

Ataque epileptiforme idiopático y síncope cardiogénico en el perro: Consideraciones diagnósticas

M. Gascón

Departamento de Patología General,
Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

Resumen. Con este trabajo intentamos aportar algunas consideraciones prácticas sobre la problemática de trastornos convulsivos en el perro y del diagnóstico del ataque epiléptico idiopático y síncope cardiogénico en la especie animal. Para ello presentamos 8 casos clínicos de animales llevados a la consulta de nuestro departamento y que, en algún momento, presentan lo que los propietarios denominaron como «ataques». En estos animales, además del estudio cardiogénico se realizaron análisis de calcio, fósforo, glucosa, recuentos de glóbulos totales, fórmula leucocitaria y proteinograma, cuyos resultados son discutidos en cada caso. Asimismo resaltamos la importancia de la anamnesis en el diagnóstico de estos procesos y proponemos el protocolo a seguir en estas situaciones.

Palabras clave: Ataque Epileptiforme; Síncope; Perro.

Aceptado para publicación: Enero 1987

Correspondencia: Dr. M. Gascón, Departamento de Patología General, Facultad de Veterinaria, C/Miguel Servet 177, Zaragoza 50013.

Abstract

This paper attempts to provide some practical considerations on the problems of convulsive disorders in dogs and on the diagnosis of idiopathic epileptic attacks and cardiogenic syncope in animals. With this aim, eight cases of animals brought to the surgery in our department, who at one stage had suffered «attacks» according to their owners, are presented. All the animals underwent a cardiogenic study as well as analyses including calcium, phosphorus, blood glucose, blood counts and differential, and a proteinogram, the results of which are discussed for each case. Likewise, the importance of the anamnesis is emphasized to reach a diagnosis of these disorders and a protocol is proposed for such situations.

Key words: Epileptiform Attack; Syncope; Dog.

Introducción

La llegada de perros a las consultas de pequeños animales con un síntoma que describe el propietario como «ataques» pone al clínico en un compromiso, ya que para el propietario el ataque tiene un sentido muy amplio que deberá concretar el clínico. ¿Será un ataque de tipo epileptiforme?, ¿será realmente un ataque?, ¿Cuál será su etiología? son algunas de las preguntas que debe plantearse el clínico.

En efecto, los ataques epileptiformes son uno de los síntomas más comunes de alteración del siste-

ma nervioso central en los pequeños animales, con un porcentaje aproximado del 1 % en la clínica canina^(5,11), frecuencia que es relativamente alta en comparación con la de otras especies domésticas⁽¹⁾. La epilepsia se ha considerado como una excesiva y paroxismal descarga neuronal a nivel cerebral, cuya manifestación clínica más característica es la aparición de convulsiones⁽⁵⁾, o bien simplemente como un estado de convulsiones repetitivas⁽¹⁶⁾.

El ataque epileptiforme ha de contemplarse únicamente y exclusivamente como síntoma de una disfunción cerebral, que puede tener a su vez un origen primario (ataque epileptiforme idiopático) o secundario (ataque epileptiforme sintomático), debiéndose en estos casos a la acción de tóxicos o a desequilibrios metabólicos o electrolíticos⁽¹²⁾.

Así pues el concepto de epilepsia es muy genérico y su dificultad diagnóstica resulta evidente, si bien el avance en las técnicas laboratoriales y exploratorias ha permitido la disminución progresiva del porcentaje de casos de etiología desconocida⁽¹⁵⁾.

En ocasiones el problema para el clínico surge incluso al tener que diferenciar un ataque epileptiforme de un síncope ya que, aunque el síncope se entiende genéricamente como una pérdida transitoria de la consciencia que afecta brevemente al metabolismo cerebral y que se debe a una falta de los sustratos energéticos necesarios, ya sea oxígeno o glucosa⁽⁷⁾, éste puede ir acompañado de convulsiones^(7,9), lo que puede inducir con más razón al dueño a aplicar el término de ataque al describir la sintomatología.

No debemos olvidar sin embargo, que todo proceso convulsivo, aislado o repetitivo, se caracteriza por la aparición de tres fases sucesivas^(10,12,13,16):

Aura o preictus: periodo de tiempo anterior al ataque en sí y durante el cual en animal muestra cambios en su comportamiento (inquietud, quejidos, tendencia a esconderse, etc...). Su duración es variable (algunos segundos o incluso días) y en ocasiones puede pasar desapercibido para el propietario.

Ictus: o ataque propiamente dicho, caracterizado por contracciones tónico-clónicas de la musculatura, que pueden ir acompañadas de micción, defecación, hipersalivación y dilatación pupilar y cuya duración oscila entre algunos segundos y varios minutos.

