



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN

*“REVISIÓN DE LAS PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE
SÍNDROME EPILÉPTICO EN PEQUEÑAS ESPECIES Y
DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO”*

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTAN:

**CORTÉS CALZADILLA GUSTAVO
PERRUSQUÍA CRUZ SANDRA MA. DE LOURDES**

ASESORA:

DRA. LUCÍA ANGÉLICA GARCÍA CAMACHO

CUAUTITLÁN IZCALLI, ESTADO DE MÉXICO 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

DEDICATORIAS

*A MI QUERIDA MASCOTA
SCHUSTER*

Quien me enseñó el amor por todos los animales.

A MI MADRE:

Por estar siempre a mi lado apoyándome.

A MI ESPOSO:

Por su comprensión, su ayuda y por ser parte de mi vida.

A MIS HERMANOS:

Mis grandes amores quienes han estado siempre a mi lado en las buenas y en las malas, por su fe en mí, el cariño que siempre me han brindado, los momentos inolvidables que hemos compartido, por que no me dejan vencer, por su paciencia y apoyo gracias compañeros de mi vida.

A NAN:

Quien a pesar de su edad me ha enseñado a luchar y a creer en mí por que siempre me animo a seguir adelante por la alegría que mostró cuando empecé este reto y eso me motivo a seguir adelante, gracias por ser quien eres.

A TODOS MIS SOBRINOS:

Quiero que sepan que las cosas se pueden lograr a pesar de la adversidad no importa el tiempo ni la edad luchen por lo que deseen y lo logran.

A NATALIA, JIMENA Y PAOLA:

Por que quiero que lleguen lo más lejos que puedan y que nunca dejen de soñar.

A ELIZABETH, AYDEE Y DIANA:

Por formar parte de mi mundo

SANDRA

DEDICATORIAS

A MIS PADRES:

Por darme la oportunidad de caminar por el sendero de la vida, especialmente a mi madre por enseñarme a luchar.

A MIS HERMANOS:

Por su paciencia y apoyo incondicional en todo momento de mi carrera y por el cariño que me brindan.

A MARIANA:

Por ser nueva fuente de inspiración.

GUSTAVO

AGRADECIMIENTOS

A LA DOCTORA LUCIA ANGÉLICA GARCÍA CAMACHO:

Por su paciencia, amistad y apoyo incondicional por todo el tiempo que nos dio, por siempre nuestro respeto y admiración.

AL MVZ ARTURO CARMONA OCAÑAS:

Por su ayuda desinteresada, gracias por ayudarnos a realizar este maravilloso trabajo.

A LA MVZ MARIA REYNA PICHARDO MOLINERO:

Agradezco tu amistad a lo largo de toda la carrera y toda la ayuda para empezar esta aventura.

A LA MVZ BLANCA MORENO CARDENTTI :

Por su invaluable colaboración en la realización de este trabajo.

A FREDDY ISAAC :

Por toda la ayuda proporcionada para la elaboración de este trabajo .

A ANGÉLICA LILIANA:

Por su colaboración y amistad.

A MIS AMIGOS:

Por su amistad incondicional.

A LOS MIEMBROS DEL JURADO:

Gracias por sus consejos y su valioso tiempo.

A MIS AMIGOS LOS ANIMALES:

Por ser siempre los modelos incondicionales de nuestro aprendizaje.

A la UNAM : Por permitirme ser parte de ella

INDICE

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

I. DEFINICIONES BÁSICAS

- Aura 1
- Ictus 1
- Post ictus 1
- Convulsión 2
- Crisis Epilépticas 5
- Epilepsia 6
- Síndrome Epiléptico 6

II. CIRCUNSTANCIAS POR LAS QUE SE MANIFIESTA LA CRISIS CONVULSIVA 7

III. CAUSAS COMUNES DE CONVULSIONES 8

Mecanismos involucrados en la función cerebral normal 9

IV. ETIOLOGÍAS DE SÍNDROME EPILÉPTICO 10

V. EPILEPSIA INTRACRANEAL 10

- Epilepsia Idiopática (Genética) 10
- Desordenes Hereditarios o Congénitos 11
 - a) Hidrocefalia 12
 - b) Lisencefalia 13

c) Porencefalia	13
• Neoplasias	14
a) Tumores primarios	15
b) Tumores secundarios	19
• Enfermedades Inflamatorias	19
a) Distemper canino	20
b) Rabia	21
c) Toxoplasmosis	22
d) Meningoencefalitis piogranulomatosa	22
e) Meningoencefalitis eosinofílica	23
f) Polioencefalomielitis felina	23
• Traumatismos	24
• Vasculopatías	25
a) Encefalopatía isquémica felina	25
b) Lesión vascular	26
• Nutricionales	26
a) Deficiencia de tiamina	27
VI. EPILEPSIA EXTRACRANEAL	28
• Metabólicas	28
a) Hipoglicemia dietética	28
Hipoglicemia por insulinoma	29
b) Hipocalcémia	30
c) Encefalopatía Hepática	31

d) Hiperlipidemia	32
e) Crisis urémicas	33
• Tóxicas	34
a) Plomo	35
b) Fosforados y carbamatos	35
c) Etilenglicol	36
d) Clorados	37
e) Estricnina	37
f) Metaldehído	37
VII. DIAGNÓSTICO	38
• Examen físico y neurológico	38
• Examen de laboratorio	38
• Pruebas diagnosticas adicionales	39
VIII. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLINICOPATOLÓGICO	40
• Historia clínica	40
• Hallazgos macroscópicos	41
• Hallazgos microscópicos	41
• Discusión	42
CONCLUSIÓN	48
BIBLIOGRAFÍA	49

RESUMEN

Dentro de las enfermedades neurológicas existe una amplia variedad que cursan con crisis convulsivas por lo que se han clasificado recientemente en grupos que conforman diversos síndromes epilépticos y que comparten características clínicas similares (Pellegrino, 2000).

El objetivo de nuestro trabajo consistió en revisar diversas etiologías que provocan los diferentes síndromes epilépticos para discutir un caso con base a los hallazgos clínicos y patológicos. Se encontró que las diferentes clasificaciones coinciden en agrupar los síndromes epilépticos por su localización de la causa en intracraneales y extracraneales, siendo el primer grupo el que contiene las más frecuentes e incluye la epilepsia idiopática, anomalías congénitas, diversas encefalitis y neoplasias. Las causas extracraneales incluyen a diferentes desórdenes metabólicos e intoxicaciones.

En el caso clínico estudiado las manifestaciones clínicas y hallazgos patológicos, establecieron convulsiones tónico-clónicas severas, recurrentes y generalizadas, como resultado de una hidrocefalia bilateral promovida por un meningioma transicional. La revisión realizada concluye que la información disponible, es publicada por un reducido grupo de especialistas y que a pesar de existir avances en cuanto a las técnicas de diagnóstico para las crisis convulsivas en medicina veterinaria, estas no están disponibles y la clasificación de éstas y de los tumores cerebrales se ha llevado a cabo con base a la que se utiliza en medicina humana. Por tal motivo el diagnóstico a nivel clínico adquiere una particular relevancia.

INTRODUCCIÓN

La palabra epilepsia proviene del griego y significa ser agarrado, atacado o atrapado. La primera mención conocida de esta afección data del año 500 a 700 a. C. Hipócrates afirmó que la epilepsia tenía causas muy naturales, siendo el primero en sugerir en localizar su origen en el cerebro (Pellegrino).

Existen signos clínicamente detectables de función normal y anómala. Las anomalías en el movimiento y posturales son manifestaciones neurológicas más comunes en los animales (Lecouteur, 2002).

Epilepsia: es la aparición de convulsiones recurrentes de origen intracraneal. Se distinguen dos tipos:

Epilepsia sintomática: producida como consecuencia de una lesión identificable en el cerebro (inflamación, traumatismo, neoplasia y accidente vascular); algunos autores incluyen causas extracraneales (metabólicas y tóxicas), sin embargo estas enfermedades no son epilepsias, pero son capaces de inducir un cuadro convulsivo.

Epilepsia idiopática: sin causa aparente ni demostrable (Fidalgo et al, 2003).

Las enfermedades neurológicas que cursan con crisis convulsivas pueden ser producidas por causas presentes en el sistema nervioso (intracraneales), tales como desordenes hereditarios o congénitos: epilepsia idiopática, hidrocefalia, lisencefalia, porencefalia. También se incluyen los trastornos adquiridos tales como neoplasias (primarias y secundarias), enfermedades inflamatorias: distemper canino, rabia, toxoplasmosis, meningoencefalitis, poliencfalomielitis, y traumatismos. Las vasculopatías, aunque su frecuencia es baja, y la deficiencia de tiamina son otras causas intracraneales importantes de problemas neurológicos. Ahora bien, como problemas extracraneales se consideran a las causas que provocan enfermedad en otros sistemas orgánicos, como el digestivo y urinario, destacándose las enfermedades metabólicas en las que se incluyen hipoglicemia, diabetes mellitus, insulinoma, encefalopatía hepática, anastomosis portocavales, hiperlipoproteinemia, crisis urémicas e intoxicaciones diversas.

Esta diversidad de enfermedades que se manifiestan por el desarrollo de convulsiones, generó que en la actualidad se utilice el término de síndrome epiléptico. En la práctica

clínica, cada síndrome epiléptico (intracraneal y extracraneal), se caracteriza por un conjunto de signos que ocurren juntos (tipo de crisis, etiología, anatomía, factores precipitantes, edad de comienzo, gravedad, cronicidad) (Pellegrino, 2000).

En el encéfalo se sitúan las funciones conscientes y cognitivas. Recibe todas las señales sensoriales que mantienen la consciencia, e inicia una respuesta si es necesaria. La corteza cerebral coordina los movimientos voluntarios y las reacciones.

Los signos clínicos de disfunción de la corteza encefálica son: cambios de comportamiento (letargo, pérdida de los hábitos aprendidos, irritabilidad, agresividad) o cambios en el estado mental (estupor, semicoma, o coma), y déficits en las reacciones visuales o posturales.

Los cambios de comportamiento suelen aparecer por la lesión del sistema límbico o del lóbulo frontal de la corteza encefálica. Debido a que el lóbulo frontal tiene un efecto inhibitorio sobre algunas funciones motoras, la lesión en ésta región puede eliminar esta inhibición, y en consecuencia, el animal puede estar continuamente deambulando. Algunos animales caminan en círculos, normalmente hacia el lado de la lesión. Si se producen convulsiones, pueden ser parciales (simples o complejas) o generalizadas (Lecouteur, 2002).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Realizar una revisión de las principales etiologías que producen síndrome epiléptico en pequeñas especies, con la finalidad de clasificar los diferentes síndromes epilépticos.

OBJETIVOS PARTICULARES

- Definir la terminología básica y los mecanismos involucrados en el proceso convulsivo
- Clasificar con base a la literatura a los diferentes síndrome epilépticos en pequeñas especies enfatizando sus principales etiologías.
- Describir y clasificar con base a la información obtenida un caso clínico-patológico de síndrome epiléptico en un canídeo.

I. DEFINICIONES BASICAS

Los términos ataque, convulsión y crisis son sinónimos para un desorden del cerebro expresado como una manifestación clínica de una disfunción cerebral temporal, producida por una despolarización, masiva y sincrónica de neuronas corticales. Esta manifestación es paroxística, estereotipada, involuntaria, transitoria y tiene tendencia a recurrir (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Picavet, 1995; LeCouteur, 2000; Podell, 2000; Fidalgo et al, 2003; Oliver et al, 2003).

La epilepsia es una alteración encefálica caracterizada por ataques recurrentes, de causa desconocida o idiopática. El foco inicial puede involucrar solo un pequeño número de neuronas altamente inestable que descarga espontáneamente, las cuales inducen a las neuronas circundantes a que descarguen y el ataque se separa o generaliza (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Kornegay, 1993; LeCouteur, 2000; Oliver et al, 2003).

Esta hiperexcitabilidad neuronal puede resultar de un desequilibrio en la actividad excitatoria e inhibitoria del neurotransmisor a favor de la anterior y/o de alteración de la membrana celular o el metabolismo celular interno, las cuales influyen el umbral para la despolarización (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Fidalgo et al, 2003; Oliver et al 2003). La patogénesis de los ataques en medicina veterinaria se ha revisado recientemente.

Aura: es un comportamiento especial que aparece justo antes de una convulsión (lamerse constantemente, mostrarse inquietos, buscar la atención del propietario ladrar, esconderse etc.) Y su duración es variable puede durar de minutos a horas (Podell, 1999;Fidalgo et al,2003).

Ictus: Se denomina así a la convulsión propiamente dicha, cuya manifestación es extremadamente variable. Cualquier fenómeno involuntario e inusual que es episódico y recurrente debería ser evaluado como un ataque. Tales fenómenos incluyen pérdida o disminución de la conciencia, aumento o decremento del tono muscular voluntario, actividad muscular visceral y conducta alterada (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Picavet, 1995; Podell, 2000; Oliver et al, 2003).

Post Ictus: La depresión post ictal se refiere al periodo de recuperación después de un ataque, se caracteriza porque el paciente puede vagar alrededor en

confusión o en círculos o chocar con objetos, dormir por un largo periodo, ceguera aparente, marcha vacilante, hambre y sed exageradas, alteraciones del comportamiento, agresividad, depresión y estupor (Picavet, 1995; Fidalgo et al, 2003; Oliver et al, 2003). Si las convulsiones son intensas, el animal puede presentar comportamiento alterado de modo permanente como consecuencia del daño cerebral residual (Podell, 2000; Fidalgo et al, 2003). La duración y la forma de depresión post ictal es variable, este periodo puede durar minutos, horas e incluso días (Fidalgo et al, 2003; Oliver et al, 2003). Lo anterior representa probablemente un agotamiento neuronal severo causado por la actividad neuronal excesiva en el sistema nervioso (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983).

Convulsión

Contracción involuntaria de la musculatura corporal puede ser tónica, caracterizada por rigidez, opistótonos, apertura de la boca o clónica la cual presenta movimientos desordenados de la cabeza, tronco y extremidades, pedaleo, espasmos. Lo que caracteriza a la convulsión es el componente motor, el término convulsivo, como adjetivo calificativo, se emplea para todo fenómeno de origen cerebral con signología preferentemente motora. Acompañadas habitualmente de alteración del nivel de conciencia (Pellegrino, 2000). Es un suceso súbito catastrófico, inespecífico (Birchard, 2000). Las convulsiones pueden clasificarse en tres tipos básicos de acuerdo a su forma de manifestación (Chrisman, 1986):

1. Convulsiones parciales: Son la manifestación de un suceso epileptógeno focal de la corteza cerebral, se asocia con una prevalencia alta de enfermedad intracraneal focal (Birchard, 2000).

1.1 Convulsiones parciales simples: Se caracterizan por signos motores o sensitivos, simétricos, sin alteración en la conciencia (Picavet, 1995; Birchard, 2000). Estas pueden no tener una variedad de apariencias dependiendo de la localización de la descarga convulsiva. Si se encuentran en el lóbulo frontal de la corteza cerebral producen sacudidas de los músculos del lado opuesto del cuerpo (contralateral) que varía en duración y el periodo de recuperación que puede ser corto.

La convulsión puede permanecer en la región del foco o diseminarse a través de la corteza hacia abajo del tallo cerebral y la medula espinal y producir una generalización secundaria (Chrisman, 1986). (Fig. 1)

1.2 Convulsiones parciales con generalización secundaria: Las convulsiones parciales pueden generalizarse en forma secundaria y afectar otras partes del cerebro, ésta puede ocurrir tan rápido que la fase parcial de la convulsión pase desapercibida (Chrisman, 1986; Picavet, 1995). (Fig. 2)

1.3 Convulsiones parciales complejas: Esta se caracteriza por alteración de la conciencia, son psicomotoras, a menudo con actividad y comportamiento extraño. Los animales pueden mostrar patrones tales como, mordiscos al aire, volverse agresivos sin provocación, ladrar o aullar sin parar o mostrar varias perturbaciones motoras (Picavet, 1995; Birchard, 2000; Podell, 2000).

