

116
20



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

CONVULSIONES EN PERROS.
II SEMINARIO DE TITULACION.
ANIMALES DE SERVICIO Y COMPAÑIA
(Perros y Gatos).

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
GUTIERREZ FLORES VICENTE

ASESOR: M.V.Z. SOCORRO LARA DIAZ



FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

1991



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O .		HOJA
I	RESUMEN.	1
II	INTRODUCCION.	2
III	ETIOLOGIA.	5
IV	FISIOPATOLOGIA.	8
V	METODOS DE DIAGNOSTICO.	12
VI	ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO.	15
VII	CONTROL Y PREVENCION.	19
VIII	DISCUSION.	20
IX	LITERATURA CITADA.	21

I. R E S U M E N

Gutiérrez Flores Vicente. "CONVULSIONES EN PERROS"

En este trabajo se hace una recopilación de datos sobre las convulsiones y su signología.

Se mencionan las principales etiologías dividiéndolas en intracraneales y extracraneales, haciendo una descripción de su fisiopatología, su diagnóstico y sus alternativas de tratamiento control y prevención.

II INTRODUCCION

Las convulsiones se pueden explicar como una despolarización que los neurotransmisores no pueden controlar; se origina en un lugar llamado foco convulsivo o epileptogénico y se extienden rápida e incontrolablemente hacia otras neuronas y axones. (3,7)

Tomando en cuenta su localización podemos dividir a las convulsiones en focales y generalizadas. Las convulsiones focales son las que afectan un área determinada y los signos dependen de su localización; las generalizadas son provocadas por una disritmia general y simétrica.

La signología de las convulsiones corresponde a manifestaciones somatoviscerales con comprometimiento de la consciencia y en la que podemos ver tres etapas:

- 1) Período Preictal en la que se observan alteraciones en el comportamiento, están ansiosos, caminan, dan vueltas, aullan se esconden o buscan a sus dueños, esta etapa puede durar horas.
- 2) Crisis Convulsiva o Período Ictal, que puede empezar con movimientos masticatorios, salivación, mirada fija, los animales caen al piso y tienen movimientos de pataleo, rechinan los dientes, emiten aullidos y hay micción y/o defecación y movimientos de torsión del cuerpo. Esta etapa dura de 1 a 3 min.
- 3) Período Postictal en el que se observa a los animales confusos, recuperan la consciencia; están desorientados y con ojos vidriosos, atacan objetos sin razón aparente; duermen, comen, beben mucha agua y se menciona que rebasan el umbral convulsivo, bajo (epileptico o ideopático) o el alto en individuos aparentemente normales, ejemplos: traumatismo cráneo encefálico, intoxicaciones, o enfermedades metabólicas y por infecciones del S.N.C. (6,7)

Convulsión focal.- Las convulsiones focales en general no se diseminan. Los signos observados indican la localización del foco en una área motora del cerebro, observandose contracciones tó-

nico-clónicas de uno o varios miembros y flexión del tronco. Puede haber convulsiones fotogénicas con fotofobia y presbicia, si se localizan en el sistema límbico hay alteración del comportamiento junto con una hiperactividad motora.

La duración de una convulsión focal es muy variable, en cualquier momento puede extenderse o iniciarse una convulsión generalizada. El electroencefalograma localiza el foco convulsivo (3,6)

Una convulsión se inicia en un grupo de músculos y se extiende a otros músculos en el mismo miembro también se le llama convulsión Jacksoniana y finaliza en una convulsión generalizada.

Convulsiones Generalizadas.- Las convulsiones generalizadas se caracterizan por un estado de alteración del comportamiento en el cual el perro se muestra inquieto, busca la atención del dueño o fija la mirada en el espacio, seguido por una combinación de actividades somatoviscerales y entra en inconsciencia. La actividad motora visceral se detecta por la dilatación pupilar, salivación excesiva y actividad masticatoria, los miembros se ponen tensos, rígidos y el animal cae al suelo, hay un corto período de opistótonos, apnea, con actividad clónica de los miembros y movimientos de nado o carrera, esta actividad somática motora es bilateral y simétrica desde el inicio y durante su curso. La convulsión, generalizada sólo dura de 1 a 2 minutos, aunque el tiempo es variable, con excreción urinaria y defecación. (3, 6, 8).

