

MONOGRAFÍA: ELECTROENCEFALOGRAFÍA EN CANINOS

**DÍAZ LOZANO NICOLE TATIANA
RODRÍGUEZ SALAZAR ANA MARÍA
VÁSQUEZ NIVIA CRISTIAN ERNESTO**

Trabajo de Grado III

**Dra. Diana Milena Rodríguez Hurtado
MV. MSc.**

Tutor

**UNIVERSIDAD ANTONIO NARIÑO
MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
MEDICINA VETERINARIA
BOGOTÁ D.C
2019**

HOJA DE APROBACIÓN

Director

Dra. Diana Rodríguez

Jurado

Dra. Adriana Pedraza

Jurado

Dra. Liliana Rojas

AGRADECIMIENTOS

Principalmente agradecemos a nuestros padres por el apoyo incondicional a lo largo de nuestra carrera y por haberla hecho una realidad. También a nuestro director la Doctora Diana Rodríguez por darnos la oportunidad y confianza de ser nuestro tutor de tesis, ofreciéndonos su apoyo incondicional, tiempo y experiencia durante todo el proceso de desarrollo de este trabajo; igualmente al Doctora Adriana Pedraza y a la Doctora Liliana Rojas, por disponer un espacio para colaborarnos como visores de forma responsable, profesional y dedicada, por su orientación y asistencia como jurados del presente trabajo.

Contenido

1.	Planteamiento del problema.....	1
2.	Justificación	3
3.	Objetivos.....	5
3.1	Objetivo general.....	5
3.2	Objetivos específicos	5
4.	Marco teórico	6
4.1	Tipos de epilepsia	6
4.1.1	Epilepsia reactiva.....	6
4.1.2	Epilepsia secundaria o sintomática.....	6
4.1.3	Epilepsia idiopática.....	7
4.1.4	Epilepsia refractaria.....	8
4.2	Ayudas diagnósticas	8
4.2.1	Histología : Corteza cerebral.....	9
4.2.2	Fisiología: Actividad eléctrica de la neurona.....	10
4.2.3	Electroencefalografía.....	11
5.	Metodología.....	27
6.	Discusión.....	28
7.	Conclusiones.....	33
	Bibliografía	35

Tabla de Figuras

Figura 1. Puntos de fijación para el registro electroencefalográfico. (Cunningham, 2013)	13
Figura 2. Montaje bipolar donde se evidencia un grafoelemento. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).	14
Figura 3. . Montaje monopolar o de referencia común donde se evidencia deflexiones tanto negativas como positivas. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).	14
Figura 4. (Izquierda) podemos ver complejo punta – onda lenta, (Derecha) se observan ondas agudas (M & G., 2006)	15
Figura 5. Electrodo de aguja de acero inoxidable. Se utiliza como electrodo de registro, de referencia y de tierra. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003)	18
Figura 6. Electrodo de aguja de acero inoxidable. Se utiliza como electrodo de registro, de referencia y de tierra. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003)	18
Figura 7. Position of the recording electrodes in different heads of dogs. (Pellegrino, 2004)	20
Figura 8. Position of the recording electrodes in different heads of dogs. (Davis K.A., 2011)	22
Figura 9. Colocación de electrodos. Dos frontales (F3, F4), uno central (Cz) y dos occipitales. (O1, O2) se usaron electrodos para grabar en un montaje monopolar de cinco	

canales (electrodo de referencia en el puente de la nariz) o en montajes bipolares. (Brauer, 2011)23

Figura 10. (a) Three- dimensional CT reconstruction of a canine skull; (B) Canine head Surface with subdermal wire electrode localization of the eigthelectrodes used in the study (F: Frontal; T, Temporal; C, Central; O, Occipital; Odd numbers, left hemisphere. (Wrzosek, 2017).....24

1. Planteamiento del problema

La frecuencia de presentación de convulsiones en caninos fluctúa desde 0,5% a 5,7% de las consultas en la clínica pequeños animales, donde el 80% son causados principalmente por la epilepsia idiopática (Goiz, 2008) lo cual ha sido de interés, y objeto de estudio como se registra en la literatura (Thomas, 2010) (Ekenstedt, 2013), debido al aumento de consultas por este motivo.

Los osciladores centrales de patrones eléctricos que influyen en las funciones específicas de la corteza cerebral aseguran la sincronización de todos los elementos de las redes neuronales. En los últimos años se ha determinado que dichas oscilaciones pueden contribuir a la presentación de convulsiones (Figueredo & Pellegrino, 2016).

Sin embargo, mucho de lo que se conoce sobre las convulsiones de acuerdo a los métodos diagnósticos y planes terapéuticos están basados en la medicina humana disminuyendo la posibilidad en varias ocasiones los caninos se traten y se diagnostiquen de manera precisa, esto se ve reflejado en un claro ejemplo como el uso del electroencefalograma (EEG), el cual es un método diagnóstico muy utilizado para evaluar el sistema nervioso central (SNC) en medicina humana; sin embargo, el conocimiento sobre el manejo, uso e interpretación por parte de los clínicos y especialistas veterinarios es mínimo en nuestro medio, lo que ha sido un obstáculo a la hora de evaluar la actividad eléctrica del encéfalo, para determinar la causa, tratamiento, control y seguimiento de algunos tipos de episodios convulsivos en pacientes caninos. Por esta razón se han realizado distintos estudios, dentro de los cuales podemos destacar, la evaluación cuantitativa de electroencefalogramas EEG'S con el objetivo de determinar las pautas para realizar el registro e interpretación de diagnósticos electroencefalográficos

(Bergamasco A. , 2003), como también los registros de EEG'S para proporcionar información valiosa en caso de encefalitis por el virus del moquillo canino (Accantino, 2010); basándonos en esto se realizará una revisión bibliográfica con el fin de ampliar el conocimiento del uso del electroencefalograma en la medicina veterinaria especialmente en caninos.

2. Justificación

En la actualidad las mascotas hacen parte activa del núcleo familiar y se han incrementado con el paso de los años principalmente para llenar espacios afectivos en entornos familiares, el mayor poder adquisitivo en algunos sectores sociales, el uso de animales de trabajo o como compañía se ha convertido en una necesidad para muchos, así lo registra el Ministerio de protección social del año 2006 (Correa, 2016) por lo tanto, cuando sufren cualquier evento convulsivo, generan una preocupación en los propietarios, quienes buscan ayuda profesional veterinaria para encontrar un diagnóstico preciso que permita establecer el tratamiento más efectivo. Los perros particularmente, a diferencia de otras mascotas presentan un alto porcentaje de consultas a causa de presentación de convulsiones y problemas epilépticos (Thomas, 2010); los cuales en su mayoría tienen una etiología desconocida; por tal razón se ve la necesidad de un buen examen neurológico que oriente al médico a realizar diferentes métodos diagnósticos entre ellos el electroencefalograma (EEG).

El EEG es una herramienta diagnóstica, económica, fácil de usar, de transportar y no invasiva, que ofrece ciertos parámetros que son indispensables para que el médico tratante pueda llegar a un diagnóstico más acertado ya que brinda una descripción más detallada de los registros eléctricos generados por el cerebro y obtenidos en la superficie del cráneo (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003). Por otro lado, es importante ampliar los conocimientos en el área de la neurofisiología enfocada al EEG para fortalecer esta rama de la medicina, y permitir de esta manera, implementarlo en la rutina de los pacientes con problemas neurológicos, sin dejarlo de lado por su desconocimiento. Con el presente trabajo se pretende establecer cuál es la literatura disponible en este tema en particular, para

identificar posibles vacíos, que permitan generar áreas de investigación ampliando el conocimiento y posibilidades diagnósticas en campo de la neurología veterinaria; orientando al clínico acerca de la utilización del EEG, como herramienta diagnóstica para poder realizar un mejor tratamiento y brindarle a su paciente una buena calidad de vida.

3. Objetivos

3.1 Objetivo general

Realizar una revisión de literatura amplia y actualizada, sobre el uso de EEG en caninos, para el diagnóstico de epilepsia

3.2 Objetivos específicos

Describir las técnicas de EEG reportadas en literatura, para determinar la actividad eléctrica encefálica normal en caninos

Describir los protocolos de sedación utilizados en caninos para realizar la técnica de electroencefalogramas reportados en literatura

4. Marco teórico

La epilepsia es una de las afecciones neurológicas más observadas en la medicina veterinaria y se define como una enfermedad cerebral caracterizada por una predisposición duradera a la generación de crisis epilépticas. Usualmente se aplica esta definición cuando se presentan al menos 2 crisis no provocadas con una diferencia de tiempo mínima de 24 horas (Berendt, 2015).

