápulas, alopecia e seborreia) e que melhoraram após administração de anti-histamínicos ou glucocorticoides, mas que não realizaram exames complementares de diagnóstico para confirmar a suspeita clínica. Algumas afecções dermatológicas encontradas durante o estágio encontram-se na figura 2.

As alergias são reações de hipersensibilidade a um alérgeno. Para descobrir qual o alérgeno causador da alergia pode-se fazer um teste de alergias intradérmico ou sanguíneo. O tratamento para este problema pode incluir o impedimento de contacto do animal com o agente alérgico, administração de glucocorticoides, anti-histamínicos e/ou ciclosporina e realização de imunoterapia. O uso de champôs adequados e administração de oclacitinib, ácidos gordos e interferão recombinante também pode ser útil para a diminuição de prurido e lesões de pele. A imunoterapia envolve a administração de uma solução com os alérgenos relevantes com várias administrações ao longo do tempo. A melhoria do animal apenas se observa após os primeiros meses de terapia. Normalmente, do primeiro ao quarto mês o animal está na fase de indução, em que se aumenta progressivamente a concentração de alérgenos. Após esse período, o animal entra na fase de manutenção, em que o tempo entre as administrações se encontra mais espaçado. Normalmente, para a imunoterapia usa-se injeções, mas também existe imunoterapia sublingual, para os casos em que não há melhoria com as injeções, os donos preferem mudar ou há reações

anafiláticas/adversas com as injeções (Jackson & Marsella, 2012a; Jackson & Marsella, 2012b).

Tabela 6 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em dermatologia

Dermatologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Abcedação das glândulas perianais	7	0	0	7	6,0%
Abcesso cutâneo/subcutâneo	4	2	0	6	5,2%
Alergia alimentar	0	1	0	1	0,9%
Alergia a Malassezia	1	0	0	1	0,9%
Alergia a ácaros	2	0	0	2	1,7%
Alergia a Gramíneas	2	0	0	2	1,7%
Alergia a Pólenes	3	0	0	3	2,6%
Alergia ao shampoo	1	0	0	1	0,9%
Reacção alérgica a picada de insecto	1	0	0	1	0,9%
Suspeita de alergia	16	1	0	17	14,7%
Dermatite alérgica à picada da pulga (DAPP)	7	3	0	10	8,6%
Reacção alérgica por contacto	3	0	0	3	2,6%
Angioedema	1	0	0	1	0,9%
Deiscência de sutura	2	0	0	2	1,7%
Dermatite acral por lambedura	4	0	0	4	3,4%
Dermatite crónica de origem traumática	1	0	0	1	0,9%
Dermatite seborreica	2	0	0	2	1,7%
Dermatofitose	8	3	0	11	9,5%
Edema subcutâneo	2	0	0	2	1,7%
Feridas	10	6	1	17	14,7%
Furunculose	1	0	0	1	0,9%
Granuloma por corpo estranho	1	0	0	1	0,9%
Granuloma eosinofílico felino	0	1	0	1	0,9%
Infecção das unhas por Staphylococcus coagulase negativa e Streptococcus mitis	0	1	0	1	0,9%
Laceração almofada plantar	3	0	0	3	2,6%
Laceração cutânea traumática	1	0	0	1	0,9%
Piodermatite	7	0	1	8	6,9%
Queimadura	1	1	0	2	1,7%
Quisto sebáceo	2	1	0	3	2,6%
Quistos epidermóides	0	0	1	1	0,9%
Total	93	20	3	116	100,0%



Figura 2 – Afeções dermatológicas: a) ferida por luta em felídeo; b) abscesso subcutâneo em canídeo; c) dermatofitose em canídeo

2.2.2.4. Doenças infecciosas e parasitárias

Conseguimos constatar pela tabela 7 que as doenças infecciosas mais observadas foram coriza felina com 40,0%, tosse do canil com 23,3% e sarna com 13,3% (figura 3).

A coriza é mais frequente em gatos não vacinados ou imunodeprimidos. Estes apresentam espirros, descargas oculonasais serosas ou mucopurulentas e, por vezes, febre. Na prática, o diagnóstico é feito através da anamnese e sinais clínicos. Infecções bacterianas secundárias podem ocorrer e constituir perigo de vida. O tratamento passa por um tratamento sintomático juntamente com antibiótico e anti-inflamatório (Ford, 2005).

A tosse do canil é uma doença infecciosa altamente contagiosa e de etiologia multifatorial. Geralmente é auto-limitante, no entanto pode progredir para broncopneumonia em certos casos. Para o tratamento são usados antibióticos, expetorantes, antitússicos e anti-inflamatórios (Ellis, 2005; Fenwick, 2005).

Tabela 7 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em doenças infecciosas e parasitárias

Doenças infecciosas e parasitárias	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Calicivirose oral	0	1	1	3,6%
Coriza	0	12	12	42,9%
Panleucopénia	0	1	1	3,6%
Parvovirose	1	0	1	3,6%
Sarna	4	0	4	14,3%
Suspeita de calicivirose sistémica	0	1	1	3,6%
Suspeita de peritonite infecciosa felina (PIF)	0	1	1	3,6%
Tosse do canil	7	0	7	25,0%
Vírus da imunodeficiência felina (FIV)	0	1	1	3,6%
Vírus da leucemia felina (FeLV)	0	1	1	3,6%
Total	12	18	30	100,0%

O caso de suspeita de calicivirose sistémica referido na tabela 5 é relativo a um gato que depois de ter fugido de casa apresentava febre alta, edema do membro anterior direito e icterícia. Procedeu-se a um exame físico geral, recolha de sangue, realização de radiografia e ecografia. Os resultados das análises revelaram desidratação, leucocitose com linfocitose, aumento de ureia, enzimas hepáticas e bilirrubina e hepatomegália. O proprietário decidiu não avançar com a tentativa de isolamento do agente. Suspeitou-se de calicivirose sistémica pela história progressiva e sinais clínicos. Realizou-se tratamento sintomático e o animal melhorou. A sintomatologia derivada de calicivirose sistémica pode ser febre alta, edema de membros e face, alterações hepáticas, renais e pancreáticas e dermatite ulcerativa alopecica no focinho, orelha e membros. Por vezes, estes sinais aparecem associados aos frequentemente observados na estirpe tradicional, como úlceras orais (Pesavento et al., 2004). O diagnóstico desta doença é baseado na história progressiva, sinais clínicos e isolamento do agente. O vírus pode ser isolado de vários tecidos afetados como orofaringe, pele, língua, pulmões, baço, fígado, pâncreas, linfonodos e trato gastrointestinal. Sabe-se que o calicivírus felino pode ser encontrado em muitos gatos saudáveis, mas se for evidenciada a sua presença em tecidos que não são normalmente aco-

metidos pela estirpe tradicional, como o fígado, associada à história pregressa e sintomatologia do animal, o diagnóstico clínico pode ser confirmado. É um agente muito resistente e os animais suspeitos devem ser isolados. Os animais afetados devem receber tratamento de suporte (Hurley et al., 2004).

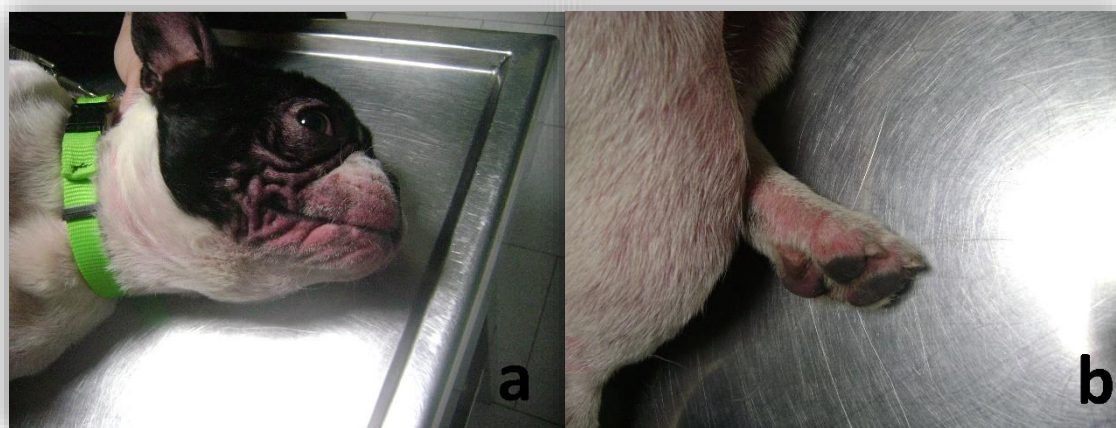


Figura 3 – Sarna em canídeo: a) lesões na face; b) lesões nos membros

2.2.2.5. Endocrinologia

Na subárea de endocrinologia (tabela 8), observou-se um maior número de casos em cães, em que diabetes mellitus foi a endocrinopatia mais observada (57,1%).

Diabetes mellitus é uma doença comum nos animais de companhia. O principal objetivo do tratamento é a eliminação dos sinais clínicos observados através do controle das flutuações de glicose sanguínea mantendo o seu nível o mais próximo possível do normal. Esse objetivo pode ser conseguido com uma adequada administração de insulina, terapia dietética, exercício e evitando ou tratando doenças concomitantes inflamatórias, infecciosas, neoplásicas ou hormonais. A terapia com insulina pode ter algumas complicações: hipoglicemia, pouca duração do efeito da insulina e resistência à insulina (Schoeman, 2011). As causas de uma pobre resposta à insulina podem ser obesidade, má dosagem ou tipo de insulina, problemas no manuseamento e administração da insulina, má absorção desta no sítio da injeção, doenças concomitantes que aumentam a resistência à insulina e anticorpos circulantes que se ligam à insulina (muito raro). Por estas razões, quando um animal não responde à terapia que estipulamos devemos primeiro verificar se

a terapia é a adequada para o animal e se o dono a executa corretamente. É muito importante a comunicação com o dono e visitas regulares ao médico veterinário (Reusch, 2012).

Tabela 8 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em endocrinologia

Endocrinologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Diabetes mellitus	3	1	4	57,1%
Hiperadrenocorticismo	1	0	1	14,3%
Hipoparatiroidismo	1	0	1	14,3%
Hipotiroidismo	1	0	1	14,3%
Total	6	1	7	100,0%

2.2.2.6. Estomatologia e odontologia

A doença periodontal foi a afeção com maior representatividade (54,5%) na subárea de estomatologia e odontologia (tabela 9). Os abscessos dentários foram a segunda afeção mais significativa (27,3%) seguida pela epúlida (figura 4) e estomatite que tiveram a mesma percentagem (9,1%).

A doença periodontal pode ser definida como uma inflamação dos tecidos de suporte do dente em resposta à acumulação de biofilme. O resultado que pode advir desta doença é a formação de graves defeitos ósseos, devido à perda dos tecidos periodontais, podendo até levar à perda dos dentes, predisposição a fraturas da mandíbula e formação de comunicações oronasais. Esta doença também pode apresentar efeitos sistêmicos, uma vez que o biofilme acumulado é uma constante fonte de bactérias que, penetrando na circulação sanguínea, pode afetar órgãos internos. Por essa razão, esta doença pode estar associada a afeções cardíacas, pulmonares, articulares, renais e hepáticas. É muito importante a prevenção que inclui a escovagem dentária diária para impedir o acúmulo de biofilme. Quando este já existe o tratamento é a destartarização, podendo, por vezes, ser preciso extrair dentes (Reis et al., 2011).

Tabela 9 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em estomatologia e odontologia

Estomatologia e odontologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Abcesso dentário	2	1	3	27,3%
Doença periodontal	5	1	6	54,5%
Epúlide	1	0	1	9,1%
Estomatite	1	0	1	9,1%
Total	9	2	11	100,0%



Figura 4 – Epúlide em canídeo

2.2.2.7. Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas

A subárea da gastroenterologia e afeções das glândulas anexas (tabela 10) é uma das com maior número de entidades clínicas observadas na área da clínica médica, sendo que a gastrite/gastroenterite representou a afeção mais frequente (56,9%) nesta subárea. Consideraram-se como gastrite/gastroenterite as manifestações clínicas de animais consultados com história de vômito e/ou diarreia e sem outras alterações ao exame físico, tendo apenas sido realizado tratamento sintomático.

A gastrite/gastroenterite por indiscrição alimentar é referente a animais que se apresentaram à clínica com história de vômito e/ou diarreia e que através da anamnese verificou-se que o problema havia tido origem em algo que estes animais tinham ingerido (os donos deram-lhes alimentos inapropriados, como doces, ou os animais tinham ingerido

algo do lixo de casa ou algo na rua ou andaram a roer objetos não próprios para animais). Nestes casos, é preciso uma boa anamnese para saber se o animal comeu algo que lhe fez mal e, se sim, descobrir o que foi que ingeriu. Uma ecografia ou um raio-x são bons meios de diagnóstico para descartar obstruções. Nos casos observados não se verificou nenhuma obstrução, por isso foi realizado apenas tratamento sintomático.

Tabela 10 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em gastroenterologia e afeções das glândulas anexas

Gastroenterologia e afeções das glândulas anexas	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Colangiohepatite	1	1	0	1	1,5%
Fecaloma	1	1	0	1	1,5%
Gastrite/Gastroenterite	23	13	1	37	56,9%
Gastrite/Gastroenterite por indiscrição alimentar	13	4	1	18	27,7%
Gastroenterite hemorrágica	2	1	0	3	4,6%
Hepatite	1	2	0	3	4,6%
Pancreatite	0	1	0	1	1,5%
Prolapso rectal	0	1	0	1	1,5%
Total	41	24	2	65	100,0%

2.2.2.8. Ginecologia, andrologia e obstetrícia

Na subárea da ginecologia, andrologia e obstetrícia (tabela 11) obteve-se uma maior percentagem em pseudogestação com 22,7% (apenas observado em cadelas) e em cuidados neonatais com 18,2% (apenas em gatos).

Os cuidados neonatais incluíram a alimentação, limpeza, tratamento das necessidades de eliminação e providência de um lugar calmo, quente e aconchegador a quatro gatos bebês que foram encontrados na rua abandonados pela mãe apenas com alguns dias de vida. Foram alimentados com leite em pó próprio para estes animais várias vezes ao dia até serem capazes de comer ração (figura 5).

Os dois casos de gestação reportados na tabela 11 referem-se a dois casos diferentes. Ambos foram casos de gestações indesejadas. No entanto, no primeiro caso os donos deixaram avançar a gravidez fazendo visitas regulares para monitorizar a gestação e fazer

ecografias de acompanhamento, enquanto no segundo caso os donos não quiseram avançar com a gestação e optaram por interromper a gestação com aglepristona.

A figura 6 demonstra um caso de piómetra em cadela de raça indefinida.

Tabela 11 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em ginecologia, andrologia e obstetrícia

Ginecologia, andrologia e obstetrícia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Cuidados neonatais	0	4	4	18,2%
Gestação	2	0	2	9,1%
Hiperplasia da glândula mamária	1	1	2	9,1%
Hiperplasia endometrial quística	0	1	1	4,5%
Mamite	1	0	1	4,5%
Mamite purulenta	1	0	1	4,5%
Piómetra	2	0	2	9,1%
Pseudogestação	5	0	5	22,7%
Quistos ováricos	0	3	3	13,6%
Quistos prostáticos	1	0	1	4,5%
Total	13	9	22	100,0%



Figura 5 – Cuidados neonatais: a) gatos bebês abandonados; b) alimentação de um dos gatos bebês



Figura 6 – Piómetra em canídeo

2.2.2.9. Hematologia

Apenas se observaram três afeções nesta subárea (tabela 12), a anemia secundária a insuficiência renal crônica (IRC) com 50,0%, tromboembolismo ilíaco com 25,0% e suspeita de tromboembolismo pulmonar com 25,0% dos casos observados.

Em pacientes com IRC uma das complicações mais frequentemente encontradas é a anemia, estando esta relacionada com a intensidade da insuficiência renal. Esta anemia pode aparecer em consequência de várias causas, mas a mais comum é a deficiência relativa de eritropoetina (Abensur, 2004).

Os tromboembolismos ocorrem devido a perturbações nos mecanismos hemostáticos e podem ter várias etiologias, como por exemplo cardiomiopatia, hiperadrenocorticism, pancreatite grave, enteropatia ou nefropatia com perda de proteína e anemia hemolítica imunomediada. Em gatos, a maioria dos tromboembolismos ocorre na bifurcação aórtica e a cardiomiopatia hipertrófica é a causa principal desse tromboembolismo ilíaco. Os sinais clínicos têm um aparecimento agudo e podem variar dependendo do local obstruído, mas mais frequentemente encontra-se paresia dos membros pélvicos, cianose ou palidez dos membros afetados, hipotermia dos mesmos, anorexia, prostração e se for um caso de tromboembolismo pulmonar o animal pode manifestar sinais respiratórios, como taquipneia e dispneia. O prognóstico varia de reservado a grave, dependendo da área embolizada, funcionalidade da circulação colateral, gravidade, extensão e duração do bloqueio e desenvolvimento de complicações, como necrose de membros e automutilação. O tratamento inclui a terapia específica para a doença primária, tratamento de suporte e uso de anticoagulantes/ antitrombóticos (como a heparina e ácido acetilsalicílico). No entanto, a

terapia convencional e conservadora é frequentemente decepcionante. Outros tratamentos visam a remoção do trombo através de cateter e o uso de agentes trombolíticos (estreptocinase, urocinase e plasminogénio tecidual recombinante) (Dalmolin, 2010; Viana, 2011).

Tabela 12 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em hematologia

Hematologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Anemia secundária a IRC	1	1	2	50,0%
Tromboembolismo ilíaco	0	1	1	25,0%
Suspeita de tromboembolismo pulmonar	1	0	1	25,0%
Total	2	2	4	100,0%

A suspeita de tromboembolismo pulmonar refere-se a um caso de uma cadela de raça Serra da Estrela com 9 anos de idade que foi diagnosticada com hiperadrenocorticismo e iniciou tratamento com trilostano. Nessa altura, o animal já apresentava aumento nos valores de alanina aminotransferase (ALT), fosfatase alcalina (FA), ureia e creatinina. Contudo, três meses após o diagnóstico apareceu com cegueira repentina e irreversível (uma das complicações de hiperadrenocorticismo). Uma semana depois desse acontecimento, a proprietária telefonou a informar que a cadela tinha vomitado, não se levantava e estava apática. Ao exame físico verificou-se que o animal apresentava hipotermia, hipotensão, mucosas pálidas ligeiramente cianosadas, dispneia, respiração abdominal, abdómen volumoso e não se levantava. O resultado da análise sanguínea mostrou que houve um agravamento do dano renal e hepático e que o valor de cortisol estava aumentado. O tromboembolismo pulmonar é uma das complicações de hiperadrenocorticismo. A doença estava a progredir rapidamente e o animal não estava a melhorar, por isso a proprietária optou pela eutanásia.

2.2.2.10. Imunologia

Dos cinco casos de imunologia (tabela 13), 80,0% foram reações vacinais, enquanto os outros 20,0% corresponderam a uma reação adversa ao amitraz contido numa pipeta desparasitante.

Sabe-se que a administração de vacinas não é isenta de riscos. Normalmente as vacinas aumentam a imunidade do animal para o agente que contém sem mais complicações. Porém, em alguns animais pode levar a reações adversas, que podem ser reações alérgicas (com compromisso respiratório/ choque anafilático ou sem compromisso respiratório – edema facial, urticária, etc) ou não alérgicas (reação local – edema do local - ou sistêmica – febre, apatia, letargia, anorexia, etc). Pode-se controlar as reações não alérgicas com tratamento sintomático e anti-inflamatórios não esteroides. Para travar as reações mais graves é preciso agir com urgência e administrar um anti-histamínico ou um glucocorticoide.

No caso da reação adversa ao amitraz, tinha sido aplicada uma pipeta Certifect® de manhã a um cão e à tarde o animal mostrava apatia, ataxia e fraqueza. Ao exame físico verificou-se que o animal apresentava bradicardia, apatia, e miose sem a ataxia que apresentava em casa. Estes sinais clínicos estão descritos na bula do produto como reações adversas que podem ocorrer. Normalmente estes sinais clínicos são autolimitantes e resolvem-se em 24 horas sem necessitar de administrar nenhum medicamento. Porém, pode-se administrar um agente de reversão como o atipamezol.

Tabela 13 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em imunologia

Imunologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Reação vacinal	2	2	4	80,0%
Reação adversa ao amitraz	1	0	1	20,0%
Total	3	2	5	100,0%

2.2.2.11. Neurologia

Ao analisar a tabela 14 pode-se constatar que a afeção neurológica mais comum foi a epilepsia com 46,2% de Fr. Alguns casos na subárea da neurologia não obtiveram um diagnóstico definitivo e foram inseridos na tabela 14 como suspeitas.

As suspeitas de um acidente vascular cerebral (AVC) referem-se a um caso de um cão e a um caso de um gato. No primeiro caso, apareceu para consulta uma cadela de 17 anos de raça Cão de Água Português, com anorexia desde há dois dias e andar com tremores.

Os proprietários disseram que não lhe administraram nenhum medicamento, a cadela era castrada e tinha a profilaxia em dia. Durante a avaliação do animal verificou-se que não tinha défices proprioceptivos, mas apresentava ataxia, desorientação e nistagmos horizontal. O segundo caso refere-se a uma gata de raça Europeu Comum com dez anos de idade. Os proprietários afirmaram que desde há dois dias que tinha começado a vocalizar de forma estranha e com dificuldade na locomoção. Durante o exame neurológico verificou-se que apresentava diminuição no reflexo pupilar, cegueira, proprioção diminuída em todos os membros e ataxia, sendo que o lado direito parecia o mais afetado. Não se realizou nenhum exame complementar, uma vez que os proprietários de ambos os casos não o consentiram. Suspeitou-se de AVC com base na anamnese, sinais clínicos e pela melhoria dos animais após alguns dias.

Tabela 14 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em neurologia

Neurologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Epilepsia	6	0	6	46,2%
Hérnia discal	1	0	1	7,7%
Polirradiculoneurite	1	0	1	7,7%
Síndrome vestibular periférico	0	1	1	7,7%
Suspeita de AVC	1	1	2	15,4%
Suspeita de meningite responsiva a esteroides	1	0	1	7,7%
Trauma medular	0	1	1	7,7%
Total	10	3	13	100,0%

A suspeita de meningite responsiva a esteroides corresponde a um caso de um cão de raça indefinida com sete meses que apareceu para consulta porque desde há dois dias que não comia, nem bebia, estava com muita dor e mordida quando se tentava manuseá-lo. Convivia com outros cães (estes sem nenhuma sintomatologia), tinha acesso à rua, mas não tinha qualquer profilaxia. Ao exame físico e neurológico verificou-se febre (40°C), pulicose, cifose acentuada, tremores e parecia ter algum défice de proprioção mais acentuado no lado direito, embora fosse difícil de avaliar devido à dor e à cifose extrema. No resto do exame não se observou mais nenhuma anomalia. Rigidez muscular e dor cervical não estavam presentes na primeira consulta, mas apareceram alguns dias depois.

Procedeu-se à recolha de sangue, cujos resultados obtidos foram leucocitose com monocitose e neutrofilia com desvio à esquerda, aumento da fosfatase alcalina, proteínas totais e globulinas e anemia não regenerativa. A pesquisa de hemoparasitas teve resultado negativo. Aconselhou-se a recolha e análise de líquido cefalorraquidiano, mas o proprietário não tinha disponibilidade financeira para o fazer. Administrou-se dipirona para controlar a febre e receitou-se omeprazol, prednisolona e metronidazol. O animal recuperou sem mais complicações.

2.2.2.12. Oftalmologia

As afeções oculares mais observadas (tabela 15) foram a infeção ocular (28,1%) e a conjuntivite (25,0%).

As infeções oculares podem ser causadas por bactérias, fungos ou vírus. As conjuntivites também podem aparecer em infeções oculares ou apenas por algum traumatismo ou irritação ocular. O tratamento deve ser sintomático e dirigido à causa. É sempre importante uma boa anamnese e um exame clínico geral para tentar determinar a causa do problema (Barbosa et al., 2010a, 2010b).

Tabela 15 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em oftalmologia

Oftalmologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Cegueira consequente de hiperadrenocorticismo	1	0	0	1	3,1%
Chalazion	1	0	0	1	3,1%
Conjuntivite	3	4	1	8	25,0%
Descemetocèle	0	1	0	1	3,1%
Edema de córnea	0	2	0	2	6,3%
Entropion	1	0	0	1	3,1%
Hifema	1	0	0	1	3,1%
Infeção ocular	3	5	1	9	28,1%
Laceração do bordo da terceira pálpebra	0	1	0	1	3,1%
Protusão da glândula da membrana nictante	1	0	0	1	3,1%
Queratite	0	1	0	1	3,1%
Úlcera superficial da córnea	1	2	0	3	9,4%
Uveíte	0	2	0	2	6,3%
Total	12	18	2	32	100,0%

2.2.2.13. Oncologia

A maioria dos tumores encontrados durante o estágio na clínica foram tumores mamários (14,6%) e tumores cutâneos/subcutâneos (12,2%). Muitos dos tumores descobertos eram enviados para o laboratório para avaliação histopatológica. Os que não chegaram a ser avaliados por não consentimento dos donos encontram-se no final da tabela 16. As suspeitas de tumor esplênico, hepático e tumor venéreo transmissível que se encontram na tabela 16 pertencem a animais que apresentavam nódulos, aumento de tamanho ou outra alteração ecográfica sugestivo de neoplasia no baço, fígado e pênis, respetivamente, mas que os donos não quiseram fazer mais testes de diagnóstico para confirmar a neoplasia. Podemos ver a evolução de um felídeo com carcinoma das células escamosas em tratamento com imiquimod tópico e piroxicam β ciclodextrina na figura 7.

