

R E V I S T A
CITECSA

Ciencia Tecnología Sociedad y Ambiente

Barrancabermeja – Colombia

ISSN: 2027-6745

EPILEPSIA EN PERROS: REVISIÓN DE TEMA

Epilepsy In Dogs: Topic Review

Epilepsia Em Cães: Revisão De Tema

Recibido: 19 de Agosto de 2015
Aceptado: 24 de Febrero de 2016

Rosas Martínez, Ariel,¹ Peña Baena, Eugenia Liseth²

Resumen

La epilepsia es el desorden neurológico más frecuente en perros, razón por la que es un tema que el clínico debe conocer. Se debe tener presente que la epilepsia no se considera como enfermedad específica sino como un signo clínico, provocado por una variedad de factores: genéticos, metabólicos, tóxicos, entre otros. Llegar a la causa exacta del ataque epiléptico es un reto para el clínico; además instaurar un protocolo farmacológico adecuado también es importante para reducir los episodios epilépticos y mejorar la calidad de vida del paciente; es por esto que el objetivo de esta revisión fue esclarecer y conocer los factores etiológicos de la epilepsia, así como evidenciar los diferentes fármacos utilizados en la medicina veterinaria como herramienta para reducir la presentación de los ataques epilépticos, evitando un deterioro neurológico del animal y aumentar su expectativa de vida.

Palabras claves: Canino, neuronas, epiléptico, sistema nervioso.

Abstract

Epilepsy is the most frequent neurological disorder in dogs therefore it is a topic that the vet must know. It is necessary to have present that the epilepsy is not considered to be a disease specifically but rather a clinical sign provoked by a variety of factors,

¹Docente M.V.Z Caninos y Felinos. Director Clínica Veterinaria Unipaz. e-mail: rosasariel10@hotmail.com

²Estudiante de Medicina Veterinaria Y zootecnia. Instituto universitario de la Paz. e-mail: lise2433@hotmail.com

whether it be genetic, metabolic, or by intoxication, among others reasons. To come up with the exact reason of the epileptic seizure is a challenge for the vet, in addition to restore a pharmacological protocol it is also important to reduce the epileptic episodes and to improve the quality of life of the patient. The aim of this study was to clarify and know the etiological factors of the epilepsy, as well as of demonstrating the different medicaments used in the veterinary medicine, as a tool to reduce the presentation of the epileptic seizures, avoiding a neurological deterioration and increasing the life expectation of the animal.

Key words: Canine, neurons, epilepsy, nervous system

Resumo

A epilepsia é a desordem neurológica mais comum em cães, razão pela qual é um tema que o clínico deve conhecer. Se deve ter em conta que a epilepsia não é considerada como doença específica senão como um sinal clínico, provocado por uma variedade de fatores: genéticos, metabólicos, tóxicos, entre outros. Chegar à causa exata das convulsões é um desafio para o clínico; além disso instaurar um protocolo farmacológico adequado também é importante para diminuir os episódios de convulsão e melhorar a qualidade de vida do paciente, é por isso que o objetivo desta revisão foi esclarecer e conhecer os fatores etiológicos da epilepsia, assim como evidenciar os diferentes medicamentos utilizados na medicina veterinária como ferramenta para diminuir a apresentação dos ataques de epilepsia, evitando um deterioro neurológico do animal e aumentar sua expectativa de vida.

Palavras chave: Cães, neurônios, epiléptico, sistema nervoso

Introducción

Giral (2007) explica que la epilepsia es uno de los trastornos neurológicos más frecuentes en perros y gatos, esta se caracteriza por ser una enfermedad episódica causada por una actividad eléctrica, excesiva, repetida e hipsincrónica de las neuronas del cerebro. Asimismo, Pabón, (2010) menciona que la epilepsia es una alteración encefálica crónica que se caracteriza por ataques súbitos, transitorios y recurrentes; ataques, crisis o convulsiones son términos que describen las manifestaciones de una función encefálica anormal.

Gonzales (2014) reporta que la epilepsia canina es una de las enfermedades más antiguas, sin embargo poco estudiada. Reportes clínicos entre el 2004 y 2011 refieren la proporción de epilepsia de 2.5% para la población canina estudiada, presentándose un mayor número de casos de epilepsia primaria, de la cual, alrededor del 70% de estos pacientes permanecía vivo al finalizar el estudio, lo que representa una mayor sobrevivencia. Por otro lado, la proporción de machos estudiada presentó una sobrevivencia mayor a la de las hembras, ya que estas últimas presentaron una sobrevivencia 10% más corta que los machos. Finalmente en este estudio se determinó, de acuerdo a la edad, que hubo una mayor proporción de casos diagnosticados entre los 2 y 4 años, seguidos por el rango de 5 a 7 años.

