

INFORME DE PRÁCTICA PROFESIONAL

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de la
Universidad de Pamplona como requisito para optar el título de Médico Veterinario**

Tutor

José Flórez Gélvez

DMV, MSc, PhD

Autor

Juan Sebastián Parada Zafra

Derechos Reservados ®

2019

Contenido

Introducción	1
1. Objetivos	2
1.1 General	2
1.2 Específicos	2
2. Descripción y análisis de la casuística	3
2.1 Sistema digestivo	5
2.2 Sistema reproductivo	7
2.3 Sistema hematopoyético	9
2.4 Piel y anexos	10
2.5 Otros sistemas	11
2.6 Sistema renal	12
2.7 Sistema respiratorio	13
2.8 Sistema nervioso	14
3. Conclusiones y recomendaciones de la práctica médica.	14
4. Epilepsia idiopática canina en Shnauzer de 5 años.	16
4.1 Resumen	16
4.2 Abstract	16
4.3 Introducción	17
4.4 Revisión de literatura	19
4.4.1 Fenomenología ictal	20
Tipo de ataque epiléptico	21

4.4.2	Síndrome	22
4.4.3	Etiología	23
4.5	Fisiopatología.....	25
4.6	Consecuencias de la epilepsia	27
4.7	Investigación neurodiagnóstica.	28
4.7.1	Evaluación diagnóstica	28
4.8	Tratamiento	30
4.8.1	fármacos anticonvulsivantes (FAE)	32
5.	Descripción del caso clínico.....	40
5.1	Anamnesis	41
5.2	Examen clínico.....	42
5.3	Herramientas diagnósticas.....	43
5.3.1	Día primero.	43
5.3.2	Día segundo.....	44
5.4	Diagnóstico presuntivo y diferenciales	46
5.4.1	Diagnósticos diferenciales.	46
5.4.2	Diagnóstico presuntivo.	48
5.4.3	Diagnóstico definitivo.	48
5.4.4	Tratamiento.	48
5.4.5	Pronóstico	49
6.	Discusión.....	49
8.	Referencias bibliografías.....	54

9. Anexos.	61
-------------------------	----

Tabla de Figuras

Figura 1. Casuística presentada durante la pasantía en la Clínica Veterinaria Mónica	4
Figura 2. Cuestiones importantes a preguntar a propietarios de pacientes con Status Epilepticus. (Platt, Olby. 2012).....	30
Figura 3 Resumen de los mecanismos de acción de varios fármacos antiepilépticos disponibles; +: mecanismo secundario, ++: mecanismo primario postulado. Platt y Olby 2012, modificado por Parada J. 2019	31
Figura 4 Paciente Bastian en la Clínica Veterinaria Mónica Villegas. Fuente: Parada, J. (2019).....	41

Tabla de tablas

Tabla 1 Constantes fisiológicas encontradas en la paciente durante el examen clínico.....	42
Tabla 2 Resultados del cuadro hemático y bioquímicas sanguíneas realizadas el día primero.	43
Tabla 3 Resultado de bioquímicas sanguíneas.	44
Tabla 4 Niveles séricos de fenobarbital.	45
Tabla 5 Resultados del examen PCR punto final.....	45
Tabla 6 cuestionario realizado a los propietarios de Bastian.....	46

Introducción

Desde tiempos inmemorables, la relación entre el ser humano y los animales se encamino de una forma muy estrecha, en donde cada uno saca beneficios del otro como si se tratara de un episodio mutualista. Es aquí donde la medicina veterinaria toma gran importancia hasta la actualidad como ciencia médica. La medicina veterinaria tiene como objetivos prevenir, tratar, y diagnosticar enfermedades y afecciones que padecen los animales domésticos, silvestres, y aquellas especies con fines productivos. De igual forma trabaja garantizando que el suministro de alimentos a la población sea seguro, confirmando y controlando la salud de los animales con fines productivos y agrícolas mediante inspecciones en cada uno de los procesos de producción y previniendo de esta forma el contagio de enfermedades propias de los animales a los humanos o las reconocidas enfermedades zoonóticas.

Durante el proceso de aprendizaje de esta carrera profesional se adquieren incalculables aportes y conocimientos teóricos que en relación a los prácticos tienen una amplia diferencia, es por esto que en decimo semestre en la asignatura de trabajo de grado de medicina veterinaria de la Universidad de Pamplona, se ofrece la oportunidad de desarrollar habilidades y experiencia práctica para que el desempeño de la profesión se realice de una manera más acorde en el área de elección personal. En este caso, se desarrolló una pasantía en medicina interna de pequeñas especies en la clínica veterinaria Mónica Villegas. Esta se encuentra ubicada en la avenida 9E # 11-23 barrio la Riviera en la ciudad de Cúcuta, Norte de Santander que está a cargo de la doctora Mónica Liliana Villegas Lobo. La clínica cuenta con instalaciones óptimas para prestar servicios de urgencias, hospitalización, consulta general, sala de cirugía, *pet-shop*, peluquería y una zona

de aislamiento preventivo para enfermedades infecciosas, además la clínica cuenta con equipos para ayudas diagnósticas como ecografía y laboratorio clínico.

Su equipo médico se encuentra conformado por los médicos Mónica Villegas Manuel Rojas y Jesús Perilla, y un equipo de personas en el resto de áreas como recepción y peluquería. De esta manera este trabajo busca reunir todas las experiencias diarias durante el transcurso de la pasantía y adicional a esto, reportar un caso clínico con un detallado acompañamiento y dirigirse a profesionales de medicina veterinaria y docentes que desean evaluar las habilidades adquiridas en el transcurso del proceso y a todo los que les pue ser útil dicha información.

1. Objetivos

1.1 General

Aplicar en la práctica los conocimientos obtenidos durante la formación académica universitaria adquiriendo habilidades en el manejo y abordaje clínico para la resolución de las diferentes afecciones patológicas que se pueden presentar en la clínica de pequeños animales.

1.2 Específicos

- Adquirir habilidades como futuro médico veterinario mediante acercamientos y abordajes clínicos en el área de pequeños animales en la clínica veterinaria Mónica Villegas
- Obtener destrezas en el desarrollo del examen clínico en pequeños animales correlacionando los conocimientos adquiridos previamente y las

pruebas diagnósticas complementarias que se usan en la clínica para el buen diagnóstico clínico de las diferentes patologías que se pueden presentar.

- Apoyar los procesos del sitio de pasantía y aportar de una manera idónea y exitosa los casos presentados durante el tiempo transcurrido del mes de agosto hasta el mes de noviembre finalizado

2. Descripción y Análisis de la Casuística

Durante la experiencia por la Clínica Veterinaria Mónica Villegas, las funciones que se realizaron se relacionaron con el área de consulta externa, cirugía, y hospitalización, donde se admitían los pacientes, se realizaron historias clínicas y anamnesis en compañía del propietario y se instauraron tratamientos bien fueran de manera ambulatoria o intrahospitalarios. En hospitalización el paciente ingresó, se evaluó, se realizó la toma de muestras requeridas normalmente para realizar posteriormente análisis de laboratorio como cuadro hemático, bioquímicas sanguíneas y análisis coprológicos.

En la parte de imagenología, se prestó apoyo al médico encargado en el momento de realizar las ultrasonografías de una manera activa y vivaz. En el área de hospitalización se manejaron pacientes post quirúrgicos y a los que requerían de una atención especial se le brindaba un seguimiento y tratamiento acorde a cada situación. En cuanto a la parte de cirugía, se prepararon los pacientes con todos los procedimientos pre quirúrgicos y además se instauraron las adecuadas pre anestias y anestesia. En cuanto al área de enfermedades infecciosas se ubicaron los pacientes con diagnósticos definitivos de patologías infectocontagiosas a los cuales se les brindo un seguimiento las 24 horas, el respectivo tratamiento y la prevención o cuidado por el riesgo de contaminar o ser transmisibles a los otros pacientes de otras áreas de la clínica.

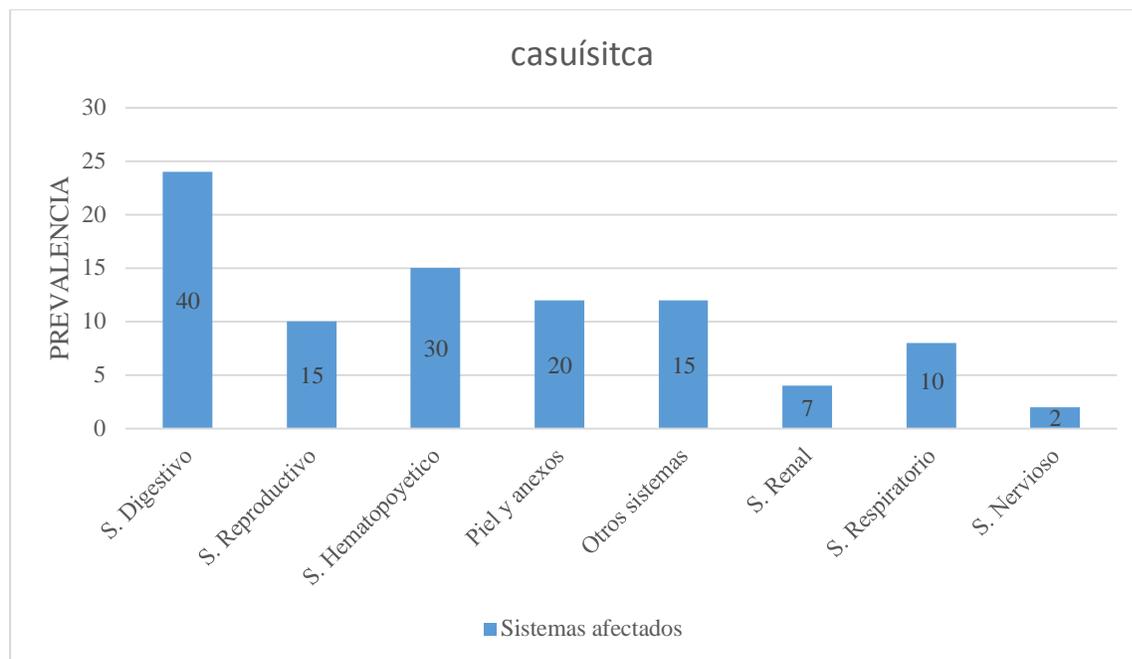


Figura 1. Casuística presentada durante la pasantía en la Clínica Veterinaria Mónica Villegas. Fuente: Parada. (2019).

Durante el paso por la clínica veterinaria Mónica Villegas se presentó una casuística variada, con un total de 139 casos con situaciones o afecciones en diferentes sistemas (Figura 1), el sistema que presentó una mayor prevalencia corresponde a sistema digestivo con 40 casos, entre los más comunes se presentaron gastroenteritis de diferentes etiologías como parasitarias, bacterianas, y por consumo de alimentos y sustancias extrañas. Con una representación de 15 casos, se presentaron las alteraciones del sistema reproductivo relacionados en la mayoría con procedimientos quirúrgicos de esterilización profiláctica como ovario histerectomía, orquiectomía. Seguidamente se presentaron las afecciones del sistema sanguíneo con 30 casos relacionados en su mayoría a la presentación de hemoparásitos confirmados por PCR (*Ehrlichia spp*, *Babesia spp*, *Hepatozoon spp*, *Anaplasma spp*) y estados de trombocitopenia relacionados con estos patógenos que es un situación endémica de la ciudad de Cúcuta. Continuando con los

casos de piel y anexos, con una casuística de 20 presentaciones. Hubo alteraciones como reacciones anafilácticas, otitis y demodicosis. Las alteraciones de otros sistemas estuvieron representados con 15 casos, tales como politraumatismos por accidentes con automóviles, por agresión y caídas, diagnóstico de displasias de cadera y alteraciones cardíacas. Las afecciones del sistema respiratorio estuvieron representadas con una casuística de 7 casos, siendo la presentación de cálculos en vejiga y alteraciones de vías urinarias las más relevantes. Respecto a las alteraciones del sistema respiratorio se presentaron un total de 10 casos, las traqueítis y rinitis fueron las afecciones más representativas. Por último con una casuística de 2 casos, relacionadas con el sistema nervioso se presentaron alteraciones con casos de epilepsia (1 caso) y uno asociado a síndrome vestibular.

2.1 Sistema digestivo.

Las alteraciones gástricas de etiología alimentaria y parasitaria fueron las de mayor presentación, más en perros que en gatos. La predisposición por edad no fue muy clara, se presentaron pacientes de distintas edades. Los métodos diagnósticos establecidos fueron cuadros hemáticos, bioquímicas sanguíneas, coprológicos y ultrasonografía.

En cuanto al tratamiento establecido para los pacientes gastroentéricos, estuvieron relacionados con procedimientos de sostén ya que por la presentación clínica los pacientes tienden a desarrollar rápidamente cuadros más críticos. Dentro de las principales afecciones que se presentaron, estaban los desequilibrios de electrolitos básicamente desbalances de líquidos como deshidratación e hipovolemia, por eso el tratamiento para este tipo de pacientes consistía en restablecer la volemia total con fluidos a causa de los cuadros de deshidratación con los que se presentaban, el uso del Lactato Ringer fue de un 100% a dosis de infusión de 30 a 70 ml/kg/día endovenoso, el tiempo de los tratamientos dependía de la evolución de cada uno de los pacientes.