De acuerdo con las nuevas actualizaciones, la epilepsia en perros y gatos tiene diferentes clasificaciones:

4.1 Tipos de epilepsia

4.1.1 Epilepsia reactiva.

Relacionada con problemas metabólicos sistémicos (hipoglicemia, trastornos electrolíticos y derivación porto sistémica (PSS) o tóxicos (carbamatos, organofosforados, plomo, etilenglicol y otros.). La presentación clínica es variable y depende de la etiología subyacente (Farquhar, 2017).

4.1.2 Epilepsia secundaria o sintomática.

Es resultado directo de una patología estructural cerebral, en el cual se debe hacer énfasis en los animales jóvenes que tienen mayor predisposición a sufrir enfermedades del desarrollo o encefalitis, mientras que los perros adultos (más de 7 años de edad) tienen mayor probabilidad de desarrollar tumores cerebrales, otras alteraciones podrían ser meningoencefalomielitis granulomatosa, encefalitis necrotizante, hidrocefalia, trauma cerebral o neoplasias (Masian, 2013).

4.1.3 Epilepsia idiopática.

La cual presenta convulsiones crónicas sin alguna lesión cerebral o alteraciones neurológicas, que está relacionada directamente con la herencia o que no se encuentra una causa subyacente, que tienen una alta prevalencia de convulsiones en la casa del paciente o inmediatamente después de un periodo de descanso o de sueño y rara vez cuando el animal está activo (Márquez, 2008)

Se ha observado con mayor frecuencia la presentación de epilepsia idiopática en caninos desde los 6 meses hasta los 10 años de edad; una de las variables más importantes para esta epilepsia es la base genética ya que se han descubrieron distintas alteraciones en los genes, hasta la fecha principalmente se ha podido describir la mutación genética en 2 tipos de epilepsia canina: las epilepsias mioclónicas progresivas(EMP) que son un grupo de trastornos de tipo estructural y metabólico y un tipo particular de epilepsia genética(EG) asociada con una raza, la epilepsia juvenil familiar benigna (Fernando, 2015). Hay informes de un mutación en el gen Epm2b que causa epilepsia fatal, razas como el Pastor Alemán, Labrador dorado, Beagle, Cocker spaniel, Fox terrier, Pastor australiano, Pastor belga, Border collie, Springer spaniel, Keeshonds, Golden retriever entre otros(Márquez, 2008) (Fran, 2018), otro gen tendría un efecto represor ligado al sexo, en el que principalmente en el Beagle se observó una mayor tasa de incidencia en los machos que en las hembras (Arenas, 2007).

Por otra parte también se analiza la influencia de las hormonas sexuales, como los esteroides y el estradiol, que tienen un efecto excitatorio directo en la membrana de las neuronas por tanto generan cambios estructurales y funcionales de estas, aumentando la frecuencia de las convulsiones para lo cual se han utilizado medicamentos derivados de la

progesterona y testosterona, los cuales ejercen un efecto inhibitorio y disminuyen la excitabilidad neuronal del hipocampo presentando una efectividad alta en la reducción de las convulsiones (Meerverne, 2014).

4.1.4 Epilepsia refractaria.

Es cuando se presentan convulsiones que no logran ser controladas de manera eficaz por el animal y sus efectos secundarios son demasiado graves aun estando en tratamiento. En caso de pacientes con este tipo de epilepsia se deben buscar errores en el diagnóstico (como falla en reconocer problemas paroxísticos no epilépticos o causas subyacentes que puedan provocar convulsiones) o manejo (como uso de dosis o fármacos poco efectivos, tratamiento poco prolongado, interacción farmacocinética, coexistencia de otras enfermedades y seguimiento de la patología) (Márquez, 2008). Este tipo de epilepsia también es común en seres humanos por lo cual algunos de los tratamientos manejados como el cambio en su dieta y la estimulación del cerebro con electricidad y la utilización de placebos en humanos que han tenido resultados positivos, han empezado a utilizarse en animales proporcionando nuevas opciones para mejorar su calidad de vida (Muñana, 2013).

4.2 Ayudas diagnósticas

El examen clínico neurológico cumple una función muy importante, ya que con él se pueden detectar signos de una enfermedad sistémica que podría ser la causa subyacente de las convulsiones, por otro lado nos sirve para identificar la ubicación neuroanatomica y su distribución, de esta manera dar orientación de los diagnósticos diferenciales, otra alternativa que el clínico puede utilizar para visualizar los episodios epilépticos en sus pacientes es por una anamnesis detallada y la ayuda de medios audiovisuales, donde se podrán observar el inicio y finalización del estado convulsivo (Risio, 2017).

Las ayudas diagnósticas actuales más usadas como radiología (de médula espinal y enfermedades de la columna), tomografía, el electroencefalograma y la resonancia magnética (RM) junto con las pruebas de laboratorio (urianálisis, hemograma, bioquímicas sanguíneas, urea y creatinina, calcio, etc.) han permitido que los médicos veterinarios tengan una nueva perspectiva de esta enfermedad (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003) sin embargo, con respecto a la tomografía computarizada y la resonancia magnética son herramientas diagnósticas muy valiosas, que ha mejorado el diagnóstico de epilepsia sintomática, ya que podemos ver los cambios estructurales en el SNC. Sin embargo, en la epilepsia idiopática estas ayudas diagnósticas no revelan cambios significativos de la morfología cerebral y no se puede visualizar la función real del cerebro (Brauer, y otros, 2012). De este modo, hay que resaltar el EEG, el cual cumple un papel importante en la evaluación de la epilepsia (Stanciu, Musteața, & Solcan, 2013) y los datos recolectados nos pueden conducir a la aclaración de múltiples aspectos sobre la etiología, fisiopatología, clasificación y tratamiento de la epilepsia (Stanciu, Musteața, & Solcan, 2015).

4.2.1 Histología : Corteza cerebral.

La corteza cerebral posee varias regiones que cumplen funciones diferentes; una de ellas, la corteza motora, es la encargada de iniciar los movimientos dirigidos, aprendidos y conscientes, ya que esta se proyecta hacia el tronco encefálico y médula espinal.

La corteza occipital se encarga de procesar la información visual recibida desde la retina, y la corteza temporal es la que proviene del oído.

Estas regiones corticales poseen características histológicas iguales por ende el procesamiento sináptico cortical es similar en todas, su diferencia radica en el origen de los impulsos de entrada y los destinos de salida. (Cunningham, 2013).

Las células corticales cerebrales trabajan juntas en estados normales (sueño y vigilia) y en eventos patológicos (coma y crisis epilépticas). Estas células se dividen en diferentes tipos, pero pertenecen a dos clases principales que son: *células piramidales* y *células estrelladas* las cuales poseen 6 capas. (Cunningham, 2013).

En las células piramidales se encuentra en la capa más profunda, sus axones los cuales se dirigen hacia partes del sistema nervioso central y permiten la conducción del principal impulso de salida de la corteza cerebral por ende su sinapsis es excitadora. Por otro lado, las células estrelladas son interneuronas corticales excitatorias o inhibitorias. El impulso sensitivo proviene de núcleos específicos del tálamo lateral (Cunningham, 2013).

4.2.2 Fisiología: Actividad eléctrica de la neurona.

Los receptores sensoriales convierten la energía en energía electroquímica. Esta energía electrónica pertenece a los potenciales de acción que se encargan de transmitir la señal o el impulso nervioso, es decir, que es el vehículo de la información transmitida a lo largo de las fibras nerviosas.

Los potenciales de acción son conducidos por las neuronas aferentes hasta las interneuronas constituyentes de las vías ascendentes, siendo por tanto transmitida la información a lo largo de las vías ascendentes hasta las estructuras suprasegmentarias. Análogamente, las estructuras supra segmentarias mandan órdenes, en forma de potenciales de acción a las cadenas de interneuronas que constituyen las vías descendentes, hacen sinapsis con neuronas eferentes que a su vez envían la información a los órganos efectores (músculos o glándulas) (Pérez, 2015).

Para entender el potencial de acción debemos saber que el sodio es bombeado constantemente fuera de las células, lo que ocasiona un voltaje interno de -60 mV en reposo. El balance entre señales excitatorias e inhibitorias que una neurona recibe, controla si un potencial de acción es generado.

Los neurotransmisores excitatorios más importantes a nivel cerebral son acetilcolina y glutamato, estos están ligados a canales iónicos que son permeables selectivamente a cargas positivas, cuando estos canales se abren los cationes fluyen hacia dentro de la célula, causando su despolarización. La acumulación de pequeñas despolarizaciones (Potenciales postsinápticos excitatorios) puede causar que la célula alcance su umbral y se genere un potencial de acción. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003) El Ácido Gamma Aminobutírico (GABA) es el neurotransmisor inhibitorio más importante, los receptores GABA están ligados a canales iónicos permeables al cloro. Adicionalmente, las corrientes de potasio juegan un importante papel en la repolarización celular después de un potencial de acción y controlan la excitabilidad de las mismas (Suárez, 2013).