2. Convulsiones generalizadas: Se originan en ambos hemisferios cerebrales (Fig.3) (Chrisman, 1986; Podell, 2000). La conciencia se encuentra alterada, las manifestaciones motoras son bilaterales (Picavet, 1995; Birchard, 2000). El animal puede caer repentinamente de lado inconsciente y aullar mientras cae, por lo general los ojos se mantienen abiertos y las pupilas dilatadas. Durante la fase tónica hay rigidez muscular simétrica de los miembros, cuello, cara y mandíbulas. En la fase clónica se observan espasmos de estos miembros. En estos dos periodos, el animal es incapaz de respirar adecuadamente por lo que comienza a presentar cianosis, el animal saliva excesivamente, a veces presentan movimientos como si remara o permanecen quietos antes de que se comiencen a recuperar. Durante el periodo de recuperación el animal queda exhausto y quiere dormir o esta hiperactivo y camina continuamente y parece desorientado. Si esta presente un proceso de enfermedad activa como encefalitis, intoxicación, deficiencias nutricionales, trastornos metabólicos o neoplasias el animal no recuperará su estado normal completo (Chrisman, 1986).

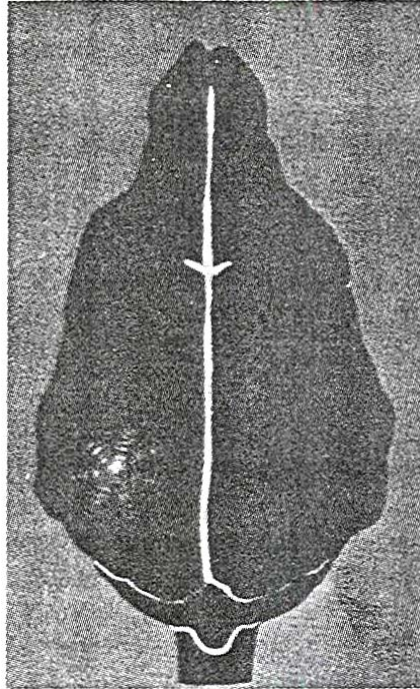


Fig. 1 Convulsión parcial de una descarga focal en la corteza cerebral. Chrisman, 1986.

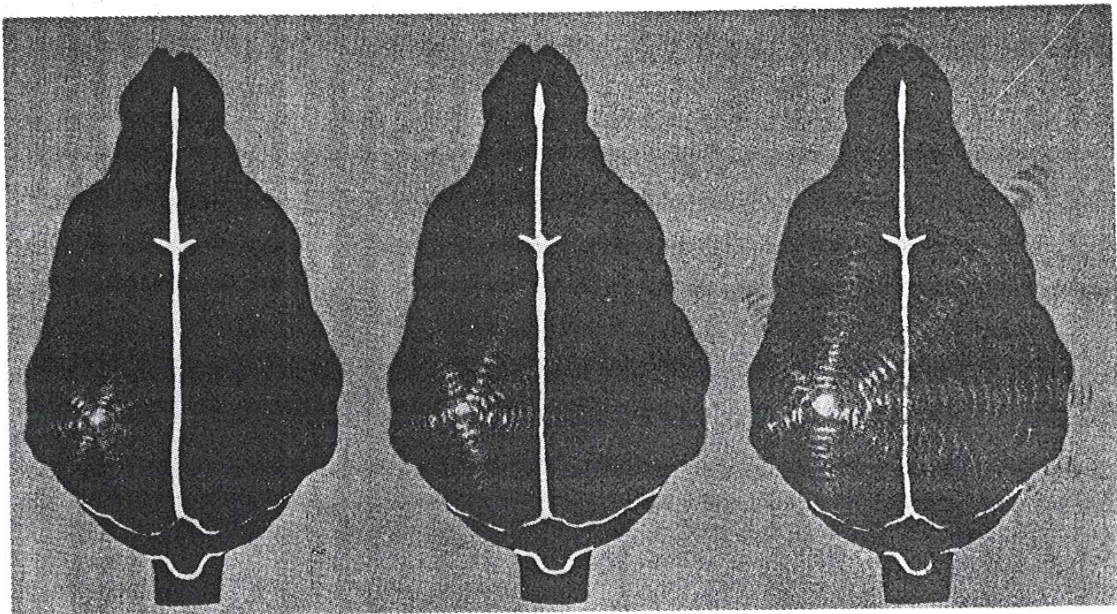


Fig. 2 Convulsión parcial que en forma secundaria se generaliza conforme la descarga se disemina sobre la corteza cerebral. Chrisman, 1986.

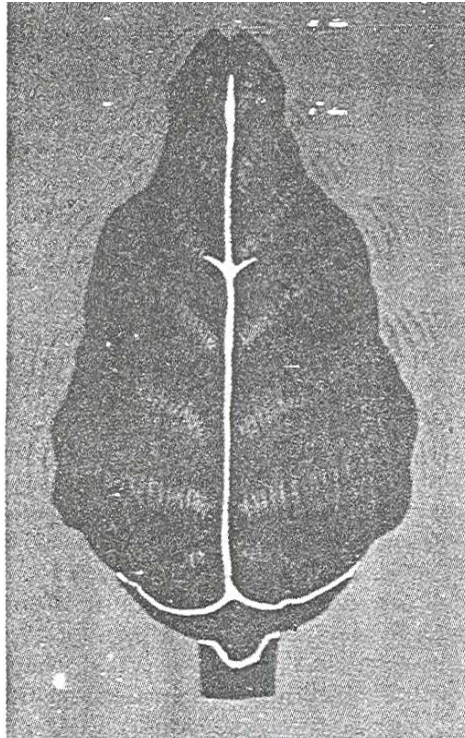


Fig. 3 Convulsión generalizada con descargas simétricas en la corteza cerebral. Chrisman, 1986.

Crisis epilépticas

Es la crisis cerebral que resulta de una despolarización neuronal excesiva, sea cual fuera la ubicación y la causa. Se pueden subdividir en: generalizadas, parciales, además se incluyen las unilaterales y no clasificadas las cuales son (OMS, 1973):

- a) Crisis epiléptica única: Es aislada, única, no recurrente la cual suele tratarse de una crisis convulsiva generalizada que aparece inesperadamente en un individuo.
- b) Crisis epiléptica ocasional: es convulsiva y generalizada que puede presentarse en individuos no epilépticos por una causa accidental. No constituyen verdadera epilepsia (OMS, 1973)
 - b.1) Sin ningún cambio cerebral (intoxicación exógena o endógena)
 - b.2) Como resultado de trastornos cerebrales transitorios (infecciosos, traumáticos, vasculares) que no dejan secuelas epilépticas.

- c) Crisis epilépticas iterativas: Se caracteriza porque ocurre a intervalos de tiempo variables si están separadas por largos periodos constituyen una epilepsia propiamente dicha (Pellegrino, 2000).

Epilepsia

Es una afección crónica de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes que son consecuencia de una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epiléptica). Están asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas. La epilepsia no es una enfermedad, sino un proceso multicausal, en el que una misma causa se puede expresar por diferentes tipos de epilepsia (Pellegrino, 2000).

Síndrome epiléptico

Es un concepto de reciente uso y se implementó con el fin de agrupar ciertas formas de epilepsia con características clínicas particulares, con diferencias importantes relativas a la evolución y pronóstico de la presentación clínica. Un síndrome se caracteriza por constituir un conjunto de signos que habitualmente ocurren juntos. Estos incluyen el tipo de crisis, hallazgos neurológicos y conductuales intercríticos, recurrencias, anatomía, factores precipitantes, edad de comienzo, gravedad, cronicidad. De este modo, el concepto de síndrome epiléptico tiene un alto valor en la práctica clínica puesto que permite orientar al diagnóstico con el fin de instaurar una terapia adecuada (Pellegrino, 2000).

II. CIRCUNSTANCIAS POR LAS QUE SE MANIFIESTA LA CRISIS CONVULSIVA

- a) Durante el curso de una agresión cerebral aguda, subaguda o transitoria (Meningoencefalitis, deshidratación extrema, trastornos metabólicos, traumatismos).
- b) Por la descarga de una lesión cerebral fija, que ya ha cursado o no con una crisis epiléptica, con sustrato anatomofuncional en el cerebro (Epilepsia secundaria a traumas o a anoxias fetales y/o neonatales).
- c) Como expresión de una enfermedad cerebral progresiva subyacente (Tumores cerebrales primarios y secundarios).
- d) Sin aparente relación con un agente causal.
- e) Como manifestación espontánea, sin causa aparente que la desencadene, el único signo de enfermedad son las crisis (Epilepsia idiopática) (Pellegrino, 2000).

III. CAUSAS COMUNES DE CONVULSIONES

Tipo de epilepsia o síndrome epiléptico		Aparición de la primer crisis			
		< 1 año	1-5 años	> 5 años	
Intracraneal	Epilepsia Idiopática			x	
	Epilepsia Sintomática	Desórdenes hereditarios o congénitos: Hidrocefalia, lisencefalia, porencefalia, enfermedades metabólicas de almacenamiento	xxx x		
		Neoplásica Primaria	X	x	
		Neoplásica Secundaria			x
		Inflamatoria Rabia, moquillo, meningoencefalitis granulomatosa, Toxoplasmosis.	X	x	x
		Traumatismos Trauma cráneo-cefálico	Xx	x	x
		Vasculopatias Isquemia, ACV			x
		Nutricionales Deficiencia de tiamina	X	x	X
Extracraneal	Síndromes especiales	Metabólica Hipoglucemia (dietética) Hipoglucemia (insulinoma) Hipocalcemia Encefalopatía hepática Anastomosis porto-cava	X		
		Congénita Hiperlipoproteinemia Crisis urémicas	X		
		Tóxicas Plomo, fosforados, etilenglicol, clorados, carbamatos, estricnina, metaldehído)	Xx	x	X

Tabla 1. Causas comunes de convulsiones. Pellegrino, 2000.

Mecanismos involucrados en la función cerebral normal

Las unidades estructurales fundamentales son las neuronas y células de la glía, las unidades funcionales son los arcos reflejos en los que se organizan las neuronas (LeCouteur, 2002). Un reflejo es la actividad involuntaria de un órgano efector provocada por la estimulación de un órgano receptor. Existen 5 componentes en la mayoría de los reflejos: receptor, neurona aferente, neurona internuncial o de asociación, neurona eferente y efector. Estas estructuras forman un arco a través del SN, que se conoce como arco reflejo. Este complejo describe la manera en la que un estímulo que llega al SNC, es “reflejado” hacia el exterior bajo la forma de una acción motora (Guyton y Hall, 1997).

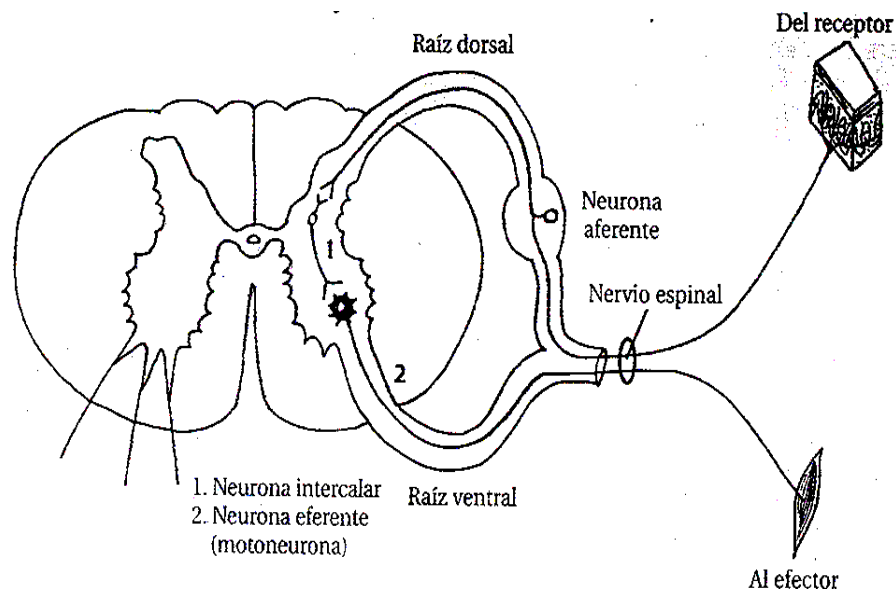


Fig. 4. Arco Reflejo. Pellegrino, 2000.

IV. ETIOLOGÍAS DE SÍNDROME EPILÉPTICO

Los ataques ocurren cuando hay una alteración en las neuronas. Cualquier causa que altere la función neuronal en el cerebro es potencialmente productora de un ataque. La causa de la alteración puede ser intracraneal o extracraneal (de Lahunta, 1983; LeCouteur, 2000; Oliver et al, 2003).

V. EPILEPSIA INTRACRANEAL

Las enfermedades intracraneales son la causa común de los ataques y generalmente a través de un examen neurológico cuidadoso se detectan signos neurológicos anormales en el período post-ictal. La presencia de estos signos generalmente indica una enfermedad estructural del cerebro (de Lahunta, 1983).

Epilepsia idiopática (Genética)

Se caracteriza por episodios repetidos de ataques en los cuales no hay causa clínica patológica demostrable (de Lahunta 1983, Oliver et al 2003). El diagnóstico se determina en última instancia por el examen del paciente y mediante la eliminación de enfermedades extracraneales e intracraneales que causan ataques (de Lahunta, 1983; LeCouteur, 2000). Es causa frecuente de convulsiones en el perro y puede aparecer de forma esporádica en prácticamente todas las razas y en perros mestizos. Sin embargo, en determinadas razas puras es particularmente frecuente. Se considera que la enfermedad es hereditaria en el Pastor Alemán, Pastor Belga Tervuren, Beagle y Dachshund, Poodle, San Bernardo, Cocker Spaniel, Irish Setter, Alaska y Husky Siberiano, Wire Haired Fox Terrier, Labrador y Golden Retrievers. En el gato es mucho menos frecuente (de Lahunta, 1983; Fidalgo et al, 2003). La epilepsia idiopática en los gatos no está bien definida. Aunque la prevalencia se estima en aproximadamente 0.5 a 1 %, se desconoce la real magnitud de este trastorno y según algunos autores, la existencia de la epilepsia idiopática felina aun no ha sido documentada. En general se estima su presencia en aquellos casos en los que las crisis aparecen al comienzo o mediados de la edad adulta, a intervalos regulares y no acompañadas por otras alteraciones neurológicas o sistémicas (Pellegrino, 2000). En general los perros con epilepsia idiopática padecen el primer ataque cuando tienen entre 6 meses y 5 años de edad, esta se manifiesta, en la inmensa mayoría de los casos con crisis tónico-clónicas generalizadas (LeCouteur, 2000; Fidalgo et al, 2003; Oliver et al, 2003), que pueden ser precedidos por un aura corta durante el cual, el animal actúa como si supiera que un ataque esta próximo (Horlein, 1978; de Lahunta,

1983). En promedio la crisis convulsiva tarda de medio minuto a 2 minutos. (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Oliver et al, 2003).

En razas grandes como San Bernardo y Setters, los ataques son comúnmente severos y generalizados y a menudo múltiples. En Poodles miniatura y toy son a menudo generalizados, pero leves y sin pérdida de la conciencia. Los perros desarrollan espasticidad y temblor incontrolable e intentan arrastrarse hacia el dueño. En el periodo post-ictal, el paciente está usualmente deprimido y ocasionalmente ciego. Los ataques a veces se repiten a intervalos regulares. Los intervalos entre ataques varían de una a pocas semanas o meses entre ataques (de Lahunta, 1983). La frecuencia de ataques puede aumentar con la edad del perro y en algunos casos puede desarrollarse un estado epiléptico durante el cual puede morir. Durante el periodo inter-ictal el paciente no muestra signos de disturbo neurológico (de Lahunta, 1983). Algunos de estos pacientes muestran anomalías en sus electroencefalogramas durante el periodo inter-ictal. A menudo estos ataques pueden ser controlados con la terapia anticonvulsiva. Uno o más ataques ocurrirán en unos pocos días, sin identificación de una causa y cesar espontáneamente. Esto puede ocurrir a cualquier edad en perros, pero más comúnmente en cachorros (de Lahunta, 1983).

