

64
224



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**“CONVULSIONES EN PERROS.
ESTUDIO RECAPITULATIVO”.**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
CARLOS MEZA GRANADOS

ASESORES DE TESIS:
MVZ. SOCORRO LARA DIAZ
MVZ. LUIS ERNESTO RAMIREZ ORTIZ

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O .

Página.

Resumen.....	i
Objetivos.....	ii
I. Introducción.....	1
II. Etiología.....	16
III. Examen Físico y Diagnóstico.....	51
IV. Tratamiento.....	84
V. Conclusiones.....	105
VI. Literatura Citada.....	107

R E S U M E N .

Titulo de la Tesis: Convulsiones en perros. Estudio recapitulativo.

Nombre del Tesista. Carlos Meza Granados.

Nombre del Asesor. M.V.Z. Socorro Lara Díaz

Nombre del Coasesor. M.V.Z. Luis E. Ramírez Ortiz.

El presente trabajo se realizó en la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán y en el Hospital Veterinario del Departamento de Medicina y Zootecnia para Pequeñas Especies, de la Facultad de Medicina Veterinaria Y Zootecnia de la U.N.A.M.

Para la realización de éste trabajo, se llevo a cabo, una recopilación bibliográfica del tema "convulsiones en perros". La información recopilada se analizó y organizó en capítulos que hablan acerca de los antecedentes históricos, términos médicos utilizados, clasificación de las diferentes tipos de convulsiones, fisiopatología de las convulsiones, clasificación de las etiologías, examen clínico y neurológico, técnicas diagnósticas, tratamientos y recomendaciones al propietario. Esperando que el trabajo sea de utilidad a médicos y estudiantes interesados en el tema.

O B J E T I V O S .

- 1. Recopilar información actualizada, acerca del tema de convulsiones en perros, a través de libros de texto y artículos publicados en las diferentes revistas científicas.**
- 2. Resumir y organizar los datos de mayor relevancia de esta información, para ponerla a disposición de los profesionistas dedicados a la clínica de perros.**

I. INTRODUCCION

Las convulsiones o epilepsias, son unas de las enfermedades más antiguas que han afectado al hombre, a través de la historia, los ataques epilépticos han sido mencionados en la literatura desde hace siglos. (17)

En el año 3000 A.C., los médicos egipcios realizaban trepanaciones; las cuales, eran utilizadas aun en el caso de los faraones en estados de suma gravedad, con el objeto de intentar su cura. (4)

En el año 2080 A.C., la epilepsia fue citada en el Código de Hammurabi y en el año 400 A.C., Hipócrates la nombra en su libro como "morbus divinus" o "lues deifica" y la designa como una "enfermedad sagrada". (17,28)

En la época del Imperio Romano en el siglo V A.C., a los pacientes epilépticos se les prohibían los baños, algunos pescados, las carnes (especialmente la de cabra), el uso de ropa negra y el tocar la piel de cabra. Y posiblemente la más atroz de las prescripciones de aquellos tiempos, fue la utilización de sangre humana que los enfermos bebían de las heridas de los gladiadores. (28)

En el Nuevo Testamento según San Marcos (Cap. 9, Versículos 16 al 27), se pensaba que un individuo afectado de ataques epilépticos, había sido poseído por malos espíritus que los martirizaban desde niño. (6)

Los médicos Aztecas le dieron el nombre de "huapahualistli" a las convulsiones con pérdida del

conocimiento y "hixcayotl" a las convulsiones que se caracterizaban por temblor (crisis mioclónicas). Ellos atribuían los ataques convulsivos, al hecho de que un espíritu maligno se hubiera alojado en la cavidad craneal del enfermo y realizaban la trepanación del cráneo, con la idea de hacer un orificio por donde pudiera salir el demonio. (27). Según la interpretación que Barquín hace respecto a las creencias de los Aztecas, menciona en su libro que "muchas trepanaciones debieron haber tenido lugar, en casos en que la hipertensión intracraneal hiciera intolerable el dolor de cabeza del paciente, siendo muy posible que al realizar la trepanación, al mismo tiempo hubieran mejorado las condiciones de la hipertensión intracraneal y por lo tanto, los pacientes disfrutaran de un alivio temporal". (4)

En un estudio Arqueológico realizado por el Dr. John Verano y Colaboradores, después de examinar numerosos cráneos desenterrados en yacimientos del Perú y Bolivia, demuestran que los cirujanos de las culturas preincas de América del Sur, aproximadamente 2400 años atrás, en el siglo V A.C., ya realizaban trepanaciones del cráneo como una práctica habitual, para curar fracturas deprimidas; causadas por golpes de garrotes, hachazos o piedras lanzadas con honda en las batallas; remover los fragmentos de huesos; derrames sanguíneos; dolores de cabeza persistentes y ataques cerebrales. De acuerdo con el Dr. John Verano, antropólogo del Museo Nacional de Historia Natural de Washington, quien dice "que esos cráneos tienen agujeros y otras claras marcas de trepanación. Lo notable para nosotros, es que estos especímenes muestran signos definidos de cicatrización. Esto quiere decir, que muchas de las personas que fueron sometidas a este tipo de procedimientos quirúrgicos, sobrevivieron y

quizás hasta completaron su período normal de vida". (50)

Cabe mencionar, que la epilepsia también ocurre en algunos animales, pero de forma especial en el perro. (17)

Fue el antiguo filósofo griego Alcmea de Crotona en el año 500 A.C., quien llevó a cabo las primeras disecciones en animales domésticos, con lo que contribuyó a establecer las bases de la Medicina Veterinaria, que orientaron la terapéutica por caminos racionales. Sin embargo, tuvieron que pasar más de cuatro milenios, para que la neurología veterinaria tuviera reconocimiento científico. (24,29)

Hoy en día, las enfermedades convulsivas en la clínica de pequeñas especies, son un problema al que se enfrenta el Médico Veterinario. (35)

Los términos convulsión, ataque, acceso, crisis, paroxismo, ictus y epilepsia, se han usado como sinónimos. Sin embargo, ha existido confusión entre los autores con respecto a los términos convulsión y epilepsia (29). Una convulsión es un disturbio paroximal e involuntario del cerebro, que se manifiesta de manera súbita y cesa espontáneamente. Mientras que epilepsia, es el término utilizado para indicar un desorden del cerebro, caracterizado por convulsiones recurrentes. (35)

Los mecanismos fisiopatológicos por los que se producen las convulsiones, no se conocen bien, pero se sabe que son el resultado de una despolarización neuronal sincrónica, a lo que se le ha llamado disritmia paroximal; la cual, conduce a una alteración en la excitabilidad neuronal. (35)

Varios autores han clasificado las convulsiones del perro, basándose en los signos clínicos y etiologías, en dos tipos básicos: generalizadas y parciales. Estas convulsiones se caracterizan por cambios eléctricos en la corteza cerebral que se detectan en el electroencefalograma (EEG). Las convulsiones generalizadas involucran todo el cuerpo, mientras que las convulsiones parciales o focales, están asociadas con una enfermedad estructural del cerebro y el animal manifiesta signos clínicos localizados. (3,11,17,29,35,38,40,43,44).

En cuanto a las etiologías que desencadenan los ataques convulsivos en el perro, se pueden dividir en causas extracraneales como la hipoglicemia, hipoxia, encefalopatías hepáticas, entre otras y causas intracraneales como neoplasias, encefalitis, intoxicaciones, trauma craneoencefálico, hidrocefalia, etc. (11,22,23,35,40,42)

Algunos autores como Chrisman, Karengay, Fenner y Parker, hacen ver la importancia que tiene el uso de un método diagnóstico, basado en la historia clínica, examen físico y neurológico y las pruebas de laboratorio, para llegar a un diagnóstico adecuado. (11,22,29,35,42)

La obtención de una historia clínica detallada, a cerca del tipo y duración de una convulsión, así como la aparición, curso y frecuencia, deberán describirse para ayudar a diferenciar si un proceso activo demostrable está afectando al cerebro o si el animal tiene epilepsia idiopática. El examen físico y neurológico, son de utilidad para detectar enfermedades en otros sistemas corporales; los cuales, pueden secundaria o concurrentemente afectar al cerebro y producir

convulsiones. (11)

Las pruebas de laboratorio que se pueden usar para llegar a un diagnóstico son: hematología, química sanguínea para evaluar diferentes órganos como hígado, riñones y páncreas, pruebas serológicas para algunas enfermedades virales, principalmente moquillo canino, análisis de fluido cerebro espinal (FCE), radiografías simples de cráneo y en algunos casos donde se cuente con las instalaciones, se pueden hacer electroencefalogramas (EEG), angiografías de cerebro, tomografía axial computarizada (TAC) y la imagen de resonancia magnética. (15,22,23,33,42,49)

Para el tratamiento de los problemas epilépticos, existen una gran variedad de drogas anticonvulsivas, pero sólo algunas han demostrado ser eficaces en el perro. También se han observado algunos efectos secundarios como somnolencia, polifagia, polidipsia y poliuria que conducen a la obesidad, en perros que han sido sometidos a tratamiento con anticonvulsivos. (11,42)

Recientemente, se ha comenzado a utilizar la acupuntura para el tratamiento de la epilepsia en el perro, en combinación con las drogas anticonvulsivas. (1,46)

La finalidad de éste trabajo, es el dar a conocer en forma breve y sencilla, los conocimientos básicos respecto a la fisiopatología, etiología, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades convulsivas en el perro. Esperando que sea de utilidad a médicos y estudiantes de Medicina Veterinaria.

FISIOPATOLOGIA DE LAS CONVULSIONES.

El mecanismo preciso que interviene en las descargas neuronales excesivas de las convulsiones, no ha sido dilucidado. (48)

Las neuronas se mantienen en un estado de excitabilidad, gracias a un gradiente de concentración de iones de sodio (Na^+), a través de la membrana de la célula nerviosa, lo que se conoce como potencial de membrana en reposo (PMR). Este gradiente se mantiene a -70 mV, gracias al transporte activo de la llamada "bomba de sodio" (la enzima adenosintrifosfatasa unida al Na^+ y K^+), canales iónicos de la membrana (transporte pasivo) y el gradiente electroquímico. La generación y conducción de cambios en el PMR, es la base de la función neuronal. (11)

Si el PMR aumenta a -80 mV, la neurona se hiperpolariza y se hace refractaria a estímulos posteriores; si el PMR disminuye a -60 mV, éste se dispara súbitamente hasta $+35$ mV incrementándose la excitabilidad de la neurona, produciéndose la despolarización de la membrana por todo el axón, a éste fenómeno se le conoce como potencial de acción (PA); el cual, se continúa hacia la porción terminal del nervio, que contiene vesículas de sustancias neurotransmisoras; las cuales, estimulan o inhiben químicamente a un receptor o a otra neurona. De ésta manera los mensajes se transmiten a través de la red del sistema nervioso. (42,48)

El fenómeno fisiológico básico visto durante una convulsión, es un periodo de despolarización prolongada

llamada "disritmia paroximal", que se inicia en un foco epileptogénico en el cerebro, que no se disemina en caso de convulsiones parciales o que se dispersa en toda la corteza, en caso de convulsiones generalizadas. En un animal normal, los niveles de excitabilidad neuronal están regulados por un balance entre la actividad de neurotransmisores excitatorios como la acetilcolina, glutamato y serotonina e inhibitorios como el ácido γ aminobutírico, taurina y norepinefrina. Si el balance es alterada en favor de la excitación (despolarización), existe el potencial para que se desarrolle una convulsión. (13,21,35,36,44,48)

Existen cuatro principios teóricos de la epileptogénesis; los cuales son:

1. Incremento en la disponibilidad de neurotransmisores excitatorios, por ejemplo, la acetilcolina.
2. Deficiencia de neurotransmisor inhibitorio, por ejemplo, el ácido γ aminobutírico.
3. Cambios en la disponibilidad de los sitios receptores de neurotransmisores excitatorios o inhibitorios.
4. Desorden del metabolismo celular neuronal; por ejemplo, fallas de la bomba de sodio y potasio. (23,36)

Para que ocurra una convulsión, es necesario que se distribuya la actividad excitatoria del foco epileptogénico. Esta actividad excitatoria puede diseminarse tanto localmente hacia las neuronas adyacentes, como a otras áreas a través de la propagación axonal. (29)

Las convulsiones ocurren frecuentemente durante el sueño. El sueño se caracteriza por una disminución de la actividad cortical a través del sistema reticular activador

(SRA) y el tálamo. Experimentalmente se ha visto que una baja en la actividad del SRA, incrementa la actividad convulsiva. Los focos corticales son el origen de la enfermedad, pero la interacción con la corteza, tálamo y SRA, son importantes para la generalización de la convulsión. (29)

Algunas áreas subcorticales también son importantes en el control de una convulsión. Existen ciertos grupos de neuronas (centros inhibitorios) con circuitos de retroalimentación inhibitoria en cerebello, tálamo, núcleo caudado y posiblemente otras áreas; las cuales, evitan que se produzcan descargas repetidas. Una lesión en alguno de estos centros nerviosos, debida por ejemplo, a traumatismos, infecciones, causas vasculares o neoplasias, producirá la pérdida de la inhibición y tendencia a la epilepsia en la zona del encéfalo normalmente regulada por dicho centro. (29,47)

Cada individuo tiene cierto umbral de estimulación; si se rebasa éste umbral, puede presentarse una convulsión. En un individuo normal, el umbral convulsivo puede ser excedido solamente, por el estímulo de ciertas drogas convulsivas o por una descarga eléctrica potente. Los individuos que genéticamente tienen un umbral convulsivo menor, pueden clasificarse en dos grupos. En el primer grupo, están aquellos en quienes las convulsiones pueden ser estimuladas por condiciones como fatiga, fiebre, estimulación luminosa, hiperventilación o éstra. Y en el segundo grupo, están aquellos quienes tienen convulsiones sin estímulos detectables. Esto es típico en algunas epilepsias idiopáticas y pueden ser hereditarias en algunas familias de perros. (18)

Finalmente como se puede reconocer, hay una gran variedad de susceptibilidades a la actividad convulsiva. Algunas poblaciones de neuronas, como son las del hipocampo, desarrollan más fácilmente actividad convulsiva. Una variedad de factores internos y externos pueden afectar el umbral convulsivo en cada individuo. La disminución en la actividad del sistema reticular, aparentemente libera los mecanismos responsables de la actividad convulsiva. Influencias hormonales, especialmente estrógenos, pueden ser importantes en algunos animales, ya que en ocasiones las perras presentan un mayor número de convulsiones durante el estro. (29)

TIPO DE CONVULSIONES.

En neurología humana, la clasificación de la epilepsia ha sido establecida por la Liga Internacional contra la Epilepsia (I.L.A.E.) en cinco tipos que son:

1. Epilepsia de tipo pequeño mal. El término "pequeño mal" debe ser restringido a ataques breves recurrentes de pérdida de conciencia, habitualmente asociados con una anomalía característica en el EEG, especialmente una disritmia de onda y espiga 3Hz sincrónica sobre ambos lóbulos frontales. Los ataques de "pequeño mal" comienzan en la infancia y pueden cesar o ser reemplazados por ataques de "gran mal" en la adolescencia. Los rasgos clínicos del "pequeño mal" consisten en pérdida de conciencia breve que dura solamente unos pocos segundos. (2)

Existen tres formas clínicas del "pequeño mal", las cuales son:

a. Ausencias simples. Caracterizadas por que hay pérdida momentánea de la conciencia sin crisis convulsiva.

- b. Sacudidas mioclónicas. Son contracciones musculares rápidas e involuntarias, donde puede haber o no pérdidas de la conciencia y se presenta con mayor frecuencia por la mañana o durante periodos de sueño ligero.
- c. Ataque o crisis acinétrico. Se caracteriza por una pérdida repentina del tono muscular, por lo que el paciente cae al suelo y se recupera de inmediato.(21)

2. Epilepsia de tipo gran mal. La crisis tiene un comienzo extremadamente brusco, marcado por un grito, una caída responsable de contusiones, una pérdida de conciencia total e inmediata. Se desarrolla en tres fases, que duran en total de 5 a 10 min. (8)

- a. Aura. Es la fase que precede al ictus y por el cual, advierte el paciente que el ataque es inminente, consiste de sensaciones somáticas o viscerales como pérdida de sensibilidad, náuseas, imágenes visuales, olores o un breve recuerdo, tiene una duración muy corta.
- b. Ictus. Comienza con pérdida de la conciencia, la caída al piso del paciente y la presentación de la crisis convulsiva del tipo tónico clónica, durante el estado convulsivo el individuo puede emitir ruidos, gritos, presentar salivación, micción y defecación, ya que se pierde el control de la vejiga y el recto; muchas veces se presentan fracturas óseas a consecuencia de las convulsiones violentas; sin embargo, las lesiones linguales son frecuentes, debido a la contracción de los músculos masticadores.
- c. Postictus. También llamado "coma postepiléptico", con la respiración sosegada y desaparición de la cianosis, que en algunos casos dura pocos minutos, pero a menudo

persiste varias horas, tras las cuales, poco a poco, se recupera el conocimiento. Sin embargo, generalmente queda durante muchas horas una notable perturbación del estado general, con laxitud, atontamiento e hipersomnolencia. A menudo se aprecia en este momento proteinuria ligera y transitoria. En ocasiones se presenta paresia pasajera de una pierna o un brazo y además, hemiplejías o afasia, que desaparecen del todo en los días siguientes. Es particularmente característico del acceso epiléptico, la amnesia completa, tanto de la crisis misma, como del aura y en algunos, hasta de periodos anteriores a ésta (amnesia retrograda). (21)

3. Epilepsia Jacksoniana. Es una crisis epiléptica como consecuencia de irritación focal en una región específica de la zona motora primaria de la corteza cerebral. Se puede manifestar en una región periférica particular del lado contralateral del cuerpo. Posiblemente el paciente permanezca consciente durante el ataque. Las crisis epilépticas Jacksonianas, suelen deberse a lesiones encefálicas orgánicas específicas como formación de tejido cicatrizal, después de lesiones traumáticas o hemorragias. La crisis puede extenderse también al resto de la corteza motora adyacente y no limitarse a una zona local específica, lo que produce a la postre, convulsiones en las regiones periféricas adyacentes. También puede llegar a aparecer un foco epiléptico a consecuencia de la formación de una neoplasia local. (21)

4. Estatus Epilepticus. Este trastorno muy peligroso se observa cuando ocurre un cierto número de crisis importantes (gran mal) en sucesión rápida, por lo que el intervalo entre los ataques es relativamente breve o no existe. El paciente

se agota, posiblemente muestre hipertermia y con frecuencia, ocurre la muerte durante estos ataques. (21)

5. Crisis Psicomotora. En ésta clasificación se incluyen casi todos los tipos de crisis epilépticas que no se ajustan a las definiciones clásicas de ataque de gran mal, pequeño mal o epilepsia Jacksoniana (21). Comunmente ocurren automatismos, movimientos configurados, movimientos aparetamente intencionados, lenguaje incoherente, desviación de la cabeza y ojos, chasquido de los labios, torcedura y contorsiones de las extremidades, obnubilación de la conciencia y amnesia. Se ha postulado que existen "estados equivalentes" en lugar de la clásica convulsión. Focos en el lóbulo temporal (espigas, ondas puntiagudas o combinaciones), frecuentemente están asociados con este tipo de epilepsia. La acentuación de las anomalías en el EEG, durante las fases de sueño ligero, es a veces sorprendente. (12)

Sin embargo, es difícil aplicar ésta terminología en Medicina Veterinaria (40). Varios autores han clasificado las convulsiones del perro, en dos tipos básicos: generalizadas y parciales. (3,18,29,35,30,40,43,44)

CONVULSIONES GENERALIZADAS.