Según Pellegrino (1999), más del 10% de todos los casos neurológicos examinados corresponden a perros convulsivos. La frecuencia de estos casos de epilepsia oscila entre 0-5% a 5.7% de las consultas; además es la causa más frecuente de convulsiones en perros, ya que representa el 14% de las consultas con signos neurológicos, de los cuales el 80% corresponden a epilepsia idiopática (Goiz, 2008); De acuerdo a lo anterior, Giraldo (2011) define convulsión como una anormalidad en la actividad bioeléctrica encefálica, asociada a una actividad motora generalizada, en la que se presentan desórdenes cerebrales expresados como disturbio paroxístico transitorio de la función cerebral, que tienen una presentación súbita y terminan espontáneamente, mientras que Morales (2009) refiere un concepto de convulsión más claro, indicándola como la manifestación clínica de una descarga neuronal excesiva y/o hipersincrónica excesiva, o como descargas eléctricas patológicas de las neuronas, consecutivas a una alteración en el cerebro.

Para un mayor entendimiento del campo clínico veterinario, Villegas (2012) indica que la epilepsia se asocia con las convulsiones, por esto se interpreta como la recurrencia de un evento convulsivo y define el estatus epiléptico (EP) como una convulsión generalizada continua, de más de cinco minutos, o la presencia de dos o más episodios convulsivos en donde no hay una completa recuperación de la conciencia; asimismo se considera al estatus epiléptico como la presentación de convulsiones con una duración de 30 minutos o más.

Las convulsiones se clasifican de varias maneras, de acuerdo con el sitio de origen de la actividad convulsiva, las áreas cerebrales afectadas, o según la etiología de la convulsión y se caracterizan como sintomáticas o reactivas, siendo la primera consecuencia de un daño cerebral estructural (hidrocefalia, trauma cerebral, neoplasias, encefalitis), la segunda es consecuencia de un daño metabólico o tóxico (Goiz, 2008).

En su estudio, Goiz (2008) indica que a la sospecha de epilepsia sintomática o reactiva, cuyo origen no se identifica, se le denomina criptogénica y cuando se descarta un problema metabólico o estructural y no se logra identificar causa subyacente, se le identifica como idiopática.

En el cuadro 1 se clasifican las crisis en dos grupos con base en los signos clínicos según Gonzáles (2014). Este señala que en las convulsiones generalizadas, se involucran los dos hemisferios cerebrales; la descarga de la corteza cerebral es difusa y bilateral, por lo que se denomina generalizada y se puede observar afectación de la conciencia. Este tipo de convulsiones se asocia a desórdenes metabólicos, intoxicaciones, deficiencias nutricionales y epilepsia verdadera.

Cuadro 1. Clasificación de las convulsiones con base en los signos clínicos

Convulsiones Generalizadas	Convulsiones focales o parciales
Simétricas bilaterales	Reconocen un foco local
Generalizadas tónico-clónicas (gran mal)	

Generalizadas tónico-clónicas leves	Convulsiones parciales simples (sin alteraciones de la conciencia)
Ausencias generalizadas	Convulsiones parciales complejas o convulsiones psicomotoras (con alteraciones de la conciencia)
Convulsiones tónicas	
Convulsiones clónicas	
Convulsiones mioclónicas	Convulsiones parciales con generalización secundaria.
Convulsiones atónicas	

[Reproducción literal:] (Fuente: L. Gonzáles, 2014)

Por otro lado, en las convulsiones focales o parciales existe una actividad neuronal anormal en una región de un hemisferio cerebral, estas se dividen convulsiones parciales simples, convulsiones parciales complejas y convulsiones complejas con generalización secundaria, manifestando que este tipo de convulsión (focal o parcial) se asocia a una infección, alteración metabólica, traumática o neoplásica (Villegas 2012).

Asimismo, Gonzales (2014) referencia otro tipo de clasificación de acuerdo a su origen etiológico (cuadro 2), este tipo de clasificación utiliza la nemotecnia “VITAMIN D” donde cada una de las letras de la palabra se refiere a una categoría etiológica que incluye todas las posibles causas de las convulsiones y su diagnóstico diferencial.

