

**REPORTE DE CASO EPILEPSIA ESTRUCTURAL EN CANINO
DE 2 AÑOS POR HEMIATROFIA CEREBRAL**

GIL-CAMARGO, J. S.*

*Estudiante de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias pecuarias, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales U.D.C.A, juangil@udca.edu.co

RECONOCIMIENTOS:

Dra. Daniela Pulido (tutora y medico veterinaria a cargo del caso)

REPORTE DE CASO EPILEPSIA ESTRUCTURAL EN CANINO

DE 2 AÑOS POR HEMIATROFIA CEREBRAL

CASE REPORT STRUCTURAL EPILEPSY IN CANINE 2 YEARS OLD FOR BRAIN HEMIATROPHY

RESUMEN

Canino hembra, esterilizada, de 2 años de edad atendida en la clínica veterinaria Clinivet. **Anamnesis:** hace 10 días presentó una convulsión, acudieron a otra clínica, donde le hicieron exámenes de sangre pero no hubo mejoría. **Hallazgos Clínicos y de Laboratorio:** En el examen neurológico se evidenció ausencia de visión del ojo izquierdo (hallazgo que reporta la propietaria desde que la adoptó desde cachorra), ausencia del reflejo foto pupilar ojo izquierdo, lateralización de la marcha, y convulsiones históricas; dentro de los exámenes de laboratorio se encontró trombocitopenia leve, PCR para toxoplasma e IFA IgM para Distemper con resultado negativo. **Aproximación terapéutica:** Previo a la realización de la resonancia magnética se instauró un tratamiento con Levetiracetam y melatonina. Posteriormente cuando se obtuvo el resultado de la resonancia magnética se instauró fenobarbital y prednisolona vía oral. **Conclusiones:** Según la anamnesis, las manifestaciones clínicas y las ayudas diagnósticas se determinó como diagnóstico presuntivo epilepsia estructural por hemiatrofia cerebral e hidrocefalia; con el tratamiento instaurado la condición mejoró y las crisis se controlaron.

PALABRAS CLAVE: Hemiatrofia, Epilepsia estructural, Convulsión, Canino, Resonancia magnética.

ABSTRACT

A 2-year-old female, sterilized canine was treated at the Clinivet veterinary clinic. Anamnesis: 10 days ago she had a seizure, they went to another clinic, where they did blood tests but there was no improvement. Clinical and Laboratory Findings: The neurological examination revealed an absence of vision in the left eye (a finding reported by the owner since she was adopted as a puppy), absence of the left eye photo pupillary reflex, gait lateralization, and historical seizures; Within the laboratory tests, mild thrombocytopenia, PCR for toxoplasma and IFA IgM for Distemper were found with negative results. Therapeutic approach: Prior to performing the magnetic resonance, a treatment with Levetiracetam and melatonin was established. Later, when the MRI result was obtained, oral phenobarbital and prednisolone were established. Conclusions: According to the anamnesis, the clinical manifestations and the diagnostic aids were determined as a presumptive diagnosis structural

epilepsy due to cerebral hemiatrophy and hydrocephalus; and, with the established treatment, the condition improved and the seizures were controlled.

KEY WORDS: Hemiatrophy, Structural epilepsy, Seizure, Canine, Magnetic resonance

Introducción

Las convulsiones son una de las manifestaciones neurológicas más comunes que encuentra el médico veterinario en la clínica de pequeños animales; esta manifestación clínica puede tener múltiples orígenes o etiologías, entre ellas encontramos que la epilepsia estructural es una de las causas de eventos o crisis epilépticas más frecuentes. Podemos definir epilepsia como una enfermedad cerebral caracterizada por una predisposición duradera a generar ataques epilépticos. Esta definición se aplica generalmente en la práctica como tener al menos dos crisis epilépticas no provocadas con un tiempo mayor a 24 horas de diferencia, (Berendt et al., 2015) y definiendo la crisis epiléptica como manifestación(es) de actividad epiléptica excesiva sincrónica de las neuronas en el cerebro, generalmente auto limitada. Esto resulta en una aparición transitoria de signos que pueden caracterizarse por episodios cortos con convulsiones o características focales motoras, autonómicas o conductuales; y debido a una actividad neuronal epiléptica anormal excesiva y / o sincrónica en el cerebro (Berendt et al., 2015), y que puede tener múltiples orígenes, una gran variedad de afecciones como son enfermedades vasculares, inflamatorias / infecciosas,