Las convulsiones del petit mal de los humanos son cortas (algunos segundos), hay pérdida de consciencia y del tono muscular, la convulsión tiene un patrón electroencefalográfico característico.- El verdadero petit mal quizás no se presenta en animales domésticos. (5).

Las convulsiones tetánicas generalizadas se observan en intoxicaciones por ejemplo por estricnina y provocada por cualquier forma de estímulo al paciente, son también acompañadas por movimientos de nado o carrera, actividad masticatoria, salivación y es muy raro que el paciente pierda la consciencia.

El desarrollo de una convulsión parcial o de una generalizada dependerá del grado y mediación de la actividad eléctrica.

Si la actividad convulsiva permanece en el foco inicial de la corteza motora la actividad motora involuntaria se reduce a un pequeño grupo de músculos de un miembro. Si el foco inicial se presenta en las neuronas del lóbulo temporal, la convulsión se limita a cambios en el comportamiento, miedo, histeria, actividad motora como masticación y temblor de los músculos faciales.

La convulsión generalizada en el encéfalo es por el envío de descargas a la corteza de los hemisferios cerebrales, donde se observa actividad en las neuronas altas y bajas del tronco encefálico y de la médula espinal (3, 10).

Las convulsiones son un síndrome de etiología multifactorial, se presenta este trabajo con el objeto de buscar las etiologías - que las provocan; hacer el diagnóstico adecuado y el tratamiento - indicado.

III ETIOLOGIA .

Existen gran número de enfermedades que producen convulsiones, las causas se pueden clasificar en dos grupos: las de origen intracraneal y las extracraneales.

1.- ORIGEN INTRACRANEAL.

A).- Epilepsia ideopática

B).- Infecciones,

a.- Virales

Distemper canino

Rabia

b)- Bacterinas Meningoencefalitis

Septicemias- Toxemias

c.- Micóticas- Criptococócica

d.- Parásitos- Cisticercosis- Toxoplasmosis.

C).- Neoplasias

1.- Primarias- Gliomas.

Meningioma.

2.- Metastásicas.

D).- Malformaciones y anormalidades.

1.- Hidrocefalia.

2.- Licencefalia.

E).- Traumatismos

1.- Agudos

2.- Crónicos.

2.- ORIGEN EXTRACRANEAL.

A).- Enfermedades metabólicas

Hipoglucemia

Hiperglucemia

Hipocalcemia

Hipomagnesemia

Hiperkalemias

Hiponatremia (asociada a Enfermedad de Addison).

- B).- Enfermedades cardiovasculares o pulmonares que provoquen -
hipoxia del tejido nervioso.
Trombos
Hipertensión
Envenenamiento con CO₂
Paro Cardíaco
Insuficiencia Respiratoria
Insuficiencia Cardíaca Congestiva.
- C).- Enfermedades Hepáticas (asociados con Hiperamonemia)
Enfermedad que involucren el parénquima
Hepatitis aguda severa.
Abscesos hepáticos.
Fibrosis hepática
Cirrosis hepática
Carcinoma hepático
Metastasis múltiple.
Hiperamonemia asociada a la deficiencia de la enzima glutatión
peroxidasa hepática.
Formación de puentes portosistémicos.
- D).- Enfermedades renales (asociadas con uremia)
Anemia Oliguria
Insuficiencia Renal Aguda.- Deshidratación.
Anestésicos
Daño Renal
Obstrucciones,
Insuficiencia Renal Crónica.
- E).- Deficiencias
Piridoxina- Tiamina
- F).- Intoxicaciones.
Arsénico
Mercurio
Plomo

Organoclorodados ejem:

Endrin
Aldrin.
D.D.T.
Clordano
Hexacloro hexano
Lindano
Toxafeno.

Organos Fosforados:

Diclorvos
Triclorfon
Clortion
Diazinon
Dipterex
Malation
Fenclorfos
Clorfenvonfos.

Estricnina

Anestésicos.

(3, 6, 8).

IV FISIOPATOLOGIA .