Desordenes hereditarios o congénitos

Las alteraciones de este grupo pueden o no ser hereditarias pero se diferencian de la epilepsia generalizada (genética) por la presencia de lesiones en el encéfalo. El hidrocéfalo constituye el desorden del desarrollo más común que causa convulsiones. La lisencefalia y la porencefalia son otras alteraciones del desarrollo que provocan crisis (Oliver et al, 2003).

a) Hidrocefalia: Es una de las manifestaciones comunes de alteraciones del desarrollo en perros y gatos, se trata de un aumento del volumen del líquido cerebro espinal (LCE) (Sánchez, 2000; Kawasaki et al, 2003), con dilatación en el sistema ventricular o el espacio subaracnoideo. Puede corresponder a una anomalía congénita de origen genético o adquirida (LeCouteur, 2000; Fidalgo et al, 2003; Kawasaki et al, 2003). La congénita adquirida puede deberse a una

obstrucción del sistema ventricular durante una fase crítica del desarrollo cerebral frecuentemente asociada a defectos de desarrollo rostral (facial) (malformaciones congénitas por infecciones, toxinas o déficit nutricionales son adquiridas en la etapa fetal) (de Lahunta, 1983; Kornegay, 1993; Orozco y Aranzazu, 2001). Existe una predisposición en razas de pequeño tamaño (Chihuahua, Pomerania, Maltés, Yorkshire Terrier) y en las braquicéfalas. En gatos siameses existe una hidrocefalia hereditaria que se transmite de forma autosómica recesiva (Kornegay, 1993; Orozco y Aranzazu, 2001).

La adquirida en la vida posnatal es secundaria a traumatismos, inflamaciones o neoplasias en el SNC (Vandeveldt, 1998; Bagley, 2000; Fidalgo et al, 2003). En animales adultos los signos clínicos suelen ser secundarios a la hipertensión craneal, mientras que en la congénita no existe hipertensión al no estar cerradas las fontanelas (región membranosa, no osificada, del cráneo del feto y del recién nacido. Hasta que terminan su osificación los huesos de la bóveda craneal están separados por espacios membranosos (tejido fibroso denso de los esbozos óseos) llamados suturas (entre dos huesos) y fontanelas (entre tres o más huesos), siendo la intensidad de los signos proporcional al grado de atrofia cerebral que exista. Generalmente, el animal presiona la cabeza contra objetos cercanos, cambios de actitud, caminar compulsivo, convulsiones, déficit visuales e incoordinación motora (de Lahunta, 1983; Kornegay, 1993; Muñana, 1999; Fidalgo et al, 2003).

En la forma congénita, normalmente suele haber un aumento de la bóveda craneal sin que esto suponga un aumento de la presión intracraneal. Siendo de utilidad el uso de técnicas de diagnóstico por imagen. La ecografía, solo se recomienda si la fontanela está presente con dilatación de los ventrículos (Orozco y Aranzazu 2001) y la radiografía con dilatación de la bóveda y presencia de una densidad homogénea del área cerebral. La resonancia magnética nuclear (RMN) y tomografía axial computarizada (TAC), se pueden utilizar con la ventriculografía, sin embargo, es un método invasivo ya que se realiza con la distensión de los ventrículos, ya sea con aire o un medio de contraste positivo para definirlos

(Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Kornegay, 1993; March, 2000; Pellegrino, 2000; Orozco y Aranzazu, 2001; Fidalgo et al, 2003).

b) Lisencefalia: Es un trastorno caracterizado por reducción marcada o ausencia de circunvoluciones cerebrales (Kornegay, 1993; Oliver et al, 2003). Es una enfermedad de origen hereditario que se ha observado afecta a algunas razas como el Lhasa Apso (Jubb et al, 1990; Braund, 1994; Muñana, 1999; Oliver et al, 2000). Es un defecto del desarrollo y aparece de forma selectiva en la corteza cerebral, presenta signos similares a la hidrocefalia no siendo los signos progresivos (Fidalgo et al, 2003). Presentan anormalidades de comportamiento con dificultad para entrenar correctamente y aparece una deficiencia visual a edad temprana (de Lahunta, 1983). También se ha encontrado depresión y excitabilidad alternada, agresión hacia el dueño, reacciones posturales, dificultad para entrenarlos en casa y convulsiones (Kornegay, 1993). Se han observado signos no progresivos de anormalidad cerebelar severa de nacimiento, el cerebelo está marcadamente reducido de tamaño y displásico, sin evidencia de degeneración o previa inflamación en útero de la madre (de Lahunta, 1983; Summers et al, 1995).

c) Porencefalia: Es una malformación quística del cerebro, que generalmente comunica con el ventrículo lateral o con el espacio subaracnoideo. Puede ser congénita o adquirida (degenerativa) (Summers et al, 1995; Oliver et al, 2003).

Es una cavidad quística en el cerebro que se origina a partir de un proceso destructivo en la vida prenatal, típicamente la lesión involucra la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. En el encéfalo afectado puede haber un solo quiste, o puede haber múltiples. Estos están generalmente distribuidos al azar, pero a veces tienden a ser simétricos.

Existen pequeñas lesiones apreciables macroscópicamente como focos gelatinosos, que corresponde a leucomalacia en la sustancia blanca en proceso de disolución, microscópicamente se aprecia una leve astrocitosis marginal y es escasa la evidencia de alteraciones inflamatorias, estos focos se asocian a acumulación de macrófagos (células gitter). En algunos casos la naturaleza inflamatoria de las lesiones está indicada por la presencia de meningoencefalitis leve no supurativa (Jubb et al, 1990).

Neoplasias

Son formaciones de células que proliferan continuamente sin control y tienen una semejanza considerable con las células sanas de las cuales derivan, pero que no tienen un ordenamiento estructural y carecen de toda función útil (Runnels et al, 1987; Smith y Jones, 1987).

En general los tumores del sistema nervioso son más comunes en perros y gatos, adultos y viejos, aunque existen reportes esporádicos de tumores cerebrales en animales menores de un año de edad. Los perros braquicéfalos tienen riesgo de cierto tumor neuroectodermal, pero esto no ha sido definido claramente hasta el momento (Braund, 1994).

La evidencia de enfermedad neurológica focal puede ser aparente a través de un examen neurológico inter-ictal. Sin embargo, cuando una neoplasia cerebral es lenta en crecimiento, no incrementa significativamente la presión intracraneal por lo tanto no afecta la corteza sensoriomotora por lo que la deficiencia neurológica interictal puede no ser detectada. La presión del LCE a menudo es elevada y con ligero aumento de proteína. Los signos y la frecuencia de los ataques son usualmente progresivos (de Lahunta, 1983).

El hueso tentorial puede ser usado como punto de referencia para localizar diferentes áreas del cerebro dentro de la bóveda craneal, por consiguiente los tumores que ocurren en el cerebro y cerebelo pueden llamarse tumores infratentoriales o de fosa posterior, mientras que los que crecen en los hemisferios del cerebro son llamados supratentorial o de fosa anterior (Braund, 1994)

La clasificación de los tumores del sistema nervioso central en animales sigue el criterio utilizado para los tumores humanos. Esta clasificación se basa en las características del tipo de célula que conforma la neoplasia, conducta patológica, patrón topográfico y los cambios secundarios dentro del tumor. La clasificación puede ser facilitada por el uso de estudios inmunocitoquímicos y técnicas de imagen (Braund, 1994; LeCouteur, 2001).

La incidencia de neoplasias del sistema nervioso en animales es variable pero son reportadas más frecuentemente en perros que en otros animales domésticos.

En una encuesta 2.83% de 175000 perros tenían neoplasias intracraneales en el examen postmortem. Existen reportes que hasta un 14.5% de los perros tienen riesgo de neoplasia intracraneal y los resultados de un estudio reciente en perros cachorros indica que los tres lugares más comunes de neoplasia, en orden decreciente, fueron el sistema hematopoyético, cerebro y piel (Braund, 1994; LeCouteur, 2001). Las neoplasias de SNC generan por vía hematógica el desarrollo subsecuente de una metástasis remota usualmente en el pulmón. Recientemente se reportó una metástasis pulmonar de meningioma intracraneal en tres perros. Los tumores también pueden propagarse en tejidos circundante especialmente hueso, por extensión directa (Braund, 1994).

a) Tumores cerebrales primarios: Son originados de células neuroectodermales, ectodermales y/o mesodermales presentes o asociadas con el cerebro, el cordón espinal o nervios periféricos. Generalmente tienen un progreso lento, mientras que los secundarios son altamente malignos (Braund, 1994; Dewey et al, 2000; LeCouteur, 2001; Koestner y Higgins, 2002; Morris y Dobson, 2002; Benavides et al).

La metástasis es rara en los tumores del sistema nervioso central, pero puede ocurrir a través del LCE especialmente si estos están localizados cerca del espacio subaracnoideo o cavidades ventriculares (e.g. plexo coroideo papiloma, endimoma, pinealoblastoma, neuroblastoma o meduloblastoma) (Braund, 1994). Los tumores primarios del sistema nervioso en perros y gatos ocurren con más frecuencia en el cerebro que en el cordón espinal o los nervios periféricos. Los comunes en perros son los meningiomas, astrocitomas, oligodendrogliomas, sarcomas indiferenciados, tumores pituitarios y tumores ventriculares (plexo coroideo, papilomas y endimomas). La reticulosis primaria también descrita como gliomatosis y microgliomatosis es reportada esporádicamente (Braund, 1994; Dewey et al, 2000; Ettlinger y Feldman, 2000; LeCouteur, 2001).

La malignidad citológica se determina mediante una evaluación morfológica de anaplasia, basado en pleomorfismo citológico y nuclear, celularidad, necrosis, mitosis e invasividad. La malignidad biológica es la probabilidad de que un tumor sea letal para el animal. Los tumores de cerebro citológicamente más malignos

son también biológicamente malignos, a pesar de los tratamientos actualmente disponibles (LeCouteur, 2001).

Sin embargo los tumores que por citología son benignos en el cerebro pueden ser biológicamente malignos porque ejercen efectos secundarios tales como el incremento de presión intracraneal (PIC). Por tal motivo se debe tener cuidado en uso del termino benigno cuando se discuten los meningiomas de perros y gatos (LeCouteur, 2001; Morris y Dobson, 2002; Benavides et al)

Los meningiomas son uno de los tumores comunes reportados en perros (Suzuki et al, 2002) con un índice reportado en perros adultos y cachorros en un rango del 30% al 39% (Braund, 1994). En la mayoría de reportes ocurren en perros mayores de 7 años y en gatos mayores de 9 años de edad aunque estos también han sido observados en gatos jóvenes (de 3 años de edad) con mucopolisacaridosis tipo 1 y en perros menores de 6 meses. No hay aparente predilección por una raza específica de perro o gato (Braund, 1994; Dewey et al, 2000).

En perros y gatos usualmente son tumores benignos que tienden a crecer lentamente debajo de la duramadre pueden ser, irregulares, nodulares, globulares, ovoides lobulados o masas de placas tumorales de milímetros o más severos de centímetros de diámetro (Dahme et al, 1989; Braund, 1994). Son a menudo firmes, encapsulados y usualmente discretos (Braund, 1994). Pueden contener calcificaciones granulares conocidos como cuerpos de psammoma y dependiente de estos cuerpos pueden ser calcificaciones masivas o focales de un tumor (Dahme et al, 1989; Braund, 1994).

La mayoría son de tipo endoteliomatoso, tipo fibromatoso o tipo mezclado endoteliomatoso-fibromatoso (Dahme et al, 1989; Braund, 1994; Suzuki et al, 2002). En la mayoría de los casos los tumores consisten en células largas meningoteliales o células fusiformes colocadas en nido o islas o en patrones lineales (Braund, 1994). Las células limítrofes son típicamente definidas, el núcleo tiene poca cromatina, cambios regresivos pueden incluir, hemorragia, formaciones cavernosas vasculares, hialinización de tejido conectivo y depósitos de grasa lipopigmentos o colesterol, demasiada evidencia de necrosis focal con supuración

que probablemente cuenta para el reporte de predominancia de células polimorfonucleares en LCE en perros con meningioma (Braund, 1994).

En los gatos, las localizaciones comunes incluyen el plexo coroideo del 3er ventrículo y la meninge supratentorial (Summers et al, 1995; March, 2000; Suzuki et al, 2002; Dahme et al, 1989; Braund, 1994; LeCouteur, 2001). También hay un alto índice de meningiomas múltiples en gatos, en el 50% de los gatos con meningiomas no se manifiestan signos clínicos (Braund, 1994; LeCouteur, 2001). En los que si manifiestan signos, se reportan cambios de conducta. Con la excepción de actividad de ataque, el inicio de signos clínicos de disfunción neurológica es a menudo insidiosa durante semanas a meses (Dewey et al, 2000). El engrosamiento de hueso adyacente a los meningiomas denominado hiperostosis, puede ocurrir en perros y gatos (Braund, 1994; Morris y Dobson, 2002).

Se pueden extender en las regiones paranasales, raramente puede generar metástasis fuera del cerebro y pueden producir masas intracraneales primarias como el resultado del desplazamiento embrionario de células aracnoides o meningocitos (Braund, 1994; LeCouteur, 2001).

Aunque cierta predisposición de raza y sexo han sido asociadas con tumores específicos de cerebro (perros braquiocefálicos, gliomas y gatos, meningiomas), pueden afectar a cualquiera. La historia clínica y la presentación de signos clínicos de pacientes afectados son variables y sugieren la localización, tamaño y efectos secundarios de la neoplasia (edema, hemorragia) (Dewey et al, 2000).

Los propietarios de mascotas con meningiomas a menudo reportan cambios de conducta antes del diagnóstico. En mascotas seniles, los primeros cambios no específicos en conducta son a menudo atribuidos inicialmente a la vejez (letargia) (Dewey et al, 2000).

Los signos clínicos frecuentemente asociados con neoplasias de cerebro de perros o gatos, son convulsiones, particularmente si la primera ocurre después de los 4 años de edad. Esta puede tomar la forma de convulsión generalizada o puede ser focal, otros signos comunes son caminar en círculos, ataxia, bajar la cabeza, hiperestesia (LeCouteur, 2001).

Los pacientes con tumores de cerebro ocasionalmente sufren una disfunción neurológica subaguda a aguda debido al incremento del volumen tumoral, esos animales pueden padecer un repentino agotamiento de mecanismos compensatorios del cerebro. Otras explicaciones potenciales incluye el que los tumores están asociados a hemorragias agudas o hidrocefalia obstructiva (Dewey et al, 2000).

Los tumores cerebrales diencefálicos son encontrados más frecuentemente que los del cerebro medio o el cerebelo. Las neoplasias de cerebro tienden a causar signos clínicos de disfunción como son actividad de ataque, cambios de conducta, caminar en círculos (típicamente del lado de la lesión), presión de la cabeza, deficiencia visual, síndrome de semiatención (ignora estímulos ambientales sobre el lado opuesto a la lesión de cerebro anterior) (Dewey et al, 2000).

Ellos también tienden a comer desde un lado del plato de comida (el lado de la lesión) y tienen dificultad para localizar sonidos y estímulos nocivos aplicados al lado opuesto de la lesión (Dewey et al, 2000).

Los tumores primarios de cerebro canino usualmente son solitarios; sin embargo, han sido reportados tumores primarios múltiples de cerebro.

En gatos existe menor probabilidad de que se desarrollen tumores cerebrales a excepción de meningioma (Dewey et al, 2000). Ha sido reportada una incidencia de 0.003% y aparentemente no existe una predisposición de raza (LeCouteur, 2001).

Los meningiomas son casi siempre bien definidos y hay una clara demarcación entre el tumor y el cerebro normal. De cualquier modo, el crecimiento de meningiomas parece ser lento cuando es comparado con los de caninos (LeCouteur, 2001; Morris y Dobson, 2002).

b) Tumores cerebrales secundarios: Son cualquier neoplasia que ha llegado al cerebro por metástasis hematógena de un tumor primario fuera del sistema nervioso o por neoplasias que afectan el cerebro por invasión local, o extensión de tejido no neuronal adyacente tal como el hueso (Runnells et al, 1987; LeCouteur, 2001), tumores de senos nasal y frontal, tumores de cráneo (ostecondrosarcoma

multilobular) y tumores de glándula pituitaria (de Lahunta, 1983; Dewey et al, 2000).

