



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

ESTUDO RETROSPETIVO DE ELETROENCEFALOGRAFIA NO DIAGNÓSTICO E MONITORIZAÇÃO DE EPILEPSIA EM ANIMAIS DE COMPANHIA

Dissertação apresentada a provas públicas para a obtenção do grau de mestre em Medicina Veterinária, orientada por Professora Doutora Joana Catita e Professor Dr. João Ribeiro.

Marta Oliveira Miranda de Sousa, n.º 21802592

2025

www.ulusofona.pt



UNIVERSIDADE
LUSÓFONA

CENTRO UNIVERSITÁRIO DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

**ESTUDO RETROSPETIVO DE ELETROENCEFALOGRAFIA
NO DIAGNÓSTICO E MONITORIZAÇÃO DE EPILEPSIA EM
ANIMAIS DE COMPANHIA**

VERSÃO DEFINITIVA

Dissertação defendida em provas públicas na Universidade Lusófona, Centro Universitário de Lisboa, no dia 04/06/2025, perante o júri, nomeado pelo Despacho de Nomeação n.º: 337/2025, de 15 de Maio de 2025, com a seguinte composição:

Presidente: Professor Doutor Pedro Faísca

Arguente: Professora Doutora Lisa Alves
(Universidade de Cambridge)

Orientador: Professora Doutora Joana Catita

Este trabalho também foi orientado por Professor Dr. João Ribeiro.

Marta Oliveira Miranda de Sousa, n.º 21802592

2025

Be impeccable with your word.

Don't take anything personally.

Don't make assumptions.

Always do your best.

Be skeptical, but learn to listen.

-Don Miguel Ruiz

Agradecimentos

À Faculdade de Medicina Veterinária da Universidade Lusófona e a todos os docentes e colaboradores que atravessaram o meu caminho, obrigada por tudo o que me ensinaram e transmitiram.

À minha orientadora, Professora Joana Catita, que esteve presente desde o início do meu percurso académico em Medicina Veterinária e que já me tinha orientado durante o meu período em Erasmus, obrigada por me acolher mais uma vez. Fico muito agradecida por todo o cuidado, disponibilidade, apoio e demasiada paciência que sempre teve comigo.

Obrigada ao Professor João Ribeiro por me introduzir à Neurologia Veterinária, por me fazer gostar cada vez mais desta área e me guiar nela. Fico muito agradecida pelas oportunidades proporcionadas, pela sua exigência, que me desafiou a melhorar, e por poder aprender com a sua dedicação à Neurologia. Obrigada pela constante iniciativa de investir na Medicina Veterinária.

A toda a equipa da Referência Veterinária, que me proporcionou um estágio pelo qual estou muito agradecida: obrigada à Elsa Gonçalves, aos enfermeiros Inês Seco, Joana Martins, Mariana Barrento e Ruben Aguiar, ao José Casquilho e aos enfermeiros Mariana Torres, Miguel Calado e Rute Amorim. Em particular, obrigada à Dr. Cristina Ribeiro por todos os conselhos, tudo o que me ensinou de Medicina Veterinária e pelas inúmeras lições que me ajudaram a ver as coisas de outra forma. Obrigada por sempre me receberem de volta com boa disposição.

Obrigada à minha colega de estágio Inês Caldeira, que tornou a experiência de estágio melhor desde o meu primeiro dia e pelo constante apoio, especialmente nos momentos em que duvidámos do nosso lugar na Medicina Veterinária.

À Bruna Coutinho, fico muito feliz de ter podido experienciar contigo o mundo da Neurologia. Espero que continuemos a partilhá-lo e espero ver-te ter todo o sucesso nesta área. Foi muito bom aprendermos juntas e, ao mesmo tempo, aprender contigo.

Gracias al Hospital Veterinaria del Mar por recibirme y enseñarme tanto. En particular, a las doctoras Laura di Filippo y Anna Suñol por su paciencia y todo lo que me transmitieron.

Gracias también a Daniela Bujas, mi compañera de prácticas, por compartir esta experiencia conmigo y por todos los buenos momentos que pasamos juntas. Thank you also to Charles, Margot and Palavi for sharing this time in Barcelona with me and listening to me rant about having to write my thesis.

Thank you to the Neurovet team for receiving me so well there and teaching me more about the theme of this dissertation. In particular, grazie to Dr. Alberto Cauduro and to Eugenia Pesenti.

Às minhas amigas da faculdade, Beatriz, Carolina, Maria, Sara, Tiffa, Victoria, Rita e Mafalda, obrigada por fazerem estes anos voar. Foram a melhor coisa que me deu o melhor curso do mundo. Espero que nos continuemos todas a acompanhar ao longo das nossas carreiras. Sei que vão ser médicas veterinárias fantásticas.

Em particular, obrigada às minhas irmãs Carol e Sarinha por crescerem comigo e pela constante motivação, apoio, manifestação e, acima de tudo, paciência. Obrigada por me dissuadirem de fazer decisões impulsivas, e obrigada por depois me apoiarem a 100% quando as faço de qualquer forma. Tenho muito orgulho em ambas e gosto mais de vocês a cada luz estragada e chave de casa perdida.

À minha melhor amiga desde sempre, Raquel Cardoso, que tenho tanta felicidade de ter levado comigo por todas as fases da minha vida. Estou ansiosa por partilharmos também a Medicina Veterinária.

À Inês Sabarigo, Inês Neves, Maria Vornicescu e Marta Ribeiro, pela amizade que partilhamos e por tornarem tudo mais leve quando estamos juntas.

Às minhas amigas de Erasmus, Mariana Antunes e Margarida Ferreira, que eu fico tão, tão grata de ter conhecido, num ano de faculdade que correu muito diferente do esperado. *Thank you also to Laura for being a breath of fresh air.*

Obrigada aos meus avozinhos Melita, Carlos, Sãozinha e Manuel, os meus primeiros professores, que acreditam sempre em mim tanto mais do que eu acredito em mim própria. E ao Antoninho.

Ao Luke, Milkas, Nash, Olive, Bubba e Elliott, que me motivaram ao longo destes anos e por quem espero continuar a ser motivada como parte da comunidade veterinária.

À minha irmã Mafalda, que me acompanha por toda a vida e que mais me tornou quem eu sou hoje.

Acima de tudo, aos meus pais por todo o investimento na minha educação e por todas as oportunidades que me dão. Por mais que diga que tenho “sorte”, sei sempre que tudo isso se atribui a não mais do que aos esforços que vocês fazem por mim. Obrigada.

Resumo

O Eletroencefalograma (EEG) é um exame complementar de diagnóstico que permite avaliar a atividade cerebral em tempo real. Apesar de este exame ter entrado em desuso com a acessibilidade a técnicas de imagem avançada como a Ressonância Magnética (RM), o interesse na avaliação funcional cerebral tem vindo a ressurgir ao longo da última década, na expectativa de aproximar o manejo de epilepsia em animais de companhia do normalizado em medicina humana.

Pretendeu-se, com o presente estudo, avaliar o valor diagnóstico, limitações e vantagens do EEG em cães e gatos com suspeita de epilepsia. Para tal, foi realizada a análise retrospectiva dos dados clínicos de 37 EEG ictais e inter-ictais de curta duração, referentes a 29 cães e 8 gatos com relatos de 'episódios anormais' consistentes com ataques epiléticos. O EEG foi realizado na fase de despertar do protocolo anestésico para RM, utilizando elétrodos de agulha subcutâneos.

O EEG apresentou-se alterado em 66,67% de cães e 28,57% de gatos com alterações em exames de neuro-diagnóstico, sendo o único a detetar alterações em 6,67% dos pacientes caninos. Permitiu identificar corretamente pacientes epiléticos numa sensibilidade de 42,31% e omitiu corretamente pacientes não epiléticos em especificidade de 90,90%. O exame mostrou-se particularmente importante na avaliação da severidade de encefalopatias e no diagnóstico de Epilepsia Idiopática (EI). As principais limitações foram a presença de artefactos, falsa localização de lesões e possíveis falsos positivos.

Palavras-chave: eletrodiagnóstico, encefalopatia, EEG, ataque epilético, episódios.

Abstract

Electroencephalogram is a diagnostic tool used to monitor the brain's electrical activity in real time. Despite the decline in usage of Electroencephalogram with the widespread of advanced imaging modalities such as magnetic resonance imaging (MRI), there's been a recent renewed interest in functional evaluation in hopes of improving the management of epilepsy in small animal medicine.

The present study means to evaluate the diagnostic value, limitations and advantages of Electroencephalogram in dogs and cats with suspicion of epilepsy. A retrospective analysis of 37 ictal and inter-ictal EEG were included, comprising 29 dogs and 8 cats following onset of 'abnormal episodes' consistent with epileptic seizures. The EEG were performed during the anesthesia-awakening phase of MRI, using subcutaneous needle electrodes.

The EEG was altered in 66,67% of dogs and 28,57% of cats with alterations on neurodiagnostic exams, and was the only one to identify alterations in 6,67% of dogs. It allowed to correctly identify epileptic patients in a sensitivity of 42,31% and correctly omitted non-epileptic patients in a specificity of 90,90%. Electroencephalogram proved to be especially important in the assessment of encephalopathy and in the diagnosis of Idiopathic Epilepsy. Its main limitations were the incidence of artifacts, false determination of lesion location and possible false positives.

Keywords: electrodiagnostics, encephalopathy, EEG, epileptic seizure, episodes.

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

% – por cento

μV – microvolts

kg – quilograma

mg – miligrama

ml – mililitro

mm – milímetro

mmol – milimole

ECG – eletrocardiograma

EEG – eletroencefalograma

EI – epilepsia idiopática

EMG – eletromiografia

GABA – ácido gama amino-butírico

Hz – hertz

IVETF – International Veterinary Epilepsy Task Force

LCR – Líquido Cefalorraquidiano

MRI – Ressonância Magnética, do inglês '*Magnetic Resonance Imaging*'

NMDA – N-metil D-Aspartato

PPS – potenciais pós-sinápticos

PPSE – potenciais-pós sinápticos excitatórios

PPSI – potenciais-pós sinápticos inibitórios

REM – Movimento rápido dos olhos, do inglês '*Rapid Eye Movement*'

RM – Ressonância Magnética

SE – do latim *Status epilepticus*

SENC – *status epilepticus* não-convulsivo

TC – Tomografia Computorizada

Índice Geral

Índice de tabelas	10
Índice de figuras	11
Índice de gráficos	13
Casuística de estágio.....	14
1. Hospital Veterinaria del Mar – Barcelona	14
2. Clínica de Referência Veterinária - Alcabideche	16
 I. Introdução	 18
1. Epilepsia em Medicina Veterinária	18
1.1 Fisiopatologia do ataque epilético	18
1.2 Classificação dos ataques epiléticos e epilepsia.....	19
1.3 Diagnóstico de epilepsia.....	19
1.3.1 Diagnósticos diferenciais de epilepsia.....	21
1.3.1.1 Distúrbios do movimento e tremores.....	21
1.3.1.2 Alterações compulsivas comportamentais	22
1.3.1.3 Síncope	22
2. O papel do EEG na epilepsia.....	23
2.1 Diagnóstico objetivo de epilepsia e de ataques epiléticos não-convulsivos.....	23
2.2 A história do EEG	24
2.3 Eletrofisiologia do EEG.....	24
2.4 Montagens e Equipamento.....	25
2.4.1 Tipos de elétrodos	26
2.5 Interpretação do traçado do EEG.....	28
2.5.1 EEG fisiológico	29
2.5.1.1 Faixa etária.....	29
2.5.1.2 Estado de vigilância.....	30
2.5.2 EEG com alterações patológicas	30
2.6 Limitações do EEG em medicina veterinária.....	31
2.6.1 Anatomia canina	32
2.6.2 Contenção do paciente.....	32
2.6.3 Artefactos	33
2.6.4 Técnicas de ativação do EEG	34

II. Material e Métodos	36
1. Construção de base de dados	36
2. População de estudo.....	36
3. Protocolo de gravação do EEG	38
4. Análise estatística	39
III. Resultados	41
1. Caracterização da população.....	41
2. Historial clínico da população.....	42
3. Sinais clínicos.....	42
4. Ressonância Magnética e Líquido Cefalorraquidiano	44
5. Eletroencefalograma (EEG)	45
5.1. Qualidade do EEG.....	45
5.2. Identificação de EEG positivos.....	46
5.3. Perfil clínico do EEG positivo	47
6. Diagnóstico final presuntivo	50
7. Valor diagnóstico do EEG	51
IV. Discussão	52
V. Conclusão.....	59
VI. Referências.....	61

Índice de tabelas

Tabela 1 – Exames complementares de diagnóstico mais frequentemente acompanhados pela autora durante o estágio no Hospital Veterinaria del Mar	16
Tabela 2 – Descrição dos episódios como reportado pelos tutores.....	44
Tabela 3 – Fundamentos para suspeita principal a cada ponto do trajeto diagnóstico.	45
Tabela 4 – Morfologia de alterações identificadas por etiologia presuntiva, em EEG positivos, de cães e gatos.	48

Índice de figuras

Figura 1 – Vertebrectomia total a nível lombar (A), Colocação de stent em shunt portossistémico (B), Plastia de narinas (C), Mandibulectomia (D).....	15
Figura 2 – Representação da atividade detetada ao EEG por dipolos formados de PPSE superficial (A), PPSI profundo (B), PPSE profundo (C), e PPSI superficial (D), representados ao nível de cada neurónio (Adaptado de Kirschstein & Köhling, 2009).	25
Figura 3 – Montagem bipolar longitudinal com I e II a corresponder aos dois eléktodos adjacentes emparelhados (A). Montagem referencial com I a corresponder ao eléktodo ativo e II ao eléktodo de referência, comum a todos (B). (Adaptado de Marcuse, <i>et al.</i> , 2015).....	26
Figura 4 – Mapa de posicionamento dos eléktodos no esqueleto de cão. Vista lateral (A) e vista dorsal (B). (Adaptado de James <i>et al.</i> , 2017).	27
Figura 5 – Eléktodo de superfície de pele (A); eléktodo de agulha subcutânea (B); eléktodo de fio subdérmico (C). (Adaptado de James, 2014).....	28
Figura 6 – (A) Aparelho <i>Brainsurfer EEG Pet</i> e eléktodos. (B) Aparelho ligado ao computador para leitura do traçado (B) (Retirado a 24 de Janeiro de 2025 de https://brainsurfer.it/en/brainsurfer/ .)	38
Figura 7 – Mapa de posicionamento de eléktodos num cão dolicocefálico (A) e braquicefálico (B). (Adaptado de Pellegrino & Sica, 2004).	38
Figura 8 – Exemplos de artefactos e falhas técnicas ao EEG: (A) Canal P3-Ref em isossincronia (seta) por falha do respetivo eléktodo. (B) Fortes artefactos musculares generalizados; artefacto palpebral a surgir do eléktodo Fp2 (seta). (C) Artefacto de movimento generalizado da face (por exemplo, lambear) (seta). (D) Artefactos de origem eletromagnética.	46
Figura 9 – EEG e RM de um cão com 10 anos, SRD, com ataques epiléticos em início agudo e evolução para <i>status epilepticus</i> , diagnosticado com encefalopatia metabólica por insulinoma. (A) EEG com ondas trifásicas bilaterais em simetria (exemplo identificado por setas azuis). (B) RM em sequência T2* transversal do crânio, sendo observadas lesões com hiperintensidade cortical bilateral em T2 compatíveis com encefalopatia bilateral severa (setas rosa). Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro.	48
Figura 10 – EEG e RM de um cão com 12 anos, SRD, com ‘episódios anormais’ desde os 2 anos sem alterações inter-ictais, diagnosticado com EI. (A) EEG com complexos ponta-onda (predominantes no hemisfério esquerdo) em montagem referencial (círculo azul); reversão de	

fase (seta azul) em montagem bipolar. (B) RM sem alterações dignas de registo em T2 transversal. Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro.....49

Figura 11 – EEG e RM de um cão com 9 anos, buldogue francês, com ataques epiléticos em início agudo com evolução para *status epilepticus*, diagnosticado com neoplasia intracraniana (A) EEG com complexos poliponta (círculo azul) a surgir do hemisfério direito, em montagem bipolar. (B) Lesão em massa ocupadora de espaço na região temporo-occipital no hemisfério esquerdo (seta rosa) em RM (Sequência FLAIR Dorsal). Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro. 49

Figura 12 – EEG e RM de Boston Terrier de 1 ano com episódios consistentes com distúrbio do movimento ou crise dolorosa cervical, segundo anamnese e vídeos dos tutores. Melhorou quando iniciado tratamento com prednisolona, omeprazol e topiramato, mas os episódios retornaram após descontinuação do corticóide. (A) Descargas periódicas ao EEG (montagem referencial). (B) Dilatação ventricular consistente com ventriculomegalia (seta rosa) em RM (Sequência T2 Sagital). (C) Corte transversal ao longo da linha marcada em B – cavitação intramedular consistente com seringohidromielia (seta azul) em RM (Sequência T2 Transversal). Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro. 50

Índice de gráficos

Gráfico 1 – Distribuição da casuística observada no Hospital Veterinaria del Mar por espécies acompanhadas.....	14
Gráfico 2 – Distribuição da casuística observada no Hospital Veterinaria del Mar por especialidades médicas.	14
Gráfico 3 – Distribuição da casuística observada na Referência Veterinária por espécies acompanhadas.....	17
Gráfico 4 – Distribuição dos exames complementares de diagnóstico de imagem na Referência Veterinária.....	17
Gráfico 5 – Distribuição das idades dos cães.	41
Gráfico 6 – Frequência relativa das raças de cães	41
Gráfico 7 – Distribuição das idades dos gatos.	42
Gráfico 8 – Frequência relativa das raças de gatos.....	42
Gráfico 9 – Etiologia final presuntiva em cães.	51
Gráfico 10 – Etiologia final presuntiva em gatos.	51
Gráfico 11 – Relação entre resultados do EEG e diagnóstico final presuntivo.....	51

Casuística de estágio

No sentido de consolidar os conhecimentos adquiridos ao longo dos últimos cinco anos, foram realizados dois estágios curriculares no âmbito da clínica de animais de companhia, perfazendo um total de oito meses, por sensivelmente 1530 horas.

Os estágios decorreram no Hospital Veterinaria del Mar, em Barcelona, Espanha – 40 horas semanais por 9 semanas – e na clínica Referência Veterinária, em Alcabideche – 45 horas semanais por 26 semanas.

A realização dos estágios em dois centros distintos teve como objetivo explorar diferentes áreas de aprendizagem. O Hospital Veterinaria del Mar, por ser um hospital geral com uma elevada casuística, proporcionou a oportunidade de consolidar competências em diversas áreas da Medicina Veterinária e ganhar destreza prática. Já a Referência Veterinária, por ser uma clínica especializada em Neurologia, permitiu à autora aprofundar conhecimentos numa área de grande interesse pessoal. A análise da casuística foi dividida entre os dois centros, de acordo com os objetivos específicos definidos para cada estágio.

1. Hospital Veterinaria del Mar – Barcelona

O Hospital Veterinaria del Mar é um centro de referência com uma equipa interna composta por especialistas diplomados em diversas áreas. O hospital oferece um serviço de urgências veterinárias de 24 horas, cuidados intensivos, laboratório interno e tecnologia avançada, tanto em exames complementares de imagem como em cirurgia. Além disso, é um centro de referência de cirurgia em Espanha.

Neste hospital foi realizado um estágio curricular rotativo, englobando principalmente as áreas de Medicina Geral, Medicina Interna, Neurologia, Oncologia, Cirurgia, Unidade de Cuidados Intensivos, Exóticos, Cardiologia e Dermatologia.

A casuística de animais de companhia acompanhada englobou 115 cães, 60 gatos, e 23 animais exóticos, que incluiu 14 pequenos mamíferos, 8 aves e 1 réptil (Gráfico 1). A especialidade mais acompanhada foi a de Medicina Interna (20%) (Gráfico 2).

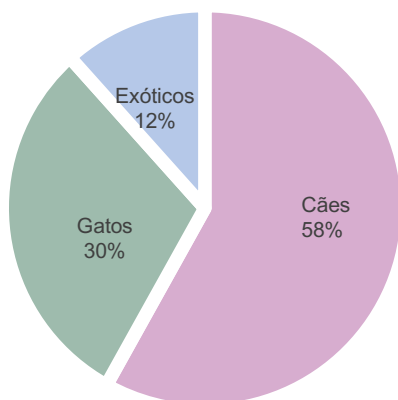


Gráfico 1 – Distribuição da casuística observada no Hospital Veterinaria del Mar por espécies acompanhadas.

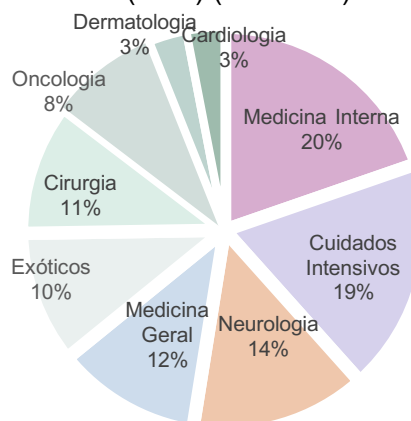


Gráfico 2 – Distribuição da casuística observada no Hospital Veterinaria del Mar por especialidades médicas.

Nesta etapa do estágio, foi possível acompanhar consultas das diferentes especialidades, participar e interpretar os respectivos exames complementares de diagnóstico (Tabela 1), como hemograma, análise bioquímica, radiografia, ecografia, tomografia computadorizada (TC) e ecocardiografia, assim como discutir casos clínicos com a equipa médico-veterinária. A autora também auxiliou a execução de procedimentos como cistocenteses, punções de baço e fígado eco-guiadas e punção aspirativa por agulha fina, colocação de sondas nasogástricas, esofágicas e urinárias, toracocentese e mielograma.

Na unidade de cuidados intensivos, foi possível realizar exames de estado geral e a colheita de sangue, colocação de cateteres, acompanhar a realização de exames complementares de imagem, calcular taxas de fluidoterapia e administrá-la, administrar medicação, e realizar procedimentos para a estabilização de animais, como oxigenação, termorregulação e ventilação. Foi ainda possível monitorizar e auxiliar sessões de quimioterapia, hemodiálise e transfusão sanguínea.

Durante a rotação de cirurgia, foi possível participar como circulante ou ajudante de cirurgião em mais de 20 procedimentos (Figura 1), incluindo vertebrectomia, mandibulectomia, hemilaminectomia, correção de persistência de ducto arterioso, toracotomia, mastectomia, cirurgia de correção de *shunt* portossistémico, estafiectomia, plastia de narinas, lobectomia hepática, enterotomia, enterectomia, cesariana, nodulectomia, ovariectomia convencional e de mínima invasão, laparotomia exploratória, cistotomia e destarização. Foi ainda possível fazer a preparação pré-anestésica dos pacientes cirúrgicos, auxiliar na preparação do bloco operatório e do campo cirúrgico, assistir à realização de bloqueios anestésicos, e acompanhar a monitorização da anestesia dos pacientes.