La neurona es la unidad anatómica funcional del Sistema Nervioso y esta compuesta por una membrana protoplásmica, un núcleo y un citoplasma granular formado por el aparato de Golgi, el retículo endoplásmico, mitocondrias, ribosomas, cuenta con prolongaciones parecidas a las raíces de las plantas llamadas dendritas y una prolongación celular única llamada axón que reciben y transmiten los mensajes hacia otras neuronas y músculos por medio de la sinapsis, en donde se liberan sustancias químicas como la acetil colina y de adrenalina que actúan como mediadores químicos interviniendo en los cambios de permeabilidad de la neurona y la propagación de los impulsos nerviosos.

La neurona utiliza oxígeno y glucosa para generar la energía que usa la bomba de sodio y potasio, extrae iones de sodio e introduce iones de potasio, a través de la membrana neuronal, cualquiera interferencia generara una convulsión.

Estos trastornos surgen extracranalmente en la forma de metabolitos o intracranalmente como enfermedades orgánicas que alteran la estructura normal del encéfalo.

Se designan como convulsiones ideopáticas aquellas en las cuales no existen una lesión extra o intracranial demostrable. Tales individuos poseen visiblemente un bajo umbral convulsivo hereditario con una tendencia neuronal para despolarizarse espontáneamente. puede ser congénita provocada por un daño al encéfalo en etapa fetal - traumatismos, infecciones, drogas las pueden provocar y no lo verificamos hasta que el encéfalo este desarrollado. (4, 6, 7).

Todo fenómeno involuntario anormal que sea recurrente debe evaluarse como un trastorno convulsivo, tales fenómenos incluyen: pérdida o alteración en el estado de consciencia, tono muscular voluntario, excesivo o disminuido comportamiento alterado y excesiva o disminuida actividad de los músculos lisos.

El parámetro es considerable para comprender los mecanismos básicos celulares asociados con la epilepsia.

La función celular básica en cualquier ataque es una descarga neuronal paroxística. Esto ha sido llamado el foco del ataque. Un -

ataque epiléptico puede tener uno o muchos focos. Las neuronas epilépticas son capaces de despolarizarse de 20 a 50 milivolts en 50 - a 100 milisegundos. la duración prolongada de despolarización permite múltiples potenciales de acción en un tiempo corto (3, 6).

Siguiendo el movimiento de despolarización paroxístico de la membrana, esta llega a estar hiperpolarizada (potencial posterior a hiperpolarización) haciendo la membrana resistente a una despolarización más severa. La espiga vista sobre la superficie del electroencefalograma se correlaciona con el movimiento despolarizante paroxístico, mientras la onda lenta se correlaciona con el potencial posterior a la hiperpolarización, mayor evidencia sugiere que el movimiento despolarizante paroxístico es el resultado de eventos sinápticos con una gran excitación de potencial postsináptico, algunas convulsiones como las que se forman en el hipocampo pueden ser causadas por cambios neuronales intrínsecos, donde la evidencia es menos clara para el potencial de hiperpolarización remanente, con algún apoyo para mecanismos sinápticos y algunos para mecanismos iónicos intrínsecos donde el potencial de hiperpolarización remanente es de interés considerado, porque ayuda a finalizar la actividad del ataque. La manipulación farmacológica del potencial de hiperpolarización puede permitir un control efectivo del ataque (5).

Una segunda anomalía puede explicar por qué la actividad del ataque afecta el borde neuronal, los potenciales de acción aparentemente producidos desde las dendritas hasta la neurona en la unión del cuerpo celular y su axón, estas espigas ectópicas potenciales se propagan a la neurona de origen y luego se diseminan en dirección normal causando activación repetida en los focos originales y en las demás neuronas. (5)

Alteraciones en neurotransmisores inhibitorios especialmente el ácido gama aminobutírico (GABA), ha provocado convulsiones (5).

La actividad generalizada desde el foco convulsivo es necesariamente el inicio de una convulsión. Las neuronas corticales están normalmente rodeadas por actividad inhibitoria. la actividad puede generalizarse lentamente a varias neuronas adyacentes en la forma de potenciales de espigas ectópicas y a otras áreas por propagación del axón, el estímulo repetido de un grupo de neuronas normales even

tualmente permite el desarrollo del fenómeno por estimulación directa de las neuronas (5).