Os tumores mamários são os mais comuns nas cadelas, constituindo cerca de 50% dos tumores encontrados nesta espécie. Calcula-se que a percentagem de neoplasias mamárias malignas seja de 30% a 60% (Pinto, 2009). A metastização neoplásica pode ocorrer para os linfonodos regionais ou para os pulmões (através da via linfática ou sanguínea), podendo depois aparecer nos linfonodos pré- escapulares, esternais ou inguinais profundos e/ou no fígado, rim e, menos frequente, no osso, coração ou pele. Nos gatos, são a terceira neoplasia mais comum (10% a 12%), logo a seguir aos tumores hematopoiéticos e cutâneos. Contudo, apesar de a incidência desta neoplasia nos gatos seja inferior à dos cães, a percentagem de neoplasias malignas é muito superior e a metastização linfática é muito comum, observando-se que mais de 80% das gatas com neoplasias mamárias malignas apresentam metástases em um ou mais órgãos (Pinto, 2009). Fatores endócrinos (animais não castrados ou que tomam contraceptivos), genéticos e outros (nutrição e obesidade) aumentam o risco de aparecimento destas neoplasias (Butler et al., 2013).

Os tumores cutâneos/subcutâneos aparecem com bastante frequência nos cães e são o segundo tumor mais comum em gatos. Nos cães, estes tumores podem incluir mastocitomas (19%), adenoma e adenocarcinoma hepatoide (10%), lipoma (7%), adenoma e hiperplasia sebácea (7%), histiocitoma (7%), carcinoma das células escamosas (6%), melanoma (6%), fibrossarcoma (6%), tumor celular basal (5%) e hemangiopericitoma (4%). Nos gatos, os cinco tumores mais encontrados são tumor celular basal (20%), mastocitomas (17%), fibrossarcomas (7%), carcinoma das células escamosas (11%) e adenoma e

hiperplasia sebácea (3%). Para a maioria deles, a excisão cirúrgica completa é solução (Findji, 2013).

Tabela 16 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em oncologia

Oncologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Adenocarcinoma da glândula mamária	1	2	3	7,3%
Adenocarcinoma tubulopapilar intestinal	0	1	1	2,4%
Adenoma da glândula mamária	3	1	4	9,8%
Tumor misto benigno da glândula mamária	1	0	1	2,4%
Carcinoma das células escamosas	0	3	3	7,3%
Fibrossarcoma	0	1	1	2,4%
Hemangioma cutâneo	1	0	1	2,4%
Hemangiossacoma esplênico	1	0	1	2,4%
Lipoma	3	0	3	7,3%
Mastocitoma cutâneo	1	1	2	4,9%
Mastocitoma oral	1	0	1	2,4%
Melanoma maligno subungueal	1	0	1	2,4%
Neoplasia mesenquimatosa/perivascular	1	0	1	2,4%
Suspeita de tumor esplênico	0	1	1	2,4%
Suspeita de tumor hepático	0	1	1	2,4%
Suspeita de tumor venéreo transmissível	1	0	1	2,4%
Tumor cutâneo/subcutâneo	5	0	5	12,2%
Tumor esplênico	1	0	1	2,4%
Tumor mamário	4	2	6	14,6%
Tumor mesentérico	1	0	1	2,4%
Tumor oral	0	1	1	2,4%
Tumor pericárdico	1	0	1	2,4%
Total	27	14	41	100,0%



Figura 7 – Carcinoma das células escamosas em felídeo: a) neoplasia no nariz na primeira consulta; b) neoplasia nas orelhas na primeira consulta; c) neoplasia no nariz dois meses depois do início de tratamento; d) neoplasia nas orelhas dois meses depois do início de tratamento

2.2.2.14. Origem indeterminada

Esta subárea inclui os casos de animais cuja doença não foi diagnosticada (tabela 17), como os com problemas de claudicação em que ao exame físico, ortopédico e nas radiografias realizadas não se notou nenhuma anomalia para além da claudicação e os sinais clínicos desapareceram com a administração de um anti-inflamatório e condroprotetor, os com um sopro cardíaco, mas que o proprietário não permitiu a realização de exames para averiguar a causa e animais que se apresentaram à consulta com sinais clínicos inespecíficos, como febre e anorexia e cujos exames realizados apenas mostraram uma alteração nos leucócitos e o animal melhorou com tratamento sintomático. Estes casos sem um diagnóstico definitivo são uma realidade clínica que, muitas vezes, com um tratamento

sintomático e uma boa monitorização ajuda na melhoria do animal.

O problema mais encontrado nesta subárea foi claudicação (55,9%), seguida por sopro cardíaco (26,5%) e por fim, infecção (14,7%), sendo que esta última apenas foi observado em gatos.

Tabela 17 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em origem indeterminada

Origem indeterminada	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Claudicação	15	4	19	55,9%
Sopro cardíaco	8	2	9	26,5%
Infecção	0	5	5	14,7%
Total	23	11	34	100,0%

2.2.2.15. Otorrinolaringologia

As otites corresponderam a 83,3% dos casos de otorrinolaringologia (tabela 18).

Otite externa é um problema muito observado em Medicina Veterinária, sendo que é mais frequente em cães do que em gatos. Ao nos depararmos com esta afeição devemos procurar a causa, pois quando falamos em otite não falamos de um diagnóstico, mas sim de um sinal clínico. Existem causas primárias (parasitas, fungos, bactérias, hipersensibilidade, neoplasias, pólipos, corpos estranhos ou alterações da queratinização), causas predisponentes (conformação do canal auditivo, humidade excessiva ou doença sistémica) ou causas perpetuantes (infecções por bactérias ou leveduras, alterações patológicas do canal auditivo ou erros terapêuticos) (Thomas, 2006). É importante diferenciar entre estas três causas, uma vez que há certos fatores que independentemente não causam otite, mas podem facilitar o aparecimento da mesma. A abordagem deste problema pode incluir um exame otoscópico, exame microscópico e cultura e teste de sensibilidade aos antibióticos do cerúmen do ouvido (Mueller, 2007).

Tabela 18 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em otorrinolaringologia

Otorrinolaringologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Otite	30	20	0	50	83,3%
Otohematoma	2	0	0	2	3,3%
Rinite	2	1	1	4	6,7%
Rinite alérgica	1	1	0	2	3,3%
Rinite granulomatosa ulcerativa	1	0	0	1	1,7%
Rutura da membrana timpânica	1	0	0	1	1,7%
Total	37	22	1	60	100,0%

2.2.2.16. Pneumologia

Ao observar a tabela 19 verifica-se que a doença mais frequente foi a traqueíte (30,0%) sucedida pela broncopneumonia (20,0%).

A traqueíte pode ser causada por inalação de fumos, infeções bacterianas, fúngicas ou parasitárias, latido prolongado, colapso de traqueia, cardiopatia crónica ou afeções da orofaringe. A história progressiva e os sinais podem variar de acordo com a etiologia. Durante o exame físico podemos constatar que há tosse produtiva ou não produtiva e a palpação da traqueia à entrada do peito suscita tosse. O resto do exame clínico e exames complementares podem ser normais ou mostrarem outras alterações da doença causadora (como sopro ou ruídos respiratórios por pneumonias concomitantes). No raio-x pode-se observar uma inflamação na traqueia podendo ser encontrada ou não a doença causadora de traqueíte (como cardiomiopatia ou colapso da traqueia). O exame endoscópico da traqueia também nos pode ajudar a ter um diagnóstico definitivo, assim como a lavagem traqueal. O tratamento é sintomático e dirigido à causa, podendo ser receitados broncodilatadores, antitússicos, nebulizações, glucocorticoides, antibióticos, antifúngicos ou anti-parasitários (Coelho et al., 2014).

A broncopneumonia é a infeção dos brônquios e pulmões que pode ser provocada por agentes bacterianos, fúngicos ou parasitários. As queixas dos proprietários e os sinais clínicos observados podem incluir: tosse, ruídos respiratórios, dispneia, perda de peso, letargia, febre, desidratação e secreção nasal mucopurulenta. O diagnóstico pode ser feito através dos achados no exame físico, no raio-x e na avaliação do lavado broncoalveolar.

O tratamento depende da identificação do agente causador. Em casos mais graves, a hospitalização é necessária, com fornecimento de fluidoterapia intravenosa, oxigenoterapia, antibióticos, anti-inflamatórios e cuidados de suporte (Casamian, 2009).

Tabela 19 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em pneumologia

Pneumologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Broncopneumonia	0	1	1	2	22,2%
Bronquite	1	0	0	1	11,1%
Bronquite alérgica	1	0	0	1	11,1%
Bronquite parasitária	1	0	0	1	11,1%
Efusão pleural	0	1	0	1	11,1%
Traqueíte	3	0	0	3	33,3%
Total	6	2	1	9	100,0%

2.2.2.17. Sistema músculo-esquelético

Quanto a esta subárea, a hérnia inguinal foi a que teve maior percentagem de Fr com 17,4% (tabela 20). As figuras 8 e 9 são dois exemplos de afeções nesta subárea encontrados durante o estágio.

A suspeita de miosite é referente a uma gata de raça Europeu Comum, com um ano de idade que se apresentou à consulta porque há três dias que se encontrava mais apática, não comia nem bebia, tinha vomitado uma vez há dois dias e queixava-se quando se tentava manusear. Ao exame físico verificou-se que apresentava febre (39,6°C) e desidratação. Administrou-se soro NaCl 0,9% subcutaneamente, ranitidina e meloxicam para melhorar a sintomatologia. Procedeu-se à recolha de sangue cujos resultados foram normais. O animal continuava com apatia, pelo que se recomendou a realização de ecografia. Na ecografia observou-se adenopatia inguinal e ilíaca, esplenomegália e fígado hipocóico. No dia da ecografia o animal apresentava uma massa ao nível ilíaco e inguinal com área cavitária. Fez-se punção aspirativa por agulha fina conseguindo-se recolher um líquido inflamatório que se enviou para análise citológica. A imagem citológica indicava a existência de uma lesão muscular, de malignidade *border-line*. Dentro das hipóteses diagnósticas salientava-se miosite, embora não se podia excluir uma alteração neoplásica. Para

um diagnóstico definitivo era recomendável uma análise histopatológica. Contudo, três dias depois da ecografia o animal morreu em casa.

Tabela 20 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em sistema músculo-esquelético

Sistema músculo-esquelético	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Artrose	1	0	0	1	4,3%
Avulsão do mento	0	1	0	1	4,3%
Displasia da anca	1	0	0	1	4,3%
Enfizema subcutâneo	0	1	0	1	4,3%
Fratura da tíbia	0	0	1	1	4,3%
Fratura de costelas	0	1	0	1	4,3%
Fratura de metatarsos	0	1	0	1	4,3%
Fratura ílio e púbis	1	0	0	1	4,3%
Fratura rádio e ulna	0	0	1	1	4,3%
Hérnia inguinal	4	0	0	4	17,4%
Hérnia perineal	1	0	0	1	4,3%
Hérnia umbilical	2	0	0	2	8,7%
Hidrocefalia	1	0	0	1	4,3%
Laceração muscular profunda	0	1	0	1	4,3%
Luxação coxofemoral	0	1	0	1	4,3%
Luxação da patela	1	0	0	1	4,3%
Suspeita de miosite	0	1	0	1	4,3%
Trauma muscular	0	2	0	2	8,7%
Total	12	9	2	23	100,0%



Figura 8 – Trauma muscular em felídeo por acidente rodoviário



Figura 9 – Luxação coxofemoral de um felídeo

2.2.2.18. Toxicologia

Em toxicologia, todas as ocorrências foram observadas em canídeos, sendo que 75,0% corresponderam a intoxicação por dicumarínicos e 25,0% corresponderam a intoxicação por metaldeído (tabela 21).

A intoxicação por dicumarínicos (princípio ativo encontrado em veneno para ratos) e por metaldeído (princípio ativo encontrado em veneno para caracóis) é muito comum nos animais de companhia. Nas intoxicações por metaldeído os sinais começam a se manifestar em 15 minutos a três horas após a ingestão do veneno. Estes podem incluir: vômito e sinais nervosos (hiperestesia, nistagmos, tremores musculares e falta de coordenação), hipersalivação, dor abdominal, polipneia, dispneia e taquicardia (Oliveira, 2009). A intoxicação por dicumarínicos leva a graves distúrbios de coagulação, podendo surgir logo após a ingestão ou só alguns dias depois (Steffenon et al., 2013).

Nestas situações deve-se agir com urgência. O tratamento compreende três princípios básicos: prevenção de absorção adicional (provocando emese, realizando uma lavagem gástrica, usando adsorventes, como carvão ativado, usando catárticos, como sorbitol e/ou aumentando diurese com Lactato de Ringer ou Manitol a 20%), tratamento sintomático e de suporte (pode incluir controle de convulsões, manutenção da respiração, tratamento de choque, compensação da perda de eletrólitos e líquidos, controle dos transtornos funcionais cardíacos e alívio da dor) e antídotos específicos (existentes para um pequeno número de venenos) (Oliveira, 2009).

Tabela 21 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em toxicologia

Toxicologia	Fip Canídeos	Fi	Fr (%)
Intoxicação por dicumarínicos	3	3	75,0%
Intoxicação por metaldeído	1	1	25,0%
Total	4	4	100,0%

2.2.2.19. Urologia e nefrologia

O problema mais frequente nesta subárea foram os cristais de estruvite com 31,0% de Fr. Os cristais de oxalato de cálcio (17,2%), insuficiência renal crônica (17,2%) e insuficiência renal aguda (13,8%) também tiveram grande representatividade nesta subárea (tabela 22). Nas figuras 10 e 11 podemos ver algumas afeções desta subárea.

Tabela 22 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em urologia e nefrologia

Urologia e nefrologia	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Cálculo renal	0	1	1	3,4%
Cistite	0	1	1	3,4%
Cistite idiopática felina	0	1	1	3,4%
Cristais de estruvite	1	8	9	31,0%
Cristais de oxalato de cálcio	4	1	5	17,2%
Infeção urinária	1	0	1	3,4%
Insuficiência renal aguda	2	2	4	13,8%
Insuficiência renal crônica	1	4	5	17,2%
Mineralizações corticomedulares renais	0	1	1	3,4%
Quisto cortical renal	0	1	1	3,4%
Total	9	20	29	100,0%

A cristalização de estruvite (fosfato de amónio e magnésio) ocorre quando há um elevado grau de saturação da urina em magnésio, amónio e fósforo e, principalmente, quando há um pH urinário adequado. Os cristais de estruvite têm a sua solubilidade diminuída em pH maior que 6,4, por isso pensa-se que para evitar a precipitação destes cristais e a formação de cálculos urinários de estruvite, seja mais importante a manutenção de um pH urinário ácido do que o controlo da ingestão de magnésio ou fosfatos. O exame de sedimento de urina é o usado para observar e distinguir os cristais (Houston, 2007).



Figura 10 – Cristais de estruvite em urina de felídeo

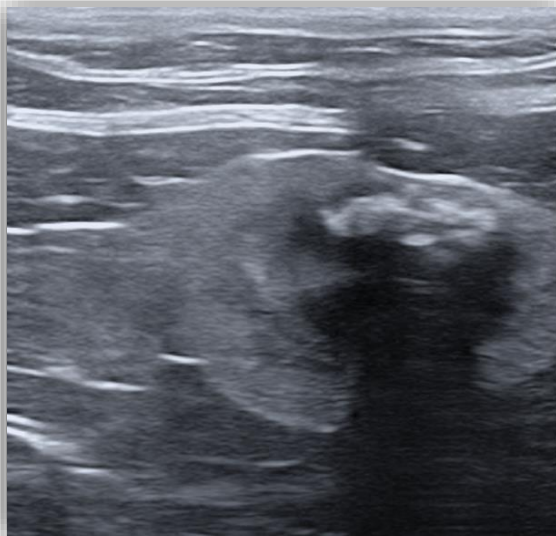


Figura 11 – Mineralizações corticomedulares em rim esquerdo de felídeo

2.2.3 Clínica cirúrgica

Durante o período de estágio foi possível a realização de várias tarefas durante os procedimentos cirúrgicos (circulante, anestesista e ajudante de cirurgião) e a participação como cirurgiã em orquiectomias e suturas cutâneas.

Esta área foi dividida em quatro subáreas, como demonstrado na tabela 23. Destas, a mais representativa foi a cirurgia geral e de tecidos moles com 95,5%. Nas restantes apenas se observou um tipo de cirurgia.

Tabela 23 - Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em clínica cirúrgica

Clínica cirúrgica	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Cirurgia geral e de tecidos moles	31	32	63	95,5%
Cirurgia oftálmica	0	1	1	1,5%
Cirurgia ortopédica	1	0	1	1,5%
Neurocirurgia	1	0	1	1,5%
Total	33	33	66	100,0%

2.2.3.1. Cirurgia geral e de tecidos moles

Os procedimentos em cirurgia geral e de tecidos moles encontram-se descritos na tabela 24. A ovariectomia (OVH), orquiectomia e mastectomia foram os procedimentos mais realizados, com 34,9%, 22,2% e 12,7%, respectivamente. As figuras 12 e 13 representam alguns dos procedimentos cirúrgicos assistidos durante o estágio na CVL.

Tabela 24 - Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em cirurgia geral e de tecidos moles

Cirurgia geral e de tecidos moles	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Correção prolapso rectal	0	1	1	1,6%
Destartarização	3	0	3	4,8%
Enterotomia	0	1	1	1,6%
Esplenectomia	1	0	1	1,6%
Exerese de cápsula de abcesso	1	0	1	1,6%
Exerese epúlida	1	0	1	1,6%
Herniorrafia	3	0	3	4,8%
Labioplastia	0	1	1	1,6%
Mastectomia	4	4	8	12,7%
Nodulectomia	4	2	6	9,5%
Orquiectomia	3	11	14	22,2%
OVH	11	11	22	34,9%
Sutura laceração	0	1	1	1,6%
Total	31	32	63	100,0%

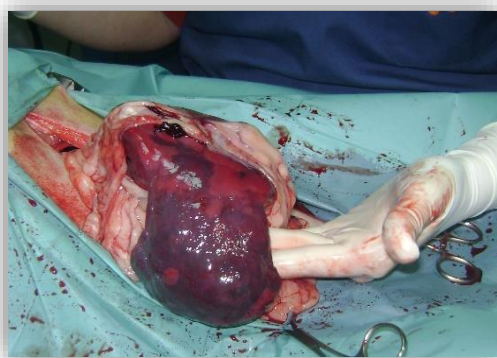


Figura 12 – Tumor esplênico em canídeo: esplenectomia

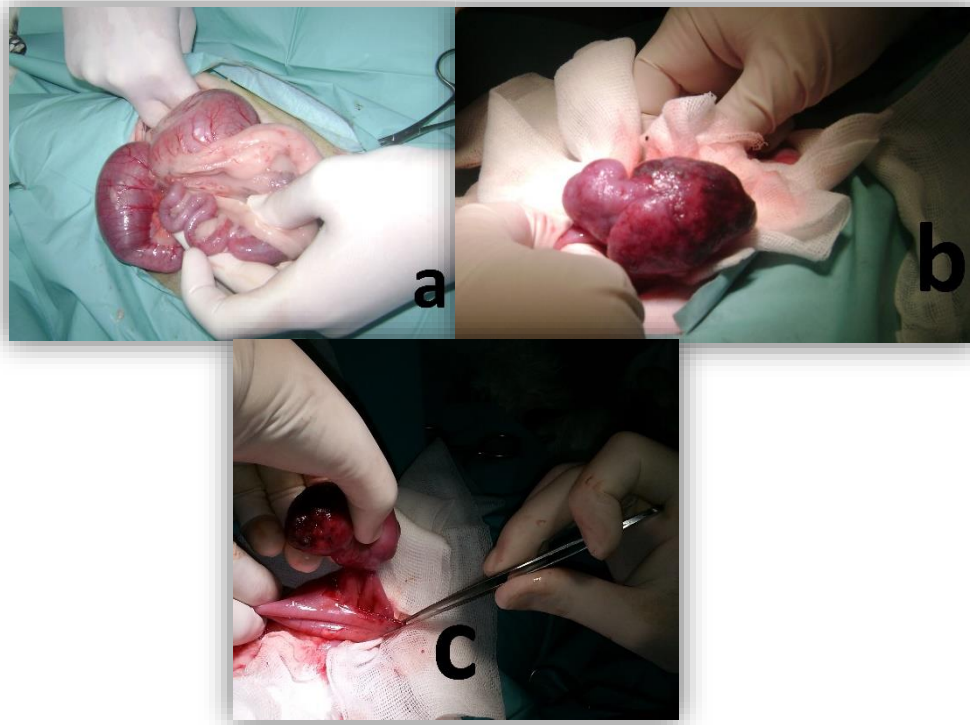


Figura 13 – Adenocarcinoma tubulopapilar intestinal em felídeo: a) enterotomia; b) tumor intestinal; c) remoção do tumor intestinal

2.2.3.2. Cirurgia oftálmica

Na cirurgia oftálmica apenas se assistiu a um procedimento cirúrgico, a enucleação do globo ocular.

Foi realizada a um gato de raça Europeu Comum com quatro meses que tinha um descemetocelose que não se resolvia. Essa úlcera piorou cada vez mais até o globo ocular ficar completamente comprometido. Por essa razão, a melhor solução foi a enucleação.

Das cirurgias oculares, a enucleação é uma cirurgia comum, porém bastante radical, pois a técnica de enucleação consiste na remoção do globo ocular e de todo o seu conteúdo e é usada quando há uma lesão irreparável no olho, por exemplo no caso de glaucomas crônicos incontroláveis, neoplasias oculares, trauma ocular grave, úlceras graves ou proptose (Nagata, 2012).

2.2.3.3. Cirurgia ortopédica

A amputação do terceiro dígito do membro posterior direito de um cão foi a única cirurgia ortopédica assistida (figura 14).

Esta cirurgia teve como causa uma massa subungueal no terceiro dígito do membro posterior de um cão de raça Labrador Retriever com 12 anos de idade. O animal apareceu na consulta com uma lesão periungueal de aspeto granulomatoso que apareceu havia 2 semanas e andava a claudicar. Como não melhorou e a massa começou a aumentar de tamanho decidiu-se pela amputação do dígito. Após a cirurgia a massa foi enviada para o laboratório para análise histopatológica, tendo como resultado melanoma maligno subungueal.



Figura 14 – Melanoma maligno subungueal em canídeo

2.2.3.4. Neurocirurgia

Nesta subárea apenas se assistiu a uma cirurgia, ventral slot.

Este procedimento cirúrgico foi realizado no Hospital de referência Montenegro que nos permitiu assistir à cirurgia. Foi efetuado a um cão de raça Labrador Retriever com uma hérnia discal entre a terceira e quarta vértebra cervical. Na anamnese da primeira consulta os proprietários disseram que este animal tinha tido menos mobilidade nos últimos dias, mas naquele dia estava "paralisada". Ao exame neurológico verificamos uma tetraparesia não ambulatória, reflexo flexor positivo em todos os membros, reflexo patelar positivo bilateralmente, sensibilidade positiva, panículo cutâneo inconclusivo, reflexos

dos nervos cranianos normais, mantinha mobilidade da cauda, sensibilidade na região perianal e tónus anal positivo. Quando colocada em estação evidenciava défices posturais e proprioceptivos moderados nos quatro membros e apresentava alguma resistência à movimentação cervical. Com estes resultados suspeitou-se de uma lesão cervical. Através de uma tomografia computadorizada (TC) obteve-se o diagnóstico de hérnia discal entre a terceira e quarta vértebra cervical. Depois da cirurgia é importante a fisioterapia para ativar a circulação e incentivar os movimentos voluntários.

2.3. Exames complementares de diagnóstico

Os exames complementares de diagnóstico são muito úteis para os médicos veterinários. Eles complementam os dados obtidos na anamnese e exame físico, ajudando a obter um diagnóstico definitivo.

A Clínica Veterinária da Lagoa não possui laboratório interno, sendo que as análises sanguíneas eram enviadas para um laboratório externo. Apenas alguns exames puderam ser feitos na clínica, como radiografias, ecografias, ecocardiografias, eletrocardiograma (ECG), medição de pressão arterial, urianálise tipo II, testes rápidos (FIV/FeLV e parvovirose), análise microscópica de fezes, teste de fluoresceína, curva de glicémia e laparotomia exploratória. As citologias (de exsudado nasal, exsudado auricular, fluido quístico e lavado traqueal), biópsias (biópsia nasal, de um nódulo na almofada plantar e de uma massa oral), punção aspirativa por agulha fina (PAAF) (de fígado, gânglio e nódulo cutâneo) e análises histopatológicas (baço, cadeia mamária, nódulo cutâneo, tumor intestinal, útero e ovários) eram avaliadas por um médico veterinário patologista num laboratório externo. O perfil básico descrito na tabela 23 inclui hemograma completo (eritrograma, leucograma e contagem de plaquetas), creatinina, ureia, ALT, FA, amilase, glucose, proteínas totais, albumina e globulinas (rácio A:G).

