

**CONVULSÃO REFLEXA AUDIOGÊNICA EM UM FELINO (SÍNDROME DE
TOM E JERRY): RELATO DE CASO**

**AUDIOGENIC REFLEX SEIZURE IN A FELINE (TOM AND JERRY
SYNDROME): CASE REPORT**

ALVES, Andrezza Lima¹;
de MORAIS, Alessandro Magno Lustosa²;
SOUSA FILHO, Reginaldo Pereira³;
VIANA, Israel Lima⁴;
LEITE, Ana Karine Rocha de Melo⁵

¹Médica Veterinária e discente de Pós-Graduação em Clínica Médica e Cirúrgica de Felinos, Fortaleza, Ceará, Brasil

²Docente do curso de Medicina Veterinária do Centro Universitário INTA, Sobral, Ceará, Brasil

³Médico Veterinário da Clínica Veterinária Catus Medicina Felina, Fortaleza, Ceará, Brasil

⁴Discente do curso de Medicina Veterinária da Faculdade Cisne, Quixadá, Ceará, Brasil. E-mail: israelimaviana@hotmail.com

⁵Docente do curso de Medicina Veterinária da Universidade de Fortaleza UNIFOR, Fortaleza, Ceará, Brasil. E-mail: karinemelo@yahoo.com.br

RESUMO

As convulsões reflexas audiogênicas dos felinos são caracterizadas por crises reflexas desencadeadas essencialmente por estímulos sonoros, sendo pouco conhecida em animais de companhia. Objetivou-se relatar um caso de convulsão reflexa audiogênica em um felino. Foi atendido em um hospital, um felino, macho, de 19 anos com queixa de convulsão. Com base no relato da tutora, exclusão de outras enfermidades e avaliação da crise, diagnosticou-se convulsão reflexa audiogênica. Conclui-se que a experiência profissional do clínico associada a percepção da tutora foram essenciais para o diagnóstico.

Palavras-chaves: convulsão reflexa audiogênica, felino, diagnóstico.

ABSTRACT

Feline audiogenic reflex seizures are characterized by reflex seizures triggered essentially by sound stimuli, being little known in companion animals. This study aimed to report a case of audiogenic reflex seizure in a feline. He was seen at a hospital, a 19-year-old male feline with a seizure complaint. Based on the tutor's report, exclusion of other diseases and crisis assessment, an audiogenic reflex seizure was diagnosed. It was concluded that the professional experience of the clinician associated with the tutor's perception were essential for the diagnosis.

Keywords: audiogenic reflex seizure, feline, diagnosis.

INTRODUÇÃO

As convulsões reflexas são definidas como crises que são consistentemente precipitadas por um estímulo ambiental ou interno (ROSSMEISL, 2015). No caso das convulsões reflexas audiogênicas dos felinos, verificam-se crises reflexas desencadeadas essencialmente por estímulos sonoros. Em humanos e cobaias essas convulsões já foram relatadas (JÚNIOR *et al.*, 2007; BROWNING *et al.*, 1999; FUKS *et al.*, 2003), porém é pouco conhecida em animais de companhia. Em felinos ela é conhecida popularmente como Síndrome de Tom e Jerry (DEMARCO, 2015).

As convulsões reflexas audiogênicas dos felinos são consideradas um distúrbio de início geriátrico recentemente descrito em gatos, com uma idade mediana de início de 15 anos (LOWRIE *et al.*, 2015). A raça Birman parece ser susceptível, porém não há indícios

de predisposição racial e sexual. Os disparadores das crises são vários ruídos de alta frequência (agudos), embora cerca de 20% dos gatos com esse distúrbio podem apresentar convulsões espontâneas. Nesta síndrome, as convulsões mioclônicas são o fenótipo predominante e frequentemente progridem para convulsões tônico-clônicas generalizadas (ROSSMEISL, 2015).

Dados mostram que a disseminação de descargas das convulsões, ocorre do tronco encefálico para estruturas do prosencéfalo (BROWNING *et al.*, 1999). Entretanto, nenhuma etiologia estrutural subjacente para as convulsões foi observada em exames de diagnóstico por imagem dos cérebros de gatos afetados. Dessa forma, mais estudos são necessários para se compreender a etiopatogenia dessa enfermidade (LOWRIE *et al.*, 2015a).