Los mecanismos básicos de la generalización de la excitación - no son aún conocidos, parece ser que una gran masa de neuronas epilépticas en un foco dado de actividad puede producir la generalización del ataque e inctus los ataques frecuentes se presentan durante el sueño, el sueño está caracterizado por la disminución de la actividad cortical a través del sistema reticular y el tálamo, si se disminuye la salida del sistema de activación reticular aumenta la actividad de la convulsión, el foco cortical es el origen de la interacción entre corteza, tálamo y el sistema de activación reticular más importante para la generalización de las convulsiones (5).

La terminación de la actividad de las convulsiones se deben al potencial de hiperpolarización residual, el área subcortical es también muy importantes en las terminación de los ataques, la inhibición de los círculos de retroalimentación desde cerebelo-tálamo-núcleo caudal y posiblemente otras regiones limitan la actividad de la convulsión (5)

Se sabe que hay una variabilidad en la actividad del ataque, - cualquier animal puede tener un ataque, pero en algunos se presenta en un umbral más bajo que en otros. Las razones son desconocidas - probablemente algunos de los animales cuentan con una predisposición genética que evita los trastornos (5).

Una variedad de factores internos y externos pueden afectar el umbral de ataque en individuos susceptibles, muchos ataques se presentan mientras el animal está adormecido, la disminución en la actividad reticular aparentemente inicia el mecanismo responsable de su generalización . (6, 4, 7).

El amoníaco es sumamente tóxico para el cerebro, pero el mecanismo por el que se producen las convulsiones es desconocido, sin embargo, existen varias teorías que lo explican.

- 1).- Interfiere en el metabolismo energético del cerebro.
- 2).- Causa acumulación de alfa-ácido aminobutírico, el cual es un inhibidor neurotransmisor.
- 3).- Causa disminución en la síntesis de la acetilcolina.
- 4).- Tiene un efecto directo sobre las membranas basales de las neuronas, interfiriendo en el mecanismo del transporte (2).

V. METODOS DE DIAGNOSTICO.

El clínico debe considerar todas las causas, después de una - historia, un examen físico y neurológico cuidadosos (8) las siguientes pruebas de laboratorio son necesarias 1) Biometría hemática, - 2) Química sanguínea, incluyendo glucosa, calcio, nitrógeno ureico sanguíneo, creatinina, TGPS, fosfatasa alcalina y determinación de proteínas sanguíneas, 3) Evaluación de plomo sanguíneo en sangre - heparinizada, 4) Muestras de líquido cefalo raquídeo (LCR) (si está indicado) y 5) Electroencefalograma (EEG), si está indicado.

También pueden ser necesarias otras pruebas tales como electrólitos, Bromusítaleína (BSP), pruebas de tolerancia o la glutatinoperoxidasa o al amoníaco, radiografías, ECG, estudios serológicos, estudios microbiológicos y biopsia. Se sugiere que las tres primeras pruebas se hagan de manera rutinaria, seguidas por muestreo - del fluido cerebro espinal (FCE), y su análisis solamente si se sospecha de tumor cerebral o meningo encefalitis reciente. Un EEG es un instrumento útil si está disponible, pero no indispensable.

ENFERMEDAD	METODO DE DIAGNOSTICO.
1.- Epilepsia adquirida (también llamada secundaria o parcial) Postencefalitis Daño al nacer o anoxia Postanoxia (anoxia o arresto cardíaco) Accidente postcerebrovascular - (ACV) Epilepsia ideopática (causas fuertemente apoyadas por la historia o EEG. Condiciones como migración larvaria, microembolia o causas genéticas).	Eliminación de otras causas; H,F,N,PC,EEG,FCE.
2.- Epilepsia primaria (demostrada por el EEG, por lo que se supone que es hereditaria)	IGUAL