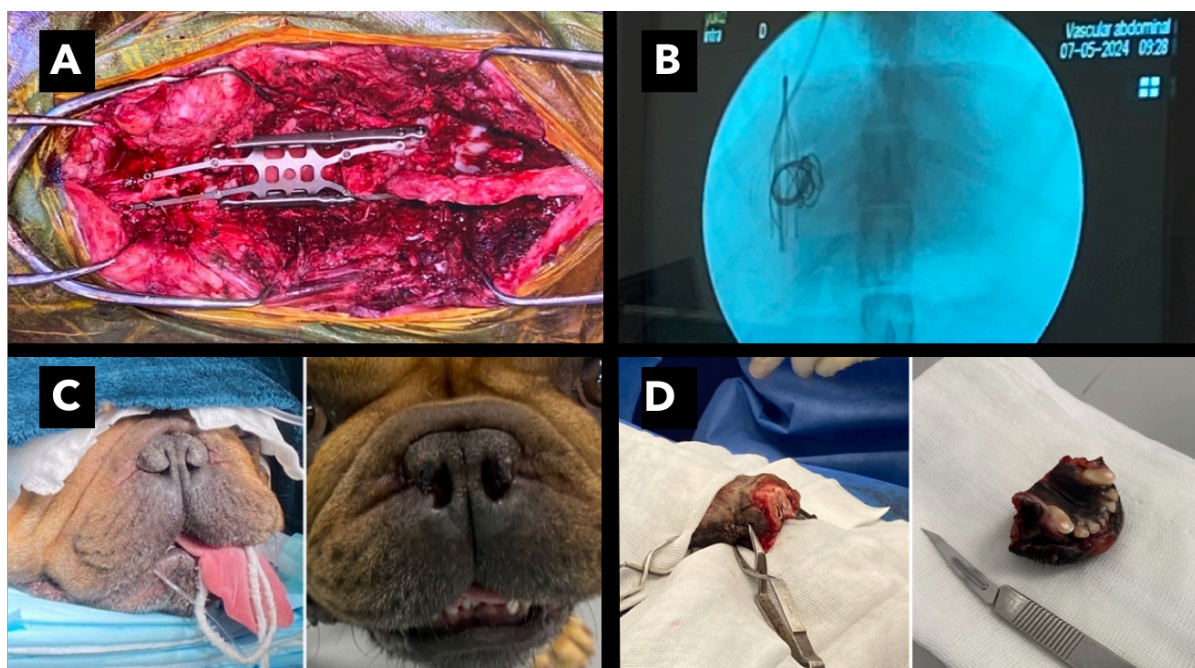


Figura 1 – Vertebrectomia total a nível lombar (A), Colocação de stent em shunt portossistémico (B), Plastia de narinas (C), Mandibulectomia (D).

Tabela 1 – Exames complementares de diagnóstico mais frequentemente acompanhados pela autora durante o estágio no Hospital Veterinária del Mar

Exames complementares de diagnóstico	Frequência
Análises sanguíneas - hemograma e/ou análise bioquímica	79
Ecografia	50
Radiografia	26
Cistocentese para urianálise	12
Tomografia Computorizada	9
Ecocardiografia	5

Este estágio permitiu experienciar a realidade hospitalar em Medicina Veterinária e ganhar capacidades de resolução de problemas. Além do mais, a participação em sessões diárias de discussão de casos entre os médicos veterinários do hospital e em sessões de formação lecionadas pelos mesmos semanalmente, permitiram consolidar conhecimentos acerca da melhor trajetória de diagnóstico e plano de tratamento consoante o caso clínico, nas diferentes áreas.

2. Clínica de Referência Veterinária - Alcabideche

A clínica Referência Veterinária disponibiliza serviços de consulta por referência, consultas de segunda opinião e ainda requisições para exames complementares de diagnóstico, unicamente no foro da especialidade de Neurologia e Neurocirurgia Veterinária.

Ao longo do estágio, foi possível realizar a anamnese de consultas e o exame neurológico dos pacientes, assim como participar na discussão dos respetivos casos clínicos, refletindo sempre sobre a neuro-localização de lesões. Na apreensão dos casos clínicos, foi também realizada pesquisa bibliográfica, na procura do melhor percurso diagnóstico. Em termos de casuística, foram acompanhadas 527 consultas de neurologia e neurocirurgia, das quais 54,08% de controlo e 45,92% primeiras consultas. Quanto às espécies consultadas, foram acompanhados casos clínicos de 329 cães e 47 gatos (Gráfico 3).

A clínica está equipada para realização de exames complementares de imagem de Radiografia, TC e Ressonância Magnética (RM) e exames eletrofisiológicos como Eletromiografia (EMG) e Eletroencefalograma (EEG). Realizam ainda exames hematológicos e análise de líquido cefalorraquidiano (LCR). Neste âmbito, foi possível acompanhar 104 animais que realizaram apenas RM, 31 animais que realizaram ambos TC e RM, 6 animais que realizaram apenas TC, 5 animais que realizaram radiografia (Gráfico 4), 15 animais que realizaram EEG e 4 animais que realizaram EMG. Foram ainda observadas 72 colheitas de

LCR. Durante a realização de exames complementares, foi possível realizar monitorização anestésica.

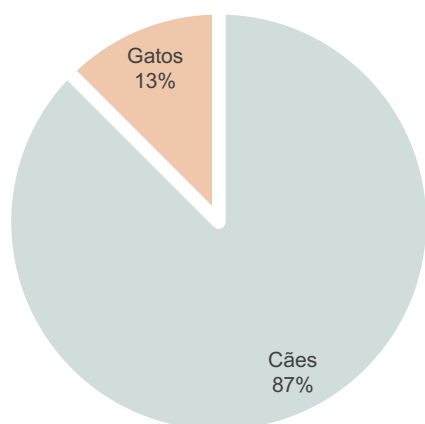


Gráfico 3 – Distribuição da casuística observada na Referência Veterinária por espécies acompanhadas.

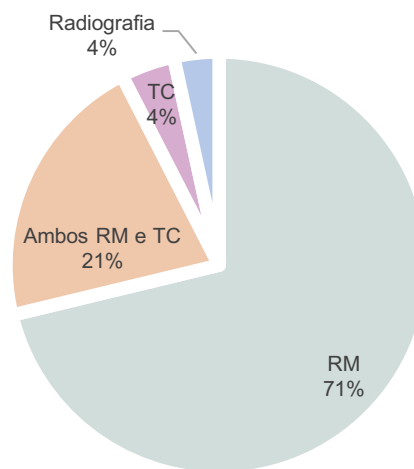


Gráfico 4 – Distribuição dos exames complementares de diagnóstico de imagem na Referência Veterinária

Na área da neurocirurgia, foi possível realizar monitorização anestésica e ainda participar como circulante e ajudante de cirurgião em diversas intervenções cirúrgicas, inclusive em cirurgias intracranianas, medulares, do sistema nervoso periférico e de coluna vertebral. Ao longo dos 6 meses, foram acompanhadas no total 24 cirurgias em ambos cães e gatos, incluindo hemilaminectomia dorsal, mini-hemilaminectomia dorsal e *ventral slot* no tratamento de extrusões e protrusões discais e divertículos aracnóides, laminectomia dorsal para descompressão de Síndrome de Wobbler, craniotomia transfrontal, citorredução de massa espinhal, biópsia de nervo, biópsia de músculo, estabilização e fixação de luxação atlantoaxial e estabilização e fixação de luxação toracolombar.

Na unidade de cuidados intensivos foi possível auxiliar na monitorização de animais internados e na contenção, realizando atividades como a colheita de sangue para análises, colocação de cateteres, colocação de tubos endotraqueais, administração de medicação e fluidoterapia, preparação pré-anestésica, preparação e esterilização de material cirúrgico, assim como a realização de análises histológicas de aposições, de biópsias e de contagens celulares de LCR. Acompanhou-se também os exames físicos e neurológicos dos animais internados, filmando-os no passeio da manhã para registo de evolução clínica.

Para além da experiência teórica e prática proporcionada no âmbito de Medicina Veterinária, este estágio permitiu visualizar a importância de competência nas áreas de comunicação, ética e gestão.

I. Introdução

1. Epilepsia em Medicina Veterinária

Em 2014, o grupo de Neurologia Veterinária designado '*International Veterinary Epilepsy Task Force*' (IVETF) estabeleceu uma terminologia consensual apropriada para o contexto de epilepsia canina, e em parte também felina. Segundo a IVETF, o termo 'Epilepsia' caracteriza-se pela ocorrência de pelo menos dois ataques epiléticos não provocados com período inter-ictal superior a 24 horas, por predisposição prolongada para gerar ataques (Berendt *et al.*, 2015; Volk, 2015). Os ataques epiléticos são manifestações paroxísticas, ou seja, sinais transitórios súbitos de curta duração (De Lahunta & Glass, 2009; De Risio, 2014), resultantes de desequilíbrios neuronais ao nível do prosencéfalo, no córtex cerebral (Platt, 2014a).

1.1 Fisiopatologia do ataque epilético

Os neurónios geram potenciais de ação em resposta a estímulos de despolarização da sua membrana, um processo fundamental na comunicação neuronal. Isto ocorre quando os estímulos são suficientemente fortes para atingir o limiar de potencial, sob o princípio de tudo-ou-nada (Penderis, 2014; Uemura, 2015). Fisiologicamente, este processo acontece entre grupos diferentes de neurónios, a tempos diferentes. Contudo, durante um ataque epilético, os neurónios entram num estado de hiperexcitabilidade e hipersincronismo, provocando picos de despolarização repetitivos e intensos – paroxismos – determinantes para o início e propagação dos ataques (Platt, 2014b).

A hiperexcitabilidade refere-se à predisposição para despolarização prolongada e descontrolada da membrana dos neurónios no córtex cerebral, que culmina na excitação súbita. Resulta de um desequilíbrio entre a excitação e a inibição neuronal, que pode ocorrer por excesso de atividade de neurotransmissores excitatórios, nomeadamente do glutamato e aspartato, ou por inibição neuronal inadequada dos neurotransmissores inibidores como o ácido gama amino-butírico (GABA) e glicina (Dewey & Fletcher, 2016). A excessiva despolarização da membrana neuronal pode também ocorrer indiretamente por mecanismos ao nível do metabolismo celular, nomeadamente por alterações no funcionamento dos canais iónicos dependentes de voltagem e/ou por modificações das concentrações iónicas intra- ou extracelulares (Muñana, 2013; Penderis, 2014; Sun, Zheng, Chen & Wang, 2022; Watt, 2016).

O hipersincronismo neuronal é a sincronização excessiva de neurónios e está relacionado com a acumulação de potássio no espaço extracelular que potencia a despolarização de neurónios adjacentes, com o aumento dos recetores de N-metil D-

Aspartato (NMDA) específicos para o neurotransmissor excitatório glutamato, e com o aumento da concentração de cálcio intracelular (Penderis, 2014).

Os ataques epiléticos podem ser influenciados pela própria epileptogênese, nomeadamente pelos fenómenos de '*kindling*' e '*mirroring*' (Dewey & Fletcher, 2016). O '*kindling*' está relacionado com o aumento progressivo da frequência e duração dos ataques epiléticos, resultante da propagação do foco epilético e de alterações na excitabilidade neuronal. Este fenómeno ocorre pelo recrutamento e estimulação contínua de neurónios que antes não eram hiperexcitáveis, dentro do mesmo hemisfério cerebral (Dewey & Fletcher, 2016; Penderis, 2014). O '*mirroring*' envolve o recrutamento de neurónios no hemisfério oposto, através do corpo caloso (Dewey & Fletcher, 2016).

1.2 Classificação dos ataques epiléticos e epilepsia

Clinicamente, os ataques epiléticos estão divididos nas fases de pródromo, *ictus* e pós-*ictus*. O pródromo refere-se ao período que antecede o ataque, e nos animais manifesta-se por alterações de comportamento, podendo ocorrer horas ou até mesmo dias antes do ataque. O *ictus* é o momento do próprio ataque, que pode ou não incluir manifestação clínica evidente. Um ictus clássico resulta em alteração da consciência, com duração de segundos a poucos minutos, e sinais autonómicos, como salivação, micção e defecação (de Risio *et al.*, 2015). Por fim, o pós-*ictus* é o período após o ataque, de recuperação da função cerebral normal, e pode envolver sinais de desorientação, alterações comportamentais, agressividade ou cegueira (Berendt *et al.*, 2015).

Os ataques epiléticos podem ter origem genética, estrutural ou ser de ataques epiléticos reativos associados a distúrbios metabólicos ou tóxicos, com restabelecimento da função cerebral e cessação dos ataques quando a causa associada esteja resolvida (De Risio, 2014). Assim sendo, a epilepsia classifica-se como idiopática ou estrutural, podendo ainda haver ataques epiléticos reativos (De Risio *et al.*, 2015).

Relativamente à origem da alteração neuronal, os ataques epiléticos classificam-se como focais, generalizados ou focais com generalização secundária. Nos ataques focais a atividade elétrica anormal tem origem num grupo localizado de neurónios ou um só hemisfério, podendo dividir-se em simples ou complexos dependendo do estado de consciência. Ataques generalizados envolvem os dois hemisférios e dividem-se em tónico-clónicos, tónicos, clónicos, mioclónicos ou atónicos não-convulsivos (Berendt *et al.*, 2015).

1.3 Diagnóstico de epilepsia

Identificar e determinar a frequência de ataques epiléticos, diferenciando-os de outros eventos paroxísticos, representa um desafio frequente na medicina veterinária. A

caracterização dos episódios depende de uma anamnese subjetiva ou de vídeos obtidos pelos tutores (De Risio *et al.*, 2015; Ukai *et al.*, 2021), sendo que, mesmo entre médicos veterinários existe pouca concordância na interpretação destes eventos. Packer e colaboradores (2015) observaram que a análise de 83 vídeos de eventos paroxísticos em cães e gatos por médicos veterinários, especialistas ou não em Neurologia, apenas obteve 29% de concordância quanto à caracterização dos episódios como epiléticos ou não-epiléticos.

Neste sentido, para o diagnóstico de epilepsia em cães, a IVETF recomenda a utilização de um protocolo de exclusão de causas para síndromes epiléticas. Este protocolo apresenta três níveis de confiança, progressivos, o que permite aumentar a precisão do diagnóstico à medida que se incluem critérios clínicos, exames complementares e testes avançados. No primeiro nível de confiança, o diagnóstico baseia-se numa anamnese com histórico de dois ou mais ataques epiléticos não provocados e intervalo de pelo menos 24 horas, entre os seis meses e os seis anos de idade, contudo, sem alterações no exame físico e neurológico, assim como nas análises sanguíneas, urianálise e outros exames adicionais. Este nível trata de excluir causas extracranianas. O segundo nível de confiança de diagnóstico, acrescenta a interpretação da análise dos ácidos biliares pré- e pós-prandiais e a avaliação intracraniana, através de RM convencional e por colheita de LCR. Este nível trata de excluir a existência de lesões estruturais intracranianas ou pós-ictais. O nível de maior confiança de diagnóstico inclui também a identificação de atividade ‘epileptiforme’ ictal ou inter-ictal num EEG possibilitando descartar os paroxismos não-epiléticos, de forma objetiva. Relata-se, contudo, que apenas 25% dos casos de EI apresentam descargas indicativas de epilepsia em período inter-ictal (De Risio *et al.*, 2015).

A IVETF caracteriza ainda o conceito de ‘*Status epilepticus*’ (SE), um estado de atividade epilética contínua com duração superior a 5 minutos ou a ocorrência de dois ou mais ataques epiléticos sem recuperação completa de consciência entre eles (Berendt *et al.*, 2015).

Ao contrário dos cães, para os gatos, não existe terminologia consensual ou um protocolo específico para diagnóstico de ataques epiléticos recorrentes, sendo frequentemente utilizado o protocolo elaborado para cães. Para além disso, a identificação de ataques epiléticos em felinos é dificultada pelas suas manifestações frequentemente atípicas (Heller, 2018; O’Neill *et al.*, 2020).

Em termos de prevalência, estudos indicam que, em cães, a incidência de ataques epiléticos recorrentes num ano é de 0,82%, enquanto em gatos é de apenas 0,16%, aumentando com a idade. Apesar de a EI ser historicamente considerada rara em gatos, um estudo indica que 57% dos gatos epiléticos sofrem de EI (O’Neill *et al.*, 2020).

1.3.1 Diagnósticos diferenciais de epilepsia

Os ataques epiléticos são frequentemente confundidos com outras manifestações clínicas, nomeadamente de distúrbios do movimento, alterações compulsivas comportamentais, síncope, ataques vestibulares, narcolepsia, mioquímias, colapsos neuromusculares – por exemplo, em *miastenia gravis*, entre outros (Platt, 2014a). Seguem-se alguns diagnósticos diferenciais para patologias de caráter episódico.

1.3.1.1 Distúrbios do movimento e tremores

As discinesias paroxísticas caracterizam-se por episódios involuntários, recorrentes e auto-limitantes de contrações musculares ou alterações hiperquinéticas do tônus muscular (Cerdeira-Gonzalez *et al.*, 2021). Apesar de evidenciadas em diferentes raças de cães, a ocorrência de discinesias paroxísticas em gatos está descrita apenas na raça Sphynx (Green, Garosi, Bessant & Lowrie, 2021). Podem ter uma duração desde segundos a horas e têm início e fim abruptos, sem sinais autonómicos ou influência sobre a consciência (Lowrie & Garosi, 2017; Mandigers, Santifort, Lowrie & Garosi, 2024). O diagnóstico de discinesia paroxística é frequentemente presumido, pois nem sempre são detetadas as alterações estruturais nos núcleos basais e cerebelo associadas ou metabólicas como a intolerância ao glúten (Mandigers *et al.*, 2024; Rogers, Meyerhoff & Volk, 2023). Existem alguns marcadores bioquímicos e genéticos que podem contribuir para o diagnóstico, como o da Síndrome de queda episódica do Cavalier King Charles Spaniel (Lowrie & Garosi, 2017). Contudo, para excluir a possibilidade de epilepsia focal é aconselhável o uso de EEG (Mandigers *et al.*, 2024).

O tremor de cabeça idiopático é outro tipo de distúrbio do movimento benigno, que se caracteriza por movimentos da cabeça verticais ou horizontais, de início e fim espontâneos. É tipicamente interrompível e sem alteração da consciência, ao contrário dos ataques epiléticos (Liatis *et al.*, 2023; Wolf, Bruehschwein, Sauter-Louis, Sewell & Fischer, 2011; Platt, 2014a). As raças caninas Bulldog Inglês, Doberman e Pinscher apresentam maior predisposição para desenvolver estas mioclonias episódicas repetitivas, cuja frequência tende a variar entre múltiplas vezes ao dia e um episódio a cada quatro meses (Liatis *et al.*, 2023; Shell, Berezowski, Rishniw, Nibblett & Kelly, 2015). O EEG possibilita a identificação de padrões sugestivos de ataques epiléticos focais em casos de sinais clínicos compatíveis com tremor de cabeça idiopático canino (Musteata, Ștefănescu, Borcea & Solcan, 2023).

Em gatos, distúrbios que envolvem tremores estão mais frequentemente associados a patologias com lesões localizadas no cerebelo como por exemplo encefalopatias degenerativas, doenças do armazenamento lisossomal, ou infeção por peritonite infecciosa felina. Por outro lado, podem ainda dever-se a intoxicações, doenças neuromusculares ou

alterações metabólicas – como encefalopatia hepática associada a *shunt* portossistêmico ou respetiva atenuação cirúrgica. Embora seja raro, também podem ter tremor de cabeça idiopático, síndrome de tremor responsiva a corticosteróides e hipomielinização (Liatis, Bhatti & De Decker, 2024; Liatis, Bhatti, Glanemann & De Decker, 2024).

1.3.1.2 Alterações compulsivas comportamentais

Em síndromes epiléticas, o comportamento repetitivo de tentar caçar ou morder algo inexistente atribui-se ao envolvimento do córtex visual, em ataques epiléticos focais (Wrzosek, Płonek, Nicpoń, Cizinauskas & Pakozdy, 2015). Contudo, a síndrome de caçar moscas pode também estar associada não só a alterações comportamentais que incluem alucinações e comportamentos obsessivo-compulsivos (Frank, Bélanger, Bécuwe-Bonnet & Parent, 2012), como também alterações gastrointestinais, surgindo frequentemente associada a refluxo gastroesofágico ou intolerâncias alimentares, incluindo ao glúten (Galli, Uccheddu & Menchetti, 2023). Outra possibilidade desta síndrome é estar associada a dor neuropática, como a causada por seringomielia (Frank *et al.*, 2012; Rusbridge, 2020). Assim, é importante avaliar se a síndrome vem acompanhada de sinais como saltar, lamber ou deglutir (Wrzosek *et al.*, 2015) e se é interrompível distraindo o animal, de forma a determinar a etiologia (Platt, 2014a).

Na doença de Lafora, por exemplo, está relatado o sinal de apanhar moscas imaginárias. Este pode originar de alterações comportamentais, ataques epiléticos focais ou alucinações visuais, as últimas relatadas em humanos. Visto que em animais não é possível avaliar distúrbios sensoriais de forma a averiguar a origem do episódio, é importante identificar atividade anormal ao EEG para evitar subnotificação da ocorrência de ataques epiléticos (Flegel *et al.*, 2021; Swain *et al.*, 2017; Wrzosek *et al.*, 2015).

1.3.1.3 Síncope

A síncope é um evento paroxístico de perda súbita de consciência e tônus muscular, devido à interrupção temporária do fluxo sanguíneo cerebral e do aporte de oxigénio e glicose, resultando num colapso flácido (Charalambous, Gomes, Papageorgiou & Orioles, 2017). Tipicamente, a síncope dura menos de um minuto e tem rápida recuperação espontânea (de Risio *et al.*, 2015), estando associada a situações de stress, esforço físico ou excitação, sem alterações precipitantes. Pode estar relacionada com alterações cardíacas, pelo que é importante realizar avaliação cardíaca para o diagnóstico diferencial. Pode ainda ser de origem não-cardíaca ou reflexa. Ao contrário de ataques epiléticos, a síncope não envolve espasmos, movimentos tónico-clónicos ou defecação, a não ser em casos de síncope convulsivas por hipotensão profunda (Platt, 2014a).

A diferenciação entre síncope e ataque epilético recai sobre uma série de exames, incluindo idealmente avaliação do EEG (Charalambous *et al.*, 2017).

2. O papel do EEG na epilepsia

2.1 Diagnóstico objetivo de epilepsia e de ataques epiléticos não-convulsivos

Atualmente, o EEG desempenha um papel fundamental no diagnóstico de epilepsia em medicina veterinária, permitindo diferenciá-la, de forma objetiva, face aos outros diagnósticos diferenciais mencionados anteriormente. O sucesso do diagnóstico, com conclusões fidedignas, foi definido em estudos como a presença de atividade elétrica sugestiva de epilepsia durante ou entre episódios, ou pela ocorrência de manifestações clínicas do episódio com um EEG simultaneamente normal (James *et al.*, 2017). No diagnóstico de epilepsia, estudos indicam para o EEG uma sensibilidade de 80 a 90% e especificidade de falsos positivos em 0.2 a 3.5%, variando de acordo com fatores como idade, gravação, sono e técnicas de ativação (Reddy, Rani, Suresh, Sreenu & Prasad, 2022).