Em relação a terapêutica dessa síndrome, Rossmeisl (2015) cita que dentre os diversos protocolos disponíveis atualmente com drogas anticonvulsivantes, o tratamento com levetiracetam proporciona um controle satisfatório das crises, na maioria dos gatos. O mecanismo de ação dessa droga ainda não foi totalmente esclarecida, porém parece agir na região do tronco encefálico, onde se iniciam as descargas convulsivas (Lynch *et al.*, 2004).

Diante disso, objetiva-se nesse trabalho relatar um caso de convulsão reflexa audiogênica em um felino.

RELATO DE CASO

Foi atendido no hospital veterinário um felino, macho, SRD, com 19 anos de idade e pesando 3,4kg (Fig 1). A tutora relatou que há três anos o animal apresentou sua primeira crise convulsiva quando foi exposto a um som de alta frequência por meio de uma bolinha com sino. A partir desse momento, dependendo da intensidade do som, as crises se iniciavam com tremores mioclônicos, principalmente na região de face e, logo em seguida, evoluíam para convulsões generalizadas por cerca de um minuto. Durante as convulsões generalizadas o paciente chegava a urinar, salivar, às vezes, vocalizar e também defecar. Ao final de cada crise, ele apresentava-se sonolento, um pouco obnubilado e com polifagia. As crises iniciavam-se sempre quando o animal era exposto aos sons agudos, porém o estresse não desencadeava o quadro.

Ao exame físico, os parâmetros fisiológicos apresentavam-se dentro da normalidade. O diagnóstico definitivo para convulsões reflexas audiogênicas foi realizado baseando-se em três aspectos: sinais clínicos do paciente e descrições das características das crises, pela própria tutora; exclusão de demais afecções pelos exames complementares e indução de uma crise reflexa do paciente. O animal foi induzido a convulsão e uma gravação em vídeo foi realizada com autorização da tutora.

No momento da indução, o paciente foi assistido pelo médico veterinário responsável e em caso de suporte emergencial, uma anestesista da equipe médica do hospital estava à disposição. Foi utilizado como estímulo sonoro, primeiramente um pedaço de papelão, que não gerou efeito algum. Em seguida, foi utilizada uma caixa plástica de ovos, que gerou um barulho de maior frequência, desencadeando de fato uma crise. A crise iniciou-se com discretos tremores mioclônicos nos membros (anteriores e posteriores) e na face, seguida de uma convulsão generalizada, fazendo com que o paciente urinasse e salivasse durante a crise. A mesma persistiu por cerca de um minuto (Fig 2).



Figura 1: Fotografia do paciente do caso clínico de interesse. Fonte: Pessoal, 2017.

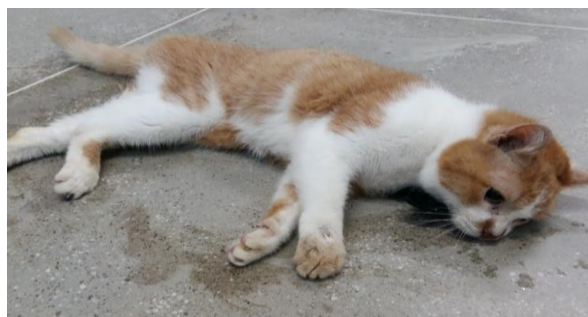


Figura 2: Fotografia do paciente do caso clínico de interesse após a indução da crise. Fonte: Pessoal, 2017

Foram realizados também testes neurológicos de rotina e solicitados alguns exames complementares, incluindo os testes de FIV e FeLV, para descartar demais afecções que pudessem estar relacionadas com as crises.

RESULTADOS

Nesse relato, os exames neurológicos apresentaram-se dentro dos parâmetros da normalidade. Em relação aos resultados da ultrassonografia abdominal e pélvica, radiografia torácica e ecodopplercardiograma, os mesmos não apresentaram nenhum achado significativo.

Em relação ao resultado do hemograma, não foi observada qualquer alteração no eritrograma, porém, verificou-se uma discreta leucopenia e uma trombocitopenia significativa (Tabela 1).

