

# A INFLUÊNCIA DO MAGNETISMO INTRACEREBRAL NA DINÂMICA NEURONAL COMO DIRECIONADOR DE MODELOS MATEMÁTICOS APLICÁVEIS À EPILEPSIA

*THE INFLUENCE OF INTRACEREBRAL MAGNETISM ON NEURONAL DYNAMICS AS A DRIVER OF MATHEMATICAL MODELS APPLICABLE TO EPILEPSY*

*LA INFLUENCIA DEL MAGNETISMO INTRACEREBRAL EN LA DINÁMICA NEURONAL COMO IMPULSOR DE MODELOS MATEMÁTICOS APLICABLES A LA EPILEPSIA*

Patrícia Friedrich Lima<sup>1</sup>  
Guilherme Augusto Pianezzer<sup>2</sup>

## Resumo

A epilepsia é uma desordem caracterizada por crises convulsivas que afeta um percentual significativo da população mundial, diminuindo a qualidade de vida das pessoas e podendo levar à morte. Como 30% de suas manifestações são refratárias, ou seja, retornam mesmo com tratamento, percebe-se a necessidade de aprofundar os conhecimentos sobre sua formação e manifestações no intuito de se obter diagnósticos e tratamentos mais precisos. Conhecimentos que abrangem um estudo multidisciplinar envolvendo a biologia, a química, física e também a matemática, uma vez que se relaciona com padrões neuronais, que podem ser modelados pela matemática. Há muitos modelos matemáticos que se propuseram a compreender a dinâmica neuronal na epilepsia, mas são limitados e acabam não representando todos os fatores e aspectos dessa desordem, pois são muitos e, à medida que as pesquisas avançam, mais fatores são considerados, como o magnetismo que existe no interior do cérebro. Esse pode ser incluído nos modelos matemáticos junto com os demais fatores na forma de um mapa de equações, gerado a partir de diversas representações matemáticas, construídas especificamente para o paciente a partir de um mapa geral, que englobem todos os fatores que o levam à crise epiléptica.

**Palavras-chave:** biomagnetismo; magnetoreceptores; rede neural biológica.

## Abstract

Epilepsy is a disorder characterized by seizures that affects a significant percentage of the global population, reducing quality of life and potentially leading to death. Since 30% of its manifestations are refractory - meaning they return even with treatment - there is a need to deepen our understanding of its formation and manifestations to obtain more accurate diagnoses and treatments. This knowledge encompasses a multidisciplinary study involving biology, chemistry, physics, and mathematics, as it relates to neuronal patterns, which can be modeled mathematically. Many mathematical models have proposed to understand neuronal dynamics in epilepsy, but they are limited and ultimately fail to capture all the factors and aspects of this disorder. As research progresses, more factors are considered, such as the magnetism within the brain. This can be included in mathematical models along with other factors in the form of a map, generated from various mathematical representations, constructed specifically for the patient from a general map, which encompasses all the factors that lead to an epileptic seizure.

**Keywords:** biomagnetism; magnetoreceptors; biological neural network.

## Resumen

La epilepsia es un trastorno caracterizado por convulsiones que afecta a un porcentaje significativo de la población mundial, reduciendo la calidad de vida y potencialmente causando la muerte. Dado que el 30% de sus manifestaciones son

<sup>1</sup> Estudante de bacharelado em matemática pelo Centro Universitário Internacional – UNINTER. E-mail: patiflima73@gmail.com

<sup>2</sup> Professor doutor em matemática pela UFPR, professor dos cursos de Matemática, Física e Química do Centro Universitário Internacional – UNINTER.

refractarias (es decir, reaparecen incluso con tratamiento), es necesario profundizar en la comprensión de su formación y manifestaciones para obtener diagnósticos y tratamientos más precisos. Este conocimiento abarca un estudio multidisciplinario que abarca la biología, la química, la física y las matemáticas, en relación con los patrones neuronales, que pueden modelarse matemáticamente. Se han propuesto numerosos modelos matemáticos para comprender la dinámica neuronal en la epilepsia, pero son limitados y, en última instancia, no logran captar todos los factores y aspectos de este trastorno. A medida que avanza la investigación, se consideran más factores, como el magnetismo cerebral. Este puede incluirse en modelos matemáticos junto con otros factores en forma de un mapa, generado a partir de diversas representaciones matemáticas, construido específicamente para el paciente a partir de un mapa general que abarca todos los factores que conducen a una convulsión epiléptica.