Além disso, o *Status epilepticus* não-convulsivo (SENC), um *SE* sem manifestação convulsiva, só é identificável com o EEG (Cuff, Bush, Stecker & Williams, 2014; Tästensen *et al.*, 2024; Golubovic & Rossmeisl, 2017). O sinal clínico mais comum de SENC é a alteração do estado mental de forma aguda. Podem ocorrer subtis movimentos da face e membros, movimentos oculares e alterações comportamentais (Cuff *et al.*, 2014; Tästensen *et al.*, 2024; Golubovic & Rossmeisl, 2017). Nos humanos está registada uma prevalência mais elevada devido às durações longas dos exames, havendo presumivelmente um acrescido subdiagnóstico em medicina veterinária. Está reportado o risco elevado de SENC em cães e gatos com tendência para ataques epiléticos em '*clusters*', que se caracterizam pela ocorrência de dois ou mais ataques epiléticos em 24 horas. Nestes casos é recomendada monitorização por EEG. Ademais, depois de um ataque epilético com manifestação clínica, um nível diminuído de consciência pode ser indicativo de persistência de atividade epilética sob SENC (Tästensen *et al.*, 2024). O manejo de *SE* implica indução anestésica e eventualmente indução de coma, sendo o EEG usado para obter cessação de descargas ou traçado de surto-supressão em inter-surtos de 10 segundos por 24 horas, no consenso de tratamento de SENC e monitorização de coma artificial. É especialmente importante utilizar o EEG no caso de SENC, visto que não é possível avaliar cessação dos ataques clinicamente (Tästensen *et al.*, 2024; Charalambous, Muñana, Patterson, Plat & Volk, 2024).

2.2 A história do EEG

A descoberta da variação espontânea de corrente elétrica transmitida pela superfície cortical de coelhos, macacos e, mais tarde, cães, deu-se em 1875. Em 1924, Hans Berger implementou na medicina humana a gravação de atividade elétrica cerebral, criando o termo “Eletroencefalograma” (Stone & Hughes, 2013; St Louis & Frey, 2016), mas só nos anos 1950 é que o EEG foi implementado em medicina veterinária (Soison *et al.*, 2015). O EEG consiste num exame eletrofisiológico, tipicamente não-invasivo, que avalia o comportamento coletivo de neurónios corticais (Holliday & Williams, 1999; Klein & Rossmeisl, 2020; Pellegrino & Álvarez, 2023). A atividade elétrica dos neurónios é captada através de elétrodos colocados sobre o córtex cerebral, sem necessidade de estimulação (Holliday & Williams, 1999; James, 2014). As oscilações elétricas cerebrais são registadas ao longo de um período de tempo criando diferentes padrões de ondas, o ‘traçado’ do EEG. Assim, a eletroencefalografia permite uma avaliação funcional em tempo real, com elevada precisão temporal – na ordem de milissegundos (Cauduro *et al.*, 2017; Pradhan *et al.*, 2020).

2.3 Eletrofisiologia do EEG

O EEG deteta as diferenças de voltagem produzidas pela atividade elétrica de neurónios, sobretudo dos neurónios piramidais do córtex cerebral, quando paralelos entre si e com as suas dendrites perpendiculares à superfície cerebral (St Louis & Frey, 2016; Holliday & Williams, 1999). Durante a transmissão sináptica, as alterações na permeabilidade da membrana celular permitem a entrada e saída de iões de carga positiva ou negativa na célula, o que leva a que cada neurónio gere o seu potencial elétrico, que se designa de potencial pós-sináptico (PPS). Dependendo do fluxo de iões, os PPS podem ser excitatórios (PPSE) ou inibitórios (PPSI), e esta movimentação de cargas vai gerar dipolos elétricos, isto é, ocorre a separação de cargas opostas em cada polo extracelular do neurónio (James, 2009). Neste sentido, o EEG traduz o somatório das voltagens positivas ou negativas, resultantes de PPSE e PPSI produzidos em várias regiões do córtex cerebral, sob a forma de um traçado de curvas ascendentes ou descendentes (Kirschstein & Köhling, 2009). A polaridade das voltagens detetadas no EEG é definida pela profundidade da sinapse e pelo tipo de sinal pós-sináptico: voltagens negativas correspondem a maior atividade excitatória superficial ou inibitória profunda e aparecem no EEG como curvas de deflexão ascendentes, enquanto voltagens positivas correspondem a atividade excitatória profunda ou inibitória superficial e aparecem como deflexão descendente (Figura 2) (Kirschstein & Köhling, 2009).

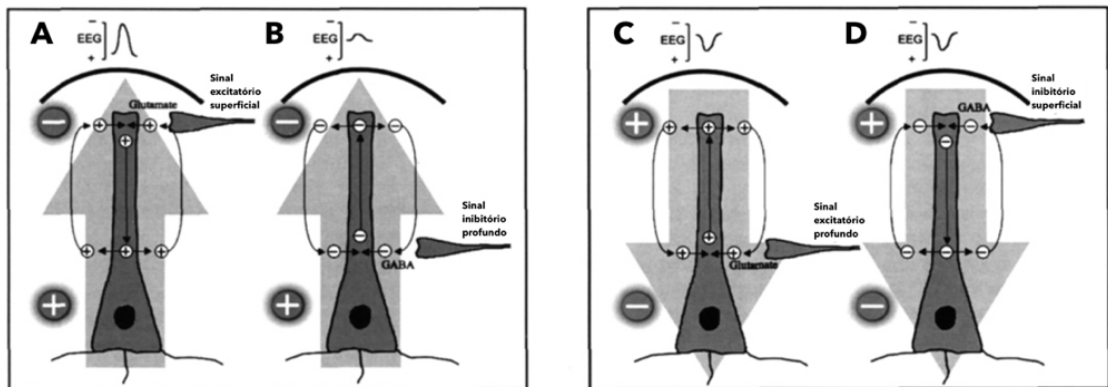


Figura 2 – Representação da atividade detetada ao EEG por dipolos formados de PPSE superficial (A), PPSI profundo (B), PPSE profundo (C), e PPSI superficial (D), representados ao nível de cada neurónio (Adaptado de Kirschstein & Köhling, 2009).

O EEG varia com o sincronismo da atividade neuronal e a orientação dos neurónios. Quando os neurónios estão alinhados e perpendiculares à superfície do córtex cerebral geram um sinal elétrico mais forte (Leite & Arias, 2013), ao contrário de uma orientação tangencial (Pradhan *et al.*, 2020). Além do mais, o sinal elétrico pode ser influenciado por fatores anatómicos. A variação da espessura craniana irá alterar a distância dos elétrodos às camadas de dipolos ativos. Assim, em cães, as regiões frontal e temporal apresentam menor amplitude no EEG – que é a magnitude do sinal elétrico visível pela deflexão das ondas, medida em microvolts (μV) (Gonçalves *et al.*, 2022; Pellegrino & Sica, 2004). Por outro lado, dipolos localizados em paredes opostas do mesmo sulco ou giro, podem ser anulados ou reduzidos em amplitude ao EEG (Ahlfors *et al.*, 2010). Assim, o EEG tem maior sensibilidade para atividade de neurónios piramidais à superfície dos giros e menor em sulcos (Kirschstein & Köhling, 2009).

2.4 Montagens e Equipamento

Cada canal do traçado de EEG surge de pares de elétrodos emparelhados, ao que se dá o nome de derivação. Aos conjuntos de todas as derivações em simultâneo dá-se o nome de montagem. As montagens podem ser referenciais ou bipolares (Figura 3), dependendo das derivações formadas (St Louis & Frey, 2016; Dewey, Da Costa & Ducoté, 2016).

Na montagem referencial, cada elétrodo ativo forma par com um elétrodo de referência inativo afastado, comum a todos (St Louis & Frey, 2016), idealmente não afetado por potenciais cerebrais ou outras interferências (Marcuse, Fields & Yoo 2015). Esta montagem possibilita a identificação de picos do sinal elétrico entre os canais, a avaliação da presença de um campo afetado, isto é, envolvendo mais de um elétrodo na mesma região, e a deteção

de gradientes de campo, que correspondem a alterações com morfologia idêntica, mas amplitudes diferentes entre os canais (Figura 3B) (Marcuse, *et al.*, 2015).

Já na montagem bipolar, as derivações medem os potenciais elétricos a ocorrer entre dois elétrodos próximos, ambos situados sobre córtex cerebral ativo (St Louis & Frey, 2016) (Dewey *et al.*, 2016). As montagens bipolares podem ser transversais ou longitudinais, com os elétrodos lado a lado ou um rostral ao outro. A montagem bipolar permite avaliar a reversão de fase (Figura 3A) (Marcuse, *et al.*, 2015; St Louis & Frey, 2016).

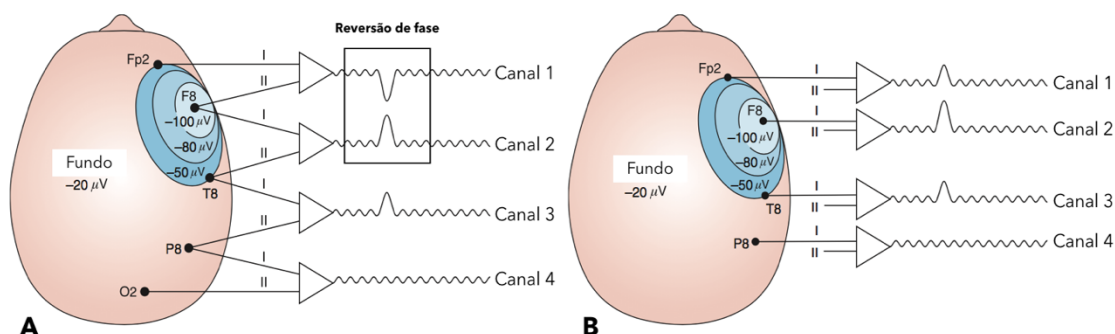


Figura 3 – Montagem bipolar longitudinal com I e II a corresponder aos dois elétrodos adjacentes emparelhados (A). Montagem referencial com I a corresponder ao elétrodo ativo e II ao elétrodo de referência, comum a todos (B). (Adaptado de Marcuse, *et al.*, 2015).

No passado, a instrumentação do EEG era analógica, mas com a tecnologia digital atual é possível alternar a visualização de cada montagem durante e após a gravação do exame (James, 2014) e inclusive reconstruir montagens de acordo com as necessidades de cada caso (Marcuse, *et al.*, 2015; St Louis & Frey, 2016).

2.4.1 Tipos de elétrodos

Na medicina veterinária, foram adaptados os protocolos de colocação de elétrodos 10-20 e 10-10, originalmente desenvolvidos para medicina humana, que usam referências anatômicas ósseas para distanciar os elétrodos em proporção percentual pelo crânio. Com base no posicionamento de cada elétrodo é atribuída uma designação alfanumérica: a letra é correspondente ao osso do crânio e o número é par ou ímpar de forma correspondente ao lado direito ou esquerdo do crânio, sendo o número substituído pela letra 'z' quando o elétrodo está na linha média dorsal (Marcuse, *et al.*, 2015).

Em cães, as técnicas de EEG descritas variam tanto no número como na região de colocação de elétrodos, não existindo um único protocolo de referência (Holliday & Williams, 1999; James *et al.*, 2017; Tepper & Shores, 2014; Pellegrino & Sica, 2004; Luca, *et al.*, 2023). O mapa de posicionamento de elétrodos desenvolvido por Pellegrino e Sica (2004) é o mais consensual, mas ainda assim apresenta limitações, como a introdução intramuscular de elétrodos temporais e a falha em abranger completamente as regiões frontal e parietal

(Everest *et al.*, 2024). Com vista a ultrapassar estas limitações, James *et al.*, (2017) propuseram um protocolo menos invasivo, com um mapa de elétrodos mais abrangente (Figura 4).

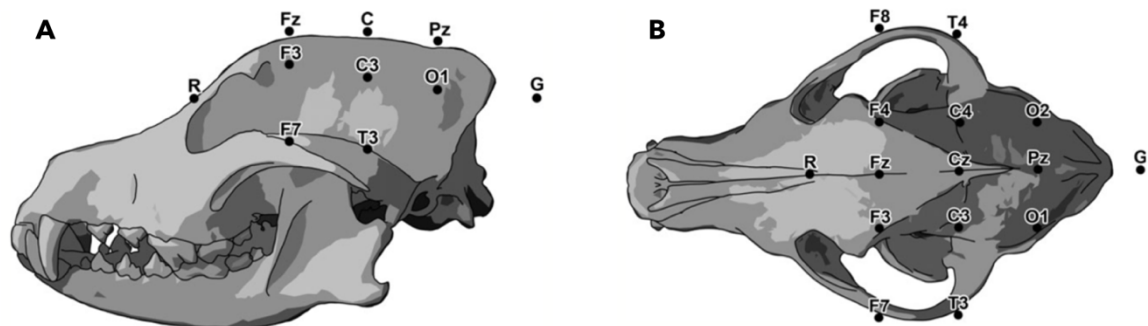


Figura 4 – Mapa de posicionamento dos elétrodos no esqueleto de cão. Vista lateral (A) e vista dorsal (B). (Adaptado de James *et al.*, 2017).

Atualmente, existe uma ampla diversidade de elétrodos disponíveis no mercado (Figura 5), variando em material e forma de aderência, para permitir a escolha mais adequada aos objetivos do exame. Os elétrodos com fios podem ser colocados sobre a pele ou no tecido subcutâneo (Holliday & Williams, 1999), assim como também podem ser usados elétrodos sem fios, ou mesmo sob a forma de implantes no tecido subcutâneo, submusculares ou subdurais (Davis *et al.*, 2011; Löscher & Worrell, 2022; Rogers *et al.*, 2024b).

No EEG canino, os elétrodos mais comuns são os de agulha subcutâneos e de fio subdérmicos (Luca *et al.*, 2023). Para gravações de curta-duração ambos têm semelhante eficácia, mas para longas gravações terá de se ter em conta fatores como a fixação dos elétrodos, manutenção, invasividade, hemorragias e os artefactos que condicionam o exame (James, 2014). Os elétrodos de agulha inserem-se sob a pele – subcutâneos, mas também podem atravessar o músculo, são de rápida aplicação, não implicam muita preparação da pele e estão suscetíveis a menos artefactos de movimento. Contudo, é necessário fixar os elétrodos para evitar deslocações dos mesmos, pelo que, não estão recomendados para gravações longas (James, 2014; James, 2009). Já os elétrodos de fio subdérmicos também são de fácil e rápida aplicação, mas ao contrário dos anteriores, são também fáceis de manter e compatíveis com TC e RM (James, 2014; James, 2009), sendo vantajosos para gravações longas (Luca *et al.*, 2023). Contudo, são mais invasivos e estão mais associados a artefactos não-fisiológicos (James, 2014; James *et al.*, 2011; James, 2009). Os elétrodos de superfície da pele, também muito frequentemente utilizados, beneficiam de colocação rápida e não-invasiva, contudo, esta abordagem é pouco sensível para atividade focal ou de origem profunda e, para EEG de longa-duração, há dificuldade em manter os elétrodos colocados e a baixa impedância (Davis *et al.*, 2011; Löscher & Worrell, 2022; Luca *et al.*, 2023).

Independentemente da natureza do eletrodo, a resolução espacial com fixação de eletrodos na cabeça do animal é um desafio (James, 2009). A atividade registrada provém quase exclusivamente da superfície do córtex cerebral, sendo que atividade ao nível de tecidos mais profundos como o tálamo afetam apenas indiretamente o EEG (James, 2014). A abordagem subdérmica, por eletrodos de fio ou de agulha, aumenta ligeiramente a sensibilidade face aos eletrodos à superfície, ao poder ultrapassar barreiras como a pele e o músculo (Löscher & Worrell, 2022).

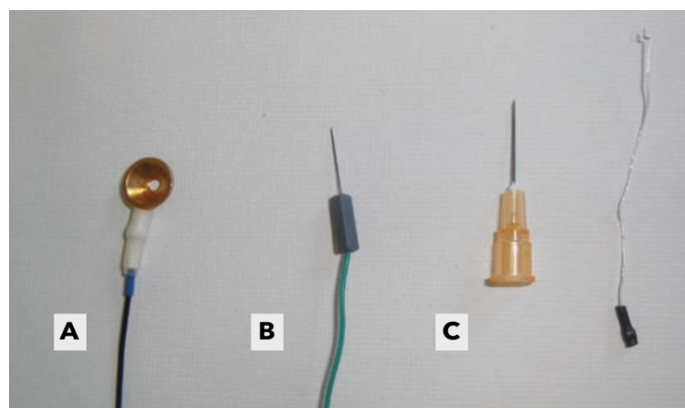


Figura 5 – Eletrodo de superfície de pele (A); eletrodo de agulha subcutânea (B); eletrodo de fio subdérmico (C). (Adaptado de James, 2014).

2.5 Interpretação do traçado do EEG

O EEG pode ser interpretado diretamente por meio de análise visual ou através de análise quantitativa computadorizada (Wrzosek, 2016). Para a interpretação do EEG, avaliam-se dois tipos de atividade elétrica: a atividade de base, que representa um padrão, e os transientes isolados sobrepostos, que se caracterizam por descargas periódicas súbitas que atingem amplitudes máximas e que terminam de forma abrupta (Gonçalves *et al.*, 2022; James, 2014).

A totalidade do traçado do EEG também pode ser avaliado quanto ao ritmo, simetria, localização e variabilidade da atividade (Gonçalves *et al.*, 2022).

Cada fenómeno eletrográfico é classificado pela frequência, amplitude e morfologia. A frequência corresponde ao número de ondas por segundo, medidas em Hertz. O eletroencefalógrafo permite registrar atividade elétrica cerebral de frequências entre 0.5 e 90 hertz (Hz) e amplitudes entre 1 e 500 μV , sendo sensível à interferência de atividade elétrica externa, que pode criar artefactos (Wrzosek, 2016; Wrzosek *et al.*, 2024). As frequências relevantes na avaliação do EEG classificam-se entre bandas de frequências denominadas: delta (<4Hz), teta (4-8Hz), alfa (8-13Hz), beta (14-30Hz) e gama (30-80Hz) (James, 2014; Parmentier & James, 2024). Já a morfologia pode ser descrita em termos de características

físicas das ondas, dependendo do contorno e do número de fases – ondas polifásicas são ondas com dois ou mais componentes de cada lado da linha de base, como é o caso de ondas bifásicas e trifásicas (Gonçalves *et al.*, 2022; James, 2014).

Neste sentido, as ondas são caracterizadas com termos como ‘onda aguda’, ‘ponta’, ‘complexo ponta-onda lenta’, e ‘complexo poliponta’, que são exemplos de descargas periódicas. Ondas agudas traçam descargas transitórias normalmente negativas com duração de 70 a 200 milissegundos, claramente distinguíveis de restante atividade. Pontas manifestam-se da mesma forma, mas por períodos mais curtos de tempo, de 20 a 70 milissegundos. Complexos ponta-onda lenta ocorrem de forma irregular e aleatória ou em pulsos rítmicos com um padrão de ponta seguido de uma onda lenta. Complexos poliponta revelam múltiplas pontas associados a ondas lentas (Reddy *et al.*, 2022; Soison *et al.*, 2015; Wrzosek, 2016).

2.5.1 EEG fisiológico

Independentemente da técnica selecionada, deve-se saber o que esperar no exame de acordo com a faixa etária, estado de vigília e medicação do paciente (James, 2014).

2.5.1.1 Faixa etária

A idade do paciente afeta os traçados de EEG devido a alterações do sistema nervoso que ocorrem de forma fisiológica ao longo da vida, incluindo a mielinização cerebral, sinaptogênese, degeneração de células nervosas (Lewis, Williams & Vite, 2011), desenvolvimento do rinencéfalo e do *neopallium* (Pellegrino & Álvarez 2023).

Um estudo sugere que, em cães, os principais fatores relacionados com a idade a considerar são a presença ou ausência de ondas lentas, a homogeneidade do sinal registado pelos canais de EEG e a dominância do ritmo alfa (8-13Hz). Os cães jovens apresentam desde as 5 semanas aos 5 meses a predominância de ondas lentas de 4 a 7Hz, e entre os 6 e os 11 meses de idade, as ondas tendem a aumentar em amplitude. Um cão de idade adulta, isto é, a partir dos 12 meses até estabilizar aos 24 meses de idade, e em estado mental alerta apresenta maioritariamente ondas de 6 a 12 Hz – ritmos teta e alfa, com preponderante ritmo alfa. Em cães geriátricos, a amplitude das ondas volta a diminuir (Pellegrino & Álvarez, 2023). Tal como em medicina humana, estão ainda descritos em cães até 3 semanas de idade fusos neonatais, paroxismos com 16 a 18Hz e amplitudes de 50 a 150 microvolts (James, 2014), podendo ser confundido com hiper-excitabilidade patológica (Marcuse *et al.*, 2015).

Em gatos, as características mais relevantes de EEG relacionadas com a maturação incluem a atividade elétrica descontínua até às 4 semanas de idade e o desenvolvimento de atividade assíncrona para atividade síncrona inter-hemisférica. Pode haver atividade

transiente sob a forma de descargas periódicas do tipo ponta e complexo ponta-onda, e fusos em gatos até 2 semanas de idade sem importância clínica, apesar de anormais em animais mais velhos, similarmente ao que acontece em neonatos humanos e caninos (James, 2014; Lewis *et al.*, 2011).

Além da caracterização das ondas, é importante avaliar se os traçados são simétricos, para descartar disfunção cerebral (Marcuse *et al.*, 2015).

2.5.1.2 Estado de viglância

Os quatro principais estados de viglância com características específicas de atividade de base no EEG são o estado alerta, o estado sonolento, o sono de ondas lentas e o sono paradoxal com movimento rápido dos olhos (REM, do inglês 'Rapid Eye Movement') (James, 2014).

No estado alerta, o animal está recetivo a estímulos e, portanto, no EEG observam-se curvas de alta frequência e baixa amplitude, variando as frequências entre 15 e 25Hz, e a amplitude entre os 10 μ V e 20 μ V (James, 2014).

No estado sonolento, o animal está em repouso de olhos fechados, mas facilmente despertável, ao contrário do sono de ondas lentas, que é mais difícil de interromper. Com a sonolência e o sono de ondas lentas, o EEG caracteriza-se por apresentar frequências diminuídas e as amplitudes dos potenciais aumentam. No estado sonolento, as frequências situam-se entre 6 e 8 Hz, podendo surgir frequências aleatórias mais altas ou mais baixas. Já no estado de sono de ondas lentas, as frequências variam entre 2 e 10 Hz. Sobretudo no sono de ondas lentas surgem ainda fusos do sono fisiológicos com morfologia semelhante a ondas patológicas, pelo que deve evitar-se confundi-los (James 2014).

O sono REM diferencia-se por movimentos involuntários dos olhos e espasmos faciais e do corpo (James 2014), respiração e frequência cardíaca irregulares (Lyon *et al.*, 2024) e ausência de tônus muscular (de Lahunta & Glass, 2009). O EEG em sono REM volta a assemelhar-se ao do animal alerta (Dewey *et al.*, 2016; Klein & Rossmeisl, 2020).

2.5.2 EEG com alterações patológicas

Para o diagnóstico de epilepsia, um ataque epilético 'eletrográfico' ou 'subclínico' interictal é definido frequentemente por um mínimo de 10 segundos de mudança gradual na frequência, amplitude, morfologia e localização da atividade ao EEG, tanto em medicina humana como em veterinária. Contudo, se descargas periódicas vierem associadas temporalmente a qualquer tipo de manifestação motora ou clínica, estes eventos são já considerados descargas periódicas ictais, com valor diagnóstico para epilepsia, independentemente da duração (Fisher, Scharfman & deCurtis, 2014; Gonçalves *et al.*, 2022;

Granum *et al.*, 2019). É considerado SE eletrográfico se a atividade exceder os 10 minutos (Granum *et al.*, 2019). Para maior precisão na detecção de ataques epiléticos, recomenda-se o EEG contínuo com vídeo associado, que correlaciona atividade elétrica com manifestações clínicas (James *et al.*, 2017). Contudo, num inquérito desenvolvido por Luca e colaboradores (2023), apenas 50% dos participantes realizavam vídeo durante a gravação do exame.