El uso de protectores de mucosa gástrica como Omeprazol 0.5-1 mg/kg iv cada 24 horas (Trepanier, 2010) y Ranitidina 1-2 mg/kg iv-sc cada 12 horas (Plumb, 2011) fueron de primera necesidad ya que estos pacientes solían llegar en inanición prolongada, lo que generaba una alta posibilidad de presentar úlceras gástricas. Pacientes con manifestación de vómito se medicaron con Ondansetron 0.1-0.3 mg/kg iv cada 6-12 horas (Plumb, 2011) y Metoclopramida 1-2 mg/kg iv cada 24 horas (Hall y Washabau, 2000), pero en pacientes cuyo vómito no era resuelto por ninguno de los anteriores antieméticos se hacía uso de Citrato de Maropitant 1 mg/kg sc cada 24 horas (información en el prospecto del producto; Cerenia® - Zoetis) hasta la finalización de este. Los antibióticos utilizados en los diferentes casos fueron Ampicilina + Sulbactam a dosis de 20 mg/kg vía venosa cada 6,8 o 12 horas (Greene, 2006) Metronidazol 15- 25 mg/kg vía venosa cada 12 horas. Para los pacientes que presentaron hipertermia se le suministro Dipirona a unas dosis de 25 – 28 mg/kg endovenoso durante la presentación de los estadios febriles.

La necesidad de restablecer los niveles de glicemia era primordial, ya que pacientes en inanición y descompensados a causa de la pérdida de líquidos y electrolitos solían presentar cuadros de hipoglicemia que en complicación médica los llevaba a un estadio de shock, que sin tratamiento podría terminar en muerte, se usó Dextrosa al 5% bolos de 1 ml/5kg cada 2 horas hasta restablecer el estado de glicemia. El uso de Etamsilato en pacientes con gastroenteritis hemorrágica fue indicado en dosis de 5-10 mg/kg iv cada 8 o 24 horas (información en el prospecto del producto; Quercetol-vet® - California) para minimizar la presentación de anemia hemorrágica lo que solía agravar aún más el cuadro clínico. El manejo de pacientes con etiologías infecciosas consistía en tenerlos aislados para evitar posibles contagios, se les realizaba revisiones periódicas, toma de constantes y muestras de igual forma la limpieza de sus jaulas era muy rigurosa. Se evitaba que el personal que tuviera contacto con este tipo de pacientes estuviera

posteriormente en la otra área de hospitalización por el riesgo que existía de contagio. La alta médica de los pacientes con alteraciones gastroentéricas se daba cuando el paciente llevara 48 horas consumiendo alimento que por lo general estaba basada en dietas blandas como pates y alimentos enlatados medicados y que no presentaran vómitos ni diarreas.

Los pacientes con enfermedad periodontal que se presentaron estaban en un rango de edad de 5 a 13 años. La etiología de esta alteración está relacionada con la raza, tipo de alimentación, edad, aseo bucal por parte de los propietarios; los perros de razas pequeñas tienden a ser más predisponentes a presentar dicha afección. Dietas blandas, alimentos de humano generan restos que suelen acumularse y fijarse en los dientes. Los pacientes comienzan a generar acúmulos de sarro desde los 3 años de edad y si esta placa no se elimina se puede desarrollar gingivitis al no recibir tratamiento esta progresa a periodontitis donde se observará pérdida del hueso y estructuras de sostén alrededor de los dientes, además de más acumulo de sarro dental. En casos avanzados se pueden generar fistulas oro nasales y sepsis. Un examen correcto y completo de cavidad bucal es uno de los mejores métodos diagnósticos para esta patología. Posteriormente el procedimiento de profilaxis dental se realizó a cada paciente luego de haber sido pres medicados y puestos en plano anestésico. No se presenciaron complicaciones en ningún procedimiento de profilaxis dental y la alta médica se dio de entre 12 - 24 horas después de la anestesia.

2.2 Sistema reproductivo

En la mayoría de los casos se realizaron procedimientos de ovariectomía (OVH) las cuales tenían varias recomendación, unas de ellas la de evitar la reproducción y enfermedades relacionadas a el tracto reproductivo como tumores venéreos transmisibles. El procedimiento consto de una fase de pre medicación, inducción a la anestesia y mantenimiento anestésico episodio quirúrgico y recuperación del paciente.

Los protocolos de pre medicación variaban para cada paciente, entre los más utilizados estaban: Acepromacina 0.05-0.1 mg/kg iv dosis única (Morgan, 1988) + Ketamina 6.6-11 mg/kg iv (Plumb, 2011) + Morfina 0.1-2 mg/kg iv (Booth, 1988) y Ketamina 11 mg/kg im dosis única (Booth, 1988) + Xilacina 2.2 mg/kg im dosis única (Booth 1988) + Morfina 0.1-2 mg/kg iv (Booth, 1988). La inducción se realizaba con Propofol 0.1 mg/kg/minuto iv (Plumb, 2011). El mantenimiento fue el mismo en todos los pacientes con Isoflurano inducción con 5%, mantenimiento con 1.5-2.5% (Papich, 1992). De manera intraoperatoria se aplicaba intraperitonealmente Bupivacaina 0.5-1 mg/kg + Lidocaína 1 mg/kg. Entre los medicamentos postquirúrgicos estaban analgésicos como Tramadol 1-4 mg/kg iv-sc (hospital) vo (en casa) cada 8-12 horas (Grubb, 2010) y Meloxicam 0.2 mg/kg iv-sc-vo primer dosis, 0.1 mg/kg cada 24 horas, durante 5 días (información en el prospecto del producto; Meloxic® - Provet). Además, antibióticos de amplio espectro como Enrofloxacin 5-20 mg/kg iv-sc cada 12 horas (Hardie, 2000), Uniclav (Amoxicilina + Acido clavulánico) 8.75 mg/kg sc cada 24 horas, durante 3-5 días (información en el prospecto del producto; Uniclav® - agvsaludanimal).

También se realizaron castraciones en machos u orquiectomía con fines específicos como cambio de conducta relacionados a procesos hormonales directamente ocasionados por la producción de testosterona, al realizar este tipo de procedimiento se disminuye el deseo sexual, la dominancia y la agresividad. Este procedimiento también disminuye el riesgo a sufrir alteraciones prostáticas como hipertrofia benigna. Las técnicas utilizadas fueron orquiectomía escrotal en gatos y orquiectomía pre-escrotal en perros. Los procesos de pre medicación, inducción y mantenimiento fueron los mismos que en los descritos para el proceso de ovariectomía, la única diferencia radica en que estos pacientes recibieron bloqueo intra-testicular con Lidocaína antes de incidir el escroto. El uso de analgesia y antibióticos postquirúrgicos también fueron recomendados; tales como Enrofloxacin 5-20 mg/kg iv-sc cada 12 horas (Hardie, 2000), Uniclav

(Amoxicilina + Acido clavulánico) 8.75 mg/kg sc cada 24 horas, durante 3-5 días (información en el prospecto del producto; Uniclav® - agvsaludanimal).

2.3 Sistema hematopoyético

Los casos de trombocitopenia fueron los más presentados. Esta alteración tiene 3 causas conocidas como la disminución en producción a causa de toxicidades por drogas, infecciones y neoplasias, requerimiento acelerado o destrucción mediadas por reacciones inmunomediadas y no inmunomediadas y el conocido secuestro plaquetario ocasionada por hematomas, alteraciones esplénicas en inflamación esplénica, hipotermia y sepsis. Las ayudas diagnósticas que se aplicaron fueron frotis sanguíneos, cuadros hemáticos en donde se enfatizan los rangos normales de plaquetas que deben estar entre 200.000 y 350.000 mm³, ecografía con el fin de ver anomalías hepáticas y esplénicas ocasionadas por hemoparásitos también resultaron muy viables.

El tratamiento se fundamentó en la condición que llegara el paciente a la clínica veterinaria, Ringer lactato 30-70 ml/kg/día iv post clasificación, protectores de mucosa gástrica como Omeprazol 0.7 mg/kg iv cada 24 horas (Trepanier, 2010) y Remitidita 1-2 mg/kg iv-sc cada 12 horas (Plumb, 2011) y en la aplicación de manera profiláctica de Oxitetraciclina 20-22 mg/kg iv cada 8-12 horas (Greene, 2006). La mayoría de los pacientes respondieron bien al tratamiento profiláctico con Oxitetraciclina, lo cual hizo más seguro el diagnóstico diferencial de hemoparasitismo como causa de la trombocitopenia. Suplementos hematopoyéticos como Hemolitan (Vitamina B1, B2, B6, B12, K3, Ácido Fólico, Ácido nicotínico, Zinc, Glucosa, Cobre y Hierro quelatado) 1 ml/10kg vo cada 12 horas (información en el prospecto del producto; Hemolitan® - Vetnil) y Eritrogen (Hierro, Cianocobalamina, Lisina, Clorhidrato, Metionina, Triptófano, Magnesio, Cloruro, Cobre, Cobalto, A.T.P., Dinitrilo Succínico y Parabenos) 0.6

ml/15kg iv-sc (información en el prospecto del producto; Eritrogen® - Valmorca). Se presentaron varios pacientes con cuadro de anemia cuyo origen era compatible con infección hemoparásitaria. La anemia puede ser causada por pérdida de sangre o destrucción de los glóbulos rojos, o bien, por una falla del cuerpo para producirlos. Los glóbulos rojos son los encargados de transportar oxígeno a través de todo el cuerpo, por esto, los pacientes pueden presentar letargia o debilidad e intolerancia al ejercicio. La anemia en si no es contagiosa, sin embargo, puede ser causada por enfermedades infectocontagiosas como ehrlichiosis, babesiosis, entre otras, la cual es transmitida por la picadura de garrapatas muy común en la ciudad de Cúcuta. El diagnóstico constó de cuadros hematológicos, específicamente en el conteo de hematocrito. El medio diagnóstico específico fue el análisis por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y se les recomendó en su mayoría a los propietarios los cuales el gran porcentaje autorizó la realización de la toma de muestra para el posterior análisis biomolecular.

2.4 Piel y anexos

Problemas de otitis parasitaria y bacteriana fueron evidenciados, el diagnóstico se llevó a cabo gracias a los datos recolectados en la anamnesis del paciente y el examen clínico. De manera directa se realizó el test de hisopado de oído el cual se analizaba con el microscopio. El uso del otoscopio y la realización de exámenes complementarios como cuadros hematológicos, perfil bioquímico renal y hepático también fueron de utilidad. Los tratamientos se basaron en la aplicación de fármacos como CERULINE (Ácido bórico 2g/100ml, Ácido acético 2g/100ml, Ácido salicílico 0,1g/100ml) el cual actúa como limpiador auricular indicado en perros y gatos, ayudaron a remover material celular y cerumen. Sirve como limpieza de rutina y controla olores del canal del oído. También puede emplearse después del baño y para facilitar el examen de oído. También el uso de MOMETAX® (Gentamicina base, Mometasona furoato, Clotrimazol) el cual

sirve como suspensión ótica con principios activos que aseguran una acción antibacterial, antiinflamatoria y antifúngica, con especial efecto en otitis externas, agudas o crónicas producidas por *Malassezia spp.* Es el producto ideal para cachorros y adultos con tratamientos prolongados previos o con diagnósticos de otitis complicadas y severas, siendo especial para propietarios con “poco tiempo” para tratamientos, poco dominio de su mascota o Médicos Veterinarios que prefieren control diario del paciente. Igualmente es el tratamiento de elección para pacientes irritables o nerviosos (información en el prospecto del producto).

Se presentaron también pacientes con reacciones alérgicas, el diagnóstico se llevó a cabo por la anamnesis, un examen clínico completo donde se evidencio la hinchazón general en la cara. Se realizaron exámenes de funcionalidad hepática, renal y cuadro hemático como ayudas adicionales. El tratamiento con fármacos como el Vethistam® (Difenhidramina clorhidrato) 1-2 mg/kg sc-iv cada 12 horas que actúan como antihistamínicos más la aplicación de Dexametasona como antiinflamatorio. La recuperación de los pacientes fue rápida, observándose tiempos de 3 horas post aplicación de los fármacos.

2.5 Otros sistemas

La mayoría de los casos agrupados fueron en su mayoría accidentes con automóviles, riñas o peleas con otros perros y caídas de alturas hablando de los gatos en su mayoría. En los casos de accidentes con automóviles, los pacientes presentaron fracturas en múltiples zonas siendo la cadera la mayor afectada manifestando dolor muscular y articular como consecuencia de los traumas. La anamnesis nuevamente fue de gran ayuda y los exámenes de imagenología como los rayos x fueron de gran acompañamiento para localiza posibles fracturas, no se realizó ningún procedimiento ortopédico durante el tiempo de pasantía en la clínica. El tratamiento se basó en la aplicación de fármacos como el Tramadol, Meloxicam para el manejo del dolor y

Dexametasona como antiinflamatorios. Los pacientes con traumas ocasionados por otros perros también tuvieron una terapia para manejar el dolor y antiinflamatorios.

Se presentaron casos de alteraciones cardíacas relacionadas con la enfermedad valvular degenerativa, la cual se caracteriza por la regurgitación de la sangre hacia las aurículas, con disminución del gasto cardíaco, lo que lleva a un estado de sobrecarga de volumen con hipertrofia excéntrica e insuficiencia cardíaca congestiva. La etiología no está del todo clara, se había reportado sobre la heredabilidad de la patología. El diagnóstico se realizó mediante la observación del paciente y examen clínico completo. Adicional a esto, la radiografía de tórax, electrocardiograma y la ecocardiografía fueron herramientas útiles para confirmar y complementar el diagnóstico. La auscultación permitió la detección de un soplo audible en el lado izquierdo del tórax. La radiografía de tórax permitió establecer la relevancia hemodinámica del soplo y obtener imágenes base para futura comparación. La ecocardiografía, combinando las imágenes 2D, modo M y Doppler, permitieron la evaluación de la estructura y la función valvular, así como establecer presiones de llenado y la función ventricular (sistólica y diastólica). El tratamiento instaurado para estos pacientes fue: Cardial B® (Benazepril y Espironolactona) Benazepril 0,5 mg/kg – Espironolactona 2 mg/kg cada 24 horas, en la mañana, de por vida (información en el prospecto del producto; Cardial B® - Holliday).