- 3.- Encefalitis aguda
Distemper cánino
Toxoplasmosis
Rabia
Otros virus y bacterias
- 4.- Intoxicaciones
a) Toxicidad (exógena)
Plomo
Derivados cloridados de hidrocarburos
Estricnina
Otros
b) Toxicidad (endógena)
Encefalopatía hepática
Puente porto-cava
Insuficiencia hepática
(cirrosis fibrosis, hepatitis intoxicaciones
Azotemia (usualmente terminal)
- 5.- Hidrocéfalo
Juvenil
Oculto
Descompensante
- 6.- Tumor cerebral
Primario
Metastásico
Multifocal
- 7.- Metabólicas
Hipoglicemia (tumor de células beta pancreáticas, inmadurez - enzimática juvenil)
Hipocalcemia
Eclampsia y otras
- 8.- Meningitis aguda
Bacteriana
Fungal
Viral (ver encefalitis aguda)
- H, F, N, FCE, EEG, PC, S, B
- H, F, N, PC, T, EEG.
H, F, N, PC (especialmente proteínas BUN, BSP, glucagón o tolerancia al amoniaco) radiografías hepáticas, densidad y angiografía, EEG, B
H, F, N, PC.
H, F, N, EEG, radiografía (principalmente neumoventriculograma)
- H, F, N, FCE, EEG, radiografía de cráneo (raro) y de tórax (foco primario)
- H, F, N, clucosa sanguínea
- H, F, N, calcio sanguíneo y proteínas calcio ionizado
H, F, N, FCE, EEG, M.S.

- 9.- Trauma craneal agudo H,F,N,FCE,EEG,radiografías raramente diagnosticado.
- 10.- Accidente cerebrovascular agudo (ACV) H,F,N,FCE,EEG.
 Anocias agudas H,F,N,EEG,ECG, radiografías de tórax.
 Cardiacas
 Pulmonares
 Vasculares
- 11.- Deficiencias de tiamina (tiamina tóxica) en gatos H,F,N, terapia
- 12.- Ataques parasitarios en animales jóvenes.
- 13.- Hipertemia (+ 40) Por lo general causadas por las convulsiones y no al revés.
- 14.- Luces intermitentes H
- 15.- Glucoproteínosis neuronal (enfermedad de Lafora) B o necropsia
- 16.- Deficiencia de otras enzimas lisosomales inherentes o enfermedades degenerativas del SNC H,F,N,FCE,EEG,S,B.
- 17.- Narcolepsia (no convulsiones verdaderas, solo un colapso) H,F,N,EEG.
- * Clave: H= historia y signos, F= examen físico (incluyendo el oftalmológico), N= examen neurológico, PC= Pruebas de patología clínica -- FCE= presión y análisis del fluido cerebroespinal, EEG= electroencefalografía, ECG= electrocardiografía, S= estudios serológicos, M= pruebas microbiológicas, T= pruebas toxicológicas. (1,3,5,8).

VI. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento es el control de la epilepsia - que puede ser adquirida o ideopática. El control se define como la ausencia de convulsiones o reducción de la incidencia, limitada a una convulsión corta y con una mínima de signos postictales - y sin tendencia a estados epilépticos cerca de dos terceras partes de los epilépticos pueden controlarse, pero este rango quedadentro de una tercera parte como el Pastor Alemán. Algunos propietarios quedan satisfechos con un control casi total pero otros exigen la curación. Una vez que las convulsiones se han controlados el animal puede mostrar mejoría en su actitud general (2,7,8)

El propietario podría ser advertido que la finalidad del tratamiento es el control parcial de los ataques y no podrán curarse de la enfermedad, en los medicamentos podrían ser necesarios varias veces al día, durante meses o años y que los ataques violentos pueden requerir de hospitalización (3,6,7,8).

DIAZEPAN.

Nombre químico 7 cloro 1,3- dihidro - 1 metil 5- fenil - 2H-1,4- Benzodiazepín - 2 ona.

Propiedades Farmacológicas.- Tiene propiedades ansiolíticas, sedantes, hipnóticas relajantes musculares y anticonvulsivantes.

Se supone actúa sobre el sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo y su mecanismo de acción parece estar relacionado con un aumento de la potencia inhibitoria del GABA (ácido gama amino butírico).