Cuadro 2. Clasificación de las convulsiones de acuerdo a su etiología

Categorías	Etiología	Enfermedades
Vasculares	Infartos espontáneos hemorragias	Encefalopatía isquémica felina
Infeciosas	Víricas Bacterianas Micóticas Protozoarias Rickettsiosis	Moquillo, rabia, PIF, FeLV Todas Criptococcosis Toxoplasmosis Ehrlichiosis
Inflamatorias		Meningoencefalitis granulomatosa
Tóxicas	Metales pesados Insecticidas Pesticidas Otros	Plomo Organofosforados, carbamatos, organoclorados Metaldehído: Estricnina, Crimidina Etilenglicol, metronidazol, cafeína, teobromina
Traumatismos	Agudos Crónicos	
Anomalías congénitas		Hidrocefalias Lisencefalias Porencefalias

Metabólicas	Hipoglucemia	Infestación parasitaria y dieta inadecuada (cachorros) Insulinomas Hipoadrenocorticismo Hipopituitarismo Pancreatitis aguda Sepsis
	Hipocalcemia	Lactación, Hipoparairoidismo, Pancreatitis aguda.
	Hipoxia	Anemia, enfermedades pulmonares y cardíacas.
	Hiperlipoproteinemia Hipertemia Enfermedades renales Enfermedades hepáticas	Encefalopatía urémica Encefalopatía hepática, Shunt porto sistémico, y microdisplasia vascular.
Idiopáticas	Genéticas Desconocidas	Epilepsia idiopática
Nutricionales		Deficiencia de tiamina (felinos) Alergias alimentarias
Neoplasias	Tumores primarios y metastásicos	
Degenerativas	Almacenamiento lisosomal	Lípidos, glicoproteínas

[Reproducción literal:] (Fuente: L. Gonzáles, 2014)

A manera de síntesis del cuadro 2, Raurell (2010) explica que las crisis se pueden clasificar de acuerdo en su etiología, para esto se utiliza las iniciales en inglés PES (primary epileptic seizures), SES (secondary epileptic seizures) y RES (reactive epileptic seizures), las PES serian representadas por las idiopáticas, las SES, abarcarían aquellas crisis de causas alteración estructural como las vasculares, inflamatorias infecciosas, anomalías congénitas y neoplásicas y las RES hacen referencia a las causas metabólicas.

Para hablar de etiología, es importante resaltar un aspecto relevante y es que en la mayoría de los casos se desconoce, como se mencionó anteriormente, las crisis epilépticas que se originan por una descarga paroxística excesiva de una población neuronal, y aunque se desconoce el mecanismo preciso de esta descarga, se sabe que estas crisis se pueden manifestar en diversas circunstancias a) durante el curso de una crisis cerebral, sea aguda, subaguda o transitoria; y b) por la descarga de lesión cerebral fija, como secuela de una antigua lesión; c) como expresión de una enfermedad cerebral progresiva subyacente; d) en casos en que se presume una

causa específica, pero no se identifica la etiología (epilepsia criptogénica); o e) con presentación espontánea, sin causa aparente que la desencadene (Gonzales 2014).

Por su parte Gonzales (2014) resalta un factor importante que es la edad de la presentación (cuadro 3) de la primera crisis. En general, animales con epilepsia idiopática o predisposición genética, presentan el primer ataque entre los 6 meses y 5 años de edad. Aquellas crisis que ocurren antes de los 6 meses o después de los 5 años serían resultado de causas secundarias. En animales jóvenes las causas de las crisis generalmente son infecciosas o congénitas, en tanto que en animales viejos las causas más frecuentes son adquiridas como las neoplasias.

Cuadro 3. Causas de convulsiones con base en la edad de aparición.

