



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



**DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS
ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES
CANINOS CON SÍNDROME CONVULSIVO**

CRISTIÁN ALBERTO CORTÉS ZENTENO

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

PROFESOR GUIA: DR. ENZO BOSCO V.

SANTIAGO, CHILE

2005



UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS Y PECUARIAS
ESCUELA DE CIENCIAS VETERINARIAS



DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS
ELECTROENCEFALOGRÁFICOS EN PACIENTES
CANINOS CON SÍNDROME CONVULSIVO

CRISTIÁN ALBERTO CORTÉS ZENTENO

Memoria para optar al Título
Profesional de Médico Veterinario
Departamento de Ciencias Clínicas

NOTA FINAL:

		NOTA	FIRMA
PROFESOR GUÍA	: DR. ENZO BOSCO
PROFESOR CONSEJERO	: DR. RAMÓN MARTINEZ
PROFESOR CONSEJERO	: DR. JORGE MENDOZA

SANTIAGO, CHILE

2005

COLABORADORES

Dra. Astrid Concha: Médico Veterinario, Diplomado en Medicina Veterinaria de animales pequeños de la Universidad de Chile, especialista en Zoopsiquiatría y Electroencefalografía.

Dr. Javier Green: Médico Veterinario, Diplomado en Medicina Veterinaria de animales pequeños de la Universidad de Chile, especialista en Neurología Veterinaria.

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todos los que me ayudaron a desarrollar con éxito este trabajo que sin lugar a dudas será un referente para los diversos estudios que se desarrollen en esta área:

Dra. Astrid Concha quién hoy por hoy es la gran zoopsiquiatra y electroencefalografista de este país, gracias por todos tus conocimientos y apoyo, por los consejos y el tiempo que le dedicaste a este trabajo, que no fue poco, y que sin duda se verá recompensado ya que este es el inicio de una larga carrera que tendrás que desarrollar en esta área y que de seguro estará plagada de éxito.

Dr. Enzo Bosco por su tiempo y todos sus interesantes consejos no sólo para el desarrollo de esta tesis, sino que en todo el ámbito de desarrollo de esta profesión.

Dr. Javier Green quién fuera el gestor para que desarrollara este interesante tema y quién de manera desinteresada me ayudó en cuanto duda o revisión tuviera que desarrollar en esta memoria, como también en lo referente a la neurología veterinaria, sabes bien que te considero un amigo.

Dra. Daniela Mendiz, por todo el tiempo, paciencia y fuerza que siempre me entregaste además de todo *tu amor*, sabes que parte de este logro es también tuyo.

Dr. Julio Larenas por su amistad, apoyo y por hacerme sentir uno más del grupo de patología.

A todos mis amigos por los increíbles momentos que vivimos durante nuestro paso por la universidad, sin lugar a dudas fueron grandes momentos.

Por supuesto **a toda mi familia** por toda su paciencia, apoyo y comprensión durante todos estos años de carrera, quienes siempre me enseñaron el amor por los animales y me instaron a estudiar esta hermosa carrera inspirados en la “wendy”.

En fin, a todos **MUCHAS GRACIAS.**

***Papá, Mamá, Nana. Con
todo mi amor para ustedes.***

INDICE

<u>CAPITULO</u>	<u>PÁGINA</u>
Introducción	1
Revisión bibliográfica	3
Objetivos	48
Materiales y Métodos	49
Resultados y Discusión	53
Conclusiones	64
Anexo 1	65
Bibliografía	68

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo en pacientes caninos con síndrome convulsivo a partir de los casos presentados en el Instituto Neurológico y Especialidades Veterinarias. En este estudio se describieron las ondas electroencefalográficas encontradas según el tipo de convulsión prediagnosticada clínicamente, y los grafoelementos patológicos según: morfología, focos, duración, localización y simetría, en un total de 30 pacientes entre 2 a 8 años, sin importar raza, sexo ni peso.

Del total de casos analizados el 47% presentó alteraciones morfológicas evidentes a lo largo del trazado electroencefalográfico.

De los pacientes con convulsiones generalizadas, 68.75% presentó alteraciones al registro EEG caracterizadas por un predominio de ondas lentas, puntas u ondas agudas y puntas-ondas lentas.

En el 90% de los pacientes con convulsiones parciales se observó un trazado EEG anormal, estos se caracterizaron por la presencia de puntas-onda lenta.

De los pacientes que presentaron convulsiones parciales con generalización secundaria sólo el 50% de ellos tenían alteraciones al registro EEG. Presentando un trazado con predominio de ondas agudas, complejos punta-onda lenta y espigas con ondas lentas difusas compuestas principalmente por ritmos alfa, delta y theta.

Dentro de los grafoelementos patológicos encontrados en este estudio destacan las puntas-ondas lentas, focos múltiples, de duración transitoria, de localización principalmente en el hemisferio izquierdo y por lo tanto asimétricas.

El 73.07% de los grafoelementos patológicos encontrados en este estudio se presentó a nivel del área temporal, frontal y frontopolar.

SUMMARY

A descriptive study involving canine patients with convulsive syndrome was conducted at the Neurology and Veterinary Specialities Institute. The study described the encephalographic waves found according to prediagnosed type of seizure and the pathological graphoelements: morphology, area, length, location and symmetry in a total of 30 patients between 2 and 8 years. Sex, breed and weight were irrelevant.

Of all the presented cases, 47% presented evident morphological alterations through the electroencephalographic layout.

Of the patients that presented with generalized seizures, 68.75% presented EEG alterations characterized mainly by slow waves, spiked or high waves and spiked-slow waves.

In ninety percent of the patients with partial seizures, an abnormal EEG was found showing the presence of spiked-slow waves.

Of the patients that presented partial seizures with secondary generalization, only 50% had abnormal EEG exams. Those abnormalities were characterized by high waves, slow-spiked wave complex and spikes with diffuse slow waves composed mainly by alpha, delta and theta rhythms.

Of the pathological graphoelements found, the most common were spiked-slow waves with multiple focus of transitory length located mainly in the left hemisphere, therefore asymmetrical.

Seventy-three percent of the pathological graphoelements found in this study were presented at the temporal, frontal and frontopolar areas.

INTRODUCCIÓN

Si bien uno de los grandes objetivos de la medicina veterinaria se relaciona con el bienestar y salud animal, a nivel de estudios médicos en el área de la salud de nuestras mascotas, uno de los principales objetivos no es sólo lograr que el estudiante tenga un conocimiento amplio e integrado de todos los factores que se relacionan con el bienestar de los animales y su relación con el medio ambiente, sino que también, hacer participar de esto a sus dueños para que logren entender la importancia de esta situación y del cuidado de sus animales. De ahí la importancia que tiene el lograr una completa integración de todas las materias y temáticas que se entregan en el desarrollo profesional, como también la posibilidad de lograr incorporar nuevas herramientas que irán en directo beneficio de los animales.

Por lo tanto es de vital importancia el conocimiento de todas las áreas de la medicina veterinaria y en particular para este estudio, el conocer el sistema nervioso desde el punto de vista de su funcionamiento y de sus patologías para así entender la importancia de todos los factores que intervienen en cada alteración y lograr obtener un conocimiento lo más amplio posible. Así se podrá determinar y solucionar la mayoría de los problemas que planteen los dueños de pacientes en relación a la salud de estos en esta área en particular.

Por todo lo anteriormente expuesto, el presente estudio pretende ser una aproximación para un área poco explotada y que se abre camino a pasos firmes en medicina veterinaria como es la Electroencefalografía, registro de la actividad eléctrica cerebral la cual constituye una valiosa herramienta para el diagnóstico y tratamiento de síndromes convulsivos muchas veces caracterizados solamente por comportamientos inapropiados o anormales. El síndrome convulsivo se ha ido presentando en forma muy frecuente en nuestro medio, mostrando un escenario distinto al de décadas pasadas, en donde el diagnóstico o causa definitiva de las convulsiones estaba lejos de ser obtenida en una forma precisa u objetiva.

Este estudio pretende describir los hallazgos electroencefalográficos encontrados en pacientes caninos con síndrome convulsivo, y con ello aportar a un mayor conocimiento de este importante examen complementario.

Afortunadamente en la actualidad los médicos veterinarios están empezando a prescribir o solicitar la electroencefalografía como un método complementario para el estudio de patologías de tipo convulsiva, por lo tanto es necesario comprender su significado, funcionamiento y aplicación en nuestras mascotas.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

NEUROANATOMÍA Y NEUROFISIOLOGÍA CORTICAL

El sistema nervioso central se divide en cuatro grandes estructuras: el cerebro, el tallo cerebral, el cerebelo y la médula espinal. El cerebro y el tallo cerebral también pueden dividirse en regiones, basándose en su desarrollo embrionario. El cerebro es el telencéfalo (dividido en cuatro secciones principales: lobo frontal, parietal, occipital y temporal) (fig. 1), y el tallo cerebral se divide en diencefalo (región talámica), mesencéfalo (pedúnculos cerebrales y techo), metencéfalo (puente o protuberancia) y mielencéfalo(bulbo raquídeo o médula oblonga) (Chrisman, 1992).

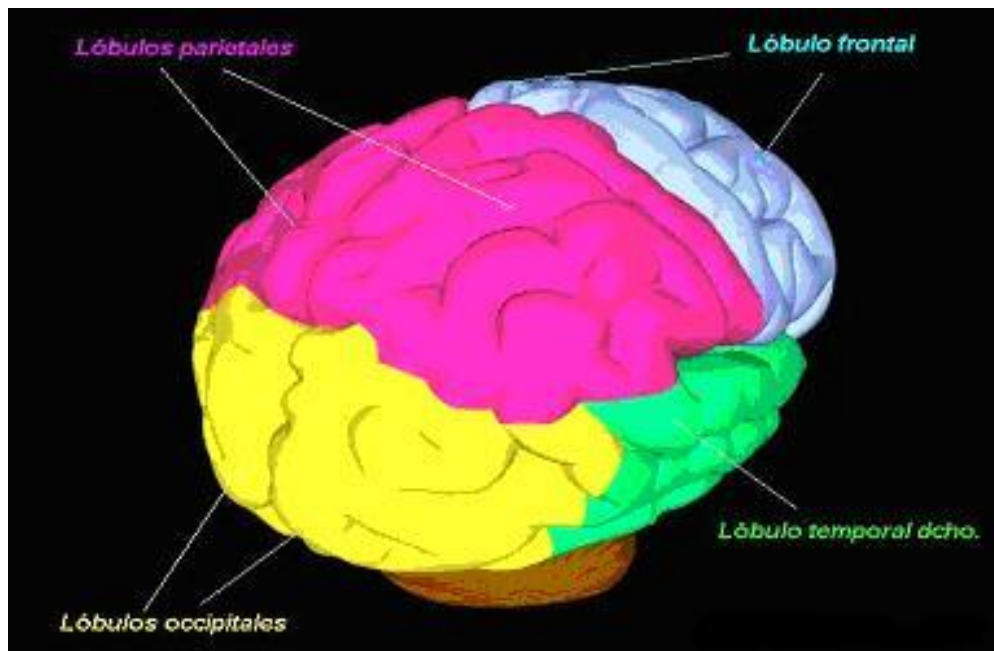


Figura 1

Figura 1. Muestra la distribución anatómica de los lóbulos cerebrales.

Anatómicamente el cerebro se divide en dos hemisferios cerebrales por la fisura longitudinal, cada uno de ellos posee incisuras llamados surcos y a la elevación que se ubica entre dos surcos se le llama giro o circunvolución que limitan las distintas áreas cerebrales y cuyos nombres se derivan de la porción de la bóveda craneal que los cubre, como son los huesos frontal, parietal, occipital y temporal (fig. 2):

El **hueso frontal** es un hueso par y está cruzado por la línea temporal que se extiende en curva a partir de la cresta sagital hasta la apófisis cigomática, se articula con el hueso maxilar, basisfenoides, parietal, nasal, lagrimal, palatino y etmoidal, está relacionado además con los músculo orbicular del ojo, retractor lateral del ángulo del ojo, elevador medio del ángulo del ojo y elevador naso labial (Sisson, 1994; Evans, 2002).

El **hueso parietal** tiene forma romboidea, es muy corto y extenso y forma la mayor parte del techo de la cavidad craneal, en la unión del hueso izquierdo y derecho existe una cresta sagital externa y su borde ventral se articula con el ala del basisfenoides por su parte rostral y con la porción del temporal en el resto de su extensión, está relacionado con los músculos frontal, parietoscutular y parietoauricular (Sisson, 1994; Evans, 2002).

El **hueso temporal** está constituido por la apófisis cigomática y se articula con la apófisis temporal del cigomático, posee una superficie articular para el cóndilo de la mandíbula que es la apófisis retroarticular, y una apófisis mastoídea, la bulla timpánica es muy grande, redonda y lisa y su lado medial se une a la parte basilar del hueso occipital, en el se aloja el músculo temporal, esfinter profundo del cuello y ramas del malar (Sisson, 1994; Evans, 2002).

El **hueso occipital** se caracteriza por presentar una cresta prominente, angular y dirigida caudalmente, inmediatamente ventral a la cresta existen dos impresiones rugosas o tubérculos para las inserciones musculares, a cada lado de la unión con el hueso temporal se encuentra el foramen mastoídeo, la parte basilar occipital es ancha y está unida a la bulla timpánica de cada lado, por su ubicación está relacionado además con los músculos occipitohioideo, auricular caudal y auricular ventral (Sisson, 1994; Evans, 2002).

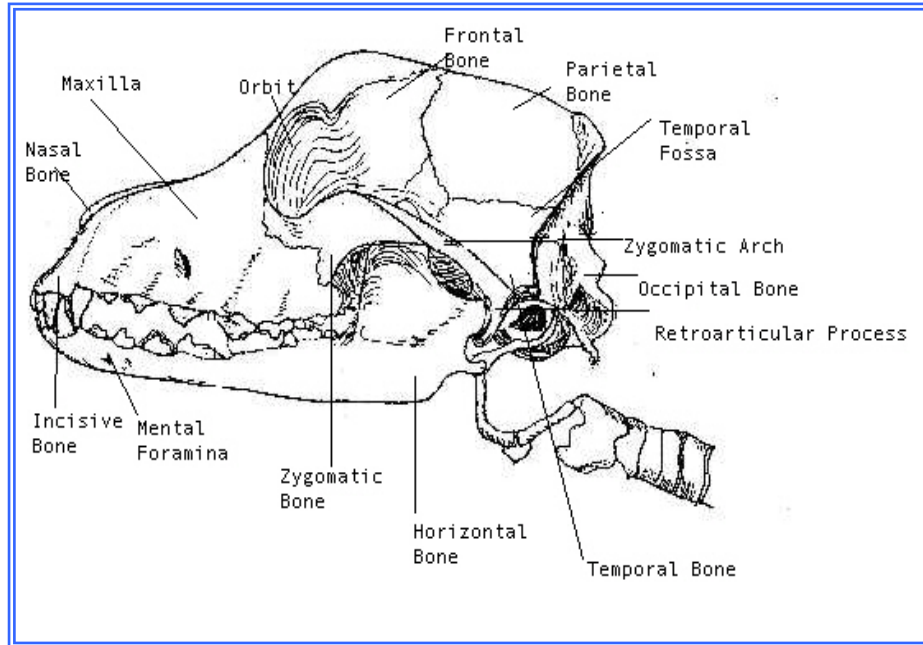


Figura 2

Figura 2. Perfil anatómico de un cráneo canino

LOBOS CEREBRALES

El **lobo frontal**. Es la porción más voluminosa del encéfalo, situado en la parte delantera de la cabeza. Interviene principalmente en las características de la conducta y en el movimiento. La porción anterior de este lobo es llamada la corteza prefrontal y es muy importante en el control de la función cognitiva, a su vez la porción posterior del lobo consta del área premotora y motora (fig. 3), las células nerviosas que producen los movimientos están localizadas en el área motora, el área premotora sirve para la modificación de los movimientos. Anatómicamente el área motora se relaciona con la circunvolución situada delante de la cisura central llamada circunvolución precentral tanto en la cara lateral como en la medial del hemisferio. Los lobos frontales controlan la actividad motora aprendida, vocalización, memoria, y el comportamiento social. Los lobos frontales son extremadamente vulnerables a lesiones debido a su localización anterior en el cráneo. Se pueden observar cambios conductuales significativos después de una lesión a ellos, especialmente cuando ambos lobos están involucrados (Sisson, 1994; Evans, 2002; Loíacono, 2004).

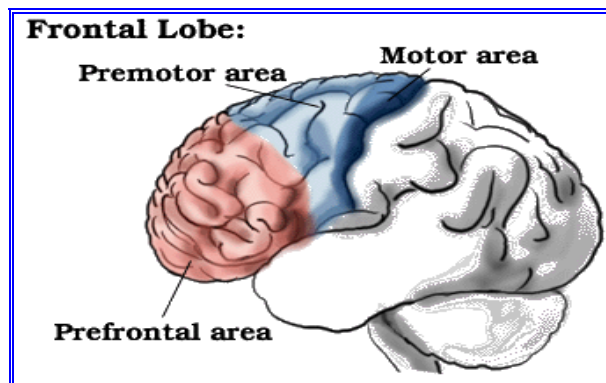


Figura 3

Figura 3. La zona azul y roja indica la ubicación anatómica del lobo frontal y las áreas que lo componen.

El **lobo parietal** (fig. 4) Situado en la zona medial del encéfalo cerca de la parte posterior y superior de la cabeza, caudal al lobo frontal y paralelo al surco central, se prolonga caudalmente hasta llegar más o menos al tercio caudal del hemisferio cerebral. El lobo parietal tiene una circunvolución situada inmediatamente por detrás de la cisura central denominada circunvolución postcentral y que corresponde al área sensitiva. El lobo parietal interpreta las sensaciones que recibe del resto del cuerpo y controla el movimiento corporal. Se pueden dividir en dos regiones funcionales: una implica la sensación y la otra se refiere a integrar lo sensorial, sobre todo con el sistema visual. La primera función integra información para formar una sola percepción (cognición). La segunda función integra información de la relación con el medio. Otras funciones se relacionan con la sensación somestésica, gusto y otras habilidades perceptivas (Sisson, 1994; Evans, 2002; Loíacono, 2004).