De esta forma, el axón y sus terminales desempeñan la tercera función neuronal básica: comunicar información a células blanco (Byrne, 2016).

4.2.3 Electroencefalografía.

Constituye uno de los métodos neurofisiológicos más utilizados en la actualidad para el estudio del sistema nervioso central de acuerdo a todas sus características, tales como no ser invasivo, repetible a voluntad y económico. A pesar de esto en la práctica clínica no se ve tan reflejado su uso por desconocimiento por parte de los médicos.

Esto se debe a que el EEG es un gráfico complejo que recoge la actividad eléctrica del cerebro, la amplifica y la registra en forma de líneas, interpretándose la actividad de distintas áreas cerebrales a lo largo del tiempo (Culqi, 2016). Dicho registro muestra los diferentes potenciales entre ellos y que son plasmados en la pantalla de un PC. Para los criterios de interpretación se debe tener clara la fisiología de las neuronas que son células excitables impulsadas por potenciales eléctricos, y también tener en cuenta que esta herramienta es muy sensible al grabar la actividad eléctrica de la corteza cerebral o cualquier otra actividad eléctrica como la muscular, cardiovascular u ocular del paciente, lo que se tiene que valorar a la hora de su interpretación para no dar falsos diagnósticos (Wrzosek, 2016).

El uso de diferentes electrodos se denomina montaje y dicho procedimiento se realiza al individuo en vigilia, en reposo físico y mental y con los ojos cerrados. De esta manera se registra la actividad predominante y cualquier anomalía que modifique ese ritmo o haga aparecer ondas diferentes (Martínez, 2009) (Cunningham, 2013). En medicina veterinaria, se han perfeccionado los electrodos especiales temporales los cuales tienen la capacidad de registrar la actividad eléctrica proveniente de regiones profundas del rinencéfalo, el hipocampo, el lóbulo olfatorio y el lóbulo piriforme. Garibaldi (2003), sin embargo, muchos autores han registrado el mapa de la colocación de los electrodos como se observa en la figura 1

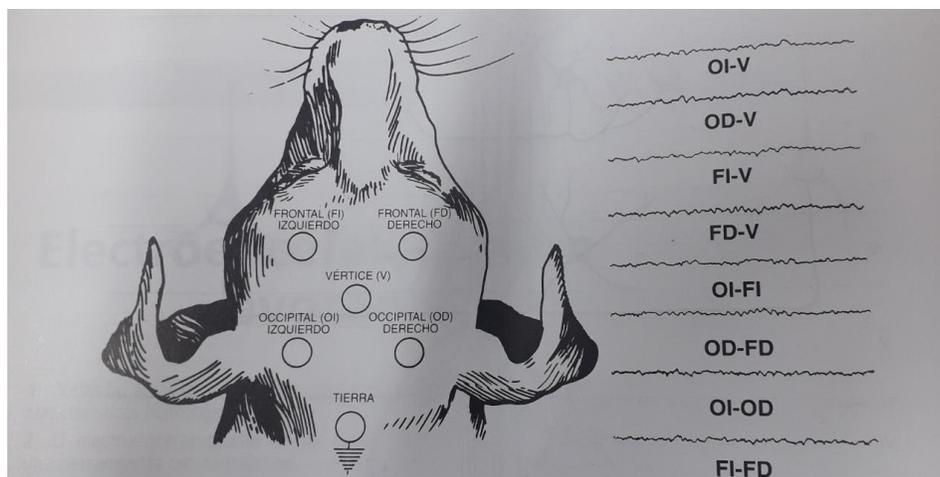


Figura 1. Puntos de fijación para el registro electroencefalográfico.

(Cunningham, 2013)

Para obtener las señales eléctricas cerebrales se utilizan diferentes tipos de montajes: el montaje monopolar y bipolar que permiten la examinación visual de actividades epilépticas paroxísticas y posibles artefactos del EEG que son usualmente causados por la relación de los monitores extra cerebrales con la región temporal (Brauer C. , 2011), el montaje bipolar permite localizar con precisión la topografía de un foco epiléptico y su polaridad, el cual evalúa dos canales o dos electrodos vecinos y la diferencia que tienen en estos dos puntos, lo que permite amplificar estas señales para su registro, si las puntas en el registro electroencefalografico se juntan la polaridad es negativa, si se separan la polaridad es positiva, cuando ambas entradas poseen el mismo voltaje no existe deflexión en la descripción (Iriarte, 2012). Véase Figura 2.

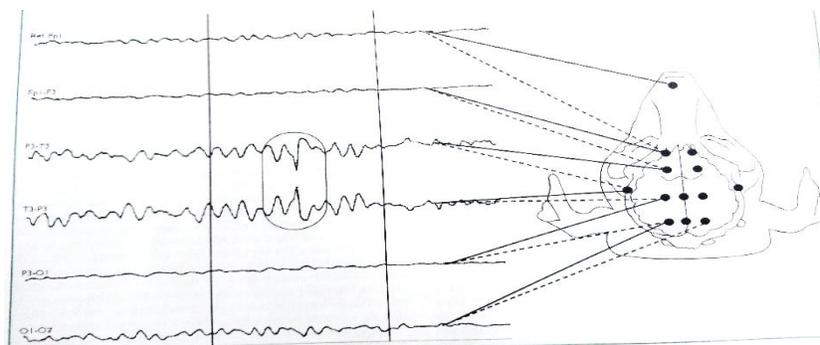


Figura 2. Montaje bipolar donde se evidencia un grafoelemento. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

Tiene en cuenta es el monopolar o de referencia común el cual registra la diferencia de potencial entre cada electrodo situado sobre la piel del cráneo y otro en una región considerada (inactiva o de referencia) lo que respecta a potenciales cerebrales, en este caso la nariz, en este montaje el punto más negativo es el de mayor deflexión hacia arriba, y el más positivo es de mayor deflexión hacia abajo (Iriarte, 2012). Véase Figura 3

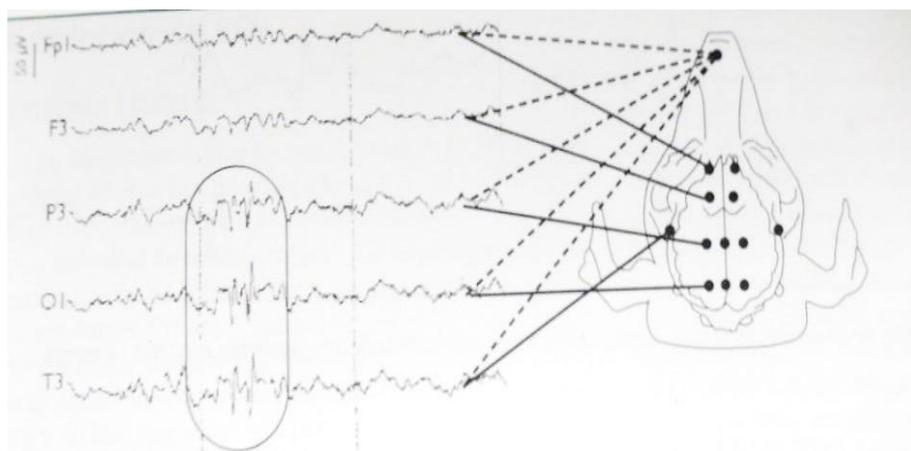


Figura 3. . Montaje monopolar o de referencia común donde se evidencia deflexiones tanto negativas como positivas. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

De acuerdo a la actividad anormal es preciso dejar en claro que las alteraciones electroencefalográficas no permiten establecer etiologías, sin embargo, muchos grafoelementos son muy sugestivos de determinadas patologías. Esto se debe a que las neuronas cerebrales pueden reaccionar eléctricamente de manera similar ante distintos daños. Estos grafoelementos se pueden clasificar en las principales anomalías paroxísticas como son las puntas, las ondas agudas y las ondas lentas (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

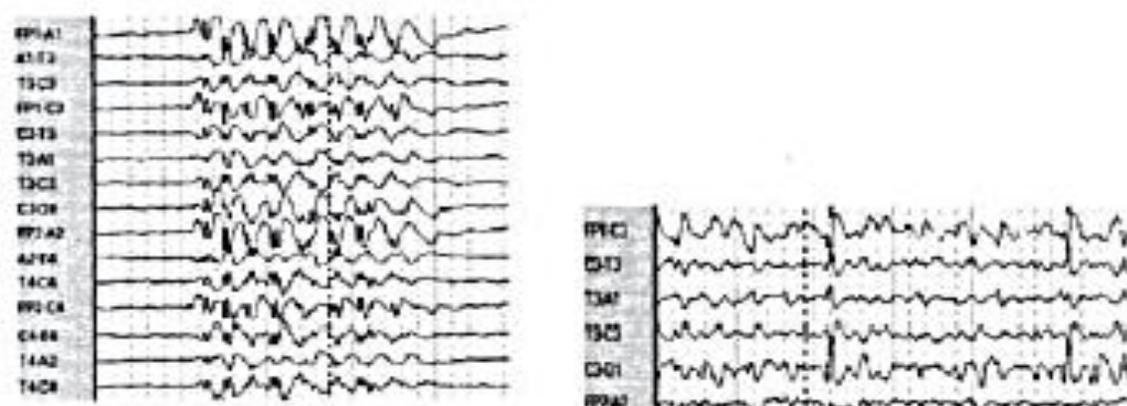


Figura 4. (Izquierda) podemos ver complejo punta – onda lenta, (Derecha) se observan ondas agudas (M & G., 2006)

Las puntas se definen como “una onda transitoria” con un pico puntiagudo a una velocidad de papel convencional y una duración de 20 a 70 ms; con un componente principal en su mayoría negativos (Wrzosek M, 2017).

