

Caso Clínico: Epilepsia Secundaria por la presencia de un postón intracraneano en un paciente felino.

Case report: Secondary Epilepsy generated by an intracranial missile in a feline.

Alejandra Carranza¹ MV; Lina Sanz² MV, Dip Med An Peq, Dip Med Fel.

Recibido : 08 Septiembre 2014

Aceptado: 12 Enero 2015

Resume

Se presenta el caso de un felino, macho, doméstico de pelo corto, de 11 años de edad, con crisis convulsivas recurrentes. Se determina hipertensión e hipertiroidismo, si bien el control de estas condiciones potencialmente generadoras de convulsiones no controló los signos neurológicos. Se prosiguió con el algoritmo diagnóstico en base a neuroimágenes, con una Tomografía que no logra definir con certeza si los cambios observados se deben a cuerpo extraño, si bien lo determina como causa más probable, ni determina su exacta localización producto de artefactos de imagen. El estudio radiológico simple logra definir que se trata de un proyectil tipo postón y su ubicación que permite al equipo quirúrgico su remoción. El control de la hipertensión, hipertiroidismo y convulsiones fue exitoso a largo plazo, combinando el procedimiento quirúrgico con terapias farmacológicas a permanencia.

Palabras claves: Convulsiones, epilepsia, felinos.

Abstract

For a cat, male, domestic short hair, 11 years old, with recurrent seizures is presented. Hypertension and hyperthyroidism is determined, although the control of these potentially generating conditions did not control seizures neurological signs. He continued with the diagnostic algorithm based on neuroimaging, with a scan that fails to define with certainty whether the observed changes are due to foreign body, although it determines the most likely cause, or determine its exact location product image artifacts. The simple radiological study does define what is a pellet projectile type and location that allows the surgical team to remove. The control of hypertension, hyperthyroidism and seizures was successful long term surgical procedure combining permanence pharmacological therapies.

Keywords : seizures, epilepsy, feline.

Introducción

Las convulsiones corresponden a la manifestación clínica de actividad eléctrica cerebral anormal y están ampliamente descritas en el paciente felino.^{1, 2} Constituyen el signo de enfermedad neurológica más común en esta especie y se pueden presentar de manera focal (parcial) o generalizada, con sus respectivas variantes.^{2,3} El término epilepsia se refiere a un desorden crónico caracterizado por la presencia de convulsiones recurrentes y, se clasifica

de acuerdo a su etiología, en primaria y secundaria.^{1, 2, 3, 4, 5, 6} La epilepsia primaria o idiopática, más descrita en medicina canina, se refiere a una condición de causa desconocida, mientras que la epilepsia secundaria o sintomática se atribuye a la presencia de alteraciones estructurales o patologías subyacentes identificables.^{2,5}

Se ha sugerido una asociación entre la epilepsia idiopática canina y la genética de ciertas razas, la cual hasta ahora no se ha reconocido en

¹ Servicio de Medicina Felina, Instituto de Medicina Felina (IMF) del Hospital Veterinario de Santiago (HVS). Santa Rosa 1934, Santiago de Chile.

² Directora del Instituto de Medicina Felina (IMF) del Hospital Veterinario de Santiago (HVS). Directora del departamento de Diagnóstico por Imágenes del IMF y HVS, Santa Rosa 1934, Santiago de Chile.

el paciente felino.^{1,4} Sin embargo, los pacientes afectados también son predominantemente jóvenes (edad promedio de 3,5 años)⁴ y representan el 5 a 54% de casos de epilepsia felina.^{4,7,8} La epilepsia secundaria constituye el diagnóstico de mayor frecuencia en felinos convulsivos (hasta el 62% de casos)⁴ y se atribuye a causas de origen vascular, inflamatorio/infeccioso, tóxico, traumático, anómalo (malformación), metabólico, neoplásico o degenerativo.^{2,5,7,8,9} La edad de presentación promedio es de ocho años.⁵