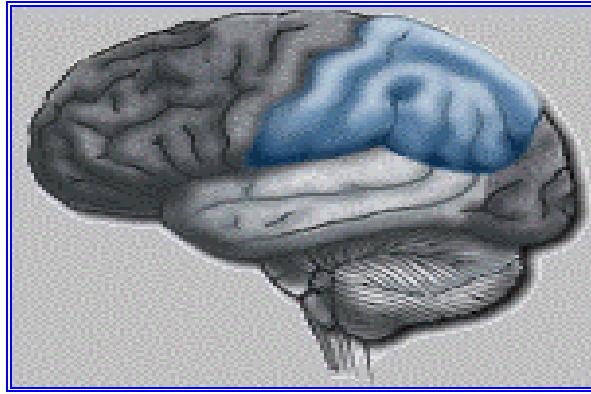


Figura 4

Figura 4. El área azul indica la ubicación anatómica del lobo parietal.

El **lobo temporal** (fig. 5) de ubicación ventrolateral a los hemisferios cerebrales sobre los oídos, tiene tres circunvoluciones transversales. En la cara dorsal de la primera o superior se hallan los centros auditivos (circunvoluciones transversas de Heschl). Al extremo anterior de éste lobo se le llama corteza temporal baso latero polar. Dentro de sus funciones se encuentran la capacidad auditiva, algunas percepciones visuales y categorización de objetos. Producto de su alteración se puede presentar comportamiento agresivo, disturbio de la sensación auditiva, desórdenes de la percepción visual (Sisson, 1994; Evans, 2002; Loíacono, 2004).

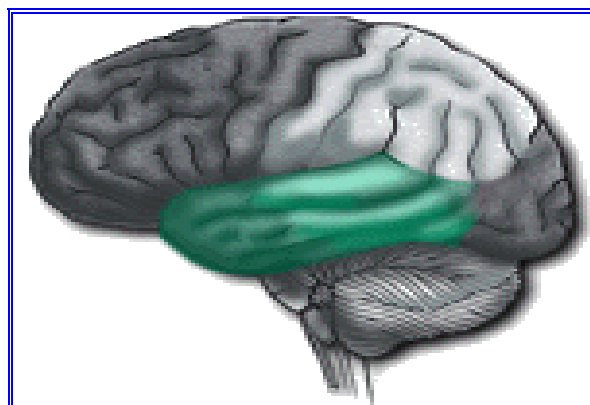


Figura 5

Figura 5. El área verde indica la ubicación anatómica del lobo temporal.

El **lobo occipital** (fig. 6) abarca el tercio caudal del hemisferio cerebral, en su cara medial o interna presenta la corteza visual y paravisual, es decir los

centros donde la imagen percibida por los ojos tiene representación consciente. En cuanto a sus funciones se puede indicar su relación con la visión. Los problemas que puede presentar producto de su alteración son: defectos en la visión, dificultad para localizar objetos en el medioambiente, alucinaciones. Este lobo no es particularmente vulnerable a sufrir lesiones debido a su localización en la parte posterior del cerebro, aunque cualquier trauma significativo al cerebro podría producir cambios sutiles en el sistema visual-perceptivo (Sisson, 1994; Evans, 2002; Loíacono, 2004).

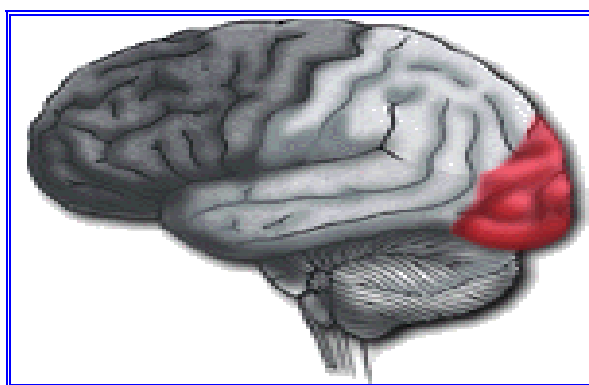


Figura 6

Figura 6. El área roja indica la ubicación anatómica del lobo occipital.

El sistema nervioso corresponde a un tejido con una organización encargado de analizar e integrar información, regular las respuestas y reflejos a estímulos externos e internos, con el fin de coordinar las funciones e interacciones entre los distintos órganos y estructuras que componen el cuerpo (Aige, 1998; Treviño, 2000).

Microscópicamente, el sistema nervioso central está formado por dos tipos básicos de células: la neurona, unidad anatómica del tejido nervioso y a la vez unidad funcional, A través de sus contactos o sinapsis el impulso nervioso pasa de una célula a otra. El otro tipo celular del sistema nervioso es la célula glial cuya función es funcional y estructural, no siendo capaz de generar potenciales de acción como lo realizan las neuronas (Bustamante, 1998; Cunningham, 1999).

La base del fenómeno de excitabilidad neuronal descansa en la capacidad neuronal de poseer cargas eléctricas en el interior y exterior de ella, separadas por una membrana que origina una diferencia de potencial,

denominada potencial de reposo (alrededor de -90 mV) con polaridad negativa en el interior y positiva en el exterior de la célula. Esto es producto de la diferencia de concentración iónica en la cercanía de la membrana de estos espacios, encontrándose al interior de la neurona el ión potasio en mayor concentración con respecto al sodio, a diferencia del espacio extraneuronal en donde existe una mayor concentración de sodio (Bustamante, 1998; Randall *et al.*, 1998; Guyton, 2001).

Las señales nerviosas se transmiten mediante potenciales de acción que se generan por un cambio súbito del potencial negativo de la membrana en reposo a positivo (despolarización), y termina con otro cambio casi de igual rapidez para retornar al potencial negativo (repolarización) (fig. 7). La transmisión de la señal nerviosa se debe al desplazamiento del potencial de acción a lo largo del axón hasta llegar a su extremo terminal (Guyton, 2001; Ruiz Cerdá *et al.*, 2004).

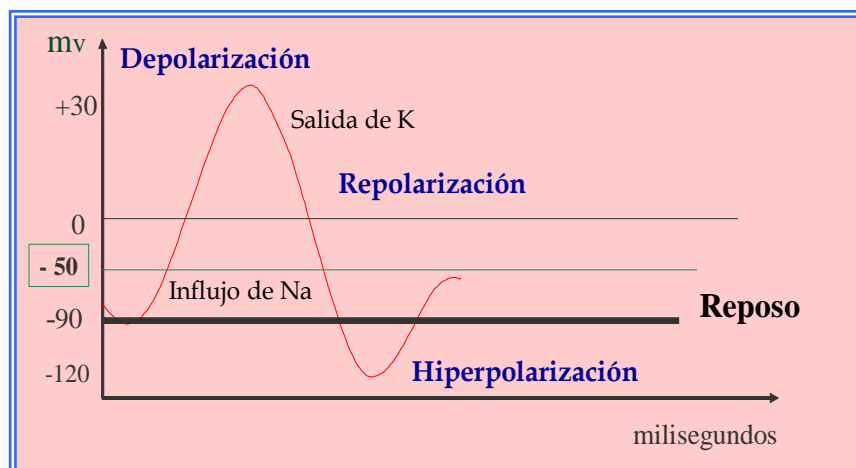


Figura 7

Figura 7. Potencial de acción neuronal

Las etapas del potencial de acción son:

- a) **Estado de reposo.** Corresponde al potencial de la membrana en reposo antes del potencial de acción y que es de -90 mV. En esta etapa se dice que la membrana está “polarizada” por su elevado potencial negativo.

- b) **Etapa de depolarización.** La membrana incrementa su permeabilidad a los iones sodio de manera brusca y una enorme cantidad de éstos fluye al interior del axón. El potencial se eleva con rapidez hacia la dirección positiva hasta alcanzar un voltaje casi siempre entre -70 y -50 mV. Esta diferencia de cargas es capaz de generar un cambio conformacional de las proteínas de membrana (receptores), lo cual lleva a esta estructura a adquirir propiedades electroquímicas con mayor permeabilidad a los iones involucrados. Este estado es denominado, estado activado. En una fibra nerviosa, el potencial de membrana “sobrepasa” el nivel cero y alcanza un cierto valor positivo, pero en otras fibras de menor calibre y también en gran parte de las neuronas del sistema nervioso central, el potencial sólo se aproxima a nivel cero y no llega al estado de positividad.
- c) **Etapa de repolarización.** Unos diez milésimos de segundo después del incremento en la permeabilidad a los iones sodio, los canales para este ión comienzan a cerrarse y se abren los canales al potasio, difundiendo este ión con rapidez al exterior, restableciendo el potencial de membrana normal (negativo en reposo). A esto se denomina repolarización de la membrana.
- d) **Etapa de hiperpolarización.** Corresponde a la inhibición del potencial eléctrico de la neurona, de tal manera que el potencial cae por debajo del valor de reposo, reduciendo en forma efectiva el flujo del potencial eléctrico positivo (Bustamante, 1998; Guyton, 2001; Ruiz Cerdá *et al.*, 2004).

Profundizando estos conceptos, en reposo, el canal de potasio permanece cerrado, por ende, los iones potasio no pueden pasar al exterior por dicho canal. Cuando el potencial de membrana se eleva de -90 mV hacia cero, el cambio de voltaje produce, como se mencionó anteriormente, un cambio conformacional molecular lento, el cual abre el canal e incrementa la difusión de potasio hacia el exterior, sin embargo, estos canales se abren con lentitud y en condiciones normales no lo hacen hasta que los canales de sodio

comienzan a inactivarse, por lo tanto, a cerrarse. (Noback *et al.*, 1999; Guyton, 2001).

La duración del potencial de acción es de aproximadamente 1 milisegundo. Cuando el interior de la célula se hace positivo, las cargas repelen posteriores entradas de iones de sodio y por ende los canales de membrana para este ión se cierran. Al mismo tiempo, los canales de potasio de la membrana se abren y este sale fuera de la célula rápidamente siguiendo el gradiente de concentración electroquímica. La célula se hiperpolariza cuando el potasio sale y el potencial de membrana se convierte en menos positivo, luego el potencial de membrana vuelve a su situación de reposo inicial, proceso denominado repolarización (Ruiz Cerdá *et al.*, 2004).

Para la generación del potencial de acción se deben considerar también otros tipos de iones, los cuales participan en funciones complementarias al fenómeno de sinapsis. En el interior del axón los hay con carga negativa, los cuales son incapaces de atravesar los canales de la membrana, entre estos se incluyen compuestos de fosfato orgánico, derivados del sulfato, etc. El ión cloruro se encuentra en mayor concentración en el líquido intersticial, la mayoría de las neuronas no tienen bomba de cloro, de ahí que estos iones difundan pasivamente por la membrana. Las células del cuerpo poseen también una bomba de calcio (similar a la de sodio), la cual impulsa estos iones desde el interior hacia el exterior de la membrana celular. La activación de estos canales es muy lenta, siendo 10 veces más prolongado que los canales de sodio (Bustamante, 1998; Noback *et al.*, 1999).

A la producción de un estímulo capaz o no de generar una respuesta efectiva se le denomina ley del “todo o nada” que involucra dos hechos fundamentales; Un estímulo subumbral (que no alcanza el nivel de descarga, -50mv) no desencadena potencial de acción, y segundo, una vez alcanzado dicho nivel, el potencial de acción se descarga en su totalidad sin aumentar o disminuir su intensidad, no importando la mayor o menor intensidad del estímulo aplicado (Bustamante, 1998; Noback *et al.*, 1999; Guyton, 2001).

El potencial generado en cualquier punto de la membrana excitable, habitualmente estimula regiones adyacentes de la misma dando como resultado que el potencial de acción se propague. En una membrana excitable no hay una dirección definida para propagar el impulso nervioso, sino que el

potencial de acción puede viajar en ambas direcciones a través de todas las ramificaciones de una fibra nerviosa hasta despolarizar toda la membrana en su conjunto (Guyton, 2001).

La comunicación de información entre neuronas se consigue mediante liberación de sustancias químicas al espacio sináptico. Estas sustancias denominadas neurotransmisores, son liberados desde una neurona presináptica a la hendidura sináptica para luego unirse a los receptores de la neurona postsináptica. La acción que sigue tras la activación de los receptores puede ser la despolarización o bien la hiperpolarización (Pellegrino, 2003; Ruiz Cerdá *et al.*, 2004).

SÍNDROME CONVULSIVO

Una convulsión es una descarga electroquímica paroxística descontrolada y transitoria de un conjunto de neuronas cerebrales o de la totalidad de ellas. Si las descargas alcanzan una magnitud crítica, se produce un periodo de anormalidad clínica y alteración de la función normal del animal (Chrisman, 1992).

Se ha determinado que hay convulsiones que no necesariamente presentan signología de tipo motora, sino que se pueden manifestar con alteraciones conductuales como, por ejemplo, alucinaciones, aullidos, signos de auto mutilación y agresividad, entre otras, según el área cortical afectada (Bosco, 1997; Pellegrino, 1999).

Si bien toda neurona posee la propiedad de emitir potenciales de acción que difundan a todo el tejido nervioso central, se ha demostrado que existen áreas nerviosas centrales que poseen una mayor predisposición a convulsionar. Estos núcleos nerviosos corresponden fundamentalmente al hipocampo (forma parte del suelo del ventrículo lateral), lóbulo temporal y resto de la corteza, núcleo amigdaleano (porción inferior del cerebelo) y ciertas áreas del sistema límbico sistema relacionado con el olfato, la conducta y comportamiento). Estos núcleos cuentan con un mayor número de receptores para el principal neurotransmisor excitatorio: el glutamato (Bosco, 1997).

Las causas de convulsiones pueden ser variadas, como por ejemplo, una disminución de la concentración de ácido gama amino butírico (GABA) o un trastorno genético que influya en la normal cantidad o calidad de los receptores de GABA, alteraciones moleculares a nivel de las células gliales o un incremento en la concentración de neurotransmisor excitatorio (Glutamato). A su vez, también se involucran un gran número de trastornos metabólicos, como la hipocalcemia, hipoglicemia, y desequilibrios hormonales, también lesiones de células cerebrales en traumatismos craneales, tumores y enfermedades neurales degenerativas, anoxia y hemorragias (que privan a las células del cerebro de sustancias vitales), y edema cerebral agudo que interfiere en la función normal de las células cerebrales. (Chrisman, 1992; Blood y Studdert, 1993; Bosco, 1997).

La epilepsia también es una causa de convulsiones recurrentes en el perro en ausencia de lesión cerebral morfológica. En este caso el encéfalo, es de estructura normal pero su funcionamiento es anormal (Blood y Studdert, 1993; Tilley *et al.*, 1998).

Las convulsiones pueden clasificarse en tres tipos básicos: generalizada, parciales y parciales con generalización secundaria. Estas convulsiones se caracterizan por cambios eléctricos en la corteza cerebral que se detectan en el electroencefalografía (EEG) y los síntomas clínicos que el animal demuestra (Chrisman, 1992).

Las **convulsiones generalizadas** son las más comunes en los caninos debido a su mayor frecuencia de presentación y pueden ser: severas o leves con alteración o pérdida del estado de conciencia y signos motores sutiles, bilaterales y simétricos. El animal puede repentinamente caer de lado o cubito lateral, inconsciente y aullar mientras cae, encontrándose por lo general con los ojos abiertos y las pupilas dilatadas. Durante la fase tónica presentan rigidez simétrica de los músculos de los miembros, cuello, cara y mandíbulas. En la fase clónica se observan espasmos repetitivos de estos miembros. Durante estos dos períodos, el animal es incapaz de respirar adecuadamente y comienza a presentar cianosis (Chrisman, 1992; Adams, 1999; Castillo y Galdames, 2004).

Las **convulsiones parciales** tienen un comienzo localizado con actividad asimétrica producto de la alteración de sólo una porción del cerebro. Pueden ser complejas cuando hay alteración de la corteza límbica o simple si no la hay. Estas convulsiones están más asociadas con un foco de daño en el cerebro debido a infecciones, trastornos metabólicos, traumas o neoplasias. Estas convulsiones están más asociadas con un foco de daño en el cerebro debido a infecciones, trastornos metabólicos, traumas o neoplasias (Cuadro 1) (Chrisman, 1992; Adams, 1999).

Las **convulsiones parciales con generalización posterior o secundaria** son muy difíciles de diferenciar de una generalizada, ya que en la mayoría de los casos se observa la fase ictal ya en su forma generalizada. Están asociadas con lesiones focales del cerebro pero cercanas al tálamo y de ahí que tienda a diseminar la descarga inicial parcial. Se describe su presencia

en pacientes que presentan secuelas por distemper en las primeras etapas de vida (Chrisman, 1992; Bosco, 1997).

TIPO DE CONVULSIÓN	LOCALIZACIÓN
Sacudidas unilaterales de la cara, miembros posteriores y anteriores. Signos asimétricos	Lóbulo Frontal contralateral de la corteza cerebral.
Comportamiento agresivo, masticación, salivación, carreras descontroladas, convulsiones psicomotoras.	Lóbulo temporal, Sistema Límbico.
"Mordedores de moscas", "cazadores de estrellas", alucinaciones.	Lóbulo occipital y Temporal.
Episodios de automutilación y seguimiento coccígeo.	Lóbulo Parietal.

(Chrisman, 1992).

Cuadro 1. Clasificación semiológica de las convulsiones parciales. Tipo de convulsión según el foco de origen.