É importante salientar que animais normais podem apresentar descargas periódicas sem significado patológico que se assemelham a atividade epileptiforme. Não há estudos acerca do consenso na interpretação de eventos ictais em medicina veterinária, destacando a importância de uma abordagem criteriosa na avaliação de descargas periódicas, para evitar sobre-interpretações (Ukai *et al.*, 2021). Um estudo em medicina humana sugeriu que a interpretação do EEG deveria ser feita sem informação da história do paciente para evitar pesquisa enviesada de alterações no exame (Benbadis & Lin, 2008).

Outros indicadores de encefalopatia são abrandamento difuso do ritmo do EEG (Wrzosek, 2016), assimetrias do traçado e ondas trifásicas (Marcuse *et al.*, 2015).

Neto (2015) sugere que certas etiologias de patologia intracraniana podem gerar padrões específicos ao EEG. Segundo este, hidrocefalia tende a apresentar ondas de alta amplitude com atividade rápida a lenta. Encefalites causam irritabilidade neuronal, possivelmente resultando em pontas, assimetria inter-hemisférica e variação de amplitude conforme a progressão. Em neoplasias podem observar-se ondas lentas de alta amplitude e alterações generalizadas, com localização inconclusiva por profundidade e edema ou pressão intracraniana. Traumatismo mostra ondas lentas em hematomas e pontas em áreas de dano cerebral. Etiologia vascular apresenta assimetria e abrandamento da frequência dominante.

Contudo, há poucas evidências de descargas periódicas na literatura veterinária e não é certa a associação entre determinadas morfologias e etiologias subjacentes (Knipe, Bush, Thomas & Williams, 2023).

2.6 Limitações do EEG em medicina veterinária

Ao contrário da medicina humana, o EEG aplicado à medicina veterinária apresenta um valor diagnóstico restrito, devido a limitações referentes à anatomia dos pacientes, à necessidade de imobilização dos pacientes e ao escasso conhecimento e elevada subjetividade da sua interpretação, uma vez que podem surgir inúmeros artefactos fisiológicos e não fisiológicos (Cauduro *et al.*, 2017; James *et al.*, 2017). Nesta área, existem poucos estudos, que, ademais, abrangem limitado número de animais e faixas etárias (Pellegrino & Álvarez, 2023), e não há um protocolo de referência que contribua para a máxima qualidade do exame e possibilidade de comparar resultados entre diferentes centros (James, 2014; Luca *et al.*, 2023).

2.6.1 Anatomia canina

Os desenvolvidos músculos da cabeça do cão, em contraste com o humano, interferem com o traçado de EEG não-invasivo na superfície da pele da cabeça, o que aumenta o aparecimento de artefacto com a utilização destes elétrodos (James *et al.*, 2017; Löscher & Worrell, 2022). Para além disto, o cão apresenta um encéfalo mais pequeno, havendo menor área da região da cabeça para colocação dos elétrodos (Kulgod, Linden, França, Jackson & Zamansky, 2023).

Por outro lado, a variabilidade morfológica de diferentes raças de cães constitui um grande desafio para a criação de um protocolo padrão na colocação de elétrodos (Kulgod *et al.*, 2023; Berendt, Høgenhaven, Flagstad & Dam, 1999; Everest *et al.*, 2024). Por exemplo, em cães mesocefálicos e dolicocefálicos encontra-se ritmo alfa sobretudo nas regiões parietal e occipital, enquanto em braquicefálicos isto surge nas regiões parietal e frontal (Pellegrino & Álvarez, 2023). Isto pode dever-se ao facto de o mesmo mapa de posicionamento de elétrodos corresponder a regiões cerebrais completamente diferentes, por exemplo num animal dolicocefálico em comparação com um braquicefálico (Kulgod *et al.*, 2023). Propõe-se que, no eventual contexto de cirurgia de ressecção do foco epilético, a localização anatómica real dos elétrodos seja verificada através de RM para maior precisão (Everest *et al.*, 2024).

2.6.2 Contenção do paciente

A contenção do animal é essencial para minimizar os artefactos de movimento, além de possibilitar a introdução de elétrodos invasivos (James, 2009; Kulgod *et al.*, 2023). Alguns estudos indicam que tanto cães como gatos acordados podem tolerar bem o exame com contenção física mínima (Lyon *et al.*, 2024; Delsart *et al.*, 2024). A contenção pode ser realizada segurando no animal em estação ou colocando-o em decúbito lateral com contenção dos membros, utilizando transportadoras ou com técnicas de treino de comportamento (James, 2014; Lyon *et al.*, 2024).

Nem sempre a contenção física é suficiente para limitar o movimento do animal, pelo que a sedação ou a anestesia são outras alternativas de contenção (Wrzosek *et al.*, 2024). Os fármacos sedativos e antiepiléticos podem ter forte influência sobre o traçado de EEG. Provocam uma atividade de base mais lenta e a ocorrência de transientes fisiológicos do sono, provocando uma atividade similar a pontas em pacientes normais. A sedação mais profunda e anestesia geral podem ainda diminuir descargas periódicas reais (Wrzosek *et al.*, 2024; Dewey *et al.*, 2016).

Para avaliar alterações no EEG, é recomendado que o mesmo seja realizado durante sono fisiológico do paciente (Dewey *et al.*, 2016). Para induzir um estado semelhante ao do sono fisiológico, podem ser utilizados fármacos agonistas de alfa-2, que não afetam a função

cognitiva, como a medetomidina (Wrzosek *et al.*, 2024). Muitos estudos usam medetomidina isolada, propofol isolado ou a combinação de medetomidina com propofol (Wrzosek, 2016), contudo o uso de propofol tem vindo a ser reduzido por induzir descargas periódicas ou eventos idênticos (Wrzosek *et al.*, 2024). Além destes, também são utilizados butorfanol, trazodona, fenobarbital, isoflurano, acepromazina, benzodiazepinas, rocurónio e quetamina (Luca *et al.*, 2023). Assim, uma sedação leve pode proporcionar melhores condições para avaliação da atividade elétrica cerebral, do que o estado alerta (James, 2014). Existe ainda a opção de sedar levemente o animal apenas para a fase de preparação do exame e colocação dos elétrodos, deixando-o despertar para a gravação (James *et al.*, 2017).

Determinados fármacos podem potenciar a probabilidade de gravar atividade anormal. A clorpromazina possivelmente ativa o EEG em animais epiléticos, não alterando o EEG em animais saudáveis (James, 2014). Já a acepromazina, pressupõe-se que não. Apesar da preocupação de acepromazina potenciar ataques epiléticos, Tobias, Marioni-Henry e Wagner (2006) vieram a demonstrar que isto não se passaria. Por outro lado, em gatos com epilepsia do lobo temporal, quetamina pode exacerbar descargas periódicas pela sua ação no sistema límbico (Mizuno, *et al.*, 2023).

2.6.3 Artefactos

A frequência de artefactos no EEG não pode ser prevista, estando principalmente dependente de características do paciente e do ambiente da gravação, mas é minimizável quando identificadas as principais causas (Cauduro *et al.*, 2017).

Os artefactos fisiológicos incluem o movimento dos olhos, da boca, das orelhas e cauda, movimentos respiratórios, etc. Frequências superiores a 30Hz, por exemplo, raramente se devem à atividade cerebral propriamente dita, mas sim a artefactos produzidos por atividade muscular esquelética (Cauduro *et al.*, 2017) – para reduzir estes artefactos, podem ser usados relaxantes musculares como brometo de rocurónio (Brauer *et al.*, 2012) e lidocaína intramuscular e subcutânea na região dos elétrodos (Cauduro *et al.*, 2017; Ward, James & Monteith, 2016). Podem-se evitar interferências também com o EEG a ser realizado em simultâneo com EMG, eletrocardiograma e com a monitorização dos movimentos respiratórios. Durante ataques epiléticos com manifestações clínicas o EEG será ainda afetado por artefactos de movimento generalizado do corpo (James *et al.*, 2017; Lyon *et al.*, 2024; James, 2014).

Os artefactos não-fisiológicos estão associados ao ambiente do exame, e incluem-se interferências nos elétrodos e artefactos de indução (Cauduro *et al.*, 2017). Quando ocorrem deslocamentos ou dano nos elétrodos, os artefactos são tipicamente fáceis de identificar por se limitarem a alteração ao nível de só um dos canais, ou a todos se numa montagem

referencial o eletrodo de referência estiver afetado (Cauduro *et al.*, 2017; James, 2014). Para além disto, quando dois eletrodos adjacentes estão demasiado próximos, o emparelhamento desses canais aparece isoeletrico por registarem atividade idêntica (Cauduro *et al.*, 2017), devido à taxa de rejeição de modo comum, que remove atividade comum para diminuir artefactos (James, 2014). Os artefactos de indução devem-se à interferência de equipamentos como luzes, monitores fisiológicos como bombas infusoras, mantas térmicas e outros equipamentos eletrónicos (Cauduro *et al.*, 2017).

2.6.4 Técnicas de ativação do EEG

Em medicina veterinária, a caracterização epilética por meio de EEG enfrenta desafios específicos devido à falta de cooperação consciente dos animais, limitando a utilização de técnicas de ativação muito utilizadas em medicina humana, como hiperventilação, estimulação fótica e privação de sono (Lyon *et al.*, 2024; Marcuse *et al.*, 2015; Wrzosek, 2016). Por outro lado, são escassos os estudos que demonstrem a alteração do EEG em resposta a estes estímulos em animais de companhia (Brauer *et al.*, 2012; Wielaender *et al.*, 2017).

Nos animais, a hiperventilação é induzida manualmente, por intubação, com o intuito de amplificar descargas periódicas associadas a crises epiléticas de ausência (Wrzosek, 2016). Já a estimulação fótica, realizada por meio de luzes intermitentes com as pálpebras fechadas, é utilizada para identificar epilepsias sensíveis à luz (Marcuse *et al.*, 2015; Wrzosek, 2016). Existem ainda relatos da utilização de estímulos como comida e sons para provocar manifestações paroxísticas clínicas (Lyon *et al.*, 2024).

Apesar do potencial diagnóstico destas técnicas, há importantes restrições éticas e práticas na sua aplicação em animais. Foi reportado que para o diagnóstico da Doença de Lafora, uma epilepsia fotossensível, se realizou a estimulação fótica em dois beagles, mas num animal teve de ser ajustada e noutro inclusivamente interrompida para evitar provocar ataques epiléticos generalizados, demonstrando a importância de discernimento ético na aplicação de técnicas de ativação (Demeny, Florea, Tabaran, Danciu & Ognean, 2020).

Apesar das suas limitações, o EEG não deixa de ser reconhecido como o exame complementar de referência para diferenciar um diagnóstico de epilepsia de outras desordens episódicas (Luca *et al.*, 2023). A reintrodução de EEG como exame complementar de neurodiagnóstico advém da expectativa de, com progressos na técnica, o EEG possibilitar aproximar a fenotipagem e manejo da Epilepsia em pacientes de medicina veterinária do já normalizado em medicina humana (Charalambous, *et al.*, 2023).

O presente estudo tem como objetivo realizar uma análise retrospectiva dos dados obtidos através da utilização do EEG em pacientes caninos e felinos com suspeita de ataques epiléticos, avaliando a sua aplicação como exame complementar no diagnóstico e monitorização destas condições. Pretende-se explorar o valor do EEG no contexto atual da medicina veterinária em Portugal, destacando os seus benefícios, limitações e contributos para a epilepsia em animais de companhia.

II. Material e Métodos

1. Construção de base de dados

Os dados analisados neste trabalho retrospectivo referem-se à informação clínica de animais que realizaram consulta de neurologia na clínica Referência Veterinária, por suspeita de ataques epiléticos, e que realizaram EEG entre 6 de Fevereiro de 2024 e 6 de Agosto de 2024, seguindo o protocolo definido pela IVETF para diagnóstico de epilepsia. Como descrito anteriormente, o terceiro nível de confiança deste protocolo inclui a realização do EEG para identificação de atividade ‘epileptiforme’ ictal ou inter-ictal, possibilitando descartar de forma objetiva eventos paroxísticos não-epiléticos. Permite ainda avaliar a função cerebral e caracterizar as descargas periódicas consistentes com atividade epileptiforme.

Os dados foram recolhidos do arquivo de informação da clínica, que usa o sistema informático *Guruvet*, das folhas de monitorização anestésica dos animais e da informação armazenada na nuvem do software ‘*brainsurfer.cloud*’ utilizado para análise de EEG.

Foram recolhidos dados da história clínica do animal e anamnese – incluindo idade, sexo, raça, peso, historial de epilepsia, doenças passadas ou concomitantes, medicação atual e características dos episódios. Foram também analisados o exame neurológico e exames realizados no contexto do nível de confiança I do protocolo da IVETF para avaliação sistémica – hemograma, análise bioquímica, urianálise e exames adicionais, quando realizados (nível de confiança I), assim como os resultados de medição de ácidos biliares pré- e pós-prandial, da RM (*Hitachi MRI Aperto Inspire 0,4 tesla*) e da colheita de LCR (nível de confiança II) e do EEG em montagem referencial e bipolar (nível de confiança III). Todas estas informações foram introduzidas em documentos do software Microsoft® Excel para Mac, Versão 15.19.1.

2. População de estudo

No decorrer do período de tempo definido, 53 cães e 11 gatos tiveram como estímulo iatrotrópico para primeira consulta de neurologia a ‘ocorrência de episódios anormais’ e foi-lhes aconselhado aprofundar investigação intracraniana. Em 79,25% (42/53) dos cães os tutores optaram por realizar exames de neuro-diagnóstico recomendados (de entre RM, LCR, EEG), enquanto em apenas 20,75% (11/53) não se realizaram exames. Dos cães que realizaram exames, 21,43% (9/42) só não realizaram EEG. Dos gatos, 100% (11/11) realizaram exames sugeridos, sendo que 18,18% (2/11) destes não realizaram EEG.

Os animais que realizaram o EEG e que foram selecionados para este trabalho apresentaram sinais sugestivos principalmente de epilepsia, embora alguns tivessem suspeita principal de distúrbio do movimento, comportamental, gastrointestinal ou cardíaco no relatório inicial da consulta. No total, foram registados 42 EEG ao longo dos 6 meses, contudo foram

excluídos 5 casos em que os EEG não puderam ser avaliados por razões técnicas. Assim, este trabalho inclui a análise retrospectiva de 37 EEG no contexto de epilepsia.

Na avaliação da história clínica, tutores de 58,62% de cães (17/29) e de 87,50% de gatos (7/8) providenciaram vídeos dos episódios ou período pós-ictal, permitindo maior acuidade na suspeita clínica do episódio. Ao momento da consulta, nenhum animal tinha realizado a medição pré e pós-prandial da concentração sérica de ácidos biliares indicada para o nível II de confiança sugerido pelo IVETF.

Durante a consulta de neurologia, o exame neurológico dividiu-se na avaliação dos parâmetros: estado mental (nível de consciência e resposta a estímulos), comportamento (alterações como andar compulsivamente em círculos), postura (alterações como a inclinação da cabeça), marcha (como ataxia ou paresia), nervos cranianos (testados pela resposta de ameaça, entre outros), reações posturais (como no posicionamento propriocetivo), reflexos espinhais (como o reflexo patelar) e percepção dolorosa (resposta consciente à estimulação de dor). Este exame é fundamental para localizar lesões neurológicas.

Para realização dos exames complementares de neuro-diagnóstico mencionados anteriormente, os animais foram pré-medicados, por via endovenosa, com uma combinação de: 0,2µg/kg de acepromazina (5mg/ml), 0,02µg/kg de dexmedetomidina (0,5mg/ml) e 0,01mg/kg de butorfanol (10mg/ml), com ajustes de dose consoante cada caso. A indução foi feita com propofol 1% a 0,4ml/kg ou propofol 2% a 0,2ml/kg. Os animais foram intubados e a manutenção da anestesia utilizou isoflurano ou sevoflurano, dependendo do sistema de classificação do estado físico ASA (do inglês, American Society of Anesthesiologists). O animal foi posicionado para RM, mantido com oxigénio suplementar e monitorizado por eletrocardiograma (ECG) e oximetria de pulso para garantir uma adequada perfusão. Foi aplicado contraste paramagnético (Ácido gadotérico, 0,5mmol/ml) endovenoso em RM, a 0,2ml/kg. Cada animal tem registo pelo menos em todos os planos ortogonais (sagital, transversal e dorsal) de RM nas sequências T1, T2, FLAIR e T1 com contraste.

A colheita de LCR foi realizada quando justificável e quando a avaliação anatômica, baseada nas imagens de RM, indicava segurança para o procedimento, tendo sido efetuada na cisterna magna ou, alternativamente, por punção lombar. Foram feitas colheitas do líquido para avaliação macroscópica, contagem celular em câmara de *Neubauer*, avaliação citológica, análise de proteínas e, quando aplicável, testes de PCR (do inglês, *polymerase chain reaction*) para avaliação de agentes infecciosos.

Para dois animais que realizaram o EEG em SE, constaram protocolos anestésicos adaptados durante os exames, sob protocolo de tratamento para SE, nomeadamente midazolam e dexmedetomidina.

3. Protocolo de gravação do EEG

Para a gravação de EEG, foi utilizado o equipamento *Brainsurfer EEG Pet* (Figura 6) com 16 canais para elétrodos de agulha monopolares de aço inoxidável, de comprimento 13,00mm e diâmetro 0,40mm. O posicionamento de elétrodos indicado no aparelho resulta da adaptação do protocolo determinado por Pellegrino e Sica (2004) para cães dolicocefálicos (Figura 7), que recomenda a colocação dos elétrodos com a seguinte disposição no crânio:

- elétrodos frontopolares (Fp1 e Fp2) caudalmente ao olho entre cantos medial e lateral;
- elétrodos temporais (T3 e T4) ventralmente ao arco zigomático e rostralmente à orelha;
- elétrodos occipitais (O1 e O2) transversalmente ao nível da margem caudal das orelhas, na linha dos elétrodos frontopolares;
- elétrodo Oz na linha média ao nível dos outros occipitais;
- elétrodos frontais (F3 e F4) e parietais (P3 e P4) colocados equidistantes entre os elétrodos frontopolares e os occipitais de cada lado;
- elétrodo central (Cz) fica na linha média, ao nível dos elétrodos parietais.

Este protocolo diferiu do sugerido por Pellegrino & Sica (2004) na colocação dos elétrodos temporais, que, por indicação do equipamento, foram colocados subcutaneamente, em vez de serem posicionados através do músculo, o que envolveria maior invasividade.

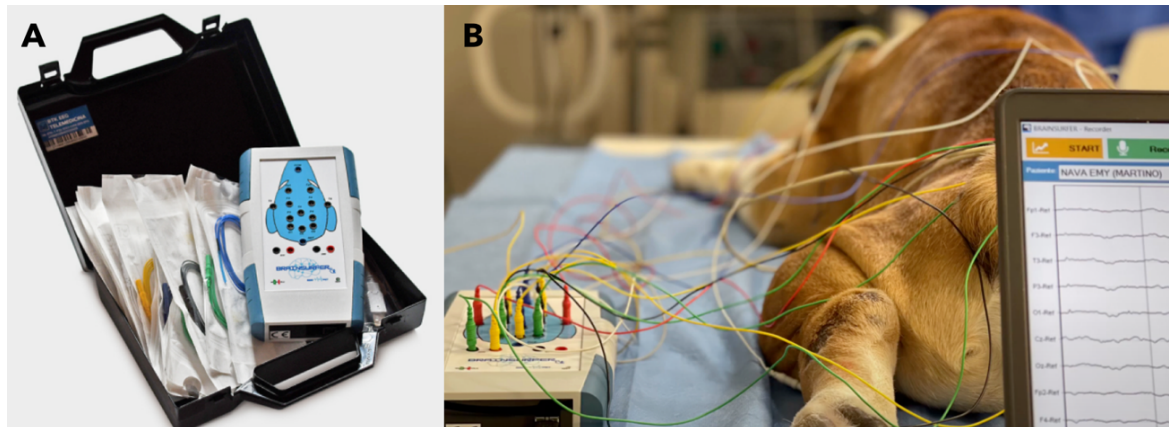


Figura 6 – (A) Aparelho *Brainsurfer EEG Pet* e elétrodos. (B) Aparelho ligado ao computador para leitura do traçado (B) (Retirado a 24 de Janeiro de 2025 de <https://brainsurfer.it/en/brainsurfer/> .)

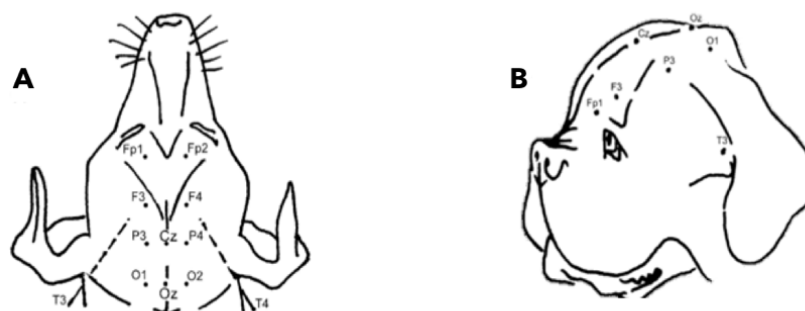


Figura 7 – Mapa de posicionamento de elétrodos num cão dolicocefálico (A) e braquicefálico (B). (Adaptado de Pellegrino & Sica, 2004).

O aparelho dispõe ainda de elétrodos para EMG e ECG, tendo sido registada a sua utilização em todas as gravações de EEG.

Foram documentados movimentos das orelhas, dos olhos e/ou tremores dos animais durante a gravação do EEG, assim como foram registados os momentos de administrações de fármacos, para identificar e minimizar potenciais artefactos no traçado do EEG associados a estas ocorrências. Não houve registo de realização de técnicas de ativação nos EEG selecionados.

Após a remoção dos elétrodos, as temperaturas dos animais foram monitorizadas e registadas durante o período de recobro. Conforme a condição inicial de cada animal, alguns receberam alta após algumas horas do despertar, quando apresentaram autonomia suficiente. Nos casos em que a estabilização ou terapia adicional era necessária, como nos dois casos de SE, o internamento foi prolongado para garantir o início do tratamento adequado.

A interpretação dos traçados do EEG foi realizada por três observadores clínicos, tanto na montagem bipolar, como na montagem referencial, conciliando a análise visual do EEG com a informação relativa à idade, estado de vigília, caso clínico do animal e condições de anestesia.

O registo de descargas periódicas compatíveis com atividade epileptiforme foi considerado como 'positividade'. Os fatores de qualidade do EEG tidos em conta neste estudo foram adaptados do sugerido por Lyon e colaboradores (2024), incluindo a duração do exame, o tipo de artefactos e a percentagem legível de cada exame, com base no número de janelas de traçado indecifráveis por artefactos. Não foi registada a impedância em nenhum caso.

4. Análise estatística

Sendo um estudo retrospectivo, a análise descritiva foi o principal método utilizado para interpretar os resultados e identificar as tendências presentes na amostra. A análise foi realizada utilizando o software Microsoft® Excel para Mac, versão 15.19.1. Foram ainda calculadas frequências absolutas e relativas dos parâmetros analisados, além de médias aritméticas, utilizando o mesmo programa. Para a representação visual dos dados, foram elaborados gráficos circulares, gráficos de barras e tabelas, facilitando a interpretação e a visualização dos resultados.

