

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**ELETROENCEFALOGRAFIA NA MEDICINA VETERINÁRIA:
REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

GABRIELA PATULÉ VIEIRA

PORTO ALEGRE

2018/2

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**ELETROENCEFALOGRAFIA NA MEDICINA VETERINÁRIA: REVISÃO
BIBLIOGRÁFICA**

Autor: Gabriela Patulé Vieira

Trabalho apresentado à Faculdade de Veterinária como requisito parcial para a obtenção da graduação em Medicina Veterinária.

Orientador: Prof. André Gustavo Cabrera

Dalto

PORTO ALEGRE

2018/2

AGRADECIMENTOS

Agradeço à minha família, pelo apoio e amor incondicionais.

Agradeço à Dra. Paula Gonzalez, por ser minha guia e inspiração.

Agradeço ao meu orientador, Professor André Dalto, e a todos que contribuíram de alguma forma para a conclusão desta etapa da minha vida.

Agradeço também aos melhores amigos que eu poderia ter, Mariana, Paula (novamente), André, Felipe e Adriana.

RESUMO

A eletroencefalografia (EEG) é uma técnica de eletrodiagnóstico que registra a atividade elétrica encefálica através da colocação de eletrodos em determinadas regiões do crânio. A fim de compreender este exame, é importante um conhecimento prévio de conceitos básicos de eletrofisiologia cerebral. Existem diversas formas de realizar um EEG, variações incluem o tipo e o número de eletrodos, a sua localização e a forma de contenção do paciente, por exemplo. A interpretação do traçado eletroencefalográfico é, naturalmente, subjetiva. Para que a mesma seja confiável e completa, é necessário um avaliador experiente e que conheça as variáveis que podem influenciar no registro, como o estado de consciência, o uso de fármacos e a idade do animal. Apesar de ser menos utilizada hoje em dia, principalmente devido ao acesso crescente a métodos de diagnóstico por imagem avançados como a Tomografia Computadorizada (TC) e a Ressonância Magnética (RM), esta técnica é a única que avalia a função cerebral e, por isso, continua sendo uma ferramenta importante e útil na rotina do neurologista veterinário. Dentre as suas aplicações, pode-se ressaltar que é um exame complementar no diagnóstico da epilepsia, enfermidade bastante comum na clínica de pequenos animais. Crises epiléticas podem se apresentar de formas bastante distintas, por esta razão, diferenciá-las de outros eventos de natureza paroxística pode ser um verdadeiro desafio e, muitas vezes, é possível apenas com o auxílio do eletroencefalograma. Outras aplicações incluem o diagnóstico e o tratamento de *status epilepticus* (SE), monitoração anestésica e de pacientes comatosos, a determinação de morte cerebral e a investigação diagnóstica de afecções como a hidrocefalia, encefalites, encefalopatias metabólicas e neoplasias. Como qualquer outra, esta técnica apresenta limitações, principalmente referentes à falta de padronização da mesma e à sua interpretação, que é avaliador-dependente. Este trabalho tem o objetivo de realizar uma revisão da literatura disponível no que tange à eletroencefalografia na Medicina Veterinária visando expor um panorama básico a respeito da técnica, de forma a fomentar o seu uso como ferramenta auxiliar no diagnóstico e tratamento de diferentes enfermidades neurológicas.

Palavras-chave: eletrodiagnóstico, EEG, epilepsia, neurologia veterinária, atividade elétrica encefálica.

ABSTRACT

Electroencephalography (EEG) is an electrodiagnostic technique which registers brain's electrical activity through the application of electrodes in certain areas of the skull. In order to understand this exam, a previous knowledge of basic electrophysiology concepts is needed. There are several ways of performing an EEG, variations include the type and number of electrodes, their localization and method of patient handling, for example. The interpretation of the electroencephalographic tracing is, inherently, subjective. A reliable and complete result requires experience and comprehension of the factors that might affect the register, such as the vigilance state, the drugs administered and the age of the animal. Despite being less employed nowadays, mostly due to the growing access to advanced diagnostic imaging techniques such as the Computed Tomography and the Magnetic Resonance Imaging, this technique is the only one capable of evaluating brain function and, therefore, remains an important and useful tool for the veterinary neurologist. Among its applications, it is worth highlighting that it is a complimentary exam in the diagnosis of epilepsy, a very common disease in the small animal clinical practice. Epileptic seizures may present in many distinct ways, for that reason, distinguishing them from other events of paroxysmic nature may be a real challenge and, sometimes, only possible through the encephalogram. Other applications comprise the diagnosis and treatment of status epilepticus, anesthetic and coma monitoring, determination of brain death and the diagnostic investigation of affections like hydrocephalus, encephalitis, metabolic encephalopathies and neoplasia. As any other, this technique has some limitations, particularly referring to its lack of standardization and its evaluator-dependent interpretation. The objective of this study is to conduct a review of the available literature in the topic of electroencephalography in veterinary medicine aiming to provide a basic overview of the subject, so that this technique can be more applied as an ancillary tool on the diagnosis and treatment of many neurological affections.

Keywords: electrodiagnostic, EEG, epilepsy, veterinary neurology, electrical brain activity.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1.	Representação tridimensional das lâminas do córtex cerebral.....	15
Figura 2.	Tipos de eletrodos.....	19
Figura 3.	Representação do sistema 10-20.....	21
Figura 4.	Posicionamento dos eletrodos de acordo com o tipo de crânio.....	22
Figura 5.	Alguns dos tipos de montagem descritos na literatura.....	22
Figura 6.	Subdivisões de frequências encontradas no EEG.....	26
Figura 7.	Fusos e Complexos K.....	28
Figura 8.	Artefatos musculares.....	31
Figura 9.	Artefatos de movimentos respiratórios.....	32
Figura 10.	Artefatos de movimentos oculares.....	32
Figura 11.	Artefatos eletrocardiográficos.....	33

LISTA DE TABELAS

Tabela 1.	Eventos paroxísticos que podem mimetizar crises epiléticas.....	49
-----------	---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AMPA – Alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico

AVC – Acidente Vascular Cerebral

BIS – Índice Biespectral

ECG – Eletrocardiograma

EEG – Eletroencefalograma

EMG – Eletromiografia

EOG – Eletro-oculograma

GABA – Ácido Gama Amino Butírico

Hz – Hertz

ILAE – *International League Against Epilepsy*

IRA – Injúria Renal Aguda

IVETF – *International Veterinary Epilepsy Task Force*

LCR – Líquido Cefalorraquidiano

μV – microvolts

mV – milivolts

NMDA – N-metil-D-aspartato

PDS – Desvio Despolarizante Paroxístico

PEPS – Potencial Excitatório Pós-Sináptico

PEATE – Potencial Evocado Auditivo do Tronco Encefálico

PIC – Pressão Intracraniana

PIPS – Potencial Inibitório Pós-Sináptico

PSP – Potencial Pós-Sináptico

REM – Movimentos Oculares Rápidos

RM – Ressonância Magnética

SARA – Sistema Ativador Reticular Ascendente

SE – *Status Epilepticus*

SNC – Sistema Nervoso Central

TC – Tomografia Computadorizada

TOC – Transtorno Obsessivo Compulsivo

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	O ELETRODIAGNÓSTICO	11
3	ELETROFISIOLOGIA CEREBRAL	12
3.1	Potenciais de repouso da membrana	12
3.2	Sinapses	12
3.3	Potenciais pós-sinápticos	13
3.4	Potenciais de ação	13
4	BASES ELETROFISIOLÓGICAS DO ELETROENCEFALOGRAMA	13
4.1	Fontes do EEG	14
4.2	Polaridade e Amplitude das ondas do EEG	16
5	INSTRUMENTAÇÃO	17
5.1	Tipos de eletrodo	18
5.2	Derivações e Montagens	19
6	MANEJO DO PACIENTE	22
7	INTERPRETAÇÃO	24
7.1	Ritmos de fundo	25
7.2	Eventos transientes	26
7.2.1	Eventos transientes normais	26
7.2.1.1	Fusos	27
7.2.1.2	Complexos K	27
7.2.1.3	Ondas em Vértex	27
7.3	Análise automatizada	28
8	ESTADO DE CONSCIÊNCIA E O EEG	28
8.1	Alerta	29
8.2	Deprimido/sonolência	29
8.3	Sono de ondas lentas/sono não REM	29
8.4	Sono REM	30
9	IDADE E O EEG	30
10	ARTEFATOS	30
10.1	Artefatos musculares	31
10.2	Artefatos de movimento	31
10.3	Artefatos eletrocardiográficos	33

11	ONDAS PATOLÓGICAS	33
12	APLICAÇÕES	35
12.1	Medicina	35
12.2	Medicina Veterinária	37
13	LIMITAÇÕES	37
14	EPILEPSIA E CRISES EPILÉPTICAS	38
14.1	Consenso da IVETF	41
14.1.1	Terminologia	42
14.1.2	Tipos de epilepsia de acordo com a etiologia	42
14.1.3	Classificação do tipo de crise (de acordo com a semiologia a crise)	43
14.1.4	Fases associadas às crises epiléticas	43
14.2	Diagnóstico	43
14.3	Epilepsia e o EEG	44
15	EVENTOS PAROXÍSTICOS QUE PODEM MIMETIZAR CRISES EPI	44
15.1	Colapso Neuromuscular	45
15.2	Distúrbios do movimento	45
15.3	Síncope	46
15.4	Narcolepsia/cataplexia e distúrbios do sono	46
15.5	Transtornos de comportamento compulsivo	47
16	STATUS EPILEPTICUS	49
16.1	Definição	49
16.2	Patofisiologia	50
16.3	Causas	51
16.4	Características clínicas	51
16.5	Características sistêmicas	51
16.6	Status epilepticus e o EEG	52
17	HIDROCEFALIA	52
17.1	Hidrocefalia e o EEG	53
18	ANESTESIA	53
19	COMA E MORTE ENCEFÁLICA	54
20	CONCLUSÃO	55
	REFERÊNCIAS	56

1 INTRODUÇÃO

A eletroencefalografia (EEG) é um exame não invasivo no qual a atividade elétrica espontânea do córtex cerebral é detectada, registrada e interpretada. Historicamente, a EEG já possuiu diversas aplicações, todavia, atualmente na neurologia veterinária, a utilização desta técnica é limitada (JAMES, 2011; JAMES, 2014).

Com o aumento da disponibilidade e utilização de técnicas de imagem avançadas, como a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM), a utilização dos exames de EEG tornou-se cada vez menos frequente (DEWEY, 2016). Contudo, este exame possui importância diagnóstica, principalmente por avaliar a função cerebral, podendo ser utilizado para diferenciar crises epiléticas de outros eventos paroxísticos (visto que estes podem, muitas vezes, ser visualmente semelhantes), além de auxiliar no tratamento de *status epilepticus* (SE) e na sua identificação (quando não convulsivo). Ele ainda pode ser complementar no diagnóstico de encefalopatas metabólicas, de algumas anomalias congênitas, de morte encefálica e no prognóstico de coma, por exemplo (REDDING, 1978; SANDERS, 2015; DEWEY, 2016).

2 O ELETRODIAGNÓSTICO

As técnicas de eletrodiagnóstico utilizam as propriedades elétricas do organismo para auxiliar na caracterização de alterações e contribuir para o diagnóstico de uma variedade de afecções neurológicas e neuromusculares em pequenos animais. Estes testes exigem equipamentos específicos e indivíduos treinados para realizá-los e interpretá-los, sendo estas exigências razões para a limitação do uso mais extensivo destas técnicas (STEISS, 2003; DEWEY, 2016).

Existem duas categorias principais de atividade elétrica avaliadas na neurologia clínica: as espontâneas e as evocadas. Na espontânea, a atividade elétrica é gerada pelo próprio organismo, na ausência da aplicação de um estímulo externo. Exemplos de técnicas que se baseiam na atividade espontânea incluem a eletromiografia (EMG) e a eletroencefalografia (DEWEY, 2016). Potenciais evocados, por outro lado, são gerados pela aplicação externa de um estímulo. Dentre as técnicas que utilizam este princípio estão o potencial evocado auditivo do tronco cerebral (PEATE), os estudos de condução nervosa motora, sensorial, de potenciais somatossensoriais evocados, testes de estimulação nervosa repetitiva, entre outros (DEWEY, 2016).

3 ELETROFISIOLOGIA CEREBRAL

Existem, essencialmente, dois tipos de células que compõem o Sistema Nervoso Central (SNC): os neurônios e as células da glia. As células neuronais são especializadas na comunicação, enquanto a glia possui funções como suporte, nutrição, proteção e se localiza nos espaços interneurais de toda a extensão do cérebro (JAMES, 2014). Neurônios possuem dois tipos de processos: dendritos, que conduzem sinais na direção do corpo celular (ou soma) e axônios, que conduzem os estímulos no sentido oposto (SANDERS, 2015).

3.1 Potenciais de repouso da membrana

As membranas fosfolipídicas das células nervosas separam os meios intra e extracelulares que possuem composições diferentes. As composições elétricas distintas dos meios produzem um gradiente, chamado de potencial de repouso da membrana, no qual o interior da célula é negativo em relação ao exterior (polarização) e possui uma carga de -70 a -90mV (milivolts). Algumas estruturas de transporte ativo através das membranas, chamadas de bombas (i.e: bomba de sódio e potássio), co-transportam íons em direções opostas e em proporções diferentes, contribuindo para a manutenção do potencial de repouso. Um potencial de uma célula única pode ser medido com microeletrodos, mas não com eletrodos na superfície do corpo (STEISS, 2003).

3.2 Sinapses

O meio de comunicação entre células excitáveis é, usualmente, a sinapse. Neurotransmissores são sintetizados pelos próprios neurônios e armazenados em vesículas. Estas vesículas se localizam na porção terminal do axônio e quando impulsos nervosos chegam neste local, estas substâncias são liberadas por exocitose na fenda sináptica (PURVES, 2001).

A fenda sináptica é o espaço entre a membrana pré-sináptica de um neurônio e a membrana pós-sináptica de um neurônio vizinho. Os neurotransmissores liberados ligam-se a receptores específicos na membrana pós-sináptica. Dependendo do tipo de neurotransmissor, mudanças diferentes nos fluxos iônicos ocorrerão, podendo despolarizar esta membrana (através da entrada de cátions) se a sinapse for excitatória ou hiperpolarizá-la (através da saída de cátions ou da entrada de ânions) se a sinapse for inibitória. Estas respostas elétricas são chamadas de potenciais pós-sinápticos (PSPs) (PURVES, 2001).

3.3 Potenciais pós-sinápticos

Sinais que chegam nos dendritos dos neurônios através de neurotransmissores resultam em pequenos potenciais pós-sinápticos excitatórios (PEPS) ou inibitórios (PIPS), que se propagam e interagem ao longo do soma e dendritos. O potencial elétrico da célula é uma soma (temporal e espacial) dos PEPS e dos PIPS nas sinapses dendríticas (GOMES, 2015). Potenciais excitatórios resultantes que sejam suficientes para exceder um certo limiar geram um potencial de ação. Quando um potencial de ação é gerado, ocorre a despolarização da célula (JAMES, 2014).

3.4 Potenciais de ação

Como referido anteriormente, quando um estímulo suficientemente intenso é aplicado em células excitáveis, o potencial de repouso da membrana se inverte (despolarização) e depois se recupera espontaneamente (repolarização). Estas mudanças ocorrem pelo influxo de sódio e pelo efluxo de potássio, respectivamente (STEISS, 2003).

Os fluxos iônicos são iniciados por alterações na permeabilidade da membrana associadas a mudanças em canais de íons específicos. A tendência do sódio (que existe em maior concentração no meio extracelular) e do potássio (mais concentrado intracelularmente) de se mover a favor dos seus gradientes eletroquímicos através de canais abertos é a base do potencial de ação que é propagado ao longo do axolema das células nervosas (STEISS, 2003).

4 BASES ELETROFISIOLÓGICAS DO ELETROENCEFALOGRAMA

O EEG trata-se do estudo, da técnica de registro e da interpretação da atividade elétrica espontânea do córtex cerebral (HOLLIDAY, 1999). Nele, pequenos eletrodos são posicionados em áreas específicas da superfície do crânio, de forma que a atividade elétrica de diferentes partes do córtex é registrada simultaneamente (STEISS, 2003; JAMES, 2014; DEWEY, 2016).

Quando dois eletrodos são conectados a um sistema de registro, uma diferença de potencial constantemente variável entre eles é registrada. Estes potenciais registrados variam em polaridade de uma forma relativamente rítmica e se apresentam em forma de ondas no traçado eletroencefalográfico (HOLLIDAY, 1999).

Apesar de uma grande variação de frequências ser possível, as flutuações são confinadas a limites relativamente estreitos, entre 0,5Hz (Hertz) e 50Hz, geralmente permanecendo abaixo

de 30Hz (HOLLIDAY, 1999).