2.6 Sistema renal.

Se presentaron pacientes con alteraciones en la micción como orina con sangre o hematuria, la anamnesis aportó gran información acerca de los paciente. Se tomaron muestras para ayudas complementarias como cuadro hemático, función hepática (ALT) y renal (BUN, creatinina) el uso de la ecografía es cada vez más necesario en este tipo de afecciones, ya que permite observar por ejemplo la presencia de sedimento en vejiga y calculo ubicados en el mismo

órgano, también permite ver riñones y otras estructuras que también se podrían relacionar con cuadros renales. Se instauraron tratamientos basados en fluidoterapia, protectores hepáticos y renales que también actúan como antioxidantes en este caso como la N-Acetil cisteína, antibióticos como UNICLAV en los casos de sospecha de reacciones relacionadas a causas bacterianas. Se les recomendó a los propietarios cambios en los alimentos balanceados que se les suministraba a los pacientes por unos que no tuvieran porcentajes de proteínas altos ni muchos carbohidratos.

Se presentó un paciente con un absceso prostático identificado gracias a la anamnesis nuevamente y la ayuda de la ecografía, en donde se evidencio líquido y paredes engrosadas en lo que se conoce como próstata, el paciente tenía 10 años y estaba entero. De igual forma se le realizaron exámenes como cuadro hemático, función renal y hepática. En el cuadro hemático se evidencio una leucocitosis con neutrófilia. El tratamiento estuvo mediado por un antibiótico en cual por elección fue UNICLAV por 7 días consecutivos, se recomendó la castración del paciente para prevenir posibles reapariciones de estas alteraciones la cual fue autorizada después de culminar el tratamiento.

2.7 Sistema respiratorio

La patología de mayor presentación fue la traqueítis, donde hubo pacientes que llegaron con inflamación del revestimiento no cartilaginosa de la tráquea. Esta respuesta inflamatoria puede ser infecciosa o no infecciosa, primaria o secundaria. Normalmente es la consecuencia de ladridos prolongados, colapso traqueal, enfermedades crónicas del corazón y alteraciones de la boca o de la faringe. El diagnóstico se realizó mediante el análisis de la anamnesis, examen clínico, prueba de reflejo tusígeno, radiografía torácica y ecocardiografía a causa de un posible

Origen cardíaco. La mayoría de los perros que presentaron este problema solían ser asintomáticos excepto por la presencia de tos que se caracteriza por ser resonante y que a menudo acaba en arcadas o náuseas secas o ligeramente productivas. El tratamiento empleado en estos pacientes constó de inyectología antibiótica (Uniclav®) y nebulizaciones (Dexametasona + Gentamicina + Solución Salina).

2.8 Sistema nervioso

Se presentaron dos casos de pacientes con alteraciones nerviosas, uno de ellos epiléptico (reporte de caso) en cual se le hizo un seguimiento una valoración con el fin de garantizar un buen manejo y dar una calidad de vida apropiada para los propietarios y el paciente. Se le realizaron exámenes como cuadro hemático, bioquímicas sanguíneas, glicemia y PCR para descartar presencia de hemoparásitos ya que su número de plaquetas salió disminuido. Posteriormente se realizó una medición de Fenobarbital sérico con el fin de saber en qué rangos se encontraba el paciente porque se manifestó por parte de los propietarios que se le suministraba dicho fármaco y de esta forma ajustar las dosis. El otro caso fue de un paciente traumatizado con alteraciones vestibulares y posible aumento de presión intracraneal, el cual se manejó con Lactato de Ringer, y un diurético en este caso el Manitol a dosis de 0,5 a 1.5g/kg endovenoso cada 10 a 15 minutos (Plumb 2011) este no se debe usar si el paciente esta hipovolémico. El uso del Tramadol es contraindicado porque este fármaco aumenta la presión intracraneal.

3. Conclusiones y recomendaciones de la práctica médica.

Durante la pasantía en la Clínica Veterinaria Mónica Villegas se logró resolver los casos presentados en caninos y felinos, con base a los conocimientos adquiridos durante la formación académica y practica suministrada por el cuerpo médico de la clínica.

Las patologías de mayor presentación durante la pasantía fueron las alteraciones del sistema digestivo (gastroenteritis de etiologías diversas como bacterianas, parasitarias y por consumo de sustancias extrañas, gastroenteritis de tipo viral diagnosticadas con parvovirus canino). Gastroenteritis de etiologías diversas fueron las de mayor manifestación, por cachorros con conductas etológicas de consumo de alimentos extraños, descompuestos que generaron en gran medida estas alteraciones gastrointestinales, no hay que obviar los casos con etiologías virales que se manifestaron en cachorros sin un protocolo vacunal eficaz o nulo. Por lo anterior se hizo énfasis en la importancia de cumplir con el seguimiento vacunal de todos los cachorros y continuar los refuerzos anuales para evitar estas manifestaciones virales que pueden llegar a ser fatales.

El aprendizaje durante la pasantía fue continuo, métodos de manejo animal, métodos diagnósticos (ultrasonografía, ecocardiografía, electrocardiograma, radiografía, presiones arteriales, PCR-Q, test ELISA, entre otros), terapias farmacológicas, tratamientos alternativos (acupuntura y homeopatía), tratamientos quirúrgicos, que eran desconocidos antes de llegar a la clínica. Fueron de gran experiencia personalmente.

Las alteraciones del sistema hematopoyético ocuparon el tercer puesto de mayor presentación. Cúcuta es considerada área endémica para hemoparásitos por ser hábitat adecuado para uno de los vectores transmisores *Rhipicephalus sanguineus*. El diagnóstico fue en pocos casos preciso a causa del costo que implicaba para los propietarios. Se realizaron tratamientos profilácticos (oxitetraciclina intrahospitalaria y doxiciclina en casa) en los pacientes que manifestaron cuadros de trombocitopenia y al examen físico la presencia de garrapatas, en gran mayoría de estos casos los cuadros de trombocitopenia se solucionaron y con ayuda de ectoparasiticidas.

4. Epilepsia idiopática canina en Shnauzer de 5 años. (Reporte de caso)

4.1 Resumen

Se presentó el caso de un canino de 5 años de edad de la raza Schnauzer con cuadros epilépticos continuos, diagnosticado gracias al examen físico, la anamnesis y estudios complementarios como PCR, glicemia y pruebas de función hepática y renal realizados en la clínica veterinaria Mónica Villegas que sirvieron para descartar cualquier otra causa de estos cuadros nerviosos y dar una orientación hacia alguna de las etiologías de epilepsia existente. Se hizo una adecuada revisión de literatura para lograr correlacionar cada signo que mostrara el paciente y poder llegar de esta forma a determinar la etiología de los episodios neurológicos. El paciente ingreso por urgencia ya que venía presentando cuadros nerviosos durante el transcurso del día. Se realizó la adecuada estabilización del paciente con fármacos anticonvulsivos, al cuadro hemático mostro una disminución en el número total de plaquetas o trombocitopenia, glicemia dentro de los valores normales y ninguna alteración hepática o renal. Posterior a la hospitalización se realizó un análisis de Fenobarbital sérico ya que se manifestó que el perro había sido tratado en otro centro veterinario con dicho fármaco. Se le reajusto la dosis diaria de Fenobarbital gracias a conocer los valores séricos del mismo lo que generó una excelente respuesta por parte del paciente.

Palabras claves: Epilepsia, Fenobarbital, Trombocitopenia, glicemia.

4.2 Abstract

The case of a 5-year-old canine of the Shnauzer breed with continuous epileptic conditions was presented, diagnosed thanks to physical examination, anamnesis and complementary studies such as PCR, glycemia and liver and kidney function tests performed at the Mónica Villegas veterinary clinic which served to rule out any other cause of these nervous conditions and give an orientation towards any of the existing epilepsy etiologies. An adequate literature review was made to correlate each sign that the patient showed and to be able to arrive in this way to determine the etiology of the neurological episodes. The patient was admitted as an emergency because he had been presenting nervous symptoms during the course of the day. Adequate stabilization of the patient with anticonvulsant drugs was performed, the blood count showed a decrease in the total number of platelets or thrombocytopenia, glycemia within normal values and no hepatic or renal impairment. After hospitalization, an analysis of serum phenobarbital was performed since it was stated that the dog had been treated in another veterinary center with that drug. The daily dose of phenobarbital was readjusted thanks to knowing its serum values, which generated an excellent response from the patient.

Keywords: Epilepsy, Phenobarbital, Thrombocytopenia, glycemia.

4.3 Introducción

“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” (Giral, 2007). Asimismo, la epilepsia es “una alteración encefálica crónica que se caracteriza por episodios súbitos, recurrentes y

transitorios; ataques, crisis y convulsiones son características de una actividad encefálica anormal” (Pabón, 2010).

En el 2014, Gonzales reporta que la epilepsia es una de las alteraciones más comunes desde la antigüedad pero no muy estudiada. 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, en el 2011 Giraldo define convulsión como “una anomalía 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 acercamiento del campo clínico veterinario, se indica que la epilepsia se asocia con las convulsiones, por esto se interpreta como la recurrencia de un episodio convulsivo y define un 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 (Villegas, 2012).

Las convulsiones se estadifican o se clasifican de varias maneras, de acuerdo con el sitio de origen de la hiperactividad 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 estudios realizados en el 2008 por parte de Goiz indica que la sospecha de epilepsia sintomática o reactiva, que el 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.

De esta forma la idea principal de este reporte es exponer todos los parámetros y bajo revisiones de literatura existentes sobre estos temas, justificar la clasificación idiopática de los episodios epilépticos del paciente diagnosticado gracias a la anamnesis, historia clínica y exámenes complementarios que en su gran mayoría fueron realizados en la clínica veterinaria Mónica Villegas.

4.4 Revisión de literatura

La clasificación de las crisis convulsivas y de la epilepsia es un esquema aceptado universalmente, también coherente y relevante para los clínicos. La clasificación para crisis convulsivas y epilepsia establecida por la liga internacional contra la epilepsia proporciono las primeras bases para una generación taxonómica para una aproximación de más análisis en el tratamiento y diagnóstico de la epilepsia (Engel 2001) dicha clasificación está restringida por las siguientes limitaciones: la dependencia del clínico para clasificar los tipos de crisis convulsivas basándose en la presencia de alteraciones de la conciencia. La dependencia de características electroencefálicas para clasificar tipos de crisis convulsivas y la dificultad de reconocer entre un proceso idiopático de etiología indeterminada confirmada por una causa criptogénica con una sospecha de una alteración morfológica del encéfalo (Engel, 2001)

4.4.1 Fenomenología ictal

Una crisis se conoce como un evento anormal del organismo no específico. Una crisis convulsiva es la manifestación clínica de una actividad neuronal anormal excesiva o hipercrónica de la corteza cerebral (Podell, 1996). Por lo tanto una crisis convulsiva tiene un origen neuronal específico. La confirmación de que una crisis es epiléptica puede ser difícil ya que requiere de una observación continua de cambios en el comportamiento, por tanto normalmente diagnosticar a un epiléptico está basado en una recopilación de información obtenida de la historia.

Las características clínicas de los episodios epilépticos pueden separarse en 4 componentes

- El pródromo es el periodo de tiempo previo al inicio de la actividad epiléptica. Los propietarios describen que pueden predecir en que momento su mascota entrara en un nuevo episodio epiléptico por los cambios en el comportamiento que básicamente son excitabilidad, ansiedad, gemidos, buscar sitios para esconderse y agresividad.
- El aura es la manifestación inicial de la crisis epiléptica. Durante este periodo que puede durar de minutos a horas, los pacientes pueden expresar manifestaciones en cuanto a su comportamiento como cambios sensoriales o motores como por ejemplo caminar de lado, lamerse también acompañados de alteraciones del sistema nervioso central como sialorreas, miosis y vómitos o incluso efectos físicos poco usuales como ladrar excesivamente, incrementar o disminuir la búsqueda de atención.
- El periodo ictal es la crisis epiléptica como tal, que se manifiesta por un tono o movimientos musculares involuntarios o alteraciones sensoriales que duran normalmente segundos.

- Ya posteriormente se habla de un periodo post ictal que aparece después de la crisis y puede durar de minutos a días. Durante este tiempo el paciente puede expresar un comportamiento anormal con desorientación, actividad de defecación y micción inapropiada, debilidad, ceguera; estos últimos se conocen como parálisis de Todd y frecuentemente son un indicador de un foco epiléptico cortical. Con frecuencia los propietarios solo se dan cuenta que su mascota ha sufrido un ataque epiléptico observando este periodo.

Si el paciente sufre un proceso encefálico crónico caracterizado por crisis convulsivas recurrentes, ese paciente ya es epiléptico.

El *status epiléptico* puede definirse como un estado de actividad epiléptica continua que dura 30 minutos o más, o la aparición de crisis repetidas sin que el paciente se recupere la normalidad en 30 minutos (Engel, 1989).

Existen otros episodios paroxísticos que se pueden confundir con ataques de epilepsia como por ejemplo los síncope de origen cardíaco, hipoglicemia transitoria, alteraciones metabólicas. Una característica para lograr diferenciar es que estas causas no presentan un periodo ictal.

Tipo de ataque epiléptico

Se pueden clasificar como:

- Autolimitantes o aislados
- En Cluster que son dos o más crisis en 24 horas
- Continuas que se conocen también como *status epilepticus*

Dentro de cada categoría, los episodios o ataques se pueden dividir en focales o generalizados. Los episodios epilépticos focales son la manifestación de un evento epiléptico

focal en la corteza cerebral (Cascino, 1992). La naturaleza focal de este tipo se asocia a una mayor incidencia de patología intracraneal focal. Las crisis focales pueden ser crisis motoras elementales, frecuentemente observadas como movimientos del paquete muscular facial o manifestarse con cambios en el comportamiento. La afección progresiva de los músculos faciales, del cuello y hombro o de las extremidades se reconoce como evento epiléptico de marcha Jacksoniana (Engel, 2001).

