

Epilepsia em cães: 66 casos (2005-2010)¹

Graciane Aiello², Rosmarini P. Santos², Diego V. Beckmann², Amanda O. Andrades²,
Angel Ripplinger³, Ana P. da Silva² e Alexandre Mazzanti^{4*}

ABSTRACT.- Aiello G., Santos R.P., Beckmann D.V., Andrades A.O., Ripplinger A., Silva A.P. & Mazzanti A. 2012. [Epilepsy in dogs: 66 cases (2005-2010).] Epilepsia em cães: 66 casos (2005-2010). *Pesquisa Veterinária Brasileira* 32(4):347-351. Departamento de Clínica de Pequenos Animais, Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria, Av. Roraima 1000, Santa Maria, RS 97105-900, Brazil. E-mail: alexamazza@yahoo.com.br

The objective of this study was to identify dogs with epilepsy and to obtain information about breed, sex, age, classification of the epilepsy and the seizures, as well as the stage and time of occurrence of the seizures. Epilepsy was primary in 66.7% (44/66) of dogs, symptomatic in 21.2% (14/66), and probably symptomatic in 12.1% (8/66). Crossbred dogs (27%) were the most affected and the predominant age group ranged from one to five years; the generalized tonic-clonic seizures (66.7%) was the most frequent presentation. The search for the owner (72.7%) during the preictal period and the compulsive walking (60.5%) in post-ictal period were the more frequent signs observed in the affected dogs, and the occurrence of seizures was higher at night (79.2%).

INDEX TERMS: Diseases of dogs, epilepsy, seizure, neurology.

RESUMO.- O objetivo deste estudo foi identificar cães com epilepsia e obter informações a respeito da raça, do sexo, da idade, da classificação da epilepsia e da crise convulsiva, dos estágios e do período de ocorrência das crises convulsivas. Em 66,7% (44/66) dos cães a epilepsia foi primária, em 21,2% (14/66) sintomática e em 12,1% (8/66) provavelmente sintomática. Os cães sem raça definida (27%) foram os mais acometidos e a faixa etária predominou entre um e cinco anos de idade. A crise convulsiva generalizada tônico-clônica (66,7%) foi a mais observada, a procura pelo dono (72,7%) no período pré-ictal e o andar compulsivo (60,5%) no período pós-ictal foram os sinais mais encontrados e a ocorrência das crises convulsivas foi maior no período noturno (79,2%).

TERMOS DE INDEXAÇÃO: Doenças de cães, epilepsia, convulsão, neurologia.

INTRODUÇÃO

Epilepsia é uma doença caracterizada por crises convulsivas recidivantes, com ou sem perda de consciência e de manifestações clínicas variáveis (Platt et al. 2006, De Lahunta & Glass 2008) cuja causa é de origem intracraniana (Thomas 2010). Ela pode ser idiopática ou primária, sintomática ou secundária e provavelmente sintomática ou criptogênica (Berendt & Gram 1999). As causas de epilepsia sintomática incluem neoplasmas, encefalites, traumas, doenças vasculares e hidrocefalia (Thomas, 2003). Vários trabalhos retrospectivos internacionais são encontrados sobre epilepsia em cães (Heynold et al. 1997, Jaggy & Bernardini 1998, Berendt & Gram 1999, Pákozdy et al. 2008, Zimmermann et al. 2009, Thomas 2010). Devido à escassez sobre estudos retrospectivos de epilepsia no Brasil, o objetivo desse estudo foi identificar cães com epilepsia atendidos no Hospital Veterinário Universitário (HVV) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM) entre janeiro de 2005 a dezembro de 2010 e obter informações a respeito da raça, do sexo, da idade, da classificação da epilepsia e da crise convulsiva, dos estágios e do período de ocorrência das crises convulsivas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revisados os arquivos do Serviço de Neurologia do HVV-UFSM na procura de cães com epilepsia, entre janeiro de 2005 e

¹ Recebido em 26 de outubro de 2011.

Aceito para publicação em 20 de dezembro de 2011.

² Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Área de concentração em Cirurgia, Centro de Ciências Rurais (CCR), Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Av. Roraima 1000, Campus Universitário, Camobi, Santa Maria, RS 97105-900, Brasil.

³ Curso de Medicina Veterinária, CCR-UFSM, Santa Maria, RS, Brasil.