En perros se extienden dentro del cerebro de los senos nasales y son relativamente comunes (Braund, 1994). La metástasis hematógena se origina frecuentemente de carcinomas de las glándulas mamarias, tiroides, epitelio broncopulmonar, riñones, mucosa nasal, epitelio escamoso de piel, próstata, páncreas, corteza adrenal y glándulas salivales (Braund, 1994). La metástasis común de sarcomas incluye hemangiosarcomas, linfosarcomas, fibrosarcomas y melanoblastomas (Braund, 1994).

Se ha observado que frecuentemente incluyen extensión local de adenocarcinoma nasal, metástasis de glándula mamaria, prostática, o adenocarcinoma pulmonar, metástasis de hemangiosarcoma y extensión de adenoma o carcinoma de gl. pituitaria (LeCouteur, 2001; Benavides et al).

En gatos han sido reportados macroadenomas de pituitaria, macrocarcinomas y carcinomas metastásicos. La extensión local puede ocurrir de tumores de la cavidad del oído medio (carcinoma de células escamosas), cavidad nasal (adenocarcinoma nasal) o de cráneo (osteosarcoma) (LeCouteur, 2001).

Enfermedades inflamatorias

Constituyen un grupo importante de enfermedades del SNC (Fidalgo et al, 2003). La encefalitis de cualquier causa que involucre estructuras prosencefálicas pueden ser fuente de ataques (de Lahunta, 1983; Oliver et al, 2000). Diferentes organismos producen esporádicamente meningoencefalitis (Chrisman, 1986; Kornegay, 1993), en algunos casos no se encuentra a ningún organismo, sin embargo los signos clínicos son los mismos que en cualquier encefalitis. El análisis del cultivo de sangre y LCE, titulaciones virales y el aislamiento viral, son las únicas vías para diferenciarlas (Chrisman, 1986).

a) Distemper Canino: El virus del moquillo es un paramixovirus (Gupta et al, 2002), es una de las causas de lesión neurológica (Chrisman, 1986; Braund, 1994; Green y Dreesen, 2000; Oliver et al, 2003). Afecta varios sistemas incluyendo el respiratorio, gastrointestinal, tegumentario y el nervioso (Appel y Summers, 1999),

produciendo neumonía, gastroenteritis, hiperqueratosis y encefalitis no supurativa; respectivamente (Chrisman, 1986; Braund, 1994; Gupta et al, 2002). Las numerosas cepas son similares desde el punto de vista antigénico pero la virulencia y predilección de tejido es variable (Kornegay, 1993). Las implicaciones en el sistema nervioso tienen diferentes manifestaciones clínicas y la infección debe enlistarse en el diagnóstico diferencial de muchos de los problemas neurológicos en perros. La categoría de ataque asociada con esta enfermedad no es específica, pero la actividad motora y visceral es a menudo predominante en la forma de actividad clónica masticatoria y salivación, generalmente hay signos interictales de deficiencia neurológica difusa, lo que sugiere una enfermedad multifocal. El LCE puede ser anormal, con ligeras elevaciones de células mononucleares y proteínas (de Lahunta, 1983; Kornegay, 1993; Taylor, 2000).

Los perros de cualquier edad, raza o sexo pueden contraer el virus del moquillo (Chrisman, 1986). El 50% a 75% de los animales susceptibles son infectados subclínicamente. La infección es generalmente por exposición a aerosol en perros que no están inmunizados o que estén en estado de estrés o inmunosupresión al estar en contacto con animales enfermos. Esta enfermedad es multifactorial incluyendo edad, estado de vacunación, raza y virulencia (Braund, 1994).

Son comunes las convulsiones si se afecta la corteza cerebral (Summers et al,1995). La típica convulsión de encefalitis por moquillo es de tipo generalizada, ligera y el animal aparenta mascar un chicle (Greene y Dreesen, 2000; Taylor, 2000). Durante estas crisis, se pueden presentar convulsiones severas generalizadas, parciales que de forma secundaria se van generalizando o el animal puede presentar solamente convulsiones sin ningún otro déficit neurológico pero permanecer ciego debido a neuritis óptica. Es común que se observe ataxia generalizada, hipermetría y temores de la cabeza asociados con afección del cerebelo (Chrisman, 1986).

Otros signos comunes son la ataxia y paresis de los miembros posteriores debido a la afección de la medula espinal toracolumbar lo cual puede progresar a cuadriplejía si se afecta la porción cervical (Chrisman, 1986; Taylor, 2000). Es menos común que se afecte el tallo cerebral y los nervios craneales pero cuando

ocurre, el animal puede desarrollar mioclonos de los músculos temporales, maseteros o de los miembros. Lo anterior se le denomina corea y se debe a una contracción rítmica de un grupo muscular (Chrisman, 1986).

b) Rabia: Es causada por un Rhabdovirus genero Lyssavirus (Braund, 1994). Produce encefalomiелitis en perros y gatos, se trasmite mediante la saliva por la mordida de un animal infectado (Greene y Appel, 1998; Sherdig, 2000; Taylor, 2000). Los murciélagos, zorrillos, zorras y los mapaches se consideran como fuente natural de infección para los animales domésticos (Chrisman, 1994). El rango de edad de los casos de rabia reportados en gatos y perros, es desde las ocho semanas hasta los ocho años. Los animales rabiosos tienen una variedad de signos clínicos que dificultan el diferenciarla de otras formas de encefalomiелitis aguda y son cambios de conducta, depresión demencia o vicios, el animal puede estar extremadamente desorientado y atacar objetos inanimados otras anomalías que se han descrito son: prurito, coprofagia, pica, conducta sexual anormal y exceso de juego y puede desarrollarse ataxia desorientación, convulsión y parálisis (Summers et al, 1995; Sherding, 2000). El animal puede parecer demente, salivación excesiva, dificultad para tragar y otros síntomas de trastornos de los nervios craneales y del tallo cerebral (Taylor, 2000).

La rabia es una polioencefalomiелitis (Summers et al, 1995) multifocal con infiltración mononuclear perivascular. El tallo cerebral es el sitio predilecto para la lesión. Los cuerpos de Negri intracitoplasmáticos se encuentran por lo general en las neuronas del hipocampo y en las células de Purkinje del cerebro (Chrisman, 1986; Braund, 1994).

c) Toxoplasmosis: Es una infección de los perros y gatos, asociada con el protozooario *Toxoplasma gondii* (Horlein, 1978; Chrisman, 1986; Braund, 1994). Produce infecciones subclínicas (Taylor, 2000) de neumonía, gastroenteritis, iritis, retinitis, hepatitis, encefalomiелitis y miositis. La enfermedad se transmite por la ingestión de heces que contengan oocistos o por carne contaminada. Puede afectarlos a cualquier edad, raza o sexo. Los animales pueden mostrar cambios de comportamiento, demencia, irritabilidad, marcha compulsiva en círculos (Chrisman, 1986; Summers et al, 1995; Dubey y Lappin, 1998). La enfermedad en

el SNC es una de las manifestaciones menos comunes de la infección (Chrisman, 1986). Los signos neurológicos dependen del sitio de lesión en cerebro, cerebelo o medula espinal. Presentan convulsiones, ataxia generalizada, temores de la cabeza, paresis de las extremidades, que tienen un curso y severidad variable que va de ligero e intermitente a rápidamente fatales (Chrisman, 1986; Summers et al, 1995; Dubey y Lappin, 1998).

d) Meningoencefalomielitis Piogranulomatosa (MP): Es una enfermedad aguda y rápidamente progresiva (2-3 semanas de duración) que hasta ahora ha sido reconocida en Pointers adultos (Muñana, 1999). La causa de MP es desconocida (Chrisman, 1986; Braund, 1994; Muñana, 1999) y los estudios histológicos inoculando animales han sido negativos (Braund, 1994; Summers et al, 1995). Los datos clínicos y patológicos sugieren una etiología bacteriana (Braund, 1994) inclusive una predisposición genética (Braund, 1994; Vandeveld, 1998). Los resultados patológicos encontraron que a través del cerebro y el cordón espinal hay daños pero son más severos en los segmentos de arriba del cordón cervical espinal y en la parte baja del cerebro (Braund, 1994; Taylor, 2000).

Estos cambios están caracterizados comúnmente por infiltrados de células plasmáticas, linfocíticas y polimorfonucleares (Taylor, 2000) en las leptomeninges y parénquima (Braund, 1994; Vandeveld, 1998). Se han visto en algunos casos, necrosis central de materia gris y edema en segmentos del cordón cervical con infiltración de macrófagos, neutrófilos y células plasmáticas. Estos cambios probablemente son secundarios a una circulación debilitada de la reacción meníngea y un incremento en la población de células retículo endoteliales (Braund, 1994; Vandeveld, 1998). Los signos clínicos incluyen rigidez cervical, xifosis, incoordinación, dificultad de movimiento, cabeza inclinada, nistagmos, convulsiones, déficit visual y defectos posturales (Fidalgo et al, 2003) marchas compulsivas y ocasionalmente atrofia de músculos cervicales, parálisis facial, síndrome de Horner (Muñana, 1999), bradicardia y vómitos (Braund, 1994; Vandeveld, 1998). En el LCE se observan pleocitosis e incremento en la concentración de proteínas (Chrisman, 1986; Braund, 1994; Vandeveld, 1998; Bagley, 2000; Taylor 2000).

e) Meningoencefalitis Eosinofílica: Es un desorden neurológico del cual se desconoce su origen que ha sido reportado en perros de 4 meses a 5 años de edad. Los signos clínicos incluyen depresión, somnolencia, anormalidades en el comportamiento, paseos y convulsiones (Muñana, 1999). En análisis de LCE revela una pleocitosis variable con un porcentaje eosinofílico del 21 a 28% y el contenido de proteína de LCE es elevado. La etiología y patogenia no son conocidas en este momento debido a que los estudios patológicos son limitados. Una severa eosinofilia y meningitis granulomatosa han sido reportados, pero ningún microorganismo ha sido cultivado u observado hasta el momento. Se ha visto que algunos perros se recuperaron con tratamiento de antibióticos y corticosteroides. Un síndrome similar ha sido reportado en un gato. Los signos clínicos incluyen nistagmos, desorientación, inhabilidad para estar de pie, visión y oídos debilitados, convulsiones, ataxia, hipermetría, temblores de cabeza, hipersalivación. El LCE revela una pleocitosis leve con 81% de eosinofilia y una baja elevación de proteína. El gato se recuperó siguiendo por varias semanas una terapia de corticosteroides. Una reacción de hipersensibilidad tipo I es considerada como una posible causa (Braund, 1994; Muñana, 1999).

f) Polioencefalomielitis Felina: Es una enfermedad neurológica crónica y lentamente progresiva que ha sido descrita en gatos adultos y cachorros, la causa de esta enfermedad es desconocida. Los resultados patológicos sugieren una infección viral (Braund, 1994; Taylor, 2000) pero los intentos de aislar el virus han sido infructuosos. La patogenia de esta enfermedad quizás este asociada con la panleucopenia felina o el virus de leucemia felina. Los resultados incluyen degeneraciones y pérdidas neuronales severas especialmente en segmentos del cordón espinal torácico, en la corteza cerebral basal y núcleo diencefálico, con degeneración difusa en materia blanca (demielinización y necrosis axonal) (Taylor, 2000), se presenta usualmente en las columnas laterales y ventrales del cordón espinal (Vandeveld, 1998). Dentro de los signos clínicos se incluyen incoordinación, paresis, hipermetria (Muñana, 1999), ataxia, atrofia de músculos cambios de conducta y se han observado temblores en la cabeza y nistagmos (Summers et al, 1995; Vandeveld, 1998). Los gatos afectados están usualmente

en estado mental alerta. La función del nervio craneal es normal excepto por la disminución de reflejos en las pupilas en algunos animales, quizá sea perceptible la disminución de los reflejos en el segmento espinal, ocasionalmente se observa un área localizada de hiperestesia aparente. Se ha reportado un patrón psicomotor de convulsiones (Muñana, 1999) caracterizados por alucinaciones, rasguños, silbidos y mordiscos de objetos imaginarios cuando se encuentran dormidos. Algunos gatos presentan leucopenia, hipoplasia mieloide y anemia no regenerativa. Hay casos esporádicos de esta enfermedad que se han venido reportando desde la década pasada (Braund, 1994).

Traumatismos

La importancia de los traumatismos en la cabeza y columna vertebral dependen de los efectos que los mismos tengan sobre el encéfalo y la médula espinal (Jubb et al, 1990). Los traumatismos en el SNC son frecuentes (Fidalgo et al, 2003).

El trauma al cerebro puede causar ataques a la vez del daño inicial, pero más a menudo los ataques no ocurren hasta semanas o meses después de ocurrida la lesión y cuando el tejido aparentemente ha sanado (de Lahunta, 1983; Oliver et al, 2003). La cicatriz cerebral de un foco hemorrágico puede dejar como secuela un foco epileptógeno (epilepsia postraumática) (Braund, 1994; Sánchez, 2000), estos focos pueden tardarse años en hacerse evidentes clínicamente. Si bien las fracturas, hemorragias, edema intra o extracelular y disrupción de fibras nerviosas son sus efectos directos. El traumatismo craneoencefálico debe considerarse como un estado dinámico en el que estas lesiones, complicadas por compromiso sistémico adicional (hemorragias torácicas o abdominales, falla respiratoria, shock, etc.) conducen a un aumento progresivo de la presión intracraneal (Sánchez, 2000).

Las lesiones pueden resultar de balazos, accidentes automovilísticos, traumas con objetos romos, peleas entre animales, por contacto (cuando el cráneo choca con algún objeto), o por aceleración (movimiento encefálico dentro del cráneo) (Braund, 1994; Sánchez, 2000).

Vasculopatias

La frecuencia de las vasculopatías es baja, en comparación con otras causas de disfunción encefálica en el perro y el gato (Muñana, 1999).

a) Encefalopatía isquémica felina: es un síndrome de infarto cerebral que en ocasiones afecta gatos. La necrosis isquémica del tejido puede presentarse espontáneamente y su causa es desconocida (Wills y Wolf, 1995; Muñana, 1999; Nafe, 1999; Nelson y Couto, 2000). Puede presentarse en cualquier raza, de cualquier edad o sexo (Nafe, 1999), en los gatos afectados no hay signos de miocardiopatía. La lesión histopatológica esta constituida por grado variable de necrosis isquémica de uno o menos frecuentemente, ambos hemisferios cerebrales. El tejido infartado se encuentra con frecuencia en la región del encéfalo irrigado por la arteria meníngea media que es el vaso que más se afecta (Wills y Wolf, 1995; Muñana, 1999; Nafe, 1999; Nelson y Couto, 2000), raramente se encuentran lesiones vasculares reales, el comienzo de los signos es hiperagudo y sugestivo de una lesión del cerebro anterior (Wills y Wolf, 1995; Muñana, 1999). Los signos son cambios de conducta, alteración de la actividad mental, convulsiones, vueltas en círculos, déficit posturales, ceguera (Wills y Wolf, 1995; Muñana, 1999; Nafe, 1999; Nelson y Couto, 2000). La ceguera bilateral con pupilas dilatadas, que no responden puede deberse a la necrosis isquémica del quiasma óptico. Los signos no son progresivos y típicamente se observa cierta mejoría al cabo de algunos días. El análisis de LCE describe con frecuencia una concentración levemente elevada de proteínas sin aumento de las cifras de leucocitos (Wills y Wolf, 1995; Muñana, 1999). El diagnóstico diferencial incluye los traumatismos y toxicidad (Nelson y Couto, 2000). Los traumatismos se suelen descartar teniendo en cuenta los datos que proporcionan los antecedentes. La toxicidad no seria tan acusadamente asimétrica (Wills y Wolf, 1995).

b) Lesión vascular: La lesión de los vasos sanguíneos del encéfalo ocasiona una zona de hemorragia o bien de infarto (Muñana, 1999). El infarto es consecuencia

frecuente de una enfermedad vascular primitiva o de una tromboembolia. Dentro de los cuales tenemos:

- Enfermedad vascular primitiva: vasculitis, (Arteriosclerosis secundaria a un hipotiroidismo. enfermedad inmunomediada o hipertensión).
- Tromboembolia: (miocardiopatía, endocarditis bacteriana, sepsis, policitemia grave, coagulopatía intravascular diseminada (CID), alteraciones por hipercoagulación.
- Hemorragia: puede deberse a alteraciones de la integridad vascular o ser secundaria a alteraciones hemorrágicas (malformaciones arteriovenosas, hipertensión traumatismos, coagulopatía intravascular diseminada, intoxicaciones por raticidas competidores de la vitamina k, alteración en los factores de la coagulación (Muñana,1999). La aparición de signos secundarios a la lesión vascular dependen del tamaño y situación del vaso afectado, la rapidez con que se desarrolla la lesión y la sensibilidad de la zona afectada del cerebro a la carencia de energía, la privación de esta da lugar a una malacia del tejido cerebral y es típica la aparición aguda de una disfunción neurológica. Los signos no son progresivos y pueden mejorar lentamente, reflejan la localización de la lesión. En cerebro anterior se presentan convulsiones, ceguera, caminar en círculos, cambios de conducta y déficit posturales. En cerebelo presenta ataxia (Muñana, 1999).

