



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

EPILEPSIA EN PERROS Y GATOS

Trabajo final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada
en el Extranjero en la Modalidad de Pequeñas Especies
que para obtener el título de
Médica Veterinaria Zootecnista

P R E S E N T A
Valeria Suárez Sosa

Asesor: MVZ Socorro Lara Díaz



México, D.F.

2005

m. 341467



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

Universidad Nacional
Autónoma de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

EPILEPSIA EN PERROS Y GATOS

Trabajo final Escrito de la Práctica Profesional Supervisada en el
Extranjero en la Modalidad de Pequeñas Especies
que para obtener el título de
Médica Veterinaria Zootecnista

P R E S E N T A

Valeria Suárez Sosa

Asesor: MVZ Socorro Lara Díaz

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Valeria Suarez Sosa

FECHA: 28/02/05
FIRMA: [Firma]

México, D.F.
2005

DEDICATORIA

A Kika por que sin ti yo no se si estaría hoy aquí. Tú me has dado las fuerzas y las ganas de seguir adelante. Eres mi angelito que cayó del cielo.

A Igor, mi gordito precioso este trabajo es por y para ti porque siempre voy a hacer todo lo que esté en mis manos para cuidarte y porque sin ti yo no sería la misma persona. Llegaste para darle sentido a mi vida.

A mi Maxito precioso y al recuerdo de mi Galianito que tanta alegría me han dado. Todos estos años de carrera y todos los que están por venir son para ustedes.

AGRADECIMIENTOS:

A mi mumsita preciosa porque siempre has estado a mi lado y sé que siempre vas a estar conmigo. Tú sabes que eres la persona a la que más admiro en el mundo y que algún día te voy a dar todo lo que mereces. Te amo

A mis hermanitas Mariana y Martha porque siempre han estado conmigo y me han ayudado en todo. Y porque yo sé que siempre vamos a estar unidas.

A mi papá porque aunque estas lejos de mí yo sé que estas conmigo.

A mi bebecito Iñaki que llegaste a iluminar nuestras vidas.

A mi abue, la tía Luzca, mi prima Eloisa y toda mi familia que siempre han creído en mí y en mi carrera.

A Ale gracias por todo el amor que siempre me has dado. Gracias por tu apoyo, tu ayuda y tu confianza en mí.

A Kazue porque desde niñas hemos estado juntas, crecimos juntas y por siempre vamos a estar juntas; y porque no ha habido un solo día de mi vida en que no haya sentido tu cariño y tu apoyo.

A Samantha, amiguita hemos estado juntas desde el principio hasta el final y siempre he sentido tu apoyo incondicional. Gracias por haber vivido todo esto conmigo.

A mis amigos de toda la carrera: Einar, Gingin, Gabito y Vic sin ustedes no me hubieran quedado todos los buenos recuerdos de la carrera; y todo este tiempo hubiera sido en vano. Los quiero mucho mucho mucho

A mis amigos Armando (repuesto), Christian (la secre), Toñito, Malo, Omarcito, Pedro y Elote. Gracias por ser mis amigos porque sin ustedes no habría sido tan divertido todo.

A toda la familia Cervantes Arias y a los abuelos, que me recibieron como parte de su familia.

A la Dra. Socorro Lara por todas las horas que le dedicó a este trabajo, por todos los conocimientos que me transmitió y por ser tan hermosa persona.

A la UNAM que me abrió sus puertas para lograr hoy mi meta.

ÍNDICE

	Página
Objetivo.....	1
Resumen.....	1
Introducción.....	2
Informe de actividades.....	3
Desarrollo del tema.....	11
Epilepsia en perros y gatos.....	11
Tipos de convulsiones.....	13
Fisiopatología.....	15
Etiología.....	15
Epilepsia idiopática.....	35
Estado epiléptico.....	38
Diagnóstico.....	40
Terapia anticonvulsiva.....	50
Medicina alternativa.....	59
Conclusión.....	62
Literatura citada.....	63

OBJETIVO

El objetivo de realizar la Práctica Profesional Supervisada en el hospital de Banfield es el adquirir una experiencia práctica de aprendizaje con un sistema de atención primaria a los animales de compañía, basado en estándares y protocolos médicos con la instrucción de un mentor durante toda la estancia.

Entre las distintas opciones para obtener el título de Médico Veterinario Zootecnista que existen en la FMVZ, UNAM, la Práctica Profesional Supervisada es el método que brinda la oportunidad de obtener experiencia y aplicar los conocimientos adquiridos durante la carrera para posteriormente ejercer como profesionalista.

RESUMEN

En la primera parte de este trabajo se presenta una descripción y reporte de actividades que realicé durante la Práctica Profesional Supervisada en el hospital Banfield en la ciudad de St. Paul, Minnesota en los Estados Unidos de América (E.U.A). En la segunda parte hago una recapitulación acerca de la epilepsia en perros y gatos ya que durante mi estancia en el Hospital de Banfield me di cuenta de que este padecimiento se presenta de manera frecuente entre la población canina y felina y me gustaría resaltar la importancia de conocer a fondo esta patología así como las posibles etiologías, características clínicas, signología, diagnóstico y tratamiento.

INTRODUCCIÓN

La experiencia obtenida durante la Práctica Profesional Supervisada es una herramienta que considero, me ayudará posteriormente en mi vida como profesionalista. La oportunidad de trabajar durante tres meses en un hospital que tiene como objetivo el cuidado sobretodo preventivo de los animales de compañía, me abrió el panorama de lo que es la medicina preventiva y la importancia de la misma.

Además la manera de trabajar en equipo y el trato siempre amable tanto al cliente como a los pacientes es una experiencia que no se aprende durante la vida como estudiante y sin embargo, considero que es de vital importancia para llegar a ser un buen médico veterinario.

Para la realización de este trabajo escogí el tema de la epilepsia en perros y gatos, ya que la neurología es un área que me apasiona y pretendo conocer más a fondo.

Mi objetivo es resaltar la importancia de conocer, comprender y estar familiarizado con el tema, ya que es una pieza fundamental para poder llegar a un diagnóstico final de ésta enfermedad y así tratarla de la manera más adecuada.

INFORME DE ACTIVIDADES

Por medio de éste informe daré a conocer las actividades realizadas durante mi estancia en el hospital de Banfield, así como la metodología con la que se trabaja en éste hospital con el fin de maximizar la eficacia del servicio.

La duración de mi estancia en éste programa fue de 3 meses; durante la primera semana se nos dio un curso de introducción para conocer su filosofía. Primero que nada, para Banfield los animales son miembros de la familia, por lo que siempre se refieren a ellos como animales de compañía. Esto creo yo que tiene que ver mucho con la cultura que se tiene con respecto a los animales en Estados Unidos de América, ya que los dueños por lo general tienden a referirse a ellos como si fueran un hijo más, por lo que en el hospital les hacen ver la importancia que tiene para ellos sus animales.

La gran mayoría de los pacientes que se reciben son adoptados de la sociedad humanitaria, algo que me pareció impresionante por que es tal la cultura de las mascotas que tiene la gente, que prefieren adoptar un animal sin hogar que comprar un animal de criadero.

La misión de Banfield es el mejorar la vida para las familias y sus animales; por lo que el cuidado preventivo es de vital importancia. El objetivo es prevenir enfermedades y maximizar la salud de los animales de compañía. Además se trata de prevenir zoonosis para mantener a toda la familia saludable.

Se trabaja con cada cliente de manera específica por medio de un "Ciclo de servicio". Al llegar un cliente lo recibe el coordinador de servicio al cliente, quien lo registra y le asigna un consultorio. Ya estando en el consultorio, una enfermera toma la historia clínica y realiza un examen preeliminar. Después el

doctor entra, realiza un examen físico completo y desarrolla un plan terapéutico y diagnóstico. La enfermera se encarga de mostrarle la cuenta y por último el coordinador de servicio al cliente realiza la siguiente cita y cobra los cargos por servicio. El objetivo de éste ciclo de servicio es el trabajar más eficientemente y por lo tanto brindar atención a un mayor número de pacientes. Este ciclo de servicio se realiza tan solo de 9 a 11 a.m., de 2 a 4 p.m. y de 6 a 7 p.m., el resto del día está destinado para cirugías, limpiezas dentales y trabajar con los pacientes enfermos para llegar al diagnóstico.

Los reportes médicos son computarizados, por medio de un sistema llamado PetWare, donde se ingresa toda la información obtenida del paciente, para así tener los registros completos a la disposición de todos los miembros del hospital.

Un aspecto que me pareció muy interesante es que la gran mayoría de los pacientes está en un plan llamado "wellness plan" (plan de bienestar animal) donde se paga una cantidad mensual que cubre el cuidado del animal por un año; este plan comprende servicios de vacunación, desparasitación, esterilización, limpieza dental, química sanguínea, hemograma, urianálisis, 2 radiografías y las consultas que sean necesarias. Todo esto a un precio relativamente accesible, comparado con el precio que se pagaría por estos servicios de manera individual. Además la gran mayoría de los pacientes eran gatos en comparación con México, donde se ve un mayor número de perros.

La segunda semana de mi estancia se me asignó un hospital y un mentor que fue la Dra. Mary Philippon, con quien estuve trabajando hasta el final de mi estancia. El hospital cuenta con 4 consultorios, radiología, laboratorio diagnóstico y cirugía. La manera en que trabajé en el hospital, no fue por rotaciones, si no que siempre estuve donde se necesitara. Para dar a conocer el trabajo que realicé lo dividiré por áreas.

CONSULTORIOS

Durante toda mi estancia estuve constantemente en los consultorios, pero las primeras semanas solo entré para ver la manera como trabajaban los doctores y las enfermeras, quienes siempre deben de saludar tanto al cliente como al paciente.

Posteriormente estuve entrando para realizar exámenes físicos y tomar la historia clínica; aunque al principio no me sentía segura al hablar con los propietarios debido al idioma, poco a poco me familiaricé y después esto no fue un obstáculo para mí.

En general el principal motivo de las consultas era la medicina preventiva debido al “wellness plan”, en su mayoría los animales estaban sanos y se presentaban para la realización de un examen físico y la aplicación de vacunas.

Aunque en menor frecuencia, también había varios pacientes que padecían de enfermedades tales como diabetes, otitis y sarna demodécica entre otras.

Después de realizar un examen físico enfrente del propietario, se llevaba al paciente al área de trabajo de los doctores y enfermeras. Esta área tiene una mesa de auscultación, una mesa para la realización de limpiezas dentales, el laboratorio diagnóstico y las jaulas donde se guardan a los animales. Aquí es donde se realizan en su mayoría los exámenes físicos, la aplicación de vacunas y medicamentos y la obtención de muestras sanguíneas, de orina, biopsias, raspados, citologías, etc.

Ésta es el área donde estuve el mayor tiempo de mi estancia, y me sirvió para adquirir práctica en distintos procedimientos como lo son la toma de

muestras sanguíneas y la cistocentesis. Pero aún más importante que eso me sirvió para obtener la experiencia necesaria para realizar un buen examen físico, para saber auscultar el corazón y los pulmones y palpar la cavidad abdominal. Pienso que esto es fundamental para orientarnos a la hora de hacer un diagnóstico y por lo tanto es esencial hacerlo de la manera adecuada.

El trabajo que realicé en ésta área durante toda mi estancia se muestra a continuación:

ACTIVIDAD	CANTIDAD DE VECES REALIZADA
• Examen físico ("wellness plan")	195
• Examen físico completo	16
• Obtención de sangre	130
• Vacunación	125
• Limpieza de oídos	40
• Exprimir glándulas anales	23
• Hemograma	130
• Química sanguínea	130
• Urianálisis	64
• Cistocentesis	25
• Aspiración con aguja fina	7
• Tonometría	211
• Prueba de lágrima Schirmer	2
• Tinción de fluoresceína para ojo	21
• Biopsia de piel	1
• Raspado de piel	16
• Cultivo fungal	2
• Diagnóstico y tratamiento parásitos externos	75

• Diagnóstico y tratamiento parásitos internos	145 coproparasitoscópicos
• Diagnóstico para gusano de corazón	65
• Diagnóstico para Leucemia y Virus de Inmunodeficiencia Felina (FIV)	130

Las afecciones que más se presentaron fueron otitis por *Malassezia* en perros y ácaros en gatos, diabetes, sarna demodécica, piodermas y dermatitis micótica. Además se presentaron algunos casos en perros de hipotiroidismo, convulsiones, parvovirus, gastroenteropatías, cardiopatías, atropellamientos y fracturas. En gatos lipidosis hepática, leucemia, sida felino, Peritonitis Infecciosa Felina (PIF) y enfermedad de tracto urinario.

La presencia de animales como lo son ratas, cuyos, iguanas y otros reptiles y aves fue frecuente, ya que mi mentora tenía gran experiencia con estas especies. Esto me fue de ayuda para mi formación práctica, ya que yo nunca había tenido la oportunidad de trabajar con este tipo de pacientes y aprendí desde lo más básico como lo es la sujeción hasta algunas enfermedades de éstos animales. Algo que me causó mucha satisfacción fue que sin haber trabajado previamente con este tipo de animales, tuve la oportunidad de tratar a un cuyo con signos neurológicos como marcha en círculos y nistagmos y éste se recuperó satisfactoriamente después del tratamiento.

