

PRINCIPAIS DOENÇAS NEUROLÓGICAS EM PEQUENOS ANIMAIS

 <https://doi.org/10.56238/sevened2024.029-004>

Lídia Ketry Moreira Chaves

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

Luiza Guarnieri Sabadin

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

Maria Clara Gomes Batista

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

Lívia Cortez Braga

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

Danilo Lourenço de Albuquerque

Médico Veterinário, professor do Instituto Federal da Paraíba (IFPB)

Maria Laura Alvares França Miranda

Graduanda em Medicina Veterinária pelo Instituto Master de Ensino Presidente Antônio Carlos (IMEPAC)

Francisco Fábio Mesquita Oliveira

Graduando em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

Michelly Dias de Oliveira

Graduanda em Medicina Veterinária pelo Instituto Master de Ensino Presidente Antônio Carlos (IMEPAC)

Wanessa Ferreira Boabaid

Graduanda em Medicina Veterinária pelo Centro Universitário Ingá (UNINGÁ)

Andreia Oliveira Santos

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Veiga de Almeida (UVA)

Alexia Rayane Bento Ribeiro

Graduanda em Medicina Veterinária pela Universidade Federal Rural do Semi-árido (UFERSA)

Mateus de Melo Lima Waterloo

Mestrando do Programa de Pós-Graduação em Medicina Veterinária (Clínica e Reprodução Animal) da Universidade Federal Fluminense (UFF).

RESUMO

A incidência de enfermidades neurológicas em cães e gatos é elevada, levando a várias complicações que prejudicam a qualidade de vida dos animais. A epilepsia, que se caracteriza por convulsões frequentes, a hérnia de disco, que pode resultar em compressão medular, e a encefalopatia hepática, comumente ligada a problemas hepáticos severos, são as condições mais comuns. A gestão dessas



enfermidades requer um reconhecimento antecipado das complicações e uma comunicação transparente entre o veterinário e o tutor, o que é crucial para assegurar um cuidado apropriado. Frequentemente, o tratamento da epilepsia inclui o uso de fenobarbital e brometo de potássio. No entanto, cerca de 25% dos pacientes podem precisar de terapias adicionais devido à resistência. Já a hérnia de disco necessita de um diagnóstico minucioso e pode ser tratada através de medicamentos ou procedimentos cirúrgicos, conforme a sua severidade. Ademais, o tratamento da encefalopatia hepática envolve a diminuição da absorção de amônia e a correção de desordens metabólicas. Em todas as situações, o atendimento intensivo e a gestão meticulosa são essenciais para a recuperação, destacando a relevância da prevenção e do tratamento apropriado das enfermidades neurológicas em animais de pequeno

Palavras-chave: Epilepsia. Hérnia de Disco. Encefalopatia hepática. Neurologia veterinária. Tratamento intensivo.

1 INTRODUÇÃO

Na rotina de pequenos animais, a prevalência de doenças neurológicas em cães e gatos é extremamente elevada (SANTORO E BAHR ARIAS, 2018; DE LAHUNTA & GLASS, 2015a). Dado que a maior parte das doenças provoca alterações motoras, sensoriais e viscerais, podem surgir diversas complicações, com destaque para as úlceras de decúbito, causadas pela perda de sensibilidade, retenção ou incontinência urinária, infecção do trato urinário, assaduras, contraturas musculares, anquiloses, atrofia muscular e problemas gastrointestinais e respiratórios (SANTORO E BAHR ARIAS, 2018).

A manutenção do animal pode ser inviável devido a problemas presentes ou futuros, sendo crucial a comunicação com o tutor para minimizar as chances de conflitos e aprimorar a qualidade de vida do paciente. O veterinário tem a responsabilidade de identificar a possibilidade de ocorrência de complicações, informar ao tutor sobre o estado clínico e, sobretudo, educá-lo sobre a relevância da prevenção de complicações e ações para preveni-las ou tratá-las (SANTORO E BAHR ARIAS, 2018).