Os exames que os animais assistidos durante o estágio realizaram estão descritos na tabela 25.

Tabela 25 - Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em exames complementares de diagnóstico

Exames Complementares de Diagnóstico	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fi	Fr (%)
Ecografia	14	18	32	2,9%
Radiografia	36	38	74	6,8%
Ecocardiografia	10	6	16	1,5%
ECG	9	0	9	0,8%
Medição da pressão arterial	8	2	10	0,9%
Tira reativa de urina	5	13	18	1,7%
Exame de sedimento de urina	5	13	18	1,7%
Urocultura	5	7	12	1,1%
Citologia	4	0	4	0,4%
Biópsia	3	1	4	0,4%
PAAF	7	3	10	0,9%
Análise histopatológica	9	8	17	1,6%
Teste FIV/FelV	0	22	22	2,0%
Teste rápido de parvovirose	2	0	2	0,2%
Análise microscópica fecal	2	0	2	0,2%
Teste de fluoresceína	3	2	5	0,5%
TAC	2	1	3	0,3%
Laparotomia exploratória	0	1	1	0,1%
Curva de glicémia	2	1	3	0,3%
Pesquisa hemoparasitas	1	3	4	0,4%
Doseamento de fenobarbital	1	0	1	0,1%
Painel de alérgenos	0	1	1	0,1%
Proteinograma	1	5	6	0,6%
Ac PIF	0	1	1	0,1%
Ac Leishmania	2	0	2	0,2%
Perfil de coagulação	4	2	6	0,6%
Hormonas tiroideias	2	2	4	0,4%
Perfil básico	500	300	800	73,6%
Total	637	450	1087	100,0%

2.4. Outros procedimentos médicos

Na tabela 26, estão descritos os procedimentos médicos realizados durante o estágio na clínica. A eutanásia (42,9%), algaliação (14,3%) e cistocentese (10,2%) constituem os procedimentos mais comuns. Na figura 15 e 16 podemos ver a realização do teste de tipificação do tipo sanguíneo de um gato para uma transfusão sanguínea e de uma abdo-minocentese a um cão.

Tabela 26 – Frequências absolutas parciais (Fip), frequências absolutas (Fi) e frequências relativas (Fr) em outros procedimentos médicos

Outros procedimentos médicos	Fip Canídeos	Fip Felídeos	Fip Exóticos	Fi	Fr (%)
Abdominocentese	1	0	0	1	2,0%
Algaliação	1	6	0	7	14,3%
Cistocentese	3	2	0	5	10,2%
Enema	1	0	0	1	2,0%
Eutanásia	12	9	0	21	42,9%
Fisioterapia	1	1	0	2	4,1%
Imunoterapia	2	0	0	2	4,1%
Lavagens nasais	0	3	1	4	8,2%
Oxigenoterapia	1	1	0	2	4,1%
Toracocentese	0	1	0	1	2,0%
Transfusão de sangue total	1	2	0	3	6,1%
Total	23	25	1	49	100,0%



Figura 15 – Teste para tipificação do tipo de sangue de um felídeo



Figura 16 – Boxer com ascite por insuficiência cardíaca: a) abdominocentese; b) líquido ascítico recolhido

3.EPILEPSIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

3.1. Epilepsia

A epilepsia refere-se a um distúrbio clínico caracterizado por convulsões recorrentes. É a desordem neurológica crónica mais comum em cães e parece ser mais comum em cães de raça pura. O tipo de epilepsia mais comum nesta espécie é a epilepsia idiopática (Martins et al., 2012). Nos gatos a prevalência de epilepsia idiopática é menor, sendo as causas de convulsões mais comuns as lesões estruturais ou metabólicas (como por exemplo, inflamação, doença vascular, neoplasia, encefalopatia metabólica ou tóxica). É importante os clínicos terem em atenção que apesar de epilepsia idiopática ser um diagnóstico diferencial devem sempre fazer exames para descartar doenças metabólicas e lesões estruturais no cérebro (Schriefl et al., 2008).

Para a sua classificação podemos dividir a epilepsia em: epilepsia idiopática/primária, epilepsia sintomática/secundária, epilepsia reativa e epilepsia criptogénica/provavelmente sintomática (Viitmaa, 2013).

A **epilepsia idiopática** implica convulsões recorrentes para as quais não se consegue identificar a causa. Em cães, indica uma predisposição genética, mas em gatos ainda não há evidências desse facto (Ekenstedt et al., 2011). Verifica-se maior predisposição num grande número de raças, tais como: Antigo Cão de Pastoreio Inglês, Beagle, Border Collie, Lagotto Romagnolo, Cocker Spaniel Inglês, Pastor Inglês, Dachshund, Wolfhound Irlandês, Golden Retriever, Labrador Retriever, Keeshond, Pastor Alemão, Pastor Belga Tervuren, Pastor de Berna, Pastor de Shetland e Vizsla (Fernandes, 2010). A epilepsia idiopática é rara em gatos, mas nos cães tem uma prevalência que varia entre 0,5% e 5,7% (Ghormley et al., 2015). A epilepsia idiopática, em cães, geralmente tem início entre um e cinco anos de idade. Por essa razão, a idade do cão no momento do aparecimento da epilepsia pode ajudar a diferenciar entre epilepsia idiopática e epilepsia sintomática, uma vez que se a idade do animal no início das convulsões se encontrar entre um e cinco anos há uma maior suspeita de este ter epilepsia idiopática. Porém, ao contrário destes, em gatos não está ainda estabelecido um intervalo de idade para o início de epilepsia idiopática (Bailey et al., 2008). Contudo, no que diz respeito aos gatos, em média, os com epilepsia idiopática (EI) costumam ser mais jovens que os com epilepsia sintomática (ES),

tendo a sua primeira convulsão entre um e sete anos de idade. Dois estudos obtiveram uma idade média no início da EI de 4,6 anos e 3,5 anos e uma idade média no início da ES de 8,4 anos e 8,2 anos. Apesar de esta informação ser de pouco valor diagnóstico, podemos afirmar que num gato jovem com convulsões, EI é a causa mais provável, enquanto ES é um diagnóstico mais provável em gatos mais velhos (Pakozdy et al., 2014). Os animais com EI não têm alterações neurológicas no período interictal nem anomalias nos testes de diagnóstico de rotina realizados (Volk & Penderis, 2014).

Embora possam ocorrer todas as formas de convulsões, as que ocorrem com mais frequência neste tipo de epilepsia são as generalizadas tónico-clónicas e as convulsões focais com evolução para generalizada secundária, ocorrendo, na maioria das vezes, quando o animal está a dormir ou a descansar. Porém, as convulsões também podem ser precipitadas por diversos fatores, como sons altos ou mesmo a visita do animal ao médico veterinário (Fernandes, 2010; Pakozdy et al., 2014).

Designa-se por **epilepsia sintomática**, aquela onde se identifica lesão estrutural encefálica, ocasionada por doença intracraniana, que pode ser progressiva ou já solucionada, mas que deixou sequelas (Martins et al., 2012). Neste tipo de epilepsia a etiologia pode ser identificada, podendo ser neoplasia cerebral, cicatriz tecidual traumática, doença inflamatória ou infecciosa ou malformações congénitas (Law et al., 2014). Em gatos é reportado uma maior frequência de convulsões por epilepsia sintomática do que convulsões de causa extracraniana (50%-60% e 20%-30%, respetivamente) (Schriebl et al., 2008).

Epilepsia criptogénica refere-se a uma epilepsia que se suspeita ser sintomática, mas cuja exata etiologia não se consegue identificar, ou seja, em casos em que se suspeite que haja uma doença subjacente, mas não se consegue identificar com os exames de diagnóstico atualmente disponíveis (Law et al., 2014; Pakozdy et al., 2014). Neste tipo de epilepsia, embora haja suspeita, a etiologia só pode ser diagnosticada e confirmada no exame necroscópico e/ou histopatológico (Fernandes, 2010; Martins et al., 2012; Volk & Penderis, 2014). Alguns autores excluem da classificação a epilepsia criptogénica. Atualmente, a designação de epilepsia idiopática ou criptogénica é um pouco arbitrária (Schwartz et al., 2013; Viitmaa, 2013).

A **epilepsia reativa** é secundária a doenças metabólicas, tóxicas ou desequilíbrios eletrolíticos (Schriebl et al., 2008). As convulsões epiléticas reativas são consequentes de

distúrbios extracranianos que diminuem o limiar epilético dando origem a crises que terminam após resolução da causa primária. Por isso, muitos autores não as enquadram na definição de epilepsia, já que, na maioria das vezes, não desencadeiam alterações encefálicas crônicas. Podemos encontrar como causas mais comuns hipoglicemia, encefalopatia hepática, hipóxia, hipertermia e intoxicações (Martins et al., 2012). A nível toxicológico, muitas vezes, o diagnóstico torna-se difícil, pois mesmo que haja uma suspeita esta poderá não ser confirmada. Nestes casos, o papel do proprietário é muito importante, pois poderá informar-nos sobre a possibilidade de exposição a algum tóxico. Muitas toxinas poderão levar a convulsões, após ingestão, como o chumbo, organofosforados, metaldeído e etilenoglicol (Fernandes, 2010).

Foi também descrita em cães da raça Lagotto Romagnolo uma epilepsia juvenil benigna, que é autossômica recessiva. Esta epilepsia é causada por uma mutação no gene LG12, provocando uma disfunção na maturação cerebral. Após os primeiros meses de idade esta epilepsia desaparece, pois um gene alternativo assume o processo de maturação cerebral. Outras síndromes epiléticas em canídeos associadas a defeitos genéticos incluem a doença de Lafora (gene EPM2B) e lipofuscinose ceróide neuronal (Moore, 2014).

Nos últimos anos, muitos estudos foram feitos para a identificação de mutações genéticas na epilepsia canina, mas o progresso tem-se mostrado demasiado lento. Pensa-se que, similar ao que acontece em medicina humana, a epilepsia canina deriva de uma interação complexa de variadas mutações genéticas e o ambiente (Volk & Penderis, 2014).

Para um bom controlo da epilepsia é necessário o conhecimento das propriedades farmacológicas da medicação antiepilética, visitas regulares do paciente para avaliar a resposta à terapia e monitorizar os efeitos adversos e uma boa comunicação com o proprietário de forma a garantir que haja um bom entendimento acerca dos objetivos e expectativas da terapia (Muñana, 2013b).

Animais com epilepsia (especialmente os que estão mal controlados) apresentam um maior risco de desenvolver alterações comportamentais, redução da qualidade de vida e morte prematura (Volk & Penderis, 2013; Volk et al., 2014).

3.2. Convulsões

A convulsão é a condição neurológica mais comum encontrada em clínica de animais de companhia e advém de um desequilíbrio nos mecanismos de excitação e inibição no

cérebro. Esse desequilíbrio neurológico é normalmente acompanhado de manifestações clínicas, como alterações de consciência, alterações de comportamento, atividade motora involuntária, salivação, micção e defecação. A descarga neuronal excessiva e/ou hipersincrônica, que leva a convulsões, normalmente é auto limitante (Fernandes, 2010; Muñana, 2013b). As convulsões podem ser imprevisíveis e incontroláveis, afetando não apenas a qualidade de vida do animal, mas também a do proprietário (Volk & Penderis, 2013).

Geralmente surgem quando o animal está em repouso ou a dormir, mas nem sempre nestas situações, podendo ocorrer em momentos de excitação ou stresse (Volk, 2014).

Apesar de a maioria das convulsões aparecer espontaneamente, os episódios convulsivos podem ser precipitados por uma variedade de fatores (privação de sono, falha na medicação, stresse emocional, estro e alguns desarranjos metabólicos) (Thomas, 2000).

Podemos distinguir quatro fases de um evento convulsivo, que consistem em pró-dromo, aura ou pré-ictus, ictus e pós-ictus:

➤ Pródromo

Fase de longa duração que pode preceder, horas ou dias, uma convulsão. Nesta fase podemos encontrar alterações como ansiedade, medo ou inquietação. Alguns proprietários afirmam perceber algumas alterações de comportamento que ocorrem no seu animal como, por exemplo, este encontrar-se muito parado, procurar constantemente a atenção do proprietário ou ter vocalização descontrolada. O pródromo não está associado a atividade anormal no eletroencefalograma (Fernandes, 2010; Botelho et al., 2014; Law et al., 2014).

➤ Aura ou pré-ictus

Descrita como uma sensação subjetiva de curta duração que ocorre alguns segundos a minutos antes de uma convulsão, diferindo do pródromo pela existência de atividade anormal a nível cerebral. Pessoas epiléticas descrevem várias sensações durante esta fase, como tonturas, ansiedade e formigueiros. Nos animais, é um pouco mais difícil de distinguir, mas apesar disso é comum esconderem-se, procurarem os donos, encontrarem-se agitados ou vomitarem antes de uma convulsão. Em animais há dificuldade em separar a aura do pródromo e, por isso, muitas vezes são chamadas em conjunto de fase pré-ictus (Fernandes, 2010; Thomas, 2010; Law et al., 2014;).

➤ Ictus

Ictus é a convulsão em si, podendo se manifestar de várias maneiras. Para além de atividade motora involuntária, o animal pode frequentemente apresentar hipersalivação, midríase, micção e defecação. Normalmente, dura poucos minutos (Pakozdy et al., 2014).

➤ Pós-ictus

Os sinais que aparecem nesta fase são devidos a anomalias clínicas temporárias na função cerebral causadas pelo ictus e aparecem quando essa fase acaba. Normalmente têm a duração de alguns minutos a horas, podendo levar dias, especialmente se tiver ocorrido uma longa convulsão e podem incluir desorientação, letargia, ataxia, agressividade, polifagia, polidipsia, perda de visão ou de audição, incontinência e sono profundo (Fernandes, 2010; Law et al., 2014).

Existe ainda o período interictal que é definido como o tempo entre as convulsões (Fernandes, 2010).

Existem dois tipos de convulsões: as generalizadas (tendem a acometer mais os cães) e as focais ou parciais (afetam principalmente felinos). As primeiras são aquelas nas quais a disfunção envolve, teoricamente, os dois hemisférios cerebrais e os sinais apresentados são observados por todo o corpo do animal. Já na segunda há atividade de um foco convulsivo localizado, presente em uma área específica do córtex motor e os movimentos são restritos a uma parte do corpo, como por exemplo, os membros ou a face (Botelho et al., 2014).

3.2.1 Convulsões focais

Advêm de discretos focos epileptógenos dentro do córtex cerebral, envolvendo apenas um hemisfério. Os sinais clínicos iniciais indicam atividade elétrica anormal numa determinada região do hemisfério cerebral e em gatos são mais variáveis que em cães. Esses sinais podem incluir sialorreia, movimentos faciais, espasmos pupilares, vocalização excessiva, ansiedade e movimentos anormais da cabeça, pescoço e membros. A presença destas convulsões poderá sugerir uma lesão focal estrutural, a nível cerebral. O eletroencefalograma (EEG) é útil na identificação do foco epilético responsável pelas

convulsões focais. Estas convulsões podem ocorrer várias vezes ao longo do dia e até podem progredir para convulsões generalizadas, em que as convulsões se originam num local específico e localizado no cérebro, mas rapidamente se projetam para outras áreas e se espalham por todo o cérebro (Fernandes, 2010; Law et al., 2014). Essa evolução pode ocorrer tão rapidamente que, muitas vezes, se não houver uma observação rigorosa, passa despercebida pelos proprietários e médicos veterinários e é feito um diagnóstico incorreto, embora se saiba que as convulsões generalizadas secundárias são muito comuns (Fernandes, 2010; Martins et al., 2012).

Podemos ainda dividir este tipo de convulsões em focais simples ou complexas com base na existência ou não de uma alteração da consciência animal. Nas convulsões focais simples não há alteração do estado de consciência, sendo o animal capaz de responder a estímulos externos, como o som e o toque. Os animais podem iniciar movimentos automatizados de forma coordenada, como exercer pressão da cabeça contra objetos, vocalizar, andar ou correr sem sentido e qualquer zona do corpo poderá estar envolvida dependendo da região do cérebro afetada. Ao contrário destas, estamos na presença de uma convulsão focal complexa quando existe alteração ou perda da consciência, como nos animais que parecem estar desorientados, não reconhecendo o dono, não respondendo a comandos, podendo atacar pessoas ou outros animais ou, por outro lado, ter medo irracional de um momento para outro. A evolução para uma convulsão focal complexa envolve estruturas alo corticais e muitas vezes propagam-se bilateralmente (Fernandes, 2010; Martins et al., 2012).

Apesar da distinção feita entre convulsões parciais simples e complexas, na maior parte das vezes não é possível fazer a distinção entre elas com base apenas na alteração de consciência, uma vez que, este sinal clínico, não pode ser objetivamente avaliado num paciente veterinário epilético. No entanto, a distinção entre estas duas classificações não demonstra ter grande importância clínica, uma vez que não altera o prognóstico nem sugere nenhuma localização anatómica do foco epilético. Por isso, este tipo de categorização não é consensual, sendo até considerada por alguns autores como desatualizada (Barendt et al., 2004; Saraiva, 2014).

As três alterações mais comuns que podemos encontrar numa convulsão focal ocorrem a nível motor, sistema nervoso autónomo (SNA) ou comportamental. A nível motor pode-se observar contrações rítmicas dos músculos faciais ou da mastigação, movimento

anormal de um membro ou movimento lateral da cabeça. A nível do SNA verifica-se hipersialia, emese, diarreia e dor abdominal. A nível comportamental podemos observar um animal com ansiedade, inquietação, agressividade, confusão ou não respondendo a comandos ou estímulos feitos pelos donos. Ao contrário das convulsões generalizadas que são facilmente detetadas, os sinais de uma convulsão parcial podem não ser identificados ou até mal interpretados como problemas comportamentais ou gastrointestinais. Em medicina humana, os pacientes descrevem sintomas sensoriais, como perda de sensação ao toque, distúrbios da visão ou alucinações. Estas alterações sensoriais são mais complicadas de observar em pacientes veterinários, mas podemos ter animais que começam a lamber ou mastigar uma zona do corpo ou a tentar “apanhar moscas”. Podemos encontrar animais com sinais de apenas um grupo (motor, comportamental ou SNA) ou com sinais de dois ou três grupos (Berendt et al., 2004; Fernandes, 2010; Martins et al., 2012).

3.2.2. Convulsões generalizadas

Os sinais clínicos iniciais demonstram o envolvimento de ambos os hemisférios cerebrais, havendo sinais motores simétricos e alteração de consciência, sendo esta última muitas vezes o primeiro sinal clínico (Martins et al., 2012). Observam-se alterações no EEG como uma perda súbita e simultânea da atividade normal de ambos os hemisférios, sendo substituídos por descargas epileptiformes (Fernandes, 2010).

As convulsões generalizadas podem evoluir para *clusters* ou para *status epilepticus*, o que requer hospitalização (Ekenstedt et al., 2012).

As convulsões generalizadas podem ainda ser classificadas como:

- **Mioclónica:** As convulsões mioclónicas são caracterizadas por contrações repentinas, breves e involuntárias seguidas de relaxamento de grupos musculares específicos, principalmente da cabeça, pescoço e membros torácicos. São pouco comuns e podem ocorrer espontaneamente ou provocadas por um estímulo (visual ou auditivo) (Saraiva, 2014).
- **Clónica:** Designa-se por contrações prolongadas e repetitivas que envolvem vários grupos musculares. O animal exhibe movimentos de pedaleira, espasmódicos e movimentos de mastigação sem passar primeiro por uma fase

tônica. Esta fase pode durar alguns minutos (Fernandes, 2010).

- **Tônica:** Nas convulsões tônicas o animal demonstra rigidez muscular, podendo apresentar apneia e não ocorre fase clônica (Fernandes, 2010).
- **Tônico-clônica:** Constituem contrações musculares sequenciais, que compreendem de uma fase inicial tônica, seguida de uma fase clônica. O animal perde a consciência e cai em opistótonos e com os membros em extensão, podendo defecar, urinar ou salivar. Por vezes, o animal está consciente durante toda a convulsão tônico-clônica. Pode também ter dificuldade em respirar durante a crise. Esta fase dura normalmente cerca de 1 minuto, podendo durar entre 30 segundos a 3 minutos. São mais frequentemente encontradas em cães (Fernandes, 2010; Ekenstedt et al., 2012).
- **Atônica:** Resulta em uma repentina e curta perda do tônus muscular, o que pode levar o animal a quedas. Nas convulsões atônicas pode haver envolvimento da musculatura da cabeça, tronco, mandíbula ou membros. Podemos observar uma ligeira queda da cabeça ou mesmo colapso do animal ou outros sinais, como midríase, perda de visão transitória, ereção do pêlo, desorientação ou alterações de personalidade. Tem uma duração curta de aproximadamente 1 a 2 segundos. Ocorrem muito raramente em cães e gatos (Fernandes, 2010).
- **Ausência:** Em medicina humana as ausências são definidas por uma brusca e breve perda de consciência associada a um padrão específico no EEG na fase ictal e pós-ictal (os resultados do EEG são patognomônicos). São as convulsões mais suaves em que o paciente cessa a atividade que estava a fazer, ficando com o olhar fixo e não respondendo a nenhum estímulo sem mais nenhuma anomalia visível. Em alguns pacientes pode ocorrer estas convulsões com características mioclônicas, em que há atividade motora caracterizada por mioclonias envolvendo maioritariamente os músculos dos ombros, membros e face. Em medicina veterinária são difíceis de reconhecer. A convulsão dura cerca de 20 segundos e termina subitamente, com a retomada da atividade que estava a ser executada antes da crise, como se não tivesse sido interrompida (Panayiotopoulos, 1999; Fernandes, 2010).

Embora possam ocorrer todas as formas de convulsões nos animais, as que ocorrem com mais frequência em cães são as generalizadas tônico-clônicas e as convulsões focais com evolução para generalizada secundária (Fernandes, 2010; Pakozdy et al., 2014). Em gatos, apesar de também poderem apresentar convulsões tônico-clônicas, é mais provável a apresentação de convulsões focais quando comparados aos cães (Moore, 2014).

3.3 *Status epilepticus*

Status epilepticus (SE) define-se como uma convulsão que ocorre num período igual ou superior a 5 minutos ou 2 convulsões seguidas em que o animal não recupera a consciência entre ambas. É uma situação de emergência, que provoca mortalidade acima de 25% nos cães e que necessita de atenção e de reconhecimento e tratamento imediato (Podell, 2013b)

Animais de qualquer sexo, idade e raça podem ser afetados por esta condição que pode resultar de um grande número de causas. Cerca de 60% dos cães com epilepsia idiopática manifesta SE ou *clusters*, em alguma altura da sua vida. Porém, para além da epilepsia idiopática, SE pode aparecer em animais com outras doenças, havendo uma maior predisposição em animais de raças grandes. O SE pode ser associado a inflamação do sistema nervoso central, epilepsia idiopática, neoplasias no cérebro, doenças metabólicas ou tóxicas, trauma e desordens vasculares (Zimmermann, 2009; Fernandes, 2010; Olive, 2014). Animais com convulsões reativas devido a envenenamento possuem um risco significativamente maior de desenvolver SE (Saraiva, 2014).

Esta crise predispõe a vasodilatação e edema encefálico, aumento da pressão intracraniana, isquémia e hipertermia que, por sua vez, podem levar a lesões e sequelas irreversíveis (Martins et al., 2012).

O SE pode ser dividido em duas fases, em que a primeira é caracterizada por convulsões (as mais comuns são as convulsões tônico-clônicas generalizadas) e aumento da atividade involuntária, o que leva a hipertensão, hiperglicémia, hipertermia e aumento do fluxo sanguíneo ao cérebro. A segunda fase ocorre após 30 minutos da primeira, sendo caracterizada por hipotensão, hipoglicémia, diminuição do fluxo sanguíneo ao cérebro e aumento da pressão intracraniana. Durante esta segunda fase, por vezes, a atividade motora cessa, mas permanece a atividade elétrica anormal no cérebro, começando a causar danos cerebrais (Fernandes, 2010; Olive, 2014).

Se não se proceder ao tratamento da atividade convulsiva, essas convulsões contínuas podem levar a complicações como hipertermia, hipoglicemia, hipóxia, acidose, hipotensão, insuficiência renal, coagulação intravascular disseminada (CID), pneumonia por aspiração e paragem cardiorrespiratória. Por esse motivo, SE é classificado como uma emergência médica de elevado risco de vida e a sua etiologia deve ser diagnosticada e tratada o mais cedo possível (Saraiva, 2014).