Uno de los mayores problemas a los que se enfrentaban los propietarios era que los costos son realmente altos y muchos no podían pagar por los tratamientos. Por lo que a mi parecer hay un alto índice de eutanasias.

RADIOLOGÍA

Mi participación en ésta área fue al principio limitada, pero con el tiempo se me permitió posicionar a los pacientes, dar técnica para la potencia y el tiempo y revelar las placas. Además mi mentora siempre estuvo pendiente de mi interpretación de las radiografías para poder llegar a un diagnóstico. Con los clientes de habla hispana, yo me encargué de mostrarles las radiografías e interpretarlas para que ellos comprendieran la afección de su animal.

Creo que en ésta área aprendí un poco más y adquirí experiencia en la interpretación ya que ésta no es nada sencilla; y aunque yo se que me falta mucho por practicar creo que me fue de gran ayuda el haber estado trabajando en esto.

Considero que todo médico veterinario dedicado a pequeñas especies tiene que saber interpretar una radiografía, ya que éstas no solo sirven para diagnosticar fracturas, sino también para enfermedades de cavidad torácica y abdominal. Además la imagenología es una herramienta de alto valor diagnóstico que es útil en un gran número de casos.

El número de placas que tuve la oportunidad de tomar fue 2 de cavidad torácica, 7 de cavidad abdominal y 15 de hueso. Pero participé en un gran número de interpretaciones.

LABORATORIO DIAGNÓSTICO

El laboratorio diagnóstico consta de dos máquinas centrífugas, un aparato para hemogramas (QBC vet), uno para realizar la química sanguínea (EKTA CHEM DT 60II), un microscopio, refractómetro y tiras reactivas de orina, entre otros materiales.

A todos los pacientes que contaban con el “wellness plan” se les realizaban pruebas de laboratorio, por lo que mucho tiempo de mi estancia lo pasé en ésta área. En la interpretación del sedimento del urianálisis aprendí a distinguir las bacterias, cristales, leucocitos, eritrocitos y cilindros. Aprendí a buscar ácaros de oído en el microscopio y a diagnosticar *Malassezia*, cocos y bacilos; además me sirvió para practicar el diagnóstico de *Demodex* sp por medio del raspado profundo.

Por último adquirí práctica en la interpretación del hemograma y la química sanguínea y a relacionarlos con los signos clínicos de los pacientes para llegar a un diagnóstico.

A pesar de que realicé muchísimos análisis coproparasitológicos, en su gran mayoría eran negativos, ya que todos los animales son desparasitados cada 6 meses. Los huevos de parásitos que encontré con mayor frecuencia fueron de *Toxocara canis*. Aprendí a realizar frotis fresco de heces para el diagnóstico de *Clostridium*, cocos y bacilos.

Ésta área me gustó mucho ya que tuve la oportunidad de practicar y aprender cosas nuevas, además de que reforcé mis conocimientos.

CIRUGÍA

Las cirugías que se practican rutinariamente en Banfield son esterilizaciones de machos y hembras, perros y gatos. Este aspecto de la práctica en E.U.A me pareció muy interesante, ya que cuando llega un propietario con un nuevo animal, el doctor y las enfermeras le hacen ver la importancia y las ventajas de que su mascota sea esterilizada tempranamente como el reducir la incidencia de tumores. Me parece maravilloso que la gran mayoría de los dueños esteriliza a sus animales y una de las causas es que la cultura sobre éstos es realmente buena; los propietarios se preocupan y les brindan cuidado como si fuera un hijo más por lo que ven al médico veterinario como una figura importante y esencial para la salud de sus animales.

Tuve la oportunidad de realizar muchas esterilizaciones pero otras veces estuve a cargo de la anestesia que es un factor muy importante durante la cirugía. En total realicé 8 orquiectomías de gato, 15 ovariectomías de gata; 20 orquiectomías de perro y 18 ovariectomías de perra.

Además realicé 22 profilaxis dentales, estuve a cargo de 10 anestесias; y tuve la oportunidad de ver 2 cirugías de prolapso de la glándula de tercer párpado y una reparación del ligamento cruzado.

DESARROLLO DEL TEMA

EPILEPSIA EN PERROS Y GATOS

La causa de la epilepsia ha sido debatida por siglos. Hipócrates en el año 400 A.C. propuso la teoría de que el origen de una convulsión es debido a una disrupción del cerebro. Mientras los siglos pasan, los desórdenes convulsivos han sido investigados y los estudios realizados durante los últimos 80 años en estados convulsivos y epilépticos en humanos han servido para entender esta enfermedad en los animales. (1)

La palabra epilepsia es utilizada para referirse a un paciente que padece convulsiones debidas a un trastorno determinado, que va a seguir presentando crisis y que requiere de terapia anticonvulsiva, en ocasiones durante toda su vida.

La epilepsia es una alteración encefálica caracterizada por ataques recurrentes. Ataque, crisis o convulsiones son sinónimos utilizados para describir las manifestaciones de una función encefálica anormal caracterizada por alteraciones del comportamiento paroxísticas y estereotipadas. (2)

La crisis epiléptica es un fenómeno habitualmente autolimitado. Aparece y desaparece, recurriendo con mayor o menor frecuencia, a no ser que se le trate de modo adecuado. Las causas que determinan la aparición de las crisis, su autolimitación y recurrencia no están bien esclarecidas. (3)

En casos de epilepsia, las convulsiones se presentan en aproximadamente el 14% del total de perros con signos neurológicos. El 80% de estos resultan ser epilépticos idiopáticos. A nivel mundial, el 1% de todos los perros sufre de epilepsia idiopática. (1)

Una convulsión es un signo clínico de una disfunción estructural o funcional del cerebro que tiene un comienzo repentino, cesa espontáneamente y tiene tendencia a recurrir. (1,4). Hay un exceso y/o hiperexcitabilidad de la actividad eléctrica de la corteza cerebral. (5,6).

Lo que caracteriza a la convulsión es el componente motor. En general, el término está reservado para toda manifestación de comienzo abrupto caracterizada por contracciones musculares anormales, generalizadas o localizadas, tónicas, clónicas o tónico-clónicas. (3) Puede manifestarse con pérdida de la conciencia y con signos del sistema nervioso autónomo; tales como salivación, vómito, defecación y micción. (5)

Una convulsión está compuesta de cuatro fases:

Fase Prodromal: precede a la convulsión por horas hasta días. (2) Puede haber cambios en el comportamiento tales como ocultarse, seguir al dueño o mostrarse con miedo e intranquilo. (4,5)

Fase preictal: minutos a segundos antes de la convulsión puede aparecer un periodo de comportamiento alterado, al que se denomina *aura* el cual es difícil de reconocer en la práctica veterinaria a menos que el animal vomite, comience a salivar o defeque u orine inmediatamente antes del comienzo de la convulsión. (1,2, 5)

Ictus: es la convulsión actual. Varía en intensidad y duración. (7)

Fase postictal: Se caracteriza por un comportamiento atípico; el animal puede presentar delirio, letargia, confusión, ceguera, sordera, sed, hambre y puede orinar y defecar de manera anormal. También hay pérdida o trastorno de la conciencia o de la memoria. Las anormalidades postictales por lo general se resuelven después de unos minutos, pero pueden durar varios días, especialmente después de una crisis prolongada. (2, 5, 6)

TIPOS DE CONVULSIONES

Hay tres tipos de convulsiones: Generalizadas, parciales y parciales con generalización secundaria. (1)

Las convulsiones generalizadas tónico-clónicas, mejor conocidas como "gran mal" son las que se presentan con mayor frecuencia en la práctica veterinaria. Se deben a descargas eléctricas anormales, afectando los hemisferios cerebrales de manera bilateral y causando generalmente signos simétricos. (5, 6, 7)

Comienza con la fase tónica, durante la cual hay contracción sostenida de todos los músculos. El animal pierde la conciencia y cae de lado con los miembros extendidos y opistótonos. La respiración es irregular o ausente (apnea) y la cianosis es común. (6) La fase tónica suele ser breve entre 10 a 30 segundos, a la que le siguen los movimientos clónicos de las extremidades en forma de carrera o pataleo y los movimientos de masticación. La actividad autónoma se puede iniciar en la fase tónica o en la fase clónica del ictus, y suele incluir dilatación pupilar, salivación, micción, defecación y pilo erección. Se suele alternar la fase clónica con fases de actividad tónica. El ictus perdura normalmente de 1 a 2 minutos. (2)

Las crisis generalizadas son manifestaciones comunes de epilepsia primaria o idiopática y desordenes metabólicos. (1)

Existen otras variaciones de convulsiones generalizadas, las cuales pueden ser exclusivamente tónicas, clónicas o atónicas, y el animal puede estar conciente, mentalmente alterado o inconsciente; por lo general saliva, orina y/o defeca. (5)

Las ausencias o ataques de "pequeño mal" son fenómenos muy raros en animales, o no suelen reconocerse. Se caracterizan por desconexiones breves del medio exterior, sin que exista actividad motora. (2)

Las convulsiones focales o parciales tienen su origen en un foco epileptiforme localizado en un área que desencadena actividad motora. Las crisis parciales se diseminan con frecuencia para acabar en ataques generalizados. Estas crisis son invariablemente adquiridas, por lo que en el diagnóstico diferencial no se incluye a la epilepsia generalizada primaria. La porción del cuerpo afectada depende de la región del cerebro involucrada ya que generalmente, una anormalidad clínica en un lado del cuerpo, es el resultado de un foco convulsivo en las estructuras contralaterales del cerebro (2, 4, 6) Los movimientos quedan restringidos a una parte del cuerpo como la cara o una extremidad. Por ejemplo contracciones rítmicas de los músculos facial o masticatorio, lamer o morder alguna parte del cuerpo y "cazar moscas". Estos episodios conocidos como el cazar moscas han sido observados en varias razas de perros pero mas notablemente en el Cavalier King Charles Spaniel. Las convulsiones focales, pueden causar signos autónomos como hipersalivación (ptialismo), vómito y diarrea. (2, 6)

Las convulsiones psicomotoras involucran alteración de la conciencia; éstas son episodios paroxísticos de comportamiento anormal, manifestadas con histeria, furia, agresión no provocada, y reacciones autónomas como la salivación y alucinaciones como el cazar moscas. Las crisis psicomotoras sugieren una anormalidad del sistema límbico. Probablemente la localización sea el hipocampo, la amígdala y la corteza temporal. (2, 6)

Es común utilizar el término "pequeño mal" inapropiadamente para referirse a una crisis focal. Éste es un término que se solía utilizar para los periodos de ausencia en humanos con crisis generalizadas; por lo tanto el

término de “pequeño mal” no debe de ser utilizado para describir las crisis focales. (4)

FISIOPATOLOGÍA

La mayoría de la información disponible sobre la génesis de los ataques se toma de los modelos de los ataques parciales, en los cuales se reconocen dos componentes: el foco epileptogénico y la diseminación de esa actividad anormal hacia otras áreas del encéfalo. Las alteraciones paroxísticas en el comportamiento se asocian con descargas excesivas sincrónicas en extensos agregados de neuronas que es el llamado foco epileptógeno. Si la actividad del foco epileptógeno se extiende a otras zonas del encéfalo, se produce una disritmia cerebral generalizada, que ocasiona el cambio de conducta conocido como la crisis. El número de neuronas del foco epileptógeno se correlacionan con la frecuencia de los ataques. (2)

Los mecanismos sugeridos para que se genere una crisis son los siguientes:

1. Defecto en la membrana de la neurona y en los canales de iones
2. Defecto en el mecanismo inhibitorio GABAérgico – inhibición insuficiente
3. Defecto en los mecanismos excitatorios – excitación excesiva
4. Defecto en los mecanismos moduladores que gobiernan la función inhibitoria y excitatoria. (2)

ETIOLOGÍA

Las crisis epilépticas se manifiestan en diferentes circunstancias como:

- A. Durante el curso de una lesión cerebral aguda, subaguda o transitoria (Meningoencefalitis, deshidratación extrema, trastornos metabólicos,

traumatismos) y mientras tal alteración se mantenga presente. (*convulsión sintomática*)

- B. Por la descarga de una lesión cerebral fija, no progresiva, secuela de una antigua agresión que haya cursado o no con crisis epilépticas y que formó su sustrato anatomofuncional en el cerebro, independientemente de la causa que lo originó (*crisis epiléptica sintomática secuelar*). En ocasiones, los antecedentes de la lesión cerebral pueden remontarse más allá de los dos años, como en el caso de algunas epilepsias secundarias a traumas o a anoxias fetales o neonatales.
- C. Como expresión de una enfermedad cerebral progresiva subyacente (*epilepsia sintomática concomitante*). A veces, si las crisis epilépticas están asociadas a otros signos, el diagnóstico es relativamente sencillo. Se complica el caso cuando las crisis son el único signo. Por ésta causa, ante toda epilepsia rebelde al tratamiento se debe de pensar en una enfermedad evolutiva, como por ejemplo un tumor. La actividad convulsiva se debe a la lesión progresiva que sufren las neuronas adyacentes a la masa tumoral (por edema y hemorragia), ya que ella es eléctricamente inactiva.
- D. Sin aparente relación con un agente causal conocido pero, por evolución y respuesta al tratamiento, con la firme presunción de un daño o una causa presente (*epilepsia criptogénica*).
- E. Manifestación espontánea, sin causa aparente que la desencadene. El único signo de enfermedad son las crisis. Pueden encontrarse antecedentes familiares de epilepsia (*epilepsia idiopática*). (3)