traumáticas, anomalías del desarrollo, neoplásicas y degenerativas (De Risio et al., 2015). Estas enfermedades deben estar confirmadas por diagnósticos por imágenes, examen del líquido cefalorraquídeo, pruebas de ADN o hallazgos post mortem (Berendt et al., 2015). La prevalencia de eventos o crisis epilépticas en perros oscila entre el 0,5% y el 5,7% de la población canina (Uriarte & Maestro Saiz, 2016). En un estudio realizado en el Reino Unido a 900 pacientes caninos con crisis epilépticas, se logró establecer por medio de hallazgos clínicos y confirmatorios por medio de resonancia magnética que el 45.1% de los pacientes incluidos en el estudio presentaban lesiones de tipo estructural (Hall et al., 2020). Las lesiones de tipo estructural pueden tener múltiples causas como ya se ha mencionado. En medicina humana esta descrito como una de las causas de epilepsia estructural el síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (SDDM), el cual se refiere a la atrofia o hipoplasia de un hemisferio cerebral (hemiatrofia), que generalmente se debe a una agresión al cerebro en el desarrollo durante el período fetal o de la primera infancia (1-3 años) (Behera et al., 2012). Las características clínicas son variables y dependen de la extensión de la lesión cerebral; que por lo general, suelen presentarse con convulsiones recurrentes (Behera et

al., 2012). Dado que esta es una entidad poco descrita en medicina veterinaria, algunos autores han evidenciado hallazgos por medio de resonancia magnética compatibles con un síndrome que podría asemejarse a este (Song et al., 2015) y que podría explicar los cambios que llevarían a presentar una epilepsia de tipo estructural en animales, siendo un hallazgo poco frecuente. Es por esto que este caso clínico tiene como objetivo poder reseñar el caso, analizar el posible abordaje diagnóstico y terapéutico en función de mejorar la calidad de vida del paciente. Es un caso de utilidad ya que se tuvo la oportunidad de contar con herramientas diagnósticas que aún en Colombia no son de fácil acceso para todos los propietarios de mascotas, como lo son la resonancia magnética y los exámenes complementarios.

Anamnesis

Un canino hembra, de raza mestiza, esterilizada de dos años de edad fue recibida en la clínica veterinaria Clinivet. El motivo de consulta reportado por la propietaria es que la paciente comenzó con convulsiones generalizadas tónico clónicas hace 10 días, la llevaron a otra clínica, le realizaron exámenes de sangre (cuadro hemático, creatinina, ALT, Glicemia (sin cambios relevantes), Inmuncromatografía de Distemper (negativo), inmunofluorecencia para Anaplasma y Erhlichia con resultado negativo, la propietaria reporta que el perro de un vecino de ella falleció en esta clínica con diagnóstico de Distemper canino.

Hallazgos clínicos

Constantes fisiológicas dentro de rangos normales. Al examen neurológico se evidencia ausencia de visión en ojo izquierdo, ausencia del reflejo foto pupilar en ojo izquierdo, caminata en círculos amplios, lateralización a la marcha al lado derecho, la propietaria también reporta que la paciente en ocasiones solo consume la comida de medio plato (heminegligencia). No se halló ninguna otra anormalidad al examen clínico. Con base en la historia y los hallazgos al examen clínico los diagnósticos diferenciales incluyeron epilepsia estructural, epilepsia idiopática, Distemper canino, meningitis de tipo infeccioso (Toxoplasma, Neospora).

Se sugiere realizar inmunofluorecencia IgM para Distemper canino y según resultados y evolución, RM de encéfalo y análisis LCR.

