

Canabidiol na epilepsia canina: racional biológico, evidência clínica e limitações translacionais²

Aline Ferreira de Araujo¹ e Fernando Francisco Borges Resende²

Resumo:

A epilepsia em cães constitui uma das principais afecções neurológicas crônicas da clínica de pequenos animais, exigindo padronização conceitual e condução diagnóstica sistemática para reduzir erros de classificação e otimizar o manejo terapêutico. Este artigo revisa criticamente a literatura sobre classificação, etiologia, epidemiologia e aspectos emergenciais das crises convulsivas, com ênfase na proposta da *International Veterinary Epilepsy Task Force* (IVETF) e no manejo de crises em cluster e status epilepticus conforme recomendações de consenso. Adicionalmente, discute-se o racional biológico do sistema endocanabinoide e a fundamentação translacional para o uso de canabinoides, especialmente o canabidiol (CBD), no tratamento da epilepsia. A evidência clínica mais robusta para CBD provém da medicina humana, sobretudo como terapia adjuvante, com sinal de redução de frequência de crises em cenários específicos e eventos adversos e interações medicamentosas relevantes. Em cães, embora exista plausibilidade biológica, incluindo a distribuição do receptor CB1 no sistema nervoso, persistem limitações críticas: os estudos clínicos são escassos e heterogêneos, e não há ensaios controlados comparando diretamente canabinoides com antiepiléticos convencionais. Conclui-se que canabinoides devem ser considerados, no estado atual do conhecimento, como adjuvantes experimentais e não substitutos dos antiepiléticos estabelecidos, com necessidade de monitorização e de ensaios clínicos comparativos e padronizados em Medicina Veterinária.

Palavras-chave: epilepsia; cães; status epilepticus; canabidiol; sistema endocanabinoide.

Abstract:

Canine epilepsy is one of the most relevant chronic neurological disorders in small animal practice, requiring conceptual standardization and a systematic diagnostic approach to reduce misclassification and improve therapeutic management. This paper critically reviews the literature on seizure classification, etiology, epidemiology, and emergency presentations, emphasizing the International Veterinary Epilepsy Task Force (IVETF) framework and consensus-based management of cluster seizures and status epilepticus. In addition, it discusses the biological rationale of the endocannabinoid system and the translational basis for cannabinoid use—particularly cannabidiol (CBD)—in epilepsy treatment. The most robust clinical evidence for CBD comes from human medicine, mainly as adjunctive therapy, showing a signal of seizure frequency reduction in selected scenarios, alongside relevant adverse events and drug–drug interactions. In dogs, despite biological plausibility, including documented CB1 receptor distribution within the nervous system, major evidence gaps remain: clinical studies are scarce and heterogeneous, and there are no controlled head-to-head trials comparing cannabinoids with conventional antiseizure drugs. Overall, cannabinoids should currently be regarded as experimental adjuncts rather than substitutes for established antiseizure medications, with careful monitoring and a clear need for standardized comparative clinical trials in veterinary medicine.

Keywords: epilepsy; dogs; status epilepticus; cannabidiol; endocannabinoid system.

¹ Graduanda do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

² Docente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.
E-mail: fernando.resende@uniceplac.edu.br

1 INTRODUÇÃO

Crises convulsivas constituem eventos paroxísticos, súbitos, breves e transitórios, e nem sempre são epilépticas; por isso, a distinção conceitual entre “crise” (evento clínico) e “epilepsia” (doença com predisposição duradoura à recorrência de crises epilépticas) é fundamental para reduzir erros de classificação e condutas inadequadas (BRIDE et al., 2024). Essa complexidade é particularmente relevante na rotina, uma vez que grande parte das decisões clínicas se apoia na observação de responsáveis e clínicos, havendo risco real de crises não reconhecidas ou mal caracterizadas (BRIDE et al., 2024). Além disso, a epilepsia canina impacta diretamente a qualidade de vida do animal e produz importante carga emocional e restrições de rotina para cuidadores, reforçando a necessidade de abordagens diagnósticas e terapêuticas mais padronizadas e efetivas (BRIDE et al., 2024).

