

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**CAUSA DE MUERTE EN CANINOS CON CONVULSIONES ATENDIDOS EN
FACULTAD DE VETERINARIA ENTRE LOS AÑOS 2013 Y 2022**

“por”

**Joaquín MÁRQUEZ VIGNOLI
Emiliano RICCIO GUIZZO**

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Estudio Poblacional

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2025**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

EXCELENTE

Presidente de mesa:


Dra. Natalia Bartesaghi

Segundo miembro (Tutor):


Dra. Clarisa Brighenti

Tercer miembro:


Dr. Fernando Fumagalli

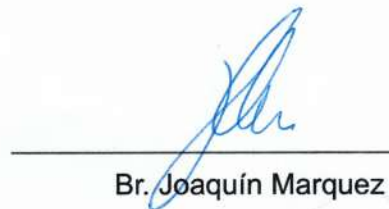
Cuarto miembro (Co-Tutor):


Dra. Catherine Fagundez

Fecha:

13/11/25

Autores:


Br. Joaquín Marquez


Br. Emiliano Riccio

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quisiéramos agradecer a nuestros tutores Catherine y Clarisa por el apoyo brindado, la guía constante, y la orientación durante este proceso, lo cual fue fundamental para poder realizar este trabajo.

Agradecemos a nuestra querida Facultad de Veterinaria, por formarnos en todos estos años, incluyendo a todos los docentes y compañeros que colaboraron en diferentes etapas.

También agradecer a todos aquellos tutores de las mascotas que participaron del estudio, quienes brindaron su valioso tiempo, amabilidad e información, lo cual fue esencial para llevarlo a cabo.

De manera especial, queremos reconocer el apoyo incondicional de nuestra familia, amigos y pareja, quienes nos acompañaron con paciencia, aliento y comprensión, no sólo en la realización de la tesis, sino también a lo largo de toda la carrera.

ÍNDICE

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
ÍNDICE.....	4
ÍNDICE DE TABLAS.....	5
ÍNDICE DE FIGURAS.....	6
ABREVIATURAS.....	7
RESUMEN	8
SUMMARY	9
INTRODUCCIÓN	10
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	11
OBJETIVOS	32
MATERIALES Y MÉTODOS	33
RESULTADOS	36
DISCUSIÓN	45
CONCLUSIONES	52
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	53
ANEXOS	62

ÍNDICE DE TABLAS

	Página
Tabla 1: Clasificación de las respuestas de propietarios según nivel de estrés y limitación percibida por la tenencia de un canino con convulsiones.	34
Tabla 2: Distribución por raza de los caninos evaluados.	37
Tabla 3: Tipos de eutanasia clasificados según el grado de decisión del propietario y del veterinario.	39
Tabla 4: Mortalidad de caninos dentro de cada raza.	41
Tabla 5: Respuesta de propietarios en relación a la limitación que les genera tener un animal con convulsiones en su vida diaria.	43
Tabla 6: Nivel de estrés percibido por los propietarios ante el cuidado de un canino con convulsiones.	43

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1: Distribución de la edad de aparición de la primera convulsión en caninos.	36
Figura 2: Distribución del tipo de tratamiento recibido.	38
Figura 3: Distribución de la edad de muerte en caninos.	39
Figura 4: Probabilidad estimada de muerte en función de la edad de aparición de la primera convulsión.	40

ABREVIATURAS

AMPA: Ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico.

CRI: Acrónimo en inglés de "Continuous rate infusion": Infusión continua.

DE: Desvío estándar.

EE: Estatus epiléptico.

EEG: Electroencefalograma.

FB: Fenobarbital.

GABA: Ácido gamma-aminobutírico.

IC: Intervalo de confianza.

IM: Intramuscular.

IN: Intranasal.

IR: Intrarectal.

IV: Intravenosa.

KBr: Bromuro de Potasio.

NMDA: N-metil-D-aspartato.

OR: Odds ratio.

PCR: Acrónimo en inglés de "Polymerase chain reaction": Reacción en cadena de la polimerasa.

SNC: Sistema nervioso central.

SUDEP: Acrónimo en inglés de "Sudden Unexpected Death in Epilepsy": Muerte súbita inesperada en epilepsia.

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue identificar y describir las principales causas de muertes en caninos con antecedentes de convulsiones atendidos en la Unidad de Neurología del Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria, Udelar, entre los años 2013 a 2022. Para ello se realizó un estudio poblacional retrospectivo basado en la revisión de fichas clínicas y en el posterior contacto con los propietarios, donde a través de un cuestionario se recogieron datos como sexo, edad, raza, edad de primera convulsión, frecuencia de convulsiones, tratamientos recibidos, evolución, causas de muerte y el impacto de las mismas sobre la vida del tutor a cargo. Luego se llevó a cabo un estudio descriptivo y analítico de la información recogida anteriormente, donde se obtuvieron diversos resultados. En el mismo, la eutanasia representó la principal causa de muerte con el 39,5% de los casos, seguido de muerte durante una convulsión, otras causas asociadas a la edad y accidentes de tránsito, entre otras menos documentadas. Dentro de los caninos eutanasiados se consultó sobre la decisión de la misma, donde se obtuvo como resultado que el 46,7% de los mismos fue tomada por el propietario asesorado por el veterinario, el 40,4% por recomendación del veterinario y el 12,9% fueron decididas únicamente por el veterinario. Se concluyó que, la eutanasia fue la causa de muerte más frecuente en caninos con convulsiones confirmándose además que la decisión fue compartida entre el veterinario y el propietario en la mayoría de los casos, además, se comprobó que la falta de control de las crisis se vinculó con mayor mortalidad y decisión de eutanasia y que la percepción de los propietarios sobre el estrés y las limitaciones de sus animales influyó de manera significativa en la causa de muerte.

SUMMARY

The aim of this study was to identify and describe the main causes of death in dogs with a history of seizures attended at the Neurology Unit of the Veterinary Hospital Center, Faculty of Veterinary Medicine (Udelar), between 2013 and 2022. A retrospective population-based study was conducted through the review of clinical records and surveys administered to owners. Data collected included sex, age, breed, clinical characteristics of seizures, treatments received, disease progression, causes of death, and the impact of seizures on the owners' lives. A descriptive and analytical evaluation of the information was subsequently performed. Results showed that euthanasia represented the main cause of death (39.5%), followed by death during a seizure, age-related causes, and traffic accidents, among others less frequently reported. Research shows that the decision to euthanize dogs was made by the owner advised by the veterinarian in 46% of cases, in 40,4% following the veterinarian's direct recommendation, and in 12.9% of cases the decision was made solely by the veterinarian. It was concluded that euthanasia was the most frequent cause of death in dogs with seizures, and that the decision was most often shared between veterinarian and owner. Furthermore, poor seizure control was associated with higher mortality and increased likelihood of euthanasia. Owners' perception of their animals' stress and limitations also played a significant role in the final decision.

INTRODUCCIÓN

La convulsión es la manifestación clínica de una actividad neuronal anormal, excesiva e hipersincrónica en el cerebro. La epilepsia es una de las enfermedades neurológicas más comunes en caninos (Berendt et al., 2015; Chrisman et al., 2003).

La incidencia de las convulsiones en caninos va desde el 0,62 al 2,6%, dependiendo de la población estudiada, en Uruguay se reporta una incidencia del 8% entre los caninos y felinos (Bride et al., 2024; Cardoso et al., 2011). Esta alta frecuencia destaca la importancia clínica del problema.

Las causas de convulsiones son múltiples y diversas incluyendo etiologías extracraneales, como intoxicaciones o trastornos metabólicos, e intracraneales, de origen estructural o idiopático (Berg et al., 2010; Fitzmaurice & Friend, 2011). Estas últimas son una de las principales causas de convulsiones, existiendo razas predispuestas, llevando a un desafío diagnóstico para el veterinario (Jaggy et al., 1998; Licht et al., 2002).

Los caninos con convulsiones presentan un riesgo de mortalidad significativamente mayor en comparación con la población general (Arrol et al., 2012; Berendt et al., 2007; Packer & Volk, 2015). Entre las principales causas de muerte se destacan la eutanasia, el estatus epiléptico (EE), las convulsiones en racimo, la muerte súbita inesperada en epilepsia (SUDEP), los accidentes y, en algunos casos, los efectos adversos de los fármacos anticonvulsivantes o enfermedades subyacentes (Berendt et al., 2007; Gulløv et al., 2012; Huenerfauth et al., 2021).

La eutanasia es una de las causas más frecuentes, en ocasiones justificada por el mal control de las crisis, la percepción del propietario sobre la calidad de vida de su mascota y las limitaciones emocionales y económicas del mismo (Berendt et al., 2007; Masucci et al., 2021; Wessmann et al., 2016). Por otro lado, el EE y las convulsiones en cluster son emergencias neurológicas capaces de producir daño neurológico irreversible, complicaciones sistémicas y muerte (Charalambous et al., 2023; Fentem et al., 2022; Löscher, 2022). A su vez, los accidentes y traumatismos ocurridos durante o después de las crisis, constituyen otra causa indirecta de mortalidad (Gulløv et al., 2012; Potschka et al., 2015).

La recurrencia de convulsiones, la necesidad de tratamiento a largo plazo y sus posibles efectos adversos afectan la calidad de vida del animal y la del propietario, por lo que en muchas ocasiones, dichos tutores suelen experimentar altos niveles de estrés y frustración (Fitzmaurice & Friend, 2011; Lorenzo & Bernardini, 2007; Watson et al., 2019).

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Convulsión: generalidades (definición, incidencia y clasificación)

Se define a la convulsión como una manifestación clínica originada por una actividad neuronal anormal e hipersincrónica en la corteza cerebral (Berendt et al., 2015; Chrisman et al., 2003), siendo el signo clínico más frecuente en la neurología veterinaria (Löscher, 2022; Patterson, 2013). Durante la convulsión, las neuronas de la corteza cerebral tienen una actividad excesiva, que se caracteriza por ser violenta, desordenada y en muchos casos autolimitante, llevando a manifestaciones clínicas variadas, las cuales dependen de la porción del encéfalo afectada (Lorenzo & Bernardini, 2007).

La incidencia de las convulsiones depende de la población a estudiar, va desde 0,62 al 2,6 % (Bride et al., 2024). Heske et al. (2014) notifican una prevalencia del 0,75% en Suecia (Heske et al., 2014), por otro lado, Zimmermann et al. (2009) indican una incidencia del 2,6% de las consultas veterinarias en Alemania (Zimmermann et al., 2009). Cardoso et al. (2011) reportan que la incidencia de las convulsiones en Uruguay es del 8% entre los caninos y felinos atendidos por alteraciones neurológicas en la Facultad de Veterinaria, UDELAR (Cardoso et al., 2011).

La etiología de las convulsiones es muy diversa (Berendt et al., 2015; Shorvon, 2014). Pueden tener origen extracraneal o intracraneal; las primeras se asocian a intoxicaciones o alteraciones metabólicas, y las segundas se dividen en estructurales y no estructurales (Berg et al., 2010; Fitzmaurice & Friend, 2011).

Se denomina epilepsia a la enfermedad caracterizada por una predisposición del animal a presentar convulsiones (Chrisman et al., 2003). Es de destacar que un solo episodio convulsivo aislado no define a un animal como epiléptico; esta clasificación se reserva para aquellos con convulsiones crónicas y recurrentes, es decir, con al menos dos o más episodios convulsivos en un período superior a 24 horas (Berendt et al., 2015). Cuando la convulsión llega a una duración de más de 5 minutos, o el animal presenta dos o más convulsiones sin recuperación de la conciencia, se puede decir que presenta EE. (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). El mismo puede provocar daños irremediables en el sistema nervioso, por lo que se lo considera una emergencia (Charalambous et al., 2023). En ocasiones es precedido por convulsiones en cluster, donde el animal convulsiona dos o más veces en un período de 24 horas con recuperación de la conciencia y/o del estado funcional del sistema nervioso central (SNC) entre las mismas (Goiz Márquez et al., 2008; Löscher, 2022). Aproximadamente el 60% de los caninos con convulsiones sufren algún episodio de EE a lo largo de su vida, incluso, en muchas ocasiones, puede ser el primer tipo de convulsión que presenta (Löscher, 2022).

La incidencia poblacional de epilepsia se estima entre el 0,5 % y el 5,7 % (Goiz Márquez et al., 2008; Licht et al., 2007). En estudios específicos, Heske et al. (2014) reportan una incidencia del 0,75 % en Suecia, mientras que Kearsley-Fleet et al. (2013) documentan una incidencia del 0,62 % en la población canina del Reino Unido. Se ha reportado una cierta predisposición a esta enfermedad en algunas razas de caninos debido a diversos factores genéticos (Everest et al., 2024; Löscher,

2022). Dentro de estas razas podemos encontrar: Caniche, Golden Retriever, Labrador, Fox Terrier, Boyero de Berna, Beagle, Boxer, Cocker Spaniel, Setter Irlandés, Huskys Siberiano, Schnauzer Miniatura, San Bernardo, Border Collie, y Pastor Alemán (Heske et al., 2014; Hülsmeier et al., 2010; Hülsmeier et al., 2015; Jaggy et al., 1998; Licht et al., 2007). Estas dos últimas son mencionadas por diversos autores como las razas más afectadas (Kearsley-Fleet et al., 2013). En particular, los Border Collie tienen una probabilidad más alta que otras a presentar EE y convulsiones en cluster, una menor tasa de sobrevivencia y una mayor predisposición a ser eutanasiados por su baja respuesta al tratamiento (Hülsmeier et al., 2015). Esta distribución de incidencia está relacionada a la cría selectiva y la búsqueda de ciertos fenotipos, lo que lleva a aumento de los genes que expresan enfermedades genético-hereditarias causantes de convulsiones (Hülsmeier et al., 2015; Kearsley-Fleet et al., 2013). La epilepsia se considera una enfermedad de carácter heredable en razas como Golden Retriever, Labrador, Beagle, Boyeros de Berna, Boxer, y Springer Spaniel (Licht et al., 2007).

En cuanto al sexo, se ha observado que los machos presentan una mayor predisposición a sufrir convulsiones en comparación con las hembras (Jaggy et al., 1998; Short et al., 2011). Por otro lado, no existe evidencia concluyente de que la castración pueda reducir la incidencia de convulsiones; aunque algunos estudios sugieren que podría producirse una mejoría temporal en la frecuencia o severidad de los episodios tras la intervención (Hülsmeier et al., 2015; Kearsley-Fleet et al., 2013).

En la mayoría de los casos la primera convulsión se presenta entre el año y el tercer año de vida (Jaggy et al., 1998; Short et al., 2011). En particular, los animales que presentan epilepsia idiopática suelen comenzar a convulsionar entre los 6 meses y los 6 años de vida (Podell et al., 2016).

Los criterios para clasificar las convulsiones en medicina veterinaria son adaptaciones de la clasificación empleada en medicina humana de la Liga Internacional Contra la Epilepsia o ILAE (por las siglas en inglés de International League Against Epilepsy) (Berendt et al., 2015). Las mismas se pueden clasificar según su etiología, sintomatología y el área de cerebro involucrada (Goiz Márquez et al., 2008; Patterson, 2013). Cabe destacar que la clasificación abarca a las convulsiones propiamente dichas y a la epilepsia, cuando las mismas se vuelven recurrentes (Berendt et al., 2015).

Las convulsiones se clasifican según su etiología en idiopáticas, estructurales o reactivas (Löscher, 2022; Patterson, 2013). Las de origen idiopático son enumeradas como la principal causa de convulsiones en caninos (Jaggy et al., 1998; Licht et al., 2002). Las mismas se subdividen en tres tipos diferentes: epilepsia idiopática genética, en la cual se conoce el gen que la produce; epilepsia idiopática de sospecha genética, donde existe una prevalencia racial mayor al 2% sin conocer específicamente el gen causante; y epilepsia idiopática per se, de origen desconocido (Everest et al., 2024; De Risio et al., 2015). Las convulsiones estructurales se originan por lesiones a nivel encefálico, las cuales pueden ser producto de enfermedades infecciosas, inflamatorias, vasculares, neoplásicas, traumáticas, degenerativas, entre otras (Licht et al., 2002; Patterson, 2013). Por

último, las convulsiones reactivas pueden tener un origen tóxico o metabólico, caracterizándose por ser transitorias y desaparecen al corregir la causa primaria (Berendt et al., 2015; Goiz Márquez et al., 2008).

Dependiendo de la porción encefálica afectada y la sintomatología, las convulsiones también pueden clasificarse como focales (parciales) y generalizadas (Goiz Márquez et al., 2008; Löscher, 2022). Las focales se deben a una alteración eléctrica de un grupo específico de neuronas, limitándose a un único hemisferio (Berendt & Gram, 1999; Berendt et al., 2015). Suelen estar asociadas a daños estructurales en el SNC, aunque también pueden presentarse en casos de epilepsia idiopática (Goiz Márquez et al., 2008). Las generalizadas se caracterizan por presentar síntomas de afección cortical bilateral, se las divide en tónicas, clónicas, tónico clónicas, y mioclónicas, existiendo también un único tipo denominado atónica, donde el animal presenta una pérdida abrupta del tono muscular (Löscher, 2022). Las convulsiones focales pueden extenderse y afectar ambos hemisferios cerebrales, lo que se denomina como convulsiones generalizadas secundarias, a diferencia de las convulsiones generalizadas primarias, éstas no afectan a ambos hemisferios cerebrales desde el inicio (Berendt & Gram, 1999; Berendt et al., 2015). Este patrón convulsivo es común en la mayoría de los caninos epilépticos (Hülsmeier et al., 2015; Patterson, 2013).

Fisiopatogenia de la convulsión

Si bien no se conoce la fisiopatología específica, se sabe que las convulsiones representan una alteración en la actividad eléctrica del cerebro, debido a un desequilibrio entre los procesos excitatorios e inhibitorios (Chrisman et al. 2003; Patterson, 2013). La zona afectada en las mismas es el telencéfalo, donde se localiza la corteza cerebral (Dyce et al., 2011; March, 1998). Dicha porción es la encargada de los procesos de integración y percepción sensorial consciente y de llevar a cabo los movimientos voluntarios (Klein, 2014). La epileptogénesis se da en esta área a partir de cambios a nivel de los circuitos neuronales, afectando en la mayoría de los casos a las neuronas piramidales del neocórtex (March, 1998).

Las neuronas interactúan y se comunican a partir de un proceso denominado sinapsis, el mismo se origina cuando la terminal presináptica conecta con el cuerpo, las dendritas o el axón de otras neuronas (Dyce et al., 2011). En reposo, la neurona mantiene su polarización negativa mediante la retención de aniones y control selectivo en el ingreso de iones (March, 1998). En gran parte esto lo logra a partir de la denominada bomba Na^+/K^+ , la cual ingresa dos iones de K^+ por cada tres iones de Na^+ que expulsa del interior celular (Klein, 2014). Durante la actividad sináptica, el neurotransmisor se une a su receptor específico produciendo la apertura o cierre de canales iónicos, lo que cambia la polaridad de la neurona post sináptica y genera un potencial de acción (Dyce et al., 2011). Si el potencial de acción es positivo en relación al potencial en reposo, se considera que el mismo es excitatorio, llevando a una despolarización neuronal, y si es negativo se considera inhibitorio, provocando una hiperpolarización (Klein, 2014).

El SNC funciona y se interconecta a través de impulsos excitatorios, por lo que, es fácil de predecir que la mayoría de las neuronas son de este tipo, utilizando en su mayoría al glutamato como neurotransmisor (March, 1998). El mismo juega un papel importante en la patogenia de las convulsiones, participando no sólo en el inicio, sino

en la propagación y mantenimiento de las mismas (Ellenberger et al., 2004). Éste actúa a nivel de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), kainato (KA) y ácido α -amino-3-hidroxi-5-metilo-4-isoxazolpropiónico (AMPA), quienes regulan el intercambio iónico a nivel celular a partir de canales, promoviendo así la despolarización y la transmisión excitatoria (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017; March, 1998). Se presume que el glutamato tiene un rol fundamental en la epileptogénesis, debido a sus altas concentraciones a nivel del líquido cefalorraquídeo incluso previo al inicio de las crisis (Ellenberger et al., 2004). Además, se comprobó que administrar agonistas de glutamato induce una convulsión y se puede revertir la misma con antagonistas del receptor NMDA y agonistas ácido gamma-aminobutírico (GABA) (Podell & Hadjiconstantinou, 1997). Por su parte, el GABA es el principal neurotransmisor inhibitorio (Löscher, 2022). Interactúa con los receptores GABA-A y GABA-B, los cuales se encargan del ingreso de cloruro a la célula, llevando a una hiperpolarización de la neurona (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017).