El plan diagnóstico de las convulsiones felinas inicia con una anamnesis detallada que recopile, en primera instancia, toda la información relacionada con los episodios convulsivos: descripción precisa, comportamiento previo (prodromo), frecuencia, duración, asociación a ciertas horas o actividades en particular y estado mental entre convulsiones (periodo interictal).^{1,2,7,8} A continuación, conviene registrar los datos respecto al estilo de vida del animal, calendario sanitario, estado retroviral, administración de medicamentos, dieta, preexistencia de enfermedades o lesiones y posible exposición a toxinas.^{1,2} La anamnesis constituye un paso crucial en el diagnóstico, debido a que el paciente puede presentarse totalmente normal al momento de la consulta; la mayor o menor entrega de información depende estrictamente de la relación que el propietario mantenga con su gato.¹

El paso siguiente consiste en la realización de un examen físico completo que incluya la valoración del fondo de ojo y la medición de la presión arterial, con el objeto de identificar la presencia de enfermedades sistémicas; la hipertensión de alto riesgo puede por sí misma generar convulsiones, así como enfermedades sistémicas que a su vez generen hipertensión, siendo el hipertiroidismo felino el mejor ejemplo.^{2,8,9} El examen neurológico deberá ser minucioso y la neurolocalización, muchas veces imposible durante la consulta, se facilitará con la detección de signos corticales además de las convulsiones (compromiso de conciencia, marcha compulsiva, pleurotótonos, etc.), signos troncales unilaterales o bilaterales, signos cerebelares, entre otros, siempre y cuando el paciente se encuentre fuera del periodo postictal.^{2,4} En vista de que las convulsiones felinas tiene una causa identificable en la mayoría de casos, conviene continuar la investigación con un conjunto de exámenes complementarios que aporten información sobre el estado general del paciente: hemograma completo, perfil bioquímico, urianálisis, determinación de la hormona tiroidea T4, detección de retrovirus y, en determinados casos, medición de ácidos biliares.^{1,2,9}

La elección de exámenes más sofisticados dependerá de la sospecha clínica y los resultados de los análisis iniciales.^{1,2,9} Se consideran principalmente los estudios de imagen avanzados como la resonancia magnética (RM) y la tomografía axial computarizada (TAC), así como la evaluación del líquido cerebroespinal.^{1,2,7,8,9} Si pese a todo esfuerzo diagnóstico no es posible identificar la causa de las convulsiones, se apoyará el diagnóstico de epilepsia idiopática felina^{1,2,4}, condición cada vez más reconocida en esta especie, aunque todavía en menor proporción que en el paciente canino.^{4,7,10}

El tratamiento de las convulsiones dependerá de la causa de base y la frecuencia de presentación de los episodios. Aquellos cuadros únicos o esporádicos (separados por intervalos prolongados de tiempo) no requerirán tratamiento, mientras que los episodios frecuentes (más de una vez en 12 semanas), el *status epilepticus*, las convulsiones en racimo y los cuadros progresivos, deberán tratarse de forma temprana para evitar la formación de nuevos focos epilépticos y así aumentar la tasa de éxito terapéutico.^{1,2,3,7,9} La droga de elección en la terapia a largo plazo, al igual que en medicina canina, es el fenobarbital, con la ventaja de que no induce hepatotoxicosis.² Otras modalidades terapéuticas incluyen el levetiracetam, la gabapentina, la zonisamida y la pregabalina, solas o en combinación con fenobarbital en casos refractarios al tratamiento.^{2,3,9} El éxito terapéutico dependerá, en gran medida, del grado de compromiso del propietario, sus expectativas y su alcance económico, por lo que el tratamiento deberá elegirse en conjunto con él.³ El pronóstico es variable y depende principalmente de la patología de base.^{8,11}

Antecedentes del caso clínico

El paciente felino de nombre "Mono" corresponde a un felino macho, castrado, doméstico de pelo corto, bicolor rojo tabby, de 11 años de edad y 4,94 kg de peso. Ingresó a consulta en el Instituto de Medicina Felina del Hospital Veterinario de Santiago el día 17 de septiembre de 2013.

Motivo de consulta

Presentaba convulsiones recurrentes y vómito crónico.