Causas	Menores de 6 meses	Entre 6 meses y 5 años	Mayores de 5 años
Degenerativas	Enf. De almacenamiento lisosomal		
Anomalías congénitas	Hidrocefalias Licencefalias Porencefalias	Hidrocefalias Licencefalias Porencefalias	
Metabólicas	Hipoglucemia Encefalopatía hepática. Shun portosistémico Microdisplasia vascular	Hipoglucemia Encefalopatía hepática. Hipocalcemia Hipercalcemia Hiperlipoproteinemia	
Neoplásicas		Tumores primarios y metastásicos	
Infecciosas, inflamatorias	←	Viricas, Moquillo, rabia, PIF Bacterianas (Todas) Micóticas Parasitarias	→
Nutricionales traumáticas vasculares	Deficiencias de Tiamina	Trauma craneal, infartos espontáneos o hemorragias	→
Tóxicas	←	Plomo, organofosforados, etc	→
Genéticas		Epilepsia idiopática	

[Reproducción literal:] (Fuente: L. Gonzáles, 2008)

Giral (2007) menciona que el inicio de una epilepsia puede ser originado por una variedad de causas, sean estructurales, moleculares o celulares que inducen en el cerebro un desequilibrio entre excitación e inhibición. En su artículo Lowrie (2012), indica las causas intracraneales (cuadro 4) extra craneales (cuadro 5) de la presentación de convulsiones en perros.

Cuadro 4. Causas intracraneales de convulsiones

Inflamatorias	Meningoencefalitis Granulomatosa, Encefalitis específicas de raza, Meningoencefalitis infecciosa.
Anomalías	Malformaciones Ej. Quiste aracnoideo, hidrocefalia, licencefalia.
Degenerativas	Enfermedades de almacenamiento. Acidurias orgánicas.
Traumas	Fracturas, contusiones.
Neoplasia	Primaria o metastásica
Vascular	Infarto isquémico, infarto hemorrágico
Idiopática	Epilepsia primaria
Nutricional	Deficiencia de Tiamina

Cuadro 5. Causas extra craneales de convulsiones en perros

Metabólica	Hipoglucemia Hipocalcemia Hipoxia Encefalopatía hepática Encefalopatía urémica
Tóxica	Plomo Organofosforados, carbamatos Etilenglicol Metaldehído
Vascular	Hipertensión Enfermedad trombo embolica Policitemia

[Reproducción literal:] (Fuente: M. Lowrie, 2014)

Para hablar sobre la fisiopatología, Giral (2007) señala que el principal representante de la excitación cerebral es el potencial excitatorio postsináptico, mientras que de la inhibición es el potencial inhibitorio pre sináptico. Si el equilibrio entre ambos potenciales se rompe, se puede generar una convulsión epiléptica. El neurotransmisor excitatorio más relevante es el L-glutamato, con un papel muy importante en la generación y extensión de las convulsiones. Por su parte, el ácido gammaaminobutírico (GABA) es el neurotransmisor inhibitorio más importante. Una inhibición GABAérgica puede ocurrir en la liberación o en la unión al transmisor.

Así mismo Giral (2007) indica que si los mecanismos excitadores dominan, se produce una hipersincronización neuronal, iniciada por una excitación incrementada o una inhibición disminuida. En una convulsión generalizada, esta hiperactividad no se frenaría, dando lugar a la generalización de la convulsión.

En medicina humana se han demostrado la influencia sobre la transmisión GABAérgica que tienen las hormonas sexuales. Así los estrógenos disminuyen el umbral de convulsiones inducidas, especialmente en caso de lesión cortical. Por el contrario, la progesterona ejerce efectos anticonvulsivantes, probablemente intensificando los efectos del GABA (Hopkins, 1995). Estos efectos se han demostrado en mujeres (Herkes y col., 1993) y, aunque no se ha estudiado en perros o gatos, existen autores que apuntan a una relación parecida (Berendt, 2004).

Por otra parte, el estatus epiléptico en los caninos (EP), explicado anteriormente, es un trastorno que puede ser mortal y requiere tratamiento inmediato, por lo que todo veterinario clínico debería estar familiarizado con su fisiopatología y las bases de su tratamiento (Lowenstein y col, 1999).

Las consecuencias del (EP) en el organismo vienen dadas, sobre todo, por la duración de la convulsión, cuanto más se prolongue ésta, peores cambios neurológicos y fisiológicos inducirá (Brown y Hussain, 1991; Meldrum, 1997). En los primeros 30 minutos, el cerebro compensa la mayor demanda de oxígeno y glucosa gracias a un mayor flujo sanguíneo. Durante esta fase, aumentan la frecuencia, el gasto cardíaco, la presión sanguínea, aumentando las catecolaminas circulantes con efectos simpático-miméticos que originan salivación, vómito, y pirexia exagerada por la actividad muscular. La excesiva actividad neuronal y muscular, la hipoxia tisular y la depresión respiratoria generan acidosis láctica. (Berendt, 2004).