Las convulsiones generalizadas puede originarse dentro de la corteza cerebral, tálamo y tallo encefálico (33). La convulsión generalizada más común en Medicina Veterinaria, ha sido llamada "gran mal", la cual, también tiene tres fases identificables que son: preictus, ictus y postictus. (29)

Durante la fase preictal o preictus, el animal presenta

cambios conductuales como inquietud, ansiedad, tratan de llamar la atención del propietario o tienden a ocultarse, ésta fase dura pocos minutos, pero algunos perros muestran cambios conductuales por horas o inclusive días antes de la fase ictal. (29)

La fase ictal o ictus, tiene una duración de 1 a 2 minutos y se caracteriza por un comienzo súbito, donde hay pérdida de la conciencia, caída del animal al suelo, aullidos, opistótonos, actividad motora tónico clónica, en la cual, hay rigidez simétrica bilateral de los músculos de cara, mandíbula, cuello y miembros, actividad autónoma como salivación, micción, defecación y dilatación pupilar, movimientos de "carrera" o pueden permanecer quietos antes de que comiencen a recuperarse. (3,11,38)

La fase postictus o postictal, dura de unos cuantos minutos a horas ó días; el animal puede presentar confusión, ansiedad, ceguera, desorientación, letargia, falta de reconocimiento al dueño o del lugar y algunos perros pueden estar hambrientos y sedientos durante ésta fase. (11,38)

Las convulsiones de tipo "pequeño mal" o "ausencias" que se caracterizan por pérdida momentánea de la conciencia, sacudidas mioclónicas o crisis acinético, común en Medicina Humana, no se han determinado bien en Medicina Veterinaria. (40)

CONVULSIONES PARCIALES.

Dentro de las convulsiones parciales, se han reconocido tres tipos que son: convulsiones parciales simples,

convulsiones parciales con generalización secundaria y crisis psicomotora; dependiendo de la localización y distribución de la actividad convulsiva del foco epileptogénico.

Las convulsiones parciales simples, tienen un foco convulsivo o epileptogénico que no se distribuye. Los signos observados indican la localización del foco en el cerebro. Cuando el foco esta en un área motora del cerebro, el animal puede presentar movimientos involuntarios de la pierna derecha, lo que localiza el foco de lesión en la corteza cerebral izquierda. Si un área diferente de la corteza motora es el sitio de origen, otros movimientos como girar la cabeza o flexión del tronco pueden presentarse. (18,35)

Las convulsiones parciales con generalización secundaria, tienen su origen en un foco o una serie de focos de lesión en la zona cortical motora, la cual, tiende a distribuirse rápidamente hacia las zonas adyacentes (3). Durante el inicio de la crisis convulsiva, el animal puede mostrar signos clínicos de una lesión localizada que duran unos cuantos segundos, antes de que el animal caiga en recumbencia y manifieste una crisis convulsiva generalizada (11). Este tipo de crisis convulsivas es similar a la epilepsia Jacksoniana en el humano. (22)

La crisis psicomotora, también llamada "epilepsia del lóbulo temporal o del sistema límbico", tiene su foco de iniciación en áreas no motoras del cerebro como la corteza visual, parietal o del sistema límbico. Esta crisis convulsiva puede manifestarse de muchas formas complejas y no sólo limitarse a un acceso de furia y agresión, pueden correr en forma incontrolada, aullar, chillar, tener momentos de

ceguera, excesiva salivación, consumo voraz de alimento o de objetos extraños, lambe el piso lo que algunos clínicos han denominado como "floor-licking" y actividad autotóxica como micción y defecación. (33,35)

II. ETIOLOGIA.

Entre los problemas nerviosos, las convulsiones son el signo neurológico que con mayor frecuencia se presenta, tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. Aproximadamente entre el 0.5 al 5.7 % de todos los perros con alteración neurológica, manifiestan convulsiones en alguna etapa de su vida, comparado con el 1 al 2% que ocurre en personas con afección del sistema nervioso central (SNC). (16)

Las convulsiones pueden ser causadas por cualquier evento que altere la función de las neuronas (30). Esto conduce a que un gran número de neuronas se despolarizen. Las convulsiones pueden ser producidas por enfermedades confinadas al cerebro o por disturbios metabólicos que alteren la capacidad de las neuronas para mantener la homeostasia. (35)

En cuanto a las etiologías que producen crisis convulsivas en el perro, varios autores las han clasificado en causas de origen extracraneal e intracraneal y convulsiones idiopáticas, cuando no existe una enfermedad demostrable del encéfalo, ésta condición, puede ser hereditaria en algunas familias de perros. (18, 33)

CAUSAS EXTRACRANEALES.

A. Hipoglicemia.

La hipoglicemia no es un diagnóstico específico, sino más bien, la manifestación de otra enfermedad o de un proceso

patológico. El cerebro depende en gran parte de la oxidación de la glucosa para la obtención de energía ya que no tiene almacén de glicógeno disponible; además, la glucosa entra a la neurona principalmente por difusión más que por un proceso dependiente de insulina. Por lo tanto, la concentración sérica de glucosa es de gran importancia para el cerebro, por lo que se comprende que los signos de la hipoglicemia se relacionan con una disfunción del sistema nervioso central. (30)

Los signos generalizados o neurológicos focales incluyen fasciculaciones de la cara, debilidad generalizada de los miembros posteriores, contracciones musculares, incoordinación, ceguera amaurotica, convulsiones generalizadas y otras aberraciones neurológicas raras. Se ha descrito en forma reciente el edema pulmonar como una posible secuela de la hipoglicemia. (30)

La rapidez con que disminuyen los niveles séricos de glucosa, tienen gran importancia respecto a la presentación de los signos clínicos. Se ha observado una conducta casi normal, en perros cuya concentración de glucosa sanguínea disminuyó a 6 mg/dl durante un período de 36 hrs. Y a la inversa, se han observado convulsiones generalizadas en perros cuya concentración de glucosa sanguínea bajó del rango normal (50-120 mg/dl) a 40 mg/dl, durante un período de 30 minutos. (30)

En el perro se han estudiado algunos procesos patológicos caracterizados por una hipoglicemia, dependiendo de la edad, raza y función zootécnica (16). En cachorros menores de dos meses, la principal causa de hipoglicemia es

la producida por una infestación parasitaria severa junto con una dieta inadecuada. En estos animales los principales signos de enfermedad son pelo hirsuto, pérdida de peso, trastornos digestivos, deshidratación y convulsiones generalizadas, cuando los niveles de glucosa sérica son menores de 50 mg/dl. La anemia y la hipoglicemia (cuando el calcio sérico es menor de 7.0 mg/dl), agravan el problema. (11)

La aplicación de una solución de dextrosa al 50% por vía intravenosa y la resolución de los factores causales (desparasitación y una dieta balanceada complementada con glucosa oral), resuelven el problema rápidamente. Si ocurre daño cerebral irreversible, posiblemente el cachorro continúe teniendo convulsiones como una forma postmetabólica de epilepsia adquirida. (11)

En perros de raza miniatura, como el Poodle y el Maltés, de 6 a 12 semanas de edad, tienen predisposición a sufrir hipoglicemia, debido a un trastorno en el almacenamiento de glucógeno hepático, que ha sido relacionado con el síndrome de Von Gierke; el cual, se debe a una deficiencia en la enzima glucosa-6-fosfatasa, necesaria para la conversión de glucosa 6 fosfato a glucosa libre (18,30). Los signos clínicos pueden precipitarse por situaciones de estrés, como frío, ayuno y alteraciones gastrointestinales que produzcan anorexia, vómito y diarrea (11). Con mucha frecuencia presentan a los cachorros en estado de coma o muy deprimidos, con fasciculaciones de la cara. La concentración de glucosa sanguínea es muy baja y es raro que sea mayor de 30 mg/dl. (30)

Perros de caza. En estos perros se observa otro síndrome de hipoglicemia relacionados con el estrés. A estos animales no se les alimenta en la mañana de un día de cacería para agudizar su olfato, por lo que después de todo un día de ejercicio exhaustivo, el perro puede sufrir un colapso y presentar convulsiones de tipo gran mal. La recuperación se presenta por lo general en minutos, pero el perro queda agotado e incapaz de cazar por el resto del día. Cuando los examina el veterinario están normales. La hipoglicemia sólo puede diagnosticarse determinando los niveles séricos de glucosa cuando el animal sufre el colapso o está en estado convulsivo (11). Se ha recomendado con éxito una alimentación frecuente, con alimentos ricos en proteínas durante el tiempo de la cacería y la alimentación dos veces al día, cuando el perro no trabaja. (30)

Diabetes mellitus. La hipoglicemia se puede producir por una administración excesiva de insulina, en un animal diabético que ya se había estabilizado. (11)

Tumor secretor de las células beta de los islotes pancreáticos. Se han reportado en perros mayores de 4 años. Aunque se observa en muchas razas, las más afectadas son el Boxer, Poodle y Terriers. No hay predilección de sexo. (10)

Todos los signos clínicos se atribuyen a la hipoglicemia e incluyen temblores y debilidad muscular, ataxia, colapso y convulsiones (10). El inicio de los signos clínicos pueden precipitarse debido al ejercicio o a una situación de estrés. Es frecuente que los signos clínicos lleven varios días antes del examen clínico inicial, desafortunadamente la enfermedad no se diagnostica siempre en su inicio y como resultado de

ésto, se tratan las convulsiones en forma sintomática con drogas anticonvulsivas. (10)

Se debe sospechar de hipoglicemia, cuando se asocian las convulsiones con una historia de debilidad muscular, fasciculaciones de la cara y ataxia. Muchos propietarios, reportan en la historia que los perros tienen una recuperación más rápida, si se alimentan después del inicio de los signos preictales. (10)

El diagnóstico tentativo de un tumor funcional de las células de los islotes pancreáticos, se basa en la demostración de la tríada de Whipple, que consiste de alteraciones neurológicas asociadas con la hipoglicemia, concentraciones de glucosa plasmática en ayuno igual o menor a 40 mg/dl y alivio de las alteraciones neurológicas por alimento y administración de glucosa. En ocasiones es necesario mantener en ayunas al perro por lo menos durante 24 horas, para demostrar la tríada de Whipple. (10)

Una vez que se sospecha que la causa de la alteración neurológica, es la hipoglicemia, es necesario confirmar el diagnóstico del hiperinsulinismo, a través de pruebas de laboratorio. (10)

La prueba de tolerancia a la glucosa intravenosa con dosis altas, es útil para evaluar la habilidad del animal para utilizar la glucosa del espacio plasmático (10). Algunos laboratorios disponen de la prueba de inmunoensayo radioactivo, para la determinación de insulina. Determinar la glucosa sérica al mismo tiempo, permite calcular la relación insulina/glucosa. Dicho radio, es el indicador más sensible

del exceso de insulina para el diagnóstico de un insulinoma.
(10)

La mayoría de los tumores se localizan en los dos polos del páncreas. El tumor debe removerse junto con alguna lesión metastásica visible hacia el hígado o el mesenterio. Sin embargo, se debe hacer una cuidadosa inspección del hígado, mesenterio y ganglios linfáticos asociados para tratar de identificar alguna masa tumoral y de ser necesario, extirparlos. (10,11)

En raras ocasiones se encuentran masas mesentéricas en vez de masas pancreáticas. Las masas mesentéricas se han clasificado histológicamente como adenocarcinomas indiferenciados. Estos secretan insulina o sustancias semejantes a la insulina, lo cual, produce hipoglicemia, la extirpación de las masas resuelve temporalmente el problema.
(11)

La hipoglicemia prolongada produce daño cerebral y epilepsia adquirida. Las convulsiones se presentan inmediatamente o de 6 a 12 meses después. Las convulsiones de epilepsia adquirida y la hipoglicemia pueden parecerse, pero en el caso de epilepsia los niveles séricos de glucosa son normales. Se deben evaluar mensualmente los niveles de glucosa sérica en los perros que se les ha extirpado el tumor. (10)

B. Hipocalcemia.

La hipocalcemia se puede producir por una gran variedad de causas, entre las más comunes se encuentran la eclampsia

puerperal, falla renal crónica y aguda, hipoparatiroidismo, pancreatitis aguda, hipovitaminosis D y una tetania hipocalcémica asociada con raquitismo. (22,34)

La tetania puerperal se encuentra en forma frecuente en perros pequeños, excitables, tal como los Chihuahuas, Poodle toy y Terriers pequeños, después de una a tres semanas de lactancia. El curso es rápido, con sólo un intervalo de 8 a 12 horas entre el inicio de los signos clínicos y el desarrollo de la tetania. Los signos premonitorios incluyen cansancio, dolor excesivo y comportamiento de excitación. En pocas horas los signos pueden progresar a la ataxia, temblor, actividad muscular incrementada y elevación de la temperatura corporal a 42° C. La administración intravenosa lenta de una solución de calcio orgánica como el gluconato de calcio, deben producir una rápida mejoría y el cese de los espasmos tetánicos. (11,22)

La insuficiencia renal crónica es una causa frecuente de hipocalcemia, debido a que se produce en el riñón una menor transformación de vitamina D₂ en vitamina D₃ activa, cuando se reduce la masa renal funcional. En ocasiones se presenta un alto nivel de fósforo en el suero, cuando se reduce seriamente la filtración glomerular. El alto nivel de fósforo en el plasma tiende a disminuir los niveles de calcio ionizado, debido al efecto recíproco que facilita el paso del calcio del líquido extracelular al líquido óseo (22). Aun cuando puede presentarse una hipocalcemia con menos de 7.0 mg/dl, es poco frecuente que se produzcan accesos o signos clínicos de hipocalcemia. La acidosis aumenta la fracción de calcio ionizado biológicamente activo. (22)

La insuficiencia renal aguda, provoca principalmente una retención significativa de fósforo en el plasma y por consiguiente, reduce la concentración de calcio en el plasma, debido a los efectos recíprocos de la acción de las masas entre el fósforo y el calcio. La falla renal aguda, debida al envenenamiento con etilenglicol, puede disminuir el calcio sérico por la acción quelante del veneno, causando tetania hipocalcémica. (11,22)

El hipoparatiroidismo puede provocar hipocalcemia si existe deficiencia en la concentración de la hormona paratiroidea en el plasma o falta de actividad de dicha hormona, en el órgano blanco. (22)

La hipocalcemia de diferentes grados, que frecuentemente se atribuye a la saponificación de la grasa peripancreática, se asocia algunas veces con pancreatitis aguda. El grado de hipocalcemia, sin embargo, no puede atribuirse completamente a la saponificación. Hay otros mecanismos desconocidos que influyen en ella. (22)

La mala absorción intestinal, puede asociarse con hipocalcemia cuando se presenta esteatorrea grave. La pérdida de vitamina D soluble en grasa y la pérdida de calcio, se observan junto con la esteatorrea. (22)

La hipovitaminosis D, constituye una causa posible, aunque poco probable de hipocalcemia. (22)

La hipomagnesemia es una causa de hipocalcemia, la hipomagnesemia puede provocar deficiencias de un cofactor necesario para la producción del AMP cíclico y la liberación

de hormona paratiroidea. (22)

En un artículo presentado por el DVM R. B. Lavelle, de la Universidad de Melbourne, Australia, reporta 14 casos de tetania hipocalcémica asociada con raquitismo, en un Collie macho, de tres meses de edad y 13 Greyhounds de 10 semanas de edad. Todos los cachorros presentaron historias similares, los cuales, fueron alimentados con una dieta a base de carne y leche sin suplemento de calcio y vitaminas. El cachorro Collie, fue presentado con dolor abdominal aparente, colapso y espasmos generalizados. El cachorro estaba en recumbencia y tuvo repetidos episodios convulsivos. El Collie fue tratado de hipocalcemia pero murió poco después de la admisión. Tres de los Greyhounds fueron tratados por envenenamiento, uno de ellos al parecer se recuperó, pero los otros dos murieron durante la noche. El examen radiológico de todos los perros mostró cambios evidentes en el esqueleto. Los principales cambios observados fueron un ensanchamiento en la región metafisial de los huesos planos y adelgazamiento de la corteza de los huesos largos. El examen postmortem confirmó que el Collie tuvo raquitismo. Sin embargo, los otros cachorros Greyhounds tuvieron lesiones de raquitismo, hiperparatiroidismo nutricional secundario y osteocondrosis. (35)

Y finalmente, una causa iatrogénica de hipocalcemia se puede presentar durante la obtención de muestras de sangre, cuando se utilizan jeringas tratadas con anticoagulante, como el EDTA y accidentalmente este, pase a la sangre. (22)

C. Hipoxia.

La hipoxia puede producir síncope, convulsiones o episodios de debilidad (11). Los episodios convulsivos repetidos, llevan a la hipoxia del tejido nervioso y pueden ocasionar daño permanente. (18)

La hipoxia con daño cerebral mínimo, es otra causa de epilepsia adquirida en los animales. Se piensa que el trauma y la hipoxia al nacimiento, producen epilepsia en los perros, presentándose las primeras convulsiones a los 6 o 18 meses. (11)

Las causas más comunes de hipoxia son anemia, enfermedades cardiovasculares o pulmonares, ventilación inadecuada durante la anestesia, arresto cardiaco e intoxicaciones como la del monóxido de carbono. (11)

La hipoxia (a menudo denominada "anoxia") produce signos clínicos de enfermedad pulmonar. La hipoxia anémica es el resultado de una reducción en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno (25). El DVM James H. Meinkoth, de la Universidad de Oklahoma, reportó la presencia de convulsiones en un perro Chow Chow, de 7 meses de edad, asociadas a la anemia no regenerativa, causada por Ehrlichia canis. En éste reporte, se indica que el perro presentaba caquexia, palidez de mucosas y linfadenopatías generalizadas. Cuatro días después de la revisión inicial, el perro comenzó con múltiples episodios convulsivos de tipo gran mal, que tenían una duración de 1 a 2 minutos. Al realizar la biometría hemática se observó una marcada anemia no regenerativa. La prueba de Coombs fue negativa y los títulos de Ehrlichia

canis fueron mayores de 1:100, las células de la médula ósea presentaron una marcada hiperplasia eritroide. Los resultados de las pruebas serológicas para distemper, fueron negativos. (37)

La hipoxia por estancamiento resulta de una reducción del flujo sanguíneo, como la causada por insuficiencia cardíaca o por choque. La "anoxia anóxica" resulta de una ventilación alveolar insuficiente o una disminución en la difusión, como en el caso de neumonías, edema pulmonar, congestión crónica, neumotórax y parálisis de los músculos respiratorios. (22,25)

La anoxia cerebral puede ocurrir en algunas razas de perros asociado con estrés, convulsiones y por paro respiratorio. Las anomalías en el sistema respiratorio de las razas braquicefálicas, las hacen más susceptibles a las deficiencias de oxígeno durante la inducción de la anestesia. (25)

D. Hipercalemia.

La hipercalemia ocurre en la insuficiencia adrenocortical (enfermedad de Addison) o puede presentarse en forma súbita, después de suspender un tratamiento prolongado con esteroides, las convulsiones pueden presentarse. (18)

Generalmente hay hipercalemia cuando los valores de K^+ en el suero son de 6.0 mEq/lit o más por litro. Los signos clínicos que se han llegado a presentar son debilidad o parálisis y convulsiones. Los efectos de la hipercalemia sobre el corazón constituyen el único problema de gran

importancia, dado que el paciente puede morir por arritmia severa o falla cardiaca. (22)

E. Hiperlipoproteinemia.

Se han observado convulsiones en perros con una deficiencia en el metabolismo de los lípidos, causando hiperlipoproteinemia (18). Al parecer, este problema no está relacionado con hipertiroidismo, diabetes mellitus o enfermedad de Cushing, sobre todo en animales excedidos de peso. Los perros no pueden procesar los alimentos grasos en forma adecuada y pueden aparecer enfermos y deprimidos. Las muestras de sangre revelan suero o plasma lechoso y elevados los valores de triglicéridos (5 mMol/lit o más). Aunque la causa no siempre es clara, es posible que esté relacionada con un mal funcionamiento de la lipasa (19). Esto ocurre con mayor frecuencia en el Schnauzer miniatura, con el inicio súbito de las convulsiones entre los 2 y 7 años de edad. (18)

F. Enfermedad hepática.

Varias enfermedades hepáticas pueden producir convulsiones, cuando hay falla hepática y acumulación de sustancias tóxicas de la sangre portal, que llegan al cerebro produciendo las encefalopatías hepáticas (18). La acumulación de excesivas sustancias tóxicas se puede deber a una comunicación portosistémica congénita o adquirida, a un daño no funcional o a una deficiencia enzimática. Se sospecha que las sustancias tóxicas responsables de la encefalopatía hepática se producen en el tracto gastrointestinal e incluyen amoníaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, indoles y aminas biogénicas. Estas sustancias intervienen en el

metabolismo energético normal y en la neurotransmisión del cerebro. (11)

Los perros con deficiencia congénita de enzimas hepáticas o con comunicación portocava congénita desarrollan síntomas clínicos a edad temprana. Las comunicaciones portocava de tipo adquirido y la enfermedad hepática severa (cirrosis hepática), ocurren a cualquier edad, raza o sexo. (11)

Es frecuente que el signo principal de encefalopatía hepática sea un cambio de conducta. Se ha reportado indiferencia, depresión, postración, marcha en círculos, tendencia a presionar la cabeza, histeria, vicios, convulsiones o ceguera. Los signos clínicos se agravan después de un alimento de alto contenido proteico. (25)

G. Enfermedad Renal.

Ocasionalmente, la enfermedad renal asociada con uremia prolongada produce convulsiones en el perro (18). Los animales con falla renal pueden presentar demencia, delirio, convulsiones y coma por encefalitis urémica. El suero urémico contiene sustancias tóxicas para el sistema nervioso, sobre todo ácidos orgánicos. Se sospecha que el aumento de los niveles de ácidos orgánicos disminuyen el metabolismo oxidativo cerebral e interfieren con la transmisión nerviosa. Los niveles de calcio y fósforo en el sistema nervioso se alteran y contribuyen al coma y a las convulsiones. También contribuyen a la encefalopatía el desbalance local electrolítico y la acidosis. (11)

CAUSAS INTRACRANEALES.