Postictus: Periodo que sigue al ataque y durante el cual el animal está confuso y desorientado, inquieto, y puede presentar una ceguera transitoria y ataxia. Esta fase que, al igual que las anteriores, es variable en su duración, puede llegar a prolongarse durante algunos días.

Es cierto que en muchas ocasiones, la confusión entre los distintos procesos que hemos comentado surge como consecuencia de una anamnesis inadecuada, bien porque el clínico no es capaz de llegar al fondo del problema o bien por la escasa y, a veces, inexacta información que le proporciona el propietario. Tanto es así, que podríamos afirmar que si los perros hablaran, la diferenciación entre síncope y ataque epileptiforme sería mucho más fácil y el error diagnóstico se reduciría considerablemente, lo cual resulta de gran importancia si tenemos en cuenta que el pronóstico y tratamiento a intaurar será distinto según la naturaleza y etiología del cuadro clínico⁽¹²⁾.

Con este trabajo intentamos aportar datos a partir de una serie de casos clínicos recogidos en nuestra consulta, que nos permiten profundizar parcialmente en la discusión del problema planteado y esclarecer el diagnóstico diferencial entre el ataque epileptiforme idiopático y el síncope, a la vez que proponer un protocolo a seguir para el diagnóstico de estos problemas, puntualizar el tratamiento y controlar mejor la situación.

Material y Métodos

Se utilizaron para este estudio perros llegados a la consulta clínica de nuestro departamento. Como veremos a continuación, la patogenia es cardiovascular en todos ellos, excepto uno que corresponde a un caso de ataque epileptiforme idiopático. Los datos referentes a los perros fueron los siguientes:

Caso n.º 1: Perro ratonero de 13 años de edad. El animal vino a la consulta porque había sufrido, según el propietario, un «ataque» quedándose el pe-

rro rígido, encogido y con temblores. Alguna vez ya le había ocurrido y nunca coincidiendo con ninguna circunstancia especial. El animal estornudaba con relativa frecuencia y presentaba disnea. En la exploración se le apreció un considerable soplo holosistólico.

Caso n.º 2: Perro pastor alemán de 2 años de edad. Animal de buen aspecto que había sufrido durante medio minuto aproximadamente una pérdida de conocimiento. No tenía antecedentes clínicos, la auscultación era normal y no presentaba signos respiratorios.

Caso n.º 3: Perro chihuahua de 12 años de edad y buen aspecto. En los dos o tres últimos meses antes de venir a la consulta, había sufrido pérdidas de conocimiento y alteraciones del equilibrio. Tosía con frecuencia y había tenido algún «ataque» de joven. Se le apreció un fuerte soplo holosistólico.

Caso n.º 4: Perra ratonera de 14 años de edad y de buen aspecto. Sufría pérdidas de conocimiento de unos 5 minutos de duración. Tenía ortopnea y tos. Se le aprecia un soplo holosistólico.

Caso n.º 5: Perro pointer de 6 años, de aspecto normal y que durante los últimos 5 meses había sufrido «ataques» según el propietario, con pérdida de consciencia, rigidez del tercio posterior, salivación abundante y relajación del esfínter vesical. El animal presentaba anorexia y cierto grado de debilidad del tercio posterior. Había sido tratado con diferentes neurolépticos y complejo vitamínico B.

Caso n.º 6: Perra galga de 15 meses de edad. Cuando corría se fatigaba mucho y sufría pérdidas de conocimiento encogiéndose alguna extremidad con temblores, hecho que el propietario relacionaba con un «ataque».

Caso n.º 7: Perra mestiza de 3 años de edad que sufría «ataques» frecuentes con salivación abundante. No pudimos disponer de más datos sobre el animal por parte del propietario.

Caso n.º 8: Perro pequinés de 13 meses que sufría «ataques» en los que se distinguían perfectamente las tres fases de un ataque epileptiforme. La frecuencia era de 2 y 3 «ataques» diarios.

En todos los animales se realizaron análisis del calcio, fósforo, glucosa, proteinograma, fórmula leucocitaria y recuento de glóbulos blancos totales, con objeto de considerar una posible hipocalcemia, hipoglucemia o detectar algún foco inflamatorio que nos descubriera una causa infecciosa, parasitaria, traumática o neoplásica.

Para las determinaciones del calcio, fósforo y glucosa séricos se utilizaron métodos colorimétricos de lectura espectrofotométrica, empleándose para ello kits reactivos comerciales de Boehringer Mannheim*. El proteinograma se efectuó sobre ace-

*B/M Kits n.º: calcio (204 382).
fósforo (124 974).
glucosa (124 028).

