Close this window to return to IVIS
www.ivis.org

Proceeding of the SEVC
Southern European Veterinary Conference

Oct. 2-4, 2009, Barcelona, Spain

http://www.sevc.info

Next conference :

October 1-3, 2010 - Barcelona, Spain

Reprinted in the IVIS website with the permission of the SEVC
www.ivis.org

Reprinted in IVIS with the permission of the SEVC Close this window to return to IVIS www.ivis.org

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CONVULSIONES EN PERROS Y GATOS

Michael Podell MSc, DVM, Diplomate ACVIM (Neurology)
Animal Emergency and Referral Center, Northbrook, IL Professor (Adjunto), University of Illinois, College of Veterinary Medicine, Champaign, IL

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE CONVULSIONES EN PERROS Y GATOS

INTRODUCCIÓN

El abordaje y tratamiento de los trastornos convulsivos en pequeños animales es parecido en muchos aspectos al de otras enfermedades varias en medicina veterinaria: surge un problema, se elabora un diagnóstico apropiado para confirmar el problema, se inicia el tratamiento de la enfermedad subyacente y/o los signos de la enfermedad. Hay diferencias importantes, sin embargo, cuando abordamos el diagnóstico y tratamiento de convulsiones en perros y gatos. Primero, a menudo no se identifica ninguna causa subyacente. Segundo, el clínico debe tomar decisiones muchas veces solo en base a la historia. Tercero, el tratamiento suele iniciarse cuando el animal se encuentra normal, con poca capacidad de predicción de la frecuencia de las recurrencias. Por último, debe encontrarse el equilibrio entre la calidad de vida tanto del paciente como del propietario en los periodos interictales con la capacidad de limitación de la gravedad, frecuencia y duración de los futuros episodios convulsivos. Esta presentación está diseñada para ayudar a los clínicos a entender las variables a tener en cuenta en el tratamiento de los trastornos convulsivos de perros y gatos.

SIGNOS CLÍNICOS Y DIAGNÓSTICO

La clasificación de las convulsiones y epilepsia en un esquema aceptado universalmente, coherente y pertinente para los clínicos ha sido un proceso dinámico en curso en la epilepsia humana durante las dos últimas décadas. El esquema estándar de clasificación para convulsiones y epilepsias establecido por la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE) en los años 801 proporcionó las primeras bases taxonómicas para el abordaje analítico del diagnóstico y tratamiento de la epilepsia. Este esquema de clasificación, sin embargo, está restringido por las siguientes limitaciones: 1. La dependencia de la habilidad del clínico para clasificar los tipos de convulsiones basándose en la presencia de una “conciencia alterada”, 2. la dependencia de las características electroencefalográficas (EEG) para clasificar el tipo de convulsiones; y 3. la dificultad de distinción entre un trastorno “idiopático” de etiología indeterminada confirmada frente a una causa “críptica” de enfermedad morfológica de alta sospecha en el cerebro.2 Teniendo en cuenta que, como veterinarios, raras veces realizamos EEG de los animales afectados, dependemos enormemente de la percepción del propietario respecto del episodio para determinar si se ha alterado la conciencia y que no siempre teneos la oportunidad de realizar una batería completa de pruebas neurodiagnósticas (incluyendo imágenes del cerebro), no es de extrañar que nos quedemos en un estado de confusión al intentar describir, clasificar y categorizar las convulsiones y la epilepsia en nuestros pacientes.

Mi objetivo consiste en intentar concebir una categorización racional para ser usada en pequeños animales epilépticos adaptada de las recomendaciones recientes de l Grupo de Trabajo de la ILAE para la Clasificación y Terminología.2 El objetivo es establecer un modo base de comunicación que permita tabular los datos diagnósticos y terapéuticos para medir los resultados clínicos. El nuevo esquema de diagnóstico propuesto consiste en cinco niveles o ejes tal y como propone Engel.2.

Eje 1: Fenomenología ictal: .

Una convulsión puede ser definida como un suceso anormal, paroxístico e inespecífico del cuerpo. Una convulsión epiléptica es la manifestación clínica de una actividad neuronal excesiva y / o hipersincrónica anormal en la corteza cerebral.3 Así, una convulsión epiléptica tiene un origen neural específico. La confirmación absoluta de la naturaleza epiléptica de una convulsión puede ser difícil porque requiere la visualización simultánea de los cambios del comportamiento y el EEG. Como consecuencia, se suele usar la información de la historia para diagnosticar una convulsión epiléptica. Las características clínicas de las