Para melhor apreciação do valor informativo do exame complementar de diagnóstico, calcularam-se ainda valores de sensibilidade, especificidade e valores preditivos positivo e negativo (Renzel, Tschaler, Mothersil, Imbach & Poryazova, 2021; Tousseyn, Dupont, Goffin, Sunaert & Van Paesschen, 2014), segundo as respetivas fórmulas. Esta avaliação foi realizada com base no diagnóstico final presuntivo da equipa de neurologia.

$$\text{Sensibilidade} = \frac{\text{número de verdadeiros positivos}}{\text{número de verdadeiros positivos} + \text{número de falsos negativos}} \times 100$$

$$\text{Especificidade} = \frac{\text{número de verdadeiros negativos}}{\text{número de verdadeiros negativos} + \text{número de falsos positivos}} \times 100$$

Valor predictivo positivo

$$= \frac{\text{número de verdadeiros positivos}}{\text{número de verdadeiros positivos} + \text{número de falsos positivos}} \times 100$$

Valor predictivo negativo

$$= \frac{\text{número de verdadeiros negativos}}{\text{número de verdadeiros negativos} + \text{número de falsos negativos}} \times 100$$

III. Resultados

1. Caracterização da população

Foram incluídos no total 37 animais, dos quais 29 cães e 8 gatos, apresentados a consulta por 'episódios anormais', incluindo tanto casos diagnosticados com síndrome epilética como casos cujo diagnóstico estava ainda em investigação. O motivo de realização do EEG foi por protocolo diagnóstico na maioria dos casos em 94,59% (35/37) e apenas 5,41% para monitorização de SE (2/37).

Dos cães que realizaram EEG, o intervalo etário variou entre 1 e 16 anos de idade (Gráfico 5), com média de 7,17 anos, incluindo 16 machos (55,17%) e 13 fêmeas (44,83%). O peso dos animais variou entre os 1,78kg e os 40,00kg, com média de 14,26kg. Nesta população canina, predominaram os cães sem raça definida (SRD) em 31,03% (9/29), seguidos do Chihuahua e Buldogue Francês em 13,79% (4/29) cada, e ainda Leão da Rodésia, Boston terrier, Boxer, Jack Russel, Pequinês, Buldogue Inglês, Bichon Maltês, Golden Retriever, Spitz Alemão, American Staffordshire Terrier, Pastor Belga e Podengo Português em 3,45% (1/29) cada (Gráfico 6). A partir do historial clínico, observou-se que a idade à qual se detetou o primeiro episódio variou entre os 6 meses e 16 anos de idade, com média de 6,26 anos.

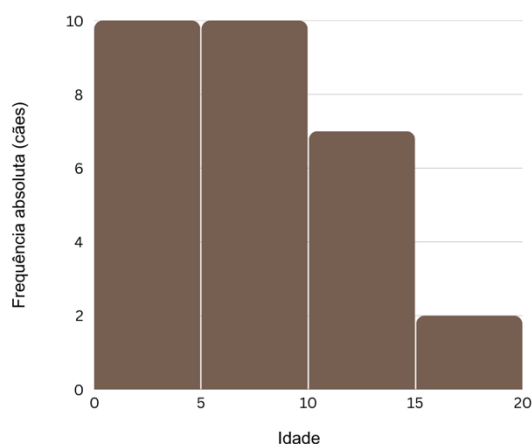


Gráfico 5 – Distribuição das idades dos cães.

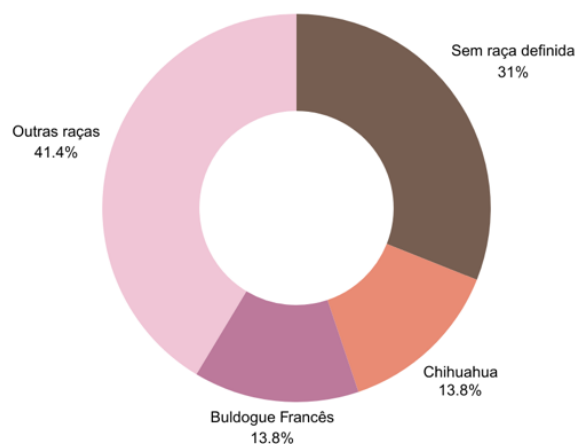


Gráfico 6 – Frequência relativa das raças de cães

Relativamente aos gatos que realizaram EEG, o intervalo etário variou entre 3 e 15 anos de idade (Gráfico 7), com média de 8,88 anos, incluindo 5 fêmeas (62,5%) e 3 machos (37,5%). O peso variou entre os 3kg e os 7,05kg, com média de 4,53kg. Em termos de raça, predominaram o europeu comum em 75,00% (6/8), seguidos de Persa e Sphynx em 12,50% (1/8) cada (Gráfico 8). As idades ao primeiro episódio variaram identicamente entre 3 e 15 anos de idade, com média de 8,75 anos.

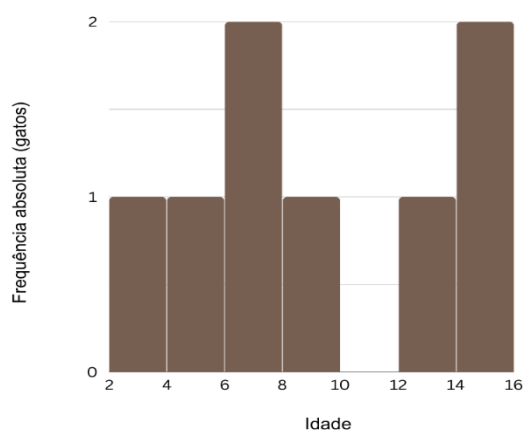


Gráfico 7 – Distribuição das idades dos gatos.

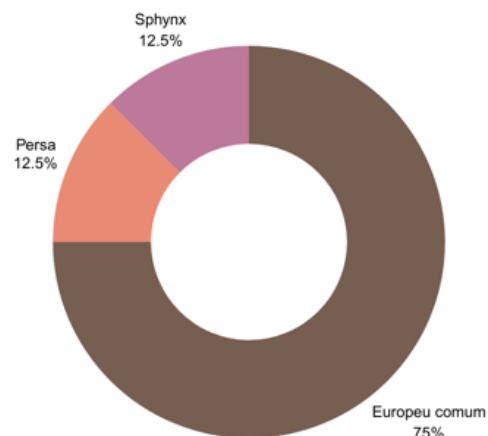


Gráfico 8 – Frequência relativa das raças de gatos.

Para realizar a análise dos casos, foram considerados os relatos dos tutores, a informação enviada pela entidade referente do caso e os achados documentados nos exames neurológicos, registados nos arquivos clínicos de cada paciente.

2. Historial clínico da população

Antes da consulta de referência, 44,83% (13/29) dos cães estavam a realizar medicação antiepilética regular e 10,34% (3/29) a realizar medicação resgate apenas após ataques epiléticos, enquanto 44,83% (13/29) não faziam qualquer tipo de medicação antiepilética. A medicação relatada incluiu os princípios ativos fenobarbital, brometo de potássio, imepitoína, levetiracetam, gabapentina e diazepam. Houve ainda relato de suplementação com dieta formulada com triglicéridos de cadeia média e fitocanabinoides.

Já da população de gatos, 50% (4/8) estavam a realizar medicação antiepilética regular, 12,5% (1/8) a realizar medicação resgate apenas após ataque, enquanto 37,5% (3/8) não realizavam qualquer tipo de medicação antiepilética. A medicação relatada incluiu os princípios ativos fenobarbital, levetiracetam e gabapentina.

3. Sinais clínicos

De acordo com os tutores, na população de cães, os sinais clínicos mais comuns durante os episódios foram a rigidez corporal, descrita em 48,28% dos pacientes, e sinais autonómicos (salivação, micção e/ou defecação) em 41,38% (Tabela 2). Durante a consulta de neurologia, o exame neurológico apresentou-se alterado em 44,83% (13/29) dos casos, incluindo alteração do estado mental em 20,69% (6/29), respostas dos nervos cranianos em 20,69% (6/29) e do comportamento em 17,24% (5/29). A presença de sinais inter-ictais relatados pelos tutores foi registada em 37,93% dos cães (11/29), nomeadamente alteração

do comportamento para comportamentos compulsivos em 20,69% (6/29) dos casos, da coordenação em 17,24% (5/29), estado mental em 6,90% (2/29), da visão em 6,90% (2/29) e da preensão em 3,45% (1/29), alguns deles apresentando vários destes sinais.

Nos cães sem alterações inter-ictais e com exame neurológico sem alterações (excetuando as alterações provavelmente secundárias de terapia antiepilética) (19/29), 100% (19/19) tinham registo de hemograma e painel bioquímico serológico recentes, mas apenas 10,53% (2/19) urianálise, exames sugeridos para o diagnóstico de exclusão de nível I de confiança do IVETF para EI, sem alterações dignas de registo. Para além disso, 63,16% (12/19) destes pacientes realizaram investigações adicionais como ecografia abdominal, função tiroideia e/ou despiste de doenças infecciosas. Destes animais, 21,05% (4/19) apresentou resultados positivos no teste de sensibilidade ao glúten.

Discutindo com o médico veterinário responsável pelos casos clínicos e com base na história clínica, anamnese, exame neurológico e vídeos providenciados, registou-se uma suspeita inicial de neuro-localização para cada paciente – sem ter em conta ainda a realização de investigação com recurso a exames complementares intracranianos de imagem avançada e eletrofisiológico. A suspeita de neurolocalização à avaliação clínica, foi: prosencéfalo em 37,93% (11/29), multifocal em 24,14% (7/29) e ‘outros’ em 24,14% (7/29). Para 13,79% (4/29) suspeitou-se de distúrbio não neurológico, mas comportamental, gastrointestinal ou cardíaco. Assim, com as informações obtidas até este ponto, em 62,07% (18/29) a suspeita principal do episódio era de ataque epilético.

De acordo com os tutores de gatos, o sinal clínico registado dos episódios mais comum em gatos foi rigidez, em 50% (Tabela 2). O exame neurológico durante a consulta apresentava-se alterado em 62,5% (5/8) dos casos, incluindo alteração da marcha em 50% (4/8), dos nervos cranianos em 37,5% (3/8) e da postura em 12,5% (1/8). Presença de sinais inter-ictais foi registada em 50% dos casos (4/8) – nomeadamente alteração do comportamento em 37,5% (3/8) e desequilíbrios em 12,5% (1/8).

Dos gatos sem alterações inter-ictais e com exame neurológico sem alterações, 100% (4/4) tinham realizado hemograma e painel bioquímico serológico e 25% (1/4) urianálise, nível I do protocolo da IVETF, sem alterações dignas de registo. Para além disso, 100% (4/4) realizaram investigações adicionais como função tiroideia, ecografia abdominal, medição de anticorpos contra a proteína 1 inativada do glioma rico em leucina (LGI1), e/ou despiste de doenças infecciosas.

A neurolocalização suspeita com estas informações foi: prosencéfalo em 62,5% (5/8), multifocal em 25% (2/8) e ‘outros’ em 12,5% (1/8). Em 87,5% (7/8) a suspeita principal do episódio foi de ataque epilético, e em 12,5% (1/8) de discinesia paroxística.

Tabela 2 – Descrição dos episódios como reportado pelos tutores.

	Frequência absoluta e relativa Cães (n=29)	Frequência absoluta e relativa Gatos (n=8)
Sinais clínicos durante o episódio		
- Rigidez	14 (48,28%)	4 (50%)
- Sinais autonómicos	12 (41,38%)	2 (25%)
- Alteração da consciência	12 (41,38%)	0 (0%)
- Tremores	10 (34,48%)	2 (25%)
- Contrações focais	5 (17,24%)	3 (37,5%)
- Colapso	4 (13,79%)	0
- Apanhar moscas	3 (10,34%)	0
- Pedalar	3 (10,34%)	0
- Envolvimento oro-facial	2 (6,90%)	3 (37,5%)
- Despoletados por som	2 (6,90%)	1 (12,5%)
- Sinais vestibulares	2 (6,90%)	0
- Movimentos alternados dos membros	1 (3,45%)	2 (25%)
- Ausência	1 (3,45%)	1 (12,5%)
- Vocalização	0	2 (25%)
Duração habitual dos episódios		
- <1min	12 (41,38%)	3 (37,5%)
- 1 a 5min	9 (31,03%)	5 (62,5%)
- >5min	8 (27,59%)	0

4. Ressonância Magnética e Líquido Cefalorraquidiano

Dos cães, 65,52% (19/29) apresentaram alterações neurológicas visíveis por RM, havendo em todos estes sinais de alteração ao nível do prosencéfalo. Para além da lesão do prosencéfalo, em 31,58% (6/19) destes cães foram detetadas lesões na medula espinhal da região cervical, 15,79% (3/19) no cerebelo e 10,53% (2/19) no tronco cerebral.

Dos animais que realizaram colheita de LCR, 14,81% (4/27) apresentaram alterações no LCR – incluindo hiperproteínorraquia em 11,11% (3/27) e pleocitose mononuclear em 11,11% (3/27). Não foi realizada colheita em 2 cães, por não se considerar justificável perante os riscos.

Do grupo dos gatos, 87,50% (7/8) apresentaram alterações neurológicas detetadas por RM ao nível do prosencéfalo. Concomitante a estas lesões no prosencéfalo, 85,71% (6/7) dos pacientes apresentaram também alterações especificamente no hipocampo e só em um gato (14,29%; 1/7) houve ainda acometimento dos nervos cranianos e noutro gato (14,29%; 1/7) lesões do cerebelo. Ao contrário dos cães, nenhum dos gatos (100%; 8/8) apresentou alterações no LCR.

Nenhum animal apresentou alterações no LCR sem alterações na RM. Na tabela 3 são apresentadas as suspeitas principais da natureza dos episódios a cada momento do protocolo de diagnóstico.

Tabela 3 – Fundamentos para suspeita principal a cada ponto do trajeto diagnóstico.

	Frequência absoluta e relativa Cães (n=29)	Frequência absoluta e relativa Gatos (n=8)
Diagnóstico clínico do paroxismo		
Epilético	18 (62,07%)	7 (87,5%)
Desordem do movimento	7 (24,14%)	1 (12,5%)
Não neurológico	4 (13,79%)	0
Relatório de EEG		
Sem alterações importantes	19 (65,52%)	6 (66,67%)
Compatível com atividade epileptiforme	10 (34,48%)	2 (33,33%)
Diagnóstico final presuntivo		
Síndrome epilética	19 (65,52%)	7 (87,5%)
Síndrome não-epilética	9 (31,03%)	1 (12,5%)
Inconclusivo	1 (3,45%)	0

5. Eletroencefalograma (EEG)

Dos 37 EEG, 35 foram realizados em estado inter-ictal (94,59%) e 2 em ictal (5,41%), sendo ambos de cães que deram entrada na clínica em SE convulsivo.

5.1. Qualidade do EEG

Os fatores de qualidade do EEG tidos em conta neste estudo foram adaptados do sugerido por Lyon e colaboradores (2024), incluindo a duração do exame, o tipo de artefactos e a percentagem legível de cada exame.

Nos EEG de cães a duração média foi de 9 minutos e 21 segundos e mediana de 10 minutos e 16 segundos. Surgiram artefactos consideráveis presumivelmente de origem muscular em 72,41% (21/29), de movimentos focais da face em 41,38% (12/29), de movimento generalizado do corpo em 34,48% (10/29) e associados a elétrodos específicos em 24,14% (7/29). Apesar dos artefactos, 72,41% (21/29) das gravações de EEG foram legíveis por mais de 50% da duração, 17,24% (5/29) por 25-50% da duração e 10,34% (3/29) por menos de 25% da sua duração. Exemplos de artefactos evidenciam-se na Figura 8.

Nos EEG de gatos, a duração média da gravação foi de 6 minutos e 52 segundos e mediana de 7 minutos e 44 segundos. Surgiram artefactos consideráveis de origem presumivelmente muscular em 37,5% (3/8), associados a elétrodos específicos em 25% (2/8), de movimentos focais da face em 12,5% (1/8) e de movimento generalizado do corpo em 12,5% (1/8). Apesar dos artefactos, 75% (6/8) das gravações de EEG foram legíveis por mais de 50% da duração, 12,5% (1/8) foram legíveis por 25-50% da duração e 12,5% (1/8) foram legíveis por menos de 25% da sua duração.

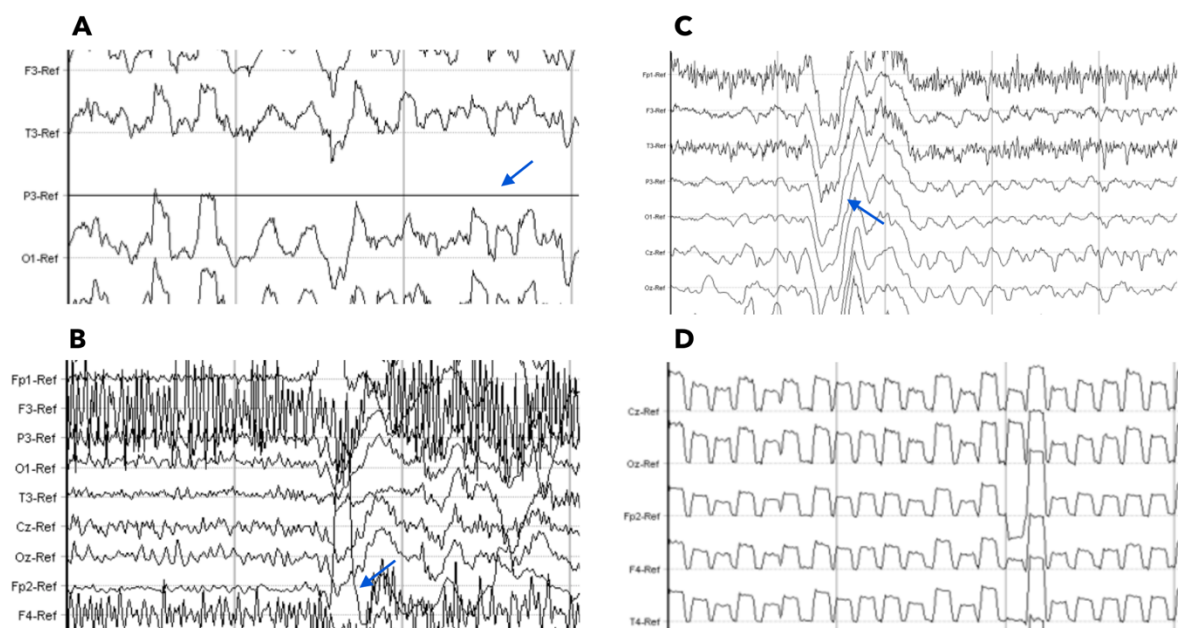


Figura 8 – Exemplos de artefactos e falhas técnicas ao EEG: (A) Canal P3-Ref em isossincronia (seta) por falha do respetivo elétrodo. (B) Fortes artefactos musculares generalizados; artefacto palpebral a surgir do elétrodo Fp2 (seta). (C) Artefacto de movimento generalizado da face (por exemplo, lambar) (seta). (D) Artefactos de origem eletromagnética.

5.2. Identificação de EEG positivos

Em 48,28% (14/29) dos cães não foram detetadas alterações aos exames de neuro-diagnóstico funcional, de imagem ou de composição realizados. Dos restantes:

- Em 6,67% (1/15) o EEG detetou alteração funcional enquanto a RM e/ou LCR não detetaram alterações.
 - Em 60% (9/15) ambos identificaram atividade e causa epilética respetivamente.
 - Em 33,33% (5/15) dos casos o EEG não mostrou atividade epileptiforme, enquanto a RM e/ou LCR detetou lesão estrutural passível de provocar epilepsia.
- Assim, em 66,67% (10/15) destes casos o EEG detetou atividade anormal.

Em 12,5% (1/8) dos gatos não se detetou alterações aos exames de neuro-diagnóstico realizados. Dos restantes:

- Em 71,43% (5/7) dos casos o EEG não mostrou atividade epileptiforme, enquanto a RM e LCR detetou lesão estrutural passível de provocar epilepsia.
- Em 28,57% (2/7) ambos identificaram atividade e causa epilética respetivamente.

Dos cães em que se considerou diagnóstico presuntivo de Síndrome Epilética, 47,37% (9/19) tinham EEG positivo, 41,18% (7/17) tendo em conta apenas EEG em período inter-ictal. Dos cães com presuntiva EI, 20% (1/5) tinham EEG inter-ictal positivo. Dos gatos com diagnóstico presuntivo de Síndrome Epilética, 28,57% (2/7) tinham EEG inter-ictal positivo.

5.3. Perfil clínico do EEG positivo

Relativamente à etiologia presuntiva dos ataques em cães com EEG positivo, em 40% (4/10) considerou-se etiologia presuntiva de neoplasia, 20% (2/10) malformação congénita, 10% (1/10) idiopática, 10% (1/10) inflamatória, 10% (1/10) degenerativa e 10% (1/10) metabólica.

Relativamente à etiologia presuntiva dos ataques em gatos com EEG positivo, apenas dois com EEG positivo, 50% (1/2) suspeitou-se de etiologia presuntiva de doença degenerativa e 50% (1/2) de inflamatória.

No geral, observou-se o predomínio de registo de complexos ponta-onda, seguido de polipontas. Os complexos ponta-onda foram as alterações identificadas em mais etiologias, não tendo sido detetados apenas na etiologia congénita. Os tipos de onda menos frequentes foram as ondas trifásicas, apenas identificadas em doença inflamatória e metabólica. Por outro lado, a EI apenas demonstrou consistentes descargas periódicas sob a forma de complexos ponta-onda (Tabela 4).

Tabela 4 – Morfologia de alterações identificadas por etiologia presuntiva, em EEG positivos, de cães e gatos.

Etiologia presuntiva		Frequência absoluta de animais	Pontas 	Complexos poliponta 	Ondas trifásicas 	Complexos ponta-onda 
Cão	Neoplásica	4		+		+
	Congénita	2	+	+		
	Inflamatória	1		+	+	+
	Metabólica	1			+	+
	Degenerativa	1	+	+		+
	Idiopática	1				+
Gato	Inflamatória	1	+		+	+
	Degenerativa	1	+	+		+

Observam-se exemplos de EEG com ondas trifásicas na Figura 9 e complexos ponta-onda bilaterais na Figura 10.

