

## Levetiracetam en el tratamiento convulsivo canino. Reporte de caso

### COMUNICACIÓN CORTA

Víctor Manuel Molina-Díaz <sup>2</sup>, Leonardo Duque-Muñoz <sup>3</sup>

<sup>2</sup> *Grupo de investigación GIVET, Corporación Universitaria Lasallista. Caldas, Antioquia. Colombia.*

<sup>3</sup> *Grupo de Investigación GINVER, Corporación Universitaria Remington, Medellín, Colombia.*

[vimolina@lasallistadocentes.edu.co](mailto:vimolina@lasallistadocentes.edu.co)

(Recibido: 20 de Junio de 2016 Aprobado: 8 de Noviembre de 2016 Actualizado 8 de diciembre de 2016)

**DOI: 10.17151/vetzo.2016.10.2.2**

**RESUMEN:** Las convulsiones son uno de los síntomas más difíciles de controlar durante una intoxicación, debido a que muchos fármacos usados tienen severos efectos sobre la conducta del paciente y afectan notoriamente su estado mental. Se describe el uso de levetiracetam en el tratamiento de convulsiones en un canino intoxicado con organofosforado. Un canino macho de raza pastor alemán, de tres años de edad, es tratado con levetiracetam a dosis de 7 mg/kg oral cada 12 horas, posterior a convulsiones causadas por intoxicación con organofosforado. Se encontró un paciente que cede a las convulsiones con la dosis establecida, mejorando su estado mental, sin evidencia de signos narcóticos o hipnóticos por el uso de anticonvulsivo; la evaluación de alanina aminotransferasa (ALT) en valor normal para caninos, así como creatinina después de su uso, el hemograma también es normal. El paciente presentó recidiva un mes después de la terapia requiriendo aumentar la dosis a 20 mg/kg cada 8 horas y termina con 15 mg/kg cada 12 horas por tres meses. El paciente recibe seguimiento encontrándose nula alteración de ALT y creatinina tres meses de establecida la terapia con levetiracetam. Se describe el primer caso de uso de levetiracetam en el tratamiento de convulsiones en la especie canina en Colombia, como una nueva alternativa menos lesiva que el fenobarbital, para el tratamiento de las convulsiones.

**Palabras clave:** anticonvulsivo, intoxicación, organofosforado, perro

## Levetiracetam in canine convulsive treatment. Case report

**ABSTRACT:** Seizures are one of the most difficult symptoms to control during intoxication because many drugs used have severe effects on the patient's behavior and significantly affect their mental state. The use of levetiracetam in the treatment of seizures in a canine intoxicated with organophosphate is described. A three-year-old German Shepherd male canine is treated with levetiracetam at a dose of 7 mg/kg orally every 12 hours following seizures caused by organophosphate intoxication. A patient that gave in to seizures with the established dose is found, improving its mental state without evidence of narcotic or hypnotic signs due to the use of anticonvulsive. The evaluation of alanine aminotransferase (ALT) shows normal value for canines as well as creatinine after its use, and the hemogram is also normal. The patient presented recurrence one month after therapy requiring an increase in the dose to 14 mg/kg every 8 hours and ends with 15 mg/kg every 12 hours for three months. The patient is monitored for nil alteration in ALT and creatinine three months after the therapy with levetiracetam was established. The use of levetiracetam in treatment of seizures in dogs in Colombia is described as an alternative less harmful than phenobarbital.