Nutricionales

Las convulsiones pueden constituir las manifestaciones terminales de un gran número de enfermedades nutricionales. Las relacionadas con las vitaminas del complejo B son las más habituales. El déficit de tiamina en perros y gatos produce hemorragias y necrosis en el tronco encefálico (Oliver et al, 2003).

Deficiencia de tiamina

Se menciona que los perros alimentados exclusivamente con carne cocida desarrollan un cuadro de paraparesia que evoluciona a crisis convulsivas. Incluso la alimentación con carne conservada con dióxido de sulfuro, causa la deficiencia dietética atribuida a la destrucción de tiamina por el calor durante el proceso de

cocción. En gatos se atribuye a dietas basadas en pescado crudo, que contiene tiaminasas (Nelson, 2000; Garosi et al, 2003; Oliver et al, 2003). Experimentalmente es muy difícil ocasionar deficiencia de tiamina en los perros y casi nunca se presenta a nivel clínico (Chrisman, 1986; Nelson, 2000). La deficiencia de vitamina B1 afecta el metabolismo normal de la glucosa cerebral (Nelson, 2000). La suplementación con tiamina elimina el problema. En gatos se presenta un cuadro de ataques caracterizado por una ventroflexión de la cabeza (Chrisman, 1986; Kienzle y Hall, 1995; Nelson, 2000), ataxia, cambios de comportamiento, dilatación de pupilas y hasta un coma ocasional (Jubb et al, 1990; Braund, 1994; Oliver et al, 2003). La tiamina es un componente esencial en la dieta de los carnívoros, debido a su incapacidad para sintetizar suficientes cantidades de tiamina para contribuir a sus necesidades corporales y porque solo pequeñas cantidades son almacenadas en el cuerpo (Kornegay, 1993; Garosi et al, 2003).

La deficiencia de tiamina en perros, se caracteriza neuropatológicamente por poliencefalomalacia con espongiosis simétrica bilateral. En perros y gatos se presenta necrosis y hemorragia selectiva del núcleo del tallo cerebral, primero y sobretodo en la sustancia blanca. Las descripciones clínicas de la deficiencia de tiamina refieren inapetencia con pérdida de peso, vómitos, debilidad general, pupilas dilatadas y sin respuesta, comportamiento anormal, posible desarrollo de opistotonos (Garosi et al, 2003). Al comienzo de los signos neurológicos, se observa un caminar propulsivo e hipermetría de los miembros torácicos, ceguera, temblor craneal e hiperestesia cuando son tocados alrededor de la cabeza y el cuello, además de pérdida intermitente de la conciencia, ataxia generalizada y la dificultad para caminar progresiva, opistótonos, ataques generalizados, además taquicardia, pulso femoral débil y congestión de mucosas. Las anomalías incluyen ausencia de respuesta a amenazas, pupilas dilatadas sin respuesta en ambos ojos y nistagmus (Braund, 1994; Garosi et al, 2003).

VI. EPILEPSIA EXTRACRANEAL

La mayoría de las causas extracraneales son derivadas de alteraciones metabólicas y tóxicas que alteran el metabolismo neuronal.

Cabe mencionar que no es epilepsia verdadera o genética ya que estas crisis solo se presentan en el transcurso de una enfermedad aguda. Sin embargo entran en la clasificación de síndrome epiléptico.

Metabólicas

La insuficiencia en alguno de los órganos vitales o en las glándulas endócrinas puede derivar en alteraciones electrolíticas o de la glucosa y causar la acumulación de productos tóxicos, lo cual es susceptible de generar ataques. Algunos animales presentan un umbral epileptiforme menor al normal (Oliver et al, 2003).

a) Hipoglicemia: Es una de las causas de convulsiones en pequeñas especies. Existen varias causas de hipoglicemia y se debe incluir en el diagnóstico diferencial de convulsiones en perros y gatos de cualquier edad (Chrisman, 1986).

Cachorros: La infestación parasitaria severa y una dieta inadecuada es causa de hipoglicemia (de Lahunta, 1983; Oliver et al, 2003), los cuales pueden estar deprimidos y débiles entre los periodos convulsivos. La detección temprana y el tratamiento, favorecen la recuperación completa, sin daño residual al cerebro y es posible que ya no se vuelvan a presentar las convulsiones (Chrisman, 1986).

Perros jóvenes de razas de juguete: Algunos perros jóvenes Toy en especial los Poodles y Maltés de 6 a 12 semanas de edad tienen una predisposición a la hipoglicemia. Puede presentarse durante periodos de estrés (de Lahunta, 1983; Chrisman, 1986). Se observan signos tales como: hipotermia, alteraciones visuales, confusión, depresión, estupor y convulsiones (Kornegay, 1993). Las cetonas suelen estar presentes y a menudo se detectan cuerpos cetónicos en alta concentración en orina (de Lahunta, 1983).

Perros de caza. Una hipoglicemia funcional ocasionalmente se observa en perros cazadores produciendo ataques asociados con periodos de ejercicio o de tensión. A los animales no se les alimenta en la mañana de un día de cacería, para

agudizar su olfato, por lo que después de todo un día de ejercicio exhaustivo, el perro puede presentar convulsiones asociadas a éste síndrome (Chrisman, 1986). Se considera que esto puede ser consecuencia de una dificultad del perro para movilizar suficiente glucógeno hepático en glucosa utilizable durante periodos de trabajo pesado. Si el animal come antes de cazar o se suministra glucosa en forma de barras de dulce mientras caza, se puede aliviar la condición (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983).

Hipoglicemia derivada por Diabetes mellitus: Aunque la diabetes mellitus se caracteriza por generar hiperglicemia debido a una deficiencia relativa o absoluta de insulina, puede resultar en hipoglicemia a causa de una administración excesiva de insulina en un animal diabético (Chrisman, 1986).

Insulinoma: tumor funcional y autónomo de las células beta del páncreas, se caracteriza por que no es sensible a la concentración de glucosa en sangre, manteniéndose la secreción de insulina aunque el animal esté hipoglucémico (Stenner et al, 2003). El mayor porcentaje de insulinomas son malignos (Morris y Dobson, 2002; Fidalgo et al, 2003). Las neoplasias se desarrollan en el perro alrededor de los 5 años de edad (Chrisman, 1986). Los Boxers, Poodles y Terriers (Stenner et al, 2003) son los más afectados (Nelson y Salisbury, 1996; Capen, 2002; Morris y Dobson, 2002; Fidalgo et al, 2003). Comúnmente, los ataques son generalizados y ocurren antes de la comida, cuando los niveles de glucosa en sangre son los más bajos. Ocasionalmente suele ocurrir un poco después de comer si el estímulo de carbohidratos ingeridos provoca una descarga de insulina por parte de células neoplásicas (de Lahunta, 1983; Summers et al, 1995; Nelson y Salisbury, 1996; Oliver et al, 2003; Morris y Dobson, 2002).

La anormalidad neurológica común son los ataques, pero pueden presentar signos ocasionalmente de conducta alterada, ataxia poco severa, paresia o ambas (Chrisman, 1986; Summers et al, 1995; Nelson y Salisbury, 1996; Capen, 2002; Morris y Dobson, 2002; Oliver et al, 2003; Stenner et al, 2003). Un nivel de la glucosa en sangre en ayuno, de menos de 60 mg/dl. es sospechoso y menos de 40 mg/dl es diagnóstico para anormalidades neurológicas asociadas con

hipoglicemia (de Lahunta, 1983; Chrisman, 1986; Shimada et al, 2000; Capen, 2000).

El Radioinmunoanálisis de insulina en suero puede demostrar niveles excesivos. Los signos clínicos comúnmente se asocian con periodos en que la glucosa en sangre disminuye rápidamente. Raramente la hipoglicemia puede ser asociada con neoplasias no pancreáticas en el perro (de Lahunta, 1983; Chrisman, 1986). La hipoglicemia prolongada produce daño cerebral y epilepsia adquirida. Las convulsiones se presentan inmediatamente o de 6 a 12 meses después. Las convulsiones de epilepsia adquirida y la hipoglicemia pueden parecerse, pero en los casos de epilepsia adquirida los niveles séricos de glucosa son normales (Chrisman, 1986).

El insulinoma es poco frecuente en gatos y solo hay informes aislados en la bibliografía (Morris y Dobson, 2002).

b) Hipocalcemia: Se presenta cuando la concentración sérica de calcio es menor de 9 mg/dl en perros y gatos adultos y menos de 7 mg/dl en animales menores de 6 meses. Suele presentarse durante las tres o cuatro primeras semanas de lactación cuando las pérdidas de calcio por la secreción de leche son más elevadas, aunque también puede ocurrir al final de la gestación, además de disminución de la resorción del calcio óseo o renal, reducción de la absorción intestinal (síndrome de mala asimilación) o incremento de la precipitación-quelación del calcio sérico (toxicidad de glicol de etileno, pancreatitis aguda) (Nelson, 2000).

La hiperfosfatemia también puede ocasionar hipocalcemia. Las causas de hipocalcemia canina y felina son la tetania puerperal, falla renal aguda y crónica, síndromes de mal asimilación e hipoparatiroidismo (en especial después de la tiroidectomía en gatos hipertiroideos) (Horlein, 1978; de Lahunta, 1983; Nelson, 2000).

La hipocalcemia se presenta en los estados hipoalbuminémicos; sin embargo, la fracción del calcio ionizado se considera normal. La concentración sérica de calcio siempre debe ajustarse en proporción a la reducción de la concentración de

proteína total o albúmina sérica antes de considerar el diagnóstico de hipocalcemia (Nelson, 2000).

Los pacientes hipocalcémicos varían de ser asintomático a mostrar disfunción neuromuscular marcada. Las concentraciones séricas de calcio de 7.5-9 mg/dl son clínicamente silenciosas, mientras que la sintomatología ocurre si los valores son menores de 7.5 mg/dl (Nelson, 2000).

Los signos clínicos se pueden atribuir en forma directa al incremento de la excitabilidad neuronal inducida por ésta e incluyen nerviosismo, espasmos musculares focales (en especial de los músculos auriculares y faciales), ambulación rígida, tetania y convulsiones (de Lahunta 1983, Nelson 2000). Las convulsiones por lo regular no se asocian con pérdida de la conciencia o incontinencia urinaria. Los indicadores tempranos de la hipocalcemia, sobre todo en felinos, incluyen letargia, anorexia, fricción facial intensa y jadeo. La actividad, excitación y estrés pueden inducir o empeorar las manifestaciones clínicas. Hallazgos adicionales pueden incluir fiebre, abdomen “contraído”, anormalidades cardíacas (pulsos femorales débiles, tonos cardíacos apagados y taquiarritmias) (Nelson, 2000).

c) Encefalopatía Hepática: Cuando existe falla hepática y/o dificultades para remover o metabolizar las sustancias tóxicas de la sangre portal, estas sustancias alcanzan el cerebro y se produce encefalopatía hepática (EH) (de Lahunta, 1983; Chrisman, 1986). La causa principal de este trastorno son la presencia de derivaciones porto sistémicas (DPS) las cuales son comunicaciones vasculares entre el sistema porta y los sistemas venosos sistémicos que permiten el acceso de sangre portal a la circulación general sin pasar primero por el hígado (Johnson y Sherding, 2000). Lo anterior produce los síntomas clínicos de EH debido a un aclaramiento hepático inadecuado de elementos de origen entérico como amoníaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta, ácido gamma-aminobutírico, benzodiazepinas endógenas, índoles, y aminas biogénicas las cuales alcanzan el cerebro alterando el metabolismo normal y la neurotransmisión del cerebro (de Lahunta, 1983; Chrisman, 1986; Johnson y Sherding, 2000). Adicionalmente, con la disminución del flujo de sangre hepático debido a las

anastomosis venosas se produce una carencia de factores hepatotróficos que terminan en atrofia hepática. Dicha acumulación excesiva de sustancias tóxicas puede deberse a una comunicación porto-sistémica congénita o adquirida la cual puede ser intrahepática (comunicación entre la vena porta y la vena cava caudal, a menudo a través de la vena hepática izquierda) (Birchard, 2000) o extrahepática (conexión la vena porta o una de sus ramas con la vena cava caudal craneal a las venas frenicoabdominales (Cheville, 1994). Otra causa de EH es la deficiencia congénita de enzimas hepáticas (de Lahunta, 1983).

La mayor parte de los gatos con defectos congénitos presentan disfunción clínica antes de los 6 meses de edad (Kornegay, 1993). Son varias las razas de perros con defecto congénito. Las comunicaciones porto-cava adquiridas y la enfermedad hepática severa ocurren en cualquier edad, raza o sexo (Chrisman, 1986). Los signos clínicos incluyen ceguera, ataxia, presión de la cabeza en objetos fijos, histerias, cambios en la conducta (agresión), deambulación en círculos, convulsión y coma. La hipertensión, las convulsiones y la ceguera son más comunes en el gato con DPS que en el perro. Los signos clínicos de EH tienden a ir y venir y a menudo se alteran con periodos normales, reflejando la producción y la absorción variable de productos entéricos neurotóxicos. Los signos gastrointestinales de anorexia intermitente, vómitos y diarrea son comunes y no tienen que estar necesariamente acompañados de síntomas claros de EH. La polidipsia y la poliuria subsecuente son hallazgos frecuentes en perros. Si la urolitiasis aparece como complicación, pueden producirse polaquiuria, disuria y hematuria (Wills y Wolf, 1995; Johnson y Sherding, 2000).

d) Hiperlipidemia

Se define como el incremento de las concentraciones plasmáticas de colesterol, triglicéridos, o ambos. Los triglicéridos son los lípidos más abundantes en la dieta y representan una fuente energética que puede depositarse en los adipocitos o movilizarse de acuerdo con las demandas tisulares. El colesterol es un componente importante de las membranas celulares y un precursor esencial de las hormonas esteroideas, vitaminas y ácidos biliares. Los ácidos grasos y

fosfolípidos son las otras dos clases principales de lípidos encontrados en el suero de los caninos y felinos (Nelson, 2000; Fidalgo et al, 2003).

La hiperlipidemia a menudo se reconoce inicialmente con el hallazgo de lipemia macroscópica (plasma, suero lechoso) en una muestra de sangre. La hiperlipidemia posprandial (después de ingerir alimentos) es normal; sin embargo, la hiperlipidemia en ayunas (más de 12 horas después de la ingesta de alimento) debe considerarse anormal. La detección de un plasma o suero transparente no descarta a la hiperlipidemia, porque la hipercolesterolemia en ausencia de hipertrigliceridemia no ocasiona lipemia (Nelson, 2000).