Las enfermedades intracraneales son la causa más frecuente de convulsiones en el perro. A diferencia de las enfermedades extracraneales, durante la exploración clínica se detectan anomalías neurológicas en el período interictal. La presencia de estos signos indica generalmente una lesión estructural del cerebro. (18,41)

A. Encefalitis.

Dentro de las enfermedades inflamatorias del sistema nervioso central (SNC), las encefalitis causadas por cualquier etiología que involucre estructuras cerebrales, puede ser el origen de convulsiones. La encefalitis más común en el perro, asociada con convulsiones, es la producida por el virus del moquillo canino (Distemper canino o enfermedad de Carre). (18,41)

La distribución del virus del moquillo canino dentro del SNC, depende de los factores inmunocompetentes del perro y el tiempo de la infección. En algunos casos, el virus entra al sistema nervioso sin que presente el animal signos neurológicos. El virus del moquillo puede dañar directamente elementos neuronales o alterar secundariamente la membrana celular que es destruida por la respuesta inmune del hospedador. El virus del moquillo, también puede dañar las células productoras de mielina o iniciar la mielinólisis inmunomediada. Anticuerpos específicos contra la mielina, han sido encontrados en el suero de perros con encefalitis por moquillo. (25)

Los sitios más comunes, donde actúa el virus del moquillo son en tejido nervioso periventricular y subependimal. Los anticuerpos contra moquillo, aparecen en el fluido cerebro espinal (FCE), al suprimirse la liberación intracelular del virus, induciendo la formación de partículas virales incompletas, quedando la infección en forma latente o crónica. (25)

Los signos clínicos pueden variar dependiendo de la virulencia del virus, condiciones ambientales, edad del hospedador y estado inmunológico. Una vez que los signos neurológicos aparecen, el pronóstico es desfavorable. Los signos neurológicos son variables y están correlacionados al área lesionada y los signos que con mayor frecuencia se observan son convulsiones, alteraciones cerebrales y vestibulares, ataxia sensorial y mioclonus. (25)

El mioclonus, es una contracción muscular involuntaria y violenta, que se presenta por irritación refleja o pérdida de la inhibición de un segmento particular de neuronas motoras, que inervan a un grupo de músculos. El mecanismo neuronal del mioclonus, se origina en el área del cordón espinal o en neuronas motoras del tallo cerebral y es modificada por centros superiores (25). No hay un tratamiento específico y el sintomático con drogas anticonvulsivas es el más adecuada, si las convulsiones, clonos y neuritis óptica no progresan. (25)

La rabia es un desorden neurológico fatal, causado por un virus neurotrópico. La enfermedad generalmente se transmite mediante la saliva por la mordida de un animal infectado, todos los animales de sangre caliente son

susceptibles a la enfermedad. En el hombre es una enfermedad fatal, por lo que el diagnóstico de los animales sospechosos es de tal importancia para las personas que fueron mordidas o expuestas a un animal sospechoso de rabia. Se han reportado infecciones por rabia en animales que fueron vacunados con vacunas de virus vivo modificado. El periodo de incubación es más prolongada y variable que otras infecciones del SNC, dependiendo del lugar de la mordida y la cantidad de virus inoculado. El virus tiene acceso al SNC a través de una migración nerviosa centripeta. Generalmente los casos postvacunales tienen un periodo de incubación de una a dos semanas, mientras que los casos naturales varían de dos a un año y es la causa más importante de encefalitis. (11,25)

Los animales rabiosos tienen una variedad de síntomas clínicos que dificultan el diagnóstico diferencial con otras formas de encefalomiелitis aguda. Los signos prodrómicos son cambios de conducta, depresión, demencia o vicios. El animal puede estar extremadamente desorientado y atacar objetos inanimados. Otras anormalidades que se han descrito son: prurito, coprofagia, pica, conducta sexual anormal y exceso de jugueteo. En la fase clínica el animal puede parecer demente, tener salivación excesiva, dificultad para tragar y otros síntomas de trastornos de los nervios craneales y del tallo cerebral. Durante la fase parálitica el animal presenta ataxia y paresis de los miembros posteriores, parálisis respiratoria y muerte. No hay tratamiento y el diagnóstico se hace por la identificación del virus en el tejido nervioso fresco o refrigerado usando la prueba de anticuerpos fluorescentes. La prevención se logra con la vacunación usando vacunas de virus muerto. (11,22,25)

La rabia post-vacunal presenta signos que corresponden generalmente a una parálisis de las neuronas motoras inferiores que corresponden al miembro vacunado. Los signos pueden progresar o quedar limitados al miembro afectado. Los animales con rabia post-vacunal no representan un peligro a la salud pública, por ser un virus atenuado que no se libera por la saliva. (11)

La enfermedad de Aujeszky o Pseudorrabia es producida por un virus neurotrópico. La enfermedad se presenta en bovinos, ovinos, cerdos, gatos, perros y ratas (25). El perro se infecta al consumir carne de cerdo o de res contaminada. El virus migra por los nervios periféricos hasta el SNC, donde produce una poliencefalomielitis. Los signos clínicos están relacionados con la parálisis de nervios motores y se caracterizan por anorexia y depresión, seguida por prurito y el animal se rasca hasta lacerarse o se muerde hasta mutilarse debido a la comezón tan intensa, hay demencia, dolor, paresis, convulsiones y muerte. Para el diagnóstico se puede realizar el análisis citológico del FCE y la inoculación de ratones. A la necropsia las lesiones en cerebro son las de una poliencefalomielitis aguda en la médula caudal, infiltración perivascular de células mononucleares, con la formación de microabscesos y la presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos intranucleares. No existe ningún tratamiento, por lo que siempre es mortal. (22,25)

Algunos agentes bacterianos llegan al SNC por vía hemática, o por extensión directa de la infección del tracto respiratorio superior, a través de la lámina cribosa del hueso etmoides. Los signos de meningitis bacteriana incluyen

fiebre, hiperestésia y rigidez cervical y de los miembros. Las bacterias que con mayor frecuencia han sido aisladas del fluido cerebro espinal en el perro son Pasteurella sp. y Staphylococcus sp. (25)

El absceso en el cerebro, puede ser considerado como una variante de la meningoencefalitis bacteriana. La localización de pus y la infección puede ser focal o presentar signos localizados contralaterales al foco de lesión durante el examen neurológico (25). La meningitis bacteriana puede estar asociada con ependimitis, obstrucción acueductal e hidrocefalia. El análisis de FCE es una forma diagnóstica adecuada. Por lo general, hay un aumento en proteínas y células leucocitarias mayor a 500 células/mm³ y la mayoría son polimorfonucleares. La terapia antimicrobiana deberá ser instituida cuando el análisis del FCE, sugiera meningitis bacterianas. La efectividad de los antibióticos se basa en la adecuada penetración de la barrera hematoencefálica. Los antibióticos que tienen una buena penetración en dicha barrera son: cloranfenicol, sulfas y trimetoprim, ampicilina y penicilinas. (25)

Otra enfermedad bacteriana que secundariamente afecta al SNC es el tétanos, el cual, puede ocurrir en el perro como resultado de la contaminación de una herida necrótica con el Clostridium tetani. El período de incubación es de 5 a 8 días, el organismo anaerobio produce exotoxinas en el sitio de infección. Estas exotoxinas se liberan al torrente sanguíneo y afectan al sistema nervioso. La toxina tetánica bloquea la actividad inhibitoria entre las neuronas, dentro del SNC, dando como resultado una hiperexcitabilidad de las neuronas motoras. (25)

Los signos clínicos comienzan con espasmos tónicos del músculo esquelético con periodos clónicos intermitentes que pueden ser exacerbados por estímulos externos, el prolapso del tercer párpado es común. La contracción tónica de los músculos maseteros, digástricos y faciales, producen en el perro una expresión característica, generalmente hay retracción de los labios, dificultad para abrir la boca y deglutir. La disnea y los opistótonos son comunes. La hipersensibilidad a estímulos externos incrementa conforme progresa la enfermedad y el animal muere por paro respiratorio. (25)

Hay algunas enfermedades micóticas, multisistémicas que producen infecciones en algunas regiones geográficas en particular, los microorganismos generalmente entran al cuerpo por infección de las vías respiratorias bajas. La diseminación a través del cuerpo de los microorganismos incluye el SNC, en ciertos casos, cuando hay inmunosupresión o debilidad suprema. Los hongos que producen micosis sistémica con más frecuencia son: Cryptococcus, Actinomyces, Blastomyces e Histoplasma. Los organismos entran al SNC, por vía hemática o por extensión de la infección del tracto respiratorio superior a través, de la lámina cribosa del hueso etmoides; produciéndose una meningoencefalitis. El diagnóstico es hecho por análisis citológico del FCE y cultivo del mismo, las pruebas serológicas son menos confiables ya que las muestras requieren de un manejo muy adecuado. El tratamiento requiere quimioterapéuticos específicos. Una combinación de drogas antifungales tanto por vía parenteral como por vía oral, ha sido utilizada en perros. (25)

La encefalitis por Toxoplasma gondii en el perro es una enfermedad rara que generalmente se presenta cuando hay inmunodepresión. El organismo produce infecciones subclínicas o neumonías, gastroenteritis, iritis, retinitis, hepatitis, miositis y encefalomielitis. La enfermedad se transmite por la ingestión de heces que contengan oocistos o carne contaminada (11,25). Puede afectar a perros de cualquier edad, raza o sexo. Los animales afectados pueden mostrar cambios de comportamiento, demencia, irritabilidad, marcha compulsiva en círculos, convulsiones, ataxia generalizada, y temblores de cabeza (11). Las convulsiones, parálisis de los miembros posteriores y ataxias, han sido signos clínicos que con frecuencia se observan en perros con infección post-natal. La encefalitis por toxoplasmosis se puede desarrollar en el perro, después de un tratamiento prolongado con drogas inmunosupresores como los glucocorticoides. En el perro es frecuente la complicación con el virus del moquillo canino. (25)

La fiebre de las montañas rocallosas y la Ehrlichiosis, son dos enfermedades rickettsiales que producen meningoencefalitis inmunomediada que resulta con inflamación y necrosis de una gran variedad de tejidos, incluyendo las meninges y el SNC. Ambos síndromes se acompañan por signos multisistémicos, los cuales, con frecuencia muestran fallas neurológicas como letargia, confusión, estupor, convulsiones y coma. Estos signos neurológicos han sido observados con mayor frecuencia en la Ehrlichiosis. Otros signos que han sido observados en ambas enfermedades que involucran la médula espinal son: tetraparesis, ataxia e hiperestesia. Las alteraciones hematológicas y bioquímicas no son específicas, pero la trombocitopenia es un hallazgo de laboratorio

constante. La confirmación serológica es necesaria para el diagnóstico. Las rickettsias son extremadamente sensibles a las tetraciclinas. (25,35)

Otras enfermedades inflamatorias de causa desconocida que se han detectado en el perro son: La meningoencefalitis granulomatosa (MEG) y la reticulosis. Se presentan en forma esporádica y se caracterizan por ser enfermedades inflamatorias no supurativas del SNC del perro. Las lesiones de la MEG pueden ser diseminadas o focales. La forma diseminada ha sido llamada como "reticulosis inflamatoria" y "encefalitis histiocítica", mientras que la forma focal de MEG, ha sido llamada como "reticulosis neoplásica". La causa de la MEG es desconocida, pero las lesiones se asemejan experimentalmente, a una encefalitis alérgica. (35)

Estudios inmunohistológicos indican que algunas de las células linfocíticas presentes en la MEG, son células de sostén unidas a inmunoglobulinas. Esto hace posible que la MEG, represente una respuesta alterada del hospedador a un agente infeccioso, como el virus del moquillo, los cuerpos de inclusión de la rabia y al toxoplasma. (25,45)

La mayoría de los perros afectados tienen trastornos del equilibrio, parálisis facial y estrabismo, con hemiparesis o cuadriparesis, lo cual, indica daño al tallo cerebral, demencia, marcha en círculos y convulsiones. (11,44)

El análisis del FCE, muestra aumento de leucocitos mononucleares, el electroencefalograma muestra una lentitud difusa y disminución de la amplitud, compatible con un proceso de encefalitis. A la necropsia son características

las lesiones granulomatosas del tallo cerebral en la región del núcleo vestibular. (11)

La reticulosis del SNC, es una proliferación de células reticulohistiocíticas que se originan de la adventicia de los vasos sanguíneos, leptomeninges y microglia. La proliferación de las células se encuentran principalmente alrededor de los vasos sanguíneos. La reticulosis puede ser un proceso focal o multifocal que afecte al cerebro o a la médula espinal. La reticulosis difusa es un trastorno semejante a la meningoencefalitis granulomatosa. (11)

El origen de la reticulosis puede ser de naturaleza inflamatoria con una población celular debida a linfocitos, células plasmáticas y neutrofilos. La reticulosis se considera neoplásica cuando los elementos reticulohistiocíticos tienen un alto índice mitótico. Afecta a los perros de cualquier edad y raza, pero los Terriers y Poodle miniatura, han sido afectados con mayor frecuencia. (11)

Las lesiones de la reticulosis tiene predilección por la sustancia gris del cerebro, tálamo y cerebro medio, por lo que los animales afectados tienen anomalías de conducta, marcha compulsiva en círculos, demencia, convulsiones, cuadriparesis y paraparesis. La reticulosis puede afectar al ojo y producir ceguera por coroiditis, desprendimiento de la retina y glaucoma secundario. (11)

La coenurosis cerebral ha sido reportada en el perro. El cerebro del hospedador intermediario, es un sitio común para el desarrollo del cisticerco de varias especies de Iaenia.

Los signos clínicos neurológicos son evidentes en todos los casos. (25)

Varios casos de migración larvaria visceral han sido reportados, la migración larvaria ectópica de Toxocara, Ancylostoma, y Angiostrongylus, fueron observados microscópicamente en el cerebro y otros tejidos formando granulomas. Los signos clínicos que con mayor frecuencia se observaron fueron incoordinación, torticolis, convulsiones y flexión del cuello que progresaron a una tetraparesis y muerte. (25)

B. Desordenes del desarrollo.

Hidrocefalia. La hidrocefalia es una acumulación anormal de fluido cerebro espinal (FCE), dentro del sistema ventricular o espacio subaracnoideo. Esto puede presentarse por un incremento en la producción de FCE, en los plexos coroideos, una disminución en la absorción meningeal del líquido, o por obstrucción del flujo del mismo. La reducción de la absorción de FCE en las meninges, puede presentarse en casos de meningitis o hemorragia subaracnoidea. Una abertura patológica del canal que comunica al sistema ventricular con el espacio subaracnoideo con reducida absorción, se conoce como "hidrocefalia comunicante". La obstrucción del flujo en los ventrículos o en el espacio subaracnoideo, da como resultado la acumulación de FCE proximal al punto de obstrucción. Esta forma de hidrocefalia es llamada como "hidrocefalia obstructiva o no comunicante". El sitio usual en la mayoría de los casos de obstrucción es el acueducto cerebral o el foramen lateral del cuarto ventrículo. La hidrocefalia obstructiva puede ser congénita o adquirida.