Com esse propósito, a *International Veterinary Epilepsy Task Force* (IVETF) padronizou a classificação etiológica em epilepsia idiopática, epilepsia estrutural e epilepsia de causa desconhecida, além de recomendar uma abordagem diagnóstica escalonada (“*tiers*”) para aumentar a robustez do diagnóstico e a comparabilidade entre estudos (BERENDT et al., 2015; BRIDE et al., 2024). Essa estrutura é particularmente útil para orientar a investigação clínica conforme a probabilidade pré-teste, considerando variáveis como idade de início, achados do exame neurológico interictal e resultados de exames complementares (BRIDE et al., 2024).

Do ponto de vista epidemiológico, a epilepsia é descrita como uma das afecções neurológicas crônicas mais frequentes em cães (DA SILVA et al., 2025). Em casuísticas clínicas que aplicam critérios padronizados, observa-se predominância de epilepsia idiopática, enquanto epilepsias estruturais — com destaque para etiologias neoplásicas e inflamatórias, dependendo da população estudada — compõem parcela relevante dos casos (DA SILVA et al., 2025). Esse panorama reforça a importância de uma classificação etiológica consistente para interpretação de dados epidemiológicos, definição de prognóstico e racionalização de estratégias terapêuticas (DA SILVA et al., 2025).

Em paralelo, a prática clínica enfrenta apresentações de alta gravidade, como status epilepticus e crises em cluster, reconhecidas como emergências neurológicas comuns e desafiadoras, associadas a elevada morbidade e mortalidade e a risco de lesão encefálica e

¹ Graduanda do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

² Docente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.
E-mail: fernando.resende@uniceplac.edu.br

complicações sistêmicas, especialmente quando o tratamento é tardio; além disso, crises podem tornar-se rapidamente autossustentadas e refratárias a medicamentos usuais (CHARALAMBOUS et al., 2024). Essas condições sustentam a necessidade de protocolos de abordagem precoce e baseados em evidências para reduzir desfechos adversos (CHARALAMBOUS et al., 2024).

Nesse contexto, canabinoides — particularmente o canabidiol (CBD) — têm sido investigados como potenciais adjuvantes no manejo de epilepsias refratárias. Em humanos, revisões sistemáticas apontam evidência de benefício do CBD como terapia adjuvante em subgrupos e cenários específicos, com atenção contínua à segurança e à qualidade metodológica dos estudos (STOCKINGS et al., 2018). Do ponto de vista translacional, em cães há sustentação anatômica para investigações do sistema endocanabinoide, com demonstração de distribuição do receptor CB1 no sistema nervoso central e periférico canino, o que fornece base para hipóteses mecanísticas e farmacológicas na espécie (FREUNDT-REVILLA et al., 2017). Contudo, persistem limitações relevantes na extrapolação e na aplicação clínica em cães, exigindo interpretação cautelosa e discussão crítica da força da evidência e de suas lacunas (BRIDE et al., 2024; STOCKINGS et al., 2018).

Diante desse cenário, este artigo tem como objetivo contextualizar a epilepsia canina sob uma perspectiva de classificação, etiologia e epidemiologia, e discutir criticamente o racional e a evidência disponível sobre canabinoides no manejo de epilepsia, com ênfase em aplicabilidade, segurança e limites atuais do conhecimento.

2. REVISÃO DE LITERATURA:

2.1 Conceitos fundamentais e classificação das crises e da epilepsia em cães

Crises epiléticas representam manifestações clínicas transitórias decorrentes de atividade neuronal anormal, excessiva e/ou hiperassíncrona, com expressão variável conforme a origem e a propagação da descarga (BRIDE et al., 2024). Do ponto de vista clínico, é essencial distinguir “crise” (evento episódico) de “epilepsia” (doença caracterizada por predisposição persistente para gerar crises epiléticas e por suas consequências neurobiológicas, cognitivas e psicossociais), pois essa diferenciação orienta a condução diagnóstica, o prognóstico e a

decisão terapêutica (BRIDE et al., 2024).