Anamnesis remota

El paciente tiene su manejo sanitario al día, vive en departamento, aunque siete meses atrás vivía en casa y con acceso a patio y tejados. Recibió

un diagnóstico previo de diabetes (basado en hiperglicemia), para lo cual recibió únicamente dieta w/d de Hills indicada por otro centro veterinario. Tiene un test previo de leucemia e inmunodeficiencia felina, el cual resultó negativo.

Anamnesis actual

Los propietarios comentaron que desde hace cuatro meses se estresaba y enfermaba de forma recurrente; frente a situaciones de stress comenzaban las convulsiones.

Acudieron a otra clínica veterinaria, donde le detectaron una hepatopatía (no se especificó cuál) a través de un perfil bioquímico y una ecografía abdominal, razón por la cual le prescribieron 1,8 ml de Ursovet® (75 mg totales de ácido ursodesoxicólico) de por vida. También le diagnosticaron una anemia de causa y severidad desconocida, para lo cual recibió sulfato ferroso y vitamina C a diario. Después consultó por vómitos, por lo que decidieron suspenderle el ácido ursodesoxicólico. Hace un mes y medio comenzó con convulsiones, incluso llegó a caer 1,5 metros en una ocasión. Le recetaron fenitoína 25 mg PO cada 12 horas y, posteriormente, fenobarbital. También notaban que había empeorado su carácter, pero en general lo veían animado y con buen apetito, incluso lo clasificaron como hiperactivo. Orinaba y defecaba con normalidad, pero los vómitos y las convulsiones persistían. En el momento de la consulta no recibía ninguna medicación.

Examen físico

El paciente se mostró inquieto y agresivo, por lo que requirió la administración de propofol endovenoso en dosis - efecto para su examinación. Se determinó una condición corporal 3/5, una enfermedad periodontal con absceso en la pieza 406, un nódulo tiroideo palpable y un soplo cardíaco holosistólico con punto de máxima intensidad en ápex, de grado 4/6. La medición de la presión arterial a través del método oscilométrico de alta definición Pet Map® reveló una hipertensión arterial leve (presión arterial sistólica (PAS): 150 mmHg; presión arterial media (PAM): 120 mmHg; presión arterial diastólica (PAD): 100 mmHg).

Prediagnósticos

El hipertiroidismo felino encabezó la lista de diferenciales, en base a la edad del paciente, su comportamiento inquieto y agresivo, la presencia de un nódulo tiroideo palpable, el soplo cardíaco, la hipertensión arterial, la historia de

vómitos, la hepatopatía detectada con anterioridad (hepatopatía reactiva) y, en menor medida, los cuadros convulsivos. En vista de que la convulsión fue el motivo de consulta, se establecieron el resto de diagnósticos diferenciales en torno a este signo: Proceso neoplásico intracraneano (especialmente meningioma), encefalopatía infecciosa (PPIF, Toxoplasmosis), encefalopatía hipertensiva primaria o secundaria.

Exámenes complementarios

Se solicitaron los exámenes de rutina para el paciente felino mayor de siete años: hemograma completo, perfil bioquímico, electrolitos, hormona tiroidea (T4 total), urianálisis completo, relación proteína/ creatinina en orina y urocultivo. También se solicitó la detección de hemoparásitos en frotis directo, debido al antecedente de anemia.

Tratamiento sintomático

En espera de los resultados de los exámenes, se prescribió amlodipino 0,625 mg totales vía oral cada 24 horas a permanencia para el control de la hipertensión, metoclopramida 0,5 mg/kg vía cada 12 horas para el control de los vómitos y una combinación de metronidazol 10 mg/kg con espiramicina 75000 UI/kg (Stomorgyl 10®) cada 24 horas por 20 días para tratar el absceso dental. En caso de repetirse el episodio convulsivo, se recomendó la hospitalización del paciente y el inicio de terapia anticonvulsivante.

Resultados.