convulsiones epilépticas pueden separase en cuatro componentes.3,4 El pródromo es el periodo temporal anterior al inicio de la actividad convulsiva. Los propietarios explican que pueden "predecir" el inicio de las convulsiones de su mascota por los comportamientos exhibidos durante este tiempo, tales como comportamientos ansiosos (búsqueda de atención, gimoteo, etc.), reticencia a realizar patrones normales de actividad, o estar más escondidos (gatos). El aura es la manifestación inicial de una convulsión. Durante este periodo, que puede durar de minutos a horas, los animales pueden exhibir comportamientos motores o sensoriales estereotípicos (p.ej, lamido, andar de un lado para otro), patrones autónomos (p.ej, salivación, micción, vómitos) o incluso incidentes físicos (p.ej, ladrido excesivo, aumento o disminución de la búsqueda de atención). El periodo ictal es el suceso convulsivo real manifestado en forma de tono o movimientos musculares involuntarios y / o sensaciones o comportamientos anormales que suele durar de segundos a minutos. Tras esto, se encuentra el periodo posictal, que puede durar de minutos a días. En este periodo el animal puede tener un comportamiento anómalo, desorientación, una actividad intestinal o vesical inapropiada, sed y apetitoexcesivos o deprimidos, y/o déficits neurológicos reales de debilidad, ceguera y trastornos sensoriales y motores. A éstos últimos se les conoce por la parálisis de Todd, y suele ser indicativa de un foco epiléptico cortical contralateral. A menudo, los propietarios solo han observado el periodo posictal como evidencia de haber sufrido una convulsión. Así, el clínico debe interrogar al propietario de forma cuidadosa para decidir si le animal experimentó convulsiones o no.

Independientemente de la causa, las convulsiones epilépticas de un paciente pueden ser recurrentes en el tiempo o pueden suceder como un episodio aislado. Si el paciente presenta un trastorno cerebral crónico caracterizado por convulsiones epilépticas recurrentes, el paciente tiene epilepsia. Nótese que ni el término epilepsia ni el término convulsiones hacen referencia a la etiología subyacente.

El **estado epiléptico** puede definirse como un estado de actividad convulsiva continuada que dura 30 minutos o más o convulsiones repetidas con incapacidad de retorno a la normalidad en 30 minutos.4 La **epilepsia parcialcontinuada** es una convulsión focal continuada con implicación de la corteza motora.2 Aunque no se ha documentado mediante EEG en animales, las manifestaciones típicas incluyen los movimientos musculares faciales con actividad de "mascado de chicle", contracción continuada de labios / párpados, o sacudidas mioclónicas de los músculos de las extremidades.

Eje 2: Tipo de convulsión:

Las convulsiones se clasifican inicialmente en autolimitantes (aisladas) o en grupo (2 o más en 24 horas) y /o continuadas (estado epiléptico). En cada categoría, las convulsiones se clasifican en focales o generalizadas. Las convulsiones focales son manifestaciones de un episodio epileptogénico específico en la corteza cerebral. La naturaleza focal de este tipo de convulsiones está asociada a una mayor incidencia de patología intracraneal focal.5 Las convulsiones focales pueden ser convulsiones básicamente motoras, detectadas habitualmente como contracciones de la musculatura facial o manifestarse en forma de trastornos comportamentales más anormales. La afectación progresiva de los músculos faciales, cuello / hombros y / o de las extremidades se conoce como episodio convulsivo de marcha "Jacksoniana". Los patrones de comportamiento más complejos con convulsiones focales incluirían la conciencia alterada, a menudo con una actividad comportamental rara. Anteriormente denominadas convulsiones psicomotoras o parciales complejas, actualmente se clasifican como automatismos o convulsiones automotoras.2,6 Los animales pueden mostrar un patrón de comportamiento de "cazar moscas", volverse agresivos sin provocación, aullar de forma incesante, estar agitados o exhibir una serie de trastornos motores. Los gatos pueden mostrar varios comportamientos y/o signos motores anormales, incluyendo el babeo, hipo, vocalizaciones excesivas, o carreras rápidas y aleatorias por la casa. Cuando se sospecha de una convulsión focal, el clínico debería sospechar de un trastorno cerebral focal y planificar un estudio diagnóstico acorde.

Las convulsiones generalizadas se subdividen en tónico-clónicas, clónicas, mioclónicas, atónicas o de ausencia. La terminología de crisis convulsiva ("grand mal") o no convulsiva ("petit mal") ya no se utiliza. Lasconvulsiones generalizadas se originan en ambos hemisferios cerebrales desde su inicio o progresan secundariamente a partir de convulsiones focales.6,7 A diferencia de las focales, las convulsiones generalizadas no están necesariamente asociadas a una enfermedad focal de la corteza cerebral.

