



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN DOCUMENTAL SOBRE EL MANEJO DE CONVULSIONES EN PERROS Y GATOS.

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

YOLANDA HERNÁNDEZ PALACIOS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR: MVZ. FERNANDO PINTOR RAMOS

Morelia, Michoacán, Marzo de 2006.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

REVISIÓN DOCUMENTAL SOBRE EL MANEJO DE CONVULSIONES EN PERROS Y GATOS.

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

YOLANDA HERNÁNDEZ PALACIOS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Marzo de 2006.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTÉCNICA

Documento No.644/2006

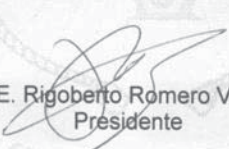
Se dictamina APROBAR la impresión
definitiva del documento

Morelia, Mich., a 3 de mayo de 2006

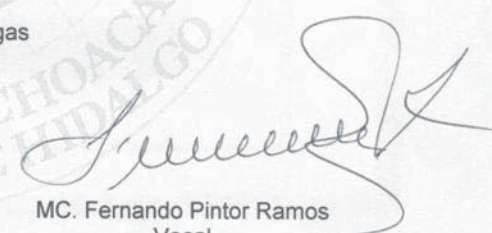
C. MVZ. Alberto Arres Rangel
Director de la FMVZ-UMSNH
Presente.

Por este conducto hacemos de su conocimiento que la tesina titulada **REVISIÓN DOCUMENTAL DEL MANEJO DE CONVULSIONES EN PERROS Y GATOS**, de la P.MVZ. Yolanda Hernández Palacios, dirigida por el MC. Fernando Pintor Ramos, fue **revisada y aprobada** por esta mesa sinodal, conforme a las normas de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

ATENTAMENTE.


MAE. Rigoberto Romero Vargas
Presidente


MVZ. J. Adauto De Niz García
Vocal


MC. Fernando Pintor Ramos
Vocal

AGRADECIMIENTOS

Gracias a Dios por dejarme vivir esta etapa de mi carrera profesional y el haber conocido a todos mis amigos.

Gracias a mi familia, por darme todo su apoyo, la confianza y la oportunidad de superarme en esta vida.

Gracias a mi papá y mamá, por darme esta vida maravillosa, estudios y todo su apoyo; porque hicieron ese gran esfuerzo que realizan cada día.

A todos mis maestros, gracias por su enseñanza porque ustedes hicieron que cumpliera esta meta profesional que elegí desde mi niñez.

DEDICATORIA

A todos los maestros de mi carrera profesional por el esfuerzo y su apoyo que nos brindan a todos los jóvenes alumnos de todas las generaciones.

A mis maestros porque son un ejemplo a seguir.

A esta Universidad por ser fundamental para el desarrollo de la humanidad.

Pero lo más importante a ti papá y mamá, a ustedes porque son unos seres maravillosos que Dios me ha dado en esta vida y que por el gran esfuerzo que han hecho día con día, para que como mujer me superara profesionalmente.

ÍNDICE GENERAL

	Página
1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. CONVULSIÓN.....	2
2.1. Convulsiones por causas intracraneales.....	2
2.2. Convulsiones por causas extracraneales.....	2
3. CONVULSIONES EPILÉPTICAS.....	2
3.1. Crisis parciales locales o focales.....	3
3.2. Crisis generalizadas convulsivas o no convulsivas.....	3
4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	5
4.1. Estadios.....	5
5. EPILEPSIA.....	5
5.1. Epilepsia idiopática.....	5
5.2. La epilepsia sintomática.....	6
5.3. Epilepsia criptógena o epilepsia adquirida.....	6
6. PREDISPOSICIÓN DE LA RAZA.....	8
7. EL SISTEMA NERVIOSO.....	9
8. LA NEURONA.....	10
9. ANATOMÍA DEL CEREBRO.....	12
9.1. Encéfalo.....	12
9.2. Telencéfalo.....	12
9.3. Diencefalo.....	12
9.4. Mesencéfalo.....	12
9.5. Rombencéfalo.....	13
10. MENINGES.....	13
11. EFECTOS DE ALGUNAS LESIONES.....	14
12. PARES CRANEALES.....	14
12.1. Nervio olfatorio.....	14
12.2. Nervio óptico.....	14
12.3. Nervio oculomotor.....	14
12.4. Nervio troclear.....	15
12.5. Nervio trigémino.....	15
12.6. Nervio abductor.....	15
12.7. Nervio facial.....	15
12.8. Nervio auditivo.....	15

12.9. Nervio glosofaríngeo.....	15
12.10. Nervio vago.....	15
12.11. Nervio espinal o accesorio.....	15
12.12. Nervio hipogloso.....	16
13. CLASIFICACIÓN DE LOS NERVIOS.....	17
14. MANEJO.....	18
15. EXAMEN FÍSICO Y NEUROLÓGICO.....	18
16. INICIO DE LA TERAPÉUTICA.....	20
17. TERAPÉUTICA ESPECÍFICA PARA CONVULSIONES.....	21
17.1. Fase uno.....	21
17.2. Esteroides.....	21
17.3. Fase dos.....	22
17.4. Fase tres.....	22
18. FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL <i>STATUS EPILÉPTICUS</i>	23
19. MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO DEL <i>STATUS EPILÉPTICUS</i>	24
20. TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE DE MANTENIMIENTO.....	25
20.1. Fenobarbital.....	26
20.2. Bromuro de potasio.....	27
20.3. Diazepam.....	29
21. OTROS FÁMACOS ANTICONVULSIVANTES RARAMENTE EMPLEADOS.....	29
21.1. Primidona.....	29
21.2. Difenilhidantoína.....	30
21.3. Cloracepato.....	30
21.4. Felbamato.....	30
21.5. Ácido valproico.....	30
21.6. Gabapentina.....	30
22. CONSEJOS A LOS PROPIETARIOS DE PERROS EPILÉPTICOS SOBRE EL TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE.....	30
23. CONCLUSIONES.....	32
24. BIBLIOGRAFÍA.....	33

ÍNDICE DE CUADROS Y FIGURAS

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura # 1. Diagrama de trastornos convulsivos epilépticos.....	4
Figura # 2. Representación de la distribución del sistema nervioso somático periférico con sus nervios craneales bilaterales (C), torácicos (T), lumbares (L) y sacros (S).....	9
Figura # 3. Esquema de la sinapsis neuronal.....	11
Figura # 4. Dibujo de la anatomía del cerebro, sus partes con su respectivo nombre.....	13
Figura # 5. Esquema de los doce pares craneales.....	16
Figura # 6. Diagrama de la clasificación del sistema nervioso.....	17

ÍNDICE DE CUADROS

	Página
Cuadro # 1. Fármacos utilizados en el tratamiento de la epilepsia.....	20

REVISIÓN DOCUMENTAL SOBRE EL MANEJO DE LAS CONVULSIONES EN PERROS Y GATOS.

OBJETIVO GENERAL: realizar un estudio de las diferentes formas de controlar las convulsiones en las pequeñas especies así como de conocer las diferentes etiologías de las mismas.

OBJETIVOS PARTICULARES:

- a).- Dar a conocer los resultados de esta investigación a los profesionales de la medicina veterinaria así como a los estudiantes en proceso de formación.
- b).- Introducir a los lectores sobre los adelantos del manejo de las convulsiones en las especies citadas.
- c).- Interiorizarse sobre las etiologías que pueden derivar en un estado convulsivo.
- d).- Conocer más a fondo los diferentes recursos médicos sobre el control de la convulsión.

1. INTRODUCCIÓN

Las convulsiones son un problema común en medicina veterinaria. Son signos clínicos que indican la existencia de una disfunción a nivel del cerebro, siendo numerosas las causas que la pueden ocasionar.

La mayor parte de los pacientes llegan a la clínica con una historia de uno o más ataques. Permitiendo el diagnóstico de su causa tras una detallada anamnesis y la relación de un extenso examen clínico y de laboratorio (Rijnberk, 1990).

Sin embargo, en ocasiones se tiene que atender a un paciente que está sufriendo un ataque. Se considera que una crisis convulsiva se debe tratar como una urgencia cuando su duración supera los 5 minutos, o cuando se producen más de tres crisis convulsivas en un periodo menor a las 24 horas. Un caso especial es el estado epiléptico, suceso en el que un individuo sufre crisis convulsivas generalizadas continuas, sin recuperación de la conciencia entre ellas, durante más de 30 minutos.

Esta manifestación indica la existencia de un suceso a nivel cerebral que pone en peligro la vida del paciente, por lo que demanda del clínico un tratamiento urgente y agresivo. Si no se detienen las convulsiones puede llegar a producirse la muerte del animal por la combinación de varias circunstancias: hipertermia, colapso circulatorio, acidosis, hipoxia, etc.

El sistema nervioso, junto con el sistema endócrino, aseguran las funciones del control del organismo. El sistema nervioso controla actividades rápidas, como las contracciones musculares, fenómenos viscerales rápidamente cambiantes, e incluso la intensidad de secreción de algunas glándulas endocrinas. El sistema endócrino regula principalmente las funciones metabólicas (Guyton, 1986).

El sistema nervioso no solo recibe, sino que interpreta y clasifica señales tan diversas como ondas luminosas, vibraciones sonoras, cambios de temperatura, gravitación, sensación de presión y alteraciones de orden químico (Frandsen, 1995).

Ante un estado epiléptico la prioridad es detener las convulsiones, más que llegar a un diagnóstico (Rejas y López, 1999).

2. CONVULSIÓN

Este problema se define como un disturbio funcional cerebral, se caracteriza por contracciones violentas e involuntarias de los músculos, hay pérdida de la conciencia e hiperactividad automática (Reynoso, 2005).

Generalmente suceden en la noche, cuando el paciente cae en reposo y se presentan cuadros parciales (usualmente en los gatos), la mayoría son generalizadas o parciales. La mascota cae de lado, se pone rígido y empieza con las contracciones musculares; que por lo general su hocico esta abierto con abundante saliva e incluso puede perder el conocimiento (www.conciencia-animal.cl).

Son cuadros angustiantes, pero durante este episodio, dura solo algunos minutos, no siente, no sufre ni experimenta ningún dolor. Lo principal es ayudar a que no se lastime.

Hay que recorrer muebles y cables. Jamás meterles la mano en la boca: no hay riesgo de que se traguen la lengua. Pasando la crisis hay que envolverlo con una manta, tomándolo con fuerza (www.sobremascotas.com).