A maior parte do êxito no tratamento de doenças neurológicas se deve ao manejo apropriado, que demanda empenho especial e cuidados intensivos. Isso depende principalmente do empenho e da disponibilidade do tutor para assegurar os cuidados de enfermagem necessários, como manter o animal em um local seco e acolchoado, cuidar adequadamente da micção e defecação, mudar o animal de posição frequentemente e realizar fisioterapia (SANTORO E BAHR ARIAS, 2018).

Algumas das principais doenças neurológicas que afetam cães e gatos, são: a epilepsia, uma condição crônica caracterizada por convulsões recorrentes; a hérnia de disco, que pode causar compressão medular e resultar em dor, paralisia e perda de sensibilidade; e a encefalopatia hepática, uma disfunção cerebral decorrente de problemas no metabolismo hepático, entre outras. Cada uma dessas doenças requer um manejo especializado, visando não apenas o controle dos sintomas, mas também a prevenção de complicações que possam prejudicar a qualidade de vida dos pacientes (DE LAHUNTA & GLASS, 2015a).

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 EPILEPSIA

As crises epilépticas são os problemas neurológicos mais frequentes na clínica de animais de pequeno porte (CHANDLER, 2006). Trata-se de sinais clínicos resultantes de descargas neuronais anormais e hipersincrônicas, que se manifestam por mudanças comportamentais estereotipadas e paroxísticas, geralmente de natureza idiopática (KNOWLES, 1998; FISHER ET AL 2005; LORENZ E KORNEGAY, 2006). A epilepsia é uma condição cerebral marcada por interrupções anormais e imprevisíveis da função cerebral, que favorecem o surgimento de crises epilépticas recorrentes (FISHER et al, 2005; LORENZ E KORNEGAY, 2006).

De acordo com a etiologia, ela pode ser categorizada em epilepsia idiopática, que não tem uma causa conhecida; sintomática, que é secundária a uma alteração na estrutura cerebral; e criptogênica, que provavelmente apresenta sintomas, mas não é possível estabelecer uma causa (CHANDLER, 2006). A classificação das crises epiléticas pode ser feita também com base no foco epileptiforme (focais ou generalizadas). Crises focais são restritas a regiões específicas do cérebro, ao passo que as generalizadas impactam os dois hemisférios. É crucial que o veterinário receba uma descrição minuciosa das crises do tutor, pois a observação clínica pode ser restrita (CHANDLER, 2006; THOMAS, 2010).

A comunicação neural normal é mediada por sinapses que utilizam, predominantemente, neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, e inibitórios, como o ácido gama-aminobutírico (GABA). Um desequilíbrio na atividade desses neurotransmissores, seja por uma excitação excessiva ou por uma inibição insuficiente, pode levar a padrões de atividade neuronal anormais, resultando em crises epiléticas (PLATT E OLBY, 2004). Outro tipo de padrão existente é o "status epilepticus", que é uma condição de emergência caracterizada por crises contínuas ou repetidas que duram mais de 30 minutos, com risco de danos cerebrais irreversíveis e morte. O tratamento envolve o uso imediato de diazepam intravenoso, seguido de fenobarbital para controle de longo prazo (MARTINS, 2011).

A avaliação das crises epiléticas engloba um histórico clínico minucioso, além de testes adicionais como hemograma, perfil bioquímico e, em determinadas situações, eletroencefalografia. A análise do líquido cerebrospinal pode ser útil para excluir inflamações no sistema nervoso. No que diz respeito ao tratamento, o fenobarbital é o fármaco preferido para o controle das crises epiléticas, graças à sua efetividade e preço acessível. A dose inicial sugerida é de 3-5 mg/kg a cada 12 horas, com modificações realizadas após a medição da concentração no sangue. O objetivo do tratamento antiepilético é diminuir a frequência e a severidade das crises, minimizando ao máximo os efeitos adversos. O uso do brometo de potássio como terapia alternativa em situações de resistência ao fenobarbital é possível (MARTINS, 2011).