Las ondas agudas tienen una duración habitualmente de 70-200 ms frecuentemente son asimétricas con diferencia de voltaje en un 60% y poseen una morfología roma o triangular, (Bergamasco A. , 2003) las puntas resaltan claramente por su amplitud y morfología de la actividad de base, sin embargo, la diferenciación entre estas dos no siempre tiene sentido práctico ya que ambas se pueden presentar en distintas crisis

epilépticas, por último las ondas lentas que tienen una frecuencia de 3Hz-4Hz y deben ser interpretados con cautela debido a que pueden ser normales en ciertas etapas de la maduración, sin embargo su presencia es muy sugestiva de hidrocefalia aunque también se logra observar en epilepsia idiopática extratemporal (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

Para registrar la actividad bioeléctrica del cerebro, se han propuesto varias técnicas:

(Holliday T.A, 1970) realizó un estudio en 70 caninos de diferente raza, donde el 70% de ellos presentó convulsiones de 3 a 24 meses anteriores al examen, para el montaje utilizó electrodos subcutáneos de platino de 30 mm de longitud con 6 canales para grabaciones bipolares y estimulación fótica, estos electrodos fueron situados sobre la parte frontal, parietal, occipital y el lóbulo temporal para la colocación de los electrodos inyectó lidocaína vía S.C para reducir el dolor y evitar los espasmos musculares, se manejó clorpromacina a una dosis de 2,2 mg/kg vía I.V, demostrando un total de descargas paroxísticas en el 61% de la población experimental donde más de la mitad de los caninos no arrojaron evidencia de una causa de la enfermedad.

(Jaggy A, 1998) realizó un estudio en un total de 37 caninos con epilepsia y 45 sanos (controles) utilizó electrodos subdérmicos de aguja de platino de 12 mm de 8 canales para un análisis monopolar y bipolar. El protocolo de sedación fue con medetomidina I.V a una dosis de 0,025 mg/kg y propofol a una dosis de 2 mg/kg bolo administrado I.V, después de la inducción se administró atipamezol a una dosis de 0,125 mg/kg I.V seguido de una grabación de 10 minutos donde se logró registrar en un 86% de los animales del primer grupo de 37 individuos descargas paroxísticas los cuales fueron medidos manualmente. Se logra concluir que el protocolo de sedación usado no influye en la

presentación de grafoelementos epileptiformes que puedan diagnosticar la epilepsia idiopática.

Berendt M, 1999. Análisis de 23 perros con epilepsia con electrodos subcutáneos de 14 canales electroencefalógrafos 2 frontales 1 en el vértice, 2 centrales, 2 temporales, 2 occipitales y 1 polo a tierra para un montaje bipolar. Realizó la sedación con Acepromacina a una dosis de 0,1 mg/kg y petidina a 5 mg/kg donde 15 de los 23 animales presentaron descargas paroxísticas apoyando el diagnóstico descrito anteriormente, los autores recalcan que un foco de baja frecuencia sin picos no debe descuidarse en el diagnóstico de epilepsia y que convulsiones repetitivas generan cambios en el electroencefalograma que pueden ser diagnósticos de epilepsia idiopática.

Morita T, 2002. Estudió los padres y la descendencia desde 1ra hasta la 5ta generación de una sola familia de perros shet - land, utilizó electrodos de acero inoxidable subcutáneos antes de su colocación se infiltró clorhidrato de lidocaína 1% alrededor de los sitios anatómicos de 12 canales (frontal izquierda, frontal derecha, frontal central, parietal izquierda, parietal derecho, parietal central, temporal izquierda, temporal derecha, occipital izquierda, occipital derecha, vértice y el polo a tierra) y las señales de EEG fueron registradas con una velocidad de papel de 3 cm/seg para su posterior análisis en un estudio monopolar y bipolar para el cual se usó un protocolo de sedación de xilacina (1 mg/kg) I.M cada animal fue colocado en una habitación con poca iluminación y atenuada por el sonido donde el 100% presentó descargas paroxísticas.

Pellegrino et al, 2003. Reportó el uso de una técnica diferente, en la que utiliza agujas de electromiografía monopares , de 35 mm de longitud con cubierta aislante de teflón para eliminar ruidos provenientes de los músculos temporales, que permiten

atravesar la capa muscular y hacer contacto con el hueso evitando las interferencias (Figura 4 y 5). (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

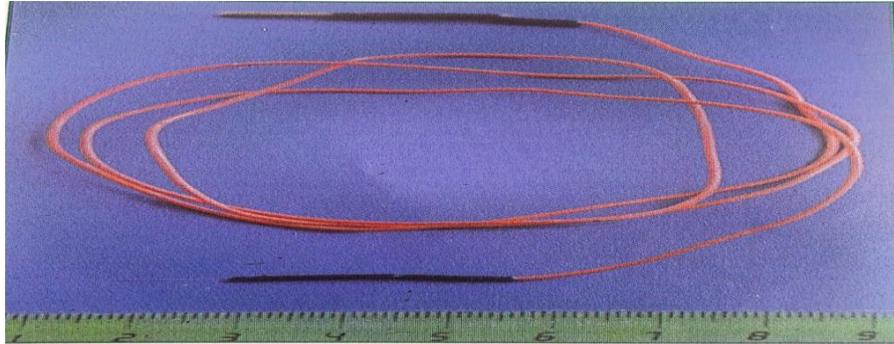


Figura 5. Electrodo de aguja de acero inoxidable. Se utiliza como electrodo de registro, de referencia y de tierra. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003)

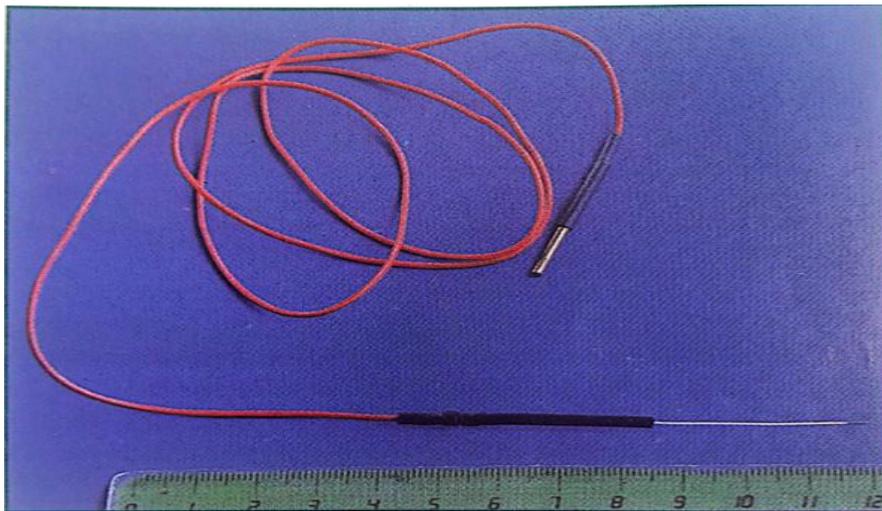


Figura 6. Electrodo de aguja de acero inoxidable. Se utiliza como electrodo de registro, de referencia y de tierra. Neurología para la práctica clínica. (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003)