Sabe-se que convulsões recorrentes ou prolongadas podem levar a uma substancial debilidade e morte. Um estudo em cães com epilepsia idiopática mostrou que aqueles que desenvolveram SE tiveram um tempo de vida significativamente mais curto (Bailey & Dewey, 2009). Estudos realizados tanto em humanos como em cães demonstraram também que quanto maior for a duração de uma convulsão mais difícil é o controlo do SE, por isso é preciso um tratamento rápido e antecipado (Eagleson et al., 2012).

Alguns autores dividem esta crise em *status epilepticus* convulsivos e *status epilepticus* não convulsivos (Cuff et al., 2014).

Status epilepticus convulsivo é caracterizado por convulsões associadas a movimentação rítmica dos membros, como movimentos generalizados tónico-clónicos e/ou alterações comportamentais e défices neurológicos. SE não convulsivos são definidos como atividade elétrica epileptiforme prolongada que pode ser observada por EEG e com alterações comportamentais e défices neurológicos, mas que não apresenta manifestação clínica convulsiva. O animal pode apresentar ausência de cognição, contrações subtis faciais ou de membros, desvio da cabeça ou olhos, automatismo ou alterações comportamentais. Embora possa ser comum, raramente é reconhecido em animais, podendo, por vezes, ser confundido por uma convulsão parcial complexa. Ocorre com maior frequência em gatos, sendo que alguns autores estimam que mais de 50% dos gatos com SE têm crises não convulsivas (Kaplan, 2007; Cuff et al., 2014; Patterson, 2014). Como os sinais clínicos que aparecem no SE não convulsivo podem ser discretos e também podem ocorrer noutras doenças, a confirmação deste diagnóstico requer a realização de EEG, por isso ao contrário do que acontece em medicina humana, em que este problema é facilmente diagnosticado, em medicina veterinária é subdiagnosticado, pois a realização de EEG não é comum na sua prática clínica (Kaplan, 2007; Beniczky et al., 2013; Cuff et al., 2014).

Deve-se ter em atenção também que, por vezes, a realização de apenas um período de

gravação EEG não é suficiente para a identificação de um padrão ictal, por isso o diagnóstico deve ser estabelecido pela avaliação de várias gravações de EEG obtidas durante um longo período de tempo (Kaplan, 2007; Cuff et al., 2014).

Status epilepticus não convulsivo foi ainda classificado como *status epilepticus* não convulsivo focal (*status epilepticus* parcial complexo) ou *status epilepticus* não convulsivo generalizado (Cuff et al., 2014).

Sabe-se que convulsões prolongadas podem levar a dano neurológico no cérebro (atribuído principalmente a toxicidade por excitação mediada por glutamato e o subsequente influxo de cálcio para o interior dos neurónios). A proposta de que o dano neurológico, que ocorre em pacientes com *status epilepticus* convulsivos, também ocorre em pacientes com *status epilepticus* não convulsivos é ainda controversa. Apesar disso, pensa-se que *status epilepticus* não convulsivos sejam menos graves que *status epilepticus* convulsivos, uma vez que não produzem os efeitos adversos sistêmicos que estes últimos podem causar (Kršek et al., 2001; Cuff et al., 2014).

O prognóstico depende da etiologia e não do método de tratamento. O tratamento de *status epilepticus* em gatos é mais difícil e o objetivo do mesmo é parar ou diminuir substancialmente a frequência das anomalias clínicas associadas à crise (Cuff et al., 2014). As benzodiazepinas são os fármacos de primeira escolha para o tratamento de SE, pois são eficazes e têm um rápido efeito (Eagleson et al., 2012).

3.4. Clusters

Clusters são definidos como duas ou mais convulsões, durante um período de tempo curto, ou seja, duas ou mais convulsões em menos de 24 horas, mas separadas por um período interictal normal. É também considerado uma emergência médica que poderá evoluir para SE (Fernandes, 2010; Patterson, 2014).

Certos autores afirmam que *clusters* são mais comuns em doenças estruturais cerebrais e que muitos animais epiléticos podem ter *clusters* como o seu primeiro evento convulsivo. O tratamento para *clusters* é o mesmo que para SE (Rusbridge, 2005; Podell, 2013b).

A mortalidade devida a SE e *clusters* é alta, tanto em humanos como em animais (Hardy et al., 2012).

3.5. Patofisiologia

O potencial de membrana em repouso de uma célula neuronal é de -70 mV, sendo que a diferença elétrica é mantida por bombas de sódio e potássio (através desta bomba, o potássio flui para o interior da célula enquanto o sódio é transferido para o exterior celular, com gasto de ATP). Quando o potencial de membrana se torna positivo (por entrada de sódio no interior da célula) ocorre uma despolarização da membrana neural, levando ao seu limiar e um potencial de ação é desenvolvido. O potencial de membrana em repouso é determinado pela concentração de íons positivos e negativos ao longo da membrana. Destes, os íons mais importantes são sódio, potássio, cálcio e cloro. Os neurotransmissores inibidores, como ácido gama-aminobutírico (GABA), tornam o potencial de membrana em repouso mais negativo e assim menos suscetível à despolarização. Porém, ao contrário destes, os neurotransmissores excitatórios, como acetilcolina e glutamato, elevam o potencial de membrana em repouso para um estado mais positivo, tornando assim mais suscetível de se alcançar o limiar necessário para a despolarização (Boothe, 1998).

A patofisiologia da epilepsia é sugerida como um desequilíbrio entre excitação e inibição. A crise convulsiva é caracterizada por descarga elétrica anormal, hipersincronizada, descontrolada e transitória nos neurónios cerebrais, cuja origem pode ser intra ou extracraniana (Botelho et al., 2014). Glutamato (neurotransmissor excitatório) e GABA (neurotransmissor inibitório) exercem os seus efeitos via canais iónicos envolvendo sódio, cálcio, potássio e cloro. Foi verificado que os níveis de GABA no líquido cefalorraquidiano (LCR) são baixos em pacientes epiléticos (humanos e cães). A libertação excessiva e persistente de glutamato durante as convulsões conduz a uma cascata de eventos intracelulares e mediados por cálcio e excitotoxicidade neuronal no hipocampo, amígdalas, neocórtex e tálamo. Esta excitotoxicidade contribui significativamente para o aparecimento de epilepsia refratária por levar a uma maior neurodegeneração, neurogênese, ativação de células gliais, invasão por células inflamatórias, angiogénese e alteração dos canais iónicos (Patterson, 2013). Estas alterações podem ocorrer apenas numa área (levando a convulsões focais) e espalharem-se pelo cérebro (convulsões generalizadas secundárias) ou ocorrer por todo o cérebro (convulsões generalizadas) (figura 17) (Volk, 2014).

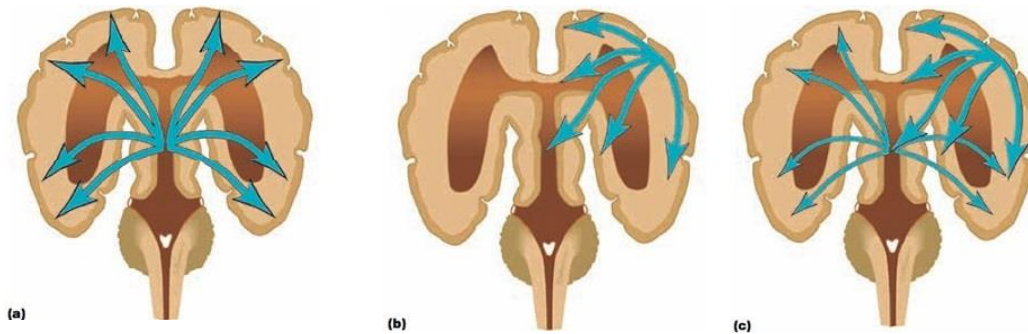


Figura 17 – Origens de convulsões: a) generalizadas; b) focais; c) focais progredindo para generalizadas secundárias. Adaptado de: Podell, M. (2013b)

A patofisiologia das convulsões é multifatorial (Hicks, 2011). O limiar de excitabilidade ou limiar epilético existente no encéfalo é determinado pela genética do indivíduo e modulado por estímulos ambientais e é, essencialmente, caracterizado pelo equilíbrio entre neurotransmissões excitatórias e inibitórias (Martins et al., 2012). As convulsões podem ocorrer através de alguns mecanismos gerais: alteração da função da membrana neuronal que leva a uma despolarização excessiva (por exemplo, por alteração da bomba de sódio e potássio), alterações de permeabilidade na membrana celular (instigada, por exemplo, por hipóxia, inflamação ou trauma), diminuição de neurotransmissores inibitórios, aumento de neurotransmissores excitatórios ou alteração da concentração de potássio e cálcio (durante uma convulsão, há um aumento de potássio e uma diminuição de cálcio no espaço extracelular, levando ao aumento da excitação da membrana e facilitando o começo e propagação da convulsão) (Boothe, 1998).

Apesar dos estudos feitos sobre patofisiologia de convulsões e epilepsia, o mecanismo celular ainda continua desconhecido. Por essa razão, é que o tratamento de epilepsia está direcionado para o controle das convulsões e não para o tratamento da doença em si (Law et al., 2014). Se as drogas anticonvulsivas atuarem em vários mecanismos tendem a ser mais eficazes, por isso o uso de terapia combinada com drogas com alvos diferentes pode ser mais eficaz em convulsões refratárias a monoterapia (Boothe, 1998).

3.6. Diagnósticos diferenciais

3.6.1. Eventos convulsivos

Quando estamos perante um animal com convulsões antes de afirmar que é epilepsia idiopática é preciso descartar certas doenças. A lista de diagnósticos diferenciais de EI que poderemos pensar pode incluir: anomalias no desenvolvimento (hidrocefalia ou displasia cerebral), neoplasias encefálicas, infeções (bacterianas, víricas, fúngicas ou protozoárias), inflamações (meningoencefalites), traumatismos, acidentes vasculares ou doenças sistémicas e intoxicações com sintomatologia nervosa (Thomas, 2000; Fernandes, 2010; Olive, 2014).

Normalmente a EI origina convulsões generalizadas, mas também pode apresentar convulsões focais, por isso devemos ter em conta que convulsões focais não excluem EI, nem convulsões generalizadas sugerem de imediato EI (Pakozdy et al., 2014).

Para simplificar o diagnóstico podemos pensar que as convulsões podem ser originadas por doenças intracranianas (doença cerebral primária) e doenças extracranianas (disfunção cerebral por doença metabólica, alterações na perfusão cerebral ou intoxicação exógena ou endógena) (Volk & Penderis, 2014).

➤ Doenças extracranianas:

Doenças metabólicas e tóxicas tendem a ter efeitos difusos e simétricos no cérebro, o que leva a convulsões generalizadas e simétricas no começo. Os animais podem apresentar também diminuição de consciência, cegueira central (comprovada com ausência de visão e resposta no teste de ameaça, mas com um normal reflexo pupilar) e demonstração de envolvimento do tronco cerebral e cerebelo, em casos mais severos. Algumas doenças extracranianas podem causar sinais clínicos agudos e rapidamente progressivos (como no caso de desequilíbrios eletrolíticos ou intoxicações exógenas), enquanto outras parecem ter um curso mais lento (como no caso de *shunts* portossistémicos que levam a intoxicações endógenas). A terapia medicamentosa anticonvulsiva *standard* tem pouca eficácia contra convulsões por causas extracranianas, por isso é importante fazer os exames adequados em todos os casos de convulsões para não se falhar o diagnóstico de doenças metabólicas (Volk & Penderis, 2014).

Uma causa de convulsões nos animais, embora pouco frequente, é a acidúria. Com-

preende um pequeno grupo de enzimas específicas com atividade deficiente, catabolizando aminoácidos, hidratos de carbono ou lípidos, o que origina uma acumulação de um ou mais ácidos carboxílicos nos tecidos. Em cães há dois tipos de acidúria reconhecidos: acidúria hidroxiglutarica e acidúria malónica (Fernandes, 2010).

Devemos pensar nas diferentes causas metabólicas, como hipoglicémia, hipóxia, hipertermia, hiperosmolaridade, hiponatrémia, hipernatrémia, hipomagnesemia, hipocalcémia, hipercalecémia, encefalopatia urémica por doença renal grave, encefalopatia hepática, hiperlipoproteinemia, hipertrigliceridemia, deficiência em tiamina, policitemia vera, hipertensão sistêmica severa, hipertiroidismo e hiperglicémia. Não podemos esquecer também de outras causas de convulsões, como a gastroenterite parasitária, a criptococose e a coccidiose (Botelho et al., 2014; Moore, 2014; Saraiva, 2014).

As convulsões por intoxicação externa podem ser causadas por muitas toxinas, como toxinas de origem animal, cafeína ou outras metilxantinas, hidrocarbonetos e destilados de petróleo (etileno glicol, metanol), chumbo ou outros metais pesados, micotoxinas, pesticidas (brometalina, metaldeído, organofosfatos, carbamatos, piretrinas, piretróides e es-tricnina), plantas tóxicas e fármacos/medicamentos (Saraiva, 2014).

➤ Doenças intracranianas:

Uma grande variedade de doenças intracranianas pode resultar em convulsões epiléticas, mas as lesões estruturais cerebrais mais frequentemente encontradas incluem doenças infecciosas ou inflamatórias, neoplasias, anomalias de desenvolvimento ou malformações cerebrais. Lesões como estas podem resultar em convulsões generalizadas no começo da doença, mas em muitos casos no início os animais apresentam convulsões focais, afetando mais um lado do animal que o outro. No exame neurológico interictal podemos verificar défices neurológicos assimétricos, como défices assimétricos de sensibilidade, resposta do teste de ameaça alterada contralateral à lesão ou redução unilateral da propriocepção (Volk & Penderis, 2014).

As lesões a nível cerebral podem ser divididas em vários grupos: congénitas, neoplásicas, infecciosas, inflamatórias, traumáticas e vasculares.

Nas doenças congénitas, a hidrocefalia e a lisencefalia são as causas mais comuns de convulsões em medicina veterinária, sendo também uma causa, embora menos frequente, a encefalocele (Fernandes, 2010).

Nas neoplasias extra-axiais (fora do parênquima cerebral) as mais comuns são os meningiomas e os tumores ósseos. Das neoplasias intra-axiais (aparentemente no interior do parênquima cerebral) os gliomas são os que mais frequentemente se encontra, havendo também uma grande percentagem de neoplasias secundárias a metástases. No que diz respeito às neoplasias intraventriculares, os ependimomas e os papilomas do plexo coróide são os mais comuns. As neoplasias cerebrais originam alterações estruturais e os sinais clínicos estão relacionados com a localização e o tipo de tumor, sendo que as convulsões são o sinal clínico mais comum, podendo ser o primeiro ou até mesmo o único. Por vezes, a presença da neoplasia pode estar mascarada pelas alterações secundárias como hemorragia, edema, hidrocefalia, herniação ou necrose (Fernandes, 2010; Podell, 2013b)

As doenças infecciosas que afetam o sistema nervoso causando convulsões podem ter uma causa vírica, bacteriana, fúngica ou parasitária. Das bactérias, *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Staphylococcus* e *Klebsiela* são as que mais frequentemente causam encefalites nos cães, embora nunca possamos descartar as bactérias anaeróbias. Quanto aos vírus, a esgana, PIF, FIV e FeLV podem ser responsáveis por problemas neurológicos e dos protozoários *Toxoplasma gondii* e *Neospora caninum* são os que mais causam alterações neurológicas (Radaelli & Platt, 2002; Chandler & Volk, 2008; Fernandes, 2010).

Das afeções inflamatórias, a meningoencefalite, que é definida como sendo uma inflamação do cérebro e meninges, também pode levar ao aparecimento de convulsões. Esta doença costuma ter um início agudo, progredindo à medida que o tempo passa. Pode ter distribuição focal ou difusa. Os sinais neurológicos estão relacionados com o local do foco de inflamação e podem estar associados com sinais vestibulares e dor cervical. Das afeções inflamatórias não infecciosas a meningoencefalite granulomatosa é a mais comum, sendo menos comum a encefalite necrosante (Fernandes, 2010; Talarico & Schatzberg, 2010).

As lesões resultantes de um trauma craniano podem ser divididas em lesões primárias e secundárias. As lesões primárias são o produto direto do trauma craniano, havendo ruptura das estruturas intracranianas. As lesões secundárias ocorrem minutos a dias após o trauma, sendo provocadas por uma associação entre alterações físicas e bioquímicas, tanto sistémicas como intracranianas. Estas lesões podem ser hipóxia, infeção, hipoglicé-

mia, hiperglicemia, edema cerebral, aumento da pressão intracraniana, entre outras (Fletcher & Syring, 2009).

De entre as doenças vasculares pode ocorrer enfarte, trombose e hemorragia. Estes podem aparecer devido a um tratamento farmacológico, trombocitopenia, trauma, hipertensão, aterosclerose devido a hipotireoidismo, infecção ou até espontaneamente. Os sinais clínicos são agudos, progredindo ao longo do tempo devido às lesões secundárias e ao edema na área afetada (Chandler & Volk, 2008; Fernandes, 2010).

3.6.2. Eventos não convulsivos

Por vezes, os proprietários podem confundir eventos não convulsivos por eventos convulsivos e o que dizem que é uma crise de convulsões pode ser síncope, miastenia gravis, narcolepsia, dor cervical, disfunção vestibular, fraqueza induzida pelo exercício, movimentos normais/anormais durante o sono ou distúrbios comportamentais, sendo muito importante diferenciar estes eventos de um evento convulsivo. Estes eventos não convulsivos não respondem à terapia anticonvulsiva (Thomas, 2000; Pakozdy et al., 2014).

Os movimentos durante o sono podem ser espasmos, vocalização ou movimentos de pedalagem. Ocorrem apenas durante o sono e podem ser interrompidos ao acordar o animal. Não são observados sinais pós-ictais (Thomas, 2000).

Distúrbios comportamentais são comportamentos anormais estereotipados que normalmente podem ser interrompidos. Os animais têm consciência normal e não apresentam sinais pós-ictais (Thomas, 2000).

Na dor cervical o animal apresenta rigidez ou tremor muscular. Pode estar associado a movimento e o animal tem uma consciência normal (Chandler & Volk, 2008).

Síncope é caracterizada por uma perda de consciência e tônus postural repentina, transitente e de curta duração, em que os animais apresentam flacidez, mas podem ter mioclonias breves antes do colapso. Normalmente, em síncope não há sinais antes ou depois do episódio, estão associadas ao exercício, a recuperação do animal é rápida e podem ocorrer vários episódios sucessivamente. Não se deve administrar medicação antiepilética, pois não respondem a essa medicação e esta pode causar redução na função cardiorrespiratória, o que pode agravar estes episódios (Thomas, 2000; Magalhães, 2013).

Narcolepsia é um distúrbio do sono crônico raro, que pode levar a ataques catalépticos

que os donos podem confundir com um ataque convulsivo. Os ataques catalépticos podem ser induzidos por comida ou outra situação de excitação ou stresse. O animal perde o tônus muscular e colapsa. Durante o ataque o animal permanece consciente. A etiologia da narcolepsia canina está associada a uma deficiência na neurotransmissão de hipocretina. Existe uma forma familiar que ocorre nas raças Dobermann, Labrador Retriever e Dachshund. Existem raros casos registrados em gatos (Tonokura et al., 2007).

A fraqueza induzida pelo exercício é uma doença hereditária caracterizada por fraqueza muscular, dificuldade de locomoção e colapso após atividade física intensa. É autossômica recessiva, afetando principalmente cães jovens da raça Labrador Retriever e decorre de uma mutação no gene codificador da proteína dinamina 1 (DNM1), a qual é responsável pela reciclagem das vesículas sinápticas nos terminais nervosos durante um estímulo persistente e de alta frequência. Os animais afetados são normais em repouso, mas após 5 a 20 minutos de intensa atividade física, desenvolvem fraqueza, ataxia e paraparesia flácida não dolorosa, que pode evoluir para colapso. A recuperação é gradual (Basso et al., 2014).

Os animais com disfunção vestibular apresentam perda de equilíbrio, inclinação da cabeça, nistagmos e ataxia. A disfunção vestibular pode ter origem central ou periférica. Os animais com disfunção vestibular central podem ter alteração de consciência e déficits proprioceptivos. (Kent et al., 2010).

Miastenia gravis é uma fraqueza induzida pelo exercício que pode conduzir a colapso, fadiga aumentada, tremores musculares, andamento curto e fraqueza dos membros posteriores. Esta fraqueza pode ser originada devido a uma destruição dos recetores de acetilcolina na junção neuromuscular por anticorpos anti-recetores pós-sinápticos da acetilcolina ou por deficiência ou anomalia nesses mesmos recetores. O animal recupera após repouso (Thomas, 2000).

Convulsões parciais com automatismo facial podem ser também confundidas com a síndrome de dor orofacial felina. Esta síndrome é um problema com início agudo de desconforto oral e automutilação da face ou língua. Os gatos costumam apresentar lambedura exagerada e movimentos de mastigação (Pakozdy et al., 2011).

3.7. Diagnóstico

Os principais objetivos do diagnóstico incluem determinar a etiologia das convulsões,

se for possível, instituir um prognóstico relativo à recorrência dos ataques e estabelecer um tratamento médico adequado a cada animal (Fernandes, 2010).

Para a avaliação de um animal convulsivo, para além de uma detalhada anamnese deve-se realizar vários exames.

Em relação à epilepsia idiopática, atualmente, não existe nenhum exame que confirme esta doença, sendo que o seu diagnóstico apenas pode ser suspeitado com base na eliminação sistemática de todas as causas possíveis até que nenhuma causa possa ser identificada (Law et al., 2014; Pakozdy et al., 2014). Os critérios para o diagnóstico de epilepsia idiopática incluem o início das convulsões entre um e cinco anos de idade, exame físico e neurológico na fase interictal normal e resultados normais dos exames complementares disponíveis, incluindo tomografia computadorizada ou ressonância magnética (RM) e líquido cefalorraquidiano (Hicks, 2011; Moore, 2014; Volk, 2014).

Idealmente, o médico veterinário consegue fazer todos os exames necessários para conseguir um diagnóstico definitivo, incluindo os testes necessários para averiguar tanto doença metabólica como doença estrutural. Contudo, os exames a realizar são dependentes de cada situação, como a idade do animal, o seu historial médico e a situação financeira do dono (Hicks, 2011).

Para melhor e mais rapidamente alcançar um diagnóstico, é aconselhável a aproximação metódica do problema passo-a-passo (Volk, 2014).

3.7.1 Anamnese e história progressa

O primeiro passo em determinar o diagnóstico correto é uma anamnese e história progressa completa. Devemos pedir ao proprietário para nos dar uma descrição detalhada do episódio (frequência, duração e tipo da convulsão (focal ou generalizada), comportamento durante e nas fases que precederam e procederam a crise e fatores externos que possivelmente a precipitou). Outras informações que devemos perguntar incluem: hábitos de alimentação, defecação e micção, medicações que poderá estar a tomar, ambiente do animal (*indoor* ou *outdoor*?; está exposto a outros animais?), o seu estado vacinal, história de viagens e possíveis traumas ou intoxicações (Bailey & Dewey, 2009). Dados relevantes que também devem ser averiguados são: raça, idade, sexo e peso corporal do animal, seu histórico familiar, doenças prévias ou em curso e idade do animal na primeira crise (Martins et al., 2012; Pakozdy et al., 2014).

Como na maioria das vezes, apenas o proprietário presencia o ataque e pode não conseguir descrever o episódio ou pensar erradamente numa convulsão, o melhor seria registrar em vídeo o episódio para o médico veterinário poder posteriormente visualizar o que aconteceu e fazer a sua análise (Bailey & Dewey, 2009).

Certas conclusões de estudos podem ajudar a nos orientar no diagnóstico, pois alguns autores afirmam que *clusters* são mais comuns em doenças estruturais cerebrais e que convulsões focais são frequentemente reportadas em animais com doença estrutural cerebral, enquanto convulsões generalizadas são mais comuns em epilepsia idiopática, doenças degenerativas, metabólicas ou tóxicas e em hidrocefalia. (Chandler & Volk, 2008; Fernandes, 2010)

3.7.2 Exame físico e neurológico

Uma vez obtida a história pregressa do animal, um exame físico e um exame neurológico deve ser realizado. Deverá ser efetuado um exame neurológico completo de modo a detetar défices neurológicos persistentes generalizados ou lateralizados. Esse exame deve incluir uma avaliação do estado mental, modo de andar, reações posturais, reflexos espinhais, reflexos dos nervos cranianos e nervos cutâneos (Bailey & Dewey, 2009).

A presença de sinais de lateralização, como diminuição unilateral da resposta no teste de ameaça apesar de um reflexo pupilar normal, diminuição unilateral da sensibilidade nasal e défices unilaterais propriocetivos em *placing* e *hopping* leva à suspeita de epilepsia sintomática, mas a ausência deles não exclui o diagnóstico dessa epilepsia. Animais com sinais lateralizados podem fazer círculos para o mesmo lado da lesão e pode haver alterações no comportamento. As alterações comportamentais são mais subtis em gatos que em cães (por exemplo, o gato passa mais tempo escondido) e podem precisar de uma anamnese mais cuidadosa para as identificar (Moore, 2014).