Se ha reportado valores elevados de glutamato y disminuidos de GABA en líquido cefalorraquídeo de animales con epilepsia (Ellenberger et al., 2004; Podell & Hadjiconstantinou, 1997), los mismos son indicativos de un incremento en la excitabilidad, una mayor gravedad de las convulsiones y una menor eficacia en el tratamiento con fenobarbital (FB) (Löscher, 2022), lo cual confirma que las convulsiones se desarrollan cuando existe un aumento de la excitabilidad, una alteración en la inhibición o ambas simultáneamente, pudiendo desarrollarse por cambios leves en este balance (Löscher, 2022; Patterson, 2013).

Producto de la excitabilidad neuronal anormal en la región cerebral afectada, se produce inflamación, angiogénesis, activación glial, neurodegeneración y neurogénesis; en la misma participan proteínas de fase aguda, como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina 6 (IL-6), 1 (IL-1) y 1 beta (IL-1 β) (Patterson, 2013). Estas últimas, aumentan considerablemente tanto en suero, como en líquido cefalorraquídeo de caninos epilépticos (Kostic et al., 2019; Löscher, 2022). También provoca cambios en la expresión genética neuronal y reestructuración sináptica (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). A su vez, el papel inflamatorio en las lesiones provoca que aumente el número, distribución y sensibilidad de receptores glutamatérgicos, en particular los receptores NMDA, por lo que, las lesiones cerebrales provocan aumento en la excitabilidad de las neuronas glutamatérgicas de forma inherente (March, 1998). Esto provoca que en muchas ocasiones la zona afectada se vuelva refractaria al tratamiento anticonvulsivante (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017).

La convulsión finaliza cuando se deja de liberar glutamato a nivel presináptico, se restaura el funcionamiento de la bomba Na⁺/K⁺, y se da el ingreso de aniones, sobre todo cloruro, lo que permite que la neurona se hiperpolarice y genere un potencial inhibitorio (March, 1998). La acción del neurotransmisor GABA y la salida de potasio a través de canales dependientes de calcio, también cooperan en la reducción de la actividad eléctrica neuronal (Patterson, 2013). Cuando fallan estos mecanismos, una convulsión generalizada puede desencadenar en un EE (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). Luego de una convulsión prolongada existe muerte y disfunción neuronal debido a la liberación exagerada de glutamato,

proceso que se conoce como excitotoxicidad o neurotoxicidad excitatoria (March, 1998). En el mismo, la muerte celular se da a partir de la activación de proteasas, endonucleasas, fosfolipasas, y radicales libres de óxido nítrico (Ellenberger et al., 2004). A mayor duración de la convulsión o del EE, mayor será el daño neuronal producido (Blades Golubovic S. & Rossmesl J.H. Jr., 2017). Otra complicación común luego de la convulsión, es el edema cerebral producto de un incremento en el flujo sanguíneo local en respuesta al aumento de las demandas metabólicas; a su vez este aumento puede contribuir a la presencia de lactato, debido al metabolismo anaeróbico si el flujo sanguíneo no es suficiente (Blades Golubovic S. & Rossmesl J.H. Jr., 2017).

Algo a considerar es que las regiones no epilépticas estimuladas de forma crónica pueden transformarse en regiones epilépticas, proceso denominado Kindling (March, 1998).

Sintomatología

Las convulsiones generan una amplia variedad de manifestaciones clínicas, las cuales pueden dividirse desde el punto de vista semiológico en motores, autonómicos y/o conductuales (Berendt et al., 2015). El tipo de convulsión más común en caninos se caracteriza por un comienzo con manifestaciones focales, autonómicos y/o conductuales, seguido de afección motora bilateral tónica, clónica o ambas, y pérdida de conciencia (Lorenzo & Bernardini, 2007). En la mayoría de los casos, no suelen durar más de 3 minutos, y la convulsión se desencadena mientras el animal está descansando o en reposo (De Risio et al., 2015; Moore, 2013).

En la convulsión es posible diferenciar tres etapas: aura, ictus y post-ictus (Berendt et al., 2015; Chrisman et al., 2003). El aura es la fase que antecede a la crisis convulsiva (segundos a minutos antes). En la misma pueden presentarse vómitos, micción, sialorrea, comportamiento anormal, inquietud, lamidos, apego excesivo hacia el propietario, vocalizaciones, entre otras (Chrisman et al., 2003). Esta fase suele ser sutil, llegando al punto de que el propietario del animal no lo reconozca como una convulsión (Licht et al., 2002; Löscher, 2022). Es considerada un tipo de convulsión parcial (Berendt & Gram, 1999; Berendt et al., 2015). El ictus es la convulsión propiamente dicha, suele tener una duración de segundos a minutos y se manifiesta con pérdida de la conciencia, decúbito lateral, opistótonos, sacudida o pedaleo de extremidades y masticación al vacío (Fitzmaurice & Friend, 2011), asociados a alteración del sistema nervioso autónomo (vómitos, salivación, midriasis defecación y micción) (Jaggy & Bernardini, 1998). Inmediatamente después del ictus, comienza la fase postictal. En la misma, el animal puede presentar desorientación, somnolencia, inquietud, ataxia, disminución propioceptiva, hambre y/o sed (Chrisman et al., 2003). En ocasiones está asociada a pérdida de visión o audición, midriasis, y alteración comportamental (caminar y/u olfatear compulsivamente, miedo, vocalizaciones) (Jaggy & Bernardini, 1998). En el caso que se presenten, en la mayoría de los animales estas alteraciones son transitorias, siendo las mismas indicativas de disfunción neuronal post convulsión (March, 1998). En cuanto a su duración es la más variable, ya que puede durar desde segundos a días (Berendt et al., 2015).

Dentro de los signos motores, existen cuatro tipos de alteraciones: tónico (una contracción muscular que dura de segundos a minutos), clónico (contracción muscular repetitiva y rítmica), mioclónico (contracción muscular breve, paroxística, de un grupo muscular) y atónica (pérdida del tono muscular) (Berendt et al., 2015). La sintomatología de carácter motor manifestada es directamente proporcional a la porción cerebral afectada (Lorenzo & Bernardini, 2007). En las convulsiones parciales, los signos motores afectan solo una porción del cuerpo, pudiendo ser unilaterales o no; en cuanto a las convulsiones generalizadas, la alteración más frecuente es la tónica clónica, siendo los movimientos bilaterales y simétricos (Jaggy & Bernardini, 1998; Licht et al., 2002).

Durante una convulsión, la conciencia puede verse afectada de forma total o parcial. En la pérdida parcial existen cambios comportamentales, desorientación y baja respuesta a estímulos, mientras que en la pérdida total, el animal no responde a ningún estímulo, ni presenta la capacidad de deambular por el entorno (Licht et al., 2002). En convulsiones generalizadas, al afectarse ambos hemisferios cerebrales, suele haber pérdida total de la conciencia (Berendt et al., 2015). Las convulsiones parciales pueden presentar o no alteraciones en la conciencia (Berendt & Gram, 1999). Los cambios comportamentales se presentan cuando se ven afectadas las neuronas del sistema límbico (Lorenzo & Bernardini, 2007), los mismos son los denominados automatismos (patalear coordinadamente, masticación al vacío, chasquido de labios, deglución, lamerse la boca o rascarse el cuerpo) y las alteraciones psíquicas (ansiedad, agresividad o miedo) (Licht et al., 2002). En muchas ocasiones, pueden presentar síntomas crónicos de afección en el sistema límbico, no directamente relacionados a la crisis convulsiva, como son cambios en el comportamiento, pérdida de memoria, ansiedad, y deterioro cognitivo (Watson et al., 2019). A su vez, pueden presentarse síntomas autonómicos producto de alteraciones del sistema nervioso autónomo (Berendt et al., 2015). En muchos casos se presenta: hipersalivación, incontinencia urinaria o fecal, taquicardia, jadeo, midriasis y en algunos casos paro respiratorio (Hülsmeier et al., 2015).

Diagnóstico

Determinar la causa de las convulsiones en un animal suele ser un proceso complejo y desafiante, ya que existen múltiples factores que pueden desencadenarlas (Löscher, 2022). Es fundamental comprobar si el animal verdaderamente ha tenido una convulsión, para lo que resulta imprescindible diferenciar las crisis epilépticas de otras crisis paroxísticas, mediante una anamnesis detallada, junto con un examen objetivo general y neurológico completo (De Risio et al., 2015; Moore, 2013).

La información proporcionada por el propietario es clave para orientar el diagnóstico (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). Se le debe solicitar al dueño que relate una descripción lo más acertada posible de la crisis, lo que muchas veces permite diferenciar de cuadros similares como síncope, narcolepsia o alteraciones vestibulares (Goiz Márquez et al., 2008). Cuando el propietario no es capaz de describir de forma fidedigna el episodio, y el clínico no puede observar al animal durante el mismo, es importante solicitar videos, los cuales pueden ser muy útiles (Moore, 2013). En los casos en los que las convulsiones comienzan de forma aguda,

sin ningún antecedente, se debe descartar un posible trauma o contacto con neurotoxinas (De Risio et al., 2015).

Uno de los datos que puede orientar al clínico en el diagnóstico, es la edad de comienzo (Bush et al., 2002). En los caninos que presentan convulsiones idiopáticas la primera convulsión suele ser entre los seis meses y los seis años de vida; en los animales menores y mayores se suele sospechar de alteraciones estructurales (Berendt et al., 2015; De Risio et al., 2015). También es importante obtener información sobre la duración y la frecuencia con la que el animal convulsiona (Goiz Márquez et al., 2008). Así como si presenta o no alteraciones comportamentales, o sintomatología anormal previo a la actividad convulsiva, antecedentes de otras enfermedades y drogas administradas, tanto anticonvulsivantes como no (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017).

Luego de obtener los datos relacionados a la anamnesis e historia clínica, en todos los animales se debe realizar un examen objetivo general y examen neurológico, el cual comprende a uno de los pilares fundamentales para el diagnóstico (Brauer et al., 2011). Durante el examen neurológico es fundamental observar posibles alteraciones en la conciencia, la función motora, los pares craneales, los reflejos, las reacciones posturales o cualquier otro signo de disfunción del sistema nervioso. (Goiz Márquez et al., 2008; Moore, 2013). El examen neurológico normal no descarta una lesión estructural, aunque la presencia de alteraciones lateralizadas y asimétricas en etapas interictales son indicativas de la misma (De Risio et al., 2015). Cualquier alteración neurológica observable también puede estar relacionada con una patología subyacente que cause convulsiones reactivas (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017).

Luego de una convulsión pueden existir alteraciones neurológicas no asociadas a una enfermedad estructural o reactiva, en estos casos, se debe repetir el examen neurológico a las 48 horas para observar si la sintomatología persiste (Goiz Márquez et al., 2008).

En todos los caninos con convulsiones, siempre se debe realizar un hemograma completo, perfil bioquímico y análisis de orina (Moore, 2013). Los mismos permiten evaluar la homeostasis sistémica, son útiles en caso de convulsión reactiva y guían para identificar una posible lesión estructural (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). Cuadros como la insuficiencia renal o hepática, hipocalcemia, hiperpotasemia, hipoglucemia, hipercolesterolemia, hiperlipidemia, entre otros que puedan provocar convulsiones reactivas, son diagnosticables mediante estos análisis (Goiz Márquez et al., 2008). En ocasiones, se deben complementar los mismos con estudios de imagen como ecografía o radiografía (Bush et al., 2002), o bien exámenes hormonales, reacción en cadena de la polimerasa (PCR) ante agentes infecciosos, pruebas de toxicología, etc (De Risio et al., 2015).

En los animales en los que el examen neurológico interictal se encuentra alterado y se sospeche de una posible lesión estructural, está indicada la realización de un análisis del líquido cefalorraquídeo (Bush et al., 2002). Hay que tener en cuenta que las convulsiones de por sí generan alteraciones a nivel del mismo, provocando pleocitosis leve e hiperproteinemia, las cuales pueden llevar a confusión en etapas postictales (De Risio et al., 2015). Si bien existen teorías en cuanto al por qué de

ésto, aún no hay nada confirmado. Dentro de las hipótesis encontramos alteración a nivel de la barrera hematoencefálica y la actividad de sustancias inflamatorias (Gonçalves et al., 2010). Estos valores tienden a disminuir con el pasar de los días posteriores a la convulsión, por lo que en muchas ocasiones, si se está en duda se recomienda repetir el muestreo (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). Siempre que los resultados estén alterados se debe realizar una prueba adicional para descartar la presencia de procesos estructurales (De Risio et al., 2015). Resultados anormales persistentes, son indicativos de lesiones evidentes al realizar una resonancia magnética; incluso, la cantidad de proteínas encontradas en el líquido cefalorraquídeo puede utilizarse como predictivo de los resultados de imagen en un 96% de los casos (Bush et al., 2002).

El método de imagen de elección es la resonancia magnética, ya que permite diagnosticar las alteraciones estructurales que pueden existir en el cerebro (Löscher, 2022; Platt & Olby, 2012). La mayoría de los clínicos se basan en la anamnesis, la historia clínica y los resultados de los exámenes físicos (examen objetivo general y examen neurológico) para evaluar la necesidad o no de la misma (Bush et al., 2002). Está indicada en caninos con un comienzo de convulsiones menor a 6 meses y mayor a 6 años, con alteraciones en el examen neurológico interictal, con EE o cluster que no responden a fármacos anticonvulsivantes (De Risio et al., 2015; Moore, 2013). La probabilidad de encontrar alteraciones a nivel de imagen aumenta considerablemente con la edad del animal (Kearsley-Fleet et al., 2013). Lo mismo sucede si el examen neurológico interictal es anormal y si existen alteraciones en el líquido cefalorraquídeo (Bush et al., 2002). Sus resultados pueden revelar cambios en la señal intraparenquimatosa, generalmente bilaterales y simétricos, que afectan con mayor frecuencia al hipocampo, el giro cingulado y los lóbulos piriformes (Foss & Billhymer, 2024; Löscher, 2022). Estos cambios pueden ser consecuencia de la propia actividad convulsiva y se asocia a edema vasogénico y citotóxico (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017). Siempre que los resultados de la resonancia magnética sean compatibles con alteraciones provocadas por la convulsión, la misma debe repetirse luego de 4 meses sin crisis, ya que estos cambios son de carácter transitorio (De Risio et al., 2015; Foss & Billhymer, 2024).

La única manera de confirmar si un animal presenta o no crisis epiléptica es mediante la realización de un electroencefalograma (EEG) durante la convulsión, siendo el único estudio que permite diferenciar la misma de un síncope u otro trastorno paroxístico (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017; De Risio et al., 2015). Además, posibilita clasificar la convulsión e identificar y localizar la presencia de un foco convulsivo (Goiz Márquez et al., 2008; Licht et al., 2007). El EEG registra la actividad eléctrica de la corteza cerebral generada por las neuronas piramidales del neocórtex, evaluando si existe o no actividad epileptiforme, la cual puede ser localizada o difusa (Platt & Olby, 2012). En medicina humana es una técnica ampliamente distribuida y utilizada para diagnosticar diversos tipos de síndromes convulsivos. En medicina veterinaria su utilización presenta diversas desventajas (Löscher, 2022). Actualmente no existe un protocolo estándar validado para la colocación de electrodos en caninos, lo que imposibilita la comparación entre registros (De Risio et al., 2015; Everest et al., 2024) y la frecuencia de descargas epileptiformes paroxísticas es variable (de 20 a 65%, llegando al 86% en casos idiopáticos) (Brauer et al., 2011). Estas desventajas son productos de la amplia

variedad anatómica, la elasticidad de la piel y la mayor capa muscular que recubre el cráneo, lo que aleja los electrodos del encéfalo y dificulta su colocación (Brauer et al., 2011; Everest et al., 2024), además, en ocasiones se requiere de anestesia general, la cual puede alterar los registros (Löscher, 2022; Platt & Olby, 2012). A pesar de esto, Pellegrino (2003), logró realizar un protocolo utilizando 12 electrodos, diagnosticando la presencia de descargas epileptiformes en caninos epilépticos, utilizando únicamente xilacina (Pellegrino, 2003). Por otro lado, Lyon et al. (2024) propuso la realización de EEG en caninos sin la necesidad de anestesia, permitiendo llegar al diagnóstico de cierto tipo de convulsiones (Lyon et al., 2024).

Tratamiento

El tratamiento de las convulsiones está enfocado en reducir la cantidad y la gravedad de las crisis, mitigando la posible mortalidad, y manteniendo una buena calidad de vida en el paciente (Platt & Olby, 2012; Podell et al., 2016). En la mayoría de los casos, los animales requieren de la administración de fármacos por largos periodos (Goiz Márquez et al., 2008; Hülsmeier et al., 2015). La presencia de EE, cluster, sintomatología post ictal grave, diagnóstico de lesión estructural, o si el animal convulsiona dos o más veces en un lapso de 6 meses son indicativos para comenzar el tratamiento (Muñana, 2013; Podell, 2013). Cuándo y qué tratamiento implementar, no solo depende del animal, sino también del tipo de convulsión, su etiología y el riesgo a recidivas (Platt & Olby, 2012). Si bien el objetivo del mismo es eliminar completamente las convulsiones, esto no es posible en la mayoría de los casos; lo que se busca es disminuir la frecuencia y la gravedad, evitando todo efecto secundario (Bhatti et al., 2015). Relacionado a esto, resulta imprescindible explicar correctamente al propietario el objetivo y las expectativas del tratamiento (Fitzmaurice & Friend, 2011; Muñana, 2013). Según la mayoría de autores, es aceptable que cada seis semanas el animal convulsione; por lo que se le debe informar al propietario que el pronóstico es reservado, el curso es impredecible y que pese al tratamiento, las convulsiones probablemente persistirán (Goiz Márquez et al., 2008). Además, es importante que el mismo lleve un registro no sólo de las convulsiones que tiene el animal, sino también de cómo y cuándo implementa el tratamiento y de todo posible efecto adverso que se presente (Fitzmaurice & Friend, 2011; Muñana, 2013).

Los tres pilares para elegir el fármaco a utilizar son: el tipo de convulsión, la eficacia del mismo, la tolerabilidad del animal (presencia o no de efectos adversos) y el costo (Podell, 2013). La elección se realiza caso por caso, de manera individual (Bhatti et al., 2015). Es importante que el clínico tome en cuenta los hábitos y la situación económica del propietario, para que la adhesión al mismo sea la máxima posible, de esto depende el éxito del tratamiento (Goiz Márquez et al., 2008). También se debe tener en cuenta las posibles patologías o alteraciones subyacentes que presente el animal, es por ello que previo a comenzar un tratamiento anticonvulsivante está indicado realizar estudios colaterales para evaluar la correcta funcionalidad renal y hepática (Bush et al., 2002).

Fenobarbital:

El FB es el fármaco antiepiléptico más utilizado en medicina veterinaria debido a su eficacia en el control de las convulsiones, su amplio margen de seguridad y su bajo

costo (Platt & Olby, 2012; Podell et al., 2016). Es considerado el tratamiento de primera línea para la epilepsia en caninos, logrando reducir la frecuencia de las convulsiones en aproximadamente el 60 a 80% de los casos (Goiz Márquez et al., 2008). Es un barbitúrico que actúa sobre los receptores GABA-A, incrementando la entrada de iones cloruro en la célula, lo que hiperpolariza la membrana neuronal y disminuye la excitabilidad (Blades Golubovic S. & Rossmeisl J.H. Jr., 2017; Muñana, 2013). Además, bloquea los receptores AMPA, inhibiendo la acción del glutamato (Ramsey, 2017). Posee ventajas importantes respecto a otros fármacos antiepilépticos, como su facilidad de administración, amplia disponibilidad en el mercado y bajo costo (Podell, 2013; Bhatti et al., 2015). Desde el punto de vista farmacocinético, se absorbe vía oral en aproximadamente 2 horas, con una biodisponibilidad cercana al 90%, alcanzando una concentración plasmática máxima entre las 4 y 8 horas (Bhatti et al., 2015; Podell, 2013). Un tercio del FB se excreta de forma inalterada en orina, mientras que el resto es metabolizado a nivel hepático a través del sistema enzimático del citocromo P450 (Platt & Olby, 2012). Es por esto que está estrictamente contraindicado en caninos con enfermedad hepática (Goiz Márquez et al., 2008; Ramsey, 2017). El propio fármaco es autoinductor de esta enzima, por lo que aumenta el metabolismo de varios fármacos entre los que se encuentran el levetiracetam, zonisamida, y las benzodiazepinas (Muñana, 2013; Podell et al., 2016).