Primer control

Después de nueve días, los propietarios manifestaron una reducción en la frecuencia de

Tabla 1. Hemograma completo y detección de hemoparásitos

Análisis	Valor	Referencia
Hematocrito	36,9 %	30-45
Leucocitos	15.790/ul	4800-12000
Baciliformes	158/ul	0-350
Segmentados	10.895/ul	2900-8100
Linfocitos	4.421/ul	2-500-6.800
Monocitos	316/ul	130-900
Plaquetas	185.000/ul	140.000-550.000
<i>Mycoplasma haemofelis</i>	Negativo	Negativo

(Laboratorio Veterinario VetLab)

Tabla 2. Perfil bioquímico, electrolitos y T4

Análisis	Valor	Referencia
Glucosa	89,6 mg/dL	70-118
Colesterol	165 mg/dL	85-135
Proteínas totales	7,1 mg/dL	5,5-7,6
Albumina	2,6 g/dL	2,3-3,9
Globulina	4,5 g/dL	2,5-5,3
Fósforo	3,9 mg/dL	3,9-6
Calcio	9,2 mg/dL	8,3-10,7
Nitrógeno Ureico Sanguíneo (NUS)	25,7 mg/dL	15-27
Creatinina	1,3 mg/dL	0,4-1,7
Bilirrubina	0,3 mg/dL	0,1-0,4
Fosfatasa Alcalina (FA)	212,8 UI/L	35-90
Alaninoaminotransferasa (ALT)	210,6 UI/L	15-60
Aspartatoaminotransferasa (AST)	80,6 UI/L	18-55
Gamma glutamiltransferasa (GGT)	3 UI/L	2-12
Sodio	150,4 mEq/L	143-154
Potasio	3,6 mEq/L	3,6-5,3
Cloro	113,4 mEq/L	1101-26
T4	6,2 ug/dL	2-4,0

(Laboratorio Veterinario VetLab)

Tabla 3. Urianálisis y urocultivo

Análisis	Valor
Examen físico	Aspecto transparente, color amarillo, olor normal
Densidad	>1,050
Células uroteliales	No se observan
Eritrocitos	10-15 x campo
Leucocitos	0-2 x campo
Piocytes	No se observa
Bacterias	No se observa
Mucus	Escasa cantidad
Cilindros	No se observa
Cristales	Estruvita 2+
Peroxidasa (leucocitos)	Positivo 1+
Proteínas	Trazas
pH	7
Hemoglobina	Positivo 1+
Cetonas	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Glucosa	Negativo
Urocultivo	Negativo en 6 días

(Laboratorio Veterinario VetLab)

Tabla 4. Test urinario funcional

Análisis	Valor	Referencia
Proteinuria	98,4 mg/dL	Negativo
Creatininuria	369 mg/dL	50-200
Relación Proteinuria/Creatininuria	0,3	≤0,2
Microalbuminuria	<10 mg/dL	1-30

(Laboratorio Veterinario VetLab)

los vómitos, pero reportaron la persistencia de los episodios convulsivos (cuatro veces en tres días), aunque menos fuertes que antes. A través de los exámenes complementarios se descartó la presencia de anemia y se detectó una leucocitosis inflamatoria, una hepatopatía reactiva y un incremento considerable de la hormona T4, por lo que se confirmó el prediagnóstico de hipertiroidismo. La relación Proteinuria/Creatininuria urinaria estuvo en rango sospechoso, lo que sugirió proteinuria secundaria a hipertiroidismo, hipertensión, enfermedad renal crónica IRIS 1 ó interferencia por la hematuria posiblemente iatrogénica. Se mantuvo la prescripción inicial y se adicionó metimazol (Thyrozol®) 2,5 mg totales vía cada 12 horas a permanencia y levetiracetam (Keppra®) 20 mg/kg vía cada ocho horas. Se sugirió para el futuro considerar la terapia de hipertiroidismo curativa con medicina nuclear basada en la aplicación de I¹³¹ y se citó a control en tres semanas.