Las causas de convulsiones son rutinariamente clasificadas como de origen intra o extracraneal. Las causas extracraneales pueden ser divididas en dos categorías: causas provenientes de fuera del cuerpo y causas que vienen del interior del cuerpo pero fuera del sistema nervioso central (SNC). Las causas intracraneales pueden ser congénitas o adquiridas. (1)

Cambios en el metabolismo de energía, electrolitos, osmolaridad y estado ácido – base; así como la producción de toxinas endógenas, pueden interferir con el funcionamiento normal del cerebro y una de las consecuencias puede ser la convulsión. (2, 6)

Metabolismo Energético

El cerebro tiene una alta demanda de requerimiento de energía, depende casi exclusivamente de la glucosa para la obtención de ésta. Una gran proporción de los requerimientos de energía del cerebro van encaminados a mantener el potencial de descanso de la membrana por medio de la constante expulsión de sodio fuera de la célula: por lo tanto cualquier enfermedad metabólica que interfiera con el metabolismo de energía puede afectar el cerebro. (8, 9)

Por otro lado, el cerebro tiene poca capacidad para realizar un metabolismo anaeróbico, por lo que requiere constantemente de oxígeno, si el suministro de éste o el de glucosa disminuyen, la actividad del cerebro se ve alterada, resultando en una depresión de la función de éste. (9)

Hipoxemia: puede ser debida a un compromiso cardiaco o respiratorio. Síncope puede ser el signo más común pero las convulsiones debido a la hipoxia pueden ocurrir. Un inadecuado flujo de sangre al cerebro puede disminuir el suministro de oxígeno y glucosa. (2, 8)

Émbolos e infartos también pueden ser una secuela de enfermedad cardiaca; con un infarto, el daño puede ser localizado y resultar en crisis focales o generalizadas. (2, 8)

Hipoglucemia: ocasiona convulsiones debido a un inadecuado metabolismo energético. Muchos de los signos tempranos de hipoglucemia,

tales como temblores y taquicardia son reflejo de la liberación de catecolaminas en respuesta a un nivel bajo de glucosa. Debido a que disminuyen los niveles de glucosa, las neuronas son desprovistas de sustrato para el metabolismo energético y se dan las convulsiones. La hipoglucemia puede ser debida a una inadecuada producción (enfermedad hepática) o a un exceso de insulina (tumores secretores de insulina en las células β del páncreas, administración iatrogénica) la hipoglucemia en animales jóvenes puede ser secundaria a malnutrición, parasitismo o estrés. En el caso de los insulinomas, el exceso de insulina ocasiona un aumento de la transferencia de glucosa hacia los compartimentos celulares no neuronales, causando hipoglucemia y un metabolismo anormal del SNC. (2, 8)

Eritrocitosis absoluta

La eritrocitosis es un trastorno en el cual hay demasiados glóbulos rojos en la circulación sanguínea. La eritrocitosis absoluta puede presentarse como enfermedad primaria (eritrocitosis primaria o policitemia vera) o puede ser secundaria a una enfermedad que aumente la producción de eritropoyetina.

La eritrocitosis primaria es una enfermedad mieloproliferativa donde hay un exceso en la producción de eritrocitos sin que haya una regulación.

La eritrocitosis secundaria es el resultado de una producción aumentada de la eritropoyetina y por lo tanto un aumento en la secreción de ésta. Puede ser debido a una hipoxia relacionada con condiciones medioambientales o con enfermedad respiratoria o circulatoria. También puede ser debida a tumores secretores de eritropoyetina en riñón.

Con un hematocrito mayor del 60%, aumenta la viscosidad de la sangre por lo que la oxigenación disminuye. La circulación cerebral y el suministro de

oxígeno se ven afectados por lo que pueden presentarse signos como la fatiga, depresión y en ocasiones convulsiones. (2.9)

Cambios en la Osmolaridad y Electrolíticos

Anormalidades electrolíticas pueden afectar la función cerebral tanto directamente o a través de cambios en la osmolaridad. La barrera hematoencefálica no permite que las moléculas polares pasen libremente, mientras que el agua es libremente permeable. Sin embargo cambios agudos en la osmolaridad plasmática hacen que el agua fluya a través de la barrera hematoencefálica en respuesta al gradiente. (9)

Cambios en la osmolaridad del suero y en el balance del agua pueden tener un dramático efecto en el cerebro. Los síndromes agudos hiperosmolares causan deshidratación y daño de las células cerebrales. Si la hiperosmolaridad se da de manera gradual, las células cerebrales incrementan la osmolaridad intracelular mediante la incorporación de solutos del plasma y la producción de otros osmoles desconocidos (idiogénicos). Por lo tanto si un estado hiperosmolar crónico es corregido rápidamente, el cerebro se torna hipertónico en relación con el suero, dando como resultado un edema cerebral. (9)

Encefalopatías Metabólicas

El término encefalopatía metabólica se refiere a una alteración en la función cerebral que produce déficit neurológico causado por un desorden metabólico. Ejemplos de éstas anomalidades metabólicas son la encefalopatía hepática, encefalopatía renal, hiper/ hipoglucemia, anomalidades de la producción de hormonas tiroideas y corticosteroides, anomalidades electrolíticas y anomalidades ácido – base. (4) Calcio, sodio y potasio son los electrolitos que están involucrados directamente en el correcto funcionamiento

cerebral. El calcio es esencial para varias funciones del sistema nervioso, incluyendo la liberación de neurotransmisores de las vesículas sinápticas y la generación de potenciales en las dendritas. Por esto, las alteraciones en la concentración de calcio pueden influenciar directamente en el sistema nervioso, resultando en una interferencia en la neurotransmisión. Cambios en las concentraciones de potasio y sodio afectan la fuerza muscular y la osmolaridad respectivamente. (9)

Las toxinas endógenas pueden alterar la neurotransmisión interfiriendo con la síntesis de neurotransmisores o sintetizando "falsos neurotransmisores". (9)

Encefalopatía hepática

Consiste en una serie de disfunciones neurológicas asociadas a trastornos hepáticos. La encefalopatía hepática ha sido descrita en tres tipos de enfermedades hepáticas:

1. Daño severo del parénquima del hígado, ya sea agudo o crónico (cirrosis, neoplasia o toxicosis)
2. Circulación venosa portal anómala (PPS)
3. Deficiencias enzimáticas congénitas del ciclo de la urea (rara)

Las afecciones parenquimatosas del hígado generalmente no causan encefalopatía hepática excepto en las fases terminales de la enfermedad. (2, 8, 10)

Aunque la fisiopatología es imprecisa, hay evidencia de que toxinas formadas que no son metabolizadas por el hígado son responsables por estas alteraciones. El amoníaco es el principal metabolito que afecta el funcionamiento de las neuronas. Es producido sobre todo en el intestino delgado y colon a través de la desaminación oxidativa de las proteínas provenientes de la alimentación. Este amoníaco de origen exógeno de manera normal sería llevado

hacia el hígado vía vena porta y sería metabolizado en urea para ser eliminado finalmente por los riñones. Cuando se presenta una hepatopatía grave o un desvío por un PPS, el amoniaco se va hacia el SNC comprometiendo el metabolismo, probablemente bloqueando el ciclo de Krebs. Otras toxinas tales como los mercaptanos y los ácidos grasos de cadena corta, actúan sinérgicamente con el amoniaco alterando la fisiología de la membrana y los neurotransmisores. Cuando existe falla hepática, disminuye la degradación de aminoácidos aromáticos (AAA) (fenilalanina y tirosina), hay un exceso de éstos y favorecen la formación de falsos neurotransmisores inhibitorios en el cerebro. (2, 8, 10)

Hay teorías que sugieren que las pequeñas cantidades del ácido gamma aminobutírico (GABA) presentes en el cerebro, combinadas con sustancias de actividad parecida a GABA absorbidas del intestino a la circulación portal, actúan interrumpiendo el balance normal de los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, dando como resultado signos de encefalopatía hepática. Otra teoría sugiere un incremento de las concentraciones cerebrales de sustancias endógenas parecidas a las benzodiacepinas. (2, 8, 10)

Frecuentemente los signos neurológicos empeoran después de comer. La liberación de productos nitrogenados hacia la circulación portal agrava los signos clínicos, el signo neurológico más frecuente es la depresión que progresa hacia estupor y coma; pero también son comunes otros signos de afección cerebral como las convulsiones. (2, 8, 10)

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es una de las enfermedades más comunes, resultando en la deficiencia absoluta o relativa de insulina. Se clasifica en tipo I (destrucción o pérdida de células β , que determina la insuficiencia de insulina) y

tipo II (resistencia periférica a la insulina). La falta de insulina o receptores para ella lleva a la no utilización de glucosa por las células. (3)

La diabetes mellitus puede ocasionar signos neurológicos por, al menos, cuatro mecanismos. La deficiencia de insulina causa fallos en el transporte de glucosa hacia el músculo y tejido adiposo. Si se produce una insuficiencia severa de insulina, se desarrolla cetonemia por un incremento marcado en la lipólisis y en los ácidos grasos séricos. La consiguiente acidosis metabólica conlleva una depresión de la función cerebral que culmina en convulsiones, coma y muerte. (2)

Enfermedad de almacenamiento lisosomal

Los lisosomas son partículas citoplásmicas unidas a la membrana que contienen enzimas hidrolíticas. La enfermedad del almacenamiento lisosomal es un trastorno hereditario neurodegenerativo en estas estructuras. (10, 11)

Estos defectos genéticos causan deficiencia de enzimas lisosomales en las células del sistema nervioso, por lo tanto hay acumulación o "almacenamiento" de los productos no digeridos que pueden ocasionar muerte celular. Los animales afectados son aparentemente normales al nacimiento y los signos se desarrollan durante el primer año de vida. (10, 11)

Estos signos incluyen ataxia, temblores, paresia, pérdida visual, convulsiones y cambios del comportamiento. En el cuadro 1 se enlistan datos de las enfermedades lisosomales más comunes. (10, 11)

CUADRO 1

ENFERMEDADES DE ALMACENAMIENTO LISOSOMAL

ENFERMEDAD	RAZA	EDAD	SIGNOS CLÍNICOS
Gangliosidosis GM2	*Pointer alemán pelo corto	6 meses	Demencia, ceguera, convulsiones
	*gato doméstico pelo corto	4 a 10 semanas	
Lipofuscinosis ceroide neuronal	*Setter inglés, Border Collie, Saluki	1 a 2 años	Demencia, ceguera, convulsiones, ataxia, tremor de la cabeza, hipermetría
	*Chihuahueño	6 a 12 meses	
	*Cocker Spaniel, Dachshund	6 a 18 meses	
	*gato doméstico pelo corto	14 a 18 meses	
	*Siamés		
Glicoproteinosis neuronal	*Poodle, Basset Hound, Beagle, razas mixtas	5 a 12 meses	Demencia y convulsiones

*Tomado de Nelson R, Couto G. Small Animal Internal Medicine. 3º ed, Mosby: EUA, 2003 (10)

Tumores Cerebrales

Aunque las crisis suelen ser reportadas como una manifestación clínica de tumores cerebrales; la incidencia de éstas asociadas con tumores intracraneales no está bien establecida. En un estudio realizado en el hospital veterinario de la Universidad de Washington, de 95 perros con tumor cerebral evaluados, el 47% había sido llevado al hospital con la queja principal de convulsiones; de éstos perros, la mayoría era adulto (el promedio era de 9 años de edad en un rango de entre 4 y 13 años); y tenían meningiomas. (12)

La localización del tumor, parece ser el factor más importante asociado con el desarrollo de convulsiones. Las crisis son asociadas con mayor frecuencia a tumores que involucran los hemisferios cerebrales y el diencéfalo.