Tabela 1: Resultado do hemograma de um felino com um quadro de convulsão reflexa audiogênica

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Hemácias	8,0	5 - 10 milhões/mm ³
Hematócrito	34	24 - 45 %
Hemoglobina	11,7	8 -15 g/dL
Plaquetas	28.000	230.000- 680.000/mm ³
Leucócitos	6,8	5,5 a 19,5 mil /mm ³
Net.Bastões	0	0-300
Net.Segmentados	5.540	2.500-12.500
Eosinófilos	0	100-1.500
Linfócitos	952	1.500-7.000
Monócitos	136	0-850

Quanto ao resultado das quantificações bioquímicas séricas, verificou-se que os valores de creatinina, uréia, ALT e AST apresentaram-se dentro dos parâmetros da normalidade (Tabela 2). Entretanto, o animal apresentou uma discreta hipoalbuminemia, hiperglicemia e aumento significativo dos níveis de CPK. Os resultados dos testes de FIV e FeIV mostraram-se negativos.

Tabela 2: Resultado das dosagens bioquímicas de um felino com um quadro de convulsão reflexa audiogênica

Parâmetros	Resultados	Valores de Referência
Creatinina	1,5	0,8-1,8 mg/dL
Uréia	48	42,8 - 64,2 mg/dL
Albumina	2,0	2,1 -3,3 g/dL
ALT	36	6-83 UI/L
AST	27	26-43 UI/L
CPK	288	7,2-28,2 UI/L
Glicose	125	70-110 mg/dL

O diagnóstico definitivo para convulsão reflexa audiogênica, nesse relato de caso, baseou-se em três aspectos: sinais clínicos do paciente e descrições das características das crises, pela própria tutora; exclusão de demais afecções pelos exames complementares e indução de uma crise reflexa do paciente descrito anteriormente.

Antes do diagnóstico definitivo, realizou-se um protocolo terapêutico. O mesmo baseou-se no uso de fenobarbital na dose de 3 mg/kg, duas vezes ao dia, aumentando-se gradativamente, até a dose de 4 mg/kg. O segundo protocolo, consistiu-se no uso do piracetam associado com a gabapentina nas doses de 10 mg/kg e 5 mg/kg, respectivamente, ambos utilizados duas vezes ao dia. Um terceiro protocolo foi utilizado com o uso de levetiracetam na dose de 20 mg/kg, três vezes ao dia. Associado aos protocolos, ocorreram também algumas mudanças de hábitos em casa desde o início das crises.

DISCUSSÃO

Nesse relato, a anamnese associada as informações da tutora e a indução de uma crise reflexa foram essenciais para se alcançar o diagnóstico de convulsão reflexa audiogênica no felino.

Dados da literatura mostram que a idade média de felinos que apresentam convulsões reflexas audiogênicas é de cerca de 15 anos, podendo acometer animais entre 10 a 19 anos. Sabe-se também que essa síndrome acomete gatos, provavelmente

independente da raça e sexo (Lowrie et al., 2015). Dessa forma, esses fatos corroboram com os visualizados nesse trabalho, onde a idade do animal acometido era um felino, macho, de 19 anos de idade, sendo considerado sem raça definida.

Dados mostram que as convulsões reflexas audiogênicas descritas são predominantemente induzidas por sons. Nesse trabalho, a tutora relatou que sempre que o animal era exposto a sons de alta frequência, ou seja, mais agudos, como o bater de talheres em pratos, caixas de plástico sendo amassadas, e até mesmo o bater da ração no seu comedouro induziam um quadro de convulsão no animal. Sabe-se que sons de alta frequência desencadeiam essas convulsões e que os do tipo agudo são capazes de induzir diferentes tipos de crises, sem um padrão nítido (LOWRIE *et al.*, 2015).

Em relação as características visualizadas nas crises do animal desse relato, verificou-se que, dependendo da intensidade do som, elas se iniciavam com tremores mioclônicos, principalmente na região de face e, logo em seguida, evoluíam para convulsões generalizadas, achados descritos na literatura onde as convulsões mioclônicas são o fenótipo predominante de convulsões nesta síndrome, e frequentemente progredem para convulsões tônico-clônicas generalizadas (ROSSMEISL, 2015).

Durante as crises, a tutora relatou que frequentemente o felino urinava, salivava e, às vezes, vocalizava e defecava. Achados que corroboram com o descrito na literatura, onde hiperatividade autonômica, como midríase, salivação, ereção pilosa, micção e/ou defecação são sinais frequentemente observados na síndrome (QUESNEL, 2005). Ainda, a respeito desses episódios, foi mencionado que ao final de cada convulsão, o animal apresentava-se sonolento, um pouco obnubilado, e com polifagia, comportamentos atípicos da fase de pós-ictus, que pode se caracterizar por inquietação, delírio, letargia, confusão, cegueira, sede, fome, micção ou defecação de forma inadequada (CHRISMAN *et al.*, 2003).