Se absorbe rápidamente se distribuye ampliamente en el organismo y se une a las proteínas plasmáticas, su vida media es de 2.5-hrs. su eliminación es entre 24-48 horas se metaboliza en el hígado a través del sistema microzonal hepático dando lugar a metabolitos que se conjugan con el ácido glucorónico se recomienda no usarlo - en cachorros, ancianos o pacientes con daño hepático porque la vida media puede aumentar 3 a 5 veces, se secreta por la leche materna.

Indicación: control de los estados convulsivos.

Contraindicaciones: Debe administrarse con precaución en cacho

rros, ancianos, hembras y pacientes con capacidad metabólica reducida, no se aconseja su administración en casos de glaucoma, ni en estados de hipoxia, hipoglucemia edema cerebral.

Reacciones adversas: puede provocar hipotensión arterial y de presión de los centros respiratorios.

Dosis: Perro de 5 a 50 mg dosis total.

PRIMIDONA

Nombre químico 5 Etil dihidro -5 fenil -4, 6 ((H,5H)-primidina) nadona.

Propiedades farmacológicas: Se absorbe bien a través de la pared intestinal alcanzando concentraciones plasmáticas máxima a las 3 hrs. Su unión a las proteínas plasmáticas es prácticamente nula y atraviesa la barrera placentaria.

Es de utilidad en el tratamiento de las crisis tónico-crónicas generalizadas en las crisis focales de localización cortical y en la epilepsia del lóbulo temporal.

Contraindicaciones: La primidona está contraindicada en casos de insuficiencia hepática o renal. La administración concomitante de carbamazepina puede elevar los niveles plasmáticos del fármaco.

Reacciones adversas: Puede provocar irritación gástrica y efectos sistémicos.

Dosis: Perros 14.3 mg/Kg. cada 12 horas.

FENOBARBITAL.

Acción: Deprime la actividad eléctrica repetitiva de la red multineuronal.

Metabolismo.- Alcanza niveles sanguíneos en 10 a 12 hrs. cuando se administra por vía intravenosa.

Se desintoxica mediante el hígado y se excreta por los riñones.

Dosis: Perros 1mg/Kg cada 12 hrs.

DIFENILHIDOTAINA.

Es usada para ataques motrices menores o mayores pero tienen efectos mínimos sobre ataques psicomotores no previene la actividad inicial del ataque pero si previene la propagación del ataque.

La defenhidantofina es efectiva con un alto porcentaje de casos tiene baja toxicidad, no seda al animal y es de bajo costo. La-

medicación tiene una duración de tres a siete días con efectividad inicial y es rápidamente metabolizada. La difenilhidontaina no es efectiva en estados epilépticos y es relativamente ineficaz parenteralmente, la dosis inicial es de 30 a 90 ml 3 veces al día, la fa se inicial de la difenihidantofna se podría combinar con finabarbital inicialmente , ((3,6,7).

GUIA PARA LA TERAPIA ANTICONVULSIVA

- 1.- Seleccionar una sola droga, basándose en la frecuencia de las convulsiones.
- 2.- Comenzar con las dosis recomendada y ajustarla hasta que se controlen las convulsiones sin efectos tóxicos secundarios.
- 3.- Si se presentan efectos tóxicos secundarios y las convulsiones no se controlan, disminuir la dosis de la primera droga recomendada.
- 4.- Si las convulsiones se controlan con la administración de estas dos drogas, retirar poco a poco la dosis de la primera droga en un período de 1 a 2 semanas y después suspenderla.
- 5.- Si las convulsiones se vuelven a presentar al retirar la primera droga, volver a administrarla para mantener al animal con la combinación de ambas por tiempo indefinido.
- 6.- Si no hay efectos tóxicos secundarios, no se debe disminuir la dosis ni alterar la frecuencia de la medicación, hasta después que el animal está libre de convulsiones durante 6 meses.
- 7.- Es difícil evaluar los niveles de anticonvulsivos en la sangre de los animales (los niveles sanguíneos sugeridos en los humanos se encuentran en las tablas farmacológicas).
- 8.- Si los anticonvulsivos de rutina fallan, se pueden usar con precaución los menos comunes, ya que las dosis no están estandarizadas y los efectos secundarios a largo plazo se desconocen . (3)

