

# Épilepsie canine :

## *comprendre, traiter et accompagner*

Traitements conventionnels, approches naturelles — dont la *Scutellaria lateriflora* — et influence des hormones sur les crises

Neurologie vétérinaire | Phytothérapie | Endocrinologie

## 1. Épidémiologie et physiopathologie

---

L'épilepsie idiopathique est le **trouble neurologique le plus fréquent chez le chien**, avec une prévalence estimée entre 0,5 et 5,7 % de la population canine selon les races.<sup>[1]</sup> Elle se définit par des crises épileptiques récurrentes sans lésion structurale identifiable du cerveau ni cause métabolique sous-jacente.

### Physiopathologie

Les crises résultent d'une **hyperexcitabilité neuronale anormale et synchronisée** dans le cortex cérébral. Ce déséquilibre entre les systèmes excitateurs (glutamate) et inhibiteurs (GABA) entraîne une dépolarisation excessive et auto-entretenu des neurones. Des mutations génétiques ont été identifiées dans plusieurs races prédisposées, conférant une héritabilité estimée entre 0,25 et 0,45.<sup>[2]</sup>

### Races à risque

- Berger Australien
- Border Collie
- Labrador Retriever
- Golden Retriever
- Beagle
- Teckel
- Épagneul Belge (Tervuren)
- Vizsla

## Les trois phases d'une crise

Phase	Description	Durée habituelle
<b>Prodrome</b>	Anxiété, comportement de collage, agitation, vocalises — signal précurseur	Minutes à heures
<b>Ictus</b>	Convulsions, perte de conscience, hypersalivation, mouvements de pédalage, perte de contrôle urinaire et/ou fécal	1 à 3 minutes
<b>Post-ictus</b>	Confusion, désorientation, cécité temporaire, fatigue intense, polyphagie ou polydipsie transitoire	Minutes à plusieurs heures

## 2. Diagnostic et classification

---

Le diagnostic d'épilepsie idiopathique est un **diagnostic d'exclusion** : il implique d'écarter toutes les causes structurales, métaboliques et infectieuses avant de conclure à une origine idiopathique.

### Bilan diagnostique recommandé

- Anamnèse détaillée : fréquence, durée, description vidéo des crises
- Bilan sanguin complet : glycémie, bilan hépatique, rénal, ionogramme
- Analyse d'urine et recherche de toxiques
- IRM cérébrale (gold standard pour l'imagerie)
- Ponction et analyse du liquide céphalorachidien (LCR)
- Électroencéphalogramme (EEG) si disponible

### Classification IVETF (International Veterinary Epilepsy Task Force)

La classification internationale distingue trois niveaux de certitude diagnostique (I, II, III) selon les examens réalisés. Une épilepsie de niveau I (certitude élevée) nécessite une IRM normale et un LCR normal associés à une anamnèse compatible.[3]

### 3. Traitements conventionnels

---

#### Indications thérapeutiques

L'instauration d'un traitement antiépileptique est recommandée lorsqu'au moins l'une des conditions suivantes est remplie :

- Deux crises ou plus par mois
- Status epilepticus (crise durant plus de 5 minutes)
- Crises en cluster (plusieurs crises en moins de 24 heures)
- Post-ictus sévère et prolongé (> 24 heures)

#### Molécules de référence

Molécule	Mécanisme d'action	Indication	Points de vigilance
<b>Phénobarbital</b>	Potentialisation du GABA-A, réduction de l'excitabilité neuronale	1ère intention	Suivi hépatique (ALT, phosphatases alcalines), polyphagie, polydipsie
<b>Bromure de potassium</b>	Hyperpolarisation neuronale (remplacement du chlore)	1ère intention ou association	Délai d'action long (3 à 4 mois), toux sèche possible
<b>Imépitoïne</b>	Agoniste partiel des récepteurs GABA-A	Alternative bien tolérée	Moins sédatif que le phénobarbital
<b>Lévétiracétam</b>	Modulation de la protéine vésiculaire SV2A	Crises réfractaires ou en cluster	Bonne tolérance, élimination rénale
<b>Zonisamide</b>	Blocage des canaux sodiques et calciques	Alternative ou association	Interaction potentielle avec inhibiteurs du CYP3A4
<b>Gabapentine</b>	Blocage des canaux calciques voltage-dépendants (sous-	Adjuvant, crises réfractaires, gestion du post-ictus	Sédation initiale fréquente, titration progressive