Tabla I

Caso n°	G.B $\times 10^3$	Ca mg/dl	P mg/dl	Gluc. mg/dl	Fórmula Leucocitaria (%)					Proteinograma			
										alb. (%)	globulinas (%)		
					Neut.	Linf.	Eos.	Mon.	Basof.		alfa	beta	gamma
1	9,4	8,0	5,2	69	64	30	4	2	0	52,1	14,8	19,1	13,8
2	10,3	7,1	4,6	84	71	27	2	0	0	53,9	14,7	14,2	15,1
3	10,4	8,6	6,0	73	63	32	4	1	0	41,6	18,8	20,7	14,8
4	8,9	7,2	5,4	63	68	29	1	2	0	48,5	18,7	17,7	15,1
5	8,6	5,0	4,0	57	69	28	3	0	0	53,9	17,1	16,2	12,8
6	11,0	8,3	5,2	59	72	23	5	0	0	54,3	14,2	17,4	14,1
7	10,4	9,3	4,6	62	65	31	3	1	0	56,5	13,6	15,9	14,0
8	9,6	8,7	4,9	74	74	24	2	0	0	56,1	13,9	16,8	13,3

tato de celulosa⁽¹⁴⁾ y el cálculo de las distintas fracciones proteicas del suero se hizo por densitometría con un densitómetro Chromoscan 2000. La fórmula leucocitaria se estudió sobre extensiones de sangre heparinizada, teñidas con el método de Pappenheim rápido.

Resultados y Discusión

Los resultados de los análisis realizados a los animales podemos observarlos en la Tabla I, y los datos electrocardiográficos en la Tabla II. Así mismo, en las fotografías se muestran las derivaciones electrocardiográficas de los distintos animales estudiados.

En general, y a modo orientativo, diremos que del total de animales llegados a nuestra consulta, aproximadamente un 10 % de los casos presentan problemas cardiovasculares, de los que un 14 % se acompañan con síncope; un 8 % de los casos corresponde a problemas nerviosos, de los que aproximadamente un 75 % están relacionados con problemas infecciosos o parasitarios, y en los que los animales presentan lesiones permanentes generalmente y un 25 % (2 % del total) podemos englobarlo en el grupo de alteraciones epileptiformes, en las que los animales exhiben fases de ataques periódicas de duración variable.

En la Tabla I podemos observar que prácticamente todos los parámetros están dentro de la normalidad, salvo el calcio en el caso 5, que luego se comentará.

Tabla II*

caso n°	Frecuencia Puls./min.	eje eléctrico	P		P-R sg.	QRS sg.	R mV	Q-T sg.	T mV.
			mV.	sg.					
1	180	-30°	0,20	0,02	0,07	0,04	1,50	0,07	0,10
2	120	-30°	0,10	0,04	0,10	0,04	1,70	0,13	1,15
3	300	-45°	0,25	0,03	0,06	0,04	2,80	0,08	0,90
4	240	-30°	0,25	0,04	0,08	0,04	1,35	0,08	0,15
5	60	-35°	0,10	0,02	0,08	0,03	1,00	0,12	0,80
6	190	-40°	0,50	0,40	0,10	0,03	1,70	0,10	0,40
7	90	+40°	0,10	0,02	0,06	0,02	1,60	0,10	—
8	105	+10°	0,20	0,02	0,11	0,03	1,40	0,12	0,10

*Datos obtenidos en la derivación II. Recorrido a 50 mm/sg.

En la Tabla II, correspondiente a los electrocardiogramas, no hay grandes alteraciones cuantitativas, siendo más manifiestas las cualitativas que se comentan posteriormente y se refleja parcialmente en las fotografías.

Los siete primeros casos representan ejemplos de patología cardiovascular en los que se encuentra presente el síncope. En los casos 1, 2, 3, 4 y 6 es visible el problema vascular, con mayor o menor grado de insuficiencia cardíaca. Problemas de arritmia podemos observarlos también en los casos 1 y 7.

En el caso 1 (Fig. 1) se observa una P binodal, mitral, y en la derivación I y aVR hubo extrasístoles auriculares (supraventriculares), probablemente relacionados con el problema mitral. El soplo holosistólico no hace sino confirmar el diagnóstico. El eje eléctrico de -30° indica la insuficiencia cardíaca congestiva, posiblemente relacionada con las alteraciones pulmonares. El uso de digoxina (digoxina, 0,09 mg/Kg/día) y un diurético (hidroclorotiazida, 75 mg/día) mejoró notablemente el cuadro clínico.