Para lograr una mayor exactitud de los resultados, se han establecido estratégicamente las posiciones de estos electrodos de tal forma que permitan una mejor obtención de la actividad eléctrica cerebral donde se emplean de 11 a 13 electrodos, dependiendo del tamaño de la cabeza y una combinación de montajes (bipolar y monopolar). La técnica mostrada en la imagen 5 brinda una cobertura completa de la actividad de los hemisferios cerebrales tanto de la neocorteza como de la arqui y paleocorteza. Los electrodos se denominan con una letra y un número, los pares corresponden a los de los hemisferios cerebral derecho y los impares determinan los del hemisferio cerebral izquierdo. En el caso de los electrodos de la línea media, a los que correspondería el número cero, se utiliza la inicial Z (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003). Para la toma del electroencefalograma el protocolo de restricción, fue el uso de Xilacina en una dosis 0.5- 1mg/Kg vía IM o SC (Pellegrino, 2004) ya que este es un excelente método de restricción que no genera interferencias con la fisiología y la toma del EEG. Adicionalmente, se ha analizado el efecto que pueda causar la utilización de la lidocaína al 0.2 % vía SC alrededor de los electrodos (1ml/ electrodo) cuando persisten los artificios por movimientos musculares durante la elaboración del EEG (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

Pellegrino, 2004. Utilizó electrodos subcutáneos de 15 mm de longitud que fueron localizados en 8 puntos (F3, F4,P3,Pz,P4,O1,Oz y O2) para un análisis bipolar, el protocolo de sedación fue el mismo reportado en el artículo del 2003 que permitió un buen manejo de los animales, incluso aquellos que demostraban un comportamiento agresivo, este produjo una relajación muscular que aseguró una grabación limpia y libre de artefactos por un periodo de 30 minutos que resulto ser suficiente para obtener una muestra representativa de

la actividad eléctrica del cerebro, donde el 100% de los animales presentaron descargas paroxísticas, lo cual indica que esta técnica proporciona una cobertura más amplia de la actividad eléctrica de la corteza cerebral canina y permite realizar grabaciones del cerebro en distintos momentos para diferentes tipos de cráneo como se observa en la figura. Es de importancia conocer los lugares estratégicos que permitan tener un registro amplio, detallado y certero para los diferentes tipos de cráneo como se observa en la figura 6, teniendo en cuenta la anatomía de los animales se han establecido sitios anatómicos para emplearlos como marcadores para posicionar los electrodos, los sitios anatómicos elegidos fueron la línea temporal, el proceso cigomático del hueso frontal, el arco cigomático y el proceso mastoide (Pellegrino, 2004)



Fig. 2. (A) a: Dorsal view of a mesocephalic canine cranium showing the placement of the EEG recording electrodes. Fp, frontopolar electrode; F, frontal electrode; P, parietal electrode; O, occipital electrode; T, temporalis electrode; Cz, central electrode (vertex); Oz, central occipital electrode. b: Lateral view of the left side of the mesocephalic canine cranium showing the placement of the left temporal electrode (T3). The position of the electrode, when going through the temporal muscle, is depicted by the dotted line. (B) Lateral view of the left side of the brachycephalic canine cranium showing the placement of the EEG recording electrodes. Fp, frontopolar electrode; F, frontal electrode; P, parietal electrode; O, occipital electrode; T, temporalis electrode; Cz, central electrode (vertex); Oz, central occipital electrode.

Figura 7. Position of the recording electrodes in different heads of dogs.

(Pellegrino, 2004)

Jeserevics, 2007. Utilizo electrodos de aguja subdermica calibre 30 a 15 mm de longitud de acero para un registro de modo monopolar y bipolar con 14 canales de referencia para el montaje (F7,F3,F4,F8,T3,C3,Cz, C4; T4,P3,Pz,P4,O1,O2) y estimulación fótica para el protocolo de sedación se procedió al uso de medetomidina 40-60 ug/kg IM adicionalmente se administró de 10-20 ug/kg si no se producía un buen estado de inconsciencia después de 20-30 minutos post administración y registrando un 20% de descargas paroxísticas.

Davia en el 2011 evaluó 8 caninos para los que se utilizaron 16 canales en un corticograma que permitieran la grabación eléctrica de los animales el sitio se determinó colocando las tiras de electrodos horizontalmente en el plano dorsal, uno al lado del otro en el aspecto más plano de la superficie lateral en el hemisferio cerebral sin invadir caudalmente en la región de la línea nuczal y subyacente al seno transversal, se colocaron conjunto de electrodos paralelas a la duramadre en el espacio subdural figura 7. El protocolo anestésico para la cirugía intracraneal fue acepromacina y morfina preoperatoria y propofol con control de ventilación, para analgesia se manejó fentanilo y la dopamina se usó para mantener un flujo sanguíneo adecuado hacia el cerebro se realizó continua grabación demostrando que un 100% de los animales presentó descargas paroxísticas (Davis K.A., 2011)

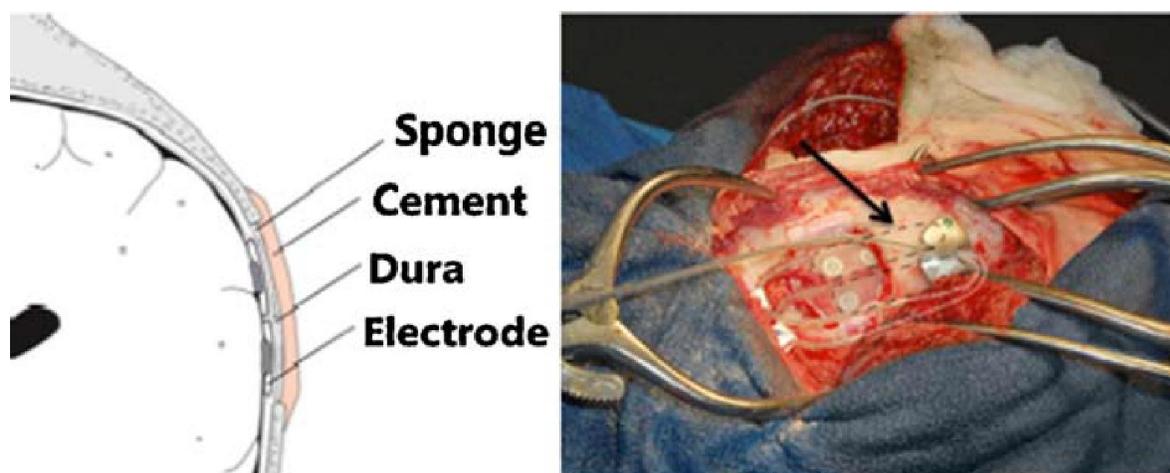


Figura 8. Position of the recording electrodes in different heads of dogs. (Davis K.A., 2011)

Brauer C, 2011. Utilizo electrodos de aguja subdérmica de 12 mm de longitud, el montaje de estos fue 5 en el cráneo los cuales se identifican con F3, F4, Cz, O1, O2. Véase Figura 8.

El protocolo de sedación fue el uso de propofol a una dosis de 7,5 mg/kg vía intravenosa se administró como una inyección lenta hasta que la intubación endotraqueal fue posible, adicionalmente se aplicó rocuronio a una dosis de 0,3 mg/kg con el cual produce un confiable bloqueo neuromuscular por lo tanto este es un valioso complemento para las grabaciones electroencefalografías ya que elimina los artefactos producidos por la actividad eléctrica muscular, los animales fueron mantenidos con una infusión a velocidad constante de propofol a 0,37 mg/kg/ minuto

Determinando que del total de las descargas paroxísticas el 25% de los casos fue causado por la epilepsia idiopática y un 29% por la epilepsia secundaria.



Figura 9. Colocación de electrodos. Dos frontales (F3, F4), uno central (Cz) y dos occipitales. (O1, O2) se usaron electrodos para grabar en un montaje monopolar de cinco canales (electrodo de referencia en el puente de la nariz) o en montajes bipolares. (Brauer, 2011)

Realizó un estudio en el cual evaluaron los registros EEG de diferentes caninos con diferentes enfermedades neurológicas como derivación porto sistémica, patologías intracraneales (meningoencefalitis, tumores) y epilepsia idiopática los cuales fueron sedados con medetomidina a una dosis de 20 mg/kg y se tomó un registro monopolar durante 30 minutos con 8 electrodos localizados como se observa en la figura 9 Todos los registros se realizaron en tres periodos: pre-fótica, fótica y fase post-fótica los cuales fueron evaluados por métodos como Mann-Whitney para las variables cuantitativas, descripción de la actividad de fondo y transitorios superpuestos que cambian de acuerdo a la etiología de las convulsiones donde no se registraron alteraciones entre diferentes sexos, pero sí se encontraron diferencias en los patrones de EGG (en términos de los distintos tipos de onda y frecuencia) entre los perros con etiologías variables epileptiformes lo que permitió

realizar un diagnóstico más acertado a las diferentes patologías presentadas. Sin embargo, el análisis se realizó basados en la interpretación de los EEG en humanos, características que cambian de acuerdo a la edad en los seres humanos, ya que todavía está limitada la información de referencia para las características del EEG en caninos.