Los patrones de comportamiento más reconocibles incluyen alteración de la conciencia marcados por comportamientos extraños. Los animales pueden mostrar patrones en sus comportamiento como el de “cazar moscas”, se pueden volver agresivos sin ninguna provocación, aullar o exhibir alteraciones motoras. En los gatos se pueden apreciar cambios anormales como sialorrea, dilatación de pupilas, excesivas vocalizaciones y correr rápido dentro de la casa. Los episodios epilépticos generalizados pueden ser divididos en tónico-clónicos, clónicos, mioclónicos atónicos o de ausencia. Los términos *grand mal* (convulsivo) y *petit mal* (no convulsivo) ya no se utilizan. Las crisis generalizadas tienen un origen inicial en los dos hemisferios o progresan de una crisis focal secundaria; a diferencia de las crisis focales, las crisis generalizadas nos están asociadas necesariamente con enfermedad cortico cerebral focal (Engel, 1989; Berend y Gram, 1998)

4.4.2 Síndrome

Se conoce por definición como un grupo de síntomas que definen una anomalía particular. Los síndromes epilépticos en veterinaria no están bien definidos aunque ahora se están identificando epilepsias familiares mediante análisis de segregación. Se han identificado algunas

razas con epilepsias familiares como los pastores Belgas y Retriever (Patterson, 2003) la mayoría de episodios epilépticos son de origen idiopático.

4.4.3 Etiología

El diagnóstico diferencial entre los episodios convulsivos producidos por enfermedades subyacentes del encéfalo pueden dividirse en cuatro categorías etiológicas principales: idiopático, sintomático, criptogénico y reactivo.

- La epilepsia idiopática implica que no existe ninguna lesión subyacente en el encéfalo y se presume que es de carácter genético
- La epilepsia sintomática es el reflejo de una lesión estructural identificable en el encéfalo
- La epilepsia criptogénica es aquella en la que se sospecha de una lesión en el encéfalo pero no es identificable
- Las epilepsias reactivas son el resultado de alteraciones metabólicas o tóxicas y no se reconoce como una crisis epiléptica porque el encéfalo vuelve a la normalidad una vez corregida la causa subyacente

El diagnóstico diferencial de los episodios convulsivos pueden dividirse en cuatro categorías etiológicas principales; idiopático, sintomático o secundario, probablemente sintomático o criptogénico y reactivo.

4.4.3.1 *Epilepsia idiopática.*

Se diagnostica epilepsia idiopática si no se pueden identificar la causa subyacente de las crisis nerviosas y se presume que son de origen genético. Este diagnóstico es más frecuente en perros que en gatos. En razas puras se pueden iniciar los episodios epilépticos desde el primer año de edad (Podell, Fenner, Powers. 1995). Se ha descrito

una base genética para la epilepsia idiopática en numerosas razas de perros, en gatos por su amplia variabilidad genética es poco frecuente este tipo de epilepsia y se deben realizar pruebas diagnósticas adecuadas para descartar las otras etiologías de los cuadros epilépticos.

4.4.3.2 Epilepsia sintomática

Las crisis convulsivas sintomáticas o secundarias, son el resultado directo de una patología estructural del encéfalo. Perros de cualquier raza y edad pueden desarrollar esta alteración. Los perros jóvenes están más predispuestos a enfermedades del desarrollo o inflamatorias mientras que los perros adultos o más viejos tienen más posibilidad de desarrollar neoplasias intracraneales. Como se espera en casos en los que existe una patología cerebral subyacente, estos pacientes tienen más tendencia a mostrar déficits neurológicos focales o multifocales. Sin embargo, algunas lesiones focales afectan áreas silenciosas corticales del encéfalo como lóbulos olfatorio, piriforme y occipital (Gonzales, 2014).

4.4.3.3 Epilepsia probablemente sintomática o criptogénica.

Las crisis convulsivas de esta categoría, son aquellas en las que se cree que existe una enfermedad encefálica subyacente no identificada. Aunque suena como una categoría neuronal algo confusa, tiene particulares implicaciones cuando se entiende por qué algunos animales son refractarios al tratamiento. Ejemplos de estos casos que se pueden incluir en esta categoría serían los traumatismos craneales antiguos en pacientes con resultados de las técnicas de imagen normales, crisis post encefálicas que se desarrollan tiempo después, casos de hipoxia o accidentes

vasculares en el encéfalo secundarios a anestesia y no detectados o traumatismos durante el parto (Goiz; Solfs; Chacon; Sumano. 2008).

4.4.3.4 Epilepsia Reactiva

Los ataques epilépticos reactivos son una reacción del encéfalo normal a un insulto sistémico transitorio, reacción tóxica o estrés fisiológico. Pueden estar afectados animales de cualquier edad. Los perros de razas pequeñas están más predispuestos a desarrollar crisis secundarias como shunts portosistemicos a una edad temprana. Típicamente, se observara una frecuencia elevada de crisis inicialmente hasta que se corrige la alteración metabólica o tóxica, aunque frecuentemente existen evidencias de enfermedad sistémica de forma concurrente.

4.5 Fisiopatología

La epilepsia representa una enfermedad heterogénea que consiste de varias de etiologías, patrones de crisis electrofisiológicos, de comportamiento y respuestas a intervenciones farmacológicas. Como tal, esta patología es multifactorial. Los factores de susceptibilidad a los ataques epilépticos determinados genéticamente juegan un papel muy importante en la respuesta del encéfalo a factores desencadenantes o precipitantes, también llamados umbral o crisis. Se ha observado que el umbral de crisis en humanos disminuye durante la segunda etapa del sueño, en la que la hipersincronicidad del sueño facilita tanto el inicio como la propagación de las crisis focales en los lóbulos parietal y occipital (Herman; Walcsak; Bazil. 2001). Las crisis en estos individuos pueden activarse debido a cambios no reconocidos en la actividad neuronal o transmisión neuroquímica intrínseca o por estímulos ambientales o situaciones de estrés que no provocan ataques en un encéfalo normal.

Un principio básico del mecanismo de la epilepsia es la presencia de un desequilibrio entre la neurotransmisión excitatoria o inhibitoria. Cuando este desequilibrio cambia hacia una excesiva excitación se desencadena un ataque. Recientemente se han focalizado muchas investigaciones hacia el papel del Glutamato y su complejo de receptores, el receptor N-metil- D-aspartato (Lipton y Rosenburg, 1994). El Glutamato es el neurotransmisor excitatorio principal del encéfalo y juega papel importante en la modulación de las funciones cognitiva, motoras, de memoria y sensoriales del sistema nervioso central. La sobreabundancia de influencias excitatorias en el encéfalo inmaduro es importante para la plasticidad neuronal en desarrollo del sistema nervioso en mamíferos (Veliskova, Velisek, Spender & Moshhe. 1994).

Cuando el encéfalo madura el equilibrio entre excitación e inhibición se vuelve un proceso muy afinado. Las condiciones que conduzcan a un exceso de excitación o a una pérdida de inhibición conducirán a la despolarización de las neuronas sin los mecanismos de regulación de feedback normales. El resultado es un cambio a la despolarización paroxística de un conjunto de neuronas. En respuesta a este cambio repentino de actividad neuronal, se establecen zonas de inhibición locales circundantes para intentar prevenir la extensión de la actividad epiletogénica. El ácido gamma-amino-butírico o GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio del encéfalo implicado en este proceso. Si la inhibición fracasa, se excitan otros conjuntos de neuronas mediante el reclutamiento tálamo-cortical, las vías de asociación intrahemisféricas o las vías de comisura de las mismas. El reclutamiento de un número de áreas críticas con despolarización sincronizada dará lugar a un ataque epiléptico.

Recientemente, se ha relacionado mutaciones de canales iónicos con una variedad de epilepsias consideradas idiopáticas en humanos. La mayoría de genes modificados hasta ahora relacionados con epilepsia idiopática en humanos son alteraciones hereditarias de canales iónicos

llamados canalopatías (Noebels, 2003). Cada canal iónico es un complejo proteico formado por varias subunidades. El influjo excesivo de sodio, el bloqueo del eflujo de potasio o las alteraciones del flujo del calcio pueden producir descargas neuronales respectivas. Estos análisis se han desarrollado en humanos, en animales aun no es muy específica la información, pero la presencia de epilepsia familiar en perros hace que sea muy probable que se identifique posteriormente.

En las fases iniciales de la epilepsia idiopática, un animal puede poseer un único o un número limitado de focos epilépticos. Con actividad epiléptica recurrente, incrementaría el número de células con un patrón intrínseca de actividad de descarga espontanea elevada o células marcapaso en el foco epiléptico. Wyler, Burchell, Ward mencionaban que el aumento de células marcapasos está altamente correlacionado con un incremento en la frecuencia de las crisis en modelos experimentales de epilepsia. A demás puede desarrollarse un foco espejo de neuronas epileptogénias descargando activamente en una región homóloga del hemisferio contralateral. El significado de estos cambios es que si el paciente continúa sufriendo crisis, aumentara en número de áreas del encéfalo que pueden iniciar en un orden aleatorio y espontánea. Al suceder esto se verá afectado el éxito del tratamiento médico del paciente. La prevención de esta frecuencia depende principalmente de la identificación rápida de la etiología subyacente de la epilepsia seguido de un tratamiento médico apropiado.

4.6 Consecuencias de la epilepsia

La inclusión de los signos que están asociados a la epilepsia permite evaluar si existen cambios neurológicos estructurales y funcionales persistentes con ataques epilépticos asociados. La mayoría de los signos en gatos y perros son transitorios, como la desorientación, alteración en el comportamiento. Se ha demostrado que los perros sufren cambios estructurales transitorios y

en la resonancia magnética del encéfalo, se observa edema cerebral en el lóbulo temporal además de metabolismo cerebral alterado (Neppl, Bowel, Al-Saadi. 2001).

4.7 Investigación neurodiagnóstica.

El componente más importante de la aproximación de un caso de ataques epilépticos es adquirir una historia clínica detallada y exacta. Las preguntas sobre las crisis convulsivas deberían dirigirse a una descripción de las crisis, el momento del día en que se producen, la duración y los efectos postictales que se presentan. El objetivo establecer la frecuencia, el tipo de crisis, el patrón en que ocurren, la relación con la actividad diaria por ejemplo sueño o ejercicio y la gravedad de los signos postictales. Se les recomienda a los propietarios marcar en un calendario los días en que sus mascotas presentan un cuadro neuronal anormal como ya los mencionados anteriormente (Platt, Olby. 2012)

Puede evaluarse el estado interictal de la función cerebrocorticales del perro entre crisis y después del periodo postictal, mediante preguntas sobre el comportamiento del animal, la visión y los patrones de sueño y vigilia. Por ejemplo, si el perro está más introvertido o busca más atención, muestra cualquier periodo inusual de agresividad o irritación, o deja de cumplir órdenes simples, debería sospecharse de un problema estructural cerebral. Del mismo modo, alteraciones sutiles de la marcha como que se caiga subiendo o bajando escaleras, alteraciones visuales que se reflejas chocándose con objetos y sueño inquieto pueden indicar problemas en el prosencefalo (Platt, Olby. 2012).

4.7.1 Evaluación diagnóstica

La secuencia de las pruebas diagnósticas en cualquier animal con crisis debería proceder desde la modalidad diagnóstica menos invasiva hasta la más invasiva. Platt y Olby en el 2012

reseñaron unos pasos a seguir para el manejo de pacientes epilépticos cuando se presentan en la clínica

- Debería realizarse un hemograma completo, un pool bioquímico incluyendo glucosa en sangre. Urianálisis y medición de la presión sanguínea en todos los animales por evaluados por motivo de una crisis convulsiva. En caninos las pruebas adicionales se basan en la edad, raza, tipo de crisis, frecuencia de crisis y hallazgos del examen neurológico.
- A los perros menores de un año y aquellos a los que se les administra algún fármaco antiepiléptico metabolizado por el hígado se debería evaluar si existe una enfermedad hepática mediante un estudio de ácidos biliares en suero.
- Basándose en el cuadro clínico pueden realizarse pruebas individuales para descartar exposición de toxinas, infecciones parasitarias o por hemoparásitos y otras enfermedades metabólicas.
- Deberían realizarse técnicas de imagen avanzadas del encéfalo como tomografías computarizadas en todos los perros mayores de siete años que presentan un inicio de crisis convulsivas.
- Aunque el análisis de electroencefalograma tiene la ventaja de identificar focos epilépticos subyacentes en perros, en general la utilidad de esta prueba para determinar el diagnóstico y el tratamiento no ha sido probada aun (Berendt, Hogenhaven, Dam. 1999).

Platt y Olby describen en el manual de neurología en pequeños animales algunas cuestiones importantes a preguntar al propietario de un paciente con *status epilepticus*. A continuación se mencionan.

Preguntas para los propietarios
¿Cuándo se inició el cuadro?
¿Había presentado convulsiones anteriormente?
¿Ha sufrido alguna vez un <i>Status Epilepticus</i> o convulsiones en <i>Cluster</i> ?
¿Ha padecido alguna enfermedad sistémica los últimos 4 meses?
¿Ha notado cambios en el comportamiento del paciente?
¿Está tomando alguna medicación actualmente incluyendo anticonvulsivos?
¿Qué terapia anticonvulsiva está tomando; que dosis; cuando fue la última dosis?
¿Cuánto tiempo lleva el paciente tomando anticonvulsivos?
¿Se han determinado últimamente los niveles séricos de los anticonvulsivantes?
¿Hay historia de trauma recientemente?

Figura 2. Cuestiones importantes a preguntar a propietarios de pacientes con Status Epilepticus. (Platt, Olby. 2012) Platt S, Olby (2012). Manual de neurología en pequeños animales. Pp 130 – 152.