Ayudas diagnosticas

Respecto a los planes diagnósticos se realizó IFA IgM para Distemper, con resultado negativo (imagen 1) PCR para Toxoplasma Gondii, con resultado negativo. (imagen 2)

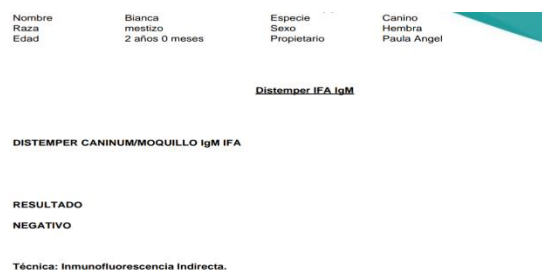


Imagen 1. Resultado IFA IgM Distemper

APC-PCR 002 Tiempo Real Cualitativo (Sonda)	
TIPO DE PRUEBA:	PCR-2.1 Tiempo Real Cualitativo (Sonda)-2.1
CALIDAD DE LA MUESTRA: (Basado en la cuantificación del material genético)	SATISFACTORIA
RESULTADO:	NEGATIVO
MICROORGANISMO:	Toxoplasma gondii
TIPO DE MUESTRA:	Sangre con EDTA
OBSERVACIONES:	
Archivo	Condiciones Especificas del Ensayo

Imagen 2. Resultado PCR Toxoplasma Gondii

Cuadro hemático donde se evidencia hemoconcentración como único hallazgo fuera de rango, creatinina y ALT sin cambios aparentes y glucosa en ayuno en el rango inferior. (tabla 1)

Tabla 1. Resultados cuadro hemático y bioquímica sanguínea

Analito	Valor	Rango	Unidad
Eritrocitos	8.04	5.00-10.0	10 ¹² /L
Hemoglobina	152	80-150	g/L
Hematocrito	52.9	30-45	%
Leucocitos	8.11	6.00-17.00	X10 ⁹ /L
Neutrófilos	5.21	3.62-12.30	X10 ⁹ /L
Linfocitos	2.07	0.83-4.91	X10 ⁹ /L
Monocitos	0.58	0.14-1.97	X10 ⁹ /L
Eosinofilos	0.22	0.04-1.62	X10 ⁹ /L
Basófilos	0	0.00-0.12	X10 ⁹ /L
Proteínas	7.7	5.5-7	g/dl
Plaquetas	212	200-400	X10 ⁹ /L
Analito	Valor	Rango	Unidad
Creatinina	0.75	0.5-1.5	Mg/dl
ALT	30.8	<74	U/L
Glucosa	80	77-120	Mg/dl

Se realizó resonancia magnética de encéfalo donde se evidencio:

Significativa asimetría cerebral, debido a marcada disminución de volumen del parénquima encefálico en hemisferio cerebral derecho, asociada a pobre diferenciación de sustancia gris y blanca, con circunvoluciones cerebrales más delgadas, en comparación con hemisferio cerebral izquierdo; el cual se aprecia con tamaño y características de imagen dentro de parámetros de normalidad; asociado a desvío de la línea media hacia la derecha (imagen 3).

En lóbulo temporal derecho se evidencia una estructura quística, con bordes redondeados y bien definidos, con contenido isointenso al líquido cefalorraquídeo, con aparente comunicación con el espacio subaracnoideo. Medidas de aproximadamente 1.0 x 0.8 x 1.1 cm.

Se aprecia asimetría ventricular, debido a moderado aumento de volumen en ventrículo lateral derecho, tercer ventrículo y acueducto mesencefálico (en menor grado), asociado edema intersticial, evidente en secuencias FLAIR y T2, compatible con hipertensión intraventricular. Esta dilatación ventricular parece estar asociada a restricción del líquido cefalorraquídeo a nivel de diencéfalo y mesencéfalo, como consecuencia del desvío de la línea media que genera compresión de estructuras encefálicas adyacentes (imagen 3).

En fosa posterior se observa el cerebelo con forma irregular y

protrusión a través del agujero magno (imagen 7).

