

Laurent Garosi

Tipos de convulsiones

- Las **convulsiones** están causadas por una actividad eléctrica anormal en el prosencéfalo y se caracterizan por un episodio repentino de signos neurológicos transitorios. Una crisis no es una entidad de la enfermedad en sí misma, sino que es un signo clínico que generalmente indica un trastorno del prosencéfalo.
- Del mismo modo, el término **epilepsia** no define una enfermedad específica, sino que se utiliza para definir convulsiones **recurrentes**.

Convulsiones generalizadas frente a focales (parciales)

Las convulsiones se pueden clasificar en dos categorías principales: generalizadas y focales (parciales).

Las **convulsiones generalizadas** afectan ambos lados del cerebro desde el inicio de la crisis. Se caracterizan por presentar alguna o todas las características siguientes:

- Hiperagudas, duran entre 1 y 3 minutos, con un inicio y fin inesperados (excepto en los casos de «convulsiones reflejas» que se observan exclusivamente en respuesta a estímulos específicos).

- Patrón estereotípico (es decir, las convulsiones son bastante similares porque siguen el mismo patrón).
- Presencia de actividad motora involuntaria.
- Capacidad mental y comportamiento anormales con pérdida de conciencia.
- Presentan a menudo signos autónomos (salivación, micción o defecación).

Las **convulsiones focales (parciales)** se caracterizan por afectar solo un área específica del cerebro. Son más comunes en gatos que en perros debido a la incidencia superior de patologías intracraneales focales en gatos.

Las convulsiones focales (parciales) pueden ser:

- **Parciales simples:** Se mantiene la conciencia pero se aprecian signos motores (p. ej., espasmos en el párpado u orofaciales), sensoriales (p. ej., gruñidos, vocalización, persecución de la cola, lamer el suelo) o autónomos (p. ej., vómitos, diarrea, dolor abdominal).
- **Parciales complejas** (anteriormente llamadas convulsiones psicomotoras): Pérdida de conciencia o conciencia alterada; los signos incluyen comportamiento extraño estereotípico (p. ej., agresión no provocada, gruñidos, bufido, marcha rápida) o actividad motora repetitiva. Se ha descrito un síndrome de convulsiones parciales complejas con afectación orofacial en que los gatos se sientan y observan y presentan signos de salivación, sufren espasmos faciales, chasquean los labios, mastican o tragan.

Intracraneales frente a extracraneales

Las convulsiones se pueden dividir en **intracraneales** (que se originan desde el interior del cerebro) y **extracraneales** (que se originan fuera del cerebro). La epilepsia intracraneal puede dividirse, además, entre **primaria/idiopática**, un trastorno funcional en que no hay ninguna enfermedad estructural prosencéfala, y **secundaria/sintomática**, cuando está presente una enfermedad del prosencéfalo. Las convulsiones extracraneales también se conocen como **crisis epilépticas reactivas**.

Enfoque clínico

Anamnesis

El primer paso consiste en obtener una anamnesis completa, incluidos los detalles del inicio y la frecuencia de las crisis, y una descripción de las mismas (véanse arriba los posibles signos asociados con los distintos tipos de convulsiones). Las convulsiones se suelen confundir con otros sucesos paroxísticos, como síncope, ataque vestibular, dolor, o trastornos del comportamiento o del movimiento paroxístico.

CONSEJOS PRÁCTICOS

- Una grabación en vídeo obtenida por el propietario puede ser de gran ayuda para diferenciar un suceso convulsivo de otros sucesos paroxísticos no epilépticos.
- También debe consultarse al propietario sobre la presencia de cualquier anomalía entre las convulsiones (p. ej., capacidad mental anormal, comportamiento anormal, alteraciones visuales, giro en círculos, giro de la cabeza).

En comparación con los perros, los gatos tienden a sufrir convulsiones con una **frecuencia elevada**, independientemente de la causa subyacente.

Exploración neurológica

La exploración neurológica (véase la GCR 1.6) debe centrarse principalmente en la evalua-

ción de la disfunción del prosencéfalo, evaluando los aspectos siguientes:

- Anomalías del estado mental y del comportamiento.
- Postura anormal, como giro de la cabeza.
- Patrón de paso anormal, como movimientos en círculo propulsivos.
- Anomalías en la reacción postural.
- Respuesta reducida/ausente ante las amenazas.
- Respuesta reducida a la estimulación nasal.