**Key words:** anticonvulsant, dog, organophosphate, poisoning

---

### Introducción

Las convulsiones son uno de los síntomas más frecuentes durante una intoxicación, en especial cuando está afecta el sistema nervioso central (SNC) (Fernández et al., 2010; Patterson, 2014; Verneu, 2015). Esto se debe a que se presenta una sobre estimulación de los receptores, en el caso de intoxicación por organofosforados, de los receptores muscarínicos. En caninos durante esta intoxicación colinérgica la convulsión puede ser frecuente, aunque otros signos muscarínicos están presentes (Fernández et al., 2010). Esta convulsión causada por acción del acetilcolina, puede tener baja respuesta al uso de anticonvulsivos agonistas del ácido  $\delta$  butírico (GABA). Durante una crisis epiléptica en la fase aguda de la intoxicación, que en este caso nos centraremos en la causada por organofosforados (OF), se presentan movimientos clónicos, tónicos o mixtos (Berendt, 2008; Fernández et al., 2010; Patterson, 2014), se ha descrito que GABAérgicos como diacepam, midazolam, fenobarbital y pentobarbital, resultan ser efectivos para la crisis (Moeser & Steinberg, 2015), pero en ocasiones los pacientes que presentaron convulsiones por efecto colinérgico, no mejoran con la terapia GABAérgica y terminan convirtiéndose en pacientes con crisis epileptiformes de por vida (Berendt, 2008; Jambroszyk, 2008). Es en este punto en el cual el uso del levetiracetam es importante, ya que se trata de un agonista del GABA de manera indirecta (De Smedt et al., 2000;

Hardy, 2012), comportándose como un antagonista de los receptores inhibidores del GABA (Zn<sup>2+</sup>, β-carbolinas y glicina), que inhiben la entrada de Cl<sup>-</sup> (Hardy et al., 2012; Muñana et al., 2012; Ziółkowski et al., 2012), lo cual mantiene en estado de reposo a la neurona y así controla de manera más eficiente la crisis epiléptica, lo cual lo hace muy útil en casos donde el uso de benzodiacepina y barbitúricos no sea efectivo (Brunton et al., 2007).

La intoxicación por organofosforados se caracteriza por una inhibición irreversible de la acetil colinesterasa (Fernández et al., 2010), lo cual lleva a una acumulación de acetil colina en los receptores muscarínicos (M1,M2,M3) (Córdoba, 2008; Fernández et al., 2010; Restrepo, 2011), en especial el receptor muscarínico M3, el cual es el responsable de la excitación neuronal en el SNC, causante de las mencionadas convulsiones (Bohorquez et al., 2012; Fernández. et al., 2010), dentro de las alteraciones que produce el acetilcolina en su proceso de acumulación durante la intoxicación por organofosforados, están descritas en la Tabla 1. Es bien conocido que el manejo de este síndrome nervioso se basa en el uso de antagonistas de los receptores muscarínicos como es el sulfato de atropina (Córdoba, 2008; Fernández et al., 2010; Restrepo, 2011), pero nos centraremos en el manejo de las convulsiones, debido a que el uso de benzodiacepinas fue ineficaz.

### **Evaluación del paciente**

**Anamnesis:** Canino, pastor alemán macho de tres años de edad, que ingreso con cuadro de intoxicación por insecticida OF (triclorfon) al centro médico de la Corporación Universitaria Remington, Medellín Colombia. El paciente presentaba infestación con pulgas, presencia de dermatitis por picadura de pulgas y el suministro del OF tenía como fin el control del parasito.

**Examen clínico:** A la evaluación médica se encuentra un perro de 35 kg de peso, con sintomatología neurológica tras la ingesta accidental de un producto insecticida triclorfon, (Neguvon®). Se presentó un estado epileptiforme, con convulsiones clónicas (20 seg), con temores, fasciculaciones, miosis bilateral no reactiva, sialorrea, bradicardia (45 ppm) y bradipnea (15 rpm) ver [imagen 1](#).



**Imagen 1.** Paciente canino durante la evaluación clínica con miosis puntiforme bilateral poco reactiva, típico síntoma de la intoxicación con organofosforado.

**Manejo inicial:** El paciente canalizado en la vena cefálica izquierda con solución salina 0,9%, a dosis de mantenimiento de 60 ml/kg/hora (**Imagen 2**), no se realizó acciones de descontaminación pues no se obtuvo información del tiempo de ingesta, se administró vía intramuscular atropina 0,044 mg/kg, dosis inicial, la cual se repitió hasta lograr atropinización, se alcanzó midriasis y frecuencia cardíaca de 140 ppm, 30 minutos después de la primera dosis; también se administró difenhidramina 2 mg/kg intramuscular, para el manejo de las fasciculaciones y temores. El paciente presentó cuadro convulsivo que fue controlado inicialmente con diacepam a dosis 0,5 mg/kg endovenoso, con éxito tras la primera dosis, pero el paciente inició nuevo cuadro convulsivo pasadas 6 horas, para lo cual se instauró terapia con levetiracetam a dosis de 7 mg/kg oral cada 12 horas.