Dados mostram que convulsões audiogênicas em pacientes surdos parecem paradoxais, por isso especula-se que os gatos se tornam suscetíveis aos danos cocleares como consequência da idade e da exposição aos ruídos altos (BROWNING *et al.*, 1999). Entretanto, nesse relato, não foi possível realizar nenhum exame de imagem da cabeça do paciente, porém também não foi descrito em momento algum pela tutora que seu gato parecia sofrer de alguns tipo de deficiência auditiva. Dessa forma, seria importante

investigar se de fato se a surdez seria um fator predisponente para o desenvolvido dessa síndrome no animal.

Sabe-se que as convulsões audiogênicas, apesar do colículo caudal ser crítico para o seu início, as descargas de convulsões se disseminam para outros núcleos do tronco encefálico, como o colículo rostral, a formação reticular pontina e o cinza periaquedutal (KESNER, 1966). A estimulação acústica repetitiva transforma essas estimulações elétricas do mesencéfalo em límbicas (GARCIA, 2002). Certas áreas do cérebro, especificamente o sistema límbico e o córtex motor, são conhecidos por possuírem um baixo limiar para descarga paroxística (VIANNA, 2000). Dessa forma, a disseminação destas descargas de crises para estas estruturas do prosencéfalo após tal estimulação repetitiva resulta na manifestação clínica de uma crise epiléptica. Este processo de ativação epiléptica é exatamente o explicado por Olby (2005), sido referido como o fenômeno de "*kindling*" audiogênico.

Em termos de exames complementares, assim como o sugerido por Chrisman *et al.* (2003) e Castro (2008), foram realizados hemograma completo, análise de urina e perfil bioquímico sérico, avaliando os valores de glicose, ALT, ureia, entre outras enzimas, para identificar quaisquer possíveis diagnósticos diferenciais, como por exemplo infecções sistêmicas e outros distúrbios metabólicos que pudessem estar gerando essas crises.

Em relação aos resultados desses exames complementares, verificou-se que o animal não apresentava comprometimento cardíaco, renal e hepático, já que a radiografia torácica, ecodopplercardiograma e as quantificações bioquímicas séricas de creatinina, uréia, ALT e AST apresentaram-se dentro dos parâmetros da normalidade. Quanto a dosagem de CPK, o mesmo apresentou-se acima da referência da normalidade. Sabe-se que é uma enzima mais específica para diagnóstico de dano muscular. Níveis extremamente altos no plasma são observados logo após uma lesão muscular (GONZÁLEZ e SILVA, 2008). Dessa forma, faz-se necessário investigar o motivo pelo qual o animal apresentou alteração nos níveis dessa enzima.

Quanto a avaliação nos níveis de glicemia do animal, verificou-se um discreto aumento nos níveis desse composto. Sabe-se que felinos podem apresentar hiperglicemia transitória induzida por estresse ou uma hiperglicemia persistente de pequena duração ou

severidade (MORAES *et al.*, 2011). De fato, é provável que a elevação dos níveis de glicose desse animal esteja associada a estresse transitório.

Em relação ao hemograma não se verificou qualquer alteração do eritrograma, mostrando que o animal não apresentava um quadro de anemia e nem tão pouco policitemia. Em relação ao leucograma, verificou-se uma discreta linfopenia que pode estar associada a estresse, inflamação crônica e hiperadrenocorticismo (GONZÁLEZ e SILVA, 2008). Diante disso, nesse relato, é provável que essa discreta linfopenia esteja associada ao estresse. Quanto ao plaquetograma, foi observada uma significativa trombocitopenia. Dados mostram que existem cinco etiologias associadas a esse quadro que são: redução da produção, aumento na destruição, consumo, sequestro ou distribuição anormal de plaquetas e perda de plaquetas (GONZÁLEZ e SILVA, 2008). Dessa forma, faz-se necessário investigar a possível etiologia envolvida nesse achado hematológico visualizado no animal.

Nesse trabalho, o animal não estava acometido por FIV e FeLV, já que os testes sorológicos se apresentaram não reagentes. Dessa forma, as alterações visualizadas no hemograma do animal não estavam associadas a essas enfermidades. Ainda, o quadro de convulsão que o animal apresentava nas crises também não estavam associados a essas duas patologias.