(25,45)

Los signos clínicos incluyen alargamiento de la cabeza, con fontanelas abiertas, frente prominente, estrabismo divergente, atrofia del cerebro, depresión, convulsiones severas, retraso mental, deficiencias visuales y alteraciones motoras. (45)

Las causas de hidrocefalia adquirida en perros viejos, se presenta por factores como tumores, trauma o infecciones. Las formas congénitas de hidrocefalia en donde el animal nace con signos clínicos típicos, se deben a infecciones en útero, de una gran variedad de virus, toxoplasma y posiblemente micoplasma. Algunas razas toy, tienen un índice incrementado de hidrocefalia, las razas con alto riesgo son: Chihuahua, Poodle toy, Pomeraner, Yorkshire Terrier, Manchester Terrier y Maltés. Los cachorros de estas razas nacen muy pequeños y tienen un alto índice de distocias (estrés al nacimiento). Malformaciones hereditarias se pueden presentar como son: un mal desarrollo del acueducto mesencefálico en razas braquicefálicas ha sido reportado como causa congénita en el Bulldog. Un mal desarrollo en los sitios de absorción del FCE, es otra causa potencial de hidrocefalia en razas toy. La deficiencia de vitamina A, puede ser causa de hidrocefalia congénita. (45)

Las causas adquiridas de hidrocefalia perinatal incluyen trauma al nacimiento, infecciones y hemorragias intraventriculares. (45)

El diagnóstico se hace en base a los signos clínicos detectados durante el examen físico y neurológico, análisis

del FCE, radiografías de cráneo, electroencefalograma, neumoventriculograma y la tomografía axial computarizada. (11)

No existe tratamiento específico para los casos de hidrocefalia congénita. un animal que tenga un comportamiento aceptable, puede continuar siendo una mascota, si se presentan convulsiones se tratan con drogas anticonvulsivas. Si el animal esta severamente dañado y el curso es progresivo, se puede intentar hacer comunicaciones del FCE, desde el ventrículo lateral a la vena yugular. Un animal con síntomas neurológicos agudos y progresivos debido a un proceso inflamatorio, puede mejorar, si se remueve el FCE mediante una punción ventricular y se aplica una terapia con antibióticos y corticosteroides. (11)

El pronóstico para los animales jóvenes con hidrocefalia adquirida progresiva es de poco valor. Aun si se erradica la infección, la hidrocefalia produce deficiencias neurológicas que son secuelas permanentes. (11)

Lisencefalia. Es la disminución o ausencia de giros y zurcos en la masa encefálica, lo cual, produce una corteza lisa. La lisencefalia es rara, pero se ha descrito en perros de raza Lhasa Apso, Beagles y Setter Irlandés. (11)

Los signos clínicos relacionados con la lisencefalia incluyen desordenes conductuales, visuales y convulsiones. Se sospecha de lisencefalia a partir de la historia clínica, deficiencias neurológicas y resultados del EEG. Para el tratamiento están indicadas las drogas anticonvulsivas para intentar el control de éstas, pero las anomalías del

comportamiento y otras deficiencias neurológicas son permanentes. (25)

El diagnóstico de lisencefalia se confirma mediante craneotomía exploratoria o necropsia. Hasta la fecha se desconoce si esto es un problema hereditario en la raza Lhasa Apso; pero se piensa que se debe a un defecto en la migración neuronal durante el desarrollo, causado por problemas metabólicos o degeneraciones durante la gestación. (11,25)

C. Trastornos lisosómicos de almacenamientos.

Los trastornos lisosómicos de almacenamiento se producen por defectos de las enzimas lisosómicas de las células del sistema nervioso. Las deficiencias enzimáticas alteran el proceso metabólico de la degradación de lípidos, glicoproteínas, glicógeno o mucopolisacáridos. El material no digerido se acumula dentro de los lisosomas afectados interrumpiendo la función celular y produciendo la muerte de las células. (11)

Los animales afectados, por lo general son menores de un año. El estatus neurológico de los animales afectados es progresivo, deteriorante y los animales mueren. (11)

Los animales que padecen de gangliocidosis (GM), lipofuscinosis seroide y glicoproteínosis neuronal, presentan inicialmente cambios en la conducta, demencia, ceguera y convulsiones. Estos trastornos puede incluirse en el diagnóstico diferencial, particularmente en el Pointer, Setter Inglés y otros perros menores de un año. Los síntomas progresan y en unos cuantos meses los animales están

atáxicos, paralizados y a veces mueren. (11)

Puede sospecharse de trastornos lisosomales a partir de la reseña, historia clínica y examen físico y neurológico. El diagnóstico ante mortem de algunos de estos trastornos puede hacerse mediante el análisis de las deficiencias enzimáticas en los leucocitos. Una biopsia y examen histológico del tejido afectado incluyendo partes del sistema nervioso afectado, también ayudan en el diagnóstico. (11)

Muchos de los desordenes lisosómicos tienen una herencia autosómica recesiva. Por lo tanto, los padres de los perros afectados son portadores. Se deben detectar a los animales portadores a través de los niveles de enzimas específicas en los leucocitos. (11,25)

D. Trauma cráneo encefálico.

La causa más importante de trauma cráneo encefálico en el perro, son los golpes por atropellamiento vehicular, caídas de superficies altas, peleas con otros animales, golpes en la cabeza, y heridas de bala. En la mayoría de los casos el trauma cráneo encefálico requiere de una terapia de emergencia. (45)

Las consideraciones de mayor importancia del trauma cráneo encefálico, son la naturaleza y extensión del daño cerebral, puede consistir de conmoción (una pérdida transitoria de la conciencia, sin daño estructural), contusión, laceración, hemorragias intracraneales y edema cerebral. (45)

La conmoción probablemente ocurra en algunos pacientes que sufran de algún golpe severo en cabeza. La pérdida de la conciencia ocurre por unos pocos segundos o minutos y al recuperarse puede haber un periodo de confusión y desorientación. En humanos éste periodo con frecuencia se acompaña por amnesia temporal. (45)

La contusión y laceración del cerebro se acompañan de edema y hemorragias petequiales y equimóticas y daño parenquimal. El edema cerebral es la manifestación de estasis y congestión vascular, con acumulación de líquidos pericelular y perivascular. El edema cerebral en su inicio es focal pero se puede generalizar como resultado de la salida de líquidos (proteínas y sangre) dentro del parenquima. (45)

La hemorragia intracraneal puede ser subaracnoidea intraparenquimal, epidural o subdural. La hemorragia subaracnoidea e intraparenquimal son las más comunes. La hemorragia parenquimal puede producir convulsiones. La hemorragia epidural ocurre en algunas fracturas de cráneo en forma secundaria a la laceración de las arterias meningeales. La hemorragia subdural es de origen venoso. Los signos clínicos son más severos unilateralmente y se agravan progresivamente en un periodo de horas o días. La intervención quirúrgica está indicada para evacuar el hematoma y controlar la hemorragia. Los hematomas epidural y subdural que incrementan significativamente la presión intracraneal son raros en el perro. (45)

Las fracturas pueden ser lineales, elevadas, con hundimiento o mixtas y algunas son abiertas. Las fracturas lineales o elevadas de la bóveda craneal, no requieren manejo

de la fractura y están generalmente asociadas con menor daño cerebral, que las fracturas de la base del cráneo (fractura basilar), la cual, produce daño intracraneal severo y muchas veces fatal. La fractura basilar se extiende al oído, órbitas ópticas, cavidad nasal o senos. Permitiendo la entrada de bacterias al SNC. Las fracturas basilares pueden también producir lesión en uno o más nervios craneales. La hemorragia del canal auditivo externo es una manifestación frecuente de la fractura basilar; hemorragias en nariz, nasofaringe, o dentro de las órbitas también pueden ocurrir. (45)

Las fracturas mixtas o con hundimiento sí requieren manejo de la fractura. Algunas fracturas mixtas deberán ser tratadas, según permita la condición general del paciente. La cirugía para las fracturas de cráneo con hundimiento mayor al grosor del cráneo o mixtas, pueden demorarse por 24 a 48 horas en ausencia de daño neurológico. (45)

El diagnóstico se basa en la historia clínica, signos clínicos encontrados durante el examen físico y neurológico y pruebas de laboratorio de gabinete como son: radiografías, electrocardiograma, análisis de sangre y orina, radiografía de cráneo, tomografías, imágenes de resonancia magnética. El análisis de FCE, está contraindicado. La baja súbita de FCE de la cisterna cerebro medular puede precipitar la herniación cerebral en estos animales. (11)

Para el tratamiento del trauma cráneo encefálico, hay muchas variantes dependiendo de la condición en que se encuentra el paciente (11). Los primeros pasos para la evaluación y el manejo de un paciente con daño en la cabeza, se presentan en la siguiente lista:

1. Mantener libres las vías aéreas y administrar oxígeno.
2. Examinar si hay problemas que atenten contra la vida.
3. Tratar el choque:
 - a. Terapia de fluidos sin sobre hidratación.
 - b. Corticosteroides cada 6 o 8 horas, para el control del edema cerebral.
 - c. Terapia antimicrobiana y continuarla si hay heridas abiertas o si se realizó la craneotomía.
4. Examen neurológico.
 - a. Evaluar el nivel de conciencia.
 - b. Evaluar el tamaño pupilar, la simetría y la respuesta a la luz.
 - c. Evaluar la respuesta a la prueba calórica.
 - d. Examinar otros nervios craneales.
 - e. Observar si existen anomalías de la postura y de los movimientos voluntarios.
 - f. Registrar la velocidad y el ritmo de la respiración y el pulso.
 - g. Evaluar la temperatura corporal.
5. Si se observa deterioro en los exámenes neurológicos seriados o se sospecha de compresión al cerebro medio en el examen inicial.
 - a. Administración de manitol al 20 %, 1-2.2 g/kg intravenoso.
 - b. Craneotomía para el edema cerebral y control de la hemorragia. (11)

La epilepsia es a veces una complicación del trauma craneal. Las primeras convulsiones se presentan a veces a los 6 meses o a los dos años después del daño. Las convulsiones se controlan con la administración adecuada de drogas

anticonvulsivas. (11)

E. Neoplasias.

Las neoplasias primarias o metastásicas que afectan al encéfalo producen cambios conductuales en los animales. Ocurren a cualquier edad, raza, sexo, pero son más comunes después de los 5 años. Los tumores de las células de la glia son más comunes en el Boxer y Boston Terriers de 5 años. Las anomalías en la conducta varían según el área afectada por el tumor, los signos pueden tener aparición insidiosa y progresiva. La velocidad de propagación de los signos varía con la velocidad de crecimiento y localización del tumor. (11,25)

Las convulsiones parciales o las convulsiones parciales con generalización secundaria, se asocian con tumores en la corteza cerebral. (11)

Un tumor de la glándula pituitaria, produce una o más endocrinopatías y a veces ceguera bilateral con pupilas dilatadas y sin respuesta, debido a la invasión del quiasma óptico. (11)

Los tumores cerebrales primarios que con mayor frecuencia se han encontrado en el Boxer y Boston Terriers, son el astrocitoma y el oligodendroglioma. En el caso de los astrocitomas y oligodendrogliomas, los signos cerebrales progresan muy lentamente tomando algunos meses en el caso de los meningiomas. (11,25)

Una historia de adenocarcinoma mamario o prostático,

puede indicar metastasis cerebelar de estos tumores. El linfosarcoma puede tambien afectar al cerebello y a las meninges. (11,25)

El diagnostico se basa en la historia clinica, reseña, examen fisico, que puede contribuir en el caso de neoplasias metastasicas. En el examen neurologico solamente se observan signos de deficiencia cerebelar, que por lo general son asimetricos. Las investigaciones diagnosticas auxiliares que con mayor frecuencia se emplean en el caso de tumores, son el aumento de la presion de FCE, con incremento de proteinas, sin aumento de celulas, excepto en los meningiomas, los cuales, rara vez elevan la presion. Las radiografias cerebrales demuestran un tumor en la fosa caudal. La tomografia es el medio diagnostico mas util para delimitar los tumores cerebrales en humanos y tambien se pueden demostrar en el perro. (11)

f. Intoxicaciones.

Un ataque convulsivo subito, que no cesa espontaneamente (estatus epilepticus), casi siempre sugiere una intoxicacion. El estatus epilepticus puede resultar por otra causa, pero el envenenamiento con insecticidas o rodenticidas es la causa mas comun. (25)

El envenenamiento por estriquina causa tetania, la cual, es exacerbada por el ruido o por estmulos de otros animales. El animal por lo general no pierde la conciencia, porque el efecto primario del veneno es una disminucion de la inhibicion en las neuronas de la medula espinal. (25)

La intoxicación con insecticidas elaborados a base de hidrocarburos clorinados, generalmente producen convulsiones tónico clónicas con fasciculaciones musculares que persisten entre cada ataque. El sistema nervioso autónomo es mínimamente afectado, cuando se compara con los efectos tóxicos de los organofosforados. La intoxicación con organofosforados también produce convulsiones tónico clónicas; pero también hay una marcada actividad autónoma, que incluye miosis, salivación y en algunas ocasiones vómito, diarrea y micción. La intoxicación con carbamato, es muy similar a la intoxicación por organofosforados. (25)

Las intoxicaciones con hidrocarburos, hexaclorofeno, etilenglicol, plomo y mercurio, pueden afectar el metabolismo neuronal y causar convulsiones, aunque algunas de éstas se presentan con muy poca frecuencia. (25)

G. Deficiencias nutricionales.

La deficiencia de tiamina ha sido observada como causa de lesión, en la materia gris periventricular del tallo cerebral y de la corteza cerebral en el perro. La deficiencia de tiamina puede presentarse como deficiencia nutricional, en animales alimentados con dietas comerciales o a base de carne cocida. La cocción de la carne destruye a la tiamina. (25)

Los signos iniciales de la deficiencia de tiamina son inapetencia, pérdida de peso y coprofagia, que progresan hasta el inicio de la ataxia seguida por convulsiones. Las convulsiones en el perro se caracterizan por flexión de la cabeza, hiperestesia y dilatación pupilar sin respuesta a la estimulación luminosa. Los perros desarrollan una paraparesis

que progresa a tetraparesis y convulsiones. Los signos terminales comienzan con un estado semicomatoso, opistótonos y extensión tónica de los miembros. (25)

La lesión característica de la deficiencia de tiamina, es una poliencefalomalasia simétrica, bilateral, con necrosis franca alrededor del núcleo vestibular, pliegue cerebelar cerca del cuarto ventrículo y del núcleo oculomotor. (25)

El tratamiento para la deficiencia de tiamina, deberá ser instituido en cualquier animal con historia clínica y observaciones clínicas sugestivas de la enfermedad. La terapia temprana de la enfermedad con 1 a 2 mg de hidrocloreuro de tiamina, por vía intramuscular resulta apropiada. (25)

EPILEPSIA IDIOPÁTICA.

La epilepsia idiopática, es un síndrome caracterizado por episodios convulsivos repetidos, sin una causa clínica o patológica demostrable (18). El cerebro de estos animales son normales estructuralmente pero no funcionalmente. (35)

Las convulsiones son el resultado de un defecto bioquímico en la neurona cortical o subcortical, que produce descargas espontáneas. Hay evidencias de que ésta condición, es hereditaria en algunas familias de perros. (23)

Estudios de razas y análisis de pedigree, sustentan las bases genéticas en algunas razas como el Beagle, Dachshunds, Pastor Alemán, Pastor Belga y Keeshonds. Otras razas con alto riesgo incluyen el Cocker spaniels, Collies, Setter Irlandés,

French Poodle, San Bernardo, Siberian Husky, Schnauzer miniatura y Fox Terriers. Un factor genético es considerado como causa probable en estas razas, pero no ha sido confirmado por los estudios genéticos y el análisis de pedigree. (16,23)

En el perro, la primer convulsión de la epilepsia idiopática, generalmente ocurre en el intervalo entre el primero y cuarto año de edad. Y por lo general se manifiesta con convulsiones motoras de tipo gran mal, que tienden a ser más frecuentes y severas, conforme la edad avanza. (42)

El diagnóstico de la epilepsia idiopática, es hecho por exclusión de otras causas identificables que produzcan convulsiones. La información obtenida de la historia clínica, examen físico y neurológico y las pruebas de laboratorio, ayudan en este proceso. (23)

El tratamiento con drogas anticonvulsivas, ha sido el indicado, cuando se ha excluido por completo cualquier causa de enfermedad extracraneal e intracraneal. (31,35)

III. EXAMEN CLINICO Y DIAGNOSTICO.

Para llegar a diagnosticar las causas que originan los problemas convulsivos en el perro, varios autores coinciden en la utilización de un método diagnóstico basado en la historia clínica, examen físico y neurológico y pruebas de laboratorio. (18,22,23,31,32,40,41)

La historia clínica, el examen físico y neurológico, deberán de proveer la información necesaria para contestar las siguientes preguntas. Es ésta una enfermedad neurológica?, Es ésta una enfermedad de nervios periféricos, médula espinal o encéfalo?, si el cerebro esta involucrado, Que parte del cerebro es la afectada?. (26)

A. HISTORIA CLINICA.

Los dos puntos de mayor importancia de la historia clínica, para poder establecer un diagnóstico son la identificación del paciente y la anamnesis. (40)

La identificación del paciente o reseña, es importante porque nos puede orientar hacia determinadas enfermedades predisponentes por la edad, raza, sexo y función zootécnica del animal. (40)

En animales menores de un año de edad, las causas más comunes de convulsiones son las encefalitis por el virus del moquillo canino, intoxicaciones con venenos, trauma craneo encefálico, hipoglicemia en cachorros con parasitosis intestinal severa, enfermedades congénitas como la hidrocefalia, comunicación portocava y la lisencefalia (18).

Un perro de 3 años de edad puede comenzar con ataques de epilepsia idiopática y en perros viejos mayores de 5 años, las neoplasias en proencéfalo y la hipoglicemia debida a tumor de las células beta de los islotes pancreáticos, son causas comunes. (18)

El conocer la raza del animal, también orienta hacia determinadas etiologías como la hipoglicemia en razas pequeñas, la hidrocefalia en perros de raza toy y braquiocefálicos, neoplasias cerebrales en perros de raza braquiocefálica, epilepsia idiopática en el Pastor Alemán, San Bernardo, French Poodle, Beagle y Setter Irlandés, la leucodistrofia en algunas razas de Terriers, la lipodistrofia del Pointer Alemán y Setter Inglés, la lisencefalia en el Lhasa Apso y la comunicación portacava e hiperlipoproteinemia en el Schnauzer miniatura. (18)

Y por último, la función zootécnica, en el caso de los perros de caza, nos puede indicar la hipoglicemia debida al exceso de ejercicio, que estos animales realizan durante su labor. (18)

La anamnesis es de vital importancia para llegar a un diagnóstico presuntivo. Es muy importante pedirle al propietario que describa en forma detallada la actividad anormal del paciente, con la finalidad de saber si en verdad se trata de una convulsión o de alguna otra enfermedad que con frecuencia son confundidas como sería el síncope, períodos de debilidad, catalepsia y narcolepsia. (35,40)

En caso de que en verdad se trate de convulsiones, hay que preguntar al propietario acerca del inicio, frecuencia y

evolución de las convulsiones, para tratar de saber el tipo de convulsión y el posible foco de lesión. (18)

Una historia clínica completa acerca del estado general y actual del paciente puede dar información muy valiosa, preguntar acerca del apetito, presencia de vómito, diarrea, accesos de tos, estornudos, polidipsia, poliuria y actividad del paciente, pueden indicar su estado actual (22). Preguntar acerca del calendario de vacunación y enfermedades padecidas con anterioridad como serían traumas craneales previos, enfermedades febriles, convivencia con perros enfermos de moquillo, presencia de algún otro signo neurológico, exposición a cualquier droga o toxina, cambios conductuales recientes, historias convulsivas del padre y la madre del paciente y de ser posible estudios que se les hayan realizado a los padres o hermanos. (18)

El tratar de obtener información acerca del medio ambiente en que vive el paciente, puede indicar si existen factores que desencadenen el problema convulsivo, por ejemplo, preguntar acerca del inicio y horas en que con mayor frecuencia se presentan las convulsiones, es decir, saber si se presentan por la mañana, en la noche o a cualquier hora del día, antes o después de comer o saber si existen circunstancias ambientales poco comunes que desencadenen el problema, como serían las visitas a la casa de gente extraña o de otro animal, tormentas eléctricas o fuegos artificiales. (25)

B. EXAMEN FISICO.

El examen físico de todos los sistemas corporales

deberá realizarse antes del examen neurológico. Con mucha frecuencia se omiten ciertas alteraciones físicas debido a la presencia obvia de los signos neurológicos (26). Existen enfermedades de otros sistemas corporales que pueden producir en forma directa o indirecta signos neurológicos. (26)

Al revisar la visión y el reflejo pupilar en el examen del sistema visual, se puede obtener información muy valiosa, por ejemplo, algunos perros afectados por el virus del moquillo canino pueden presentar conjuntivitis severa, lo cual, es poco frecuente en infecciones por adenovirus canino que a veces produce encefalopatías. Las úlceras corneales en ocasiones resultan de la producción inadecuada de lágrima o de la incapacidad para cerrar los párpados, debido a un desorden del nervio facial. El examen de fondo de ojo de los perros, puede poner de manifiesto la coreoretinitis asociada con infecciones micóticas, el virus del moquillo canino, toxoplasmosis y la reticulosis inflamatoria. El papiledema o inflamación del nervio óptico, se observa en el aumento de la presión intracraneal o con neuritis óptica, respectivamente. (11)

En el caso del sistema respiratorio, es importante observar las secreciones nasales, en las infecciones producidas por el virus del moquillo canino, las descargas nasales son de serosas a mucopurulentas, también son frecuentes en perros con Criptococosis, los cuales, pueden dañar la lámina cribosa del hueso etmoides y producir meningoencefalitis. El virus del moquillo canino, la toxoplasmosis y muchas infecciones micóticas en general, afectan al sistema respiratorio, tanto como al sistema nervioso y producen neumonías o efusión pleural. (11)

Algunos animales con enfermedad pulmonar o con dificultad respiratoria severa y cianosis, presentan debilidad, debida a los efectos secundarios de la hipoxia en el sistema nervioso. Es importante evaluar la utilización de cualquier anestésico para alguna prueba diagnóstica de la función del sistema nervioso. (11)