Los dueños deben informar sobre datos primordiales como las vacunas que recibió y sus controles médicos. Se les recomienda que antes de comprar o adquirir una mascota indaguen sobre el estado de salud de los padres o abuelos del animal que desee (www.prensa.com).

Llegan a afectar parte del cuerpo o todo él produciéndose en periodos cortos. La causa inicial de este problema es el SNC fuera del cráneo o en otro sistema, las causas por las cuales hay convulsiones y que suelen ser intracraneales o extracraneales son las siguientes:

2.1. Convulsiones por causas intracraneales.

- ❖ Encefalitis, meningitis
- ❖ Encefalomalacia
- ❖ Edema cerebral agudo
- ❖ Isquemia cerebral, incluyendo hipertensión intracraneal
- ❖ Lesiones locales causadas por traumatismos, absceso, tumor, lesiones parasitarias, hemorragia e incluso epilepsia idiopática hereditaria.

2.2. Convulsiones por causas extracraneales.

- ❖ Hipoxia cerebral, como en la insuficiencia cardiaca aguda
- ❖ Enfermedades metabólicas y tóxicas del sistema nervioso como: encefalopatía hepática, hipoglucemia, hipomagnesemia.

Las convulsiones pueden deberse a trastornos en cualquier parte del procencéfalo, incluyendo cerebro, tálamo o incluso hipotálamo (Henderson, 1987).

Una crisis convulsiva se debe tratar con urgencia cuando esta dura más de 5 minutos, o cuando se presenta tres veces o más en menos de 24 horas (Rejas y López, 1999).

3. CONVULSIONES EPILEPTICAS

El estado epiléptico, es uno de los casos en el que el paciente sufre crisis convulsivas generalizadas continuas sin recuperación de la conciencia durante más de 30 minutos, que indican la existencia de un suceso a nivel cerebral poniendo en peligro la vida del paciente (Cubero, 1999).

Estas descargas paroxísticas pueden ocurrir en regiones circunscritas del cerebro o de manera simultánea en ambos hemisferios. Depende del grado y de la ubicación de las descargas se producirá la pérdida del conocimiento, los movimientos funcionales motores y vegetativas (autonómicas), de la percepción sensorial o del comportamiento.

Significa que las convulsiones epilépticas varían en cuanto a su presentación externa; estos pueden dividirse en accesos focales, generalizados y no clasificables (Schwartz, 1998).

La epilepsia se clasifica en dos grupos:

3.1. Crisis Parciales Locales o Focales:

Parciales simples; sin alteración de la conciencia.

Parciales complejas; con confusión y alteración de la conciencia.

Parciales generalizadas secundarias; Pérdida de la conciencia, alteración motora con apariciones de contracciones tónico-clónicas musculares, alteración neurovegetativa con hipersalivación y micción (www.foyel.com).

3.2. Crisis Generalizadas Convulsivas o No Convulsivas:

Crisis de ausencia: pérdida repentina de conciencia a veces sin actividad motora.

Crisis de ausencia atípicas; accesos de comienzo y sensación más lentos.

Convulsiones mioclónicas; sacudidas clónicas.

Convulsiones clónicas; sacudidas clónicas rítmicas musculares con pérdida de la conciencia y manifestaciones autonómicas; durante una crisis desencadena tics faciales, movimientos masticatorios y movimientos de sacudidas del cuello y de las extremidades.

Convulsiones tónicas; opistótonos, pérdida de conciencia y manifestaciones autonómicas; durante una crisis desencadena muecas faciales, apertura de la mandíbula, extensión dorsal de la cabeza y del cuello y extensión de las extremidades.

Convulsiones tónico-clónicas (gran mal); Convulsiones mayores, periodos alternativos de actividad tónico-clónica con una depresión prolongada de las funciones centrales.

Convulsiones atónicas; reducción súbita del tono muscular presentándose de postura total o de la cabeza.

Otras de las formas de su clasificación de las convulsiones es dependiendo de donde son originadas por ello se mencionan de la siguiente manera:

Convulsiones adquiridas: estas son debidas a una encefalitis vírica, a una toxoplasmosis, una neoplasia cerebral, a algún traumatismo o a una criptococosis.

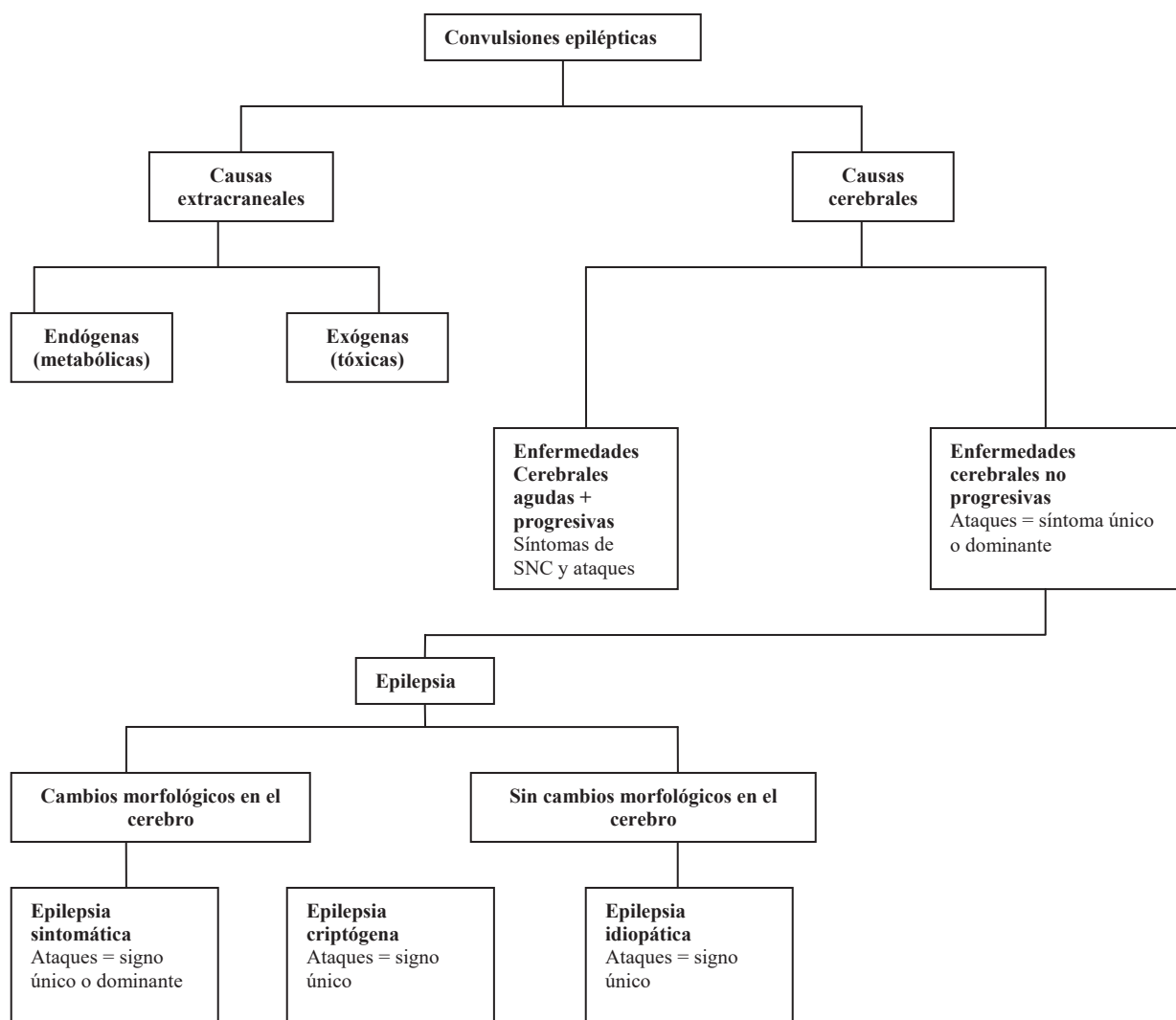
Convulsiones congénitas: debido a una epilepsia idiopática o a una hidrocefalia.

Convulsiones metabólicas: estas son producidas por envenenamientos, por monóxidos de carbono, parasitismo, hipoglucemia o hipocalcemia.

Convulsiones inducidas por químicos: producidas por envenenamientos con fosfatos orgánicos, hidrocarburos clorados, cianuro.

Convulsiones de otro origen: derivadas por algún síndrome hipotalámico (Reynoso, 2005).

Figura # 1. Diagrama de trastornos convulsivos epilépticos.



(Schwartz, 1999).

4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

4.1. ESTADIOS

Aura: Periodo inmediato en que precede a la convulsión, es corto y se caracteriza por cambios conductuales, como inquietud, llanto y tendencia a esconderse.

Ictus. Es el momento de la convulsión. Este estadio es breve, con duración menor de dos minutos; las convulsiones consisten en alteración de la conciencia, del tono muscular y de la función autonómica; movimiento muscular involuntario, y alteración de la sensibilidad y el comportamiento.

Posictus: Este es el periodo de recuperación neuronal después de la convulsión; tiene una duración muy variable, por lo general es menor de 30 minutos. Los signos se asocian con el comportamiento y puede ocurrir ceguera (Birchard, 1996).

5. EPILEPSIA

Solamente los accesos con un origen primario cerebral o que no son el resultado de una enfermedad cerebral activa o progresiva son considerados como epilepsia o pertenecientes a epilepsias crónicamente recurrentes (Schwartz, 1999).

La epilepsia en gatos no es tan común como en perros, pero puede asociarse a enfermedades como PIF, criptococosis, toxoplasmosis, linfosarcoma, meningiomas y déficit de tiamina (Reynoso, 2005).

La epilepsia puede dividirse en dos o tres grupos: la idiopática (primaria, auténtica), sintomática (adquirida, secundaria) y criptógena.

5.1. Epilepsia idiopática. También conocida como primaria, no es precedida por alguna enfermedad y no presenta cambios morfológicos en el cerebro; sino que puede ser por causas genéticas.

Esta se manifiesta de manera de descargas sincrónicas y paroxísticas en ambos hemisferios. Ocurre frecuentemente antes del año y después del séptimo año de edad (Schwartz, 1999).

Se presenta a la edad de entre los 6 meses y los 5 años, siendo su promedio de entre los 2 y 3 años (Plunkett; 1997).