Quanto ao tratamento, os protocolos foram iniciados com o fenobarbital, onde a dose recomendada na literatura, pode variar entre 1 a 2 mg/kg, via oral, SID ou BID, se necessário (NELSON & COUTO, 2005). Contudo, como esse protocolo foi iniciado antes mesmo do diagnóstico definitivo de convulsão reflexa audiogênica, o paciente iniciou com uma dose maior de 3 mg/kg BID, sendo aumentado gradativamente, até se alcançar a dose de 4 mg/kg, com o intuito de controlar as frequentes crises, que ocorriam pelo menos uma vez na semana. Apesar desse aumento gradativo da dose, a tutora não relatou observar nenhuma melhora.

Em relação ao segundo protocolo que se baseou no uso da gabapentina, dados mostram que a dose inicial pode ser de 5 a 10 mg/kg SID durante 3 a 5 dias, podendo ser administrada posteriormente BID (CASTRO, 2008). Dessa forma, a tutora utilizou uma

dose mínima de gabapentina, de 5 mg/kg, já que se estava administrando no animal o piracetam na dose de 10 mg/kg BID.

Apesar de a monoterapia ser preferível, cerca de 20-50% dos pacientes irão necessitar de uma terapêutica anticonvulsiva múltipla (COCHRANE, 2007). Com essa associação, foi realmente observada uma diminuição na frequência das convulsões em aproximadamente 25%, de acordo com relatos e observações da própria tutora, pois o paciente costumava apresentar pelo menos uma crise semanal, antes de iniciar o uso de qualquer medicação.

Em contraste com outros fármacos antiepilépticos, o levetiracetam parece exercer um efeito antiepiléptico mais profundo em convulsões audiogênicas "acesas" que em animais epiléticos "não inflamados", ou seja, que nunca sofreram uma crise, apoiando a hipótese apresentada por Klitgaard *et al* (1998), propondo que o levetiracetam aumentou a eficácia no cérebro epilético estimulado. Após essa medicação ter finalmente chegado ao país, o paciente pode iniciar o terceiro protocolo terapêutico, sendo a dose recomendada para esta espécie, de 10 a 20 mg/kg BID (RUSBRIDGE, 2005). Porém, utilizou-se a indicação citada no estudo de Lowrie *et al.* (2015), realizando a dose de 20 mg/kg TID, ao invés de BID.

Sabe-se que o efeito antiepiléptico do levetiracetam contra convulsões audiogênicas correlaciona-se com a afinidade pela glicoproteína 2A da vesícula sináptica (LYNCH *et al.*, 2004), que foi encontrada em altas concentrações em estruturas do tronco encefálico (FUKS *et al.*, 2003), ou seja, as estruturas envolvidas na propagação dessas convulsões. Dessa forma, justifica-se a eficiência dessa droga na redução das crises nesse relato quando comparada as outras.

Após alguns meses a tutora relatou uma melhora significativa no quadro de convulsões do animal. O mesmo tornou-se mais sociável e, até mesmo já se podia desafiá-lo com alguns sons, como por exemplo, abrir os pacotes de petisco perto dele sem haver reação alguma ao barulho. Levou-se em consideração também, que outros fatores além da medicação adequada, como por exemplo, a mudança de hábitos no ambiente, foi mencionada pela tutora como sendo algo que ajudou consideravelmente o paciente a ter uma vida mais confortável ao longo da utilização desses protocolos, porém essas

mudanças já existiam desde o início das crises, sendo mudado de fato apenas as medicações utilizadas durante esses anos.