La evaluación del sistema cardiovascular, resulta útil para diferenciar síncope de las convulsiones con poca actividad motora. La falla cardiaca severa se confirma por la presencia de sonidos cardiacos y pulmonares anormales a la auscultación del tórax, membranas mucosas de color azul, abdomen aumentado y lleno de líquido (11). Las arritmias cardiacas pueden ser encontradas en perros con lesión hipotalámica (26). La disminución de la temperatura corporal y del pulso arterial, pueden indicar una hipotensión responsable de las deficiencias (26). La septicemia en ocasiones produce endocarditis bacteriana, émbolos y microabscesos en el cerebro. (11)

Las enfermedades como el moquillo canino, la infección micótica generalizada y el linfosarcoma, afectan al sistema gastrointestinal tanto como al sistema nervioso y producen vómito, diarrea y pérdida de peso. Ciertos trastornos gastrointestinales crónicos pueden deberse a una lesión en la porción del sistema límbico del cerebro y producir un tipo de convulsiones que responden a la terapia anticonvulsiva. (11)

Las alteraciones hepáticas pueden producir encefalopatías, por lo que la palpación del tamaño del hígado ayuda a detectar la presencia de una enfermedad, pero son necesarias las pruebas clinicopatológicas, las radiografías

abdominales y la biopsia para la evaluación completa de este órgano. Las neoplasias de las células beta pancreáticas y la hipoglicemia, producen convulsiones en perros mayores de 5 años de edad. La palpación abdominal se hará cuidadosamente, para detectar cualquier masa que pueda producir una metástasis secundaria del sistema nervioso. (11)

Los animales anémicos desarrollan debilidad generalizada, debido a un aporte inadecuado de oxígeno al sistema nervioso y a otros sistemas. El aumento de los ganglios linfáticos en forma generalizada, sugieren un linfosarcoma o una infección generalizada, la cual, puede afectar al sistema nervioso. Las petquias y las equimosis en la piel y en las membranas mucosas, indican un desorden de sangrado. El sangrado espontáneo dentro del sistema nervioso puede producir la aparición aguda de paraplejía, cuadriplejía, coma u otros signos neurológicos. (11)

La palpación del sistema urinario puede revelar anomalías, pero son necesarias las pruebas clínicas patológicas de rutina para evaluar este sistema. La uremia crónica produce acidosis severa, desequilibrio electrolítico y encefalopatía caracterizada por demencia, convulsiones o coma. La uremia crónica también produce polineuropatías. (11)

En ocasiones los adenocarcinomas mamarios y los prostáticos producen metástasis a la médula espinal y al cerebro y producen signos neurológicos. La piometra puede conducir a una septicemia y formación de émbolos y microabscesos en el cerebro. (11)

El examen de los conductos auditivos externos y de las

membranas timpánicas es importante, sobre todo cuando se sospeche de una infección en el oído medio o en el oído interno. (11)

Las endocrinopatías asociadas con un mal funcionamiento de la tiroides y de las adrenales, a veces producen cambios característicos de la piel y el pelo y puede ser un síntoma de trastornos del hipotálamo o de la pituitaria. A veces los trastornos neuromusculares están asociados con endocrinopatías. El drenaje de los abscesos crónicos o de otras masas pueden estar asociadas con infecciones micóticas, bacterianas o neoplasias que afectan de manera secundaria al cráneo, las vértebras y el tejido nervioso. Las laceraciones, las cicatrices y las contusiones, indican trauma reciente o anterior. (11)

Una atención especial se deberá de poner al sistema músculo esquelético durante el examen físico. Ya que con frecuencia, se confunden las enfermedades de este sistema con desordenes neurológicos, por ejemplo, la luxación medial de la rótula y la displasia de la cadera producen anomalías en la marcha que semejan una disfunción neurológica. El examen del sistema músculo esquelético se deberá realizar de una forma ordenada, la cabeza y el cuerpo se palpan para saber la simetría, tono y tamaño muscular. Este comienza con la palpación de la cabeza y cuello, miembros torácicos, región dorsal del tórax, región lumbar, región pélvica y miembros pélvicos. Cada articulación de los miembros deberá ser evaluada con movimientos de extensión y flexión, tratando de evaluar e identificar alteraciones como disminución del movimiento, dolor, crepitación, inflamación y calor de las articulaciones. (26)

Algunas enfermedades neurológicas, pueden afectar otros sistemas corporales. Por ejemplo, la presencia de polidipsia, poliuria, aumento de peso y alopecia asociada con ceguera y convulsiones, pueden originarse de un tumor funcional de la glándula pituitaria. (26)

B. EXAMEN NEUROLOGICO.

El examen neurológico, se hará siguiendo una secuencia de observaciones, comenzando por la cabeza del animal y terminando en la cola. El seguir una rutina en todos los animales evita que el veterinario olvide realizar alguna prueba, o que pase por alto una deficiencia neurológica menos obvia. Con una correlación anatómica en mente para cada observación, al terminar el examen los hallazgos anormales se deberán integrar para la localización correcta de la lesión. Primero se intentará relacionar todos los déficits encontrados con una lesión focal. Si esto no es posible, probablemente se trate de un proceso multifocal o de un proceso difuso. El examen neurológico se divide en cuatro secciones que son: evaluación de la cabeza, evaluación del paso, evaluación de la fuerza de los miembros anteriores y el cuello y por último, la evaluación de los miembros posteriores, cola y ano. (11)

A. Evaluación de la Cabeza.

La actividad mental, posición de la cabeza, coordinación y funciones de los nervios craneales, se observan durante esta parte del examen. Los hallazgos anormales se deben a lesiones superiores al nivel del foramen magnum, en el cerebro, el tallo cerebral (diencefalo, mesencefalo, puente

de Varolio o médula oblongada) o el cerebelo. La demencia u otras anomalías del comportamiento, frecuentemente se deben a lesiones en el cerebro, diencefalo o mesencefalo. Las convulsiones generalmente se deben a afección del cerebro o diencefalo. La torsión de la cabeza, o la marcha en círculos, sin inclinación de la cabeza, también están asociadas con lesión cerebral o diencefálica en el lado hacia el cual el animal da vueltas. Una inclinación pronunciada de la cabeza se debe a enfermedad del sistema vestibular. La coordinación anormal de la cabeza, el cabeceo y los temblores son resultados de trastornos cerebelares. (11)

Los nervios craneales están localizados en sitios específicos a lo largo del tallo cerebral y son fáciles de ensayar. Los hallazgos anormales son producidos por lesiones en los nervios craneales periféricos o en el tallo cerebral. Si está presente una lesión del bulbo raquídeo, se observarán anomalías en la marcha, las extremidades delanteras y las traseras. Si está afectado un nervio craneal periférico solamente, el resto del examen es normal. Un resumen de la evaluación de los nervios craneales es presentado en el Cuadro No. 1. (11,26)

Evaluación del Paso y su Firmeza.

La marcha se evalúa por su firmeza y su coordinación. La marcha normal requiere la utilización de casi toda el sistema nervioso. Un trastorno en la marcha puede ser sensitivo o motor. Los trastornos sensitivos que provocan anomalías en la manera de andar reflejan una pérdida de propiocepción. Un trastorno sensitivo de la marcha se observa con frecuencia junto con lesiones del sistema nervioso periférico

Cuadro No. 1. Evaluación de los Nervios Craneales.

Maniobra	Nervio Sensorial	Nervio Motor	Respuesta normal	Porción del SNC que se Prueba
Amenaza	2º	7º	Parpadeo	Cerebro
Reflejo pupilar a la luz	2º	3º	Contracción de las pupilas	Mesencéfalo
Ojo de muñeca	8º	3º, 4º ó 6º	Nistagmo	Tallo encefálico
Parpadeo	5º	7º	Cierre de los parpados	Protuberancia anular ó bulbo raquídeo
Retractor de los ojos	5º	6º	Retracción de los ojos	Protuberancia anular ó bulbo raquídeo
Reflejo de náusea	9º ó 10º	9º ó 10º	Deglución	Bulbo raquídeo
Posición de los ojos en reposo	8º	3º, 4º y 6º	Posición conjugada normal	Porción vestibular del tallo encefálico
Palpación de los músculos temporales	---	5º	Completa, músculos simétricos	Protuberancia anular ó tallo encefálico
Nistagmo Postural	8º	3º, 4º y 6º	Ningún movimiento ocular	Cerebelo o nervio vestibular
Exámen de la lengua	5º	12º	Movimiento normal, no hay atrofia	Porción caudal del bulbo raquídeo

Tomado del Fenner, W.R.: Medicina Veterinaria de Perros y Gatos, manual de diagnóstico rápido. Ed. Noriega. 1a. Edición 1989, México, D.F.

(SNP) y de la médula espinal. Se presentan pocas veces en caso de enfermedad cerebral o del tallo encefálico. (22)

Los trastornos motores de la marcha pueden ser de dos tipos. Los de origen cerebelar (trastornos motores involuntarios que afectan la coordinación de la actividad muscular y se manifiestan como ataxia) y los trastornos motores voluntarios, los cuales, causan paresis (pérdida parcial de la actividad voluntaria) o parálisis (pérdida total de la actividad voluntaria). Las anomalías motoras voluntarias en la marcha se manifiestan como debilidad o como incapacidad para emplear los miembros afectados. (22)

Se debe observar al animal durante la marcha, trotando y haciéndolo girar hacia la derecha y hacia la izquierda. Se debe evaluar la posición de los miembros y el tronco con el animal en dinámica y en estática. Una posición con los miembros abiertos o que se pare con los miembros en un ángulo anormal con el cuerpo, indicará una deficiencia propioceptiva. Si el animal permanece con un miembro apoyado sobre la parte dorsal de los carpos o de los tarsos, también indican deficiencias propioceptivas. Se debe levantar y determinar los miembros de un mismo lado y observar y comparar si el animal es capaz de soportar su peso y de caminar. A esta prueba se le llama de hemipedestación y de hemimarcha y ayuda a detectar la asimetría entre los miembros del lado derecho y los del lado izquierdo. (22)

Evaluación del Cuello y de los Miembros Anteriores.

La evaluación del cuello y de los miembros anteriores, debe hacerse por separado para determinar cual es el afectado

(11). Las reacciones de actitud y las posturas, prueban la integridad de las vías propioceptivas, sus componentes cerebrales y cerebelosos y las vías motoras responsables de la corrección de las deficiencias posturales. La técnica implicada en todas éstas pruebas, consiste en colocar un miembro en una postura anormal y en observar si el animal corrige esa postura. Las lesiones en cerebro, tallo encefálico, médula espinal y nervios periféricos, reducen la capacidad para corregir una anomalía postural. En caso de enfermedad cerebral, los signos aparecen en el lado opuesto al hemisferio afectado, mientras que son ipsilaterales cuando las otras regiones se encuentran afectadas. Si hay alguna enfermedad del sistema vestibular, las respuestas son correctas, pero el animal cae o rueda hacia el lado afectado cuando se mueve para corregir la deficiencia postural. La evaluación de los reflejos espinales de los miembros y otras pruebas de sensibilidad son presentadas en el Cuadro No. 2. (11)

Evaluación de los Miembros Posteriores, Cola y Ano.

El examen de los miembros posteriores se lleva a cabo de manera similar que a los miembros anteriores (11). Las pruebas para evaluar la fuerza, coordinación y sensibilidad de los miembros posteriores, cola y ano se presentan en el Cuadro No. 2. (11)

C. PRUEBAS DE LABORATORIO.

El examen físico y neurológico, da una idea para definir la localización y severidad de la lesión en el sistema nervioso. La identificación y la historia clínica del animal,

Cuadro No. 2. Evaluación de los Reflejos Espinales.

Sitio	Reflejo	Nervio Periférico		Via eferente de la médula espinal	Nivel del Canal espinal.
		Sensitivo	Motor		
Miembro torácico	Biceps	Músculo cutáneo	Músculo cutáneo	C6 - C8	C5 - C7
	Triceps	Radial	Radial	C7 - T2	C6 - T1
	Extensor carpo-medial Flexor	Ulnar medio Músculo cutáneo varias ramas de los músculos flexores.	todos los nervios periféricos del miembro torácico.	C6 - T2	C5 - T1
	Panniculus	Nervios sensitivos T2 - L3.	Nervio Torácico Lateral	C8 - T1	C7 - T1
Miembro Pélvico	Cuadriceps	Femural	Femural	L3 - L5	L3 - L4
	Tibial craneal	Peroneal	Peroneal		
	Gastrocnemio	Tibial	Tibial		
	Flexor	Femural medial L3 - L5 Siático Lateral L6 - S1	Siático	L6 - S1	L4 - L5
Ano	Perineal	Pudendo	Pudendo	S1 - S3	L5

Tomado de Greene, E.C. and Oliver, J.E.: Neurologic Examination. Edited by: Ettinger, S.J. Textbook of Veterinary Internal Medicine, disease of the dog and cat, 2a. Edición, Vol. 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1982.

son importantes porque pueden ayudar a establecer una lista de las probables causas. Usando estos datos como una guía, las pruebas diagnósticas rutinarias y específicas se pueden realizar para tratar de establecer un diagnóstico etiológico definitivo, las características patológicas de la enfermedad y el desarrollo de un plan terapéutico adecuado. (11)

Las pruebas de laboratorio, consideradas como necesarias para la evaluación apropiada de un paciente con alteración neurológica, varían según el clínico, pero en general incluyen procedimientos clínico patológicos de rutina como es la evaluación de la sangre, orina, heces y las radiografías. Las investigaciones diagnósticas iniciales se utilizan para evaluar el estado general del animal, para detectar trastornos en cualquier otro sistema corporal, que pudiera estar afectando en forma directa o indirecta al SNC y por último, para saber si el animal está en condiciones de resistir otras técnicas diagnósticas que requieran de anestesia. (11)

PRUEBAS CLINICO PATOLOGICAS RUTINARIAS.

1. Biometria Hemática.

Se debe hacer un conteo sanguíneo completo en todos los pacientes que presenten alguna alteración neurológica. Un descenso o un aumento en los valores de los glóbulos rojos, hemoglobina (Hb) y del volumen del paquete celular, son sugerentes de anemia o policitemia, respectivamente. Los animales anémicos pueden tener debilidad generalizada, que erróneamente se pudiera considerar como trastorno neurológico, o bien, que la debilidad pudiera hacer aparecer

los signos neurológicos por de lo que realmente son. La policitemia produce letargia y debilidad. En algunos perros, se han reportado convulsiones debidas a la policitemia, pero estos casos no han estado bien documentados y se consideran como raros. La elevación de la Hb y del volumen del paquete celular, es común en la deshidratación, lo cual puede presentarse en animales debilitados o paralizados. (11)

Los animales que se sospeche que tienen comunicación portocava o cirrosis hepática y en los que se produce encefalopatía hepática, en ocasiones tienen valores bajos de proteínas o de sólidos totales en el conteo de la biometría hemática. (11)

En las infecciones bacterianas se observa leucocitosis por neutrofilos con desviación a la izquierda. Si existe sospecha de meningitis bacteriana conforme a la historia clínica, examen físico y neurológico; la leucocitosis por neutrofilos apoyará este diagnóstico. (11)

En ciertos estadios de moquillo y otras infecciones virales, se puede encontrar leucopenia con linfopenia. Las enfermedades mieloproliferativas y el linfosarcoma en los perros, a veces producen conteos con leucemia. El linfosarcoma puede invadir las meninges a través del sistema nervioso o formar masas estructurales. La poliomiopatías también pueden desarrollarse en forma secundaria a un linfosarcoma. (11)

La presencia de globulos rojos nucleados en la sangre periférica no asociada con anemia, se presenta en intoxicaciones agudas por plomo y hemangiosarcoma del bazo y

ambos desordenes pueden afectar al SNC. (11)

2. Química Sanguínea.

Los perfiles químicos constan de 10 a 25 pruebas que se evalúan en el suero del animal. Las pruebas varían en cada laboratorio, pero se estudiarán aquellas que son necesarias en pacientes con signos neurológicos. (5)

Es importante evaluar el nivel de glucosa sérica, en cualquier animal con signos neurológicos como convulsiones, confusión, demencia, letargo o debilidad generalizada. La hiperfosfatemia altera el metabolismo del calcio, lo suficiente para producir signos neurológicos de hipocalcemia. (5,11)

Se debe medir también los niveles séricos de sodio, potasio y cloro. Las alteraciones séricas de potasio tienen un gran efecto en el sistema nervioso y por lo general, producen debilidad muscular y colapso. El aumento sérico de los niveles de sodio y potasio se han observado en la deshidratación. La hipernatremia con hidratación normal se ha visto en animales con trauma craneal y encefalitis, pero se desconoce la fisiopatología. (5,11)

El nitrógeno uréico sanguíneo y la creatinina, son pruebas importantes para evaluar el sistema urinario. Los animales urémicos a veces presentan demencia, convulsiones o coma en estadios finales. (5,11)

Los niveles de la transaminasa glutámico pirúvica (TGP) y la fosfatasa alcalina, se elevan en animales con necrosis

hepática activa o en los animales que están recibiendo alguna terapia anticonvulsiva, sobre todo con primidona. Los niveles de enzimas hepáticas se determinan antes de la administración de anestésicos. Si están muy elevadas, deberá realizarse una investigación mayor del hígado. Los niveles de bilirrubina directa e indirecta son anormales en la enfermedad hepática activa. (11)

La determinación de bioxido de carbono, refleja el equilibrio ácido-base del animal. La alcalosis produce convulsiones, en tanto que la acidosis produce coma. La determinación de proteínas totales, albúmina y globulinas se incluyen en el perfil químico. (11)

3. Urianálisis.

El urianálisis se realiza en todos los animales cuadruplégicos y parapléjicos y en los que tengan más de cinco años de edad, para detectar infecciones del riñón y de la vejiga y medir la función renal general. (5,11)

4. Exámenes Coproparasitoscópicos.

El examen de las heces fecales, para determinar parásitos se incluyen en las investigaciones iniciales, dependiendo de la situación geográfica. Los cachorros extenuados y parasitados a veces están hipoglicémicos o anémicos y presentan signos de convulsiones, letargo y colapso. Se han atribuido algunos síntomas neurológicos extraños a las infecciones por Trichuris, pero esto no ha sido documentado. Se ha reportado que los parásitos cardiacos afectan a veces el sistema nerviosos central de los perros y

pueden causar signos neurológicos. Es rara la enfermedad neurológica por parásitos cardíacos, pero se debe considerar la prevalencia de éstos en algunas áreas. (5.11)

5. Radiografías.

Las radiografías rutinarias de tórax, son parte de la investigación inicial en los animales en los que se han detectado algunas anomalías en el corazón o en los pulmones durante el examen físico. También se realizarán en perros mayores de cinco años o cuando se considere en el diagnóstico diferencial, la posibilidad de alguna neoplasia por metástasis. (11)

Las radiografías rutinarias del abdomen formarán parte de la investigación inicial, sólo si se detecta alguna anomalía al realizar el examen físico o si la historia es sugerente de una intoxicación por plomo. (11)

PRUEBAS DIAGNOSTICAS ESPECIFICAS.

1. Análisis de Fluido Cerebroespinal.

El análisis de fluido cerebroespinal (FCE), tiene un gran valor diagnóstico en algunas enfermedades del SNC. EL FCE es un líquido que se produce en el SNC y cubre toda la superficie del cerebro y la médula espinal, penetra en el parénquima del cerebro y tiene funciones de protección, soporte y sostén del SNC. Aunque básicamente se considera que es producido por los plexos coroides, otros componentes del SNC contribuyen a su total producción. El fluido principal de FCE circula desde los ventrículos laterales al

tercer ventrículo y de aquí hacia el cuarto ventrículo por el acueducto mesencefálico. Del cuarto ventrículo entra al canal central o al espacio subaracnoideo, de donde pasa dorsalmente sobre el cerebro o caudalmente sobre la médula espinal. Algunas evidencias experimentales recientes sugieren que ocurre algún grado de flujo retrógrado y también alguna probable mezcla con el espacio subaracnoideo. El sitio principal de absorción del FCE, son las vellosidades aracnoideas localizadas en los senos venosos craneales. Los sitios adicionales de absorción incluyen los linfáticos y venas localizadas alrededor de las raíces de los nervios especiales, los vasos sanguíneos subaracnoideos y el parénquima del SNC. (26)

Los cambios en la composición del FCE, pueden reflejar anomalías en el SNC. Aunque una composición normal de FCE, no elimina la presencia de alguna enfermedad orgánica. Las muestras y análisis de FCE, pueden ayudar en el diagnóstico y pronóstico de los trastornos neurológicos. Las muestras de FCE, pueden obtenerse tanto de la cisterna magna, como de la región lumbar. Ambos sitios de muestreo tienen sus ventajas y desventajas. En los dos sitios, el fluido puede obtenerse fácilmente y con peligro mínimo para el paciente, cuando el procedimiento se realiza correctamente. (26)

a. Punción de la Cisterna Magna.