En el caso 2 (Fig. 2), tenemos un animal con insuficiencia mitral compensada, en fase I (Ettinger y Sutter, 1970). En el electrocardiograma hay una P mitral, ancha y binodal, pero no hay soplo en la auscultación, lo que es posible si consideramos la edad del animal y que el murmullo en los problemas mitrales se escucha generalmente a partir de los 7 años de edad⁽⁶⁾. El eje eléctrico indica cierto grado de insuficiencia cardíaca izquierda. El uso de digoxina (digoxina, 0,09 mg/kg/día) y teofilina (teofilina, 200 mg/día) mejoró el cuadro.

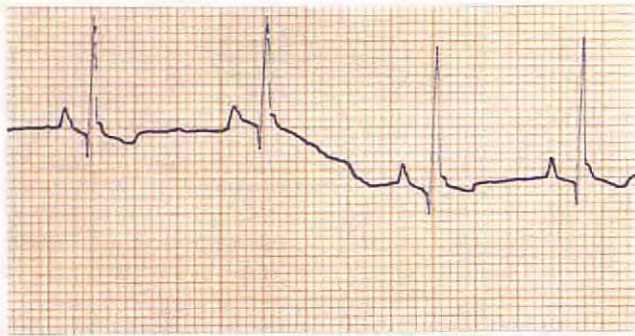


Fig. 1. (caso n° 1. d II. 50 mm/sg).

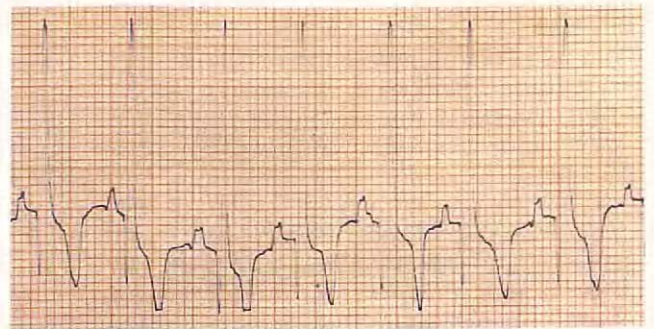


Fig. 3. (caso n° 3. d II. 50 mm/sg).



Fig. 2. (caso n° 2. d II. 50 mm/sg).

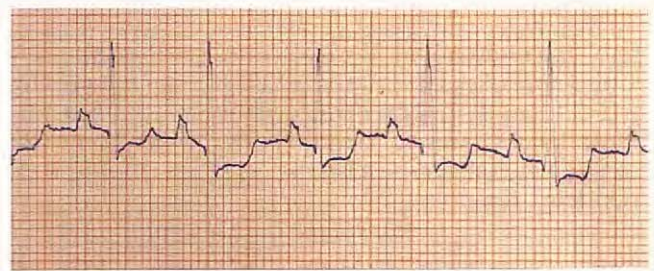


Fig. 4. (caso n° 4. d II. 50 mm/sg).

En el caso n° 3 (Fig. 3) el electrocardiograma muestra claros signos de hipertrofia ventricular izquierda (ondas R altas, «slurring» del segmento ST, ondas T profundas), y el eje eléctrico es de -45° , por lo que la tos probablemente es de origen cardíaco. Hay así mismo una visible taquicardia sinusal, que perfectamente puede estar relacionada con los síncope que sufre este animal. El soplo holosistólico y la presencia de alguna P binodales nos indican un posible problema mitral. El tratamiento con digoxina (digoxina, 0,09 mg/Kg/día) y un diurético (hidroclorotiazida, 75 mg/día) sirvió para que mejorase el animal.

En el caso n° 4 (Fig. 4), la clínica y los signos exploratorios nos hacen sospechar de un posible problema valvular con insuficiencia ventricular izquierda (soplo holosistólico, tos frecuente, síncope). En el electrocardiograma solo puede observarse una clara isquemia subendocárdica (segmento ST deprimido, pero no se distinguen claramente P mitrales ni pulmonares. Podría pensarse también en una posible estenosis aórtica. El uso de digoxina (digoxina, 0,09 mg/Kg/día), teofilina (teofilina, 200 mg/día) y diuréticos (hidroclorotiazida, 75 mg/día) mejoró considerablemente el cuadro.

En el caso 5 (Fig. 5), observamos dos circunstancias, por un lado la hipocalcemia (Tabla I), y por otro la bradicardia sinusal y la profunda onda T encontrada en las derivaciones I, II y aVL, que indica una clara isquemia lateral. El uso de una terapia apropiada con calcio, complejo AD₃E, teofilina (teofilina, 200 mg/día) e isoproterenol (isoproterenol, 0,07 mg/día) resolvió el problema.