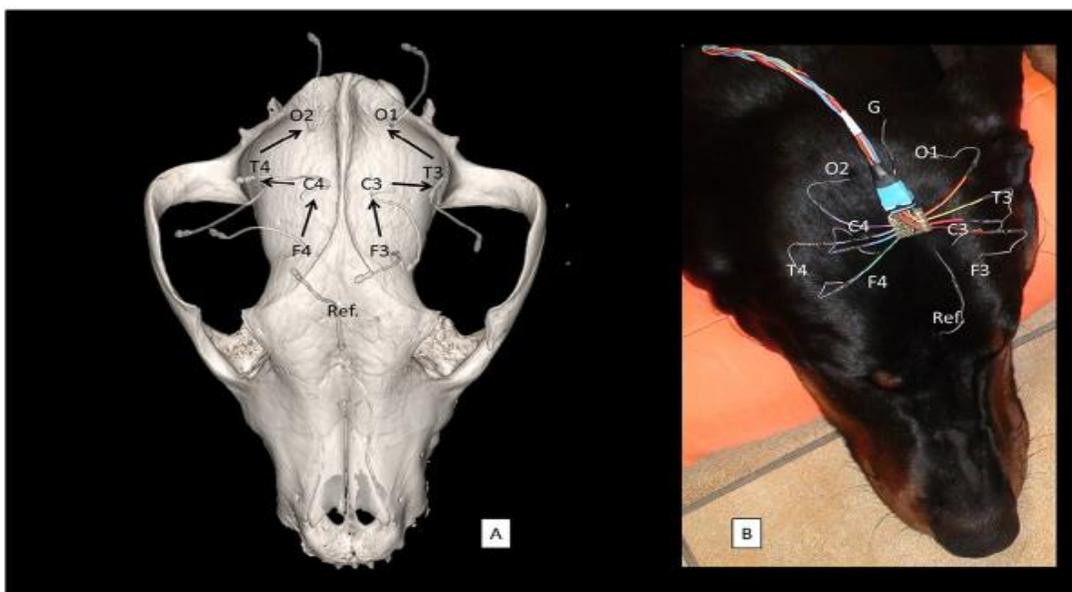


Figura 10. (a) Three- dimensional CT reconstruction of a canine skull; (B) Canine head Surface with subdermal wire electrode localization of the eight electrodes used in the study (F: Frontal; T, Temporal; C, Central; O, Occipital; Odd numbers, left hemisphere.

(Wrzosek, 2017)

De acuerdo a un estudio realizado por (Hasegawa, 2016), donde se tomaron seis hembras adultas cruzadas, esterilizadas y sanas, a las cuales se les realizó el análisis del efecto de la lidocaína al 0.2% se logró determinar que este fármaco no influye en la presentación de artefactos musculares y tampoco logra afectar el resultado final del examen, sin embargo se deben tener presentes otros factores de incidencia que sí puedan afectar el resultado del examen como la colocación de los electrodos, la forma de sujetar al

perro y el lugar de grabación, como se mencionaba anteriormente. (Ward, 2016) otro protocolo es el uso de propofol, que se caracteriza por producir una rápida anestesia, metabolismo hepático rápido, falta de acumulación en dosis repetidas y una suave y rápida recuperación anestésica, (Bergamasco, y otros, 2003) el cual fue utilizado en un estudio por (Brauer, y otros, 2012) a dosis media, 6.54 mg / kg en bolo vía intravenosa como inducción y seguida por una infusión del mismo fármaco a dosis media de 0,36 mg / kg / min donde obtuvo un mejor rendimiento de las descargas interictales y presentación de ondas lentas, sin embargo no se logró ningún inicio de descargas paroxísticas, esto debido a que los animales estaban con anestesia general.

Diferentes estudios en los cuales se utilizó el propofol como restricción química a dosis similares para realizar EEG en caninos, obtuvieron los mismos resultados que el estudio realizado por Brauer y otros en 2012, esto se debe a que el propofol posee propiedades pro y anticonvulsivantes, ya que el fármaco a dosis bajas afecta los receptores GABA generando un efecto desinhibidor lo que se logra observar en el aumento inicial del tono muscular y movimientos bruscos que se evidencian en la etapa inicial de la anestesia, por otro lado con una dosis alta este medicamento se afectan los receptores GABA teniendo efectos antiepileptogénicos (Bergamasco A. , 2003), (Ward, 2016), (Brauer, y otros, 2012) y otros.

Estos efectos pro convulsivos no se entienden muy bien en la actualidad y en medicina veterinaria, el propofol se utiliza de manera común para el manejo de las convulsiones, con respecto al EEG solo se evidencia actividad paroxística, cuando la etiología de la epilepsia es sintomática (tumores cerebrales o alteraciones inflamatorias graves) al usar propofol como restricción química (Pakosdy, Thalhammer, & Leschnik, 2012).

La acepromacina es otro medicamento de interés en animales con convulsiones ya que existen evidencias de que las fenotiazinas tienen propiedades anticonvulsivas como se determina por estudios clínicos y de laboratorio. La base para esta creencia es que este grupo en especial posee efectos pro-convulsivos a través de algún mecanismo poco conocido y para aquellos animales predispuestos a sufrir de convulsiones son de uso restringido pues pueden provocar ataques indeseables (Cherly, 2009), dentro de este grupo farmacológico también cabe debe recalcar el uso de la medetomidina el cual por medio del electroencefalograma se indica la profundidad de sus efectos sedativos ya que este fármaco es conocido por su efecto hipnótico, sin embargo se ha registrado que su efectividad depende del tiempo de administración, dosificación y así mismo si se presentan combinaciones con otros fármacos como el tiopental e isoflurano; los resultados indican que los animales no presentan un grado de sedación e hipnosis profunda si la medetomidina se aplica sola ya que esta requiere que el animal no sea estimulado de ninguna manera para que no existan cambios en el estado cerebral (Bollen & Henrik, 2006). Con base a los dos estudios mencionados anteriormente se logra determinar que la acepromacina no parece producir cambios en los registros EEG y puede ser seguro para emplear en perros sin historia previa de convulsiones (Cherly, 2009).

5. Metodología

Se realizó una revisión de literatura profunda basados en libros y artículos que abarca desde el año 1970 hasta el año 2017 los cuales hablan acerca del uso del EEG, sobre las técnicas de EEG y los patrones electroencefalográficos en caninos con actividad eléctrica normal y alterada por epilepsia, dando un total de 2 libros, 42 artículos de investigación y tres tesis.

Para esta revisión de literatura se utilizaron las bases de datos electrónicos (Pubmed, Web of Science, Science Direct, SciELO) y libros afines, los cuales fueron para este caso, la Cunningham quinta edición y neurología para la práctica clínica de Fernando Pellegrino primera edición año 2003. Se utilizaron todos los artículos disponibles en los idiomas inglés, y español, de investigación, para un total de 47 revisiones bibliográficas

Palabras claves: Electroencefalograma, caninos, neurología y epilepsia.

6. Discusión

Con el presente trabajo se pretende establecer cuál es la literatura disponible sobre la implementación de la técnica de electroencefalografía (EEG) en caninos sanos, para identificar posibles vacíos como la falta de un protocolo estándar para la toma de esta prueba, la falta de registros que permitan determinar asertivamente un diagnóstico clínico entre otros, que permitan generar áreas de investigación ampliando el conocimiento y posibilidades diagnósticas en campo de la neurología veterinaria; orientando al clínico acerca de la utilización del EEG, como herramienta diagnóstica para poder realizar un mejor tratamiento y brindarle a su paciente una buena calidad de vida.

De acuerdo a la bibliografía consultada se determina que esta no es suficiente en la práctica veterinaria, ya que la mayoría de investigaciones a profundidad sobre los distintos protocolos de montaje (elementos, equipos, fármacos y lecturas) y patrones electroencefalográficos en pacientes sanos y con epilepsia se registraron en medicina humana, (Wrzosek, 2016) muchas veces estos estudios son una guía para realizar ensayos con el fin de tener un acercamiento a las distintas técnicas que se pueden llegar a utilizar en caninos, tratando de descartar aquellas que por su disposición anatómica y variedades generen posibles artefactos durante todo el proceso (Wrzosek, 2016).