4.1 Fontes do EEG

As características físicas dos tecidos e dos eletrodos indicam que a atividade eletroencefalográfica atingindo o eletrodo de superfície se origina de partes superficiais do encéfalo (SPECKMANN, 1979). Além disso, apenas o córtex cerebral é representado no EEG, outras partes do cérebro podem influenciar o traçado de forma indireta, mas não contribuem para as voltagens registradas (HOLLIDAY, 1999). A fim de compreender o EEG, é necessário o entendimento das fontes da atividade elétrica do córtex e das razões para as oscilações de polaridade e amplitude constantes e rítmicas (HOLLIDAY, 1999).

Potenciais de ação não contribuem significativamente para a atividade do EEG, os axônios corticais cursam em diversas direções em relação a sua superfície, fazendo com que os seus potenciais se cancelem (SPECKMANN, 1987). Além disso, a descarga de um único neurônio ou fibra nervosa não é suficiente para ser detectada a partir da superfície do crânio (JAMES, 2014).

O EEG se origina de duas fontes: da atividade sináptica dos neurônios corticais e das mudanças nos potenciais de membrana das células da glia (SPECKMANN, 1987). Estudos correlacionando eventos intracelulares nos neurônios corticais e eventos superficiais indicam uma relação direta entre os PSPs e os potenciais de superfície (HOLLIDAY, 1999). Ou seja, basicamente, as ondas visualizadas no EEG são formadas pela soma de PEPS e PIPS (GOMES, 2015).

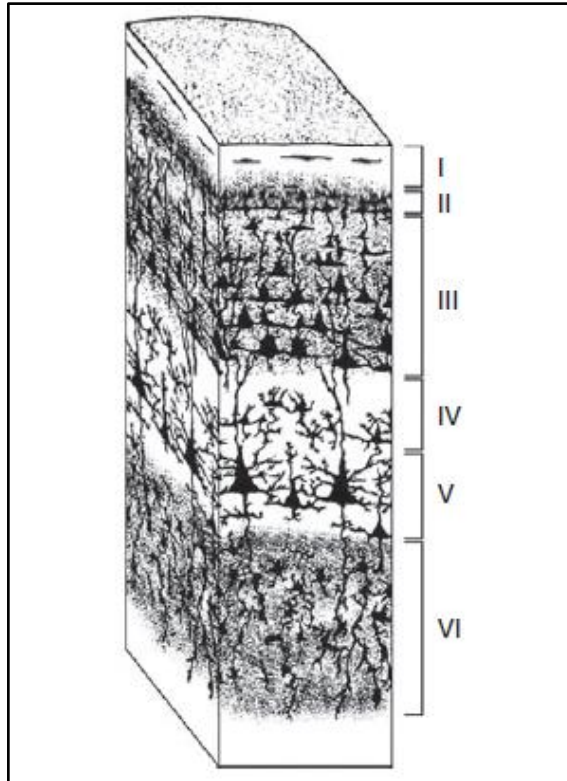
A liberação de neurotransmissores na fenda sináptica permite movimentos seletivos de íons através da membrana pós-sináptica, que resultam em mudanças locais nas concentrações iônicas, tanto intra quanto extracelularmente (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014). Isso resulta na formação de dipolos, um dipolo consiste na separação de cargas positivas e negativas, neste caso, uma redistribuição transiente de cargas positivas e negativas no meio. Correntes iônicas intra e extracelulares fluem entre os dipolos porque os meios são excelentes condutores. As correntes extracelulares dão origem ao EEG registrado na superfície (SPECKMANN, 1987).

É importante ressaltar que os potenciais do EEG são potenciais de campo, são dipolos que se formam e se dissipam, comportando-se como uma lâmpada que liga e desliga, ao contrário dos potenciais de ação de nervos ou músculos (WOODBURY, 1966).

As células piramidais do córtex cerebral são, provavelmente, a fonte neuronal mais importante do EEG. Estes neurônios estão dispostos em camadas na substância cinzenta,

perpendiculares em relação à superfície do córtex cerebral e de forma que os dendritos estão mais superficiais do que os corpos (Figura 1) (JAMES, 2014; GOMES, 2015).

Figura 1 – Representação tridimensional das lâminas do córtex cerebral.



Os corpos celulares dos neurônios estão orientados perpendicularmente em relação à superfície cortical, com seus dendritos mais superficiais do que seus somas. As camadas estão indicadas com números romanos, sendo a camada I a mais superficial. Fonte: JAMES, 2014.

Os seus dendritos são longos e arranjados paralelamente, sendo assim, PSPs podem ocorrer em uma parte da célula, enquanto outras partes relativamente remotas permanecem quiescentes. Os dipolos formados geram correntes, cujo fluxo produz maior efeito nos eletrodos de superfície do que aqueles gerados por células menores (HOLMES, 1971; SPECKMANN, 1987; HOLLIDAY, 1999).

A contribuição das células da glia para o traçado do EEG resulta de mudanças de potencial nos neurônios corticais que causam mudanças transientes no potássio extracelular que, por sua vez, produz despolarizações passivas nos potenciais de membrana das células da glia. Células gliais permitem a difusão de potenciais para outras células da glia, amplificando aqueles potenciais iniciados por neurônios (HOLLIDAY, 1999).

Os potenciais de ação (de curta duração) só contribuem para o traçado em eventos síncronos durante o sono ou crises epiléticas, nas quais ocorre um desvio paroxístico da despolarização (PDS). Este fenômeno é um potencial de despolarização pós-sináptico anormalmente prolongado, que pode causar surtos de descargas neuronais e excitar outros neurônios, provocando a sua sincronização (GOMES, 2015).

O PDS depende de íons de cálcio e resulta em potenciais de ação mediados pelo sódio, sendo, por sua vez, favorecido por receptores glutamato, AMPA (alfa-amino-3-hidroxi-metil-5-4-isoxazolpropiónico) e NMDA (N-metil-D-aspartato). O período longo de hiperpolarização que sucede ao PDS envolve cátions potássio, ânions cloro, além da ação inibitória do GABA (ácido gama aminobutírico). Desvios paroxísticos despolarizantes são anormais e produzem alterações relacionadas à epilepsia (GOMES, 2015).

4.2 Polaridade e Amplitude das ondas do EEG

A polaridade aparente de um PSP registrado no eletrodo de superfície depende se o potencial é excitatório (PEPS) ou inibitório (PIPS) e da profundidade do mesmo (HOLLIDAY, 1999).

Quando um PEPS ocorre próximo a um eletrodo superfície, ele aumenta a negatividade do espaço extracelular próximo ao eletrodo, pois cátions entram na célula. A negatividade do espaço extracelular atrai íons positivos próximos, inclusive da superfície cortical, portanto, o eletrodo superficial registra uma negatividade (deflexão para cima). Íons positivos se movendo no espaço intracelular atraem íons negativos, fazendo com que o eletrodo mais profundo registre uma positividade (deflexão para baixo). PIPS causam o efeito oposto (HOLLIDAY, 1999; GOMES, 2015).

Quando PEPS ocorrem em locais mais profundos, o eletrodo de superfície registra uma deflexão positiva (para baixo). Novamente, PIPS causam o efeito oposto (HOLLIDAY, 1999).

PSPs individuais são pequenos demais para serem detectados em eletrodos de superfície. Contudo, podem haver até 40.000 sinapses em uma única célula piramidal, portanto, há centenas de milhares, ou até milhões de sinapses, dentro do perímetro de registro de um eletrodo de superfície (SPECKMANN, 1987).

Se PSPs ocorressem em todas as sinapses aleatoriamente, ou seja, de forma totalmente assíncrona, o efeito no eletrodo seria zero. Todavia, a presença de atividade rítmica na superfície indica algum nível de sincronia entre sinapses, criando dipolos que se sobrepõe no espaço e no tempo e resultam na soma de muitos potenciais individuais a ponto de serem

detectáveis na superfície (SPECKMANN, 1987).

Os ritmos do EEG são explicados por um modelo no qual potenciais de ação aferentes chegam em uma espécie de rajada síncrona nos terminais pré-sinápticos em uma determinada área, a atividade em outras áreas similares não é necessariamente síncrona, portanto, registros de diferentes partes do crânio diferem em aparência (SPECKMANN, 1987).

Curtas rajadas chegando em uma determinada área iniciam PSPs que se sobrepõem em tempo e aparecem no EEG como ondas correspondentes em duração e frequência. Rajadas mais longas geram PSPs mais longos e ondas mais lentas. Entretanto, eventos muito longos não são registrados pelos métodos convencionais (SPECKMANN, 1987).

Sendo assim, os potenciais registrados na superfície são a soma algébrica das contribuições, de certa forma, síncronas, das sinapses neuronais, que mudam rapidamente e em ambas as direções, positivas ou negativas e de células da glia, que operam lentamente, produzindo um efeito suavizador e integrador no EEG (HOLLIDAY, 1999).

5 INSTRUMENTAÇÃO

A instrumentação utilizada no exame de eletroencefalografia consiste dos eletrodos e de um eletroencefalógrafo, que registra a atividade elétrica. Cada eletrodo é conectado a este aparelho de forma que o sinal de um eletrodo é subtraído do outro de seu respectivo par, produzindo assim a medida da diferença de potenciais entre estes dois eletrodos (JAMES, 2014).

Os sinais captados por eletrodos pré-selecionados são conduzidos para múltiplos amplificadores. Estas estruturas amplificam a atividade elétrica (a sua amplitude) em até um milhão de vezes, permitindo o seu registro gráfico e possuem filtros, que atenuam potenciais que poderiam atrapalhar a análise ou que simplesmente não tem relevância (STEISS, 2003; MONTENEGRO, 2011).

É então realizado o traçado eletroencefalográfico, que hoje em dia é visualizado em uma tela de computador, mas antigamente era registrado em papel por um oscilógrafo com tinta. Existem softwares que facilitam a análise e reconstrução dos dados e realizam eletroencefalogramas quantitativos e mapeamento cerebral (STEISS, 2003; PELLEGRINO, 2004; MONTENEGRO, 2011).

Existe uma convenção na representação da polaridade destes registros, uma deflexão para cima é negativa, enquanto uma deflexão para baixo é positiva (JAMES, 2014). Filtros

ajustáveis de alta e baixa frequência permitem restringir o registro a apenas uma banda de interesse de frequência (MONTENEGRO, 2011; JAMES, 2014). O fio terra, por sua vez, aumenta a segurança tanto para o operador quanto para o paciente, pois previne contra acidentes (JAMES, 2014).

5.1 Tipos de eletrodo

Eletrodos consistem de uma superfície de contato metálica, uma extremidade terminal e um fio flexível isolado entre eles. O tipo de metal constituinte da superfície de contato afeta a acurácia do registro, em ordem descendente de acurácia, existem eletrodos de prata-cloreto de prata, cobre, platina, prata, ouro e aço inoxidável (Figura 2) (JAMES, 2011; JAMES, 2014).

Na rotina clínica, é recomendado que os eletrodos sejam colocados de forma minimamente invasiva, seja na superfície da pele, no tecido subcutâneo ou ainda na fáscia profunda, associados à contenção física ou química do paciente (JAMES, 2014).

Estes eletrodos superficiais possuem a desvantagem de detectar apenas 1/7 do sinal elétrico gerado dentro do córtex, podendo o sinal ser prejudicado por artefatos da musculatura da região ou pelo movimento dos eletrodos (JAMES, 2014).

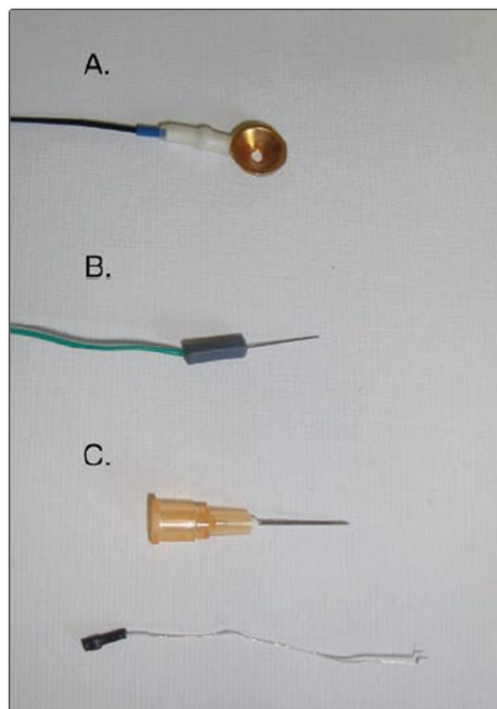
Eletrodos posicionados na superfície cutânea possuem a vantagem da praticidade, sendo facilmente colocados e retirados, porém, apresentam como desvantagens a potencial interferência da atividade muscular local, o mau contato do eletrodo com a pele e o movimento do mesmo (JAMES, 2011). Anestésicos locais podem ser aplicados na musculatura sob os eletrodos visando minimizar artefatos musculares, a pele deve ser tricotomizada, o gel reaplicado sempre que necessário e os eletrodos presos na posição adequada. Os eletrodos cutâneos mais utilizados são os discos ou “jacarés”. Apesar dos eletrodos de escalpo em formato de disco serem os mais utilizados em humanos, a musculatura temporal bem mais desenvolvida dos animais limita o seu uso na veterinária (REDDING, 1978; MONTENEGRO, 2011; JAMES, 2014).

Eletrodos compostos de agulhas de aço inoxidável isoladas em toda a sua extensão, exceto na extremidade, são o tipo mais utilizado em animais podendo ser inseridos no tecido subcutâneo ou através do músculo (PELLEGRINO, 2004; JAMES, 2011; MONTENEGRO, 2011). São convenientes, práticos, exigem menos preparo da pele e produzem menos artefatos por movimentação. Ainda assim, eles também requerem alguma forma de fixação externa, podem cair facilmente e são um pouco mais invasivos (JAMES, 2011; JAMES, 2014).

Outra opção, que pode ser utilizada para leituras mais longas (>30-40min) e que é compatível

com exames de tomografia e ressonância magnética, são os eletrodos subdérmicos. São facilmente colocados com uma agulha hipodérmica e suas aplicações incluem o monitoramento de pacientes em *status epilepticus* nas unidade de tratamento intensivo, na qual os registros são utilizados para avaliar a resposta à medicação antiepiléptica, a avaliação da função cortical de paciente comatosos e outros usos similares aos de um eletrocardiograma Holter (monitorar o paciente por alguns dias com o objetivo de detectar eventos que ocorrem com pouca frequência e definir se estes são epilépticos ou não) (JAMES, 2011). Outras vantagens deste tipo de eletrodo incluem o fato de não necessitar manutenção periódica e gerar poucos artefatos por movimento, devido a sua flexibilidade. Por outro lado, são mais invasivos (JAMES, 2011).

Figura 2 – Tipos de eletrodos



A.) Eletrodo de superfície em formato de cúpula. B.) Eletrodo de agulha subcutâneo. C) Eletrodo subdérmico. Fonte: JAMES, 2014.

5.2 Derivações e Montagens

Dois eletrodos são conectados a cada amplificador do eletroencefalógrafo, o primeiro eletrodo é denominado “explorador” e o segundo “referência”. O registro gerado a partir de um par de eletrodos e o seu amplificador é chamado de derivação ou canal. Como cada eletrodo detecta potenciais de uma pequena área, são necessárias várias derivações para avaliar a atividade cerebral como um todo (HOLLIDAY, 1999).

Montagens são arranjos de derivações apresentadas simultaneamente no registro eletroencefalográfico e servem para identificar com mais facilidade e precisão os eventos no EEG e suas origens anatômicas (DEWEY, 2016). Se houvesse um número suficiente de amplificadores, seria possível registrar a atividade de todas as áreas de ambos córtices com uma montagem única. Porém, na maioria dos aparelhos veterinários, o número de amplificadores é limitado, sendo necessárias várias montagens para isso. Além disso, as áreas corticais ventrais e ventro-laterais não são acessíveis nos exames de rotina. Eletrodos podem ser colocados ventrais ao encéfalo na nasofaringe ou ventro-laterais adjacentes ao osso esfenóide (através da órbita), mas não são usados com frequência em cães e gatos (HOLLIDAY, 1999).