Os exames físicos e neurológicos devem ser realizados no período interictal, pois se examinarmos o animal logo após uma convulsão (na fase pós-ictal) poderemos obter resultados anormais (alterações como ataxia, depressão e cegueira transitória podem ser encontradas, não estando no entanto, relacionadas com qualquer afeção encefálica subjacente). Os défices encontrados na fase pós-ictal são simétricos e normalmente resolvem-se em poucos dias. Nestas situações, o melhor é repetir o exame quando o animal estiver recuperado, na fase interictal (normalmente repete-se após 24 a 48 horas para averiguar

se os sinais neurológicos são persistentes). Sabe-se que cerca de 50% dos gatos apresenta défices pós-ictais, como cegueira central, diminuição das reações posturais, alterações da consciência, anisocoria e ataxia. Logo, é conveniente perguntar ao proprietário se o animal já apresentava alterações comportamentais antes do episódio convulsivo e o tempo passado desde que ocorreu o último ataque de forma a poder estabelecer se as alterações verificadas no exame neurológico são alterações pós-ictais. Se encontrarmos alterações neurológicas no período interictal é muito provável que haja lesão estrutural no encéfalo. As alterações encontradas nesses animais podem ser alterações na consciência, alterações comportamentais, diminuição ou ausência da resposta à estimulação do septo nasal e a hemiparesia, os défices proprioceptivos, os défices no teste de resposta de ameaça, e hipotalgesia facial que também podem ser encontradas são contralaterais à lesão. A marcha pode ser relativamente normal, mesmo em situações severas de doença cerebral. Contudo, um exame neurológico normal não exclui a possibilidade de haver uma lesão cerebral. Certas lesões podem envolver regiões cerebrais silenciosas ou de difícil avaliação, como é o caso do lobo olfativo, podendo não apresentar sinais clínicos até a doença estar mais avançada. As convulsões podem ser o primeiro e único sinal de doença estrutural cerebral, como no caso de neoplasia no lobo frontal ou lobo olfativo (estruturas cerebrais que podem não causar alterações reparadas ao exame neurológico) (Bailey & Dewey, 2009; Moore, 2014). No caso das doenças progressivas (por exemplo, neoplasma de crescimento lento), as alterações motoras e sensitivas desenvolvem-se ao longo do tempo, por isso o médico veterinário deve repetir o exame neurológico após algumas semanas, principalmente se outros exames não estão disponíveis, como ressonância magnética (Rusbridge, 2005).

O exame físico não deve ser considerado menos importante que o exame neurológico. Certas doenças vêm acompanhadas de alterações no exame físico. Os animais com epilepsia reativa, normalmente também desenvolvem sinais sistêmicos relacionados com a disfunção hepática, pancreática, renal ou cardiovascular (Martins et al., 2012). As infeções no sistema nervoso central raramente estão confinadas a essa área, sendo encontrados sinais sistêmicos, como alterações na retina em infeções de PIF ou toxoplasmose. Para além dessa alteração, toxoplasmose é também associada a miosite, pneumonia e hepatopatia. Também em animais com *shunt* portossistémico podemos observar a presença

de icterícia (Rusbridge, 2005). Estes animais também podem ter défices neurológicos similares aos animais com doença cerebral estrutural, mas normalmente afetam ambos os lados (Fernandes, 2010; Volk, 2014).

É aconselhado também a realização de um exame oftalmológico. Este exame pode demonstrar sinais de infeções sistémicas ativas ou inativas, edema do nervo ótico, hemorragia na retina ou infiltração no nervo ótico (Knowles, 1998; Fernandes, 2010).

No entanto, por vezes, o que os proprietários dizem que é uma crise de convulsões pode ser outro problema diferente (como síncope, narcolepsia, miastenia gravis, entre outros). Por essas razões, deve-se também avaliar outros sistemas, como o sistema músculo-esquelético e o sistema cardiovascular (arritmias cardíacas, bloqueios atrioventriculares ou outras doenças cardíacas podem causar hipóxia cerebral o que pode levar a convulsões) para descartar estas disfunções (Knowles, 1998; Fernandes, 2010; Hicks, 2011; Martins et al., 2012). O que pode diferenciar uma convulsão de outro evento paroxístico é o registo eletroencefalográfico no período ictal. Contudo, esse registo raramente é possível em veterinária, embora o registo no período interictal também possa ser útil (Volk, 2014).

3.7.3 Exames complementares de diagnóstico

Urianálise, medição de pressão arterial e análise sanguínea, que pode incluir contagem sanguínea completa, perfil hepático e renal, proteínas totais, albumina, perfil tiroideio e medição de ácidos biliares, devem ser feitas na avaliação do animal. Exames mais específicos como serologia/PCR para *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, esgana, PIF, FeLV e FIV também fazem parte de uma avaliação completa, apesar de ser improvável que sejam a causa primária de distúrbio cerebral na ausência de outros sinais sistémicos (Olive, 2014). As análises hematológicas e bioquímicas do sangue servem para excluir causas metabólicas, ajudando também para a obtenção de parâmetros basais do animal para monitorização futura e avaliar se a administração de fármacos antiepiléticos ou anestésicos nesse animal é segura (Rusbridge, 2005; Pakozdy et al., 2014).

➤ Ecografia e radiografia

Ecografia e radiografia não são obrigatórias em todos os animais com convulsões, sendo usados como exames complementares para certas doenças (por exemplo, quando

se suspeita de hepatopatia). A radiografia pode ser útil em animais com suspeita de neoplasia do crânio ou nasais com extensão até ao cérebro e no diagnóstico de tumores ósseos, fraturas, hidrocefalia, osteomielite e meningiomas. Para além destas situações, quando há suspeita de neoplasia, é recomendado radiografar o tórax e o abdómen para averiguar a presença de massas tumorais ou metástases (Fernandes, 2010; Volk, 2014).

Outros exames complementares existentes que ajudam a confirmar o diagnóstico são o eletroencefalograma, análise do líquido cefalorraquidiano, tomografia computadorizada e ressonância magnética (Bailey & Dewey, 2009; Hicks, 2011; Ekenstedt et al., 2012; Volk, 2014).

➤ Ressonância magnética e tomografia computadorizada

A RM é o exame imagiológico mais usado no diagnóstico de doenças intracranianas em medicina humana. RM tem algumas vantagens em relação à TC que consistem numa melhoria da resolução de contraste, maior capacidade de aquisição de imagens multiplanares, melhor detalhe das estruturas de tecido mole intracranianas, acesso a sequências especializadas e o uso de radiação não iónica. Contudo, tem algumas desvantagens, como recolha de dados mais demorada e capacidade de resolução espacial menor. A RM em veterinária pode também não ser suficientemente sensível para detetar alterações subtis, tais como displasias corticais. TC é usada em casos de trauma craniano, onde a visualização de estruturas ósseas de pequeno tamanho e a menor duração do período de anestesia são importantes, ou se hemorragia intracraniana é suspeitada. Porém, é menos sensível que a RM, sendo esta última a modalidade de topo no diagnóstico imagiológico das doenças intracranianas (Fernandes, 2010; Volk, 2014).

TC e RM devem ser usadas quando há suspeita de lesão estrutural intracraniana ou quando há um mau controlo das convulsões apesar do tratamento com fármacos adequados e em concentração sérica terapêutica. Ambos os exames permitem a avaliação estrutural do cérebro, em que os processos patológicos podem ser identificados por alterações na simetria, diferenças na intensidade ou através do uso de contraste (Rusbridge, 2005). As convulsões podem causar alterações pós-ictais temporárias visíveis através de RM, mais frequentemente alterações simétricas nos lobos piriforme e temporal (Volk, 2014).

➤ Análise do líquido cefalorraquidiano

Se TC ou RM tiverem resultados normais, uma recolha do líquido cefalorraquidiano deve ser feita de forma a descartar doenças inflamatórias, infecciosas ou autoimunes (Rusbridge, 2005).

Para a recolha de LCR o animal deve ser anestesiado e o local onde se irá fazer a recolha preparado assepticamente. O LCR pode ser retirado do espaço atlanto-occipital ou no espaço subaracnóide lombar. Nos animais, o local preferencial para esta recolha é o espaço atlanto-occipital, pois o espaço subaracnoide é maior fazendo com que se consiga recolher um volume maior e torna a contaminação sanguínea iatrogénica menos provável (Fernandes, 2000).

Depois da recolha do líquido cefalorraquidiano pode-se realizar um exame físico, citológico e bioquímico. O LCR deve ser claro e transparente. A população celular normal presente neste líquido consiste em linfócitos, monócitos, e, muito raramente, neutrófilos (Rusbridge, 2005; Lucas et al., 2008; Moore, 2014). Alterações na contagem celular ou na concentração proteica são resultados sensíveis, mas não específicos de animais com convulsões e PCR ou serologia para organismos infecciosos devem ser feitos. FIV, PIF, Toxoplasmose, e criptococose são doenças infecciosas que resultam em convulsões e alterações no líquido cefalorraquidiano. Podem também ser realizadas culturas bacterianas para averiguar a existência de meningoencefalomielite infecciosa (Rusbridge, 2005; Moore, 2014).

A recolha de líquido cefalorraquidiano está contraindicada nos casos de suspeita de aumento da pressão intracraniana, de problema de coagulação ou visualização por RM ou TC de herniação (Lucas et al., 2008; Moore, 2014).

A própria convulsão tem o poder de alterar o LCR (pode levar a um aumento leve e transiente na contagem das células), e quanto maior for o tempo entre o último ataque e a recolha do LCR, menores serão estas alterações. Embora o mecanismo em que a convulsão altera o LCR não seja totalmente claro, pode ser explicado pelas lesões a nível da barreira hematoencefálica e pela libertação de substâncias quimiotáticas, durante a convulsão (Fernandes, 2010; Volk, 2014).

➤ Eletroencefalograma

O eletroencefalograma é um teste funcional que nos ajuda a obter um registo da atividade elétrica cerebral, diferenciar eventos convulsivos de não convulsivos e pode indicar a presença e a localização de certas doenças. Doenças como encefalite e hidrocefalia têm padrões de onda específicos no EEG enquanto as convulsões focais apresentam uma ondulação anormal esporádica na área onde estas convulsões são originadas (Rusbridge, 2005). O EEG também está indicado para a avaliação do sucesso da terapia anticonvulsiva no *status epilepticus* tanto em cães como em gatos (Cuff et al., 2014; Volk, 2014).

Os artefactos da atividade muscular observados no registo podem ser reduzidos com a sedação ou anestesia do animal, mas a sedação também altera o EEG (Fernandes, 2010; Volk, 2014).

Contudo, o uso de EEG em veterinária é limitado, sendo que normalmente não é recomendada a sua realização. Apesar de ser muito usado em humanos, a informação de EEG em veterinária é escassa, não é consistente e parece não haver consenso acerca da técnica apropriada e protocolo de sedação ou interpretação de certos padrões que estão associados a convulsões epiléticas. Por essa razão, é importante que sejam clínicos experientes a interpretar os resultados de EEG (Cuff et al., 2014; Pakozdy et al., 2014). Um estudo propôs alguns posicionamentos dos elétrodos nos cães, obtendo bons resultados na descoberta do local originário das convulsões (figura 18). Este estudo apenas usou 12 elétrodos, mas se se aumentar o número de elétrodos consegue-se aumentar a sensibilidade e obter descobertas mais precisas no que respeita à atividade elétrica do córtex cerebral em cães (Pellegrino & Sica, 2004).

O uso de medetomidina e dexmedetomidina para o registo de EEG foi avaliado em alguns estudos. Apesar de os agonistas dos recetores α_2 adrenérgicos não apresentarem propriedades anticonvulsivas, estes fármacos induzem ondas de sono lentas e não agem como pró-convulsivos. Por esse motivo, são úteis em protocolos de sedação para a realização de EEG (Cuff et al., 2014).



Figura 18 – Posicionamento dos elétrodos: a) vista dorsal em cão mesocefálico. Fp, elétrodo frontopolar; F, elétrodo frontal; P, elétrodo parietal; O, elétrodo occipital; T, elétrodo temporal; Cz, elétrodo central; Oz, elétrodo occipital central; b) vista lateral em cão mesocefálico mostrando local do elétrodo temporal; c) vista lateral em cão braquicefálico. Adaptado de: Pellegrino, F. & Sica, R. (2004)

3.8. Tratamento

O tratamento da doença primária deve ser realizado o mais depressa possível. Dependendo da causa das convulsões, o prognóstico e o tratamento são distintos. Apesar disso, o tratamento simultâneo das convulsões é também importante e não deve ser esquecido (Hicks, 2011).

É importante que os animais com epilepsia estrutural e reativa recebam, sempre que possível, tratamento direcionado para a causa subjacente, principalmente quando a causa das convulsões se deve a uma doença metabólica ou tóxica, uma vez que as convulsões reativas são frequentemente refratárias ao tratamento antiepilético quando a causa primária não é solucionada (Saraiva, 2014).

Em relação à epilepsia idiopática, esta é uma doença crónica em que os medicamentos usados modificam o limiar convulsivo, prevenindo o aparecimento de convulsões, isto é, estão direcionados para o sinal clínico e não para a prevenção da epiletogénese (Volk &

Penderis, 2014). O objetivo do seu tratamento é diminuir a gravidade, frequência e duração das convulsões e proporcionar ao animal e ao seu dono uma boa qualidade de vida. Mesmo sem a existência de uma cura para a epilepsia idiopática a melhoria da qualidade de vida pode ser obtida na maioria dos casos (Knowles, 1998; Law et al., 2014; Olive, 2014).

A decisão de começar o tratamento anticonvulsivo depende de caso para caso e baseia-se em vários fatores, como o tipo e causa de epilepsia, frequência, duração e intensidade das crises, dos sinais pós-ictais, riscos do tratamento, cooperação do proprietário, possibilidade de monitorização sérica e qualidade de vida do animal e do proprietário (Fernández & Mínguez, 2014; Pakozdy et al., 2014; Volk & Penderis, 2014).

Normalmente, considera-se adequado iniciar terapia anticonvulsiva nas seguintes situações: duas ou mais crises isoladas no período de seis meses, *status epilepticus*, *clusters*, sinais pós-ictais severos (por exemplo, cegueira prolongada e agressividade), história de doença ou trauma cerebral ou aumento da frequência ou severidade das crises (Podell, 2013b; Fernández & Mínguez, 2014; Pakozdy et al., 2014; Volk & Penderis, 2014). Não é necessário iniciar tratamento logo após um único episódio singular. Contudo, quanto mais cedo se começar o tratamento, melhor o controlo das convulsões (Podell, 2013b; Fernández & Mínguez, 2014).

O tratamento predominante das convulsões consiste no uso de fármacos anticonvulsivos, dos quais os mais comumente prescritos são o fenobarbital e o brometo de potássio. Monoterapia é o mais recomendado, pois o uso de apenas uma droga tem vantagens, como ausência de interações medicamentosas, propriedades farmacodinâmicas e farmacocinéticas previsíveis, menor probabilidade de aparecer efeitos adversos e é menos dispendioso para o proprietário (Podell, 2013b). Infelizmente, aproximadamente 20-30% dos cães epiléticos não têm um controlo satisfatório das convulsões ou apresentam efeitos adversos inaceitáveis com o tratamento médico convencional de fenobarbital e brometo de potássio. Novos fármacos anticonvulsivos têm sido aprovados para uso humano nos últimos anos e alguns deles estão a ser usados em medicina veterinária nos cães com epilepsia refratária, como levetiracetam ou gabapentina (Dewey et al., 2009; Muñana et al., 2012b).

Existem vários fatores que devem ser considerados aquando da escolha da medicação anticonvulsiva, como o tipo de convulsão, a farmacocinética e farmacodinâmica do fármaco, a sua eficácia, os efeitos adversos da medicação, interação com outros fármacos,

frequência da administração e o custo monetário. Apesar de existirem variados fármacos para uso humano, com diferentes modos de ação, poucos são elegíveis para cães e gatos, devido ao curto tempo de meia-vida plasmática e adversos efeitos secundários da maioria desses fármacos nestas espécies (Martins et al., 2012; Saraiva, 2014).

O fármaco anticonvulsivo ideal deve ser seguro, altamente tolerável, não piorar a qualidade de vida do animal e do seu proprietário e ser antiepileptogénica em vez de apenas ter propriedades anticonvulsivas. Infelizmente nenhum dos fármacos existentes para uso veterinário apresenta propriedades antiepileptogénicas (Volk et al., 2014).

O procedimento usual para o controlo das convulsões consiste em aumentar gradualmente a dose do primeiro fármaco escolhido até alcançar o limite máximo terapêutico seguro e tolerável. Se mesmo assim, não houver um controlo adequado das convulsões ou o dono não estiver satisfeito com o resultado, pode-se adicionar outras drogas ao tratamento (Volk & Penderis, 2014).

Infelizmente, em alguns cães podem aparecer efeitos adversos severos que obriguem à mudança do medicamento anticonvulsivo (Volk & Penderis, 2014). Porém, se necessitarmos de mudar a medicação, nunca devemos fazer uma paragem brusca, pois pode causar convulsões devido à síndrome de abstinência. Esse problema ocorre mais frequentemente com o fenobarbital, devido ao desenvolvimento de dependência física à droga. Por essa razão, é mais seguro reduzir a dose do fármaco em 25% cada mês e ao mesmo tempo começar a administrar o novo fármaco. Se for necessário mudar imediatamente de fármaco devido a efeitos adversos graves, o paciente deve ser hospitalizado para uma monitorização constante (Bailey & Dewey, 2009; Volk et al., 2014).

3.8.1. Fármacos anticonvulsivos

3.8.1.1 Fenobarbital

O fenobarbital é usado, por muitos médicos veterinários, como droga de primeira escolha no tratamento de epilepsia, tanto em cães como em gatos (Bailey & Dewey, 2009; Martins et al., 2012).

O seu mecanismo de ação primário é a potencialização da inibição ao nível pós-sináptico através de ação sobre o recetor GABA_A. Promove o prolongamento da abertura

dos canais pós-sinápticos de cloro resultando num aumento intracelular desse íon e subsequente hiperpolarização da membrana celular (Thomas, 2010; Podell, 2013a).

Os efeitos secundários possíveis são sedação, ataxia, polidipsia, poliúria, polifagia, hepatotoxicidade, supressão da medula óssea e hiperexcitabilidade. Também é um fator de risco para o desenvolvimento de dermatite superficial necrótica. Os sinais de hiperexcitabilidade, inquietação ou sedação normalmente ocorrem no início do tratamento, não são dependentes da dose e resolvem-se em uma semana. A discrasia sanguínea (neutropenia, anemia e trombocitopenia) tipicamente ocorre nos primeiros seis meses de terapia. A hepatotoxicidade é verificada por um aumento da ALT e níveis anormais dos ácidos biliares. Se discrasia sanguínea ou hepatotoxicidade ocorrer deve-se parar imediatamente o tratamento com esta droga e iniciar outra. Em gatos é menos provável que se desenvolva hepatotoxicidade com fenobarbital (Bailey & Dewey, 2009; Thomas, 2010; Martins et al., 2012; Podell, 2013a).

T4 total e livre estão baixas em animais em terapia com fenobarbital o que pode levar a um diagnóstico errado de hipotireoidismo. Contudo, não interfere no teste de supressão a doses baixas de dexametasona (Martins et al., 2012; Podell, 2013a; Podell, 2013b).

Pequenas quantidades desta droga são excretadas no leite materno, o que pode afetar os animais que ainda se alimentam do leite da mãe. No entanto, parece ser o mais seguro em animais gestantes comparado com os outros fármacos anticonvulsivos (Lavelly, 2014).

Este fármaco tem metabolismo hepático e provoca autoindução de enzimas microsomais hepáticas (sistema p450). Aproximadamente metade da droga liga-se a proteínas (Podell, 2013a). Devemos ter em conta que como o fenobarbital aumenta a atividade enzimática hepática (este efeito é dependente da dose) pode levar a um aumento da taxa metabólica de algumas drogas, como digoxina, glucocorticoides, agentes quimioterápicos e algumas drogas anestésicas. Por isso, em animais tratados com fenobarbital a eficácia terapêutica destes fármacos pode estar reduzida (Volk & Penderis, 2013).

Pode-se associar este fármaco com brometo de potássio, porém um estudo demonstrou que 10% dos cães que recebiam essa associação acabavam por ter pancreatite comparados com os 0,3% de cães que usavam monoterapia com fenobarbital. Pancreatite é o efeito adverso mais frequente e severo da associação de fenobarbital e brometo de potássio (Gaskill & Cribb, 2000). Contudo, para além do brometo de potássio, pode-se associar

o fenobarbital com os outros fármacos atualmente disponíveis, como pregabalina ou levotiracetam (Bailey et al., 2008; Dewey et al., 2009).

A dose inicial em cães e gatos é 2,5 mg/Kg PO a cada 12h. Precisa de 10 dias para alcançar nível sérico estável (Podell, 2013b; Volk & Penderis, 2013).

A concentração sérica de fenobarbital deve ser medida aos 14, 45, 90, 180 e 360 dias após início do tratamento e a cada seis meses após essas medições ou se acharmos que o animal está mal controlado. Se houver mudança de dose deve-se medir após duas semanas da mudança. A concentração sérica terapêutica segura é de 20 a 40 µg/ml. A monitorização bioquímica de rotina deve ser feita a cada seis meses para controlar a hepatotoxicidade. O teste de ácidos biliares deve ser realizado se houver aumento da ALT ou diminuição da albumina (Thomas, 2000; Podell, 2013a).

3.8.1.2. Brometo de potássio

O brometo de potássio pode ser usado isoladamente e como droga de primeira escolha, mas é muito usado em associação com fenobarbital em animais cujas convulsões não estão a ser bem controladas apenas com o fenobarbital (Muñana, 2013b; Podell, 2013a).

O seu mecanismo de ação implica a hiperpolarização da membrana pós-sináptica após atravessar os canais de cloro GABA acumulando-se no espaço intracelular, potenciando assim os efeitos do neurotransmissor GABA, com atividade inibitória (Muñana, 2013b).

Os efeitos mais comuns provocados por este fármaco são polidipsia, poliúria, polifagia, irritação gástrica, sedação, ataxia e alterações comportamentais. Pancreatite é um efeito raro, no entanto o risco de aparecer aumenta quando se associa brometo de potássio e fenobarbital (Gaskill & Cribb, 2000).

Este fármaco não tem metabolismo hepático, sendo excretado inalterado por via renal. É reabsorvido nos túbulos em competição com o cloro, por essa razão uma dieta mais rica em cloro aumenta a excreção de brometo, diminuindo o seu tempo de meia-vida, enquanto uma dieta mais pobre em cloro diminui a excreção de brometo, aumentando o seu tempo de meia-vida (Baird-Heinz et al., 2012).

Sabe-se também que em humanos este fármaco consegue atravessar a placenta e, por essa razão deve ser evitada em animais gestantes. Deve ser evitado também em animais com hipoadrenocorticismo para prevenir intoxicação de potássio (Volk & Penderis, 2013).

O seu uso como monoterapia está recomendado para os animais com hepatopatia, baixa frequência convulsiva ou com epilepsia idiopática. Não está recomendado como primeira escolha para animais com alta frequência convulsiva, com epilepsia sintomática ou se os efeitos adversos persistirem (Podell, 2013b).

O seu uso em gatos também foi descrito, no entanto a incidência de efeitos adversos é muito alta, por isso o seu uso nesta espécie é desaconselhado. Foi reportado tosse em 35-42% dos gatos por doença alérgica brônquica. O compromisso respiratório pode ser um perigo para a vida e por essa razão o uso de brometo de potássio para o tratamento de epilepsia em gatos é desencorajado (Bailey & Dewey, 2009; Muñana, 2013b).

A dose em cães deve ser 20 mg/Kg BID, se em monoterapia e 15 mg/Kg BID se associado a outra droga. Precisa de dois a três meses até alcançar nível sérico estável (Thomas, 2010; Podell, 2013a).

A sua concentração sérica deve ser mensurada um mês após o início do tratamento e às 8-12 semanas (altura em que a concentração do fármaco fica estável). O objetivo é alcançar 800-2000 mg/L de brometo de potássio no sangue, embora o intervalo seja variável entre cada indivíduo (Podell, 2013a).

3.8.1.3. Imepitoína

A imepitoína tem uma eficácia similar ao fenobarbital, mas os efeitos secundários que ocorrem quando em tratamento com este fármaco são menos frequentes que com fenobarbital. Estes são ligeiros e transitórios e podem ser polidipsia, poliúria, polifagia, letargia, hipersialia, emese, hiperatividade, ataxia, apatia, diarreia, protusão da membrana nictitante e diminuição da visão e da sensibilidade ao som (Saraiva, 2014; Volk & Penderis, 2014).

A imepitoína é um derivado da imidazolina e atua como agonista parcial de baixa afinidade no local de ligação das benzodiazepinas do recetor GABA_A. Tem assim, uma ação central e é capaz de atravessar a barreira hematoencefálica, apresentando um efeito ansiolítico e anticonvulsivo. A imepitoína inibe as convulsões por potenciação dos efeitos inibidores mediados pelo recetor GABA_A sobre os neurónios, apresentando também, consoante a dose administrada, um fraco efeito bloqueador dos canais de cálcio dependentes de voltagem (Rundfeldt & Löscher, 2014).