Es una de las más presentadas en casi todas las razas precisamente por eso se cree que es de origen genético, ya que no presenta lesiones en el encéfalo y normalmente dependiente de la edad (Chrisman, 2003).

La epilepsia idiopática en perros epilépticos ocurre en el 40 y 80%. La prevalencia en los gatos es muy baja (Schwartz, 1999).

5.2. La epilepsia sintomática. También conocida como epilepsia secundaria. Esta es una de las crisis provocadas generalmente por lesiones identificables en el encéfalo así como: traumatismos craneoencefálicos, encefalitis, neoplasias, hidrocefalia, lisencefalia, o enfermedad por almacenamiento lisosómico (Chrisman, 2003).

Así mismo es muy probable que los cuadros focales tiendan a producirse con mayor o menor rapidez (Schwartz, 1999).

5.3. Epilepsia criptógena o epilepsia adquirida. Puede ser considerada como probable epilepsia sintomática. Esta es una de las crisis que se cree que es uno de los resultados de una lesión del encéfalo aunque no se puede identificar cual sea la causa, puede sospecharse de un daño encefálico residual o secundario debido a una alteración previa intracraneal extracraneal (Chrisman, 2003).

Enseguida se mencionan definiciones de diferentes tipos de crisis:

Crisis (convulsión, ictus, ataques): estas son manifestaciones clínicas de descargas neuronales excesivas y/o hipersincrónicas encefálicas; y que se puede manifestar como una alteración y pérdida de conciencia episódica; fenómenos motores anormales; alteraciones psíquicas o sensoriales o signos del sistema nervioso autónomo, como salivación, vómitos, micción y defecación.

Epilepsia: Es un trastorno mental paroxístico caracterizado por crisis recurrentes.

Status epilepticus: Actividad convulsiva continua que perdura durante más de 10 minutos, o aparición de múltiples crisis sin recuperación de la función neurológica básica entre estos episodios.

Crisis en clúster: Dos o mas crisis que suceden en un periodo de 24 horas.

Pródromo: Fenómeno comportamental que precede al inicio de una crisis; el animal puede esconderse, seguir al propietario, o parecer inquieto o asustado.

Aura: Sensación objetiva que señala el inicio de una crisis; difícil de reconocer en medicina veterinaria a menos que el animal vomite, salive, u orine o defeque en forma inadecuada justo antes del inicio de la crisis.

Signo localizado: Afectación motora asimétrica de la cara o de las extremidades al inicio de una crisis.

Fase postal: Comportamiento atípico que prosigue inmediatamente tras la crisis; el animal puede estar inquieto, letárgico, confundido, ciego, sediento, hambriento, orina y defeca de forma inadecuada; puede durar durante unos segundos o hasta varias horas.

Hay algunas enfermedades que se asemejan con este tipo de crisis por lo tanto deben ser diferenciadas; algunas de ellas son las siguientes:

- ❖ Síncope (desmayo): Los animales que presentan este tipo de problema normalmente se caen sin actividad motora durante un periodo breve (30 a 60 segundos) e inmediatamente se recuperan; para identificarlo puede ser necesario un monitor de ritmo cardiaco durante el episodio.
- ❖ Alteración vestibular aguda: Los animales con ataques vestibulares agudos pueden rodar de forma incontrolable y parecer angustiados; normalmente permanecen conscientes y a menudo presentan una inclinación de la cabeza y un nistagmo.
- ❖ Narcolepsia: Los ataques de narcolepsia pueden presentar similitudes con los síncope, aunque están asociados con la comida y con la excitación, y puede despertarse al animal durante el episodio.
- ❖ Alteración comportamental del movimiento rápido de ojos (REM): actividad Motora involuntaria que sucede tan solo durante el sueño en fase REM; puede despertarse al animal.
- ❖ Discinesia episódica: Contracciones musculares focales e involuntarias, que se creen están causadas por lesiones en los núcleos basales o en la médula espinal; no responden a los anticonvulsivantes (Chrisman, 2003).

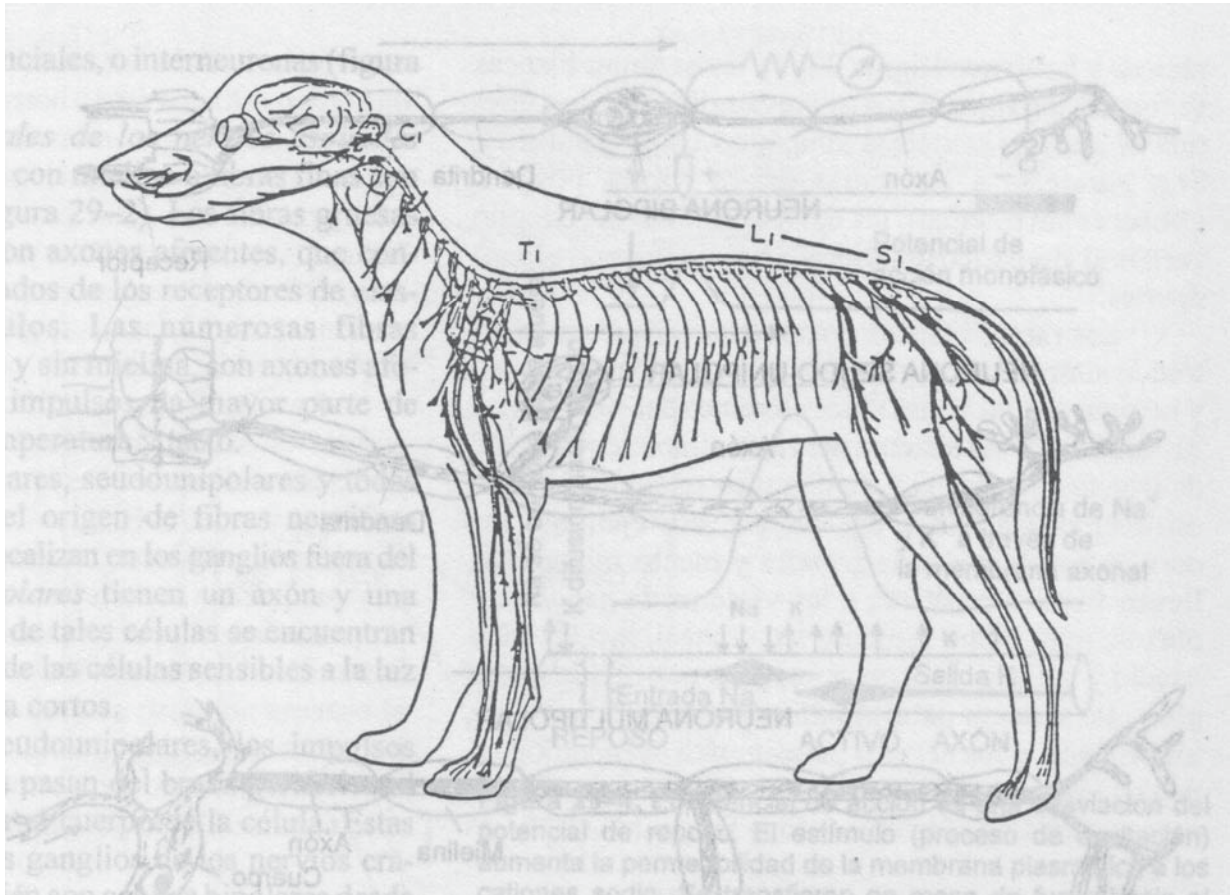
6. PREDISPOSICIÓN DE LA RAZA

Para establecer un diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta cuales son las razas que tienden a padecer trastornos convulsivos.

En el caso de una epilepsia idiopática se ha observado en numerosas razas de perros, que incluyen al Pastor Alemán, Terveuren Belga, Keeshond, San bernardo, Poodle estándar, y miniatura, Beagles, setter irlandés, Cocker Spaniels, Malamut de Alaska, Huskie Siberiano y Retriever Labrador y dorado. La hipoglucemia es más frecuente en las razas Toy (Jhonny y Hoskins, 1999).

7. EL SISTEMA NERVIOSO:

Figura # 2. Representación de la distribución del sistema nervioso somático periférico con sus nervios craneales bilaterales (C), torácicos (T), lumbares (L) y sacros (S).



(Ruckebusch et al, 1994).

La unidad anatómica del SN, es la neurona. El sistema nervioso, junto con el sistema endocrino, asegura las funciones del control del organismo. El sistema nervioso controla actividades rápidas, como las contracciones musculares, fenómenos viscerales rápidamente cambiantes, e incluso la secreción de algunas glándulas endócrinas.

La mayor parte de actividades del sistema nervioso proviene de los receptores sensoriales, ya sea visual, auditivo, táctiles en la superficie del cuerpo o de otras clases.

El último papel y el más importante del sistema nervioso es controlar las actividades corporales como:

- a) La contracción de todos los músculos esqueléticos del cuerpo;
- b) La contracción de fibra lisa en los órganos internos, y
- c) La secreción de las glándulas exócrinas y endócrinas en diversas partes del cuerpo.

A toda esta actividad que proviene del sistema nervioso son llamadas como *funciones motoras*; los músculos y glándulas se llaman *efectores* porque llevan a cabo las funciones indicadas por las señales nerviosas. (Guyton, 1996).

El sistema nervioso de los mamíferos se divide en dos secciones: sistema nervioso central y sistema nervioso periférico. (Cunningham, 2003).

8. LA NEURONA

La principal unidad funcional del sistema nervioso es la neurona o célula nerviosa, un tipo de célula cuya forma varía de manera considerable de acuerdo con su localización en el sistema nervioso.

Hay aproximadamente 10 000 millones de neuronas en un sistema nervioso; estas células poseen cuatro diferentes regiones anatómicas: las **dendritas**, el **cuerpo celular (soma)**, el **axón** y las **terminales presinápticas** para el axón. Estas regiones o partes de la célula nerviosa realizan cuatro funciones muy importantes de descargas eléctricas y químicas de las neuronas: la recepción de señales de los axones, la integración de estas señales, la transmisión de impulsos eléctricos y envío de señales de una célula adyacente a la terminal presináptica. (Cunningham, 2003).

La información es procesada y el mensaje resultante, pasando a lo largo del axón a otro conjunto de neuronas, por lo que el propósito del axón es la transmisión de la actividad neuronal generada a otra célula nerviosa o fibra muscular.