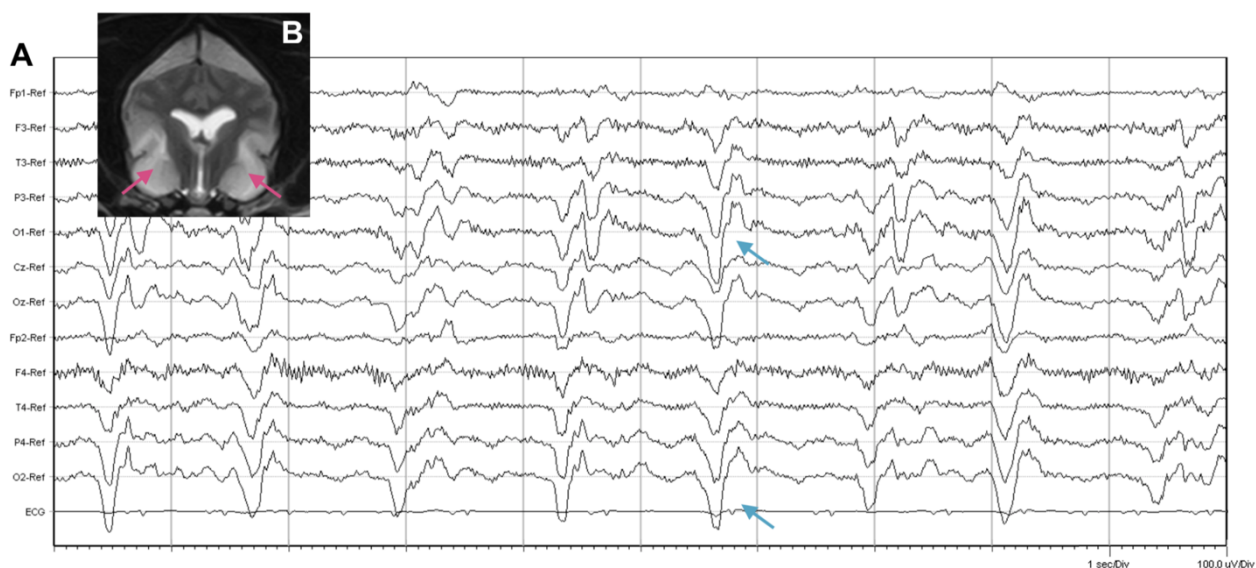


Figura 9 – EEG e RM de um cão com 10 anos, SRD, com ataques epiléticos em início agudo e evolução para *status epilepticus*, diagnosticado com encefalopatia metabólica por insulinoma. (A) EEG com ondas trifásicas bilaterais em simetria (exemplo identificado por setas azuis). (B) RM em sequência T2* transversal do crânio, sendo observadas lesões com hiperintensidade cortical bilateral em T2 compatíveis com encefalopatia bilateral severa (setas rosa). Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

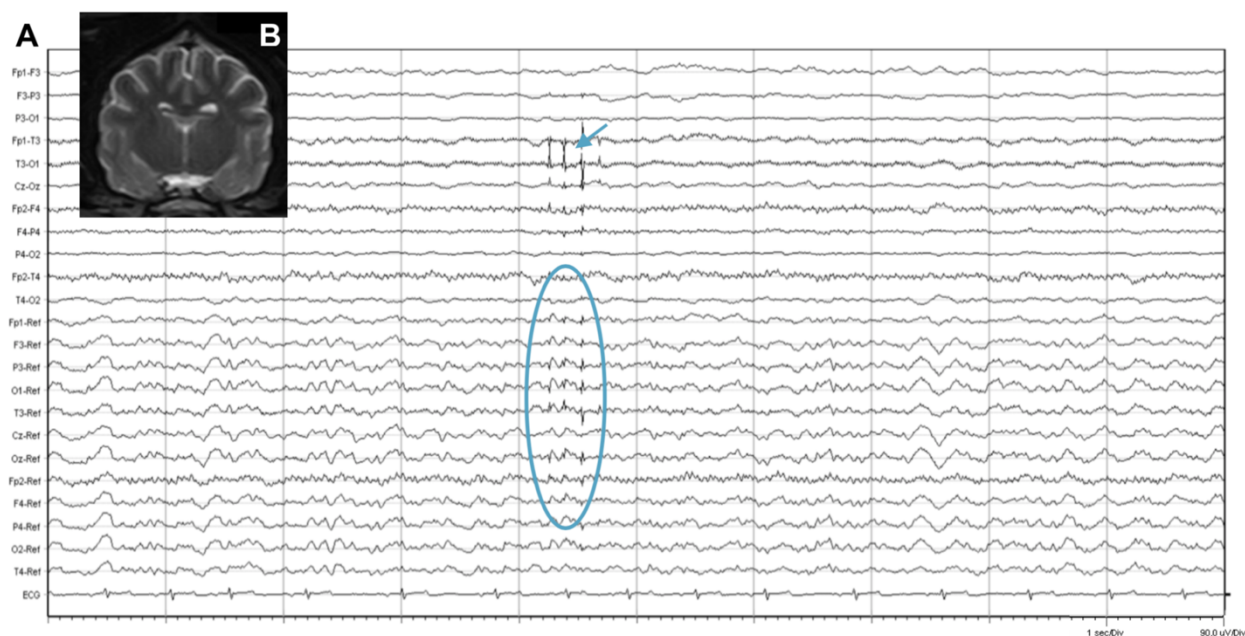


Figura 10 – EEG e RM de um cão com 12 anos, SRD, com ‘episódios anormais’ desde os 2 anos sem alterações inter-ictais, diagnosticado com EI. (A) EEG com complexos ponta-onda (predominantes no hemisfério esquerdo) em montagem referencial (círculo azul); reversão de fase (seta azul) em montagem bipolar. (B) RM sem alterações dignas de registro em T2 transversal. Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

Em 1 dos 9 casos de cães em que ambos EEG e RM detetaram possível fonte epilética (11,11%), houve discrepância na localização – à RM lesão no hemisfério cerebral esquerdo; ao EEG, descargas periódicas predominantes no hemisfério cerebral direito (Figura 11).

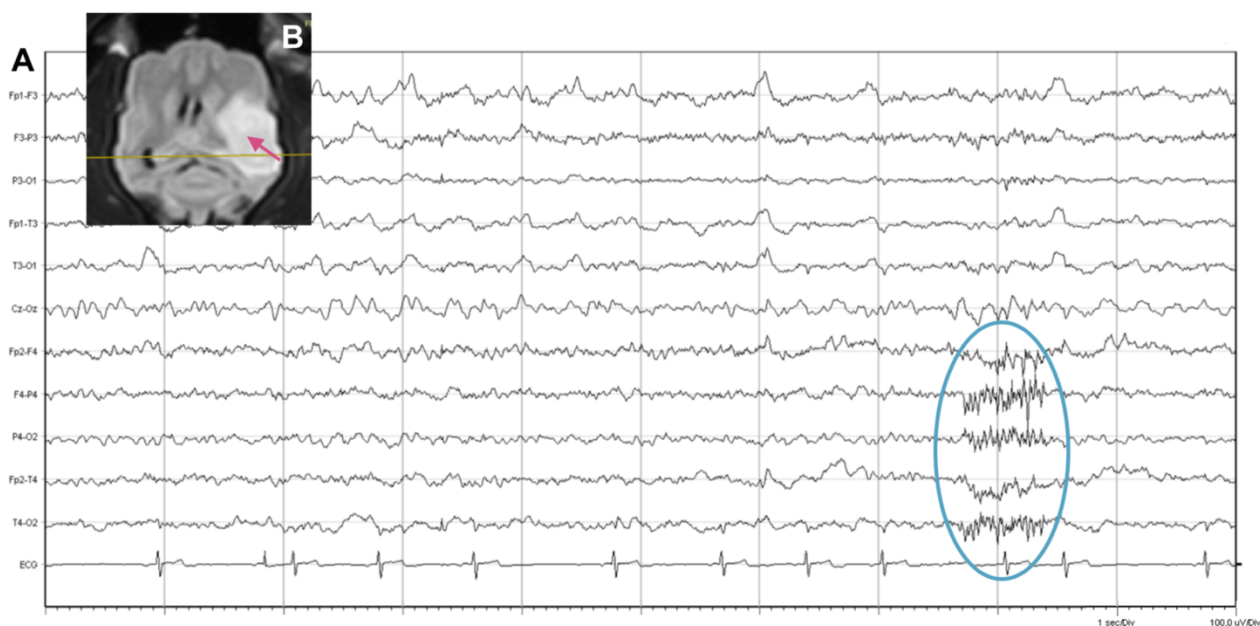


Figura 11 – EEG e RM de um cão com 9 anos, buldogue francês, com ataques epiléticos em início agudo com evolução para *status epilepticus*, diagnosticado com neoplasia intracraniana (A) EEG com complexos poli-ponta (círculo azul) a surgir do hemisfério direito, em montagem bipolar. (B) Lesão em massa ocupadora de espaço na região temporo-occipital no hemisfério esquerdo (seta rosa) em RM (Sequência FLAIR Dorsal). Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

6. Diagnóstico final presuntivo

Após todos os exames, tendo em conta a população total, o diagnóstico predominante em cães foi de EI, discinesia paroxística e neoplasia intracraniana em 17,24% (5/29) (gráfico 9); em gatos foi de doença inflamatória do sistema nervoso central 37,5% (3/8) (gráfico 10).

Dos cães com ataques epiléticos, 68,42% (13/19) sofriam de epilepsia estrutural e 26,32% (5/19) sofriam de EI. Um animal (5,26%) sofria de ataques epiléticos reativos. Dos gatos com ataques epiléticos, todos sofriam de epilepsia estrutural.

Dos cães positivos ao EEG, o diagnóstico preponderante foi de neoplasia intracraniana em 40% (4/10). Pela reduzida amostra, não houve diagnóstico predominante em gatos – tendo sido 50% (1/2) degenerativa e 50% (1/2) inflamatória.

Dos cães, 31,03% (9/29) tiveram um diagnóstico mais provável de patologias não associadas a ataques epiléticos.

- Discinesia paroxística foi identificada em 17,24% (5/29) dos casos;
- Distúrbios não neurológicos em 13,79% (4/29): suspeita comportamental ou gastrointestinal em 10,34% (3/29) e cardiovascular em 3,45% (1/29);
- Nenhum destes casos apresentou atividade anormal no EEG.

Dos gatos, apenas 12,5% (1/8) tiveram um diagnóstico não-epilético, sendo este um caso de discinesia paroxística, também com EEG negativo.

Num cão positivo ao EEG, o diagnóstico foi inconclusivo, possivelmente falso positivo, com diferenciais de ventriculomegalia e seringomielia, pela RM (podendo ainda ser achados incidentais) (Figura 12). Estas poderiam explicar episódios de caracteres diferentes – epiléticos ou não-epiléticos (crise dolorosa ou afetando os núcleos basais).

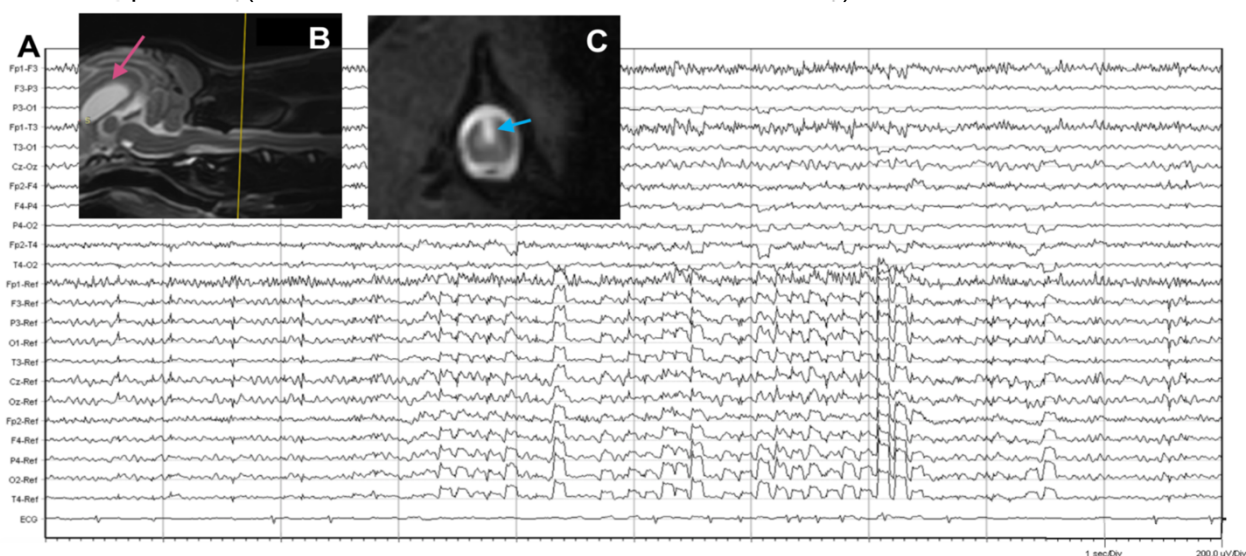


Figura 12 – EEG e RM de Boston Terrier de 1 ano com episódios consistentes com distúrbio do movimento ou crise dolorosa cervical, segundo anamnese e vídeos dos tutores. Melhorou quando iniciado tratamento com prednisolona, omeprazol e topiramato, mas os episódios retornaram após descontinuação do corticóide. (A) Descargas periódicas ao EEG (montagem referencial). (B) Dilatação ventricular consistente com ventriculomegalia (seta rosa) em RM (Sequência T2 Sagital). (C) Corte transversal ao longo da linha marcada em B – cavitação intramedular consistente com seringohidromielia (seta azul) em RM (Sequência T2 Transversal). Imagens cedidas pelo Dr. João Ribeiro.

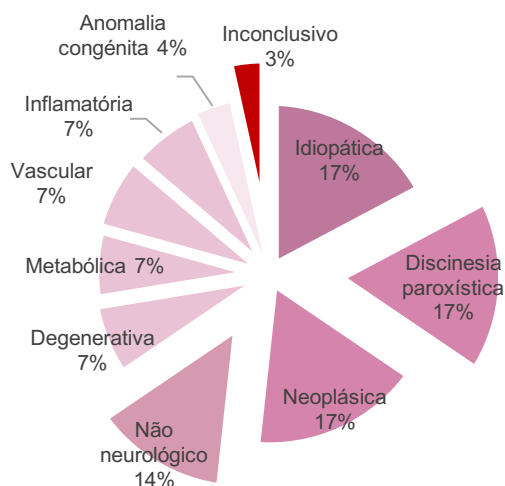


Gráfico 9 – Etiologia final presuntiva em cães.

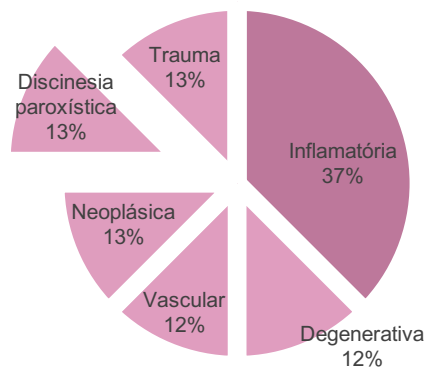


Gráfico 10 – Etiologia final presuntiva em gatos.

7. Valor diagnóstico do EEG

O gráfico 11 ilustra a relação entre resultados do EEG e diagnóstico final presuntivo:

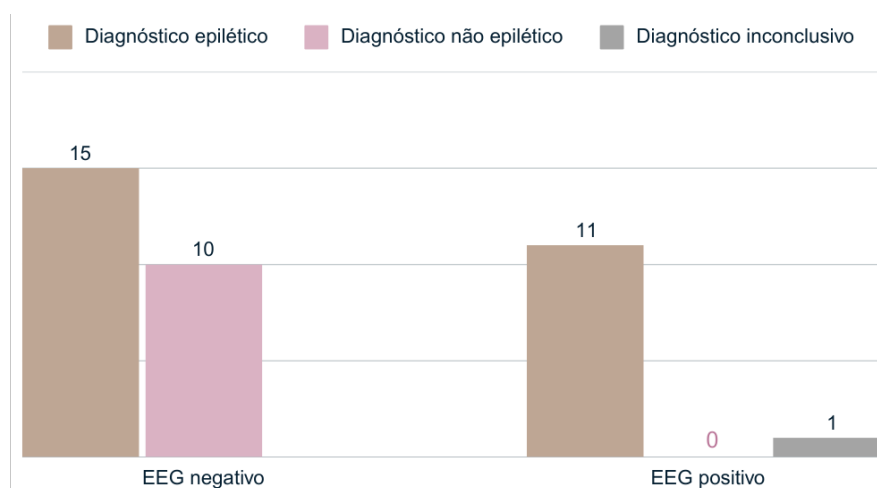


Gráfico 11 – Relação entre resultados do EEG e diagnóstico final presuntivo

Para esclarecer a eficácia do EEG no diagnóstico, foram avaliadas a Sensibilidade, Especificidade, Valor Preditivo Positivo e Valor Preditivo Negativo para o grupo de cães e gatos em conjunto. O caso 'inconclusivo' foi interpretado como um resultado falso positivo.

Teve-se em conta um total de 11 resultados verdadeiros positivos (EEG positivo para animais de diagnóstico epilético), 15 falsos negativos (EEG negativo para animais epiléticos), 10 verdadeiros negativos (EEG negativo para animais não epiléticos) e 1 falso positivo (EEG positivo em animais não epiléticos). Assim, foram atribuídos ao EEG:

- sensibilidade de 42,31%;
- especificidade de 90,90%;
- valor preditivo positivo de 91,67%;
- valor preditivo negativo de 40%.

IV. Discussão

A eletroencefalografia possibilita avaliar em tempo real a função cerebral, oferecendo informação a baixo valor económico, comparativamente a outros exames complementares do sistema nervoso central, como a RM (Cauduro *et al.*, 2017; Soison *et al.*, 2015). Em medicina humana, o EEG permanece o exame complementar de diagnóstico mais importante no diagnóstico de epilepsia (Sanders, 2015). Contudo, na clínica de animais de companhia é subutilizado, sendo implementado por menos de 50% de neurologistas veterinários, e em baixa frequência, como evidenciado pelo inquérito realizado por Luca *et.al.* (2023) a 180 veterinários especialistas de todo o mundo. Para além das adversidades associadas a artefactos no EEG, a falta de experiência com a técnica e de formação na sua interpretação são fatores desmotivantes que provocam insegurança na utilização (Luca *et al.*, 2023). Além disso, a crescente acessibilidade a exames de imagem avançada tornou o EEG dispensável a muitos, na suposição de que informação estrutural seria suficiente para a tomada de decisão clínica. A análise de publicações científicas no motor de pesquisa 'PubMed', realizada em outubro de 2024, corrobora esta tendência de subutilização do EEG em medicina veterinária já desde a década de 1980, uma vez que se verificou um declínio no número de publicações científicas relacionados com as palavras 'electroencephalography dog', 'electroencephalography cat', 'EEG epilepsy cat', 'EEG epilepsy dog', 'EEG epilepsy veterinary medicine' e 'EEG veterinary medicine'. Em concordância, este declínio coincide com o período de difusão da RM, comprovado pelo aumento dos estudos publicados quando pesquisados por 'MRI dog' e 'MRI cat' (do inglês *Magnetic Resonance Imaging*). Atualmente, voltou a surgir interesse científico pelo EEG, o que demonstra uma nova valorização da avaliação funcional no diagnóstico, tratamento e monitorização de patologias neurológicas (Aminoff, 2005; James, Wrzosek & Hasegawa, 2024).

Nesta dissertação fez-se uma análise retrospectiva do uso de EEG inter-ictal em pacientes do centro de Referência Veterinária com suspeita de epilepsia. Os exames foram realizados na fase de despertar da anestesia geral para realização de RM, sendo todos de curta duração, e utilizaram-se elétrodos de agulha subcutâneos.

Entre Fevereiro e Agosto de 2024, 53 cães e 11 gatos realizaram consulta de neurologia por "episódios anormais". Destes, 79,25% de tutores de cães e de 100% de gatos optaram por realizar exames disponíveis para avaliação intracraniana como recomendado, demonstrando estar interessados em investir no diagnóstico dos seus animais – dos quais apenas 21,43% de cães e 18,18% de gatos não realizaram EEG.

Foram analisados EEG de 37 animais com suspeita de epilepsia, sendo 29 cães e 8 gatos. A disparidade entre espécies não é surpreendente dado que a prevalência de ocorrência de ataques epiléticos recorrentes em cães é de 0,82% e para gatos é de apenas

0,16% (O'Neill *et al.*, 2020). Além disso, a casuística total do estágio curricular realizado ao longo de 6 meses na clínica de referência de Neurologia veterinária, revelou que 87% dos casos clínicos acompanhados foram de cães e apenas 13% corresponderam a gatos.

A análise da população revelou uma grande diversidade quanto à idade ao primeiro episódio, tanto em cães como em gatos com suspeita de ataques epiléticos. Em cães, a idade ao primeiro episódio variou entre os 6 meses e os 16 anos de idade, com uma média de 6,26 anos e em gatos variou entre os 3 e os 15 anos de idade, com uma média de 8,75 anos. Esta diversidade pode atribuir-se às diferentes etiologias associadas a epilepsia. De acordo com um estudo retrospectivo sobre a etiologia de epilepsia em cães, EI foi observada desde 0,5 a 6,8 anos, com uma mediana de 2,5 anos, enquanto a epilepsia estrutural surgiu entre os 0,2 e 13,9 anos, com uma mediana de 5,5 anos (Hamamoto *et al.*, 2016). De forma similar, um estudo em gatos com ataques epiléticos também evidenciou a variabilidade significativa na idade do primeiro episódio, podendo ocorrer entre a primeira semana de vida e os 19 anos, sendo apresentada uma média de idade de 3,5 anos para EI e 8,2 anos para a epilepsia sintomática (Schriebl *et al.*, 2008).

A maioria dos animais selecionados, tanto cães como gatos, não apresentou raça definida. Contudo, entre os cães com raças, as mais prevalentes foram o Buldogue Francês e o Chihuahua, que são raças associadas a condições neurológicas intracranianas, nomeadamente neoplasias intracranianas como oligodendrogliomas no caso do Buldogue Francês e meningoencefalite necrotizante, hidrocefalia, malformação tipo chiari e seringomielia no caso do Chihuahua (Gough, Thomas & O'Neill, 2018). Dos gatos, as raças destacadas foram o Sphynx e o Persa, que na literatura estão associadas a discinesia paroxística e hidrocefalia ou malformação tipo chiari associada a braquicefalia, respetivamente (Green *et al.*, 2021; Korff & Williamson, 2020; O'Neill *et al.*, 2019).

Das manifestações clínicas durante os episódios, as reportadas em maior frequência corresponderam àquelas mais associadas a ataques epiléticos típicos como a rigidez, sinais autonómicos, alteração da consciência e tremores (De Risio *et al.*, 2015). Já os sinais de 'apanhar moscas' e 'movimentos alternados dos membros' são mais sugestivos de outras condições, como comportamentos compulsivos e discinesia paroxística (Cerdeira-Gonzalez *et al.*, 2021; Wrzosek *et al.*, 2015). A duração dos sinais clínicos foi concordante com a duração expectável de ataques epiléticos na maioria dos casos (De Risio *et al.*, 2015).

Apenas 10,53% dos 19 cães sem alterações interictais ou no exame neurológico, apresentaram dados clínicos suficientes para que fosse possível aplicar o nível de confiança I do protocolo de diagnóstico de EI e nenhum para o nível II, pela ausência de análise de medição de ácidos biliares pré e pós-prandiais. Esta análise poderá retratar a falta de

familiarização dos médicos veterinários referentes com o protocolo de EI elaborado pela IVETF, na prática clínica em Portugal.

Como referido ao longo da revisão de literatura, o contexto e técnica para realização do EEG influencia muito os resultados obtidos, na avaliação de epilepsia (James, 2014). Neste estudo, deve-se ter em conta que o uso de eléktrodos de agulha subcutâneos comprometeu a resolução espacial dos eléktrodos, limitando assim a sensibilidade dos resultados às regiões mais superficiais do córtex cerebral, além de ser influenciada pela interferência das meninges, líquido cefalorraquidiano, crânio e músculos da cabeça (James, 2009; Pradhan *et al.*, 2020). Esta limitação técnica pode ter um impacto significativo na interpretação dos resultados do EEG, tornando-o menos sensível para detetar anomalias epiléticas em locais mais profundos.