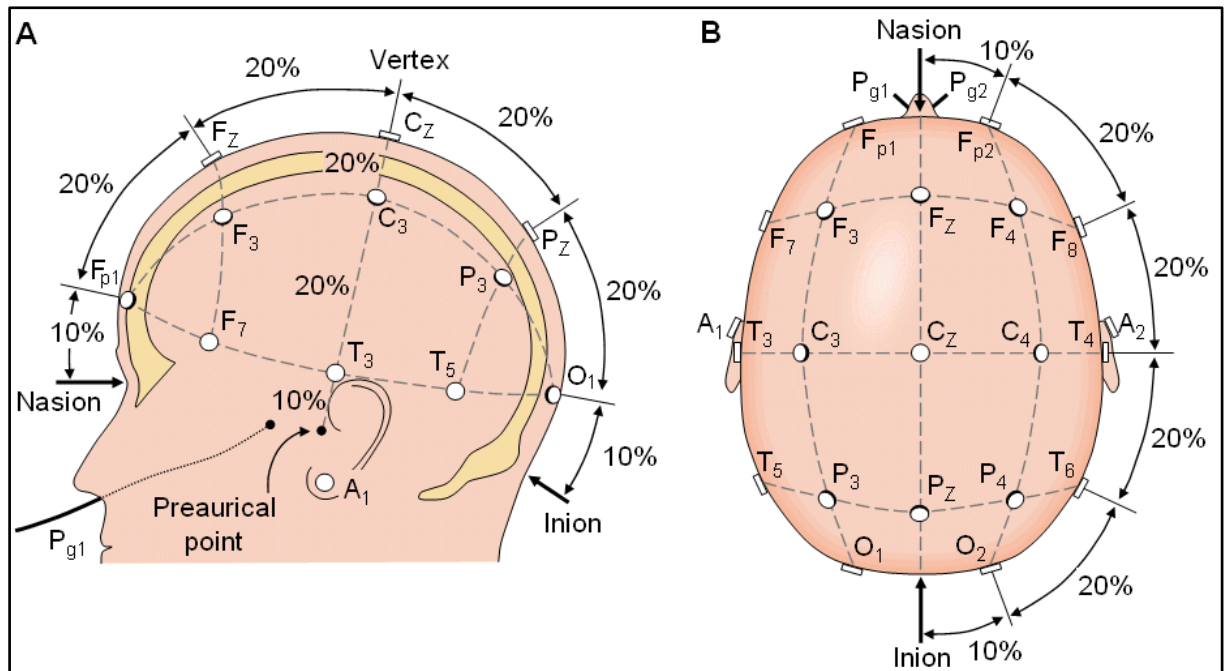
Existem, basicamente, dois tipos de montagens: de referência comum, na qual as derivações são todas formadas usando um mesmo eletrodo como referência, e a bipolar, na qual os eletrodos contribuindo para a derivação estão ambos sobre regiões ativas do córtex cerebral (JAMES, 2014).

Em montagens bipolares, usualmente as derivações são ligadas para formar correntes, de modo que cada derivação adjacente possui um eletrodo em comum com a outra. Arranjados desta forma, um padrão interessante é formado, pois cada eletrodo aparece em dois canais, uma vez como explorador e outra como referência (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

Em montagens de referência comum, o eletrodo de referência deve ser posicionado em um local inativo eletricamente (JAMES, 2014). Contudo, não existe um local com essas características e, quanto maior a distância entre os eletrodos, maior o prejuízo das leituras por artefatos. Sendo assim, normalmente o eletrodo de referência é posicionado em alguma região qualquer da cabeça (BENTE, 1954).

Em humanos, existe um protocolo padrão de colocação dos eletrodos adotado pela Federação Internacional de Sociedades para Eletroencefalografia e Neurofisiologia Clínica em 1957, conhecido como o sistema 10-20 (Figura 3). Nesta disposição, a distância entre pontos de referência externos (nasion, inion e tragus direito e esquerdo) é mensurada e os eletrodos são posicionados em divisões de 10 ou 20% destas medidas (PELLEGRINO, 2004; JAMES, 2014).

Figura 3 – Representação do sistema 10-20



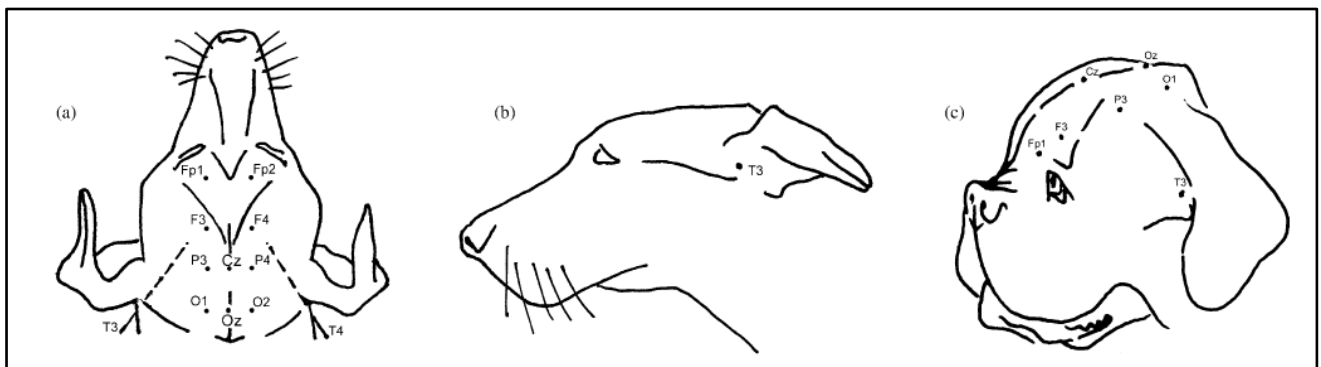
Nesta disposição, a distância entre pontos de referência externos (násion, inion e tragus direito e esquerdo) é mensurada e os eletrodos são posicionados em divisões de 10 ou 20% destas medidas. Adicionalmente, cada posição possui um nome topográfico (ie: Fp1 ou Cz para fronto polar 1 e eletrodos vértice, respectivamente, tendo os eletrodos do lado direito uma numeração com números pares e do lado esquerdo ímpares). Fonte: MALMIVUO & PLONSEY, 1995.

Várias técnicas e arranjos de montagens já foram utilizados e propostos na veterinária. Atualmente, a tendência é o uso de adaptações do sistema 10-20, registrando mais de oito canais, com os pacientes sob sedação ou anestesia geral. Contudo, não existe um sistema padronizado de posicionamento dos eletrodos e nem de sua nomenclatura. Tal qual na medicina humana, a adoção de uma padronização facilitaria a comparação entre instituições e a descrição dos resultados na literatura (JAMES, 2014).

Devido às variações no formato das cabeças dos animais, sejam eles da mesma espécie ou de espécies distintas, os pontos de referência precisariam variar conforme as diferenças anatômicas, a fim de permitir uma comparação acurada. Estudos de dissecação e neuroimagem seriam necessários para confirmar a relação anatômica no posicionamento dos eletrodos (PELLEGRINO, 2004; JAMES, 2014).

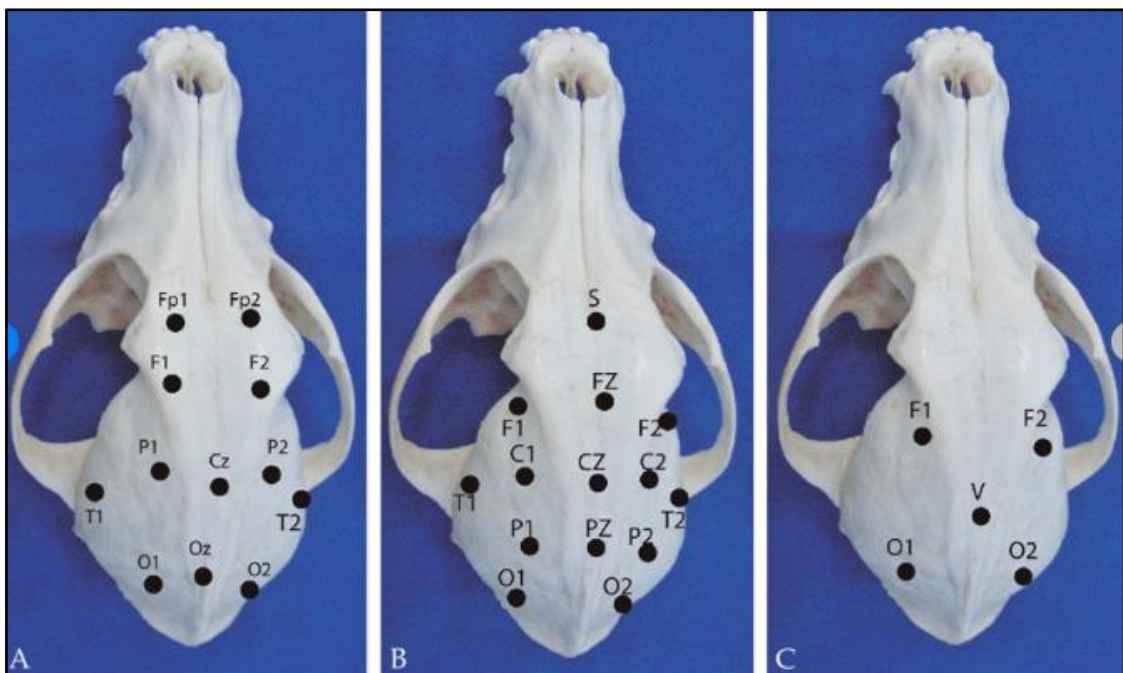
O desenvolvimento de uma técnica padronizada de registro em cães deve considerar: (I) o número de eletrodos necessários para cobrir todas as áreas do cérebro, (II) posicionamento dos eletrodos em regiões anatômicas que garantam uma cobertura semelhante em cães com crânios de tipos diferentes (dolicocefálicos, braquicefálicos e mesocefálicos) e (III) o método de contenção a ser empregado, que não deve gerar muitas alterações nas leituras (Figuras 4 e 5) (PELLEGRINO, 2004).

Figura 4 – Posicionamento dos eletrodos de acordo com o tipo de crânio



(a) Visão dorsal do crânio de um canino mesocefálico mostrando o posicionamento dos eletrodos do EEG. (b) Visão lateral do lado esquerdo do crânio de um canino mesocefálico demonstrando o posicionamento do eletrodo temporal esquerdo (T3). (c) Visão lateral do lado esquerdo do crânio de um canino braquicefálico mostrando o posicionamento dos eletrodos. Abreviações: Fp: frontopolar, F: frontal, P: parietal, O: occipital, T: temporal, Cz: central (vertex), Oz: central occipital. Fonte: PELLEGRINO, 2004.

Figura 5 – Algumas montagens descritas na literatura



A: Montagem descrita por Pellegrino e Sica (2004); B: Montagem descrita por Holliday (1998); C: Montagem descrita por Redding (1978). Abreviações: Fp = frontopolar, F= frontal, P= parietal, C1 e C2= central direito e esquerdo, Cz ou V = central, T = temporal, O = occipital, S = seio frontal. Os eletrodos do lado esquerdo são numerados com números ímpares e os do direito com números pares. Fonte: ARIAS, 2013.

6 MANEJO DO PACIENTE

Assim como o posicionamento dos eletrodos, o manejo do paciente também foi, e é, um ponto de muita discussão na EEG veterinária. A sua importância é reduzir os artefatos

produzidos por movimento no registro eletroencefalográfico, que podem prejudicar a interpretação do exame. Há três soluções possíveis para esse problema: a adequada fixação dos eletrodos, a contenção do paciente para que não se movimente e a telemetria (também conhecido como vídeo EEG, no qual o animal é monitorado por vídeo e o EEG é captado via *wireless*), podendo o clínico optar pelo método que considerar mais prático (JAMES, 2011).

Existem métodos cirúrgicos relatados, que incluem a interrupção das aferências para o prosencéfalo e que não são aplicados por motivos éticos óbvios. Métodos de contenção física incluem desde o uso de guias e coleiras até o treinamento destes animais, podendo também ser manuais. A cobertura dos olhos e ouvidos do animal atenua a exposição do mesmo a estímulos visuais e auditivos (JAMES, 2011).

Foi determinado que a anestesia prejudica menos a identificação de anormalidades no EEG do que o estado de vigília, contudo, um estado de sedação leve é considerado ótimo para o registro de alterações no EEG de caninos epiléticos, considerando que a atividade elétrica cerebral anormal é mais provável durante o sono fisiológico e que a anestesia geral pode induzir a ocorrência de alterações associadas com crises epiléticas, em pacientes normais (JOAS, 1971; KLEMM, 1989; HOLLIDAY, 1999; BRAUER, 2010).

Vários fármacos já foram utilizados para a contenção química dos animais, desde bloqueadores neuromusculares a sedativos e anestésicos gerais. Bloqueadores neuromusculares removem os artefatos gerados por atividade muscular, porém, exigem que o animal seja mantido intubado e conectado a um ventilador mecânico enquanto consciente e alerta, o que implica em questões éticas e de bem-estar animal (JAMES, 2014).

A xilazina é um sedativo promissor para a realização do EEG, sendo a dose ideal 1mg/kg, dosagens menores ainda são relacionadas a movimentação excessiva por parte do paciente, enquanto dosagens maiores, em geral, fazem com que o paciente adormeça, resultando no registro de atividade durante o sono apenas (JAMES, 2014).

Em cães, fármacos como a clorpromazina, a promazina e a propriopromazina (1,1mg/kg) também parecem ser opções aceitáveis, por provocarem mínimas alterações nos padrões eletroencefalográficos normais. O papel dos fenotiazínicos na redução do limiar convulsivo é incerto, há evidências de que a clorpromazina não altera o traçado do EEG em animais normais, mas que “ativa” o EEG de animais epiléticos, aumentando a probabilidade de registro de ondas anormais (JAMES, 2011). Tal propriedade não foi, até o momento, demonstrada com o uso da acepromazina (JAMES, 2014).

Em gatos, a medetomidina (0,03-0,05 mg/kg, intramuscular) associada ou não ao butorfanol (0,01-0,02 mg/kg, intravenoso) foi usada com sucesso para obter registros de EEG

em felinos de 2 a 24 semanas de idade. Agonistas alfa-2-adrenérgicos parecem resultar em atividade de fundo de alta voltagem e baixa frequência (JAMES, 2014). Outros métodos de contenção química aplicados em felinos incluem anestésicos inalatórios e anestesia com pentobarbital (JAMES, 2014).

Vários protocolos são descritos. HOLLIDAY (1999) sugere que o animal seja sedado com meperidina (5mg/kg, IM ou SC), 15 minutos antes da colocação dos eletrodos, e, caso necessário, com acepromazina (0,1mg/kg, IV), 5 minutos antes da colocação dos mesmos. Em alguns casos, a administração de fármacos pode não ser necessária. Os registros são obtidos em ambientes com luzes fracas e silenciosos e, geralmente, durante o exame os animais ficam sonolentos e dormem, permitindo o registro em diferentes estados de consciência. Em alguns pacientes, lidocaína a 0,2% é injetada sob os eletrodos (SC, 1ml/eletrodo). Nestas doses, nenhuma das drogas provocou anormalidades no EEG de animais saudáveis.

7 INTERPRETAÇÃO

Existem duas técnicas de análise do EEG: a visual e a automatizada. A abordagem clássica da inspeção visual exige tempo e experiência. Para uma interpretação acurada, é necessário que o avaliador, em primeiro lugar, seja capaz de reconhecer um traçado eletroencefalográfico normal, além de artefatos (JAMES, 2014). Contudo, o aprendizado vale a pena, pois fornece uma compreensão maior das variáveis que influenciam no EEG e, por isso, uma interpretação mais completa e confiável (HOLLIDAY, 1999). O traçado esperado depende da idade e do nível de consciência do paciente (alerta, deprimido, sono de baixa onda – e suas subdivisões- e sono de movimentos oculares rápidos - REM), assim como da escolha dos fármacos (quando utilizados) (JAMES, 2014).

A interpretação do EEG é realizada a partir da amplitude e da frequência das suas ondas. Esta interpretação é, naturalmente, subjetiva. Em geral, frequências e amplitudes inadequadas ou excessivas nas condições fisiológicas nas quais o animal se encontra (ie: alta voltagem e baixa frequência em um paciente acordado) são indicativos de alteração cerebral (JAMES, 2014). Variações contínuas de voltagem visualizadas no EEG consistem de ritmos de fundo e eventos transientes, estas características podem ser focais, multifocais ou generalizadas (HOLLIDAY, 1999).

7.1 Ritmos de fundo

Ritmos de fundo possuem frequência e amplitude. A frequência é definida como o número de vezes por segundo que as voltagens mudam nas direções positiva e negativa. É importante ressaltar que não é necessário que estas atravessem o zero, mas apenas que mudem de direção. A unidade de frequência mais utilizada é o Hertz, ou terminologias menos desejáveis como “ciclos por segundo” ou simplesmente “por segundo” (JAMES, 2014). A amplitude refere-se a magnitude das mudanças de voltagem, medidas dos picos de negatividade aos picos de positividade e vice-versa e frequentemente expressada em mV. Esta depende de quantas células estão alterando seus potenciais elétricos pós-sinápticos ao mesmo tempo e na mesma direção (JAMES, 2014).

Ritmos de fundo em cães maduros, em geral, mantêm-se em limites relativamente estreitos (entre 0,5 e 30 Hz). Eles consistem de uma frequência dominante, usualmente com pequenas quantidades de outras frequências sobrepostas. Em geral, frequências mais baixas são acompanhadas de amplitudes mais altas e vice-versa (JAMES, 2014). A frequência depende do Sistema Ativador Reticular Ascendente (SARA), estrutura que se localiza no tronco encefálico e possui projeções ascendentes que fazem sinapses em tálamo e hipotálamo que, por sua vez, ascendem para o córtex, o ativam e determinam o ciclo sono-vigília (JAMES, 2014).