Los efectos adversos más comunes son cambios comportamentales, inquietud, somnolencia, sedación, polidipsia, polifagia e hiperexcitabilidad, los cuales no suelen estar relacionados a la dosis, y en la mayoría de los casos, desaparecen luego de 15 días (Platt & Olby, 2012). También se pueden presentar hepatotoxicidad aguda o crónica (Podell, 2013). Las dosis indicadas son de de 2,2 a 5 mg/kg cada 12 horas, buscando una concentración plasmática de 15 a 40 mg/L para su efecto terapéutico seguro (Bhatti et al., 2015; Platt & Olby, 2012).

Bromuro de Potasio:

El bromuro de potasio (KBr) es un fármaco antiepiléptico ampliamente utilizado en medicina veterinaria (Podell, 2013). Es considerado junto con el FB un fármaco de primera línea (Goiz Márquez et al., 2008; Podell et al., 2016). Su mecanismo de acción se basa en su distribución en el espacio extracelular y en su capacidad de atravesar los canales de cloruro regulados por GABA (Muñana, 2013). De esta forma, compite con el cloruro e inhibe el ingreso de sodio a nivel intraneuronal, incrementando el efecto GABAérgico (Ramsey, 2017). Presenta una larga semivida de eliminación, por lo que el estado estacionario del fármaco se alcanza después de varios meses de tratamiento (Podell et al., 2016). No se metaboliza en el hígado, sino que es excretado sin sufrir modificaciones vía renal, lo que lo convierte en una opción terapéutica en pacientes con enfermedad hepática (Bhatti et al., 2015; Muñana, 2013). En su eliminación, compite con el cloruro para su reabsorción, por lo que su concentración plasmática puede verse reducida en caninos que consumen una dieta alta en este elemento (Ramsey, 2017). Es generalmente bien tolerado y la mayoría de los caninos no presentan efectos adversos (Platt & Olby, 2012; Podell, 2013). Ocasionalmente, pueden presentarse sedación, ataxia, polifagia y, en menor medida, hiperactividad o agresividad; estos efectos tienden a atenuarse una vez alcanzado el estado estacionario (Bhatti et al., 2015). Es un irritante de la mucosa

gastrointestinal, por lo que debe administrarse con las comidas debido al riesgo de gastritis (Goiz Márquez et al., 2008; Muñana, 2013). Está contraindicado en caninos con insuficiencia renal (Goiz Márquez et al., 2008). Se recomienda una dosis de 20 a 60 mg/kg cada 12 o 24 horas como monodroga y de 15 a 30 mg/kg cada 12 o 24 horas si se lo administra junto a FB (Bhatti et al., 2015; Lorenzo & Bernardini, 2007; Platt & Olby, 2012). En conjunto, el FB y el KBr presentan cierto sinergismo, permitiendo disminuir las dosis y mejorando significativamente el control de las convulsiones (Podell et al., 2016; Ramsey, 2017). Como monoterapia, sólo está indicado en caninos con tres o menos convulsiones anuales o en aquellos con enfermedad hepática (Platt & Olby, 2012; Podell, 2013). Luego de comenzado el tratamiento, se debe realizar medición de su concentración en sangre a las 6 y 12 semanas; a continuación, una vez al año, luego de tres o más convulsiones o si se presentan efectos adversos (Podell et al., 2016). Se consideran efectivas concentraciones plasmáticas entre 1000 a 2000 mg/l combinado con FB y de 2000 a 3000 mg/l como monodroga (Bhatti et al., 2015).

Levetiracetam:

Es un análogo del piracetam, actúa principalmente mediante la modulación de la proteína vesicular sináptica SV2A, lo que reduce la liberación de glutamato (Platt & Olby, 2012). Este mecanismo de acción lo hace único entre los anticonvulsivantes en medicina veterinaria (Muñana, 2013). Es una opción eficaz y segura como terapia adjunta en caninos con epilepsia, aunque su uso como tratamiento de primera línea aún no está respaldado por estudios concluyentes (Podell et al., 2016). Por lo que se lo recomienda como complemento al tratamiento (Bhatti et al., 2015). Su perfil farmacocinético se caracteriza por una absorción rápida y completa tras la administración oral, alcanzando el pico máximo a las 2 horas. Presenta una escasa metabolización hepática (Ramsey, 2017). Se excreta en su totalidad sin cambios vía renal (Goiz Márquez et al., 2008). Dado su mínimo metabolismo hepático, este fármaco representa una opción terapéutica en animales con insuficiencia hepática (Bhatti et al., 2015). Se administra a una dosis inicial de 10 a 20 mg/kg cada 12 horas aumentando progresivamente la misma hasta alcanzar los 20 mg/kg cada 8 horas (Bhatti et al., 2015; Platt & Olby, 2012).

Zonisamida:

La zonisamida es un derivado del 1,2-benzisoxazol con propiedades anticonvulsivas (Podell, 2013). Su mecanismo de acción aún es desconocido, se presume que actúa bloqueando los canales de sodio y calcio, aumenta la actividad del neurotransmisor GABA e inhibe la liberación de glutamato (Bhatti et al., 2015; Ramsey, 2017). Aún no hay suficiente evidencia para recomendar su uso como monoterapia en caninos epilépticos (Charalambous et al., 2014). Por lo que puede ser una opción en caninos con convulsiones refractarias, utilizándolo como fármaco complementario (Platt & Olby, 2012). Presenta una biodisponibilidad de aproximadamente el 70% vía oral, alcanzando concentraciones máximas en sangre a las 3 horas de administrado (Muñana, 2013). Tiene una vida media de eliminación de aproximadamente 24 horas (Platt & Olby, 2012). Es metabolizado en el hígado, luego, se excreta vía renal (Ramsey, 2017). Se debe administrar con precaución en caninos con antecedentes de insuficiencia hepática o renal (Bhatti et al., 2015). Se recomienda una dosis inicial

de 3 a 7 mg/kg cada 12 horas, si se lo administra junto con FB la dosis debe de aumentar a 7 a 10 mg/kg cada 12 horas (Bhatti et al., 2015).

Imepitoina:

Se lo considera un fármaco seguro en el control de las convulsiones; es un agonista parcial de baja afinidad y eficacia del receptor GABA A, mismo al cual se unen las benzodiazepinas, potenciando la inhibición GABAérgica (Podell et al., 2016). Sufre metabolización hepática, y se excreta vía fecal principalmente (Bhatti et al., 2015). No se acumula en el organismo, ya que presenta una vida media muy corta (2 horas) (Podell et al., 2016). Existe evidencia para utilizarlo como monoterapia en caso de convulsiones únicas, esporádicas y recurrentes, pero no para utilizarlo junto con otros anticonvulsivantes (Bhatti et al., 2015). Ramsey (2017) lo considera junto con el FB uno de los fármacos de elección para el tratamiento de las convulsiones en caso de epilepsia idiopática (Ramsey, 2017). La dosis inicial es de 10 mg/kg, aumentando la misma hasta los 30 mg/kg cada 12 horas (Bhatti et al., 2015).

Pregabalina:

Se la considera un análogo del neurotransmisor GABA, actúa sobre los canales de calcio dependientes de voltaje, es eficaz en el tratamiento de convulsiones parciales refractarias (Bhatti et al., 2015; Podell, 2013). Tiene una semivida de eliminación de 7 horas (Platt & Olby, 2012). No es metabolizada a nivel hepático, se excreta principalmente vía renal (Bhatti et al., 2015; Podell, 2013). Está indicada una dosis inicial de 2 mg/kg vía oral, la cual puede aumentar semanalmente a 3 o 4 mg/kg cada 8 o 12 horas, considerada la dosis objetivo (Bhatti et al., 2015; Muñana, 2013). Presenta muy pocas interacciones farmacológicas (Platt & Olby, 2012). Los únicos efectos adversos que tiene son sedación y ataxia (Podell, 2013).

Modificación del tratamiento

Es complejo decidir cuál y cuándo agregar un nuevo fármaco anticonvulsivante, algunos de los factores que debemos de tomar en cuenta son la frecuencia de las convulsiones, intensidad de las mismas y la presencia de efectos adversos (Podell et al., 2016). Nunca se debe considerar un tratamiento como inefectivo si no alcanzó las concentraciones en estado estacionario, ni la dosis máxima (Goiz Márquez et al., 2008; Muñana, 2013). En caso de efectos adversos graves, se debe suspender de forma inmediata el anticonvulsivante implicado e instaurar rápidamente un tratamiento alternativo (Bhatti et al., 2015). Al seleccionar un segundo fármaco anticonvulsivante, es fundamental considerar que su mecanismo de acción sea diferente al del previamente utilizado, a fin de optimizar el control de las convulsiones y minimizar interacciones farmacológicas (Podell et al., 2016).

Interrupción del tratamiento

En la mayoría de los casos, los animales epilépticos requieren tratamiento de por vida. A pesar de esto, existen dos principales razones para interrumpir su administración: la remisión de las convulsiones o la presencia de efectos adversos potencialmente graves (Bhatti et al., 2015). Sólo se puede suspender el tratamiento

si el animal no convulsiona durante un período de más de uno o dos años, esto puede ser una opción en los casos en los que se utilice una dosis menor a la terapéutica del fármaco (Muñana, 2013). Llegado a este punto, la dosis de anticonvulsivante debe disminuir paulatinamente por un período de entre seis meses a un año hasta la suspensión completa, de lo contrario se pueden presentar convulsiones en cluster y/o EE (Goiz Márquez et al., 2008).

Refractariedad al tratamiento

La refractariedad afecta hasta un 40% de los caninos con convulsiones recurrentes (Everest et al., 2024). Se considera que un animal es refractario cuando a pesar de presentar concentraciones en sangre del fármaco antiepiléptico dentro del rango terapéutico, no controla correctamente las crisis (Goiz Márquez et al., 2008; Patterson, 2013). Otros autores, consideran que es refractario cuando falla el tratamiento de segunda línea (Löscher, 2022). Puede ser producto de la propia enfermedad, del fármaco, del uso de otros fármacos, o de alteraciones genéticas en cada animal (Hülsmeier et al., 2015; Podell, 2013). Se considera que algunos factores, como la intensidad de la convulsión, su frecuencia, presencia de cluster o EE predisponen a la refractariedad (Charalambous et al., 2023). La misma, aumenta la mortalidad de las convulsiones (Löscher, 2022). Por lo que se debe hacer énfasis en el diagnóstico, en particular, en la presencia de convulsiones reactivas, ya que las mismas suelen ser refractarias al tratamiento (March, 1998; Muñana, 2013). También se deben considerar fallas en el manejo de las convulsiones, evaluando si el fármaco es efectivo o si el propietario lo administra de forma adecuada (Goiz Márquez et al., 2008).

Estatus epileptico

Las convulsiones son una de las pocas emergencias neurológicas veterinarias (Berendt et al., 2015). Se considera que la misma requiere tratamiento urgente cuando su duración excede los 5 minutos o cuando se presentan múltiples episodios de manera consecutiva. Los tratamientos en estos casos tienen como objetivo detener la actividad convulsiva de manera momentánea, pero no se consideran tratamiento para la epilepsia (Charalambous et al., 2023).

Primera línea

Benzodiazepinas: Las benzodiazepinas (midazolam y diazepam) son los fármacos recomendados en primera instancia para el tratamiento en casos de convulsiones per se, cluster o EE (Charalambous et al., 2023; Goiz Márquez et al., 2008). Su mecanismo de acción se basa en aumentar la actividad GABA sobre el receptor GABA-A, teniendo efectos ansiolíticos, sedativos, hipnóticos, amnésicos, anticonvulsivos y relajante muscular (Barnes, 2020; Ramsey, 2017). Presentan una acción rápida y potente (Platt & Olby, 2012). Su administración crónica no ofrece beneficios en el control de las convulsiones, por el contrario, a largo plazo, desarrolla tolerancia, dependencia física y aumento de la metabolización hepática, lo que reduce su eficacia en casos agudos (Podell, 2013). Tienen un período de acción corto, aproximadamente de 20 minutos y su uso debe ser controlado en animales con insuficiencia hepática, ya que es metabolizado en este órgano (Goiz Márquez et al., 2008; Ramsey, 2017). El midazolam, en comparación con otras benzodiazepinas

es más efectivo, potente y seguro, sin importar la vía de administración (Charalambous et al., 2023). A pesar de esto, el diazepam continúa siendo la más utilizada por veterinarios (Barnes, 2020; Podell, 2013). Si el animal está hospitalizado se recomienda administrarlos intravenoso (IV), en caso de no tener acceso a esta vía, se sugiere la vía intranasal (IN) y, como última opción, la intramuscular (IM) o la intrarectal (IR) (Charalambous et al., 2023). La dosis de midazolam IV es de 0,2 mg/kg, la del diazepam de 0,5 mg/kg (Barnes, 2020). A los animales a los que se administra FB la dosis se debe aumentar (Bhatti et al., 2015; Platt & Olby, 2012). Si el animal no responde al primer bolo (las convulsiones persisten o reaparecen antes de 10 minutos), se administra otro, si la crisis continúa, se aplica un tercer bolo e inicia una infusión continua (CRI) (Charalambous et al., 2023). En caso de que no responda, se administra otro bolo junto con fármacos de segunda línea (Charalambous et al., 2023).

A nivel domiciliario como emergencia, los propietarios pueden administrarlos vía IN utilizando dosis de 0,2 mg/ kg (midazolam) y de 0,5 (diazepam) (Barnes, 2020; Platt & Olby, 2012). Otra estrategia efectiva es la administración IR, aunque presenta menor biodisponibilidad y velocidad de acción (Muñana, 2013). Esto es útil para el manejo de convulsiones generalizadas y en animales propensos a episodios en racimo, permitiendo reducir su frecuencia de convulsiones en las siguientes 24 horas (Goiz Márquez et al., 2008).

Segunda Línea

Los fármacos de segunda línea son levetiracetam y FB, siendo útiles cuando las benzodiazepinas son ineficaces o cuando el animal es epiléptico, permitiendo iniciar un tratamiento a largo plazo (Charalambous et al., 2023).

Fenobarbital: Puede administrarse por vía parenteral IV o intramuscular (IM) (Muñana, 2013). En caninos sin tratamiento crónico, se recomienda una dosis de carga de 15 a 24 mg/kg al día, fraccionada en administraciones de 3 a 5 mg/kg (Bhatti et al., 2015; Platt & Olby, 2012).

Levetiracetam: De forma IV se lo puede administrar a una dosis de 30 a 60 mg/kg mg/kg; si es administrado junto o luego de las benzodiazepinas su eficacia aumenta (Barnes, 2020). Al igual que estas últimas, si no está disponible la vía IV, puede administrarse IN o IR (Charalambous et al., 2023).

Tercera Línea

Si los tratamientos de segunda línea son ineficaces, se debe optar por los fármacos de tercera línea. En primer lugar se recomienda utilizar ketamina (Charalambous et al., 2023). Un antagonista del receptor NMDA, que tiene actividad neuroprotectora, ya que disminuye la excitotoxicidad producida por el glutamato (Gioeni et al., 2020). Se administra a una dosis de 5 mg/kg, seguido de CRI a 5 mg/kg/hora si no es efectiva (Platt & Olby, 2012). Si el animal no responde, se procede del mismo modo con dexmedetomidina (Charalambous et al., 2023). Si aún no hay respuesta, se puede administrar propofol, en primera instancia en bolo y luego mediante CRI (Charalambous et al., 2023). Su efecto es similar al de los barbitúricos y las benzodiazepinas a nivel del SNC; teniendo en cuenta que puede provocar apnea y

depresión miocárdica al utilizarlo (Platt & Olby, 2012). Se administra únicamente de forma IV, a una dosis de 1,0 a 3,5 mg/kg en bolo, y de 0,25 mg/kg/minuto en CRI (Barnes, 2020). Otra opción puede ser el tiopental sódico en bolo, seguido de CRI (Charalambous et al., 2023). Es un barbitúrico que actúa sobre el receptor GABA A y posee un cierto efecto neuroprotector, ya que reduce la liberación de glutamato al disminuir los niveles intracelulares de Na⁺ y Ca²⁺ (Bhatti et al., 2015). A pesar de esto, se considera que posee bajo efecto anticonvulsivo, su rol radica en disminuir las manifestaciones físicas de las convulsiones (Platt & Olby, 2012). Si esto no es efectivo, se pueden emplear anestésicos inhalatorios, siendo el último recurso para el tratamiento del EE, el más utilizado es el isoflurano; su desventaja es la necesidad de cuidados intensivos y el riesgo a hipotensión (Charalambous et al., 2023).

Causas de Muerte

En comparación con otras patologías crónicas, los caninos que presentan convulsiones tienen mayor riesgo de mortalidad atribuible a la propia enfermedad (Heske et al., 2014; Packer & Volk, 2015). Éste se incrementa especialmente en aquellos casos en los que las crisis no son controladas adecuadamente, ya sea por resistencia al tratamiento, mala adherencia terapéutica o diagnóstico tardío (Arrol et al., 2012; Booth et al., 2021; Jokinen, 2021; Packer & Volk, 2015). Se ha reportado que la esperanza de vida en animales epilépticos es considerablemente menor en comparación con la población canina general (Arrol et al., 2012), con una reducción promedio de entre 2 y 5 años, la cual puede verse influenciada por diversos factores, como la raza, frecuencia e intensidad de las crisis, presencia de efectos adversos por los fármacos anticonvulsivantes, y la respuesta al tratamiento (Berendt et al., 2007; Gulløv et al., 2012; Packer & Volk, 2015).

Si bien las causas de muerte en animales con convulsiones son diversas, estudios realizados por Berendt et al. (2007) indican que la mayoría de los pacientes fallecen como consecuencia de eutanasia, EE, muerte súbita o la patología subyacente que origina las crisis (Berendt et al., 2007). Esta afirmación ha sido reforzada por investigaciones posteriores, que destacan la alta proporción de muertes directamente atribuibles a la epilepsia o sus consecuencias clínicas, como las convulsiones en cluster o EE (Gulløv et al., 2012; Packer & Volk, 2015; Saito et al., 2001). Estas condiciones, si no se controlan a tiempo, pueden generar un deterioro neurológico irreversible, complicaciones sistémicas y, en muchos casos, la necesidad de tomar la decisión de practicar la eutanasia (Huenerfauth et al., 2021; Packer & Volk, 2015). Asimismo, se ha observado que la gravedad y frecuencia de las crisis influyen directamente en la percepción del propietario sobre la calidad de vida del canino, lo que también incide en la decisión final del manejo del paciente. La sobrevida del animal epiléptico depende en gran medida de la perspectiva del propietario respecto a la enfermedad (Lorenzo & Bernardini, 2007; Podell et al., 2016; Watson et al., 2019). Más allá del pronóstico clínico, las decisiones médicas en estos casos están condicionadas por factores subjetivos que influyen en la continuidad del tratamiento, como la percepción sobre la calidad de vida del animal, el control sobre las crisis, y la carga emocional, económica y logística que representa el tratamiento a largo plazo. La recurrencia de las convulsiones, la necesidad de medicación continua, los controles clínicos periódicos y los efectos

adversos de los anticonvulsivantes pueden generar frustración, agotamiento y angustia en los propietarios (Huenerfauth et al., 2021; Lord & Podell, 1999; Packer & Volk, 2015).

Este componente emocional del proceso terapéutico, evidencia que, en ocasiones, la mortalidad observada no refleja necesariamente la letalidad del trastorno, sino más bien las expectativas, limitaciones personales y nivel de tolerancia de sus propietarios frente a una enfermedad (Fentem et al., 2022; Gulløv et al., 2012).