Na prática clínica, a classificação semiológica das crises (focais, generalizadas ou de início desconhecido) é determinante para a formulação de hipóteses etiológicas e para o refinamento da investigação, uma vez que crises focais podem refletir com maior probabilidade uma origem cortical circunscrita (por exemplo, epilepsia estrutural), enquanto crises generalizadas podem ocorrer tanto em epilepsias idiopáticas/genéticas quanto em epilepsias estruturais com rápida generalização secundária (BRIDE et al., 2024; SILVA et al., 2025). Além disso, a caracterização adequada do período pré-ictal, ictal e pós-ictal, a frequência de crises, o padrão temporal e a resposta a fármacos antiepilépticos são componentes indispensáveis para reconhecer fenótipos clínicos e para monitorar eficácia terapêutica ao longo do tempo (BRIDE et al., 2024).

Dois fenótipos clínicos merecem destaque pela gravidade e implicações terapêuticas: crises em cluster (múltiplas crises em curto intervalo) e status epilepticus (atividade convulsiva contínua ou crises recorrentes sem recuperação completa entre eventos), condições associadas a maior morbidade, maior risco de lesão neuronal secundária e necessidade de intervenção imediata (CHARALAMBOUS et al., 2023). O reconhecimento precoce dessas apresentações é particularmente relevante na Medicina Veterinária, pois atrasos na instituição de terapia anticonvulsivante e de estabilização sistêmica podem amplificar a cascata de excitotoxicidade, disfunções metabólicas e complicações sistêmicas (CHARALAMBOUS et al., 2023).

2.2. Etiologia: epilepsias idiopáticas, estruturais e crises reativas

A interpretação etiológica das crises em cães e gatos tende a se organizar em três grandes eixos: epilepsia idiopática (incluindo componente genético presumido em múltiplas raças), epilepsia estrutural (associada a lesões intracranianas identificáveis, como neoplasias, encefalites, malformações, sequelas traumáticas/vasculares) e crises reativas (secundárias a distúrbios sistêmicos/metabólicos/toxicológicos, sem doença cerebral primária) (BRIDE et al., 2024; SILVA et al., 2025). Essa distinção não é meramente acadêmica: ela altera o “alvo terapêutico” (controle sintomático versus tratamento causal), a intensidade do estadiamento (por exemplo, neuroimagem/CSF) e o prognóstico (SILVA et al., 2025).

Na epilepsia idiopática, as crises resultam de disfunção funcional do encéfalo sem evidência

de lesão estrutural em exames complementares adequados; clinicamente, costuma haver início em faixa etária jovem-adulta e padrão relativamente estereotipado de crises, com exame neurológico interictal normal (BRIDE et al., 2024; SILVA et al., 2025). Ainda assim, a “idiopatia” frequentemente é um diagnóstico de exclusão, e a precisão depende da profundidade do estadiamento, do acesso a métodos diagnósticos e do rigor na aplicação de critérios mínimos (BRIDE et al., 2024).

A epilepsia estrutural, por sua vez, decorre de alterações morfológicas no SNC capazes de gerar hiperexcitabilidade cortical (por exemplo, tumores, encefalite/meningoencefalite, alterações vasculares e malformações), e pode se manifestar com crises focais, sinais neurológicos interictais e pior resposta a terapias convencionais em parte dos casos (SILVA et al., 2025). Já as crises reativas refletem uma resposta do cérebro a agressões sistêmicas (hipoglicemia, distúrbios eletrolíticos, hepatopatias/encefalopatia hepática, intoxicações), exigindo que o controle definitivo seja dirigido ao distúrbio primário, ainda que fármacos anticonvulsivantes possam ser necessários na fase aguda (SILVA et al., 2025).