Hiperlipidemia idiopática

Las hiperlipidemias idiopáticas incluyen a la hiperlipoproteinemia idiopática del Schnauzer miniatura, hiperquilomicronemia idiopática en gatos y perros, deficiencia de lipoproteína lipasa en gatos e hipercolesterolemia idiopática. La hiperlipoproteinemia es un tipo de hiperlipidemia resultante de la síntesis acelerada o degradación retardada de las lipoproteínas (Nelson, 2000). Clásicamente afecta a ejemplares de edad media o avanzada del Schnauzer miniatura, aunque puede reconocerse en otras razas puras y mestizas (de Lahunta, 1983). Los disturbios lipoides se caracterizan por una marcada hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia leve, incremento de las concentraciones séricas de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) con quilomicronemia o sin ella y lipemia visible.

Algunos perros afectados pueden tener disminución de las concentraciones séricas de lipoproteínas de baja densidad (LDL). La etiología se desconoce, aunque parece factible una predisposición familiar en el Schnauzer miniatura. Los signos clínicos, cuando se presentan, estarían ocasionados por la hipertrigliceridemia, una pancreatitis concurrente o ambas, e incluyen malestar y dolor abdominal, diarrea y convulsiones (Nelson, 2000; Breininger y Pintos).

f) Crisis Uremicas: El deterioro de la función renal produce la retención de componentes en el plasma que normalmente se eliminan por el riñón. El aumento intravascular de desechos nitrogenados derivados del catabolismo de las proteínas, como la urea y la creatinina, se denomina hiperazoemia (Trigo, 1998).

La insuficiencia renal puede causar acumulación intravascular de numerosos desechos metabólicos tóxicos (urea, creatinina, ácido úrico, guanidina y otros metabolitos), alteración en la concentración de iones en el plasma (calcio, fósforo y fosfatos), así como reducción del pH sanguíneo (acidosis metabólica), ocasionando un síndrome de toxicosis denominado uremia. La acidosis que acompaña a esta enfermedad cerca de la etapa extrema puede ser la causa de disturbios neurológicos (de Lahunta, 1983). Esta se manifiesta como un complejo síndrome de enfermedades sistémicas con signos clínicos y lesiones resultantes de las anormalidades multisistémicas. Las convulsiones se observan en estadios terminales de uremia crónica. La patofisiología de las convulsiones sugiere que es una encefalopatía producida por el desbalance local de electrolitos y toxicidad a las neuronas, interfiriendo con su metabolismo energético normal (Chrisman, 1986). La hipoglicemia e hipocalcemia también pueden ser incriminadas. Esto ocurre más comúnmente en perros jóvenes con enfermedad renal congénita (de Lahunta, 1983). Muchas de las drogas anticonvulsivas son excretadas por los riñones, por lo que dosis bajas pueden producir toxicidad en los casos de falla renal (Chrisman, 1986).

Tóxicas

Muchas toxinas afectan al SNC y la mayoría pueden causar convulsiones. El diagnóstico se basa normalmente en la historia clínica, en la identificación de las sustancias tóxicas mediante el análisis de tejidos corporales o de los contenidos intestinales y en la respuesta al tratamiento (Oliver et al, 2003). Ya que los diferentes venenos afectan diferentes áreas del Sistema nervioso, los signos clínicos varían según la dosis, la ruta de exposición y la toxicidad del compuesto, los signos clínicos pueden variar dependiendo de la especie animal (Plumlee, 2004; Spoo, 2004).

a) Intoxicación con plomo: denominada saturnismo, en algunas áreas puede ser causa común de ataques. Hay muchas fuentes incluyendo pintura, linoleum, material para techos, baterías.

Aguda: los signos digestivos son precoces y dominantes, hay anorexia , vómitos, diarrea y dolores abdominales (de Lahunta 1983; Lorgue et al 1996; Oliver et al 2003). Se observan especialmente en cachorros que constantemente lamen o muerden objetos extraños (Chrisman, 1986). Principalmente manifiestan quejidos ladridos, carreras en diferentes direcciones. Los signos neurológicos usualmente implican ataques que suelen ser psicomotores acompañados por comportamiento anormal. Otros signos clínicos incluyen depresión, temblor y ataxia, hiperexcitabilidad, opistotonos, ceguera, paresis (de Lahunta 1983; Lorgue et al 1996; Oliver et al 2003). Hay además, encefalitis, cambios degenerativos e inclusiones intranucleares en hígado y riñones. Se ha citado que la intoxicación por plomo puede provocar osteoporosis, ya que inhibe la síntesis de la matriz ósea (Trigo, 1998). Los resultados de estudios sanguíneos se consideran casi patognomónicos para esta enfermedad debido a que numerosos eritrocitos se observan nucleados y con puntilleo basófilo y en ausencia de anemia severa (de Lahunta 1983; Oliver et al 2003)

Crónica: relativamente rara en animales o más exactamente difícil de identificar con síntomas no específicos, de intensidad variable, frecuentemente transitorios en la que existe anorexia, meteorización, diarrea o estreñimiento, adelgazamiento. Su evolución es muy lenta y puede durar varios meses (Lorge et al, 1996). Los cambios de los eritrocitos suelen ser transitorios. El diagnóstico se basa en la determinación de los niveles de plomo sanguíneo (Oliver et al, 2003). Los niveles de ácido alfa aminolevulinico pueden ser elevados en orina. El encontrar los niveles elevados de plomo en sangre es diagnóstico. En cachorros en crecimiento una radiografía de huesos largos puede mostrar una línea de plomo en la metafisis (línea de saturnismo) (de Lahunta, 1983).

b) Intoxicación con Fosforados y Carbamatos: Los organofosforados y carbamatos son generalmente empleados para el control de parásitos externos en perros y gatos y como insecticidas ambientales. La toxicosis se puede contraer siguiendo la ingestión de líquido, concentrados o de gránulos de estos compuestos. Los organofosforados y carbamatos son enzimas inhibitoras de la acetilcolinesterasa (Chrisman, 1986; Braund, 1994) Los organofosforados son

inhibidores irreversibles de la enzima mientras que los carbamatos son inhibidores reversibles de la acetilcolinesterasa. La inhibición resulta en una acumulación del neurotransmisor acetilcolina (Braund, 1994; Meerdink, 2004), lo que produce una sobreestimulación del sistema nervioso parasimpático con el subsecuente desarrollo de signos clínicos tales como: salivación, lagrimeo, pronunciados sonidos gastrointestinales, bradicardia y constricción pupilar. Acompañados de poliuria y defecación (Buck et al, 1981; Meerdink, 2004). Los signos asociados a la estimulación de músculo esquelético, tales como fasciculaciones, temblores, contorsiones y espasmos los cuales pueden resultar en una forma rígida de andar (Meerdink, 2004) y eventualmente debilidad con parálisis repercutiendo en forma variable con el sistema nervioso central debido a una sobreestimulación central colinérgica (ansiedad, hiperactividad, anorexia y convulsiones). O bien el animal puede tener convulsiones sin otro signo neurológico. Una historia reciente de exposición a baños de inmersión, desparasitación o tratamiento químico del medio ambiente apoya el diagnóstico (Chrisman, 1986). La muerte ocurre por asfixia debido a una depresión central severa con acumulación de líquido bronquial y broncoconstricción (Braund, 1994).

Estos signos ocurren generalmente en minutos a horas dependiendo de la ruta de absorción (Meerdink, 2004). Una neurotoxicidad retrasada puede darse en gatos días a semanas después de la exposición de organofosforados. Las lesiones están asociadas a la degeneración de nervios motores que inicia en la periferia y continúa con los nervios motores en el cordón espinal. Los perros parecen ser relativamente resistentes a la neurotoxicidad retrasada. Los animales afectados manifestarán signos de un síndrome neuropático. Los signos clínicos asociados con la toxicidad carbomatosa es menos severa y de menor duración (Braund, 1994).

c) Etilenglicol: se emplea como anticongelante para motores, soluciones para el procesamiento de películas (Nelson y Couto, 2000). Se transforma en el organismo en ácido oxálico que se deposita en forma de cristales en los tejidos (particularmente en riñones y encéfalo), los signos digestivos son: vómitos, cólicos y dolores abdominales. Urinarios: albuminuria, cilindros y hematuria también causa

poliuria, polidipsia. Presentan edema y congestión de cerebro, edema pulmonar, congestión del aparato digestivo y nefritis aguda (Lorgue et al, 1996; Nelson y Couto, 2000) hipotermia, coma, colapso, disturbios neurológicos, letargia, ataxia y convulsiones. Finalmente reducción de la producción urinaria y falla renal aguda (Lorgue et al, 1996; Nelson y Couto, 2000)

d) Clorados: los insecticidas organoclorados comprenden los derivados clorados del etano, entre cuyos compuestos se considera el DDT y el lindano (Trigo, 1998), fueron usados como pesticidas en la agricultura con la consecuente contaminación de los alimentos, estos se absorben por vía tópica, oral, respiratoria y se acumulan en tejido adiposo (Trigo,1998). La toxicosis se caracteriza por anomalías en el SN. Y los signos clínicos son: salivación, náusea, vomito, aprensión, hiperexcitabilidad, incoordinación, nerviosismo, temores y posteriormente hay convulsiones con opistótonos y pedaleo, esto puede persistir dos a tres días, hay una excesiva actividad muscular puede haber hipertermia, depresión y muerte. Los gatos son más sensibles a los organoclorados (de Lahunta, 1983; Ensley, 2004).

e) Estricnina: este tóxico se usaba como rodenticida, la vía de entrada suele ser la digestiva, este compuesto causa espasmos tónicos intermitentes iniciados por ruidos u otros estímulos externos (Trigo, 1998; Nelson y Couto, 2000), bloquea las interneuronas inhibitorias (de Lahunta, 1983; Trigo, 1993) en la médula espinal causando una liberación de la actividad de las neuronas motoras, causa convulsiones tónicas exacerbadas por cualquier estímulo. El animal permanece conciente en todo momento a menos que se produzca un paro respiratorio (Oliver et al, 2003).

f) Metaldehído: se emplea como veneno para caracoles, babosas y ratas, presenta signos clínicos tales como: ansiedad, hiperestesia, taquicardia hipersalivación, fasciculaciones y temores, no empeoran con los estímulos auditivos y convulsiones en felinos también se presentan nistagmos (Buck et al, 1981). Depresión e insuficiencia respiratoria (Nelson y Couto, 2000).

VII. DIAGNÓSTICO

La evaluación debe incluir necesariamente una anamnesis detallada; un cuidadoso examen físico y neurológico; un perfil de laboratorio que incluya hemograma, química sanguínea y análisis de orina; y un EEG. Otras pruebas complementarias (punción de LCR, TAC o RMN) sirven en general para la confirmación del diagnóstico presuntivo.

Examen físico y neurológico

La exploración física puede proporcionar información de gran interés. Muchas enfermedades primarias de tipo metabólico, infeccioso o neoplásico se pueden detectar por medio del examen físico. Este debe incluir invariablemente la evaluación del fondo del ojo. El examen neurológico debe abarcar la evaluación de la conciencia y de la conducta de la locomoción, de las reacciones posturales, Los trastornos posictales consecutivos a cualquier convulsión (ceguera temporal, depresión, ataxia) pueden tener una duración variable, que va de minutos a horas. La presencia de deficiencias neurológicas asimétricas (marcha circular, hemiparesia, ceguera unilateral, alteraciones sensitivas faciales unilaterales) en el período interictal sugieren la presencia de una lesión intracraneana focal, como en el caso de trastornos inflamatorios, vasculares o neoplásicos. El animal con epilepsia idiopática no presenta, en general, ningún tipo de deficiencia neurológica en el período interictal. Cualquier anomalía en dicho período sugiere una alteración adquirida (Pellegrino, 2000).

Examen de laboratorio

El hemograma, bioquímica sanguínea y análisis de orina están indicados para detectar fundamentalmente trastornos de tipo metabólico. Cualquier alteración en los órganos claves de la economía (insuficiencia renal, insuficiencia hepática, anastomosis porto-cava) o en glándulas endocrinas (hipotiroidismo, insulinoma), puede causar alteraciones electrolíticas (hipocalcemia, hiperpotasemia), alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos (hipoglucemia) o de los lípidos (hipercolesterolemia, hiperlipidemia) o acumulación de metabolitos o

productos tóxicos (amoníaco, mercaptano, indoles, ácidos grasos de cadena corta, aminas biogenas) que se manifiestan clínicamente por crisis cerebrales. La bioquímica mínima y básica debería incluir glucemia, uremia, creatinemia, transaminasa glutámico pirúvica (GPT), alanil amino transferasa (ALT), colesterolemia, fosfatasa alcalina sérica (FAS) y creatin fosfoquinasa (CPK). Pruebas adicionales para evaluar la función hepática como ácidos biliares séricos o concentración de amoníaco en sangre están indicadas cuando se sospecha de encefalopatía hepática. La evaluación de plomo en sangre debe realizarse cuando se presume de intoxicación con plomo.

Pruebas diagnósticas adicionales

El EEG tiene fundamental importancia en el protocolo de investigación diagnóstica básico para un síndrome convulsivo. Sistema de registro EEG con 12 electrodos, que incorpora electrodos especiales para monitorear la actividad eléctrica de la región temporal, no sólo la actividad eléctrica de la región temporal, no sólo de la neocorteza (hipocampo). El EEG es el medio de diagnóstico complementario ideal para el estudio de las epilepsias. Las indicaciones clínicas son: a) definir y clasificar el tipo de crisis; b) cuantificar las descargas epileptiformes (y los efectos de las drogas antiepilépticas), c) localización del foco epileptógeno). El EEG de rutina debe ser realizado con una duración mínima de 20 a 30 minutos (Pellegrino, 2000).

VIII. DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO PATOLÓGICO

Historia clínica

Canídeo, pastor alemán de 7 años de edad, con buen estado de salud, el cual presentó crisis convulsivas sin causa aparente. Estas crisis se presentaron con una frecuencia de 1 a 3 horas durante 3 días, y una duración aproximada de 1 minuto siendo severas y generalizadas manifestándose rigidez, apertura de la boca, pedaleo, espasmos y movimientos desordenados de la cabeza, tronco y extremidades, finalizando con pérdida de la conciencia. Al segundo día, se le administró primidona a una dosis terapéutica de 10mg/kg de peso y una tableta de complejo B (100 mg tiamina, 5 mg piridoxina, 50 mcg cianocobalamina) por tres meses. El animal respondió al tratamiento sin que se alterara su conducta habitual. Un mes después de las manifestaciones clínicas descritas, se presentaron nuevamente las crisis convulsivas por lo que se le duplicó la dosis de primidona y se adicionó al protocolo de tratamiento un tranquilizante (acepromacina / 5mg c/24 hrs.) solo durante las crisis, debido a que el perro comenzó a desarrollar marchas compulsivas que duraban aproximadamente 2 horas o hasta que el animal quedaba exhausto y empezaba a convulsionar, al finalizar la crisis caminaba en círculos. Lo anterior tuvo una duración de 3 días y el animal manifestó respuesta a la terapia empleada al no presentar convulsiones. Sin embargo, su conducta manifestó cambios notables ya que a pesar de no ser agresivo, el animal no permitía que se le tocara ni que se le acercara otro perro, lo que hacía sospechar que el contacto le producía dolor. Cabe mencionar que solo en una ocasión el perro desconoció completamente a su dueño e intentó morderlo por lo que fue necesario sujetar al animal por más de 5 minutos.

Aproximadamente un mes después, el perro presentó recurrencia del estado convulsivo, nuevamente con duración de 3 días, adicionalmente comenzó a chocar con objetos, sugiriendo ceguera y pérdida del olfato puesto que en ocasiones chocaba con la pared y si se le ponía el plato de comida en el suelo en ocasiones no lo ubicaba. En esta etapa el perro se deprimió permanentemente y no había respuesta normal al medio externo. Se le administró la terapia empleada en la segunda crisis convulsiva adicionándose la administración de fosfato

tricalcico por vía oral (90 mg/día) durante 30 días y ranitidina por vía oral (150 mg/día) por 10 días para proteger la mucosa gástrica. Nuevamente, a los 25 días se volvió a presentar el mismo cuadro, pero en esta etapa el perro ya casi no se levantaba, defecaba y orinaba en cualquier lado, tenía marchas compulsivas más cortas y casi no reconocía a la gente pero sin ser agresivo. Se decidió realizar la eutanasia para realizar estudios anatomopatológicos.