Eutanasia

La mayoría de los caninos con epilepsia son eutanasiados a pedido de sus propietarios (Berendt et al., 2007; Goiz Márquez et al., 2008; Hülsmeier et al., 2010; Potschka et al., 2015). Los mismos suelen morir a menor edad producto de eutanasia si los comparamos con los eutanasiados por otras causas (Fredso et al., 2014). La decisión, en su mayoría, se debe a un mal control de las convulsiones, a un aumento de la frecuencia de las mismas o a los efectos adversos graves asociados al tratamiento (Arrol et al., 2012; Berendt et al., 2007). No sólo está influenciada por factores emocionales y financieros, sino también por el impacto que genera presenciar las crisis y la falta de herramientas para controlarlas, lo que resulta abrumador para el propietario (Masucci et al., 2021; Wessmann et al., 2016). En ocasiones, cuando es refractaria y la calidad del animal se ve gravemente comprometida, resulta la única opción (Berendt et al., 2007; Goiz Márquez et al., 2008; Hülsmeier et al., 2010).

La frecuencia de los episodios suele ser más determinante que la gravedad de los mismos al momento de optar por este acto médico (Monteiro et al., 2012). Esto está relacionado a la refractariedad al tratamiento, siendo este un factor ponderante en la decisión (Fredso et al., 2014; Wessmann et al., 2016). Es de destacar, que la mayoría de los caninos eutanasiados presentan convulsiones antes de la eutanasia (Huenerfauth et al., 2021).

Cuanto menor sea la edad de inicio de las convulsiones, la epilepsia tiende a ser menos grave y la respuesta al tratamiento es mejor, lo que reduce la probabilidad de eutanasia (Arrol et al., 2012). Sin embargo, la presencia de EE, epilepsia estructural o convulsiones en racimo predispone a optar por este acto (Masucci et al., 2021). Esto ha sido ampliamente respaldado por estudios recientes, donde se identificó que una amplia proporción de caninos con epilepsia fueron eutanasiados debido a la enfermedad, en su mayoría tras convulsiones frecuentes o refractarias (Huenerfauth et al., 2021).

La calidad de vida percibida por el propietario influye notablemente. El sufrimiento anticipado, el estrés por la imprevisibilidad de las crisis y la frustración frente a tratamientos fallidos pueden ser factores tan decisivos como el cuadro clínico en sí (Lord & Podell, 1999; Packer & Volk, 2015). De hecho, estudios destacan que muchos animales fueron eutanasiados antes de intentar un tratamiento prolongado, especialmente en casos con pronóstico incierto o cuando el animal era de edad avanzada (Fentem et al., 2022). Esta tendencia ha llevado a algunos autores a advertir que las tasas de mortalidad en estudios veterinarios pueden estar

sobreestimadas por la eutanasia temprana, más que por una letalidad intrínseca de la epilepsia (Hülsmeier et al., 2010).

Estatus epiléptico y convulsiones en cluster

El EE es considerado una emergencia neurológica potencialmente mortal en la especie canina (Blades Golubovic S. & Rossmeis J.H. Jr., 2017). Los caninos que lo presentan tienen una esperanza de vida considerablemente menor (Charalambous et al., 2023; Fredsø et al., 2014). No solo porque pueden causar la muerte del animal, sino también porque son uno de los factores que más influyen en la decisión de practicar la eutanasia (Wessmann et al., 2016).

La mortalidad asociada al mismo oscila entre el 25 y el 38% de los casos que ingresan a hospitales de referencia (Charalambous et al., 2023; Fentem et al., 2022; Löscher, 2022). El riesgo aumenta significativamente si el episodio convulsivo es prolongado, a mayor tiempo, mayor riesgo de falta de respuesta al tratamiento, daño cerebral irreversible y muerte debido a falla multiorgánica (Cagnotti et al., 2020; Löscher, 2022; Packer & Volk, 2015).

Las convulsiones prolongadas generan una serie de eventos fisiopatológicos que incluyen hipoxia, edema cerebral, hipotermia, riesgo de neumonía por aspiración, insuficiencia renal e incluso colapso cardiorrespiratorio, lo que convierte al EE en una emergencia neurológica con alta letalidad (Cagnotti et al., 2020; Saito et al., 2001; Zimmermann et al., 2009). Además del daño fisiológico, estas manifestaciones clínicas aumentan el sufrimiento del animal y generan un alto impacto emocional en el propietario, lo que acelera la decisión de eutanasia (Huenerfauth et al., 2021; Packer & Volk, 2015). El control efectivo del EE de forma rápida mejora la sobrevida, mientras que la falta de respuesta al tratamiento se vincula con una mayor frecuencia de muerte y/o de eutanasia (Fentem et al., 2022). Algo a destacar, es que el origen etiológico de las convulsiones influye en la supervivencia tras un EE, los caninos con convulsiones estructurales presentan peor pronóstico que los casos idiopáticos o reactivos (Zimmermann et al., 2009).

Al igual que sucede con el EE, los caninos que presentan convulsiones en cluster tienen una esperanza de vida considerablemente menor (Charalambous et al., 2023; Fredsø et al., 2014). Aunque las mismas presentan menor intensidad individual que el EE, se asocian a una mayor recurrencia y menor tiempo de supervivencia (Packer & Volk, 2015).

Muerte súbita

Otra causa de muerte frecuente en caninos epilépticos es durante o inmediatamente después de una convulsión (Arrol et al., 2012). Este fenómeno se conoce como “muerte súbita inesperada en epilepsia” (SUDEP: por las siglas en inglés de *Sudden Unexpected Death in Epilepsy*) (Packer & Volk, 2015; Yan et al., 2023). Se la define como la muerte repentina, inesperada, no traumática ni por ahogamiento, en un individuo con epilepsia, con o sin evidencia de una crisis previa, y en la cual la autopsia no revela una causa que la explique (Huenerfauth et al., 2021; Löscher, 2022). En medicina humana se la considera la principal causa de muerte relacionada

a la epilepsia (Minou Báez-Martín, 2022; Packer & Volk, 2015). En medicina veterinaria, esto es relativamente raro y difícil de reconocer, aunque puede presentarse (Löscher, 2022). Se ha descrito que la incidencia de la misma en la población canina con epilepsia oscila entre el 4,5% y el 10% de las muertes, dependiendo de la población evaluada (Huenerfauth et al., 2021).

Los casos confirmados de SUDEP en caninos son escasos por la falta de necropsia de rutina, se han reportado múltiples muertes compatibles con este cuadro, especialmente en animales adultos-jóvenes, con alta frecuencia de crisis y niveles subterapéuticos de fármacos antiepilépticos. Suele ocurrir cercana en el tiempo a convulsiones tónico-clónicas generalizadas, EE o cluster (Huenerfauth et al., 2021). En humanos, más de la mitad de los casos de SUDEP presentan niveles séricos post mortem sub-terapéuticos, esto, asociado a la baja adherencia al tratamiento, la presencia de convulsiones frecuentes y la necesidad de politerapia debido a convulsiones refractarias son los principales factores de riesgo de SUDEP (Minou Báez-Martín, 2022; Yan et al., 2023). En caninos se sospecha que la subdosificación contribuye a la presencia de la misma. Algo a destacar es que las razas braquicefálicas son más predispuestas a presentar SUDEP (Huenerfauth et al., 2021).

Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen depresión cardiorrespiratoria postictal, disfunción del tallo cerebral, arritmias y apnea inducida por alteraciones en la médula oblonga (Minou Báez-Martín, 2022). Estudios de autopsia en humanos con SUDEP encontraron edema cerebral, congestión pulmonar y signos de hipoxia como hallazgos consistentes (Yan et al., 2023).

Accidentes

Los accidentes representan una causa de muerte en pacientes con convulsiones cuando las mismas ocurren de forma inesperada y en lugares no controlados (Gulløv et al., 2012; Puteikis & Mameniškienė, 2021). Estudios epidemiológicos en humanos con epilepsia han demostrado que hasta el 36% de las muertes pueden estar asociadas a causas indirectas como caídas, quemaduras, ahogamientos o accidentes de tráfico (Levira et al., 2016). En medicina veterinaria, si bien estos eventos son menos documentados, se han reportado muertes por atropellos, caídas o mordeduras entre animales, ocurridas en el contexto de una convulsión (Gulløv et al., 2012; Potschka et al., 2015).

Durante la fase ictal de una convulsión, los movimientos motores violentos, la pérdida de conciencia y la desorientación pueden predisponer al animal a traumatismos graves, caídas desde alturas, golpes contra objetos e incluso fracturas o traumatismos craneoencefálicos (Packer & Volk, 2015; Potschka et al., 2015). Existe riesgo de asfixia o ahogamiento si la crisis ocurre cerca de cualquier fuente de agua lo suficientemente profunda para cubrir el hocico del canino, ya que perdería el control muscular y sus reflejos durante la convulsión (Jones, 2022). Este tipo de muerte ha sido reportada en humanos con convulsiones (Puteikis & Mameniškienė, 2021). También son posibles otro tipo de lesiones accidentales, incluyendo las causadas por atropellos u otros traumatismos en el entorno, ya que un canino antes o luego de la crisis puede deambular desorientado (Chrisman et al., 2003). Por otra

parte, la presencia de lesiones físicas como fracturas o traumatismos craneoencefálicos ha sido documentada en humanos con epilepsia tras crisis convulsivas, y es razonable extrapolar este riesgo a pacientes veterinarios que sufren crisis sin intervención inmediata (Packer & Volk, 2015).

Mala praxis

La mala praxis veterinaria es una causa poco documentada de muerte en caninos con convulsiones, suelen estar vinculadas a errores en la elección, dosificación o combinación de fármacos, así como a fallas en el monitoreo clínico durante crisis o en el diagnóstico (Vega, 2022). Un ejemplo de esto es el caso reportado por Nolen (2004) en JAVMA News, donde un canino de 3 años con convulsiones intermitentes murió. La revisión de la historia clínica concluyó que hubo mala praxis en el tratamiento del animal que derivaron en la muerte del canino por falla hepática, además de omisión de información hacia el dueño (Nolen, 2004).

Errores diagnósticos también pueden desencadenar tratamientos inapropiados. Interpretar a todos los epilépticos como idiopáticos, puede llevar a subestimar la causa de fondo omitiendo exámenes complementarios, lo que resulta en el agravamiento del cuadro (Packer & Volk, 2015). Además, la falta de protocolos estandarizados para el tratamiento de emergencias en muchos centros veterinarios, incrementa el riesgo de errores y la tasa de mortalidad (Golubovic & Rossmeisl, 2017).

Efectos adversos al tratamiento

Los animales con convulsiones suelen requerir tratamiento crónico con el fin de controlar las crisis (Goiz Márquez et al., 2008; Hülsmeier et al., 2015). Tratamiento el cual no está exento de efectos adversos, los cuales pueden ser graves e incluso fatales, contribuyendo a una de las posibles causas de muerte en caninos epilépticos (Platt & Olby, 2012; Podell, 2013). El FB es el fármaco de primera línea para el tratamiento de la epilepsia en caninos (Goiz Márquez et al., 2008). Si bien la mayoría de sus efectos son manejables y no ponen en riesgo la vida del animal, uno potencialmente fatal es la presencia de hepatotoxicidad idiosincrásica aguda desencadenada por necrosis hepatocelular, en ocasiones mortal si no es identificada y suspendida su administración a tiempo. Además, en casos crónicos puede desarrollarse fibrosis hepática crónica nodular (cirrosis), lo que lleva a insuficiencia hepática y la muerte del animal en la mayoría de los casos (Dayrell-Hart et al., 1991; Podell, 2013). Otro efecto adverso potencialmente mortal, es la presencia de anemia, neutropenia y trombocitopenia inmunomediada (Platt & Olby, 2012; Scott et al., 2021). Por otro lado, en el uso de KBr, sus efectos adversos más comunes se relacionan con depresión del SNC, donde una sobredosificación puede provocar estupor, coma y potencialmente la muerte en casos avanzados (Platt & Olby, 2012; Podell, 2013). El Kbr se excreta principalmente por vía renal, de modo que en caninos con insuficiencia renal puede acumularse y elevarse a niveles tóxicos con mayor facilidad (Bhatti et al., 2015; Muñana, 2013). Otro efecto adverso serio atribuido al uso combinado de Kbr y FB es la pancreatitis, enfermedad altamente mortal. Un estudio realizado por Gaskill y Cribb (2000) encontró que en aproximadamente un 10% de los caninos tratados con la combinación de KBr y FB

desarrolló pancreatitis, comparado con sólo 0.3% de los caninos con FB solo, lo que sugiere que la terapia combinada puede predisponer a esta enfermedad como efecto adverso frecuente y altamente mortal (Gaskill & Cribb, 2000).

Enfermedades subyacentes

En muchos casos, las convulsiones no constituyen la enfermedad primaria, sino la manifestación de una patología subyacente. Estas patologías pueden ser estructurales, metabólicas, infecciosas o neoplásicas, y representan una de las causas de muerte en caninos con convulsiones, en tales casos, el fallecimiento del animal puede ocurrir a consecuencia de la patología de base que provoca las convulsiones, más que por la actividad convulsiva misma (Berendt et al., 2007; Fitzmaurice & Friend, 2011; Trinka et al., 2023). Esta categoría incluye a los caninos con epilepsia estructural y convulsiones reactivas, ejemplos comunes de causas subyacentes son: tumores cerebrales, encefalitis, malformaciones congénitas, accidentes cerebrovasculares, traumatismos, o enfermedades tóxicas o metabólicas, condiciones que pueden ser progresivas y letales por sí mismas (Platt & Olby, 2012).

Los caninos con epilepsia estructural tienen un peor pronóstico que aquellos con epilepsia idiopática. La presencia de este tipo de lesiones predispone a crisis más severas, refractarias y frecuentes, lo que incrementa el riesgo a morir (Cagnotti et al., 2020; Fentem et al., 2022; March, 1998). Además, la presencia de una enfermedad cerebral subyacente acorta significativamente la vida del animal, independientemente de controlar o no las convulsiones (Berendt et al., 2007). En un estudio sobre EE, de los caninos que murieron o fueron eutanasiados durante el evento, la mayoría tenía epilepsia estructural (21 casos) o convulsiones reactivas (8 casos), en contraste con solo 8 casos de epilepsia idiopática. Esto sugiere que cuando existe una causa detrás de las convulsiones, el desenlace fatal es más probable (Fentem et al., 2022).

Enfermedades sistémicas como las hepatopatías, nefropatías o alteraciones metabólicas pueden actuar como desencadenantes de crisis epilépticas reactivas, especialmente en animales geriátricos, y contribuir de forma directa o indirecta al desenlace fatal del paciente. Estas condiciones predisponen a un mayor riesgo de desarrollar EE, en muchos casos desde la primera crisis (Brauer et al., 2009; De Risio et al., 2015).

Repercusión en el propietario

La naturaleza crónica de esta enfermedad, junto con la intensidad de las crisis epilépticas, no solo afecta significativamente la calidad de vida del canino, sino también la de sus propietarios (Lorenzo & Bernardini, 2007; Watson et al., 2019).

La mayoría de los tutores perciben a su canino como un hijo, un miembro de la familia o un amigo cercano (Masucci et al., 2021). En este contexto, convivir con un animal que padece convulsiones representa una experiencia profundamente estresante y limitante en la vida cotidiana. La posibilidad constante de que el animal sufra un episodio convulsivo mientras se encuentra solo, e incluso que fallezca durante el mismo, genera altos niveles de ansiedad, incertidumbre y carga

emocional en el entorno familiar (Fitzmaurice & Friend, 2011). Wessmann et al. (2016) reportan que la frecuencia de las crisis, la presencia de convulsiones en cluster o EE, y los efectos adversos asociados al tratamiento son los factores más estresantes, lo que se relaciona directamente con la decisión de eutanasia (Wessmann et al., 2016). La refractariedad del tratamiento también juega un papel importante (Nettifee et al., 2017). Otros estudios destacan que, además de la calidad de vida del animal, el impacto asociado a los cuidados diarios y los costos económicos del tratamiento figuran entre los factores que más preocupan a los propietarios de los caninos epilépticos (Chang et al., 2006). El cuidado de un animal epiléptico demanda una gran responsabilidad y puede implicar un compromiso financiero considerable, asimismo, las crisis repentinas, su frecuencia y su carácter impredecible pueden afectar emocionalmente a los dueños, en ocasiones desembocando en estrés postraumático (Masucci et al., 2021). Esto depende en gran medida de la relación entre ambos (Pergande et al., 2020).

La mayoría de los propietarios afirman que convivir con un animal con convulsiones es un hecho negativo en su vida diaria (Berendt et al., 2007). Implica un cambio en su rutina, ya que, en la mayoría de los casos, debe administrar medicación antiepiléptica a diario y de por vida (Hülsmeier et al., 2015). Deben estar atentos a cualquier cambio que se presente en el animal, conocer los posibles efectos adversos del tratamiento, y estar preparado para responder ante cualquier emergencia, incluso en horarios impredecibles (Platt & Olby, 2012). En muchas ocasiones, el propietario da más importancia a la calidad de vida de su animal que a su propio estilo de vida (Pergande et al., 2020). El miedo a que su mascota convulsione hace que cambien su rutina, intenten regresar más rápido de sus salidas, acompañen a su animal siempre que sea posible y eviten irse de vacaciones si no pueden llevarlo (Berendt et al., 2007; Chang et al., 2006).

El tratamiento busca no sólo aumentar la calidad de vida del animal, sino también la del propietario (Bhatti et al., 2015). Requiere un alto nivel de compromiso por parte del responsable del animal, ya que implica un manejo a largo plazo, con costos que pueden resultar significativos (Nettifee et al., 2017). Este compromiso no sólo incluye la administración rigurosa de la medicación en los horarios indicados, lo que, en la mayoría de los casos, implica varias dosis diarias para lograr un control adecuado de las crisis, sino también la realización periódica de controles clínicos y estudios complementarios. Estas evaluaciones rutinarias son necesarias para ajustar el tratamiento y monitorear posibles efectos adversos, lo que contribuye a incrementar el costo del manejo de la enfermedad. (Muñana, 2013; Nettifee et al., 2017; Platt & Olby, 2012). Tener a cargo un canino epiléptico puede ser frustrante, sobre todo en los casos en los que no responde favorablemente al tratamiento (Masucci et al., 2021). En muchas ocasiones, esto implica el uso combinado de varios fármacos, lo que disminuye el cumplimiento por parte del propietario (Muñana, 2013).

Es importante que el profesional informe de forma certera que es una convulsión, el posible manejo en el hogar, el tratamiento y su pronóstico. (Berendt et al., 2007). Es fundamental que los propietarios comprendan que su mascota padece una enfermedad crónica, cuyo control puede requerir un tratamiento prolongado y no garantiza la desaparición total de los episodios convulsivos. Existe la posibilidad de que el animal continúe presentando crisis en el futuro, algunas de las cuales podrían

comprometer seriamente su vida. Por lo tanto, el pronóstico debe considerarse reservado, incluso con un abordaje terapéutico adecuado (Berendt et al., 2007; Masucci et al., 2021). Uno de los factores que más influye en el estrés y la ansiedad de los propietarios es la mala comunicación y poca cercanía con los veterinarios (Masucci et al., 2021). Los responsables que reciben más apoyo por parte del personal veterinario suelen estar mejor preparados para proporcionar el cuidado continuo que su canino necesita (Nettifee et al., 2017).

La percepción del propietario sobre la enfermedad depende en gran medida de la edad de inicio de las convulsiones, la edad del animal y la respuesta al tratamiento; un inicio tardío y un animal más viejo suelen generar un menor impacto emocional y limitante (Masucci et al., 2021).

OBJETIVOS

Objetivo General:

Estudiar de forma retrospectiva las causas aparentes de muerte y factores relacionados en caninos con convulsiones atendidos en la Policlínica de Neurología del Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria, Udelar, entre los años 2013 y 2022.

Objetivos específicos:

1. Determinar la edad de inicio de convulsiones, sexo, estado reproductivo, raza, frecuencia de episodios y tratamiento recibido.
2. Estudiar las causas aparentes de muerte y la edad de las mismas en los casos incluidos en el estudio, así como la participación del propietario y del veterinario en el acto de eutanasia.
3. Evaluar asociaciones entre causa de muerte y variables como edad de inicio, sexo, raza, edad de muerte, frecuencia de convulsiones y tratamiento.
4. Estudiar la relación entre tratamiento, estado al seguimiento (vivo o muerto), y decisión de eutanasia.
5. Explorar la asociación entre causa de muerte y percepción del propietario en cuanto a estrés y limitaciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este trabajo consistió en un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico acerca de las causas aparentes de muerte de caninos con convulsiones atendidos en la Policlínica de Neurología del Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria, Udelar, entre los años 2013 y 2022.