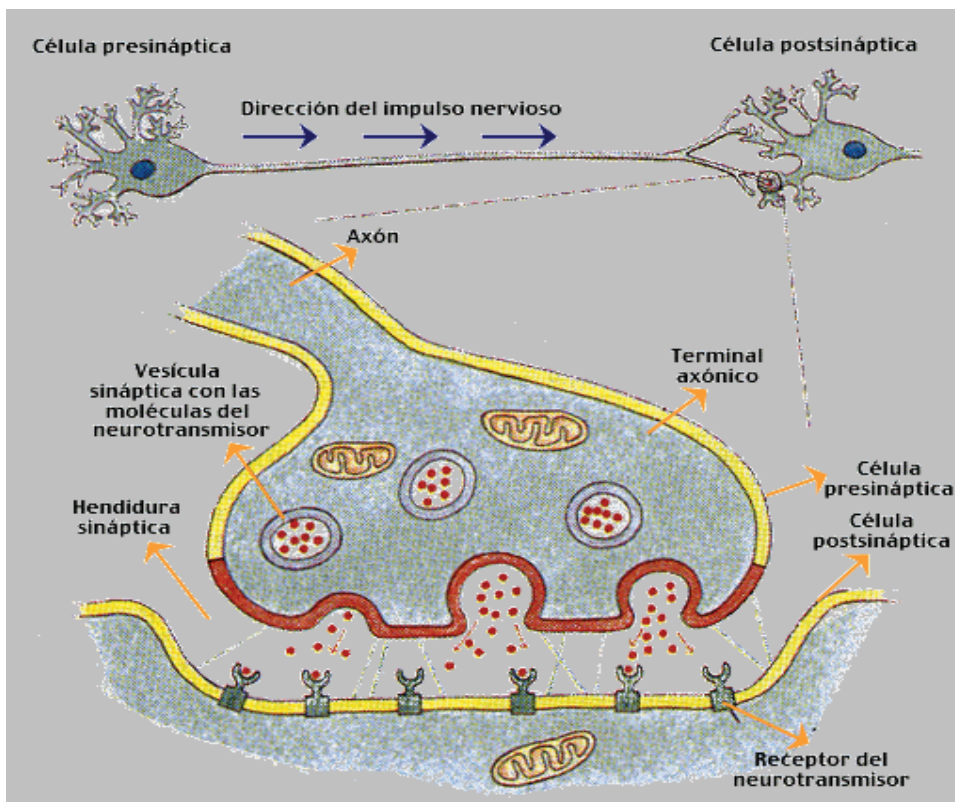
La unión entre el final de una rama del axón la cual tiene forma de plato, y otra neurona dendrita es llamada sinapsis. Cada sinapsis entre dos células esta separada por una pequeña brecha de aproximadamente 200 nanómetros de ancho, dicha brecha es conocida como brecha sináptica o cleft. Existen dos estructuras relacionadas con la sinapsis denominada presinapsis y postsinapsis así se encuentran antes o después de la unión sináptica. Las sinapsis pueden estar localizadas en cualquier parte del cuerpo de la célula o en las dendritas.

La señal nerviosa es transmitida por medio de una reacción electro-química. La transmisión eléctrica prevalece en el interior de la neurona.

La transmisión eléctrica está basada en una descarga eléctrica que se genera mediante el flujo de iones de sodio (Na^+) y potasio (K^+), dicha transmisión inicia en el cuerpo de la célula y viaja a lo largo del axón hasta las diversas uniones sinápticas. (Kornegay, 2003).

La convulsión es producida por la presencia de un foco neuronal hiperexcitable en cualquier área del encéfalo, que estimula la aparición de muchos más focos y el aumento de la actividad eléctrica (www.foyel.com).

Figura #3. Esquema de la sinapsis neuronal. Se destaca el terminal pre – sináptico que libera el transmisor y la presencia de receptores específicos en el terminal post – sináptico.



(Gómez, 1996).

9. ANATOMÍA DEL CEREBRO

Es una masa de tejido nervioso blando y gris rosáceo. Casi ocupa toda la cavidad del cráneo y por su parte media está dividido en dos porciones mediante una cisura o hendidura que permiten distinguir dos hemisferios: uno derecho y otro izquierdo. Dichos hemisferios están relacionados

íntimamente y protegidos por tres membranas serosas: la más interna es la piamadre, la intermedia es denominada aracnoides y la más externa se conoce como duramadre. (Blood y Studdert, 1994).

El área superficial del cerebro tiene forma de numerosos pliegues; estos pliegues forman unas crestas convexas llamadas *circunvoluciones*, que a su vez están separadas por unos surcos llamados *cisuras*. (Frandsen, 1995).

9.1. Encéfalo

Se divide en: cerebro, cerebelo y bulbo raquídeo o médula oblonga.

9.2. Telencéfalo. Comprendido por la *corteza cerebral*, los *cuerpos estriados* y el *rinencéfalo*.

9.3. Diencefalo. Parte del procencéfalo más próximo al cerebro medio. En él están comprendidos el *tálamo*, el *epitálamo*, el *hipotálamo* y la mayor parte del tercer ventrículo.

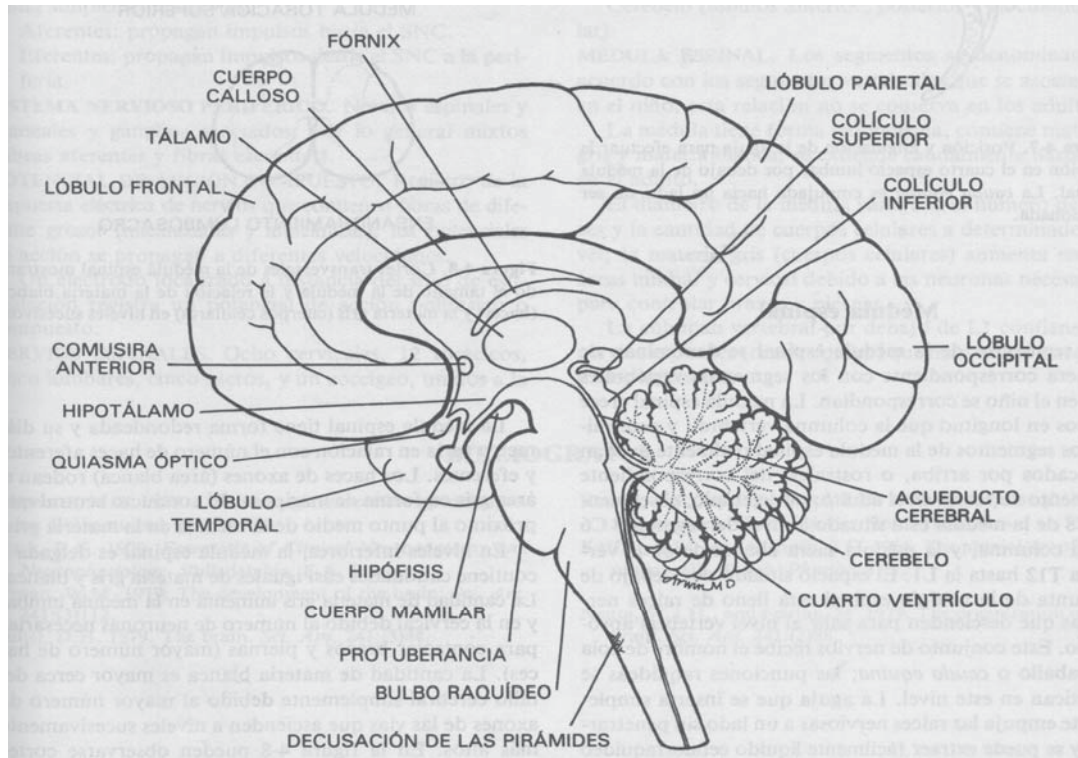
9.4. Mesencéfalo. Órgano o *cerebro medio*, situado en una porción media entre el prosencéfalo y el rombencéfalo.

9.5. Rombencéfalo. También conocido como *cerebro posterior*, se divide en *metencéfalo*, *mielencéfalo* o *médula oblongada* (Frandsen, 1995).

10. MENINGES

Las **meninges** son las membranas fibrosas que envuelven y protegen el encéfalo y la médula espinal. Hay tres membranas, la duramadre, la aracnoides y la piamadre. La primera se le conoce como paquimeninge, a causa de su naturaleza fibrosa. La aracnoides y la piamadre están conectadas y juntas y se consideran como leptomeninges, a causa de su naturaleza delgada. Se dividen en espinales, que rodean a la médula espinal, y craneales, que incluyen el encéfalo.

Figura # 4. Dibujo de la anatomía del cerebro, sus partes con su respectivo nombre.



(Guyton, 1996).

11. EFECTOS DE ALGUNAS LESIONES

- ❖ El telencéfalo también llamado córtex cerebral está dividido en neocórtex, paleocórtex y arquicórtex. El paleocórtex y arquicórtex incluyen las zonas olfatoria y límbica.
- ❖ El neocórtex está dividido en lóbulo frontal, parietal, occipital y temporal. Las funciones incluyen la inteligencia y habilidades motoras. Las lesiones de esta zona causan demencia, dificultad para conocer al propietario, dificultad en aprender, caminar compulsivo, andar en círculos en dirección de la lesión y convulsiones con espasmos musculares involuntarios contralaterales.
- ❖ En las lesiones del lóbulo temporal puede existir dificultad en la localización del sonido y también puede haber convulsiones psicomotoras caracterizadas por un correr histérico.
- ❖ En las lesiones de la región temporooccipital, se sospecha de que se producen alucinaciones en las cuales parece que se “cazan moscas al vuelo” (Merck, 2000).

12. PARES CRANEALES

Los nervios craneales o encefálicos se designan de la pared craneal a la caudal. Los nervios nacen en el encéfalo y emergen de la cavidad craneal a través de varias aberturas o forámenes existentes en la calavera.

12.1. Nervio olfatorio (I par)

Los **nervios olfatorios**, o nervios del olor, son procesos centrales de la membrana mucosa olfatoria de la nariz.

12.2. Nervio óptico (II par)

Es el nervio de la visión. Está relacionado con el músculo retractor del ojo en la órbita.

12.3. Nervio oculomotor (III par)

El **nervio oculomotor** es el principal nervio motor e inerva toda la musculatura del globo ocular.

12.4. Nervio troclear (IV par)

El **nervio troclear** es el más pequeño de los nervios craneales. Inerva el músculo dorsal oblicuo del ojo.