**Imagen 2.** Paciente durante el proceso de hidratación canalizado a solución salina recibe la terapia recomendada con atropina, estado de consciencia normal preliminar a los cuadros epileptiformes.

**Examen de laboratorio:** Fue tomado un hemograma completo (Tabla 2), en la cual mostró un leucograma de estrés, con leucocitosis y neutrofilia, el resto de los valores estaban dentro de lo estándar para la especie canina. También fue realizada medición de ALT y creatinina, encontrándose valores normales para los caninos (Tabla 2).

**Tabla 1.** Síntomas descritos por acción colinérgica sobre los receptores muscarínicos y nicotínicos en la intoxicación por OF.

Receptor implicado	Síntoma
<b>Muscarínico</b>	Bradycardia
	Convulsiones tónicas, clónicas.
	Sialorrea
	Miosis
	Broncoconstricción
	Vasodilatación periférica
	Vasoconstricción central
	Relajación de esfínter
	Micción
	Epífora
<b>Nicotínico</b>	Tremores
	Fasciculaciones
	Trismos

(Bohorquéz et al., 2012; Fernández A et al., 2010; Córdoba, 2008).

**Tabla 2.** Valores del hemograma del paciente durante la primera evaluación clínica.

Prueba	Unidad	Valor	Valor referencia
Eritrocito	10 <sup>6</sup> /μL	5.59	5.5-8.5
Hemoglobina	g/dL	13	12-18
Hematocrito	%	39.1	37-55
Volumen corpuscular medio	ft	70	60-70
Hemoglobina corpuscular media	pg	23.2	22-27
Plaquetas	10 <sup>3</sup> /dL	385	200-500
Proteínas plasmáticas	mg/dL	6.4	5.5-7.5
Leucocitos	10 <sup>3</sup> /dL	22	6-17
Neutrófilos	10 <sup>3</sup> /dL	16.1	3.3-10
Linfocitos	10 <sup>3</sup> /dL	3	1-4.5
Eosinófilos	10 <sup>3</sup> /dL	2.3	0.1-1.5
Monocitos	10 <sup>3</sup> /dL	0.6	0.1-0.7
Basófilos	10 <sup>3</sup> /dL	0	0-0.1
ALT	UI/L	32	21-102
Creatinina	mg/dL	0.98	0.5-1.5

**Enfoque de tratamiento:** El paciente se maneja durante 48 horas con la terapia anticonvulsiva con levetiracetam a 7 mg/kg cada 12 horas, pero 76 horas después del plan, el paciente presentó nuevamente convulsiones, se incrementó la dosis a 14 mg/kg oral cada 12 horas, hasta nueva orden.

**Evolución:** Después de una semana de establecido el plan anticonvulsivo, el paciente presentó una nueva crisis convulsiva, con clónicas de 30 segundos de duración, se establece una nueva dosis 20 mg/kg de levetiracetam, cada 8 horas inicialmente por una semana y luego se descende a 15 mg/kg cada 12 horas. Este fue el tratamiento que el paciente recibió durante tres meses, durante el tratamiento el canino no presentó ninguna convulsión.

Luego de tres meses se realiza evaluación médica, encontrándose un canino atento al medio, sin alteraciones neurológicas como somnolencia, hipoactividad o hipnotismos; se repiten hemograma, ALT y creatinina (Tabla 3), encontrándose valores dentro de lo normal para el perro.

**Tabla 3.** Perfil hematológico completo y evaluación ALT y creatinina posterior a tres meses de tratamiento con levetiracetam.