Una exploración neurológica completamente normal sería compatible con epilepsia primaria/idiopática, puesto que una de sus características de la epilepsia primaria/idiopática es la ausencia de déficit neurológico en el período interictal.

Los animales con epilepsia secundaria/sintomática suelen presentar anomalías interictales en la exploración neurológica debido a una enfermedad cerebral estructural; suelen ser coherentes con una disfunción cerebral unilateral. Sin embargo, también pueden mostrar una exploración neurológica normal si la lesión estructural causante se encuentra en una zona «clínicamente silenciosa» del prosencéfalo, como por ejemplo el lóbulo olfativo. Durante el estadio inicial de una masa de crecimiento lento en una región como esta, las convulsiones pueden ser el único signo clínico pero, con el tiempo, se desarrollará otro déficit neurológico relacionado con el sitio de la masa.

La detección de anomalías difusas y simétricas del prosencéfalo en la exploración neurológica debe conducir a la consideración de una causa extracraneal (crisis epilépticas reactivas), pero, en ocasiones, la enfermedad extracraneal puede aumentar y disminuir, lo que resulta en una exploración neurológica normal. Una enfermedad intracraneal estructural (convulsiones secundarias/sintomáticas) en ocasiones puede provocar anomalías difusas y simétricas del prosencéfalo en la exploración.

La presencia de anomalías neurológicas en el período interictal por lo general **excluye** la epilepsia primaria/idiopática de los diagnósticos diferenciales, pero existen dos excepciones:

- Disminución de la actividad prosencéfala durante el período inmediatamente posterior a una crisis (la llamada depresión **postictal**). Du-

rante este periodo puede ser evidente un sutil déficit neurológico, incluso déficits propioceptivos conscientes. La duración de la depresión postictal es variable: la mayoría de los gatos vuelven a la normalidad unas pocas horas después del episodio convulsivo, aunque pueden tardar hasta unos pocos días, en algunos casos.

- Después de convulsiones prolongadas o graves, también puede aparecer un déficit neurológico, debido a la denominada **lesión hipóxica** o el **fenómeno de excitotoxicidad** (daño de las células nerviosas después de la estimulación excesiva de los neurotransmisores durante una crisis). Se recomienda realizar exploraciones neurológicas secuenciales a intervalos de 2 a 3 días en caso de duda sobre el origen del déficit neurológico [es decir, postictal **frente** a relacionado con posibles convulsiones estructurales intracraneales (secundarias/sintomáticas) o extracraneales (epilépticas reactivas) subyacentes]. Ante un déficit neurológico postictal, se esperaría una mejora gradual a lo largo de varios días, y debería resolverse antes de una semana en la mayoría de casos.

Diagnósticos diferenciales

Las convulsiones indican un trastorno del prosencéfalo. Sus causas son extensas (Figura 4.7.1)

Mecanismos de la enfermedad (VITAMIND)	Enfermedades específicas
Vascular	Ictus isquémico; hipertensión; policitemia; disfunción atrioventricular de grado alto
Inflamatorio/infeccioso	Encefalitis infecciosa (Toxoplasma, bacteriano, PIE, Cryptococcus, blastomycosis, VIF, migración parasitaria aberrante, VFLe); meningoencefalitis de etiología desconocida (presumiblemente mediada por la inmunidad); necrosis hipocámpica
Traumatismo	Lesión en la cabeza: puede ser una respuesta crónica a un traumatismo anterior
Tóxico	Plomo; organofosfato; etilénglicol
Anómalo	Hidrocefalia
Metabólico	Encefalopatía hepática; hipoglucemia; hipocalcemia; hipertiroidismo; encefalopatía renal
Idiopática	Epilepsia primaria
Neoplásica	Tumor cerebral primario o metastásico

Mecanismos de la enfermedad (VITAMIND)	Enfermedades específicas
Nutricional	Deficiencia de tiamina
Degenerativo	Enfermedad del almacenamiento lisosómico

Figura 4.7.1

Diagnósticos diferenciales de las convulsiones. Las causas comunes en gatos se indican en negrita.

y, como se ha descrito anteriormente, pueden ser de tipo extracraneal o intracraneal.