O termo banda refere-se a subdivisões das frequências encontradas em um EEG (Figura 6):

- Banda Delta: 0,5-4 Hz – observada durante o sono fisiológico. Se origina dos neurônios piramidais do córtex, a supressão destas ondas no estado de vigília é gerada pelos núcleos da base, via projeção colinérgica (JAMES, 2014);

- Ondas Teta: 4–8 Hz, ocorrem durante comportamento e estados de atividade normais ou como variações normais durante o sono. Originam-se do septo do hipocampo, dos córtices entorrinais e do cíngulo da maioria dos mamíferos (JAMES, 2014).

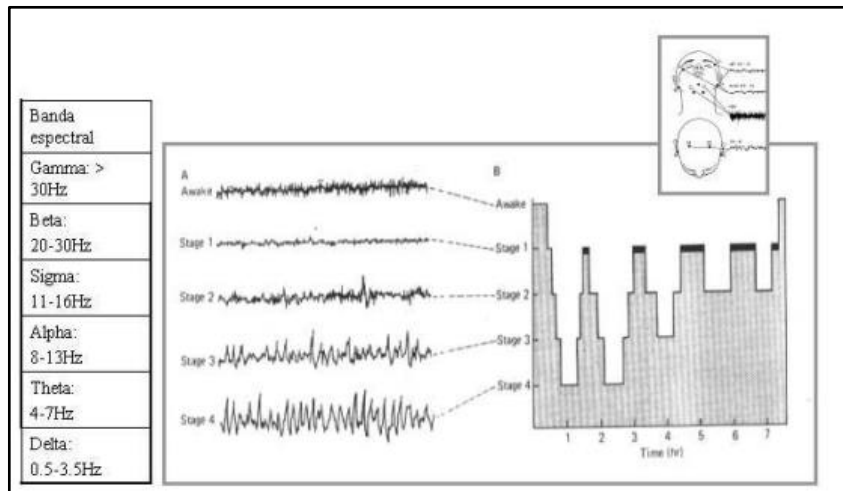
- Ritmo Alfa: 8–13 Hz, ocorre em estados de vigília durante o relaxamento. É predominantemente detectado no córtex occipital, aparecendo durante o fechamento ocular e desaparecendo com a sua abertura. Esta supressão do ritmo alfa, referida como bloqueio alfa, também ocorre durante o esforço mental (JAMES, 2014).

- Ritmo Beta: >13Hz, com picos entre 14 e 45Hz, ocorre em períodos de atenção aumentada (ie: felinos caçando). É localizado predominantemente no córtex sensorial, motor e de associação dos lobos frontal e parietal. Gatos à espera do aparecimento de uma presa exibiram ritmos em torno de 14Hz, localizados em uma região bastante circunscrita à zona dos

membros do córtex somatossensorial primário, o que provavelmente está relacionado ao bloqueio da atividade motora, também conhecido como ritmo sensoriomotor. Picos de 35-45Hz foram observados nos córtices de associação motor e parietal durante a observação de um rato inatingível, sugere-se que essa transmissão sináptica máxima esteja relacionada ao planejamento motor (JAMES, 2014).

- Gama: 30–60 Hz (JAMES, 2014).

Figura 6 – Subdivisões de frequência encontradas no EEG



Fonte: SANTA HELENA, 2004.

7.2 Eventos transientes

Eventos transientes são eventos que ocorrem por períodos breves, usualmente apresentando apenas alguns segundos, ou menos, de duração. Eles consistem de alguma forma de atividade eletroencefalográfica que é distinta dos ritmos de fundo e se sobrepõe ou substitui os mesmos (HOLLIDAY, 1999).

Existem eventos transientes normais e anormais. É importante lembrar que vários artefatos são transientes e devem ser distinguidos das transiências. Descargas paroxísticas são eventos transientes anormais associados a distúrbios epiléticos durante o período ictal e o período interictal (HOLLIDAY, 1999).

7.2.1 Eventos transientes normais

Fusos, complexos K e ondas V são eventos transientes normais que possuem uma maior amplitude na linha média, mas são usualmente relativamente evidentes nos eletrodos

localizados lateralmente, onde são simétricos em amplitude e frequência. Assimetrias distintas, ou ausências destes eventos em um dos lados associados à sua presença contralateralmente, podem ser indicativos de anormalidades (HOLLIDAY, 1999).

7.2.1.1 Fusos

Fusos do sono são ondas sinusoidais repetitivas. Eles começam em uma amplitude mais baixa, que em seguida aumenta e cai, formando uma imagem semelhante a um fuso. Fusos são registrados durante o sono não REM, são bilateralmente simétricos e apresentam sua amplitude máxima nas derivações na linha média, sendo visíveis também nas derivações laterais. Em alguns cães, fusos são registrados durante o sono REM, em geral pelo efeito de alguma droga (HOLLIDAY, 1999).

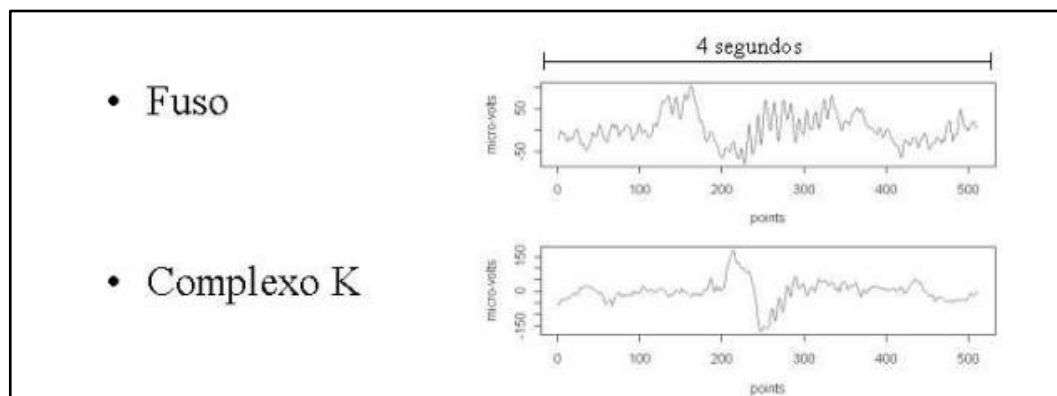
7.2.1.2 Complexos K

Um complexo K consiste de um fuso associado a uma onda lenta, o fuso pode aparecer antes, durante ou após a onda, portanto, há uma considerável variação na sua aparência (KNOTT, 1969; SIMS, 1989). Complexos K ocorrem durante o sono não REM, também são simétricos e mais evidentes na linha média.

7.2.1.3 Ondas em vertex

Ondas em vertex (ondas em V) são respostas à estimulação, normalmente durante a sonolência ou sono. Em humanos, o estímulo normalmente é auditivo (COBB, 1983). Podem ser diferenciadas de descargas paroxísticas por não possuírem componentes em espícula, ocorrerem durante estados deprimidos e serem sempre simétricas e mais evidentes na linha média (Figura 7) (HOLLIDAY, 1999).

Figura 7 – Fusos e Complexos K



Fonte: SANTA HELENA, 2004.

7.3 Análise automatizada

A análise automatizada do eletroencefalograma não pode ser totalmente compreendida sem um entendimento do EEG convencional. Este método fornece uma análise quantitativa das diversas frequências presentes no registro eletroencefalográfico. O equipamento registra o EEG de um ou mais canais durante intervalos de tempo pré-determinados e, após, realiza a análise dos dados e fornece um gráfico da mesma de forma quase imediata (DA SILVA, 1987).

Ao comparar os gráficos de períodos de tempo sucessivos, é possível obter um registro visual das variações de frequência ao longo do tempo (DA SILVA, 1987). Alguns equipamentos são capazes de armazenar os dados de forma numérica para análise estatística (HOLLIDAY, 1999).

Este método pode ser utilizado para o monitoramento do plano anestésico, de isquemia ou hipóxia cerebral, coma e encefalopatias metabólicas (HOLLIDAY, 1999).

Contudo, os dados são apenas uma análise quantitativa dos ritmos de fundo, sendo assim, eventos qualitativos como artefatos e descargas paroxísticas podem não ser identificados. Alguns programas de computador sofisticados são capazes de identificar, marcar e contar descargas paroxísticas, mas devem ser avaliados cuidadosamente a fim de evitar erros (HOLLIDAY, 1999).

8 ESTADO DE CONSCIÊNCIA E O EEG

Os ritmos de fundo de um paciente saudável variam muito conforme o estado de consciência do mesmo. O reconhecimento dos padrões do EEG esperados para diferentes níveis

de consciência permite o reconhecimento de ondas anormais no EEG assim como a investigação de distúrbios do sono, que apesar de ser um tópico limitado, por enquanto, na literatura veterinária, é um campo de pesquisa extenso na medicina (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

A atividade cortical é influenciada pelo SARA do tronco encefálico, principalmente do diencéfalo. Flutuações nos potenciais de membrana das células da glia cerebrais provavelmente também contribuem para o padrão gerado (JAMES, 2014).

Um atlas de referência dos padrões fisiológicos do EEG em cães e gatos está disponível e é importante para que sejam feitas comparações entre os efeitos de drogas ou de doenças e o padrão esperado, porém, esta fonte precisa ser atualizada para abranger os registros obtidos a partir de máquinas digitais de EEG de canais múltiplos hoje disponíveis (JAMES, 2014).

Quatro estados de consciência são descritos em cães, além do estado de coma:

8.1 Alerta

Este estado é caracterizado por uma completa responsividade ao ambiente, geralmente o animal faz tentativas de se levantar, movimentos com a cabeça, olhos e orelhas (HOLLIDAY, 1999). A atividade no EEG é de baixa amplitude (em torno de $10\mu\text{V}$ – microvolts -, usualmente $<20\mu\text{V}$) e alta frequência (15-25Hz) originária do “zumbido” de múltiplos neurônios ativos individualmente no córtex cerebral (JAMES, 2014). Artefatos musculares são comuns e frequentemente obscurecem um ou mais canais do EEG (HOLLIDAY, 1999).

8.2 Deprimido/sonolência

Animais deprimidos, em decúbito, com os olhos entreabertos ou fechados, mas que podem ser rapidamente despertados exibem um ritmo de fundo de 6-10Hz, com frequências aleatórias mais altas ou mais baixas sobrepostas. Se não perturbados durante esse período, a maioria dos animais sedados logo entra em sono não REM (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

8.3 Sono de ondas lentas/sono não REM

Durante o sono de ondas lentas, no qual o animal apresenta-se com os olhos fechados em decúbito e é mais difícil de despertá-lo com a aplicação de estímulos, o ritmo varia entre 2-10Hz. (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

8.4 Sono REM

Durante o sono REM, os indivíduos são visualmente semelhantes aos que estão em sono não REM, mas o ritmo se assemelha ao de um animal alerta, os movimentos oculares podem começar após 5-10min, podendo estar acompanhados de espasmos das patas e face (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

9 IDADE E O EEG

Conforme um animal envelhece, o EEG normal (em relação a padrões de frequência e voltagem) se modifica de uma forma previsível, conhecer estas diferenças facilita a identificação de anormalidades (JAMES, 2014).

Em cães, foi constatado um marcado aumento na amplitude entre as 3 e 7 semanas, que diminui progressivamente após este período. A frequência média de filhotes de cão acordados parece aumentar ao longo do crescimento, atingindo o padrão típico de indivíduos adultos com aproximadamente um ano de idade. Os padrões característicos do sono de adultos também passam a ser gradualmente mais facilmente identificáveis. Em neonatos, pode ser difícil distinguir entre os estados de sono e vigília através do EEG, tarefa que se torna mais fácil a partir das 2 semanas (JAMES, 2014).

Um padrão específico de surtos de 16-18Hz com amplitudes entre 50-150 μ V é referido como fusos neonatais, descrito em filhotes até as 3 semanas de idade e acredita-se que corresponda a atividade tálamocortical inespecífica. Fusos do sono semelhantes aos de adultos surgem por volta das 5 semanas de idade. Em gatos, também há mudanças significativas no traçado do EEG ao longo da maturação do córtex cerebral (JAMES, 2014).

10 ARTEFATOS

Podem ser sinais elétricos originados de fontes extra cerebrais do próprio paciente (artefatos fisiológicos) ou de fontes externas (artefatos não fisiológicos). Com o tempo e a experiência podem ser facilmente identificados, contudo, pode ser muito útil que se tome nota de movimentos e outros eventos observados durante o registro (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

Os artefatos mais comuns são associados a potenciais musculares, movimentos da

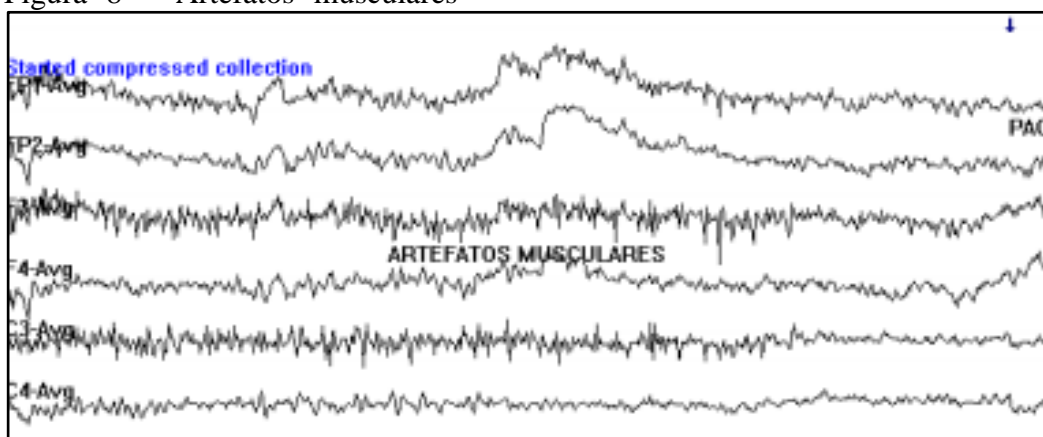
cabeça, olhos (eletro-oculograma, EOG), membros e tronco, ao eletrocardiograma (ECG) e à respiração. Menos comumente, a deglutição e movimentos mandibulares também podem provocar artefatos (HOLLIDAY, 1999; JAMES, 2014).

Exemplos de artefatos não fisiológicos podem ser gerados pelo próprio equipamento, pelos eletrodos, pelo ambiente ou podem ser digitais. Exemplos incluem a corrente de 60Hz que supre a rede elétrica norte americana, ondas de rádio, televisão, telefone, artefatos causados pela aplicação indevida dos eletrodos e por problemas de contato com o equipamento ou nele próprio. Qualquer alteração restrita a um único eletrodo é, provavelmente, um artefato, e, em geral, pode ser resolvida com a sua substituição ou o seu ajuste (JAMES, 2014).

10.1 Artefatos musculares

Potenciais musculares são os artefatos mais comuns e problemáticos. Eles se originam dos músculos faciais e mastigatórios e causam atividade de frequência relativamente alta, contínua ou intermitente, que pode obscurecer total ou parcialmente o registro do EEG (Figura 8). Estes artefatos geralmente desaparecem em alguns minutos se o animal é sedado, mas, caso persistam, pode ser aplicada lidocaína sob os eletrodos (HOLLIDAY, 2014).

Figura 8 – Artefatos musculares



Fonte: CABOCLO, 2013.

10.2 Artefatos de movimento

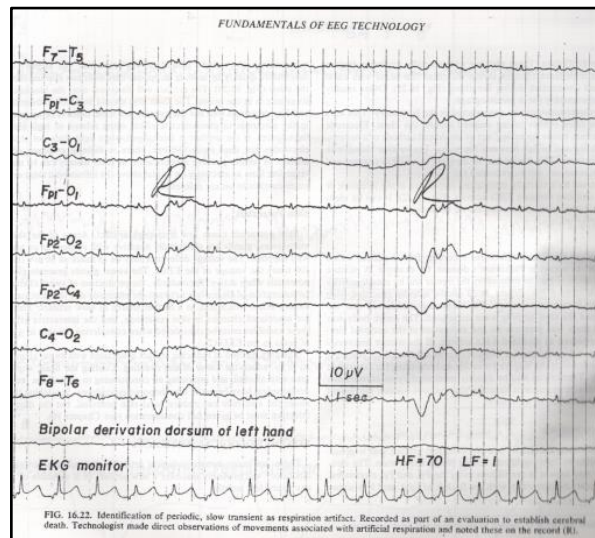
Estes artefatos, em geral, se originam do deslocamento dos eletrodos e dos fios de conexão provocados por movimentos corporais através dos campos eletromagnéticos do ambiente (HOLLIDAY, 2014).