Prueba	Unidad	Valor	Valor referencia
Eritrocito	10 <sup>6</sup> /μL	5.9	5.5-8.5
Hemoglobina	g/dL	12.1	12-18
Hematocrito	%	36.2	37-55
Volumen corpuscular medio	ft	69	60-70
Hemoglobina corpuscular media	pg	21.4	22-27
Plaquetas	10 <sup>3</sup> /dL	245	200-500
Proteínas plasmáticas	mg/dL	6.9	5.5-7.5
Leucocitos	10 <sup>3</sup> /dL	13.5	6-17
Neutrófilos	10 <sup>3</sup> /dL	10.1	3.3-10
Linfocitos	10 <sup>3</sup> /dL	3.3	1-4.5
Eosinófilos	10 <sup>3</sup> /dL	0.1	0.1-1.5
Monocitos	10 <sup>3</sup> /dL	0	0.1-0.7
Basófilos	10 <sup>3</sup> /dL	0	0-0.1
ALT	UI/L	33	21-102
Creatinina	mg/dL	1.0	0.5-1.5

## Discusión

El triclorfon es un organofosforado, usado con frecuencia en medicina veterinaria para el manejo de ectoparásitos en varias especies animales (Oliveira-Sequeira et al., 2014). En Colombia su uso en regiones ganaderas es amplio, en especial para el manejo de infestación por garrapatas (Díaz, 2012), lo que ha popularizado su uso en el manejo de pulgas y garrapatas en caninos, por considerarse altamente efectivo. Su categoría de toxicidad es de grado II (etiqueta azul, para Colombia, medianamente toxico), con una dosis letal 50 (DL50), de 500 mg/kg (Córdoba, 2008), siendo la dosis terapéutica para caninos 75 mg/kg (Plumb, 2011). Su mecanismo de acción es la inhibición de la acetilcolinesterasa de manera irreversible, lo que ocasiona una sobre estimulación de los receptores muscarínicos M1, M2 y M3, tanto del parásito como del huésped (Wisner & Means, 2012), aspecto que fue evidente en el paciente, el cual mostró signos claros de intoxicación muscarínica, como bradicardia, bradipnea, sialorrea, miosis y estimulación nicotínica como temores y fasciculaciones (Fernández et al., 2010; Wisner & Means, 2012). Es claro que el paciente fue sometido a una intoxicación por este producto ya que

recibió una dosis de 1500 mg/ml, sabiendo que sólo requería 4 mg/ml, lo cual causó los síntomas.

Es bien sabido que los OF causan excitación del SNC, por acción muscarínica M3 (Fernández et al., 2010; Wismer & Means, 2012), esto lleva a un cuadro convulsivo, que puede ser manejado con el uso de benzodiazepinas y barbitúricos (Moeser & Steinberg, 2015), pero en este caso el uso de estos GABAérgicos no fue efectivo, puesto que la etiología de una crisis epiléptica depende de la causa de origen, dentro de las cuales pueden citarse algunas intra y extracraneales. Las primeras pueden tener mejor respuesta al uso de barbitúricos y benzodiazepinas, pero las extracraneales pueden ser refractarias; este es el caso de las intoxicaciones, y en especial en este paciente, quien presentó convulsiones continuas de tipo clónico tónicas, después de recibir una primera dosis de diazepam. Es claro que los síntomas de la intoxicación resolvieron tras el uso de la atropina, con una dosis inicial de 0,044 mg/kg, un poco más alta que la descrita o recomendada por algunos autores como Córdoba (2007) y Restrepo (2010), que solo llega a 0,02 mg/kg (Córdoba, 2008; Restrepo, 2011; Wismer & Means, 2012), pero esto garantizó una rápida atropinización del paciente y la reducción de los síntomas colinérgicos con solo dos dosis, evitando de esta manera fenómenos de íleo paralítico y de otras alteraciones anticolinérgicas que pueden ser letales para el paciente (Bonhage et al., 2008).