⁴ Departamento de Clínica de Pequenos Animais (DCCA), CCR-UFSM, Campus Universitário, Camobi, Santa Maria, RS. *Autor para correspondência: alexamazza@yahoo.com.br

dezembro de 2010 e incluídos somente aqueles com crises convulsivas recidivantes de origem intracraniana com história clínica, sinais clínicos, exames neurológico e complementares, como hemograma, bioquímica clínica, análise de líquido, ultrassonografia abdominal e radiografia torácica. A faixa etária do cães foi classificada em <1 ano, entre 1 e 5 anos, entre 6 e 10 anos e acima de 10 anos.

Durante o primeiro atendimento, foram realizadas perguntas sobre alterações comportamentais antes das crises convulsivas (fase pré-ictal) como procura pelo dono, esconder, apatia, agitação e vocalização, histórico familiar (pais e irmão), perda da consciência durante as crises convulsivas, tipos de crise convulsiva generalizada (tônico, clônico ou tônico-clônico) ou parcial, período de ocorrência da crise (manhã, tarde e noite), envolvimento do sistema nervoso autônomo como vômito, micção, defecação e sialorreia. Mesmo com as informações, as crises convulsivas foram confirmadas se o paciente a tivesse no momento da consulta ou por avaliação do filme após a gravação realizada pelo proprietário (Heynold et al. 1997).

Foi feito exame neurológico em todos os cães, no qual foi compreendido pela avaliação do estado mental, locomoção, reações posturais e nervos cranianos no período inter-ictal e decorridos 24 horas da crise convulsiva. Nos cães que apresentaram alterações no exame neurológico foi feita coleta de líquido sob anestesia geral inalatória. Nos pacientes que morreram ou foram submetidos à eutanásia por solicitação do proprietário, foi realizado necropsia com o consentimento dos mesmos.

A epilepsia foi classificada quanto à etiologia em idiopática ou primária quando não foi determinada a causa da crise convulsiva, não apresentava alteração no exame neurológico no período inter-ictal e estava sob acompanhamento por um período mínimo de 9 meses; sintomática ou secundária quando havia alterações no exame neurológico e/ou laboratoriais (líquor) e a causa foi confirmada na necropsia; provavelmente sintomática ou criptogênica para aquele paciente que apresentava crises convulsivas, o exame neurológico e laboratorial estavam sem alterações e se suspeitou de uma doença intracraniana, mas que não pôde ser confirmada (Berendt & Gram 1999). Cães que apresentaram crises convulsivas de origem extracraniana (p.ex. doença metabólica ou doença tóxica) não foram incluídos nesse estudo.

Os estágios da crise convulsiva foram determinados em pré-ictal, fase que antecede a crise convulsiva e caracterizada por esconder, procurar o dono e agitação; ictal, ou seja, período da crise convulsiva com manifestações variáveis e geralmente com envolvimento da atividade motora, nível de consciência e alterações autonômicas e, pós-ictal, período com ou sem anormalidade clínica após a crise convulsiva (Thomas 2003).

A crise convulsiva foi classificada em parcial simples, parcial complexa, generalização secundária e generalizada. As crises convulsivas parciais foram caracterizadas por apresentarem atividade motora de determinados músculos com ou sem generalização, alterações autônomas e/ou comportamentais. A crise parcial simples foi caracterizada por manter inalterada a consciência e, a complexa, por diminuição ou perda da mesma. A crise convulsiva com generalização secundária inicia-se como uma crise parcial e se torna generalizada. As crises convulsivas foram consideradas generalizadas quando a atividade motora envolveu todo o corpo do animal, o cão permaneceu inconsciente, apresentando ou não alterações autônomas (micção, sialorreia e defecação). As manifestações das crises convulsivas com envolvimento motor foram classificadas em clônica (movimentos repetitivos sem fase tônica), tônica (aumento do tônus muscular e extensão rígida dos membros sem atividade rítmica) e tônica-clônica (contração muscular com atividade rítmica intercalada) (Heynold et al. 1997, Thomas 2010).