En región frontal, se aprecia moderado engrosamiento del hueso esponjoso (diploe), a nivel del seno frontal derecho (imagen 4).

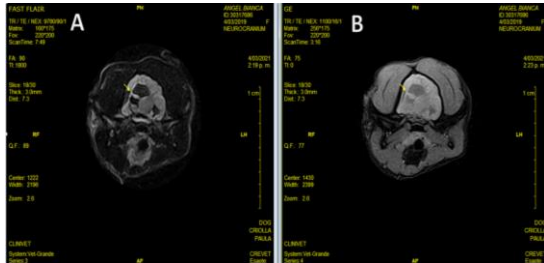


Imagen 3. Desvió de la línea media en ponderación Flair (A) y ponderación T1 (B) corte axial (flecha amarilla).

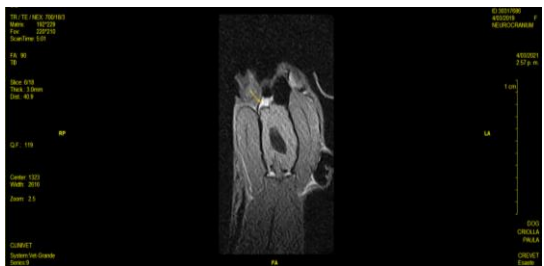


Imagen 4. Engrosamiento del hueso esponjoso Diploe en ponderación T1, corte dorsal (flecha naranja).

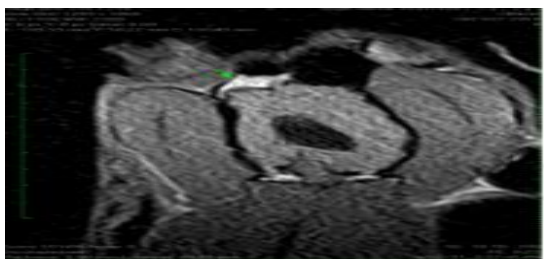


Imagen 5. Engrosamiento del hueso esponjoso Diploe en ponderación T1 con zoom, corte dorsal (flecha verde).

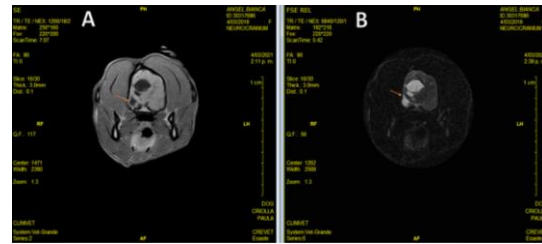


Imagen 6. Estructura quística isointensa al líquido cefalorraquídeo, en lóbulo temporal derecho, compatible con porencefalia, Ponderación T1 (A) ponderación T2 (B) corte axial (flecha naranja).

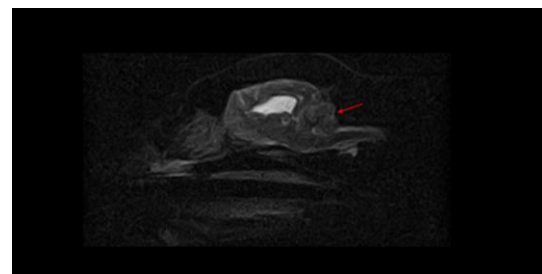


Imagen 7. Herniación cerebelar a través del agujero magno ponderación T2 corte sagital (flecha roja).

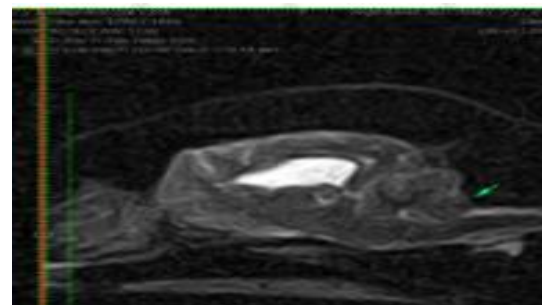


Imagen 8. Herniación cerebelar a través del agujero magno ponderación T2 con zoom, corte sagital (flecha verde).