CONCLUSÃO

Nesse relato, a experiência do profissional Médico Veterinário associada a percepção da tutora quanto ao comportamento do animal foram essenciais para se alcançar o diagnóstico. O tratamento com levetiracetam e a mudança de hábitos no ambiente foram importantes para o controle das crises. Entretanto, as convulsões reflexas audiogênicas dos felinos é uma síndrome rara e que necessita de maiores esclarecimentos quanto a etiologia, uma vez é subdiagnosticada na rotina clínica veterinária.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BROWNING R.A., WANG C., NELSON D.K., et al. Effect of precollicular transection on audiogenic seizures *in* genetically epilepsy-prone rats. **Exp Neurol**; v. 155, p.295–301. 1999
- CASTRO A.C.P. Epilepsia em animais de companhia. Dissertação de Mestrado integrado em Medicina Veterinária. **Universidade Técnica de Lisboa**, 2008.
- CHRISMAN C., MARIANI C., PLATT S. & CLEMMONS R. Crisis. *In*: N. Giandomenico. Manual de neurología práctica. 1ª ed. Barcelona: Multimédica; p.84-111. 2003.
- COCHRANE S.M. Update on seizures in the dog and cat [versão eletrônica]. *in*: **Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association**, Sydney, Australia; v.32, p.19-23. 2007.
- DEMARCO E. 'Tom and Jerry syndrome' causes seizures in old cats. Sciencemag.org. Apr. 27, 2015. Disponível em: <<http://www.sciencemag.org/news/2015/04/tom-and-jerry-syndrome-causes-seizures-old-cats>>. Acesso em: 20 abr. 2017.
- FUKS B., GILLARD M., MICHEL P., et al. Localization and photoaffinity labelling of the levetiracetam binding site in rat brain and certain cell lines. **Eur J Pharmacol**; v. 478, p.11–19. 2003

- GARCIA-CAIRASCO N. A critical review on the participation of inferior colliculus in acoustic-motor and acousticlimbic networks involved in the expression of acute and kindled audiogenic seizures. **Hear Res**; v.168, p. 208–222. 2002
- GONZÁLEZ F.H.D & SILVA S.C. Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária. UFRGS, Porto Alegre. p.357. 2006
- JÚNIOR L.J.Q. Modelos animais para avaliação de drogas anticonvulsivantes: uma revisão. **Rev. Bras. Farm.**, v.88, p.163-166. 2007
- KESNER R.P. Subcortical mechanisms of audiogenic seizures. **Exp Neurol**; v.15, p.192–205. 1966
- KLITGAARD H., MATAGNE A., GOBERT K., et al. Evidence for a unique profile of levetiracetam in rodent models of seizures and epilepsy. **Eur J Pharmacol**; v.353, p.191–206. 1998
- LÍVIA FAGUNDES MORAES¹ ; CAMILA MARTOS THOMAZINI¹ ; REGINA KIOMI TAKAHIRA¹ ; LÍDIA RAQUEL DE CARVALHO. Avaliação dos níveis de frutossamina em gatos sob estresse agudo e crônico. **Braz. J. Vet. Res. Anim. Sci., São Paulo**, v. 48, n. 5, p. 419-424, 2011
- LOWRIE M., *et al.* Audiogenic reflex seizures in cats. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.18, p.328–336. 2016
- LOWRIE M., *et al.* Levetiracetam in the management of feline audiogenic reflex seizures: a randomised, controlled, open-label study. **Journal of Feline Medicine and Surgery**; v.19, p.200–206. 2017
- LYNCH B.A., LAMBENG N., NOCKA K., *et al.* The synaptic vesicle protein SV2A is the binding site for the antiepileptic drug levetiracetam. **Proc Natl Acad Sci U S A**; v.29, p.9861–9866. 2004
- MORAES, L. F., THOMAZINI, C. M., TAKAHIRA, R. K. & CARVALHO, L. R. Avaliação dos níveis de frutossamina em gatos sob estresse agudo e crônico. **Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science**; v.48 p.419-424. 2011
- NELSON R.W. & COUTO C.G. (Eds.). Seizures. *In*: Manual of small animal internal medicine. ed. 2. St. Louis, Missouri: Elsevier Mosby; p. 991-1004.2005.
- OLBY N. Refractory seizures [versão eletrônica]. *In*: Proceedings of the North American Veterinary Conference, Orlando, Florida; v.8, p.574-575. 2005

QUESNEL A.D. Seizures. In: S.J.Ettinger & E.C. Feldman (Eds.). Textbook of veterinary internal medicine: diseases of the dog and cat. (ed 6.). **St Louis, Missouri**: Elsevier Saunders. p.164-170.2005.

ROSSMEISL J. Update on Feline Epilepsy. Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine, Virginia Tech Blacksburg, VA, 2015.

RUSBRIDGE C. Diagnosis and control of epilepsy in the cat. *In: Practice*, v.27, p. 208-214. 2005

VIANNA L.F.C.G. Introdução a Neurologia Veterinária. 3º Ed. Seropédica, Imprensa Universitária, p 57. 2000.