Hallazgos macroscópicos

En el hemisferio derecho a la altura del lóbulo frontal se apreció una masa de tejido anormal bien delimitada, no encapsulada, de crecimiento concéntrico, con un diámetro de 2.5 cm., que se extiende desde la superficie meníngea hasta los límites con el lóbulo parietal (Figura 1 y Figura 2). El tejido anormal presentó superficie rugosa, blanquecina de consistencia firme y crepitó al corte exhibiendo áreas de mineralización. Adicionalmente se observó una marcada distensión de los ventrículos laterales por líquido cerebro espinal (LCE) (Figura 4). Los riñones presentaron una ligera disminución de tamaño, superficie irregular, consistencia firme y varios puntos de adherencia a la cápsula. No se apreciaron cambios morfológicos significativos en otros órganos y tejidos.

Hallazgos microscópicos

Microscópicamente, se observa un tejido bien delimitado, no encapsulado, de crecimiento concéntrico, que comprime el parénquima cerebral, el cual está compuesto de células poligonales entremezcladas con células fusiformes, con escasa cantidad de citoplasma con bordes pobremente definidos y núcleos ovoides de cromatina vesicular a finamente punteada dispuestas en formaciones concéntricas, que exhiben con frecuencia formaciones hialinizadas mineralizadas centrales (Figura 5 y Figura 6) las cuales se interpretan como cuerpos de psammoma (Figura 7). Con base a las hallazgos descritos se emite el diagnóstico de Meningioma transicional psammomatoso. Los cortes de riñón presentan una nefritis intersticial, no supurativa, crónica, difusa que involucra aproximadamente un 25-30% del parénquima.

Discusión

Cualquier daño a estructuras prosencefálicas pueden producir convulsiones (Oliver et al, 2003; de Lahunta, 1983). Las crisis convulsivas suelen tener una duración de medio minuto hasta dos minutos y los intervalos entre ataques varían de semanas a meses (de Lahunta, 1983). Los movimientos y espasmo musculares en esta localización corresponden a convulsiones tónico-clónicas (Fidalgo, 2003).

Con base a las manifestaciones clínicas descritas, se determinó que las crisis convulsivas que presentó el animal fueron tónico-clónicas, severas y recurrentes con una frecuencia de 25-30 días con una duración de un minuto a minuto y medio y con pérdida de la conciencia. Lo cual correlaciona perfectamente con la localización de los hallazgos patológicos encefálicos. La duración y la forma de depresión post-ictal es variable y este periodo puede durar minutos, horas incluso días (Fidalgo, 2003; Oliver et al, 2003) y esto representa probablemente un agotamiento neuronal severo por la actividad excesiva (de Lahunta, 1983; Horlein, 1978).

Los signos clínicos son deambular, caminar en círculos chocar con objetos por ceguera y marcha vacilante (Fidalgo, 2003; Oliver et al, 2003). De acuerdo a lo anterior, las vueltas en círculos, las marchas compulsivas, la pérdida de la visión temporal y el incremento exagerado del apetito y la sed que manifestó el perro corresponden al periodo post-ictal.

Los hallazgos patológicos más relevantes del caso clínico que se relacionan con la presencia de convulsiones, son el meningioma y el desarrollo de hidrocefalia bilateral de ventrículos cerebrales. Los meningiomas son los tumores más comunes en perros y estos casi siempre ocurren en perros mayores de 7 años (Braund, 1994; Dewey et al, 2000) suelen crecer muy lentamente debajo de la dura madre y proceden del aracnoides produciendo efectos primarios de compresión de estructuras adyacentes e infiltración al tejido nervioso con interrupción de la circulación cerebral lo cual resulta en daño del tejido neural. El síntoma secundario más común de un tumor cerebral es el incremento de la presión intracraneal (PIC), lo cual ocurre cuando el tumor crece. Cuando este

efecto es apreciable, ya existe un tumor grande o un edema cerebral significativo. Generalmente, esto sucede en las neoplasias del lóbulo frontal del perro, las cuales llegan a alcanzar un tamaño considerable antes de producir síntomas clínicos. Entre los síntomas clínicos se incluyen: alteraciones del comportamiento (p. ej. letargo, irritabilidad), marcha en círculos, hacer presión con la cabeza, marcha compulsiva, estados alterados de la conciencia, o alteraciones locomotoras asociadas, deficiencia visual (Lecouteur, 2001; Dewey et al, 2000). El abundante LCE en ambos ventrículos laterales que se observó en el perro se interpreta como una hidrocefalia adquirida.

La hidrocefalia se asocia con un agrandamiento de una parte o de todo el sistema ventricular con hipoplasia o atrofia del tejido nervioso circundante y en los animales adultos se puede producir por neoplasias que ocluyan el flujo de LCE o eviten su reabsorción (Chrisman 1986). Por tal motivo, en este caso la hidrocefalia está asociada al crecimiento del meningioma, ya que el tumor interfiere con la absorción de LCE debido al daño en las microvellosidades aracnoideas y dado que la producción del LCE continúa en los plexos coroideos, se aumenta la PIC.

Se menciona que las crisis convulsivas parciales con frecuencia se relacionan con actividad neuronal localizada en un área de un hemisferio cerebral, pero pueden presentar una generalización secundaria. Por otro lado las crisis generalizadas se manifiestan cuando están comprometidos ambos hemisferios cerebrales (Pellegrino, 2000). Debido a que las crisis convulsivas observadas en el caso clínico fueron de tipo generalizado, es posible que la causa primaria de las mismas fuera hidrocefalia, puesto que involucró a ambos hemisferios cerebrales. Sin embargo, la localización (lóbulo frontal) y tamaño del meningioma (2.5 cm de diámetro) aunado a las manifestaciones clínicas que presentó el perro sugieren la posibilidad de que las crisis observadas fueran de tipo parcial con generalización secundaria y que el síndrome epiléptico se desarrollara a consecuencia del tumor y la presión ejercida por el mismo ya que esto también está de acuerdo a lo descrito por la literatura.

A pesar de que fueron observadas lesiones renales en el animal, estas no afectaron un porcentaje significativo del parénquima funcional que sugiriera el

desarrollo de insuficiencia renal con el subsecuente desarrollo de uremia, ya que se necesita un daño renal de alrededor del 75% del parénquima funcional para su desarrollo debido a la amplia reserva funcional del riñón (Nelson y Couto, 2000). Lo anterior aunado a la ausencia de manifestaciones clínicas de falla renal descarta la posibilidad de que la uremia participara como una causa del cuadro convulsivo descrito a pesar de que no se realizaron pruebas de laboratorio para el diagnóstico de azotemia.

Desde el punto de vista clínico diferenciar con exactitud una convulsión parcial con generalización secundaria, de una generalizada desde el inicio sin contar con el registro de los síntomas de localización no es tarea fácil, ya que puede tratarse de una crisis parcial breve que pase desapercibida o la descarga inicial puede corresponder a una zona cortical silenciosa no detectada por el EEG (Pellegrino, 2000). Desafortunadamente el caso clínico no cuenta con el apoyo diagnóstico de un EEG para localizar la descarga inicial y si se tuviera aún existe la posibilidad de que la descarga se iniciara en áreas corticales silenciosas por lo que no se cuenta con los elementos clínicos suficientes para concluir sobre el tipo de crisis. Sin embargo, si se cuenta con los elementos etiopatogénicos para concluir que los hallazgos patológicos (meningioma e hidrocefalia) están relacionados con la presentación clínica del síndrome epiléptico descrito.

En conclusión, las alteraciones de conducta y las crisis convulsivas fueron probablemente ocasionadas por el meningioma localizado en el lóbulo frontal el cual procesa las actividades intelectuales y de aprendizaje; y la hidrocefalia adquirida que afecta al tejido neuronal por la presión del LCE. Ambas enfermedades pudieron ocasionar las convulsiones y demás signos clínicos que presentó este paciente.



Figura 1 Aspecto in situ del tumor en donde se observa la superficie irregular y su relación con las meninges así como la compresión del paréquima cerebral

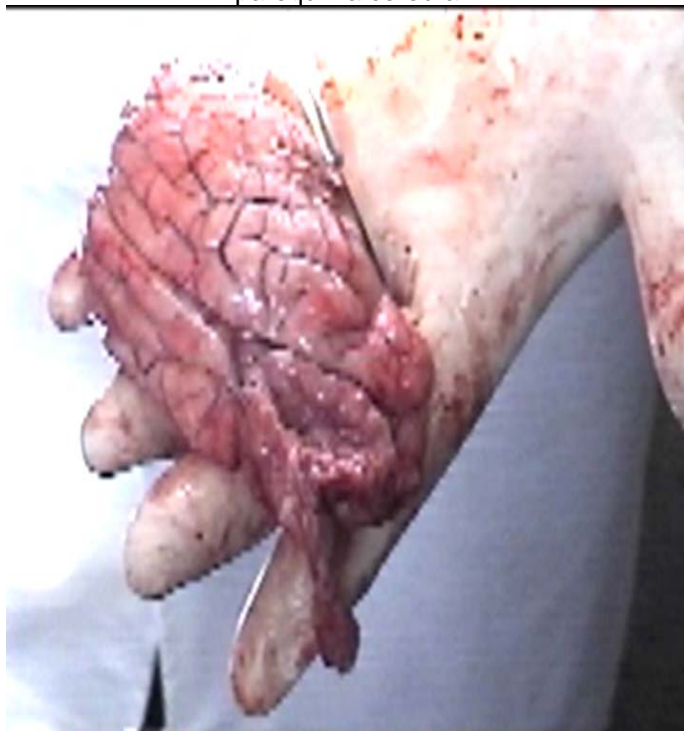


Figura 2. Aspecto macroscópico del meningioma el cual se extiende del lóbulo frontal hasta los límites con el lóbulo parietal.

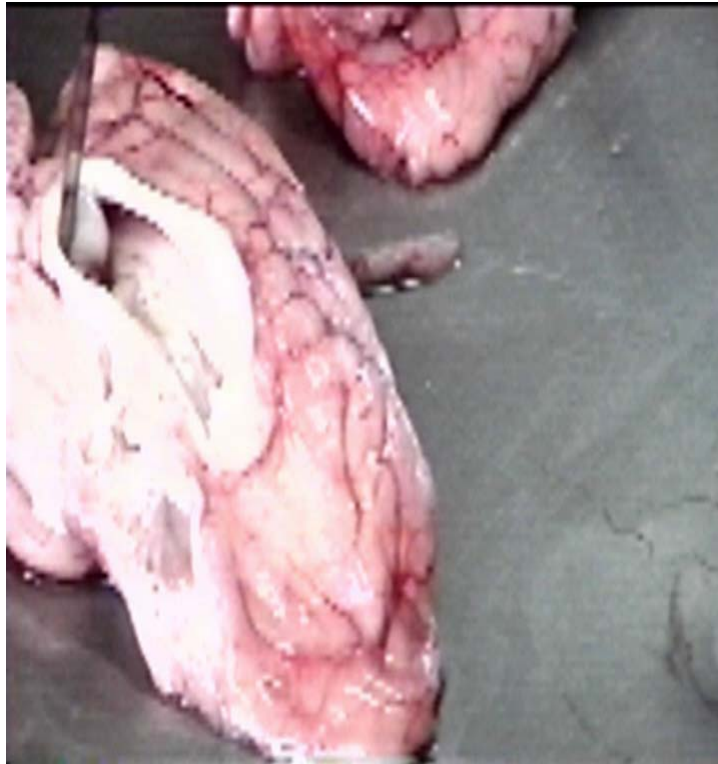


Figura 3. Imagen de la hidrocefalia, Nótese la marcada distensión del ventrículo lateral.

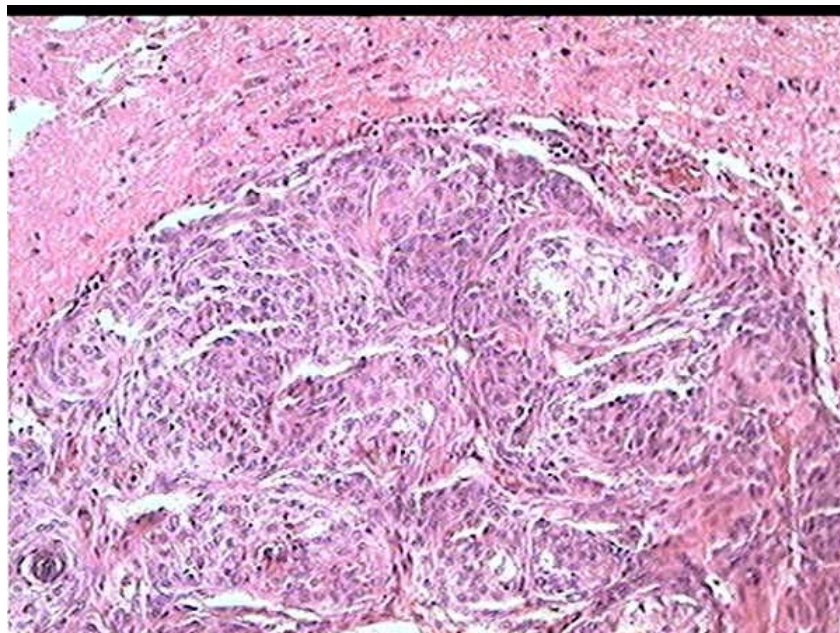


Figura 4. Microfotografía panorámica del tumor que muestra el crecimiento concéntrico bien delimitado no encapsulado y la compresión del parénquima cerebral.

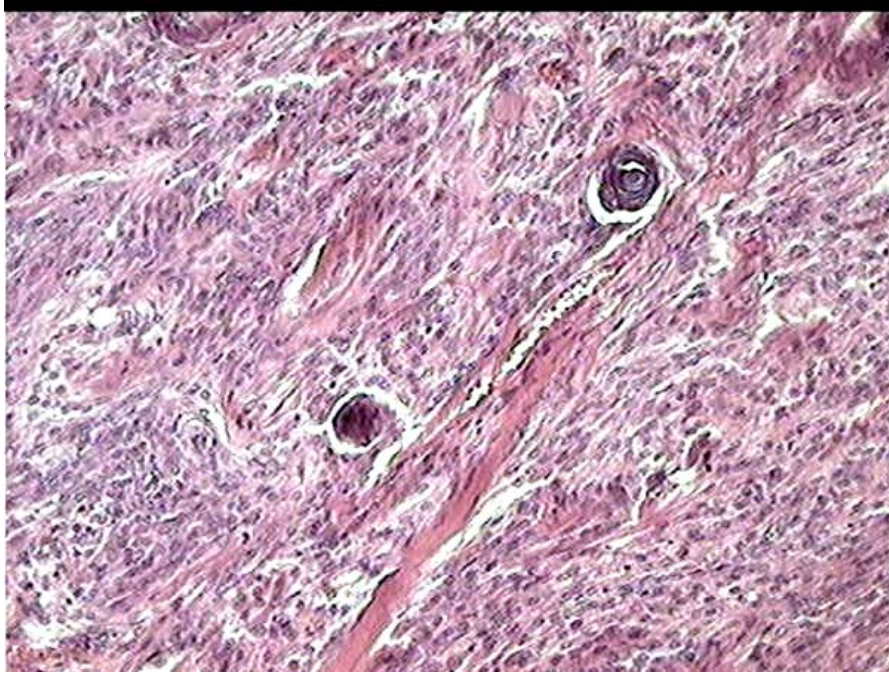


Figura 5. Acercamiento de la imagen anterior en donde se aprecian las células neoplásicas poligonales entremezcladas con fusiformes y las formaciones mineralizadas (cuerpos de psammoma).