Las causas extracraneales de las convulsiones pueden provenir del exterior del cuerpo (trastorno tóxico) o de dentro del cuerpo [p. ej., hipoglucemia, derivación portosistémica (Figura 4.7.2)]. Las causas intracraneales pueden ser de tipo primario/idiopático, o secundario/sintomático si existe una enfermedad estructural del prosencéfalo (Figuras

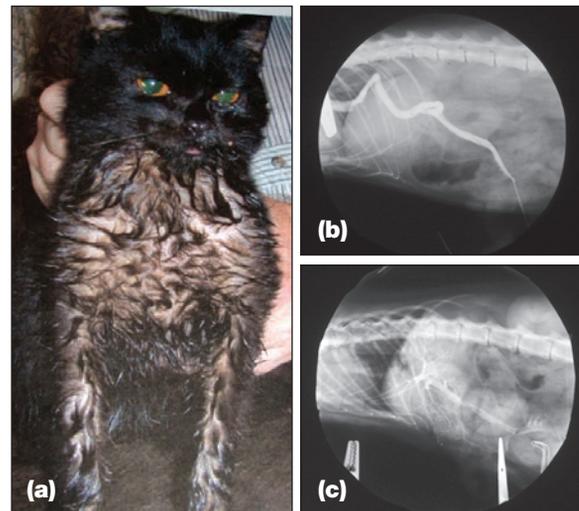


Figura 4.7.2

(a) Esta gata común de pelo corto esterilizada de 1 año fue llevada a la consulta por convulsiones y temblores. También había sufrido episodios de capacidad mental reducida, alternados con episodios de agresividad y periodos de aparente normalidad. También mostró con frecuencia una hipersalivación extrema, como puede apreciarse en la fotografía. La derivación portosistémica es un importante diagnóstico diferencial para las convulsiones en un gato joven, y es especialmente probable cuando se aprecian otros signos clínicos coherentes (p. ej., hipersalivación, periodos de agresividad), como sucede en este caso. El diagnóstico se confirmó demostrando un nivel elevado de ácidos biliares posprandiales y la identificación de derivación portosistémica en ecografía. Las opciones de tratamiento consisten en tratamiento médico (dieta baja en proteínas, lactulosa y antibióticos, junto con un tratamiento antiepiléptico si fuera necesario) o tratamiento quirúrgico. (b) Un portovenograma demuestra una única derivación portocava. (c) Portovenograma posterior a la ligadura completa del vaso con derivación.

4.7.3 y 4.7.4). La epilepsia primaria/idiopática se considera menos común en gatos que en perros y, por lo tanto, debe considerarse antes una investigación neurológica más extensa en gatos.

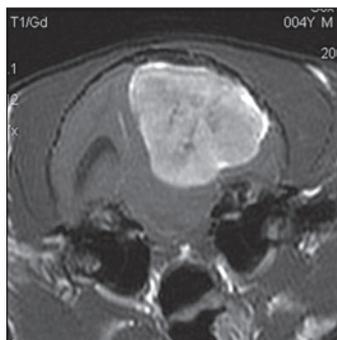


Figura 4.7.3

Imagen de RM transversal ponderada en T1 con contraste de un gato de 11 años de edad, con un meningioma de gran tamaño en el lado izquierdo que provoca las convulsiones y signos en el prosencéfalo izquierdo (obnubilación, giros compulsivos hacia la izquierda, déficit de reacción postural derecha y déficit de respuesta a las amenazas derecha con reflejo pupilar a la luz normal). El propietario informó de que el gato había sido «ralentizando» en los 6 meses anteriores y había comenzado a dar vueltas hacia la izquierda una semana antes de la presentación. El tratamiento quirúrgico del meningioma en gatos puede aportar muy buen pronóstico. La cirugía (craniectomía rostrorotatoria) se llevó a cabo con éxito en este gato, se solucionaron los signos neurológicos y cesaron los ataques. Se informó de que el gato seguía «libre» de signos neurológicos 2 años más tarde.