De acuerdo con esto, de los 10 trabajos encontrados (Holliday T.A, 1970), (Jaggy A, 1998), (Berendt M, 1999), (Jeserevics J, 2007), (Morita T, 2002), (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003), (Pellegrino, 2004), (Davis K.A., 2011), (Brauer C, 2011), (Hasegawa, 2016) se determinó que para lograr estandarizar una técnica de grabación universal en perros se debe considerar:

(a) El número de electrodos que permitan cubrir todas las áreas del cerebro, demostrando ser un parámetro muy variado ya que en ninguno trabajo se observa una similitud de acuerdo a la cantidad y sin importar esto muchos de los resultados se interpretaron de manera similar y cumplieron con el objetivo del estudio.

b) Los sitios anatómicos de la colocación de los electrodos, que aseguran la misma cobertura en perros con diferentes tipos de cráneo son frontal, parietal, occipital, temporal, vértice y es de importancia manejar siempre un polo a tierra el cual nos elimina artefactos generados por el ambiente. El tipo de electrodos utilizados varía dentro de los estudios tanto en calibre como en material, sin embargo, para evitar artefactos todos están cubiertos por material aislante, el posicionamiento subdérmico y subcutáneo son los más utilizados para detectar las descargas eléctricas provenientes del encéfalo; sin embargo, no se ha propuesto la comparación entre estos y la utilización de electrodos adhesivos realizando una previa tricotomía de la zona y evitando el dolor causado en los anteriores procesos evitando así posibles espasmos musculares que alteren los registros. Se resalta entre todos los estudios (Davis K.A., 2011) en especial, por que realizó un proceso invasivo intracraneal realizando la colocación de electrodos directamente en el espacio subdural, el cual tuvo el objetivo de comparar la epilepsia humana y canina, sin embargo, se observa muy poca literatura a profundidad sobre esta técnica lo que impide conocerla y compararla y determinar en qué casos este método pueda ser utilizado. Se debe tener en cuenta que la nomenclatura más utilizada en los estudios como (Brauer C, 2011), (Hasegawa, 2016), (Morita T, 2002) están basados en Pellegrino (2004) y Holliday (1970).

(c) El método de sujeción que va a emplearse, el cual no debe inducir grandes cambios en la grabación en curso. De los protocolos de restricción química utilizados para realizar un EEG en caninos, expuestos anteriormente, se pueden comparar sus propiedades y efectos sedativos de acuerdo al grado de profundidad, tiempo de duración y alteraciones en los registros electroencefalográficos; de esta manera podemos determinar que el uso de xilacina genera una sedación adecuada, sin llegar a un alto grado de profundidad, así, los elementos paroxísticos diagnósticos se pueden evidenciar claramente, por otro lado se debe tener en cuenta que en este tipo de sedación es muy común la presentación de artefactos ambientales, también de actividad eléctrica músculo facial y a la hora de la lectura hay que tener un buen conocimiento para no llegar a dar diagnósticos erróneos (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003), (Morita T, 2002), (Pellegrino, 2004).

Otro fármaco muy utilizado para realizar EEG es el propofol, el cual permite realizar una rápida inducción anestésica con un alto grado de profundidad, a consecuencia de esto las descargas paroxísticas que se producen en una epilepsia no son fácilmente identificables, sin embargo esto se puede llegar a modificar, utilizando dosis más bajas del medicamento o infusiones continuas que no provoquen un plano anestésico tan profundo y llegar a diagnosticar con más claridad una alteración eléctrica del SNC (Bergamasco A. , 2003), (Jaggy A, 1998), (Bernardini, 1998).

Otros de los grupos de interés para sujeción química son los fenotiacinicos en especial la acepromacina y la medetomidina los cuales se han caracterizado por su potente efecto hipnótico aún poco conocido, pero muy utilizado en la medicina humana, sin embargo estos dos fármacos presentan ciertas restricciones, como en su administración para perros con historial de convulsiones, adicionalmente es necesario determinar dosificación,

interacciones entre fármacos y un control estricto de los estímulos que puedan causar artefactos por el despertar del animal, ya que se requiere que el este se encuentre en un estado sedativo óptimo y sin alteraciones ambientales que produzcan cambios en el estado cerebral (Bollen & Henrik, 2006) (Cherly, 2009).

Cabe recalcar que existen otros métodos diagnósticos que cuentan con tecnología más avanzada (resonancia magnética y tomografía) que permiten visualizar estructuralmente el sistema nervioso permitiendo determinar potenciales etiologías de la epilepsia, sin embargo, a nivel veterinario estos recursos son los últimos en ser utilizados ya que tienen un costo más elevado y para muchos de difícil acceso, por lo que el electroencefalograma resulta ser la técnica más adecuada para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades neurológicas que involucran el sistema nervioso central, siendo no invasiva y más económica (Brauer, y otros, 2012), (Zapata & Jiménez, 2013).

De acuerdo con los estudios realizados por Pellegrino, 2004. Pellegrino, Suraniti y Garibaldi, 2003 y Wrzosek, 2017 se debe recalcar la importancia de la anatomía de cada uno de los pacientes, de las posibles patologías que presenten y realizar una buena sujeción, con el fin de evitar artefactos y tener un diagnóstico más preciso frente a las diferentes alteraciones, por lo cual, es necesario que cada uno de los pacientes que requieran un estudio electroencefalográfico, hayan presentado una previa evaluación clínica, donde se incluya exámenes paraclínicos para descartar enfermedades, que puedan llegar a producir alteraciones similares a las relacionadas con el SNC. Una vez que se descartan las patologías de origen metabólico, estructural e infecciosas, se procede a realizar un montaje, que nos permita mapear toda la estructura cerebral, disminuyendo la presentación de grafoelementos de poca importancia clínica, y determinar cuál es el mejor el tipo de

montaje a utilizar (monopolar y bipolar) (Iriarte, 2012), el manejo de los estímulos exteriores y los fármacos para la sedación del paciente, ya que estas variables pueden registrar grafoelementos característicos de diferentes patologías, que puedan llevar a un diagnóstico erróneo, por este motivo no ha sido posible realizar una estandarización con respecto a una técnica de registro e interpretación de los resultados (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003).

La interpretación de los resultados en todos los casos suele ser diversa entre los mismos estudios, ya que no existe una estandarización con respecto a la técnica de registro (cantidad de electrodos, su nomenclatura, posicionamiento y el método de la restricción química para realizar este procedimiento) (Pellegrino, Suraniti, & Garibaldi, 2003). Para ello, es necesario hacer un énfasis y ampliar los conocimientos de esta técnica ya que brinda elementos indispensables para poder realizar un diagnóstico más preciso.

7. Conclusiones

1. La literatura que se encuentra sobre el tema es escasa para poder realizar estudios comparativos sobre la utilización del electroencefalograma como método diagnóstico en pacientes epilépticos, por lo tanto, se debe recurrir a la literatura registrada en medicina humana, para ser aplicada en medicina veterinaria.

2. De acuerdo a los estudios encontrados, se determina que el número de electrodos utilizados no afecta la toma del examen ya que la interpretación de los resultados fue similar y cumplieron con el objetivo.

3. Sin importar el tipo de cráneo que tenga el paciente, siempre se debe asegurar que la colocación de los electrodos cubra la zona frontal, parietal, occipital, temporal y vértice.

4. Es indispensable manejar siempre el polo a tierra para eliminar artefactos generados por el ambiente.

5. El tipo de electrodos utilizados varía dentro de los estudios, pero para evitar artefactos todos deben estar cubiertos por material aislante para evitar artefactos

6. Se requiere un estudio comparativo entre el posicionamiento de los electrodos subdérmicos y subcutáneos con los electrodos adhesivos para evaluar la actividad eléctrica del encéfalo.

7. El medicamento para realizar la restricción química más utilizada es la xilacina ya que genera una sedación adecuada que permite evidenciar elementos paroxísticos diagnósticos.

8. El uso del propofol como restricción química debe realizarse en dosis bajas o en infusión continua para evitar una sedación profunda y así poder diagnosticar una alteración eléctrica.

9. El electroencefalograma debería ser el método diagnóstico más utilizado para diagnóstico seguimiento de enfermedades neurológicas, sin embargo, por desconocimiento de los médicos veterinarios, la tomografía y resonancia magnética son más utilizadas, siendo estudios más costosos y de difícil acceso.

Bibliografía

- Accantino, A. (2010). Electroencephalographic Findings of Encephalitis in Beagle Dogs Experimentally Infected with Canine Distemper Virus (CDV) (Vol. 44). *Zoonoses and Public Health*. doi:<https://doi.org/10.1111/j.1439-0450.1997.tb00948.x>
- Arenas, P. B. (2007). *Etiología Y Signología Clínica De La Epilepsia Idiopática Canina: Chile*. Obtenido de <http://cybertesis.uach.cl/tesis/uach/2007/fvv714e/doc/fvv714e.pdf>
- Berendt M, H. H. (1999). Electroencephalographic in dogs with epilepsy: Similarities between human and canine findings. *Acta Neurologica scandinavica*, 276-283.
- Berendt, M. (28 de Agosto de 2015). *BMC Veterinary Research*. Obtenido de International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals: <https://bmcvetres.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12917-015-0461-2>
- Bergamasco, A. (2003). Quantitative electroencephalographic findings in beagles anaesthetized with propofol. Elsevier.
- Bergamasco, L., Accatino, A., Priano, L., Neiger-Aeschbacher, G., Cizinauskas, S., & Jaggy, A. (2003). Quantitative electroencephalographic findings in beagles anaesthetized with propofol. *The Veterinary Journal*, 58–66.
- Bernardini, M. (1998). Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long- term study. clinical and electroencephalographic findings. *Journal* , 23 - 29.
- Bollen, P., & Henrik, S. (2006). cerebral state monitoring in beagle dogs sedated with medetomidina. Southern Denmark: Biomedical laboratory.