Se accedió a las fichas clínicas de la base de datos del Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria, correspondientes a caninos atendidos en la Policlínica de Neurología entre los años seleccionados, con el fin de contar con un período suficientemente amplio que permitiera obtener una cantidad de datos adecuada para un análisis estadísticamente sólido. Se incluyeron aquellas fichas cuyo motivo de consulta estuviera relacionado con convulsiones, o que contuviera información sobre tratamiento anticonvulsivo y/o antecedentes clínicos compatibles con episodios convulsivos. Se excluyeron las historias clínicas de animales que no pertenecieran a la especie canina y aquellos casos en los que el motivo de consulta no estuviera vinculado a convulsiones.

De cada historia clínica se extrajeron únicamente los datos necesarios para este estudio, incluyendo la información de contacto del propietario (nombre y número telefónico) y datos del animal (número de ficha clínica, nombre, raza, sexo, estado reproductivo y edad). Esta información permitió conformar una base de datos para contactar a los propietarios y llevar adelante el estudio. El resto de los datos fueron aportados exclusivamente por los tutores a través de un cuestionario, realizado por distintos medios de comunicación.

Antes de aplicar el cuestionario, se solicitó el consentimiento de cada tutor o propietario para responder el mismo.

Se realizó un cuestionario dirigido a los propietarios, compuesto por un total de 24 preguntas (Anexo 1). El mismo fue diseñado con el objetivo principal de conocer los factores asociados a la mortalidad de los animales diagnosticados con convulsiones, identificar su causa, la edad al momento del deceso y su posible vinculación con el síndrome convulsivo. Asimismo, se indagó si al canino se le practicó la eutanasia, el motivo de la misma y quién tomó la decisión: si fue el veterinario con o sin consentimiento del propietario, o el propio tutor asesorado por el profesional. El cuestionario permitió obtener información detallada sobre las crisis convulsivas de los animales afectados, abordando aspectos claves como la edad de aparición del primer episodio, la duración de las convulsiones y la frecuencia con la que ocurrían. Se consultó si se había llegado a un diagnóstico definitivo para su condición neurológica, según lo informado por el propietario.

Por otra parte, se recopilaron datos sobre el tratamiento recibido, incluyendo el tipo de fármaco administrado, la edad de inicio del tratamiento, el grado de cumplimiento por parte del propietario, el tiempo durante el cual se mantuvo, y si hubo modificaciones en la dosis o cambios de medicación. Además, se consultó sobre el uso de otros fármacos no recetados y la disposición de los tutores a realizar controles y seguimientos veterinarios continuos.

Se obtuvo información sobre otras posibles patologías desarrolladas por el animal y el impacto que implicaba tener un animal con convulsiones, prestando especial atención a los factores estresantes que podrían afectar su rutina diaria, su bienestar general y las posibles limitaciones que generaba en sus actividades cotidianas, explorando los efectos emocionales, psicológicos y sociales de ser tutor de un canino con convulsiones. Se formularon dos preguntas; la primera indagó sobre si el hecho de tener una mascota con convulsiones limitaba su vida diaria, mientras que la segunda consistió en indagar si consideraban un factor estresante para ellos el hecho de tener a cargo un canino con convulsiones. Las respuestas fueron clasificadas en una escala Likert de cinco puntos, cuyos niveles y descripciones se detallan en la Tabla 1.

Tabla 1: Clasificación de las respuestas de los propietarios según nivel de estrés y limitación percibida por la tenencia de un canino con convulsiones

Valor	Categoría	Descripción
1	Nada	No limita, ni genera estrés.
2	Bajo	Alguna limitación mínima pero no afectaba significativamente su vida diaria; preocupación ocasional, pero no les generaba un estrés importante.
3	Moderado	Ocasionalmente afectaba ciertas actividades diarias pero no de manera constante; preocupación y estrés significativo pero no afectaba su vida cotidiana.
4	Alto	Limitación significativa, afectando regularmente las actividades diarias; estrés considerable y afectaba regularmente su bienestar.
5	Muy alto	Limitación severa, teniendo un impacto sustancial en casi todas las actividades diarias; estrés severo, preocupación e impacto significativo en su vida diaria.

El cuestionario fue realizado a través de llamadas telefónicas o mensajes vía WhatsApp, según la disponibilidad y preferencia de cada propietario. Se realizaron hasta tres intentos de contacto por animal, en días alternos y en distintos horarios del día (mañana: 8:00 a 12:00 horas; mediodía: 12:00 a 14:00 horas; tarde: 14:00 a 19:00 horas), con el fin de maximizar las posibilidades de respuesta y facilitar la comunicación. En los casos en que el número de teléfono proporcionado resultó incorrecto, estaba fuera de servicio o no se obtuvo respuesta tras los intentos mencionados, el propietario fue clasificado como "ilocalizable" en la base de datos. Asimismo, algunos propietarios fueron contactados exitosamente, pero decidieron no

participar en el estudio por razones personales y fueron clasificados como "localizados sin respuesta".

Las respuestas otorgadas por los dueños fueron escritas en formato físico en primera instancia y luego se registraron en la plataforma Google Sheets. En dicho programa, se ordenaron las fichas según los años (de 2013 a 2022), colocando los datos del propietario (nombre, apellido, teléfono), número de ficha clínica y datos de la mascota (nombre, raza y sexo). De esa forma, se pudo diferenciar de manera sencilla aquellas fichas que tuvieron respuesta de las que no. Para eso se utilizaron códigos de color para facilitar la visualización (rojo: no respuesta, verde: respuesta y amarillo: rellamar).

Una vez culminadas las llamadas, todos los datos obtenidos fueron incluidos en un nuevo documento. Cada una de las preguntas con sus respectivas respuestas fueron organizadas en columnas y agrupadas de forma estandarizada para reducir el número de categorías y facilitar el análisis. También se diferenció por colores si el animal había muerto o no (amarillo: no sabe, rojo: murió, verde: no murió) para visualizarlo de manera más rápida y sencilla, ya que esta información constituyó la base del análisis principal.

Con los datos obtenidos, se realizó un análisis estadístico descriptivo con los diferentes parámetros de estudio. Para el mismo se utilizó la plataforma Google Sheets. Se calcularon medidas de tendencia central y dispersión (media, mediana, moda, rango) para las variables cuantitativas, tales como edad de inicio de las convulsiones y edad de muerte. Las variables categóricas, como sexo, estado reproductivo, raza, frecuencia de las convulsiones, tipo de tratamiento, diagnóstico y causa de muerte, fueron analizadas mediante frecuencias absolutas y relativas (porcentajes). Esta etapa del análisis permitió caracterizar la población estudiada y describir la distribución de las variables analizadas.

Utilizando Microsoft Excel (versión 2019), Google Sheets y el software Jamovi (versión 2.6.26) para evaluar asociaciones entre variables categóricas, se aplicaron pruebas de chi-cuadrado (χ^2) o, en su defecto, el test exacto de Fisher cuando la frecuencia de la muestra en alguna de las variables era baja.

Al comparar variables ordinales o cuantitativas sin distribución normal, se utilizaron pruebas no paramétricas como el test de Kruskal-Wallis, en el caso de que se encontraran diferencias significativas en la misma se aplicó la prueba de Dwass Steel Critchlow Fligner. Las correlaciones entre variables cuantitativas se analizaron mediante coeficientes de Pearson. Asimismo, se aplicaron modelos de regresión logística binaria para explorar asociaciones entre variables predictoras y resultados dicotómicos como la muerte o la eutanasia. Se consideraron estadísticamente significativos aquellos resultados con un valor de $p < 0,05$.

Para analizar el tipo de tratamiento implementado, se clasificó a los mismos en cinco categorías (FB, FB combinado, otros fármacos, tratado (no recuerda con qué fármaco) y no tratado). Al analizar la frecuencia convulsiva en relación al haber muerto durante una convulsión, se reagruparon las categorías de frecuencia en dos niveles (baja: aisladas, esporádicas y ocasionales; alta: mensuales, frecuentes y

muy frecuentes) y se aplicó el test exacto de Fisher, ya que algunas de las categorías no contaban con ningún caso.

RESULTADOS

De un total de 564 casos atendidos entre los años 2013 y 2022 en la Policlínica de Neurología del Centro Hospital Veterinario de la Facultad de Veterinaria, Udelar, se obtuvo una respuesta en 289, lo que representa el 51,2%. Los motivos por los cuales no se obtuvo respuestas por parte de los 275 (48,8%) restantes fueron los siguientes: 147 presentaron buzón de voz, 66 intentos no obtuvieron respuesta (vía telefónica o WhatsApp), 48 presentaron datos erróneos en las fichas clínicas, 11 no quisieron responder la encuesta por cuestiones personales, y 3 propietarios no tenían información acerca de la mascota.

De las 289 respuestas, se obtuvieron los siguientes resultados.

La edad de inicio de las convulsiones varió entre un mes de vida y los 18 años. La edad más frecuente de aparición de la primera convulsión (moda) fue 1 año, representando el 19,7% de los casos ($n = 57$) (Figura 1). La mediana fue de 3 años y la media de 3,87 años. El 63% de los caninos ($n = 182$) presentó su primer episodio convulsivo antes de los 5 años de edad. Solo el 9% ($n = 26$) comenzó a partir de los 10 años. El 8,3% de los propietarios ($n = 24$) no recordaban a qué edad su canino tuvo la primera convulsión.

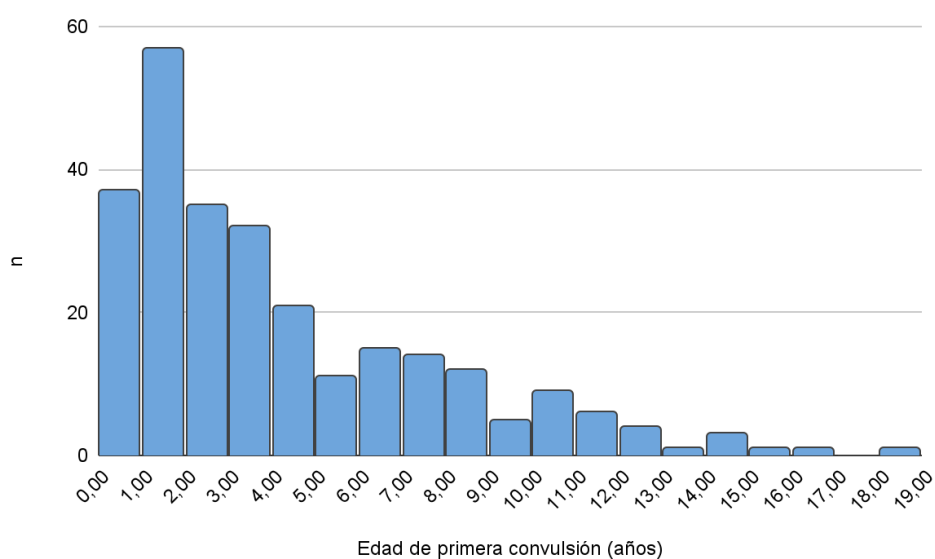


Figura 1: Distribución de la edad de aparición de la primera convulsión en caninos ($n = 289$)

Con respecto al sexo se observó que el 58,5% ($n = 169$) del total de los casos evaluados correspondía a machos, mientras que las hembras representaron el 41,5% ($n = 120$). Entre los machos, el 49,7% ($n = 84$) no estaba castrado, el 46,7% ($n = 79$) si lo estaba, y en el 3,6% de los casos (6 individuos) el propietario no recordaba el estado reproductivo. En cuanto a las hembras, el 60,8% ($n = 73$) había sido castrada, el 36,7% ($n = 44$) no lo estaba, y en un 2,5% de los casos (3 individuos) el propietario no recordaba el estado reproductivo.

La población estudiada contó con un total de 43 razas diferentes (Tabla 2). La categoría más representada fue la de mestizos, con 114 casos, lo que equivale al 39,4% del total. Le siguió el Caniche, con 33 individuos, representando el 11,4%, el Boxer con 17 casos (5,9%), el Labrador con 15 (5,2%) y el Bulldog Francés con 10 (3,5%).

Tabla 2: Distribución por razas de los caninos evaluados (n = 289)

Raza	Número de casos (n)	Porcentaje (%)
Mestizo	114	39,4
Caniche	33	11,4
Boxer	17	5,9
Labrador	15	5,2
Bulldog Francés	10	3,5
Golden Retriever	9	3,1
Cimarrón	9	3,1
Beagle	8	2,8
Border Collie	8	2,8
Dachshund	6	2,1
Cocker	5	1,7
Ovejero Alemán	5	1,7
Pitbull	5	1,7
Otras Razas	45	15,6

En cuanto a la frecuencia de los episodios, un porcentaje importante de los propietarios, el 26,0% (n = 75) manifestó que sus caninos presentaban convulsiones muy frecuentes (más de una al día). El 18,3% (n = 53) informó que sus caninos convulsionaban de forma frecuente (entre una y tres convulsiones a la semana) y el 21,8% (n = 63) presentaba de 1 a 3 convulsiones mensuales. El 5,5% (n = 16) reportó crisis esporádicas (una a tres veces al año), y un 7,3% (n = 21) había convulsionado únicamente una o dos veces en toda su vida. Por otro lado, el 3,5% (n = 10) solo convulsionaba cuando se veía expuesto a eventos estresantes, como celo, viajes o festividades. El 5,9 % (n = 17) no recordaba con qué frecuencia convulsionaba su canino.

Con respecto al tratamiento recibido, del total de los caninos del estudio, 225 (77,9%) recibieron medicación anticonvulsiva, mientras que 64 (22,1%) no fueron

tratados. Dentro del grupo tratado, el 70,9% (n = 182) fue medicado con FB solo o combinado con otros fármacos. En total, el 37,6% (n = 107) recibió únicamente FB, y el 33,3% (n = 75) en combinación. El 1,8% (n = 4) recibió KBr y el 3,6% (n = 8) otros fármacos, dentro de los que se encuentran diazepam (n = 3), homeopatía (n = 2), aceite de cannabis (n = 2) y comitoina (n = 1). El 10,7% (n = 31) de los propietarios no recordaba con qué fármaco fue tratado su canino (Figura 2).

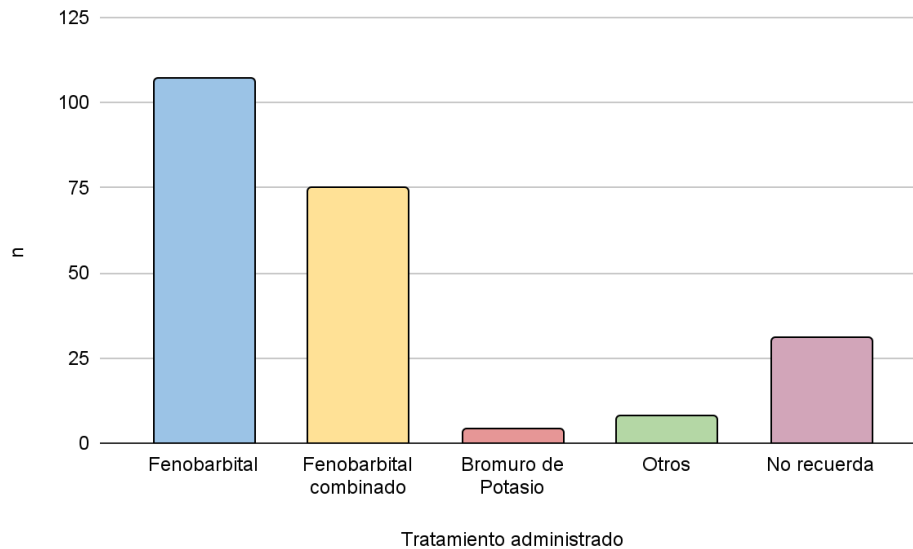


Figura 2: Distribución del tipo de tratamiento recibido (n = 225)

*FB combinado con: KBr (40), aceite de cannabis (13), levetiracetam (6), diazepam (6), comitoina (2).
Otros: diazepam (3), homeopatía (2), aceite de cannabis (2), comitoina (1).*

El 44,3% (n = 128) de los animales se encontraban con vida al momento del seguimiento, mientras que el 54,3% (n = 157) había fallecido. Un pequeño porcentaje de propietarios (1,4%, n = 4) no disponía de información sobre la situación actual de su mascota.

En cuanto a las causas de muerte, la eutanasia fue el motivo más frecuente, representando el 39,5% (n = 62) de los casos. Le siguió la muerte ocurrida durante una convulsión, con el 32,5% (n = 51), las asociadas a la edad (8,3%, n = 13) y los accidentes (3,8%, n = 6). Otras causas menos documentadas fueron: cáncer (4), torsión de estómago (3), distemper (2), hemorragia interna (2), insuficiencia cardíaca (2), insuficiencia hepática (2), insuficiencia renal (2), mala praxis (1), mordido por otro canino (1), y pancreatitis (1). En 5 casos, los propietarios no recordaban la causa del fallecimiento.

De los 157 animales fallecidos, la edad de muerte fue reportada por 135 propietarios. Los restantes 22 no recordaban a qué edad había muerto su animal. El animal más joven en morir tenía 2 meses de vida, y el más longevo 21 años. La media fue de 7,8 años, mientras que la mediana y la moda de 7 años (Figura 3).

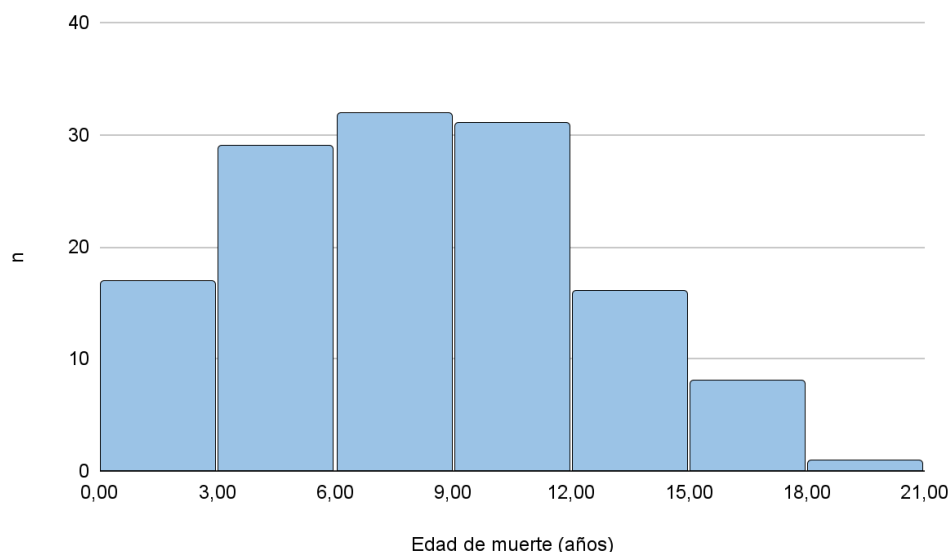


Figura 3: Distribución de la edad de muerte en caninos (n = 135)

Entre los 62 animales que fueron eutanasiados, el 46,7% de los casos (n = 29) correspondió a una decisión tomada por el propietario, asesorada por el veterinario. En el 40,4% (n = 25), la eutanasia se realizó por recomendación del veterinario. El 12,9% restante (n = 8) correspondió a decisiones tomadas exclusivamente por el veterinario, según el relato del propietario (Tabla 3).

Tabla 3: Tipos de eutanasia clasificados según el grado de decisión del propietario y del veterinario (n = 62)

Tipo de eutanasia	Número de muertos (n)	Porcentaje (%)
Por decisión del propietario, asesorado por veterinario	29	46,7
Por recomendación del veterinario	25	40,4
Por decisión exclusiva del veterinario	8	12,9

Para la evaluación de la asociación entre la edad de aparición de la primera convulsión y el riesgo de mortalidad la muestra analizada estuvo compuesta por 262 animales (n = 262), ya que se descartaron aquellos cuya edad de primera convulsión y/o estado fuera desconocido. La regresión logística binaria reveló los siguientes resultados: $p = 0,187$, con un error estándar de 0,0424. El odds ratio (OR) fue de 1,206, con un intervalo de confianza (IC) del 95% entre 1,110 y 1,311. Por lo que, por cada año adicional en la edad de aparición de las convulsiones, la odds de que el animal muriera aumentaba en un 20,6% (Figura 4).