Apesar de muitos animais conseguirem controlar as crises epiléticas com terapias convencionais, aproximadamente 25% não respondem adequadamente, o que pode demandar a adição de medicamentos adicionais. Existem poucos antiepiléticos disponíveis para uso complementar ao fenobarbital e ao brometo de potássio, principalmente por causa de sua meia-vida curta, falta de conhecimento sobre seus efeitos em animais de estimação e custos elevados (DEWEY, et al, 2004; ARIAS, 2009). O Felbamato representa uma opção que potencializa a ação inibidora do GABA e bloqueia canais de sódio. Cerca de 70% da dose ingerida é eliminada inalterada, enquanto 30% é processada pelo fígado. A dose sugerida para cães adultos é de 20 mg/kg a cada oito horas, por causa de sua curta meia-vida. Embora raramente cause efeitos colaterais, eles podem incluir distúrbios hepáticos. A principal vantagem é que não provoca sedação, mas seu alto custo e a necessidade de

administração frequente são desvantagens significativas (THOMAS, 2010). A Gabapentina, atuando como um análogo do GABA, potencializa a liberação e o efeito do GABA no cérebro, além de bloquear canais de sódio. Ela é metabolizada pelo fígado em 30-40%, porém não estimula significativamente as enzimas hepáticas, diminuindo a possibilidade de interações com outros medicamentos. A Gabapentina possui uma meia-vida de aproximadamente 4 horas, necessitando de administrações a cada 6-8 horas na concentração de 25-60 mg/kg. Os efeitos secundários que podem ocorrer incluem sedação e aumento do apetite, resultando em aumento de peso (DEWEY, 2006).

O Levetiracetam é um medicamento antiepilético cuja eficácia ainda não foi totalmente elucidada. Quando tomado oralmente, tem uma biodisponibilidade próxima a 100% e uma meia-vida de aproximadamente 3-4 horas. A dose inicial sugerida é de 20 mg/kg a cada intervalo de oito horas. As observações sugerem que essa medicação é segura para administração contínua em cães e pode ser uma boa alternativa em terapias complementares, particularmente para aqueles que sofrem de problemas hepáticos. O Levetiracetam tem se mostrado eficaz em gatos que usam fenobarbital, com poucos efeitos adversos (DEWEY, 2006). Já a Zonisamida é um medicamento processada no fígado e tem boa tolerabilidade em cães, mesmo em doses elevadas e por um período prolongado. A dose sugerida é de 5-10 mg/kg, administrada a cada 12 horas, visando alcançar concentrações terapêuticas de 10-40 mcg/mL. Com uma meia-vida de cerca de 15 horas, essa medicação também está ligada a um custo mais alto do que os tratamentos convencionais, contudo, poucos efeitos adversos foram relatados (DEWEY, 2006).

Animais que permanecem sem crises epiléticas por um ano ou mais podem ser considerados para a retirada gradual da medicação antiepilética. Essa redução deve ocorrer a cada duas semanas, diminuindo de 10% a 25% da dose, mas caso haja recidivas, a terapia anterior deve ser reinstaurada. Para cães com epilepsia idiopática, recomenda-se a continuidade do tratamento, mesmo após longos períodos sem crises (MARTINS, 2011).

2.2 HÉRNIA DE DISCO

A hérnia de disco, também chamada de Doença do Disco Intervertebral, é a principal causa de lesões na medula espinhal canina, geralmente ligada a mudanças neurológicas (ALVES, 2018; SILVA, 2017). Esta condição ocorre devido à degradação ou danos nas estruturas do disco intervertebral, que englobam o núcleo pulposo e o anel fibroso, impactando tanto raças condrodistróficas quanto não condrodistróficas. Em raças condrodistróficas, como Dachshund, Beagle e Poodle, é possível notar mudanças no núcleo pulposo já aos três meses de vida (CECIM, 2019), o que eleva o perigo de exteriorização após a quebra do anel fibroso. Em contrapartida, as raças não condrodistróficas geralmente manifestam essa condição em idades mais avançadas, apresentando normalmente apenas protusões discais (COELHO et al., 2016; Jones et al., 2000; MCGAVIN & ZACHAY, 2014).