El caso 6 (Fig. 6) es quizá el más enigmático, dada

la escasa información que nos proporcionó el propietario. Se trata de un animal de caza en el que la discreta desviación del eje eléctrico podría estar relacionada con su complexión atlética. A pesar de las interferencias presentes en el electrocardiograma, pueden observarse unas P altas, posiblemente pulmonares, que indican un aumento del tamaño de la aurícula derecha, que pudiera estar en relación con un grave problema pulmonar previo. Se nos informó de que posiblemente a la edad de 2,5-3 años, el animal hubiera tenido problemas de este tipo. La administración de teofilina (teofilina, 200 mg/día) nos dio buenos resultados.

En el caso n° 7 (Fig. 7) hay una bradicardia supraventricular con un ritmo de escape nodal (vemos complejos QRS sin ondas T). Así mismo, parece que existen problemas de isquemia miocárdica, a tenor de los segmentos ST deprimidos. Se trata en suma de un grave problema que producía en el animal graves síncope con convulsiones, y que se resolvían parcialmente tratando al animal con isoproterenol (isoproterenol, 0,07 mg/día).

El caso n° 8, se aparta de los anteriormente descritos, ya que se trata de un ataque epileptiforme idiopático, que se identifica fácilmente teniendo en cuenta la edad del animal, la anamnesis y normalidad electrocardiográfica, así como los análisis realizados (Tabla I) que nos permiten descartar inicialmente causas de naturaleza infecciosa, parasitaria o tóxica. Se observan además las tres fases propias de este tipo de ataques: preictus, ictus y postictus^(10,12,15,16) y hubo una respuesta favorable al tratamiento con fenobarbital (fenobarbital, 5 mg/Kg/día), producto de comprobada eficacia en el tratamiento

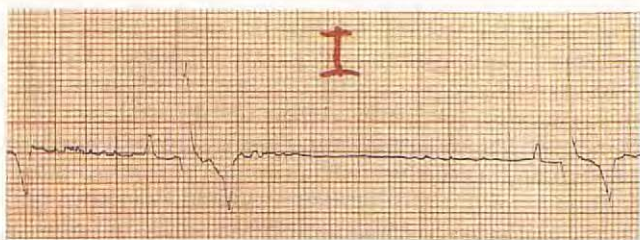


Fig. 5. (caso n.º 5. d I. 50 mm/sg).

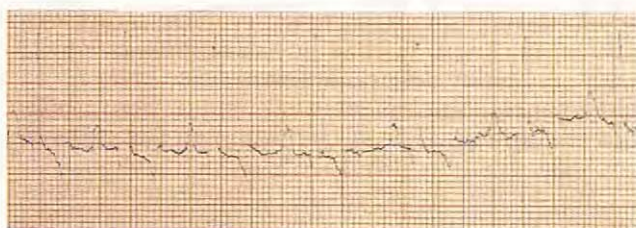


Fig. 6. (caso n.º 6. d II. 50 mm/sg).

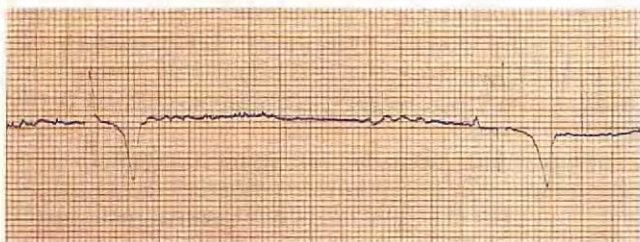


Fig. 5 bis. (caso n.º 5 d II. 50 mm/sg).



Fig. 7. (caso n.º 7. d II. 50 mm/sg).

de la epilepsia canina^(6,17). No existen además lesiones permanentes, relativamente frecuentes en los procesos infecciosos, parasitarios, tóxicos o traumáticos, y que se reflejan en alteraciones funcionales de uno o varios grupos musculares.

Si bien el síncope se entiende como una pérdida transitoria del conocimiento, su clínica en los pequeños animales sólo en un 50 % de los casos, según nuestras observaciones, se presenta con la única manifestación de pérdida de conocimiento; el otro 50 % de los casos de síncope se caracteriza por un cuadro similar al descrito por Ettinger, (1983), con debilidad muscular y ataxia progresiva previas al episodio de síncope en sí, para presentar después, y de forma paulatina, una actividad muscular incoordinada, simulando un ataque o actividad epileptiforme; en ocasiones hay pérdida del control de los esfínteres con micción o defecación involuntarias y el animal puede emitir aullidos que el propietario interpreta como dolor. Es, en suma, este segundo tipo de presentación, en algunos aspectos similar al síndrome de Morgagni-Adams-Stokes descrito en medicina humana⁽⁹⁾, el que normalmente el propietario identifica como un ataque, lo que unido a la confusa información suministrada por aquel confunde al clínico con cierta facilidad.