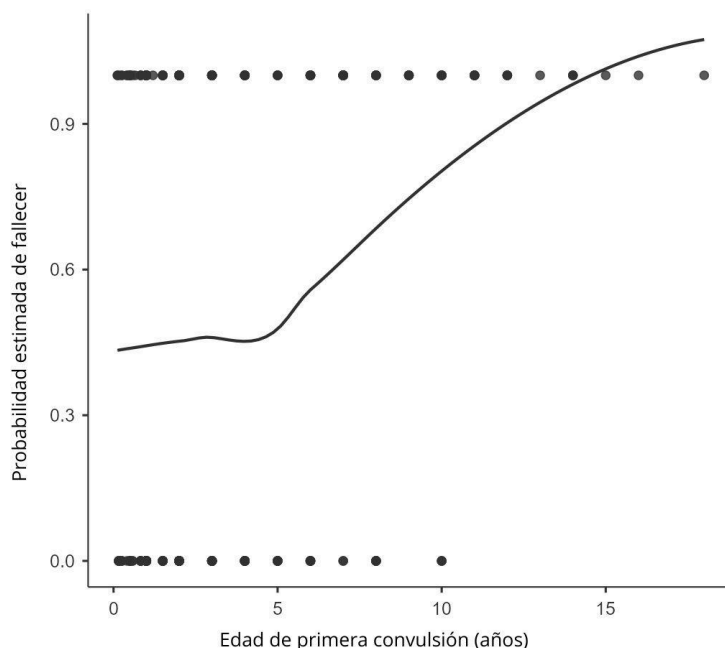


Figura 4: Probabilidad estimada de muerte en función de la edad de aparición de la primera convulsión. *Curva ajustada por regresión logística binaria que representa la probabilidad estimada de fallecimiento en función de la edad de aparición de la primera convulsión (en años). Los puntos individuales indican el estado de cada animal (0= vivo, 1= muerto). n = 262.*

Al analizar si la causa de muerte se asociaba con la edad de inicio de las convulsiones el test no paramétrico de Kruskal-Wallis ($n = 136$) mostró los siguientes resultados: $H^2 = 5,37$; $p = 0,147$, por lo que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Las medias de edad de inicio por causa de muerte fueron: 3,91 años (Desvío estándar) (DE) = 3,48; con una mediana = 3,00) en los animales que murieron durante una convulsión ($n = 45$), 5,13 años (DE = 3,91; mediana = 4,00) en los eutanasiados ($n = 56$), 7,27 años (DE = 5,25; mediana = 7,00) en los que fallecieron por causas asociadas a edad ($n = 12$), y 5,19 años (DE = 5,02; mediana = 2,50) en el grupo clasificado como “otra causa” ($n = 22$).

Para determinar si existe asociación entre la edad de aparición de la primera convulsión y la decisión de eutanasia, se utilizaron los animales cuya edad de aparición de la primera convulsión y estado al momento del seguimiento eran conocidos, y que al momento del seguimiento se encontraban vivos o habían sido eutanasiados, cuyo $n = 135$. La regresión logística binaria no mostró una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($p = 0,625$). El OR estimado fue de 1,021 (IC 95%: 0,940 – 1,108).

De los 157 animales fallecidos, la mayoría eran machos (56,1%; $n = 88$), mientras que las hembras representaron el 43,9% ($n = 69$). No obstante, al analizar la proporción de muertes dentro de cada sexo, el 57,5% de las hembras había fallecido, frente al 52,1% de los machos.

Al evaluar la asociación entre el sexo del animal y la causa de muerte la prueba de χ^2 ($n = 152$) no mostró diferencias estadísticamente significativas entre ambos factores ($\chi^2 = 1,10$; $p = 0,778$).

Al analizar la mortalidad por raza, los Boxer presentaron la mayor proporción de fallecimientos, con una mortalidad del 88,2% (15/17). Seguido por los Cocker con 80% ($n = 4/5$), Golden Retriever ($n = 6/9$) y Cimarrón ($n = 6/9$) ambos con 66,7%. El resto de las razas se muestran en la Tabla 4.

Tabla 4: Mortalidad de caninos dentro de cada raza

Raza	Muertos/n	Porcentaje (%)
Boxer	15/17	88,2
Cocker	4/5	80
Golden Retriever	6/9	66,7
Cimarrón	6/9	66,7
Beagle	5/8	62,5
Otras razas	28/45	62,2
Labrador	9/15	60
Ovejero Alemán	3/5	60
Pitbull	3/5	60
Bulldog Francés	5/10	50
Border Collie	4/8	50
Dachshund	3/6	50
Cruza	57/114	36,3
Caniche	9/33	27,3

$n =$ total de caninos por raza

% = total de caninos muertos por raza/ total de caninos por raza

La categoría Otras razas incluye las siguientes: Dogo de Burdeos (3/3), Pug (2/3), Barbilla (2/3), Boston Terrier (2/2), Yorkshire Terrier (1/4), Shih Tzu (1/3), Akita (1/2), Dogo Argentino (1/2), Fila Brasileiro (1/2), Chow Chow (1/1), Scottish Terrier (1/1), Bulldog Inglés (1/1), Pointer (1/1), Cane Corso (1/1), Mastin Inglés (1/1), Rottweiler (1/1), San Bernardo (1/1), Setter Irlandés (1/1), Pekinés (1/1), Mastin Napolitano (1/1), Weimaraner (1/1), American Bully (1/1) y Gran Danes (1/1).

El test no paramétrico de Kruskal-Wallis al comparar la edad de muerte en relación con la causa de muerte mostró diferencias estadísticamente significativas en la edad de muerte según la causa ($H = 13,0$; $p = 0,005$). El test de Dwass Steel Critchlow Fligner reveló que, los animales que murieron durante una convulsión presentaron una edad de muerte significativamente menor que los que murieron por causas

asociadas a la edad ($p = 0,023$) y los que murieron de otra causa ($p = 0,028$). No se evidenciaron diferencias significativas en la edad de muerte entre los animales eutanasiados y los demás grupos.

Las medias de edad de muerte fueron de 6,22 años (DE = 3,82; con una mediana = 6,00) en los animales que murieron durante una convulsión ($n = 47$), 8,04 años (DE = 4,16; mediana = 8,00) en los eutanasiados ($n = 52$), 10,6 años (DE = 4,86; mediana = 10,0) en los que murieron por causas asociadas a la edad ($n = 11$), y 9,44 años (DE = 4,52; mediana = 9,00) en el grupo clasificado como "otra causa" ($n = 21$).

En la evaluación de la relación entre frecuencia de las convulsiones y el estar vivo o muerto al momento del estudio, se tomó el $n = 258$, descartando todo animal cuyo estado vital era desconocido, el propietario no recordaba con qué frecuencia convulsionaba o las convulsiones no integraban un valor de frecuencia (convulsiones por estrés). No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre la frecuencia de las convulsiones y la mortalidad ($\chi^2 = 8,44$; $gl = 5$; $p = 0,134$).

También se evaluó si la frecuencia de las convulsiones se asociaba con la probabilidad de ser eutanasiado ($n = 258$). El test de χ^2 mostró asociaciones estadísticamente significativas entre las categorías de frecuencia y la probabilidad de haber sido eutanasiado ($p > 0,0001$ en todas las comparaciones).

Al analizar si la frecuencia de las convulsiones se asociaba con el hecho de haber muerto durante una convulsión, el test exacto de Fisher ($n = 258$) mostró asociación estadísticamente significativa entre ambas variables ($p = 0,0001$).

Se evaluó si existía asociación entre el tipo de tratamiento recibido y el estar vivo al momento del seguimiento, cuyos resultados de la prueba de χ^2 ($n = 285$) fueron los siguientes: $\chi^2 = 11,77$; $gl = 4$; $p = 0,019$, por lo que existe asociación estadísticamente significativa entre el tratamiento y el estar vivo al momento del seguimiento. Al analizar la distribución, se observa que la proporción de animales fallecidos fue elevada en el grupo "tratado no recordado" (83,3%), en comparación con los grupos tratados con FB (53,3%), con FB combinado (52,7%), y también entre los no tratados (46,9%).

Al evaluar la relación entre el tratamiento implementado y la decisión de eutanasia la prueba de χ^2 ($n = 285$) reveló los siguientes resultados: $\chi^2 = 6,91$; $gl = 4$; $p = 0,14$, por lo que no se encontró asociación estadísticamente significativa entre el tipo de tratamiento implementado y la decisión de eutanasia.

Se consultó a los propietarios sobre cuánto limitaba en su vida diaria tener un canino con convulsiones. Los resultados mostraron que la mayor proporción de respuestas se concentró en el valor 5, con 74 personas (25,6%). Le siguieron quienes seleccionaron el 1 ($n = 61$; 21,2%) y quienes eligieron el valor 4 ($n = 53$; 18,3%). El 2 fue escogido por 38 propietarios (13,1%) y el valor 3 por 34 (11,8%). 29 personas (10%) no brindaron una respuesta clara o directamente no respondieron la pregunta (Tabla 5).

Tabla 5: Respuestas de propietarios en relación a la limitación que les genera tener un animal con convulsiones en su vida diaria

Respuesta	Número de casos (n)	Porcentaje (%)
1	61	21,2
2	38	13,1
3	34	11,8
4	53	18,3
5	74	25,6
No responde	29	10,0

Se les consultó si consideraban estresante el hecho de estar a cargo de un canino con convulsiones. Para ello, también se utilizó la escala ya descrita. Los resultados mostraron que la mayor proporción de respuestas se concentró en el valor 5, con 118 personas (40,5%). Le siguieron quienes seleccionaron el valor 4, con 45 respuestas (15,6%), y el valor 3, elegido por 41 propietarios (14,2%). El valor 1 fue indicado por 35 personas (12,1%) y el valor 2 por 22 (7,6%). Un total de 28 personas prefirieron no responder (Tabla 6).

Tabla 6: Nivel de estrés percibido por los propietarios ante el cuidado de un canino con convulsiones (n = 289)

Respuesta	Número de casos (n)	Porcentaje (%)
1	35	12,1
2	22	7,6
3	41	14,2
4	45	15,6
5	118	40,8
No responde	28	9,7

La escala utilizada fue del 1 al 5. El valor 1 (“nada”) indicaba que la situación no generaba estrés ni preocupación significativa; el valor 2 (“bajo”) correspondía a una preocupación ocasional, sin generar un estrés importante; el valor 3 (“moderado”) implicaba un nivel de preocupación y estrés significativo, aunque sin afectar la vida diaria; el valor 4 (“alto”) reflejaba un estrés considerable que afectaba el bienestar del propietario; y el valor 5 (“muy alto”) representaba un estrés severo, con preocupación constante.

Se evaluó si el nivel de estrés percibido por los tutores variaba según la causa de muerte del animal. Para ello, se incluyeron únicamente los casos en los que se registró una causa de muerte clara y un puntaje registrado en la escala de estrés

percibido (n = 138). El test no paramétrico de Kruskal-Wallis no mostró diferencias estadísticamente significativas en el nivel de estrés entre los grupos (H = 0,786; p = 0,853).

Por otra parte, se evaluó la relación entre la frecuencia de las convulsiones y la percepción de estrés y limitación en la vida diaria por parte de los propietarios (n = 241). Se observó una correlación estadísticamente significativa entre la frecuencia de convulsiones y el nivel de estrés percibido en la prueba de χ^2 ($\rho = 0,0272$), así como con el grado de limitación en la vida diaria ($\rho = 0,0240$). Además, se observó una fuerte correlación entre estrés y limitación ($\rho = 0,00598$).

También se analizó si existe asociación entre el haber recibido tratamiento y la percepción de limitación que presentaba el dueño, el resultado de la prueba de χ^2 (n = 258) fue el siguiente: $\chi^2 = 12,81$; gl = 4; p = 0,012. Lo que evidencia una asociación estadísticamente significativa entre el tratamiento y la percepción de limitación, los animales que habían recibido tratamiento presentaron una mayor proporción de respuestas en las categorías “alto” y “mucho”, mientras que en los animales no tratados predominaron las respuestas “nada” y “bajo”.

DISCUSIÓN

En la población analizada, la media de edad de inicio de las convulsiones fue de 3,87 años. Este valor es más alto en comparación al obtenido en estudios de Jaggy y Bernardini (1998), cuyo resultado fue de 2,66 años, Jaggy et al. (1998), de 2,55 años, Saito et al. (2001), de 2,4 años, Licht et al. (2002), de 2,8 años, y Berendt et al. (2008), en el cual fue de 3,3 años. Las diferencias existentes pueden explicarse por la presencia de valores extremos que pueden ser producto de causas estructurales o reactivas, integradas en este estudio junto con los casos de epilepsia idiopática, los cuales, en la mayoría de los casos, comienzan a convulsionar entre los 6 meses y los 6 años de vida (Podell et al., 2016), además, la población es heterogénea, con una cantidad de razas diversas, lo que se contrarresta con los trabajos citados anteriormente, centrados en razas específicas. En cuanto a la mediana, el valor fue de 3 años coincidiendo con los resultados de Hülsmeier et al (2010), cuyo valor fue de 2,5 años, Licht et al. (2002), con un valor de 2,9 años y Pellegrino y Blanco (2023), con un valor de 3 años.

Referente al sexo, se observó una mayor proporción de machos con convulsiones (58,5%) en comparación con hembras (41,5%), lo que concuerda con múltiples estudios de Jaggy et al. (1998), donde el 66,4% eran machos y el 33,4% hembras, Licht et al. (2007), donde el 56,6% eran machos y el 43,3% eran hembras, Short et al. (2011), donde el 63% eran machos y el 37% hembras, y Pellegrino y Blanco (2023), donde el 58% eran machos y las hembras eran el 42%.

Respecto al estado reproductivo, cerca de la mitad de los machos (49,7%) y el 60,8% de las hembras estaban castrados al momento del seguimiento. Datos similares se hallaron en estudios de Bateman y Parent (1999), donde el 40,2% de los machos estaban castrados, mientras que las hembras castradas representaron el 60,1%, Short et al. (2011), en donde el 49% de los machos y el 69% de las hembras eran castrados, Fredsø et al. (2014), donde el 39% de machos y 50% de hembras eran castrados y Pellegrino y Blanco (2023), donde el 30% de los machos y el 52,7% de las hembras eran castradas. Aunque algunos autores han sugerido que la castración podría modular la frecuencia de las crisis (Monteiro et al., 2012), la evidencia sobre su eficacia como medida anticonvulsivante es escasa. Hülsmeier et al. (2015) y Van Meerven et al. (2019) señalan que la castración no tiene impacto positivo en el tratamiento de las convulsiones, aunque en ocasiones, puede observarse una mejoría transitoria luego de la cirugía (Van Meerven et al., 2019).

La población estudiada incluyó un total de 43 razas diferentes, siendo los caninos cruza el grupo más representado (39,4%), seguidos por Caniche (11,4%), Boxer (5,9%) y Labrador (5,2%). Esta elevada proporción de estas razas es esperable en este contexto, ya que, en primer lugar, según datos proporcionados por COTRYBA (2017) se encuentran dentro de las más prevalentes en Uruguay, donde los caninos cruza representan el 48,9%, los Caniche el 11,5%, los Labradores el 4,8% y los Boxer el 1,0%, y, en segundo lugar, son nombradas por diversos autores como razas predispuestas a presentar convulsiones, tal es el caso de Licht et al. (2007), Hülsmeier et al., (2015) y Pellegrino y Blanco (2023).

La mayoría de los tutores encuestados pudo aportar información subjetiva sobre la frecuencia con la que su animal convulsionaba. En la población estudiada el 26,0% de los caninos presentaba convulsiones muy frecuentes (más de una al día), el 18,3% las tenía entre una y tres veces por semana, y un 21,8% presentaba entre una y tres episodios mensuales. En conjunto, más del 60% de los animales sufría crisis con una frecuencia de al menos una convulsión mensual. Por el contrario, sólo el 5,5% reportó crisis esporádicas (una a tres veces al año), y un 7,3% había convulsionado únicamente una o dos veces en toda su vida. Lamentablemente en la bibliografía no se encontraron estudios que especifiquen la frecuencia de las convulsiones en caninos para comparar estos resultados. Es importante aclarar que la información fue recabada de forma retrospectiva mediante encuestas telefónicas, sin contar con registros clínicos estandarizados. Si bien las respuestas del propietario son una fuente valiosa de información, puede verse influenciada por diversos factores, como la presencia del tutor durante el día, tipo de convulsión (parcial o generalizada) y la memoria o ansiedad del encuestado (Chang et al., 2006; Nettifee et al., 2017). En este sentido, estudios previos han señalado que el estrés del tutor puede amplificar la percepción de gravedad o frecuencia de las crisis (Pergande et al., 2020; Wessmann et al., 2016). Por lo tanto, se considera posible que, en este caso, los propietarios hayan sobreestimado la frecuencia de las convulsiones de sus mascotas. Cabe señalar que un pequeño grupo (3,5 %) presentó convulsiones exclusivamente asociadas a eventos estresantes, como viajes, festividades o celo, lo cual coincide con lo descrito por Van Meerven et al. (2014), quienes documentaron un aumento en la frecuencia de crisis durante el celo en hembras con epilepsia (Van Meerven et al., 2014). Otros estudios han sugerido que factores como estímulos auditivos intensos o cambios en la rutina pueden actuar como desencadenantes (Packer et al., 2019).

En cuanto al tratamiento, la mayoría de los caninos en este estudio (77,9%) recibió medicación anticonvulsiva, mientras que un 22,1% no fue tratado. Si comparamos estos resultados con otros estudios retrospectivos realizados en otras poblaciones, la proporción es igual a la observada por Hülsmeier et al. (2010), donde el 22% de los caninos evaluados no recibieron tratamiento, menor a la observada en estudios de Arrol et al. (2012), donde el 37% no recibió tratamiento y mayor a la encontrada en Pellegrino y Blanco (2023), en donde únicamente 2,8% no fue tratado. El FB fue la droga más utilizada, administrado en un 70,9%, solo o combinado, lo que coincide con las recomendaciones actuales de la *International Veterinary Epilepsy Task Force* que lo consideran el tratamiento de primera línea (Bhatti et al., 2015; Podell et al., 2016). También se reportaron casos tratados con combinaciones de fármacos, estrategia recomendada cuando el control de las crisis no se logra con monoterapia (Bhatti et al., 2015; Podell et al., 2016). En el 10,7% de los casos, los caninos fueron tratados pero su dueño no recordaba qué fármaco habían administrado. Si bien esto puede deberse únicamente al paso del tiempo, también puede ser producto de un tratamiento corto o interrumpido, lo que podría explicar la mayor proporción de muertes (83,3%) en estos animales.

El 44,3% (n = 128) de los animales se encontraban con vida al momento del seguimiento, mientras que el 54,3% (n = 157) había fallecido. Un pequeño porcentaje de propietarios (1,4%, n = 4), no disponía de información sobre la situación actual de su mascota. En cuanto a las causas de muerte, este estudio

mostró que la eutanasia fue la causa de muerte más frecuente, representando el 39,5 % de los casos (n = 62), seguida por la muerte natural durante una convulsión (32,5 %, n = 51), las muertes asociadas a la edad (8,3 %, n = 13) y los accidentes de tránsito (3,8 %, n = 6). El resto, se distribuyó entre diversas causas no neurológicas o inespecíficas. Este patrón coincide con lo reportado en múltiples estudios donde la eutanasia es una causa predominante de muerte en caninos con epilepsia (Berendt et al., 2007; Fentem et al., 2022; Huenerfauth et al., 2021). El alto porcentaje de eutanasia refleja que, en medicina veterinaria, a diferencia de la humana, la muerte muchas veces es una decisión, motivada por la percepción de sufrimiento, el pronóstico desfavorable o la carga que implica el tratamiento, más que una consecuencia directa de la convulsión. En este sentido, estudios de Chang et al. (2006), Pergande et al. (2020) y Fentem et al., 2022 destacan que el impacto emocional sobre el tutor es determinante, y que muchos dueños optan por la eutanasia no ante el pronóstico clínico, sino ante el agotamiento emocional y de recursos y al deterioro percibido de la calidad de vida de su animal. Los tutores de animales con epilepsia pueden experimentar sentimientos de impotencia, desgaste emocional y frustración frente a la falta de control de las crisis, lo que puede llevarlos a contemplar la eutanasia incluso antes de que la enfermedad se torne crítica (Hülsmeier et al., 2010; Pergande et al., 2020).