Segundo control

El paciente volvió después de una semana (antes de lo previsto), debido a que había presentado múltiples convulsiones en los últimos dos días, con períodos de desorientación de corta duración entre una y otra. El examen clínico fue normal en este control, con persistencia de los signos de bocio, soplo cardíaco 4/6 y enfermedad periodontal, esta última con menor inflamación, halitosis y ausencia de material purulento peridentario. Se planificaron exámenes de control (hemograma, perfil bioquímico, T4) en tres semanas para proceder a la realización de una tomografía axial computada (TAC) de cabeza. Se mantuvo la misma prescripción y se sugirió la posibilidad de hospitalizarlo por tres días para realizar un manejo terapéutico más agresivo (terapia de sueño), en caso de convulsiones en racimo o status epiléptico.

Tercer control

Los propietarios regresaron a consulta a las ocho semanas y comentaron que la frecuencia de las convulsiones había disminuido notablemente después del último control, por esta razón sumada

a criterios económicos, decidieron aplazar la realización de la TAC. Sin embargo, habían notado un aumento en su frecuencia a partir de la última semana, incluso durante el sueño. Detectaban susto y ansiedad los minutos previos al ataque. Tenía una convulsión cada 48 horas en promedio, de un minuto o menos de duración, junto a eliminación de orina y salivación en algunas ocasiones. También informaron que habían modificado por decisión de familia la dosis y ritmo horario del jarabe de levetiracetam a 1,5 ml (25 mg/kg) cada 12 horas.

Al examen físico se reportó un peso de seis kg (aumentó 1,1 kg desde la primera visita), enfermedad periodontal leve, bocio palpable, soplo cardíaco de menor intensidad (2/6) y normotensión (PAS: 125 mmHg, PAM: 105 mmHg, PAD: 92,5 mmHg). Se tomaron las muestras respectivas para los exámenes pendientes bajo sedación con isoflurano y se mantuvo el ajuste de la dosis de levetiracetam junto al resto de medicamentos (amlodipino, metimazol y metoclopramida).

En vista de que convulsionó cuatro veces dentro de las 24 horas posteriores al último control, se planificó la TAC en cinco días.

Resultados**Hemograma, perfil bioquímico y T4**

Se detectó un hematocrito normal (35,6%), una linfopenia leve (1569/uL), una hiperproteinemia (7,8 mg/dL) por hiperalbuminemia (4,4 mg/dL) y un discreto aumento del NUS (33,7 mg/dL) y la FA (122 UI/dL). La creatinina (1,4 mg/dL), la T4 (1,2 ug/dL) y el resto de enzimas hepáticas se encontraban dentro de rango.

Informe tomográfico (Dr. Daniel Sáez, Universidad de Chile).

- Cambios oculares derechos por calcificación o cuerpo extraño.
- Signos tomográficos sugerentes, no concluyentes, con cuerpo extraño, asociado a signos probables de granuloma o proceso neoproliferativo en menor grado. Figura N°1. (pag. 70)
- Encefalitis.
- Cambios hipofisarios sugerentes de proceso neoproliferativo.

Cuarto control

Ingresó de urgencia en la noche, tres días después de la realización de la TAC por presentar convulsiones en racimo. Se hospitalizó, se instauró una fluidoterapia con NaCl 0,9% y se manejaron las convulsiones inicialmente con bolos de propofol.

Diagnóstico definitivo

Se realizaron radiografías temporotemporal (T-T o L-L) y frontomandibular (F-M o D-V) de cráneo que confirmaron la presencia de un cuerpo extraño lateral derecho al pterigoides, en la base del cráneo (área del basihioides), correspondiente a un postón con fragmentación. Figuras N° 2 y 3. (Pág. 70)

Tratamiento

Se procedió a remover quirúrgicamente el proyectil de forma exitosa el mismo día de la obtención de la imagen radiográfica y su informe. El postón de plomo se encontraba en el basihioides, cercano a la silla turca. Se manejó la siguiente prescripción endovenosa (EV):

- Dexametasona: 4 mg totales cada 12 horas
- Clindamicina: 11 mg/kg cada 12 horas
- Metadona 0,1 mg/kg cada 6 horas

Se mantuvo la misma medicación oral, con la indicación de retomarla cuando el paciente estuviese totalmente despierto:

- Levetiracetam: 25 mg/kg cada 8 horas (aumento de frecuencia respecto a la administración en casa)
- Amlodipino: 0,625 mg totales cada 24 horas
- Metoclopramida: 0,5 mg/kg cada 24 horas
- Metimazol: 2,5 mg totales cada 12 horas

Al día siguiente se suspendió la dexametasona y se adicionó diazepam en infusión continua: 0,3 mg/kg/h. Sumó 12/18 puntos en la escala de coma de Glasgow y tendía a la hipotermia. Empezó a comer de forma voluntaria e inició la medicación vía oral. Un día después se inició la administración de diazepam cada seis horas y al quinto día post cirugía, en vista de su evolución favorable, fue dado de alta con levetiracetam 30 mg/kg cada ocho horas, metimazol 2,5 mg cada 12 horas y amlodipino 0,625 mg cada 24 horas. Se citó a control en una semana.



Figura N° 1 : Imagen de tomografía que muestra los artefactos generados por el cuerpo extraño.



Figura N°2: Proyección T-T (L-L) de cráneo.



Figura N° 3: Proyección D-V (F-M) de cráneo

Quinto control

No había convulsionado, pero presentaba constipación, para lo cual se inició la administración de lactulosa en dosis de 5 ml PO cada 24 horas. Se citó a control en 15 días.

Sexto control

Estaba comiendo dieta blanda con buen apetito y había retomado su mal carácter, había convulsionado solo una vez desde el alta. Seguía recibiendo levetiracetam, metimazol, amlodipino y metoclopramida.

Al examen físico se detectó una disminución de peso de 1 kg aproximadamente desde la hospitalización (peso actual: 5,1 kg), frecuencia cardíaca de 210 latidos por minuto, sin soplo ni arritmia y presión arterial dentro de rango. Se suspendió el amlodipino y se solicitó un nuevo hemograma, perfil bioquímico y T4. Estos reportaron leucopenia leve (4500/uL) por linfopenia (1260/uL) e incremento de la FA (887 UI/L), ALT (334 UI/L), AST (81 UI/L) y T4 (3,6 ug/dL).

Se llegó a la conclusión de que el paciente estaba cursando con un hipertiroidismo descontrolado, por lo que se incrementó la dosis de metimazol a 5 mg por la mañana y 2,5 mg por la noche; el carácter del paciente hacía difícil la medicamentación con comprimidos cada ocho horas para prescribir 2,5 mg de metimazol en ese ritmo horario. También se solicitó una ecografía abdominal, en vista de los aumentos considerables de ALT y FA.

Séptimo control

Regresó luego de tres días, debido a que había presentado siete a ocho convulsiones en las últimas 24 horas. No obstante, presentaba buen ánimo, apetito y un estado de conciencia normal entre episodios.

Se realizó la ecografía abdominal pendiente, obteniéndose los siguientes hallazgos inespecíficos:

- Sedimento urinario leve.
- Nefropatía bilateral de aspecto inflamatorio crónico inicial.
- Hepatopatía difusa inespecífica.

Se potenció el tratamiento anticonvulsivante con gabapentina 50 mg (Dinuerin®) cada 12 horas. Se discutió, por requerimiento de los dueños, una posible eutanasia en la próxima visita (en ocho días) en caso de no lograr el control neurológico esperado.

Octavo control

Se registró un aumento de peso de 0,4 kg en 11 días (peso actual: 5,55 kg). No había vuelto a convulsionar, lo notaban de buen ánimo, dócil, si bien con aparente detrimento visual y auditivo. Orinaba, defecaba y se alimentaba con normalidad. Se decidió continuar con la terapia, en vista de esta respuesta favorable y se citó a control y exámenes sanguíneos en tres a cuatro meses.

Pronóstico

Los propietarios no lo llevaron al control previsto, pero comunicaron vía correo electrónico que Mono se encuentra bien y libre de convulsiones. Se considera un paciente de pronóstico reservado a bueno. Al 25 de Diciembre de 2014, se mantenía estable y con su medicamentación, sin concurrir a los controles programados por motivos económicos.