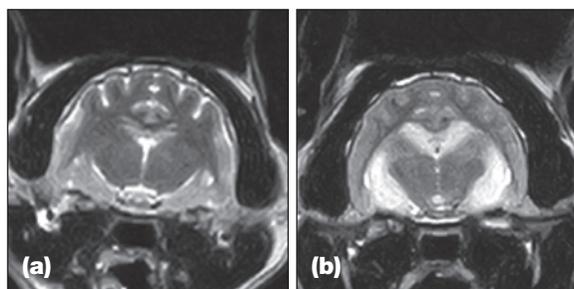


Figura 4.7.4

Imagen de RM transversal ponderada en T2 de un **(a)** gato normal; **(b)** un gato común de pelo corto de 3 años que fue llevado a la consulta a causa de un inicio agudo de cambios en el comportamiento y grave acceso de convulsiones parciales complejas que empezaron 24 horas antes de la derivación (convulsiones parciales complejas con afectación orofacial). Existe una hiperintensidad bilateral marcada (señalada con una flecha) dentro del hipocampo, que sugiere necrosis hipocámpica felina (encefalitis límbica). El gato fue tratado sintómicamente con fármacos antiepilépticos (fenobarbital por vía oral inicialmente como tratamiento exclusivo, y posteriormente se añadió levetiracetam por vía oral). Lamentablemente, el gato se eutanasió 3 meses después debido a cambios de comportamiento persistentes y mal control de las convulsiones.

Enfoque del diagnóstico

Se debe realizar un análisis de sangre basal, incluido un hemograma completo, perfil bioquímico (asegurando que se incluyen glucosa en sangre, sodio, potasio, cloruro, calcio y fosfato), T4 total (en gatos senior y geriátricos) y ácidos biliares dinámicos (pre y posprandiales), además de medir la presión sanguínea y realizar un análisis de orina en todos los gatos con convulsiones para descartar causas sistémicas/metabólicas.

La investigación de las causas intracraneales implica el uso de imaginería avanzada del cerebro (RM o CT) (Figura 4.7.5) y análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).

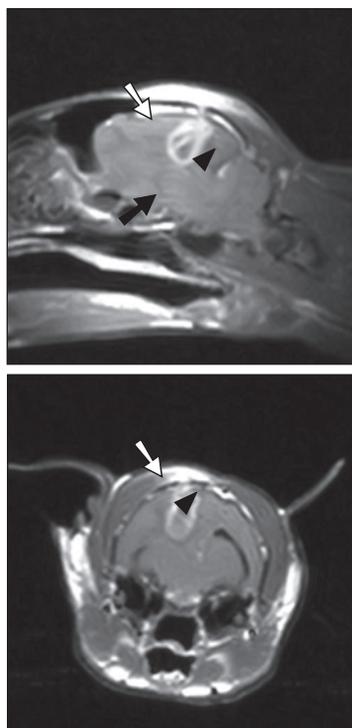


Figura 4.7.5

Imágenes de RM sagital y trasversal ponderada en T1 con contraste de un gato con un absceso cerebral en el lado derecho (flecha negra) secundario de una mordedura; el gato llegó a la consulta con convulsiones y signos del prosencéfalo derecho (obnubilación grave, giros compulsivos hacia la derecha, déficit de reacción postural izquierdo y déficit de la respuesta de amenaza del ojo izquierdo con reflejo pupilar a la luz normal). Cabe notar el defecto en la bóveda craneal (puntas de flecha negras) y contrastar la mejora del músculo temporal derecho (flechas blancas) en el punto de la mordedura. El absceso se drenó quirúrgicamente mediante craniectomía seguido de un tratamiento de 2 semanas con antibiótico por vía oral. El gato recuperó la exploración neurológica normal a los 2 días de la intervención y siguió normal posteriormente.

Debe consultarse con un especialista o derivar al gato para obtener una evaluación adicional cuando esté indicada la investigación de enfermedad intracraneal. El pronóstico de muchas enfermedades intracraneales puede ser positivo con un tratamiento apropiado, por lo tanto, no debe abandonarse la evaluación si no existen limitaciones en el presupuesto. La toma de muestras de LCR está indicada si la imaginería es normal o sugiere enfermedad intracraneal y se cree que el gato tiene una presión intracraneal normal; si existe alguna indicación de presión elevada (p. ej., sospecha de una masa que ocupa espacio o prueba de hernia cerebral), la punción del LCR está contraindicada. En dichos casos, no debe realizarse la punción antes de disponer de imaginería avanzada.

Qué hacer si el presupuesto es limitado

Si el gato no tiene signos interictales anormales y no se detectan anomalías en la exploración neurológica, una vez excluidas las causas sistémicas/metabólicas, es razonable iniciar un tratamiento (véase a continuación) sin haber realizado imaginería avanzada si el presupuesto es limitado. Sin embargo, se debe advertir a los propietarios que no puede excluirse la enfermedad intracraneal y que los signos clínicos pueden progresar.