2.3. Epidemiologia e implicações clínicas: frequência, distribuição e relevância sanitária

A epilepsia é reconhecida como uma das doenças neurológicas crônicas mais comuns em cães, com impacto substancial sobre qualidade de vida do animal e do tutor, custos assistenciais e risco de emergências neurológicas (SILVA et al., 2025). A frequência estimada na população canina varia amplamente conforme desenho de estudo, critérios diagnósticos e população-alvo (clínica geral, referência neurológica, estudos por raça), mas, de forma consistente, a epilepsia idiopática responde por parcela relevante dos casos em cães jovens-adultos, enquanto causas estruturais e crises reativas tendem a ganhar proporção em pacientes mais idosos e/ou com comorbidades sistêmicas (SILVA et al., 2025).

Do ponto de vista epidemiológico, a predisposição racial e familiar é um elemento recorrente na epilepsia idiopática canina, reforçando a plausibilidade de base genética em múltiplas raças e a importância de anamnese dirigida (histórico familiar, linhagens, idade de início, padrão de crises) (SILVA et al., 2025). Em gatos, embora crises convulsivas também sejam observadas, a distribuição etiológica pode diferir, e causas estruturais e/ou reativas frequentemente compõem fração importante dos atendimentos, especialmente em faixas etárias

mais avançadas (SILVA et al., 2025). Assim, a abordagem clínica racional pressupõe ajustar a probabilidade pré-teste de diferentes etiologias conforme espécie, idade, exame neurológico interictal e contexto clínico-laboratorial (BRIDE et al., 2024; SILVA et al., 2025).

2.4. Emergências convulsivas: clusters e status epilepticus como eixos de gravidade

Em crises em cluster e status epilepticus, o risco não se limita à recorrência de crises: há ameaça imediata de descompensação cardiorrespiratória, hipertermia, acidose, hipoglicemia, rabdomiólise e progressão para lesão neuronal secundária por excitotoxicidade e neuroinflamação (CHARALAMBOUS et al., 2023). O consenso do ACVIM enfatiza a necessidade de protocolos estruturados para manejo dessas emergências, envolvendo terapia anticonvulsivante (benzodiazepínicos como primeira linha), escalonamento precoce quando há refratariedade e suporte intensivo (oxigenação, controle térmico, correções metabólicas, monitorização) (CHARALAMBOUS et al., 2023).

Adicionalmente, a condução pós- crise (estratégias para prevenir recorrência imediata, otimização de fármacos de manutenção e instruções ao responsável) deve ser encarada como parte do tratamento, uma vez que recidivas precoces elevam o risco de novo status e contribuem para deterioração clínica e pior prognóstico funcional (CHARALAMBOUS et al., 2023).

2.5. Bases biológicas para terapias adjuvantes: sistema endocanabinoide e excitabilidade neuronal

O interesse em canabinoides no contexto de epilepsias refratárias tem sustentação mecânica no papel do sistema endocanabinoide (SEC) na modulação sináptica e na homeostase excitatória/inibitória. O SEC envolve receptores (principalmente CB1 e CB2), ligantes endógenos (como anandamida e 2-AG) e enzimas de síntese/degradação, atuando como sistema regulatório de “feedback” que pode limitar a liberação de neurotransmissores e modular redes neurais hiperexcitáveis (CHEUNG et al., 2019; DEVINSKY et al., 2024).

O receptor CB1 é amplamente expresso no sistema nervoso central, com localização predominante pré-sináptica, associada à regulação de liberação de neurotransmissores; essa distribuição dá plausibilidade biológica à hipótese de que intervenções que modulam o SEC possam alterar limiar convulsivo e dinâmica de redes epileptogênicas (CHEUNG et al., 2019;

DEVINSKY et al., 2024). Em cães, a caracterização anatômica do CB1 em SNC e SNP reforça a relevância translacional: Freundt-Revilla e colaboradores descreveram expressão robusta de CB1 em múltiplas regiões encefálicas e medula espinhal, além de estruturas periféricas, oferecendo base para discutir efeitos neuromodulatórios de canabinoides nessa espécie (FREUNDT-REVILLA et al., 2017).