Discusión

Este paciente constituye un caso inhabitual de epilepsia secundaria, debido a que no es común el reporte de convulsiones por la presencia de cuerpos extraños intracraneanos. Ninguno de los tres grandes estudios retrospectivos de epilepsia felina con 125, 91 y 17 casos, respectivamente, cita este agente causal.^{4,5,11} Su búsqueda tampoco forma parte del abordaje diagnóstico de las convulsiones recomendado por la Sociedad Internacional de Medicina Felina.²

La detección de hipertensión arterial

durante la primera visita fue un hallazgo relevante, debido a que ésta puede provocar cambios estructurales importantes del sistema nervioso central (arterioesclerosis de vasos cerebrales, edema de la sustancia blanca y microhemorragias de parénquima).¹² Sin embargo, la encefalopatía hipertensiva y los signos neurológicos asociados ocurren con mayor frecuencia en casos de presentación aguda y/o hipertensión arterial severa¹², lo cual no ocurría en nuestro paciente (PAS: 150 mmHg). Por lo tanto, este hallazgo por sí solo no explicó la presencia de convulsiones y fue una más de las razones para continuar la marcha diagnóstica.

El diagnóstico inicial de hipertiroidismo se basó en los signos clínicos iniciales, los cambios del perfil bioquímico y la elevación anormal de la hormona T4. De hecho, hubiera explicado por sí solo los episodios convulsivos, debido a que esta condición potencia la transmisión nerviosa a nivel de sistema nervioso central a través del incremento sinérgico de la actividad α -adrenérgica cerebral, reducción de la acción de las enzimas glutamato y piruvato deshidrogenasa, aumento de la expresión de receptores β -adrenérgicos, la función de receptores presinápticos α -adrenérgicos y la actividad neuronal dopaminérgica; y cambios en las concentraciones de serotonina, ácido 5-hidroxiindolacético y sustancia p¹³.

No obstante, las convulsiones persistieron a pesar de la instauración del tratamiento específico con metimazol, la normalización de los valores de T4 y la incorporación del anticonvulsivante levetiracetam, por lo que fue pertinente la realización de un estudio de imagen complementario (TAC), tal como lo indica la literatura.^{1,2} Si bien éste no pudo determinar el tipo de cuerpo extraño ni su ubicación exacta, fue de suficiente ayuda para definir que esa era la causa primaria de las convulsiones y determinar el requerimiento de estudio radiográfico.

El estudio radiográfico de cráneo contribuyó al diagnóstico definitivo de las convulsiones y al correcto abordaje quirúrgico. Este hecho es relevante, debido a que este examen no forma parte del abordaje diagnóstico de las convulsiones felinas ni caninas.^{1,2,8,9} Al ser un estudio de imágenes considerablemente menos costoso que una TAC o RM, podría incluirse incluso dentro de los estudios complementarios antes de solicitar exámenes más sofisticados en países donde los felinos son víctimas de actos de maltrato animal con armas de fuego. El Instituto de Medicina Felina del Hospital Veterinario de Santiago producto de este caso clínico, ha modificado el plan de diagnóstico del paciente felino convulsivo incluyendo la radiografía previamente a TAC o RM.

Es importante mencionar que la intoxicación con plomo en pequeños animales se asocia a signos gastrointestinales y neurológicos y que las municiones se consideran una de las fuentes de intoxicación (aunque no la más importante).¹⁴ Por lo tanto, una eventual liberación sostenida de plomo del postón fragmentado dentro del sistema nervioso central podría haber contribuido a las convulsiones y la irritabilidad del paciente. Sin embargo, este hecho no pudo ser confirmado y existe poca información al respecto en felinos, pues la principal causa de intoxicación por plomo sigue siendo la ingestión accidental de restos de pintura de plomo durante la remodelación de casas antiguas.¹⁴ Ventajosamente, la cirugía de extracción del postón, la combinación de fármacos anticonvulsivantes y el control del hipertiroidismo, fueron suficientes para controlar las convulsiones y el resto de signos clínicos.