En los casos con evidencia de enfermedad intracraneal en que el presupuesto limite la investigación, si solo se controlan las crisis se mantendrá la calidad de vida del gato durante un periodo de tiempo razonable en algunos casos (p. ej., los meningiomas son los tumores cerebrales más comunes en los gatos y suelen tener un crecimiento muy lento). Sin embargo, los propietarios deben saber que el tratamiento es solo paliativo y que los signos clínicos progresarán. En esta situación, debe considerarse la eutanasia cuando ya no sea sostenible una buena calidad de vida.

El diagnóstico de epilepsia primaria/idiopática es de exclusión, después de descartar causas extracraneales y un trastorno estructural del prosencéfalo. No hay, hasta la fecha, ninguna prueba diagnóstica definitiva para confirmar el diagnóstico de epilepsia primaria.

Tratamiento

A menos que se considere que la epilepsia primaria/idiopática es el diagnóstico principal de la actividad convulsiva, es fundamental el tratamiento específico de la causa subyacente de las convulsiones, en lugar del tratamiento puramente sintomático de las propias convulsiones. El éxito del tratamiento de la causa subyacente determinará la necesidad de cualquier tratamiento para las convulsiones sintomáticas.

Todos los gatos que llegan a la consulta con convulsiones deben ser tratados sintomáticamente (Véase la GCR 4.7.1) junto con la investigación inicial.

El objetivo de todo tratamiento antiepiléptico es «controlar» las convulsiones, reduciendo su frecuencia, intensidad y gravedad con los efectos secundarios mínimos, en lugar de anularlas por completo. Debe aconsejarse a los propietarios apropiadamente para garantizar que sus expectativas son realistas desde el principio. El hecho de iniciar un tratamiento antiepiléptico sigue creando controversia. Los gatos con un solo ataque o con convulsiones aisladas separadas por largos periodos de tiempo (más de un mes) no requieren tratamiento.

El tratamiento está indicado cuando:

- Las primeras convulsiones ponen la vida del animal en peligro.
 - Estado epiléptico: actividad convulsiva que dura 5 minutos o más o múltiples crisis sin recuperación entre ellas.
 - Accesos graves: se denomina acceso la aparición de dos o más crisis en 24 horas, entre las cuales el gato recupera la conciencia.
- Se observan múltiples crisis durante unos pocos días.
- Las crisis se producen más de una vez al mes o el propietario cuestiona su frecuencia.
- Las crisis son cada vez más frecuentes o más graves.
- Se ha detectado un trastorno intracraneal progresivo subyacente como causa de las crisis.

Los antiepilépticos que suelen emplearse con gatos son los siguientes:

- Fenobarbital (3 mg/kg por vía oral cada 12 h), el más utilizado (véase a continuación).
- Levetiracetam (10-20 mg/kg por vía oral cada 8 h).
- Zonisamida (5-10 mg/kg por vía oral cada 24 h).
- Pregabalina (4-10 mg/kg por vía oral cada 8-12 h).

El fenobarbital es la primera opción de muchos veterinarios para gatos con convulsiones; los otros agentes que se mencionan pueden emplearse además del fenobarbital o como opciones alternativas, pero se recomienda consultar con un especialista.

En perros, se sabe que la administración repetida de fenobarbital altera la concentración sérica estable estimada como consecuencia de la inducción enzimática. Esto provoca la necesidad de incrementar la dosificación oral progresivamente con el tiempo a fin de mantener un nivel terapéutico en estado estable. Este fenómeno de inducción enzimática tras la administración repetida de fenobarbital no tiene importancia en gatos. La vida media de eliminación es estable en alrededor de 34-43 horas y, por lo tanto, las concentraciones de fenobarbital no se espera que disminuyan en gatos que reciben tratamiento a largo plazo sin modificar la dosificación.

En gatos, la monitorización del nivel sérico de fenobarbital se justifica principalmente poco después del inicio del tratamiento (10-15 días tras iniciarlo, cuando se alcanzan los niveles estables, o si el control de las convulsiones es inadecuado). En gatos no se han definido adecuadamente los intervalos terapéuticos recomendados pero se consideran similares al intervalo recomendado en perros (20-35 µg/ml). Un gato no debe considerarse insensible al tratamiento hasta que la concentración sérica de fenobarbital no alcance 35 µg/ml, a menos que persistan efectos secundarios inaceptables.