Toda convulsión generalizada presenta cuatro etapas o fases que ayudan a caracterizar el tipo de convulsión:

- a. **Fase de Prodrómo:** se caracteriza por presentar signos característicos como inquietud, nerviosismo extremo, desorientación y en algunos casos conductas extrañas asociadas al miedo, y que pueden durar desde horas hasta inclusive días.
- b. **Fase de Aura:** se presenta al inicio de la convulsión y sus signos conductuales son difíciles de diferenciar de la fase prodrómica.
- c. **Fase de Ictus:** corresponde a la convulsión visible real, la cual posee varias manifestaciones dependiendo del área cerebral afectada. Al evaluar esta etapa se puede caracterizar el tipo de convulsión y su duración. A veces se pueden evidenciar signos como micción, defecación e hipersalivación, como signos autonómicos asociados.
- d. **Fase de Postictus:** esta etapa presenta signos como micción, defecación, hipersalivación e hiperactividad motora caracterizada por

carreras descontroladas y desorientación. Estos signos pueden durar minutos a horas (Bosco, 1997, Pellegrino, 1999).

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

HISTORIA

Para muchos el funcionamiento del cerebro era desconocido hasta que curiosamente en épocas de guerra facilitó sus primeros análisis. En 1870, Fritsch y Hitzig, médicos militares del ejército prusiano, observaron que al estimular mediante corriente galvánica determinadas áreas laterales en cerebros descubiertos, se producían movimientos en el lado opuesto del cuerpo. Cinco años más tarde Richard Catón confirmó que el cerebro era capaz de producir corrientes eléctricas. Las investigaciones continuaron y a fines del siglo XIX ya se tenían bastantes pruebas de la actividad eléctrica del cerebro, comparables a las encontradas en nervios y en músculos (Bartolomé, 2005).

En 1913, Prawdwick-Neminski registró el llamado **electrocerebrograma** de un perro, siendo el primero en intentar una aproximación sistemática de estas observaciones. Durante los comienzos del siglo XX todas las observaciones de la corteza cerebral se realizaban sobre cerebros descubiertos y al ser los cambios eléctricos muy pequeños y sin procedimientos de amplificación, era muy difícil obtener señales, aún teniendo la certeza de su existencia. (Bartolomé, 2005).

Todas estas investigaciones y la presentación de resultados comenzaron a interesar a los investigadores, así la electroencefalografía se empezó a utilizar para estudiar enfermedades que hasta ese momento eran consideradas misteriosas, como la epilepsia y otras patologías mentales (Bartolomé, 2005).

GENERALIDADES

El Electroencefalograma (EEG) es un método de diagnóstico complementario básico para investigar un síndrome convulsivo, ya que permite localizar y clasificar el foco de origen. Representa una herramienta complementaria que se ha utilizado desde hace años con gran éxito. En sus inicios los registros quedaban impresos en papel para luego ser procesados a

mano, en la actualidad los equipos son cada vez más sofisticados, los registros son digitalizados y procesados a través de un software computacional que incluye mapeo cerebral (plano o tridimensional) e incluso permite grabar al paciente durante la obtención del trazado, estos son usados tanto en medicina humana como en veterinaria con gran utilidad diagnóstica (Acevedo, 1998; Figueredo y González, 2000).

En la actualidad se considera que el EEG puede tener gran utilidad en la detección temprana de muchas enfermedades neurológicas ya que permite evaluar lesiones totales o parciales a nivel de la neocorteza (rinencéfalo, área cerebral relacionada con los nervios olfatorios y sistema límbico), y en términos generales, medir todo cambio de la actividad eléctrica cerebral, ya sea espontáneo o secundario a un proceso mórbido (Acevedo, 1998; Figueredo y González, 2000).

El EEG como registro gráfico de la actividad eléctrica de la corteza cerebral, si bien no da un diagnóstico etiológico certero, permite colaborar en la determinación de la presencia de una cerebropatía o de haber una afección, conocer si esta es focal o difusa como se aprecia en las figs. 8 y 9 (Greene y Braund, 1992; Dayan,2001).

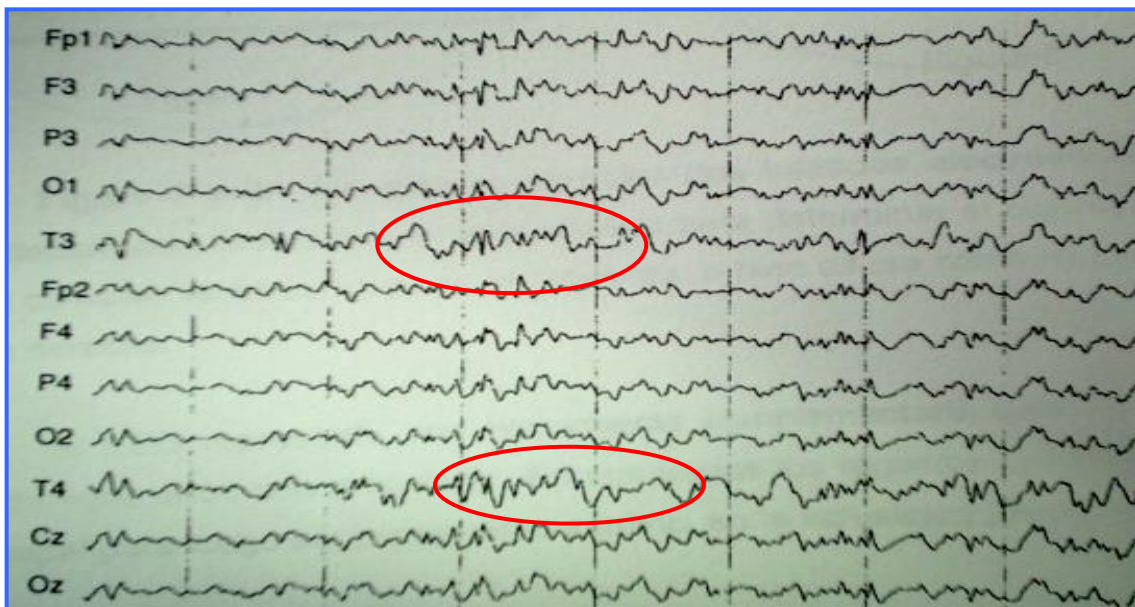


Figura 8. Lesión focal



Figura 9. Lesión difusa

Figura 8 y 9. En ellas se aprecian dos trazados electroencefalográficos que demuestran la facultad de este registro para determinar si alguna afección es focal como se ve en la figura 1 a nivel de T3 y T4, o bien difusa como muestra la figura 2 en los distintos electrodos.

El EEG constituye una valiosa herramienta en el manejo de pacientes con síndrome convulsivo ya que evalúa los eventos eléctricos asociados a este, que se pueden presentar durante el registro sobre todo en pacientes epilépticos, (ya que en este caso el diagnóstico es eminentemente clínico), es relevante porque permite identificar paroxismos eléctricos y eventos interictales o “entre crisis” durante los cuales el paciente es asintomático (clínicamente sano) (LeCouter, 1995).

En aquellos individuos que no manifiestan episodios convulsivos motores (tónico-clónicos) sino que sólo cambios conductuales, se podría establecer un diagnóstico a través de la presencia de elementos irritativos en el trazado electroencefalográfico (ondas con forma aguzada o en espiga). Por último permitirá descartar o confirmar convulsiones e incluso estatus epiléptico sin manifestaciones físicas asociadas denominadas “estados de mal eléctrico”. Por lo tanto, en este tipo de pacientes es de vital importancia la ayuda del EEG ya que al momento de leer el trazado se evidencia claramente la presencia de

descargas que involucran una o más áreas cerebrales (Alderstein y Faundez, 1989; Troncoso *et al.*, 1995).

La presencia de registros anormales que se evidencian en un EEG se han atribuido a alteraciones del sistema nervioso central (SNC) particularmente de estructuras como tálamo, corteza cerebral y cerebelo (Escobar *et al.*, 1997).

Por lo anteriormente descrito se puede decir que el EEG refleja la dinámica de la actividad sináptica de la corteza cerebral dada por los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios que se desarrollan en las grandes dendritas y en los cuerpos neuronales de numerosas células piramidales (Pellegrino y Etchepareborda, 1997).

El EEG se sustenta en dos fenómenos:

- Actividad sináptica de las neuronas corticales y
- Cambios en los potenciales de membrana de las células gliales (Holliday y Williams, 1999).

Ambos eventos están asociados a la liberación de neurotransmisores a la hendidura sináptica que permite el movimiento de iones a través de la membrana postsináptica. Esto resulta en un cambio en la concentración de los iones tanto intracelular como extracelular lo que gatillaría el potencial de acción registrado por el EEG (Holliday y Williams, 1999).

ELECTRODOS

La actividad bioeléctrica cerebral es captada sobre la piel del cráneo mediante electrodos, que deben ser diseñados y construidos de tal modo que permitan registrar la actividad eléctrica en forma eficiente y con un mínimo de distorsión. Si bien en una primera etapa se utilizaron electrodos de disco de plata con gel conductor o pinzas tipo cocodrilo, hoy en día los más utilizados son los de aguja (de acero inoxidable), de fácil y rápida colocación subcutánea e intramuscular lo que permite realizar trazados en menos tiempo. Por supuesto, estos deben ser desinfectados antes de cada uso y su manipulación debe ser semejante a la de cualquier inyección hipodérmica (Pellegrino, 2003; Pellegrino y Concha, 2004).

En cuanto al número de electrodos a utilizar, esto ha ido cambiando conforme se han realizado más estudios en la especialidad. En un inicio se

emplearon cuatro, posteriormente se utilizaron cinco que cubrían solamente la corteza frontal, occipital y la zona central, luego se sugirió el uso de siete para ampliar la cobertura a la zona parietal, hasta que recientemente se determinó la aplicación de doce electrodos, para así incluir también las áreas temporales (Pellegrino y Concha, 2004).

Los electrodos registran la actividad cerebral sólo a nivel de la convexidad del cráneo en la zona de proyección de la neocorteza dorsal, sin embargo, queda por explorar la cara medial de los hemisferios cerebrales y su base. La primera región es inaccesible anatómicamente en individuos vivos, la segunda que incluye la parte basal y orbitofrontal del encéfalo (rinencéfalo y corteza prefrontal) tiene ciertas vías de acceso que permiten su exploración sólo con electrodos especialmente diseñados para ello, que en medicina veterinaria se han confeccionados y se denominan electrodos especiales temporales, que tienen la capacidad de registrar la actividad eléctrica proveniente de regiones profundas del rinencéfalo, como el hipocampo, el lóbulo olfatorio y el lóbulo piriforme. La actividad de estos electrodos es importante toda vez que el único signo clínico en el paciente sea la agresividad (comportamiento), a su vez en esta región se presentan focos convulsivos en forma más frecuente que en otras regiones lo que puede estar relacionado a características especiales anatomofisiológicas de la zona del rinencéfalo y área límbica. Se trata de agujas de electromiografía monopolares de 35 mm. de longitud con cubierta aislante de teflón para eliminar los ruidos provenientes de los músculos temporales, esta longitud permite atravesar la capa muscular y contactar directamente con el hueso evitando las interferencias, el resto de los electrodos utilizados son de 15 mm. de longitud como se observa en la fig. 10 (Pellegrino, 2004).

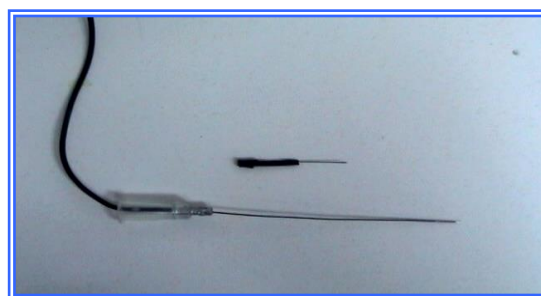


Figura 10

Figura 10. Electrodo utilizado para EEG en pequeños animales, en la cual se observa un electrodo superior de 15mm. de longitud y uno inferior de 35mm.

UBICACIÓN DE ELECTRODOS

En cuanto a la ubicación de electrodos, en la actualidad si bien existen propuestas al respecto, no hay un criterio universalmente aceptado para esto en lo que se refiere a su posición y nomenclatura (Pellegrino, 2003).

En fecha reciente se propuso una técnica con doce electrodos de registro que incluyen los electrodos especiales temporales. Esta técnica brinda una cobertura completa de la actividad eléctrica de los hemisferios cerebrales, tanto de la neocorteza como de la arqui y paleocorteza; además permite el registro de las mismas áreas cerebrales en diferentes trazados, aún en animales con distinto tipo de cráneo. Los doce electrodos se denominan con una letra y un número. Los números pares corresponden a los ubicados sobre el hemisferio cerebral derecho y los impares a los que están sobre el hemisferio cerebral izquierdo. En el caso de los electrodos de la línea media les correspondería el número cero, pero se utiliza la letra z (zero en inglés) para que no pueda ser confundido con la letra O. En cuanto a la letra que se le designa a cada uno, esta se relaciona con el área de proyección de la corteza cerebral, tal como se muestra en la cuadro 2 y en las figs. 11, 12 y 13 (Pellegrino, 2003).

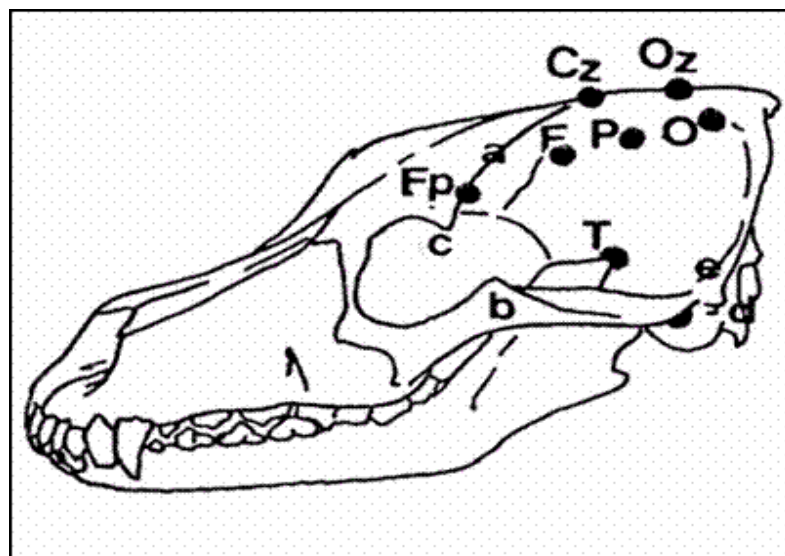


Figura 11

Figura 11. Vista lateral de un cráneo canino que indica la ubicación anatómica de los electrodos.

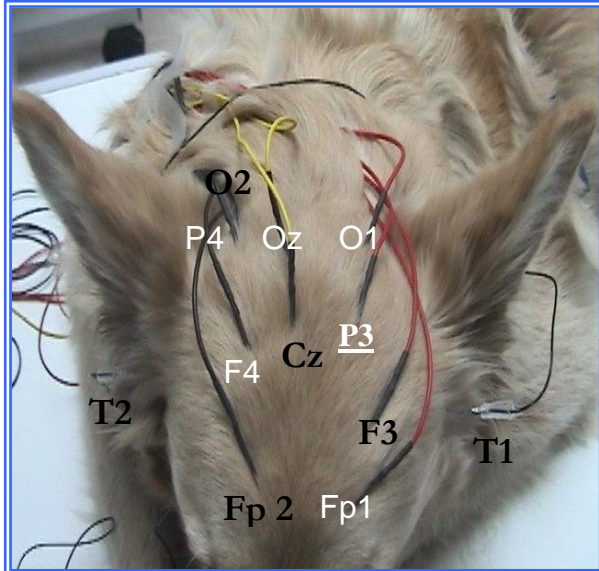


Figura 12

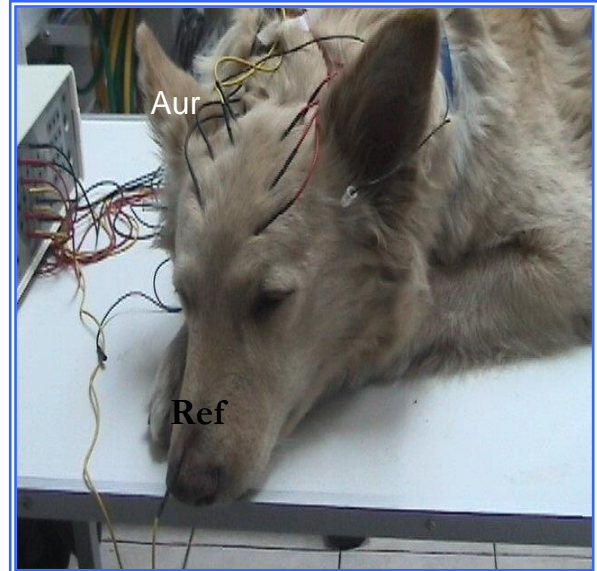


Figura 13

Figuras 12 y 13. Se aprecia la ubicación de los electrodos subcutáneos e intramuscular en un paciente canino

ELECTRODO	ÁREA DE PROYECCIÓN
Fronto polar (Fp)	Corteza frontal (girus proreus)
Frontal (F)	Corteza agranular (girus precruzado)
Parietal (P)	Corteza parietal (girus ectomarginal)
Temporal (T)	Corteza temporal (fisura Seudosilviana)
Occipital (O)	Corteza occipital (girus marginal y occipital)
Central medio (Cz)	Región parietal (fisura Longitudinal cerebral)
Occipital medio (Oz)	Región occipital (fisura Longitudinal cerebral)

(Pellegrino y Concha, 2004).

Cuadro 2. Ubicación de los electrodos según área de proyección.

Los sitios anatómicos específicos para el posicionamiento y colocación de los electrodos a pesar que difieren ligeramente dependiendo del tipo de cráneo, están situados sobre las mismas áreas de proyección cerebral. Las referencias anatómicas utilizadas (línea temporal, proceso cigomático del hueso frontal, arco cigomático y proceso mastoideo) son fáciles de identificar en los animales y, por lo tanto, son repetibles en forma sencilla con un poco de adiestramiento. Sin embargo, debe prestarse atención a la posición simétrica entre todos los electrodos ya que una mala técnica puede alterar los resultados de la lectura e interpretación (Pellegrino y Concha, 2004).