A Doença do Disco Intervertebral (DDIV) Hansen tipo I é mais comum em cães de raças condrodistróficas, mas também pode se manifestar em animais sem essa tendência (THRALL, 2019; GUIDI et al., 2021). Por outro lado, a DDIV do Hansen tipo II surge da degeneração e metaplasia de fibras. Ademais, traumas podem resultar no surgimento de hérnias do tipo 3, particularmente em cães de raça distrófica de idade avançada (NERONE & DIAMANTE, 2018). Pode ocorrer também de se manifestarem como material anular ou nuclear no canal vertebral, o que caracteriza a hérnia sequestrada (VILANOVA JUNIOR et al., 2019).

A DDIV é provocada por um processo degenerativo que se acentua com o envelhecimento do animal, sendo influenciada por fatores genéticos e podendo ser acelerada por traumas e falhas biomecânicas (FENN et al., 2020). A degeneração do disco intervertebral resulta da perda da capacidade do núcleo pulposo (NP) de reter água, o que leva à sua degradação (DEWEY & DA COSTA, 2015; FOSSUM, 2021). Na hérnia de Hansen tipo I, o NP é extrudido tanto para lateral quanto para dorsal, comprimindo assim o canal medular. Os sintomas da DDIV variam conforme a localização da lesão medular, a quantidade de material no canal vertebral e a rapidez com que esse material é expelido (LAHUNTA, GLASS E KENT, 2020). Esses sinais podem variar desde hiperestesia medular até paraplegia com perda de dor profunda (BRISSON, 2010; FINGEROTH & THOMAS, 2015). Lesões no segmento toracolombar não comprometem a funcionalidade dos membros anteriores, mas podem afetar os neurônios motores superiores e os membros pélvicos (MP), resultando em espasticidade e paralisia (SHARP & WHEELER, 2005). A dor frequentemente leva o animal a adotar uma postura cifótica, arqueando o dorso (SHARP & WHEELER, 2005).

O diagnóstico é realizado por meio de uma anamnese detalhada e da avaliação do histórico do paciente, considerando a predisposição da raça e da espécie. Um exame neurológico minucioso também é conduzido para avaliar a integridade dos sistemas nervosos e identificar a existência, localização e gravidade de qualquer distúrbio (SILVEIRA et al., 2020). No planejamento de diagnósticos alternativos, é fundamental considerar doenças inflamatórias, como meningite ou meningoencefalite granulomatosa, o que justifica a realização de exames hematológicos e a avaliação do líquido cerebrospinal (CESCA, 2018). Exames de imagem, como radiografia, tomografia computadorizada, mielografia e ressonância magnética, são cruciais para um diagnóstico preciso (ALVES, 2018; CESCA, 2018). Dentre essas opções, a ressonância magnética é a mais recomendada, pois fornece cortes transversais que ajudam na identificação e quantificação da compressão medular, além de oferecer detalhes anatômicos superiores em comparação aos outros métodos (ALVES, 2018; CESCA, 2018). Este exame também possibilita a identificação de um ou mais discos herniados.

É importante ressaltar que a radiografia é o exame de imagem mais acessível no Brasil, tanto em termos de disponibilidade quanto de custo, já que poucas cidades possuem aparelhos de ressonância magnética ou tomografia computadorizada. No entanto, a mielografia apresenta riscos aos pacientes,

pois exige anestesia geral e o uso de contraste à base de iodo. Além disso, a mielografia pode não fornecer um diagnóstico preciso, especialmente em casos de edema medular, dificultando a localização da área afetada (CESCA, 2018). Assim, muitas vezes não é possível acessar um diagnóstico completo da DDIV, pois a radiografia pode apenas mostrar uma diminuição no espaço intervertebral, o que não necessariamente indica a presença de uma hérnia (ALVES, 2018; CESCA, 2018).

Em relação ao tratamento, a cirurgia é indicada quando a terapia medicamentosa não apresenta resultados satisfatórios, especialmente quando a compressão medular compromete a qualidade de vida do animal. O objetivo da cirurgia é remover o material danificado e desobstruir o canal medular. Existem várias opções cirúrgicas disponíveis, incluindo a fenda ventral, que permite visualizar a área afetada, embora não seja adequada para lesões lateralizadas; a laminectomia dorsal, que envolve a remoção de estruturas de duas vértebras em sequência, mas pode levar à remoção parcial do material herniado; e a hemilaminectomia, que excisa um dos processos articulares, resultando em menos trauma e um acesso mais fácil à medula espinhal. A mini-hemilaminectomia, por sua vez, utiliza incisões em vértebras adjacentes, facilitando o acesso ao material cirúrgico (GUIDI, 2021).