- Brauer C, K. S. (2011). Electroencephalographic recordings in dogs suffering from idiopathic and symptomatic epilepsy: diagnostic value of interictal short time EEG protocols supplement by two activation techniques. Elsevier, 306-311.
- Brauer, C. (2011). Electroencephalographic recordings in dogs suffering from idiopathic and symptomatic epilepsy: diagnostic value of interictal short time EEG protocols supplemented by two activation techniques. Elsevier. doi: 10.1016/j.tvjl.2011.10.006
- Brauer, C., Kästner, S. B., Rohn, K., Schenk, H. C., Tünsmeier, J., & Tipold., A. (2012). Electroencephalographic recordings in dogs suffering from idiopathic and symptomatic epilepsy: Diagnostic value of interictal short time EEG protocols supplemented by two activation techniques. The Veterinary Journal, 185–192.
- Byrne, J. (2016). Introduction to neurons and neuronal networks . Obtenido de Neuroscience: <http://neuroscience.uth.tmc.edu/s1/introduction.html>.
- Cherly, B. (09 de 2009). The effect of acepromazine on electroencephalographic activity in normal sedated dogs. glasgow, Escocia.
- Correa, J. (23 de Julio de 2016). El Tiempo. Obtenido de Un censo canino reveló que en Bogotá hay un perro por cada diez personas : http://www.eltiempo.com.co/bogo/2005-08-17/ARTICULO-WEB-_NOTA_INTERIOR-2186656.html
- Culqi, N. M. (8 de Noviembre de 2016). Sistema de monitoreo de las ondas cerebrales (electroencefalograma o EEG) presentes en el sueño: Análisis de frecuencia y coherencia del EEG en ambos hemisferios. Obtenido de Escuela Politecnica Nacional.

- Cunningham, J. (2013). *Fisiología Veterinaria*. Madrid, España : Elsevier .
- Davis K.A., S. B. (2011). A novel implanted device to wirelessly record and analyze continuous intracranial canine EEG. *El Sevier*, 116-122.
- Ekenstedt, K. (2013). Inheret Epilepsy in Dogs. *Topic in Companion Animal Medicine*. 51 - 58.
- Farquhar, R. G. (2017). Definiciones, clasificación y terminología de la epilepsia en animales de compañía. *Neurologa veterinaria*, 5(1), 47 - 118.
- Fernando. (2015). Epilepsia genetica caninca. *Un paso adelante en la capacitacion*, 71-88.
- Figueredo, R., & Pellegrino, F. (7 de Enero de 2016). Ritmos cerebrales: componente frecuencial theta dominante asociado a perros con epilepsia idiopatica. *Actividad theta patologica subyacente a los ritmos electricos*. Buenos Aires, Argentina.
- Fran, L. (20 de Febrero de 2018). Grey matter volume in healty and epileptic beagles using voxel-based morphometry- a pilot study . Alemania.
- Gabriela Dumitri □a STANCIU, M. M.. (s.f.). *Electroencephalographic Diagnosis In Dogs Suffering From Epilepsy Of Unknown Origin*. Scientific Works. Series C. *Veterinary Medicine*, 6.
- Goiz, G. (27 de 02 de 2008). *Canine Epilepsy*. Epilepsia en perros. Mexico: Universidad Nacional Autonoma de Mexico.
- Gomez Leonardo, G. C. (04 de 09 de 2007). La influencia de las mascotas en la vida humana . *The influence of masctos in humans lives*. Medellín , Colombia : *Revista colombiana de ciencias pecuarias*.

- Hasegawa, D. (11 de Marzo de 2016). Diagnostic techniques to detect the epileptogenic zone: Pathophysiological and presurgical analysis of epilepsy in dogs and cats. PubMed, 64 - 75. doi:10.1016/j.tvjl.2016.03.005
- Holliday T.A, c. J. (1970). Comparative Clinical And Electroencephalographic Studies Of Canine Epilepsy. Printed in the netherlands, 281-292.
- Iriarte, J. (2012). Electroencefalografía del adulto. Elsevier.
- Jaggy A, B. M. (1998). Idiopathic epilepsy in 125 dogs: a long- term study. clinical and electroencephalographic findings. Journal of small animal practice, 23-29.
- Jeserevics J, V. R. (2007). Electroencephalographic findings in healthy and finnis spitz dogs whit epilepsy: Visual and background quantitative analisys. J Vet Internet , 1299-1306.
- Márquez, G. (2008). Epilepsia en perros. Medigraphic Artemisa, 279 - 321. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2008/vm083e.pdf>
- Martinez, C. (Mayo de 2009). Aproximacion por escalamiento dinamico de electroencefalogramas: Epilepsia en modelo animal. Mexico D.F, Mexico . Instituto Politecnico Nacional . Obtenido de Instituto Politecnico Nacional.
- Masian, D. S. (2013). Epilepsia canina y felina. . Obtenido de http://www.avepa.org/pdf/vocalias/02_Epilepsia_Canina_Mallorca2013.pdf
- Meerverne, V. (9 de mayo de 2014). The influence of sex hormones on seizures in dogs and humans. doi:10.1016/j.tvjl.2014.05.008.
- Morita T, S. A. (2002). Clinico- neropathologic findings of familial frontal lobe epilepsy in shetland sheepdogs . Veterinary research , 31-45.

- Muñana, k. (28 de Mayo de 2013). Management of refractory epilepsy.
doi:10.1053/j.tcam.2013.06.007.
- Pakosdy, Á., Thalhammer, J., & Leschnik, M. (2012). Electroencephalographic Examination Of Epileptic Dogs Under Propofol Restraint. *Clinic for Internal Medicine for Small Animals, University of Veterinary Medicine*, 309–324.
- Pellegrino. (2004). Canine electroencephalographic recording technique findings in normal and epileptic dogs. Buenos Aires, Argentina: El Seiver.
- Pellegrino, F., Suraniti, A., & Garibaldi, L. (2003). *neurología para la práctica clínica*. Buenos Aires : Inter-Médica. doi:9505552610 9789505552610
- Perez, R. (2015). Universidad Autonoma de Barcelona . Obtenido de <http://www.universitat-autonoma-de-barcelona/fisiologia-iii.com>
- Risio, L. D. (2017). Clinical and Diagnostic Investigation of the Seizure Patient. *Neurology/Neurosurgery Unit, Centre for Small Animal Studies, Animal Health Trust, Newmarket, UK*, 51.
- Stanciu, G., Musteața, M. ..., & Solcan, G. (2013). Electroencephalographic Diagnosis In Dogs Suffering From Epilepsy Of Unknown Origin. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine*, 84-89.
- Stanciu, G., Musteața, M. ..., & Solcan, G. (2015). Analysis And Evaluation Of Cerebral Bioelectric Behavior In Dogs With Epilepsy Through Electroencephalogram. *Scientific Works. Series C. Veterinary Medicine*, 10.
- Suárez, S. D. (2013). *Determinación De Raza Y Sexo De Mayor Presentación En Caninos*. Bogotá, Colombia: universidad de la salle. Obtenido de

<http://repository.lasalle.edu.co/bitstream/handle/10185/17560/T14.13%20D719d.pdf?sequence=1>

Thomas, W. (2010). Idiopathic epilepsy in dogs and cats. doi:10.1016/j.cvsm.2009.09.004

Ward, J. (31 de Marzo de 2016). The effect of topical lidocaine on muscle artefacts in awake canine electroencephalogram recordings. Elsevier, 6 - 8. doi:The effect of topical lidocaine on muscle artefacts in awake canine electroencephalogram recordings.

Wrzosek M, I. J. (13 de 03 de 2017). The relationship between epileptiform discharges and background activity in the visual analysis of electroencephalographic examinations in dogs with seizures off diferent etiologies. Poland: The veterinary journal.

Wrzosek, M. (2016). Electroencephalography as a diagnostic technique for canine neurological diseases. Department of Internal Medicine and Clinic of Horses, Dogs and Cats, Faculty of Veterinary Medicine,, 181-187.

Zapata, S. A., & Jiménez, L. M. (2013). Proyecto de Grado. determinación de raza y sexo de mayor presentación en caninos epilépticos idiopáticos diagnosticados mediante electroencefalografía. universidad de la salle, Bogota, Bogota DC, Colombia.