Artefatos respiratórios (Figura 9) consistem de ondas lentas síncronas aos movimentos

associados à inspiração e/ou à expiração, geralmente quando este está ofegante. Artefatos de movimentos da cabeça, deglutição e mandíbula causam artefatos semelhantes (HOLLIDAY, 1999).

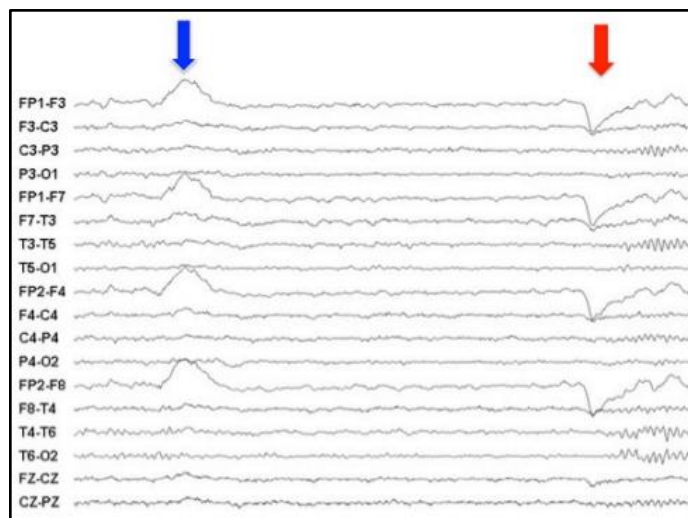
Artefatos causados por movimentos oculares (Figura 10) podem ser mais facilmente identificados com a realização concomitante de um EOG (HOLLIDAY, 1999).

Figura 9 – Artefatos de movimentos respiratórios



Artefatos respiratórios indicados com a letra R Fonte: CABOCLO, 2013.

Figura 10 – Artefatos provocados por movimentos oculares

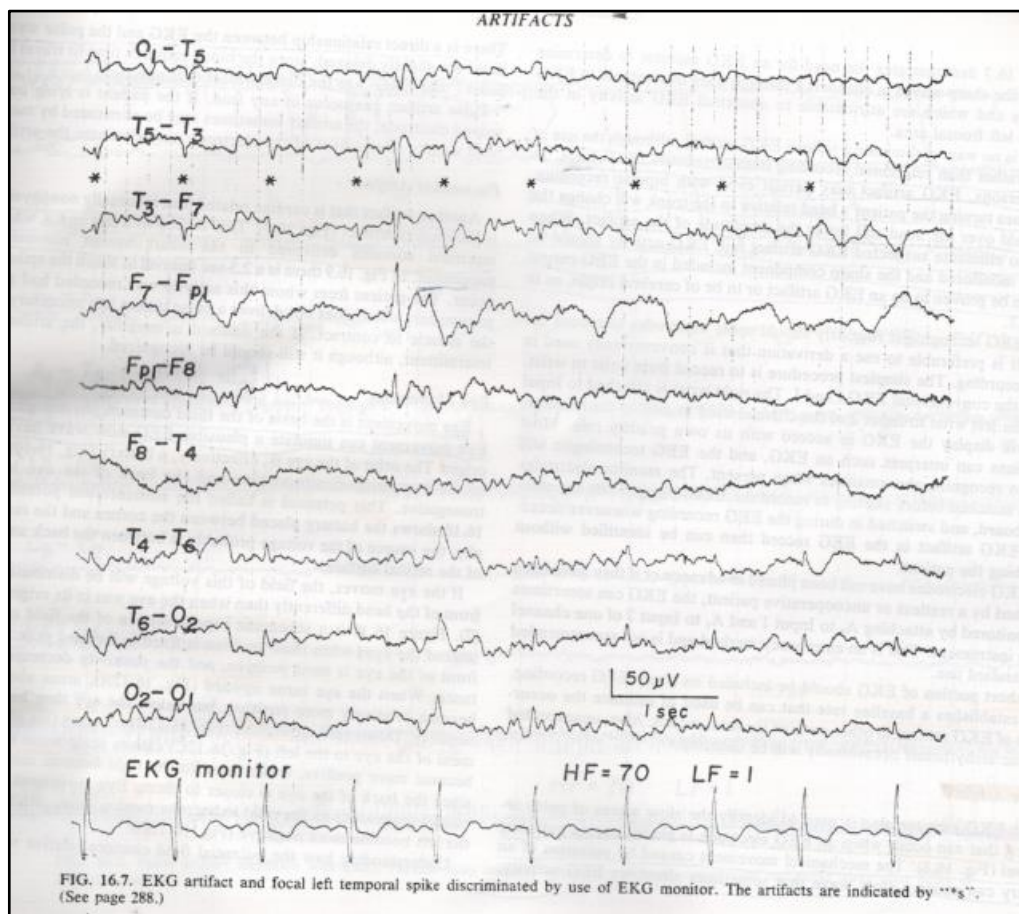


Artefatos por movimentos oculares indicados com setas. Fonte: (CABOCLO, 2013)

10.3 Artefatos eletrocardiográficos

Registrar o ECG em um dos canais do EEG é útil para identificar estes artefatos, no qual um complexo QRS pode ser confundido com uma espícula ou com um complexo de espícula e onda (Figura 11) (HOLLIDAY, 1999).

Figura 11 – Artefatos eletrocardiográficos



Artefatos eletrocardiográficos indicados com asteriscos na derivação T5-T3. . Fonte: CABOCCLO, 2013.

11 ONDAS PATOLÓGICAS

Estas ondas podem ser categorizadas como: paroxismos epileptiformes interictais, paroxismos epileptiformes ictais (concomitantes a crises epiléticas) e descargas epileptiformes periódicas (JAMES, 2014).

Padrões epileptiformes (descargas epileptiformes ou atividades epileptiformes) são aqueles claramente distinguíveis da atividade de fundo e que se assemelham àqueles observados em pacientes epiléticos (humanos ou animais). Eles incluem espículas e ondas agudas,

podendo ocorrer sozinhos ou em surtos que, em geral, duram alguns segundos. Eles se referem apenas a eventos paroxísticos interictais, e não a padrões epiléticos (JAMES, 2014).

Um paroxismo ou descarga paroxística é definido como um evento de início abrupto, que atinge um pico máximo rapidamente e termina de forma igualmente súbita, podendo ser distinguido da atividade de fundo. Paroxismos são diferentes de surtos, que são grupos de ondas que aparecem e desaparecem de modo abrupto e que não são considerados anormais (JAMES, 2014).

Uma espícula possui um pico agudizado e dura aproximadamente 20-70ms (milissegundos). O componente principal geralmente tem uma polaridade negativa e pode ter amplitude variada. Acredita-se que seja gerado por despolarização síncrona dos neurônios corticais em uma área de aproximadamente 6cm² (JAMES, 2014).

A onda aguda se assemelha a uma espícula em todos aspectos, exceto por durar de 70-200ms. Espículas e ondas agudas são descargas epileptiformes interictais que geralmente são consideradas sugestivas de uma tendência subjacente à epileptogênese. Complexos de espículas-onda também são muito sugestivos de uma desordem epilética (JAMES, 2014).

Um exemplo de um diagnóstico diferencial benigno para espículas e ondas agudas são ondas em vertex, que são consideradas fisiológicas quando associadas ao sono. Espículas também não devem ser confundidas com *pops* de eletrodos, um tipo de artefato não fisiológico, a deflexão inicial do último é ainda mais súbita e é sucedida por uma queda exponencial (JAMES, 2014).

Padrões ictais são aqueles registrados durante os quais é observada atividade epilética clinicamente, a natureza ictal é sugerida pela ritmicidade e evolução do padrão do EEG, especialmente em crises focais, nas quais apenas alguns canais podem estar afetados. Uma convulsão tônico-clônica generalizada típica é caracterizada pela rápida (>10Hz) repetição de espículas generalizadas e complexos com espículas (JAMES, 2014).

Em geral, há um aumento na amplitude concomitante com uma redução da frequência durante os primeiros 10-20s, que corresponde à fase tônica observada clinicamente. A fase clônica é acompanhada de surtos complexos de espícula-onda de alta amplitude generalizados ou de complexos de poliespículas, que podem coincidir com movimentos clônicos dos membros. Artefatos musculares comumente impedem a visualização de alguns detalhes durante a crise (JAMES, 2014).

Crises de ausência em humanos são similares às reportadas em um Chihuahua com episódios de não responsividade ao ambiente e a estímulos. Um surto de baixa frequência (3-5Hz) de complexos espícula-onda generalizado pode ser observado por até alguns segundos,

várias vezes ao dia. O paciente pode apresentar olhar fixo e distante e não responder a estímulos, automatismos leves também podem ser visualizados (JAMES, 2014).

Várias condições neurológicas podem resultar em descargas epileptiformes periódicas. Eletroencefalogramas realizados em casos de trauma crânio encefálico, encefalites, acidentes cerebrovasculares e lesões compressivas intracranianas demonstraram níveis variados de assimetria entre os lados direito e esquerdo, baixa voltagem, ondas lentas de 6-12Hz, ondas lentas de alta voltagem, espículas e complexos de espícula-onda múltiplos. Alterações no EEG (espículas e espículas-onda) foram também descritas em um cão com disfunção após um *status epilepticus* e necrose da amígdala, giro parahipocampal e córtices extratemporais (JAMES, 2014).

12 APLICAÇÕES

O eletroencefalograma é um método eficiente e relativamente barato no auxílio diagnóstico de várias enfermidades. Dentre elas estão o *status epilepticus*, crises focais e crises de ausência (principalmente em humanos). Encefalopatias metabólicas, distúrbios do sono, neoplasias, encefalites, AVC (Acidente Vascular Cerebral), avaliação de coma, diagnóstico de morte encefálica e monitoração anestésica também são aplicações possíveis do EEG (REDDING, 1978; DA SILVA, 1998; HOLLIDAY, 1998; DEWEY, 2016).

12.1 Medicina

Historicamente, na medicina, o diagnóstico de distúrbios epilépticos dependia da identificação das características comportamentais e físicas manifestadas durante a crise, permitindo assim a tipificação das crises. Todavia, a semiologia por si só não fornece uma localização suficientemente acurada do foco epileptogênico. O diagnóstico específico de uma síndrome eletroclínica possibilita avanços científicos acerca de causas genéticas, diagnóstico e tratamento (JAMES, 2014).

Síndromes eletroclínicas são definidas pela idade do início dos sinais clínicos, características específicas do EEG, semiologia da crise e outras características, designando uma desordem clínica distinta e identificável. Este diagnóstico específico pode se tornar o foco das investigações diagnósticas (inclusive de testes genéticos) e de ensaios terapêuticos. Em animais, ainda não são realizadas tais caracterizações (JAMES, 2014).

Ainda na medicina humana, o EEG interictal de rotina, de curta duração (20-30s)

realizado com eletrodos na superfície do couro cabeludo, é solicitado como um exame ambulatorial a fim de diagnosticar síndromes eletroclínicas específicas e auxiliar na localização do foco epileptogênico (quando é considerada a realização de cirurgia em casos de epilepsia refratária). Nestas situações, a identificação do foco possibilita intervenção cirúrgica, seja através de transecção subpial (em áreas eloquentes – áreas que, caso removidas, resultariam em perda do processamento sensorial, habilidade linguística ou motora) ou excisão focal (em áreas não eloquentes) podendo incluir lobotomia ou hemisferectomia. Em cães, essa opção ainda não é bem explorada (JAMES, 2014).

Em casos isolados de crises epiléticas, o EEG de rotina pode auxiliar na predição da possibilidade de recorrência deste evento. Durante o uso e após a suspensão do uso de drogas antiepiléticas em pacientes humanos eletroencefalogramas de rotina podem fornecer informações prognósticas semelhantes (JAMES, 2014).

Dois procedimentos de ativação são comumente empregados com o objetivo de aumentar a probabilidade da detecção de descargas epileptiformes interictais, a hiperventilação e a estimulação fótica. Como o sono e a sonolência também são precipitantes para a ocorrência de descargas epileptiformes, estes também podem ter efeito na ativação do EEG veterinário, semelhante a privação de sono que é utilizada em humanos. A ativação é importante pois apenas 50% dos humanos sabidamente epiléticos apresentam descargas interictais no seu primeiro EEG de rotina (AMINOFF, 2005; MENDEZ, 2006; BRAUER, 2010). Contudo, até hoje nenhum estudo na medicina veterinária que tenha avaliado o efeito de técnicas de ativação nos registros do EEG em animais hígdos e doentes sob o mesmo protocolo anestésico obteve resultados conclusivos (BRAUER, 2010; JAMES, 2014).

O EEG também pode ser usado na diferenciação de condições epiléticas de condições não epiléticas. O *status epilepticus* não convulsivo, por exemplo, possui apresentações muito variadas, desde confusão mental leve até distúrbios de comportamento e conduta, podendo ser diagnosticado como uma desordem psiquiátrica incorretamente ou como um AVC, quando este se apresenta como hemiparesia e alteração de comportamento. O EEG também permite diferenciar enxaquecas de alterações relacionadas à epilepsia (DA SILVA, 1998; JAMES, 2014).

O EEG também pode ser aplicado na avaliação da função cortical de pacientes nas unidades tratamento intensivo, assim como na anestesiologia, com a finalidade de avaliar o plano anestésico ou a grau de sedação do paciente (JAMES, 2014). O BIS (Índice Biespectral), forma de processamento do EEG que é, de certa forma, uma simplificação do exame, pode ser usado também na monitoração anestésica em humanos e animais (GUERRERO, 2003).

O EEG também é relatado como sendo de auxílio no manejo de *status epilepticus* (JAMES, 2014).

12.2 Medicina Veterinária

Talvez a maior diferença entre a avaliação diagnóstica de crises epiléticas de humanos e animais seja o uso do EEG. Para neurologista veterinários, a ressonância magnética é a ferramenta diagnóstica mais importante na avaliação de pacientes epiléticos, principalmente considerando a sua crescente disponibilidade. É importante ressaltar que as informações fornecidas por um eletroencefalograma são funcionais e completamente diferentes das obtidas com uma tomografia computadorizada ou ressonância magnética. Em parte, por esta razão, na medicina, é o EEG que assume o papel de ferramenta diagnóstica mais útil (SANDERS, 2015).

A sensibilidade do EEG na detecção de atividade elétrica anormal em animais é variável e relatada estando em qualquer ponto entre 0 e 100%. Como já citado, variações em técnicas de anestesia e sedação, além de procedimentos de ativação podem aumentar esta sensibilidade (SANDERS, 2015).

As principais aplicações do EEG em animais incluem determinar se o paciente está, de fato, apresentando crises epiléticas (diferenciação destas de outros eventos de caráter paroxístico), assim como a identificação de *status epilepticus* não convulsivo (SANDERS, 2015; DEWEY, 2016). Além disso, esta técnica possibilita a detecção de morte encefálica, a avaliação e determinação de prognóstico de pacientes comatosos e críticos (SANDERS, 2015; DEWEY, 2016) e a monitoração anestésica (GUERRERO, 2003; RAITH, 2010).

Outras utilidades incluem a monitoração e guia para o tratamento de SE (JAMES, 2014), a classificação das crises (crises de ausência, crises focais, síndromes) e de síndromes eletroclínicas em cães e gatos (SANDERS, 2015), a avaliação da eficácia de drogas e a investigação diagnóstica de encefalites, hidrocefalia, neoplasias e encefalopatias metabólicas (JAMES, 2014).

13 LIMITAÇÕES

Existem diversas limitações para o uso rotineiro do EEG em pacientes veterinários, dentre elas a intolerância dos pacientes aos eletrodos (SANDERS, 2015), culminando na frequente necessidade de sedação ou anestesia, podendo alterar os registros normais e anormais do EEG (PELLEGRINO, 2004). A massa muscular que envolve o crânio, muito mais

desenvolvida do que a humana, e a espessura óssea do mesmo podem atenuar os sinais elétricos e gerar artefatos excessivos por movimento (SANDERS, 2015).

Além disso, o exame possui baixa especificidade, pois alterações na atividade elétrica cerebral não são patognomônicas de nenhuma doença, e pode ser pouco sensível, visto que pequenas lesões ou alterações indicativas de doença podem passar despercebidas, tendo em vista que o EEG é a soma de toda a atividade elétrica cortical (SANDERS, 2015). Por esta razão, muitas vezes, apenas um exame pode ser insuficiente para detectar anormalidades (SANDERS, 2015).

Outros problemas incluem a falta de padronização para a realização do exame (ie: número e posicionamento dos eletrodos, uso de fármacos...) (PELLEGRINO, 2004) e a subjetividade da interpretação do EEG (SANDERS, 2015; DEWEY, 2016).

14 EPILEPSIA E CRISES EPILÉPTICAS

É comum relacionar crises epiléticas à atividade cerebral caótica. Na verdade, elas tratam-se, com frequência, exatamente do oposto. Normalmente, neurônios despolarizam individualmente de forma não coordenada, porém, durante um destes eventos, ocorre uma descarga síncrona e sustentada de um grupo de várias células neuronais (SANDERS, 2015).