A fisioterapia pode desempenhar um papel fundamental no tratamento pós-operatório, devendo ser iniciada o mais cedo possível para fortalecer a musculatura e melhorar a funcionalidade dos membros. Nos primeiros dias após a cirurgia, o foco é na preservação das funções urinária e fecal, enquanto, após dez dias, começam a ser introduzidas atividades físicas para acelerar a recuperação. A fisioterapia pode incluir exercícios de alongamento, massagens e técnicas como estimulação elétrica e terapia a laser, que ajudam a reduzir a dor e facilitam o processo de recuperação (GUIDI, 2021).

2.3 ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

A encefalopatia hepática (EH) é um estado que pode se manifestar em cães com condições hepáticas severas, tais como desvios porto-sistêmicos, insuficiência hepática aguda e cirrose. Apesar de a fisiopatologia da EH canina não ser totalmente entendida, é conhecido que ela é resultado de diversos fatores. A EH é definida como uma alteração reversível na atividade neuronal, que surge quando o sistema nervoso central é exposto a substâncias neurotóxicas. Esta exposição pode ocorrer em decorrência de uma severa doença hepática primária ou de um desvio da circulação portal do fígado, como ocorre nos casos de desvios portosistêmicos (DUARTE, 2005).

As manifestações neurológicas mais comuns englobam uma diminuição na atividade mental e na receptividade, que podem ir desde uma leve depressão até o coma. Outros sinais correlatos podem incluir demência, convulsões, letargia, alterações comportamentais (como agressividade ou histeria), dificuldade de locomoção, marcha descontrolada, anorexia, vômitos, diarreia e hipersalivação, sendo esta última mais frequente em felinos. Apesar de os sintomas poderem ser associados à dieta, a

severidade dos sintomas nem sempre está diretamente ligada à severidade da lesão hepática (DUARTE, 2005).

Vários fatores influenciam a fisiopatologia da encefalopatia hepática, muitos deles ligados ao acúmulo de substâncias que, após serem absorvidas no intestino, não são devidamente metabolizadas pelo fígado. Compostos como a amônia, substâncias que se parecem com benzodiazepínicos, falsos neurotransmissores como tiramina, triptofano e octopamina, mercaptanos (como o metanotiol) e ácidos graxos de cadeia curta, como o ácido octanóico, estão incluídos. Adicionalmente, outras causas podem incluir mudanças na barreira hematoencefálica, desregulações de neurotransmissores e irregularidades metabólicas (BUNCH, 1991).

Além das consequências diretas dessas toxinas encefalopáticas, várias mudanças metabólicas podem contribuir para intensificar os sintomas. Essas mudanças englobam azotemia, hipoxia, desbalanceamentos eletrolíticos, hipoglicemia, alcalose e hipovolemia. Pacientes com essas irregularidades têm uma maior propensão para desenvolver encefalopatia, e a correção dessas condições pode aprimorar o estado clínico. Por exemplo, a hipocalcemia, comumente vista em situações de insuficiência hepática, é uma condição frequente que favorece a depressão e a anorexia. Vários elementos podem provocar essas mudanças metabólicas e levar à encefalopatia, como o consumo elevado de proteínas, sangramento gastrointestinal, uso de diuréticos, administração de sedativos ou tranquilizantes, hiperuricemia, infecções, constipação e a administração de metionina (DUARTE, 2005).

Frequentemente, a enfermidade está ligada a anastomoses porto-sistêmicas, insuficiência hepática aguda ou cirrose. O objetivo do tratamento é diminuir a produção e absorção de amônia gerada pela degradação de proteínas por bactérias no cólon. Os tratamentos habituais englobam a lactulose, antibióticos como o metronidazol e a inclusão de fibras na alimentação, frequentemente em conjunto com a limitação de proteínas. Contudo, refeições com alto teor de fibras podem afetar a absorção de nutrientes (BRUNCH, 1991).