4.8 Tratamiento

El manejo de la epilepsia en pequeños animales normalmente requiere un compromiso por parte de los propietarios durante el resto de vida del paciente. El propietario deberá aceptar medicar al paciente varias veces al día si lo requiere, acudir a la clínica veterinaria a horas impredecibles, mantener un seguimiento con revisiones periódicas y ayudas diagnósticas (Lane, Bluch. 1990).

La decisión de empezar un tratamiento con un fármaco antiepiléptico (FAE) se basa en un número de factores que involucran el tipo de crisis, la gravedad y efectos postictales. En general, cuanto antes se inicie el tratamiento, mayor será el éxito conseguido mediante monoterapia como lo ha demostrado Kwan en el año 2000 en estudios humanos. Debería iniciarse la monoterapia en perros en cualquiera de las siguientes situaciones:

- Se ha diagnosticado epilepsia sintomática.

- Ha ocurrido un *status epilepticus*.
- Aparecen dos o más crisis aisladas en un periodo de seis meses.
- La primera crisis aparece menos de una semana después a un traumatismo.
- Se observan focos postictales severos o inusuales como ceguera prolongada o agresividad.

Fármaco	Mecanismo de acción			
	Disminución del inicio de crisis		Disminución de la propagación de la crisis	
	Facilitación de la inactivación de canales de Sodio	Facilitación de la conductancia de Cloro activada por GABA	Disminución de las corrientes a través de canales de calcio	Reducción de la excitación mediada por glutamato
Fenobarbital		++	+	+
Bromuro Potásico		++		
Felbamato	+	+		++
Benzodiazepinas		++		
Gabapentina	+	++	+	+
Topiramato	+	+		+
Zonisamida	+		++	
Levetiracetam		++		

Figura 3 Resumen de los mecanismos de acción de varios fármacos antiepilépticos disponibles; +: mecanismo secundario, ++: mecanismo primario postulado. Platt y Olby 2012, modificado por Parada J. 2019

Por desgracia, existen algunos limitantes al momento de elegir el fármaco anticonvulsivo para su uso en medicina veterinaria, se incluyen su toxicidad, tolerancia, farmacocinética

inapropiada y precio tal como lo menciona Podell en 1998. Los perfiles de eficacia y de seguridad de los fármacos anticonvulsivantes están determinados en la mayoría por sus propiedades farmacocinéticas. Los fármacos más fáciles de usar en la población general son aquellos que poseen las propiedades farmacocinéticas más favorables (Borgeois, 2000). El fármaco anticonvulsivante con el perfil farmacocinético más deseable presenta una biodisponibilidad completa, está disponible en la formulación parenteral y posee una semivida de eliminación conveniente para administrar el fármaco en una o dos dosis al día, una cinética de eliminación lineal, no produce autoinducción de biotransformación enzimática, no presenta interacciones farmacocinéticas con otros fármacos penetra rápidamente el encéfalo, posee un volumen de distribución de un solo compartimiento, una unión a proteínas baja y no saturable, y no metabolitos reactivos. El fármaco ideal no ha sido formulado todavía para ninguna especie.

En general, la monoterapia es todavía la recomendación para tratar epilepsia en las fases iniciales. La utilización de un único fármaco tiene la ventaja de ofrecer ausencia a interacciones con otros fármacos, menos probabilidad de efectos adversos. También es más barato. El tratamiento con éxito mediante un único fármaco puede incrementarse asegurando que se cumplan los criterios de implicación del paciente y propietario, concentración sérica terapéutica, tolerancia máxima y duración apropiada. No todas las mascotas epilépticas pueden manejarse con un único fármaco, algunos requieren de medicaciones múltiples para el control de las crisis (Platt, Olby. 2012).

4.8.1 fármacos anticonvulsivantes (FAE)

Fenobarbital

El fenobarbital, un fenil barbitúrico, es el más utilizado de forma crónica de todos los FAE en medicina veterinaria y es relativamente barato y bien tolerado; puede administrarse de dos a tres veces al día y tiene un éxito bien documentado en la prevención de ataques epilépticos (Farnbach, 1984).

Farmacología

El fenobarbital presenta una biodisponibilidad elevada, siendo rápidamente absorbido en dos horas con una concentración plasmática máxima en 4 a 8 horas después de su administración por vía oral (Ravis, Pedersoli, Wike. 1989). Casi la mitad del fármaco está unido a proteínas. La mayor parte de fenobarbital se metaboliza en el hígado, y aproximadamente un tercio se excreta sin metabolizar en la orina. El fenobarbital produce autoinducciones de las enzimas microsomales hepáticas (sistema P450), en lo que puede reducir la semivida de eliminación cuando se administra de forma crónica (Platt, Olby. 2012).

Efectos adversos

En general, los perros toleran bien la administración de fenobarbital a concentraciones séricas terapéuticas. Las reacciones al fármaco idiosincráticas pueden ser medidas por comportamiento o por bioquímica. Pueden aparecer cambios de comportamiento como excitabilidad, inquietud o sedación después del tratamiento pero pueden no estar relacionado con las dosis y típicamente se resuelven en una semana. Una reacción de idiosincrasia más seria es el desarrollo de neutropenia y trombocitopenia inmunomediadas en perros (Jacobs, Calvert, Kaufman. 1998), además de anemia. Típicamente, esta discrasia sanguínea reversible ocurre los primeros 6 meses de administración. También pueden aparecer reacciones raras hepáticas agudas que se evidencian por una elevación rápida de los niveles de ALT y niveles anormales de ácidos biliares. Si se observa neutropenia o elevaciones de ALT,

debería pararse inmediatamente la administración del fármaco y debería iniciarse la administración a dosis elevadas de otro FAE. El fenobarbital puede además ser un factor de riesgo para el desarrollo de dermatitis superficial necrótica en perros (March, Hillier, Weisbrode. 2004).

Los efectos adversos crónicos giran alrededor de un comportamiento polidíptico y polifágico. Como resultado, los pacientes pueden desarrollar polidipsia psicogénica con poliuria asociada. El cambio bioquímico más común en el tratamiento crónico con fenobarbital es el aumento de la fosfatasa alcalina sérica (Bunch, Castleman, Baldwin, Hornbuckle & Tennant. 1985). Estos cambios pueden aparecer cerca de 2 a 4 semanas después del inicio del tratamiento. La hormona adenocorticotropa endógena y la respuesta exógena de ACTH no se alteran por el tratamiento con fenobarbital (Dyer, Monroe, Forrester. 1994). Además el fenobarbital no interfiere al momento de realizar el test de supresión de la dexametasona a dosis bajas, independientemente de la dosis o del tiempo del tratamiento (Foster, Church, Watson. 2000). En perros tratados con fenobarbital las concentraciones séricas de tiroxina (T4) total y libre pueden aparecer disminuidas, resultando en un diagnóstico erróneo de hipotiroidismo (Kantrowitz, Peterson, Trepanier, Nichols. 1999).

Platt y Olby, mencionan que en casos de tratamientos prolongados con fenobarbital, pueden aparecer tres complicaciones serias que pueden suponer un riesgo potencial para la vida:

- Con el tiempo, se puede desarrollar dependencia física al fármaco. Si las concentraciones séricas disminuyen hasta entre 15 y 20 µg/ ml pueden aparecer crisis por retirada.
- Puede desarrollarse una dependencia funcional al fármaco. La tolerancia funcional es la pérdida de la eficacia del fármaco debido a cambios en la distribución

fármaco - receptor, cambios en la distribución del fármaco en el encéfalo o progresión de una enfermedad subyacente.

- La complicación potencialmente más grave es la toxicidad que se genera a nivel hepático inducida por el fármaco. Se han demostrado en condiciones clínicas y experimentales en perros la hepatotoxicidad secundaria a la primidona (que se metaboliza principalmente a fenobarbital), administrada sola o en combinación con otros FAE. La concentración sérica de fenobarbital de $>35 \mu\text{g}/\text{ml}$ presentaba la correlación más alta con el desarrollo hepatotoxicidad. Debería realizarse un panel bioquímico de rutina cada 6 – 12 meses a todos los animales que estén recibiendo tratamiento crónico con fenobarbital para monitorizar el desarrollo de esa toxicidad hepática crónica. Si los niveles de ALT incrementan de forma repentina o si los niveles de albumina sérica empiezan a disminuir, debería realizarse una prueba de ácidos biliares para evaluar función hepática (Platt, Olby. 2012).

Administración y monitorización.

La dosis de inicio de fenobarbital apropiada para perro es de 2,5 mg/kg vía oral cada 12 horas. Puede utilizarse una dosis de ataque intravenosa para producir un incremento rápido en la concentración en sangre. Esta dosis es la única vez en la que se utiliza basada en el peso. Todas las modificaciones posteriores deberían basarse en la concentración sérica del fármaco. Los objetivos de monitorizar las concentraciones en cualquier FAE son según Platt y Olby 2012:

- Determinar si existen niveles terapéuticos en el momento de mínima concentración sérica, ya que los perros tienen más posibilidades de sufrir ataques en este momento.

- Registrar que las concentraciones séricas fluctúan dentro del rango terapéutico establecido para el fármaco cuando se administra de forma crónica.
- Prevenir que aparezcan efectos tóxicos.
- Individualizar el tratamiento.

Deberían evaluarse concentraciones séricas mínimas de fenobarbital a los 14, 45, 90, 180 y 360 días después de iniciar con el tratamiento y después con intervalos de 6 meses, si el paciente presenta más de dos ataques epilépticos en ese periodo de tiempo y dos semanas después de un cambio de dosis. Aunque en perros con concentraciones séricas estables las fluctuaciones durante el día de las concentraciones séricas no serán dramáticas (Levistki y Trepanier. 2000), es mejor tomar las muestras de sangre en las primeras horas de la mañana, antes de la toma del fármaco, con el perro en ayunas, para incrementar la compatibilidad en la comparación de la información publicada, ser constante en la interpretación y eliminar las fluctuaciones en la absorción diurnas o inducidas por la dieta (Maguire, Fettman, Smith & Ogilvie. 2000).

Las modificaciones en las dosis de los FAE se realizan para mejorar su efecto o para reducir los efectos adversos. El rango terapéutico de fenobarbital más seguro y eficaz en el perro es 15-30 µg/ ml. Un nivel de inicio óptimo es entre 20 y 25 µg/ ml. Los incrementos de 5 µg/ ml son beneficiosos si las crisis se producen al igual frecuencia o bien si empeoran después de 30 días de tratamiento. Los ajustes de los niveles mínimos de fenobarbital pueden calcularse mediante la siguiente fórmula: (concentración deseada/ concentración actual) x mg totales de fenobarbital por día = dosis diaria vía oral de fenobarbital (mg)

Una disminución igual o superior al 20 % de la concentración sérica mínima de fenobarbital es frecuentemente un indicador de administración indirecta. En general, el fenobarbital es un FAE que puede proporcionar un control excelente de las crisis en perros con

epilepsia idiopática si se realiza una monitorización seriada cuidadosa de las concentraciones séricas del fármaco (Platt, Olby. 2012).

Bromuro potásico.

El bromuro potásico es el fármaco anticonvulsivante complementario de elección en los caninos. La administración concomitante de bromuro potásico y fenobarbital disminuye el número y la gravedad de las crisis en la mayoría de los perros según varias literaturas con estados libres de crisis entre el 21% y el 72% en todos los perros tratados (Podell, Fenner. 1993). En general, muchos perros con epilepsia idiopática refractaria pueden beneficiarse del bromuro potásico. Al permitir la reducción de la utilización de fármacos metabolizados por el hígado, el tratamiento con bromuro potásico también puede reducir la incidencia de hepatotoxicidad.

Farmacología.

Se conoce que el bromuro potásico es un irritante de mucosas y las capsulas pueden producir irritación gástrica debido al contacto directo de una cantidad concentrada del fármaco con la mucosa gástrica. Una dosis inicial de 40 mg/kg día de este fármaco se metaboliza lentamente en el perro y presenta un tiempo de eliminación de 15 días, y como resultado se consigue una concentración media estable de 2450 mg/l (Platt, Olby. 2012). La depuración total aparente es de 16 mg/kg día y el volumen de distribución es de 0.40 mg/L. las concentraciones estables fluctúan entre perros, probablemente debido a diferencias individuales en la depuración y biodisponibilidad. La dieta también altera las concentraciones séricas del fármaco y las dietas con altos contenidos de cloro tienen como resultado la excesiva eliminación renal y concentraciones séricas más bajas (Trepanier, Babish. 1995).

Efectos adversos

En general, los caninos tratados con bromuro potasio toleran muy bien el fármaco. Los efectos adversos más comunes que se presentan o se observan en una terapia combinada de fenobarbital y bromuro potásico, polidipsia, polifagia, incremento de letargia y leve ataxia si se incrementa la concentración sérica; también se ha descrito pancreatitis e intolerancia gastrointestinal (Gaskill, Cribb. 2000). El bromuro potásico puede causar problemas de piel, aunque no existen descripciones comprobadas actualmente. La intoxicación hasta el punto de estupor es rara pero la ataxia de las extremidades pélvicas, la debilidad y los cambios de comportamiento son más probables con concentraciones séricas > 3000 mg/l. debería tenerse mucho cuidado cuando se tratan perros con insuficiencia renal subyacente, debido a la reducción de eliminación renal del fármaco (Nichols. 1996). El tratamiento de la intoxicación por bromuro potásico consiste en la administración endovenosa de solución salina fisiológica para facilitar la excreción renal. Se recomienda la monitorización detallada ya que los perros pueden volverse más susceptibles a la actividad epiléptica si se disminuye la concentración sérica.