Todo esto provoca que pasados 30 minutos, se produzca hipotensión y el cerebro pierda la capacidad cerebral de autorregular el flujo sanguíneo, disminuyendo el flujo sanguíneo cerebral con la consiguiente hipoxia cerebral y sistémica. En último lugar se acaba produciendo un fallo multi orgánico y edema cerebral, provocando un incremento de la presión intracraneal (Platt y Olby, 2004).

Manejo Clínico Farmacológico

A la fecha no existe cura ni tratamiento preventivo ni tratamiento ideal para la epilepsia, pero se hace necesario controlar las convulsiones para evitar los cambios permanentes. El tratamiento reduce los signos clínicos de la enfermedad, pero no cura la causa. Para Goiz (2008), las terapias anticonvulsivas que inhiben las convulsiones exitosamente, están basadas en dos estrategias: una incrementar la función de las sinapsis inhibitorias que utilizan GABA como neurotransmisor, y la otra limita la despolarización neuronal actuando sobre canales de Na dependientes de voltaje, cuyo propósito es la estabilización de las membranas neuronales y disminuir los potenciales de acción que se asocian con las convulsiones clínicas.

Villegas (2012), menciona que en la medicina veterinaria la etiología más común en caninos es la idiopática. Se referencia una incidencia mayor en razas como el Pastor Alemán, Pastor Belga Tervuren, Beagle y San Bernardo, entre otras. Una reducción

parcial de la frecuencia y la intensidad de las convulsiones se alcanza en un 70 a 80% de los pacientes.

Los fármacos anticonvulsivos según Goiz (2008), se clasifican de acuerdo a su mecanismo de acción en tres categorías; a) reforzamiento de procesos inhibitorios que facilitan la acción del ácido Gammaaminobutírico (GABA); b) reducción de la transmisión excitatoria; c) modulación de la conducción catiónica de la membrana plasmática que inhibe la conductancia de sodio e impide la despolarización de la membrana presináptica y la liberación del glutamato.

Gonzales (2014) señala que los barbitúricos tienen un efecto depresor del sistema nervioso central; estos actúan uniéndose al receptor GABA facilitando la neurotransmisión inhibitoria. De acuerdo con lo anterior, el fenobarbital es considerado como el fármaco de primera elección en perros. Los informes clínicos indican que solo un 60% a 80% de las terapias en perros convulsivos logra ser exitosa si se mantienen las concentraciones séricas óptimas (20 a 45µg/ml). Entre las desventajas del fenobarbital, cabe mencionar su efecto sedante-hipnótico y su potencia para causar daño hepático; además, se absorbe bien tras la administración oral en caninos, con una biodisponibilidad de aproximadamente 90% y una vida media de absorción de aproximadamente 1.3 horas. Las concentraciones plasmáticas máximas se alcanzan de 4 a 8 horas después de la administración oral. Sufre metabolismo hepático, y es potente inductor del citocromo P450, (Gonzales, 2014).

El tratamiento debe iniciarse a 2.2mg/kg bid o tid o 2.5mg/kg bid, se menciona que la dosis lenta de inducción en perros es de 2-4mg/kg pero puede ser necesario incrementar la dosis, al pasar algunas semanas o meses, debido a la inducción microsomal hepática del citocromo P450, que favorece la biotransformación del principio activo reduciendo así las concentraciones séricas por debajo del nivel terapéutico. Si no se controlan las convulsiones, la dosis debe ser aumentada aproximadamente un 25% hasta un máximo de 18 – 20mg/kg y las concentraciones séricas reevaluadas en 2 semanas. (Gonzales, 2014)

Según Goiz (2008), el uso prolongado del fenobarbital, propicia el incremento de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina (FA), alanito-amino-transferasa (ALT) y glutamato deshidrogenado, razón por la que se debe hacer seguimiento de estas variables, así como realizar un hemograma completo, y bioquímica sanguínea, con el fin de monitorear el estado general del animal, y valorar la evolución de paciente.