La punción de la cisterna magna, se debe realizar con el animal bajo anestesia general, en posición esternal o en recumbencia lateral. El líquido fluye más fácilmente en la posición lateral y además reduce el riesgo de algún daño durante la punción. El animal deberá permanecer entubado en

todos los casos, debido al compromiso respiratorio que se presenta al momento de flexionar la cabeza. La región cervical dorsal, deberá ser depilada y preparada asepticamente, desde la cresta occipital hasta la espina caudal de la 2a. vertebra cervical (26)

La cabeza se flexiona a un ángulo de 90° , teniendo cuidado de no ocluir la sonda durante la flexión del cuello. Un menómetro y una aguja espinal del número 20 o 22, son adecuadas para la obtención del líquido en todos los perros de raza grande, agujas más largas y delgadas, también pueden ser usadas en perros grandes braquiocefalicos. Se recomienda utilizar guantes estériles, para evitar contaminar la aguja durante la punción. La aguja es insertada en la línea media en dirección perpendicular a lo largo del cuerpo del axis. El punto de inserción se localiza en la mitad de la línea formada por el borde craneal de la alas del atlas y la cresta occipital. La aguja deberá penetrar hasta el espacio atlanto occipital. Se recomienda en ocasiones atravesar primero la piel en el punto de inserción, ya que es el estrato que mayor resistencia ofrece. En perros pequeños, un avance brusco de la aguja, puede traumatizar la médula espinal. (26)

La aguja debe avanzar en una línea perpendicular a la piel continuando con los estratos musculares y ligamentos. La resistencia durante la punción, indica que se ha picado un ligamento o alguna otra estructura. La disminución de la resistencia durante la penetración, indica que la aguja ha entrado al espacio subaracnoideo. No se recomienda retroceder cuando la dura madre ha sido penetrada. La distancia al espacio subaracnoideo es de media pulgada en perros menores de 5 Kg, 3/4 de pulgada en perros de 5 a 10 Kg, una pulgada

en perros de 10 a 25 kg, una pulgada y media en perros de 25 a 45 Kg y dos pulgadas en perros mayores de 45 Kg. La aguja se sostiene con la mano izquierda y se retira el estilete, si el líquido no se observa en un lapso de 4 a 5 segundos, se reinserta el estilete y se vuelve a empujar la aguja. El flujo dentro de la aguja puede estar disminuido en perros pequeños con hipotensión cardiovascular, y puede ser incrementado por compresión de la vena yugular. (26)

La muestra de FCE debe salir limpia sin contaminación de sangre. La presión del líquido puede ser medida durante la recolección de la muestra usando un manómetro. La conexión del manómetro debe hacerse con cuidado para no mover la aguja y contaminar la muestra de FCE. La recolección de la muestra antes de medir la presión de FCE, altera el resultado. (26)

b. Punción Lumbar.

La punción lumbar se realiza cuando hay lesión de la médula espinal a nivel toraco-lumbar y en el caso de mielografías. Se recomienda realizar la punción lumbar con el animal bajo anestesia general o en sedación profunda, con el animal en recumbencia lateral. El material utilizado y la preparación del sitio de punción es igual que en la técnica para la punción de la cisterna magna, sólo que se realiza en la región lumbar entre las vertebrae L6 - L7. (26)

Las características normales del FCE y los cambios que éste sufre durante los procesos patológicos, son presentados en los Cuadros 3 y 4 respectivamente. (26)

La recolección de FCE está contraindicada en los casos

Cuadro No. 3. Parámetros y valores normales del Fluido Cerebroespinal.

PARAMETRO	VALORES NORMALES
Presión	menos de 170 mm
Color	Transparente
Claridad	claro
Indice de refracción	1.3347 a 1.3350
Tira reactiva para orina	pH 8 \pm 1 glucosa - de trazas a + Proteínas - de trazas a 30 Sangre - negativo
Prueba de Pándy	Sin turbidez
Espectrometría de proteínas	10 a 20 mg/dl (cisterna magna)
Conteo de células	menor de 8
Tipo de células	Linfocitos pequeños y unos cuantos monocitos

Tomado del Chrisman, S. L. Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. Ed. C.E.C.S.A. México, D. F. 1987.

Cuadro No. 4. Cambios en la composición del FCE, durante los procesos patológicos de SNC.

Condición	Gravedad Específica	Pándy	Proteínas Totales	Células	Enzimas	Glucosa	Presión del FCE.
Valores Normales	1.003-1.006	neg.	-25 mg/dl	- 5 células/ l.	CPK, SCOT	70-100 mg/dl	-180 mm FCE
Inflamación							
Bacteriana	I	I	I	I Bacterias y Polimorfos nucleares.	I	D	N - I
Viral	I	I	I	I Linfocitos	I	N - D	N - I
Micóticas	I	I	I	I Hongos y polimorfos nucleares	I	N - D	N - I
Protozoarios	I	I	I	I Protozoarios y macrófagos	I	N - D	N - I
Traumatismo	N - I	N - I	N - I	N - I	N - I	N	N - I
Neoplasias	I	N - I	I	N	N - I	N - D	N - I
Enf. Degenerativa	N	N	N - I	N	N	N	N
Enf. Vascular	N - I	N - I	N - I	N - I	I	N	N

Claves.

- I = Incrementada
- N = Normal
- D = Disminuída

Tomado del Greene, E. C. and John, E.O. : Neurologic Examination. Edited by: Ettinger, S.J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, disease of the dog and cat. 2a. Edición, Vol. 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1982.

en que se sabe que ha aumentado la presión intracraneal, como sucede en el trauma intracraneal. En dicho caso el remover el FCE de la cisterna magna, crea una baja de presión local ocasionando que el tallo cerebral se desvie caudalmente y que se presente la herniación del tallo cerebelar a través del foramen magno. La herniación del cerebelo comprime la médula oblongada y los centros vitales del tallo cerebral, produciendo la muerte del animal. (26)

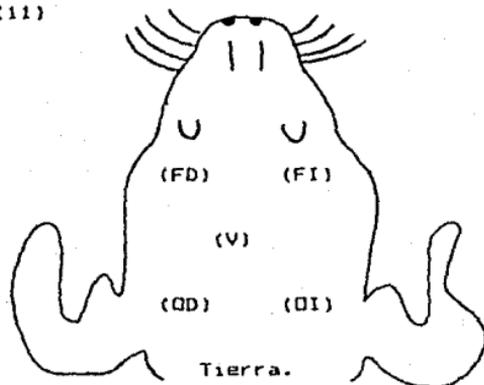
La recolección inadecuada de FCE produce laceración o perforación del tallo cerebral. Si se daña el núcleo vestibular y las vías motoras descendentes del piso del cuarto ventrículo, se puede presentar inclinación de la cabeza y hemiparálisis. (26)

2. Electroencefalograma.

La electroencefalografía (EEG), es un registro gráfico de la actividad eléctrica de la corteza cerebral. La actividad eléctrica cerebral, está influenciada por estructuras subcorticales, en particular por el diencéfalo y el cerebro medio. El EEG no provee un diagnóstico etiológico, pero puede ayudar a determinar si una enfermedad cerebral está presente o si la enfermedad es local o difusa. Predicciones menos confiables incluyen el curso de la enfermedad o si se trata de una enfermedad inflamatoria o degenerativa. Una serie de electroencefalografías puede determinar si la enfermedad es progresiva o puede indicar si hay una respuesta favorable al tratamiento (25)

Los métodos usados para tomar el EEG varían en especial en la colocación de los electrodos sobre el cráneo (26). Una

técnica utiliza 5 electrodos y 8 derivaciones (Fig. No. 1). La piel y los músculos subyacentes se infiltran con un anestésico local. Las pinzas de lagarto se fijan a la piel del cráneo con una pasta de contacto o se insertan los electrodos subdérmicos. Se colocan tapones de algodón en los oídos del animal para disminuir la llegada de impulsos auditivos. Se coloca al animal en decúbito lateral. El medio ambiente debe ser tranquilo, la temperatura confortable y la luz tenue. (11)



Claves: FD = Frontal derecho, FI = Frontal izquierdo. V = Vértice, OD = Occipital derecho y OI = Occipital izquierdo.

Figura No. 1. Colocación de los electrodos para el registro del EEG.

Tomado del Chrisman, S.L.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. Ed. C.E.C.S.A., 2a. Impresión, México, D.F., 1987.

El EEG, puede ser usado en cualquier enfermedad que afecte al cerebro, pero en forma primaria en los procesos

patológicos que involucran la corteza cerebral. En las enfermedades inflamatorias y en el caso del individuo hidrocefalo, el EEG muestra cambios característicos. (11)

El EEG, puede tomarse en un animal despierto o anestesiado. Las enfermedades producen cambios en la amplitud, frecuencia o ambas. Las alteraciones en la actividad eléctrica del cerebro, vistas en el EEG, pueden interpretarse de la siguiente manera. La presencia de ondas eléctricas lentas con alto voltaje, indican muerte neuronal, como en el caso de enfermedades degenerativas. Una combinación de ondas eléctricas lentas y rápidas, no son patognómicas del comienzo de alguna enfermedad, pero son sugestivas de varias enfermedades. Anormalidades focales en el EEG, indican una enfermedad cortical generalizada, o una enfermedad en las proyecciones subcorticales que se difunden hacia la corteza. Un aumento de la presión intracraneal, también produce, ondas eléctricas lentas con alto voltaje. (25)

3. Radiografías Simples de Cráneo.

El estudio radiológico del cráneo, se puede llevar a cabo, con el paciente bajo anestesia general o en sedación profunda, para poder obtener las posiciones adecuada. Una serie de radiografías en forma básica, incluyen tres posiciones, la lateral, ventrodorsal y frontal. La vista frontal con la boca abierta y la toma lateral, son usadas para evaluar la bula ósea y el hueso petroso del temporal. (25)

El estudio radiológico del cráneo esta indicado en forma

primaria, cuando se sospeche de fracturas del cráneo, sobre todo, después de algún trauma craneal. Son pocos los trastornos cerebrales que se pueden observar en una radiografía rutinaria del cráneo, dichos trastornos se presentan en el Cuadro No. 5. (11,25)

4. Angiografía Cerebral.

Cuando se sospeche de alguna neoplasia cerebral, la angiografía cerebral es de gran utilidad para el diagnóstico diferencial, ya que puede llegar a delimitar el área afectada. El medio de contraste se inyecta en la arteria carótida o en la arteria vertebral para delimitar el aporte venoso principal y el arterial del cerebro. (11)

La arteriografía carotídea, delimita la circulación arterial del cerebro (polígono de Willis) y las arterias cerebral rostral y cerebral media. Las arterias cerebral caudal, cerebral rostral y basilar en ocasiones son observadas. La arteriografía vertebral delimita las arterias basilares, cerebelar y cerebelar caudal. (25)

El espacio que ocupa la lesión puede desplazar a los vasos sanguíneos de su posición normal o estar sumamente vascularizados (11). La acumulación del medio de contraste, puede ocurrir si la barrera hematoencefálica ha sido destruida por la neoplasia. Las lesiones intramedulares del tallo cerebral y las lesiones demasiado pequeñas, son difíciles de observar con la arteriografía. (25)

Para realizar las angiografías cerebelares, se requiere de un equipo radiográfico con fluoroscopia, catéteres

Cuadro No. 5. Trastornos que se observan en una radiografía simple de cráneo.

Trastornos congénitos y familiares.

Hidrocefalia - sin marcas convolutivas, cráneo delgado, fontanelas abiertas.

Infecciones del cráneo.

Infecciones del oído medio e interno.

Osteomielitis del cráneo.

Cuerpos extraños metálicos.

Trauma del cráneo.

Fracturas de la bóveda craneana.

Neoplasias del cráneo.

Osteosarcoma.

Fibrosarcoma.

Tomado del Chrisma, S.L. Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. 2a. Impresión, Ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1987.

arteriales y habilidad quirúrgica. Su uso se ha limitado en algunas instituciones, debido al uso de la tomografía axial computarizada (TAC). (11)

5. Ventriculografía.

La ventriculografía se utiliza para demostrar el tamaño y la posición del ventrículo (11). La técnica consiste en la introducción de una aguja a través de pequeñas trepanaciones en el punto indicado, o a través de las fontanelas abiertas en el caso de animales con hidrocefalia congénita o neonatal de tipo adquirido. Después de extraer un poco de FCE, se introduce aire dentro del sistema ventricular y se toman las radiografías dorsoventrales, ventrodorsales y rostrocaudales del cráneo. El aire alcanza la altura de cada posición y delinea la extensión del sistema ventricular. En los ventrículos normales se dificulta inyectar aire, pero si están dilatados se inyecta con facilidad. (11)

En algunos lugares, el uso de la ventriculografía ha sido reemplazada por la tomografía, debido a que el sistema ventricular se evalúa fácilmente en éste estudio. (25)

6. Venografía del Seno Cavernoso.

En esta técnica, el medio de contraste se inyecta a través de un catéter dentro de las venas oculoangulares, las cuales llenan el seno cavernoso de la base del cráneo. Una radiografía dorsoventral es tomada, una vez que el medio de contraste es inyectado por completo. El seno cavernoso de la base del cráneo, esta estrechamente relacionado con la glándula pituitaria y los nervios craneales II, III, IV y VI.

Las lesiones tumorales que involucren estas estructuras, pueden ser detectadas por esta técnica. La inyección bilateral es necesaria en algunos casos para certificar la anormalidad. La técnica no requiere de algún equipo especial, sólo requiere de anestesia general. (25)

7. Examen Cerebral con Isótopos Radioactivos.

Los isótopos radioactivos o examen explorador nuclear, se ha usado en animales, para el diagnóstico de lesiones que ocupen espacio como son: neoplasias, hematomas y abscesos. Los isótopos radioactivos se inyectan por vía intravenosa y la distribución de éstos en el cerebro se registra con una cámara especial gamma. El procedimiento es relativamente seguro para el animal. Sin embargo, se dificulta la interpretación de las imágenes, debido al tamaño pequeño del cerebro de los perros. Los isótopos radioactivos se eliminan por la orina durante varios días después de haber hecho la prueba, lo que produce un riesgo para las personas expuesta a éstos animales. La tomografía axial computarizada, también ha reemplazado la utilización de exámenes nucleares. (25)

8. Tomografía Axial Computarizada.

La aparición de la tomografía axial computarizada (TAC), ha revolucionado el diagnóstico de las enfermedades neurológicas. El procedimiento es seguro, no es agresivo y tiene mejores capacidades diagnósticas para el cerebro y la médula que otras técnicas (11). Se pueden hacer tomas ventrodorsales y a veces laterales y se reproducen las imágenes del cerebro en cortes transversales y dorsales (horizontales) respectivamente. Se inyecta en la vena

cefálica un medio de contraste yodado. La TAC, se puede utilizar para el diagnóstico de neoplasias cerebrales, hidrocefalia, hemorragias en el cerebro y abscesos. Las imágenes computarizadas aparecen como los cortes de cerebro que se hacen para necropsias. (25)

9. Ultrasonido.

Nuevas técnicas de ultrasonido pueden proveer imágenes similares a la TAC y a un costo mucho menor. (25)

Una modalidad de la ecoencefalografía se realiza enviando ondas de ultrasonido a través del cerebro del lado izquierdo hacia el lado derecho. La desviación de las ondas sonoras, ocurre en todas las interfases y se puede demostrar en un osciloscopio. La principal utilidad del ecoencefalograma ha sido para detectar desviaciones de la línea media, debido a hemorragias, inflamaciones del cerebro y procesos neoplásicos. Este es un procedimiento seguro y simple, sin embargo, requiere de un equipo especial y su uso se ha limitado a unas cuantas instituciones veterinarias. (25)

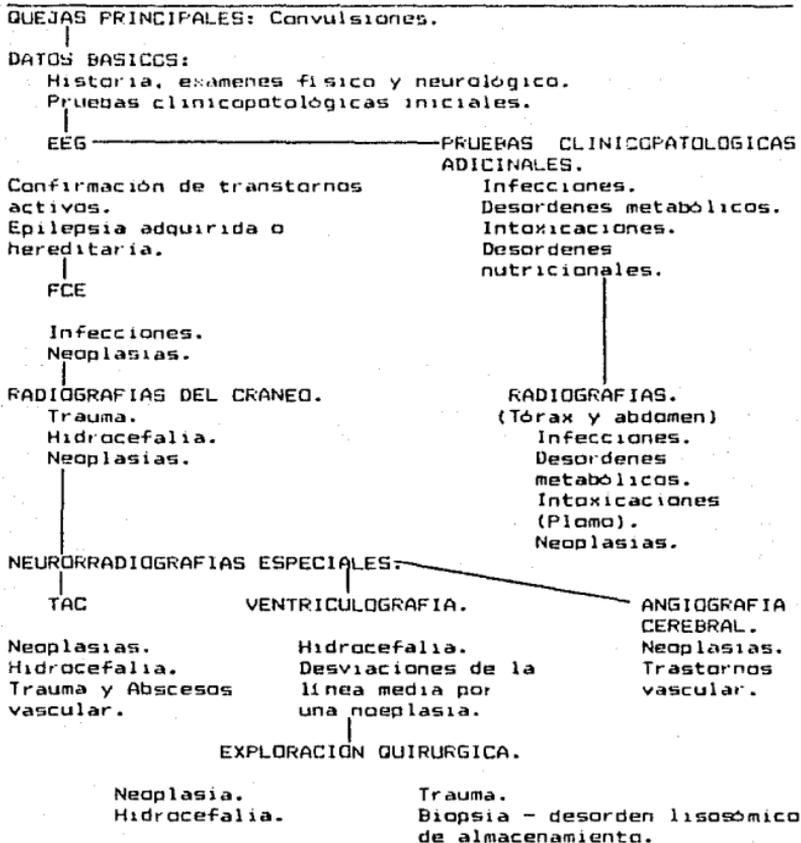
Imagen de Resonancia Magnética.

La imagen de resonancia magnética (IRM), antiguamente llamada resonancia magnética nuclear, ha sido usada en medicina humana durante varios años, para evaluar las anomalías del SNC (25). Estudios en perros a nivel experimental, muestran el valor de éste procedimiento para detectar lesiones cerebrales focales. Sustancias paramagnéticas inertes son inyectadas por vía intravenosa,

la extravasación del fluido magnético hacia el parénquima cerebral puede ser detectado en casos de hemorragias cerebrales. (39)

En la Figura No. 2., se muestra un ejemplo de una aproximación diagnóstica en un paciente con convulsiones.

Figura No. 2.
Aproximación al diagnóstico en un paciente con convulsiones.



Tomado del Chrisman, L.S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies, Ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1987.

IV. TRATAMIENTO.

El objetivo del tratamiento anticonvulsivo, es lograr la supresión completa de los síntomas, aun cuando en algunos casos esto no sea posible. La mayoría de los pacientes epilépticos deben continuar recibiendo tratamiento anticonvulsivo durante toda su vida (12)

Las convulsiones pueden ser un signo de varios desordenes neurológicos como son: encefalitis, intoxicaciones, hipoglicemia, epilepsia, neoplasias cerebrales, etc., que pueden llegar a producir un status epilepticus que ponga en peligro la vida del animal. En este caso, una terapia con drogas anticonvulsivas deberá ser implementada en forma inmediata, antes de que se realice cualquier evaluación para tratar de determinar la causa. (11,43)

PRINCIPIOS FARMACOLOGICOS.