A composição dos aminoácidos na alimentação é igualmente relevante. A diminuição de aminoácidos ramificados e a elevação de aminoácidos aromáticos podem contribuir para a EH, apesar de a suplementação com aminoácidos de cadeia ramificada não ter demonstrado benefícios em indivíduos com a condição (RIORDAN E WILLIAMS, 1997). Por serem ricas em aminoácidos de cadeia ramificada, fontes de proteína como queijo cottage e soja são recomendadas.

Pacientes que não apresentam resposta ao tratamento precisam ser reexaminados em relação a condições relacionadas à EH, como desidratação e infecções. Indivíduos com níveis severos da doença precisam de assistência intensiva e correção de problemas eletrolíticos. A lactulose é o tratamento usual, pois contribui para a diminuição do pH intestinal, transformando amônia em íons insolúveis e acelerando o processo digestivo (RIORDAN E WILLIAMS, 1997).



3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As doenças neurológicas em cães e gatos, incluindo epilepsia, hérnia de disco e encefalopatia hepática, apresentam desafios significativos para veterinários e tutores. A administração desses problemas requer não só um diagnóstico exato, mas também um tratamento intensivo e uma comunicação eficiente entre o veterinário e o tutor, para assegurar a qualidade de vida dos animais. A detecção antecipada de complicações e a aplicação de táticas terapêuticas apropriadas são essenciais para reduzir o efeito das enfermidades neurológicas. Na epilepsia, a seleção do antiepiléptico deve ser individualizada, levando em conta a reação do animal aos tratamentos convencionais e a necessidade de incluir medicamentos adicionais. A hérnia de disco, por sua vez, demanda uma abordagem diagnóstica rigorosa e um tratamento que pode variar de medicamentoso a cirúrgico, dependendo da gravidade da condição. A encefalopatia hepática, por fim, destaca a importância de monitorar fatores metabólicos e ajustar a dieta para reduzir a produção de substâncias neurotóxicas.



REFERÊNCIAS

- ALVES, L. S. Diagnóstico por imagem de hérnia discal Hansen tipo I, II e III em cães. *Veterinaria e Zootecnia*, v. 25, n. 1, p. 10–21, 2018.
- ARIAS, M. V. B. Dicas essenciais para o controle da epilepsia em cães e gatos. *Clin. Vet.*, ano XIV, n. 81, p. 26-35, 2009.
- BUNCH, S. E. Hepatic encephalopathy. *Progress in Veterinary Neurology*, v. 2, n. 4, p. 287-296, 1991.
- BRISSON, B. A. Intervertebral disc disease in dogs. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, Guelph, v. 40, n. 5, set. 2010, p. 829-858. Disponível em: [https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616\(10\)00080-X/fulltext](https://www.vetsmall.theclinics.com/article/S0195-5616(10)00080-X/fulltext). Acesso em: 28 set. 2024.
- CECIM, B. F. Doença do disco intervertebral em cães da raça Dachshund: Uma revisão de literatura. *Iniciação Científica Cesumar*, v. 21, n. 2, p. 189–201, 2019.
- CESCA, P. H. Doença do disco intervertebral cervical em cães. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2018.
- COELHO, H. E.; SANTOS, R. L.; ALESSI, A. C. Patologia veterinária. Coelho, 2016.
- DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 3rd ed. U.S.A: Saunders Elsevier, 2009. 540p.
- DEWEY, C. W.; DA COSTA, R. C. *Practical guide to canine and feline neurology*. New Jersey: John Wiley & Sons, 2015. 688 p. ISBN 978-11-199-4611-3.
- DE LAHUNTA, A.; GLASS, E. *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. 4th ed. Saunders Elsevier, St. Louis, 2015a. 600p.
- DEWEY, C. W.; GUILIANO, R.; BOOTHE, D. M.; et al. Zonisamide therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. *J Am Anim Hosp Assoc.*, v. 40, p. 285–291, 2004.
- DUARTE, R.; USHIKOSHI, W. Encefalopatia hepática em cães. [s.l.: s.n.], 2005. Disponível em: <https://consultadogvet.wordpress.com/wp-content/uploads/2017/03/bmv-2005-6.pdf> Acesso em: 28 set. 2024.
- FENN, J.; OLBY, N. J. Classification of intervertebral disc disease. *Frontiers in veterinary science*, Lausanne, v. 7, n. 1, p. 1-17, out. 2020.
- FISCHER, R. S.; et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, v. 46, n. 4, p. 470-472, 2005.
- FINGEROTHJ, M.; THOMAS, W. B. *Advances in Intervertebral Disc Disease in Dogs and Cats*. 1. ed. New Jersey: Wiley-Blackwell, fev. 2015. p. 344. ISBN 978-0 4-709-5959-6.
- FOSSUM, T. W. *Cirurgia de pequenos animais*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. 1584 p. ISBN 978-85-951-5011-9