La actividad eléctrica cerebral captada por los electrodos es amplificada y registrada en forma permanente por el electroencefalógrafo. Este consiste en un número variable de canales amplificadores con sus correspondientes sistemas de registro, ya sea en papel o en una pantalla de computador. Debido a que los potenciales cerebrales son de una amplitud muy escasa (del orden de los microvoltios) es necesario amplificarlos considerablemente para poder registrarlos. Para los equipos de registro en papel, la velocidad de este puede ser dentro de las más comunes 15, 30 y 60 mm/seg. Las mismas velocidades pueden ser reproducidas en la pantalla de un computador para el caso del EEG computarizado e impresas en consecuencia. Una velocidad no es mejor que otra, pero es relevante conocer este dato al momento de interpretar el trazado, debido a que un mismo evento por ej., una punta tendrá un aspecto más agudo si la velocidad del papel es mayor o más angosta si la velocidad es baja. La velocidad del papel más utilizada es de 30 mm/seg. (Delamónica, 1987; Holliday y Williams, 1999).

De especial interés es notar la capacidad de los electrodos temporales y frontopolares, los primeros, son capaces de registrar la actividad comicial (actividad eléctrica) proveniente del rinencéfalo aún de estructuras profundas del hipocampo o de la parte caudal del lóbo piriforme, lo que adquiere importancia ya que en muchos animales el principal signo es el cambio de conducta como la agresividad, lo que puede ser comprobado a partir de estos electrodos; y los frontopolares, de ubicación en le seno frontal, si bien no cambian ni el diagnóstico ni el tratamiento, estos ayudan a comprender mejor el proceso epiléptico ya que pacientes que presentan agresividad de origen epiléptico se caracterizaría por crisis parciales complejas o signos autonómicos

como crisis de la región frontopolar anterior, o crisis orbitofrontales, Los electrodos frontopolares se convierten de esta manera en registros de elección para determinar crisis que se originan en la región frontal de los caninos (Pellegrino, 2000).

METODOLOGÍA

La metodología utilizada en la obtención del registro es de máxima importancia en electroencefalografía. Después de calibrar el equipo, se comienza a obtener el registro de la actividad eléctrica cerebral. Para ello se conectan en cada canal electroencefalográfico dos electrodos (uno por cada entrada). Cada canal nos mostrará una señal, y obtendremos tantas señales como número de canales posea el electroencefalógrafo. El conjunto de los dos electrodos conectados al canal y la señal obtenida se denomina derivación (Pellegrino, 2003).

MONTAJES

La adquisición de las señales eléctricas cerebrales se obtiene a partir de diferentes tipos de montajes, que están formados por las distintas combinaciones de derivaciones. Es así como en medicina veterinaria se utilizan dos tipos de montajes:

1. Bipolar: Se le denomina montaje bipolar cuando se registra la diferencia de potencial entre dos electrodos situados sobre la piel del cráneo (activos) que son conectados a las entradas del canal electroencefalográfico. (fig 14). Para hacer las derivaciones es conveniente realizarlo según los siguientes principios:

a) es recomendable que los electrodos se conecten formando cadenas longitudinales o transversales al eje del cráneo;

b) de manera ideal, los electrodos deben estar a la misma distancia entre sí.

c) los electrodos se combinan de tal forma que siempre haya uno en común entre dos canales. El montaje bipolar permite localizar con precisión la topografía de un evento eléctrico (un foco epiléptico) y su polaridad (Delamónica, 1987; Holliday y Williams, 1999).

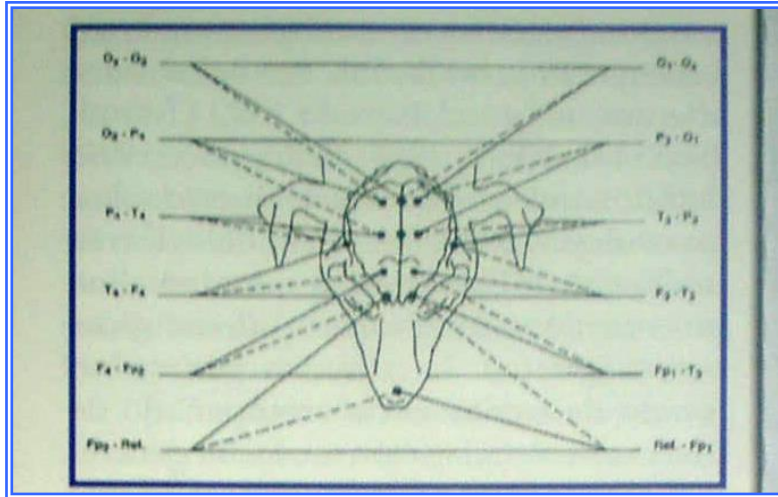


Figura 14

Figura 14. Esquema del montaje bipolar que registra la diferencia de potencial entre dos electrodos activos situados sobre la piel del cráneo.

2. Referencial o de Referencia Común: En el montaje referencial se registra la diferencia de potencial entre un electrodo situado sobre la piel del cráneo (activo) (fig. 15) y uno de referencia en común a todos los canales, principalmente de ubicación nasal y/o auricular. Cuanto más lejos se encuentre el electrodo de referencia de los electrodos activos, se torna más probable la aparición de artificios(elementos extraños no atribuibles a lesión orgánica) (Delamónica, 1987; Casaglia, 1995).

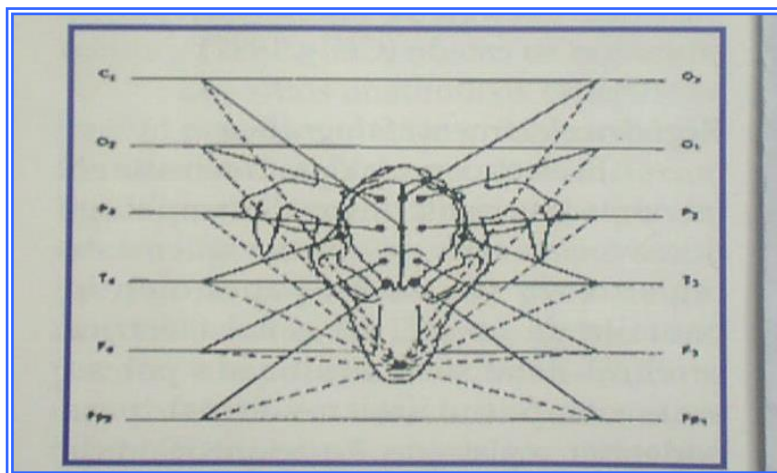


Figura 15

Figura 15. Esquema del montaje de referencia común que registra la diferencia de potencial entre un electrodo activo situado sobre la piel del cráneo y uno inactivo situado en la nariz.

OBTENCIÓN DEL REGISTRO

El registro electroencefalográfico debería ser obtenido en las condiciones más naturales posibles, sin embargo, la falta de colaboración de los pacientes hace necesario algún tipo de restricción. La restricción mecánica podría realizarse tratando de mantener al paciente en decúbito lateral en un ambiente oscuro y sumamente tranquilo con los miembros torácicos y pelvianos atados y los ojos vendados para evitar los estímulos visuales. Pero por lo general se utilizan métodos de restricción químicos, debido a que el uso de sujeción física ocasiona artificios producto del movimiento del paciente por mínimo que este sea y pueden ser fácilmente interpretados como grafoelementos patológicos (Herin, 1968; Klemm, 1968).

Para la restricción química se propone el uso de Xilazina (por vía subcutánea o intramuscular en dosis de 0.5-1 mg/kg), droga que no produce alteraciones en el trazado EEG debido a que no tiene efecto directo sobre las neuronas corticales piramidales ya que actúa inhibiendo la liberación de noradrenalina central y periférica por su unión a receptores α -2 adrenérgicos presinápticos. Al disminuir el efecto simpático central, las catecolaminas circulantes y otros principios relacionados con el estrés, este fármaco genera adicionalmente un estado de somnolencia acompañado de un efecto ansiolítico, una excelente relajación muscular general y una analgesia no narcótica (Flores, 2002).

Es importante recordar las contraindicaciones de la Xilacina en animales durante el último mes de preñez, en las cuales puede producir parto prematuro. En algunos casos se inyecta lidocaína al 0.2% en forma subcutánea alrededor de los electrodos (1ml/electrodo) cuando persisten los artificios por movimientos musculares (Martin, 1991).

La posibilidad de utilizar otros fármacos preanestésicos o anestésicos, se ve inapropiada. Así, por ejemplo, la utilización de algunos fármacos tales como: acepromacina, ketamina, tiopental sódico, propofol y gas isofluorano tienen la propiedad de actuar a nivel postsináptico y además producir un

aumento del flujo sanguíneo cerebral con el consecuente aumento de la presión intracraneana, generando alteraciones al momento de leer e interpretar los trazados electroencefalográficos (Slatter, 1997; Rodríguez, 1999).

Para poder establecer que un EEG es normal o no, idealmente la duración del trazado debe ser como mínimo de 20 minutos, esta corta duración dificulta muchas veces la detección de eventos paroxísticos epileptiformes interictales. Si el trazado es anormal, el procedimiento puede ser mucho más corto, en tanto la anomalía detectada sea coherente con el cuadro clínico observado (Dayan, 2001; Pellegrino, 2003).

Es relativamente común recomendar que el paciente suspenda el tratamiento el día del estudio o unos días antes, no obstante, existen muchos motivos para no hacerlo entre los que destacan:

a) La medicación no altera la capacidad del EEG de detectar las descargas interictales. No existe ninguna medicación antiepiléptica que suprima la aparición de la punta interictal que es la señal electroencefalográfica del proceso epiléptico; todos los fármacos actúan atenuando o evitando los mecanismos de sincronización de grandes grupos neuronales que produzcan la transición de una descarga interictal esporádica a un episodio sostenido;

b) Cuando se hace un EEG a un paciente epiléptico en tratamiento es necesario observar el efecto de la medicación sobre las manifestaciones paroxísticas y sobre el registro en general, por lo que la interrupción del fármaco carece de sentido.

c) Finalmente la interrupción brusca de la medicación antiepiléptica puede desencadenar convulsiones aun en individuos que han respondido de manera satisfactoria al tratamiento (Fenner, 2000; Pellegrino, 2003).

INTERPRETACIÓN

La confiabilidad de la interpretación del trazado electroencefalográfico depende fundamentalmente de tres factores:

- Precisión del electroencefalógrafo;
- Métodos de registro y
- Criterios de interpretación (Delamónica, 1987).

Respecto al primer factor, en la actualidad los electroencefalógrafos son en su mayoría de alta precisión. El segundo factor no está definitivamente resuelto, dado que no todos los laboratorios se ajustan a técnicas de registro en condiciones estándares mínimas (desde la cantidad de electrodos, su nomenclatura y posicionamiento, hasta el desacuerdo al método de restricción a usar). Por último, el tercer factor es el más delicado debido a que depende de modo fundamental de la formación y experiencia del electroencefalografista (Pellegrino, 2003).

La correcta interpretación de un EEG requiere a su vez el conocimiento previo de tres factores sin los cuales la valoración adecuada es imposible; dos de ellos son inherentes al individuo estudiado:

- a) **Edad del paciente**, ya que existen diferencias en el trazado de base de acuerdo al desarrollo madurativo del sistema nervioso central, entre el nacimiento y los 23 meses de edad, estableciéndose el trazado definitivo del animal adulto a partir de los 24 meses.
- b) **Estado de conciencia**, ya que existen cambios en los ritmos dependiendo, por ejemplo, si el animal está en alerta o dormido.
- c) **Técnica de registro**, que se refiere al tipo de montaje utilizado. Sin el conocimiento de estos datos no es posible un análisis objetivo (Delamónica, 1987; Holliday y Williams, 1999; Pellegrino, 2003).

La interpretación del EEG interictal en pacientes con historial convulsivo depende de la identificación de los distintos parámetros normales, factores patológicos, artefactos propio del animal y externos así como de la presencia de grafoelementos patológicos (puntas, ondas agudas etc.) y su relación con signología clínica, con todo esto se evitan errores de interpretación (Figueredo y Gonzalez, 2000).

Se debe ser cauto al momento de interpretar el EEG, para no adjudicar valor semiológico a determinados artificios que pueden aparecer, confundiéndolos con actividad cerebral genuina. Las fuentes de artificios más comunes son los potenciales musculares originados principalmente en los músculos faciales y masticatorios (fig. 16), que se producen cuando el animal no está bien relajado; los

artificios por movimientos corporales (sobre todo de la nariz o de las orejas) que pueden simular puntas u ondas agudas (fig. 17); los artificios respiratorios, asociados a la inspiración o espiración que provocan grafoelementos que pueden confundirse con ondas lentas; y los artificios por movimientos oculares y parpadeo, que pueden generar ondas agudas u ondas lentas en relación a los canales frontopolares o frontales (fig. 18). Otras fuentes importantes de artificios son los electrodos sueltos o mal colocados, que pueden simular toda la gama de grafoelementos y confundir la lectura del trazado (Holliday y Williams, 1999).

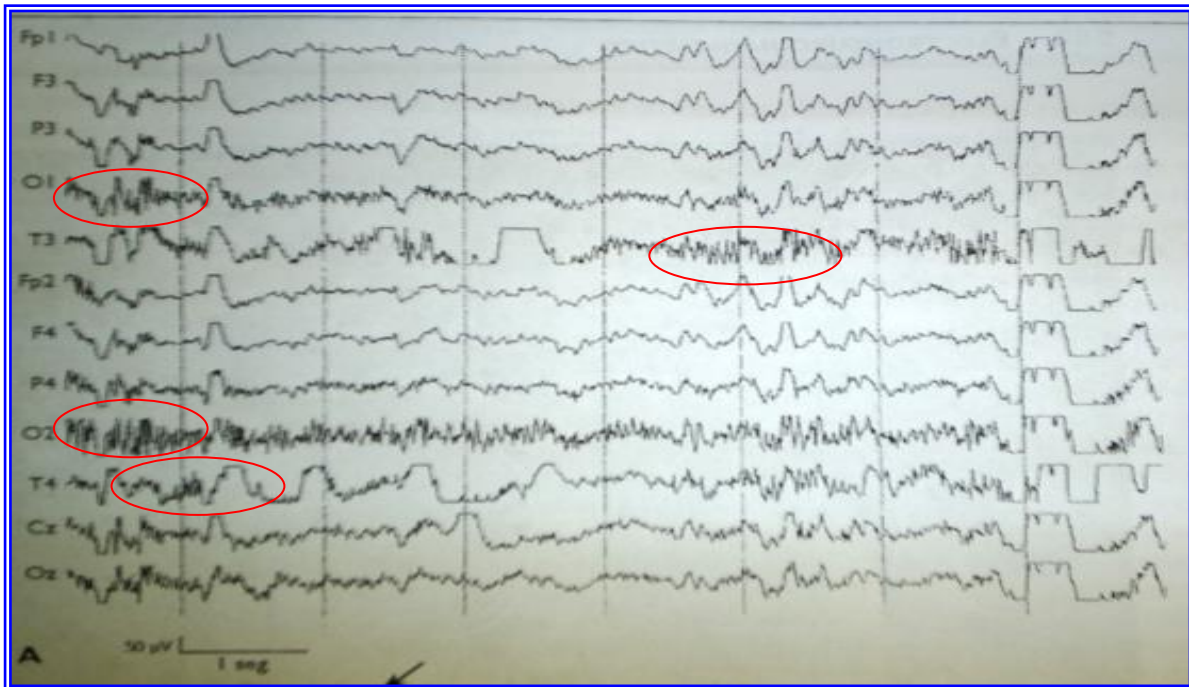


Figura 16

Figura 16. EEG de un canino macho con artificios producidos por potenciales musculares, especialmente manifiestos en los canales occipitales (O1 y O2) y temporales (T3 y T4). También se observan artificios ocasionados por movimientos corporales, bajo la forma de ondas lentas de gran amplitud.

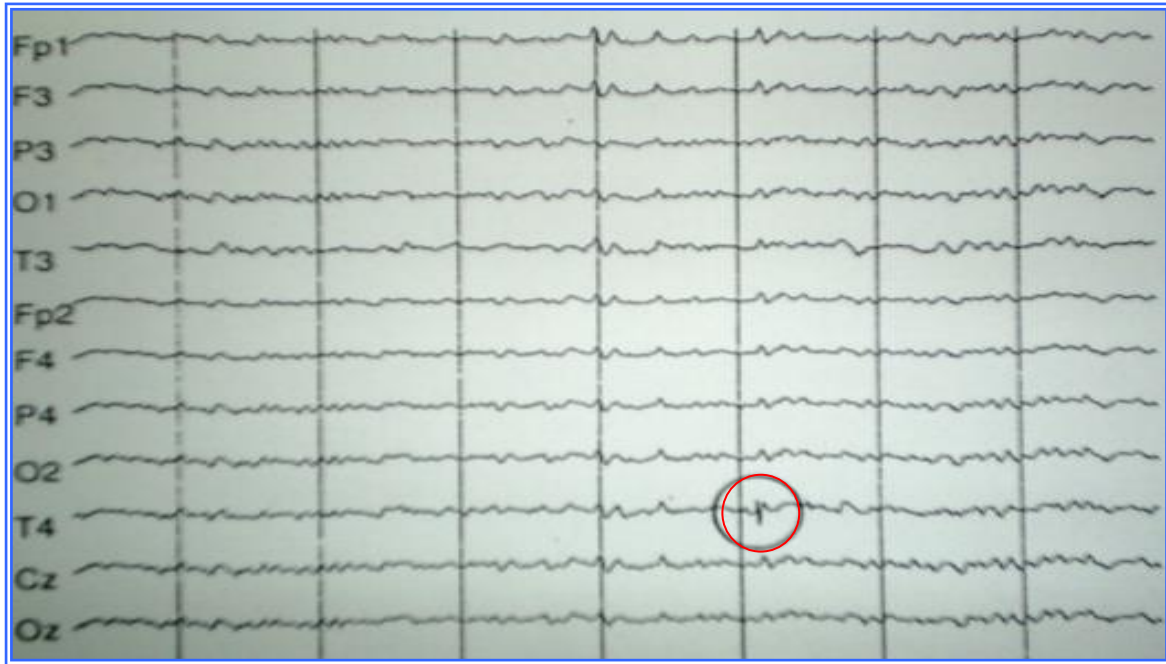


Figura 17

Figura 17. Trazado anormal no patológico, la flecha indica un artefacto producido en la región temporal derecha (T4) por el movimiento de la oreja del paciente, que puede ser confundido con un grafoelemento epileptiforme



Figura 18

Figura 18. Artificios producidos por parpadeo que simulan puntas en los canales frontal (F) y frontopolar (Fp).

ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA NORMAL

La actividad normal se refiere a los fenómenos bioeléctricos cerebrales que consisten en una actividad de base o de fondo, a la que se agrega eventualmente una actividad transitoria, esta se caracteriza por la existencia de ondas o ritmos de forma y duración similar, con aparición regular y recurrente (fig. 19). Tales ritmos se definen en base a su frecuencia y amplitud. La frecuencia es el número de ciclos u oscilaciones completas de una onda que tienen lugar en la unidad de tiempo, su unidad es el hertz (Hz), que equivale a un ciclo por segundo. La amplitud de estas se refiere a la magnitud de los cambios en el voltaje, y se expresan en microvoltios (μV) (Holliday y Williams, 1999; Pellegrino, 2003).

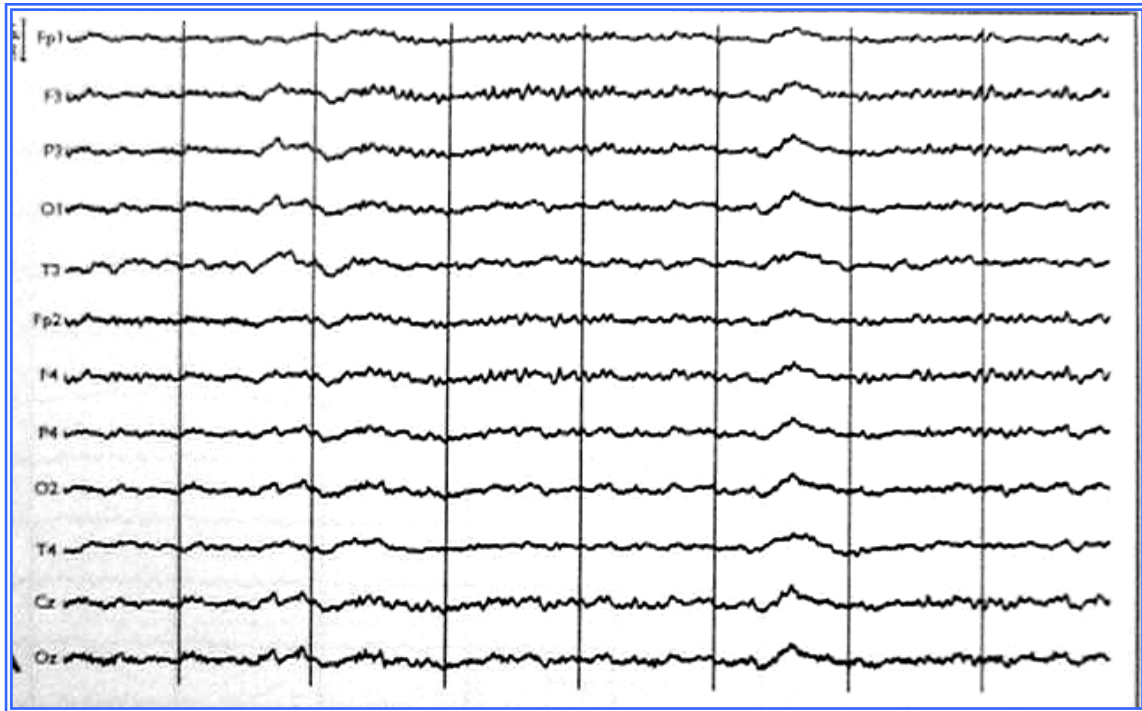


Figura 19

Figura 19. Electroencefalograma normal.

Las ondas o ritmos de aparición regular que conforman la actividad de base se dividen según su frecuencia en las siguientes bandas (fig. 20):

- **delta** (0.5 a 3.5 Hz): onda en cuyo origen intervienen varios circuitos neuronales de base que involucran la activación de distintas conductancias a nivel celular y originan un grupo heterogéneo de ritmos lentos y muy lentos.
- **theta** (4 a 7.5 Hz): cuyo origen se relaciona con bases celulares en neuronas piramidales.
- **alfa** (8 a 13.5 Hz): se conoce muy poco acerca de su origen y sus bases neuronales pero se supone se origina en un sistema de dipolos corticales con conexiones intracorticales orientadas en forma paralela a la superficie cerebral.

- **beta 1** (14 a 21.5 Hz) y **beta 2** (22 a 30 Hz): relacionadas con propiedades intrínsecas de las neuronas corticales y talámicas asociada a estados de atención focalizada (Pellegrino y Concha, 2004).

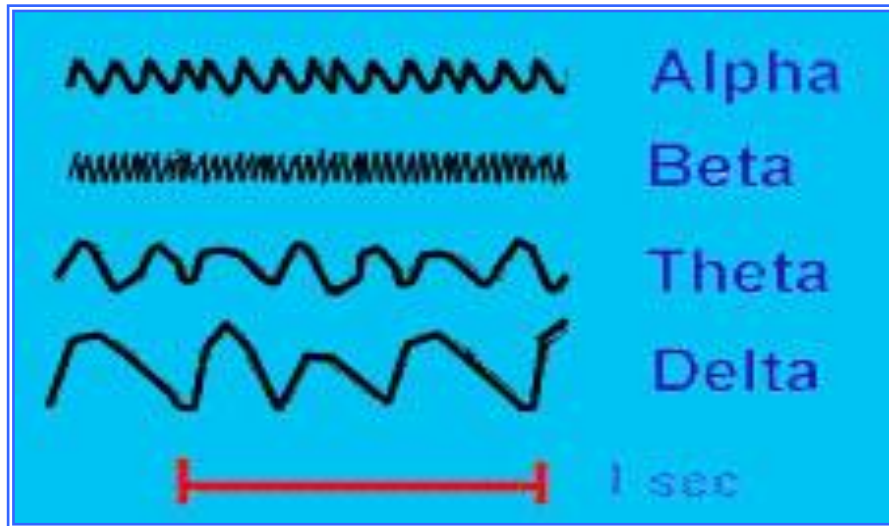


Figura 20

Figura 20. Bandas de frecuencias electroencefalográficas.

En el trazado de base además se incluyen actividades de aparición episódica como los husos de sueño o actividad sigma (7 a 14 Hz), la actividad lenta o muy lenta del sueño (menor a 1 Hz) y el ritmo beta rápido asociado a estados de atención focalizada (aproximadamente 40 Hz) (Pellegrino, 2003).

También dentro de la actividad normal pueden observarse ondas de corta duración y aparición irregular, que algunos autores denominan actividades funcionales. Las mismas están constituidas por eventos transitorios, algunos de clara significación funcional o madurativa y otros de morfología, frecuencia, amplitud y circunstancias de aparición muy diversas, que reúnen una serie de características EEG que los definen (frecuencia, topografía, morfología, reactividad, edad de aparición) y se ajustan a una serie de criterios clínicos excluyentes (el individuo que los presenta es sano y normal, sin antecedentes de agresión cerebral). Incluyen, entre otras, las ondas agudas del vértex, ondas

lentas de 3 Hz, ondas lentas de 4 a 6 Hz, y complejos K (combinación de la onda aguda del vértex con los husos del sueño) (Pellegrino, 2003).

En los perros menores de 24 meses los trazados EEG a pesar de sus diferencias presentan ciertas características comunes como:

- Una notoria diferencia entre la actividad eléctrica de los canales temporales y los canales de la corteza dorsal (frontal, parietal y occipital).
- Actividad paroxística de ondas lentas de 4 a 6-7 Hz/seg (Pellegrino, 2003).

El trazado definitivo del perro adulto se observa a partir de los 24 meses de edad y está caracterizado por la desaparición de las ondas lentas (4 a 6-7 Hz), similitud en la morfología del trazado de base para los canales temporales y la corteza dorsal y por la dominancia visual del ritmo alfa (Pellegrino, 2003).

Se debe tener conocimiento de estas actividades para no interpretar ninguno de estos grafoelementos como un signo de actividad epileptiforme, con la consiguiente e innecesaria pauta terapéutica, o como una señal de sufrimiento cerebral con la recomendación también innecesaria de estudios por imágenes (Pellegrino, 2003).

ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRÁFICA ANORMAL

La actividad anormal se puede deber a modificaciones en la frecuencia y/o amplitud de sus ritmos constitutivos, la existencia de asimetrías significativas de la actividad de base, la presencia de alteraciones focales de carácter permanente, o por la aparición de grafoelementos no habituales ni funcionales. Es preciso dejar muy en claro que las alteraciones electroencefalográficas no permiten establecer etiologías, aunque muchos grafoelementos son muy sugerentes de determinadas patologías, son excepcionalmente patognomónicos y sería importante al momento de interpretar el trazado clasificar las anomalías registradas en orden de severidad desde la menos importante hasta la más severa (Wong, 1996).

En general es posible establecer dos conclusiones principales frente a un EEG anormal:

1) El trazado refleja una perturbación permanente de la función cerebral de tipo focal, multifocal o generalizada, con o sin alteraciones evidentes de la actividad de base (fig. 21).

2) Que en una lesión cortical focal, multifocal o generalizada el registro se normaliza cuando pasa el período agudo, sin afectar la actividad de base (fig. 22) (Pellegrino, 2003).

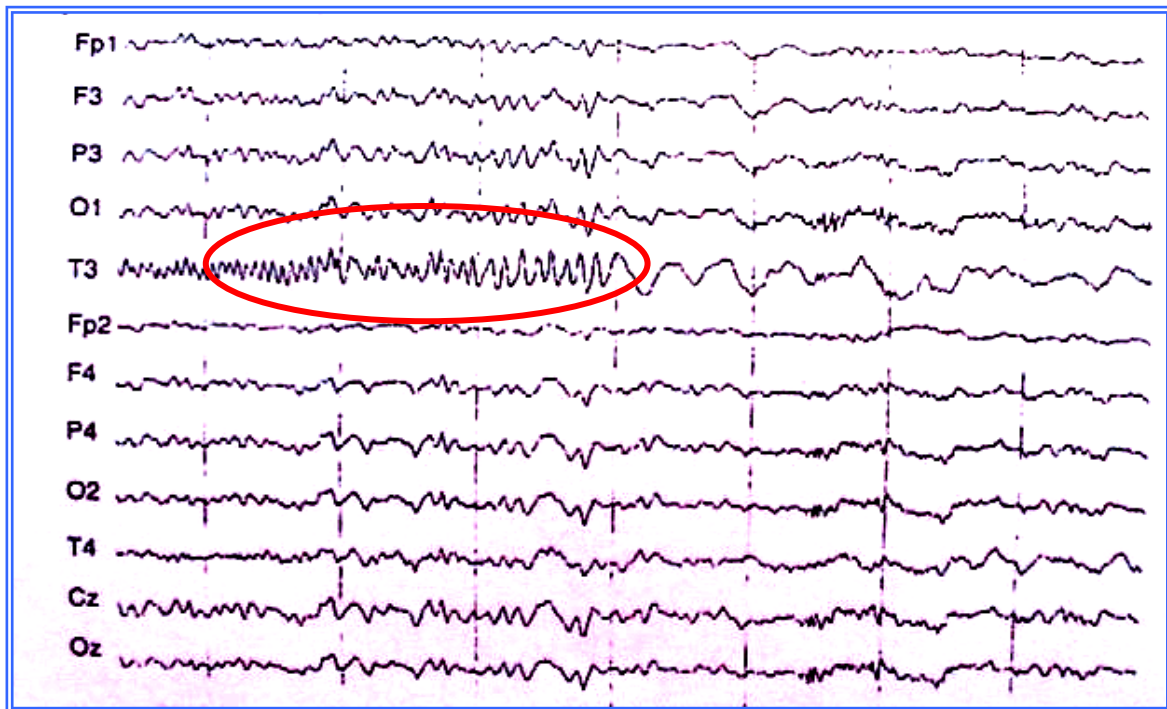


Figura 21

Figura 21. EEG interictal de un canino, hembra, mestizo de tres años con crisis generalizadas y cuyo diagnóstico fue epilepsia, donde se observan descargas paroxísticas focales en la región temporal izquierda (T3) a la que sigue un período de repolarización determinado por ondas lentas.



Figura 22

Figura 22. EEG interictal de un canino Labrador, macho de tres años con agresividad paroxística incontrolada e impredecible, cuyo diagnóstico a la necropsia era una lesión hemorrágica focal del hipocampo izquierdo, donde se observan descargas de tipo punta en forma de salvas focalizadas en el área temporal bilateral (T3 y T4).

El EEG posee una gran sensibilidad para la detección de anomalías que afectan en forma permanente la actividad de base como, por ejemplo, los síndromes epilépticos o ciertas condiciones patológicas que se acompañan de descargas eléctricas permanentes. El registro electroencefalográfico se debería interpretar de acuerdo a grafoelementos que aparecen (fig. 23 y 24):

- **Morfología:** corresponde a la forma de las ondas determinada por la frecuencia de las mismas y se clasifican en: ondas puntas, agudas, lentas bifásicas y trifásicas;
- **Focos:** se refiere al trazado propiamente tal, ya sea si se manifiesta en uno o en múltiples canales;

- **Duración:** se relaciona con la característica del trazado si es permanente o paroxístico;
- **Localización:** se refiere al canal electroencefalográfico que se observe anormal según la ubicación de los electrodos (frontal, frontopolar, etc.) y
- **Simetría o Asimetría:** es la manifestación interhemisférica de normalidad o anormalidad observada en el trazado ya sea en uno o ambos hemisferio (Holliday y Williams, 1999; Pellegrino, 2003; Pellegrino y Concha, 2004).



Figura 23

Figura 23. EEG interictal, compatible con un cuadro de Hidrocefalia debido a la presencia de paroxismos de ondas lentas en un rango de frecuencia de 3 a 6 Hz de alto voltaje (25-200 μ V) en la zona de la corteza occipital, parietal y frontal, y los temporales de baja amplitud.



Figura 24

Figura 24. Se observa un enlentecimiento generalizado más marcado en la región temporal principalmente derecha (T4) con predominio de actividad delta compatible con daño estructural (neoplasia o vascular).

MORFOLOGÍA DEL TRAZADO

La **onda en punta** consiste en una onda aguda de breve duración (menor a 70 mseg) asimétrica al ser una de sus ramas más vertical y que puede ser generalizada, hemigeneralizada o focal. Puede presentarse aislada, en salvas breves, en una sucesión rápida de varias puntas (polipuntas), o en forma de muchas puntas sucesivas (puntas múltiples) que resaltan claramente por su amplitud y morfología, de la actividad de base. (fig. 25). Se trata de un campo eléctrico prominente y de gran amplitud, asociado a campos depolarizantes prolongados en el potencial de membrana celular y paroxismos de potenciales de acción en grandes grupos de neuronas. Es la señal electroencefalográfica interictal que revela la capacidad de ciertas poblaciones neuronales de generar

descargas eléctricas excesivas, sincrónicas y de alta frecuencia (epileptogénicas). (Pellegrino, 2003).

Su relevancia radica en el estar presente en el registro. Si el trazado de base es normal, es probable que el origen de la descarga (o foco primario) se halle a distancia, mientras que si es anormal, es probable que el origen anatómico de la descarga se encuentre en la corteza cerebral. Es relevante destacar que la ausencia de hallazgos anormales en el registro EEG interictal no descarta el diagnóstico de epilepsia idiopática. Esto se debe a que la epilepsia es un fenómeno paroxístico que ocurre en el tiempo y la corta duración del registro (20 a 30 minutos) dificulta muchas veces la detección de dichos eventos. Los registros normales son frecuentes en epilépticos idiopáticos y se observan en aproximadamente el 67% de los casos (Pellegrino, 2003).

Las espigas y puntas generalmente se asocian en epilepsia a una onda lenta que les sigue y pueden presentar variaciones, como la presentación en forma de complejos punta o espiga-onda (término que describe la aparición de dos o más descargas sucesivas), o polipuntas (modo con el que se describe la aparición de dos o más elementos agudos antes de la onda lenta). Tanto las espigas, puntas y punta-onda lenta pueden ser generalizadas, focales o multifocales simétricas, la distinta distribución topográfica se correlaciona con los distintos tipos de convulsión (Castillo y Galdames, 2004).

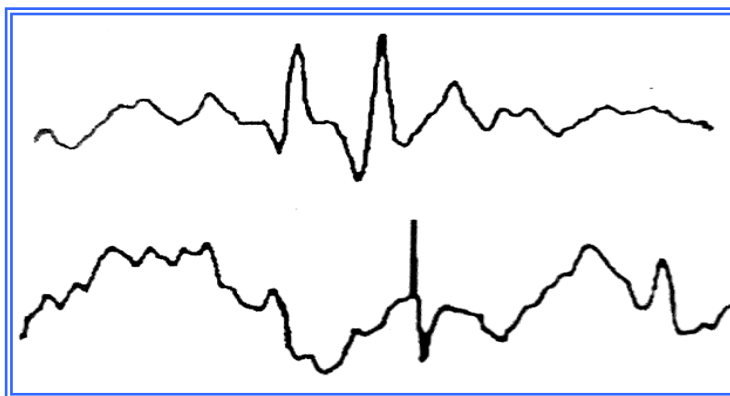


Figura 25

Figura 25. Ejemplos de ondas en punta

En perros sospechosos de padecer epilepsia idiopática, el hallazgo EEG actividad epileptiforme (puntas ondas agudas) en los períodos libres de crisis nos orienta a la confirmación del diagnóstico clínico. Sin embargo, un gran número de animales convulsivos presentan un EEG normal en el período interictal y esto se evidenció en estudios realizados por Pellegrino donde comprobó que de un total de 99 pacientes convulsivos el 67% fueron considerados dentro de los parámetros normales mientras que en un 33% se observaron alteraciones paroxísticas transitorias. (Pellegrino, 2003).