Las crisis, tanto focales como generalizadas, pueden ser el único signo clínico de un tumor intracraneal. (12)

Los tumores primarios intracraneales reportados con mayor frecuencia son los meningiomas, gliomas incluyendo astrocitomas y oligodendrogliomas, ependimomas y tumores de plexo coroideo. Los tumores hipofisarios, aunque pueden provenir de tejido extraneural, habitualmente se incluyen en este grupo. (12)

Los meningiomas son los tumores primarios intracraneales más comunes en perros y gatos. Estas neoplasias provienen de la aracnoides de las meninges, desarrollándose desde la periferia del parénquima cerebral y expandiéndose en su interior; a menudo estos tumores están calcificados. Éste tipo de tumor tiende a ocurrir en perros de razas dolicocefálicas. Los perros tienen meningiomas en un solo sitio, pero los gatos pueden tener múltiples meningiomas intracraneales. Los meningiomas son por lo regular histológicamente benignos y las metástasis a sitios extraneurales son poco comunes. (3, 4, 12)

Los gliomas provienen de las células de soporte del parénquima cerebral e incluyen astrocitos, oligodendrocitos, células ependimales y células del plexo coroideo. Los perros de razas braquicefálicas son con frecuencia los más afectados por estos tumores. Los tumores ependimarios y del plexo coroideo provienen del sistema ventricular. Los tumores del plexo coroideo se originan en áreas donde el plexo está concentrado como por ejemplo los ventrículos laterales, el tercero y cuarto ventrículo. La hidrocefalia asociada es común en estos casos. (3, 4, 12)

Neoplasias secundarias pueden llegar al cerebro por metástasis o por extensión directa de sitios extraneurales. Los tumores primarios dentro de la cavidad nasal como el adenocarcinoma se pueden extender directamente al cerebro. (3, 4, 12)

Los tumores en perros que tienden a hacer metástasis en cerebro son hemangiosarcoma, linfomas, tumor de glándula mamaria y otros carcinomas. (3, 4, 12)

Hidrocefalia congénita

La hidrocefalia es la dilatación del sistema ventricular cerebral secundaria a un incremento del volumen del líquido cefalorraquídeo (LCR). El exceso de LCR puede ser el resultado de una obstrucción del flujo (no comunicante u obstructivo), de una absorción pobre (resultado de una meningitis) o de un aumento de la producción (comunicante). Suele ser mas frecuente la forma congénita que la adquirida. Aunque en la forma congénita no se ha logrado establecer cual es el defecto primario, algunos pacientes presentan estenosis o atresia del acueducto mesencefálico. En perros se ha demostrado que existe una correlación estadística significativa entre las razas de tamaño corporal pequeño y la presencia de hidrocefalia (la predisposición por raza se muestra en el cuadro 2). En gatos siameses la hidrocefalia hereditaria es transmitida por un gen autonómico recesivo. Los signos clínicos del hidrocéfalo vienen determinados por la edad de inicio, el grado de desequilibrio entre producción y absorción del LCR y la localización del defecto (comunicante o no comunicante) (2, 3, 4,11)

Lisencefalia

La lisencefalia es una condición rara donde fracasa la formación de giros y surcos y la superficie del encéfalo queda casi lisa. La hipoplasia cerebelar está asociada a ésta malformación. Si las convulsiones ocurren, éstas por lo general no son prominentes hasta el final del primer año de vida. (4, 10, 11)

Nutricional: Deficiencia de Tiamina

Es la deficiencia nutricional más común que afecta el SNC. Esta es primariamente una enfermedad de gatos, los perros son afectados con poca frecuencia. La deficiencia de tiamina (vitamina B1) es debida a una baja ingesta de tiamina, o debida a dietas altas en tiaminasa (pescado). La deficiencia de tiamina tiene como resultado un metabolismo anormal de la glucosa por lo tanto hay una encefalopatía y se pueden presentar convulsiones. (10)

Encefalitis viral

Peritonitis infecciosa felina (PIF): Es causada por una respuesta inmunomediada a un coronavirus. Los gatos pueden infectarse por ingestión y posiblemente por inhalación del virus. El compromiso del sistema nervioso por lo usual está asociado con la forma parenquimatosa (seca) más que con la forma efusiva (húmeda) de la enfermedad. Histopatologicamente existe una inflamación piogranulomatosa, con predilección por el plexo coroideo, meninges, epéndimo y el parénquima subyacente. El tronco encefálico y la médula espinal están particularmente afectados. Alteraciones de la conciencia, tetraparesis, ataxia, disfunción vestibular y convulsiones son signos neurológicos comunes. (3, 10)

Virus de la inmunodeficiencia felina (FIV): Es miembro de la subfamilia lentivirus de los retrovirus. Se excreta en la saliva y se transmite por inoculación directa. El FIV infecta principalmente y poco a poco destruye poblaciones de linfocitos T después de un periodo prolongado latente asintomático que se extiende durante años, la pérdida progresiva de los linfocitos T origina un síndrome de inmunodeficiencia caracterizado por infecciones crónicas y recurrentes. Las anomalías neurológicas asociadas con FIV incluyen una encefalopatía con signos clínicos tales como cambios de comportamiento, demencia, marcha compulsiva y convulsiones. (10,11)

Virus de la leucemia felina (FeLV): Es un retrovirus que se transmite de manera horizontal. Las manifestaciones clínicas son atribuibles a los efectos oncogénicos e inmunosupresores del virus. El linfoma del sistema nervioso se manifiesta con signos neurológicos como convulsiones, ataxia, ceguera y defectos motores. (10,11)

Rabia: Es causada por un lyssavirus neurotrópico de la familia Rhabdoviridae. El virus está presente en la saliva de animales infectados y es transmitido por mordedura o abrasión de la piel. Después de la inoculación el virus se replica en las células musculares y viaja al SNC por transporte axonal en los nervios. La diseminación del virus por todo el SNC causa una encefalomiелitis aguda con degeneración neuronal. El período de incubación antes del desarrollo de signos neurológicos suele ser de 3 a 8 semanas, pero puede ser de 1 año o más. Los signos clínicos son variables, pero los más comunes son ataxia, salivación excesiva, disfagia y paresia. Los gatos muestran a menudo agresión y vocalización anormal, mientras que los perros son más propensos a sufrir paresia o parálisis. Aunque las convulsiones no son signo común se pueden presentar en algunas ocasiones. La enfermedad es rápidamente progresiva terminando en muerte, que suele ocurrir dentro de los 3 a 7 días de la enfermedad. Debido a la importancia en salud pública la rabia debe de estar considerada en la lista de diagnósticos diferenciales en animales con disfunción neurológica de progreso rápido. (3, 10)

Pseudorabia: Es un herpes virus que infecta sobre todo a los cerdos (enfermedad de Aujeszky) y se observan infecciones esporádicamente en perros y gatos en áreas donde la enfermedad es enzoótica en cerdos. La Pseudorabia en perros y gatos es casi siempre resultado directo de la ingestión de carne de cerdo cruda contaminada. El virus invade las terminaciones nerviosas en la faringe y viaja a través de las fibras nerviosas al cerebro. Causa una enfermedad aguda que casi siempre es mortal a los 3 a 5 días de la exposición. El signo más

característico es prurito intenso. Otros signos pueden incluir fiebre, diarrea, vómito, ataxia y convulsiones seguido por coma y muerte. (11)

Moquillo o Distemper canino: Es causado por un morbillivirus de la familia Paramyxoviridae. La vacunación ha reducido la incidencia de la infección por moquillo en muchas regiones, pero pueden ocurrir brotes entre perros no vacunados y no son raros los casos esporádicos de encefalomielitis por moquillo en perros vacunados. El virus se replica primero en tejido linfóide y 10 a 14 días postinfección invade tejido epitelial y SNC. Cruza la barrera hematoencefálica dentro de células linfoides infectadas y también entra al parénquima cerebral por medio del LCR. Se replica en las neuronas y en células gliales. Hay desmielinización en la sustancia blanca del cerebelo y médula espinal. También es posible que se involucre a la sustancia gris del cerebelo, corteza cerebral y médula espinal. (3, 9, 10)

El patrón de la enfermedad depende de la cepa viral y de la edad e inmunocompetencia del paciente. Se han reconocido tres formas clínicas de encefalitis por moquillo: encefalitis aguda, encefalomielitis crónica y encefalitis del perro geronte (rara). (3, 9, 10)

La encefalitis aguda se da en perros menores de 1 año o adultos incapaces de generar una respuesta inmune, el moquillo causa un rápido inicio de enfermedad sistémica caracterizada por conjuntivitis, secreción nasal, tos, vómito y diarrea. La disfunción neurológica puede ocurrir durante o después de la enfermedad sistémica. Son comunes las convulsiones generalizadas o focales, especialmente un tipo de crisis focal caracterizada por contracciones rítmicas de los músculos masticatorios conocida como "crisis de mascar chicle". También puede observarse conducta anormal, marcha en círculos y pérdida de la visión. (3, 9, 10)

La encefalomiелitis crónica se desarrolla con mayor frecuencia en perros maduros, es caracterizada por una encefalomiелitis multifocal, crónica, con predilección por la sustancia blanca del tronco encefálico y médula espinal. La enfermedad sistémica está ausente con frecuencia o es transitoria. Estos pacientes a menudo muestran deficiencias en la marcha lentamente progresivas o disfunción vestibular. Las mioclonías son comunes, pero no son un tipo de convulsión. (3)

Encefalitis por hongos

Criptococosis: Cryptococcus neoformans es el más común de los hongos infectantes que pueden involucrar el sistema nervioso de perros y gatos. La ruta primaria de contagio es la inhalación del organismo. *C. neoformans* tiene predilección por el sistema nervioso y la diseminación hacia éste puede ocurrir vía hematogena. En gatos, el organismo por lo general induce una ligera meningitis o encefalitis no supurativa, mientras que los perros desarrollan típicamente una reacción granulomatosa en el cerebro y meninges. Los signos neurológicos pueden ser agudos o crónicos e incluyen conducta anormal, convulsiones y debilidad. Su duración varía desde unos pocos días hasta 6 meses o más. (3, 10)

Encefalitis por protozoarios

Toxoplasmosis y neosporosis: Estas afecciones se discuten juntas a causa de sus características clínicas similares. La infección con *Toxoplasma gondii* ocurre por ingestión de carne infectada u ooquistes esporulados en las heces de gatos, o por transmisión transplacentaria. Los gatos son mas comúnmente afectados. En los perros la infección subclínica es habitual, pero las manifestaciones clínicas son raras. (3, 10)

Neospora caninum es un protozooario de los perros y éstos son el hospedero definitivo. Se sabe que ocurre transmisión transplacentaria pero probablemente existan también otros medios de infección. (3, 10)

Los signos más graves de toxoplasmosis y neosporosis se observan en cachorros y gatitos infectados vía transplacentaria. Los cachorros afectados desarrollan paraparesia progresiva comenzando a las 4 a 5 semanas de edad. Los perros adultos pueden desarrollar encefalomielitis. La paraparesia es el signo más común, pero también pueden manifestar convulsiones. (3, 10)

En gatos, los signos del SNC son comunes en toxoplasmosis y consisten en ataxia, convulsiones y temores. (3, 10)

Encefalitis bacteriana

Las infecciones bacterianas del SNC son poco frecuentes en perros y gatos. Los organismos pueden entrar por vía sanguínea durante una bacteriemia secundaria a una infección localizada en cualquier parte del cuerpo. En otros casos hay una extensión directa desde los tejidos adyacentes como los senos paranasales, oídos u ojos. Una fractura del cráneo puede romper las meninges, permitiendo el ingreso de bacterias dentro del sistema nervioso. Pueden estar involucradas una variedad de bacterias, incluyendo *Staphylococcus*, *Pasteurella*, *Actinomyces*, *Nocardia*, *E. coli* y *Klebsiella*. Los signos clínicos dependen en gran medida de la respuesta del huésped al organismo infectante. El proceso infeccioso libera una variedad de productos inflamatorios que incluyen interleucinas, citocinas y factor de necrosis tumoral. Esto lleva a la ruptura de la barrera hematoencefálica, alteraciones en el flujo sanguíneo al SNC e incremento de la presión intracraneal. En algunos casos puede haber encefalitis bacteriana, mielitis o abscesos. (10)

Los signos clínicos son por lo general agudos y rápidamente progresivos. Las deficiencias neurológicas son poco comunes en la fase inicial, pero después de unos días de enfermedad pueden aparecer convulsiones, ceguera, nistagmos y paresia. El edema cerebral con aumento de presión intracraneal causa deterioro progresivo del nivel de conciencia, anormalidades pupilares, tetraparesia y opistótonos con rigidez extensora. (10)

Leptospira: La leptospirosis es causada por serovariedades de *Leptospira interrogans*; varias infectan perros y gatos, pero la enfermedad clínica ocurre solo en perros. Los cuadros clínicos que se asocian con leptospirosis incluyen: *L. icterohemorrhagiae*, *L. canicola*, *L. grippityphosa*, *L. hardjo*, *L. pomona*. La infección se disemina por animales recuperados que eliminan microorganismos en la orina por meses o años después de la infección. (10)

La exposición en general ocurre por contacto mucocutáneo con leptospirosas en el ambiente. Los microorganismos pueden penetrar a la mucosa o piel lesionada. Además, puede ocurrir transmisión trasplacentaria, venérea y por mordida. Los animales salvajes y la población de roedores son reservorios. (10)

La leptospiremia ocurre 4 a 12 días después de la infección. Los objetivos principales de la leptospirosis son los riñones e hígado, pero puede haber meningitis manifestándose con convulsiones multifocales. (10)

Encefalitis por rickettsia

Fiebre de las montañas rocosas: Es una enfermedad aguda causada por *Rickettsia rickettsii*. La transmisión es por medio de garrapatas; las rickettsias se difunden vía hematogena, infectan las células endoteliales de los pequeños vasos sanguíneos, causando una vasculitis necrotizante, que afecta varios órganos, incluyendo el SNC. Los signos neurológicos consisten en convulsiones,

ataxia, dolor espinal y paresia. La enfermedad es rápidamente progresiva y puede llevar a la muerte en menos de dos semanas. (3)