O receptor CB2, historicamente associado a células do sistema imune, tem sido progressivamente investigado como modulador neuroimunológico, com possíveis implicações para epilepsia via neuroinflamação, microglia e vias de plasticidade sináptica; nesse contexto, revisões apontam CB2 como alvo terapêutico promissor, sobretudo quando se busca modular inflamação e excitabilidade sem efeitos centrais típicos de CB1 (JI; ZENG; WU, 2021; DEVINSKY et al., 2024). A racionalidade se fortalece ao considerar que neuroinflamação não é apenas consequência de crises repetidas, mas também pode integrar mecanismos de epileptogênese e refratariedade em diferentes síndromes epiléticas (CHEUNG et al., 2019).

2.6. Canabidiol (CBD) e epilepsia: mecanismos prováveis e evidência clínica em humanos

Entre os fitocannabinoides, o CBD se destaca por efeitos anticonvulsivantes relatados em ensaios clínicos e por perfil psicoativo distinto do $\Delta 9$ -THC. Revisões abrangentes descrevem que o CBD atua por múltiplos alvos moleculares e circuitais, incluindo modulação indireta do SEC e interação com receptores/canais relacionados à excitabilidade neuronal e à neuroinflamação (DEVINSKY et al., 2024). Essa natureza “multialvo” pode ser particularmente relevante em epilepsias refratárias, nas quais múltiplas vias patogênicas coexistem (DEVINSKY et al., 2024).

A evidência clínica mais robusta para CBD provém de epilepsias humanas graves (especialmente síndromes epiléticas pediátricas), principalmente como terapia adjuvante a antiepiléticos de base. Meta-análises e revisões sistemáticas relatam redução de frequência de crises e aumento de taxas de respondedores (por exemplo, $\geq 50\%$ de redução), embora com incremento de eventos adversos em comparação a placebo (LATTANZI et al., 2018; STOCKINGS et al., 2018). Revisão sistemática dedicada a condições além de Dravet e Lennox–Gastaut sugere que o CBD altamente purificado apresenta sinal de eficácia em diferentes condições epiléticas, mas reforça a necessidade de interpretação crítica conforme

qualidade metodológica, populações incluídas e heterogeneidade de desfechos (LATTANZI et al., 2021).

No perfil de segurança, destacam-se eventos adversos como sonolência/sedação, alterações gastrointestinais e elevações de enzimas hepáticas, além de interações farmacológicas relevantes quando associado a certos fármacos, o que exige monitorização clínica e laboratorial criteriosa (LATTANZI et al., 2018; LATTANZI et al., 2021; DEVINSKY et al., 2024). Assim, mesmo na medicina humana, o CBD se consolida sobretudo como adjuvante, e não como substituto universal de terapias antiepilépticas estabelecidas (STOCKINGS et al., 2018; DEVINSKY et al., 2024).

2.7. Translação para a Medicina Veterinária: plausibilidade biológica e lacunas de evidência

Em cães, a presença e a distribuição do CB1 no SNC e SNP (incluindo regiões relacionadas a cognição, motricidade e modulação sináptica) sustentam a plausibilidade de que moduladores do SEC possam influenciar excitabilidade neuronal e expressão clínica de crises (FREUNDT-REVILLA et al., 2017). Além disso, a literatura mecanística descreve interações complexas entre SEC, neuroinflamação e redes excitatórias/inibitórias, fornecendo um racional para avaliar canabinoides como estratégia adjuvante em pacientes refratários (CHEUNG et al., 2019; JI; ZENG; WU, 2021; DEVINSKY et al., 2024).