En este estudio, la segunda causa más frecuente correspondió a la muerte ocurrida durante una convulsión, registrada en casi un tercio (32,5%) de los casos. Este hallazgo resalta el potencial letal de las crisis, especialmente cuando se presentan como EE o en cluster. Resultados similares se hallaron en estudios de Berendt et al. (2007) y en estudios de Fentem et al. (2022) donde el 21,8% y 27,0% respectivamente de los caninos murieron durante una convulsión en cluster o EE. Cabe destacar que en el último estudio nombrado, un 21,6% de los que murieron, fueron eutanasiados durante el EE, por lo que posiblemente, de no haberse realizado este acto, la cantidad de muertes asociadas a la convulsión, habría aumentado (Fentem et al., 2022).

En cuanto a las muertes asociadas a la edad, representó una proporción minoritaria (8,3 %). Datos similares se encontraron en estudios de Olsen y Allen (2000), donde el 7,8% de los caninos había muerto de forma repentina e inesperada sin una causa aparente, lo que muchos propietarios pueden entender como muerte asociada a la edad. Cabe destacar que este grupo fue el de mayor edad promedio al morir (media: 10,6 años), significativamente mayor que en los caninos que murieron durante una convulsión (media: 6,22 años, $p = 0,023$). En cuanto a los accidentes como causa de muerte, representaron solo el 3,8% del total. Los accidentes reportados incluyeron atropellos y caídas, lo que concuerda con la bibliografía, donde se señala que los movimientos desorganizados y la pérdida de conciencia pueden exponer a los animales a traumatismos, ahogamientos o situaciones de riesgo (Gulløv et al., 2012; Potschka et al., 2015).

La decisión de eutanasiar a un animal con convulsiones refleja un proceso complejo en el que intervienen múltiples factores, entre ellos, el vínculo humano-animal, la percepción del sufrimiento, la carga emocional del tutor, y el rol que desempeña el profesional veterinario. Se observó que en el 46,7 % de los casos la eutanasia fue decidida por el propietario con acompañamiento veterinario, mientras que en el

40,4 % fue sugerida activamente por el profesional. En el 12,9 % de los casos, la eutanasia se realizó sin consentimiento, únicamente por decisión del veterinario. Estos datos reflejan el peso del rol veterinario en el desenlace de animales con convulsiones. Estudios previos han señalado que los tutores suelen confiar profundamente en las recomendaciones de los veterinarios, especialmente cuando enfrentan enfermedades crónicas y emocionalmente desgastantes. Sin embargo, esta confianza puede llevar a la delegación de la toma de decisiones, sobre todo cuando los tutores se sienten superados o inseguros por la situación (Christiansen et al., 2015). El hecho de que cerca del 13 % de las eutanasias haya sido realizada sin consentimiento del tutor lleva a plantear ciertos cuestionamientos éticos. En los casos en que la decisión fue compartida o tomada por el tutor con asesoramiento profesional, no podemos ignorar las complicaciones emocionales asociadas a este proceso. Muchos propietarios experimentan tristeza y culpa, incluso estando seguros de que tomaron la mejor decisión para el bienestar del animal (Bussolari et al., 2018; Christiansen et al., 2015). La percepción de sufrimiento, la pérdida de calidad de vida y la frustración ante un tratamiento ineficaz son factores que se repiten como justificación para la eutanasia (Arrol et al., 2012; Masucci et al., 2021; Wessmann et al., 2016).

En este estudio se encontró que la edad de inicio de las convulsiones se asoció de forma significativa con la mortalidad. En particular, por cada año adicional en la edad de aparición de la primera crisis, la odds de fallecimiento aumentó en un 20,6 % (OR = 1,206), lo que sugiere que, los caninos que comenzaron a convulsionar a edades más avanzadas tenían peor pronóstico vital. Estos resultados concuerdan con los obtenidos por Heske et al. (2014) quienes encontraron una asociación significativa entre la edad de inicio y el riesgo de muerte en caninos con epilepsia, aumentando en un 6% la probabilidad de muerte por cada año adicional.

De los 157 animales fallecidos, la mayoría eran machos (56,1%; n = 88), mientras que las hembras representaron el 43,9% (n = 69). No obstante, al analizar la proporción de muertes dentro de cada sexo, el 57,5% de las hembras había fallecido, frente al 52,1% de los machos. No se evidenció una asociación estadísticamente significativa entre el sexo y la causa de muerte (p = 0,778), lo que sugiere que el sexo per se no fue un factor determinante en la evolución. Este resultado concuerda con estudios previos que han evaluado el rol del sexo como variable pronóstica en caninos epilépticos. Berendt et al. (2007), analizando caninos con epilepsia idiopática, no encontraron diferencias significativas en la causa ni en el momento de la muerte entre machos y hembras.

Al analizar la mortalidad dentro de cada raza, los caninos de raza Boxer presentaron la proporción más alta de fallecimientos (88,2%), seguidos por el Cocker Spaniel (80%) y el Golden Retriever (66,7%). Estas razas se encuentran entre las descritas como predispuestas genéticamente a presentar epilepsia y a formas más severas de la enfermedad. En particular, el Boxer y el Border Collie han sido identificados en múltiples estudios como razas con alto riesgo para presentar EE, baja respuesta al tratamiento y mayor mortalidad (Hülsmeier et al., 2010; Hülsmeier et al., 2015 y Loncarica et al., 2022). Por otro lado, los caniche mostraron una de las tasas más bajas de mortalidad (27,3%), lo que podría deberse a una menor gravedad del cuadro clínico, y/o a una mejor respuesta terapéutica (Licht et al., 2007).

Se observó que la edad de muerte varió significativamente según la causa del fallecimiento ($p = 0,005$). Los caninos que murieron durante una convulsión presentaron la edad de muerte más baja (media = 6,22 años), en comparación con aquellos que fallecieron por causas asociadas a la edad (media = 10,6 años; $p = 0,023$) y los que murieron por otras causas (media = 9,44 años; $p = 0,028$). Por su parte, los caninos que fueron eutanasiados presentaron una edad de muerte intermedia (media = 8,04 años). Estos resultados evidencian una relación significativa entre la edad al momento del fallecimiento y la causa de muerte, en particular, los animales que murieron durante una convulsión lo hicieron a edades considerablemente más tempranas, lo que sugiere que las convulsiones potencialmente mortales tienden a ocurrir en estas etapas de la vida. Esto concuerda con los datos obtenidos por Huenerfauth et al. (2021) en los cuales los caninos que murieron súbitamente durante o luego de una convulsión tuvieron una media de edad de 6 años (Huenerfauth et al., 2021). En contraste, los caninos que fallecieron por causas asociadas a la edad u otras causas, alcanzaron una mayor longevidad, reflejando una evolución más benigna o un mejor control de las crisis a lo largo del tiempo. Por su parte, la edad intermedia observada en los animales eutanasiados sugiere que la decisión de eutanasia tiende a ocurrir en etapas avanzadas de la enfermedad, no necesariamente al final de la vida natural del animal. Los tutores no suelen esperar una fase terminal de la enfermedad para tomar esta decisión, sino que la realizan debido al impacto emocional, la percepción de calidad de vida, la carga en el cuidado y la frustración que genera la propia enfermedad (Arrol et al., 2012; Berendt et al., 2007; Fentem et al., 2022; Packer & Volk, 2015). La media de años hallada en este estudio para los animales eutanasiados es mayor a la obtenida en estudios realizados por Fredsø et al. (2014), donde los animales eutanasiados murieron a una medida de edad de 5,9 años (Fredsø et al., 2014) y los realizados por Huenerfauth et al. (2021), de 7,2 años (Huenerfauth et al., 2021). Esta diferencia puede deberse a variaciones en las poblaciones estudiadas, la gravedad de los cuadros incluidos en el estudio y en factores socioeconómicos que podrían influir en la decisión de eutanasia.

En cuanto a la relación entre la frecuencia de las convulsiones y el riesgo de morir, no se encontraron relaciones significativas entre las frecuencia y el estar vivo o muerto al momento del estudio ($p = 0,134$). Debemos considerar que la frecuencia de las convulsiones por sí sola no es indicativa del cuadro clínico, ya que, casos con convulsiones menos frecuentes pero más severos pueden presentar un riesgo vital más alto (Bray et al., 2020; Muñana., 2013). Además, se analizó si la frecuencia de las convulsiones influye en la decisión de eutanasia, encontrando asociación entre ambas ($p = 0,0001$). Esto concuerda con lo reportado por diversos autores. Fredsø et al. (2014) y Wessmann et al. (2016) señalan que la frecuencia de las crisis es una de las principales causas de eutanasia en caninos epilépticos. Numerosos estudios han evidenciado que los tutores de caninos con crisis frecuentes experimentan mayor ansiedad, alteraciones del sueño, dificultad para planificar su rutina y una percepción de pérdida de control sobre la situación (Chang et al., 2006; Masucci et al., 2021; Pergande et al., 2020). Estas condiciones llevan, en muchos casos, a considerar la eutanasia como la única alternativa viable (Berendt, 2015; Goiz Márquez et al., 2008). Por otro lado, la frecuencia de las convulsiones mostró una

asociación significativa con la probabilidad de morir durante una crisis luego de reagrupar las frecuencias en categorías de alta y baja frecuencia ($p = 0,0001$).

Cuando se analizó la asociación entre el tipo de tratamiento recibido y el estar vivo o muerto al momento del seguimiento, se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 0,019$). En particular, el grupo de animales cuyos propietarios no recordaban con qué fármaco había sido tratado presentó la mayor proporción de muertes (83,3%), lo que sugiere una posible relación entre el manejo del tratamiento por parte de los propietarios y un desenlace negativo, y pone en evidencia que, no solo importa si el animal fue tratado, sino cómo fue tratado, y si hubo compromiso por parte del propietario. En estudios previos se ha señalado que una baja adherencia al tratamiento y la interrupción de la medicación son factores que aumentan el riesgo de desenlaces negativos (Booth et al., 2021; Jokinen, 2021). No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el tipo de tratamiento implementado y la probabilidad de eutanasia ($p = 0,14$). Si bien no encontramos artículos que directamente evalúen la eutanasia para comparar nuestros resultados, en estudios realizados por Fredsø et al. (2014), no encontraron diferencias en la supervivencia de caninos tratados con múltiples fármacos y los tratados con monoterapia. Asimismo Arrol et al. (2012), Fredsø et al., 2014 y Packer & Volk (2015) señalan que muchos caninos epilépticos terminan siendo eutanasiados no solo por la gravedad clínica, sino también por la percepción del sufrimiento o la frustración del propietario ante la falta de mejoría. Si bien estadísticamente no hubo asociación, se observaron diferencias relevantes en las proporciones entre los grupos. Los caninos que recibieron combinaciones de drogas fueron los que tuvieron mayor proporción de eutanasia (50%), mientras que en los caninos sin tratamiento fue menor (30%). Esto puede deberse a que en los casos más graves suele necesitar más de un fármaco para controlar las convulsiones (Bhatti et al., 2015). Arrol et al. (2012), Wessmann et al. (2016) y Huenerfauth et al. (2021) señalan que algunos propietarios consideran la eutanasia si los episodios persisten pese a administrar múltiples fármacos, o si los efectos secundarios interfieren con la calidad de vida del animal. También puede considerarse que el grupo no tratado incluyó casos de convulsiones más leves o esporádicas.

Se evaluó si existía asociación entre la causa de muerte y el nivel de estrés o limitación percibido por los propietarios. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los distintos grupos ($p = 0,853$). A pesar de esto, a partir del análisis descriptivo podemos sacar diversas conjeturas. En primer lugar, los niveles de estrés reportados fueron en general elevados. Más del 40 % de los tutores seleccionó el valor máximo en la escala de estrés, mientras que un 25,6 % indicó el valor más alto en la escala de limitación. Este hallazgo refuerza lo señalado por Wessmann et al. (2016) quienes destacan que el cuidado de un canino con convulsiones conlleva una carga emocional que impacta negativamente en la calidad de vida del tutor. Por otro lado, el análisis no paramétrico de Kruskal-Wallis realizado en este estudio, no evidenció diferencias estadísticamente significativas en el nivel de estrés percibido por los tutores según la causa de muerte del animal ($\chi^2 = 0,786$; $p = 0,853$). Este hallazgo sugiere que el nivel de carga emocional acumulada por el tutor, no determinó el tipo de desenlace por sí solo. Por otro lado, se observó una correlación positiva entre la frecuencia de las convulsiones y el nivel de estrés percibido por los tutores ($p = 0,0272$), así como con el grado de limitación en la vida

diaria ($p = 0,0240$). Esto concuerda con lo reportado por Chang et al. (2006), y Wessmann et al. (2016) quienes relacionaron una mayor frecuencia convulsiva con una peor calidad de vida en los animales y una carga emocional significativa para los propietarios. Además, según los resultados existe una correlación positiva significativa entre el nivel de estrés percibido y la sensación de limitación en la vida diaria ($p = 0,00598$). Éste resultado refuerza la idea de que ambos aspectos actúan en conjunto, el tutor no solo se preocupa por la salud del animal, sino que además ajusta su vida personal, laboral y social a la posibilidad permanente de una crisis (Chang et al., 2006; Masucci et al., 2021; Wessmann et al., 2016).

El análisis estadístico mostró una asociación significativa entre haber recibido tratamiento anticonvulsivo y la percepción de limitación en la vida diaria por parte del tutor ($p = 0,012$). Los tutores de animales tratados reportaron con mayor frecuencia niveles de limitación “alto” o “mucho”, mientras que en el grupo no tratado predominaron las categorías “nada” y “bajo”. Este resultado es relevante y concuerda con lo reportado en estudios anteriores que destacan que el impacto de la epilepsia no se limita a la manifestación clínica en el animal, sino que afecta profundamente la vida cotidiana del tutor (Chang et al., 2006; Masucci et al., 2021).

CONCLUSIONES

La eutanasia resultó ser la principal causa de muerte en caninos con convulsiones, la decisión fue tomada en forma conjunta entre el veterinario y el propietario en la mayoría de los casos, seguida por el EE, entre otras menos documentadas.

La población estudiada mostró diferencias en edad de inicio, sexo, raza, tipo de tratamiento y frecuencia de convulsiones.

La causa de muerte se asoció significativamente con la edad de inicio y fallecimiento, la frecuencia de crisis y el tratamiento recibido, mientras que no mostró relación significativa con el sexo.

La falta de control de las convulsiones, aún con tratamiento, se asoció con mayor mortalidad y con la decisión de realizar la eutanasia.

La percepción de los propietarios sobre el estrés y las limitaciones de sus animales influyó decisivamente en la causa de muerte, especialmente en la elección de realizar eutanasia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Arrol, L., Penderis, J., Garosi, L., Cripps, P., Gutierrez-Quintana, R., & Gonçalves, R. (2012). Aetiology and long-term outcome of juvenile epilepsy in 136 dogs. *Veterinary Record*, 170(13), 335. <https://doi.org/10.1136/vr.100316>
- Barnes, H. L. (2020). Update on Anticonvulsant Therapy in the emergent small animal patient. *Veterinary Clinics Of North America Small Animal Practice*, 50(6), 1423-1431. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2020.07.009>
- Bateman, S. W., & Parent, J. M. (1999). Clinical findings, treatment, and outcome of dogs with status epilepticus or cluster seizures: 156 cases (1990–1995). *Journal Of The American Veterinary Medical Association*, 215(10), 1463-1468. <https://doi.org/10.2460/javma.1999.215.10.1463>
- Berendt, M., Farquhar, R. G., Mandigers, P. J. J., Pakozdy, A., Bhatti, S. F. M., De Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiasek, K., Muñana, K., Patterson, E. E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M. B., Rusbridge, C., Stein, V. M., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0461-2>
- Berendt, M., & Gram, L. (1999). Epilepsy and seizure classification in 63 dogs: A reappraisal of veterinary epilepsy terminology. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13(1), 14-20. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02159.x>
- Berendt, M., Gredal, H., Ersbøll, A. K., & Alving, J. (2007). Premature death, risk factors, and life patterns in dogs with epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 21(4), 754-759. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2007.tb03017.x>
- Berendt, M., Gulløv, C. H., Christensen, S. L. K., Gudmundsdottir, H., Gredal, H., Fredholm, M., & Alban, L. (2008). Prevalence and characteristics of epilepsy in the Belgian shepherd variants Groenendael and Tervueren born in Denmark 1995–2004. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 50(1). <https://doi.org/10.1186/1751-0147-50-51>
- Berg, A. T., Berkovic, S. F., Brodie, M. J., Buchhalter, J., Cross, J. H., Van Emde Boas, W., Engel, J., French, J., Glauser, T. A., Mathern, G. W., Moshé, S. L., Nordli, D., Plouin, P., & Scheffer, I. E. (2010). Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*, 51(4), 676-685. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2010.02522.x>
- Bhatti, S. F., De Risio, L., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V. M., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R. G., Fischer, A., Long, S., Löscher, W., Mandigers, P. J., Matiasek, K., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force consensus proposal: medical treatment of canine epilepsy in Europe. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0464>

Blades Golubovic, S., Rossmeisl, J.H., Jr. (2017). Status epilepticus in dogs and cats, part 1: etiopathogenesis, epidemiology, and diagnosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(3), 278-287. <https://doi.org/10.1111/vec.12605>.

Booth, S., Meller, S., Packer, R. M., Farquhar, R., Maddison, J. E., & Volk, H. A. (2021). Owner compliance in canine epilepsy. *Veterinary Record*, 188(4). <https://doi.org/10.1002/vetr.16>

Brauer, C., Jambroszyk, M., & Tipold, A. (2009). Metabolic and toxic causes of canine seizure disorders: A retrospective study of 96 cases. *The Veterinary Journal*, 187(2), 272-275. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2009.10.023>

Brauer, C., Kästner, S. B., Rohn, K., Schenk, H. C., Tünsmeier, J., & Tipold, A. (2011). Electroencephalographic recordings in dogs suffering from idiopathic and symptomatic epilepsy: Diagnostic value of interictal short time EEG protocols supplemented by two activation techniques. *The Veterinary Journal*, 193(1), 185-192. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2011.10.006>

Bray, K. Y., Mariani, C. L., Early, P. J., Muñana, K. R., & Olby, N. J. (2020). Continuous rate infusion of midazolam as emergent treatment for seizures in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(1), 388-396. <https://doi.org/10.1111/jvim.15993>

Bride, M. E., Samarani, F., Grant, L. E., & James, F. M. K. (2024). Canine epilepsy/seizure occurrence in primary care and referral populations: a look into the epidemiology across countries. *Frontiers In Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1455468>

Bush, W. W., Barr, C. S., Darrin, E. W., Shofer, F. S., Vite, C. H., & Steinberg, S. A. (2002). Results of cerebrospinal fluid analysis, neurologic examination findings, and age at the onset of seizures as predictors for results of magnetic resonance imaging of the brain in dogs examined because of seizures: 115 cases (1992–2000). *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 220(6), 781-784. <https://doi.org/10.2460/javma.2002.220.781>

Bussolari, C. J., Habarth, J., Katz, R., Phillips, S., Carmack, B., & Packman, W. (2018). The euthanasia decision-making process: A qualitative exploration of bereaved companion animal owners. *Bereavement Care*, 37(3), 101-108. <https://doi.org/10.1080/02682621.2018.1542571>

Cagnotti, G., Ferrini, S., Ala, U., Bellino, C., Corona, C., Dappiano, E., Di Muro, G., Iulini, B., Pepe, I., Roncone, S., & D'Angelo, A. (2020). Analysis of Early Assessable Risk Factors for Poor Outcome in Dogs With Cluster Seizures and Status Epilepticus. *Frontiers In Veterinary Science*, 7. <https://doi.org/10.3389/fvets.2020.575551>

Cardoso, R., Fumagalli, F., Feijóo, G., Rodríguez-Serpa, C., & Delucchi, L. (2011). Casuística de casos neurológicos del Hospital de Pequeños Animales (2004 - 2010). En *Séptimas Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria*. FVET.