Como se indicó anteriormente el uso de atropina estuvo restringido hasta el fenómeno de atropinización, donde se evalúa taquicardia y otro signo muscarínico (Restrepo, 2011), esto se logró en el paciente tras el uso de dos dosis, esta directriz se basa en las recomendaciones del manejo de intoxicación con OF, hechas por Córdoba (2007), Restrepo (2010) y Fernández (2010) (Córdoba, 2008; Fernández et al., 2010; Restrepo, 2011). El uso de difenhidramina 2 mg/kg intramuscular, para tratar de controlar los efectos nicotínicos fue acertada, pues el paciente disminuyó los temores y fasciculaciones tras una aplicación, similar a lo descrito por Córdoba y otros autores en pacientes humanos (Bohorquez et al., 2012; Córdoba, 2008).

El manejo preliminar del paciente con hidratación a base de solución salina 0,9%, a dosis de mantenimiento de 60 ml/kg/hora, como medida de mantener una vía permeable son acertadas, pero para algunos autores, se sugiere el uso de soluciones alcalinizantes como Ringer Lactato y solución Pizarro (Córdoba, 2008), esto debido a la acidosis metabólica que ocasionan los OF como tóxicos; pero no se presentaron en este paciente síntomas de acidosis metabólica semiológicamente evidentes; por lo cual la hidratación que se ofreció al paciente resolvió el problema de perfusión. La no realización de medidas de descontaminación se basa en las recomendaciones de Lee & Welch (2013), quienes no invitan al uso de carbón activado o lavados gástricos en pacientes que hayan pasado más de 30 minutos posteriores a la ingesta (Lee & Welch, 2013) y debido a la ausencia de datos sobre el tiempo de aplicación o ingesta del producto se sustenta la no utilización en las evidencias de Lee & Welch (2013).

Se ha descrito que el control de las convulsiones de tipo clónico tónicas, responden al uso de diazepam, el cual es un agonista del GABA, que abre canales de cloro, causando un estado de reposo neuronal, con lo cual se controla la convulsión (Brunton et al., 2007; Dipiro et al., 2014), situación que no pudo lograrse en el presente caso, pues solo funcionó una primera dosis, presentándose una nueva convulsión 6 horas después, lo cual no corresponde con la vida media del fármaco (Plumb, 2011). Un paciente atropinizado que presenta nuevamente una convulsión debe manejarse con otro protocolo, debido al alto riesgo de muerte por fibrilación ventricular; es por eso que se cambia a levetiracetam, que con una vida media de 8 horas (De Smedt et al., 2000; Moore et al., 2010), garantiza que el paciente no presente nuevamente episodio convulsivo (Brunton et al., 2007).

En un paciente que persiste en presentar convulsiones pasadas 76 horas de inicio de la terapia, se decide incrementar la dosis de 7 mg/kg cada 12 horas a 14 mg/kg oral cada 12 horas, con el fin de garantizar una estabilidad neuronal y justificado en las descripciones de Muñana et al (2012). Al presentar el canino una convulsión una semana después, se decide aumentar la dosis, basados en las descripciones de varios autores (Berendt, 2008; Patterson, 2014), lo cual lleva al paciente a un estado de estabilidad neuronal, pero estos estados epileptiformes llevan a la hipótesis de que la intoxicación del SNC por triclorfon, causó un desajuste neuronal, muerte neuronal o desbalance neurotransmisión inhibitoria vs excitatoria y convirtiendo al paciente en un epiléptico (Berendt, 2008). Esta es la razón de mantener la dosis a 20 mg/kg cada 12 horas por tres meses y evaluar los cambios comportamentales del paciente así como la funcionalidad renal y hepática.

En las pruebas de laboratorio y en especial en el hemograma completo, solo pudo encontrarse una leucocitosis, neutrofilia y eosinofilia, la cual puede explicarse en una respuesta inflamatoria aguda a la presencia de parásitos externos que tenía como antecedente el canino (Bevier, 1999), otra situación compatible con los leves cambios puede ser un hemoleucograma típicamente de estrés o estado de deshidratación, pero este no se considera debido a que HTO y HB estaban normales. La presencia de pulgas en caninos, genera un tipo de dermatitis alérgica, este tipo de respuesta inflamatoria, causa aumento de la presencia de leucocitos, debido a pioderma superficial que se generan (Miller et al., 2012), esto puede explicar los leves cambios en el hemograma. Por otro lado, los valores de ALT y creatinina se encuentran dentro de los valores de referencia para la especie canina.