	unité $\alpha 2\delta$ ), réduction de la libération de glutamate		recommandée ; élimination rénale
<b>Prégabaline</b>	Même mécanisme que la gabapentine, meilleure biodisponibilité orale	Alternative à la gabapentine, adjuvant en cas de réponse insuffisante	Sédation et ataxie possibles ; coût plus élevé que la gabapentine

**Important :** Tout traitement antiépileptique doit être instauré, ajusté et suivi par un vétérinaire. Un arrêt brutal peut provoquer des crises de rebond graves, potentiellement mortelles.

## 4. Approches naturelles et complémentaires

Les thérapies complémentaires suscitent un intérêt croissant dans la gestion intégrative de l'épilepsie canine. Ces approches ne remplacent pas le traitement médical conventionnel, mais peuvent contribuer à **réduire la fréquence des crises** et à améliorer la qualité de vie du chien.

### *Huile de CBD (Cannabidiol)*

Une étude clinique randomisée en double aveugle (McGrath et al., 2019, Colorado State University) a démontré une **réduction significative de la fréquence des crises chez 89 % des chiens** traités au CBD par rapport au groupe placebo.[4] Le cannabidiol interagit avec les récepteurs endocannabinoïdes CB1 et CB2 du système nerveux central, modulant l'excitabilité neuronale. Le dosage étudié est de 2,5 mg/kg deux fois par jour. Une légère élévation des phosphatases alcalines a été observée, justifiant un suivi biologique.

### *Acides gras Oméga-3 (EPA/DHA)*

L'EPA et le DHA issus de l'huile de poisson exercent des propriétés **anti-inflammatoires cérébrales**, stabilisatrices des membranes neuronales et neuroprotectrices en limitant les dommages post-ictaux.[5] Le dosage recommandé est de 40 à 100 mg/kg/jour (EPA+DHA combinés).

## ***Régime enrichi en triglycérides à chaîne moyenne (MCT)***

Une étude de l'Université de Surrey (Law et al., 2015) a montré une **réduction moyenne de 48 % de la fréquence des crises** chez les chiens épileptiques nourris avec une alimentation enrichie en MCT.[6] Les MCT sont convertis en corps cétoniques, source d'énergie alternative pour les neurones réduisant leur hyperexcitabilité. Une transition alimentaire progressive est indispensable pour éviter les troubles digestifs.

## ***Phytothérapie complémentaire***

Plusieurs plantes à propriétés anticonvulsivantes, anxiolytiques et sédatives peuvent contribuer à réduire la fréquence des crises et le stress, facteur aggravant reconnu :

- **Scutellaria lateriflora (Scutellaire de Virginie)** : modulateur allostérique positif des récepteurs GABA-A via ses flavonoïdes (baicaline, scutellaréine, wogonine) — mécanisme similaire aux benzodiazépines. Dosage : 0,5 à 1,0 mL de teinture pour 10 kg, 2 à 3 fois par jour. Attention aux interactions avec le phénobarbital et le zonisamide — supervision vétérinaire impérative. Voir la section dédiée ci-dessous pour le détail complet.
- **Valeriana officinalis (Valériane)** : propriétés GABAergiques, effet calmant sur le système nerveux
- **Passiflora incarnata (Passiflore)** : anxiolytique naturel, réduit l'hyperexcitabilité
- **Bacopa monnieri** : neuroprotecteur, améliore la plasticité synaptique

## ***Acupuncture vétérinaire***

Reconnue par l'IVAS (International Veterinary Acupuncture Society), l'acupuncture vétérinaire fait l'objet d'un intérêt croissant. Des rapports de cas et études préliminaires suggèrent une réduction de la fréquence des crises par modulation de l'activité du système nerveux central, utilisée en complément du traitement médicamenteux.