12.5. Nervio trigémino (V par)

El **nervio trigémino** es el más largo de los pares craneales. Recibe la sensibilidad de la totalidad de la cara, fosas nasales, órbita, cavidad bucal y su contenido.

12.6. Nervio abductor (VI par)

El **nervio abductor** emerge del encéfalo entre el puente y la médula oblongada.

12.7. Nervio facial (VII par)

El **nervio facial** contiene fibras sensoriales especiales para el gusto y fibras parasimpáticas.

12.8. Nervio auditivo (VIII par)

El **nervio auditivo**, se relaciona con la audición y el equilibrio.

12.9. Nervio glossofaríngeo (IX par)

El **nervio glossofaríngeo** es mixto, se distribuye en la lengua y en la faringe.

12.10. Nervio vago (X par)

El **nervio vago** es el más largo. Se distribuye ampliamente en la cabeza, cuello, tórax y abdomen.

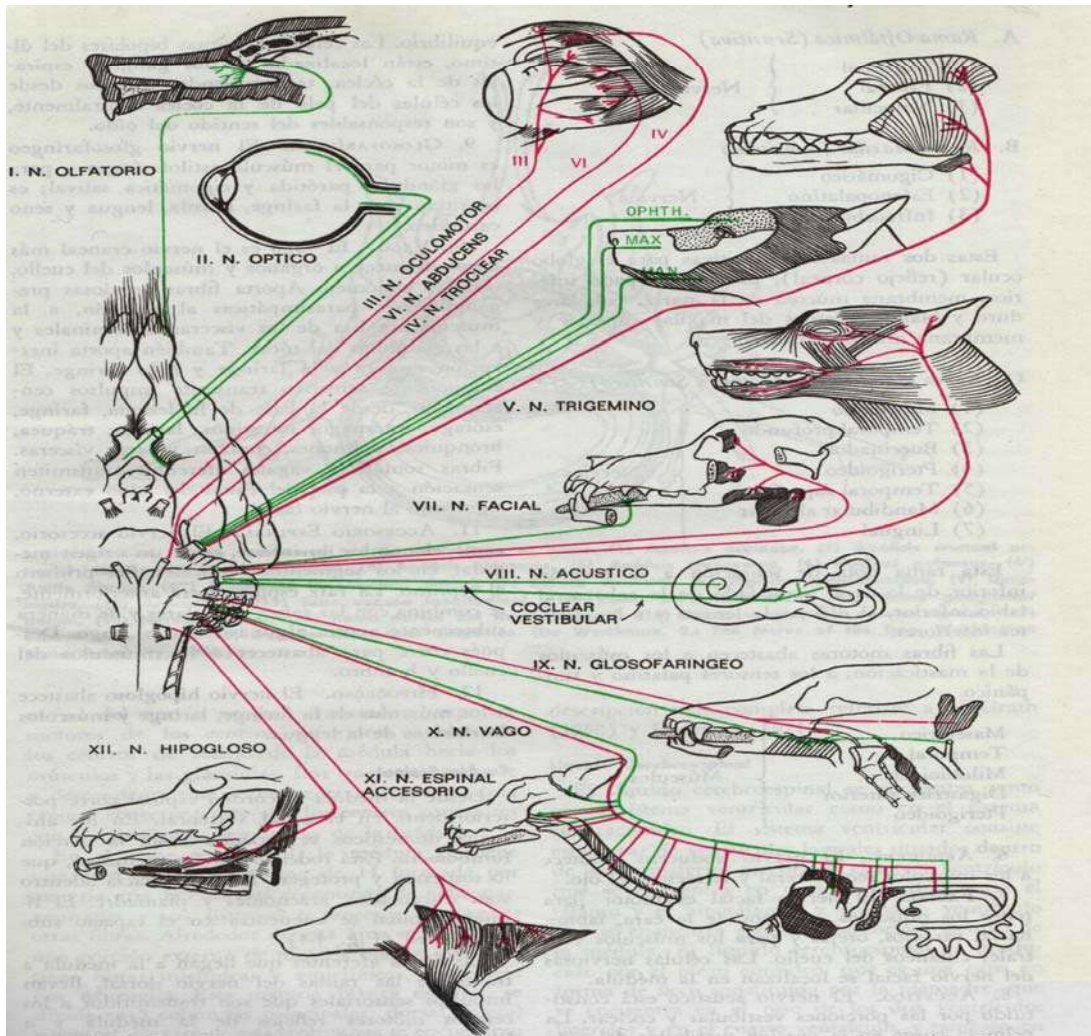
12.11. Nervio espinal o nervio accesorio (XI par)

El **Nervio Accesorio** está formado por la unión de una porción craneal y otra espinal. Las raíces craneales emergen de la médula oblongada, mientras que las espinales emergen del lado del corazón espinal.

12.12. Nervio Hipogloso (XII par)

El Nervio Hipogloso es el nervio motor de la lengua (Sisson y Grossman, 1982).

Figura # 5. Esquema de los doce pares craneales.



(Frandsen, 1995).

13. CLASIFICACIÓN DE LOS NERVIOS

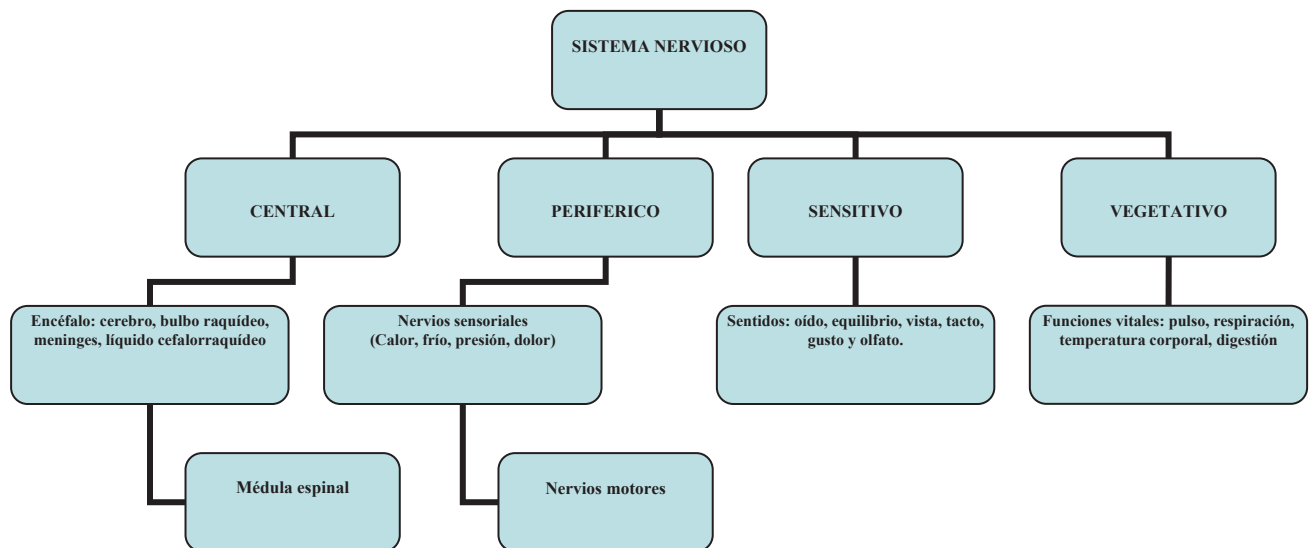
Los nervios se clasifican según el tipo de impulsos que transportan:

- ❖ Nervio sensitivo somático: Recoge impulsos sensitivos a la llamada **vida de relación**, es decir, no referente a la actividad de las vísceras;
- ❖ Nervio motor somático: Transporta impulsos motores a los músculos voluntarios;
- ❖ Nervio sensitivo visceral: Recoge la sensibilidad de las vísceras;
- ❖ Nervio elector visceral: Transporta a las vísceras impulsos motores, secretores, etc.

Los nervios que desarrollan una sola de las cuatro funciones relacionadas más arriba se llama nervios puros: los que son simultáneamente sensitivos somáticos y motores somáticos se llaman nervios mixtos (Frandsen, 1995).

Para que un reflejo este presente, unicamente son necesarios una neurona sensitiva en el SNP, una neurona conectora (internuncial) en el SNC y una NMI.

Figura # 6. Diagrama de la clasificación del sistema nervioso.



(Sisson y Grossman, 1982)

14. MANEJO

La primera actuación ante una urgencia convulsiva es conseguir una vía venosa que sirva para la rápida administración de anticonvulsivos y de aquellas otras terapias que se requieran en cada caso. En ocasiones también se usan para la obtención de una primera muestra de sangre para los análisis de laboratorio. (Rejas y López, 1999).

Es muy importante que cuando se presente una crisis convulsiva se debe de proteger al paciente contra los daños que él mismo se cause. Una medida protectora será envolverlo en una manta.

Al comenzar el tratamiento del animal que presenta convulsiones es importante valorar la posibilidad de enfermedades sistémicas que le predispongan a ataques epilépticos, tales como uremia, trastornos hepáticos, tumores insulinosecretorios del páncreas, desequilibrios electrolíticos, hipoglucemia, envenenamiento por plomo, monóxido de carbono, productos organofosforados, hidrocarburos clorados, cianuro, estricnina y déficit de tiamina en el caso de los gatos. El tratamiento de estas enfermedades ayudará a controlar las convulsiones.

El estado epiléptico es una situación de urgencia en el que por lo común no hay tiempo para establecer un amplio diagnóstico diferencial. Las convulsiones deben ser controladas lo más rápidamente posible. (Kirk y Bistner, 1994).

15. EXAMEN FÍSICO Y NEUROLÓGICO

Uno de los métodos de la evaluación neurológica de pacientes con convulsiones es determinar si el problema es debido a epilepsia primaria o secundaria a enfermedad convulsiva activa. Se requiere el mayor esfuerzo en diagnosticar y tratar para lograr el control de la anomalía cerebral, la causa activa debe ser controlada y eliminada (www.neuro.vetmed.ufl.edu).

Puntos importantes para un examen físico y neurológico:

- **Auscultar el tórax** frente a evidencias de murmullos, arritmias, o sonidos pulmonares anormales.
- **Evaluar la temperatura corporal**, el color de las membranas mucosas, el tamaño de los nódulos linfáticos, y los posibles signos de enfermedad sistémica.
- **Palpar cuidadosamente el abdomen** frente a posibles evidencias de neoplasias.
- **Examinar la retina** frente a posibles coriorretinitis que sugieran infecciones sistémicas o meningoencefalitis granulomatosa.