Com bases nos critérios pré-estabelecidos neste estudo, foram incluídos 66 cães com epilepsia.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Dos 66 cães acometidos, 15 não tinham raça definida (22,7%) e 51 (77,3%) eram de raça pura. Dentre os cães de raça pura, as mais acometidas foram: Poodle (12/66 [18,2%]), Pinscher (7/66 [10,6%]), Teckel (5/66 [7,6%]), Yorkshire Terrier (5/66 [7,65%]) e Boxer (4/66 [6,1%]). As demais raças estão distribuídas na Tabela 1. Embora diversas raças possam apresentar epilepsia, neste estudo, os cães sem raça definida predominaram na epilepsia primária, sintomática e provavelmente sintomática, corroborando com os achados de Pákozdy et al. (2008), mas diferentemente daqueles encontrados por Jaggy & Bernardini (1998), que verificaram que cães de raças puras são mais acometidos por epilepsia primária que os sem raça definida. Já nas raças consideradas puras, o Poodle foi o mais acometido de epilepsia primária e secundária, diferente dos estudos de Pákozdy et al. (2008) que encontraram o Golden Retriever e o Beagle como as raças mais frequentes na epilepsia primária e o Boxer na secundária. Entretanto, vale ressaltar que a raça Golden Retriever é muito prevalente nos Estados Unidos, mas quase inexistente em nossa região (Região Central do Rio Grande do Sul).

Quanto ao sexo, 36 cães eram machos (54,5%) e 30 eram fêmeas (45,5%). Se considerarmos somente os casos de epilepsia primária (n=44), 29 (65,9%) cães eram machos e 15 (34,1%) eram fêmeas, na provavelmente sintomática três (37,5%) machos e cinco (62,5%) fêmeas e na secundária quatro (28,6%) machos e 10 (71,4%) fêmeas. Pákozdy et al. (2008) verificaram um predomínio de machos na epilepsia primária e de fêmeas na secundária. Bielfelt et al. (1971) e Jaggy & Bernardini (1998) também encontraram maior incidência nos machos com epilepsia primária. Em geral, ambos os sexos podem ser afetados, porém, para Kathmann et al. (1999), Patterson et al. (2005) e Casal et al. (2006) em algumas raças a epilepsia ocorre com maior frequência nos machos.

A faixa etária de cães com epilepsia variou de dois meses a 16 anos de idade, sendo 17 (25,8%) cães com idade inferior a um ano, 29 (43,9%) entre um e cinco anos, 19 (28,8%) entre seis e 10 anos e um (1,5%) cão com idade superior a 10 anos. A distribuição da faixa etária de acordo com a classificação da epilepsia está representada na tabela 1. Para Thomas (2003) e Thomas (2010), a epilepsia primária geralmente inicia-se em cães com idade entre um e cinco anos. Podell et al. (1995) e Oliver et al. (1997), no entanto, observaram a ocorrência em cães com menos de um ano de idade, situação também encontrada em cães desse estudo, principalmente quando apresentam histórico familiar (pais e irmãos) de epilepsia (Knowles, 1998).

Quanto à classificação da epilepsia, 66,7% (44/66) dos cães foi primária, 21,2% (14/66) sintomática e 12,1% (8/66) provavelmente sintomática (Quadro 1). A maior incidência de epilepsia idiopática foi relatada também por Croft (1965) e Jaggy & Bernardini (1998). Berendt & Gram (1999), no entanto, verificaram mais de 50% dos cães estudados com epilepsia provavelmente sintomática, seguido por cerca de 30% dos cães com epilepsia primária e pouco menos de 20% com epilepsia secundária.

O histórico e a realização do exame neurológico nos cães desse estudo no período inter-ictal permitiram tem-

Quadro 1. Distribuição dos cães com epilepsia quanto a raça, sexo, idade, classificação e tipo de crise convulsiva