Chang, Y., Mellor, D. J., & Anderson, T. J. (2006). Idiopathic epilepsy in dogs: owners' perspectives on management with phenobarbitone and/or potassium bromide. *Journal Of Small Animal Practice*, 47(10), 574-581. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2006.00203.x>

Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E. E., Platt, S. R., & Volk, H. A. (2023). ACVIM Consensus Statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(1), 19-40. <https://doi.org/10.1111/jvim.16928>

Chrisman, C., Mariani, C., Platt, S., & Clemmons, R. (2003). *Manual de Neurología Práctica*. Multimédica.

Christiansen, S. B., Kristensen, A. T., Lassen, J., & Sandøe, P. (2015). Veterinarians' role in clients' decision-making regarding seriously ill companion animal patients. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 58(1). <https://doi.org/10.1186/s13028-016-0211-x>

Comisión de Tenencia Responsable y Bienestar Animal. (2017). *Estudio de cuantificación y caracterización de la población canina de Uruguay*. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca.

Dayrell-Hart, B., Steinberg, S. A., VanWinkle, T. J., & Farnbach, G. C. (1991). Hepatotoxicity of phenobarbital in dogs: 18 cases (1985-1989). *Journal of The American Veterinary Medical Association*, 199(8), 1060-1066. <https://doi.org/10.2460/javma.1991.199.08.1060>

De Riso, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P. J., Matiasek, K., Packer, R. M., Pakozdy, A., Patterson, N., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Batlle, M. P., . . . Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>

Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2011). *Anatomía Veterinaria* (4^{ta} ed.). Manual Moderno.

Ellenberger, C., Mevissen, M., Doherr, M., Scholtysik, G., & Jaggy, A. (2004). Inhibitory and excitatory neurotransmitters in the cerebrospinal fluid of epileptic dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 65(8), 1108-1113. <https://doi.org/10.2460/ajvr.2004.65.1108>

Everest, S., Gaitero, L., Dony, R., Linden, A. Z., Cortez, M. A., & James, F. M. K. (2024). Electroencephalography: electrode arrays in dogs. *Frontiers In Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1402546>

Fentem, R., De Stefani, A., Quintana, R. G., Alcoverro, E., Jones, G. M. C., Amengual-Batle, P., & Gonçalves, R. (2022). Risk factors associated with short-term mortality and recurrence of status epilepticus in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 36(2), 656-662. <https://doi.org/10.1111/jvim.16353>

- Fitzmaurice, S. N., & Friend, E. (2011). *Neurología de pequeños animales*. Elsevier.
- Foss, K. D., & Billhymer, A. C. (2024). Magnetic resonance imaging in canine idiopathic epilepsy: a mini-review. *Frontiers In Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1427403>
- Fredsø, N., Koch, B., Toft, N., & Berendt, M. (2014). Risk Factors for Survival in a University Hospital Population of Dogs with Epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 28(6), 1782-1788. <https://doi.org/10.1111/jvim.12443>
- Gaskill, C. L., & Cribb, A. E. (2000). Pancreatitis associated with potassium bromide/phenobarbital combination therapy in epileptic dogs. *Canadian Veterinary Journal*, 41(7), 555-558. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10907578>
- Gioeni, D., Di Cesare, F., D'Urso, E. S., Rabbogliatti, V., & Ravasio, G. (2020). Ketamine-dexmedetomidine combination and controlled mild hypothermia for the treatment of long-lasting and super-refractory status epilepticus in 3 dogs suffering from idiopathic epilepsy. *Journal of Veterinary Emergency And Critical Care*, 30(4), 455-460. <https://doi.org/10.1111/vec.12956>
- Goiz-Márquez, G., Caballero Chacón, S., Solís Ortiz, H., & Sumano López, H. (2008). Epilepsia en perros. *Veterinaria México*, 39(3), 279-321. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0301-5092200800030005&lng=es&tlng=es
- Gonçalves, R., Anderson, T. J., Innocent, G., & Penderis, J. (2010). Effect of seizures on cerebrospinal fluid analysis in dogs with idiopathic epilepsy. *Veterinary Record*, 166(16), 497-498. <https://doi.org/10.1136/vr.b4812>
- Gulløv, C., Toft, N., & Berendt, M. (2012). A Longitudinal study of survival in Belgian Shepherds with genetic epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 26(5), 1115-1120. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2012.00977.x>
- Heske, L., Nødtvedt, A., Jäderlund, K. H., Berendt, M., & Egenvall, A. (2014). A cohort study of epilepsy among 665,000 insured dogs: Incidence, mortality and survival after diagnosis. *The Veterinary Journal*, 202(3), 471-476. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.09.023>
- Huenerfauth, E., Nessler, J., Erath, J., & Tipold, A. (2021). Probable Sudden Unexpected Death in Dogs With Epilepsy (pSUDED). *Frontiers In Veterinary Science*, 8. <https://doi.org/10.3389/fvets.2021.600307>
- Hülsmeier, V., Fischer, A., Mandigers, P. J. J., DeRisio, L., Berendt, M., Rusbridge, C., Bhatti, S. F. M., Pakozdy, A., Patterson, E. E., Platt, S., Packer, R. M. A., & Volk, H. A. (2015). International Veterinary Epilepsy Task Force's current understanding of idiopathic epilepsy of genetic or suspected genetic origin in purebred dogs. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0463-0>

Hülsmeier, V., Zimmermann, R., Brauer, C., Sauter-Louis, C., & Fischer, A. (2010). Epilepsy in Border Collies: Clinical manifestation, outcome, and mode of inheritance. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24(1), 171-178. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0438.x>

Jaggy, A., & Bernardini, M. (1998). Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long-term study. Clinical and electroencephalographic findings. *Journal of Small Animal Practice*, 39(1), 23-29. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03665.x>

Jaggy, A., Faissler, D., Gaillard, C., Srenk, P., & Graber, H. (1998). Genetic aspects of idiopathic epilepsy in Labrador retrievers. *Journal of Small Animal Practice*, 39(6), 275-280. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1998.tb03650.x>

Jokinen, T. S. (2021). Compliance in canine epilepsy: can the owner be the cause of treatment failure? *Veterinary Record*, 188(4), 148-150. <https://doi.org/10.1002/vetr.224>

Jones, L. (2022). *Drowning in dogs*. PetMD. https://www.petmd.com/dog/conditions/respiratory/c_dg_drowning

Kearsley-Fleet, L., O'Neill, D. G., Volk, H. A., Church, D. B., & Brodbelt, D. C. (2013). Prevalence and risk factors for canine epilepsy of unknown origin in the UK. *Veterinary Record*, 172(13), 338. <https://doi.org/10.1136/vr.101133>

Klein, T. B. G. (2014). *Cunningham. Fisiología veterinaria* (5^{ta} ed.). Elsevier Health Sciences.

Kostic, D., Carlson, R., Henke, D., Rohn, K., & Tipold, A. (2019). Evaluation of IL-1 β levels in epilepsy and traumatic brain injury in dogs. *BMC Neuroscience*, 20(1). <https://doi.org/10.1186/s12868-019-0509-5>

Levira, F., Thurman, D. J., Sander, J. W., Hauser, W. A., Hesdorffer, D. C., Masanja, H., Odermatt, P., Logroscino, G., & Newton, C. R. (2016). Premature mortality of epilepsy in low- and middle-income countries: A systematic review from the mortality task force of the international league against epilepsy. *Epilepsia*, 58(1), 6-16. <https://doi.org/10.1111/epi.13603>

Licht, B. G., Licht, M. H., Harper, K. M., Lin, S., Curtin, J. J., Hyson, L. L., & Willard, K. (2002). Clinical presentations of naturally occurring canine seizures: similarities to human seizures. *Epilepsy & Behavior*, 3(5), 460-470. [https://doi.org/10.1016/s1525-5050\(02\)00523-1](https://doi.org/10.1016/s1525-5050(02)00523-1)

Licht, B. G., Lin, S., Luo, Y., Hyson, L. L., Licht, M. H., Harper, K. M., Sullivan, S. A., Fernandez, S. A., & Johnston, E. V. (2007). Clinical characteristics and mode of inheritance of familial focal seizures in Standard Poodles. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 231(10), 1520-1528. <https://doi.org/10.2460/javma.231.10.1520>

- Loncarica, T., Balducci, F., & Bernardini, M. (2022). Prevalence of idiopathic epilepsy and structural epilepsy in 74 Boxer dogs in a referral hospital. *Frontiers In Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.956648>
- Lord, L. K., & Podell, M. (1999). Owner perception of the care of long-term phenobarbital-treated epileptic dogs. *Journal of Small Animal Practice*, 40(1), 11-15. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.1999.tb03246.x>
- Lorenzo Fernandez, V., & Bernardini, M. (2007). *Neurología del perro y el gato*. Intermedica.
- Löscher, W. (2022). Dogs as a natural animal model of epilepsy. *Frontiers In Veterinary Science*, 9. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.928009>
- Lyon, E., Pochat, H., Blot, S., Troupel, T., Van Caenegem, N., Besnard, S., & Escriou, C. (2024). Use of video-electroencephalography as a first-line examination in veterinary neurology: development and standardization of electroencephalography in unsedated dogs and cats. *Frontiers In Veterinary Science*, 11. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1326165>
- March, P. A. (1998). Seizures: Classification, etiologies, and pathophysiology. *Clinical Techniques In Small Animal Practice*, 13(3), 119-131. [https://doi.org/10.1016/s1096-2867\(98\)80033-9](https://doi.org/10.1016/s1096-2867(98)80033-9)
- Masucci, M., Di Stefano, V., Donato, G., Mangano, C., & De Majo, M. (2021). How owners of epileptic dogs living in Italy evaluate their quality of life and that of their pet: A survey study. *Veterinary Sciences*, 8(8), 140. <https://doi.org/10.3390/vetsci8080140>
- Minou Báez-Martín, M. (2022). Muerte súbita inesperada en epilepsia. Revisión sobre la implicación del tallo encefálico. *Revista Médica Electrónica*, 44(5). <http://www.revmedicaelectronica.sld.cu/index.php/rme/article/view/4964/5529>
- Monteiro, R., Adams, V., Keys, D., & Platt, S. R. (2012). Canine idiopathic epilepsy: prevalence, risk factors and outcome associated with cluster seizures and status epilepticus. *Journal of Small Animal Practice*, 53(9), 526-530. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2012.01251.x>
- Moore, S. A. (2013). A clinical and diagnostic approach to the patient with seizures. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28(2), 46-50. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.07.002>
- Muñana, K. R. (2013). Update. *Veterinary Clinics of North America Small Animal Practice*, 43(5), 1127-1147. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2013.04.008>
- Nettifee, J. A., Munana, K. R., & Griffith, E. H. (2017). Evaluation of the impacts of epilepsy in dogs on their caregivers. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 53(3), 143-149. <https://doi.org/10.5326/jaaha-ms-6537>
- Nolen, R. S. (2004, abril 15). *California dog owner awarded \$39,000 in veterinary malpractice suit*. American Veterinary Medical Association.

<https://www.avma.org/javma-news/2004-04-15/california-dog-owner-awarded-39000-veterinary-malpractice-suit>

Olsen, T.F., & Allen, A.L. (2000). Causes of sudden and unexpected death in dogs: a 10-year retrospective study. *Canadian Veterinary Journal*, 41(11), 873-5.

Packer, R. M. A., Hobbs, S. L., & Blackwell, E. J. (2019). Behavioral interventions as an adjunctive treatment for canine epilepsy: A missing part of the epilepsy management toolkit? *Frontiers In Veterinary Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00003>

Packer, R. M. A., & Volk, H. A. (2015). Epilepsy beyond seizures: a review of the impact of epilepsy and its comorbidities on health-related quality of life in dogs. *Veterinary Record*, 177(12), 306-315. <https://doi.org/10.1136/vr.103360>

Patterson, E. E. (2013). Epileptogenesis and Companion Animals. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28(2), 42-45. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.06.010>

Pellegrino, F. (2003). Canine electroencephalographic recording technique: findings in normal and epileptic dogs. *Clinical Neurophysiology*, 115(2), 477-487. [https://doi.org/10.1016/s1388-2457\(03\)00347-x](https://doi.org/10.1016/s1388-2457(03)00347-x)

Pellegrino, F. C., & Blanco, C. (2023). Caracterización clínica y epidemiológica de los tipos de epilepsia idiopática canina: estudio retrospectivo en 258 perros. *Anales de Veterinaria de Murcia*, 37. <https://doi.org/10.6018/analesvet.536171>

Pergande, A. E., Belshaw, Z., Volk, H. A., & Packer, R. M. A. (2020). "We have a ticking time bomb": a qualitative exploration of the impact of canine epilepsy on dog owners living in England. *BMC Veterinary Research*, 16(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-020-02669-w>

Platt, S. R., & Olby, N. J. (2012). *BSAVA manual of canine and feline neurology* (4^{ta} ed.). BSAVA.

Podell, M. (2013). Antiepileptic drug therapy and monitoring. *Topics in Companion Animal Medicine*, 28(2), 59-66. <https://doi.org/10.1053/j.tcam.2013.06.009>

Podell, M., & Hadjiconstantinou, M. (1997). Cerebrospinal fluid γ -aminobutyric acid and glutamate values in dogs with epilepsy. *American Journal of Veterinary Research*, 58(5), 451-456. <https://doi.org/10.2460/ajvr.1997.58.05.451>

Podell, M., Volk, H., Berendt, M., Löscher, W., Muñana, K., Patterson, E., & Platt, S. (2016). 2015 ACVIM small animal consensus statement on seizure management in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30(2), 477-490. <https://doi.org/10.1111/jvim.13841>

Potschka, H., Fischer, A., Löscher, W., Patterson, N., Bhatti, S., Berendt, M., De Risio, L., Farquhar, R., Long, S., Mandigers, P., Matiasek, K., Muñana, K., Pakozdy,

- A., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Rusbridge, C., Stein, V., Tipold, A., & Volk, H. A. (2015). International veterinary epilepsy task force consensus proposal: outcome of therapeutic interventions in canine and feline epilepsy. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0465-y>
- Puteikis, K., & Mameniškienė, R. (2021). Mortality among people with epilepsy: A retrospective nationwide analysis from 2016 to 2019. *International Journal of Environmental Research And Public Health*, 18(19), 10512. <https://doi.org/10.3390/ijerph181910512>
- Ramsey, I. (Ed.). (2017). *BSAVA Small Animal Formulary. Part A: Canine and Feline* (9th ed.). BSAVA.
- Saito, M., Muñana, K. R., Sharp, N. J. H., & Olby, N. J. (2001). Risk factors for development of status epilepticus in dogs with idiopathic epilepsy and effects of status epilepticus on outcome and survival time: 32 cases (1990–1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 219(5), 618-623. <https://doi.org/10.2460/javma.2001.219.618>
- Scott, T. N., Bailin, H. G., Jutkowitz, L. A., Scott, M. A., & Lucidi, C. A. (2021). Bone marrow, blood, and clinical findings in dogs treated with phenobarbital. *Veterinary Clinical Pathology*, 50(1), 122-131. <https://doi.org/10.1111/vcp.13013>
- Short, A. D., Dunne, A., Lohi, H., Boulton, S., Carter, S. D., Timofte, D., & Ollier, W. E. R. (2011). Characteristics of epileptic episodes in UK dog breeds: an epidemiological approach. *Veterinary Record*, 169(2), 48. <https://doi.org/10.1136/vr.d1901>
- Shorvon, S. (2014). The concept of symptomatic epilepsy and the complexities of assigning cause in epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 32, 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.12.025>
- Trinka, E., Rainer, L. J., Granbichler, C. A., Zimmermann, G., & Leitinger, M. (2023). Mortality, and life expectancy in Epilepsy and Status epilepticus—current trends and future aspects. *Frontiers In Epidemiology*, 3. <https://doi.org/10.3389/fepid.2023.1081757>
- Van Meervenne, S., Volk, H., & Van Ham, L. (2014). Association between Estrus and Onset of Seizures in Dogs with Idiopathic Epilepsy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 29(1), 251-253. <https://doi.org/10.1111/jvim.12505>
- Van Meervenne, S., Volk, H., Verhoeven, P., Van Ham, L., & O'Neill, D. (2019). Associations between neutering and idiopathic epilepsy in Labrador retrievers and Border collies under primary veterinary care in the UK. *The Veterinary Journal*, 252, 105354. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2019.105354>
- Vega, A. (2022). *Detailed discussion of veterinarian malpractice*. Animal Legal & Historical Center, Michigan State University College of Law. <https://www.animallaw.info/article/detailed-discussion-veterinarian-malpractice-0>

Watson, F., Packer, R. M. A., Rusbridge, C., & Volk, H. A. (2019). Behavioural changes in dogs with idiopathic epilepsy. *Veterinary Record*, 186(3), 93. <https://doi.org/10.1136/vr.105222>

Wessmann, A., Volk, H. A., Packer, R. M. A., Ortega, M., & Anderson, T. J. (2016). Quality-of-life aspects in idiopathic epilepsy in dogs. *Veterinary Record*, 179(9), 229. <https://doi.org/10.1136/vr.103355>

Yan, F., Zhang, F., Yan, Y., Zhang, L., & Chen, Y. (2023). Sudden unexpected death in epilepsy: Investigation of autopsy-based studies. *Frontiers In Neurology*, 14. <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1126652>

Zimmermann, R., Hülsmeier, V., Sauter-Louis, C., & Fischer, A. (2009). Status Epilepticus and Epileptic Seizures in Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 23(5), 970-976. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2009.0368.x>

ANEXO

Anexo 1: Cuestionario utilizado para realizar la entrevista a los propietarios

Entrevista a Propietarios:

Número de ficha:	
Nombre del dueño/a:	
Celular/ Teléfono:	

Buenos días, nos comunicamos con _____. Hablamos de parte de Facultad de Veterinaria, mi nombre es _____ junto con _____ estamos realizando nuestra tesis de grado relacionada a perros con convulsiones, queríamos saber si le podríamos realizar unas preguntas acerca de su mascota.

Reseña del Animal:	Raza:	Sexo:	Macho: <input type="checkbox"/>	Hembra: <input type="checkbox"/>
Nombre:				
	Edad:	Castrado:	Si: <input type="checkbox"/>	No: <input type="checkbox"/>

¿A qué edad fue su primera convulsión?		¿Cada cuanto las presentaba?	
¿Cuánto duraban?		¿Se llegó a un diagnóstico de por qué convulsionaba?	

¿Recibió tratamiento?	Si: <input type="checkbox"/>	No: <input type="checkbox"/>	¿Cual?	Fenobarbital <input type="checkbox"/>	Bromuro <input type="checkbox"/>	Otra (¿Cuál?) <input type="checkbox"/>
-----------------------	------------------------------	------------------------------	--------	---------------------------------------	----------------------------------	--

¿Desde qué edad?	¿Por cuánto tiempo?
¿Dejo de tomarla?	¿Por qué?

¿Hubo cambio de fármaco?	Si: <input type="checkbox"/>	No: <input type="checkbox"/>	¿Ha cambiado la dosis?	Si: <input type="checkbox"/>	No: <input type="checkbox"/>
--------------------------	------------------------------	------------------------------	------------------------	------------------------------	------------------------------

Si fue así, ¿la cambió usted o indicado por veterinario?	Indicado por Veterinario <input type="checkbox"/>	Ellos mismos <input type="checkbox"/>	¿Reajusta la dosis por algún motivo?	
--	---	---------------------------------------	--------------------------------------	--

¿Le da alguna droga por su cuenta (no indicada por veterinario)?	¿Le hizo un seguimiento?	Si: <input type="checkbox"/>	No: <input type="checkbox"/>
	¿Cada cuanto?		

¿El animal Murió?	Si: <input type="checkbox"/>	No: <input type="checkbox"/>	¿Cuál fue el motivo?
-------------------	------------------------------	------------------------------	----------------------

¿Qué edad tenía?	En caso de Eutanasia... la decisión la tomó usted o fue sugerida por el veterinario	Usted: <input type="checkbox"/>	Veterinario: <input type="checkbox"/>
------------------	---	---------------------------------	---------------------------------------

¿Tuvo algún otra enfermedad?

¿Considera que el hecho de tener un animal con convulsiones lo limitaba en su vida diaria? Del 1 (Nada) al 5 (Mucho) que valor elegiría.	¿Lo considera un factor estresante? Del 1 al 5 que valor elegiría.
---	---