Também a anestesia tem impacto sobre os resultados dos exames. O protocolo anestésico utilizado teve como objetivo principal proporcionar uma narcose e anestesia estáveis para realização da RM, em detrimento de focar no efeito sobre o EEG. A pré-medicação utilizada incluiu dexmedetomidina, acepromazina e butorfanol. Em termos de depressão do sistema nervoso central, no contexto de epilepsia, são fármacos que podem provocar hipotensão e bradicardia, sendo mais comum o uso de propofol para a indução anestésica do EEG (Wrzosek, 2016). Contudo, estes fármacos são considerados bastante seguros e não pro-convulsivos, e a concentração utilizada foi baixa (Duke-Novakovski, De Vries & Seymour, 2016). A dexmedetomidina é um agonista alfa-2 adrenérgico que promove um estado similar ao de sono fisiológico, pelo que se espera que proporcione condições adequadas ao EEG, sem exacerbar ou mascarar descargas anormais (Wrzosek *et al.*, 2024). A acepromazina, apesar de anteriores preocupações de que esta potencializasse ataques epiléticos, esta hipótese veio a ser desmentida por Dewey e Fossum (2019). O butorfanol tem vindo a ser cada vez mais usado para realização de EEG (Lucas *et al.*, 2023), mas não está claro qual o seu efeito sobre o EEG. Apesar da longa duração de ação destes fármacos, nomeadamente da acepromazina, o EEG foi realizado após a RM, contando com sempre pelo menos 1 hora após administração, o que permitiu reduzir o impacto da pré-medicação no traçado. Assim, o protocolo anestésico escolhido não foi completamente inadequado, apesar de poder atenuar a atividade de base do EEG e descargas periódicas, como qualquer sedação (Duke-Novakovski *et al.*, 2016; Wrzosek *et al.*, 2024). É de frisar que num estudo não foi considerada significativa a alteração na capacidade diagnóstica do EEG entre animais sedados ou anestesiados para preparação do exame e animais não sedados (Parmentier *et al.*, 2020; Parmentier & James, 2024).

Em termos de fatores que afetam a qualidade e leitura do EEG, foram detetados vários tipos artefactos, sendo maioritariamente de origem muscular tanto em cães (72,41%) como em gatos (37,5%), que de acordo com Ward *et al.* (2016) podem ser evitados com a aplicação

de lidocaína subcutânea. Os artefactos associados a elétrodos foram observados em apenas 24,14% dos EEG, podendo dever-se à impedância, que não foi registada. De forma a evitar estes artefactos, para além de registar a impedância, poderia iniciar-se o exame com a observação do traçado na montagem monopolar, com cada elétrodo individualmente associado ao mesmo elétrodo de referência, para detetar falhas retificáveis associadas a elétrodos em específico (Cauduro *et al.*, 2017). Já os artefactos associados a movimentos da face ou de movimento generalizado do corpo poderiam ser minimizados através da confirmação com o vídeo-EEG. Apesar dos artefactos observados, tanto em cães (72,41%) como em gatos (75%), a maioria dos EEG foi legível pela generalidade da duração da gravação.

Para que um EEG seja informativo com valor diagnóstico é necessário que este detete a presença de atividade epileptiforme ictal ou inter-ictal, ou que ocorra a manifestação clínica de um episódio em simultâneo ao EEG normal (James *et al.*, 2017). No presente estudo, o EEG foi informativo para o diagnóstico de epilepsia canina em 66,67% dos casos em que avaliação intracraniana foi determinante, tendo sido inclusive num dos casos (6,67%), o único exame a detetar alterações neurológicas (Figura 10). Este caso poderá enquadrar-se no nível de confiança III do protocolo da IVETF, evidenciando a importância do uso de EEG para diagnóstico de EI quando outros exames, como a RM, não apresentam alterações que justifiquem a ocorrência de ataques epiléticos. Nos gatos, o EEG foi informativo para o diagnóstico de epilepsia em apenas 28,57% dos casos, provavelmente devido à reduzida amostra. Nenhum animal apresentou EEG normal em simultâneo com a presença de manifestações clínicas de um 'episódio', mas nestes casos, só é possível confirmar a correspondência ou não de manifestações clínicas com o traçado, através do vídeo-EEG ou com o registo de absolutamente todos os movimentos do animal.

Algumas patologias estão associadas a padrões de EEG específicos, nomeadamente Epilepsias Mioclónicas Progressivas como a doença de La For e a Lipofuscinose Ceroide Neuronal (Marcuse *et al.*, 2015), Encefalopatias Metabólicas (Wrzosek, Ives, Karczewski, Dziadkowiak, & Gruszka, 2017) e Crises de Ausência (Chawner, Ukai, Sears & James, 2023). Os EEG positivos estudados demonstraram uma grande variabilidade quanto à etiologia da epilepsia associada, sendo a neoplasia (40%) a causa mais prevalente em cães, enquanto nos gatos foram identificadas as causas degenerativa (50%) e inflamatória (50%). Embora Wrzosek *et al.* (2017) reporte que a EI canina está associada a predominância de ondas de ponta no EEG, no presente estudo, não foi possível observar esta ou outras associações de forma representativa. No entanto, foi possível identificar uma alta prevalência de ondas trifásicas, frequentemente associadas a doenças metabólicas severas, nomeadamente hepáticas (Knipe *et al.*, 2023), no EEG de um animal com diagnóstico final de encefalopatia

induzida por hipoglicemia associada a insulinoma (Figura 9). Embora este achado não seja representativo, ressalta a importância do EEG não só para informação diagnóstica, como também prognóstica.

A comparação entre resultados do EEG e da RM quanto à neuro-localização do foco epilético revelou discrepância em apenas um caso (Figura 11), sendo que os erros técnicos foram descartados através de fotografias disponíveis do posicionamento de elétrodos no animal. Em medicina humana reportam-se raras falsas lateralizações do foco epilético por elétrodos superficiais em EEG ictal, particularmente em epilepsia do lobo temporal, e atribuem isto à possibilidade de rápida propagação da atividade para o lado oposto (Carrillo *et al.*, 2020; Nakamura, Hatano, Sato, Enoki & Fujimoto, 2023). Outra possibilidade para esta discrepância é a localização profunda ou em sulcos da lesão do foco (Kirschstein & Köhling, 2009).

No caso considerado "inconclusivo" (Figura 12) após RM, a hipótese de epilepsia foi apoiada por um EEG interictal positivo, com complexos poliponta. A RM revelou seringohidromielia e ventriculomegalia, levantando a possibilidade de crises dolorosas cervicais ou eventualmente epilepsia secundária. Apesar do leve grau de seringomielia, um estudo reporta a falta de consenso na relação entre a extensão da seringa e a manifestação dolorosa associada, tanto em medicina humana como em medicina veterinária (Hechler, Hostnik, Cook, Cole & Moore, 2020). A possibilidade de discinesia paroxística não foi excluída, caso afetados secundariamente os núcleos basais ou cerebelo ou caso os achados de RM fossem incidentais. O animal poderá ter apresentado episódios distintos, incluindo crises de dor, discinesia e/ou epilepsia (por exemplo idiopática, ou associada à ventriculomegalia). Os episódios nos vídeos poderiam corresponder a crises de seringomielia ou discinesia, enquanto o EEG pode ter refletido ataques epiléticos não-convulsivos ou apenas disfunção cortical associada à ventriculomegalia. Também é possível que os achados de RM sejam irrelevantes para o quadro clínico, com discinesia paroxística resultante de outros fatores. Assim, este caso foi ultimamente considerado um resultado falso positivo do EEG – uma limitação do exame. Neste caso, correlação temporal de manifestação clínica dos episódios com descargas periódicas ictais no EEG seria o ideal, pelo que repetição do EEG, idealmente ictal, poderia ser interessante.

A análise da sensibilidade dos resultados permitiu averiguar que a capacidade do EEG para identificar corretamente pacientes epiléticos foi de 42,31%. Em termos de especificidade, o EEG excluiu corretamente 90,90% dos pacientes não epiléticos. Na bibliografia, a sensibilidade de detecção de descargas periódicas ao EEG na pesquisa de epilepsia está reportada entre 0 e 100% (Sanders, 2015). Além disso, de acordo com o valor preditivo positivo, a probabilidade de um EEG positivo realmente corresponder a epilepsia foi de

91,67%. Já de acordo com o valor preditivo negativo, a probabilidade de um EEG realmente indicar que um paciente não é epilético foi de apenas 40%.

Os valores de sensibilidade e de valor preditivo negativo foram altamente impactados pela alta frequência de 'falsos negativos', isto é, casos de animais com diagnóstico final de síndrome epilética que não mostraram anomalia ao EEG. Contudo, como reportado, não se deve assumir que um EEG inter-ictal sem alteração exclui a possibilidade de epilepsia (Cauduro *et al.*, 2017). Falsos negativos devem-se, em grande parte, ao EEG revelar apenas uma amostra momentânea da função cerebral, pelo que a duração tem alta influência na positividade do exame, e nem todos os animais que sofrem de epilepsia ou outras disfunções neurológicas demonstram atividade anormal inter-ictal. Este facto evidencia outra limitação de um EEG de curta-duração, que pode ser menos informativo do que um exame mais prolongado. É importante referir ainda que determinados fatores poderiam afetar a positividade do exame. Estudos relatam que a proximidade do último ataque epilético à data do EEG torna bastante mais provável a deteção de atividade anormal, mencionando 12 horas (Tästensen *et al.*, 2024) ou 72 horas de intervalo (Berendt *et al.*, 1999). Berendt *et al.* (1999) menciona ainda a possibilidade de correlação entre positividade de EEG e frequência de ataques epiléticos e que a repetição do EEG aumenta a probabilidade de positividade em casos de síndrome epilética.

As principais limitações deste estudo foram a sua natureza retrospectiva e de avaliar duas espécies diferentes em amostras reduzidas. Para além disso, a duração do EEG foi curta e variável, dependendo o resultado do EEG da sua duração. Vídeo-EEG não foi utilizado para correlacionar manifestações clínicas com descargas periódicas e artefactos ao EEG. Para além disso, vídeo-EEG permitiria estudar e realizar conclusões mais concretas também acerca da monitorização em tempo-real de SE, sendo um fator que em muito contribuiria para estudos retrospectivos. Ademais, os animais estavam sob medicação pré-anestésica desenhada para a RM. Reconhece-se ainda o facto de o interpretador ter acesso prévio à informação clínica como possível enviesamento da interpretação, apesar de ser crucial fornecer esta informação.

Por fim, há necessidade de formação para realizar uma correta interpretação, para além de não haver um consenso concreto sobre a interpretação do EEG. Em medicina humana, um estudo avaliou a concordância de interpretação entre diferentes interpretadores experientes e do mesmo interpretador em momentos diferentes em apenas 'moderada', com probabilidade de erro de pelo menos 21% (Grant, *et al.*, 2014). Estudos deste género ainda não foram realizados em medicina veterinária.

Está descrito que características de EEG entre diferentes espécies têm significados muito similares (Berendt *et al.*, 1999; Luca *et al.*, 2023; Shigapova & Mukhamedshina, 2024).

Logo, informação sobre cada espécie deve ser partilhada e integrada, promovendo avanços no uso do EEG entre diferentes espécies no futuro e contribuindo para pesquisas translacionais (Charalambous, *et al.*, 2023). Dado isto, apesar de uma limitação na elaboração desta dissertação ter sido a menor quantidade de bibliografia referente a gatos face à disponível sobre cães, isto não deveria constituir um obstáculo considerável.

Para além das atuais principais indicações do EEG de diferenciar ataques epiléticos das suas mímicas e de diagnóstico e monitorização de SE, surgem perspetivas futuras para o EEG em Medicina Veterinária no contexto de epilepsia, que incluem: possibilitar a determinação de zona de origem epilética para resseção cirúrgica, prever e prevenir a ocorrência de ataques epiléticos, determinar objetivamente a frequência de ataques epiléticos e resposta a tratamento farmacológico, classificar síndromes eletroclínicas e monitorizar tratamentos inovadores em animais refratários a medicação antiepilética como Estimulação Magnética Transcraniana (Castillo *et al.*, 2022; Everest *et al.*, 2024; Hasegawa, Kanazono, Chambers & Uchida, 2022; Hasegawa, Saito, & Kitagawa, 2022; Kähn *et al.*, 2024; Klein & Rossmeisl, 2020; Rogers, Meller, Meyerhoff & Volk, 2024a; Parmentier & James, 2024; Ukai, 2021; pp.55-60; Ukai *et al.*, 2021).

Este trabalho permitiu ilustrar o valor do EEG como método complementar de diagnóstico no contexto de epilepsia, frisando as suas limitações e aplicabilidades. Pretende-se assim que, através destes resultados, se reconsidere a posição da eletroencefalografia em medicina veterinária, nomeadamente a nível nacional, tendo em conta a prioridade que a técnica assume em medicina humana, perante outros exames.

V. Conclusão

Apesar do potencial do EEG para o diagnóstico funcional, este exame continua a ser subutilizado em medicina veterinária, devido a dificuldades técnicas, falta de experiência e predominância da RM. Os resultados do presente estudo contribuem para um melhor entendimento do valor do EEG na prática clínica em Portugal, embora, antes de extrapolar conclusões, seja crucial considerar as limitações deste estudo, tais como o tamanho da amostra analisada e a representatividade dos dados estudados.

Do ponto de vista da adesão dos tutores à realização do EEG, neste estudo, a maioria demonstrou receptividade às recomendações, optando por realizar os exames sugeridos para o diagnóstico de epilepsia, não sendo a falta de adesão um fator limitante para a utilização do EEG.

Na população estudada, verificou-se predominância de cães sobre gatos, sem predisposição definida para raças específicas. A idade do primeiro episódio apresentou grande variabilidade, tanto em cães como em gatos, que pode estar associada às diferentes etiologias da epilepsia.

As principais limitações técnicas associadas ao EEG foram o uso de elétrodos subcutâneos que limitam a resolução espacial, a necessidade de realizar o exame sob anestesia, o que pode ter atenuado atividade epileptiforme e a presença de artefactos, predominantemente de origem muscular.

Além disso, este estudo evidenciou que a ausência de critérios consensuais para interpretação do EEG pode contribuir para a ocorrência de possíveis falsos positivos e para resultados inconclusivos, nomeadamente em exames inter-ictais. Também o uso de vídeo-EEG permitiria uma melhor interpretação dos achados e a confirmação de eventos epiléticos, ressaltando a importância da correlação clínica ao EEG.

Em termos de vantagens, neste estudo, o EEG revelou-se informativo em 66,67% dos cães, permitindo identificar descargas periódicas consistentes com atividade epileptiforme concomitantes com alterações em outros exames direcionados à investigação intracraniana, como RM. Além disso, num caso clínico (6,67%), o EEG foi o único exame a detetar alterações compatíveis com atividade epileptiforme. Em gatos, o uso de EEG foi também informativo, embora com um menor impacto (28,57%), sendo possível que a amostra reduzida possa ter influenciado este resultado.

Na população total analisada, o EEG mostrou-se eficaz na identificação de 42,31% dos pacientes epiléticos, revelando uma sensibilidade moderada, e na exclusão de 90,90% dos não epiléticos, confirmando a sua alta especificidade no diagnóstico de epilepsia. De acordo com o valor preditivo positivo deste estudo, a probabilidade de um EEG positivo realmente corresponder a epilepsia foi de 91,67%. Neste sentido, houve um paciente em que

o resultado positivo do EEG levou a uma revisão do diagnóstico inicial, que não foi detetado por RM, reforçando a sua importância. Já de acordo com o valor preditivo negativo, a probabilidade de um EEG negativo realmente indicar que um paciente não é epilético foi de apenas 40%.

Assim, conclui-se que o EEG realizado na fase de despertar da anestesia destinada à realização de RM mostrou ser uma mais-valia para aumento na confiança de diagnóstico de síndromes epiléticas e avaliação funcional em encefalopatias, ajudando a estabelecer prognósticos, embora um exame de curta-duração seja menos informativo do que um exame mais prolongado. Este estudo reforça ainda a necessidade de uma abordagem diagnóstica complementar, associando o EEG a outros métodos, como exames de imagem e avaliação clínica.

Evidenciou-se ainda a falta de casuística publicada sobre o tema em gatos, face a cães, pelo que mais abordagens ao EEG em gatos iriam complementar o conhecimento existente. Futuros estudos sobre a incidência de falsos positivos e a interpretação de EEG por diferentes avaliadores são também essenciais para avaliar o consenso atual e melhorar a precisão diagnóstica do EEG.

Expandir a implementação da eletroencefalografia na prática clínica de pequenos animais em Portugal tem o potencial de transformar a classificação e manejo da Epilepsia em cães e gatos, além de proporcionar maior acuidade na monitorização e na avaliação do prognóstico em cuidados intensivos.

VI. Referências

- Ahlfors, S., Han, J., Lin, F., Witzel, T., Belliveau, J., Hämäläinen, M., & Halgren, E. (2010). Cancellation of EEG and MEG signals generated by extended and distributed sources. *Human brain mapping*, 31(1), 140–149. DOI: 10.1002/hbm.20851
- Aminoff, M. J. (2005). *Electroencephalography: General Principles and Clinical Applications*. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*, 37–84. DOI: 10.1016/b978-0-443-06647-4.50008-2
- Benbadis, S. R., & Lin, K. (2008) Errors in EEG Interpretation and Misdiagnosis of Epilepsy. *European Neurology*, 59(5), 267–271. DOI:10.1159/000115641
- Berendt, M., Farquhar, G., Mandigers, J., Pakozdy, A., Bhatti, M., de Risio, L., Fischer, A., Long, S., Matiassek, K., Muñana, K., Patterson, E., Penderis, J., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Pumarola, M., Rusbridge, C., Stein, V., Tipold, A. & Volk, H. (2015) International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals. *BMC Veterinary Research*, 11(1), DOI: 10.1186/s12917-015-0461-2
- Berendt, M., Høgenhaven, H., Flagstad, A., & Dam, M. (1999). Electroencephalography in dogs with epilepsy: similarities between human and canine findings. *Acta neurologica Scandinavica*, 99(5), 276–283. DOI: 10.1111/j.1600-0404.1999.tb00676.x
- Brauer, C., Kästner, S., Rohn, K., Schenk, H., 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. *Veterinary journal*, 193 1, 185-92. DOI: 10.1016/j.tvjl.2011.10.006
- Cauduro, A., Dondi, M., Favole, P., Opreni, M., Simonetto, L., & Lorenzo, V. (2017). Artifacts During Short-Term Interictal Electroencephalographic Recording in Dogs. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 53(2), 80–89. DOI:10.5326/jaaha-ms-6486
- Carrillo, M., López, J., Rodríguez, J., Gaona, I., Ortiz-Guerrero, G., & Nava-Mesa, M. (2020). Apparent False Lateralization of Seizure Onset by Scalp EEG in Temporal Lobe Epilepsy Associated with Cerebral Cavernous Malformation: A Case Report and Overview. *Brain Sciences*, 10(9), 584. DOI: 10.3390/brainsci10090584

Castillo, G., Gaitero, L., Fonfara, S., Czura, C. J., Monteith, G., & James, F. (2022). Transcutaneous Cervical Vagus Nerve Stimulation Induces Changes in the Electroencephalogram and Heart Rate Variability of Healthy Dogs, a Pilot Study. *Frontiers in veterinary science*, 9, 878962. DOI:10.3389/fvets.2022.878962

Cerda-Gonzalez, S., Packer, R. A., Garosi, L., Lowrie, M., Mandigers, P. J. J., O'Brien, D. P., & Volk, H. A. (2021). International veterinary canine dyskinesia task force ECVN consensus statement: Terminology and classification. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(3), 1218–1230. DOI:10.1111/jvim.16108

Charalambous, M., Fischer, A., Potschka, H., Walker, M., Raedt, R., Vonck, K., Boon, P., Lohi, H., Löscher, W., Worrell, G., Leeb T., McEvoy, A., Striano, P., Kluger, G., Galanopouloun, A., Volk, H., Bhattio, S. (2023). Translational veterinary epilepsy: A win-win situation for human and veterinary neurology. *Veterinary Journal*, 293. DOI: 10.1016/j.tvjl.2023.105956

Charalambous, M., Gomes, S. A., Papageorgiou, S., & Orioles, M. (2017). Epileptic Seizures Versus Syncope: Pathophysiology and Clinical Approach. *Veterinary Evidence*, 2(1). DOI: 10.18849/ve.v2i1.58

Charalambous, M., Muñana, K., Patterson, E., Platt, S., & Volk, H. (2024). ACVIM Consensus Statement on the management of status epilepticus and cluster seizures in dogs and cats. *Journal of veterinary internal medicine*, 38(1), 19–40. DOI: 10.1111/jvim.16928

Chawner, E., Ukai, M., Sears, W., & James, F. (2023). Frequency of non-generalized tonic clonic seizures in a referral population of dogs. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 295, 105986. DOI: 10.1016/j.tvjl.2023.105986

Cuff, D., Bush, W., Stecker, M., & Williams, D. (2014). Use of continuous electroencephalography for diagnosis and monitoring of treatment of nonconvulsive status epilepticus in a cat. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 244(6), 708–714. DOI: 10.2460/javma.244.6.708

Davis, K., Sturges, B., Vite, C., Ruedebusch, V., Worrell, G., Gardner, A., Leyde, K., Sheffield, W. & Litt, B. (2011). A novel implanted device to wirelessly record and analyze continuous intracranial canine EEG. *Epilepsy research*, 96(1-2), 116–122. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2011.05.011

De Lahunta, A. & Glass, E. (2009). Seizure Disorders: Narcolepsy. In De Lahunta, A. & Glass, E. (Eds) *Veterinary Neuroanatomy and Clinical Neurology*. (454-476). Saunders Elsevier. Edição 3.

De Risio, L. (2014) Classification of seizures and epilepsies. In *Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management*. In L. Risio & S. Platt (Eds.) *Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management* (39-53). Cabi.

De Risio, L., Bhatti, S., Muñana, K., Penderis, J., Stein, V., Tipold, A., Berendt, M, Farquhar, R., Fischer, A., Long, S., Mandigers, P., Matiasek, K., Packer, R., Pakozdy, A., Patterson, N., Platt, S., Podell, M., Potschka, H., Batlle, M., Rusbridge, C. & Volk, H. A. (2015) International veterinary epilepsy task force consensus proposal: Diagnostic approach to epilepsy in dogs. *BMC Veterinary Research*, 11(1). DOI: 10.1186/s12917-015-0462-1

Delsart, A., Castel, A., Dumas, G., Otis, C., Lachance, M., Barbeau-Grégoire, Lussier, B., Péron, F., Hébert, M., Lapointe, N., Moreau, M., Martel-Pelletier, J., Pelletier, J. & Troncy, E. (2024). Non-invasive electroencephalography in awake cats: Feasibility and application to sensory processing in chronic pain. *Journal of neuroscience methods*, 411, 110254. DOI: 10.1016/j.jneumeth.2024.110254

Demeny, H., Florea, B., Tabaran, F., Danciu, C., & Ognean, L. (2020). EEG Patterns Orienting to Lafora Disease Diagnosis-A Case Report in Two Beagles. *Frontiers in veterinary science*, 7, 589430. DOI: 10.3389/fvets.2020.589430

Dewey, C., Da Costa, R. & Ducoté, J. (2016) Neurodiagnostics. In C. Dewey & R. Costa (Eds.) *Practical guide to canine and feline neurology*. (61-86). Edição 3. Wiley Blackwell.

Dewey, C., & Fletcher, D. (2016). Seizures and narcolepsy. In C. Dewey & R. Costa (Eds.) *Practical guide to canine and feline neurology*. (249-268). Edição 3. Wiley Blackwell.