Raça	Sexo	Idade	Classificação da epilepsia	Classificação da crise convulsiva
Boxer	F	11 meses	Primária	Generalizada clônica
SRD	M	3 anos	Primária	Generalizada clônica
SRD	M	5 anos	Primária	Generalizada clônica
Poodle	M	10 anos	Primária	Generalização secundária clônica
Poodle	F	3 anos	Primária	Generalização secundária clônica
Dálmata	M	9 anos	Primária	Generalizada clônica
Yorkshire	M	2 anos	Primária	Generalizada clônica
Pinscher	F	5 anos	Primária	Generalizada tônica
Cocker	M	4 anos	Primária	Generalizada tônica
Yorkshire	F	2 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Teckel	M	6 anos	Primária	Generalização secundária tônico
Pinscher	F	3 anos	Primária	Generalizada tônico
Poodle	M	6 anos	Primária	Generalizada tônico
SRD	M	3 meses	Primária	Generalizada tônico
SRD	M	2 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Yorkshire	M	1 ano	Primária	Generalizada tônico-clônica
Collie	F	6 meses	Primária	Generalização secundária tônico-clônica
Shit-Tzu	M	2 anos	Primária	Generalização secundária tônico-clônica
SRD	M	9 anos	Primária	Generalização secundária tônico-clônica
Australian	F	6 meses	Primária	Generalizada tônico-clônica
Dálmata	F	2 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Teckel	F	6 meses	Primária	Generalizada tônico-clônica
Beagle	M	2 meses	Primária	Generalizada tônico-clônica
Lhasa Apso	M	3 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Poodle	M	4 meses	Primária	Generalizada tônico-clônica
Poodle	M	5 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
SRD	M	6 meses	Primária	Generalizada tônico-clônica
SRD	M	6 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Teckel	M	4 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Boxer	M	2 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Cocker	F	4 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Boxer	M	1 ano	Primária	Focal complexa
Pug	M	4 anos	Primária	Focal complexa
São Bernardo	M	8 anos	Primária	Focal complexa
Teckel	M	1 ano	Primária	Focal complexa
Fox	F	3 anos	Primária	Focal simples
Pinscher	F	7 anos	Primária	Focal simples
Poodle	F	7 anos	Primária	Focal simples
SRD	M	6 anos	Primária	Focal simples
Poodle	F	4 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Yorkshire	F	5 meses	Primária	Generalizada tônico-clônica
Bichon Frisé	M	4 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Poodle	M	10 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Shit-Tzu	M	3 anos	Primária	Generalizada tônico-clônica
Boxer	F	11 meses	Primária	Generalizada clônica
SRD	M	3 anos	Primária	Generalizada clônica
SRD	M	5 anos	Primária	Generalizada clônica
Poodle	M	10 anos	Primária	Generalização secundária clônica
Poodle	F	3 anos	Primária	Generalização secundária clônica
Dálmata	M	9 anos	Primária	Generalizada clônica
Yorkshire	M	2 anos	Primária	Generalizada clônica
Pinscher	F	5 anos	Primária	Generalizada tônica
Cocker	M	4 anos	Primária	Generalizada tônica
Yorkshire	F	2 anos	Primária	Generalizada tônica-clônica
Teckel	M	6 anos	Primária	Generalização secundária tônica
Schnauzer	M	7 anos	Secundária	Generalizada clônica
Beagle	M	8 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Rottweiler	F	9 anos	Secundária	Generalizada clônica
Boxer	M	8 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Maltês	F	2 anos	Secundária	Generalizada tônica
SRD	F	2 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Poodle	F	2 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
SRD	F	6 meses	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Schnauzer	F	7 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Beagle	F	5 meses	Secundária	Generalização secundária tônico-clônica
Rottweiler	M	7 meses	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Boxer	F	9 anos	Secundária	Generalizada tônica
Pinscher	F	3 meses	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Yorkshire	F	2 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica

¹ F = fêmea; ² SRD = sem raça definida; ³ M = macho.

Quadro 1 (Cont.). Distribuição dos cães com epilepsia quanto a raça, sexo, idade, classificação e tipo de crise convulsiva

Raça	Sexo	Idade	Classificação da epilepsia	Classificação da crise convulsiva
SRD	M	7 anos	Secundária	Generalizada clônica
Poodle	M	8 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Poodle	F	9 anos	Secundária	Generalizada clônica
Teckel	M	8 anos	Secundária	Generalizada tônico-clônica
Pinscher	F	2 anos	Prov. sintomática	Generalizada tônico-clônica
Pinscher	F	5 meses	Prov. sintomática	Generalizada tônico-clônica
SRD	M	1 ano	Prov. sintomática	Generalizada clônica
Pinscher	F	6 anos	Prov. sintomática	Focal complexa
SRD	F	16 anos	Prov. sintomática	Generalizada tônica-clônica
SRD	M	7 meses	Prov. sintomática	Generalizada tônico-clônica
Poodle	M	10 meses	Prov. sintomática	Generalizada tônica
SRD	F	10 anos	Prov. sintomática	Generalizada tônica-clônica

¹ F = fêmea; ² SRD = sem raça definida; ³ M = macho.

porariamente classificá-los em epilepsia idiopática, mas a limitação em realizar exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética nuclear, impediram o diagnóstico definitivo, haja vista, que o exame neurológico pode estar normal em cães com neoplasma tálamo-cortical (Foster et al., 1988). O acompanhamento mínimo de nove meses, porém, possibilitou a exclusão de causas intracranianas de epilepsia, já que os cães continuavam estáveis até esse período.