Administración y monitorización

Se puede administrar bromuro potásico a dosis de 40 mg/kg cuando se utiliza como terapia única o a 30 mg/kg/ día cuando se utiliza en combinación con fenobarbital. Deberían medirse las concentraciones séricas de bromuro potásico 1 mes después del inicio y en la primera concentración estable. El objetivo recomendado es conseguir concentraciones séricas estables de 25 μ g/ml de fenobarbital y 2000 mg/l de bromuro potásico. El rango se individualiza mucho según el patrón de la crisis de cada perro. Si se mantiene un periodo sin crisis de 6 meses, se puede intentar disminuir más la dosis de fenobarbital. La dosis se ajusta conforme a unas formulas (Platt, Olby. 2012).

Gabapentina.

La gabapentina es un FAE nuevo interesante, actualmente no se conoce muy bien su mecanismo de acción. Inicialmente diseñado para mimetizar el GABA en el encéfalo, la gabapentina atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica. Sin embargo, una vez en el encéfalo, la gabapentina no mimetiza las propiedades farmacológicas del GABA ni se unen a receptores del GABA. Un beneficio importante es que el fármaco presenta metabolismo y excreción renal por lo tanto no inducirá interacciones fármaco – fármaco con otros FAE de metabolismo hepático como el fenobarbital. Es especialmente útil para perros epilépticos con enfermedad hepática subyacente (Platt, Garosi, Abramson & Penderis. 2003).

Zonisamida.

Es un derivado de 1,2-benzisoxanol sustituido que actúa bloqueando la propagación de las descargas epilépticas y suprimiendo la actividad epileptogénica focal. La información farmacológica en perros esta imitada a una población muy pequeña de Beagle. En general se este fármaco se absorbe bien y tiene una semivida elevada y una afinidad a la unión de proteínas. Este fármaco se concentra en los eritrocitos debido a la afinidad con la anhidrasa carbónica y otros componentes de proteínas de los eritrocitos (Patsalos, Sander. 1994). La zonisamida se metaboliza en el hígado lo que hace que se vea influenciada por la administración de otros fármacos metabolizables de la misma forma (Platt, Olby. 2012).

Levetiracetam.

El levetiracetam es un S-enantiomero del análogo etil del Piracetam que presenta un mecanismo de acción contra la crisis de rango amplio, único y no completamente conocido. El fármaco se absorbe bien pero humanos se metaboliza mucho más rápido.

El levetiracetam (LEV) es una gran alternativa para conseguir este fin en perros con convulsiones. El mecanismo de acción del LEV es desconocido. Algunos estudios sugieren que no está relacionado con los mecanismos de otros fármacos antiepilépticos ya que no altera las características celulares básicas ni la neurotransmisión normal. Se piensa que inhibe la liberación de calcio del almacenamiento neuronal, oponiéndose a moduladores negativos de la actividad GABA. Comparando el LEV con otros antiepilépticos, su eficacia es similar en el control de crisis epilépticas tempranas y mayor en el caso de crisis tardías asociadas a TIC. Además, a nivel cinético el LEV, habitualmente, no interfiere con el resto de los fármacos empleados. (Bernett, Phenis R. Fonkem E, Aceves J, Kirmani B & Cruz 2013).

5. Descripción del caso clínico

El día 26 de agosto del 2019 ingreso a la Clínica Veterinaria Mónica Villegas, un canino de raza Shnauzer, de nombre Bastian macho entero de 5 años de edad con un peso de 12 kilogramos con estados vacunal y de desparasitación vigentes, entero.



Figura 4 Paciente Bastian en la Clínica Veterinaria Mónica Villegas. Fuente: Parada. (2019).

5.1 Anamnesis

El propietario reporta que el paciente llevaba presentando convulsiones recurrentes durante todo el día, que ya antes había sido tratado por las mismas causas en otro centro veterinario y que le ha suministrado Fenobarbital durante años anteriores pero que en la actualidad no le está funcionando el tratamiento con dicho fármaco, también reporta que el Fenobarbital que le está suministrando actualmente está vencido y que no ha sido de fácil acceso. De igual forma se le realizaron al propietario una serie de preguntas con el fin de saber sobre los antecedentes convulsivos del paciente. El propietario menciona que los episodios empezaron cuando el paciente tenía 1 año de edad, que empezaron los episodios con intervalos de 3 meses aproximadamente, los exámenes tomados en otra clínica veterinaria básicamente fueron cuadro hemático y ALT, de igual forma menciona que los fármacos administrados fueron fenobarbital y kepra (Levetiracetam) este último solo por una semana. El paciente aparte de los problemas nerviosos tiene antecedentes de cuadros digestivos. Los

episodios convulsivos siempre han sido tónico – clónicos o tremores. Un dato de gran importancia que el propietario menciona es que tiene información de otro miembro de la camada del paciente que también presenta episodios convulsivos. Reporta que los episodios se presentan con mayor frecuencia en las noches o cuando el paciente está durmiendo y que tienen una duración aproximada de 30 segundos. Se indago sobre los efectos postictales que se presentaron y se mencionaron que el paciente luego de los episodios demuestra desorientación, micción y defecación inapropiada en cuanto a lugar y tiempo, sed y apetito disminuido o en ocasiones alterado, debilidad y ceguera. Luego de los episodios el paciente dura aproximadamente una semana decaído y justo luego de cada episodio deja de recibir órdenes y muestra irritación que se la corrigen con estimulación mediante juego.

5.2 Examen clínico

Al examen clínico se evidencia un paciente decaído, desorientado, con alteraciones sensoriales. Durante el examen clínico presento un cuadro convulsivo el cual permitió evaluar las características de los episodios. En cuanto a sus constantes fisiológicas se encontró la temperatura normal, taquicardia y taquipnea, mucosas de color rosa y un tiempo de llenado capilar adecuado y no se evidencian alteraciones en los diferentes órganos o evidencias de posibles traumas.

Tabla 1 *Constantes fisiológicas encontradas en la paciente durante el examen clínico*

Constantes fisiológicas	Resultado	Valor de referencia
Temperatura	38.8	37,5 – 39,5 °C
Frecuencia cardíaca	120	70 – 80 lpm
Frecuencia respiratoria	26	14 – 16 rpm
Mucosas	Rosadas	Rosadas

capilar	Tiempo de llenado	2 segundos	< 2 segundos
	Tamaño de linfonodos	Normales	Normales

Fuente: adaptado de Clínica Veterinaria Mónica Villegas. Por Parada, J (2019).

5.3 Herramientas diagnósticas.

5.3.1 Día primero.

El día 26 de agosto ingreso el paciente por urgencias a la clínica veterinaria Mónica Villegas, presentaba episodios convulsivos repetidamente durante el día. Se estabilizó el paciente, se le instaura la fluidoterapia mediante una vía venosa y para lograr tener alguna vía de acceso para la administración de fármacos como Levetiracetam y se dejó bajo observación intrahospitalaria. Se le realizaron tomas de muestras de sangre para analizar su estado mediante un cuadro hemático y unas pruebas bioquímicas que incluían ALT, Creatinina.

Tabla 2 Resultados del cuadro hemático y bioquímicas sanguíneas realizadas el día primero.

Descripción	Resultado	Valor de Referencia
Hematocrito	40%	35 – 45%
Hemoglobina	14.2g/dL	11.6– 15 g/dL
Leucocitos	13.100Leu/uL	6.000 – 17.000 Leu/uL
Segmentados	52%	50 – 70 %
Linfocitos	11%	12 – 30%
Monocitos	-	3 – 5 %
Basófilos	-	0 – 1 %
Bandas	-	0 – 3 %

Proteínas totales	-	5.6 – 7.6 g/dL
Plaquetas	116.000 PT/ μ L	150.000 – 260.000 PT/ μ L

Fuente: equipo de hematología fuerte Care FC-620VET de la clínica veterinaria Mónica Villegas.

Tabla 3 Resultado de bioquímicas sanguíneas.

Descripción	Resultados	Valores de Referencia
ALT	116	10 - 90 μ /L
Creatinina	1.4	0.5 - 1.5 mg/dL
BUN	23.7	15 - 30 mg/dL

Fuente: equipo de bioquímicas sanguíneas de la clínica veterinaria Mónica Villegas.

En el cuadro hemático realizado se mostró una marcada disminución del número de plaquetas (trombocitopenia), el paciente hematológicamente y hemodinámicamente se encontró dentro de los rangos de referencia. Del examen de bioquímicas sanguíneas, los resultados obtenidos se encontraron dentro de los valores de referencia la creatinina y la albumina pero la enzima medidora de función hepática (ALT) se encuentro por encima levemente de los valores de referencia máximos (Anexo 1).

El paciente se dejó hospitalizado toda la noche para tenerlo bajo observación médica, durante el tiempo que estuvo en la noche presento repetidos episodios convulsivos. El paciente se envía para la casa luego e estabilizarse con kepra, se formula con el mismo fármaco a dosis de 20 mg/kg cada 24 horas.

5.3.2 Día segundo.

Reingresó el paciente bajo el mismo motivo; repetidos episodios convulsivos durante las horas de la tarde. Se le realizó el cambio de fármaco anticonvulsivante nuevamente a Fenobarbital a dosis de 2 mg/kg cada 24 horas. Se envía para la casa donde no reportaron más episodios. Durante su proceso dentro de la clínica se recomendó realizar la prueba de Fenobarbital sérico para saber los valores en los que se podría encontrar (anexo 4). Se toma la muestra y se envía para la ciudad de Bogotá donde realizaron la prueba. De igual forma se tomar una muestra de sangre para realizar PCR y descartar otras causas de los cuadros convulsivos como los hemoparásitos (Anexo 3).

Tabla 4 *Niveles séricos de fenobarbital.*

Examen	Resultados	Valores de referencia	Unidades
Fenobarbital	17.1	15,0 – 45,0	μ/ml

Fuente: centro especializado de diagnóstico veterinario MICROVET, 2019.

Tabla 5

Tabla 5 *Resultados del examen PCR punto final.*

Microorganismo	Resultado
<i>Ehrlichia Spp</i>	Negativo
<i>Anaplasma Sp</i>	Negativo
<i>Hepatozoon canis</i>	Negativo

Los niveles séricos del fármaco anticonvulsivante que se venía suministrando se mostraron dentro de los rangos terapéuticos, sobra señalar que donde estuvieran disminuido o aumentado el valor sérico el paciente mostraría alteraciones nerviosas relacionadas con el dosaje del fármaco. De igual forma la prueba molecular (PCR) indica claramente que no se evidencian hemoparásitos circulando en el paciente. De esta manera se descarta que sea una posible causal de los episodios nerviosos.

Este mismo día se les realizaron unas preguntas a los propietarios con el fin de adquirir más información sobre los episodios de Bastian. El cuestionario se describe detalladamente en la siguiente tabla.

Tabla 6 cuestionario realizado a los propietarios de Bastian.

Preguntas de Bastian	Respuestas
Fecha de inicio de los episodios convulsivos	1 año de edad
Frecuencia de los episodios	3 meses
Exámenes complementarios anteriormente	Cuadro hemático, Creatinina
Fármacos suministrados	Fenobarbital, kepra (1 semana)
Problemas médicos anteriores	Digestivos
Como han sido los cuadros convulsivos	Tremores y abundante salivación
Tiene conocimiento si otro familiar del perro convulsiona	Un hermano de la misma camada
En qué momento del día se presentan los episodios	Durante la noche
Que tiempo dura el episodio	30 segundos aproximadamente
Efectos postictales	Desorientación, micción y defecación inapropiada, sed
Relación con actividad diaria	Dura desorientado 1 semana aproximadamente
Muestra episodios de agresión o irritación	Irritación

5.4 Diagnóstico presuntivo y diferencial

5.4.1 Diagnósticos diferenciales.

Las patologías consideradas en el caso fueron cuadros convulsivos por presencia de hemoparásito, encefalopatía hepática y epilepsia idiopática.

5.4.1.1 Hemoparásitos.

Se ha demostrado plasmocitosis de las meninges con pocos linfocitos en la mayoría de los perros infectados con ehrlichiosis monocítica canina en la etapa crónica. En la mayoría de los casos crónicos se observaron células mononucleares formando agregados focales mientras que en la fase aguda presentaron acumulaciones de células difusas alrededor de los vasos sanguíneos.

Los sitios más frecuentes fueron el tronco cerebral, el mesencéfalo y la corteza cerebral. En algunos casos se observan hemorragias en el cerebro. Recientemente, se reportó el caso de un perro normotrombocítico con meningoencefalitis diagnosticado con *E. canis* por PCR en fluido cerebroespinal (Kaewmongkol, Maneesaay, Swana & Fenwick 2016). Se descarta la presencia de estos microorganismos con los resultados de la PCR punto final que se le realizó al paciente donde arrojó resultados negativos a los patógenos más comunes.

5.4.1.2 Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática (EH) es un síndrome neuropsiquiátrico potencialmente reversible que afecta primordialmente a pacientes con hepatopatía crónica avanzada y/o a pacientes que presentan shunts o colaterales portosistémicas significativas. El diagnóstico puede realizarse una vez excluida cualquier otra patología neurológica potencial que justificara dicha encefalopatía. Esta entidad se va a caracterizar por una serie de manifestaciones clínicas derivadas tanto del déficit de atención como del deterioro cognitivo, que puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, pudiendo también producirse una alteración en la personalidad en el paciente. Todas estas manifestaciones van a ser consecuencia de los efectos neurotóxicos de sustancias nocivas que se acumulan en el torrente circulatorio debido a la presencia de shunts o colaterales portosistémicos, o lo que es más frecuente, de la pérdida de la función metabólica hepática secundaria a una importante reducción del parénquima hepático, ya sea aguda como en las hepatitis fulminantes, o crónica como sucede en la cirrosis hepática, entidad que a su vez suele asociarse con el desarrollo de circulación colateral que deriva sangre portal a la circulación sistémica. Los resultados de las pruebas de función renal se mostraron levemente alteradas y la edad del paciente junto con la anamnesis amerita el descarte de esta patología.