Entretanto, do ponto de vista estritamente clínico, a aplicação em Medicina Veterinária exige cautela metodológica: evidências robustas em humanos não se convertem automaticamente em eficácia e segurança equivalentes em cães e gatos, dadas diferenças farmacocinéticas, farmacodinâmicas, formulações, doses e comorbidades típicas de pacientes veterinários. Assim, o cenário atual favorece uma interpretação baseada em: (i) mecanismo e plausibilidade, (ii) extrapolação criteriosa da evidência humana como adjuvância (não substituição) e (iii) reconhecimento explícito de lacunas, sobretudo na comparação direta com antiepilépticos veterinários consagrados e na padronização de desfechos clinicamente relevantes (DEVINSKY et al., 2024; LATTANZI et al., 2021).

Do ponto de vista do raciocínio clínico aplicado, isso implica tratar canabinoides — quando considerados — como intervenção potencialmente adjuvante em cenários selecionados, sempre

subordinada ao diagnóstico etiológico bem estabelecido, ao controle de fatores precipitantes, à otimização de antiepiléticos convencionais e à gestão de emergências convulsivas conforme consenso (CHARALAMBOUS et al., 2023; BRIDE et al., 2024).

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS:

A epilepsia em cães representa uma condição neurológica crônica de alta relevância clínica, com impacto direto sobre o bem-estar do paciente, a dinâmica familiar e a tomada de decisão terapêutica. Ao longo deste trabalho, fica evidente que o primeiro passo para reduzir erros diagnósticos e aumentar a efetividade do manejo é o alinhamento conceitual: crises convulsivas não equivalem automaticamente a epilepsia, e a classificação etiológica proposta pela *International Veterinary Epilepsy Task Force* (epilepsia idiopática, estrutural e de causa desconhecida) deve ser aplicada como eixo organizador do raciocínio clínico e epidemiológico, pois orienta a profundidade da investigação, define prognóstico e direciona o tratamento. Nesse contexto, a padronização diagnóstica por “tiers” não é apenas uma recomendação metodológica, mas um mecanismo prático de qualificação do diagnóstico, fortalecendo a comparabilidade entre estudos, reduzindo vieses e sustentando decisões clínicas mais consistentes (BRIDE et al., 2024).

Do ponto de vista assistencial, a epilepsia canina não pode ser tratada como um evento episódico isolado; ela é um espectro que inclui apresentações de emergência, particularmente crises em cluster e status epilepticus. O consenso do ACVIM reforça que essas condições exigem protocolos estruturados, intervenção precoce e escalonamento rápido quando há refratariedade, além de suporte intensivo e monitorização. Dessa forma, a abordagem contemporânea da epilepsia em cães deve integrar duas frentes inseparáveis: (i) estabilização e prevenção de recorrência imediata quando há risco de emergência e (ii) planejamento de longo prazo baseado em controle de crises, minimização de efeitos adversos e melhora sustentada da qualidade de vida (CHARALAMBOUS et al., 2023).

Quanto ao uso de canabinoides, sobretudo o canabidiol (CBD), o racional biológico é plausível e bem sustentado pela participação do sistema endocanabinoide na modulação sináptica, na excitabilidade neuronal e em vias neuroinflamatórias. Adicionalmente, a demonstração de ampla distribuição do receptor CB1 no sistema nervoso central e periférico