Quanto aos estágios da crise convulsiva, o período pré-ictal foi observado em 22 cães desse estudo (33,3%) e todos com epilepsia primária. Nessa fase, foi verificada a procura pelo dono em 36,4% casos de epilepsia primária (16/44). Outros achados incluíam: apatia (3/44 [6,8%]), esconder dos donos (2/44 [4,5%]), agitação (1/44 [2,3%]) e vocalização (1/44 [2,3%]). O período pré-ictal, muita das vezes, é difícil de ser identificado pela dificuldade dos proprietários identificarem essa fase e os cães não serem constantemente vigiados pelos mesmos.

Na fase ictal para cães com epilepsia primária, 68,2% (30/44) foram manifestadas por crise convulsiva generalizada, 13,6% (6/44) por crise convulsiva com generalização secundária, 9,1% (4/44) por crise convulsiva parcial simples e 9,1% (4/44) por crise convulsiva parcial complexa. Na epilepsia sintomática, 92,8% (13/14) foi generalizada e 7,1% (1/14) com generalização secundária. Na epilepsia provavelmente sintomática, 87,5% (7/8) tinham crise convulsiva generalizada e 12,5% (1/8) parcial complexa. Pode-se observar que a crise convulsiva generalizada predominou em todas as três formas de epilepsia. Já Berendt & Gram (1999) encontraram predomínio da crise convulsiva parcial na epilepsia sintomática e Jaggy & Bernardini (1998) e Pákozdy et al. (2008) verificaram maior frequência de crises convulsivas generalizadas na epilepsia primária. Os resultados encontrados nesse estudo permitiram demonstrar que, embora a crise convulsiva generalizada ocorra com maior frequência na epilepsia primária (Parent 1988, Shell 1993, De Lahunta & Glass 2008), as parciais também podem acontecer, conforme mencionaram Jaggy & Bernardini (1998) e Thomas (2003).

Com base na classificação da crise convulsiva generalizada, foi observado que a crise convulsiva tônico-clônica foi a mais comum nos três tipos de epilepsia, com predomínio na epilepsia primária semelhante aos achados de Jaggy & Bernardini (1998) e Thomas (2003). Outras manifestações

foram observadas durante as crises convulsivas generalizadas e incluíram: sialorreia (29), micção (10), opistótono (5), defecação (5), êmese (2). Na generalização secundária foi encontrado apenas um caso de sialorreia. Nas crises convulsivas parciais, os achados incluíram: contração da musculatura da face (5), contração rítmica ou flexão de um músculo específico do membro (3), sialorreia (3), olhar fixo (3) e correr atrás de objetos imaginários (1). As crises parciais não são muito frequentes em cães, mas quando ocorrem normalmente são observados sinais motores, principalmente da musculatura da face (Thomas 2003, Gruenenfelder 2007, De Lahunta & Glass 2008). Ao correlacionar as manifestações de acordo com a classificação da epilepsia, 29 cães com epilepsia primária apresentaram sialorreia, 11 micção, quatro olhar fixo; na provavelmente sintomática, sete tiveram sialorreia, dois tiveram olhar fixo e um micção e na sintomática, nove cães apresentaram sialorreia, três tiveram olhar fixo e três micção. A sialorreia e a micção também foram os achados mais comuns que Pákozdy et al. (2008) verificaram nos cães com epilepsia primária e secundária.

A fase pós-ictal foi observada em 57,5% dos casos (38/66), sendo 29 cães (29/38) com epilepsia idiopática, seis na epilepsia sintomática (6/38) e três (3/38) na provavelmente sintomática. Nesse período, foi observado andar compulsivo em 23 cães, procura pelo dono em 12, agressividade em três, esconder-se do dono em quatro e um caso de cegueira, vocalização e polifagia.