Ehrlichiosis: La ehrlichiosis canina es provocada por *Ehrlichia canis* y es transmitida por la garrapata del perro (*Rhipicephalus sanguineus*). El organismo se difunde produciendo vasculitis o inflamación de todos los órganos internos, incluyendo el SNC. Aproximadamente un tercio de los perros afectados desarrolla signos neurológicos que incluyen paresia, convulsiones y dolor espinal. Las convulsiones pueden ser la única manifestación clínica. (3)

Meningoencefalitis granulomatosa

La meningoencefalitis granulomatosa (MEG) canina es un desorden idiopático del SNC diferenciado por sus características patológicas (una densa acumulación de células inflamatorias ordenadas en un patrón arremolinado alrededor de los vasos sanguíneos). Las lesiones pueden ser focales o diseminadas. En la forma diseminada las lesiones están distribuidas a lo largo de todo el SNC, pero primordialmente se encuentran en la sustancia blanca de cerebro, cerebelo, tronco encefálico y segmentos espinales cervicales. La forma focal se manifiesta por una sola masa granulomatosa por lo común localizada en la sustancia blanca cerebral o en el tronco encefálico. (3, 10)

La causa de MEG es desconocida, afecta a perros de todas las razas, de ambos sexos y todas las edades. Los perros con la forma diseminada por lo general muestran una enfermedad aguda, rápidamente progresiva, con muerte en 1 a 3 semanas. La forma focal tiene una progresión lenta de 3 a 6 meses. La presentación de los signos es variable, con dolor cervical, ataxia o paresia como signos más comunes, aunque también pueden observarse convulsiones. (3, 10)

Encefalitis del Pug

Esta enfermedad ha sido reconocida en perros Pug, Maltés y Yorkshire terrier. Consiste en una meningoencefalitis necrotizante no supurativa con una llamativa predilección por el cerebro. La causa es aún desconocida. La predisposición racial y el hecho de que muchos pacientes compartan ancestros apuntan a factores genéticos. (3, 10)

Los perros afectados suelen tener de 6 meses a 7 años de edad. Puede ser de curso agudo o crónico. La forma aguda se caracteriza por convulsiones, casi siempre acompañadas de conducta anormal, marcha en círculos, ataxia, ceguera o dolor cervical. (3, 10)

La enfermedad progresa rápidamente, culminando en estado de gran mal o coma en 1 o 2 semanas. La forma crónica se manifiesta con convulsiones recurrentes focales o generalizadas. Al inicio las deficiencias neurológicas interictales pueden estar ausentes, pero en un periodo de 4 a 6 semanas se desarrollan signos neurológicos tales como letargia, ataxia, marcha en círculos y ceguera. (3, 10)

Encefalopatía isquémica felina

Síndrome de disfunción cortical causado por infarto cerebral en gatos. Los gatos muestran anomalías neurológicas asimétricas que incluyen delirio, agresión, marcha en círculos hacia el lado de la lesión, ataxia y convulsiones. Las lesiones histopatológicas son necrosis y edema de la corteza cerebral, aparentemente resultado de un infarto de la arteria cerebral media. (10)

Migración de *Cuterebra*

Los perros y más comúnmente los gatos pueden sufrir enfermedad cerebral debido a la migración de larvas de *Cuterebra*. Las larvas se adhieren al hospedero y cavan hacia el interior del tejido subcutáneo. La larva desarrollada puede migrar debajo de la piel y entrar al cerebro a través de las fosas nasales y la lámina cribiforme. La migración parasitaria produce isquemia e infarto en las arterias cerebrales. Los cambios patológicos en el cerebro consisten en meningoencefalitis multifocal con malacia y hemorragia. Los signos incluyen convulsiones, conducta anormal, depresión, marcha en círculos ipsilateral y hemiparesia contralateral. (3)

En el cuadro 2 se anotan los diagnósticos diferenciales más comunes de las enfermedades que causan convulsiones en perros y gatos, la predilección por raza y la edad más frecuente en que se presentan estas crisis.

CUADRO 2

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DE CONVULSIÓN EN PERROS Y GATOS		
ENFERMEDAD	EDAD	PREDILECCIÓN RACIAL
E. CONGÉNITAS O HEREDITARIAS Hidrocefalia congénita	↓ 1 año	Chihuahueño, Boston Terrier, Maltes, Yorkshire Terrier, Chow Chow, Pomeranian, Toy Poodle, gato siamés
Puentes portosistémicos	↓ 1 año	Yorkshire Terrier, Schnauzer miniatura, Lhasa Apso, Shih Tzu, Retrievers, Setter Irlandés, Wolfhound Irlandés.
Lisencefalia	↓ 1 año	Lhasa Apso, Fox Terrier pelo de alambre, Setter Irlandés.
Epilepsia primaria	1 – 5 años	Pastor Alemán, San Bernardo, Setter Irlandés, Golden Retriever, Keeshond, Labrador Retriever, Siberian Husky, Cocker Spaniel, Beagle, Poodle Standard y Miniatura, Fox Terrier pelo de alambre, Border Collie.
Enfermedad de almacenamiento lisosomal	↓ 1 año	Beagle, Basset Hound, Poodle, Setter Ingles, Chihuahueño, Spaniels, Pointer Alemán de pelo corto, gato doméstico pelo corto, siamés
ENFERMEDADES METABÓLICAS Hipoglucemia (relacionado con la dieta)	↓ 1 año	Razas Toy

Hipoglucemia (Insulinoma)	↑ 5 años	Ninguna
Hiperlipidemia	2 – 7 años	Schnauzer Miniatura
Uremia	Cualquier edad	Ninguna
Hipocalcemia	Cualquier edad	Ninguna
Hipoxia	Cualquier edad	Ninguna
Eritrocitosis absoluta	Cualquier edad	Ninguna
NEOPLASIAS		
Tumores primarios de cerebro		
Meningiomas	↑ 5 años	Razas Dolicocefálicas
Tumor de células gliales	↑ 5 años	Razas Braquicefálicas
Metástasis de tumor en cerebro	↑ 5 años	Ninguna
DESÓRDENES INFLAMATORIOS		
Distemper o Moquillo canino	Cualquier edad (usualmente ↓ 1 año)	Ninguna
Rabia	Cualquier edad	Ninguna
Pseudorabia	Cualquier edad	Ninguna
Encefalitis por hongos	↓ 1 año	Razas grandes
Encefalitis por protozoarios	Cualquier edad	Ninguna
Encefalitis bacteriana	Cualquier edad	Ninguna
Encefalitis por rickettsia	Cualquier edad	Ninguna
Meningoencefalitis granulomatosa	1- 8 años	Cualquiera, especialmente Poodles y Terriers
Encefalitis del Pug	1 – 7 años	Pug
PIF	Cualquier edad	Ninguna
FIV	Cualquier edad	Ninguna
FeLV	Cualquier edad	Ninguna
TRAUMA		
Trauma en la cabeza	Cualquier edad (usualmente ↓ 1 año)	Ninguna
DESORDENES VASCULARES		
Isquemia	Cualquier edad	Ninguna
Malformaciones arteriovenosas	Perros jóvenes	Ninguna
PARÁSITOS		
Migración de <i>Cuterebra</i>	Cualquier edad	Ninguna

*Adaptado de: An Overview of Canine Idiopathic Epilepsy for the Small Animal Practitioner. Iowa State University Veterinarian, Vol. 62 Num 1, 2000 (1)

EPILEPSIA IDIOPÁTICA

La epilepsia idiopática, también conocida como epilepsia primaria o hereditaria, es la causa más común de convulsiones en perros. Es caracterizada por episodios convulsivos repetidos sin una causa demostrable. Los perros afectados se muestran normales entre las crisis. (1, 3, 5, 6)

Por lo general, el inicio de los episodios se da entre los 6 meses de edad y los 3 años, aunque en algunos perros pueden aparecer hasta los 5 años. El tipo de convulsiones que se ven en el 80 a 90% de perros con epilepsia idiopática son generalizadas tónico clónicas con una duración de 1 a 2 minutos; y es común que se presenten durante la noche o cuando el animal esta descansando o durmiendo. (1, 3, 5, 6)

Las crisis son recurrentes, por lo general a intervalos regulares que van de semanas a meses. La frecuencia y la severidad pueden incrementar conforme pasa el tiempo. (1, 3, 5, 6)

En algunos perros, particularmente en razas grandes, las crisis se pueden dar en racimo, donde múltiples convulsiones ocurren en un periodo de 24 horas; aunque éstas no se ven en la primera crisis, sino que aparecen con el tiempo. (1, 3, 5, 6)

La epilepsia idiopática es hereditaria en algunas razas que incluyen al Beagle, Belgian tervuren, Keeshound, Dachshund, Labrador Retriever, Golden Retriever y Collie, pero puede ocurrir en cualquier raza de perro o gato. Este tipo de epilepsia ha sido descrita con mayor incidencia en machos que en hembras, especialmente en ciertas razas como el Golden Retriever. (1, 3, 5, 6)

Esta condición salta varias generaciones, por lo que padres sanos pueden tener hijos con epilepsia idiopática. La consanguinidad no solo

incrementa la incidencia en las camadas, sino que también afecta el tiempo de expresión; por ejemplo, un cachorro descendente de 2 padres relacionados con epilepsia idiopática, puede comenzar a convulsionar a los 6 meses de edad; mientras que la mayoría de los perros con epilepsia comienzan entre 1 y 3 años de edad. (1, 13)

Aunque no hay estudios epidemiológicos de la población canina total, para establecer la verdadera incidencia de la epilepsia idiopática en perros, se estima que del 0.5 al 5% de la población está afectada. (13)

En las razas Keeshound y Vizsla se piensa que la transmisión hereditaria es por un gen autosomal recesivo; mientras que en otras razas hay un modo poligénico con una fuerte influencia del sexo. Pero hasta que no sea identificado el modo preciso de la transmisión hereditaria de la epilepsia idiopática, la única manera de reducir la incidencia de ésta enfermedad es evitar la cruce de perros que la padezcan. (13)

En el cuadro 3 se presenta la clasificación de epilepsia, así como la terminología y descripción de ésta.

CUADRO 3

CLASIFICACIÓN DE EPILEPSIA Y OTRAS CAUSAS DE CONVULSIONES

TIPO	TÉRMINO USADO EN VETERINARIA	DESCRIPCIÓN
Epilepsia idiopática	Epilepsia primaria o epilepsia hereditaria	Convulsiones sin lesión estructural cerebral y sin otros signos neurológicos; parece que es genético y usualmente es edad dependiente.
Epilepsia sintomática	Epilepsia secundaria	Convulsiones causadas por una lesión cerebral

		identificable (traumatismo, encefalitis, neoplasia, hidrocefalia, lisencefalia, enfermedad de almacenamiento lisosomal)
Probable epilepsia sintomática	Epilepsia criptogénica o epilepsia adquirida	Convulsiones que se cree, son el resultado de una lesión estructural del cerebro aunque no se ha identificado la causa; se sospecha de un daño cerebral residual de un previo desorden intracraneal o extracraneal.
Desórdenes extracraneales	Convulsiones reactivas	Desórdenes tales como encefalopatía hepática e hipoglucemia que causan las convulsiones.