- **Un examen neurológico** completo es esencial para detectar alteraciones que no sean las crisis y debería de repetirse tras la recuperación de una crisis (Kornegay, 2003).

Los animales que presentan alteraciones neurológicas lateralizadas, es más probable que sufra una epilepsia sintomática o una probable epilepsia sintomática.

Otras pruebas diagnósticas complementarias como:

- Un **hemograma** completo, un perfil bioquímico sérico, y un urianálisis nos ayudan a identificar causas extracraneales de crisis.
- Cuando se presenta una infección sistémica, se realiza un hemograma en donde se aprecia una leucitosis, una leucopenia o una policitemia.
- Durante el **perfil bioquímico sérico** podemos detectar una hipocalcemia, hipoglucemia, alteraciones electrolíticas, incremento de enzimas hepáticas y disfunción renal.
- El **urianálisis** podemos encontrar evidencias de insuficiencia o falla renal.
- **prueba calorimétrica** para la evaluación de muestras de sangre u orina en caso de alguna intoxicación.
- Las **radiografías torácicas** y abdominales y la **ecografía abdominal** se realizan para evaluar el hígado y los riñones, o para detección de neoplasias primarias o metastásicas, o enfermedad cardiopulmonar.
- La **ecografía del encéfalo** es de mucha utilidad en algunos animales hidrocefálico.
- Una **escintigrafía transcolónica** es de mucha utilidad para las detecciones de anastomosis.
- El **electroencefalograma** (EEG) se pueden apreciar pises interictales paroxísticos de animales que sufren una epilepsia poco controlada.
- Se recomienda una **tomografía computarizada** o una **resonancia magnética** en los animales con déficit neurológico, crisis focales, crisis refractarias al tratamiento.
- El **análisis del líquido cefalorraquídeo** (LCR) se puede confirmar una epilepsia sintomática.
- El **examen histológico** de una biopsia del encéfalo nos proporciona un diagnóstico definitivo.
- Se realizan **cultivos bacterianos y fúngicos** de líquido cefalorraquídeo y sangre si se sospecha de un proceso infeccioso. (Chrisman, 2003).

Cuadro #1. Fármacos utilizados en el tratamiento de la epilepsia.

Fármaco (nombre del producto)	Dosis inicial	Vida media	Límites terapéuticos
Fenobarbital	2.5 mg/kg cada 12 horas	40 horas	15 a 45 µg/ml (perros) 10 a 30 µg/ml (gatos)
Primidona (Mylepsin; Fort Dodge, y Klonopin; Roche)	5 a 10 mg/kg cada 8 hrs	40 horas	15 a 45 µg/ml
Bromuro de potasio	8 a 10 mg/kg c/12 hrs	24 días	1 a 1.5 mg/ml
Diazepam (Valium Roche)	1 a 2 mg/kg c/8 hrs (perros); 0.16 a 0.33 mg/kg c/8 hrs (gatos)	2 a 4 horas (perros); 15 a 20 horas (gatos)	0.5 a 0.7 µg/ml
Acido valproico (Depakote, Depakene; Abbott)	60 mg/kg c/8 hrs	1.5 a 2 horas (perros); 8.5 horas (gatos)	50 a 100 µg/ml
Cloracepato (Tranxene; Abbott)	1 a 2 mg/kg c/12 hrs		
Fenitoína (Dilatin; Parke-Davis)	25 mg/kg c/8 hrs	1 a 2 horas (perros); 2 a 9 días (gatos)	10 a 20 µg/ml
Clorazepam	0.5 mg/kg c/12 hrs	6 a 19 horas (después de saturación enzimática)	0.015 a 0.07 µg/ml

(Birchard, 1996)

16. INICIO DE LA TERAPÉUTICA

En las convulsiones aisladas se inicia la terapéutica en caso de que haya más de una convulsión cada 4 a 6 semanas o más de 10 a 12 convulsiones por año, ya que estas convulsiones son irregulares.

En el caso de las convulsiones frecuentes se empieza la terapéutica si hay más de un episodio cada 2 a 3 meses o si se presentan más de 4 a 6 veces en un año.

Por lo general la toxicidad se relaciona con la dosis; conforme aumenta la dosis se tiene más posibilidad de toxicidad (Schwartz; 1994, citado por Kirk y Bistner; 1994).

Los errores más frecuentes en un tratamiento combinado inadecuado son los siguientes:

1. La dosis del primer medicamento no se ha aumentado lo suficiente antes de añadir el segundo medicamento,
2. Las dosis de ambos medicamentos son demasiado bajas,
3. Ambos medicamentos son inadecuados (Sorjonen, 1994).

17. TERAPÉUTICA ESPECÍFICA PARA CONVULSIONES

17.1. Fase uno

En el momento de la convulsión se administran antiepilépticos de acción corta con un mínimo de efectos colaterales. Esta terapéutica es eficaz en la mayoría de los pacientes.

Se administra una dosis en bolo de diazepam por vía intravenosa (0.7 a 0.3 mg/Kg) y al mismo tiempo se administra fenobarbital (12 a 36 mg/Kg, IV lentamente).

El inicio de la acción del fenobarbital es de 15 a 30 minutos; por eso el fenobarbital se administra junto con el diazepam para lograr efectos sostenidos cuando declinen los niveles séricos del diazepam.

17.2. Esteroides. En los pacientes que hayan tenido cursos prolongados de convulsiones antes de comenzar con un tratamiento, se le administra 1.0 mg/Kg de un corticosteroide como dexametasona cada 12 horas durante 1 a 2 días.

17.3. Fase dos

Si las convulsiones se controlaron con la terapia antes mencionada, continuar con la administración de mantenimiento con fenobarbital a la dosis que se calcule.

En caso de que la convulsión siga continuando pero a una frecuencia más baja, se inicia la administración regular de diazepam en dosis de 0.1 a 0.5 mg/Kg, IV, cada 6 horas durante 48 horas. Continuar administrando el fenobarbital a dosis de mantenimiento calculada.

Si cualquier convulsión se prolonga por más de 60 segundos, se administrará una dosis adicional de diazepam (0.1 a 0.5 mg/Kg).

17.4. Fase tres

Esta fase esta designada para *pacientes refractarios* (pacientes que no respondieron a la administración inicial con bolos de diazepam y fenobarbital IV). Esta fase tiene dos etapas:

Etap a uno: goteo con diazepam. Se administra diazepam por goteo a una velocidad de 0.1mg/Kg/hora en solución de dextrosa a 5% por solución de NaCl a 0.9%.

Los efectos adversos del diazepam administrada por vía intravenosa es la siguiente: depresión cardiovascular y respiración, sedación, ataxia, disnea, hipotonía de los miembros, y aumento del apetito, del peso, de la salivación y de las secreciones bronquiales.

Etap a dos. En caso de que el paciente presente tres o más convulsiones al estar recibiendo el diazepam por goteo, se le administra fenobarbital por vía intravenosa.

- La dosis recomendada es de 2 a 3 mg/Kg, IV lenta; pero si el paciente ha estado con fenobarbital antes de la admisión, tal vez requiera niveles mucho más altos de fenobarbital para lograr un plano satisfactorio de anestesia, debido a la tolerancia del barbitúrico. Se mantiene la anestesia por 24 horas con bolos adicionales. Se intuba al animal y se coloca en un respirador (Birchard, 1996).

Algunos cuidados de sostén son los siguientes:

- Oxigenoterapia
- Cama blanda y cambio de posición cada dos horas.
- Evaluación de la terapéutica.
- Vigilancia del pulso y del electroencefalograma (Plunkett, 1997).

18. FÁRMACOS PARA EL TRATAMIENTO DEL *STATUS EPILEPTICUS*

El **diazepam** a 0.5-1 mg/Kg IV, hasta una dosis máxima de 10 mg en perros y de 5 mg en gatos. Esta dosis puede repetirse dos veces a intervalos de 15 minutos si las crisis continúan o recurren. Este efecto anticonvulsivante perdura de 15 a 30 minutos.

El diazepam puede ser irritante y de preferencia se utiliza una vena central; se debe evitar la vena yugular ya que el incremento de presión intracraneal puede ser un problema. El objetivo razonable es mantener al animal sin crisis durante 12 horas antes de retirar el diazepam.

También se puede administrar por vía intranasal a dosis de 0.5-1 mg/Kg, o por vía rectal a dosis de 0.5-2 mg/Kg cuando la vena no sea accesible. Las vías mas rápidas para su efecto es la intranasal y rectal.

En caso de que las inyecciones de diazepam no son efectivas, como una segunda opción se administra pentobarbital sódico a 3-15 mg/Kg IV lentamente hasta conseguir su efecto. El pentobarbital sódico es un anestésico general que controla las manifestaciones físicas de las crisis reduciendo la hipoxia, la hipoglucemia, y la hipertermia, actuando como un neuroprotector.

En estos casos es necesaria el monitoreo preciso de la función respiratoria y cardiovascular. Los animales que se recuperan del pentobarbital a menudo patalean: pero esto no es debido a una actividad convulsiva por lo que no requiere más dosis de pentobarbital.

Para los animales que ya reciben el fenobarbital oral deben de continuar recibéndolo a una dosis regular pero respetando su intervalo; también puede administrarse intramuscular o intravenoso en caso de que el animal no pueda deglutir.

El fenobarbital normalmente se administra junto al diazepam para lograr un efecto anticonvulsivante más sostenido en perros o en gatos en los que se sospecha de una epilepsia sintomática, o en aquellos que tengan una historia de episodios recurrentes.

Puede administrarse **propofol** a 0.1-0.6 mg/Kg/min como infusión constante; la hipoxia secundaria o la apnea y la depresión del miocardio son unos de los efectos secundarios potenciales graves (Robert et al; 1994).

19. MONITORIZACIÓN Y TRATAMIENTO DEL *STATUS EPILEPTICUS*

Los puntos más importantes que se mencionan para el monitoreo del *Status epilepticus* durante la administración de los fármacos que se llegan a utilizar en pacientes que sufren este estado son los siguientes:

- Monitorizar la respiración: los fármacos pueden provocar depresión respiratoria y es necesario el tratamiento con oxígeno o ventilación.
- Monitorizar la frecuencia y el ritmo cardiaco: la taquicardia es frecuente durante una crisis, aunque la frecuencia cardiaca vuelve a la normalidad una vez que la crisis se ha detenido. Una bradicardia por debajo de 40 pulsaciones por minuto pueden requerir tratamiento con sulfato de atropina a 0.02-0.04 mg/Kg o glicopirrolato a 0.01 mg/Kg SC ó IV.
- Monitorizar la temperatura corporal: A menudo aparece hipotermia durante una crisis. Si la temperatura corporal rebasa los 41°C, pueden emplearse compresas frías o agua fría y un ventilador para reducirla.