Quanto às causas de epilepsia sintomática, oito cães tiveram o diagnóstico confirmado na necropsia de meningoencefalite pelo vírus da cinomose, três tinham neoplasmas, um com doença inflamatória não infecciosa e dois com trauma crânio-encefálico, diferente dos achados de Pákozdy et al. (2008) que verificaram o neoplasma (n=39) como causa principal de epilepsia sintomática. Todos os cães (14/66) com epilepsia sintomática apresentaram alterações no exame neurológico no período inter-ictal como reação à ameaça negativa bilateral (n=4), andar em círculos (n=4), sensação nasal negativa bilateral (n=1), sonolência (n=3), reação postural negativa (deficiência proprioceptiva, salto e hemisalto) (n=2), agressividade (n=2), hiperestesia (n=1), nistagmo (n=1) e ataxia vestibular (n=4). Isso demonstra a importância dessa avaliação em cães atendidos com crises convulsivas, por auxiliar na diferenciação da epilepsia primária e secundária (Thomas 2003). Vale men-

cionar, no entanto, cães com epilepsia sintomática podem apresentar exame neurológico normal, principalmente se as crises convulsivas forem causadas por neoplasma (Foster et al. 1988, Bagley 1999). As deficiências neurológicas também foram encontradas em dois cães com epilepsia primária, no entanto, os mesmos foram reavaliados decorridos dois e cinco dias da crise convulsiva, respectivamente e não apresentaram mais alterações, sendo as mudanças atribuídas provavelmente por estarem na fase pós-ictal.

Dos oito cães com epilepsia provavelmente sintomática, quatro (50%) começaram as crises convulsivas dois meses após uma queda que resultou em traumatismo crânio-encefálico, três (37,5%) após cinco meses da remissão dos sinais clínicos compatíveis com cinomose (histórico, sinais clínicos, hemograma e análise do líquido) e um cão (12,5%) provavelmente por hipóxia/anóxia devido a uma parada cardiorrespiratória ocorrida durante uma cirurgia.

Em 36% (24/66) dos cães foi possível determinar o período do dia em que aconteciam as crises convulsivas, sendo noturno em dois cães com epilepsia sintomática e um cão com epilepsia provavelmente sintomática. Na epilepsia primária, a convulsão foi observada durante a noite em 16 cães, durante a tarde em dois e pela manhã em três cães. Com isso, pode-se verificar uma maior frequência no período noturno das crises convulsivas, principalmente na epilepsia primária fato também observado por Podell et al. (1995), Jaggy & Bernardini (1998), Lengweiler & Jaggy (1999) e Thomas (2003, 2010).

Neste estudo, 15,7% (7/44) dos cães apresentaram histórico familiar de epilepsia primária em parentes de primeiro grau (pai e irmão), sendo o Poodle (57,1%) a raça com maior incidência. Diante disso, recomenda-se a exclusão de cães com epilepsia primária em programas de reprodução para evitar a transmissão da doença, já que diversas raças têm sido reportadas em apresentar bases genéticas para epilepsia (Cunningham & Fambach 1988).

O líquido foi analisado em dez cães com epilepsia sintomática, em seis, foi observado aumento de proteína e celularidade (pleocitose) com predomínio de células mononucleares, em dois, somente aumento de proteínas caracterizando dissociação albumino-citológica e nos demais não houve alteração. Com este exame foi possível determinar a existência de inflamação no sistema nervoso central, sendo necessários meios diagnósticos mais específicos para confirmação da etiologia, conforme salientaram Pakozdy et al. (2008).

CONCLUSÕES

Com base nas informações obtidas sobre epilepsia pode-se concluir que:

- 1) cães sem raça definida foram os mais acometidos;
- 2) a faixa etária predominou entre um e cinco anos;
- 3) a epilepsia primária foi a mais frequente;
- 4) a crise convulsiva generalizada tônico-clônica foi a mais observada;
- 5) a procura pelo dono no período pré-ictal e o andar compulsivo no período pós-ictal foram as manifestações mais encontradas;
- 6) a ocorrência das crises convulsivas foi maior no período noturno.

Agradecimentos.- À Coordenação de Aperfeiçoamento de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de mestrado e ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico (CNPq).