La terapia anticonvulsivante con levetiracetam se inició antes de llegar al diagnóstico definitivo con el objeto de obtener las ventajas de una terapia temprana, citadas en la introducción de esta publicación. La elección de este fármaco se basó en su gran efecto anticonvulsivante, la rápida llegada a niveles plasmáticos terapéuticos, el escaso reporte de efectos adversos leves como sedación e hiporexia transitoria y su disponibilidad para pacientes veterinarios dentro de Chile.^{1,3} El escaso control de las convulsiones antes de la remoción del postón se debía evidentemente a que no se había corregido la causa primaria y a una modificación en los intervalos de dosificación por parte de la propietaria (cada 12 horas), sin la autorización del médico tratante. La posterior recurrencia de las convulsiones se podría explicar por el daño estructural irreversible del tejido nervioso ocasionado por el postón, transformándolo en un foco epileptogénico constante. Ventajosamente, la adición de gabapentina a la terapia potenció el efecto antiepiléptico hasta el punto de controlar las convulsiones en su totalidad.

La resolución de este caso se considera exitosa, en vista de que el paciente mantiene una buena calidad de vida, a pesar del detrimento visual y auditivo identificado en el último control. Por otro lado, su diagnóstico sugiere incorporar la búsqueda de cuerpos extraños intracraneales dentro del abordaje de las convulsiones felinas en países como Chile.

Bibliografía

1. Thomas W. Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats. *Vet Clin Small Anim*; 2010, 40: 161–179.
2. Smith Bailey K, Dewey C. The Seizuring Cat: Diagnostic

Work-Up and Therapy. *Journal of Feline Medicine and Surgery*; 2009, 11: 385.

3. Muñana K. Update Seizure Management in Small Animal Practice. *Vet Clin Small Anim*; 2013, 40: 1127–1147.
4. Pákozdy A, Leschnik M, Sarchahi A, Tichy A, Thalhammer J. Clinical comparison of primary versus secondary epilepsy in 125 cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*; 2010, 12: 910.
5. Schriebl S, Steinberg T, Matiasek K, Ossig A, Fenske N, Fischer A. Etiologic classification of seizures, signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004). *J Am Vet Med Assoc*; 2008, 233:1591–1597.
6. Monteiro R, Adams D, Keys V, Platt S. Canine idiopathic epilepsy: prevalence, risk factors and outcome associated with cluster seizures and status epilepticus. *Journal of Small Animal Practice*; 2012, 53: 526–530.
7. Rusbridge C. Diagnosis and control of epilepsy in the cat. *In Practice*; 2005, 27: 208-214.
8. Gandini G, Jaggy A, Challande-Kathmann I, Bilzer T, Lombard C. Cerebrum. En: Jaggy A. *Small Animal Neurology*. Editorial Schlütersche, Alemania; 2010: 446-453
9. Barone, G. Neurology. En: Little S. *The Cat: Clinical Medicine and Management*. Saunders-Elsevier, China; 2012: 734-737.
10. Cizinauskas S, Fatzer R, Schenkel M, Gandini G, Jaggy A. Can idiopathic epilepsy be confirmed in cats? *European Society of Veterinary Neurology: Research Abstracts of the 15th Annual Symposium [abstract]*; 2002.
11. Barnes H, Chrisman C, Mariani C, Sims M, Alleman A. Clinical signs, underlying cause, and outcome in cats with seizures: 17 cases (1997–2002). *JAVMA*, Vol 225, No. 11; 2004: 1723-1726.
12. Jepson R. Feline Systemic Hypertension: Classification and pathogenesis. *Journal of Feline Medicine and Surgery*; 2011, 13: 25.
13. Joseph R, Peterson M. Review and Comparison of Neuromuscular and Central Nervous System Manifestations of Hyperthyroidism in Cats and Humans. *Progress in Veterinary Neurology*, Vol. 3, No. 4; 1993, 114-119.
14. Knight T, Kumar M. Lead toxicosis in cats-a review. *Journal of Feline Medicine and Surgery*; 2003, 5: 249.