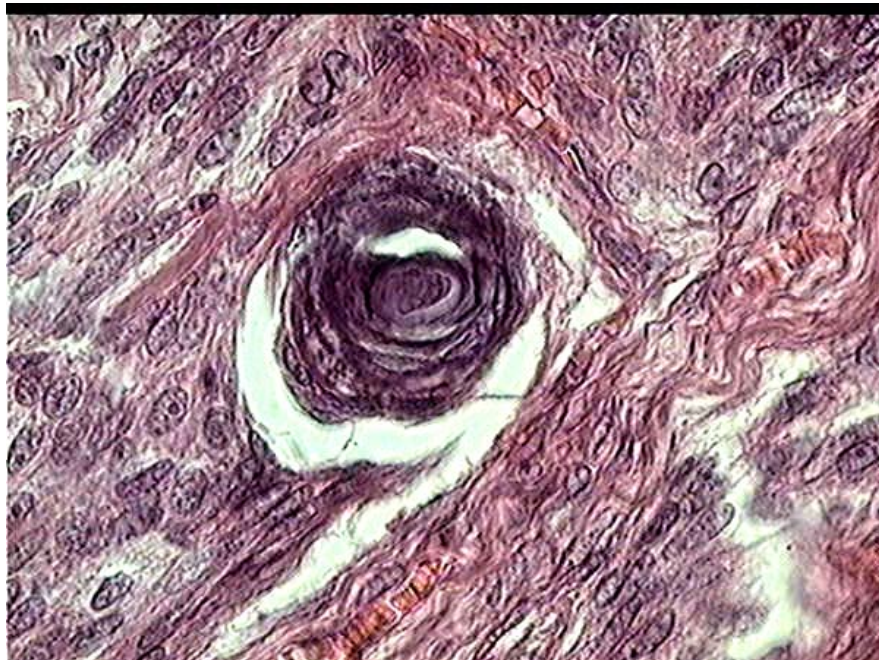


Figura 6. Detalle de un cuerpo de psammoma

CONCLUSIÓN

Cuando el médico veterinario dedicado a la práctica de pequeñas especies se enfrenta a diferentes casos clínicos en los cuales la principal manifestación es el desarrollo de crisis convulsivas se ve obligado y en la necesidad de tomar decisiones que representan el futuro de su paciente. Por tal motivo es importante tener en cuenta que existen diversas etiologías que provoquen esta signología. Lo anterior juega un papel muy importante en el diagnóstico y control de estas enfermedades ya que a pesar de los avances de los métodos diagnósticos y de la información disponible en algunos casos no es posible determinar el origen de estas crisis. Adicionalmente, no hay mucha información y la existente es proporcionada por pocos especialistas en la materia basándose en clasificaciones de medicina humana. Sin embargo constituyen una guía adecuada que muestra las diversas causas que promueven el desarrollo de un síndrome epiléptico, teniendo en cuenta la localización del defecto (intracraneal y extracraneal) y que existen algunas razas con mayor predisposición.

Aunque existen diversos exámenes de laboratorio y pruebas complementarias que proporcionan un apoyo adicional para emitir un diagnóstico, un pronóstico y un tratamiento adecuado, la mayoría de las que precisan la localización del problema tales como el EEG, la TAC y la RM no se encuentran fácilmente disponibles en el ejercicio clínico veterinario del país.

De este modo, es de particular relevancia para el diagnóstico de los diversos síndromes epilépticos realizar una adecuada historia clínica puesto que gran parte del diagnóstico se sustenta en la base clínica de la enfermedad y los estudios de laboratorio que descarten cuadros metabólicos y enfermedades extraencefálicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Appel, M. G.J., Summers, B.A. Distemper Canino: estado actual. <http://www.ivis.org>

3. Benavides, I.H., Muñoz, H. L., Ortiz, O. D. Angioblastoma Cerebral en caninos. Reporte de un caso clinico. <http://dover.com.co/ANGIOBLASTOMA.pdf>

4. Braund, K.G. 1994. Clinical Syndromes in Veterinary Neurology. 2nd Edition. Mosby. U.S.A. Pp. 105, 106, 115-117, 123, 125, 127, 135, 143, 154-157, 175, 198-1209, 214, 215, 229-231, 271-277.

5. Breininger, E., Pintos, L. Transporte de Lípidos y patologías asociadas al metabolismo Lípido. http://www.portaldog.com.ar/textos/Metabolismo_de_lipidos_en_caninos.htm

6. Buck, W. B., Osweiler, G.D., Van Gelder, G.A. 1981. Toxicología Veterinaria Clínica y Diagnostica. Ed. Acribia. Zaragoza. Pp. 267, 281

- 84

8. Cheville, N.F. Introducción a la Anatomía Patológica General Veterinaria. Ed. Acribia S. A. Zaragoza (España) Pp. 160, 259.

Pp. 46-67, 113-121, 125-159, 165-191.

10. Dahme, E., Weiss, E., Rudolph, R., Schaffer, E. 1989. Anatomia Patologica Especial Veterinaria. 351,352

11. De Lahunta, A. 1983. Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 2nd Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. Pp. 326-343

12. Dewey, C.W., Bahr, A., Ducotè, J.M., Coates, J.R., Walker, M.A. 2000. How I treat...Primary Brain Tumors in Dogs and Cats. Small Animal Exotics Vol. 21 No. 8 Pp 756-762.

13. Diccionario de Epilepsia. 1973 Ed. OMS. Ginebra, Suiza.

14. Dubey, J.P., Lappin, M.R. 1998. Toxoplasmosis and Neosporosis. En. Greene, C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 2nd Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. Pp. 493-509.

15. Ensley, S. 2004. Organochlorine insecticides. En. Plumlee, K., H., Clinical Veterinary Toxicology. Mosby. United States. Pp 186-187.

16. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. 2000. Textbook of Veterinary Internal Medicine (Diseases of the Dog and Cat). 6th edition Elsevier Saunders Vol. 1 Pp 832.

.

18. Fenner, W.R. 1993. Inflamaciones del Sistema Nervioso Central. En. August, J.R. Consultas en Medicina Interna Felina. Editorial Intermedica. Argentina. Pp. 538, 531, 543

19. Fidalgo, A., L., E., Rejas, L.,J., Ruíz, G., F., Ramos, A.,J., J. 2003. Patología Médica Veterinaria. Kadmos. España. Pp 103-115, 302, 303

20. Garosi, L. S., Dennis, R., Platt, S.R., Corletto, f., Lahunta, A., Jakobs, C. Thiamine Deficiency in a Dog: Clinical, Clinicopathologic and Magnetic Resonance Imaging Finding. J. Vet. Med. 2003. Vol. 17 Pp. 719-723.

21. Greene, C.E., Appel, M.J. 1998. Canine Distemper. En. Greene, C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 2nd Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. Pp. 9-22.

22. Greene, C.E., Dreesen, D.W. 2000. Rabia. En Greene, C.E. Enfermedades Infecciosas en Perros y Gatos. 2^a Edición McGraw Hill Interamericana. México. Pp. 125-137.

23. Gupta, K., Banga, H. S., Sood, N., Singh, A. 2002. A case of canine distemper in dog. Indian Journal of Veterinary Pathology. Vol 26 (1y2):60-61.

24. Guyton, A. C., Hall, J. E. 1997. Tratado de Fisiología Médica. Interamericana Mc Graw-Hill. México. Pp 830, 943, 977.

221.

26. Horlein, B.F. 1978. Canine Neurology Diagnosis and Treatment. 3rd Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. Pp. 621-646

27. Hoskins, J.D. 1999. Nutrición y Enfermedades Nutricionales. En Hoskins, J.D. Pediatría Veterinaria. Intermedica McGraw Hill. Mexico. Pp. 618,619.

28. Jubb, K., V., F., Kennedy, P., C., Palmer, N. 1990. Patología de los Animales Domésticos. Tomo 2. Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur. Uruguay. Pp. 245, 250, 256, 293, 295, 307, 376, 377.

29. John, S. E., Sherding, R. G. 2000 Enfermedades hepáticas y biliares. En. Birchard, S.J. Sherding, R.G.(Eds). Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2^a edición, McGraw-Hill Interamericana, tomo 2. España. Pp. 1003.

30. Kaldrymidou, E., Polizopoulou, Z. s., Koutinas. A.F., Papaioannou, N., Papadopoulus, G., Poutahidis, T. Papillary Meningioma in the Cerebellum of a cat. J. Comp. Path. 2000. Vol. 123. 222-225

31. Kawazaki,Y., Tsuruta, T., Setogawa, Y., Sakamoto, H. Hydrocephalus with Visual Deficits in a Cat. Internal Medicine. 2003. Vol 12. Pp. 1361-1364.

32. Kienzle, E., Hall, D.K. 1995. Alimentacion Inadecuada: Importancia de una dieta equilibrada. En. Wills, J.M. Simpson K.W. El libro de Waltham de Nutrición Clínica del perro y el gato. Editorial Acribia. España. Pp.10

34. Kornegay, J.N. 1993. Sistema Nervioso. En. Hoskins, J.D. Pediatría Veterinaria. Intermedica McGraw Hill. Mexico. Pp. 103-148.

2001. Tumors of the Nervous System. En. Withrow, S.J., Mac Ewen, E.G. Small Animal Clinical Oncology. 3rd Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. Pp. 500-531.

37. LeCouteur, R. A. 2002. Problemas neurológicos del perro geriátrico. <http://www.consultavet.org/noticias.php?id=362>

38. Lorgue, G., Lechenet, J., Riviere, A. 1996. Toxicología Clínica Veterinaria. Ed. Acribia, S.A. Zaragoza. Pp. 119,187,188,189.

39. March, P. A. 2000. Enfermedades del encéfalo. En. Birchard, S.J., Sherding, R.G.(Eds). Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2^a edición, McGraw-Hill Interamericana, Tomo 2. España. Pp. 1463-1487

40. Medway, W., Prier, J. E., Wilkinson, J. S. 1996. Patología Clínica Veterinaria. Unión Tipográfica Ed. Hispano Americana S. A. de C. V. México Pp. 105

41. Meerdink, G., L. 2004. Anticholinesterase insecticides. En. Plumlee, K., H., Clinical Veterinary Toxicology. Mosby. United States. Pp 178-180.

42. Morris, J., Dobson, J. 2002. Tumores Cerebrales (intracraneanos). En Morris, J., Dobson, J. Oncología en pequeños animales. Intermédica. Buenos Aires, Argentina. Pp. 175-182, 197-199.

43. Muñana, K.R. Alteraciones del cerebro.1999. . En. Morgan, R.V. Clínica de Pequeños Animales. 3^a Edición. Editorial Harcourt Brace. España. Pp.230,231, 239,240,247, 248.

44. Nafe, L. Encefalopatía isquémica felina.1993. En. August, J.R. Consultas en Medicina Interna Felina. Editorial Intermedica. Argentina. Pp. 561, 562.
45. Nelson, R.W., Couto, C.G. 2000. Medicina Interna de Animales Pequeños. 2ª edición Editorial Intermedica. Buenos Aires, Argentina. Pp. 783, 816, 865,1055,1056, 1060, 1079, 1080, 1081.
46. Nelson, R.W., Salisbury, S.K.1996. Neoplasias de Células Beta del Páncreas. En. Birchard, S.J. Sherding, R.G.(Eds). Manual Clínico de Pequeñas Especies. 1ª edición, McGraw-Hill Interamericana. Vol. 1. México. Pp. 307.
47. Oliver, J. E. Jr., Lorenz, M.D., Kornegay, J.N. (Eds). 2003. Manual de Neurología Veterinaria. 3ª edición. Grafica in S.A. Barcelona. Pp. 1-38, 45-61, 335-351, 378.
48. Orozco, S. C., Aranzazu, D. 2001.Hidrocefalia canina: Reporte de casos. Rev. Col. Cienc. Vol.14 (2): 173-180.
49. Podell, M. 2000. Convulsiones. En. Birchard, S.J. Sherding, R.G.(Eds). Manual Clínico de Procedimientos en Pequeñas Especies. 2ª edición, McGraw-Hill Interamericana, tomo 2. España. Pp. 1489-1505
50. Podell, M. 1999. Convulsiones y trastornos del sueño. En. Morgan, R.V. Clínica de Pequeños Animales. 3ª Edición. Editorial Harcourt Brace. España. 1122
51. Pellegrino, F. 2000. Epilepsia y Síndromes Epilépticos. En. Pellegrino, F, Suraniti, A., Garibaldi, L. (Eds). Síndromes Neurológicos en perros y gatos. Intermédica, Buenos Aires. Pp. 197-221.
52. Picavet . 1995. Seizures in dogs and cats: diagnostic and therapeutic management. The European journal of companion Animal Practice. Vol. 5 (I) 17-25.
53. Plumlee, K.H. 2004. Nervous System. En. Plumlee, K., H., Clinical Veterinary Toxicology. Mosby. United States. Pp 70.
54. Runnels, R. A., Monlux, W. S., Monlux, A. W. 1987. Principios de Patología Veterinaria. Anatomía Patológica. 1ª edición. Cia. Editorial Continental, S.A. de C.V. México. Pp. 289.
55. Russo, M.E. 1992. Convulsiones. En Ford, R. B. Signos Clínicos y Diagnóstico en Pequeños Animales. Editorial Medica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. Pp. 233, 239, 250
56. Russo, M.E. 1993. Convulsiones. En. August, J.R. Consultas en Medicina Interna Felina. Editorial Intermedica. Argentina. Pp. 551-553.

57. Sánchez, G. 2000. Síndrome de Hipertensión Intracraneal. En. Pellegrino, F, Suraniti, A., Garibaldi, L. (Eds). Síndromes Neurológicos en perros y gatos. Intermédica, Buenos Aires. Pp. 234, 238, 239,244.
58. Sherding, R.G. 2000. Rabia y Pseudorrabia. En. Birchard, S.J. Sherding, edición, McGraw-Hill Interamericana, tomo 2. España. Pp.137,138
59. Sherding, R.G. 1996. Virus de la Leucemia Felina. En. Birchard, S.J. Sherding, R.G.(Eds). Manual Clínico de Pequeñas Especies. 1ª edición. McGraw-Hill Interamericana. Vol. 1. Mexico. Pp 94-104.
60. Shimada, A., Morita, T., Ikeda, N., Torii, S., Haruna, A. Hypoglycaemic Brain Lesions in a Dog with Insulinoma. J. Comp. Path. 2000 Vol. 122. p 67-71.
61. Smith, H.A., Jones , T.C. 1987. Patología Veterinaria. Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana S.A. de C.V. México Pp. 155.
62. Spoo, W. 2004. Toxicokinetics. En. Plumlee, K., H., Clinical Veterinary Toxicology. Mosby. United States. Pp 8.
63. Stenner, V., Langova, V., Straw, R. 2003. Insulinoma and Concurrent Diabetes Mellitus in a Boxer-cross Dog. Australian Veterinary Practitioner. Vol 33 (4): 150-154.
64. Summers, B. A., Cummings, J.F., de Lahunta, A. 1995. Veterinary Neuropathology. Mosby. U.S.A. Pp. 72-74, 96, 102-123, 156-165, 208-269, 271-281, 351-391.
65. Suzuki, M., Nakayama, H., Ohtsuka R., Yasoshima, A., Katayama K., Uetsuka, K., OhtaM., Matsunaga, S., Ogawa, H., Uchida, K., Doi, D. 2002. Cerebellar MyxoidType Meningioma in a Shih Tzu Dog. The Journal of Veterinary Medical Science. Vol 64 (2):155-157.
66. Trigo, T. F. J. 1998. Patología Sistémica Veterinaria. 3ª Edición. McGraw Hill Interamericana editores. México.Pp 230,231.
67. Taylor, S. M. 2000. Encefalitis, Mielitis y Meningitis. En. Pellegrino, F, Suraniti, A., Garibaldi, L. (Eds). Síndromes Neurológicos en perros y gatos. Intermédica, Buenos Aires. Pp. 55, 251, 254, 255, 256, 257.
68. Vandeveld, M.1998. Neurologic Diseases of Suspected Infectious Origin. En. Greene, C.E. Infectious Diseases of the Dog and Cat. 2nd Edition. W.B. Saunders Company. U.S.A. Pp. 530-539.
69. Wills, J. Wolf, A. 1995. Manual de Medicina Felina. Editorial Acribia. España. Pp. 313,314