Otro medicamento de gran utilidad lo referencia Gonzales (2014), el diazepam. Dicho medicamento hace parte de las benzodiazepinas que actúan sobre el sistema nervioso central, con acción ansiolítica, miorelajante, anticonvulsiva e hipnótica, ejerce su efecto antiepiléptico al aumentar los mecanismos inhibitorios pre-sinápticos. Debido a su pKa bajo y su gran liposolubilidad se distribuye con rapidez en tejidos grasos. El efecto antiepiléptico inicia después de 2-3 minutos de la administración intravenosa y mantiene los niveles terapéuticos en sangre y en el cerebro solo por 20 minutos, por lo cual pueden ser necesarios 2-3 administraciones

en varios minutos para controlar la actividad motora. Asimismo, tiene un periodo de acción corto, por esto se requiere administración frecuente, para mantener niveles séricos adecuados, así mismo se desarrolla tolerancia a su actividad anticonvulsiva, así su uso crónico provoca que el tratamiento de convulsiones con diacepam en casos de emergencia tenga menos eficacia.

Se utiliza diacepam endovenoso en casos de status epiléptico o convulsiones en serie como tratamiento de primera elección, en algunos casos será necesario la administración vía intrarrectal, pero la dosis se aumenta en un 30%. Dicha vía se utiliza cuando el perro está presentando convulsiones generalizadas o cuando se presentan dos o tres convulsiones generalizadas 24 horas después de la convulsión inicial (Goiz, 2008).

Otra alternativa farmacológica en caso de que el perro no responda o sea refractario al fenobarbital, como lo indica Goiz (2008), es el Bromuro de potasio, y es que se ha hecho notoria la mejoría en el control de las convulsiones en perros resistentes al fenobarbital con el uso de la combinación de fenobarbital/bromuro de potasio, incluso al grado de suprimirlas con terapias prolongadas. Se recomienda esta combinación, particularmente en perros de razas grandes con convulsiones en racimo.

Por su estructura química sencilla, el bromuro no sufre metabolismo hepático ni se une a proteínas plasmáticas. Es el anticonvulsivo de elección para perros con enfermedad hepática concurrente; su principal ruta de eliminación es por filtración glomerular, sufriendo reabsorción en los túbulos renales en competencia con el cloro, por lo que su nivel en sangre está en directa relación con el consumo de sal. Cuando esta se incrementa, aumenta también la concentración sérica de bromuro, este último es relativamente seguro y la mayoría de los efectos adversos se revierten con la disminución de la dosis del rango terapéutico (Goiz, 2008).

Por su parte Gonzales (2014) indica que la dosis inicial recomendada es de 30 mg/kg vía oral cada 24 horas. Podría ser necesarias dosis más altas de 40 mg/kg a 80 mg/kg cuando se utiliza como único agente antiepiléptico. Dicho autor difiere con Goiz, ya que en su artículo Gonzales menciona que los efectos adversos comunes incluyen vómitos, letargia, ataxia, poliuria, polidipsia y polifagia. El vómito se debe a la irritación gástrica presumiblemente debido a la hipertonicidad de la sal de bromuro, razón por la que se recomienda que se administre con comida. De igual manera Gonzales (2014), menciona que hay una incidencia en la presentación de pancreatitis, en perros tratados con una combinación de fenobarbital y bromuro de potasio y ha demostrado ir en aumento en comparación con los tratados solo con fenobarbital, lo que sugiere que la terapia de bromuro de potasio constituye un factor predisponente en el desarrollo de pancreatitis.

Raurell (2010), expone un tratamiento inicial para las convulsiones en perros que se resume en el cuadro 6.

Cuadro 6. Tratamiento inicial para convulsiones

1. Insertar un catéter intravenoso (si es posible)
2. Administrar **Diazepam** intravenoso (0.5- 1.0 mg/kg max 20 mg. Intrarrectal 2mg/kg) Alternativamente Clonazepam 0.05 – 0.2 mg/kg IV o IM.
3. Si la actividad motora no se controla repetir Diazepam IV en bolo máximo 3 dosis. Empezar infusión continua de Diazepam IV para evitar convulsiones a dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg. Si se controlan las convulsiones por un espacio superior a las 4 horas disminuir la concentración de la infusión en un 25 % cada 4-6 horas.
4. Empezar **Fenobarbital** IV o IM a 2 mg /kg.