GUIDI, A. R.; CASTEDO, J. P.; SANTOS, L. C. P.; et al. Diagnósticos e tratamentos empregados em casos de hérnias de disco em cães: Revisão. *Pubvet*, v. 15, n. 10, p. 1–7, 2021.

JONES, T. C.; HERR, R. D.; KING, N. W. Patologia veterinária. Manole, 2000.

KNOWLES, K. Idiopathic epilepsy. *Clin Tech Small Anim Pract.*, v. 13, n. 3, p. 144-151, 1998.

LORENZ, M. D.; KORNEGAY, J. N. Neurologia Veterinária. 4th ed. São Paulo: Manole, 2006. 467p.
MARTINS, G. C. Epilepsia em cães: revisão de literatura. Monografia apresentada na Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, 2011. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/handle/1843/BUBD-9C5HRE>. Acesso em: 28 set. 2024.

McGAVIN, D.; ZACHAY, J. F. Bases da patologia em veterinária. Elsevier Brasil, 2013.

NERONE, M. C.; DIAMANTE, G. A. C. Hérnia de disco tipo III em um cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 46, n. 1, p. 350, 2018.

PLATT, S. R.; OLBY, N. J. Neurology. In: *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*.

PONTIKAKI, A. E.; PAVLIDOU, K.; POLIZOPOULOU, Z.; SAVVAS, I.; KAZAKOS, G. Prophylactic effect of fenestration on the recurrence of thoracolumbar intervertebral disc disease in dogs. *Animals*, [s. l.], v. 12, n. 19, p. 1-18, set. 2022. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2076-2615/12/19/2601>. Acesso em: 28 set. 2024

RIORDAN, S. M.; WILLIAMS, R. Treatment of hepatic encephalopathy. *The New England Journal of Medicine*, v. 337, n. 7, p. 473-479, 1997.

SANTORO, M. B.; BAHR ARIAS, M. V. Complicações observadas em cães e gatos com doenças neurológicas. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, v. 38, n. 6, p. 1159–1171, 2018. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/pvb/a/HhJDktSVZFLRcL9pMVSkRBj/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 28 set. 2024.

SILVA, V. F. N. Fisioterapia como tratamento pós-cirúrgico de cães com hérnia de disco Hansen tipo I. Universidade Federal do Rio Grande do Sul, 2017.

SHARP, N. J. H.; WHEELER, S. J. *Small Animal Spinal Disorders: Diagnosis and Surgery*. 2. ed. Philadelphia: Elsevier Mosby, 2004. 722 p. ISBN 978-07-234-3209-8.

THOMAS, W. B. Idiopathic epilepsy in dogs and cats. *Vet Clin North Am Small Anim Pract.*, v. 40, n. 1, p. 161-179, 2010.

THRALL, D. E. Diagnóstico de radiologia veterinária. 7. ed. Tradução Aline Santana da Hora, Felipe Gazza Romão, Renata Scavone de Oliveira. Rio de Janeiro: Elsevier, 2019. 1000 p. ISBN 978-85-352-9196-4.

VILANOVA JUNIOR, J. A.; DIPP, G.; SILVA NETO, B. P.; BALARDINI, J. L. M.; ISAKA, L. J. E.; JAIR, M. S. O. R.; ENGRACIA FILHO, R. Hérnia de disco sequestrada em cão. *Acta Scientiae Veterinariae*, v. 47, n. 1, p. 456, 2019.