Es necesario entender la farmacocinética de las drogas anticonvulsivas, para poder establecer un tratamiento efectivo en los pacientes epilépticos. La mejor vía de administración de las drogas anticonvulsivas es la vía oral y la intravenosa. La absorción por vía intravenosa es rápida, completa y es la preferida en el tratamiento del status epilepticus. La vía oral, es usada para la terapia de mantenimiento, en la cual, la absorción requiere de un periodo más largo de tiempo y la biodisponibilidad de la droga es menor. La administración intramuscular de las drogas anticonvulsivas, no ha sido recomendada debido a la pobre absorción que se presenta. Es importante tomar el tiempo que

transcurre entre la toma oral de la droga anticonvulsiva y la aparición de la concentración máxima en el plasma, para poder determinar la vida media de la droga. La vida media de la droga es el tiempo necesario para que la concentración plasmática de la droga, disminuya al 50%. La vida media de la droga determina los intervalos entre las dosis y la duración del efecto farmacológico (42). La distribución de la droga anticonvulsiva esta influenciada por la cantidad de droga que alcanza a entrar en el SNC y al efecto anticonvulsivo de estas. Algunas drogas anticonvulsivas difunden pasivamente a través de la membrana y entran al SNC. Esta penetración depende de la liposolubilidad de la droga y del grado de ionización y enlace con las proteínas plasmáticas. Las proteínas que tienen un alto peso molecular, son menos capaces de atravesar la membrana. El grado de enlace existente entre las drogas anticonvulsivas y las proteínas plasmáticas, no es un factor que limite la penetración, pero si determina la concentración de la droga en el FCE. En el tratamiento del status epilepticus, es importante utilizar una droga que alcance al SNC rápidamente. (42)

El hígado es el órgano más importante en el metabolismo de las drogas anticonvulsivas. Algunos metabolitos de dichas drogas (como las de la primidona y el diazepam, por ejemplo) tienen propiedades anticonvulsivas, pero son biológicamente menos activas. Los desordenes hepáticos pueden llevar a un aumento de la concentración plasmática de la droga, debido a la disminución del metabolismo de ésta, también pueden disminuir los niveles de albúmina y por lo tanto los enlaces con proteínas. (42)

PROPIEDADES DEL FARMACO ANTICONVULSIVO IDEAL.

El fármaco anticonvulsivo ideal debe poder suprimir completamente las convulsiones a una dosis que no cause sedación, ni toxicidad central indeseable. Como el medicamento tiene que usarse continuamente durante meses o años, debe ser bien tolerado por vía oral, económico, de larga acción y no producir síntomas de supresión. Es necesario que no tenga toxicidad sistémica y que no cause efectos idiosincrásicos en la piel ni en la médula ósea en pacientes hipersensibles. (7)

FENOBARBITAL.

El fenobarbital fue la primera de las sustancias orgánicas eficaces como anticonvulsivo. Actualmente es la droga de elección para el tratamiento de la epilepsia canina, por ser la droga más efectiva, menos tóxica, con pocos efectos colaterales y de menor costo, comparado con otras drogas anticonvulsivas. (23)

El fenobarbital sódico es un depresor específico de los centros motores de la corteza cerebral y es el único barbitúrico que inhibe selectivamente la actividad convulsiva, sin inducir un efecto sedativo de manera significativa, además, aumenta el umbral convulsivo y actúa en todos los tipos de convulsiones observadas en el perro. (7,40)

El fenobarbital se encuentra disponible tanto en

tabletas como en inyección y puede ser administrado por vía oral, intramuscular o intravenosa. La vida media del fenobarbital varia de 47 a 74 horas y después de la administración oral, la concentración máxima de la droga en el plasma sanguíneo, se alcanza en un período mínimo de 4 a 8 horas. (7,40)

El fenobarbital induce la síntesis enzimática en muchos tejidos, pero de manera más significativa, en las enzimas de los microsomas hepáticos. Esto causa un incremento en la capacidad del hígado para metabolizar todas las sustancias que son degradadas en las fracciones microsomales. Estos cambios pueden tener un efecto dramático con otras drogas que se administren, en forma conjunta con el fenobarbital. (40)

El fenobarbital y gran parte de sus metabolitos son ampliamente eliminados por el riñón, lo cual induce la alcalinación de la orina mejorando su excreción. (7)

La interacción del fenobarbital con otras drogas, esta relacionada en forma secundaria con el sistema enzimático microsomal. Las drogas como los esteroides y la fenilbutazona, tienden a reducir el efecto terapéutico, debido a que favorecen la degradación del fenobarbital. En comparación con el cloranfenicol y la cimetidina, las cuales, inhiben el sistema de enzimas microsomales. El efecto terapéutico del fenobarbital, se ve potencializado por la administración conjunta de las benzodiazepinas (por ejemplo, el diazepam y el clonazepam). (42)

La concentración terapéutica del fenobarbital en el plasma sanguíneo para el perro, es de 65 a 175 $\mu\text{mol/l}$ (15 a 45

mg/dl). Las variaciones extremas entre la dosis oral y los niveles plasmáticos de la droga, no han sido documentados y es necesario medir los sistemas sanguíneos de la droga para evaluar la eficacia de la droga. (42)

Los principales efectos colaterales del fenobarbital son polifagia, ganancia de peso, polidipsia y poliuria, con letargia que se observa sólo al inicio del tratamiento. Sin embargo, un bajo porcentaje de pacientes muestran sedación en los primeros días del tratamiento, la tolerancia a los efectos colaterales se desarrolla rápidamente en un periodo de 4 a 7 días. Si se suspende el tratamiento con fenobarbital en forma súbita, el animal puede llegar a presentar convulsiones. (9,14)

Los niveles plasmáticos de las enzimas hepáticas (TGP, TGO), también se han reportado incrementadas con el uso del fenobarbital. Las pruebas de funcionamiento hepático, pueden también ser anormales. Las observaciones clínicas sugieren que estos cambios ocurren con altas concentraciones plasmáticas de fenobarbital (más de 150 mol/l o más de 35 mg/dl) y después de uso prolongado. En la Tabla No. 1. se muestra un resumen del fenobarbital. (14,49)

PRIMIDONA.

La primidona es una droga efectiva en el control de los desordenes convulsivos en el perro, asociada con las formas de epilepsia idiopática y las convulsiones epileptiformes producidas por la encefalitis del virus del moquillo canino. Esta es probablemente la droga de mayor uso en medicina

Tabla No. 1. Fenobarbital.

ACCION:

Deprime la actividad eléctrica repetitiva de la red multineuronal.

METABOLISMO:

Alcanza niveles sanguíneos en 10 o 12 horas, cuando se administra por vía oral y en 20 minutos cuando se administra por vía intravenosa.

TIPO DE PACIENTE:

Gatos.

Perros con convulsiones varias veces a la semana.

Perros que tengan convulsiones cuando se excitan.

Animales en los cuales el costo de la terapia no es un factor.

ADMINISTRACION (ORAL):

Elixir - 4 mg/ml (buena para gatos y cachorros).

Tabletas de 1/4 g o de 16 mg.

Tabletas de 1/2 g o de 32 mg.

Tabletas de 1 g o de 64 mg.

DOSIS:

Perros y gatos - 1 mg/kg.

EFFECTOS TOXICOS SECUNDARIOS:

Sedación, hiperactividad paradójica, poliuria, polidipsia, polifagia y anemia (rara).

Tomado del Chrisman, L. S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. Ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1987.

veterinaria, como agente anticonvulsivo. (42)

Con frecuencia se utiliza la primidona, en los casos en que el fenobarbital y la fenitoína no han funcionado en forma adecuada. La primidona ha demostrado ser una droga anticonvulsiva efectiva en un 52 a 87 % de perros con epilepsia. Se biotransforma en el hígado en otras dos sustancias anticonvulsivas, como son el fenobarbital y la fenilmalonamida (20). La primidona tiene una vida media de eliminación de 5 a 10 horas en el perro de talla mediana. La primidona según su farmacocinética, deberá ser proporcionada cada 8 horas. La dosis aconsejable es de 10 a 15 mg/Kg de peso al día, incrementandola a 35 mg/Kg de peso al día durante varias semanas para abolir el efecto sedativo. (42)

La principal contraindicación para el uso de la primidona es su efecto hepatotóxico. Con frecuencia las pruebas de funcionamiento hepático son anormales, en los casos donde el uso de la primidona es prolongado. La cirrosis hepática secundaria al uso de la primidona en forma crónica, también se a reportado y es debido principalmente al uso prolongado de la droga y a la toxicidad de tipo idiosincrático, que algunos pacientes puede desarrollar. En la Tabla No. 2., se muestra un resumen de la primidona. (42)

FENITOÍNA.

La fenitoína es una droga anticonvulsiva popular en el manejo de la epilepsia humana, también ha sido usada para el tratamiento de las convulsiones parciales y generalizadas en el perro. Recientemente la fenitoína ha sido juzgada respecto a su eficacia y a la asociación de la droga con la

Tabla No. 2. Primidona.

ACCION:

Similar al fenobarbital; la primidona y sus metabolitos fenobarbital y el ácido fenilmalónico, tienen efectos anticonvulsivos.

METABOLISMO:

Alcanza niveles sanguíneos en 3 horas, cuando se administra por vía oral en los humanos; en los perros también alcanza efectos clínicos rápidos. Se metaboliza en el hígado y se excreta por los riñones.

TIPO DE PACIENTE:

Perros con convulsiones varias veces a la semana.
Perros que presentan convulsiones cuando se excitan.
Perros en los que el fenobarbital no controló la convulsión.
Es tóxico para gatos.

ADMINISTRACION:

Solución de 50 mg/ml.
Tabletas de 50 mg.
Tabletas de 250 mg.

Dosis: Perros - 14.3 mg/kg cada 12 horas.

EFFECTOS TOXICOS SECUNDARIOS:

Con frecuencia los efectos secundarios son mayores que los del fenobarbital. Estos son: sedación, hiperactividad paraojica, polidipsia, poliuria, polifagia, necrosis hepática y anemia.

Tomado del Chrisman, L.S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. Ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1987.

hepatotoxicidad. La fenitoina estabiliza la membrana celular e inhibe la distribución de la actividad eléctrica anormal del foco epileptogénico. (23,38)

La fenitoina es metabolizada por el hígado en metabolitos inactivos. Las concentraciones plasmáticas entre 10 y 20 mg/dl. son consideradas efectivas. Estos niveles son casi imposibles de mantener, aun en las dosis recomendadas de 20 a 35 mg/kg cada 8 horas. debido a una pobre absorción. La droga también tiene una vida media corta. (23)

El intentar obtener concentraciones terapéuticas en el plasma, puede ocasionar una intoxicación por fenitoina, debido a que el sistema enzimático responsable para metabolizar la fenitoina se satura. La saturación ocurre, cuando disminuye considerablemente el metabolismo de la droga y se incrementan los niveles plasmáticos de agentes tóxicos. La saturación generalmente ocurre cuando se administran dosis altas de medicamento, pero también se presentan a las dosis recomendadas, debido a que la vida media de eliminación de la fenitoina en el perro, varía de 2 a 6 horas, cuando el fármaco es suministrado tres veces al día. (23)

La combinación de la fenitoina y el fenobarbital reduce la vida media de la fenitoina. La fenitoina no es recomendada como una droga anticonvulsiva primaria en el perro. En la Tabla No. 3., se muestra un resumen de la fenitoina. (23)

DIAZEPAM.

El diazepam tiene un fuerte efecto anticonvulsivo. Este entra al FCE rápidamente en un período de 3.2 minutos. Sin

Tabla No. 3 Fenitoina.

ACCION:

Estabiliza membranas excitables.
Reduce la potencialidad posttetánica.
Limita la diseminación de la actividad convulsiva y si se presentan convulsiones, son menos severas.

METABOLISMO:

Toma de 7 a 10 días para alcanzar niveles terapéuticos cuando se administra por vía oral en dosis normales.
Se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón.

TIPO DE PACIENTE:

Perros que han tenido convulsiones durante dos meses o más.
Perros de trabajo o de espectáculos.
Perros pequeños o perros en los que el costo de la terapia no es un factor determinante.
Perros que tengan efectos tóxicos secundarios a que no se han controlado con otros anticonvulsivos.
Las dosis actuales son tóxicas para gatos.

ADMINISTRACION (ORAL).

Solución de 6 mg/ml (mezclar bien antes de usarla)
Solución de 25 mg/ml (mezclar bien antes de usarla)
Capsulas de 30 mg.
Tabletas de 50 mg.
Capsulas de 100 mg.
Capsulas de 100 mg con 1/4 g de fenobarbital.
Capsulas de 100 mg con 1/2 g de fenobarbital.

DOSIS:

Perros - 20 a 35 mg/kg cada 8 horas.

EFFECTOS TOXICOS REGULARES.

Pocos efectos secundarios.
Anemia - rara.
Hiperplasia gingival - rara.

Tomado del Chrisman, L. S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies, Ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1987.

embargo, es metabolizada en pocos minutos en dimetildiazepam y oxazepam. Estos metabolitos tienen solamente una tercera parte del efecto anticonvulsivo. La vida media del diazepam, dimetildiazepam y oxazepam, son de 3.2, 3.6 y 5.7 horas respectivamente. La administración oral del diazepam lleva a la biodisponibilidad de solamente un 2 a 3 % del fármaco suministrado. El desarrollo de tolerancia al efecto anticonvulsivo del diazepam, también a sido reportado en el perro. Esta tolerancia al parecer es funcional. El diazepam definitivamente no es recomendado como la droga de elección para una terapia de mantenimiento en perros epilépticos. Sin embargo, debido a su fuerte efecto anticonvulsivo y a su rápida distribución en el SNC, es la droga de elección en el tratamiento del status epilepticus y de preferencia por infusión intravenosa. Repetir la inyección intravenosa en el tratamiento del status epilepticus no es aconsejable, debido a su corta vida media y a su rápida degradación metabólica. En la Tabla No.4., se muestra un resumen del diazepam.(20,23)

OTROS FARMACOS CON ACCION ANTICONVULSIVA.

ACIDO VALPORICO.

El ácido valpórico ha sido benéfico en el tratamiento de algunos desordenes convulsivos en el perro. Es un medicamento relativamente caro en la actualidad. La dosis en humanos es de 10 a 30 mg/Kg al día, los efectos secundarios que han sido observados en humanos son: somnolencia y hepatopatías. Está indicado en convulsiones de tipo gran mal. En el perro su uso no está bien documentado, su uso en el perro está restringido debido a que las concentraciones plasmáticas efectivas, no pueden ser mantenidas, aun cuando se administre a dosis

Tabla No. 4. Diazepam.

ACCION:

Limita la diseminación de la actividad convulsiva.
Eleva el umbral convulsivo.

METABOLISMO:

Se metaboliza en el hígado y se excreta por el riñón.

TIPO DE PACIENTES:

Usado por vía intravenosa para detener el status epilepticus en perros y gatos.

Se puede utilizar como un anticonvulsivo oral en gatos, si el fenobarbital no fue efectivo.

No es efectivo como anticonvulsivo único en los perros.

ADMINISTRACION:

Tabletas de 2 mg.

Tabletas de 5 mg.

DOSIS:

Perros y gatos de 1 a 2 mg cada 8 horas.

EFFECTOS TOXICOS:

Sedación.

COMENTARIOS:

Se puede usar en combinación con otros anticonvulsivos para las convulsiones que son difíciles de controlar.

Tomado del Chrisman, L.S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. Ed. C.E.C.S.A., México, D.F.. 1987.

elevadas. (11,40)

PARAMETADION.

El parametadion (paradione), es otra droga anticonvulsiva que ha sido usada para el control de la epilepsia en humanos. Los efectos secundarios observados en dichos individuos son somnolencia y sedación. La dosis en humanos es de 300 mg cada 8 horas. Esta indicada su uso en convulsiones de tipo pequeño mal o ausencias y puede precipitar a convulsiones generalizadas. Su uso en medicina veterinaria esta limitado, debido a que las convulsiones de tipo pequeño mal en el perro, no se han determinado con exactitud. (11,40)

CARBAMAZEPINA.

La carbamazepina, es una droga anticonvulsiva que se ha utilizado en el humano, para el control de las convulsiones de tipo gran mal, a una dosis inicial de 20 a 40 mg/Kg, los efectos secundarios que han sido reportados son: somnolencia, vómito y nistagmos. En medicina veterinaria, el M.V.Z. Héctor Sumano López, realizó un estudio en donde evalúa el efecto de la acupuntura y carbamazepina para el tratamiento de la epilepsia idiopática y las convulsiones epileptiformes causadas por el moquillo canino, sin embargo, el uso de la carbamazepina, al igual que el del ácido valproico, esta limitado debido al corto tiempo de vida media que tienen estos medicamentos, por lo que resulta difícil mantener las concentraciones plasmáticas efectivas, aun cuando se administren dosis elevadas. En la Tabla No. 5 se muestra un resumen de estas drogas. (11,42,46)

Tabla No. 5. Drogas anticonvulsivas con uso limitado en medicina veterinaria.

PARAMETADION (Paradione).

Dosis en humanos: 300 mg cada 8 horas.

Efectos secundarios en humanos: Somnolencia.

Indicaciones en humanos: Pequeño mal, puede precipitar a convulsiones generalizadas, menos efectiva que el Tridione.

TRIMETADIONE (Tridione).

Dosis en humanos: 300 mg, cada 8 horas.

Efectos secundarios en humanos: Somnolencia y nauseas.

Indicaciones en humanos: Pequeño mal.

ACIDO VALPORICO (Depakene).

Dosis en humanos: 10 a 30 mg/kg al día.

Efectos secundarios en humanos: Sedación, hepatopatías.

Indicaciones en humanos: Convulsiones de gran mal.

CARBAMAZEPINA (Tegretol).

Dosis en humanos: Comenzar con 20 a 40 mg/día.

Efectos secundarios en humanos: Somnolencia, vómito y nistagmos.

Indicaciones en humanos: Convulsiones de gran mal.

Tomado del Chrisman, L. S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies, Ed. C.E.C.S.A., México, D.F., 1987.

TRATAMIENTO DE OTRAS CAUSAS NO EPILEPTICAS.