Los efectos secundarios del fenobarbital en gatos incluyen: sedación, ataxia, polifagia, aumento de peso, neutropenia, trombocitopenia, erupciones cutáneas graves y linfadenopatía marcada (pseudolinfoma). No se ha reportado hepatotoxicidad en gatos, aunque es un efecto secundario común en perros.

El autor no recomienda el uso de bromuro por vía oral en gatos a causa de la elevada incidencia de efectos secundarios en las vías respiratorias inferiores en esta especie: en particular, signos clínicos (tos o disnea) y radiográficos similares al asma felino que pueden ser insensibles al tratamiento e incluso letales, a pesar de la interrupción de la terapia con bromuro.

Debe consultarse con un especialista para el tratamiento de los casos que parecen insensibles al fenobarbital.

GCR 4.7.1 Tratamiento de urgencia del gato con convulsiones

Laurent Garosi

Estabilización sistémica

Se debe tratar a todos los gatos en estado epiléptico o con convulsiones en racimo como urgencia. Si bien la detención de las crisis es el objetivo final, es esencial mantener una vía respiratoria patente, apoyar un patrón respiratorio y de oxigenación adecuados, proporcionar apoyo circulatorio, así como mantener la temperatura corporal (véase el Capítulo 3 para obtener una descripción de la RCP). Todas estas medidas son de suma importancia, ya que la combinación de síncope circulatorio, hipoperfusión orgánica y agotamiento de energía que puede ocurrir debido al estado epiléptico pueden provocar insuficiencia cardíaca o hepática grave e irreversible.

Detener la actividad convulsiva

1. Coloque un catéter intravenoso si es posible (véase la GCR 4.1.1).
2. Administre un bolo de diazepam (0,5-1,0 mg/kg) o midazolam (0,06 a 0,3 mg/kg) por vía intravenosa como terapia de primera línea de urgencia. Si el acceso intravenoso no es posible, se puede administrar el diazepam por vía rectal y el midazolam por vía intramuscular en la misma dosis.
3. Obtenga una muestra de sangre para una base de datos de urgencia (véase a continuación).
4. Si el bolo logra detener la actividad convulsiva pero se producen crisis adicionales, se pueden administrar bolos adicionales o una infusión a caudal constante (ICC). Una ICC de diazepam a 0,5-2mg/kg/h o de midazolam a 0,2 mg/kg/h diluido en 5 % de dextrosa en agua (D5W) en un volumen correspondiente al de los requisitos de mantenimiento (50 ml/kg/día), sirve para mantener un estado libre de crisis. Debe emplearse una bomba de perfusión o un sistema de infusión subcutánea continua para mantener la precisión.

ADVERTENCIA:

- Han surgido preocupaciones acerca de la solubilidad acuosa, la formación de depósitos y la adsorción en tubos de PVC en cuanto al diazepam.
 - Debe comprobarse la compatibilidad antes de combinar diazepam con cualquier otro fármaco o líquido intravenoso, puesto que es común la formación de precipitados (p. ej., con líquidos que contienen calcio). **No administre nunca diazepam si se forma un precipitado.**
 - Si se utiliza diazepam, el equipo de administración debe protegerse de la luz cubriéndolo con una bolsa o vendaje, y debe cambiarse cada 2 horas. El uso de midazolam en lugar de diazepam evita muchas de estas preocupaciones; sin embargo, es mucho más costoso.
 - Son necesarias una monitorización cuidadosa de la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea y la frecuencia respiratoria, así como unos cuidados de enfermería diligentes, mientras el animal esté siendo tratado con infusiones de diazepam o de midazolam, debido a sus efectos cardiorrespiratorios depresores.
5. Una vez que el gato no ha sufrido crisis durante aproximadamente 6 horas, la infusión debe irse reduciendo lentamente en un 25 % cada 6 horas para evitar una posible actividad convulsiva inducida por la retirada, al tiempo que se le monitoriza cuidadosamente para detectar nueva actividad convulsiva.
 6. Si el diazepam o el midazolam no logran detener la actividad convulsiva, otras opciones incluyen fenobarbital o propofol:
 - Se puede utilizar fenobarbital en una dosis inicial en bolo intravenoso de 3 mg/kg. El efecto no es inmediato, sino que puede tardar entre 15 y 25 minutos, por lo que debe evitarse la sobredosis y sus necesidades de uso deben considerarse de forma temprana cuando un animal se encuentra en estado epiléptico o presenta convulsiones en racimo. El empleo de fenobarbital como fármaco de urgencia resulta útil cuando se escoge como fármaco de mantenimiento (véase el capítulo