5.4.1.3 *Epilepsia idiopática*

Se diagnóstica epilepsia idiopática si no se pueden identificar la causa subyacente de las crisis nerviosas y se presume que son de origen genético. Este diagnóstico es más frecuente en perros que en gatos. En razas puras se pueden iniciar los episodios epilépticos desde el primer año de edad (Podell, Fenner, Powers. 1995). Se ha descrito una base genética para la epilepsia idiopática en numerosas razas de perros. En este caso, se relacionan varios síntomas del paciente con esta patología, el reporte de que otro miembro de la misma camada presente cuadros similares y el descarte de una enfermedad subyacente junto con la normalidad motora y sensorial postictal justifican el diagnóstico del paciente.

5.4.2 Diagnóstico presuntivo.

Las observaciones de las características de los episodios convulsivos, la normalidad de sus funciones orgánicas que descartan alguna enfermedad subyacente, la reseña y anamnesis del paciente, fueron compatibles con el diagnóstico de epilepsia idiopática.

5.4.3 Diagnóstico definitivo.

Luego de la interpretación de los resultados de hemogramas, bioquímicas sanguíneas, pruebas moleculares y medición de niveles séricos de fármacos anticonvulsivantes, junto con la amplia historia clínica y anamnesis del paciente, se determinó que cada uno de los hallazgos son indicativos o se relacionan directamente con epilepsia idiopática.

5.4.4 Tratamiento.

La decisión de empezar un tratamiento con un fármaco antiepiléptico (FAE) se basa en un número de factores que involucran el tipo de crisis, la gravedad y efectos postictales. En general,

cuanto antes se inicie el tratamiento, mayor será el éxito conseguido mediante monoterapia como lo ha demostrado (Kwan 2000) en estudios humanos. Específicamente en este caso, se decidió por seguir con el uso de Fenobarbital, ya que fue el medicamento que en comparación con el Kepra mostro mejor resultado disminuyendo la presentación de los episodios epilépticos.

Se receto y se suministró Fenobarbital vía oral cada 24 horas a dosis de 2 mg/kg; esta es una dosis baja, se inicia de esta manera para poder llevar controles séricos del fármaco y poder ajustar las dosis si se requiere posteriormente. Con esta dosis se disminuyeron los episodios a cero durante las 24 horas.

5.4.5 Pronóstico

A pesar que el diagnóstico de epilepsia idiopática en perros cursa con un pronóstico malo y que el caso de Bastian venía siendo tratado anteriormente de una forma no adecuada en cuanto a su fármaco anticonvulsivante, su tiempo de supervivencia podría oscilar o estar entre los 7 a 9 años. Características de la rápida degeneración nerviosa y alteraciones subyacentes a causa del uso de los fármacos utilizados. Aunque con el nuevo tratamiento y manejo de dosis, el paciente arrojaría un pronóstico más favorable ya que no se vuelve a reportar episodios epilépticos. Se convierte en un trabajo constante por parte de los propietarios para poder mantener el porcentaje de supervivencia y ofrecer una mejor calidad de vida tanto para el paciente como para sus propietarios.

6. Discusión

Una crisis epiléptica se define como un evento anormal del organismo no específico. Una crisis convulsiva es la manifestación clínica de una actividad a nivel neuronal hipsincrónica o excesiva en la corteza cerebral (Podell, 1996). De esta forma, una crisis convulsiva tiene un

origen neuronal específico. La confirmación definitiva de que una crisis es epiléptica puede llegar a ser complejo ya que requiere una observación simultánea de cambios de comportamiento y exámenes complementarios. Por tanto para diagnosticar una crisis epiléptica se utiliza la información obtenida en la historia (Engel, 1989). En este caso en particular, se contó con un conjunto de componentes que facilitaron la toma del diagnóstico, se contó con la situación durante el examen clínico de poder observar un episodio convulsivo del paciente y de esta manera junto con la historia clínica, anamnesis y pruebas complementarias correlacionar cada síntoma y signo neuronal de Bastian.

Hablando de los 4 componentes que componen un ataque epiléptico que menciona (Engel 1989), se obtienen datos por parte de los propietarios que logran clasificar cada signo en los componentes mencionados. En el pródromo que es el periodo o tiempo previo de la crisis epiléptica es donde los propietarios mencionan los cambios en el comportamiento del animal como ansiedad o buscar atención o realizar sonidos. Se compara con lo reportado por parte del propietario en que manifiesta que Bastian antes del episodio convulsivo comienza a subir y bajar las escaleras. En el aura que es otro de los componentes de la crisis epiléptica suceden cambios o manifestaciones como caminar en círculos o lamerse, también se puede presentar sialorrea, micción o vómitos. En este caso, de Bastian reportan que comienza a producir más saliva o definida sialorrea. Ya en el periodo ictal que es la crisis epiléptica en si (Engel 1989) menciona que se manifiesta por un tono o movimientos musculares involuntarios que duran normalmente segundos. Hablando de lo que sucede después del periodo ictal, vienen las manifestaciones o cambios en el paciente que comprenden al periodo postictal, que son esos cambios en su comportamiento, desorientación, actividad de defecación y micción inapropiada, sed o apetito disminuido, ceguera o alteraciones sensoriales y motoras. Normalmente los propietarios solo

observan este periodo como signo de que su mascota ha sufrido un ataque epiléptico (Delgado, Linares. 2014). En este caso se reportaba debilidad y micción con defecaciones alteradas como cambios postictales

(Engel, 2001), manifiesta que el *status epilepticus*. Podría definirse como un estado de actividad epiléptica continua que dura 30 minutos o más, o la aparición de crisis repetidas sin que el paciente recupere la normalidad en 30 minutos. Las manifestaciones típicas incluyen movimientos musculares faciales, movimientos repetidos del ojo (nistagmos) o sacudidas mioclónicas de los músculos de las extremidades. Bastian para compararlo con lo ya citado, presentaba signos mencionados como son los movimientos bruscos de las extremidades.

Clasificando el tipo de ataque de Bastian, relacionando los signos y la histórica clínica, habría empezado con unos ataques autolimitantes o aislados cuando reportan que al inicio de presentaban con intervalos de aproximadamente 3 meses: terminaría presentando ataques en *cluster* que son aquellos que (Platt y Olby 2012) definen como ese grupo de crisis de dos o más eventos en 24 horas.

Para sospechar de una lesión prosencefálica, se deben incluir signos y presentaciones como caminar en círculos anchos, giros de la cabeza y déficits propioceptivos, alteraciones en el nervio craneal también se incluirían (Gonzales. 2014). Para poder llegar a la definición de que Bastian presentaba una epilepsia con etiología idiopática y no sintomática, se debía descartar una lesión en encéfalo; mediante exámenes de reacción a diferentes nervios, se descarta lesión en el encéfalo ya que no presenta alteración a nivel sensorial ni motor.

Para lograr descartar los diagnósticos diferenciales entre las etiologías epilépticas, la epilepsia idiopática también se relaciona con la ausencia de una enfermedad subyacente y se

presume que es de origen genético tal como lo menciona (Melhfor, Ostertag, y Buysse 2010). El paciente no reportaba ninguna alteración orgánica considerable, esto se relaciona gracias a los resultados de los exámenes realizados y se reporta por parte de los propietarios el dato de que otro miembro de la camada de Bastian presenta cuadros epilépticos lo que daría una relación genética puntual.

La trombocitopenia que se presentaba en el caso de Bastian, posiblemente tenía relación con un efecto adverso al fenobarbital, March en el 2014 menciona una lista de efectos adversos donde se incluye el ya mencionado y acompañado de sedación, somnolencia, o hiperexcitabilidad. El aumento de la enzima de marcaje hepático podría deberse a una administración crónica del fármaco que estaría aumentando levemente los datos. De igual forma se menciona en la anamnesis que los propietarios daban un uso inapropiado del fármaco exponiéndolo a estas complicaciones.

En cuanto al tratamiento se decide dejar al fenobarbital como único fármaco anticonvulsivamente administrado en monoterapia. En cuanto a la interpretación de los resultados de fenobarbital sérico, Platt y Olby 2012 dan la interpretación en donde se relacionan efectos de repetición de crisis en el tratamiento cuando la concentración sérica se encuentra por debajo de la concentración terapéutica y signos como debilidad, decaimiento, somnolencia y baja respuesta nerviosa se relacionan con una concentración sérica superior a la concentración terapéutica. Bastian en su primera medición de fenobarbital sérico, arrojó resultados en donde se encontraba dentro de la concentración terapéutica (Anexo 4), mostrando evidentemente mejoras nerviosas y de bienestar. De igual forma se inició con una dosis baja que permitiera los reajustes posteriores en el tratamiento lo que evitaría posibles resistencias a los fármacos antiepilépticos (Zambrano, Támara, Camargo. 2007).

El uso del Levetiracetam conocido comúnmente como kepra, cada vez es más común ya que ha dado resultados muy favorables en pacientes con epilepsia idiopática ya que se absorbe rápidamente y presenta un mecanismo de acción contra las crisis de rango amplio (Platt, Olby. 2012). Se ha manejado a dosis sugeridas de 5-30 mg/kg cada 8 – 12 horas. En este caso no fue posible dejar este fármaco como de elección ya que para los propietarios se les facilitó más adquirir el fenobarbital por costos.

7. Conclusiones y recomendaciones del caso.

Independiente de la causa, los ataques epilépticos de un paciente pueden ocurrir como un suceso aislado. Si el paciente sufre un proceso encefálico crónico caracterizado por convulsiones recurrentes, ese paciente sufre de epilepsia. Debe recordarse que ni el termino crisis convulsiva ni el termino epilepsia especifican la etiológica subyacente del proceso.

La epilepsia idiopática es un padecimiento al que el clínico de pequeñas especies seguramente se enfrentará y cuyo diagnóstico, tratamiento y manejo representan retos importantes. Es esencial, que se encuentre bien informado acerca de la manera de hacer un diagnóstico y de las opciones terapéuticas disponibles, considerando ventajas, efectos adversos y limitaciones.

No obstante, el diseño farmacéutico de liberación sostenida de muchos otros principios activos (ácido valproico, gabapentina, carbamacepina, felbamato, entre otros), podría modificar esta circunstancia y contribuir a mejorar el pronóstico de la epilepsia idiopática.

Para cada caso en donde se sospeche de alguna etiología epiléptica se debe acompañar de unos exámenes complementarios. De esta forma se da más certeza sobre el manejo a decidir.

Se recomienda a o clínicos tratar de tener una buena comunicación con los propietarios, ya que son fuente importante en cada caso. En este caso, fueron de gran ayuda luego que aportaran con una excelente historia y anamnesis.

8. Referencias bibliografías

Bernett, A., Phenis, R., Fonkem, E., Aceves, J., Kirmani, B., & Cruz-Laureano, D. (2013).

Neurobehavioral effects of levetiracetam in brain tumor related epilepsy. *Frontiers in Neurology*, 4, article 99. <https://doi.org/10.3389/fneur.2013.00099>

Berendt M and Gram L (1999) epilepsy and seizures classification in 63 dogs: a reappraisal of veterinary. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10052058>

Booth, N.H. (1988). Drugs Acting on the Central Nervous System. In NH Booth and LE McDonald (6 Ed.), *Veterinary Pharmacology and Therapeutics* (pp. 153). Ames, Iowa State University: Wiley-Blackwell. Recuperado de: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/9780470344552.app1>

Borgeois BFD (2000). Pharmacokinetic properties of current antiepileptic drugs: What improvements are needed *Neurology*. Recuperado de: <https://europepmc.org/abstract/med/11147563>

Bunch SE, Castleman Wl, Baldwin BH, Hornbuckie WE and Tennant BC (1985). Effects Of Long – term pirimidone and phenytoin administration on canine hepatic function and morphology. *American Journal of Veterinay Ressearch*. Recuperado de: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US8602591>

Cascino Gd (1992) complex partial seizures. Clinical features and differential diagnosis. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1603730>

Centro veterinario. 31(2):12-24. Recuperado de:

http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/31/cv31_12-24.pdf

Dyer KR, Monroe WE and Forrester SD (1994). Effects of short and long term administration of phenobarbital on endogenous ACTH concentration and results of ACTH simulation test in dogs. Journal of the Veterinary Medical Association. Recuperado de:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1939-1676.2000.tb02230.x>

Engel J (1989) seizures and epilepsy. Wb Saunders, Philadelphia. Recuperado de:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/j.1528-1157.1995.tb01648.x>

Engel J (2001) a proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy.

Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11422340>

Farnbach GC (1984). Serum concentrations and efficacy of phenytoin, phenobarbital, and pirimidone in canine epilepsy. Journal of the American Veterinary Medical Association.

Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6725128>

Foster SE, Church DB and Watson AD (2000). Effect of phenobarbitone on the low dose dexamethasone suppression test and the urinary corticoid: creatinine ratio in dogs.