Después de los tres meses consecutivos de tratamiento no presentó convulsiones, no hubo cambios en el comportamiento del paciente, no se describen signos como polifagia, polidipsia, somnolencia o estados de ausencia; bien descritos para el uso de barbitúricos y benzodiazepinas en la especie canina (Moeser & Steinberg, 2015); y en la evaluación hematológica, ALT y creatinina, se encontraron valores normales, lo cual quiere decir que el fármaco no indujo alteración en la estructura hepática y función renal.

Es importante destacar lo anterior porque el levetiracetam es un fármaco de excreción y metabolismo renal (De Smedt et al., 2000; Hardy et al., 2012; Moore et al., 2010), y que esta descripción de su uso continuo, indiquen que no hay una alteración preliminar del riñón, es un dato muy alentador. Pues es bien conocido los incrementos en las transaminasa hepáticas que el uso continuado de fenobarbital y diacepam causan en la especie canina (Brunton et al., 2007), aunque no se discute la utilidad de barbitúricos y benzodiazepinas en el manejo de la epilepsia ya sea idiosincrática o adquirida; los efectos narcóticos, sicotrópicos y aditivos, además de la tolerancia, son los más preocupantes de su uso en la especie canina, lo cual se suma a las ya descritas alteraciones en la inducción del metabolismo hepático, que ocasionan no solo fenómenos de toxicosis a largo plazo, sino la taquifilaxia y la tolerancia de los caninos.

Por este motivo, los autores consideran importante la publicación de la primera descripción del uso de levetiracetam en la especie canina en Colombia y la importancia de su uso, como nueva herramienta en el manejo de las convulsiones en caninos.

---

## Conclusión

El uso continuo de levetiracetam no produjo cambios en la creatinina y la ALT en pacientes caninos a dosis de 15 mg/kg cada 12 horas, además de no producir en este paciente estados de depresión, somnolencia y decaimiento descritos para otros anticonvulsivos; por esta razón el levetiracetam puede convertirse en una nueva arma anticonvulsiva en pacientes refractarios a barbitúricos y benzodiazepinas en Colombia.

---

## Referencias bibliográficas

Berendt, M. Epilepsy in the dog and cat: Clinical presentation, diagnosis and therapy. **EJCAP**, v. 18, p. 37–47, 2008.

Bevier, D. Insect and arachnid hypersensitivity. **Dermatology**, v. 29, n. 6, p. 1385-405, 1999.

Bohórquez, D.; Ciro-Martínez, L., Echavarría-Ospina, L., Mendoza, J., Ochoa Vélez, L., Vásquez, E. Oximes in cholinesterase -inhibitors poisoning. **Rev CES Salud Pública**, v.3, p. 242–250, 2012.

Bonhage, M.; Chilcoat, C.; Li, Q.; Melendez, V.; Flournoy, W. Evaluation of two scopolamine and physostigmine pretreatment regimens against nerve agent poisoning in the dog. **J Vet Pharmacol Ther**, v. 32, p. 146–153, 2008.

Brunton, L.; Lazo, J.; Parjer, K.L. **Goodman & Gilman The Pharmacological basis of therapeutics**, 11<sup>o</sup>.ed. New York: McGraw Hill, 2007. 2045p.

Córdoba, D. **Toxicología**.4<sup>a</sup>. ed. Bogotá: Manuel Moderno, 2008. 1022p.

De Smedt, T.; Raedt, R.; Vonck, K.; Boon, P. Levetiracetam: The Profile of a Novel Anticonvulsant Drug—Part I: Preclinical Data. **CNS Drug Rev**, v.13, p.43–56, 2000.

Díaz-Rivera, E. Molecular and biochemical mechanisms of acaricide resistance in common cattle tick *Rhipicephalus microplus*. **RCCA**, v. 5, p. 72–81, 2012.