A sua administração não está recomendada em cadelas gestantes ou em lactação, apesar de a imepitoína não ser genotóxica nem teratogénica. Também não se recomenda o seu uso em machos reprodutores, pois foi observado atrofia difusa dos túbulos seminíferos nos testículos e redução da contagem espermática associada, em cães machos após a administração de 10 vezes a dose terapêutica máxima recomendada (Saraiva, 2014).

É usado isoladamente, embora há evidências de que associado com fenobarbital obtém-se bons resultados (Volk et al., 2014).

A dose recomendada é de 10 mg/Kg, BID. Como tem um elevado perfil de segurança é possível aumentar a dose até 30 mg/Kg, se necessário (Volk et al., 2014).

3.8.1.4. Benzodiazepinas

As benzodiazepinas interagem com recetores específicos para as benzodiazepinas que ativam os canais de cloro GABA_A hiperpolarizando as membranas neurais. Diazepam é a benzodiazepina mais utilizada em medicina veterinária, sendo usada no tratamento de emergência para convulsões por via intravenosa ou rectal. Não é recomendado o seu uso oral a longo prazo devido à perda de eficácia no controlo das convulsões, seu curto tempo de meia-vida, o seu potencial para aumentar a inibição de enzimas hepáticas, aparecimento de dependência física e psicológica e diminuição da eficácia do uso de diazepam intravenoso nas emergências (Podell, 2013b). Nos tratamentos de longa duração o recetor GABA_A pode responder menos ao efeito contínuo das benzodiazepinas, devido a adaptações do próprio recetor GABA_A, a mecanismos intracelulares e a alterações noutros sistemas de neurotransmissores. A interrupção do tratamento pode levar ao aparecimento da síndrome de abstinência em que o animal apresenta grande agitação, alterações sensoriais e convulsões. Assim, a utilização de benzodiazepinas, como o diazepam está contraindicada em tratamentos de longa duração, constituindo, no entanto, um grupo de fármacos de primeira escolha no tratamento agudo do *status epilepticus* e *clusters* (Rundfeldt & Löscher, 2014; Saraiva, 2014).

A administração oral em gatos tem sido associada a hepatotoxicidade idiossincrática fatal, por isso o seu uso oral deve ser limitado e realizada a monitorização de sinais clínicos e valores de alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST), de modo a se descontinuar o tratamento caso ocorra algum efeito adverso. Contudo, similar aos cães, a administração oral de diazepam em gatos é altamente desaconselhável. Porém,

ao contrário da administração oral, o uso intravenoso desse produto não está associado a hepatotoxicidade (Bailey & Dewey, 2009; Hicks, 2011; Moore, 2014).

As benzodiazepinas e os seus metabolitos causam anomalias congénitas se administradas no primeiro trimestre de gestação e são excretadas no leite materno, por isso devem ser evitadas em animais gestantes e lactantes (Lavelly, 2014).

O clorazepato é uma benzodiazepina de longa duração com melhores propriedades farmacocinéticas que o diazepam para uso crónico nos cães, mas apresenta problemas similares ao uso de diazepam oral (principalmente o potencial de provocar convulsões após a sua retirada no organismo). É usado em gatos para o tratamento de convulsões parciais complexas numa dose de 0,25mg/Kg uma a duas vezes por dia. Deve ser feita monitorização hepática, devido ao risco de ocorrer hepatotoxicidade (Podell, 2013a).

Vários estudos demonstraram a eficácia de midazolam no tratamento de convulsões em humanos quando administrada via intramuscular (IM), intranasal e bucal ou sublingual. Tem grande potencial de ser um anticonvulsivo de curta ação em cães, pois possui o dobro da afinidade para o recetor para as benzodiazepinas e quatro vezes a potência hipnótica do diazepam. A concentração plasmática do midazolam necessária para cessar com as convulsões ainda não é conhecida em humanos ou cães (Eagleson et al., 2012).

3.8.1.5. Gabapentina

O seu mecanismo de ação ainda não está esclarecido. Está sugerido que se liga a uma proteína moduladora específica dos canais de cálcio dependentes de voltagem que resulta na diminuição da libertação de neurotransmissores excitatórios (Hicks, 2011).

A gabapentina é usada principalmente em associações com outras drogas, na epilepsia refratária, embora também possa ser usada em monoterapia, em cães e gatos (Hicks, 2011).

Ao contrário dos roedores e gatos, em que a gabapentina é excretada via renal inalterada, em cães, um terço da dose absorvida passa por um metabolismo hepático antes de ser excretada na urina. Apesar disso, pode ser usada em convulsões epiléticas secundárias a doença hepática (por exemplo, *shunts* portossistémicos) (Podell, 2013b).

Os efeitos secundários mais comuns são ataxia e sedação (Muñana, 2013a; Muñana, 2013b).

As formulações que contenham o adoçante xilitol devem ser evitadas, pois podem

provocar hipoglicemia, uma vez que xilitol leva ao aumento da produção de insulina e hepatopatia (Muñana, 2013a).

A gabapentina é excretada no leite, mas a sua quantidade não é clinicamente significativa. No entanto, deve ser evitada em animais gestantes, pois foi demonstrado que em ratos e coelhos é teratogénica (Lavelly, 2014).

A dose recomendada para cão e gato é de 10 a 20 mg/Kg cada 8 horas (tem uma curta semi-vida). Os níveis séricos terapêuticos ainda não estão estabelecidos (Podell, 2013b).

3.8.1.6. Zonisamida

A zonisamida tem vários efeitos farmacológicos: bloqueia os canais de cálcio tipo-T, inibe os canais de sódio dependentes de voltagem, aumenta a libertação de GABA e inibe a libertação de glutamato (Podell, 2013b).

Este fármaco tem metabolismo hepático e é excretado via renal (Podell, 2013b).

Os efeitos secundários incluem sedação, ataxia, perda de apetite, vômitos, diarreia, acidose metabólica e formação de cálculos renais. Como tem metabolismo hepático, hepatopatia é possível de ocorrer, embora seja raro, pois tem menos efeito hepatotóxico que o fenobarbital (Podell, 2013a).

Pode ser usado isoladamente ou associado a outras drogas anticonvulsivas e pode ser usado nos casos de epilepsia refratária (Bailey & Dewey, 2009; Hicks, 2011; Muñana, 2013a; Muñana, 2013b; JY Chung et al., 2014). Parece ser seguro para felinos, sendo que já foi usado com sucesso em gatos com epilepsia refratária (Hicks, 2011).

Não se sabe se é excretado no leite materno, mas não é recomendado o seu uso em animais gestantes, pois causa anomalias no feto (defeitos no septo ventricular, cardiomegalia e anomalias valvulares e arteriais) (Lavelly, 2014).

Como a zonisamida tem uma janela terapêutica ampla, não é feita, por rotina, a medição das suas concentrações séricas. Aconselha-se a medição das concentrações séricas de zonisamida quando o controlo das convulsões não é satisfatório, para determinar se é necessário um aumento da dose (Saraiva, 2014).

A dose estipulada é de 5 a 10 mg/Kg duas vezes por dia. Se o animal continuar com convulsões pode-se aumentar até no máximo 20 mg/Kg uma vez por dia. Monitorização bioquímica sérica duas a três semanas após início da terapia e uma a duas vezes por ano (Moore, 2014).

3.8.1.7. Levetiracetam

O levetiracetam é usado em conjunto com outras drogas antiepiléticas. O seu mecanismo de ação ainda não está completamente esclarecido, mas pensa-se que modula a libertação de neurotransmissores ao se ligar seletivamente à proteína pré-sináptica SVA2, diminui a corrente que passa pelos canais de cálcio dependentes de voltagem e inibe a libertação de cálcio (Podell, 2013a; Moore, 2014).

É excretado inalterado via renal. Sinais adversos incluem sedação, ataxia, letargia, inapetência e ptialismo (Muñana et al., 2012b; Muñana, 2013a; Muñana, 2013b; Podell, 2013a). Comparado às outras drogas anticonvulsivas, levetiracetam tem uma maior margem de segurança (Patterson, 2014).

O levetiracetam também é excretado no leite materno, por isso pode afetar os animais que ainda se alimentam do leite da mãe. Deve ser usado com cuidado também em animais gestantes, pois observou-se que doses altas aumentaram a mortalidade embrionofetal em ratos e coelhos (Lavelly, 2014).

A dose para cães e gatos é de 10 a 20 mg/Kg duas a quatro vezes por dia (embora a maioria dos animais necessita de, pelo menos, 20 mg/Kg três vezes por dia) (Rusbridge, 2013; Fernández & Minguez, 2014; Moore, 2014).

Os limites terapêuticos séricos ainda não estão bem definidos e a monitorização do medicamento só é recomendada para estabelecer um padrão farmacocinético individual. Pode ser usada via IV para o tratamento de *status epilepticus* (Patterson et al., 2008).

3.8.1.8. Pregabalina

A pregabalina pertence ao mesmo grupo da gabapentina tendo um mecanismo de ação similar. Produz uma boa resposta no tratamento de epilepsia refratária quando associado aos fármacos *standard* (fenobarbital e brometo de potássio). Sinais adversos incluem sedação e ataxia. Como a gabapentina, apenas um terço da dose passa por um metabolismo hepático antes de ser eliminada na urina (Dewey et al., 2009; Muñana, 2013b).

Não há informação sobre o uso de pregabalina em gatos. No entanto, presume-se que seja um fármaco antiepilético efetivo nesta espécie, uma vez que o seu antecessor, gabapentina, tem sido usado com sucesso em gatos (Bailey & Dewey, 2009).

É excretada no leite e grandes dosagens administradas a ratos e coelhos causaram malformações esqueléticas nos neonatos, por isso deve ser evitada em animais gestantes

e em lactação (Lavelly, 2014).

A dose inicial deve ser 3 a 4 mg/Kg três vezes ao dia, podendo-se aumentar até 10 mg/Kg se tolerável pelo animal. Os intervalos terapêuticos ainda estão por determinar (Podell, 2013a).

3.8.1.9 Felbamato

O felbamato é usado em epilepsia refratária a fenobarbital e brometo de potássio. Normalmente é administrado associado a estes, mas também pode ser usado como único fármaco anticonvulsivo. Aumenta a ação inibidora do GABA ao bloquear os canais de cálcio. Demonstrou ser eficaz no controlo de convulsões parciais em cães (Fernandes, 2010).

Os efeitos secundários são raros podendo aparecer sinais como nervosismo, hiperexcitabilidade, diminuição do apetite, anemia, trombocitopenia, leucopenia e queratoconjuntivite seca. Geralmente não ocorre sedação. Mostrou ter hepatotoxicidade, principalmente quando administrado com outros fármacos hepatotóxicos, como fenobarbital (Goiz-Márquez et al., 2008; Fernandes, 2010; Martins et al., 2012).

A dose deve ser de 15-20 mg/Kg cada 8 horas, podendo-se aumentar a dose em 15 mg/Kg a cada duas semanas até se alcançar um bom controlo das convulsões. Doses de até 70 mg/Kg cada 8 horas são bem toleradas em alguns cães (Fernandes, 2010; Martins et al., 2012).

É excretado maioritariamente pelo rim, mas tem um grau de metabolização hepática. A monitorização bioquímica deve ser feita a cada 6 meses e os níveis séricos de felbamato medidos uma a duas semanas após o início do tratamento, embora os níveis terapêuticos em animais ainda não estejam estabelecidos (Fernandes, 2010; Martins et al., 2012).

3.8.1.10. Fármacos não apropriados

A primidona é metabolizada no fígado em ácido feniletilmalónico e fenobarbital, sendo que o seu efeito anticonvulsivo é devido maioritariamente ao fenobarbital. Primidona é eficaz, mas não é comum a sua utilização por ter maior predisposição em causar hepatopatia que o fenobarbital (Thomas, 2000; Fernandes, 2010).

O ácido valpróico tem uma inapropriada farmacocinética, pois possui um curto tempo

de meia-vida. Este fármaco também não pode ser administrado IM, pois provoca necrose muscular (Patterson et al., 2008).

A fenitoína pode causar hepatopatia e tem um curto tempo de meia-vida. Em elevadas concentrações também pode levar a arritmias cardíacas. Quando administrada via intramuscular é muito dolorosa, não é bem absorvida e pode causar também necrose muscular (Patterson et al., 2008).

Tal como a fenitoína, a lamotrigina pode causar arritmias cardíacas quando em grandes concentrações séricas (Patterson et al., 2008).

Foi reportado que a tiagabina pode causar mielinolise e a vigabatrina pode provocar discrasias sanguíneas (Volk & Penderis, 2013).

A lacosamida já foi usada com sucesso em cães com epilepsia idiopática refratária, mas estudos adicionais são precisos (Podell, 2013b).

A rufinamida mostrou ter um efeito positivo em humanos, mas nenhum estudo foi feito ainda em cães e gatos (Podell, 2013b).

A carbamazepina e a oxcarbamazepina têm um curto tempo de meia-vida e existem poucos estudos acerca destes fármacos (Volk & Penderis, 2013).

O topiramato tem poucos efeitos secundários sendo usado em pacientes humanos (adultos e crianças) em terapia combinada. Já foi usado com sucesso em cães com convulsões generalizadas e focais que não responderam à terapia com fenobarbital e brometo de potássio. Contudo, existem poucos estudos feitos em animais (Cho et al., 2009; Podell, 2013b).

3.8.2. Terapias alternativas

3.8.2.1. Estimulação do nervo vago

Este tipo de tratamento, que envolve a implantação de um aparelho similar a um pacemaker que liberta estimulações elétricas repetitivas no nervo vago no pescoço, mostrou ter sucesso em humanos. Um estudo em cães provou que este tratamento é seguro e eficaz em alguns animais. Similar ao que acontece em humanos, alguns animais têm uma resposta rápida, outros respondem de uma forma gradual e outros falham em responder a esta estimulação. No entanto, devido ao preço elevado do aparelho e à incapacidade de

prever a resposta de cada indivíduo, esta terapia raramente é usada em medicina veterinária (Muñana, 2013a; Muñana, 2013b).

A ideia de usar estimulação vagal para controle de convulsões é suportada por dados fisiológicos e anatômicos. Sabe-se que, aproximadamente 80% a 90% do nervo vago consiste em fibras aferentes que têm origem em vísceras e que terminam maioritariamente no núcleo do trato solitário. Elas realizam sinapse com axônios que se projetam para várias áreas do cérebro corticais e subcorticais, onde exercem os seus efeitos na excitação neuronal (Muñana et al., 2002).

Estudos demonstraram que a estimulação do nervo vago na região cervical altera a atividade EEG cortical, o que leva a pensar que as crises epiléticas, causadas por atividade sincronizada e espontânea dos neurónios corticais, podem ser interrompidas ou prevenidas pela estimulação do nervo vago. O mecanismo através do qual esta estimulação exerce o seu efeito antiepilético ainda não é bem entendido (Muñana et al., 2002).

As complicações que podem ser encontradas durante a implantação do dispositivo são bradicardia temporária, assistolia e apneia. Nos 14 dias a seguir à cirurgia pode ocorrer seroma, migração subcutânea do dispositivo e síndrome de Horner transiente. Os efeitos cardíacos podem ser previstos devido à influência do nervo vago no coração. Em humanos e cães, o nervo vago do lado esquerdo tem menos influência cardíaca que o do lado direito, por isso o lado esquerdo é o escolhido para a implantação de modo a diminuir os efeitos cardíacos da estimulação. A síndrome de Horner pode ser explicada por estimulação do tronco simpático. Nos humanos, a porção cervical do nervo vago está adjacente, mas completamente separado do tronco simpático enquanto em cães os dois nervos estão juntos ao longo do pescoço e são difíceis de separar. Por isso, em cães muitas vezes os elétrodos são implantados à volta do tronco vagosimpático e não no nervo vago isoladamente como em humanos. A síndrome de Horner resulta do breve comprometimento do fluxo sanguíneo no nervo simpático durante a tentativa de isolamento do nervo vago ou durante a implantação dos elétrodos à volta do tronco vagosimpático. O edema resultante da manipulação do nervo pode levar também a um bloqueio da condução nervosa temporário. Contudo, a taxa de complicação é baixa e os efeitos adversos são poucos e bem tolerados. Não é eficaz em todos os indivíduos, mas é uma terapia opcional para os que não respondem à terapia farmacológica convencional (Muñana et al., 2002).

3.8.2.2 Acupuntura

Diferentes técnicas de acupuntura têm sido usadas para o tratamento de epilepsia como a introdução de agulhas em acupontos ou electroestimulação. Está descrita também a implantação de fragmentos de ouro nos pontos de acupuntura. A utilização de implante de ouro é uma forma permanente de acupuntura. Os fragmentos de ouro são colocados em pontos de acupuntura e em pontos gatilho causando uma estimulação por um longo período de tempo. Uma vez alcançado o resultado positivo, pode durar anos ou até o fim da vida do animal. Os implantes surgiram para complementar o tratamento da acupuntura tradicional e podem ser feitos com diversos materiais, como por exemplo: aço inoxidável, platina, pó de ouro, entre outros. Os materiais mais usados são os fragmentos metálicos como ouro, prata ou aço inoxidável. Porém, os fragmentos de prata não têm o mesmo efeito iônico sobre tecidos corporais como o ouro. Vários autores acreditam que o ouro possui um efeito de estimulação, enquanto a prata tem um efeito de sedação (Goiz-Márquez et al., 2008; Vilela, 2008).

Os implantes de ouro são capazes de reduzir o número, frequência e gravidade das crises convulsivas. O ouro é utilizado em animais que não responderam a medicação convencional ou estão recebendo grandes dosagens do medicamento anticonvulsivo. O tratamento deve ser feito em todos os meridianos. Como os implantes de ouro agem lentamente, durante a primeira semana após a implantação, as crises convulsivas podem continuar. Contudo, se o paciente continuar a ter convulsões, é preciso implantar mais fragmentos noutros pontos ou reavaliar o caso (Vilela, 2008; Goiz-Marquez et al, 2009).

3.8.2.3. Dieta

Uma das hipóteses dietéticas inclui adicionar taurina à dieta. A taurina é um aminoácido inibidor com propriedades neuroprotetoras. Estudos em roedores com convulsões evidenciaram que a taurina parentérica é potencialmente capaz de tratar lesões cerebrais associadas a convulsões e o suplemento oral poderá reduzir as convulsões. Contudo, ainda não existem estudos acerca do seu benefício na epilepsia canina e felina (apenas estão registados três relatos clínicos em gatos sugerindo sucesso a curto-prazo após administração de taurina parentérica) (Rusbridge, 2005; Rusbridge, 2013).

A dieta cetogénica consiste numa dieta rigorosa rica em gordura e pobre em hidratos de carbono e proteínas que mostrou ser eficaz no controlo de convulsões em crianças. No

entanto, estudos realizados em cães não comprovaram nenhuma eficácia nestes. Apesar do mecanismo exato para o seu efeito antiepilético continue desconhecido, alguns mecanismos propostos incluem o envolvimento e/ou alterações no metabolismo energético cerebral, neurotransmissores inibitórios ou excitatórios, corpos cetônicos, ácidos gordos e metabolismo dos fármacos anticonvulsivos. Tem sido usada com sucesso em crianças com epilepsia, por isso as propriedades antiepiléticas desta dieta levaram a ser proposta como opção de tratamento em cães com epilepsia. No entanto, devido às diferenças no metabolismo entre cães e humanos, a indução de cetose em cães usando a dieta cetogénica é muito mais difícil (Volk et al., 2014).

A suplementação em ácidos gordos essenciais ou a dieta hipoalergénica também não mostraram nenhuma melhoria no controlo de convulsões (Muñana, 2013b; Martlé et al., 2014).

Um estudo avaliou o efeito do gel da folha de Aloé vera em ratos epiléticos. Os resultados deste estudo mostraram que Aloé vera tem atividade antioxidante e anticonvulsiva significativa. Observou-se que aumenta significativamente o limiar de convulsões, diminui a duração das mesmas e que havia uma diminuição de malondialdeído e aumento de glutathiona (parâmetros de stress oxidativo) nos animais que recebiam Aloé vera (Rathor et al., 2013).

Estudos adicionais nesta área são precisos para se perceber qual o potencial papel da dieta no tratamento da epilepsia (Muñana, 2013a; Muñana, 2013b).

3.8.2.4. Cirurgia

Em medicina humana, opta-se pela cirurgia em pacientes com um foco epilético bem definido e em que não é possível obter um controlo satisfatório das convulsões, mesmo utilizando dois fármacos antiepiléticos. Podemos distinguir duas categorias de cirurgia para pacientes epiléticos: cirurgia curativa ou recetiva e cirurgia paliativa ou de desconexão (Saraiva, 2014). A intervenção cirúrgica deve remover tecido neuronal apenas o suficiente de forma a eliminar convulsões e mais nada. Por essa razão, na avaliação pré-cirúrgica deve-se identificar a principal área cerebral responsável para a ocorrência de convulsões e verificar se essa área pode ser removida sem causar problemas neurológicos ou cognitivos adicionais inaceitáveis (Engel, 1996). O tratamento cirúrgico em animais ainda não se encontra muito desenvolvido e raramente é executado. A principal razão para tal

é, provavelmente, porque não existe um sistema de classificação tão detalhado e consistente como em medicina humana e é difícil localizar com precisão a origem da convulsão (Saraiva, 2014).

Contudo, muitas vezes, após cirurgia o animal continua a precisar de terapia anticonvulsiva para a vida inteira (Bailey & Dewey, 2009).

3.8.2.5. Fluoxetina

Estudos realizados em pacientes humanos e modelos animais puseram a hipótese da participação de transmissão serotoninérgica na patogênese da epilepsia e o efeito de inibidores seletivos da recaptção de serotonina, como a fluoxetina, no controlo das crises epiléticas, especialmente na epilepsia refratária. Observou-se que a administração de fluoxetina melhora a atividade anticonvulsiva dos fármacos antiepiléticos convencionais. No entanto, mais estudos sobre este assunto devem ser feitos (García-Belenguer et al., 2009).

3.8.2.6. Homeopatia

Uma revisão geral das doenças felinas e caninas crónicas tratadas através de tratamento homeopático individualizado por 21 médicos veterinários homeopatas verificou que para a epilepsia 63,6% dos casos apresentaram uma melhoria moderada ou grande. Foi referenciado o tratamento bem-sucedido da epilepsia com Belladonna 200 homeopática. No entanto, o estudo envolveu apenas 10 cães seguidos durante dois a sete meses. Outras opções homeopáticas são sugeridas, como Huperzine A. No entanto, poucos estudos estão publicados sobre este assunto (Varshney, 2007; Schneider et al., 2009; Rusbridge, 2013).

3.9. Insucesso terapêutico

Considera-se que um fármaco é eficaz quando resulta numa redução da frequência das convulsões de 50% ou mais (Bailey & Dewey, 2009).

Se a terapia não estiver a mostrar-se eficaz (apenas há redução das convulsões de menos de 50%, não há qualquer alteração na frequência ou severidade das mesmas ou há um aumento da frequência convulsiva) o protocolo terapêutico deve ser reavaliado. Várias podem ser as causas de insucesso no controlo convulsivo: dosagem errada; frequência

ou modo de administração inadequados; concentração sérica subterapêutica; desenvolvimento de tolerância ao fármaco; falha no diagnóstico da causa primária; doença progressiva; estro; interações inadequadas entre fármacos (Bailey & Dewey, 2009).

Quando estamos perante um caso refratário à terapia inicial e sem efeitos adversos podemos aumentar a dose da droga inicial (tendo atenção para não ultrapassar a concentração sérica máxima tolerada) ou adicionar outra droga ao tratamento (Bailey & Dewey, 2009).

A epilepsia refratária é um problema que não se consegue ainda prever em que pacientes irá aparecer, pois ainda não se conhece a razão para o desenvolvimento de tolerância ao fármaco. Sabe-se que pacientes que tiverem uma frequência elevada de convulsões antes da terapia ou que apresentem uma resposta inadequada ao tratamento farmacológico inicial têm maior probabilidade de ter epilepsia refratária (Kwan & Brodie, 2000).

O elemento genético é um fator de risco para o aparecimento de uma pobre resposta aos fármacos (existem genes e mutações genéticas responsáveis pela resposta aos fármacos anticonvulsivos encontradas em certas raças). Sabe-se que em cães, roedores e humanos com uma grande severidade da doença (alta frequência convulsiva, *clusters* e *status epilepticus*) o risco de farmacoresistência aumenta significativamente (Volk & Penderis, 2014).

A epilepsia refratária aos fármacos usados está associada a aumento de morte prematura e inesperada, lesões, disfunção neurocomportamental e redução da qualidade de vida (Law et al., 2014).