Dewey C. & Fossum, T. (2019). Surgery of the Brain. In T. Fossum (Ed.) *Small Animal Surgery*. (1338-1364). Edição 5. Elsevier.

Duke-Novakovski, T., De Vries, M. & Seymour, C. (2016). *BSAVA Manual of Canine and Feline. Anaesthesia and Analgesia*. Edição 3.

Everest S., Gaitero, L., Dony, B., Linden, A., Cortez, M. & James, F. (2024) Electroencephalography: electrode arrays in dogs. *Frontiers in Veterinary Science*. Volume 11. DOI:10.3389/fvets.2024.1402546

Fisher, R. S., Scharfman, H. E., & deCurtis, M. (2014). How can we identify ictal and interictal abnormal activity? *Advances in experimental medicine and biology*, 813, 3–23. DOI: 10.1007/978-94-017-8914-1_1

Flegel, T., Kornberg, M., Mühlhause, F., Neumann, S., Fischer, A., Wielaender, F., König, F., Pakozdy, A., Quitt, P., Trapp, A., Jurina, K., Steffen, F., Rentmeister, K., Flieshardt, C. & Dietzel, J. (2021). A retrospective case series of clinical signs in 28 Beagles with Lafora disease. *Journal of veterinary internal medicine*, 35(5), 2359–2365. DOI: 10.1111/jvim.16255

Frank, D., Bélanger, M. C., Bécuwe-Bonnet, V., & Parent, J. (2012). Prospective medical evaluation of 7 dogs presented with fly biting. *The Canadian veterinary journal = La revue veterinaire canadienne*, 53(12), 1279–1284.

Galli, G., Uccheddu, S., & Menchetti, M. (2023). Fly-catching syndrome responsive to a gluten-free diet in a French Bulldog. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 262(3), 1–3. DOI: 10.2460/javma.23.09.0515

Golubovic, S., & Rossmeisl, J. (2017). Status epilepticus in dogs and cats, part 1: etiopathogenesis, epidemiology, and diagnosis. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 27(3), 278–287. DOI: 10.1111/vec.12605

Gonçalves, A., Silvado, C., Meira, I., Bragatti, J., Caboclo, L., Guaranha, M., Conceição, P., Oliveira, P. & Marinho, T. F. (2022). Tradução e Adaptação para a Língua Portuguesa - Brasil do Glossário Revisado dos Termos Mais Comumente Usados por Eletroencefalografistas Clínicos e Proposta Atualizada do Formato do Laudo de EEG (IFCN Revisão 2017). *Clinical neurophysiology practice*, 7, 78–95. DOI: 10.1016/j.cnp.2021.12.003

Gough, A., Thomas, A., & O'Neill, D. (2018). Breed predispositions to disease in dogs and cats: Third Edition. In *Breed Predispositions to Disease in Dogs and Cats: Third Edition*. DOI: 10.1002/9781119225584

Grant, A. C., Abdel-Baki, S. G., Weedon, J., Arnedo, V., Chari, G., Koziorynska, E., Lushbough, C., Maus, D., McSween, T., Mortati, K. A., Reznikov, A., & Omurtag, A. (2014). EEG interpretation reliability and interpreter confidence: a large single-center study. *Epilepsy & behavior*. 32, 102–107. DOI: 10.1016/j.yebeh.2014.01.011

Granum, L., Bush, W., Williams, D., Stecker, M., Weaver, C., & Werre, S. (2019). Prevalence of electrographic seizure in dogs and cats undergoing electroencephalography and clinical characteristics and outcome for dogs and cats with and without electrographic seizure: 104 cases (2009-2015). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 254(8), 967–973. DOI: 10.2460/javma.254.8.967

Green, M., Garosi, L., Bessant, C., & Lowrie, M. (2021) Phenotypic characterisation of paroxysmal dyskinesia in Sphynx cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 1098612X2110321. DOI:10.1177/1098612x211032123

Hamamoto, Y., Hasegawa, D., Mizoguchi, S., Yu, Y., Wada, M., Kuwabara, T., Fujiwara-Igarashi, A. & Fujita, M. (2016) Retrospective epidemiological study of canine epilepsy in Japan using the International Veterinary Epilepsy Task Force classification 2015 (2003–2013): etiological distribution, risk factors, survival time, and lifespan. *BMC Vet Res* 12, 248 (2016). DOI: 10.1186/s12917-016-0877-3

Hasegawa, D., Kanazono, S., Chambers, J. K., & Uchida, K. (2022). Neurosurgery in feline epilepsy, including clinicopathology of feline epilepsy syndromes. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 290, 105928. DOI: 10.1016/j.tvjl.2022.105928

Hasegawa, D., Saito, M., & Kitagawa, M. (2022). Neurosurgery in canine epilepsy. *Veterinary journal (London, England : 1997)*, 285, 105852. DOI: 10.1016/j.tvjl.2022.105852

Hechler, A., Hostnik, E., Cook, L., Cole, L. & Moore, S. (2020). Mechanical quantitative sensory testing in cavalier King Charles spaniels with and without syringomyelia. *BMC Vet Res* 16, 94. DOI: 10.1186/s12917-020-02313-7

Heller, H. (2018). Feline Epilepsy. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 48(1), 31–43. DOI: 10.1016/j.cvsm.2017.08.011

Holliday, T., & Williams, C. (1999). Clinical Electroencephalography in Dogs (1999). *Veterinary Neurology & Neurosurgery Journal*, 1(1).

James, F. (2009) Development of an electroencephalographic recording technique in normal dogs. Tese de doutoramento. Universidade de Guelph, Canada.

James, F. (2014). Introduction to electroencephalography. In L. Risio & S. Platt (Eds.) *Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management* (325-346). Cabi.

James, F., Allen, D., Bersenas, A., Grovum, W., Kerr, C., Monteith, G., Parent, J. & Poma, R. (2011). Investigation of the use of three electroencephalographic electrodes for long-term electroencephalographic recording in awake and sedated dogs. *American journal of veterinary research*, 72(3), 384–390. DOI: 10.2460/ajvr.72.3.384

James, F. M. K., Cortez, M. A., Monteith, G., Jokinen, T. S., Sanders, S., Wielaender, F., Fischer, A. & Lohi, H. (2017). Diagnostic Utility of Wireless Video-Electroencephalography in Unsedated Dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 31(5). DOI: 10.1111/jvim.14789

James, F., Wrzosek, M., & Hasegawa, D. (2024). Editorial: Electroencephalography and other neuroelectrophysiologic studies in post-MRI generation veterinary medicine. *Frontiers in veterinary science*, 11, 1396967. DOI: 10.3389/fvets.2024.1396967

Kähn, C., Meyerhoff, N., Meller, S., Nessler, J. N., Volk, H. A., & Charalambous, M. (2024). The Postictal Phase in Canine Idiopathic Epilepsy: Semiology, Management, and Impact on the Quality of Life from the Owners' Perspective. *Animals*, 14(1), 103. DOI: 10.3390/ani14010103

Kirschstein, T., & Köhling, R. (2009). What is the source of the EEG?. *Clinical EEG and neuroscience*, 40(3), 146–149. DOI: 10.1177/155005940904000305

Klein, B. & Rossmeisl, J. (2020). The Electroencephalogram and Sensory-Evoked Potentials. In B. Klein (Ed.) *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. Edição 6. Elsevier.

Knipe, M., Bush, W., Thomas, K. & Williams, D. (2023) Periodic discharges in veterinary electroencephalography—A visual review. In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 10). DOI: 10.3389/fvets.2023.1037404

Korff, C. P., & Williamson, B. G. (2020). Clinical Presentation of Chiari-like Malformation in 2 Persian Cats. *Topics in Companion Animal Medicine*, 41. DOI: 10.1016/j.tcam.2020.100460

Kulgod, A., van der Linden, D., França, L., Jackson, M., & Zamansky, A. (2023). Non-invasive canine electroencephalography (EEG): A systematic review. *bioRxiv*. DOI: 10.1101/2023.08.14.552730

Leite, K. & Arias, M. (2013) Eletroencefalografia na Medicina Veterinária - revisão de literatura. *Medvop - Revista Científica de Medicina Veterinária - Pequenos Animais e Animais de Estimação*

Lewis, M., Williams, D., & Vite, C. H. (2011). Evaluation of the electroencephalogram in young cats. *American Journal of Veterinary Research*, 72(3), 391–397. DOI: 10.2460/ajvr.72.3.391

Liatis, T., Bhatti, S. & De Decker, S. (2024) Tremors in cats: 105 cases (2004-2023). *The Veterinary Journal*, ISSN 1090-0233. DOI: 10.1016/j.tvjl.2024.106292.

Liatis, T., Bhatti, S., Glanemann, B. & De Decker, S. (2024) Tremors in cats with hepatic encephalopathy-congenital portosystemic shunts or postattenuation neurological syndrome. *Vet Rec*. DOI: 10.1002/vetr.4746

Liatis, T., Bhatti, S., Dyrka, M., Gutierrez-Quintana, R., Gonçalves, R., Madden, M., & De Decker, S. (2023). Idiopathic and structural episodic nonintentional head tremor in dogs: 100 cases (2004-2022). *Journal of veterinary internal medicine*, 37(6), 2301–2309. DOI: 10.1111/jvim.16880

Löscher, W., & Worrell, G. (2022). Novel subscalp and intracranial devices to wirelessly record and analyze continuous EEG in unsedated, behaving dogs in their natural environments: A new paradigm in canine epilepsy research. In *Frontiers in Veterinary Science* (Vol. 9). DOI: 10.3389/fvets.2022.1014269

Lowrie, M., & Garosi, L. (2017). Classification of Involuntary Movements in Dogs: Myoclonus and Myotonia. *Journal of veterinary internal medicine*, 31(4), 979–987. DOI: 10.1111/jvim.14771

Luca, J., McCarthy, S., Parmentier, T., Hazenfratz, M., Linden, A., Gaitero, L. & James, F. (2023). Survey of electroencephalography usage and techniques for dogs. *Frontiers in Veterinary Science*, 10. DOI: 10.3389/fvets.2023.1198134

Lyon, E., Pochat, H., Blot, S., Troupel, T., Van Caenegem, N., Besnard, S., & Escriou, C. (2024). Use of video-electroencephalography as a first-line examination in veterinary neurology: development and standardization of electroencephalography in unsedated dogs and cats. *Frontiers in veterinary science*, 11, 1326165. DOI: 10.3389/fvets.2024.1326165

Marcuse, L., Fields, M., & Yoo, J. (2015). Rowan's Primer of EEG: Second edition. In Rowan's Primer of EEG: Second Edition. DOI: 10.1097/00004691-9000000000-99503

Mandigers, P. J. J., Santifort, K. M., Lowrie, M., & Garosi, L. (2024). Canine paroxysmal dyskinesia-a review. *Frontiers in veterinary science*, 11, 1441332. DOI: 10.3389/fvets.2024.1441332

Mizuno, S., Asada, R., Yu, Y., Hamamoto, Y., & Hasegawa, D. (2023). Investigation of the effect and availability of ketamine on electroencephalography in cats with temporal lobe epilepsy. *Frontiers in veterinary science*, 10, 1236275. DOI: 10.3389/fvets.2023.1236275

Muñana, K. (2013). Update: Seizure Management in Small Animal Practice. In *Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice* (Vol. 43, Issue 5). DOI: 10.1016/j.cvsm.2013.04.008

Musteata, M., Ștefănescu, R., Borcea, D. G., & Solcan, G. (2023). Very-Low-Frequency Spike–Wave Complex Partial Motor Seizure Mimicking Canine Idiopathic Head Tremor Syndrome in a Dog. *Veterinary Sciences*, 10(7), 472. DOI: 10.3390/vetsci10070472

Nakamura, T., Hatano, K., Sato, K., Enoki, H. & Fujimoto, A. (2023). False lateralization of scalp EEG and semiology in cavernous malformation-associated temporal lobe epilepsy: A case report. *Heliyon*, Volume 9, Issue 7. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e18237

Neto, J. (2015) Eletroencefalografia. In M. Jericó, J. Neto & M. Kogika (Eds.) *Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos*. Editora Roca. 2015

O'Neill, D., Phillipps, S., Egan, J., Brodbelt, D., Church, D., & Volk, H. (2020). Epidemiology of recurrent seizure disorders and epilepsy in cats under primary veterinary care in the United Kingdom. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. DOI:10.1111/jvim.15881

O'Neill, D., Romans, C., Brodbelt, D., Church, D., Černá, P., & Gunn-Moore, D. (2019). Persian cats under first opinion veterinary care in the UK: demography, mortality and disorders. *Scientific Reports*, 9(1). DOI: 10.1038/s41598-019-49317-4

Packer, R., Berendt, M., Bhatti, S., Charalambous, M., Cizinauskas, S., de Risio, L., Farquhar, R., Hampel, R., Hill, M., Mandigers, P., Pakozdy, A., Preston, S., Rusbridge, C., Stein, V., Taylor-Brown, F., Tipold, A. & Volk, H. (2015) Inter-observer agreement of canine and feline paroxysmal event semiology and classification by veterinary neurology specialists and non-specialists. *BMC Veterinary Research*, 11(1). DOI: 10.1186/s12917-015-0356-2

Parmentier, T. & James, F. (2024) Electroencephalography. In Vandenberghe, H., Ives, E., Granger, N. A (Eds) *Practical Guide to Electrodiagnosis in Dogs and Cats*. Libri Publishing

Parmentier, T., Monteith, G., Cortez, M., Wielaender, F., Fischer, A., Jokinen, T., Lohi, H., Sanders, S., Sammut, V., Tai, T. & James, F. M. K. (2020). Effect of prior general anesthesia or sedation and antiseizure drugs on the diagnostic utility of wireless video electroencephalography in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*. DOI: 10.1111/jvim.15856

Pellegrino, F., & Álvarez, C. (2023). Electroencephalographic features of the developing brain in 72 dogs under xylazine sedation: a visual and statistical analysis. *Frontiers in veterinary science*, 10, 1150617. DOI: 10.3389/fvets.2023.1150617

Pellegrino, F., & Sica, R. (2004). Canine electroencephalographic recording technique: findings in normal and epileptic dogs. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 115(2), 477–487. DOI: 10.1016/s1388-2457(03)00347-x

Penderis, J. (2014). Pathophysiology of epileptic seizures. In *Practice*, 36. DOI: 10.1136/inp.g5098

Platt, S. (2014a) Mimics of seizure activity: Disorders confused with epilepsy. In L. Risio & S. Platt (Eds.) Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management (244-273). Cabi.

Platt, S. (2014b) Pathophysiology of seizure activity. In L. Risio & S. Platt (Eds.) Canine and Feline Epilepsy: Diagnosis and Management (1-27). Cabi.

Pradhan, S., Mehta, H., Roy, K., Tiwari, A., Sharma, S. & Virendra, A. (2020). Electroencephalogram (EEG) and its interpretation in dogs. ~ 1627 ~ Journal of Entomology and Zoology Studies, 8(4).

Reddy, M., Rani, N., Suresh, K., Sreenu M & Prasad, C. (2022) Electroencephalographic findings in normal and idiopathic epileptic dogs. The Pharma Innovation Journal. 11(6S): 2725-2730.

Renzel, R., Tschaler, L., Mothersill, I., Imbach, L.L. and Poryazova, R. (2021), Sensitivity of long-term EEG monitoring as a second diagnostic step in the initial diagnosis of epilepsy. Epileptic Disorders, 23: 572-578. DOI: 10.1684/epd.2021.1298

Rogers, C., Meller, S., Meyerhoff, N., & Volk, H. (2024a). Canine Electroencephalography Electrode Positioning Using a Neuronavigation System. Animals : an open access journal from MDPI, 14(11), 1539. DOI:10.3390/ani14111539

Rogers, C., Meller, S., Meyerhoff, N., & Volk, H. (2024b). Comparative subcutaneous and submuscular implantation of an electroencephalography device for long term electroencephalographic monitoring in dogs. Frontiers in veterinary science, 11, 1419792. DOI: 10.3389/fvets.2024.1419792

Rogers, C. B., Meyerhoff, N., & Volk, H. A. (2023). Gluten serological testing in various dog breeds with paroxysmal dyskinesia. Frontiers in veterinary science, 10, 1119441. DOI: 10.3389/fvets.2023.1119441

Rusbridge, C. (2020). New considerations about Chiari-like malformation, syringomyelia and their management. In Practice, 42(5), 252–267. DOI:10.1136/inp.m1869

Sanders, S. (2015). Seizures in Dogs and Cats. In Seizures in Dogs and Cats. DOI:10.1002/9781118689691

Shell, L., Berezowski, J., Rishniw, M., Nibblett, B., & Kelly, P. (2015). Clinical and Breed Characteristics of Idiopathic Head Tremor Syndrome in 291 Dogs: A Retrospective Study. *Veterinary medicine international*, 2015, 165463. DOI:10.1155/2015/165463

Shigapova, R., & Mukhamedshina, Y. (2024). Electrophysiology Methods for Assessing of Neurodegenerative and Post-Traumatic Processes as Applied to Translational Research. *Life (Basel, Switzerland)*, 14(6), 737. DOI: 10.3390/life14060737

Schriebl, S., Steinberg, T., Matiasek, K., Ossig, A., Fenske, N. & Fischer, A (2008) Etiologic classification of seizures, signalment, clinical signs, and outcome in cats with seizure disorders: 91 cases (2000–2004) *JAVMA*, Vol 233, No. 10, November 15, 2008. DOI: 10.2460/javma.233.10.1591

Soison, P., Aumarm, W., Tiraphut, B., Lekcharoensuk, C., Lusawat, A., Unnwongse, K., Wangphonphatthanasiri, K. & Paramee, U. (2015). Efficacy of scalp electroencephalography (EEG) as a supportive diagnostic tool in canine epilepsy using dexmedetomidine. *Thai Journal of Veterinary Medicine*, 45(3). DOI: 10.56808/2985-1130.2667

St Louis, E. & Frey, L. (2016). *Electroencephalography (EEG): an introductory text and atlas of normal and abnormal findings in adults, children, and infants*. American Epilepsy Society.

Stone, J. & Hughes, J. (2013). Early history of electroencephalography and establishment of the American Clinical Neurophysiology Society. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*, 30(1), 28–44. DOI: 10.1097/WNP.0b013e31827edb2d

Sun, J., Zheng, Y., Chen, Z., & Wang, Y. (2022). The role of Na⁺-K⁺-ATPase in the epileptic brain. In *CNS Neuroscience and Therapeutics* (Vol. 28, Issue 9). DOI: 10.1111/cns.13893

Swain, L., Key, G., Tauro, A., Ahonen, S., Wang, P., Ackerley, C., Minassian, B. A., & Rusbridge, C. (2017). Lafora disease in miniature Wirehaired Dachshunds. *PloS one*, 12(8), e0182024. DOI: 10.1371/journal.pone.0182024

Tästensen, C., Gutmann, S., Loderstedt, S., Flegel, T., Demeny, H., & Baum, P. (2024). Prevalence of nonconvulsive seizures and nonconvulsive status epilepticus in dogs and cats

with a history of cluster seizures: A retrospective study. *Journal of veterinary internal medicine*, 38(1), 238–246. DOI: 10.1111/jvim.16953

Tepper L., & Shores A. (2014) Electroencephalographic recordings in the canine: effects of low dose medetomidine or dexmedetomidine followed by atipamezole. *Open Journal of Veterinary Medicine*. DOI: 10.4236/ojvm.2014.42002

Tobias, K., Marioni-Henry, K., & Wagner, R. (2006). A Retrospective Study on the Use of Acepromazine Maleate in Dogs With Seizures. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 42(4), 283–289. DOI:10.5326/0420283

Tousseyn, S., Dupont, P., Goffin, K., Sunaert, S., & Van Paesschen, W. (2014). Sensitivity and Specificity of Interictal EEG-fMRI for Detecting the Ictal Onset Zone at Different Statistical Thresholds. *Frontiers in Neurology*, 5. DOI: 10.3389/fneur.2014.00131

Uemura, E. (2015) Structure and Function of Neurons and Neuroglia In E. Uemura (Ed.) *Fundamentals of Canine Neuroanatomy and Neurophysiology* (11-37). Wiley Blackwell.

Ukai, M. (2021) Assessment of frequency of seizures and antiseizure drug (ASD) efficacy by electroencephalography (EEG) for dogs with epilepsy. Tese de mestrado. Universidade de Guelph, Canada.

Ukai, M., Parmentier, T., Cortez, M., Fischer, A., Gaitero, L., Lohi, H., Nykamp, S., Jokinen, T., Powers, D., Sammut, V., Sanders, S., Tai, T., Wielaender, F. & James, F. (2021) Seizure frequency discrepancy between subjective and objective ictal electroencephalography data in dogs. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35(4). DOI: 10.1111/jvim.16158

Volk, H. (2015) International Veterinary Epilepsy Task Force consensus reports on epilepsy definition, classification and terminology, affected dog breeds, diagnosis, treatment, outcome measures of therapeutic trials, neuroimaging and neuropathology in companion animals. *BMC Veterinary Research* 11:174. DOI: 10.1186/s12917-015-0460-3

Ward, J., James, F., & Monteith, G. (2016). The effect of topical lidocaine on muscle artefacts in awake canine electroencephalogram recordings. *Veterinary journal* (London, England: 1997), 213, 6–8. DOI: 10.1016/j.tvjl.2016.03.025

Watt L. (2016). Seizures in Dogs and Cats. *The Canadian Veterinary Journal*, 57(1), 75.

Wielaender, F., Sarviaho, R., James, F., Hytönen, M. K., Cortez, M. A., Kluger, G., Koskinen, L., Arumilli, M., Kornberg, M., Bathen-Noethen, A., Tipold, A., Rentmeister, K., Bhatti, S., Hülsmeier, V., Boettcher, I., Tästensen, C., Flegel, T., Dietschi, E., Leeb, T., Matiassek, K., Fischer, A. & Lohi, H. (2017). Generalized myoclonic epilepsy with photosensitivity in juvenile dogs caused by a defective DIRAS family GTPase 1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 114(10), 2669–2674. DOI: 10.1073/pnas.1614478114

Wolf, M., Bruehschwein, A., Sauter-Louis, C., Sewell, A., & Fischer, A. (2011). An inherited episodic head tremor syndrome in Doberman pinscher dogs. *Movement disorders : official journal of the Movement Disorder Society*, 26(13), 2381–2386. DOI: 10.1002/mds.23936

Wrzosek, M. (2016). Electroencephalography as a diagnostic technique for canine neurological diseases. *Journal of Veterinary Research*, 60(2), 181–187. DOI:10.1515/jvetres-2016-0027

Wrzosek, M., Banasik, A., Czerwik, A., Olszewska, A., Płonek, M., & Stein, V. (2024). Use of sedation-awakening electroencephalography in dogs with epilepsy. *Journal of veterinary internal medicine*, 38(5), 2578–2589. DOI: 10.1111/jvim.17153

Wrzosek, M., Ives, J., Karczewski, M., Dziadkowiak, E., & Gruszka, E. (2017). The relationship between epileptiform discharges and background activity in the visual analysis of electroencephalographic examinations in dogs with seizures of different etiologies. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 222, 41–51. DOI: 10.1016/j.tvjl.2017.03.003

Wrzosek, M., Płonek, M., Nicpoń, J., Cizinauskas, S., & Pakozdy, A. (2015). Retrospective multicenter evaluation of the ‘fly-catching syndrome’ in 24 dogs: EEG, BAER, MRI, CSF findings and response to antiepileptic and antidepressant treatment. *Epilepsy & behavior : E&B*, 53, 184–189. DOI: 10.1016/j.yebeh.2015.10.013