Dipiro, J.T.; Talbert, R.L.; Yee, G.C.; Matzke, G.R.; Well, B.; Posey, M. **Pharmacotherapy: a pathophysiologic approach**. 9<sup>a</sup>.ed. Missouri, USA: McGraw Hill, 2014. 1053p.

Fernández A.D.; Mancipe G,L.; Fernández C,D. Organophosphorus poisoning. **Rev Med**, v. 18, p. 84–92, 2010.

Hardy, B.; Patterson, E.; Cloyd, J.; Hardy, R.; Leppik, I. Double-Masked, Placebo-Controlled Study of Intravenous Levetiracetam for the Treatment of Status Epilepticus and Acute Repetitive Seizures in Dogs. **J Vet Intern Med**, v.26, p.334–340, 2012.

Hardy, B.T. **Injectable Levetiracetam use in the dog**. Minnesota, USA: University of Minnesota, 2012. 340 p. Tesis (Maestría).

Jambroszyk, M. **Studies on canine epilepsy: diagnostic workup including advanced imaging techniques and new treatment modalities**. Hannover, Alemania: University Hannover, 2008. 77p. Tesis (pregrado).

Lee, J.A.; Welch, S.; 2013. When and how to use activated carbon. **Vet. Med.** 8, 28–33.

Miller, W.; Griffin, C.; Campell, K.; 2012. **Muller & Kirk. Small animal dermatology**, 7<sup>o</sup>. ed. Saunders, San Diego.

Moeser, A.; Steinberg, S.A. **Anticonvulsants**. In: Adams, Moeser. Small animal critical care medicine. Missouri: Saunders Elsevier, 2015. p. 872–876.

Moore, S.; Muñana, K.; Papich, M.; Nettifee-Osborne, J. The pharmacokinetics of levetiracetam in healthy dogs concurrently receiving phenobarbital. **J Vet Pharmacol Ther**, v. 34, p. 31–34, 2010.

Muñana, K.; Thomas, W.; Inzana, K.; Nettifee-Osborne, J.; McLucas, K.; Olby, N.; Mariani, C.; Early, P. Evaluation of Levetiracetam as Adjunctive Treatment for Refractory Canine Epilepsy: A Randomized, Placebo-Controlled, Crossover Trial. **J Vet Intern Med**, v. 26, p. 41–348, 2012.

Oliveira-Sequeira, T.; Martins Amorim, R.; Secorun Borges, A.; Reis Brant, M. Eficácia terapêutica e residual de seis formulações insecticidas sobre o parasitismo por larvas de *Dermatobia hominis* em bovinos. **Vet E Zootec**, v. 21, p.177–186, 2014.

Patterson, E. Status Epilepticus and Cluster Seizures. **Vet Clin Small Anim**, v. 44, p. 1103–1112, 2014.

Plumb, D.C. **Plumb's Veterinary Drug Handbook**. 7<sup>o</sup>.ed. Iowa, USA: Wiley-blackwell, 2011. 1594p.

Restrepo-Salazar, J.G. **Toxicología básica veterinaria. Aspectos básicos**.1<sup>o</sup>.ed. Medellín, Colombia: CIB, 2011. 325p.

Verneu, K.M. **Seizures and status epilepticus**. In: Karen, Verneu. Small animal critical care medicine. Missouri, USA: Saunders, Missouri, 2015. p. 426–431.

Wismer, T.; Means, C. Toxicology of Newer Insecticides in Small Animals. **Vet Clin Small Anim**, v. 42, p. 335–347, 2012.

Ziółkowski, H., Jaroszewski, J., Ziółkowska, N., Jasięcka, A. Characteristics of selected second-generation antiepileptic drugs used in dogs. **Pol. J. Vet. Sci**, v. 15, n. 3, p. 571-582, 2012.

---

**Como citar:** Molina-Díaz, V.M.; Duque-Muñoz, L. Levetiracetam en el tratamiento convulsivo canino. Reporte de un caso. **Revista Veterinaria y Zootecnia**, v. 10, n. 2, p. 15-26, 2016. DOI: 10.17151/vetzo.2016.10.2.2

---

Esta obra está bajo una [Licencia de Creative Commons Reconocimiento CC BY](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/)