Aunque en la etiopatogenia del síncope se barajan mecanismos neurogénicos (ataques vasovagales por predominio de situaciones de estrés) y perturbaciones respiratorias y metabólicas (acidosis respiratoria e hipoglucemia cerebral)⁽⁷⁾, son las alteraciones cardiocirculatorias las que creemos que constituyen el mecanismo más frecuente de síncope en el perro; en este sentido, las cardiopatías en las que el volumen sistólico está descendiendo (estenosis mitrales y aórticas e insuficiencias ventriculares graves) y arritmias cardiacas son, según nues-

tras observaciones, y coincidiendo con otros autores^(5,8) las causas más frecuentes. Resulta interesante resaltar que, si bien los infartos son poco frecuentes en el perro⁽⁸⁾, creemos que si son relativamente frecuentes las cardiomiopatías isquémicas (casos n.º 4 y 7), lo que reduce gravemente el volumen/minuto al mermar la capacidad del músculo cardiaco. Las alteraciones de los electrolitos también podrían estar en relación con algunos casos de hipoxia miocárdica (caso n.º 5). Es, además, en los problemas cardiacos en los que el dueño no relaciona éstos con situaciones concretas (esfuerzo...), restando importancia a datos tan interesantes como problemas respiratorios, fatiga, jadeo, etcétera. De nuevo insistimos en la necesidad de profundizar y arañar información en la anamnesis.

A tenor de los datos que hemos obtenido podemos resumir, completando lo anteriormente expuesto, que los problemas valvulares con cierto grado de insuficiencia cardiaca ocupan un primer plano como causa de síncope; pero a la vez que los problemas de arritmias (extrasístoles auriculares, ritmos de escape, taquicardias auriculares, bradicardias sinusales), y finalmente los problemas cardiopulmonares, en los que el pulmón podría ser en ocasiones el punto de partida, colaborando en el desarrollo e instauración de la anoxia.

Bajo nuestro punto de vista, cuanto más grave sea el trastorno funcional (casos 1, 5, 6 y 7), no sólo se compromete el riesgo cerebral, sino que aumenta el grado de anoxia cerebral y con ello la probabilidad de que el síncope se acompañe de convulsiones. Es interesante anotar, que si bien en el síndrome de Morgagni-Adams-Stokes humano el bloqueo aurículo ventricular es el patomecanismo más común⁽⁹⁾, en algunos casos presentes en perros en los que la clínica fue similar, el electrocardiograma no presenta signos de bloqueo pero si de posible isquemia (ST deprimido y T profunda) como se aprecia en alguno de los casos antes descritos (n.º 4 y 7).

En relación a los ataques epileptiformes idiopáticos, su diferenciación de otros problemas nerviosos es absolutamente necesaria y, a nuestro juicio, no

resulta complicada si se tienen en cuenta varios aspectos: la clínica, la edad, los datos biopatológicos y los resultados del estudio radiológico y de las exploraciones complementarias; aunque pese a ello, nos encontraremos con cierto número de casos de etiología desconocida.

Pero además, tenemos que considerar el comparar diferencialmente el ataque epileptiforme idiopático con el síncope.

Si un animal presenta única y exclusivamente una pérdida de conocimiento (casos 2, 3 y 4), no cabe duda que se trata de un síncope, y deberemos realizar las exploraciones complementarias necesarias para aclarar su etiología; así por ejemplo, si sospechamos de un problema cardiocirculatorio, la exploración física (fundamentalmente auscultación y percusión), electrocardiograma, fonocardiograma y radiología nos serán de una inestimable ayuda. Pero si como ocurre en los casos 1, 5, 6 y 7, hay además convulsiones al clínico se le pueden plantear dudas razonables. La edad es un dato importante: en los casos 1, 3 y 4, cuando los animales tienen de 7 a 14 años, los problemas valvulares se manifiestan claramente, y en la historia clínica del animal no se ven aparecer problemas de síncope (ataques para el dueño) frecuentes a lo largo de su vida, y si los ha tenido, lo que ocurre en un bajo porcentaje de casos, su frecuencia es muy pequeña. Este hecho no es extraño, pues como ya señalamos anteriormente los problemas valvulares suelen ser compensados hasta los siete años^(5,8), y además los problemas cardiovasculares se presentan principalmente en animales de edades avanzadas⁽⁹⁾. No obstante, en ocasiones pueden existir problemas congénitos (caso nº 2), y descompensarse parcialmente la función cardíaca (en este caso puede aparecer sólo el síncope)⁽⁷⁾. En los animales más jóvenes (casos nº 5, 6 y 7) son los trastornos de la conducción y cardiopulmonares las causas más frecuentes de síncope, aumentado en estos casos la posibilidad de observar rigidez o convulsiones que acompañan al cuadro. No debemos olvidar las alteraciones electrolíticas que pueden coadyuvar y complicar la presentación del problema.