Aproximadamente 30% dos cães epiléticos torna-se refratário à terapia médica convencional com fenobarbital e brometo de potássio (mesmo estando estas a uma dosagem máxima tolerada) (Dewey et al., 2009; Muñana et al., 2012a). Indivíduos com epilepsia refratária normalmente são resistentes a uma grande variedade de fármacos com diferentes modos de ação, o que sugere que um mecanismo não específico é responsável pelo mau controlo convulsivo em alguns animais. As teorias propostas para a patogenia da epilepsia refratária são a hipótese de alvo (propõe alterações genéticas ou relacionadas com doenças nos alvos celulares dos fármacos anticonvulsivos resultando numa diminuição da sensibilidade ao tratamento), a hipótese de transporte (propõe que a expressão excessiva de P-glicoproteína e outras proteínas de transporte de drogas na barreira hemoencefálica resulta num transporte ineficaz das drogas aos seus alvos) e a hipótese de as

drogas anticonvulsivas falharem os alvos (afirma que as drogas anticonvulsivas não atuam nos processos e mecanismos apropriados que possam induzir convulsões, como o stresse oxidativo mitocondrial). Apesar de existirem diferentes hipóteses é mais provável que as causas da farmacoresistência sejam muito variáveis e multifatoriais (Muñana et al., 2012a; Law et al., 2014). Por essa razão há necessidade de desenvolver novos fármacos com maior eficácia. O problema da perda de eficácia quando em tratamento em longa duração também ocorre com as benzodiazepinas. No entanto, ao contrário destas que são agonistas do recetor GABA_A, os agonistas parciais (como é o caso da imepitoína) demonstraram não estar associados a tolerância nem a dependência física e psicológica quando a tratamento de longa duração. A imepitoína revelou ser eficaz na redução da frequência de convulsões em animais com epilepsia refratária com fenobarbital, tornando-se uma importante opção quando estamos perante animais com este problema (Rundfeldt & Löscher, 2014).

3.10. Prognóstico

A resposta ao tratamento é um indicador de prognóstico, mais do que a severidade da convulsão (Bailey & Dewey, 2009). Uma resposta rápida e antecipada ao tratamento anticonvulsivo proporciona um prognóstico favorável (Kwan & Brodie, 2000).

O prognóstico depende do tipo e causa de epilepsia, sucesso terapêutico e cooperação do proprietário. A mortalidade normalmente é mais elevada em epilepsia sintomática (principalmente quando há neoplasia cerebral ou doença cerebrovascular) quando comparada aos outros tipos de epilepsia. Sabe-se também que animais com elevada frequência convulsiva apresentam pior prognóstico. No entanto, a avaliação do tempo de sobrevivência de animais com epilepsia é controversa, pois a maioria destes não morre de causa natural, sendo submetidos a eutanásia a pedido dos donos. Os donos que optam pela eutanásia do animal fazem-no não só pela manifestação que esta doença tem, mas também pelo desgaste emocional do proprietário (Berendt et al., 2004; Saraiva, 2014).

É importante informar os proprietários que a epilepsia idiopática é uma doença crónica e a sua evolução é difícil de prever. Os médicos veterinários devem informar também que o animal pode continuar a ter convulsões, mesmo com medicação apropriada anticonvulsiva, e que o controlo destas é muito importante. Devem ser explicadas as vantagens e desvantagens do tratamento para o dono ter noção do que pode esperar, dos efeitos

que poderá observar no animal e o que fazer no caso de se encontrar com alguma alteração neste (Knowles, 1998).

Deve-se levar em consideração, não somente a qualidade de vida do animal, mas também o impacto na vida do proprietário. Este distúrbio requer comprometimento com o animal e sua terapia, administrações diárias de medicação por tempo indeterminado, visitas frequentes ao médico veterinário e mensuração constante de parâmetros orgânicos, para prevenção de efeitos deletérios. Portanto, antes do início da terapia, o proprietário deve ser esclarecido quanto aos objetivos e fatores que levam ao sucesso ou fracasso terapêutico (Martins et al., 2012).

Alguns animais com lesões estruturais cerebrais podem continuar com convulsões após terapia, como é o caso das malformações vasculares cerebrais (MVC). Isto ocorre, pois estas MVC são suscetíveis de causar gliose intralésional e perilesional progressiva, isquemia, perda neuronal e hemorragia que podem contribuir para a epileptogênese (Kramer & Awad, 1994).

Apesar de raras, remissões são possíveis. A remissão é definida como o período igual ou superior a um ano em que o animal esteve livre de convulsões. Infelizmente, é impossível de prever quais os indivíduos que irão entrar em remissão. Nestes casos, pode-se pensar em remover a terapia medicamentosa. Alguns autores apenas consideram o desmame da medicação antiepilética se o animal estiver livre de convulsões por um período igual ou superior a um ano estando com as concentrações séricas do fármaco num nível subterapêutico ou se se encontrarem no limite mínimo do intervalo terapêutico. Este desmame tem que ser feito de forma suave, pois se for realizado de forma abrupta pode conduzir a uma situação de SE. Deve-se reduzir não mais de 25% da dose a cada quatro semanas ou mantendo-a a este nível até que se verifique novamente a estabilização da concentração sérica do fármaco, e só depois procede-se a uma nova redução da medicação. Caso haja recidiva, a posologia antes utilizada deve ser reinstituída. Nos pacientes com epilepsia idiopática, recomenda-se o uso da terapia *ad eternum*, mesmo após ausência de crises por longos períodos (Martins et al., 2012; Saraiva, 2014).

Existe uma resposta individual para cada paciente com o mesmo fármaco à mesma dose, pelo qual é indispensável o médico veterinário efetuar uma monitorização tanto do efeito anticonvulsivo como dos possíveis efeitos secundários (Fernández & Minguez, 2014).

3.11. Monitorização

O médico veterinário deve aconselhar o proprietário a manter um registo das convulsões, onde pode mencionar o número de convulsões e as características das mesmas, como a duração e tipo de convulsão, altura em que ocorreu, alterações observadas no período pré-ictus e pós-ictus, duração dessas alterações e observação de *clusters* ou *status epilepticus*. Este registo deve ser levado para todas as consultas para o médico veterinário ir acompanhando e fazer a sua avaliação do caso (Rusbridge, 2005; Bailey & Dewey, 2009).

A cada seis meses, no mínimo, um exame físico e neurológico deve ser realizado, devendo ser feitos com maior regularidade nas fases iniciais do tratamento. Também devem ser feitos, nessas alturas, a monitorização da concentração dos fármacos anticonvulsivos, análises sanguíneas básicas e urianálise. Se o animal apresentar sinais de anorexia, letargia, poliúria, polidipsia ou emese, deve-se avaliar as enzimas hepáticas. Para além disso, a concentração dos fármacos anticonvulsivos deve ser avaliada duas a três semanas após qualquer alteração na dose (Rusbridge, 2005; Bailey & Dewey, 2009). Porém, nos fármacos em que os níveis terapêuticos são ainda desconhecidos, como é o caso de levitiracetam, zonisamida, gabapentina e pregabalina, os seus níveis no sangue não costumam ser medidos (Lavelly, 2014).

3.12. Tratamento de emergência

3.12.1 No hospital

Status epilepticus e *clusters* são casos de emergência e devem ser resolvidos rapidamente.

A gestão inicial de SE e *clusters* deve incluir princípios básicos de suporte de vida e tratamento anticonvulsivo.

Por vezes, oxigenoterapia é necessária em certos pacientes e se estes precisarem de ser anestesiados, é importante a sua entubação e o uso de suporte de ventilação. Devemos ter em atenção que o uso de drogas anticonvulsivas sedativas pode levar a perda de tónus faríngeo e risco de pneumonia por aspiração. O acesso venoso deve ser obtido o mais cedo possível e deve-se fazer monitorização terapêutica de pacientes já em terapia com fármacos anticonvulsivos (Patterson, 2014). A manutenção da homeostasia é muito im-

portante, uma vez que convulsões prolongadas e frequentes podem resultar em hiperglicemia, hipertensão, necrose neural, hipertermia, arritmias cardíacas, insuficiência renal aguda, edema pulmonar neurogênico, mioglobínúria, acidose metabólica, CID, falha cardiorrespiratória e predisposição para mais convulsões. Por essa razão, uma intervenção atempada, segura e agressiva é importante, devendo-se manter uma via aérea patente e proceder a fluidoterapia, sendo que o soro isotônico de NaCl 0,9% é o recomendado na maioria das vezes. Há que ter em conta que inicialmente o animal pode ter hipertensão, mas que após 30 minutos pode ter hipotensão e aumento da pressão intracraniana. A glicemia deve ser medida e reestabelecida, quando necessária, com 1-2 ml/Kg de glicose 50%, lentamente por via intravenosa. Temperatura, pulsoximetria, pressão arterial e ECG devem ser também monitorizados e se observadas algumas anomalias, estas devem ser tratadas imediatamente. Pode-se proceder à administração de manitol quando existe uma elevada pressão intracraniana (Martins et al., 2012; Patterson, 2014).

As benzodiazepinas são muito usadas como primeira linha para a terapia anticonvulsiva de emergência, sendo que diazepam intravenoso em bolus é o mais usado como primeira escolha. É seguro e rápido a atuar. Se for eficaz em acabar com a convulsão, mas convulsões adicionais ocorrerem, pode-se administrar mais bolus (na dose de 1mg/Kg) ou infusão contínua (0,5 a 2 mg/Kg/h em soro fisiológico ou dextrose a 5%). Diazepam por via rectal é usado como tratamento de emergência em casa, mas também se pode usar nos hospitais, a uma dose de 1 a 2 mg/Kg, se não for possível naquele momento por via intravenosa. Não nos devemos esquecer que, quando se usam infusões de diazepam, é necessário uma monitorização cuidadosa da frequência cardíaca, frequência respiratória e pressão arterial. Após 24 horas sem nenhuma convulsão, a infusão pode ser descontinuada com monitorização para o caso de mais atividades convulsivas ocorrerem. Midazolam ou lorazepam também podem ser usados (Bailey & Dewey, 2009; Hardy et al., 2012; Fernández & Minguez, 2014).

Se o diazepam não for eficaz para o controlo das convulsões, outras opções estão disponíveis.

O fenobarbital é o fármaco usado como segunda escolha. Deve ser administrado a uma dose de 3-5 mg/Kg por via intravenosa a cada 15-30 minutos (ou a uma dose de 15 mg/Kg IV lento se o animal não estiver em terapia com fenobarbital). Apesar de não ter um efeito imediato, tem um tempo de meia-vida plasmática maior e ação mais duradoura.

Se o animal estiver em infusão contínua com diazepam e mesmo assim continuar com crises pode-se adicionar fenobarbital a 3 mg/Kg IV a cada 4 horas até um máximo de 24 mg/Kg em 24 horas. O seu uso é muito útil quando fenobarbital é a droga usada na manutenção da epilepsia (Bailey & Dewey, 2009).

Caso não haja controlo efetivo com diazepam ou fenobarbital, pode-se recorrer ao uso de levetiracetam IV a uma dose de 20-60 mg/Kg cada 5-10 minutos. Foi verificado num estudo com roedores e humanos que existe sinergia entre levetiracetam e diazepam. É um fármaco relativamente seguro e efetivo no tratamento de SE e *clusters* com pouca probabilidade de causar efeitos adversos devido à sua farmacocinética e mínimo metabolismo hepático, o que resulta em menor tempo de hospitalização e menos custos para o dono. Possui um efeito anticonvulsivo rápido e mantém-se por várias horas (tem maior duração que uma dose de diazepam intravenoso). Também é rapidamente absorvido por via oral e IM. A administração IM é provavelmente mais efetiva no tratamento de emergência para convulsões que PO. Alguns médicos veterinários pensam que tem potencial para ser testado para ser administrado IM em casa, o que iria diminuir a necessidade de hospitalização em alguns casos. Num estudo usando levetiracetam em cães demonstrou que o extravasamento de 50% da dose à volta do local de administração IV de levetiracetam não causou nenhum dano tecidual detetável e esse extravasamento não pareceu alterar significativamente a farmacocinética do fármaco, o que indica que os cães podem ter uma boa absorção de levetiracetam se administrado por via subcutânea, mas um estudo detalhado para o comprovar é necessário (Patterson et al., 2008).

Se continuarmos sem conseguir controlar as crises recomenda-se o uso de anestesia geral. Esta irá diminuir a atividade metabólica cerebral, diminuir a pressão intracraniana e controlar a atividade motora. Pode-se administrar propofol em bolus na dose de 1-4 mg/Kg IV ou em infusão contínua a 1-6 mg/Kg/h ou usar anestesia volátil com isoflurano. O propofol é um anestésico com atividade agonista do GABA no sistema nervoso central. Deve ser administrado lentamente, pois se administrado muito rapidamente pode levar a apneia. Para além disso, o propofol pode levar também a depressão cardiovascular. Por esse motivo, o seu uso torna necessário a intubação endotraqueal, monitorização do animal e ventilação mecânica. Quando os animais estão a recuperar tendem a ter movimentos de pedalagem, o que pode ser confundido por uma atividade convulsiva. Quando recor-

remos à anestesia geral não devemos esquecer de monitorizar a temperatura, pressão arterial, oxigenação e hidratação do animal. A sua posição deve ser mudada a cada quatro horas, pelo menos. Deve-se palpar a bexiga e esvaziá-la, se for preciso (Bailey & Dewey, 2009; Martins et al., 2012; Fernández & Minguez, 2014).

O pentobarbital também pode ser usado. Apesar de não ser um fármaco anticonvulsivo, cessa a atividade motora que está associada com as convulsões, podendo ser usada a dose de 2-15 mg/Kg IV. Tem um rápido efeito, embora não tão rápido como o diazepam. Pode causar depressão do sistema respiratório e hipotermia, por isso é necessário monitorizar a frequência respiratória e a temperatura do animal. Similar ao propofol, os animais podem apresentar movimentos de pedagem (Bailey & Dewey, 2009).

Apesar de a maioria dos fármacos usados serem úteis como medicação de emergência, causam sedação em variados graus, o que é indesejável em certas situações como em pacientes pós-craniotomias, com pneumonia por aspiração ou cujo estado neurológico precise de uma monitorização contínua. Nestas circunstâncias, a opção mais viável será levetiracetam intravenoso, pois o seu efeito anticonvulsivo é rápido, mantendo-se por várias horas, os animais não ficam sedados e recuperam mais rapidamente do episódio do que com a administração de diazepam. Posteriormente, o paciente poderá então continuar com tratamento com levetiracetam ou mudar para outro dependendo da situação (Bailey & Dewey, 2009).

Há quem sugira que é melhor usar terapia combinada com duas drogas não anestésicas no início da crise, em vez de apenas usar benzodiazepinas como primeira escolha. Contudo, são necessários mais estudos para averiguar se a terapia combinada é mais eficaz e segura que a monoterapia com benzodiazepinas. Têm vindo a ser desenvolvidas novas potenciais terapias para SE, como neurosteroides, terapia genética, optogenética (controlo ligeiro dos neurónios através de proteínas sensíveis à luz), novos alvos bioquímicos, como a adenosina, e uso de inibidores de micro RNAs que vão afetar a expressão de genes (Patterson, 2014).

Convulsões após cirurgia a *shunts* portossistémicos ocorrem em 5% a 18% dos cães, normalmente nas 72 horas a seguir à cirurgia. Estas convulsões tendem a ser refratárias aos fármacos anticonvulsivos *standard* e a maioria evolui para *status epilepticus*. Os fármacos normalmente usados para tratar SE (benzodiazepinas, barbitúricos e propofol) em

bolus ou infusão contínua demonstraram ter um sucesso limitado nestes SE. Administração de brometo de potássio até duas semanas antes da cirurgia também não demonstrou diminuição na incidência das convulsões pós-operativas. Quanto ao fenobarbital, se usado em tratamento pré-cirúrgico não diminui significativamente as sequelas neurológicas pós-operativas, mas parece prevenir o desenvolvimento de convulsões generalizadas ou *status epilepticus*. Contudo, a administração de fenobarbital nos animais que irão ser submetidos a este tipo de cirurgia não é a escolha ideal, pois pode resultar em alterações comportamentais, sedação, polifagia e poliúria. Para além de que este fármaco é hepatotóxico e a administração deste agente com um metabolismo hepático em animais com função hepática anormal pode aumentar o risco de efeitos adversos e complicações. Pelo contrário, levetiracetam é um novo fármaco antiepilético usado em pacientes humanos críticos ou geriátricos devido ao seu limitado metabolismo hepático e excreção primária renal. Resultados num estudo em cães com *shunts* portossistémicos demonstraram que a administração de levetiracetam antes da cirurgia a uma dose de 60 mg/Kg/dia diminui a incidência das convulsões pós-cirurgia e *status epilepticus* (Fryer et al., 2011).

3.12.2. Em casa

A administração rectal de diazepam é o mais aconselhado pelos médicos veterinários para o controlo de convulsões em casa. A dose de diazepam rectal é 1-2 mg/Kg (2 mg/Kg se o animal estiver em tratamento com fenobarbital). As indicações para a sua administração em emergência são os *clusters* generalizados e *status epilepticus* (Muñana, 2013b).

Num estudo com cães com história de *clusters* verificaram que a administração de diazepam rectal diminui significativamente o número de *clusters* em 24 horas, assim como diminui o custo de cuidados intensivos (Eagleson et al., 2012).

O diazepam também pode ser administrado via intranasal a uma dose de 0,5 mg/Kg. O midazolam e o lorazepam também podem ser usados por essa via, a uma dose de 0,2-0,5 mg/Kg e 0,2 mg/Kg, respetivamente. O lorazepam via rectal não é recomendado, pois passa primeiro por uma metabolização hepática e é rapidamente convertido em metabólitos inativos (Patterson, 2014).

Clusters e SE devem ser monitorizados e administrado diazepam via rectal ou intranasal. Se não resultar, o passo a seguir será hospitalizar o animal para uma monitorização constante e um tratamento mais agressivo (Patterson, 2014).

4.CASO CLÍNICO

Nome: Levezinho
Raça: Chihuahua
Idade: 6 anos
Sexo: Macho, não castrado
Peso: 1,500 Kg



Figura 19 – Levezinho, cão de raça Chihuahua

4.1. Anamnese

Na Clínica Veterinária da Lagoa apresentou-se para consulta, um canídeo macho, não castrado, de raça Chihuahua, com seis anos de idade e 1,500 Kg de peso corporal (figura 19). O motivo da consulta referido pelo proprietário era a presença de convulsões sucessivas. O animal estava vacinado e desparasitado corretamente e não tinha história de trauma ou intoxicação.

4.2. Sinais clínicos e história pregressa

Este animal começou com convulsões aos quatro anos de idade. Estas convulsões eram do tipo clônico. Após um mês do início das convulsões os proprietários levaram-no para consulta. Os proprietários afirmaram que, por vezes, antes das crises o animal se encontrava agitado e após as crises apresentava desorientação. Durante o exame físico e neurológico não se observaram nenhuma alteração.

4.3. Exames complementares de diagnóstico

Os exames recomendados no caso de animais com convulsões incluem análise de sangue, ecografia abdominal, TC/RM e recolha de líquido cefalorraquidiano.

Contudo, o proprietário apenas concordou em análise de sangue e ecografia abdominal. Esta análise sanguínea incluiu hemograma completo, ionograma, albumina, proteínas totais, globulinas, ALT, FA, amilase, glucose, creatinina, ureia e observação ao microscópio de um esfregaço de sangue. Nos exames realizados, os resultados foram todos normais.

4.4. Diagnóstico

Presumiu-se que fosse um caso de epilepsia idiopática, devido à idade no início das convulsões se encontrar entre um e cinco anos, no exame físico e neurológico não se detetar nenhuma anomalia e os resultados dos exames realizados serem normais (apesar de não terem sido feitos todos os exames necessários para excluir outras doenças).

4.5. Tratamento

O tratamento baseou-se na administração de fármacos anticonvulsivos. Decidiu-se iniciar o tratamento anticonvulsivo com fenobarbital (Luminaletas[®] 15mg) ½ comprimido BID. Desde que iniciou este medicamento começou a apresentar polifagia, mas sem mais nenhuma alteração.

4.6. Evolução

No dia 12 de Dezembro de 2014 veio para consulta por ter um abscesso dentário. O médico veterinário aproveitou a oportunidade para perguntar como estava o animal em relação à epilepsia. Os proprietários afirmaram que desde o início do tratamento as crises diminuíram de frequência (um ataque por mês). Apesar de o objetivo da terapia ser um ataque a cada seis meses, no máximo, o proprietário estava contente com o resultado. Contudo, continuando a anamnese soube-se que o animal apenas estava a tomar fenobarbital uma vez ao dia. Nessa altura reafirmamos que devia ser dado duas vezes ao dia. Recomendou-se também fazer análises bioquímicas e da concentração sérica de fenobarbital, uma vez que desde o diagnóstico o animal não apareceu para monitorização. No final da consulta o animal sofreu um ataque convulsivo clónico. Procedeu-se à administração de diazepam IM e o animal cessou a atividade convulsiva.

No dia 14 de Janeiro de 2015 os proprietários levaram-no para a clínica, pois tinha

tido vários ataques convulsivos desde há dois dias e não se conseguia colocar em estação. Desde essa manhã que também tinha tido inúmeros ataques de duração aproximada de um minuto com um período interictal muito curto (poucos minutos).

Internou-se o animal, iniciou-se fluidoterapia com NaCl 0,9% e administrou-se 0,15 ml de diazepam (10mg/2ml) IV (figura 20). O animal apresentava *cluster* com convulsões clónicas e sempre que iniciava uma convulsão administrava-se diazepam, o que resultava na paragem da mesma. O animal manteve-se alerta, mas sem se conseguir colocar em estação. Como ao final da tarde ainda não tinha estabilizado por completo, ficou internado durante a noite para monitorização e controlo das convulsões. Durante a noite teve duas crises, ao que se procedeu à administração de diazepam.



Figura 20 – Levezinho internado para tratamento anticonvulsivo

Procedeu-se a uma recolha de sangue para monitorização dos parâmetros sanguíneos e doseamento sérico de fenobarbital. O doseamento de fenobarbital deve ser feito com o animal em jejum e antes da administração do medicamento anticonvulsivo. Como na altura em que o animal ficou internado, este não se encontrava em jejum e já tinha tomado fenobarbital, a recolha de sangue realizou-se no dia seguinte. Os resultados dos parâmetros sanguíneos eram normais, mas a concentração de fenobarbital no sangue era baixa (15,3 ug/ml). Recomendou-se aumentar a dose para um comprimido de fenobarbital BID. Como ao final do dia o animal já não apresentava convulsões, teve alta e foi para casa.

Após esse internamento o animal melhorou sem sequelas aparentes. Recomendou-se

ao proprietário uma nova medição da concentração de fenobarbital e análises bioquímicas. Infelizmente, o proprietário pareceu não compreender a importância destas avaliações, uma vez que não apareceu para a monitorização.

4.7. Discussão

A epilepsia é um distúrbio neurológico comum em cães que afeta tanto a vida dos animais como dos proprietários. Esta doença pode ter inúmeras causas, tanto intracranianas como extracranianas. Por esse motivo, é muito importante fazer os exames necessários para a exclusão dessas doenças e obter um diagnóstico definitivo (Bollinger-Schmitz & Kline, 2000; Chandler & Volk, 2008). O tratamento e o prognóstico é diferente consoante a causa das convulsões. Fármacos anticonvulsivos são muito usados para o tratamento de epilepsia. Por vezes, mesmo com o diagnóstico definitivo de doença intracraniana como causa das convulsões é preciso o uso de medicação anticonvulsiva, mesmo tratando da doença primária. Outras vezes, não é possível o tratamento da causa primária e opta-se pelo uso de anticonvulsivos para melhorar a qualidade de vida do animal. Na epilepsia idiopática não se encontra nenhuma causa para as convulsões e o tratamento é baseado no uso de fármacos anticonvulsivos (Bailey & Dewey, 2009; Podell, 2013b; Volk & Penderis, 2014).

Sempre que um animal está a receber tratamento anticonvulsivo deve ser feita a monitorização da concentração do fármaco de forma a verificar casos de subdosagem e a monitorização bioquímica de modo a verificar quaisquer efeitos adversos no organismo do animal (Podell, M., 2013a).

Este tipo de caso apresentado é comum na prática clínica, em que os proprietários apenas permitem a realização de um ou dois exames, sendo que muitos animais com epilepsia não chegam a fazer TC/RM ou recolha de LCR. A razão maioritária é o elevado custo desses exames. Apesar disso, na maioria dos casos é possível conseguir um bom controlo das convulsões. Contudo, sem a cooperação do proprietário em levar o animal regularmente ao médico veterinário para uma monitorização de sinais neurológicos, análises bioquímicas e concentração do fármaco anticonvulsivo é difícil o acompanhamento correto do caso e a perceção atempada e precoce de efeitos adversos ou subdosagem do fármaco. Para contornar este problema pode-se optar por escolher um fármaco mais adequado à situação (com menos efeitos secundários ou que não seja necessário a constante

monitorização que é indispensável com fenobarbital). Alguns fármacos, como levetiracetam, pregabalina, gabapentina e zonizamida, não possuem ainda limites séricos terapêuticos definidos para os animais, sendo que não se costuma realizar a monitorização das suas concentrações. Para além disso, os sinais adversos que podem advir com o tratamento anticonvulsivo, ocorrem com menor frequência em muitos deles (como felbamato, pregabalina e levetiracetam), embora, comparado às outras drogas anticonvulsivas, levetiracetam tem uma maior margem de segurança. A imepitoína também pode ser uma boa opção, uma vez que os efeitos secundários são ligeiros e transitórios e ocorrem com menos frequência que com fenobarbital e considera-se que tem um elevado perfil de segurança. Estes fármacos podem ser úteis nos casos em que o proprietário se mostra indisponível para a monitorização da concentração sérica dos fármacos e avaliação bioquímica (Bailey & Dewey, 2009; Patterson, 2014).