Uma crise ocorre quando neurônios que tem uma tendência natural a disparar geram descargas hipersíncronas. A soma de várias células despolarizando ao mesmo tempo cria um ambiente no qual uma anormalidade local influencia outras próximas a dispararem espontaneamente, levando a consequente despolarização de outros neurônios mais distantes e assim por diante (SANDERS, 2015).

Isso pode envolver uma região específica (levando a crises focais) ou o cérebro inteiro (levando a crises generalizadas). A despolarização excessiva também pode se espalhar de uma área hiperexcitável focal (foco convulsivo) e excitar outras áreas (THOMAS, 2016).

Algumas estruturas, como o tálamo, possuem uma atividade natural de marca passo. Os neurônios talâmicos contêm uma variedade específica de canais iônicos dependentes de voltagem, que permitem a geração rítmica e autossustentada de potenciais de ação sem nenhuma interferência externa. Os sinais elétricos das descargas hipersíncronas podem se propagar através do encéfalo percorrendo vias de condução anatomicamente normais (corona radiata, capsula interna...) e eventualmente alcançar áreas como o córtex motor, resultando na manifestação de crises motoras generalizadas ou estruturas do sistema límbico, nas quais manifestações motoras focais ou psicomotoras são mais prováveis. A apresentação clínica

depende de quais do sistema nervoso estão sendo afetadas (SANDERS, 2015).

Uma crise epiléptica não possui nenhum significado etiológico, representa apenas um sinal clínico de disfunção tálamocortical. De certa forma, é o equivalente cerebral para uma claudicação, que apenas indica que há um problema em um determinado membro, mas não qual é este problema. Similarmente, uma crise epiléptica apenas indica que há algo de errado com o cérebro do animal, mas não define nada a respeito da etiologia da disfunção (SANDERS, 2015).

A fim de compreender a base destes eventos, deve-se considerar que os neurônios possuem o que é chamado de limiar convulsivo. Este limiar é o nível de excitação neuronal que, quando excedido, resulta em uma descarga descontrolada desta população neuronal. O limiar convulsivo é definido pelo seu ambiente, que, por sua vez, é geneticamente determinado. Crises epilépticas ocorrem quando este ambiente é perturbado ou apresenta alterações, e o limiar é reduzido (DE LAHUNTA, 2014).

O cérebro está constantemente em um equilíbrio entre inibição e excitação, os neurônios possuem tendência a disparar potenciais de ação e, devido a um ajuste delicado, os componentes excitatórios e inibitórios do sistema nervoso central controlam a sua ativação e sincronização. Se isolados, as células neuronais disparariam potenciais espontaneamente, contudo, quando colocados em um ambiente tal qual o cérebro, a sua atividade é controlada por outras células próximas e por componentes do meio extracelular. A forma primária de reduzir a atividade cerebral ou de controlar a sua ativação é através do neurotransmissor inibitório GABA, sintetizado a partir do aminoácido glutamina (SANDERS, 2015).

Em termos gerais, as propriedades epilépticas de uma área específica do cérebro são determinadas pela sua hiperexcitabilidade e sincronização. Várias teorias já foram propostas a respeito da geração de crises e do porquê de algumas áreas apresentarem propriedades epileptogênicas, elas incluem (SANDERS, 2015), basicamente, a inibição neuronal inadequada (os principais neurotransmissores inibitórios incluem o GABA e a glicina) e/ou a excitação neuronal excessiva (os neurotransmissores excitatórios principais são o aspartato e o glutamato) (THOMAS, 2016);

A maioria dos mecanismos que se acredita que contribuam para a geração de crises são relacionados a alterações no equilíbrio entre inibição e excitação, mudanças nas concentrações iônicas transmembrana, alterações na homeostase neuronal, disfunções dos neurotransmissores, e alterações no metabolismo de glicose e oxigênio. Todavia, não há apenas uma causa para convulsões ou crises epilépticas, da mesma forma que não apenas uma causa para uma claudicação (SANDERS, 2015).

A epilepsia é um termo específico que se refere a crises epilépticas crônicas e recorrentes

ou à propensão de um indivíduo de ter mais de um destes eventos (SANDERS, 2015), caracterizadas por acometimento motor, autonômico e/ou comportamental. Crises epiléticas são episódicas e curtas (na maioria dos casos, duram menos de 2-3 min) (BLUME et al., 2001; BERENDT, 2004; BERENDT, 2015).

Esta doença pode ter diversas causas, podendo ser idiopática, estrutural ou reativa (BERENDT, 2015). A única característica comum entre todas as síndromes epiléticas é o aumento persistente da excitabilidade neuronal (PLATT, 2014). Alguns casos raros são puramente genéticos (ie: canalopatias), alguns são relacionadas ao desenvolvimento e possuem influências genéticas e/ou epigenéticas complexas (ie: desordens da migração neuronal) e outros são provocados por injúrias cerebrais. Em um número significativo de casos, a causa de base não é identificada (BERENDT, 2015).

A etiologia subjacente e os mecanismos patofisiológicos por trás de algumas formas de epilepsia são compreendidos parcialmente, pelo menos em humanos (ie: epilepsias geradas por alteração na migração neuronal e epilepsias monogênicas)(PLATT, 2014).

Contudo, está claro que a epilepsia (idiopática) em algumas raças de cães é um resultado direto de um defeito genético, cujo principal sinal clínico são as crises epiléticas. Isto já foi descrito no Lagotto Romagnolo, em Pastores Belgas e em Boerboels (BERENDT, 2015).

Uma prevalência de epilepsia alta em uma raça específica ou o acúmulo de indivíduos epiléticos em determinadas famílias são fortes indicativos de epilepsia hereditária, porém, com frequência não é esclarecido se os defeitos genéticos são a causa única para a doença ou se ela surge por fatores múltiplos, incluindo elementos ambientais, do desenvolvimento e genéticos (BERENDT, 2015).

Independentemente da base molecular do distúrbio epilético específico de um paciente, há uma tendência de cães (e humanos) não tratados, ou tratados inadequadamente, piorarem ao longo do tempo (aumento na frequência e/ou duração das crises). Mecanismos propostos para justificar este agravamento incluem o *kindling* e o *mirroring* (THOMAS, 2016).

Kindling refere-se ao recrutamento de neurônios previamente não hiperexcitáveis através da constante estimulação destes pelo foco convulsivo no hemisfério cerebral ipsilateral. O *mirroring* é similar ao *kindling*, mas envolve o recrutamento de neurônios do hemisfério oposto via corpo caloso (THOMAS, 2016).

A epilepsia é uma das afecções neurológicas mais comuns em pequenos animais (BERENDT, 2004), a sua real prevalência em cães é desconhecida, mas estimada entre 0,6-0,75% (THOMAS, 2016), havendo estudos que indicam que possa afetar até 5% da população canina (porcentagem maior do que em humanos, que é de aproximadamente 1%) (SANDERS,

2015). A epilepsia é bem menos comum em gatos. Apesar de qualquer raça de cão poder ser afetada por essa doença, existem algumas que são predispostas (THOMAS, 2016).

A epilepsia idiopática é caracterizada por crises epiléticas recorrentes, sem causa identificável, na ausência de doença cerebral estrutural e de alterações neurológicas interictais. Apesar de ser possível que o primeiro episódio ocorra entre 6 meses e 10 anos (THOMAS, 2010), na grande maioria dos animais, ele ocorre entre 1 e 5 anos de idade (PODELL et al., 1995). Considerando que nenhuma causa de base para as crises pode ser identificada, a epilepsia idiopática é um diagnóstico de exclusão (DE LAHUNTA, 2014).

A epilepsia estrutural é diagnosticada quando as crises são resultantes de lesões cerebrais estruturais. Exemplos são doenças inflamatórias, congênicas, infecciosas, neoplásicas, vasculares, degenerativas e traumáticas (PODELL, 2004).

Crises reativas podem ser causadas por toxinas ou alterações metabólicas, como hipoglicemia, hipóxia, desequilíbrios eletrolíticos, hepatopatias e nefropatias (O'BRIEN, 1998; BRAUER, 2009).

Epiléticos idiopáticos podem ser tratados com uma pequena variedade de fármacos antiepiléticos, o tratamento, em geral, deve ser instituído quando o animal apresenta duas ou mais crises generalizadas em um período de menos de 6 meses (PODELL, 2004). Alguns exemplos de drogas utilizadas são o fenobarbital, o brometo de potássio, a gabapentina e o levetiracetam. (POTSCHKA, 2009). As crises de epiléticos estruturais também devem ser manejadas de forma semelhante, além do tratamento para a etiologia de base, quando possível (DE LAHUNTA, 2014).

14.1 Consenso da Força Tarefa Internacional da Epilepsia Veterinária

Considerando a heterogeneidade desta doença, cujas causas e sinais clínicos são muito variados, uma terminologia padrão e um sistema padronizado são cruciais a fim de fornecer descrições e informações acuradas para a comunicação e diagnóstico. Diversas propostas de classificação já haviam sido publicadas, em geral refletindo as propostas da International League Against Epilepsy (ILAE/ Liga Internacional Contra a Epilepsia), entretanto, nunca foi possível chegar a um consenso, uma linguagem comum. Isso fez com que publicações e livros sobre epilepsia refletissem apenas as preferências pessoais dos autores quanto a terminologia, o que pode ser confuso para os leitores (BERENDT, 2015).

Em 2015, a International Veterinary Epilepsy Task Force (IVETF/ Força Tarefa Internacional da Epilepsia Veterinária) publicou uma nova proposta de sistema de classificação

(BERENDT, 2015).

14.1.1 Terminologia

Convulsão: de acordo com o dicionário Aurélio, define-se como “movimento violento e involuntário de alguns músculos ou do tronco”. Sendo assim, não deve ser (como frequentemente é) utilizado como um sinônimo de crise epiléptica, visto que esta última não é necessariamente “convulsiva”, mas para designar apenas crises epiléticas motoras generalizadas (TORRES, 2011).

Crise epiléptica: manifestação clínica de atividade neuronal síncrona excessiva, em geral auto limitante. Isso resulta na ocorrência transiente de sinais clínicos que podem ser caracterizados por convulsões generalizadas, crises focais, alterações autonômicas e/ou comportamentais (BERENDT, 2015).

Epilepsia: doença cerebral caracterizada por uma predisposição contínua de gerar crises epiléticas. Essa definição é usualmente aplicada para a ocorrência de pelo menos duas crises sem causa imediata identificada com um período de intervalo maior que 24 horas (BERENDT, 2015).

Crise reativa: resposta natural de um cérebro saudável a um distúrbio transiente em sua função (metabólico ou tóxico), reversível com a correção da causa base (BERENDT, 2015).

14.1.2 Tipos de epilepsia de acordo com a etiologia

Epilepsia idiopática: engloba os subgrupos epilepsia genética, de suspeita genética e de causa desconhecida (BERENDT, 2015).

Epilepsia genética: um gene causal já foi identificado (BERENDT, 2015).

Epilepsia de suspeita genética: influência genética suportada por uma alta prevalência em uma raça (>2%), análise genealógica ou acúmulo de indivíduos afetados em uma família (BERENDT, 2015).

Epilepsia de causa desconhecida: causa não determinada, mas sem indicação de alteração estrutural (BERENDT, 2015).

Epilepsia estrutural: crises epiléticas provocadas por patologias intracranianas, incluindo causas vasculares, inflamatórias, infecciosas, traumáticas, anômalas, neoplásicas e degenerativas (BERENDT, 2015).

14.1.3 Classificação do tipo de crise (de acordo com a semiologia)

Crise focal: sinais lateralizados e/ou regionais (motores, autonômicos ou comportamentais, individualmente ou combinados). A atividade elétrica anormal se origina em um grupo localizado ou rede de neurônios em um hemisfério, podendo apresentar generalização secundária (BERENDT, 2015).

Crise generalizada: envolvimento bilateral (dos dois lados do corpo, portanto, de ambos hemisférios cerebrais), em geral há perda de consciência. Podem ser clônicas, tônicas, tônico-clônicas, atônicas ou mioclônicas. Salivação, micção, defecação e outros sinais autonômicos podem ocorrer (BERENDT, 2015).

14.1.4 Fases associadas às crises epiléticas

Pródromo – as vezes presente, alterações de comportamento de longa duração (horas a dias) antes da crise (BERENDT, 2015).

Ictus/ícto – crise propriamente dita (BERENDT, 2015).

Pós ictus/ pós ictal – alterações comportamentais e/ou neurológicas após o evento (duração de horas a dias) (BERENDT, 2015).

14.2 Diagnóstico

Antes de formular uma lista de diagnósticos diferenciais de uma lesão compatível com a neurolocalização tálamo-cortical como a causa das crises epiléticas, é importante que se tenha o máximo de certeza de que o episódio descrito pelo proprietário (ou mesmo observado pelo clínico) trata-se, de fato, de uma crise epilética e não de outra condição mimetizando uma (LORENZ, 2011). Tal determinação tem o potencial de afetar dramaticamente o diagnóstico e o tratamento subsequentes, sendo baseada na caracterização fenotípica do evento e na investigação de possíveis fatores precipitantes. Um questionamento detalhado é necessário para tal finalidade (PLATT, 2014).

Apesar de convulsões tônico-clônicas possuírem uma apresentação bastante característica, quase inequívoca, o reconhecimento de uma crise focal, muitas vezes, pode ser um verdadeiro desafio. Por esta razão, a obtenção de vídeos, quando possível, é de grande auxílio (LORENZ, 2011; PLATT, 2014).

Uma crise epilética pode ser suspeitada baseado em alguns critérios como a sua

manifestação periaguda, de início e fim súbitos e o padrão estereotípico dos eventos e a presença de atividade motora involuntária e/ou alteração de nível de consciência e/ou no comportamento e/ou sinais autonômicos. Também há, na maioria dos casos, aumento de tônus muscular notável acompanhado de movimento dos membros, o que ajuda na diferenciação de outras formas de colapso como uma síncope (PLATT, 2014).

A lista de diagnósticos diferenciais para crise epilética é formulada a partir da resenha, anamnese e do exame neurológico que sugiram doença idiopática, estrutural ou reativa. A idade do paciente é bastante relevante para determinar quais os diagnósticos mais prováveis. A diferenciação de uma crise epilética atípica de outros eventos paroxísticos pode ser possível apenas através do EEG (LORENZ, 2011; PLATT, 2014).

14.3 Epilepsia e o EEG

A epilepsia é uma das principais indicações para a realização do EEG, sendo possível observar alterações como espículas, ondas agudas e descargas paroxísticas. Em um estudo de PELLEGRINO (2004), foi realizado o eletroencefalograma de nove cães epiléticos (cinco idiopáticos e quatro estruturais) durante o período interictal. Achados frequentes incluíram espículas generalizadas e focais, ondas agudas, ondas lentas e descargas paroxísticas anômalas. Os achados do exame associados à história clínica possibilitaram um diagnóstico confiável quanto ao tipo de epilepsia, além de auxiliar na localização de lesões estruturais.

Segundo HOLLIDAY (1998), a identificação de descargas paroxísticas focais em animais com distúrbios epiléticos progressivos ou com outras alterações neurológicas fornece indicação para a realização de exames de imagem (TC ou RM). Em pacientes com lesões estruturais, podem haver também alterações focais no ritmo de fundo, associadas ou não a descargas paroxísticas. Complexos de múltiplas espículas e de espícula-onda podem ser observados em cães com epilepsia idiopática, geralmente são bilaterais, simétricos e síncronos.

15 EVENTOS PAROXÍSTICOS QUE PODEM MIMETIZAR CRISES EPILÉPTICAS

Além de uma boa anamnese, um exame geral e uma avaliação neurológica cuidadosos são mandatórios na diferenciação de crises epiléticas de outros eventos paroxísticos. Estes eventos que podem, potencialmente, ser equivocadamente diagnosticados como distúrbios epiléticos se dividem em categorias amplas que incluem: doenças neuromusculares levando a

colapso (ie: miastenia gravis), doenças cardiovasculares, distúrbios associados ao sono, narcolepsia/ cataplexia, alterações do movimento e transtornos compulsivos (PLATT, 2014). A confirmação da natureza epilética dos episódios só é possível mediante a observação do evento e de alterações compatíveis no EEG (PLATT, 2014).

15.1 Colapso Neuromuscular

Fraqueza e colapso associados ao exercício são os sinais mais comuns associados a doenças neuromusculares e podem ser visualmente semelhantes a alguns tipos de crise epilética. Outro desafio para o clínico no diagnóstico destas enfermidades é que, muitas vezes, o paciente apresenta-se com alterações leves ou ausentes no momento da consulta (o que condiz com uma alteração paroxística) (PLATT, 2014; DEWEY, 2016; PENDERIS, 2016). Outro problema é a neurolocalização, mesmo que seja possível identificar que o problema é neuromuscular através do exame neurológico, clinicamente, diferenciar neuropatias, miopatias e juncionopatias não é simples (DEWEY, 2016).