- Colocar un catéter intra venoso: para la administración de fluidos y de medicación. La fluidoterapia deberá mantenerse en animales incapaces de beber.
- Monitorizar la presión sanguínea: puede aparecer hipotensión por el tratamiento con fármacos anticonvulsivantes, aunque a menudo mejora con la fluidoterapia intravenosa iniciando una dosis de mantenimiento a 2 ml/Kg/hora de solución salina isotónica, suplementada con cloruro de potasio.
- Monitorizar la glucosa sérica: en los que se sospecha de hipoglucemia, se debe de obtener una muestra de suero antes de la administración de dextrosa. En caso de que exista hipoglucemia, se puede corregir con la administración de una solución 1:1 de dextrosa al 50% a 1-2 ml/Kg IV solución salina, administrada lentamente durante 5 a 10 minutos.
- Monitorizar los gases sanguíneos arteriales: durante una crisis prolongada puede aparecer una acidosis respiratoria marcada y por lo tanto una acidosis metabólica, la cual se resuelve sin tratamiento.
- Monitorizar el color de la orina: una orina rojiza o marrón puede estar asociada con mioglobinuria, y la fluidoterapia intravenosa debe incrementarse a 2-3 veces la dosis de mantenimiento para evitar mayor daño renal.
- Monitorizar la recuperación de la sedación: durante la recuperación es frecuente el patalo de las extremidades (Robert et al; 1994).

20. TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE DE MANTENIMIENTO

Los fármacos anticonvulsivantes empleados con más frecuencia en perros son el fenobarbital y el bromuro de potasio (KBr). En el caso de los gatos se emplea el fenobarbital y en algunos casos el diazepam.

El diazepam oral no es un anticonvulsivante efectivo en perros y ha sido asociado con una rara hepatotoxicidad idiosincrásica en algunos gatos.

20.1. FENOBARBITAL

Se menciona que en la epilepsia idiopática suele tener éxito en un 80% de los casos solo con el fenobarbital o asociándolo con el KBr (www.foyel.com).

A menudo el fenobarbital controla las crisis en 72 horas; en caso de que la crisis no se controle en 7 días se puede incrementar la dosis. La dosis sugerida más alta de fenobarbital es de 5 mg/Kg cada

12 horas algunos perros pequeños necesitan hasta 8 mg/Kg cada 12 horas para alcanzar niveles séricos terapéuticos (Chrisman, 2003).

La dosis de mantenimiento depende de los niveles séricos y de los efectos clínicos (Birchard, 1996).

Por lo consiguiente se menciona que el fenobarbital es el antiepiléptico de mejor elección para los perros, pudiendo usarse la primidona aunque es más hepatotóxica que el fenobarbital; también se menciona que el inicio de la terapia debe ser a una dosis de 3 – 5 mg/kg/día PO, que será repartida en dos o tres tomas, en el caso de los felinos algunos de ellos requieren dosis de hasta 10 – 12 mg/kg/día. Se evalúa a las tres semanas midiendo su concentración sérica, debiendo estar con un valor de entre los 15 y 40 µg/ml; en el caso de los gatos los niveles séricos terapéuticos se sitúan entre 10 y 30 µg/ml (Rejas, 2002).

Los niveles de fenobarbital sérico se evalúan una vez que el animal ha recibido una dosis estable durante dos semanas, para asegurarse que no se sobrepase a unos 35 µg/ml, ya que podría aparecer hepatotoxicidad.

Efectos secundarios más frecuentes del fenobarbital son: la sedación, ataxia, poliuria/polidipsia y polifagia; el principal efecto adverso del fenobarbital es la sedación en estos casos se requiere de una reducción de la dosis o cambiar el fenobarbital a otro anticonvulsivante (Chrisman, 2003).

El fenobarbital se elimina principalmente por biotransformación hepática. (Birchard, 1996).

El fenobarbital en algunas ocasiones provoca hiperactividad en perros y en gatos, pero puede reducirse con un cambio de fenobarbital por mefobarbital a la misma dosificación. En gatos no se ha descrito hepatotoxicidad.

En el caso de los gatos una vez que las crisis han sido controladas y la función hepática es normal, se debe realizar una evaluación anual de los niveles séricos de fenobarbital, un perfil bioquímico sérico, valoración de ácidos biliares pre y posprandiales, y un hemograma; ya que si se aprecia un cambio brusco en uno de los resultados de un año para otro puede ser un signo de una intoxicación.

Algo que debemos de tener bien en cuenta del fenobarbital es que nunca se debe de interrumpir bruscamente ya que puede desencadenar un *Status epilepticus*.

Cualquier fármaco que se administre a un perro o a un gato que esté bajo tratamiento con fenobarbital debería ser revaluado frente a su potencial interacción farmacológica; lo que significa que las fenotiacinas narcóticas, antihistamínicos, otros fármacos depresores del SNC, el ácido valproico, y el cloranfenicol, pueden llegar a aumentar el efecto del fenobarbital y provocar una sedación grave y una depresión respiratoria (Richard et al, 2000).

20.2. BROMURO DE POTASIO

El KBr por vía oral puede ser de una buena elección para algunos perros (22 mg/Kg PO cada 12 horas), en los gatos puede provocar una enfermedad pulmonar inflamatoria y sólo se debe usar en especies que se encuentren normales en cuanto a su función hepática.

Las dosis para los gatos son de 15 mg/Kg cada 12 horas o de 30 mg/Kg/día. El KBr no se metaboliza en el hígado pero si se excreta por vía renal y se administra con alimento para evitar que la especie vomite ya que es un irritante gastrointestinal. En animales que sufren de insuficiencia renal se administra con mucha precaución y a dosis reducidas (Chrisman, 2003).

El bromuro de potasio tiene una vida media prolongada (más de 24 días), por lo que tarda cerca de cuatro meses para alcanzar los niveles constantes. Comenzar con dosis de 20 mg/Kg al día, por lo general dividida cada 12 horas. Los niveles séricos terapéuticos son de 1 a 1.5 mg/ml y se vigilan los niveles séricos seis semanas después de iniciar la terapéutica. Se reevalúan los niveles cada seis semanas (Richard et al, 2000).

Por otro lado se menciona que el KBr se ha utilizado con éxito como único anticonvulsivante y que tarda mucho tiempo en que se alcancen concentraciones sanguíneas terapéuticas, por lo que frecuentemente se realiza una primera dosis de carga, a fin de conseguir niveles séricos estables de manera inmediata. Si queremos conseguir una concentración sérica de 1.0 mg/ml se administran durante 5 días seguidos una dosis diaria de 120 mg/kg PO, que se repartirá en una o dos tomas (Rejas, 2002).

En el caso de las crisis en cluster, se puede iniciar un tratamiento con KBr y fenobarbital combinado a 1-2 mg/Kg PO cada 12 horas, ya que el bromuro puede que no sea efectivo durante unas semanas, al hacer esta combinación llega el momento en el que el KBr llega a ser efectivo, los animales a menudo aparecen sedados y entonces es ahí cuando llega el momento en que se va reduciendo la dosis de fenobarbital un 10% cada 7 días hasta que se haya resuelto la sedación. Las dosis del fenobarbital se reducen gradualmente hasta que llega a interrumpirse en caso de que la crisis ya haya sido controlada. En cuanto al KBr se evaluará en 3-4 meses, una vez que se haya alcanzado la dosis estable. Al igual que el fenobarbital el KBr nunca se interrumpe de forma brusca, a menos que aparezca un distrés respiratorio agudo en gatos, ya que podría desencadenarse un *status epilepticus*. Los incrementos más altos del KBr son de 50 mg/Kg cada 12 horas para alcanzar una concentración de bromuro terapéutica en suero.

El KBr provoca enfermedades inflamatorias pulmonares en gatos tras un mes o más de tratamiento, las dosis deberían de reducirse hasta interrumpir el tratamiento.

En caso de que llegue a la sedación y a la ataxia, el fármaco se reduce a 22 mg/Kg cada 12 horas.

Se les proporciona una dieta baja en calorías para prevenir el aumento de peso a los perros que padezcan de polifagia cuando son tratados con el KBr, también pueden padecer de polidipsia/poliuria, también reacciones cutáneas sobretodo en perros que tienen historia de dermatitis.

También pueden padecer cambios de comportamiento como sedación, irritabilidad, petición constante de atenciones y marcha deambulante. De otra forma también provoca rigidez de las extremidades pélvicas, pero desaparece cuando se reduce la dosis. Una vez que se han controlado las crisis se hace una evaluación de los niveles séricos del bromuro anualmente, el hemograma y una bioquímica sérica.

20.3. DIAZEPAM

Sufre un rápido metabolismo al llegar a la circulación y posee un tiempo de vida media muy corto (2 a 4 horas) (Birchard, 1996).

No es un anticonvulsivante útil por vía oral ya que los perros desarrollan una tolerancia en los efectos anticonvulsivantes del diazepam entre 1 y 2 semanas.

En el caso de los gatos la administración por vía oral es una buena alternativa y se recomienda una dosis diaria entre 0.5 y 2.0 mg/kg, repetida en tres tomas pero el principal efecto del diazepam es que se notifican casos de necrosis hepática que se produce entre los 5 y 11 días tras el inicio del tratamiento (Rejas, 2002).

La vida media del diazepam en gatos es próxima a las 20 horas, y se puede emplear con un fármaco anticonvulsivante a dosis de 0.25-2 mg/Kg cada 12 horas. La dosis puede aumentar mediante incrementos de 1mg pero evitando la sedación.

El diazepam debería interrumpirse si se detecta un incremento de las enzimas hepáticas o si se aparecen signos clínicos evidentes de enfermedad hepática. Las enzimas hepáticas deberían evaluarse inicialmente cada 5-7 días.

La interrupción brusca de diazepam tras un período de tratamiento prolongado puede provocar crisis con signos de abstinencia como temblores, anorexia, y pérdida de peso (Chrisman, 2003).

El diazepam a largo plazo es eficaz sólo en gatos (Richard et al; 2000).