5. CONCLUSÃO

A epilepsia foi a afeção neurológica encontrada com maior frequência durante o estágio na CVL. Foi esse facto, aliado à curiosidade e gosto por esta área que ajudou na escolha deste tema como base para a monografia.

A epilepsia é das doenças neurológicas mais encontradas na clínica veterinária, afetando tanto cães como gatos. Uma vez que diversas doenças podem levar a convulsões, é muito importante a realização de vários exames complementares de modo a detetar a causa da epilepsia e proceder rapidamente ao seu tratamento. A cooperação do proprietário é essencial, tanto no processo de diagnóstico da doença como ao longo do tratamento. Atualmente, já estão disponíveis diversos fármacos anticonvulsivos que podem ser utilizados em animais. Contudo, a epilepsia é ainda um tema muito controverso, sendo necessária a realização de mais estudos relativamente a este assunto.

A realização deste estágio curricular foi muito importante para o desenvolvimento profissional, permitindo aprofundar e aplicar os conhecimentos obtidos durante a vida académica. Ajudou a perceber o funcionamento dentro de uma clínica, obter experiência profissional e interagir com os proprietários. Considera-se assim, que este estágio curricular foi bastante importante para a formação como Médica Veterinária.

BIBLIOGRAFIA

- Abensur, H. (2004) Anemia da Doença Renal Crônica. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, XXVI(3): 26-28
- Bailey, K. S. & Dewey, C. W. (2009). The seizing cat. Diagnostic work-up and therapy. *Journal of feline medicine and surgery*, 11: 385-394
- Bailey, K. S., Dewey, C. W., Boothe, D. M., Barone, G. & Kortz, G. D. (2008). Levetiracetam as an adjunct to phenobarbital treatment in cats with suspected idiopathic epilepsy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 232(6): 867-872
- Baird-Heinz, H. E., Schoick, A. L., Pelsor, F. R., Ranivand, L. & Hungerford, L. L. (2012). A systematic review of the safety of potassium bromide in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 240(6): 705-715
- Barbosa, V. T., Siqueira, A. & Hazarbassanov, N. (2010a). Conjuntivite aguda em cães. Em *Oftalmologia em pequenos animais* 1ª ed. Turner, S., Saunders Elsevier, Rio de Janeiro, ISBN: 9788535237450, pp. 63-67
- Barbosa, V. T., Siqueira, A. & Hazarbassanov, N. (2010b). Conjuntivite em felinos. Em *Oftalmologia em pequenos animais* 1ª ed. Turner, S., Saunders Elsevier, Rio de Janeiro, ISBN: 9788535237450, pp. 68-75
- Basso, R., Oliveira-Filho, J., Palumbo, M., Zakia, L., Júnior, J. & Borges, A. (2014) Colapso induzido pelo exercício em um Labrador Retriever. *Ciência Rural*, 44(9): 1629-1631
- Beniczky, S., Hirsch, L., Kaplan, P., Pressler, R., Bauer, G., Aurlien, H., Brøgger, J. & Trinka, E. (2013). Unified EEG terminology and criteria for nonconvulsive status epilepticus, *Epilepsia*, 54(6): 28–29
- Berendt, M, Gredal, H. & Alving, J. (2004). Characteristics and phenomenology of epileptic partial seizures in dogs: similarities with human seizure semiology. *Epilepsy Research*, 61: 167-173
- Bollinger-Schmitz, K. & Kline, K. (2000). An Overview of Canine Idiopathic Epilepsy for the Small Animal Practitioner. *Iowa State University Veterinarian*, 62(1): 23-29
- Boothe, D. M. (1998). Anticonvulsant therapy in small animals. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 28(2): 411-448
- Botelho, R. T., Silva, R. M., Carvalho, L. A., Miranda, D. R. & Resendes, H. R. (2014).

Diretrizes da epilepsia em pequenos animais. *XXIII Congresso de Pós-Graduação da UFLA*. [em linha]

Disponível em: http://www.apg.ufla.br/resumos/resumo_2014/resumos/resumo_9_525_1.pdf [acedido a 20 de Março de 2015]

- Butler, L. M., Bonnett, B. N., & Page, R. L. (2013). Epidemiology and the Evidence-Based Medicine Approach. Em *Withrow & MacEwen's Small Animal Clinical Oncology* 5th ed. Withrow, S. J., Vail, D. M. & Page, R. L., Saunders Elsevier, EUA, ISBN: 978-1-4377-2362-5, pp. 68-82
- Casamian, D. (2009). How to treat bacterial pneumonia in the dog. *Proceeding of the SEVC Southern European Veterinary Conference* [em linha] Espanha
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2009/eng/Casamian7.pdf> [acedido a 19 de Março de 2015]
- Chandler K. & Volk H. (2008). Seizures: intracranial or extracranial disease? *In Practice*, 30: 366-373
- Cho, Y., Heo, K., Kim, W., Jang, S., Jung, Y., Ye, B., Song, D. & Le, B. (2009). Long-term efficacy and tolerability of topiramate as add-on therapy in refractory partial epilepsy: An observational study. *Epilepsia*, 50: 1910–1919
- Coelho, M. R., Muzzi, R. A. L., Silva, A. C., Muzzi, L. A. L. & Figueiredo, V. C. (2014). Atualizações sobre tosse em cães. *Revista Científica de Medicina Veterinária*, XII(22)
- Cuff, D. E., Bush, W. W., Stecker, M. M. & Williams, D. C. (2014). Use of continuous electroencephalography for diagnosis and monitoring of treatment of nonconvulsive *status epilepticus* in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(6): 708-714
- Dalmolin, M. L. (2010). Distúrbios da hemostasia em cães e gatos. Trabalho de conclusão em Medicina Veterinária, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Veterinária, Porto Alegre, Brasil, pp. 71
- Day, M. J., Horzinek, M. C. & Schultz, R. D. (2010). Guidelines for the vaccination of dogs and cats. *Journal of Small Animal Practice*, 51:1-32
- Dewey, C. W., Cerda-Gonzalez, S., Levine, J. M., Badgley, B. L., Ducoté, J. M., Silver, G. M., Cooper, J. J., Packer, R. A. & Lavelly, J. A. (2009). Pregabalin as an adjunct

- to phenobarbital, potassium bromide, or a combination of phenobarbital and potassium bromide for treatment of dogs with suspected idiopathic epilepsy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 235(12): 1442-1449
- Dias, M. B. M. C., Cole, E. F., Lima, E. R., Fukahori, F. L. P., Silva, V. C. L. & Rêgo, M. S. A., (2013). Ansiedade de Separação em cães: revisão. *Medicina Veterinária*, Recife, 7(3): 39-46
- Eagleson, J. S., Platt, S. R., Strong, D. L., Kent, M., Freeman, A. C., Nghiem, P. P., Zheng, B. & White, C. A. (2012). Bioavailability of a novel midazolam gel after intranasal administration in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 73(6): 539-545
- Ekenstedt, K. J., Patterson, E. E. & Mickelson, J. R. (2012). Canine epilepsy genetics. *Mamm Genome*, 23: 28–39
- Ekenstedt, K. J., Patterson, E. E., Minor, K. M., & Mickelson, J. R. (2011). Candidate genes for idiopathic epilepsy in four dog breeds. *BMC Genetics*, 12(1): 38
- Ellis, J. A., (2005). Just the FAQs – Canine infectious tracheobronchitis. *NAVC Proceedings* [em linha] Estados Unidos da América
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/194.pdf?LA=1>
[acedido a 18 de Março de 2015]
- Engel, J. (1996). Surgery for seizures. *The New England Journal of Medicine*, 334(10): 647-652
- Fenwick, B. (2005). An update on canine kennel cough. *NAVC Proceedings* [em linha] Estados Unidos da América
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/470.pdf?LA=1>
[acedido a 18 de Março de 2015]
- Fernandes, F. A. N. (2010). Convulsões secundárias em cães. Tese de mestrado em Medicina veterinária. Ciências Veterinárias, Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, Vila Real, Portugal, pp. 1-40
- Fernández, V. L. & Minguez, J. J. (2014). Manejo del paciente con epilepsia (Y II). *Argos Portal veterinária*. [em linha] Espanha
Disponível em: <http://argos.portalveterinaria.com/noticia/9490/ARTICULOS/Manejo-del-paciente-con-epilepsia-y-II.html> [acedido a 19 de Março de 2015]
- Findji, L. (2013). Tumour of the skin and subcutis. *AMVAC* [em linha]

Disponível em: http://webcache.googleusercontent.com/search?q=cache:eFmO-KIvYXQMJ:https://amvac.ro/files/downloads/congres-2013/Laurent_Findji-04-Tumours_of_the_skin_and_subcutis.docx+&cd=10&hl=pt-PT&ct=clnk&gl=pt [acedido a 18 de Março de 2015]

- Fletcher E. & Syring R. (2009). Traumatic brain injury. Em *Small Animal Critical Care Medicine* 1st ed. Silverstein D. & Hopper K., Elsevier Saunders, Philadelphia, ISBN: 978-1-4557-0306-7, pp. 658-662.
- Ford, R. B., (2005). Feline Viral Upper Respiratory Disease: Herpesvirus and Calicivirus. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association* [em linha] México Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2005/33.pdf> [acedido a 18 de Março de 2015]
- Fryer, K., J., Levine, J. M., Peycke, L.E., Thompson, J. A. & Cohen, N. D. (2011). Incidence of Postoperative Seizures with and without Levetiracetam Pretreatment in Dogs Undergoing Portosystemic Shunt Attenuation. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 25(6): 1379-1384
- García-Belenguer, S., Villegas, A., Moya, C. & Rosado, B. (2009). Incorporación de fluoxetina en el tratamiento de dos casos de epilepsia canina idiopática refractaria. *Clinica veterinaria de pequeños animales*, 29(1): 61
- Gaskill, C. L. & Cribb, A. E. (2000). Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 41: 555-558
- Ghormley, T. M., Feldman, D. G. & Cook Jr, J. R. (2015). Epilepsy in dogs five years of age and older: 99 cases (2006–2011). *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 246(4): 447-450
- Goiz-Marquez, G., Caballero, S., Solis, H., Rodriguez, C. & Sumano, H. (2009). Electroencephalographic evaluation of gold wire implants inserted in acupuncture points in dogs with epileptic seizures. *Veterinary Science*, 86: 152-161
- Goiz-Márquez, M., Chacón, S., Ortiz, H. & López, H. (2008). Epilepsia en perros. *Revista Veterinaria México*, 39(3): 279-321
- Hardy, B. T., Patterson, E. E., Cloyd, J. M., Hardy, R. M. & Leppik, I. E. (2012). Double-Masked, Placebo-Controlled Study of Intravenous Levetiracetam for the Treatment of Status Epilepticus and Acute Repetitive Seizures in Dogs. *Journal of Veterinary*

Internal Medicine, 26: 334–340

- Hicks, D. G. (2011). Practical management of seizures in cats. *Proceedings- feline seizures*. [em linha]
Disponível em: http://www.theaec.com/content/012611CE/feline_seizures_proceedings.pdf [acedido a 27 de Março de 2015]
- Houston, D. M. (2007). Epidemiologia da urolitíase felina. *Veterinary Focus*, 17(1): 4-9
- Hurley, K. E., Pesavento, P. a, Pedersen, N. C., Poland, A. M., Wilson, E., & Foley, J. E. (2004). An outbreak of virulent systemic feline calicivirus disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 224(2): 241–249
- Jackson, H & Marsella, R. (2012a). Feline allergic skin diseases. Em *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* 3rded. Jackson,H. & Mueller, R., BSAVA, UK, ISBN: 978 1 905319 27 5, pp. 141-145
- Jackson, H & Marsella, R. (2012b). Atopic dermatitis and adverse food reactions. Em *BSAVA Manual of Canine and Feline Dermatology* 3rded. Jackson,H. & Mueller, R., BSAVA, UK, ISBN: 978 1 905319 27 5, pp. 130-140
- JY Chung, J. Y., Hwang, C. Y., Chae, J. S., Ahn, J. O., Kim, T. H., Seo, K. W., Lee, S. Y. & Youn, H. Y. (2012). Zonisamide monotherapy for idiopathic epilepsy in dogs. *New Zealand Veterinary Journal*, 60: 357-359
- Kaplan, P. (2007). EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*, 48(8): 39-41
- Kent, M., Platt, S. & Schatzberg, S. (2010). The neurology of balance: Function and dysfunction of the vestibular system in dogs and cats. *The Veterinary Journal*, 185: 247-258
- Knowles, K. (1998). Idiopathic Epilepsy. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 113(3): 144-151
- Kraemer, D. & Awad, I. (1994). Vascular Malformations and Epilepsy: Clinical Considerations and Basic Mechanisms. *Epilepsia*, 35(6): 30-43
- Kršek, P., Mikulecká, A., Druga R, Hlišák, Z., Kubová, H. & Mareš, P. (2001). An animal model of nonconvulsive status epilepticus: a contribution to clinical controversies. *Epilepsia*, 42(2): 171–180.
- Kwan, P & Brodie, M. J. (2000). Early identification of refractory epilepsy. *The New England Journal of Medicine*, 342(5): 314-319

- Lavelly, J. A. (2014). Pediatric seizure disorders in dogs and cats. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 44: 275-301
- Law, T. H., Volk, H. & Bowen, J. (2014). Metabolomics: an alternative approach to canine epilepsy. *Veterinary Times*, 31: 14-15
- Lefevre, F., & Aronson, N. (2000). Ketogenic diet for the treatment of refractory epilepsy in children: A systematic review of efficacy. *Pediatrics*, 105(4)
- Lucas, R., Godoy, R. & Sacco, S. (2008). Análise do líquido cefalorraquidiano em pequenos animais. *Revista científica eletrônica de medicina veterinária*, VI(11)
- Magalhães, M. R. (2013). Abordagem ao diagnóstico da síncope cardiogénica em cães e gatos: estudo retrospectivo de 15 casos clínicos. Dissertação de mestrado integrado em medicina veterinária, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal, pp. 17-24
- Martins, G., Torres, B., Martins, B., Carneiro, R. & Bicalho, A. (2012). Nova abordagem da epilepsia canina. *Cães e gatos*, 158: 42-50
- Martlé, V., Van Ham, L., Raedt, R., Vonck, K., Boon, P., & Bhatti, S. (2014). Non-pharmacological treatment options for refractory epilepsy: An overview of human treatment modalities and their potential utility in dogs. *The Veterinary Journal*, 199(3): 332–339
- Moffat, Kelly (2012). Psychogenic alopecia in cats. *NAVCClinician's Brief*, 10(6): 29-31
- Moore, S. A. (2014). Seizures and epilepsy in cats. *Veterinary Medicine: Research and Reports*, 5: 41–47
- Mueller, R. (2007). The patient with otitis externa. *Dermatology for the Small Animal Practitioner* [em linha].
Disponível em: <http://www.ivis.org/advances/Mueller/part2chap12/chapter.asp?LA=1> [acedido a 17 de Março de 2015]
- Muñana, K. R. (2013a). Management of refractory epilepsy. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28(2): 67–71
- Muñana, K. R. (2013b). Update. Seizure management in small animal practice. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 43(5): 1127–1147.

- Muñana, K. R., Nettifee-Osborne, J. a., Bergman, R. L., & Mealey, K. L. (2012a). Association between ABCB1 Genotype and Seizure Outcome in Collies with Epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(6): 1358–1364
- Muñana, K. R., Thomas, W. B., Inzana, K. D., Nettifee-Osborne, J. a., McLucas, K. J., Olby, N. J., Mariani, C. J. & Early, P. J. (2012b). Evaluation of Levetiracetam as Adjunctive Treatment for Refractory Canine Epilepsy: A Randomized, Placebo-Controlled, Crossover Trial. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(2): 341–348
- Muñana, K. R., Vitek, S. M., Tarver, W. B., Saito, M., Skeen, T. M., Sharp, N. J., Olby, N. J. & Haglung, M. M. (2002). Use of vagal nerve stimulation as a treatment for refractory epilepsy in dogs. *Journal of the American Veterinary Medicine Association*, 221(7): 977–983
- Muzzi, R. A. L., Muzzi, L. A. L., Araújo, R. B. & Lázaro, D. A. (2009). Doença crônica da valva mitral em cães: avaliação clínica funcional e mensuração ecocardiográfica da valva mitral. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 61(2): 337-344
- Nagata, A. T. (2012). Enucleação em paciente felino (*Felis catus*). Monografia de conclusão do Curso de Pós-graduação, do Centro de Estudos Superiores de Maceió, da Fundação Educacional Jayme de Altavila, Curitiba, Brasil, pp. 7
- Olive, M. V. G. (2014). Determinacion de sobrevida en caninos com epilepsia primaria y secundaria. Tese de doutoramento em Ciências Veterinárias. Universidade da República. Faculdade de Veterinária. Montevideo, Uruguai
- Oliveira, F. R. M. (2009) Intoxicações em pequenos animais. Relatório de Final de Curso de Licenciatura em Enfermagem Veterinária, Instituto Politécnico de Viana do Castelo, Escola Superior Agrária de Ponte de Lima, Portugal, pp. 8-27
- Pakozdy, A., Gruber, A., Kneissl, S., Leschnik, M., Halasz, P. & Thalhammer, J. (2011) Complex partial *cluster* seizures in cats with orofacial involvement. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 13: 687-693
- Pakozdy, A., Halasz, P. & Klang, A. (2014). Epilepsy in Cats: Theory and Practice. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28: 255–263
- Panayiotopoulos, C. P. (1999). Typical absence seizures and their treatment. *Archives of disease in childhood*, 81: 351-355

- Patterson, E. (2013). Epileptogenesis and companion animals. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28: 42-45
- Patterson, E. (2014). Status epilepticus and *cluster* seizures. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 44: 1103-1112
- Patterson, E., Goel, V., Cloyd, J., O'Brien, T., Fisher, J., Dunn, A. & Leppik, I. (2008). Intramuscular, intravenous and oral levetiracetam in dogs: safety and pharmacokinetics. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 31: 253–258
- Pellegrino, F. & Sica, R. (2004). Canine electroencephalographic recording technique: findings in normal and epileptic dogs. *Clinical Neurophysiology*, 115: 477– 487
- Pesavento, P.A., MacLachlan, N. J., Dillard-Telm, L., Grant, C. K. & Hurley, K. F. (2004). Pathologic, immunohistochemical, and electron microscopic findings in naturally occurring virulent systemic feline calicivirus infection in cats. *Veterinary Pathology*, 41: 257-263
- Pinto, R. M. M. O. (2009). Neoplasias mamárias em cadelas e gatas. Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária. Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal, pp. 1-10
- Podell, M. (2013a). Antiepileptic drug therapy and monitoring. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28: 59-66
- Podell, M. (2013b). Seizures. Em *BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology* 4th ed. Platt, S. & Olby N., BSAVA, UK, ISBN: 978 1 905319 34 3, pp. 117-135
- Radaelli S. & Platt S. (2002). Bacterial meningoencephalomyelitis in dogs: a retrospective study of 23 cases (1990-1999). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16(2): 159-163
- Rathor, N., Arora, T., Manocha, S., Patil, A., Mediratta, P. & Sharma, K. (2013). Anticonvulsant activity of Aloe vera leaf extract in acute and chronic models of epilepsy in mice. *Journal of Pharmacy and Pharmacology*, 66: 477-485
- Reis, E. C. C., Borges, A.P. B. & Del Carlo, R. J. (2011). Regeneração periodontal em cães. *Ciência Rural*, 41(12): 2128-2136
- Reusch, C. E. (2012). Diagnosis and management of diabetes mellitus in cats (Part II). *Proceedings of the Southern European Veterinary Conference and Congreso Nacional de AVEPA* [em linha]. Espanha
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/sevc/2012/lectures/eng/39.pdf>

[acedido a 18 de Março de 2015]

- Rundfeldt, C. & Löscher (2014). The Pharmacology of Imepitoin: The First Partial Benzodiazepine Receptor Agonist Developed for the Treatment of Epilepsy. *CNS Drugs*, 28(1): 29-43
- Rusbridge, C. (2005). Diagnosis and control of epilepsy in the cat. *In Practice*, 27(4): 208-2014
- Rusbridge, C. (2013). Anticonvulsivos usados para terapêutica de segunda-linha, outros anticonvulsivos e terapias alternativas. *Veterinary Record*, 1(3): 164-170
- Saraiva, S. (2014). Perceção do proprietário sobre o impacto do tratamento anticonvulsivo em canídeos: estudo preliminar em Aveiro. Dissertação de mestrado integrado em Medicina Veterinária. Universidade de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária, Portugal, pp. 4-47
- Scherk, M. A., Ford, R. B., Gaskell, R. M., Hartmann, K., Hurley, K. F., Lappin, M. R., Levy, J. K., Little, Nordone, S. K., S. E., Sparkes, A. H. (2013). 2013 AAFP Feline Vaccination Advisory Panel Report. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 15(9): 785–808
- Schneider, B. M., Dodman, N. H., Faissler, D. & Ogata, N. (2009). Clinical use of an herbal-derived compound (Huperzine A) to treat putative complex partial seizures in a dog. *Epilepsy and Behaviour*, 15: 529-534
- Schoeman, J. P. (2011). Canine diabetes mellitus. *Proceedings of the 36th World Small Animal Veterinary Congress WSAVA* [em linha]. Coreia
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/wsava/2011/153.pdf> [acedido a 18 de Março de 2015]
- Schriebl, S., Steinberg, T., Matiassek, K., Ossig, A., Fenske, N. & Fischer, A. (2008). Etiologic classification of seizures, signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 233(10): 1591-1597
- Schwartz, M., Muñana, K. & Nettifee-Osborne, J. (2013). Assessment of the prevalence and clinical features of cryptogenic epilepsy in dogs: 45 cases (2003–2011). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 242(5): 651-657
- Soares, G. M., Pereira, J. T. & Paixão, R. L., (2010). Estudo exploratório da síndrome de ansiedade de separação em cães de apartamento. *Ciência Rural*, 40(3): 548-553

- Steffenon, S. M., Silva, T. Z., Ledur, G. R. & Gerardi, D. G. (2013). Ingestão acidental de brodifacoum por um cão. *Revista de Ciências Agroveterinárias*, 13: 43-44
- Talarico, L. & Schatzberg, S. (2010). Idiopathic granulomatous and necrotising inflammatory disorders of the canine central nervous system: A review and future perspectives. *Journal of Small Animal Practice*, 51(3): 138-149.
- Thomas, R., (2006). Otitis externa: a systematic approach to diagnosis and treatment. *NAVC Proceedings* [em linha]. Estados Unidos da América
Disponível em: <http://www.ivis.org/proceedings/navc/2006/SAE/345.asp?LA=1>
[acedido a 17 de Março de 2015].
- Thomas, W. B. (2000). Idiopathic epilepsy in dogs. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 30(1): 183-206
- Thomas, W. B. (2010). Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(1): 161-179
- Tonokura, M., Fujita, K. & Nishino, S. (2007). Review of pathophysiology and clinical management of narcolepsy in dogs. *Veterinary Record*, 161: 375-380
- Varshney, J.P. (2007) Clinical management of idiopathic epilepsy in dogs with homeopathic Belladonna 200C: a case series. *Homeopathy*, 96: 46-48
- Viana, F. F. (2011). Aspectos fundamentais do tromboembolismo em felinos: revisão de literatura e relato de caso. Monografia para conclusão do curso de Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Brasil, pp. 10, 11, 43
- Viitmaa, R. (2013). Idiopathic epilepsy in Finnish Spitz dogs. Epidemiological, clinical and diagnostic aspects. Dissertação para conclusão do curso de Medicina Veterinária. Departamento de medicina de equinos e pequenos animais, Faculdade de Medicina Veterinária, Universidade de Helsinki, Finlândia, p. 13
- Vilela, P. M. (2008). Implante de ouro na acupuntura veterinária. Monografia apresentada para a conclusão do Curso de Especialização em Acupuntura Veterinária pelo Instituto Homeopático Jacqueline Pe, Campinas, Brasil
- Volk, H. A. (2014). Diagnostic evaluation of the patient with seizures. *In Practice*, 36: 10-16
- Volk, H., Law, T. H. & Packer, R. (2014). Update on canine epilepsy: Treatment advancements. *Veterinary Times*, 26: 8-11

- Volk, H. & Penderis, J. (2013). Canine epilepsy: what is perfect AED?. *Veterinary Times*, 46: 13-16
- Volk, H. & Penderis, J. (2014). Canine epilepsy: when to start and when to change treatment. *Veterinary Times*, 3: 20-23
- Zimmermann, R., Hülsmeier, V.-I., Sauter-Louis, C. & Fischer, A. (2009). Status Epilepticus and Epileptic Seizures in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23: 970–976