Conclusiones de la resonancia magnética:

Asimetría cerebral debido a marcada disminución de volumen del parénquima encefálico en hemisferio cerebral derecho, en comparación con hemisferio cerebral izquierdo;

generando desvió de la línea media hacia la derecha, para “compensar” la falta de masas encefálica; asociado a engrosamiento del hueso esponjoso a nivel del seno frontal derecho. Considerar como diagnóstico diferencial síndrome similar a Dyke-Davidoff-Masson vs. hemiatrofia cerebral del adulto (menos probable).

Estructura quística isointensa al líquido cefalorraquídeo, con aparente comunicación con el espacio subaracnoideo en lóbulo temporal derecho; compatible con porencefalia.

Signos compatibles con hidrocefalia hipertensiva y aparentemente obstructiva, consecuencia del desvío de la línea media, generando probable compresión parcial de III ventrículo y/o acueducto mesencefálico.

Herniación cerebelar a través del agujero magno. Considerar como diagnóstico diferencial consecuencia de hipertensión cerebral vs. malformación de la fosa occipital caudal.

Terapéutica

Inicialmente se instauró medicación con Levetiracetam (keppra) a dosis de 20 mg/kg cada 8 horas hasta nueva indicación y melatonina perlas 3 mg dosis total cada 24 horas durante 30 días. Posteriormente cuando se recibieron hallazgos de resonancia magnética se instaura medicación con fenobarbital a dosis de 3mg/kg cada 12 horas por tiempo indefinido, se decidió instaurar debido a que simultáneamente se presenta un

aumento en la frecuencia de la crisis convulsivas (1 crisis cada 5 días); la paciente no presentó crisis convulsivas por un periodo de tiempo, reduciendo la frecuencia considerablemente.

Se instaura prednisolona tabletas a dosis decreciente inicialmente a 1mg/kg cada 12 horas durante 3 días, posteriormente cada 24 horas durante 3 días y luego cada 48 horas hasta nueva indicación.

Se sugiere continuar con el levetiracetam hasta evaluar niveles séricos de fenobarbital en 20 días.

No se logró hacer un seguimiento a largo plazo dado que se perdió contacto con la propietaria.

Discusión

Con base en los hallazgos clínicos, anamnesis y lo evidenciado en las ayudas diagnósticas por imagen de la resonancia magnética se da como diagnóstico epilépsia estructural por hemiatrofia cerebral, dada la marcada disminución del parénquima cerebral y los cambios secundarios a nivel del cráneo, podríamos incluso llegar a presumir una causa congénita basada en el historial de comportamiento anormal de la paciente desde la adopción y la falta de circunvoluciones y surcos prominentes del hemisferio cerebral afectado; hallazgos evidenciados en la resonancia magnética.

Como lo describe de Risio, et al, la epilépsia estructural es causada por un trastorno estructural del prosencéfalo, esta debe ser conocida

e identificable, dentro de las causas están enfermedades, vasculares, inflamatorias / infecciosas, traumáticas y/o anomalías del desarrollo. Los perros y gatos con epilepsia estructural suelen presentar signos neurológicos (adicionales a las convulsiones) de forma interictal; sin embargo, las lesiones focales en áreas particulares del cerebro (regiones clínicamente silenciosas), como el bulbo olfatorio, los lóbulos frontales y piriformes pueden resultar en actividad convulsiva sin ningún otro signo neurológico. Además, las convulsiones pueden ser el primer signo clínico o la única anomalía que el dueño de la mascota reconoce, al menos inicialmente (De Risio & Platt, 2014); como se evidencio en el caso de la paciente Bianca donde el propietario había pasado por desapercibido la marcha anormal, los comportamientos anormales y donde el signo de alarma fue las manifestaciones convulsivas.