Las convulsiones debidas a encefalitis aguda o meningitis deben tratarse con fenobarbital (2 a 5 mg/kg al día), fraccionado tres veces al día como dosis base, pero la dosis real dependerá de la cantidad necesaria para controlar las convulsiones y la dosis tolerada antes de que se produzca ataxia o sedación. No son comunes las dosis mayores de 12 mg/kg/día. Muchos animales están atáxicos durante los primeros días con fenobarbital, pero no se deben reducir las dosis precipitadamente. Se debe estar preparado para elevar la dosis en forma lenta, ya que se puede desarrollar tolerancia. Después de seis meses de control, se suspende la droga lentamente durante un período de dos meses, para ver si el animal se ha vuelto epiléptico postmeningítico o postencefalítico y por tanto, necesitará la droga en forma permanente. Se ha encontrado que la profilaxis con fenobarbital aun antes de que las convulsiones aparezcan en postencefalitis, reduce la futura incidencia. (42)

Las convulsiones debidas a toxinas exógenas, se manejan como "estatus epilepticus", pero es necesario la emesis, lavados gástricos, enemas, baños y los antídotos específicos. (42)

En el caso de toxinas endógenas, se requiere de un cuidadoso manejo del órgano afectado y de que la dosis de cualquier droga anticonvulsiva sea baja. El fenobarbital es el de mayor uso porque sus efectos se pueden graduar con facilidad. (42)

A los pacientes con convulsiones hidrocefálicas del tipo

juvenil, debe practicarseles la eutanasia. Los de tipo oculto (solamente convulsiones) se manejan como epilépticos regulares. Los tipos descompensantes se tratan por descompensación aguda con esteroides, furosemida y tal vez ventriculotomía de emergencia (temporal o permanente) también con fenobarbital. Cuidar si hay depresión respiratoria y estar preparado para usar oxígeno o de darle asistencia respiratoria. (42)

En los casos de hipoglicemia, se debe tratar primero este trastorno. No es necesario utilizar drogas anticonvulsivas. Los casos juveniles por lo general se normalizan de los 6 a 9 meses. Los perros de cacería se pueden controlar a base de "galletas", se maneja mejor si también se les administra un alimento ligero libre de grasa una hora antes del ejercicio. Un alto porcentaje de tumores de las células beta pancreáticas son malignos. (42)

La hipocalcemia es otra causa común de convulsiones en el perro. La inyección de gluconato de calcio y la complementación oral de calcio, corrigen el desbalance y controlan los síntomas. (11)

Los casos de trauma intracraneal agudo, rara vez muestran convulsiones agudas y algunos de ellos sólo necesitan pequeñas dosis (1 a 2 mg/kg IV) de fenobarbital después de la recuperación. (42)

Las anoxias agudas requieren atención de la causa primaria, la feritina (10 a 100 mg/kg/día) es la droga anticonvulsiva de elección para ayudar a estabilizar las membranas del SNC contra la anoxia. Las drogas como las

digitalicos son utiles en el caso de cardiopatas. Un grupo significativo de casos de anoxia se deben a obesidad por hipotiroidismo. Por tanto, una combinacion de glicosidos cardiacos y drogas tiroideas de reemplazo, ayudan en algunos casos, sin el uso de anticonvulsivos. (42)

Las deficiencias de tiamina pueden ocurrir tambien en gatos alimentados con dietas comerciales. Esta indicada una dosis de tiamina subcutanea como parte de una terapia de rutina para cualquier signo agudo del SNC en el gato. (42)

Si realmente ocurre un "ataque parasitario" el tratamiento es obvio. La hipertermia en el perro no es critica hasta pasado los 41° C, por lo que se deben tomar medidas para simplemente refrescarlos antes de esto. Es frecuente que se presenten convulsiones cuando la temperatura corporal es de 40 a 41° C y muchos casos de verdaderas convulsiones febriles son raras en animales de compania. Si ocurren se debe administrar diazepam o fenobarbital o ambos y enfriar al animal. (42)

La enfermedad de Lafora es intratable y rara. Las enzimas lisosomales y otras enfermedades metabolicas del SNC rara vez causan convulsiones, excepto en fases finales. Todas ellas no responden a la terapia. (42)

EDUCACION AL PROPIETARIO.

La educacion al propietario acerca de la epilepsia, es decisiva en el manejo del paciente. Es necesario explicarle que es una convulsion, que es epilepsia, como se diagnostica la epilepsia por eliminacion de causas, que se entiende por

"epilepsia idiopática", cual es la forma en que la epilepsia se puede controlar, pero no curar, el hecho de que solo dos terceras partes de los casos de animales epilépticos, pueden controlarse y que existen diversas causas de epilepsia, incluyendo la de origen genético. Se debe informar sobre la incidencia de raza como son el Pastor Alemán, San Bernardo, Schnauzer, Poodle y Setter Irlandés, pero hay que hacer énfasis, en que puede afectar a un individuo de cualquier raza. También es necesario informarle acerca de los diversos patrones de convulsiones, del aura, del ictus, de los signos post-ictales y de la ausencia del dolor durante las convulsiones (42). Explicarle sobre los cuidados que requiere el animal durante la convulsión, como sería: prevenir que el animal se golpee con los objetos que estén a su alrededor, para esto es necesario mantenerlo en un lugar reducido donde no haya peligro. Contrarrestar la fuerza de la mandíbula colocando un objeto en la boca para evitar que el animal se muerda, no es una práctica muy benéfica y si puede ser peligrosa. Es necesario mantener las manos fuera de la boca del animal durante las convulsiones, si una convulsión dura más de 3 minutos, el animal deberá ser llevado de inmediato al veterinario. (29)

Es importante proporcionar al propietario toda esta información, para poder seleccionar un tratamiento apropiado, establecer que el objetivo de la terapia es disminuir el número, frecuencia y severidad de las convulsiones a un nivel que el paciente y el propietario puedan tolerar. La eliminación completa de las convulsiones puede ser posible, pero no se puede garantizar. (29)

El informar al dueño respecto a los efectos de las

drogas anticonvulsivas y del plan para la administración de estas, deberá ser claramente explicado. El propietario deberá asegurarse de que se le suministre el medicamento al paciente en la forma en que fue indicada, de lo contrario, es poco probable que el tratamiento tenga éxito. Cada animal responde en forma individual al medicamento, encontrar la droga y la dosis correcta, quizá tome algún tiempo, especialmente si las convulsiones no son frecuentes. El medicamento deberá ser administrado continuamente, aun cuando las convulsiones no se presenten. Cualquier cambio en la administración del medicamento deberá hacerse lentamente. (42)

Un animal con terapia anticonvulsiva, puede presentar convulsiones si el medicamento es suspendido en forma súbita. Si las convulsiones se mantienen incontroladas, la dosis deberá ser incrementada progresivamente, hasta que ocurra el control o se presenten signos de toxicidad de la droga. (29). Es preferible usar una droga a la vez, en lugar de combinaciones, para poder regular la dosis y evitar efectos colaterales, pero si es necesario, pueden ser usadas las combinaciones de drogas anticonvulsivas. (40)

Si se requiere hacer un cambio de droga, no deberá suspenderse súbitamente, deberá disminuirse la dosis poco a poco, a la vez que la nueva droga es administrada lentamente. (18)

Se deberá informar al propietario, que los estimulantes como las anfetaminas y los derivados fenotiacínicos como los tranquilizantes, disminuyen el umbral convulsivo. (42)

En el caso de la epilepsia idiopática la posibilidad de

la herencia deberá ser discutida; por esta razón, y por el efecto de los estrógenos sobre el umbral convulsivo, deberá ser considerada la esterilización, especialmente en hembras. No es conveniente cruzar a los perros epilépticos de ningún tipo. (29)

Finalmente la decisión para tratar al animal con drogas anticonvulsivas, deberá ser hecha por el propietario, asesorado por el veterinario. Un animal que ha tenido solamente una convulsión, deberá ser examinado cuidadosamente. Si no hay evidencias de enfermedad, el propietario será instruido para observar cuidadosamente al animal, para tratar de detectar signos de una nueva convulsión. Si el animal ha tenido más de una convulsión y la base mínima de datos es negativa (Figura No.3), se recomienda la medicación anticonvulsiva. Un tratamiento inicial para prevenir las convulsiones, reduce la severidad y frecuencia de éstas. (29)

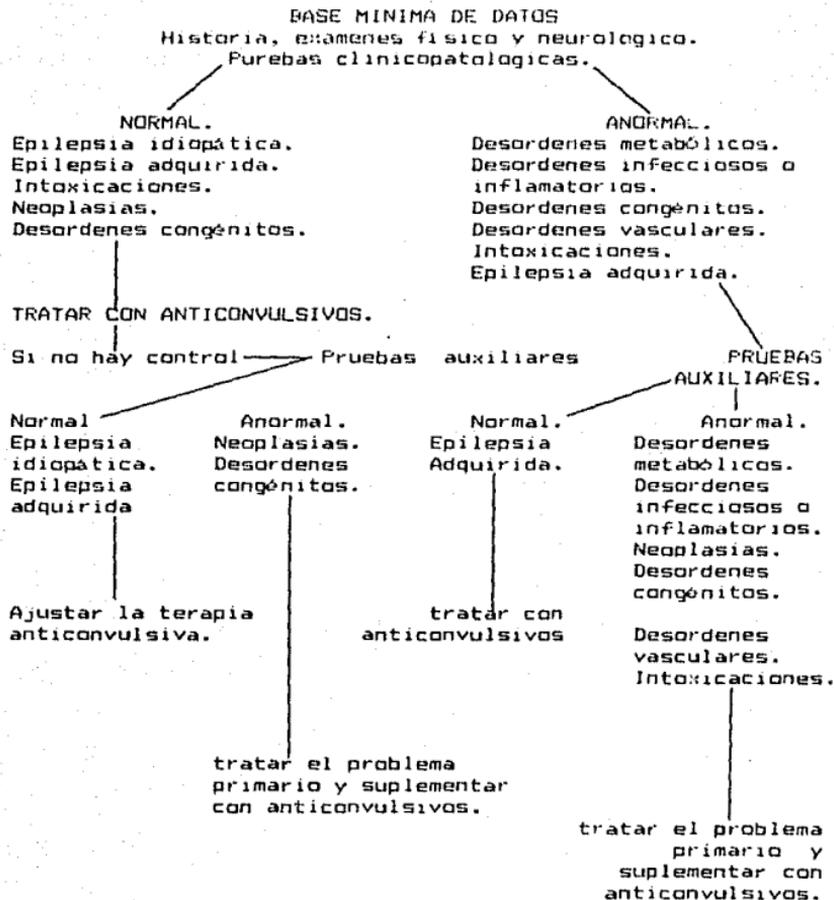


Figura No. 3. Diagnóstico y manejo de los desordenes convulsivos. Tomado del Schunk, L.H.: Seizures Disorders. Edited by: Rhea, V. Handbook of Small Animal Practice. Ed. Curcchill Livingstones In 1988.

V. CONCLUSIONES.

La finalidad del presente trabajo, era mostrar ampliamente los conocimientos básicos generales sobre la historia, fisiopatología, tipos de convulsiones, etiologías, examen físico y neurológico, diagnóstico y tratamiento de los problemas convulsivos en el perro. Dando a conocer con esto, los medios con que cuenta el médico veterinario que se dedica a la clínica de perros.

Durante la práctica profesional resulta un tanto difícil establecer un diagnóstico y tratamiento adecuado, debido a la gran diversidad de etiologías que desencadenan los problemas convulsivos en el perro. Por eso se hace énfasis en este trabajo, en la necesidad de seguir un método diagnóstico basado en la historia clínica, examen físico y neurológico y pruebas de laboratorio, todo esto, con la finalidad de ir descartando etiologías, hasta llegar a un diagnóstico.

Una vez determinado el diagnóstico, se podrán establecer las medidas terapéuticas y de control más adecuadas. Para esto, es importante manejar perfectamente las drogas anticonvulsivas que se disponen en el mercado, así como también, los mecanismos de acción, vida media, efectos secundarios, posibles combinaciones y la interacción con otras drogas que se administren en forma conjunta con la terapia anticonvulsiva.

También es importante conscientizar al propietario del tipo de problema que presenta su perro, la finalidad del tratamiento y el manejo que deberá dar al paciente durante las crisis convulsivas.

VI. LITERATURA CITADA.

1. Aan, D.R.: The use of acupuncture in canine epilepsy. J. South. African. Vet. Assoc. Vol. 59: No.1, Pag. 5, (1988).
2. Bannister, R. S.: Neurología Clínica, 6a. Edición, Editorial Medica Panamericana, Argentina, 1988.
3. Barker, J.: Epilepsy in the dog a comparative approach. J. small Anim. Pract. Vol. 14: Pags. 281-289, (1973).
4. Barquín, C. M.: Historia de la Medicina y su problemática actual. Ed. Impresiones Modernas S.A., México, D.F., 1971.
5. Benjamin, M. M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Ed. Limusa S.A. de C. V. México, D.F., 1988.
6. Biblia, Sagradas Escrituras. Ed. Sociedad Bíblica de Nueva York. 1921.
7. Booth, H. N.: Hypnotics, sedatives. and Anticonvulsants. Edited by: Booth, H. N. and McDonald, E. L.: Veterinary Pharmacology and Therapeutic. 6 th edition. Ed. Library of Congress Cataloging - IN - Publication Data, Iowa State University Press/ AMES, 1988.
8. Cambier, J. and Masson, M., Dehen, H.: Manual de Neurología. Ed. Toray - Masson, S.A. Barcelona, 1978.
9. Cardini, G. and Ducci, M., Breschi, M. C., Martinotti, E., Frateschi, T. L., Romagnoli, A.: Clinical evaluation of phenobarbital plasmatic levels during chronic treatment with

primidone of canine epilepsy in various breeds.
Clinica Veterinaria Vol. 110: No.3. Pags. 178 - 186. (1987).

10. Caywood, D. D. and Wilson, W. J.: Adenocarcinoma funcional de células de los islotes pancreáticos en el perro. Editado por: Kirk, W. F.: Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Especies Pequeñas. 4a. Impresión, Ed. C.E.C.S.A. México, D.F., 1988.

11. Chrisman, L. S.: Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies. 2a Impresión, Ed. C.E.C.S.A. México, D. F., 1987.

12. Chusid, J. G.: Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional. 6a Edición, Ed. El Manual Moderno. S.A. de C.V., México, D. F., 1983.

13. Cullatos, C.: Seizures in Foals: Pathophysiology evaluation, and treatment. Comp. Contin. Educ. Pract. Vet. Vol 12: No 3, Pags. 393 - 399, (1990).

14. Craft, P. G.: Canine epilepsy. Vet. Records. Vol. 122: No.5, Pags. 119 - 120, (1988).

15. Crowell - Davis, S. L. and Lappin, M. Oliver, J. E.: Stimulus - Responsive Psychomotor Epilepsy in a Doberman Pinscher. J.A.A.H.A. Vol.25: No.1, Pags. 57 - 60, (1989).

16. Conningham, G. J. and Farnbach, C. G.: Inheritance and Idiopathic Canine Epilepsy, J.A.A.H.A. Vol.24: Pags. 421 - 424, (1988).

17. Cunningham, G. J.: Canine Seizure Disorders. J.A.A.H.A., Vol. 158: No.5, Pags. 589 - 597, (1971).
18. De la Hunta, A.: Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. Ed. W.S. Saunders Company. 1977.
19. Daxey, D. L.: Patología Clínica y Procedimientos de Diagnóstico en veterinaria. Ed. El Manual Moderno, S.A. de C.V. México, D.F. 1983.
20. Farnbach, G. C.: Efficacy of primidone in dogs with seizures unresponsive to phenobarbital. J.A.A.H.A. Vol. 185: No.8, Pags. 867 - 868, (1984).
21. Farreras, V. P. y Rozeman, C., Garcia, M. J.: Medicina Interna. Ed. Marin S.A., Barcelona, España. 1985.
22. Fenner, W. R.: Medicina Veterinaria de perros y gatos. manual de diagnóstico rápido. Ed. Noriega, México, D.F.. 1989.
23. Forrester, S. D. and Booth, D. M., Troy, G. C.: Current concepts in the management of canine epilepsy. Camp. Contin. Educ. Pract. Vet. Vol. 11: No.7, pags. 811 - 820, (1989).
24. Fuentes, H. V.: Farmacología y Terapéutica Veterinaria. Ed. Interamericana, México, D.F., 1985.
25. Greene, C. E. and Braund, K. G.: Disease of the brain. Edited by: Ettinger, S.J.: Textbook of Veterinary Internal

Medicine, disease of the dog and cat. 3a. Edición, Vol. 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1989.

26. Greene, E. C. and Oliver, E. J.: Neurologic Examination. Edited by: Ettinger, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, disease of the dog and cat, 2a. Edición, Vol. 1, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1982.

27. Hagen, W. V.: Los Aztecas hombres y tribu. 5a. Edición, Ed. Diana, México, D. F., 1969.

28. Hernandez, P. J.: Epilepsia, diagnóstico y tratamiento. 2a. Edición, Ed. La Prensa Médica Mexicana. 1977.

29. Hoerlein, B. F. and Oliver, J. E., Mayhew, I. G.: Veterinary Neurology. Ed. W.B. Saunders Company, 1987.

30. Johnson, K. R. and Clarke, E. A.: Causas no neoplásicas de la hipoglicemia. Editado por: Kirk, W.R.: Terapéutica Veterinaria, Práctica Clínica en Pequeñas Especies. 4a. Impresión, Ed. C.E.C.S.A. México, D.F., 1988.

31. Hay, J. W. and Brown, D. N.: Epilepsy. Edited by: Indrieri, J. R.: Problemas in Veterinary Medicine. Vol. 1: No. 4, October - December, (1989).

32. Kelly, W. R.: Diagnóstico Clínico Veterinario. 5a. Impresión. Ed. C.E.C.S.A. México, D.F., 1983.

33. Korengay, J. N. and Lane, S.B.: Seizures. Edited by: Ettinger, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine,

disease of the dog and cat, 3a. Edicion. Vol. 1. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989.

34. Lavelle, R. B.: Hypocalcemia tetany in association with rickets in the dog. Vet. Radiology. Vol. 29: No. 4, Pag. 90, (1988).

35. Lawson, D. C. and Kay, J. W.: Seizures. Edited by: Ettinger, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. disease of the dog and cat. Vol. 1. 2a. Edicion. W.B. Saunders Company. 1982.

36. Luttegen, J.P.: An outline of Neurotransmitters and Neurotransmission: Part I - Basic principles. Part II - Function and Dysfunction. J.A.A.H.A. Vol. 23: No. 6. Pags. 659 - 673, (1987).

37. Meinkoth, J. H. and Hoover, J. P., Cowell, R. L., Tyler, R. D., Link, J.: Ehrlichiosis in a dog with seizures and nonregenerative anemia. J.A.V.M.A. Vol. 125: No. 12. Pags. 1754 -1755, (1989).

38. Oliver, J. E. and Lorenz, M. D.: Handbook of Veterinary Neurology Diagnosis. Ed. W. B. Saunders Company. 1983.

39. Panciera, L. D. and Ducan, I. D., Messing, A., Rush, J. E., Trusk, A. P.: Manegtic resonance imaging in two dogs with central nervous system disease. J. Small. Anim. Pract. Vol. 28: No. 7, Pags. 587 -596, (1987).

40. Parent, J. M.: Clinical management of canine seizures. Vet. Clin. North. Vol. 18: No. 4, Pags. 947 - 964, (1988).
41. Parker, A. J.: Behavioral signs of organic disease. Edited by: Ettinger, S. J.: Textbook of Veterinary Internal Medicine, disease of the dog and cat. 3a. Edicion, Vol. 1, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1989.
42. Parker, A. J.: Tratamiento de los desordenes convulsivos de perros y gatos. Editado por: Kirk, R. W.: Terapéutica Veterinaria, Práctica Clínica en Pequeñas Especies. 1a. Impresion. Ed. C.E.C.S.A. México, D.F., 1988.
43. Raw, M. E. and Gaskell, C. J.: A review of one hundred cases of presumed canine epilepsy. J. Small Anim. Pract. Vol. 26: Pags. 645 - 652, 1985.
44. Ruso, M. E.: The pathophysiology of epilepsy. The Cornell Veterinary. Vol. 71: No. 2, Pags. 221 - 247, (1981).
45. Simpson, S. T.: Hydrocephalus. Edited by: Kirk, R.W. Current Veterinary Therapy. W. B. Saunders Company Philadelphia, 1989.
46. Sumano, L. H. y Ocampo, C. L., González, V. M.: Evaluación del efecto de la acupuntura y carbamazepina en el tratamiento de la epilepsia idiopática y las convulsiones epileptiformes causadas por distemper en el perro. Vet. Mex. Vol. 18: No. 1, Pags. 27 - 31, (1987).

47. Sumano, L. H. y Ocampo, C. L.: Farmacología veterinaria. Ed. Mc Graw Hill, Mexico. D. F., 1987.
48. Sutherland, M. J. and Tait, H., Eadie, M. J.: Epilepsia. Diagnóstico y tratamiento. Ed. Manual Moderno, 1977.
49. Wheeler, S. J.: Canine epilepsy. Veterinary Record. Vol. 122: No. 17, Pags. 422 - 423, (1988).
50. Willam, G. S.: Así operaban hace 2400 años. Conozca mas. No. 6, Pags. 40 - 42, (1991).