canino sustenta o potencial translacional e justifica a continuidade das investigações na espécie (FREUNDT-REVILLA et al., 2017). Entretanto, a evidência clínica mais robusta de CBD permanece concentrada em humanos, sobretudo em cenários específicos e como terapia adjuvante; revisões sistemáticas e meta-análises apontam benefício em redução de frequência de crises em determinados perfis de epilepsia, porém com incremento de eventos adversos e necessidade de monitorização e atenção às interações farmacológicas (STOCKINGS et al., 2018; LATTANZI et al., 2018; LATTANZI et al., 2021; DEVINSKY et al., 2024). Na Medicina Veterinária, persistem limitações críticas: inexistem ensaios clínicos controlados “head-to-head” em cães comparando CBD/canabinoides a antiepilépticos convencionais; os estudos disponíveis são escassos, heterogêneos e frequentemente indiretos, o que impede afirmar superioridade, equivalência ou mesmo posicionamento terapêutico definitivo frente aos antiepilépticos tradicionais. Assim, no estado atual do conhecimento, canabinoides em cães devem ser tratados como adjuvantes experimentais, e não como substitutos dos fármacos antiepilépticos estabelecidos, devendo seu uso ser condicionado a critérios clínicos rígidos, monitorização laboratorial e avaliação individualizada de risco-benefício (DEVINSKY et al., 2024; LATTANZI et al., 2021; STOCKINGS et al., 2018).

Em síntese conclusiva, este trabalho sustenta que o manejo moderno da epilepsia canina deve se apoiar em três pilares: (1) diagnóstico etiológico padronizado, com exclusão de crises reativas e aplicação consistente de critérios IVETF; (2) preparo estruturado para emergências convulsivas, com protocolos claros para cluster e status epilepticus; e (3) incorporação criteriosa de terapias adjuvantes, incluindo canabinoides, apenas quando respaldadas por racional biológico, segurança monitorável e ausência de alternativas mais bem estabelecidas. Por fim, recomenda-se que futuras pesquisas priorizem desenhos clínicos robustos em cães — idealmente ensaios controlados e comparativos, com formulações padronizadas, desfechos clínicos relevantes e avaliação sistemática de interações e segurança — para que o potencial terapêutico do CBD possa ser quantificado de forma confiável e, se pertinente, integrado de modo responsável às diretrizes da neurologia veterinária.

Ainda assim, a heterogeneidade entre os estudos, a variabilidade das formulações utilizadas e a ausência de padronização nas dosagens dificultam a consolidação de um protocolo terapêutico amplamente validado na prática clínica veterinária. O uso de óleos *full spectrum* e a associação com compostos como a PEA demonstram resultados promissores, mas demandam validação por meio de ensaios clínicos controlados, com amostras representativas e acompanhamento de longo prazo.

Dessa forma, conclui-se que o CBD representa uma ferramenta terapêutica promissora no manejo da epilepsia em cães, sobretudo nos casos refratários. No entanto, seu uso clínico deve ser realizado com cautela, fundamentado em evidências científicas atualizadas, sob supervisão profissional e dentro dos parâmetros legais vigentes. O avanço nas pesquisas sobre canabinoides em medicina veterinária será essencial para ampliar a compreensão de seus mecanismos e potencializar sua aplicação terapêutica de forma segura, eficaz e ética.

4. REFERÊNCIAS

BERENDT, Mette; FARQUHAR, Robyn G.; MANDIGERS, Paul J. J.; PAKOZDY, Akos; BHATTI, Sofie F. M.; DE RISIO, Luisa; FISCHER, Andrea; LONG, Sam; MATIASSEK, Kaspar; MUÑANA, Karen; PATTERSON, Edward E.; PENDERIS, Jacques; PLATT, Simon; PODELL, Michael; POTSCHKA, Heidrun; PUMAROLA, Martí Batlle; RUSBRIDGE, Clare; STEIN, Veronika M.; TIPOLD, Andrea; VOLK, Holger A. *International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals*. **BMC Veterinary Research**, [s. l.], v. 11, art. 182, 2015. DOI: 10.1186/s12917-015-0461-2.

BRIDE, Meaghan E.; SAMARANI, Francesca; GRANT, Lauren E.; JAMES, Fiona M. K. *Canine epilepsy/seizure occurrence in primary care and referral populations: a look into the epidemiology across countries*. **Frontiers in Veterinary Science**, [s. l.], v. 11, art. 1455468, 2024. DOI: 10.3389/fvets.2024.1455468.