Durante la convulsión de tipo generalizada se presentan importantes anomalías de los ritmos de base, especialmente enlentecimientos que pueden mostrar un patrón desordenado y de muy alto voltaje además de presentar actividad epileptiforme que en ocasión llega a encubrir la actividad de fondo, en cuanto a las ondas es característico encontrar espigas sincrónicas difusas y ondas espiga de actividad en todas las derivadas del EEG (Chrisman, 1992; Adams, 1999; Castillo y Galdames, 2004).

Un paciente que presente convulsiones generalizadas no se relaciona necesariamente con un trazado normal, ya que el presentar este tipo de convulsión no implica necesariamente epilepsia verdadera donde si es posible obtener trazados interictales normales con mayor frecuencia (Pellegrino, 2003).

La **onda aguda** tiene características similares a la punta, sin embargo, difiere en su duración (habitualmente de 70 a 200 mseg) (fig. 26). La diferencia entre punta y onda aguda no siempre tiene sentido práctico, ya que ambas representan el mismo fenómeno y son la expresión gráfica que caracteriza a un foco epiléptico. Sin embargo, la especificidad de la punta es mayor y las ondas agudas son más comunes en procesos degenerativos (Pellegrino, 2003).

En el EEG de una convulsión parcial con generalización posterior se observan espigas paroxísticas y ondas en espiga (es igual a una onda aguda), en áreas cercanas al foco de inicio de la descarga (y que si se relaciona con el área motora del lobo frontal de la corteza cerebral, el animal muestra signos motores contralaterales) luego espigas sincrónicas difusas y ondas espiga de actividad generalizada en todas las derivadas (Chrisman, 1992; Bosco, 1997).

Es relevante destacar que la ausencia de hallazgos anormales en el registro EEG interictal no descarta el diagnóstico de epilepsia idiopática. Esto se debe a que la epilepsia es un fenómeno paroxístico que ocurre en el tiempo, y la corta duración del registro dificulta la detección de eventos epileptiformes interictales (Holliday y Williams, 1999).

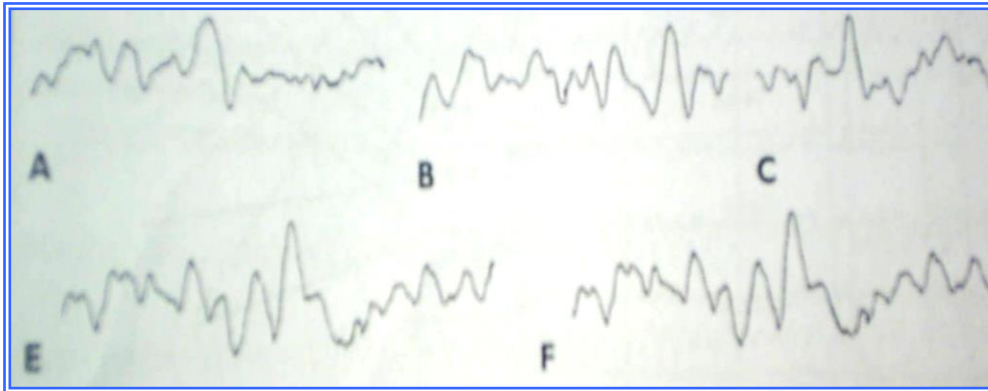


Figura 26

Figura 26. Ejemplos de ondas agudas.

Ondas lentas son aquellas ondas menores a 8 Hz (banda delta y theta), cuando aparecen como paroxismos (fig. 27) deben ser interpretados con cautela, debido a que pueden ser normales en ciertas etapas de la maduración (actividad funcional de ondas lentas de 3 Hz o de 4-6 Hz). En ciertas formas de hidrocefalia en animales jóvenes o adultos, es característica la presencia de paroxismos de ondas lentas en un rango de frecuencia de 1 a 8 Hz, aunque lo más habitual son las ondas de 3 a 6 Hz de alto voltaje (25-200 μ V) restringidas a la zona de proyección de la corteza del neopallio dorsal (occipital, parietal y frontal). Su presencia es muy sugestiva de hidrocefalia (fig. 28), aunque también pueden observarse en ciertas formas de epilepsia idiopática. Las ondas lentas delta y theta focales se encuentran asociadas a tumores cerebrales (fig. 29) (Niedmayer, 1993; Pellegrino, 2003).

Durante la convulsión parcial se presentan importantes anomalías de los ritmos de base, especialmente enlentecimientos que pueden mostrar un patrón

desordenado y de muy alto voltaje además de presentar actividad epileptiforme que en ocasión llega a encubrir la actividad de fondo, en cuanto a las ondas es característico encontrar espigas sincrónicas difusas y ondas espiga de actividad en las derivadas del EEG (Adams, 1999, Castillo y Galdames, 2004; Chrisman, 1992).

Otras anomalías que son características de encontrar en el EEG en cuadros compatibles con alteraciones estructurales como por ejemplo en neoplasias cerebrales o cicatrices astrocitarias, (y que deben ser confirmados a través de imágenes del tipo resonancia magnética o tomografía computarizada), son enlentecimientos generalizados del trazado marcados en el área temporal con predominio de actividad delta y presencia de puntas, trazados asimétricos con actividad periódica de baja amplitud y ondas lentas superpuestas sobre la actividad de alerta (Chrisman, 1992; Pellegrino, 2003).

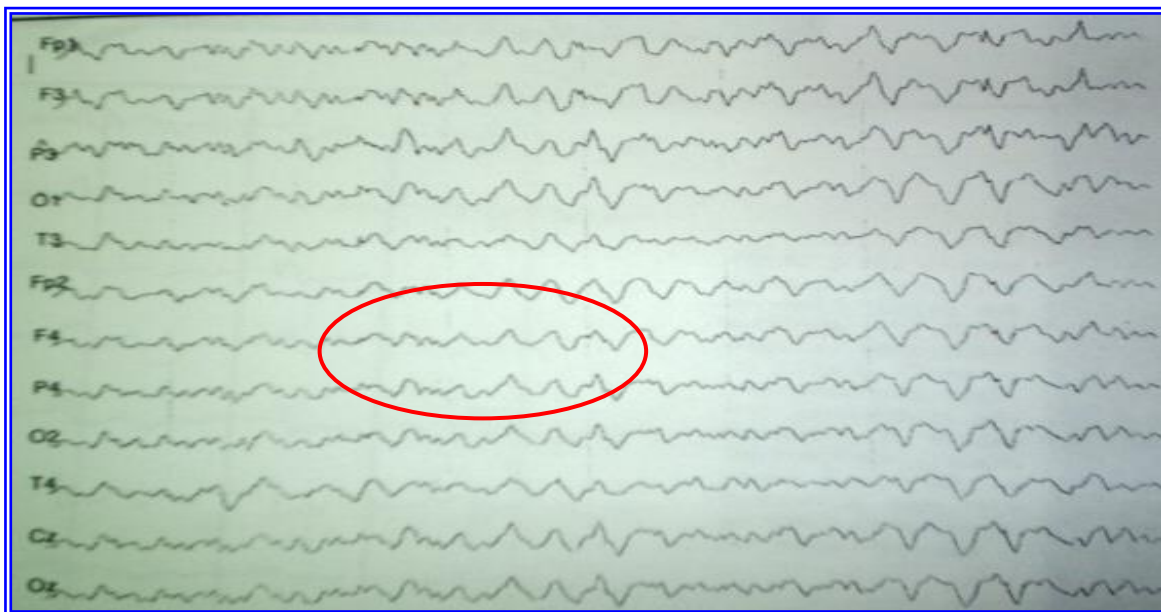


Figura 27

Figura 27. Ejemplos de ondas lentas.



Figura 28

Figura 28. Muestra un ejemplo de un EEG compatible de hidrocefalia.

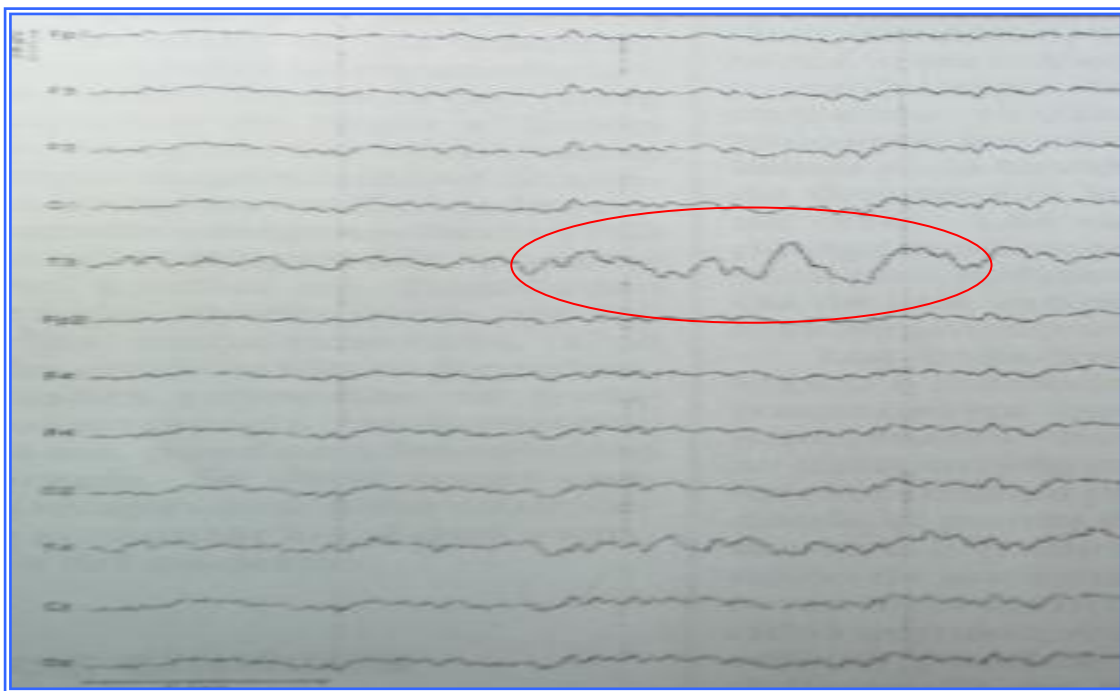


Figura 29

Figura 29. Muestra un ejemplo de un EEG compatible con neoplasia cerebral, caracterizado por ondas de baja frecuencia y elevada amplitud (foco delta).

Hipsarritmia: Constituye un hallazgo EEG caracterizados por ondas muy lentas de gran amplitud, denominados ritmos “en montaña”, variable, regulares a veces, otras con rama ascendente vertical o con ondas agudas intercaladas que le confiere un aspecto de punta-ondas lentas irregulares. Sus causas son múltiples y variadas, los factores etiológicos pueden ser provocados por asfixias o trauma perinatal, anomalías congénitas y trastornos del desarrollo (Castillo y Galdames, 2004).

Complejos: Es una secuencia de dos o más ondas, no necesariamente de la misma frecuencia, con un patrón o forma distinta, diferente de la actividad de base, por ejemplo, un complejo espiga onda lenta o complejo punta onda lenta. (fig. 30).

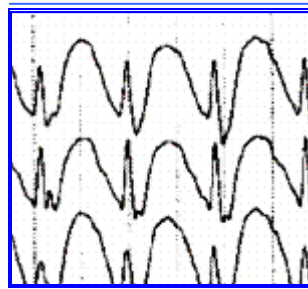


Figura 30

Ondas bifásicas: Es una onda o complejo con dos componentes, una superficie negativa y otra positiva (Castillo y Galdames, 2004).

Ondas trifásicas: Es una onda o complejo con tres componentes tales como negativo-positivo-negativo o positivo-negativo-positivo, los paroxismos prolongados de ondas trifásicas de alto voltaje en las zonas frontales y temporales de ambos hemisferios, se han descrito como una característica habitual en cuadros de encefalopatía hepática en humanos (fig. 30) (Delamónica, 1987; Niedmayer, 1993).

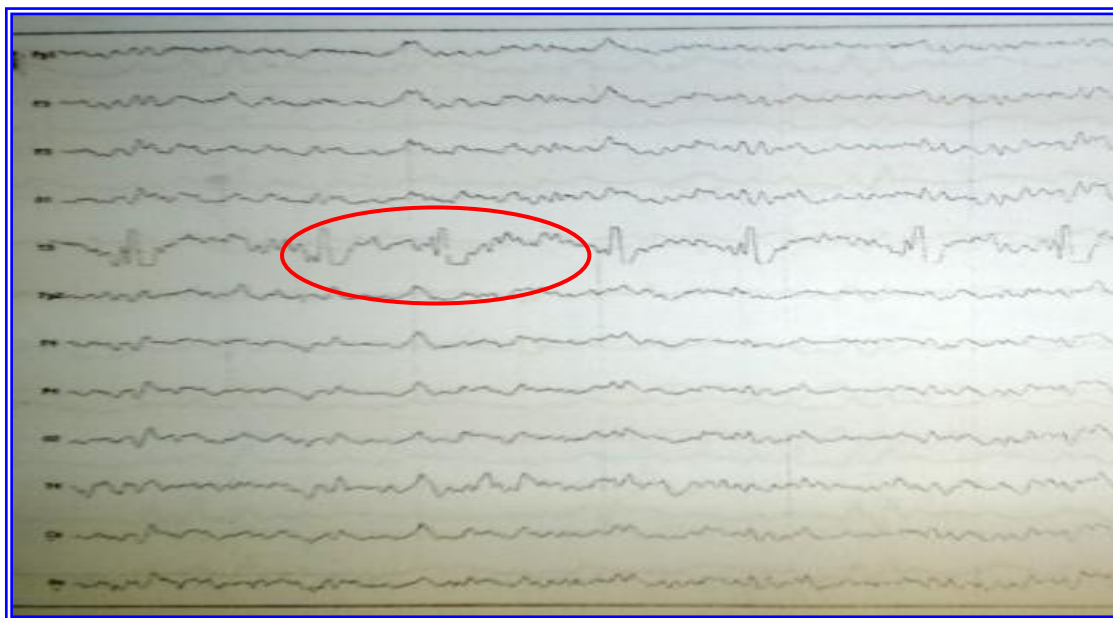


Figura 30

Figura 30. EEG (montaje referencial) correspondiente a un canino macho de 8 años de edad. Se observan ondas bifásicas y trifásicas periódicas focalizadas en el área temporal izquierda (T3).

En caninos se han observado focalizados en el área temporal y fundamentalmente del lado izquierdo coincidentes con valores de amonio en sangre superiores a 130 mg, también se observan en anestesia por éter o en comas urémicos (Pellegrino, 2001).

Grafoelemento se denomina a aquellas ondas que aparecen en el trazado del EEG producto de entidades patológicas o bien por factores externos a nuestro paciente. La actividad delta rítmica intermitente constituye un patrón no específico para una causa única, pues puede aparecer en respuesta a trastornos metabólicos, tóxicos y enfermedades intracraneanas focales o difusas, siendo las causas variadas como por ejemplo: infecciosas, inflamatorias, degenerativas, neoplásicas o vasculares Pero un dato muy significativo es que este tipo de actividad delta rítmica intermitente puede aparecer en individuos normales durante la hiperventilación y en estos casos no debe interpretarse como anormal, sino como una respuesta del sistema nervioso a los cambios ambientales que han

sufrido sus células con el aumento de la pCO₂ en un breve espacio de tiempo (Wong, 1996; Figueredo y González, 2000).

Al observar algunos trazados sospechosos de epilepsias se pueden observar fenómenos eléctricos difusos y mal localizados al utilizar electrodos temporales pero en ubicación subcutánea, por esta causa a veces es imposible determinar con precisión la actividad eléctrica en ese sitio. El inconveniente para esta técnica es que las epilepsias del área temporal suelen caracterizarse por la presencia de focos profundos que no se registran con electrodos de superficie (Wong, 1996).

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir hallazgos electroencefalográficos en pacientes caninos con historial convulsivo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las ondas electroencefalográficas encontradas según el tipo de convulsión prediagnosticada clínicamente.
- Describir los hallazgos electroencefalográficos encontrados, con los antecedentes clínicos del paciente convulsivo.
- Describir grafoelementos patológicos según: morfología, focos, duración, localización y simetría.

MATERIALES Y METODOS

MATERIALES

El estudio se realizó en el Instituto Neurológico y Especialidades Veterinarias, ubicado en Av. José Domingo Cañas n° 1726, comuna de Ñuñoa en la ciudad de Santiago.

La muestra estuvo compuesta de una población de 30 perros mesocefálicos entre 2 y 8 años de edad, (ya que existen diferencias en el trazado de base, de acuerdo al desarrollo madurativo del sistema nervioso central entre el nacimiento y los 23 meses de edad, estableciéndose el trazado definitivo del animal adulto a partir de los 24 meses), que hubieran presentado algún episodio de tipo convulsivo, independiente de la raza, sexo o peso.

Se utilizó Xilacina al 2% como tranquilizante ya que no produce alteraciones en el trazado.

El equipo para realizar el registro electroencefalográfico estaba constituido por 14 electrodos de aguja de acero inoxidable con cubierta aislante de teflón Akonic, 12 electrodos de aguja de 15 milímetros de longitud y 2 electrodos especiales de electromiografía monopolar de 35 milímetros de longitud marca Akonic.

Sistema computarizado Akonic Bio-PC V 10.0 para electroencefalografía y mapeo cerebral. Este sistema incluye: Software akonic EEG de 16 bits, un amplificador de señal, cabezal de 22 canales, un notebook Acer travel Mak 250 pentium 4 (figs. 31 y 32).