Para confirmar los diagnósticos la mayoría de autores concuerdan en hacer una correlación clínica entre los hallazgos al examen neurológico y los estudios de resonancia magnética. En un estudio retrospectivo que incluyó a 99 perros ≥ 5 años de edad al inicio de la crisis epiléptica informó que un examen neurológico anormal tenía una sensibilidad del 74% y una especificidad del 62% para predecir la epilepsia estructural con valores predictivos positivos y negativos del 79% y 55% respectivamente. De los 53 perros con un examen neurológico anormal, 42 (79%) tenían una lesión detectada por resonancia magnética o

tenían hallazgos anormales en el análisis del LCR (algunos perros tenían anomalías tanto en el LCR como en la resonancia magnética) (De Risio et al., 2015). Como podemos evidenciar el examen neurológico anormal de Bianca puede dar pauta para enfocar el diagnóstico de epilepsia estructural, sin embargo esta debe ser confirmada por medio de la resonancia magnética como se comprobó en el caso clínico presentado.

Además de las técnicas convencionales de resonancia magnética y tomografía computarizada, los estudios vasculares como la angiografía por resonancia magnética con contraste de fase se pueden utilizar para evaluar más a fondo el suministro de sangre al cráneo y al cerebro y dilucidar anomalías vasculares congénitas o infartos adquiridos (Song et al., 2015).

Aunque el síndrome de Dyke-Davidoff Masson es una patología que no está descrita como tal en medicina veterinaria, si hay reportes de síndromes similares a este que podrían asemejarse a la enfermedad en medicina humana.

El síndrome de Dyke-Davidoff-Masson (SDDM), se describe a nivel mundial como un raro síndrome epiléptico que se presenta por una injuria cerebral ya sea durante la vida fetal, periodo neonatal o en la lactancia temprana, caracterizado por hallazgos clínicos y radiológicos típicos consistentes en hemiatrofia cerebral, hemiparesia contralateral e hipertrofia ósea compensatoria (Conde Cardona et al.,

2017). Como pudimos observar algunas de estas alteraciones son evidenciadas también en la paciente pudiendo asemejar o tratarse de la misma patología, aunque faltan estudios y reportes al respecto.

Las causas de SDDM en humanos se pueden dividir en etiologías congénitas o adquiridas. El SDDM congénito tiene causas intrauterinas, que pueden incluir el fracaso de la inducción o diferenciación normal del sistema vascular cerebrovascular, infecciones, toxinas o traumatismos. Cuando ocurren agresiones congénitas durante el desarrollo del cerebro, las células progenitoras se pierden, produciendo hipoplasia lo que lleva a una falta de formación normal de circunvoluciones y surcos en la corteza cerebral. En el SDDM adquirido que ocurre en la primera infancia antes de la maduración completa del cráneo y que es causado por agresiones hemisféricas cerebrales como infección, infarto, hemorragia o traumatismo que llevan a inflamación crónica y oclusión vascular de las principales arterias cerebrales como también llevan a un drenaje venoso cortical cerebral anormal, se han asociado también con causas del SDDM. En contraste con la forma congénita, la SDDM adquirida afecta a un cerebro ya diferenciado con circunvoluciones normales; y, como consecuencia la corteza cerebral atrofiada muestra surcos prominentes como resultado de la pérdida parenquimatosa (Behera et al., 2012). Si lo asimilamos con los hallazgos de la paciente y la marcada disminución del parénquima cerebral,

la disminución de diferenciación y las circunvoluciones más delgadas podríamos llegar a pensar en una causa de tipo congénita en el caso de Bianca; aunque en la actualidad no hay estudios o reportes que confirmen que el SDDM ocurra en animales

Con respecto a la terapéutica instaurada podemos decir que el levetiracetam es una nueva herramienta de primer uso que cada vez tiene más relevancia en la medicina veterinaria. En un estudio clínico con población heterogénea no estandarizada, se mostró que LEV (levetiracetam) tiene una buena tolerabilidad y es potencialmente eficaz en el tratamiento de la epilepsia en el perro (Packer et al., 2015). Así mismo en el consenso para el manejo convulsivo del ACVIM (American College of Veterinary Internal Medicine) de 2015 se habla que el fármaco posee varias propiedades farmacocinéticas favorables en los perros, incluida la absorción rápida y completa después de la administración por vía oral. Además de su mínima unión a proteínas, la falta de metabolismo hepático y una excreción reducida en orina, se conoce que presenta un amplio margen de seguridad (es decir, alto índice terapéutico). El levetiracetam se metaboliza rápidamente, con una vida media de eliminación de entre 4 y 8 horas. Como tal el levetiracetam ha ganado una popularidad considerable en la medicina veterinaria (Podell et al., 2016).