Australian Veterinary Journal. Recuperado de:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10736678>

Gaskill CL, Cribb AE (2000). Pancreatitis associated with potassium bromide/ phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. Recuperado de: [http://agris.fao.org/agris-](http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201302924429)

[search/search.do?recordID=US201302924429](http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201302924429)

Giral, A.M. (2007). Status epilepticus, pathophysiology and clinical management. Recuperado de:

https://www.accp.com/docs/ccsap/CCSAP_2017Book3_Sample_Chapter.pdf

- Giraldo, S.E. (2011). Isovaleramida, principio anticonvulsivo aislado de Valeriana. Recuperado de: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/187>
- Goiz, G. (2008). Epilepsia en perros. Artículo de revisión. Veterinaria México. 2(39): recuperado de: http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-50922008000300005
- Gonzales, M. (2014). Determinación de sobrevida en caninos con epilepsia primaria y secundaria (Tesis de Grado). Universidad de la República. Montevideo. Recuperado de: <https://www.colibri.udelar.edu.uy/jspui/handle/20.500.12008/10434>
- Greene, C. (2006a). Gastrointestinal and Intraabdominal Infections. In C Greene (3 Ed.), *Infectious Diseases of the Dog and Cat* (pp. 883-912). St. Louis, Missouri: Elsevier. Recuperado de: <https://www.elsevier.com/books/infectious-diseases-of-the-dog-and-cat/sykes/978-1-4160-6130-4>
- Grubb, T. (2010). What Do We Really Know About the Drugs We Use to Treat Chronic Pain. *Topics in Companion Animal Medicine*, 25(1), 10–19. doi: 10.1053/j.tcam.2009.10.001. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC315480/>
- Hall, J. y R. Washabau (2000). Gastric Prokinetic Agents. In J Bonagura (13 Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy: XIII Small Animal Practice* (pp. 609–617). Philadelphia: WB Saunders. Recuperado de: [https://books.google.com.co/books?id=wshQDwAAQBAJ&pg=PA619&lpg=PA619&dq=Hall,+J.+y+R.+Washabau+\(2000\).+Gastric+Prokinetic+Agents.+In+J+Bonagura+\(13+Ed.\),+Kirk%E2%80%99s+Current+Veterinary+Therapy:+XIII+Small+Animal+Practice&source=bl&ots=cgAUIfpEXL&sig=ACfU3U3wev3TN-C5mfMtMaYnYWE4UZPg0Q&hl=es-](https://books.google.com.co/books?id=wshQDwAAQBAJ&pg=PA619&lpg=PA619&dq=Hall,+J.+y+R.+Washabau+(2000).+Gastric+Prokinetic+Agents.+In+J+Bonagura+(13+Ed.),+Kirk%E2%80%99s+Current+Veterinary+Therapy:+XIII+Small+Animal+Practice&source=bl&ots=cgAUIfpEXL&sig=ACfU3U3wev3TN-C5mfMtMaYnYWE4UZPg0Q&hl=es-)

[419&sa=X&ved=2ahUKEwiD7aX7sdvIAhUE11kKHSuTDxMQ6AEwAHoECAgQBA#v=onepage&q=Hall%2C%20J.%20y%20R.%20Washabau%20\(2000\).%20Gastric%20Prokinetic%20Agents.%20In%20J%20Bonagura%20\(13%20Ed.\)%2C%20Kirk%E2%80%99s%20Current%20Veterinary%20Therapy%3A%20XIII%20Small%20Animal%20Practice&f=false](http://419&sa=X&ved=2ahUKEwiD7aX7sdvIAhUE11kKHSuTDxMQ6AEwAHoECAgQBA#v=onepage&q=Hall%2C%20J.%20y%20R.%20Washabau%20(2000).%20Gastric%20Prokinetic%20Agents.%20In%20J%20Bonagura%20(13%20Ed.)%2C%20Kirk%E2%80%99s%20Current%20Veterinary%20Therapy%3A%20XIII%20Small%20Animal%20Practice&f=false)

Hardie, E. (2000). Therapeutic Mangement of Sepsis. In J Bonagura (13 Ed.), *Kirk's Current Veterinary Therapy: XIII Small Animal Practice* (pp. 272–275). Philadelphia: WB Saunders. Recuperado de: http://ppperros.org/pdfs/epilepsia_manual.pdf.

Herman ST, Walcsakt TS and Bazil CW (2001). Distribution of partial seizures during the sleep-wake cycle: differences by seizures onset site. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11402100>

Kaewmongkol G, Maneesaay P, Suwanna N, Tiraphut B, Krajarngjang T, Chouybumrung A, Kaewmongkol S, Sirinarumitr T, Jittapalapong S, Fenwick SG. 2016. First detection of Ehrlichia canis in cerebrospinal fluid from a nonthrombocytopenic dog with meningoencephalitis by broad-range PCR. *J. Vet. Intern. Med.* 30(1):255-259.

Jacobs G, Calvert C and Kaufman A (1998). Neutropenia and thrombocytopenia in three dogs treated with anticonvulsants. *Journal of the American Veterinay Medical Association*. Recuperado de: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US1997066884>

Lane S and Bunch S (1990). Medical management of recurrent seizures in dogs and cats. *Journal of veterinary internal Medicine*. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2407841>

- Levitski RE, Trepanier LA (2000). Effect of timing of blood collection on serum phenobarbital concentrations in dogs with epilepsy. Journal of American Veterinary Medical Association. Recuperado de: https://www.researchgate.net/publication/12410913_Effect_of_timing_of_blood_collection_on_serum_phenobarbital_concentrations_in_dogs_with_epilepsy
- Lipton SA and Rosenberg PA (1994). Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7905600>
- Maguire PJ, Feetman MJ, Smith MO, Greco DS (2000). Effect of diet on pharmacokinetics of phenobarbital in healthy dogs. Journal of the American Veterinary Medical Association. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10997154>
- Manejo del estatus epiléptico en caninos. Revista Spei Domus. 8(16): 34-41. Recuperado de: <https://revistas.ucc.edu.co/index.php/sp/article/view/859>
- March PA, Hillier A, Weisbrode SE, Matton JS, Johnson SE, DiBartola SP and Brofman PJ (2004). Superficial necrolytic dermatitis in 11 dogs with a history of phenobarbital administration (1995- 2002). Journal of Veterinary Internal Medicine. Recuperado de: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.880.7794&rep=rep1&type=pdf>
- Mefford HC, Muhle H, Ostertag P, von Spiczak S, Buysse K, et al. (2010) Genome-Wide Copy Number Variation in Epilepsy: Novel Susceptibility Loci in Idiopathic Generalized and Focal Epilepsies. PLoS Genet 6(5): e1000962. doi:10.1371/journal.pgen.1000962
- Noebels JL (2003). Exploring new gene discoveries in idiopathic epilepsy. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12752457>

Pabón, Y. (2010). Entendiendo la Epilepsia Canina. Recuperado de:

<https://unipaz.edu.co/ojs/index.php/revcitecsa/article/view/99>

Papich, M. (1992). Table of Common Drugs: Approximate Dosages. In R Kirkand J Bonagura (11 Ed.), *Current Veterinary Therapy XI: Small Animal Practice* (pp. 1233-1249).

Philadelphia: W.B. Saunders Company. Pavonii. *Biomédica*. (30): 45-50. Recuperado de:

<https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/187>

Petterson EE. (2003) clinical characteristic and inheritance of idiopathic epilepsy. *Journal of Veterinary Internal medicine*. Recuperado de:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12774973>

Platt S, Olby (2012). *Manual de neurología en pequeños animales*. Pp 130 – 152.

Platt SR, Adams V, Garoseli LS, Abramson CJ (2003). Gabapentin as an adjunctive therapy for refractory idiopathic epilepsy in dogs. Recuperado de:

<http://www.ivis.org/proceedings/navc/2005/SAE/232.pdf?LA=1>

Plumb, D.C. (2011). *Plumb's veterinary drug handbook*. Stockholm, Wisconsin PharmaVet inc (pp 35-3693).

Podell M (1996) seizures in dogs. *Veterinary clinics of north America, small animal practice*.

Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8813750>

Podell M (1998). Antiepileptic drug therapy. *Clinical techniques in small animal practice*.

Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1096286798800406>

Podell M, Fenner WR (1993). Bromide therapy in refractory canine idiopathic epilepsy. *Journal of the American Veterinary Internal Medicine*. Recuperado de:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0195561600500096>

Podell M, Fenner WR and Powers JD (1995) seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7782244>

Ravis WR, Pedersoli WM and Wike JS (1989). Pharmacokinetics of phenobarbital in dogs given multiples doses. *American Journal of Veterinary Research*. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2782717>

Trepanier LA, Babish JG (1995). Pharmacokinetic properties of bromide in dogs after intravenous and oral administration of single doses. *Research in Veterinary science*. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/0034528895901116>

Trepanier, L. (2010). Acute Vomiting In Cats Rational treatment selection. *Journal of Feline Medicine and Surgery* 12(3), 225–230. doi: 10.1016/j.jfms.2010.01.005

Veliskova J. Velisek L. Spender EF (1994). The development of epilepsy in the pediatric brain seizures. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4001221/>

Villegas, J., Meneses F. (2012). La hipotermia como alternativa terapéutica en el

Wyller AR, Burcheli KJ and Ward AA (1978). Chronic epileptic foci in monkeys: correlation between seizures frequency and proportion of pacemaker cell epilepsy. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/103708>

9. Anexos.

Anexo 1.



MONICA VILLEGAS
LA CLÍNICA PARA SU MASCOTA

PELUQUERÍA CIRUGÍA INHALADA CIRUGÍA MONITOREADA

LA CIUDAD
E-mail: monicavillegaslaclinica@hotmail.es

Dirección: Av 9E N° 11-23 B. La Riviera • Cucuta - Colombia
Tel.: 588 96 40 • Cel.: 314 642 6831 • Pin: 281BCAB9

Fecha: 05/09/2019
Paciente: BASTIAN
Raza: SCHNAUZER
Propietario: JESUS VELAZCO

HEMOGRAMA	VALOR	RANGO DE REFERENCIA
HEMATOCRITO	40%	35 – 45%
HEMOGLOBINA	14.2G/DL	11.6– 15 G/DL
LEUCOCITOS	13.100LEU/UL	6.000 – 17.000 LEU/UL
SEGMENTADOS	52%	50 – 70 %
LINFOCITOS	11%	12 – 30%
EOSINÓFILOS	-	2 – 7 %
MONOCITOS	-	3 – 5 %
BASÓFILOS	-	0 – 1 %
BANDAS	-	0 – 3 %
PROTEÍNAS TOTALES	-	5.6 – 7.6 G/DL

PLAQUETAS	116.000 PT/UL	150.000 – 600.000 PT/UL
-----------	---------------	-------------------------

QUÍMICA	VALOR	RANGO DE REFERENCIA
ALT	17	10 - 90 U/L
CREATININA	1.4	0.5 - 1.5 MG/DL
BUN	23.7	15 - 30 MG/DL
ALBUMINA	2.25	2.5 – 4.0 G/DL

Anexo 2



CONSULTA CIRUGÍA ECOGRAFÍA RAYOS X LABORATORIO clínico HOSPITALIZACIÓN
 PELLUQUERIA CIRUGÍA INHALADA CIRUGÍA MONITOREADA **E-mail: monicavillegaslaclinica@hotmail.es**

MONICA VILLEGAS
LA CLÍNICA PARA SU MASCOTA

LA MEJOR GUARDERÍA DE LA CIUDAD
 Dirección: Av 9E N° 11-23 B. La Riviera • Cucuta - Colombia
 Tel.: 588 96 40 • Cel.: 314 642 6831 • Pin: 281BCAB9

Fecha: 05/09/2019

Paciente: BASTIAN

Raza: SCHNAUZER

Propietario: JESUS VELAZCO

+	GLUCOMETRIA DIGITAL	RESULTADO	RANGOS DE REFERENCIAS
	GLUCOSA SANGRE	78 mg/dl	60-120 mg/dl

TOMADO POR GLUCOMETRO DIGITAL.

Anexo 3



MASCOLAB S.A.S.
Laboratorio de Genética Animal
Calle 134 17-68 Barrio El Contador
Bogotá - Colombia

Dr. Danny Chinchillo Cárdenas
Bacteriólogo y Laborantista Clínico - U.P.
Esp. Laboratorio Clínico Veterinario U.D.C.A
Msc. Biología Molecular y Biotecnología en Curso U.P

Resultado Examen No:41988

PROPIETARIO:	JESUS VELAZCO	DIRECCION:	CUCUTA
PACIENTE:	BASTIAN	RAZA:	SHNAUZER
ESPECIE:	CANINO	EDAD:	13 MESES
SEXO:	MACHO	TIPO DE EXAMEN:	MOLECULAR PUNTO FINAL

🔍

APC-PCR MOLECULAR PUNTO FINAL 002	
TIPO DE PRUEBA:	PCR-2.1
CALIDAD DE LA MUESTRA:	SATISFACTORIA
RESULTADO:	NEGATIVO
MICROORGANISMO:	Ehrlichia sp
OBSERVACIONES:	
TIPO DE PRUEBA:	PCR-2.2
CALIDAD DE LA MUESTRA:	SATISFACTORIA
RESULTADO:	NEGATIVO
MICROORGANISMO:	Anaplasma sp
OBSERVACIONES:	
TIPO DE PRUEBA:	PCR-2.3
CALIDAD DE LA MUESTRA:	SATISFACTORIA
RESULTADO:	NEGATIVO
MICROORGANISMO:	Hepatozoon canis
OBSERVACIONES:	
TIPO DE PRUEBA:	PCR-2.4
CALIDAD DE LA MUESTRA:	SATISFACTORIA
RESULTADO:	NEGATIVO
MICROORGANISMO:	Babesia sp
OBSERVACIONES:	
Archivo	Condiciones Especiales del Examen

Este Examen debe ser validado por un Médico Veterinario

Anexo 4



Centro Especializado de Diagnóstico Veterinario

Fecha	2019-09-14	N.º 900.231.360-2 Caso	40806 Rem 52005
Clinica Vet	Clinica Veterinaria Monica Villegas	Solicita Dr(a)	Monica Villegas
Nombre	Bastian Velazco	Especie	Canino
Raza	Schnauzer	Sexo	Macho
Edad	5 años 0 meses	Propietario	Jesus Velazco

NIVELES SANGUÍNEOS DE FENOBARBITAL

EXAMEN	RESULTADOS	VALORES DE REFERENCIA	UNIDADES
FENOBARBITAL	17,1	15,0-45,0	ug/mL

Método: Quimioluminiscencia

* Dato confirmado en la misma muestra.

OBSERVACIONES: Muestra hemolizada.