## ***Approches environnementales***

La réduction du stress environnemental joue un rôle important : le stress est identifié comme facteur déclenchant chez 74 % des chiens épileptiques.[7] La musicothérapie (musique classique), les massages thérapeutiques, la diffusion de lavande vraie et la stabilité du cadre de vie contribuent à abaisser le niveau de cortisol basal.

## 5. *Scutellaria lateriflora* : la plante anticonvulsivante

---

La *Scutellaria lateriflora*, communément appelée **Skullcap américaine** ou Scutellaire de Virginie, est une plante de la famille des Lamiacées utilisée depuis des siècles en médecine traditionnelle nord-américaine pour ses propriétés neuromodulatrices. Elle suscite aujourd'hui un intérêt scientifique croissant pour son potentiel antiépileptique.

### Composition et principes actifs

La plante est riche en flavonoïdes bioactifs dont les principaux sont :<sup>[8]</sup>

- **Baicaline et baicaléine** : flavonoïdes majeurs présentant une forte affinité pour le site des benzodiazépines des récepteurs GABA-A
- **Scutellaréine** : augmente les niveaux de GABA tissulaire et module les ATPases ( $\text{Na}^+/\text{K}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$ ), contribuant à la stabilisation du potentiel de membrane neuronal
- **Wogonine** : effets anticonvulsivants démontrés dans des modèles de crises induites par la strychnine et le pentylentetrazol (PTZ)

### Mécanisme d'action

La *Scutellaria lateriflora* agit principalement comme un **modulateur allostérique positif (PAM) des récepteurs GABA-A**.<sup>[9]</sup> Ses flavonoïdes se lient au site des benzodiazépines sur ces récepteurs, augmentant l'affinité du récepteur pour le GABA et potentialisant ainsi l'inhibition neuronale. Ce mécanisme est similaire à celui des benzodiazépines, mais avec un profil de sécurité généralement plus favorable et sans le risque de tolérance marquée observé avec les molécules de synthèse.

La scutellaréine présente en outre une action sur les systèmes glutamatergiques (réduction de l'excitation) et sur les canaux ioniques, offrant un mécanisme d'action multimodal particulièrement intéressant en neurologie.<sup>[10]</sup>

### Données précliniques et cliniques

Les études précliniques (modèles murins) ont démontré une efficacité anticonvulsivante aux doses de 25 à 100 mg/kg dans les modèles PTZ, pilocarpine et kindling.<sup>[8]</sup>

Sur le plan clinique vétérinaire, bien qu'il n'existe pas encore d'essais randomisés contrôlés de grande ampleur spécifiques à l'espèce canine, un rapport de cas (Shinohara Royce, 2024) documente une **réduction supérieure à 75 % de la fréquence des crises** dans un protocole

multimodal combinant *Scutellaria lateriflora*, Bacopa monnieri et Valériane chez un chien épileptique.[11]

## Dosage vétérinaire recommandé

Forme galénique	Dosage	Fréquence
Teinture mère (1:2 ou 1:3)	0,5 à 1,0 mL pour 10 kg de poids corporel	2 à 3 fois par jour
Plante séchée (poudre ou gélule)	50 à 100 mg/kg	2 à 3 fois par jour

Pour les teintures alcooliques, il est recommandé de faire évaporer l'alcool (dilution dans de l'eau tiède) avant administration aux patients sensibles.[12]

## Interactions médicamenteuses

**Vigilance pharmacologique :** La *Scutellaria lateriflora* peut interagir avec certains traitements antiépileptiques. Une supervision vétérinaire est impérative avant toute introduction dans le protocole thérapeutique.