Eje 3: Síndrome: Un síndrome es, por definición, un grupo de signos o características que define a una anomalía en particular. Los síndromes epilépticos no están bien definidos en medicina veterinaria, aunque se están identificando epilepsias familiares mediante análisis de segregación. Se ha identificado a varios

perros de raza con epilepsia familiar probada o altamente sospechada e incluye a perros Pastor Belga Tervueren,8 Vizsla y varias otras razas. La gran mayoría de los síndromes epilépticos en perro son de naturaleza idiopática.

Eje 4: Etiología:

El diagnóstico diferencial de las convulsiones epilépticas por una enfermedad cerebral subyacente puede dividirse en tres categorías etiológicas principales: Idiopáticas, sintomáticas y probablemente sintomáticas (antes denominadas "críptogénicas"). La epilepsia idiopática implica que no existe ninguna lesión cerebral estructural subyacente y se le presume un origen genético. La epilepsia sintomática es consecuencia de una lesión estructural identificable del cerebro. La epilepsia probablemente sintomática o "criptogénica" se cree que es consecuencia de una lesión estructural del cerebro no identificable. Las convulsiones epilépticas reactivas son consecuencia de enfermedades metabólicas no clasificadas como etiología de epilepsia porque el cerebro vuelve a la normalidad cuando se corrige el cambio del metabolismo instigador. El diagnóstico diferencial para esta categoría se presenta más abajo.

Eje 5: Afectación por la epilepsia:

La inclusión de los signos asociados con la epilepsia permite evaluar la persistencia de los cambios funcionales y/o estructurales con las convulsiones asociadas. La mayoría de los signos en perros y gatos son transitorios e incluyen la desorientación, dificultades visuales, salivación, incontinencia, comportamientos alterados, etc. Se ha visto que los perros demuestran cambios estructurales transitorios con el edema cerebral del lóbulo temporal en estudios de RM del cerebro,9 junto con un metabolismo cerebral alterado gracias a la espectroscopia por RM con protones tras las convulsiones.10 Sin embargo, no parece que la epilepsia sintomática del lóbulo temporal esté presente en perros con epilepsia idiopática.11.

FISIOPATOLOGÍA

La epilepsia es una enfermedad heterogénea que consta de varias etiologías, patrones convulsivos electrofisiológicos y comportamentales, y respuestas a la intervención farmacológica. Como tal, la fisiopatología de la epilepsia es multifactorial. Los "factores de susceptibilidad convulsiva" determinados genéticamente juegan un papel crucial en la respuesta del cerebro a los factores de precipitación o desencadenantes, también llamados umbral convulsivo. El umbral convulsivo en humanos disminuye durante el sueño (en concreto en la fase 2 del sueño), mientras que la hipersincronía del sueño facilita tanto la iniciación como la propagación delas convulsiones parciales en los lóbulos parietal y occipital.12 Las convulsiones pueden estar activadas por cambios no identificados en la actividad neuronal de estos individuos, transmisión neuroquímica específica o por estímulos ambientales que no causan convulsiones en un cerebro normal.

Un principio básico del mecanismo de la epilepsia es la presencia de un desequilibrio entre la neurotransmisión excitatoria y la inhibitoria. Una convulsión se origina cuando el saldo se mueve a favor de una excitación excesiva. Recientemente se ha focalizado mucha investigación en el papel del glutamato, principal neurotransmisor excitador del cerebro, y su complejo receptor, el receptor N-metil-D aspartato. Las condiciones que derivan en una excitación excesiva o falta de inhibición llevan a una despolarización de las neuronas sin que haya mecanismos reguladores normales de retroalimentación. El resultado es la despolarización paroxística de un conjunto de neuronas. Aparecerán entonces focos epilépticos con capacidad de propagación por el cerebro. Recientemente se han vinculado mutaciones en los canales de iones con varias epilepsias consideradas como idiopáticas en humanos. La mayoría de los genes identificados hasta ahora para la epilepsia idiopática humana consisten en trastornos heredados de los canales de iones llamados canalopatías.13 La entrada excesiva de sodio, bloqueo del efluvio de potasio o el flujo alterado de calcio pueden derivar en una descarga neuronal repetitiva. Se han identificado mutaciones genéticas funcionales paracada uno de estos canales de iones en humanos,13 pero no en animales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los diagnósticos diferenciales de las convulsiones epilépticas pueden dividirse en cuatro categorías etiológicas principales: idiopáticas, sintomáticas (o secundarias), probablemente sintomáticas (criptogénicas) y reactivas.14 La epilepsia idiopática (EI) se diagnostica cuando no puede identificarse