[Reproducción literal:] (Fuente: X. Raurell, 2010)

Discusión y conclusiones

La convulsión es un síntoma de una disfunción neurológica del cerebro. Es importante conocer que este padecimiento se puede presentar secundario a otras enfermedades como: moquillo, tumores cerebrales, falla hepática o cardíaca, diabetes, traumas, y la verdadera epilepsia o epilepsia idiopática es la que se presenta por un componente hereditario. Existen razas que tienen mayor predisposición genética de padecer epilepsia, entre estas cabe destacar; el Pastor Alemán, San Bernardo, Beagle, Setter Irlandés y Poodle Francés, si bien es importante reconocer la predisposición genética de algunas razas, no se deberá excluir las demás, ya que la epilepsia se puede considerar multicausal, debido a que no se considera como una enfermedad específica sino más bien un signo clínico.

De lo anterior surge la importancia de hacer una buena exploración y anamnesis del caso por parte del clínico, para tratar de establecer qué es lo que está causando la presentación de los ataques epilépticos en la mascota; si no se logra identificar la causa, que es lo que ocurre en la mayoría de los casos, se le considera epilepsia idiopática. El siguiente paso es manejar los síntomas y tratar de reducir la frecuencia y cantidad de los ataques, con el propósito de mejorar la calidad de vida del animal y de igual manera del propietario.

Los esfuerzos del clínico recaen en instaurar la mejor opción farmacológica para tratar de disminuir la presentación de los ataques convulsivos; existen variedad de fármacos utilizados en medicina veterinaria para tratar la epilepsia, de los más comunes están el diazepam, el fenobarbital y el bromuro de potasio.

Para Pabón (2010) el fenobarbital es el antiepiléptico más utilizado en el mundo de primera elección, no solo por su bajo costo sino porque en un 80% de los casos se logra controlar las crisis convulsivas. El efecto del fenobarbital, se debe al bloqueo

de canales de sodio, impidiendo la liberación pre sináptica de glutamato e incrementa el tiempo de apertura de los canales GABA.

Otro medicamento que referencia Pabón (2010), es la primidona que es semejante al fenobarbital, sus metabolitos, sintetizados en el organismo (fenobarbital y ácido feniletilmalónico); moléculas con actividad anticonvulsivante disminuye el flujo de sodio. Su metabolismo es hepático y se excreta vía renal, tiene los mismos efectos colaterales del fenobarbital pero al parecer resulta ser más hepato tóxico (15 – 20%) de los perros en tratamiento, por lo que no se suele utilizar en el medio, ya que el fenobarbital en términos económicos es más asequible y tiene mejor tolerancia.

Actualmente hay otros medicamentos que se están utilizando en la clínica veterinaria. Goiz(2008), menciona algunos entre ellos: la Gabapentina, fármaco útil en pacientes con convulsiones focales y refractarias a otros fármacos. Se absorbe bien desde el duodeno de los perros alcanzando niveles máximos en sangre 1 hora después de la administración oral; la vida media de eliminación de la Gabapentina en perros es 3 a 4 horas, lo que significa que podría ser difícil alcanzar niveles estables en perros incluso con administración (tres veces al día), la dosis necesaria para lograr algún efecto en perros es 30 a 60 mg/kg dividida TID a 4 veces al día.

Levetiracetam tiene vida media de cuatro a seis horas en perros. Su metabolismo es independiente del citocromo P450, y es de excreción renal, en ensayos con perros refractarios al fenobarbital y al bromuro de potasio; al adicionar levetiracetam la frecuencia de las convulsiones disminuyó en un 54%, pero aún se presentaba un promedio de seis convulsiones cada tres meses (Pabón, 2010).

Otro medicamento citado por Goiz (2008), es la Zonisamida, la que ha demostrado ser efectiva para el tratamiento de convulsiones focales y generalizadas en humanos. En un estudio en perros con epilepsia refractaria se observó una reducción de un 81.3% en la frecuencia de las convulsiones, aunque otros perros del mismo estudio sufrieron aumento en las mismas, entre los efectos adversos se mencionan, ataxia, vómitos y sedación.

Sin embargo en casos de que estos medicamentos no funcionen Giral (2007), menciona que de no ser suficiente con los medicamentos anteriormente mencionados, se podrá inducir anestesia general, con propofol y se mantiene en infusión continua a dosis de 8-12 mg/kg/hr durante 6-8 horas. A partir de ese momento se puede reducir en un 25% de la dosis cada dos horas., sin olvidar añadir fenobarbital a dosis de mantenimiento (3 mg/kg 12h).