Type d'interaction	Molécule concernée	Risque
Pharmacodynamique (synergie)	Phénobarbital, benzodiazépines	Sédation accrue et ataxie potentielle – surveillance clinique renforcée
Pharmacocinétique (CYP3A4)	Zonisamide	Inhibition du CYP3A4 (IC <sub>50</sub> ~1,7–60 µg/mL) pouvant augmenter les taux plasmatiques du Zonisamide
Interaction faible	Lévétiracétam	Interaction minimale attendue (élimination rénale prédominante du lévétiracétam)

*Note de qualité : il existe un risque historique de confusion entre *Scutellaria lateriflora* et le genre *Teucrium* (hépatotoxique). Le choix d'un extrait standardisé et certifié auprès d'un fournisseur vétérinaire de confiance est indispensable pour garantir la sécurité du produit.*

## Profil de tolérance

La *Scutellaria lateriflora* présente un profil de tolérance globalement favorable dans les doses vétérinaires recommandées. Aucune hépatotoxicité intrinsèque n'a été documentée pour la plante authentifiée — contrairement aux adulterations par *Teucrium*. Un suivi des enzymes hépatiques est cependant recommandé lors d'un usage prolongé, particulièrement en association avec le phénobarbital.<sup>[12]</sup>

## 6. Hormones et épilepsie : une relation méconnue

---

La relation entre les hormones sexuelles et l'épilepsie canine est un domaine de recherche encore sous-estimé dans la pratique clinique vétérinaire. Des études récentes mettent pourtant en lumière un rôle significatif des fluctuations hormonales dans la survenue et la fréquence des crises épileptiques.

### L'épilepsie cataméniale canine

Par analogie avec l'épilepsie cataméniale humaine (liée au cycle menstruel), une **épilepsie cataméniale canine** a été caractérisée chez la chienne intacte. Une étude pivot (Van Meervenne et al., 2015) portant sur 45 chiennes a démontré que :<sup>[13]</sup>

- **38 % des chiennes** ont présenté leur première crise épileptique pendant les chaleurs (proestrus ou oestrus)
- **13 % des chiennes** ont eu leur première crise 1 à 3 mois après les chaleurs, correspondant au diestrus ou au début de l'anoestrus

Ces données suggèrent que les fluctuations hormonales du cycle oestral constituent un facteur déclenchant et modulant majeur chez une proportion importante de chiennes épileptiques.

## Le rôle des hormones sexuelles

### *Les oestrogènes : effet pro-convulsivant*

Les oestrogènes exercent un effet **pro-excitateur** sur le système nerveux central via plusieurs mécanismes :<sup>[13]</sup>

- Modulation des récepteurs glutamatergiques (augmentation de l'excitation neuronale)
- Réduction de l'inhibition GABAergique
- Augmentation de la densité des récepteurs NMDA

Le pic d'oestrogènes au proestrus et en début d'oestrus abaisse le seuil épileptogène, expliquant la corrélation observée avec la survenue des premières crises.

### *La progestérone : effet neuroprotecteur*

La progestérone et ses métabolites actifs — en particulier l'**allopregnanolone** — exercent un effet **anticonvulsivant puissant** via leur action comme modulateurs allostériques positifs des récepteurs GABA-A.<sup>[14]</sup> Ce mécanisme est identique à celui des benzodiazépines et des barbituriques. La **chute brutale de progestérone en fin de diestrus** constitue l'un des facteurs déclenchants les plus importants des crises chez les chiennes en période péri-oestrale.

### *La testostérone : un rôle complexe*

Le rôle de la testostérone est plus nuancé. Chez les rongeurs, elle peut présenter des effets pro-convulsivants, mais son principal métabolite, le **3-alpha-androstanediol**, possède des propriétés anticonvulsivantes marquées, similaires aux neurostéroïdes dérivés de la progestérone.<sup>[15]</sup> Un cas clinique documenté rapporte la résolution de crises réfractaires chez un chien mâle castré suite à une thérapie de remplacement de la testostérone, suggérant que la déficience androgénique post-castration pourrait, dans certains cas, déstabiliser le seuil épileptogène.