21. OTROS FÁMACOS ANTICONVULSIVANTES RARAMENTE EMPLEADOS

Existen otros fármacos anticonvulsivantes que muy raramente son empleados durante las crisis pero que no son muy efectivos en algunos casos de crisis pero aun así se debe de tener precaución para su empleo; como por ejemplo:

21.1. Primidona provoca daño hepático irreversible en perros, y debería utilizarse con mucha precaución. La primidona puede administrarse a 15-22 mg/Kg PO cada 12 horas en perros; pero es tóxica en los gatos y no se debe emplear para esa especie. La vida media prolongada es de 7 horas puede hacer que la primidona sea útil en gatos (Birchard, 1996).

21.2. Difenilhidantoína tiene un tiempo de vida media corto, se absorbe poco por el tracto gastrointestinal, y no es muy efectiva para el control de la crisis en los perros. Es muy tóxica en gatos. En los perros se administra a 25 mg/Kg PO cada 6 horas, para intentar a alcanzar unos niveles terapéuticos de 10-20 µg/ml tras dos semanas.

21.3. Cloracepato posee un tiempo de vida media de aproximadamente 4-6 horas en perros y sus dosis en perros es de 0.6-2mg/Kg PO cada 8 horas. Cuando se utiliza con el fenobarbital sus dosis son mas bajas. Los niveles séricos del fenobarbital y del cloracepato pueden detectarse a las 2 y 4 semanas.

21.4. Felbamato a 0.5-100 mg/Kg PO cada 8 horas puede utilizarse individualmente o de forma conjunta con fenobarbital y KBr para las crisis refractarias generalizadas o parciales en perros.

Puede ser mejor con una dosis baja al inicio y posteriormente aumentarla a incrementos de 5mg/Kg cada 8 horas. Aunque la vida media del felbamato en perros es de 4.5-6.5 horas que puede ser efectivo como terapia única para las crisis parciales.

21.5. Acido valproico no ha demostrado gran efectividad como anticonvulsivante único en perros (Chrisman, 2003). Los efectos secundarios pueden ser alopecia y hepatotoxicidad (William y Thomas; 2000).

21.6. Gabapentina posee una vida media de eliminación de 3-4 horas en perros, y los niveles séricos pueden ser difíciles de alcanzar incluso administrando las tomas cada 6 horas. En perros puede prolongarse cierto efecto anticonvulsivante con gabapentina a 6-15 mg/Kg PO cada 6 horas. (Chrisman, 2003).

22. CONSEJOS A LOS PROPIETARIOS DE PERROS EPILÉPTICOS SOBRE EL TRATAMIENTO ANTICONVULSIVANTE

1. **Administrar el fármaco anticonvulsivante** a los intervalos de tiempo necesario. No olvidar las tomas, ya que aparecerían crisis.
2. **Administrar una dieta soluble y equilibrada**; procurar ejercicio de forma regular; intentar reducir el estrés ambiental; proporcionar mucho descanso; y mantener una rutina regular.
3. **Evitar cambios en la dieta** y las galletas saladas en perros que reciben KBr.
4. **Evitar los pesticidas sobre el animal** y en el ambiente tanto como sea posible, monitorizar cuidadosamente por si aumenta la frecuencia de crisis, y evitar los organofosforados.
5. Si aparece crisis en cluster, relacionadas con la administración mensual del tratamiento preventivo de dirofilarias, acudir al veterinario para cambiar a un fármaco alternativo.
6. **Evitar la acepromazina para viajes** o como sedante ya que puede inducir a una crisis.
7. **No administrar ninguna otra medicación** sin la autorización de un veterinario, ya que pueden aparecer interacciones farmacológicas.
8. **Evitar situaciones que aparentemente desencadenen las crisis**; si estas situaciones no pueden evitarse, acudir al veterinario para un incremento del fármaco anticonvulsivante unos días antes de la situación predisponente.
9. **Evaluación anual** de los niveles séricos del anticonvulsivante, el perfil bioquímico sérico, la determinación de ácidos biliares pre y posprandiales, y un hemograma una vez que se ha controlado la crisis (Chrisman, 2003).

23. CONCLUSIONES.

-La convulsión en las pequeñas especies es un signo que puede dejar secuelas irreversibles en quien las padezca.

-Hasta el momento el fenobarbital es el más elegido como tratamiento anticonvulsivante por los médicos veterinarios.

-Todos los anticonvulsivantes de primera elección, deben ser manejados con mucha cautela ya sea por sus efectos secundarios o por su alta toxicidad que pueda llegar a afectar al paciente.

-El médico veterinario al conocer de esta patología, debe saber dar las indicaciones a los propietarios de los animales sobre la importancia del control de la enfermedad mediante la administración adecuada de los fármacos en la posología indicada.

-Las drogas que actúan para el control de las convulsiones, por lo general, son adictivas, lo que ocasiona dosis mayores para su control.

-Para evitar lo anterior, se recomienda cambiar periódicamente los esquemas de tratamiento.

-Muchas de las drogas indicadas para la terapéutica anticonvulsivante, pueden causar trastornos en el SNC o en los órganos de excreción.

BIBLIOGRAFÍA

Birchard. D. V. M.; Sherding. J. 1996. Manual Clínico de Pequeñas Especies. (1ª ed). Ed. McGraw – Hill Interamericana. DF, México. p. 1367-1376.

Blood. D. C.; Studdert. V. P. 1994. Diccionario de Veterinaria. Vol. I. Ed. McGraw – Hill Interamericana. México, DF. p. 194.

Chrisman Cheryl. 2003. Manual de Neurología. Ed. Multimédica. Barcelona, España. p. 84 – 111.

Cubero. I. Perros Aragonés, la Epilepsia. 1999. [http:// www.Misanimales.com](http://www.Misanimales.com) (Consulta: noviembre del 2005).

Cunningham. 2003. Fisiología Veterinaria. (3ª ed). Ed. Elsevier. Madrid, España. p. 41 – 43.

Frandsen. 1995. Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. (5ª ed). Ed. Interamericana McGraw-Itill. DF, Mexico. p. 132 – 142 y 156 – 166.

Gómez González Juan Manuel. Las Células de la Mente. 1996. [http://www.La Célula Biológica.com](http://www.LaCélulaBiológica.com) (Consulta noviembre 2005).

Guyton. 1996. Tratado de Fisiología Médica. (7ª ed). Ed. Interamericana McGraw-Itill. DF, Mexico. p. 544 – 559.

Henderson J. A. 1987. Medicina Veterinaria. (6ª ed). Ed. Interamericana. D. F, México. p. 403 – 431.

Johnny D. Hoskins. 1999. Pediatría Veterinaria (perros y gatos) Desde el Nacimiento Hasta los Seis Meses. (2ª ed). Ed. Inter- medica. Santa Fe de Bogotá, Colombia. p. 580 – 582.

Kirk. R.W; Bistner. S. L. 1994. Manual de Urgencias en Veterinaria. (3ª ed). Ed. Salvat. Barcelona, España. p. 283 – 286.

Kornegay Lorenz Oliver. 2003. Manual de Neurología Veterinaria. (3ª ed). Ed. Intermédica. Buenos aires, República Argentina. p. 5 – 22.

Mercurio. Realidad que vive un animal con epilepsia. 2003. [http://www.conciencia – animal.cl](http://www.conciencia-animal.cl) (consulta: Abril del 2006).

Merck. 2000. Manual de Veterinaria. (5ª ed). Ed. Océano/Centrum. España. p. 993 – 998.

Milenium. Epilepsia Canina Idiopática. 1997-2005. <http://www.foyel.com> (consulta: Abril del 2006).

Navarra Gabriela. La Nación On Line. 2000. <http://www.sobremascotas.com> (Consulta: Abril del 2006).

Plunkett. S. J. 1997. Urgencias en Pequeños Animales. Ed. McGraw – Hill Interamericana. S. A. de C. V. México, DF. p. 115 – 116.

Rejas. López. Juan. Convulsión. 2002. <http://www.unileón.es> (Consulta: Abril del 2006).

Rejas. López. L. Manejo de las Crisis Convulsivas en Pequeños Animales. 1999. <http://www3.unileón.es> (Consulta: noviembre del 2005).

Reyes. Getzalette. Trastornos Neurológicos en las Mascotas. 2005. <http://prensa.com> (Consulta: Abril del 2006).

Reynoso. P. A. Terapéutica Anticonvulsivante. 2005. <http://www.nevepa.cl> (Consulta: noviembre del 2005).

Richard. W.; Nelson. C.; Couto. G. 2000. Medicina Interna en Animales Pequeños. (2ª ed). Ed. Inter – Médica. Buenos Aires, Argentina. p. 1051 – 1066.

Rijnberk. A.; Uries. H. W. 1990. Anamnesis y Exploración Corporal de Pequeños Animales. Ed. Acribia. Zaragoza, España. p. 228 – 224.

Robert. W; Kirk; John. D; Bonagura. 1994. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. (1ª ed). Ed. Interamericana McGraw – Hill. España. p. 1092 – 1098.

Ruckebusch. Y.; Phancuf. L. P.; Dunlop. R. 1994. Fisiología de Grandes Especies. Ed. Manual Moderno. México, DF. p. 371.

Schwartz – Porsche. Dorothea. 1999. Procedimientos Diagnósticos. Waltham focus. 9 (1): 9 – 14.

Schwartz – Porsche. Dorothea. 1998. Convulsiones Epilépticas y no Epilépticas. Waltham focus. 8 (4): 15 – 19.

Schwartz – Porsche Dorothea. 1994. Terapéutica Veterinaria (pequeños animales). Tratamiento de las Convulsiones Refractarias. (11ª ed). Ed. Interamericana McGraw-Hill. Madrid, España. p. 1093 – 1103.

Sisson. S. – Grossman. J. D. 1982. Anatomía de los Animales Domésticos. (5ª ed). Ed. Salvat Ciencia y Cultura Latinoamericana, S. A. de C. V. Barcelona. p. 209 – 230.

Sorjonen. D. C. 1994. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales. Convulsiones Psicomotoras en Perros y Gatos. (11ª ed). Ed. McGraw – Hill Interamericana. Madrid, España. p. 1098 – 1101.

Univercity of Florida. Desórdenes Convulsivos en Perros y Gatos. 1997. <http://www.neuro.medvet.ufl.edu> (Consulta: Abril del 2006).

William. B. Thomas, DVM, MS. 2000. The Veterinary Clinics of North America.
W.B. Saunders company. 30 (1): 183 – 203.