Sinais clínicos que podem estar presentes também são ventroflexão cervical, uma marcha com passo curtos, paraparesia, flexão excessiva das articulações (com frequência mais proeminente nos membros pélvicos), postura plantígrada e/ou palmígrada, redução do tônus, atrofia muscular e ausência de ataxia. As alterações podem ser simétricas ou não, difusas ou focais (PLATT, 2014; DEWEY, 2016).

Causas de colapso neuromuscular incluem: miastenia gravis, desbalanços eletrolíticos, miosites infecciosas, metabólicas e polineuropatias (DE LAHUNTA, 2015; PLATT, 2014).

15.2 Distúrbios do movimento

Movimentos involuntários podem ser classificados em diversas categorias dependendo de algumas características. Podem ocorrer durante o repouso ou a atividade, ser episódicos ou persistentes, focais ou generalizados... Alguns distúrbios do movimento podem ser paroxísticos e, por essa razão, semelhantes a crises epiléticas (DE LAHUNTA, 2015; PLATT, 2016).

Aspectos que podem auxiliar na diferenciação destes problemas incluem o fato de que, em patologias do movimento, os animais não perdem a consciência durante os episódios e de que, em geral, estes pacientes não possuem lesões estruturais identificáveis. A causa destes episódios pode ser um problema funcional relacionado a desbalanços em neurotransmissores

ou anormalidades/disfunções em receptores. Vários eventos estereotípicos já foram descritos e são frequentemente associados a determinadas raças (PLATT, 2014; DE LAHUNTA, 2015).

A confirmação de uma síndrome específica é muito difícil, se não impossível, portanto, o diagnóstico baseia-se, principalmente, no fenótipo, raça e exclusão de outras causas estruturais de anormalidades no sistema nervoso central, como neoplasias e doenças inflamatórias (PLATT, 2014).

Alguns exemplos de doenças do movimento incluem: Síndromes de tremor generalizadas, de tremor localizado (como a síndrome do tremor idiopático dos buldogues, tremores essenciais ou senis), discinesias paroxísticas, a hipertonciedade episódica do Cavalier King Charles Spaniel (síndrome da queda episódica) e a discinesia paroxística dos Chinooks (PLATT, 2014; PLATT, 2016).

15.3 Síncope

Caracteriza-se pela perda abrupta e transiente de consciência e de tônus muscular. Geralmente é causada por uma redução súbita na perfusão cerebral, a melhora clínica ocorre com o reestabelecimento do fluxo sanguíneo (NELSON, 2009). O caráter transiente destes episódios e a variedade de etiologias que podem causar este problema são dois empecilhos diagnósticos que o neurologista deve transpor (LORENZ, 2011; PLATT, 2014).

Nestes eventos, o animal geralmente cai em decúbito lateral. Rigidez dos membros, opistótono, micção e vocalização são possíveis, mas espasmos faciais, atividade tônica e/ou clônica persistentes, pródromo, defecação, demência e déficits neurológicos são incomuns. Contudo, hipotensão severa e assistolia podem causar “síncope convulsiva”, nas quais ocorre atividade semelhante a uma convulsão ou espasmódica. Eventos “pré síncope” podem ocorrer, neles a perfusão cerebral é reduzida, mas não o suficiente para provocar a inconsciência, e podem se apresentar como alterações na marcha e fraqueza, especialmente nos membros pélvicos (NELSON, 2009; PLATT, 2014).

15.4 Narcolepsia/cataplexia e distúrbios do sono

A narcolepsia é uma desordem no controle do ciclo sono-vigília caracterizada por uma tendência do animal a adormecer durante o dia, padrões alterados de sono durante a noite e cataplexia (DE LAHUNTA, 2015). Cataplexia refere-se à perda súbita do tônus muscular de forma paroxística, podendo variar em severidade desde o relaxamento da mandíbula até o

completo colapso com perda de consciência e representa uma alteração da fase REM do sono (PLATT, 2014; THOMAS, 2016).

A narcolepsia já foi relatada em diversas raças caninas, incluindo o Doberman pinscher, Labrador Retriever e Dachshund (DE LAHUNTA, 2015). O sinal clínico principal desta doença em cães e gatos é a cataplexia (DE LAHUNTA, 2015; THOMAS, 2016). As crises catapléticas podem durar até 20 minutos, sendo sucedidos do abrupto retorno à normalidade. Os eventos não são associados à incontinência fecal ou urinária, salivação e rigidez muscular, podendo ocorrer várias vezes ao longo do dia e sendo, em geral, associados a períodos de excitação como a alimentação. Estas crises podem, muitas vezes, ser revertidas pelo estímulo tátil ou auditivo (PLATT, 2014).

A cataplexia é reportada tanto em filhotes quanto em animais adultos, mas normalmente se manifesta nos primeiros seis meses de vida com o estabelecimento do sono REM (THOMAS, 2016). A patogênese deste transtorno é incerta, porém, um desbalanço nos sistemas colinérgico e catecolinérgico cerebrais parece estar envolvido (PLATT, 2014).

Estudos recentes apontam o papel importante das hipocretinas (orexinas) como neurotransmissores moduladores do sono, que são neuropeptídeos sintetizados pelos neurônios hipotalâmicos (Hcrt-1 e Hcrt-2) derivados do mesmo gene precursor. A secreção da hipocretina aumenta durante o período de vigília e reduz durante o sono. Defeitos na neurotransmissão ou a deficiência desta substância parecem possuir um papel importante na narcolepsia (LORENZ, 2011; PLATT, 2014).

É possível identificar atividade eletroencefalográfica compatível com sono REM durante as crises (DICKINSON, 2012).

15.5 Transtornos de comportamento compulsivo

Em cães e gatos, comportamentos como “caçar moscas” e perseguir a cauda são frequentemente considerados sintomáticos de transtornos convulsivos, contudo, o tratamento destes com drogas antiepiléticas pode não ser sempre bem-sucedido (PLATT, 2014).

Estas alterações também podem ser consideradas homólogas aos comportamentos estereotipados observados em animais de produção ou de zoológico, compartilhando também similaridades com o Transtorno Obsessivo Compulsivo (TOC) de humanos. O TOC é muitas vezes caracterizado por atividades repetitivas como lavar as mãos, rituais, checagens, contagens que são acompanhadas de pensamentos intrusivos, como a preocupação com contaminação,

simetria, medo de injúrias, agressão e pensamentos sexuais ou religiosos. Uma das semelhanças entre a doença humana e a de animais de companhia é que ambas são amenizadas com o uso dos mesmos fármacos (PLATT, 2014).

Os sinais clínicos ou comportamentos apresentados por cães e gatos se caracterizam como locomotores, orais, agressivos, alucinatórios e de vocalização. Dentre as manifestações locomotoras estão andar em círculos ou compulsivo, perseguir a cauda, pular no lugar, perseguir luzes ou reflexos, resposta de congelamento, agitação súbita e ondulações da pele. Sinais orais podem se manifestar como mordedura ou lambedura de membros, dígitos e objetos, lambedura nasal, pica, polifagia e polidipsia. Gatos também podem apresentar hábitos de limpeza excessivos (dermatite psicogênica).

Os animais também podem apresentar agressividade dirigida a si mesmos, com rosnados, ataque da cauda e membros ou a outros indivíduos ou objetos inanimados, vocalização (latidos, miados e rosnados rítmicos) e comportamentos aparentemente alucinatórios, como olhar fixo para sombras, perseguição de reflexos luminosos e sustos sem causa aparente (PLATT, 2014).

Transtornos compulsivos podem ser causados ou predispostos por estresse, condições médicas (i.e. cães com lambedura de lesões que passam a lamber outras partes do corpo), comportamentais e fatores genéticos. Todavia, a patofisiologia deste transtorno não é bem compreendida (PLATT, 2014).

O diagnóstico é baseado primariamente no histórico e na exclusão de outras causas possíveis. Só é possível determinar se um destes eventos possui origem epiléptica ou não mediante a observação simultânea do evento e de alterações compatíveis no EEG (Figura 13) (PLATT, 2014).

Tabela 1 – Eventos paroxísticos que podem mimetizar crises epiléticas

Eventos paroxísticos não epiléticos	Critérios para diferenciação de crises epiléticas					
	Evento precipitante	Nível de Consciência	Colapso flácido ou espástico	Ocorrência de movimentos involuntários	Possível histórico	Possíveis achados no exame físico
Colapso Neuromuscular	Atividade/exercício	Normal, a não ser que haja comprometimento respiratório	Em geral flácido, pode parecer espástico em alguns casos de miopatia	Podem parecer presentes por tentativas de levantar	Pode haver disfonia/disfagia/regurgitação	Normal ou atrofia/dor muscular e reflexos reduzidos
Distúrbios do Movimento	Nenhum a atividade/exercício	Normal	Em geral espástico	Sim, exacerbados por tentativas de levantar	Pode ser de raça pura e jovem	Normal
Síncope	Exercício/excitação/tosse	Reduzido a ausente	Flácido	Não	Pode haver tosse/aumento dos sons respiratórios	Arritmia, sopro, alterações no pulso, ausculta pulmonar alterada, cianose
Distúrbios associados ao sono	Sono	Ausente, podendo progredir para aparentemente normal	Ambos	Sim, movimentos oculares rápidos	Nunca ocorre durante o estado de vigília	Normal
Narcolepsia	Excitação/alimentação	Ausente	Geralmente acompanhada de cataplexia	Não	Frequentemente de raça pura e jovem	Normal
Cataplexia	Excitação/alimentação	Normal, se não acompanhada de narcolepsia	Flácido	Não	Semelhante à narcolepsia	Normal
Comportamento compulsivo	Nenhum a estímulo ou ambiente	Normal	Ausente	Não	Distúrbios de ansiedade	Normal
Crises vestibulares	Variável	Normal a deprimido	Em geral espástico	Tentativas de levantar, nistagmo	Períodos de inclinação de cabeça e ataxia, tremor de cabeça, otites	Normal a nistagmo, inclinação de cabeça, ataxia e vômito
Colapso por causas metabólicas	Pode estar relacionado à alimentação ou excitação	Variável e duradouro	Em geral flácido, pode ser espástico em alguns casos	Não, exceto espasmos faciais em alguns casos de hipoglicemia e hipocalcemia	Anorexia, vômito, perda de peso, poliúria, polidipsia, depressão	Normal ou perda de peso

Fonte: PLATT (2014, p. 245).

16 STATUS EPILEPTICUS

Status epilepticus é uma emergência médica que oferece risco de morte ao paciente e um desafio para o veterinário (PLATT, 2014; THOMAS, 2016). Atividade epilética contínua exige tratamento imediato a fim de reduzir o risco de complicações, a estratégia terapêutica deve incluir o controle das crises e o diagnóstico da causa desta alteração, caso indeterminada. A terapia deve ser adaptada para cada paciente individualmente, levando em conta os potenciais efeitos colaterais de uma intervenção farmacológica agressiva, a possibilidade de uma doença de base fatal, os custos e os efeitos sistêmicos e cerebrais da atividade epilética prolongada (PLATT, 2014).

16.1 Definição

SE é definido como a atividade epilética clínica e/ou eletroencefalográfica contínua por 5 minutos ou mais, ou como crises recorrentes sem a recuperação completa do paciente entre elas (THOMAS, 2016). Um *status epilepticus* pode ser classificado como convulsivo (associado a movimentos rítmicos anormais) ou não (atividade epilética visível apenas no EEG, sem apresentação clínica compatível). SE refratário é caracterizado pela ausência de

resposta ao tratamento padrão para este problema, como a administração inicial de benzodiazepínicos seguida por outra medicação antiepiléptica (PLATT, 2014).

Nesta condição, as crises reiniciam antes da completa recuperação das alterações patofisiológicas cerebrais provocadas pela última crise (PLATT, 2014). Se for permitido que estas continuem ocorrendo (através do não tratamento ou de terapia inadequada ou ineficaz), uma diminuição progressiva da manifestação motora pode ser observada, neste estágio, o animal passa a exibir coma ou estupor, com a atividade convulsiva podendo se limitar a leves espasmos (PLATT, 2014; THOMAS, 2016).

16.2 Patofisiologia

A patofisiologia básica envolve a falha dos mecanismos que usualmente interrompem e cessam crises epilépticas isoladas. Esta falha pode se originar de uma excitação excessiva anormal ou do recrutamento ineficiente da inibição. É provável que múltiplos fatores estejam envolvidos, dependendo da causa base do distúrbio (PLATT, 2014).

Estudos recentes sugerem que esta disfunção na inibição pode ser causada por uma mudança nas propriedades funcionais dos receptores GABA, que ocorre em situações em que há atividade epiléptica prolongada. A atividade neuronal repetitiva impõe uma demanda metabólica massiva, que é ainda exacerbada pela excitotoxicidade mediada por glutamato e pela redução na neurotransmissão inibitória de GABA. Outras substâncias potencialmente neurotóxicas liberadas durante períodos de crises epilépticas prolongadas incluem o aspartato, ácidos graxos livres, ácido araquidônico e radicais livres (PLATT, 2014).

Algumas áreas/estruturas do cérebro, como as células piramidais do hipocampo e a amígdala, são mais sensíveis aos efeitos negativos do SE, a causa para isso é complexa e pouco compreendida. A necrose destas regiões, que são ricas em GABA, pode predispor o animal a futuros episódios de *status* e, além disso, tornar o controle a longo prazo das crises mais difícil (PLATT, 2014).

A injúria cerebral também possui relação com um desbalanço entre a demanda e a oferta de substratos. Fatores compensatórios podem ser incapazes de atingir a alta demanda metabólica imposta ao cérebro pela atividade anormal (PLATT, 2014). Além do dano cerebral direto causado pelo SE, estudos indicam o papel deletério da hipertermia, hipotensão e hipóxia, alterações sistêmicas comuns decorrentes desta condição, na geração de dano neuronal (PLATT, 2014).

16.3 Causas

Qualquer tipo de doença cerebral pode, potencialmente, causar SE, além disso, este é, muitas vezes, o primeiro sinal de uma alteração encefálica (PLATT, 2014). A lista de diagnósticos diferenciais para esta condição, que não fornece nenhuma informação útil quanto à etiologia do distúrbio de base, é extensa. Em 25-30% dos casos, uma causa específica não pode ser determinada (PLATT, 2014).

16.4 Características clínicas

Pacientes com SE usualmente apresentam atividade convulsiva óbvia clinicamente, podendo ser tônica, clônica ou tônico-clônica, em geral, estando associada a marcado comprometimento do nível de consciência. Normalmente, há gradual recuperação da consciência do animal após as crises, porém, se este não retorna ao estado normal, ele é, ainda assim, considerado como em *status epilepticus*. Outra possibilidade é o *status epilepticus* não convulsivo, no qual a atividade anormal só pode ser visualizada no EEG, sem apresentação clínica convulsiva compatível (PLATT, 2014).

16.5 Características sistêmicas

Diversas alterações sistêmicas ocorrem durante um SE, incluindo hipertensão, taquicardia, hipoglicemia, acidose e hipertermia. Alguns destes problemas, se prolongados, podem impor risco de vida e contribuir, indubitavelmente, para a mortalidade dos pacientes. A identificação precoce e a intervenção adequada são cruciais (PLATT, 2014).

A resposta fisiológica inicial à atividade convulsiva é uma liberação massiva de catecolaminas na circulação, que resulta em pressões arteriais, venosas centrais sistêmicas, pulmonares e cardíacas elevadas, aumento da frequência cardíaca, de arritmias e dos níveis de glicose. Também ocorre um aumento no fluxo sanguíneo cerebral de 200 a 700% presumidamente de forma compensatória ao aumento na demanda metabólica cerebral (PLATT, 2014).

Conforme a convulsão persiste, a pressão arterial sistêmica tende a reduzir a níveis de hipotensão. O fluxo sanguíneo cerebral também diminui, permanecendo, contudo, acima dos níveis basais. Com o tempo, a demanda metabólica do cérebro permanece muito elevada, mas o aumento observado no aporte sanguíneo não é suficiente para suprir adequadamente a

necessidade de substratos e de oxigênio. Isto é ainda intensificado pelo aumento da pressão intracraniana (PIC) que ocorre em casos de SE (PLATT, 2014).

A função respiratória também é comprometida com frequência devido à disfunção ventilatória e autonômica, salivação e secreções traqueobrônquicas excessivas, culminando, muitas vezes, em hipóxia. A hipóxia, a acidose láctica cerebral, a reduzida função cardíaca ventricular, o reduzido débito cardíaco e a hipotensão, juntos, comprometem a função neuronal e tecidual (PLATT, 2014).

As contrações musculares generalizadas são responsáveis pelo aumento na temperatura corporal dos pacientes, que pode, por sua vez, levar à rabdomiólise e à mioglobinúria. Em combinação com a hipotensão e com a acidose metabólica severa, a mioglobinúria pode comprometer a função renal, resultando em injúria renal aguda (IRA) (PLATT, 2014).