*Tomado de Chrisman, Mariani, Platt, Clemmons. Neurology for the Small Animal Practitioner. Made Easy Series 1º Ed, TNM: USA, 2003. (5)

ESTADO EPILÉPTICO

El estado epiléptico se describe como la presentación de convulsiones seriadas con una duración de 30 minutos o más, o una serie de convulsiones continuas donde la recuperación entre las crisis no ocurre. (14)

Cuando los mecanismos internos del cerebro no son capaces de detener una crisis aislada, la excesiva y prolongada excitación de las neuronas resulta en estado epiléptico. (14)

Desafortunadamente no hay suficientes estudios en medicina veterinaria que indiquen si hay predilección por raza, sexo o edad. (14)

El estado epiléptico puede ocurrir tanto en pacientes epilépticos como en aquellos que nunca han experimentado actividad convulsiva. Si el estado epiléptico ocurre en un paciente epiléptico, puede ser debido a epilepsia refractaria o cuando no está bien controlada. La actividad convulsiva se vuelve más frecuente y severa conforme pasa el tiempo, y muchos animales pueden tener múltiples convulsiones durante varias horas sin recuperación entre éstas. Otra causa es una inadecuada concentración sérica del medicamento anticonvulsivo. (14)

Si hay historia previa de enfermedad sistémica o neurológica, el estado epiléptico puede presentarse debido a progresión de la enfermedad o un tratamiento inadecuado. (14)

En pacientes previamente sanos que desarrollan estado epiléptico, las causas pueden ser trauma cerebral, tumor cerebral, encefalitis y enfermedades metabólicas. (14)

El daño cerebral en el paciente epiléptico comienza a nivel celular por la citotoxicidad que induce la activación excesiva de receptores para el glutamato que resulta en un prolongado flujo de calcio intracelular; lo que interrumpe el metabolismo normal de la célula. (15)

En modelos experimentales del estado epiléptico en animales; se ha demostrado que dentro de los primeros 30 minutos de una crisis generalizada tónico – clónica, la presión arterial, temperatura corporal, frecuencia cardíaca y el suministro de sangre al cerebro y consumo de oxígeno en cerebro se ven incrementadas. Después de éste tiempo, existe hipotensión sistémica, incrementa la presión intracraneal debido a la presencia de edema cerebral, se presenta acidosis, fiebre, arritmias cardíacas e isquemia cerebral. La actividad

convulsiva puede inhibir el centro respiratorio en el tallo cerebral, lo que trae como consecuencia un patrón respiratorio anormal. (14, 15)

La demanda de glucosa en el cerebro incrementa hasta un 270%, lo que resulta en el consumo de las reservas energéticas cerebrales. Hay isquemia en las células cerebrales. (14, 15)

Las complicaciones del estado epiléptico son hipertermia debido a la actividad motora sostenida, hipoglucemia debido a la demanda cerebral y la actividad muscular, rhabdomiolisis por la contracción muscular sostenida y acidosis láctica que es resultado de la producción de lactato por parte de los músculos; el cual causa un descenso del pH durante la actividad convulsiva, pero cuando ésta cesa el lactato es rápidamente metabolizado y la acidosis se resuelve en una hora. (14, 15)

Algunos animales pueden morir durante el estado epiléptico; algunas de las causas son arritmias, arresto respiratorio y arresto cardiaco debido al daño de los centros de control en el tallo cerebral. (14, 15)

DIAGNÓSTICO

RESEÑA

Especie: La especie no es un dato menor. A diferencia de lo que ocurre en los perros, la epilepsia idiopática en los gatos no está bien definida, y su existencia aún no ha sido adecuadamente documentada. La epilepsia sintomática es la forma de presentación más común de los síndromes epilépticos felinos. (1)

Edad: La edad de aparición de la primera crisis es muy útil para comenzar a restringir el listado de diagnósticos diferenciales. Si el paciente tiene un año de

edad o es menor, se deben de considerar enfermedades congénitas, hereditarias, metabólicas o inflamatorias. Si el animal tiene entre uno y cinco años de edad, se debe de sospechar de epilepsia idiopática, especialmente si las convulsiones se dan de manera intermitente. En pacientes geriátricos, las neoplasias, enfermedades metabólicas, vasculares o inflamatorias deben ser los diferenciales primarios. (1)

Raza: La epilepsia idiopática es hereditaria en razas como el Pastor Alemán, Keeshond, Beagle, Dachshund, Belgian Tervuren. (1,10) Se sospecha que en el Labrador, Golden Retriever y Collie también hay una base genética. La epilepsia idiopática también se ve con frecuencia en el San Bernardo, Cocker Spaniel, Setter Irlandés, Boxer, Siberian Huskie, Springer Spaniel, Alaska Malamute, Border Collie, Sheltie, Poodle Miniatura, y en el Fox Terrier pelo de alambre. La epilepsia idiopática se ve de manera esporádica en razas mixtas de perros. (10)

Sexo: Las convulsiones ocurren con la misma frecuencia en ambos sexos, aunque los machos parecen ser cinco veces más susceptibles a la epilepsia idiopática que las hembras. (1, 7)

HISTORIA CLÍNICA

Por lo general, la historia clínica es el aspecto más importante para evaluar un paciente con crisis, ya que el dueño es el único que las puede ver y con frecuencia el examen neurológico es normal. La historia clínica es de vital importancia para llegar a un diagnóstico por lo que se pueden hacer las siguientes preguntas al propietario con la finalidad de obtener una historia detallada.

- ¿La aparición de la primera crisis fue en las últimas semanas o meses?
Si las convulsiones comenzaron recientemente, los primeros diferenciales en el diagnóstico deben ser las enfermedades extracraneales y la

epilepsia sintomática; la epilepsia idiopática y probablemente la epilepsia sintomática son más comunes en pacientes con crisis intermitentes durante varios meses con un comportamiento normal entre los episodios.

- ¿Qué tan frecuentes son las convulsiones? ¿Existen episodios de estado epiléptico o convulsiones en racimo? ¿Hay un patrón de las crisis?

La epilepsia idiopática y la probable epilepsia sintomática por lo general comienzan con una sola crisis y gradualmente se vuelven más frecuentes. Es común que con el tiempo progresen a convulsiones en racimo o estado epiléptico. Hay muchos perros que presentan un patrón predecible de cuándo van a ocurrir las crisis, por ejemplo cada 4 semanas.

- ¿Hay un prodromo?

Pedirle al dueño que lo describa. Si algún miembro de la familia o algún otro animal en la casa pueden advertir que se aproxima una crisis, se puede prevenir o disminuir la intensidad con la administración rectal, nasal u oral de medicamentos anticonvulsivos.

- ¿Cómo es la convulsión?

Las convulsiones generalizadas son comunes en crisis debidas a causas extracraneales, epilepsia hereditaria, y ocasionalmente en epilepsia sintomática y epilepsia criptogénica. Las convulsiones parciales y parciales con generalización secundaria están asociadas a causas intracraneales así como la epilepsia sintomática y probable epilepsia sintomática. Las crisis parciales que tienen su comienzo en los músculos de la cara y después se generalizan con movimientos motores son más comunes en gatos que en perros.

- ¿Cuál es la duración de las convulsiones?

Por lo general tienen una duración de unos cuantos segundos a 2 minutos. Las convulsiones focales pueden ser breves pero ocurrir en racimo.

- ¿Hay fase postictal?

Identificar una fase postictal puede ser importante para confirmar las crisis; ya que esta fase no se ve en síncope, narcolepsia y la enfermedad del "movimiento rápido del ojo".

- ¿El animal se comporta de manera normal entre los episodios?

Si el animal se comporta de manera anormal entre los episodios, entonces se debe de sospechar de enfermedades extracraneales o de epilepsia sintomática.

- ¿Las convulsiones están asociadas con la alimentación, ejercicio, estrés o el sueño?

Algunos perros con epilepsia idiopática o probable epilepsia sintomática pueden convulsionar mientras están dormidos pero no se les puede despertar como a los animales con "movimientos oculares rápidos". Las crisis que se presentan después de comer pueden deberse a enfermedad hepática. Las convulsiones que se relacionan con el ejercicio o estrés pueden deberse a hipoglucemia. Situaciones de estrés pueden desencadenar las convulsiones en algunos perros con epilepsia idiopática y probable epilepsia sintomática.

- ¿Las crisis ocurren después de poner algún tipo de insecticida en el medio ambiente o en el animal?

Algunos animales epilépticos pueden convulsionar después de la exposición a insecticidas que no afectan a animales normales.

- ¿Ha tenido contacto con medicamentos?

Una sobredosis de insulina en animales diabéticos causa convulsiones y demencia.

- ¿Está al corriente en su calendario de vacunación?

Animales con un calendario de vacunación incompleto pueden tener convulsiones por moquillo canino o rabia.

- ¿Ha estado enfermo o ha tenido alguna neoplasia?

Se debe de preguntar si ha habido letargia, anorexia, vómito, diarrea, estornudos, tos, poliuria, polidipsia o polifagia para descartar causas

extracraneales o epilepsia sintomática asociada a neoplasia o infecciones sistémicas.

- ¿Ha tenido alguna lesión en la cabeza?
Las convulsiones pueden ocurrir hasta dos años después de una lesión en la cabeza debido a cicatrices cerebrales.
- ¿Hay historia familiar de convulsiones?
Se debe de sospechar de epilepsia idiopática en caso de que padres o familiares tengan epilepsia.
- ¿Cuál es su alimentación?
Una nutrición inadecuada puede llevar a una hipoglucemia y causar convulsiones en razas Toy. También se debe descartar la deficiencia de tiamina como causa de las crisis sobre todo en gatos.
- ¿Se ha dado tratamiento previo para las convulsiones?
Se debe de tener la historia de tratamientos previos para desarrollar una estrategia del nuevo plan terapéutico.
- ¿Qué tan frecuente puede el dueño administrar los medicamentos?
El dueño debe de saber y comprometerse a dar el medicamento anticonvulsivo según las indicaciones del médico veterinario. (5)

EXAMEN FÍSICO

La exploración física puede proporcionar información importante. Muchas enfermedades primarias de tipo metabólico, infeccioso o neoplásico se pueden detectar por medio del examen físico. (3, 5)

El realizar un examen neurológico completo es esencial para detectar otras anomalías aparte de las convulsiones. Debe de abarcar la evaluación de la conciencia y de la conducta, de la locomoción, de las reacciones posturales, de los reflejos y de los nervios craneales. Si bien la evaluación inmediata postictal puede ser útil, siempre debe de repetirse en el periodo interictal. Los trastornos postictales consecutivos a cualquier convulsión como lo

son la ceguera temporal, depresión y ataxia, pueden tener una variación variable que va de minutos a horas. Luego de un estado de gran mal, el período de alteración postictal puede durar varios días, sin que ello constituya un trastorno irreversible. (3, 5)

La presencia de deficiencias neurológicas asimétricas como la marcha en círculos, hemiparesia, ceguera unilateral, etc. en el período interictal sugieren la aparición de una lesión intracraneal focal, como en el caso de trastornos inflamatorios, vasculares o neoplásicos. Los déficits generalizados suelen indicar un trastorno intracraneal difuso o bien un problema extracraneal. (3, 5)

El animal con epilepsia idiopática no presenta, en general, ningún tipo de deficiencia neurológica en el período interictal. Por el contrario, cualquier anomalía en dicho período sugiere una alteración adquirida. (3, 5)

PRUEBAS DE LABORATORIO

El hemograma es una prueba diagnóstica que nos puede indicar una serie de alteraciones orgánicas en los pacientes.

Leucograma. La leucocitosis, con frecuencia es indicativa de un proceso inflamatorio; sin embargo, en infecciones virales puede existir una linfopenia. (3, 11)

Cambios en los eritrocitos. Si hay anemia intensa puede producir hipoxia con signos cerebrales secundarios. Una cuenta anormalmente alta de eritrocitos (eritrocitosis) puede producir aumento de la viscosidad del suero. Esto puede causar sedimentación del flujo sanguíneo cerebral, con el subsecuente infarto al SNC. (3, 11)

La química sanguínea y urianálisis están indicados para detectar fundamentalmente trastornos de tipo metabólico. Cualquier alteración en órganos como riñón, hígado o glándulas endócrinas puede causar cambios electrolíticos, alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos o de los lípidos, o acumulación de metabolitos y productos tóxicos que se manifiestan clínicamente por crisis cerebrales. (3)

La bioquímica básica debe incluir glucosa, urea, creatinina, alanina amino transferasa (ALT), fosfatasa alcalina (FA), creatinincinasa (CK) y colesterol. Pruebas adicionales para evaluar la función hepática como concentración de amoniaco o ácidos biliares en sangre están indicadas cuando se sospecha de encefalopatía hepática. Si se hallan valores de glucosa por debajo de 3.33 mmol/L (60 mg/dl), es conveniente efectuar una relación insulina/glucosa para descartar un posible insulinoma. (3)

En el caso de felinos, cuando hay evidencia de deficiencia neurológica multifocal se deben de realizar pruebas serológicas para FeLV, FIV, PIF y toxoplasmosis. (3)

En el caso de perros se debe de descartar moquillo canino por medio de la detección de cuerpos de inclusión intracitoplásmicos en linfocitos y neutrófilos; biopsia y demostración de antígeno viral por inmunofluorescencia en células sanguíneas, LCR y muestras de citología. (11)

ELECTROENCEFALOGRAMA

El electroencefalograma (EEG) es el medio de diagnóstico complementario ideal para el estudio de las epilepsias. Las indicaciones clínicas son:

- Definir y clasificar el tipo de crisis
- Cuantificar las descargas epileptiformes
- Localización del foco epileptógeno (3)

Mediante el electroencefalograma se obtiene el registro gráfico de la actividad eléctrica de la corteza cerebral y ayuda a determinar si la distribución de la enfermedad es local o difusa. (6, 10)

El EEG de rutina debe ser realizado con una duración mínima de 20 a 30 minutos. Posee un alto índice de detección de alteraciones en las epilepsias sintomáticas. Las afecciones progresivas o crónicas que alteren la actividad de la corteza cerebral se determinan claramente mediante el EEG. Tal es el caso de las neoplasias cerebrales, las isquemias agudas, los accidentes cerebrovasculares o alteraciones del desarrollo que provoquen incremento del LCR. (3)

Las ventajas del EEG son que es un método no invasivo, relativamente económico y con frecuencia puede realizarse sin restricción química. Las desventajas son que con frecuencia los trazos del EEG están cargados de artefactos y son difíciles de interpretar. (11)

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO.