En relación al fenobarbital es un barbitúrico de fenilo con el más largo

antecedentes de uso crónico de todos los FAE (fármacos antiepilépticos) en medicina veterinaria. Tiene una alta biodisponibilidad, se absorbe rápidamente en 2 horas y la concentración plasmática máxima se alcanza dentro de las 4 a 8 horas posteriores a la administración por vía oral. Aproximadamente el 50% del fármaco se une a proteínas. La mayor parte del fenobarbital se metaboliza en el hígado y aproximadamente un tercio se excreta inalterado en la orina. El fenobarbital es un auto inductor de las enzimas microsomales hepáticas (sistema p450), que pueden disminuir progresivamente la vida media de eliminación con dosis crónicas. En general, el fenobarbital es un fármaco relativamente económico y bien tolerado que puede administrarse dos veces al día. Ha tenido múltiples estudios en amplias poblaciones, en las que se ha evidenciado que es un fármaco anti epiléptico con adecuados resultados usado como monoterapia, manejado diariamente a una dosis inicial de 2.5 mg / kg PO cada 12 h, (Podell et al., 2016) y (Charalambous et al., 2014)

La prednisolona tiene años de uso en la medicina veterinaria y en la neurología veterinaria en este caso como fármaco usado en el manejo médico de la hidrocefalia. La terapia médica se usa para retrasar la cirugía, para manejar el deterioro agudo y cuando la cirugía no es una opción o no está indicada (Thomas, 2010). El objetivo del tratamiento médico es disminuir la producción de LCR, disminuir el volumen de LCR y reducir la destrucción tisular, siendo la

prednisolona un fármaco que tiene resultados comparables con pacientes a los cuales se les realizó shunt ventriculoperitoneal (Gillespie et al., 2018).

Otros fármacos de elección podrían ser la acetazolamida pero este tiene un uso discutido en los últimos años que limitan sus beneficios y eficacia (Del Bigio & Di Curzio, 2016) o el uso de otros fármacos como lo son el Omeprazol que en años recientes ha tomado relevancia ya que se ha encontrado acción en la disminución de la producción de líquido cefalorraquídeo aunque aún falta estudios. En Brasil en 2019 se realizó un estudio donde se evidenció resultados beneficiosos a dosis de 10mg/kg e incluso avalan el uso de omeprazol en combinación con prednisolona (Pelegri et al., 2019). Dado que en Colombia no se han realizado reportes de patologías como estas o similares se hace de importancia realizar la publicación de este caso clínico.

Conclusiones

La epilepsia estructural es una patología compleja de diagnosticar por sus múltiples causas y requiere de un adecuado examen neurológico y pruebas diagnósticas por imagen como lo es la resonancia magnética.

A pesar que la literatura reporte otras patologías en el rango de edad de la paciente no se debe descartar este tipo de patologías y menos sin llegar a considerar las pruebas diagnósticas adecuadas.

El manejo terapéutico del caso es un reto dadas los múltiples hallazgos y cambios en la paciente y siempre se deben considerar las mejores opciones terapéuticas.

Los estudios vasculares como la angiografía por resonancia magnética con contraste o el angio TAC pueden ser herramientas diagnósticas de ayuda si se quiere dilucidar y diferenciar entre una causa adquirida o congénita, pero requieren de una alta experticia por parte del imagenólogo y equipos de campo alto lo que limita sus uso en Colombia.