Navarrete (2013) reporta que el propofol disminuye drásticamente la actividad cerebral porque disminuye el flujo sanguíneo cerebral, lo cual se acompaña de una reducción del requerimiento metabólico cerebral de oxígeno y de la disminución de la presión intracraneal (PIC). Por esto el propofol, como otros agentes anestésicos, posee propiedades tanto anticonvulsivantes como actividad neuroexcitatoria. Las propiedades anticonvulsivantes del propofol se piensa que sean mediadas por

receptores del ácido gamma amino butírico, mientras que el origen de su actividad neuroexcitatoria es desconocido.

Finalmente hay casos en que, para controlar las convulsiones, se deberá recurrir a una sedación excesiva, esto depende del manejo que el médico le haya brindado al paciente. Si se hizo un mal manejo farmacológico de las dosis de los medicamentos, se deberán ajustar estas mismas, para lograr que el paciente responda. Si el paciente sigue refractario a los medicamentos, se deberá tener presente la opción de la eutanasia.

Es esencial por parte del médico veterinario el conocimiento acerca de cómo hacer un buen diagnóstico y tener claras las opciones terapéuticas farmacológicas disponibles, considerando, ventajas, efectos adversos y limitaciones, para poder brindar al propietario una variedad de posibilidades, en este punto ya es decisión del dueño, si procede o no autorizar la eutanasia. En caso de que el animal no responda a ningún fármaco, para no seguir prolongando el sufrimiento de su mascota.

Bibliografía

Berent, M. (2004). Epilepsy. IVIS. Recuperado de Braund's Small Animal Veterinary Neurology. ivis.org.

Brown, J.K., Hussain, I.H.M.I. (1991). Status epilepticus 1: Pathogenesis. *Develop. Med. Child. Neurol.* 33:3-17.

Giral, A.M. (2007). Status epilepticus, physiopathology and clinical management. *RECVET.* 2(10):1-7.

Giraldo, S.E. (2011). Isovaleramida, principio anticonvulsivo aislado de Valeriana pavonii. *Biomédica.* 2 (30): 45-50.

Goiz, G. (2008). Epilepsia en perros. Artículo de revisión. *Veterinaria México.* 2(39): 279-321.

Gonzales, M. (2014). Determinación de sobrevida en caninos con epilepsia primaria y secundaria (Tesis de Grado). Universidad de la República. Montevideo.

Herkes, G.K., Eadie, M.J., Sharbrough, F., Moyer, T. (1993). Patterns of seizure occurrence in catamenial epilepsy. *Epilepsy. Res.* 15:47-52.

Hopkins, A. (1995). Epilepsy, menstruation, oral contraception and pregnancy. London. *Epilepsy.* Chapman & Hall. 521-533.

Lowrie, M. (2012). Epilepsia canina, los fármacos no funcionan. *Consulta difusión veterinaria.* 190:39-43.

Lowenstein, D.H., Bleck, T., Macdonald, R.L. (1999). It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. 40:120-122.

Meldrum, B.S. (1997). Epileptic brain damage: a consequence and a cause of seizures. *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 23:185-202.

Morales, R. (2009). Convulsiones en Perros y Gatos (I) Convulsiones en perros. *Centro veterinario*. 31(2):12-24.

Navarrete, V.M. (2013). Propofol (DIPRIVAN) en anestesia y reanimación neuroquirúrgica. Clínica Central Cira García Reyes. Ciudad Habana. Recuperado de <http://neuroc99.sld.cu/text/propofol.htm>

Pabón, Y. (2010). Entendiendo la Epilepsia Canina. Recuperado de http://ppperros.org/pdfs/epilepsia_manual.pdf.

Platt, S.R., Olby, N.J. (2004). Neurological emergencies. Gloucester (Reino Unido). BSAVA manual of Canine and Feline Neurology. Tercera edición. BSAVA publications. 320-346

Pellegrino F., Pacheco, E., Vazzoler, M. (1999). Características clínicas y respuesta al tratamiento de perros con epilepsia idiopática: 326 casos. *Neurovet.* 6:686-704.

Raurell, X. (2010). Convulsiones y estado epiléptico. 36. Recuperado de <http://www.hvmolins.com/Documentos/Neuro/Convulsionesyestadoepileptico.pdf>

Villegas, J., Meneses F. (2012). La hipotermia como alternativa terapéutica en el manejo del estatus epiléptico en caninos. *Revista Spei Domus*. 8(16): 34-41.