Figura 31



Figura 32

METODOLOGÍA

Cada paciente que ingresó al estudio debió ser sometido previamente a un examen clínico y neurológico y por medio de una rigurosa anamnesis comprobar que hubiere presencia de una patología de tipo convulsiva.

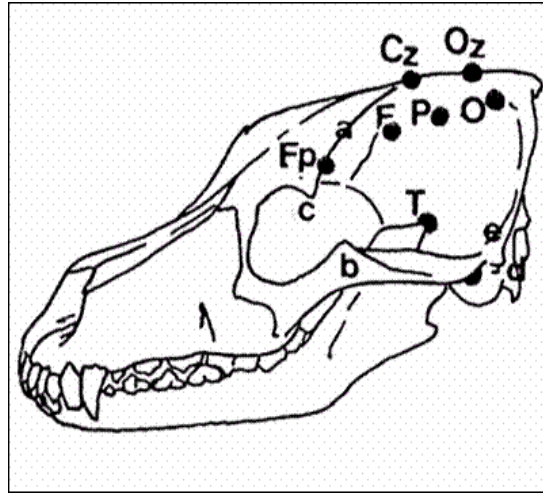
Posteriormente y luego de un periodo de ayuno de alrededor de 12 horas se procedió a la aplicación de Xilacina (0.5-1.0 mg/kg) intramuscular o subcutáneo como método de sujeción química para evitar que el animal estuviera inquieto durante el registro. Se descartó el uso de barbitúricos por su modificación de la actividad eléctrica cerebral.

Luego el paciente fue colocado en una camilla donde se procedió a conectar el EEG por medio de 14 electrodos de aguja los cuales eran colocados en distintas regiones anatómicas del cráneo del canino de forma simétrica de acuerdo al tipo de cráneo, pero siempre utilizando como referencias anatómicas: línea temporal, proceso cigomático del hueso frontal, arco cigomático y proceso mastoideo .

Los doce electrodos se denominan con una letra y un número (cuadro 3). Los números pares corresponden a los electrodos posicionados sobre el hemisferio cerebral derecho y los impares a los que se ubican sobre el hemisferio izquierdo. Los electrodos situados sobre la línea media que corresponden al número cero, se nombran con la letra z (Pellegrino, 2003).

Los electrodos frontopolares, frontales, parietales, occipitales, tanto derecho como izquierdo y ambos centrales son subcutáneos, al igual que la referencia de ubicación nasal y la tierra de ubicación auricular. Los temporales izquierdo y derecho son intramusculares.

El registro del trazado electroencefalográfico fue de 30 minutos, posteriormente se procedió al registro del trazado en un computador Acer travel Mak 250 pentium 4, lectura e interpretación de las diferentes ondas generadas por la actividad eléctrica sobre los electrodos, para luego emitir un informe que era anotado en una ficha individual para cada paciente (Anexo 1).



- a línea temporal;
- b arco cigomático;
- c proceso cigomático;
- d proceso mastoideo;
- e cresta temporal;
- Fp. Electrodo frontopolar;
- F electrodo frontal;
- P electrodo parietal;
- O electrodo occipital;
- T electrodo temporal;
- Cz electrodo central (vértex);
- Oz electrodo occipital central.

Figura 33. Áreas anatómicas de cobertura cerebral en un cráneo canino mesocefálico.

Cuadro 3. Denominación de los electrodos para electroencefalografía canina	
Fp1 y Fp2	Electrodos frontopolares izquierdo y derecho
F3 Y F4	Electrodos frontales izquierdo y derecho
P3 Y P4	Electrodos parietales izquierdo y derecho
O1 Y O2	Electrodos occipitales izquierdo y derecho
T3 Y T4	Electrodos temporales izquierdo y derecho
Cz	Electrodo central
Oz	Electrodo occipital medio

Debido a la falta de un software de mapeo cerebral fue imposible realizar un estudio matemático de las señales electroencefalográficas registradas, de esta manera no se logró conocer con precisión la cantidad de cada una de las frecuencias eléctricas presentes (bandas de frecuencia) en cada trazado, es decir, cuantificar el EEG para determinar la composición de frecuencias en la actividad de base.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1.- DESCRIPCIÓN DE HALLAZGOS ELECTROENCEFALOGRÁFICOS

a.- Hallazgos Electroencefalográficos

Del total de casos analizados (30 perros), en 22 de ellos se observaron alteraciones morfológicas a lo largo del trazado electroencefalográfico, representando el 73.3% de los casos en estudio. Mientras que los 8 trazados restantes correspondientes al 26.7% no presentaron alteración durante el registro (cuadro 4 y gráfico 1).

REGISTRO EEG	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
EEG normal	8	26.7
EEG anormal	22	73.3
Total	30	100

Cuadro 4. Distribución de pacientes según presencia o ausencia de actividad normal durante el registro EEG.

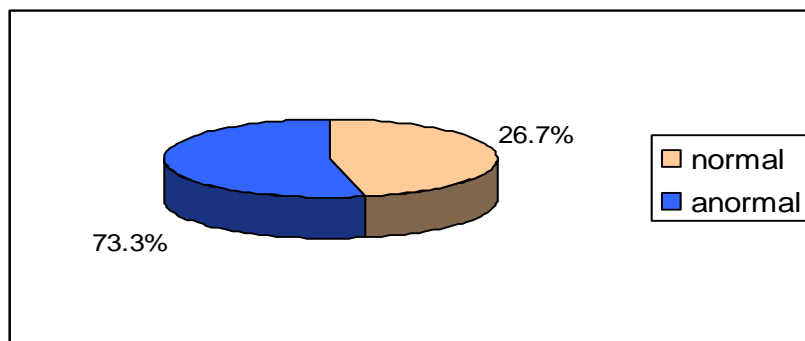


Gráfico 1. Frecuencias relativas de registro EEG normal y anormal del total de la población estudiada.

El resultado obtenido indica que la mayoría de los pacientes con crisis convulsivas de este estudio presenta un trazado EEG normal, es decir, caracterizado por la desaparición de ondas lentas, similitud en la morfología del trazado de base para los canales temporales y la corteza dorsal (frontal, parietal y occipital) y por la dominancia visual del ritmo alfa, lo que concuerda con lo descrito por Pellegrino (2003), donde señala que un gran número de perros convulsivos idiopáticos (epilepsia) presentan un registro EEG absolutamente normal en el periodo interictal.

b.- Hallazgos de grafoelementos Electroencefalográficos.

En los 30 pacientes estudiados se puede ver la presencia de interferencias en el trazado producto de artefactos no patológicos, ya que factores externos como movimientos de puertas, teléfonos celulares, movimiento de los animales, del entorno o bien por interferencias eléctricas del lugar, producen alteraciones en el trazado, lo que ratifica la importancia de realizar este examen en un lugar tranquilo, con la menor cantidad de estímulos externos que puedan modificar el trazado. Esto concuerda con lo descrito por Wong, (1996), Figueredo y González, (2000) en relación a la presencia de grafoelementos no patológicos de origen externo y que son capaces de afectar al trazado EEG.

2. - DESCRIPCIÓN DE REGISTROS EEG SEGÚN EL TIPO DE CONVULSIÓN

a.- Registros EEG en pacientes con convulsiones generalizadas

De los 16 pacientes que presentaron convulsiones generalizadas, en 11 de ellos se observaron modificaciones al registro EEG compuestas principalmente por ondas lentas del tipo delta y theta, y ondas agudas, lo que representa el 68.75% de los casos, contra 5 pacientes con un registro normal que equivale a un 31.25% del total de casos analizados (cuadro 5 y gráfico 2). Esto concuerda con lo descrito por Castillo y Galdames (2004) con relación a que los pacientes que presentan

convulsiones generalizadas tienen importantes anomalías de los ritmos de base. Se cree que es importante destacar que un paciente que presente convulsiones generalizadas no se relaciona necesariamente con un trazado normal, ya que el presentar este tipo de convulsión no implica necesariamente epilepsia verdadera, donde si es posible obtener trazados interictales normales con mayor frecuencia.

REGISTRO EEG	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Normal	5	31.25
Anormal	11	68.75
Total	16	100

Cuadro 5. Distribución de EEG en pacientes con convulsiones generalizadas.

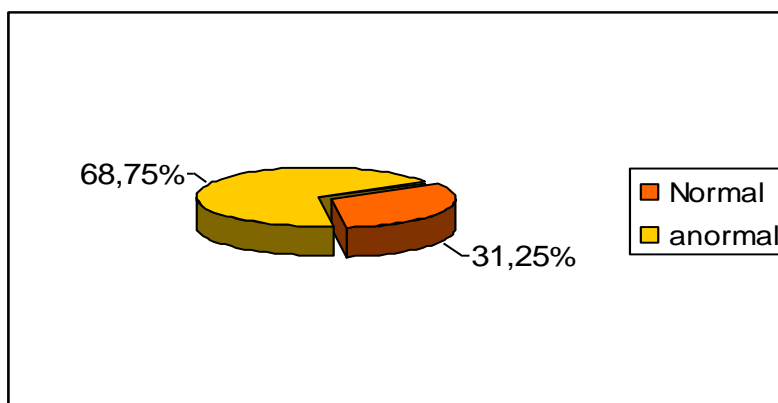


Gráfico 2. Distribución del registro EEG en pacientes con convulsiones generalizadas.

b.- Registros EEG en pacientes con convulsiones parciales

De los 10 pacientes con convulsiones parciales, 9 de ellos presentaron modificaciones al registro EEG compuestas principalmente por ondas puntas y

lentas del tipo delta, lo que representa el 90% de los casos (cuadro 6 y gráfico 3). Esto concuerda con lo descrito por Adams (1999) y Chrisman (1992) en cuanto a que en el EEG interictal de pacientes con convulsiones parciales se pueden observar patrones anormales. Estas anomalías observadas en el trazado EEG podrían ser producto de patologías infecciosas, trastornos metabólicos, procesos cicatriciales post trauma o neoplasias.

REGISTRO EEG	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Normal	1	10
Anormal	9	90
Total	10	100

Cuadro 6. Distribución del registro EEG en pacientes con convulsiones parciales.

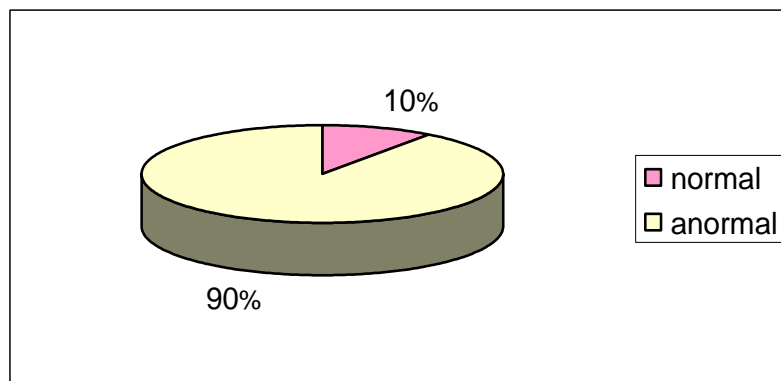


Gráfico 3. Distribución del registro EEG en pacientes con convulsiones parciales.

c.- Registros EEG en pacientes con convulsiones parciales con generalización secundaria.

De los 4 pacientes que presentaron convulsiones parciales con generalización secundaria, en 2 de ellos se observaron modificaciones al registro EEG principalmente compuestas por paroxísmos de ondas agudas, asimétricas, que tuvieron su inicio en el área frontal para luego abarcar todas las derivadas al momento de generalizarse. Para llegar a clasificar esta convulsión es necesaria la colaboración de los propietarios de los pacientes, ya que muchas veces se necesitan registros visuales previos y durante la convulsión. Esto está en relación con lo afirmado por Chrisman (1992), en lo observado en el EEG de pacientes con un cuadro convulsivo de este tipo.

3. - DESCRIPCIÓN DE ONDAS EEG SEGÚN EL TIPO DE CONVULSIÓN

a.- Tipos de ondas EEG encontradas en convulsiones generalizadas.

De los 11 pacientes con convulsiones generalizadas que presentaron modificaciones al trazado EEG se pudo observar en 2 de ellos un predominio de puntas u ondas agudas, en 4 destacaron las ondas lentas y en 5 de ellos se apreciaron puntas-ondas lentas (cuadro 7 y gráfico 3). Esto se relaciona con lo descrito por Castillo y Galdames (2004) en cuanto a la presencia de descargas tipo punta-onda, descargas tipo ondas anguladas y en donde siempre se puede apreciar ondas lentas que las preceden, sin embargo, estos autores describen que las ondas en éste tipo de convulsión se distribuyen en forma simétrica en todas las derivadas del trazado, lo que no concuerda totalmente con éste estudio, ya que se observaron este tipo de ondas asociadas en la mayoría de los casos focalizadas en una o más derivadas, sin necesariamente comprometer a todos los canales.

TIPO DE ONDA	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Punta u ondas agudas	2	18.18
Ondas lentas	4	36.36
Punta-onda lenta	5	45.45
Total	11	100

Cuadro 7. Distribución de los tipos de ondas observadas en los registros EEG alterados de pacientes con convulsión generalizada.

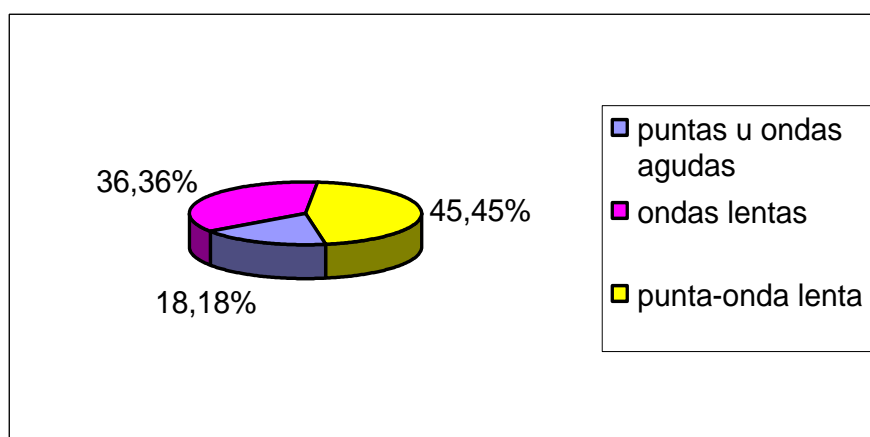


Gráfico 3. Distribución de los tipos de ondas observadas en los registros EEG alterados de pacientes con convulsiones generalizadas.

b.- Tipos de ondas EEG encontradas en convulsiones parciales.

En 5 de los 10 pacientes con convulsiones parciales, que presentaron alteraciones morfológicas en el trazado, se caracterizaron por la presencia de puntas-onda lenta. Esto se relaciona con lo descrito Castillo y Galdames (2004) para la morfología del trazado EEG en pacientes con este tipo de convulsión.

En 4 de los 10 pacientes que presentaron convulsiones de tipo parcial, se encontraron enlentecimientos de los ritmos de base del trazado caracterizados por la presencia de ondas lentas tipo delta y theta asociados a ondas agudas superpuestas, focalizados en la región temporal, lo que podría ser compatible con alteraciones estructurales (neoplasias o cicatrices astrocitarias), y que podría ser confirmado por medio de resonancia magnética, esto concuerda con lo descrito por Chrisman, (1992) y Pellegrino, (2003) al analizar el trazado compatible con alteraciones estructurales.

En 1 de los 10 pacientes con convulsiones parciales se observaron asimetrías interhemisféricas. En el hemisferio derecho se visualizaron paroxísmos de ondas lentas de ubicación frontal, parietal y occipital (corteza dorsal). A su vez el electrodo que registró la actividad temporal derecha presentaba una menor amplitud con respecto a los otros canales ya mencionados, que podría ser compatible con ciertas formas de hidrocefalia en animales jóvenes o adultos según lo descrito por Pellegrino, (2003).

c.- Tipos de ondas EEG encontradas en convulsiones parciales con generalización secundaria.

En 2 de los 4 pacientes que presentaron convulsiones de tipo parcial con generalización posterior y cuyas edades eran 2 años, se determinó un EEG anormal, caracterizado por ondas irregulares, con predominio del tipo lentas (delta, theta) y agudas en el electrodo de ubicación frontal representando el origen bioeléctrico del foco convulsivo, lo que podría asociarse con lo explicado por Chrisman, (1992), Adams, (1999), Pellegrino, (1999), Pellegrino, (2001). Esto podría estar relacionado con un cuadro secuelar de distemper en las primeras etapas de vida del paciente, que según lo descrito por Bosco (1997) sería la principal causa de este tipo de convulsión.

4.- DESCRIPCIÓN DE LOS HALLAZGOS EEG ENCONTRADOS CON LOS ANTECEDENTES CLÍNICOS DEL PACIENTE CONVULSIVO

Debido a la dificultad que se encontró para establecer uniformidad de los antecedentes clínicos de los pacientes tanto en los periodos interictales (cambios en la conducta por ejemplo) e ictales, no se logró describir algún tipo de relación entre las variaciones encontradas en los registros electroencefalográficos y los antecedentes clínicos, de acuerdo a cada área cerebral reflejada bajo cada uno de los electrodos.

5.- DESCRIPCIÓN DE GRAFOELEMENTOS PATOLÓGICOS SEGÚN MORFOLOGÍA, FOCOS, DURACIÓN, LOCALIZACIÓN Y SIMETRÍA.

a.- Distribución de grafoelementos patológicos en los trazados anormales.

En relación con la presencia de grafoelementos patológicos en trazados con registro anormal, se encontró en 14 de los 30 pacientes estudiados una mayor proporción de puntas-ondas lentas, focos múltiples, de duración transitoria, de localización principalmente en el hemisferio izquierdo y por lo tanto asimétricas (cuadro 8), lo cual se corresponde con lo descrito por Holliday y Williams (1999), Pellegrino y Concha (2004) en cuanto a la presencia lógica de estos grafoelementos en un trazado anormal, pero sin existir en la literatura una explicación clara sobre la localización y distribución frecuencial de cada uno de ellos.