El LCR es un ultrafiltrado del plasma claro e incoloro, que baña al cerebro y la médula espinal. Es producido principalmente por el plexo coroideo de los ventrículos laterales, el tercero y cuarto ventrículo, pero también por los capilares cerebrales, células parenquimales y endocelulares. (6)

Se debe de poner al animal bajo anestesia general y el sitio de punción es preparado de manera estéril. La punción se realiza en la cisterna cerebelomedular; éste es el punto ideal ya que se recolectan volúmenes mayores y se obtiene un líquido menos contaminado que si se obtiene del espacio medular. (10, 11)

La evaluación del LCR debe de incluir medición de la presión, examen visual macroscópico cuenta de células nucleadas, evaluación citológica, análisis bioquímico y cultivo de líquido. (11)

Interpretación diagnóstica:

Meningitis supurativa: la meningitis supurativa se diagnostica si el número de células en el LCR se incrementa predominantemente por neutrófilos. La meningitis supurativa es la respuesta más común a una encefalitis bacteriana.

Meningoencefalitis granulomatosa: Las proteínas están incrementadas y predominan los linfocitos, monocitos y macrófagos.

Moquillo canino: Los cambios en el LCR incluyen un incremento de proteínas y linfocitos.

Peritonitis infecciosa felina: en esta enfermedad se ve un marcado incremento de proteínas y predominan los neutrófilos, monocitos y macrófagos.

(11, 16)

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA Y RESONANCIA MAGNÉTICA

La tomografía computarizada y la resonancia magnética son técnicas no invasivas y de alto valor diagnóstico para la localización e identificación de lesiones y masas cerebrales. (11)

En la tomografía computarizada (TC) el principio es que una computadora mejora la imagen generada por una radiografía si se usa un formato de dos dimensiones para crear una imagen de secciones cruzadas. Se puede inyectar un colorante IV para evaluar mejor la integridad de la barrera hematoencefálica. La TC es valiosa en el diagnóstico de lesiones de masa y valora su vascularidad y cualquier efecto secundario como edema. Las limitaciones de la TC es que no

puede descubrir degeneraciones e inflamaciones, se debe de mantener al paciente anestesiado por varias horas y es bastante costosa. (11)

En la imagen de resonancia magnética (IRM) el principio es que a través de protones se genera una señal aumentada por computadora de varios tejidos del SNC. La imagen resultante puede ser desplegada en un formato de dos dimensiones, dando la apariencia de una sección cruzada del área que se está observando. La IRM es la ayuda diagnóstica mas valiosa para las alteraciones del SNC. Puede localizar lesiones a tejidos específicos y distinguir entre los tipos específicos como por ejemplo sangre, LCR, sustancia gris y sustancia blanca. En algunos casos distingue entre inflamación y edema. Evalúa la integridad de la barrera hematoencefálica y el estado metabólico de tejidos específicos por medio de compuestos marcados que se inyectan como trazadores. La IRM es tan costosa que solo está disponible en hospitales para humanos e instituciones de investigación. (11)

En el cuadro 4 se muestran los datos básicos a obtener en pacientes con convulsiones de manera resumida.

CUADRO 4

DATOS BÁSICOS A OBTENER EN PACIENTES CON CONVULSIONES
Datos Básicos Mínimos
Reseña
Especie, raza, edad, sexo
Historia clínica
Vacunaciones
Ambiente
Edad de aparición
Frecuencia, curso
Descripción de los ataques: generalizados o parciales, duración, aura, postictus,
momento del día, relación con ejercicio, comida, sueño, o estímulo

Enfermedad o lesión presente o preexistente

Cambios en el comportamiento

Examen físico

*Examen completo de los diferentes sistemas, incluyendo específicamente:

Musculoesquelético: Tamaño, forma del cráneo, evidencia de traumatismo, atrofia de cualquier músculo

Cardiovascular: Color de las mucosas, evidencia de arritmias, soplos

Examen del fondo del ojo

*Examen neurológico

Examen completo: Momento en que se produjo la última crisis; si se produjo entre las últimas 24 a 48 horas y el examen neurológico es anormal, debe repetirse a las 24 horas

Pruebas de laboratorio

Hemograma

Urianálisis

Urea, ALT, FA, calcio, glucosa en ayuno

Datos Básicos Completos

Tomografía computarizada o resonancia magnética

Análisis de LCR: Recuento celular total y diferencial; concentración de proteínas; presión

Radiografías de cráneo: Ventrodorsal, lateral, frontal

EEG

*Tomado de: Oliver, Lorenz, Kornegay. Manual de Neurología Veterinaria. 3º ed, Multimédica: España, 2003 (2)

TERAPIA ANTICONVULSIVA

La terapia anticonvulsiva esta indicada para perros y gatos con convulsiones violentas, en racimo, convulsiones individuales que se presentan en un periodo menor a 12 a 16 semanas, crisis que han incrementado su frecuencia, y estado epiléptico. La terapia anticonvulsiva también puede ser utilizada como terapia adjunta en el manejo de pacientes con enfermedad intracraneal. (2, 5, 6, 10, 17)

Aunque la meta principal de la terapia anticonvulsiva sería la de erradicar las convulsiones; una meta realista es el reducir la severidad, frecuencia y duración de las crisis a un nivel en el que no se comprometa la calidad de vida del animal y que sea aceptable para el propietario. (6, 17)

La terapia anticonvulsiva, por lo general está contraindicada en pacientes con causas extracraneales de convulsiones a excepción de puentes portosistémicos; ya que la terapia en estos animales debe de estar dirigida a la enfermedad primaria. (17)

El control de las convulsiones es más efectivo cuando se comienza el tratamiento de manera temprana en el curso de la enfermedad. (2, 6)

El cliente debe de comprender la meta de la terapia, los posibles efectos secundarios y costos asociados con el tratamiento y monitoreo. Debe de conocer la importancia de la administración regular del medicamento y debe de saber que hacer en caso de que olvide la administración de una dosis; que es la administración inmediata, o si se presenta una convulsión la administración intrarectal de diazepam. (2, 6)

El éxito de la terapia depende del mantener las concentraciones plasmáticas del medicamento anticonvulsivo en rangos terapéuticos; por lo tanto los medicamentos de eliminación lenta deben de ser empleados. (17)

Una vez que las crisis han sido controladas se debe de ajustar la dosis a niveles lo mas bajo posibles para evitar efectos secundarios. La medición sérica de la concentración del medicamento sirve de ayuda para determinar la dosis óptima. (6)

Las indicaciones para el monitoreo terapéutico son:

- Determinar los niveles séricos del medicamento después de iniciada la terapia o después de cambiar la dosis.
- Cuando las convulsiones no se están controlando a pesar de que la dosis es aparentemente adecuada. Esto ayuda a determinar si hay necesidad de ajustar la dosis o de adicionar un segundo medicamento.
- Cuando hay signos de toxicidad relacionados con la dosis.
- Cada 6 a 12 meses para verificar que la dosis continúe en el rango. (6)

Los medicamentos anticonvulsivos de primera elección para el tratamiento de convulsiones en perros y gatos son el fenobarbital y el bromuro de potasio. (17)

FENOBARBITAL

Debido a su favorable farmacocinética, seguridad relativa y eficacia, bajo costo y su habilidad para tratar la epilepsia a dosis sub hipnótica, este medicamento es considerado como la primera elección para el tratamiento de convulsiones en perros y gatos. (2, 18, 11, 17)

Reportes clínicos indican que el fenobarbital es efectivo en el control de convulsiones en un 60 a 80% de perros epilépticos, manteniendo las concentraciones séricas en el rango terapéutico, el cual va de 25 a 35µg/ml en perros y de 10 a 30µg/ml en gatos. (10, 17)

Farmacología: El fenobarbital pertenece a la familia de los barbitúricos. Es un depresor del SNC y aunque no se conoce el mecanismo exacto de sus efectos en el SNC, se ha demostrado que inhibe la liberación de acetilcolina, norepinefrina y glutamato. Los barbitúricos también tienen efecto en GABA y el pentobarbital ha demostrado ser GABA mimético. Al incrementar la actividad de éste neurotransmisor inhibitorio en la membrana postsináptica hay un incremento de la inhibición neuronal. (17, 18)

El grado de depresión que produzca es dependiente de la dosis utilizada, ruta de administración y especie. Además el efecto se puede ver alterado por edad y condición física del paciente, así como la utilización de otros medicamentos. Los barbitúricos deprimen la corteza sensorial, disminuyen la actividad motora y producen sedación a dosis bajas. El fenobarbital es usado como anticonvulsivo debido a que tienden a causar la depresión suficiente de la actividad motora sin sedación excesiva. (7, 10, 17, 18)

Farmacocinética: El fenobarbital se absorbe lentamente en el tracto gastrointestinal. La biodisponibilidad es de aproximadamente el 90%. El pico de concentración plasmática se da de 4 a 8 horas después de la administración oral. Debido a su baja solubilidad lipídica, no penetra tan rápidamente al SNC como lo hacen otros barbitúricos. La unión a proteínas plasmáticas es de aproximadamente el 45%. Su administración junto con el alimento reduce su absorción un 10%. El fenobarbital es metabolizado y eliminado en hígado, el 25% del medicamento intacto es eliminado por riñones. La vida media de eliminaciones de aproximadamente 40 horas. (7, 10, 17, 18)

Para mantener una apropiada concentración sérica del fármaco, su administración debe de ser dos veces al día. Para medir los niveles séricos de fenobarbital, se recomienda que la muestra debe de ser tomada antes de su administración por la mañana, si la concentración sérica resulta ser baja, la dosis se debe de incrementar un 25%, y se debe de revisar de 2 a 4 semanas después. Una vez que se tiene la dosis en un rango terapéutico se deben de revisar los niveles séricos del medicamento y la función hepática cada 6 meses. Si la función hepática resulta estar deteriorada, se debe de recurrir a otro fármaco anticonvulsivo El fenobarbital es un potente inductor de las enzimas hepáticas por lo que se puede ver un incremento de FA y ALT en suero. (7, 10, 17, 18)

Efectos adversos: Los efectos adversos más comunes incluyen poliuria, polidipsia y polifagia. Durante los primeros 7 a 10 días de su administración puede haber sedación, depresión y ataxia, los cuales se resuelven en un periodo de 10 a 21 días. Hiperexcitabilidad puede ocurrir en un 40% de los perros y gatos tratados con este medicamento. La hepatotoxicidad es poco común, pero puede ocurrir cuando se tienen concentraciones séricas en el rango más alto. Se sospecha de toxicidad hepática si la ALT se encuentra desproporcionalmente elevada en comparación con la FA, se pueden medir los niveles séricos de ácidos biliares, ya que aparentemente éstos no se ven incrementados. Los signos clínicos asociados a hepatotoxicidad son anorexia, sedación, ascitis y ocasionalmente ictericia. (7, 10, 17, 18)

En un estudio realizado en 18 perros con hepatotoxicidad secundaria a la administración de fenobarbital, se observó hipoalbuminemia en el 75% de los perros y la elevación de FA, ALT, ácidos biliares y bilirrubina total en el 100, 85, 33 y 40% respectivamente. El 75% de los perros tenían una concentración sérica de fenobarbital de 40µg /ml. La disminución de la dosis o la suspensión de ésta resultó en una mejora clínica en el 60% de los pacientes. Tras 6 semanas de la suspensión del fármaco las enzimas regresaron a su actividad normal. (19)

Algunos animales pueden presentar dependencia al fármaco, por lo que se le debe de advertir al dueño que una vez iniciada la terapia, ésta no debe de ser interrumpida. (7, 10, 17, 18)

Interacciones: La actividad enzimática microsomal P450 en hígado es acelerada por el fenobarbital, esto puede alterar la biotransformación de otros medicamentos como la digoxina, glucocorticoides y fenilbutazona; por lo que la eficacia terapéutica de estos medicamentos se puede ver reducida. El fenobarbital puede afectar la absorción de la griseofulvina y por lo tanto reducir su eficacia. Los niveles de levotiroxina total y libre se ven reducidos en perros

que reciben fenobarbital. El tratamiento crónico con fenobarbital influencia los resultados de ACTH. (17)

Dosis: Dar una dosis inicial de 2.5 mg/kg en perros y 2 mg/kg en gatos PO q 12 hrs. Ajustar la dosis en base a los niveles séricos terapéuticos, eficacia y efectos adversos. (18)

Para el tratamiento de estado epiléptico en perros, si las convulsiones continúan después de la terapia con diazepam; dar bolos de fenobarbital de 2 a 5 mg/kg que pueden ser repetidos a intervalos de 20 minutos. En gatos dar 6 mg/Kg. IM o IV q 6 a 12 hrs. según sea necesario. (18)

BROMURO DE POTASIO

El bromuro de potasio (KBr) es utilizado como medicamento de primera elección o como terapia adjunta para el control de la epilepsia refractaria en perros que no han sido controlados adecuadamente por el fenobarbital a pesar de una adecuada concentración sérica de éste medicamento. También es efectivo en pacientes que desarrollan hepatotoxicidad secundaria al tratamiento con fenobarbital. Su uso en gatos es efectivo, aunque no es utilizado frecuentemente para este fin. (7, 10, 17, 18)