principal). También se puede utilizar fenobarbital en una dosis intravenosa de carga de 18 mg/kg. Sin embargo, se recomienda administrar bolos más pequeños (2-4 mg/kg) para evitar la excesiva sedación, repitiendo cada 20-30 minutos, hasta producir efecto, pero sin superar los 18 mg/kg durante 24 horas.

- Se puede considerar una ICC de propofol como una alternativa al fenobarbital, o si este no logra controlar las crisis. El propofol logra detener correcta y rápidamente la actividad convulsiva cuando el diazepam no ha podido lograrlo. Se puede utilizar un bolo intravenoso inicial de 1-4 mg/kg hasta que tenga efecto, seguido de una ICC a 0,1-0,4 mg/kg/min titulada hasta que tenga efecto. Una vez que el gato no ha sufrido crisis durante aproximadamente 6 horas, la infusión debe reducirse lentamente, en un 25 % cada 6 horas, para evitar una posible actividad convulsiva inducida por la retirada. Además de producir apnea, el propofol también es depresor cardiovascular, por lo que esto también requiere una cuidadosa monitorización. El propofol es un fenol y, por lo tanto, puede causar daño oxidativo en los eritrocitos del gato. Esto genera la formación de cueros de Heinz y una posible anemia hemolítica, aunque raramente es clínicamente significativa tras el control de las crisis.

CONSEJO PRÁCTICO: La recuperación de la anestesia de fenobarbital y propofol puede acarrear movimientos de remo de las extremidades, que no deben confundirse con actividad convulsiva recurrente. Pueden diferenciarse colocando al gato en una posición de decúbito distinta: la actividad motora causada por la anestesia se detendrá, mientras que un ataque epiléptico no puede detenerse.

7. Todos los agentes anteriores, aunque son útiles como fármacos de emergencia, causan sedación de

← GCR 4.7.1

diversos grados, lo cual no es deseable. La administración de levetiracetam por vía intravenosa es una alternativa viable al fenobarbital y/o al propofol que no crea sedación. No se han observado efectos secundarios en gatos. El levetiracetam se puede administrar en bolos intravenosos de 20 mg/kg. Su uso intravenoso puede ser eficaz durante 8 horas, momento en que se puede repetir si fuera necesario. El levetiracetam no es un fármaco veterinario autorizado y es caro, por lo que es poco probable que esté disponible en la mayoría de clínicas veterinarias. Es posible obtenerlo con prescripción en la farmacia o el hospital local, si surge la necesidad urgente.

Cómo mantener al gato sin convulsiones

Una vez que las crisis se detengan, es crítico instaurar un tratamiento antiepiléptico de mantenimiento [3 mg/kg de fenobarbital cada 12 h por vía oral (o im si por vía oral no es posible por una sedación excesiva)] para evitar la recurrencia de las convulsiones. En un gato que ya recibe fenobarbital, la dosificación de fenobarbital oral puede incrementarse en un 25-30 % si el nivel sérico se encuentra por debajo o en la mitad inferior del intervalo terapéutico.

Véase el capítulo principal para obtener más información sobre el tratamiento a largo plazo.

Trastornos subyacentes

Junto con el tratamiento inicial de las crisis, las investigaciones deben comenzar por las causas subyacentes tratables. Las investigaciones iniciales deben incluir una base de datos de urgencia (valor hematocrito, proteínas totales, glucosa en sangre y electrolitos) y la evaluación de la presión sanguínea. La hipoglucemia debe tratarse si es grave (glucosa en sangre <3,0 mmol/l) (véase la GCR 4.5.1). Debe revisarse la anamnesis médica del gato, incluso la exposición potencial a una toxina y la posibilidad de traumatismo. Otras investigaciones (véase el capítulo principal) solo se considerarán cuando se haya controlado el estado epiléptico y el gato esté sistémicamente estable.