16.6 *Status epilepticus* e o EEG

A supressão das crises epiléticas, em geral, é monitorada apenas clinicamente em pacientes veterinários, entretanto, esta avaliação não é sensível o suficiente para detectar atividade epilética não convulsiva. Como referido anteriormente, com a persistência do SE, a manifestação motora da crise vai reduzindo cada vez mais, tornando-se mais difícil de identificar (RAITH, 2010).

Na medicina, o EEG contínuo é realizado com frequência nas unidades de tratamento intensivo e, na veterinária, já existem estudos a respeito da utilização dessa técnica (RAITH, 2010). O EEG também é importante para evitar que um paciente anestesiado continue exibindo atividade epilética não perceptível, que pode levar a prejuízos cerebrais. Dessa forma, se garante que não seja fornecido tratamento insuficiente, a partir do guia para o aumento da profundidade anestésica e do uso de drogas antiepiléticas (RAITH, 2010).

17 HIDROCEFALIA

A hidrocefalia trata-se da presença excessiva de líquido cefalorraquidiano (LCR) intracraniano e intracerebral, nem sempre este acúmulo de líquido causa sintomatologia clínica. O LCR flui dos ventrículos laterais para o terceiro ventrículo através dos forames interventriculares. O fluxo segue caudalmente através do aqueduto mesencefálico, do quarto ventrículo e das aberturas laterais, chegando ao espaço subaracnóideo (LORENZ, 2011).

A patofisiologia do dano ao SNC associado à hidrocefalia é complexa, incluindo lesão neuronal e vascular. Esta patologia pode ser congênita (principalmente em raças *toy* e braquicefálicas) ou adquirida. Suas causas incluem obstrução do fluxo do líquido, alterações na complacência intracraniana, produção excessiva de LCR pelo plexo coroide ou a sua má absorção pelo sistema venoso das vilosidades aracnoides (DEWEY, 2016).

Animais com hidrocefalia congênita, em geral, começam a apresentar sinais clínicos nos primeiros seis meses de vida. O grau de progressão clínica desta doença é variável e alguns pacientes podem desenvolver sinais apenas quando adultos (DEWEY, 2016). Características físicas usualmente incluem o aumento do volume e outras anormalidades cranianas, fontanelas abertas e estrabismo ventrolateral bilateral. Os sinais neurológicos refletem uma neurolocalização tálamo-cortical, podendo incluir alterações de comportamento, de estado de consciência, cognitivas, cegueira, atividade compulsiva e, com menos frequência, convulsões (DEWEY, 2016).

Formas adquiridas da patologia normalmente são provocadas por obstruções do fluxo do LCR por neoplasias, contudo, outras causas incluem doenças inflamatórias, infecciosas ou a compressão dos seios venosos (prejudicando a absorção do líquido) por lesões compressivas de qualquer etiologia (DELAHUNTA, 2015).

17.1 Hidrocefalia e o EEG

O eletroencefalograma de animais com hidrocefalia pode demonstrar padrões de ondas lentas (diminuição da frequência) com aumento de amplitude em todas as derivações. Todavia, com a disponibilidade de técnicas de imagem avançada, o EEG é pouco aplicado para este fim (DELAHUNTA, 2015).

18 ANESTESIA

Um dos principais objetivos na anestesiologia é definir o plano ou profundidade anestésica do paciente, até hoje são utilizados os conhecimentos de Guedel com essa finalidade. Em uma tentativa de complementar esta avaliação, foi criado o monitor BIS, que permite uma monitoração objetiva e numérica da profundidade anestésica (GUERRERO, 2003).

O BIS fornece um número entre 0 a 100, no qual BIS 100 = paciente alerta, BIS 70 = sedação profunda, BIS 60 = anestesia geral, BIS 40 = plano anestésico profundo e BIS 0 = EEG isoeletrico (GUERRERO, 2003).

19 COMA E MORTE ENCEFÁLICA

Pacientes comatosos encontram-se inconscientes e não podem ser despertados com nenhum tipo de estímulo, este estado pode ser decorrente de lesões tálamo-corticais severas ou, mais comumente, de lesões no tronco encefálico (DEWEY, 2016).

O EEG pode ser utilizado para a avaliação, monitoramento da função cerebral e definição de prognóstico de coma, associado ao exame neurológico e à utilização de escalas como a Escala de Glasgow Modificada (DEWEY, 2016).

O eletroencefalograma também pode ser utilizado na determinação de morte encefálica, geralmente associado ao PEATE, sendo compatível com este diagnóstico quando demonstra silêncio elétrico cerebral (ausência de atividade elétrica no EEG) (LUCCAS, 1998; DEWEY, 2016).

Esta técnica é bastante utilizada na medicina, principalmente em pacientes críticos, em casos como trauma crânio encefálico, acidentes vasculares, encefalopatias tóxicas, metabólicas e após paradas cardiopulmonares, podendo ter aplicações semelhantes na veterinária (DICKINSON, 2012).

20 CONCLUSÃO

Embora a utilização da eletroencefalografia seja hoje menos comum, principalmente devido ao maior acesso a técnicas de imagem como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, a eletroencefalografia possui diversas aplicações na medicina veterinária. Além disso, o EEG complementa as informações fornecidas por exames de imagem, visto que estes fornecem informações morfológicas enquanto o eletroencefalograma é uma análise da função cerebral.

Sendo assim, é possível afirmar que o EEG é útil e aplicável como método não invasivo e complementar no diagnóstico e tratamento de diferentes afecções neurológicas de cães e gatos.

REFERÊNCIAS

- ARIAS, M. V. B.; LEITE, K. M. Eletroencefalografia na Medicina Veterinária – revisão de literatura. **Medvep – Revista Científica de Medicina Veterinária – Pequenos Animais e Animais de Estimação**, [s.l.], v. 11, n. 38, p. 1-13, 2013.
- AMINOFF, M. J. Electroencephalography: General Principles and Clinical Applications. In: _____. **Electrodiagnosis in Clinical Neurology**. Philadelphia: Elsevier, 2005. p. 37-84.
- BENTE, D.; ITIL, T. Zur Wirkung des Phenothiazinkoerpers Megaphen auf das mensliche Hirnstrombild. **Arzneimitt Forsch**, [s.l.], v. 4, n. 1, p. 418-423, 1954.
- BERENDT, M. et al. Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings. **Acta Neurologica Scandinavica**, [s.l.], v. 99, n. 5, p. 276-283, 1999.
- BERENDT, M. et al. International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. **BMC Veterinary Research**, [s.l.], v. 11, n. 1, 2015.
- BERENDT, M. Epilepsy. In: VITE, C. H. (Ed.). **Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment. International Veterinary Information Service**. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2004. p. 301-371
- BLUME, W.T., et al. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task force on Classification and Terminology. International League Against Epilepsy: commission report. **Epilepsia**, [s. l.], v. 42, p. 1212-1218, 2001.
- BRAUER, C. **Electroencephalographic studies in dogs and cats**. 2010. 50 f. Ph. D. University of Veterinary Medicine Hannover, Hannover, 2010.
- CABOCLO, L. O. **Artefatos**. Aula ministrada na Sociedade Brasileira de Neurofisiologia Clínica. São Paulo, 2013.
- COBB, W. A. **International Federation of Societies for Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**. Amsterdam: Elsevier, 1983. p. 191.
- COLLURA, T. History and Evolution of Electroencephalographic Instruments and Techniques. **Journal of Clinical Neurophysiology**, [s.l.], v. 10, n. 4, p. 476-504, 1993.
- DA SILVA, F. L.; DE LIMA, M. M. Aspectos Gerais e Práticos do EEG. **Revista Neurociências**, São Paulo, v. 6, n. 3, p. 137-146, 1998.
- DA SILVA, F. L. Computer-assisted EEG diagnosis: Pattern recognition in EEG analysis, feature extraction and classification. In: DA SILVA, F. L.; DA SILVA, F. N. E. **Electroencephalography Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields**. Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1987. p. 1233-1264.
- DELAHUNTA, A.; KENT, M.; GLASS, E. Cerebrospinal Fluid and Hydrocephalus. In: _____. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 4.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2018. p. 78-100.
- DELAHUNTA, A.; KENT, M.; GLASS, E. Lower Motor Neuron: Spinal Nerve, General Somatic Efferent System. In: _____. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology**. 4.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2018. p. 102-160.
- DELAHUNTA, A.; KENT, M.; GLASS, E. Seizure Disorders: Narcolepsy. In: ____.

Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology. 4.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2018. p. 476-497.

- DELAHUNTA, A.; KENT, M.; GLASS, E. Uncontrolled Involuntary Skeletal Muscle Contractions. In:____. **Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology.** 4.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2018. p. 509-523.
- DEWEY, C. W.; C. DA COSTA, R.; M. DUCOTÉ, J. Neurodiagnostics. In: W. DEWEY, C.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology.** 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 61-85.
- DEWEY, C. W.; R. TALARICO, L. Disorders of the Peripheral Nervous System: Mononeuropathies and Polyneuropathies. In: W. DEWEY, C.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology.** 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 445-479.
- DEWEY, C. W. Encephalopathies: Disorders of the Brain. In: W. DEWEY, C. W.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology.** 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 141-235.
- DEWEY, C. W.; R. TALARICO, L. Myopathies: Disorders of Skeletal Muscle. In: W. DEWEY, C. W.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology.** 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 481-519.
- DICKINSON, P. Obtunded, stupor and coma. In: PLATT, S.; GAROSI, L. S. **Small Animal Neurological Emergencies.** London: Manson, 2012. p. 139-154
- GOMES, M. Bases fisiológicas do eletroencefalograma. **Revista Brasileira de Neurologia,** Rio de Janeiro, v. 51, n. 1, p. 12-17, 2015.
- GUERRERO, H.; NUNES, P. N. Monitoramento do índice bispectral em cães. **Semina: Ciências Agrárias,** Londrina, v.24, n. 1, p. 163-170, 2003.
- HOLLIDAY, T. A.; WILLIAMS, C. Clinical Electroencephalography in Dogs. **Veterinary Neurology and Neurosurgery Journal,** [s. l.], v. 1, n. 1, p. 1-16, 1999.
- HOLLIDAY, T. A.; WILLIAMS, C. Interictal paroxysmal discharges in the electroencephalograms of epileptic dogs. **Clinical Techniques in Small Animal Practice,** [s. l.], v. 13, n. 3, p. 132-143, 1998.
- HOLMES, O.; HOWARD; L. Mass and unitary activity in and around the primary somatosensory area in cats. **The Journal of Physiology,** [s. l.], v. 217, n. 45-46, 1971.
- JAMES, F. et al. Investigation of the use of three electroencephalographic electrodes for long-term electroencephalographic recording in awake and sedated dogs. **American Journal of Veterinary Research,** [s. l.], v. 72, n. 3, p. 384-390, 2011.
- JAMES, F. Introduction to Electroencephalography. In: DE RISIO, L.; PLATT, S. **Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management.** 1.ed. Oxfordshire: Cabi, 2014. p. 325-345.
- JOAS, T. A., et al. Electroencephalographic seizure activity in dogs during anaesthesia. **British Journal of Anaesthesia,** [s. l.], v.42, p.739-745, 1971.
- KLEMM, W. R. Electroencephalography in the diagnosis of epilepsy. **Problems in Veterinary Medicine,** [s. l.], v.1, n. 4, p. 535-557, 1989.
- KNOTT, J. R. Electrode montages revisited: How to tell up from down. **American Journal of Electroencephalographic Technology,** [s. l.], v. 4, p. 33-45, 1969.

- LORENZ, M. D.; COATES, J. R.; KENT, M. Seizures, Narcolepsy and Cataplexy. In _____. **Handbook of Veterinary Neurology**. 5.ed. St. Louis: Elsevier Saunders, 2011. p. 384-412.
- LUCCAS, F. J. C.; BRAGA, N. I. O.; SILVADO, C. E. S. Recomendações técnicas para o registro do eletrencefalograma (EEG) na suspeita da morte encefálica. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, [s. l.], v. 56, n. 3B, p. 697-702, 1998.
- MALMIVUO, J; PLANSEY, R. **Bioelectromagnetism - Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields**. 1. Ed. New York: Oxford University Press, 1995. p. 641.
- MENDEZ, O.E., BRENNER, R. P. Increasing the yield of EEG. **Journal of Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v.23, p. 282-293, 2006.
- MONTENEGRO, M. A. et. al. **EEG na prática clínica**. 2.ed. Campinas: Lemos, 2011. p. 422.
- O'BRIEN, D. Toxic and metabolic causes of seizures. **Clinical Techniques in Small Animal Practice**, [s. l.], v. 13, p. 159-166, 1998.
- PELLEGRINO, F. Canine electroencephalographic recording technique: findings in normal and epileptic dogs. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 115, n. 2, p. 477-487, 2004.
- PENDERIS, J.; MARTIN-VAQUERO, P. Junctionopathies: Disorders of the Neuromuscular Junction. In: W. DEWEY, C.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 521-557.
- PLATT, S. Involuntary Movements and Paroxysmal Disorders. In: W. DEWEY, C.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 269-275.
- PLATT, S. Involuntary Movements and Paroxysmal Disorders. In: W. DEWEY, C.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 269-275.
- PLATT, S. Mimics of Seizure Activity: Disorders Confused with Epilepsy. In: DE RISIO, L.; PLATT, S. **Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management**. 1.ed. Oxfordshire: Cabi, 2014. p. 244-272.
- PLATT, S. Pathophysiology and Management of Status Epilepticus. In: DE RISIO, L.; PLATT, S. **Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management**. 1.ed. Oxfordshire: Cabi, 2014. p. 519-535.
- PLATT, S. Pathophysiology of Seizure Activity. In: DE RISIO, L.; PLATT, S. **Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management**. 1.ed. Oxfordshire: Cabi, 2014. p. 1-26.
- PODELL, M., FENNER, W.R., POWERS, J.D. Seizure classification in dogs from a nonreferral-based population. **Journal of the American Veterinary Medical Association**, [s. l.], v. 206, p. 1721-1728, 1995.
- PODELL, M. Seizures. In: PLATT, S. R., OLBY, N. J. **BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2004. p. 97-112.
- POTSCHKA, H., VOLK, H., PEKCEC, A. Aktueller Stand und Trends in der Epilepsitherapie bei Hund und Katze. **Tierärztliche Praxis Kleintiere**, [s. l.], v.37, p. 211-217, 2009.

- PURVES, D.; AUGUSTINE, G.; FITZPATRICK, D. **Neuroscience**. 2.ed. Sunderland: Sinauer Associates, 2001. p. 681.
- RAITH, K.; STEINBERG, T.; FISCHER, A. Case Series: Continuous electroencephalographic monitoring of status epilepticus in dogs and cats: 10 patients (2004-2005). **Journal of Veterinary Emergency and Critical Care**, [s. l.], v. 20, n. 4, p. 446-455, 2010.
- REDDING, R. W. Canine electroencephalography. In: HOERLEIN, B. F. **Canine neurology**. 3.ed. Philadelphia: Saunders, 1978. p. 150-206
- SANDERS, S. The biology of seizures. In: _____. **Seizures in Dogs and Cats**. 1.ed. Chichester: John Wiley & Sons, Inc, 2018. p. 13-44.
- SANTA HELENA, E. L. **Detecção de fusos do sono em adultos jovens por meio de transformadas wavelet**. 2004. 60 f. Dissertação (Doutorado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2004.
- SIMS, M. H., et al. Waveform analysis and reproducibility of visual evoked potentials in dogs. **American Journal of Veterinary Research**, [s. l.], v. 50, p. 1823-1828, nov. 1989.
- SPECKMANN, E. J.; CASPERS, E. **Origin of Cerebral Field Potentials**. Stuttgart: Thieme, 1979. p. 217.
- NIEDERMEYER, E.; DA SILVA, F. E. **Electroencephalography. Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields**. Baltimore: Urban and Schwarzenberg, 1987. p. 940.
- STEISS, J. E. Electrodiagnostic Evaluation. In: H. VITE, C.; G. BRAUND, K. **Braund's Clinical Neurology in Small Animals: Localization, Diagnosis and Treatment**. 2.ed. Ithaca: International Veterinary Information Service, 2003. p. 323-336.
- THOMAS, W. B.; DEWEY, C. W. Seizures and Narcolepsy. In: W. DEWEY, C.; C. DA COSTA, R. **Practical Guide to Canine and Feline Neurology**. 3.ed. [s.l.] Wiley Blackwell, 2016. p. 249-267.
- TORRES, B. B. J. et al. Atualização em epilepsia canina - Parte I: Classificação, etiologia e diagnóstico. **Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação**, v. 9, n. 31, p. 682-690, 2011.
- WARE, W. Clinical Manifestations of Cardiac Disease. In: W. NELSON, R.; GUILLERMO COUTO, C. **Small Animal Internal Medicine**. 4.ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2009. p. 1-10.
- RUCH, T. C.; PATTON, D. **Physiology and Biophysics**. Philadelphia: Wiley Blackwell, 1966. p. 1242.