## Phéromones et crises réflexes

Une étude (Forsgård et al., 2019) sur 50 chiens épileptiques a révélé que **33 % des propriétaires de mâles intacts** rapportent que la présence d'une femelle en oestrus dans l'environnement déclenche des crises chez leur animal.<sup>[16]</sup> Ce phénomène, assimilable à une épilepsie réflexe à déclencheur olfacto-hormonal, souligne l'importance du contexte environnemental hormonal dans la gestion de l'épilepsie canine.

## Stérilisation et épilepsie : un bénéfice non établi

Intuitivement, la stérilisation pourrait sembler bénéfique chez les animaux présentant une épilepsie hormonalement modulée. Cependant, les données scientifiques récentes nuancent fortement cette approche :

- Les études de Van Meervenne et al. (2019) sur des Labradors et Border Collies **ne soutiennent pas la recommandation systématique de la stérilisation** pour contrôler l'épilepsie idiopathique.<sup>[17]</sup>
- Les mâles castrés pourraient présenter une **fréquence plus élevée de crises en cluster** et une survie globale plus courte par rapport aux mâles intacts (Fredso et al., 2014).<sup>[18]</sup>

*La décision de stériliser un chien épileptique doit faire l'objet d'une discussion individualisée avec le vétérinaire, en tenant compte du profil de chaque animal, de sa race, de son sexe et de la relation observée entre son cycle hormonal et ses crises.*

## Cortisol, stress et épilepsie

Le stress constitue le facteur déclenchant le plus fréquemment identifié chez le chien épileptique. Une étude (Packer et al., 2017) a mesuré une **augmentation de 265 % du taux de cortisol salivaire** dans les 40 minutes suivant une crise.<sup>[7]</sup> Ce pic de cortisol post-ictal peut, en retour, abaisser le seuil épiléptogène et favoriser la survenue de nouvelles crises, créant un véritable cercle vicieux neuroendocrinien. La gestion du stress — par des approches comportementales, environnementales et pharmacologiques — doit être intégrée à tout protocole de prise en charge global.

## Implications thérapeutiques

Cette relation hormones-épilepsie ouvre des pistes thérapeutiques intéressantes, encore en cours d'investigation :

- Suivi du cycle oestral avec calendrier des crises chez les chiennes intactes
- Discussion de la supplémentation en progestérone ou analogues pour les chiennes présentant une épilepsie cataméniale réfractaire (sous supervision vétérinaire stricte)
- Évaluation individualisée de la stérilisation
- Utilisation d'analogues de phéromones apaisantes (DAP — Dog Appeasing Pheromone) pour réduire le stress hormonal environnemental

## 7. Conduite à tenir lors d'une crise

---

1. **Restez calme** — votre chien perçoit votre anxiété, ce qui peut aggraver la situation
2. **Sécurisez l'environnement** : éloignez les meubles et objets dangereux, posez une couverture sous la tête
3. **Ne mettez jamais la main dans sa gueule** — contrairement aux idées reçues, un chien ne peut pas avaler sa langue
4. **Éteignez les lumières et réduisez les stimuli** sonores et lumineux
5. **Chronométrez la crise** — toute crise dépassant 5 minutes constitue un status epilepticus et est une urgence absolue
6. **Filmez si possible** — une vidéo est une aide précieuse pour le diagnostic vétérinaire
7. **Notez dans un carnet** : date, heure, durée, description, contexte (alimentation, activité, présence de femelles en chaleur, stress récent)
8. **Consultez votre vétérinaire** après toute crise, même brève, pour adapter la prise en charge

**Urgence absolue** : si la crise dure plus de 5 minutes, si plusieurs crises surviennent en moins de 24 heures, ou si votre chien ne retrouve pas un état normal dans l'heure suivant la crise — contactez immédiatement votre vétérinaire ou une clinique d'urgence.