Por otro lado, el ataque epileptiforme idiopático se presenta a partir del primer año de edad^(3,13,16) y en el historial clínico del animal suele haber antecedentes, existiendo una cierta predisposición racial^(3,12,15) y hereditaria⁽²⁾; las fases clínicas ya descritas son definitorias y el clínico deberá orientar adecuadamente la anamnesis.

El apoyo laboratorial se hace absolutamente indispensable; gran cantidad de enfermedades internas que son causa potencial de ataques (trastornos metabólicos y endocrinos, hepatopatías, alteraciones cardiovasculares, etc...)^(4,5) pueden descartarse a través de los análisis de rutina (calcio, fósforo, glucosa, nitrógeno ureico, proteinograma, recuento de glóbulos blancos totales y fórmula leucocitaria) que nos permitirán a su vez descubrir la existencia de un posible foco inflamatorio de naturaleza infecciosa, parasitaria, tóxica o tumoral. La radiografía convencional y la electrocardiografía resultan también

imprescindibles como medios de ayuda diagnóstica en estos casos. Además deberán incluirse cuantas pruebas virológicas, parasitológicas, o de otro tipo se consideren necesarias. Otras técnicas tales como la electroencefalografía, angiografía cerebral y neuromotriculografía⁽⁵⁾ pueden resultar también útiles, aunque las dificultades en su utilización disminuyen el interés práctico de las mismas.

Creemos que con lo anteriormente citado el clínico puede en muchos casos orientar y mejorar el tratamiento inicial de choque, que habitualmente llevará: calcio, glucosa, corticoides y neurolepticos⁽⁷⁾, o bien una mezcla de cloramfenicol y dexametasona si se sospecha de causa infectocontagiosa, y no usar indiscriminadamente los neurolepticos, que no ayudan sino en ocasiones a complicar el cuadro clínico.

Como punto final de este trabajo expondremos un resumen de cual es, a nuestro juicio, la actuación que deberá seguir un clínico cuando se le presenta un animal del que el propietario sólo pronunciará inicialmente una frase a la pregunta de ¿Qué le ocurre al animal?: «que le dan ataques».

El protocolo a seguir es el siguiente:

1. Historia clínica

De suma importancia en los terrenos que comentamos, ya que en general es el único medio de que dispone el clínico para orientar *a priori* el problema, dada la escasa e inexacta información que nos dará el dueño y, puesto que en muy pocos casos veremos al animal en el momento de producirse el ataque.

En la anamnesis resulta especialmente interesante recoger los siguientes aspectos: edad, raza, sexo, momento del ciclo sexual, posible relación entre la presentación del cuadro y una vacunación u otros tratamientos recibidos, momento de presentación de los ataques (tras el ejercicio o la comida, en reposo, cuando se asusta, etc.) y comienzo de su sintomatología (de forma aguda, gradual, etc.), así como la duración, intensidad y frecuencia de los mismos.

2. Examen físico

Irán encaminado a descartar aquellas enfermedades sistémicas que puedan provocar ataques y, además del examen físico general del animal, se recomienda especialmente la exploración de:

Sistema cardiovascular y respiratorio: Nos orientará sobre la posible existencia de enfermedades cardíacas crónicas, vermes cardíacos y otras circunstancias que puedan provocar hipoxia:

- * Auscultación y percusión.
- * Electrocardiografía.
- * Fonocardiografía.
- * Radiografía torácica.

Sistema digestivo y urogenital: Con particular importancia el hígado y riñones, cuya completa evaluación requerirá de los procedimientos laboratoriales que se citan más adelante.

Examen neurológico

Incluiremos en el mismo una cuidadosa explora-

ción oftalmológica (ceguera, reflejos pupilares anormales, movimientos oculares), así como una evaluación del estado neurológico general a través del estudio de los reflejos, movimientos faciales anormales, respuesta a los estímulos, ataxias y parias del tercio posterior, etc., siendo también recomendable el estudio radiológico del cráneo y, cuando sea posible el estudio electroencefalográfico.

Insistir de nuevo en este apartado en que el clínico deberá indagar si el problema es gradual, con lesiones más o menos permanentes, o si consiste en episodios periódicos.