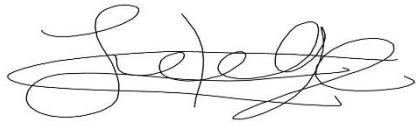
Faltan estudios y reportes de caso clínico para poder considerar el síndrome de Dyke-Davidoff Masson una patología en medicina veterinaria, sin embargo, reportes como este puede servir en el futuro en el estudio la patología.

Bibliografía

- Behera, M. R., Patnaik, S., & Mohanty, A. K. (2012). Dyke-Davidoff-Masson syndrome. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 3(3), 411–413. <https://doi.org/10.4103/0976-3147.102646>
- 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 proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, 11(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0462-1>
- Charalambous, M., Brodbelt, D., & Volk, H. A. (2014). Treatment in canine epilepsy - A systematic review. *BMC Veterinary Research*, 10(1). <https://doi.org/10.1186/s12917-014-0257-9>
- Conde Cardona, G., Torres Zambrano, M., Rubio Rodríguez, W., Polo Verbel, L., Jurado López, S., Guerrero De las Aguas, J., & Torres Sandoval, J. (2017). Epilepsia estructural por síndrome de Dyke Davidoff Masson: un caso infrecuente de epilepsia refractaria. *Acta Neurológica Colombiana*, 33(4), 251–256. <https://doi.org/10.22379/24224022163>
- De Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M., Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P. J. J., Matiasek, K., Packer, R. M. A., 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>
- De Risio, L., & Platt, S. (2014). *Canine*

and Feline Epilepsy Diagnosis and Management.

- Del Bigio, M. R., & Di Curzio, D. L. (2016). Nonsurgical therapy for hydrocephalus: A comprehensive and critical review. *Fluids and Barriers of the CNS*, 13(1), 1–20. <https://doi.org/10.1186/s12987-016-0025-2>
- Gillespie, S., Gilbert, Z., & Decker, S. De. (2018). Results of oral prednisolone administration or ventriculoperitoneal shunt placement in dogs with congenital hydrocephalus. *BSAVA Congress Proceedings 2017*, 254(7), 478–478. <https://doi.org/10.22233/9781910443439.60.8>
- Hall, R., Labruyere, J., Volk, H., & Cardy, T. J. (2020). Estimation of the prevalence of idiopathic epilepsy and structural epilepsy in a general population of 900 dogs undergoing MRI for epileptic seizures. *Veterinary Record*, 187(10), E89. <https://doi.org/10.1136/vr.105647>
- 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>
- Packer, R. M. A., Nye, G., Porter, S. E., & Volk, H. A. (2015). Assessment into the usage of levetiracetam in a canine epilepsy clinic. *BMC Veterinary Research*, 11(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s12917-015-0340-x>
- Pelegri, L. F., Silva, N. F., Campos, O. P. S., Nery, C. C., Silva, F. M., Lemos, R. S., Yamauchi, K. C. I., & Amude, A. M. (2019). Medical therapy using omeprazole in 12 hydrocephalic dogs: Clinical, diagnostic, and therapeutic findings. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 39(10), 823–829. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-PVB-6332>
- Podell, M., Volk, H. A., Berendt, M., Löscher, W., Muñana, K., Patterson, E. E., & Platt, S. R. (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>
- Song, R. B., Glass, E. N., Kent, M., Castro, F. A., & de Lahunta, A. (2015). Magnetic resonance imaging and computed tomography findings of Dyke-Davidoff-Masson-like syndrome in a cat. *Australian Veterinary Journal*, 93(10), 377–380. <https://doi.org/10.1111/avj.12365>
- Thomas, W. B. (2010). Hydrocephalus in Dogs and Cats. *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice*, 40(1), 143–159. <https://doi.org/10.1016/j.cvsm.2009.09.008>
- Uriarte, A., & Maestro Saiz, I. (2016). Canine versus human epilepsy: are we up to date? *Journal of Small Animal Practice*, 57(3), 115–121. <https://doi.org/10.1111/jsap.12437>



Estudiante: Juan Sebastian Gil
Camargo
Código: 1020810831



TUTOR DRA. Daniela Pulido Rincón

Fecha: 31/12/2021, Programa
Medicina Veterinaria