GRAFOELEMENTO	GRAFOELEMENTO PATOLÓGICO	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Morfología	Puntas-ondas agudas	3	21.43
	Ondas lentas	4	28.57
	Punta-onda lenta	7	50
	Trifásica	0	0
	Bifásica	0	0
Focos	Únicos	4	28.57
	Múltiples	10	71.43
Duración	Transitorios	9	64.29
	Permanentes	5	35.71
Localización	Hemisferio izquierdo	8	57.14
	Hemisferio derecho	6	42.86
Simetría		16	
Asimetría		14	

Cuadro 8. Distribución de grafoelementos patológicos en los 14 trazados anormales.

En cuanto a la descripción de grafoelementos patológicos producto de anomalías que alteran el trazado, estos concuerdan con lo descrito por Holliday y Williams, (1999); Pellegrino, (2003); Pellegrino y Concha, (2004) en cuanto a que el EEG posee una gran sensibilidad para la detección de anormalidades que afectan en forma permanente la actividad de base.

b.- Frecuencias de grafoelementos patológicos según la ubicación de cada electrodo.

A continuación se describen las frecuencias de grafoelementos patológicos de acuerdo a la ubicación de cada electrodo, es decir, según el área cerebral reflejada bajo ellos (cuadro 9y gráfico 4).

UBICACIÓN DE ELECTRODOS	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa (%)
Fp1	1	3.85
Fp2	4	15.38
F3	3	11.54
F4	5	19.23
P3	2	7.69
P4	2	7.69
O1	2	7.69
O2	1	3.85
T3	4	15.38
T4	2	7.69
Oz	0	0.0
Cz	0	0.0
Total	26	100

Cuadro 9. Frecuencia de presentación de grafoelementos patológicos encontrados según la localización anatómica del foco.

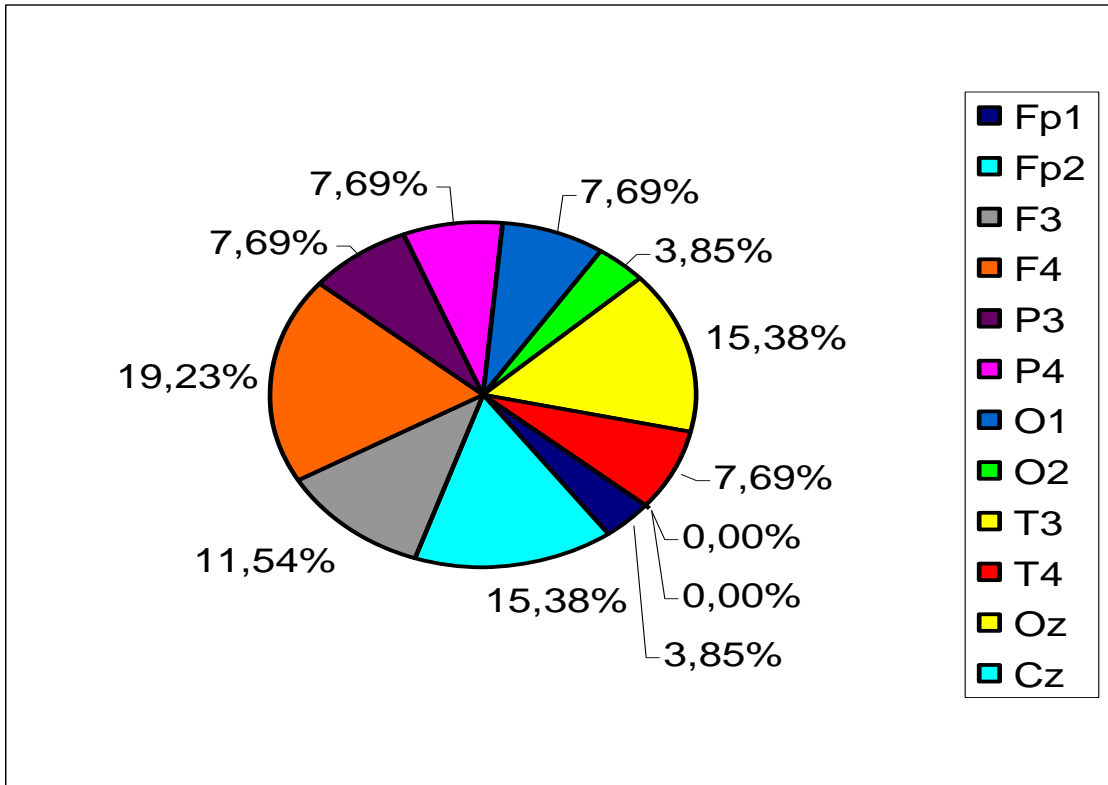


Gráfico 4. Frecuencia de presentación de grafoelementos patológicos encontrados según la localización anatómica del foco.

De los 14 pacientes con registro anormal la mayoría de los grafoelementos patológicos se presentan a nivel del área temporal, lo que representa el 23.07%. Esto concuerda con lo descrito por Pellegrino (2000), en cuanto a la capacidad que poseen los electrodos temporales de registrar la actividad proveniente del rinencéfalo, hipocampo o de la parte caudal del lóbulo piriforme.

CONCLUSIONES

1. Del total de casos analizados, en el 47% se observaron hallazgos en el trazado electroencefalográfico.
2. De los casos que presentaron convulsiones generalizadas, la mayoría de los casos presentó alteraciones al registro EEG (68.75%).
3. En 9 de los 10 pacientes con antecedentes de convulsiones parciales se presentaron alteraciones al registro EEG (90%).
4. Los pacientes con convulsiones parciales con generalización secundaria se caracterizaron por presentar alteraciones morfológicas en el trazado con presencia de puntas y punta-onda lenta.
5. Los grafoelementos patológicos se observaron con mayor frecuencia en las regiones Frontopolar, Frontal y temporal.

ANEXO 1

FICHA EEG

DATOS DEL PACIENTE

Nombre:

Raza:

Fecha:

Especie:

Sexo:

DATOS DEL PROPIETARIO

Nombre:

Dirección:

Teléfono:

Dr. Solicitante:

1.- ALTERACIONES CONDUCTUALES

SI

NO

Agresividad

Conductas extrañas		
Hiperactividad		
Apatía		
Otras		

2.- ANTECEDENTES NEUROLÓGICOS

SI

NO

TEC		
Crisis convulsivas		
Coma		
Otros		

DOSIS XILACINA 2%

Primera dosificación: ml

Segunda dosificación: ml

ESTADO DURANTE EL REGISTRO

Despierto:

Relajado:

Inquieto:

Dormido:

Ambos estados:

CALIDAD DEL REGISTRO

Movimientos:

EVALUACIÓN

DESCRIPCIÓN DEL TRAZADO EEG

1.- MORFOLOGÍA

Puntas:

Punta-Onda lenta 2/3 cps.:

Ondas agudas:

Punta-Onda lenta 4/6 cps.:

Punta-Onda lenta:

Polipunta:

Otras:

2.- FOCOS

A.- Cantidad:

Únicos:

Transitorios:

Múltiples:

Permanentes:

B.- Localización:

Fp1:	Fp2:
F3:	F4:
P3:	P4:
T3:	T4:
O1:	O2:
Pz:	Oz:

3.- SALVAS:

Generalizadas:
Hemigeneralizadas:
 Derecho:
 Izquierdo:

4.- PAROXISMOS:

Generalizados:
Hemigeneralizados:
 Derecho:
 Izquierdo:

MORFOLOGÍA DEL TRAZADO DE BASE (Estado: despierto relajado)

Delta Uniforme:
Delta+Theta:
Delta+Theta+Alfa:
Delta+Alfa:
Theta+Alfa:
Delta+Beta:

CONCLUSIONES:

BIBLIOGRAFÍA

- **ACEVEDO, C.** 1998. Importancia del electroencefalograma en el manejo de la epilepsia. *Pediatría al día*. 14 (1). 43-44.
- **ADAMS, R.** 1999. Técnicas esenciales para el diagnóstico neurológico. **In:** Adams, R; Víctor, M; Romper, A. *Principios de Neurología*. 6ª Edición. McGraw-Hill. Interamericana. México D.F. México. pp 11- 36.
- **AIGE, V.** 1998. El sistema nervioso. **In:** *Neurología Veterinaria en el perro y el gato*. 1º Edición. Pulso. Barcelona. España. pp 13-54.
- **ALDERSTEIN, L.; FAUNDEZ, J.C.** 1989. Status epiléptico parcial complejo en el niño. *Rev. Pediatría (Santiago)*. Vol. 32:180-184.
- **BARTOLOMÉ, A.** 2005. Hitos de la medicina del siglo XX: El EEG, la puerta de entrada a la corteza cerebral.
[Enlínea]<<http://www.diariomedico.com/grandeshist/avancesmedicos/cuatro2.html> [Consulta 20-10-2004].
- **BLOOD, D.C.; STUDDERT, P.** 1993. *Diccionario de Veterinaria*. 1ª Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. Madrid. España. pp 238.
- **BOSCO, E.** 1997. Fisiopatología y tratamiento médico de las convulsiones en pequeños animales. *Mevepa* vol 11 nº 3, pp 9-20.
- **BUSTAMANTE, J.** 1998. Fisiología de la neurona. **In:** *Neuroanatomía funcional*. Fondo educativo interamericano. Medellín, Colombia. pp 33-41.
- **CASAGLIA, D.** 1995. La adquisición de datos para electroencefalografía computada. **In:** Ferrero, A. *Análisis computado del EEG*. FADEC. Buenos Aires , Argentina. pp. 1-46.
- **CASTILLO, J.; GALDAMES, D.** 2004. *Neurofisiología Clínica*. Editorial Mediterráneo Ltda. Santiago, Chile. pp. 32-98.
- **CHRISMAN, Ch.** 1992. *Problemas Neurológicos en Pequeñas Especies*. Editorial Continental. México D. F., México pp. 165-194.
- **CUNNINGHAM, J.** 1999. *Neurofisiología*. **In:** *Fisiología Veterinaria*. 2ª Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. México D. F., México . pp 35-137.

- **DAYAN, A.** 2001. Neuropediatría, conducta y aprendizaje. [En línea] < <http://www.cerebritito.com> [Consulta 20-10-2004].
- **DELAMÓNICA, E.** 1987. Electroencefalografía. 2ª Edición. Editorial El Ateneo. Buenos Aires, Argentina. pp. 174-212.
- **ESCOBAR, R.; MENA, F.; ERAZO, T.** 1997. Movimientos anormales y encefalitis. Rev. Chil. Pediatría 68 (2); 99-103.
- **EVANS, H. DELAHUNTA, A.** 2000. Disección del perro. 5ª Edición. Editorial McGraw-Hill. Interamericana. México D. F. México. pp 267-365.
- **FENNER, W.** 2000. Método diagnóstico para las enfermedades neurológicas. **In:** Birchard, S. J; Sherding, R. G. Saunders Manual of Small Animal Practice. Second Edition. Saunders Company. Philadelphia. USA. pp 1322-1340.
- **FIGUEREDO, P; GONZALEZ, J.** 2000. Posibilidades de error al interpretar las variaciones transitorias del EEG interictal de pacientes epilépticos. Rev. cubana medicina; 39(3): 166-173.
- **FLORES, E.** 2002. Anestesiología Veterinaria. Departamento de Ciencias Clínicas. Universidad de Chile. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias. Santiago. Chile. pp 11-74.
- **GREENE, C; BRAUND, K.** 1992. Enfermedades cerebrales. **In:** Ettingher, S. Tratado de medicina interna veterinaria. Enfermedades del perro y el gato. Tercera edición. Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp 617- 664.
- **GUYTON, A.** 2001. Potenciales de membrana y potenciales de acción. **In:** Tratado de fisiología médica. 9ª Edición. McGraw-Hill. Interamericana. México D. F. México. pp 61-77.
- **HERIN, R.; PURINTON, P; FLETCHER, T.** 1968. Electroencephalography in the unanesthetized dog. Am J Vet Res 29. pp. 329-336.
- **HOLLIDAY, T. A., WILLIAMS, C.** 1999. Advantages of digital Electroencephalography in clinical veterinary medicine-1. [en línea]. Veterinary neurology and neurosurgery, electronic journal. Disponible en: <http://www.neurovet.org> [Consulta 15-08-2004].
- **HOLLIDAY, T. A., WILLIAMS, C.** 1999. Advantages of digital Electroencephalography in clinical veterinary medicine-2. [en línea]. Veterinary

neurology and neurosurgery, electronic journal. Disponible en: <http://www.neurovet.org> [Consulta 15-08-2004].

- **HOLLIDAY, T. A., WILLIAMS, C.** 1999. Clinical Electroencephalography in dogs. [en línea]. Veterinary neurology and neurosurgery, electronic journal. Disponible en: <http://www.neurovet.org> [Consulta 15-08-2004].
- **KLEMM, W.; MALLO, G.** 1968. Clinical electroencephalography in anesthetized small animal. JAVMA 148 (9): 1038-1042.
- **LECOUTEUR, R.** 1995. Seizures and Epilepsy. In: Wheeler, S. Manual of Small Animal Neurology. 2° Edition. British Small Animal Veterinary Association. Gloucestershire. United Kingdom. pp 95-111.
- **LOIÁCONO, L.** 2005. Sistema Nervioso Central, estudio integral por sistemas. [En línea] < [http:// www.alfinal.com/monografias/cerebro.shtml](http://www.alfinal.com/monografias/cerebro.shtml) [Consulta 31-05-2005].
- **MARTIN, R.J.** 1991. Tranquilizantes, sedantes y anestésicos locales y generales. In: Terapéutica de pequeños animales. 1° Edición. Mc Graw-Hill. interamericana. Madrid. España. pp 81-97.
- **NIEDERMAYER, E.** 1993. Epileptic Seizure Disorder. In: Niedermayer, E. Electroencephalography. 3ª Edition. Editorial Niedermayer. Philadelphia. USA. pp. 461-564.
- **NOBACK, R., STROMINGER, L., DEMAREST, J.** 1998. Neurofisiología básica. In: El sistema nervioso introducción y repaso. 4° Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. México D. F., México. pp 33-56.
- **PELLEGRINO, F.; ETCHEPAREBORDA, M. C.,** 1997. EEG: cuantificación y manejo clínico En canino. Rev. De autores nacionales Selecciones Veterinarias. Vol 5- N° 4: 320-327.
- **PELLEGRINO, F.** 1999. Epilepsia y síndromes epilépticos. Parte II. Selecciones Veterinarias. Vol.7-N°6: 494-505.
- **PELLEGRINO, F.** 1999. Epilepsia y síndromes epilépticos. Parte III. Selecciones Veterinarias. Vol. 7-N°6: 686-701.

- **PELLEGRINO, F.** 2000. Evidencias anatómicas del área de cobertura de electrodos especiales temporales en EEG canino. [en línea]. Revista Chilena de anatomía. SCielo Chile 18 (2):287-295.
- **PELLEGRINO, F.** 2000. Estandarización de patrones EEG de los caninos. Tesis para optar al título de doctorado de la UBA. pp. 1-73.
- **PELLEGRINO, F.; GERZOVICH, L.; SAMMARTINO, G.** 2001 Alteraciones en hipocampo asociadas con comportamiento agresivo. Selecciones Veterinarias. Vol. 9-Nº 3: 237-242.
- **PELLEGRINO, F.** 2001. Estado de mal eléctrico (Estado de descargas permanentes). Selecciones Veterinarias. Vol. 9-Nº4: 390-400.
- **PELLEGRINO, F.** 2003. Electroencefalografía Clínica en Pequeños Animales. In: El libro de Neurología para la práctica clínica. 1ª Edición. Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp 571-600.
- **PELLEGRINO, F; VIDAL , R.** 2003. Rendimiento diagnóstico de EEG en perros con epilepsia idiopática. Selecciones Veterinarias. Vol. 11-Nº4: 316-320.
- **PELLEGRINO, F; CONCHA, A.** 2004. Electroencefalografía en pequeños animales. [En línea]. < <http://www.mevepa.cl> [Consulta: 04-08-2004].
- **RANDALL, D; BURGGREN, W; FRENCH,K.** 1998. Bases físicas de la función neuronal. In: Fisiología Animal, mecanismos y adaptaciones. 2º Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. Madrid. España. pp 139-176.
- **RODRÍGUEZ, R.** 1999. Vademécum Académico de Medicamentos. 3º Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. México D. F. México. pp 527-529.
- **RUIZ CERDÁ, J. L.; BURGUÉS GASIÓN, J. P.; JIMÉNEZ-CRUZ, J. F.** 2004. Fundamentos Básicos de Electroestimulación y de Transmisión nerviosa: <http://www.aeu.es/Ponencias/ruiz/cap1/fundamentos.htm> [Consulta 20-08-2004].
- **SISSON, S; GROSSMAN, J.** 1994. Anatomía de los animales domésticos. 5ª Edición. Salvat. México D. F. México. pp 1571-1687.

- **SLATTER, D.** 1997. Consideraciones sobre anestesia en cirugía. In: Manual de cirugía en pequeñas especies. 1° Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. México D. F. México. pp 876-917.
- **TILLEY, L.; SMITH, F.; MACMURRAY A.** 1998. La consulta veterinaria en 5 minutos canina y felina. 1ª Edición. Intermédica. Buenos Aires. Argentina. pp 612-613.
- **TREVIÑO, G.** 2000. Manual de Neuroanatomía humana. 2° Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana. México D. F. México. pp 1-78.
- **TRONCOSO, L.; KLEINSTEUBER S.; LÓPEZ, I.; AVARIA, M.; NOVOA, F.** 1995. Estado epiléptico no convulsivo en niños. Rev. Chil. Pediatría 66 (5); 260-264.
- **WONG, P.** 1996. Digital EEG in clinical practice. Lippincott-Raven Publishers. Philadelphia. USA. pp. 263-284.