CHARALAMBOUS, Marios; MUÑANA, Karen; PATTERSON, Edward E.; PLATT, Simon R.; VOLK, Holger A. *ACVIM Consensus Statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats*. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, [s. l.], v. 38, n. 1, p. 19-40, 2024. DOI: 10.1111/jvim.16928.

CHEUNG, Keith A. Kwan; PEIRIS, Hassendrini; WALLACE, Geoffrey; HOLLAND, Olivia J.; MITCHELL, Murray D. *The interplay between the endocannabinoid system, epilepsy and cannabinoids*. **International Journal of Molecular Sciences**, [s. l.], v. 20, n. 23, art. 6079, 2019. DOI: 10.3390/ijms20236079.

¹ Graduanda do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac.

² Docente do Curso de Medicina Veterinária, do Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos – Uniceplac. E-mail: fernando.resende@uniceplac.edu.br

DEVINSKY, Orrin; JONES, Nicholas A.; CUNNINGHAM, Mark O.; JAYASEKERA, B. Ashan P.; DEVORE, Sasha; WHALLEY, Benjamin J. *Cannabinoid treatments in epilepsy and seizure disorders*. **Physiological Reviews**, [s. l.], v. 104, n. 2, p. 591-649, 2024. DOI: 10.1152/physrev.00049.2021.

FREUNDT-REVILLA, Jessica; KEGLER, Kristel; BAUMGÄRTNER, Wolfgang; TIPOLD, Andrea. *Spatial distribution of cannabinoid receptor type 1 (CB1) in normal canine central and peripheral nervous system*. **PLoS ONE**, [s. l.], v. 12, n. 7, e0181064, 2017. DOI: 10.1371/journal.pone.0181064.

JI, Xiaoyu; ZENG, Yang; WU, Jie. *The CB2 receptor as a novel therapeutic target for epilepsy treatment*. **International Journal of Molecular Sciences**, [s. l.], v. 22, n. 16, art. 8961, 2021. DOI: 10.3390/ijms22168961.

LATTANZI, Simona; BRIGO, Francesco; TRINKA, Eugen; ZACCARA, Gaetano; CAGNETTI, Claudia; DEL GIOVANE, Cinzia; SILVESTRINI, Mauro. *Efficacy and safety of cannabidiol in epilepsy: a systematic review and meta-analysis*. **Drugs**, [s. l.], v. 78, n. 17, p. 1791-1804, 2018. DOI: 10.1007/s40265-018-0992-5.

LATTANZI, Simona; TRINKA, Eugen; STRIANO, Pasquale; ROCCHI, Chiara; SALVEMINI, Sergio; SILVESTRINI, Mauro; BRIGO, Francesco. *Highly purified cannabidiol for epilepsy treatment: a systematic review of epileptic conditions beyond Dravet syndrome and Lennox-Gastaut syndrome*. **CNS Drugs**, [s. l.], v. 35, n. 3, p. 265-281, 2021. DOI: 10.1007/s40263-021-00807-y.

SILVA, Guilherme Lopes da; RIBEIRO, Christian Henrique Conceição; SILVA, Natalia Kamaroski da; DORNBUSCH, Peterson Triches. *Epidemiological and clinical insights into canine epilepsy: a retrospective study in southern Brazil*. **Topics in Companion Animal Medicine**, [s. l.], v. 68, art. 101005, 2025. DOI: 10.1016/j.tcam.2025.101005.

STOCKINGS, Emily; ZAGIC, Dino; CAMPBELL, Gabrielle; WEIER, Megan; HALL, Wayne D.; NIELSEN, Suzanne; AGRAWAL, Arpana; ABBEY, Rosamond; DEGENHARDT, Louisa. *Evidence for cannabis and cannabinoids for epilepsy: a systematic review of controlled and observational evidence*. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, [s. l.], v. 89, n. 7, p. 741-753, 2018. DOI: 10.1136/jnnp-2017-317168.