4. Tests de laboratorio

Son un complemento indispensable de los exámenes realizados anteriormente y deben incluir el estudio de:

a) Sangre: Hemograma completo, que nos permitirá evaluar el estado de anemia y la respuesta a una posible infección.

b) Suero:

- Calcio.
- Fósforo.
- Magnesio.
- Otros electrolitos.

Permiten evaluar posibles alteraciones metabólicas.

—Glucosa: Para detectar una posible hipoglucemia funcional u orgánica.

- Nitrógeno uréico.
- Proteínas totales.
- Enzimas hepática.
- Creatinina.

Para evaluar el estado hepático y renal.

—Proteinograma: Además de permitirnos la evaluación del hígado y riñón, nos orientará sobre la posible presencia de un proceso inflamatorio o tumoral.

c) Líquido cefalorraquídeo:

- Proteínas.
- Recuento total y diferencial de células.
- Presión.

Otras pruebas de laboratorio que se incluirán según los casos son:

—Estudios serológicos y pruebas microbiológicas: De interés cuando se sospeche de procesos víricos, bacterianos o fúngicos (moquillo, rabia, meningitis, etc.).

—Pruebas toxicológicas: Cuando se sospeche de

una intoxicación exógena (plomo, hidrocarburos clorados, estricnina, etc.)

—Pruebas parasitológicas: Para descartar la posibilidad de que sea una parasitación masiva por áscaris, u otras parasitos (toxoplasmas, filarias, etc.) los responsables del cuadro clínico.

Bibliografía

1. BARKER, J. Epilepsy in the dog. A comparative approach. *J. Small Anim. Pract.*, 14, 281-289. (1973).
2. BIELFELT, S.W.; REDMAN, H.C.; McCLELLAN, R.O. Sire and sex - related differences in rates of epileptiform seizures in a purebred beagle dog colony. *Am. J. Vet. Res.*, 32, 2039-2048. (1970).
3. BOLTON, G.R. *Handbook of canine electrocardiography*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. (1975).
4. CROFT, P.G. Fits in dogs: A survey of 260 cases. *Vet. Rec.*, 16, 438-445. (1965).
5. CUNNINGHAM, J.H. Canine seizure disorders. *J. A.V.M.A.*, 1, 589-597. (1971).
6. CUNNINGHAM, J.G.; HAIDUKEWYCH, D.; JENSEN, H.A. Therapeutic serum concentrations of primidone and its metabolites, phenobarbital and phenylethylmalonamide in epileptic dogs. *J.A.V.M.A.*, 10, 1.091-1.094. (1983).
7. ETTINGER, S.J. Weakness and syncope. En: Ettinger, S.J. *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*. vol. I. 2ª edición. Philadelphia. W.B. Saunders Company. (1983).
8. ETTINGER, S.J.; SUTTER, F. *Canine Cardiology*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. (1970).
9. FARRERAS, P. *Medicina Interna*, vol. I. Barcelona. Ed. Marín. (1974).
10. HOERLEIN, B.F. *Canine Neurology. Diagnosis and treatment*. 3ª edición. Philadelphia. W.B. Saunders Company. (1978).
11. HOLLIDAY, T.A.; CUNNINGHAM, J.G.; GUTNICK, M.J. Comparative clinical and electroencephalographic studies of canine epilepsy. *Epilepsia*, 11, 281-292. (1970).
12. KAY, W.J.; FENNER, W.R. Epilepsy. En: Kirk, R.W. *Current Veterinary Therapy. IV. Small Animal Practice*. Philadelphia. W.B. Saunders Company. (1977).
13. LAWSON, D.C.; KAY, W.J. Seizures. En: Ettinger, *Textbook of Veterinary Internal Medicine. Diseases of the dog and cat*. vol. I. 2ª edición. Philadelphia. W. B. Saunders Company. (1983).
14. MARCA, M.C.; VERDE, M.T.; GASCON, M.; GOMEZ PIQUER, J. *Manual de Prácticas de Patología General*. Zaragoza. (1986).
15. OLIVER, J.E.; HOERLEIN, B.F. Convulsive disorders of the dog. *J.A.V.M.A.*, 10, 1.126-1.133. (1965).
16. PARKER, A.J. Tratamiento de los desórdenes convulsivos de perros y gatos. En: Kirk, R.W. *Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en distintas especies*. México. Ed. CECSA. (1984).
17. SCHWARTZ-PORSCHKE, D.; LOSCHER, W.; FREY, H.H. Treatment of canine epilepsy with primidone. *J.A.V.M.A.*, 6, 592-595. (1982).