VIII. CONTROL Y PREVENCIÓN.

Es necesario explicar al dueño del animal, sobre las convulsiones que tienen su mascota en este caso importante para su conocimiento es posible dar al dueño del animal materiales educativos con la información de epilepsia de los humanos, estos materiales deben explicar su control, lo que permitiera el manejar a su perro en las crisis convulsivas. Hay que explicar al dueño del perro que es una convulsión, qué es epilepsia, cómo se diagnostica la epilepsia, qué se entiende por ideopática, la forma en que sólo dos terceras partes de los casos de animales epilépticos pueden controlarse y que existen diversas causas de epilepsia, incluyendo la de origen congénito.

Se debe mencionar la incidencia más común en varias razas incluyendo Pastor Alemán, San Bernardo, Schnauzers, Poodles, Setter Irlandes y Labradores, pero hay que hacer hincapié que puede afectar a un individuo de cualquier raza. En individuos de determinadas razas como es el caso del Pastor Alemán, son más difíciles de controlar que en otros (menos de una tercera parte de los Pastor Alemán con epilepsia se controlan). También es importante la explicación de diversos patrones de convulsiones, del aura, de los signos post-ictales y de la ausencia de dolor durante las convulsiones. Advertir a el dueño del perro que los animales no se traguen la lengua y a su vez mantengan las manos fuera de la boca del animal, que llamen al veterinario antes de una convulsión pero específicamente que lo llamen al momento si la convulsión se prolonga más de diez minutos, también es importante explicarle todos los efectos secundarios de las drogas anti convulsivas, la necesidad de dividir las dosis diarias y la de no omitir dosis (8, 6).

VIII D I S C U S I O N .

Las referencias Hoerlein, Kirk, Kay, abarcan aspectos generales y coinciden con la mayoría de los puntos más importantes sobre las convulsiones, pero el resto de las citas bibliográficas hacen énfasis en algunos aspectos en particular. Por lo que respecta a la información científica actualizada, día a día los avances son vertiginosos y la información de los estudios hechos recientemente se rezaga por lo tanto en la publicación de libros y revistas la información que lo contiene son estudios que deben ser mejoradas con información clínica y apoyo científico altamente especializados y reciente.

Es importante mencionar que en México falta apoyo para investigar sobre las convulsiones en animales domésticos y que en este campo el terreno es infinito y complejo.

El veterinario debe ser muy cuidadoso en los casos clínicos que involucran convulsiones por ser un trastorno muy común en perros y difícil de resolver con éxito si no se lleva una metodología específica.

Debe tener la habilidad y la capacidad de realizar las pruebas de diagnóstico como se recomienda, saber solucionar y combinar todas las drogas para un tratamiento y manejo adecuado del caso.

IX. LITERATURA CITADA.

- 1.- Benjamin, M.M.: Outline of Veterinary Clinical Pathology. 3rd. ed
The Iowa State University Press. Ames, Iowa, 1978.
- 2.- Cunningham, J.G.: Canine seizure disorders. J.Am Vet Med Assoc.
1971.
- 3.- Chirsman, DH. L.: Problemas neurológicos en pequeñas especies. -
2a. ed. C.E.C.S.A., México . 1987.
- 4.- De LaHunta A; Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology, 3a.
ed. WB. Saunders. Philadelphia, 1978.
- 5.- Ettinger, S.A.: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases
of the dog and cat. 2nd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia-
1982.
- 6.- Hoerlein, BF.: Canine Neurology 3 rd ed. W.B. Saunders. Philadel-
phia, 1978.
- 7.- Kay, W.J., and Fenner, W.R.: Epilepsy. In Kirk, R.W. 6a ed: -
Current Veterinary Therapy. W.B. Saunders CO., Philadelphia. 1977
- 8.- Kirk, R.W; Terapéutica Veterinaria, Práctica Clínica en pequeñas
especies. C.E.C.S.A. México, 1985.
- 9.- Kirk, R.W. & Bistner, I.S: Manual de Urgencias en Veterinaria 2a.
ed. C.E.C.S.A. México. 1988.
10. William R.F.: Medicina Veterinaria de los perros y gatos. LIMUSA
México. 1989.