REFERÊNCIAS

- Bagley R.S., Gavin P.R., Moore M.P., Silver G.M., Harrington M.L. & Connors R.L. 1999. Clinical signs associated with brain tumors in dogs: 97 cases (1992-1997). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 215:818-819.
- Berendt M. & Gram L. 1999. Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary epilepsy terminology. *J. Vet. Intern. Med.* 13:14-20.
- Bielfelt S.W., Redman H.C. & McClellan R.O. 1971. Sire- and sex-related differences in rates of epileptiform seizures in a purebred beagle dog colony. *Am. J. Vet. Res.* 32:2039-2048.
- Casal M.L. 2006. Epilepsy in Irish Wolfhounds. *J. Vet. Intern. Med.* 20:131-135.
- Croft P. 1965. Fits in dogs: a survey of 260 cases. *Vet. Rec.* 77:438-445.
- Cunningham J.G., Fambach G.C. 1988. Inheritance and idiopathic canine epilepsy. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* 24:421-424.
- De Lahunta A. & Glass E.N. 2008. Seizures-Convulsions: veterinary neuroanatomy and clinical neurology. 3rd ed. W.B. Saunders, St Louis, p.457-468.
- Foster E.S., Carrillo J.M. & Patnaik A.K. 1988. Clinical signs of tumours affecting the rostral cerebrum in 43 dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 2:71-74.
- Gruenenfelder F. 2007. Seizures and sleep disorders, p.222-230. In: Morgan R.V. (Ed.), *Handbook of Small Animal Practice*. 5th ed. W.B. Saunders, St Louis.
- Heynold Y., Faissler D., Steffen F. & Jaggy A. 1997. Clinical, epidemiological and treatment results of idiopathic epilepsy in 54 Labrador retriever: a long-term study. *J. Small Anim. Pract.* 38:7-14.
- Jaggy A. & Bernardini M. 1998. Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long-term study of clinical and electroencephalographic findings. *J. Small Anim. Pract.* 39:23-29.
- Kathmann I., Jaggy A., Busato A., Bärstschli M. & Gaillard C. 1999. Clinical and genetic investigations of idiopathic epilepsy in the Bernese Mountain Dog. *J. Small Anim. Pract.* 40:319-325.
- Knowles K. 1998. Idiopathic epilepsy. *Clin. Tech. Small Anim. Pract.* 13:144-151.
- Lengweiler C. & Jaggy A. 1999. Clinical, epidemiological and treatment aspects of idiopathic epilepsy in 25 Golden Retrievers: results of a long-term study. *Schweizer Archiv für Tierheilkunde* 141:231-238.
- Oliver J.E., Lorenz M.D. & Kornegay J.N. 1997. Seizures and narcolepsy, p.313-332. In: *Ibid.* (Eds), *Handbook of Veterinary Neurology*. Saunders, Philadelphia.
- Pákozdy A., Leschnik M., Tichy A.G. & Thalhammer J.G. 2008. Retrospective clinical comparison of idiopathic versus symptomatic epilepsy in 240 dogs with seizures. *Acta Vet. Hung.* 56:471-483.
- Parent J.M. 1988. Clinical management of canine seizures. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 18:947-962.
- Patterson E.E., Armstrong P.J., O'Brien D.P., Roberts M.C., Johnson G.S. & Mickelson J.R. 2005. Clinical description and mode of inheritance of idiopathic epilepsy in English Springer Spaniels. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 226:54-58.
- Platt S.R., Adams V. & Garosi L.S. 2006. Treatment with gabapentin of 11 dogs with refractory idiopathic epilepsy. *Vet. Rec.* 159:881-884.
- Podell M., Fenner W.R. & Powers J.D. 1995. Seizures classification in dogs from a nonreferral-based population. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 206:1721-1728.
- Shell L.G. 1993. Understanding the fundamentals of seizures. *Vet. Med.* 88:622-627.
- Thomas W.B. 2010. Idiopathic epilepsy in dogs. *Vet. Clin. North Am., Small Anim. Pract.* 40:161-179.
- Thomas W.B. 2003. Seizures and narcolepsy, p.193-212. In: Dewey C.W. (Ed.), *A Practical Guide to Canine and Feline Neurology*. 2nd ed. Blackwell, Iowa.
- Zimmermann R., Hülsmeier V.I., Sauter-Louis C. & Fischer A. 2009. Status epilepticus and epileptic seizures in dogs. *J. Vet. Intern. Med.* 23:970-976.