Farmacología: El mecanismo exacto de su acción anticonvulsiva no se conoce con exactitud aunque al parecer esta relacionado con los canales de cloro. La función de los canales de cloro esta regulada por GABA el cual es el neurotransmisor inhibitorio más importante del SNC. Parece ser que el KBr cruza los canales de cloro más fácilmente que el cloro debido a que su diámetro es menor. Se piensa que el bromuro al competir con los iones de cloro, hiperpolariza las membranas neuronales postsinápticas y facilita la acción de los neurotransmisores inhibitorios. (17, 18)

Farmacocinética: El KBr es absorbido en el intestino delgado y en el recto después de la administración rectal. Su biodisponibilidad es de aproximadamente 60%. No se une a proteínas plasmáticas y penetra libremente al LCR. El KBr no sufre de metabolismo hepático, por lo que no tiene efecto en las enzimas hepáticas y puede ser usado en pacientes con enfermedad hepática. El bromuro no es metabolizado y su vía de excreción es renal. La vida media es de 25 días en perros y 10 días en gatos. (17, 18)

Efectos adversos: Puede haber una sedación transitoria durante 3 semanas tras la adición de bromuro a pacientes tratados con fenobarbital. Los signos clínicos de toxicidad por KBr parecen ser dosis dependiente e incluyen polifagia, vómito, anorexia, constipación, prurito, dolor muscular, sedación y debilidad de miembros pélvicos. Los efectos adversos reportados son polifagia, polidipsia, poliuria y vómito. (17, 18)

Interacciones: Debido a que no se une a proteínas plasmáticas y no es metabolizado, no tiene interacción con muchos medicamentos. Sin embargo alimentos y líquidos que tengan un alto contenido en cloro pueden reducir los niveles séricos del bromuro de potasio. Hay pseudohipercloremia en el suero de los pacientes tratados con KBr. (7, 17, 18)

Dosis:

- Para alcanzar niveles séricos de 1 mg/ml dar una dosis inicial dividida en 5 días de 120 mg/kg/día PO y después reducir la dosis a 30 mg/kg PO una vez al día.
- El bromuro de potasio se administra en solución a 200 mg/ml disuelto en agua bidestilada, a la dosis de 40 mg/kg/ día. En solución, el bromuro se mantiene estable durante más de un año a temperatura ambiente o en refrigeración.

- Como medicamento único dar una dosis inicial de 400 mg/kg/día q 12 hrs. por 2 o 3 días y luego ir a la dosis de mantenimiento que es de 70 a 80 mg/kg/día
- Como segunda opción después del fenobarbital: 15 mg/kg q 12 hrs. PO.
- En situaciones de emergencia se puede dar una dosis de 400 a 600 mg/kg
- En gatos como tercera opción después de fenobarbital y diazepam 10 a 20 mg/kg/día PO (17, 18)

BENZODIACEPINAS

En medicina veterinaria, el diazepam es el derivado de benzodiazepinas más utilizado. Otros derivados son el clonazepam y el midazolam. (10, 17, 18)

En perros, el uso de diazepam como anticonvulsivo es limitado principalmente debido a que su vida media es corta en esta especie, hay rápido desarrollo de tolerancia y es costoso. Sin embargo, en gatos el diazepam es efectivo como anticonvulsivo y el único efecto adverso que ha sido reportado es la sedación. Su uso durante el estado epiléptico es efectivo. Para el tratamiento en casa se puede administrar rectalmente una preparación inyectable de diazepam (5 mg/ml) a una dosis de 1mg/kg con una dosis máxima de 3mg/kg en 24 horas. La dosis de bolos IV es de 0.5 a 1 mg/kg o se puede administrar en forma de infusión continua después del bolo a una dosis de 1.0 a 2.0 mg/kg/hr en perros y 0.5 a 1.0 mg/kg/hr en gatos. (10, 17, 18)

El clonazepam es más potente que el diazepam, su uso en el tratamiento de estado epiléptico en perros es efectivo. Tras días de administración se desarrolla tolerancia e inducción de enzimas hepáticas, por lo que su uso para el tratamiento de convulsiones no es satisfactorio. La dosis en perros es de 0.1 a 0.5 mg/kg PO q 8 hrs. y en gatos es de 0.05 a 0.2 mg/kg IV para el tratamiento de estado epiléptico. (10, 17, 18)

El midazolam es un derivado benzodacepínico reciente, que es soluble en agua, por lo que su administración IV o IM es menos irritante. La dosis anticonvulsiva para su uso no ha sido reportada. (10, 17, 18)

Farmacología: La función anticonvulsiva de las benzodiacepinas es que potencializan la neuroinhibición de GABA en el cerebro; incrementan la afinidad de GABA por sus propios receptores y como resultado el flujo de cloro se ve aumentado debido a que la frecuencia de apertura de los canales de cloro es mayor. (10, 17, 18)

Farmacocinética: Después de la administración oral el diazepam es rápidamente absorbido y metabolizado a nordiazepam y oxazepam. Estos metabolitos tienen tan solo 1/3 de la actividad anticonvulsiva del diazepam. Como resultado del metabolismo de primer paso, la biodisponibilidad del diazepam es del 1 al 3%. Sin embargo la biodisponibilidad de sus metabolitos es de 86%. Penetra rápidamente al LCR y tras la administración IV la actividad convulsiva cesa en 2 a 3 minutos pero la concentración en el cerebro disminuye rápidamente. La vida media tras la administración IV es de 3.2 horas. (10, 17, 18)

Efectos adversos: La sedación es el principal efecto adverso de las benzodiacepinas. El diazepam actúa como relajante muscular por lo que puede haber ataxia y debilidad. Un efecto de diazepam pero no de otras benzodiacepinas es la estimulación del apetito. En gatos puede haber hiperactividad. (10, 17, 18)

Interacciones: Las benzodiacepinas potencializan el efecto de medicamentos depresores del SNC. El diazepam tiene una alta unión a proteínas plasmáticas por lo que se debe de tener precaución cuando se usa con otros medicamentos con alta unión a proteínas plasmáticas. La

administración junto con cimetidina prolonga la vida media de eliminación del diazepam. (10, 17, 18)

MEDICINA ALTERNATIVA

La medicina alternativa es una herramienta que puede ser de gran utilidad en el tratamiento de pacientes epilépticos; el propósito es el reducir la dosis de los fármacos utilizados en el tratamiento y disminuir la frecuencia o la intensidad de las crisis.

ESTIMULACIÓN DEL NERVIOS VAGO

La estimulación eléctrica del nervio vago por medio del implante de un generador de pulso similar a un marcapasos es efectivo como terapia adjunta en la epilepsia refractaria en humanos. El mecanismo del efecto anticonvulsivo no está esclarecido por completo, pero la estimulación de las fibras aferentes en el nervio vago probablemente actúan modificando la actividad eléctrica en el cerebro. En un estudio realizado en 10 perros con epilepsia refractaria, con una duración de 13 semanas, hubo un significativo descenso en la frecuencia de convulsiones durante las 4 últimas semanas y los dueños se mostraron satisfechos. Debido a que el número de perros analizados fue pequeño, los resultados de éste estudio no son válidos para conocer la seguridad y eficacia del uso de la estimulación vagal. (20)

Aunque la estimulación vagal no puede ser considerada para el reemplazo de la terapia con medicamento anticonvulsivo, los resultados en este estudio demuestran que puede ser una alternativa para el tratamiento en pacientes refractarios a la terapia con medicamentos anticonvulsivos. (20)

ACUPUNTURA

La acupuntura esta indicada en el tratamiento de diversas enfermedades neurológicas entre las que se incluye la epilepsia refractaria a tratamiento médico. El uso de balines de oro insertados en las orejas o el uso de agujas en sitios específicos puede servir de ayuda en algunos animales en el tratamiento de la epilepsia refractaria. (3, 20, 21)

HOMEOPATÍA

Flores de bach: Es un tratamiento popular utilizado en animales epilépticos. A pesar de su popularidad y baja toxicidad, es un tratamiento no específico y no efectivo para el tratamiento de convulsiones. (21)

Cicuta Virosa 30c: El tratamiento inicial debe de administrarse más de tres veces al día y después disminuirse a la dosis mínima efectiva. Para animales que manifiestan convulsiones con pronunciados opistótonos y rigidez. (21)

Belladonna 1m: Se administra como dosis única con la intención de detener el inicio de la convulsión. (21)

Strychninum 30c: Efectivo en la prevención de convulsiones repentinas y violentas. La dosis mínima efectiva debe de darse al inicio del tratamiento más de tres veces al día. (21)

MEDICINA CHINA

Los protocolos de la medicina china utilizados para el tratamiento de epilepsia idiopática, ayudan a disminuir la frecuencia e intensidad de los

episodios convulsivos y ayudan a reducir gradualmente la dosis de los medicamentos anticonvulsivos. (21)

Chai Hu Long Gu Mu Li Tang : Estudios en modelos in vitro demuestran que inhibe los canales de sodio y calcio, estabiliza la excitabilidad de la membrana de la neurona e inhibe la liberación de glutamato. (21)

Tian Ma Gou Teng Yin: Común en el tratamiento para epilepsia. Se ha demostrado su actividad anticonvulsiva y antioxidante en ratas a las cuales se les ha inducido convulsiones para el estudio de epilepsia. (21)

Saiko- Keishi- To- Ka- Shakuyaku: Es una fórmula herbal que es usada comúnmente para convulsiones. En un estudio realizado en 1993 (Nagabuko) se demostró que reduce la frecuencia de las convulsiones y mejora la cognición. (21)

CONCLUSIÓN

La Práctica Profesional Supervisada me brindó la oportunidad de aplicar muchos de los conocimientos obtenidos durante mi vida de estudiante. Aprendí cosas nuevas pero también muchas otras que no se deben de hacer.

Uno de los aspectos más valiosos que aprendí fue el trato con los propietarios y hacerles ver la importancia que tiene para nosotros como médicos veterinarios la salud de sus mascotas.

Me di cuenta de la importancia que tiene la medicina preventiva y del alto impacto en la incidencia de las enfermedades si se lleva de manera adecuada.

Esta experiencia me ayudó a crecer en mi vida profesional y me permitió conocer personas maravillosas que siempre estuvieron dispuestas a ayudarme.

LITERATURA CITADA

1. Bollinger K, Kline K. An Overview of Canine Idiopathic Epilepsy for the Small Animal Practitioner. Iowa State University Veterinarian, volume 62, number 1, 2000
2. Oliver, Lorenz, Kornegay. Manual de Neurología Veterinaria. 3º ed, Multimédica: España, 2003: 335 - 351
3. Pellegrino, Suraniti, Garibaldi. El Libro de Neurología para la Práctica Clínica. 1º ed, Intermédica: Buenos Aires, Argentina, 2003: 255 – 290, 313 - 317
4. Bagley R. Clinical evaluation and management of animals with seizures, XVII Jornadas Médicas en Pequeñas Especies: Neurología y rehabilitación. México, 2004
5. Chrisman, Mariani, Platt, Clemmons. Neurology for the Small Animal Practitioner . Made Easy Series 1º Ed, TNM: USA, 2003: 86 - 114
6. Thomas W in Dewey C. A Practical Guide to Canine and Feline Neurology. 1º ed, Iowa State Press: EUA, 2003: 193 - 212
7. Chauvet A. Wisconsin Veterinary Medical Association. Management of the seizure patient, 82nd Annual Convention. Grand Geneva, WI. EUA, 1997
8. O'Brien D. Toxic and Metabolic causes of seizures. Clinical Techniques in Small Animal Practice, volume 13 number 3, August 1998
9. Bonagura J. Kirk's Current Veterinary Therapy XII, Small Animal Practice. W.B. Saunders: EUA, 1995: 986 -994, 998 - 1006

10. Nelson R, Couto G. Small Animal Internal Medicine. 3° ed, Mosby: EUA, 2003: 991 - 1004
11. Birchard. Manual Clínico de Pequeñas Especies. Tomo 2. McGraw Hill Interamericana: México, 1996: 1367 - 1378
12. Bagley R. Seizure as a Complication of Brain Tumors in Dogs. Clinical Techniques in Small Animal Practice, volume 13 number 3, August 1998
13. Patterson E. Canine idiopathic epilepsy: pathogenesis and clinical characteristics. DVM in focus, November, 2004
14. Shell L. Status epilepticus: Pathophysiology, causes, and complications. Veterinary Medicine, volume 94 number 9, September 1999
15. Podell. Seizures in dogs. The Veterinary Clinics of North America, volume 26 number 4, 1996
16. Meyer, Harvey. Veterinary Laboratory Medicine. 2° ed, Saunders: EUA, 1998: 249 - 253
17. Maddison, Page, Church. Small Animal Clinical Pharmacology. Saunders: EUA, 2002: 327 - 339
18. Plumb D. Veterinary Drug Handbook. 4° ed, Blackwell: EUA, 2002: 108 – 110, 678 - 682
19. Gieger. Thyroid Function and Serum Hepatic Enzyme Activity in Dogs after Phenobarbital Administration. Journal of Veterinary Internal Medicine, volume 14 number 3, 2000

20. Thomas. Idiopathic Epilepsy in Dogs. The Veterinary Clinics of North America, volume 30 number 1, 2000

21. Wynn M. Manual of Natural Veterinary Medicine, Mosby: EUA, 2003: 482 - 490