## 8. Conclusion et suivi

---

L'épilepsie canine idiopathique est une pathologie chronique complexe, dont la prise en charge optimale repose sur une approche **intégrative et personnalisée**. La combinaison d'un traitement antiépileptique conventionnel rigoureux, d'approches naturelles scientifiquement étayées — dont la *Scutellaria lateriflora* — et d'une attention portée aux facteurs hormonaux et environnementaux offre les meilleures perspectives pour la qualité de vie du chien.

La tenue d'un **journal des crises** (fréquence, durée, contexte hormonal pour les femelles intactes, facteurs déclenchants identifiés) reste l'outil le plus précieux pour affiner la prise en charge au fil du temps.

Avec un suivi rigoureux et une relation de confiance entre le propriétaire et son équipe vétérinaire, un chien épileptique peut mener une vie longue et épanouie.

## Références

---

1. Berendt, M. et al. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology. *BMC Veterinary Research*.  
<https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-015-0461-2>
2. Bhatti, S. F. M. et al. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposals: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*.  
<https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-015-0464-z>
3. De Risio, L. et al. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*.  
<https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-015-0463-0>
4. McGrath, S. et al. (2019). Randomized blinded controlled clinical trial to assess the effect of oral cannabidiol administration in addition to conventional antiepileptic treatment on seizure frequency in dogs with intractable idiopathic epilepsy. *Journal of the American Veterinary Medical Association*.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31067174/>
5. Scorza, F. A. et al. Omega-3 fatty acids and epilepsy — neuroprotective and anticonvulsant properties. *Epilepsy & Behavior*. [PubMed](#)
6. Law, T. H. et al. (2015). A randomised trial of a medium-chain TAG diet as treatment for dogs with idiopathic epilepsy. *British Journal of Nutrition*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25936814/>
7. Packer, R. M. A. et al. (2017). Physiological reactivity to spontaneously occurring seizure activity in dogs with epilepsy and their caregivers. *PLOS ONE*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28257424/>
8. Zhang, Z. et al. (2009). Anticonvulsant properties of *Scutellaria lateriflora* — pharmacological characterization and identification of active constituents. *PubMed PMID 18786819*.  
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18786819/>
9. Long, D. M. et al. (2026). Neuroprotective effects of *Scutellaria lateriflora* extracts. *PMC12786168*.  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12786168/>
10. Duan, J. et al. (2024). Scutellaréine : modulation GABAergique, glutamatergique et des ATPases ioniques. *Sage Journals*. <https://journals.sagepub.com/>
11. Shinohara Royce (2024). Case report: multimodal herbal protocol including *Scutellaria lateriflora* in canine epilepsy management. [Rapport de cas clinique vétérinaire]
12. Wynn, S. G., & Fougère, B. J. *Veterinary Herbal Medicine*. Mosby Elsevier. Dosages et précautions d'emploi de *Scutellaria lateriflora* en médecine vétérinaire.

- 13.** Van Meervenne, S. et al. (2015). Association between estrus and onset of seizures in bitches with idiopathic epilepsy. *Veterinary Record*. [PubMed](#)
- 14.** Reddy, D. S. (2004). Role of neurosteroids in catamenial epilepsy. *Epilepsy Research*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15276067/>
- 15.** Reddy, D. S. (2004). Testosterone modulation of seizure susceptibility is mediated by neurosteroids. *Neuroscience*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15276067/>
- 16.** Forsgård, J. A. et al. (2019). Seizure-precipitating factors in dogs with idiopathic epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. [PubMed](#)
- 17.** Van Meervenne, S. et al. (2019). Associations between neutering and idiopathic epilepsy in Labrador Retrievers and Border Collies. *BMC Veterinary Research*. <https://bmcvetres.biomedcentral.com/>
- 18.** Fredso, N. et al. (2014). Survival in dogs with epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. [PubMed](#)
-