**Palavras clave:** biomagnetismo; magnetorreceptores; red neuronal biológica.

## 1 Introdução

A OMS estima que há mais de 50 milhões de pessoas no mundo que sofrem com crises epilépticas, sendo 3 milhões no Brasil. A epilepsia é uma desordem resultante do comportamento hipersincronizado de um agrupamento de neurônios, podendo ocorrer em qualquer parte do cérebro, sendo caracterizada por crises convulsivas, cujas características fisiopatológicas podem variar de acordo com a região do cérebro afetada (Lima, 2025). Pode ocorrer em pessoas de qualquer idade, gênero, raça, podendo estar vinculada a outras doenças, condições neurológicas ou à hereditariedade.

As crises epilépticas diminuem a qualidade de vida da pessoa, por questões emocionais, físicas e financeiras, podendo levar também à morte súbita. Estima-se que 30% dos casos de epilepsia são refratários, ou seja, retornam mesmo com tratamento (Gallucci; Marchetti, 2005). Isso se dá porque não há uma compreensão completa sobre como ocorre a epilepsia; existem muitas dúvidas sobre a dinâmica neuronal que dificultam tanto o diagnóstico como o tratamento. São muitos os fatores que podem levar a uma crise epiléptica, podendo ser tanto externos, como iluminação, sons, cheiros, quanto internos, como indisponibilidade iônica, hipoglicemia, lesões cerebrais bem como uma interação entre ambos, variando de indivíduo para indivíduo.

O fato é que em algum momento do funcionamento cerebral normal alguma(s) informação(ões) que os neurônios transmitem uns aos outros se perde(m) ou se modifica(m), levando-os a dispararem seus potenciais de ação (PA) simultaneamente, caracterizando a hipersincronicidade. A matemática pode contribuir para uma compreensão mais profunda da dinâmica cerebral, uma vez que trabalha com padrões. A saúde de qualquer ser vivo depende de seguir padrões em seu funcionamento para manter seu *status quo* de equilíbrio. Uma doença crônica, como a epilepsia, também poderá estar seguindo um padrão, que a faz se repetir, mas um padrão de doença.

Muitos pesquisadores criaram modelos matemáticos para representar a dinâmica e o funcionamento neuronais, como o modelo de Kuramoto (Mahseni *et al.*, 2017), Hodgkin-Huxley (Soriano *et al.*, 2006) e mapa de Rulkov (Rulkov, 2002), entre outros. O objetivo deste trabalho é

analisar a possibilidade do magnetismo que existe no interior do cérebro ser um fator influenciador da dinâmica neuronal que possa interferir nesses modelos. A relevância desse estudo se dá pela necessidade de compreender com maior profundidade a dinâmica neuronal saudável e na epilepsia, de forma a auxiliar a encontrar diagnósticos e tratamentos mais eficientes e precisos.

## 2 Metodologia

Este trabalho caracteriza-se como uma pesquisa qualitativa, fundamentada em revisão bibliográfica, pois a parte numérica deste trabalho é um apoio para a fundamentação teórica. Para a obtenção de dados, foram analisados artigos científicos, livros especializados e periódicos científicos confiáveis com busca realizada em bases de dados eletrônicos como SciELO, ResearchGate, PubMed. Foram feitas comparações entre as informações encontrados nos bases de dados com o resultado da equação de Biot-Savart (equação 2) aplicadas nesta pesquisa. As demais equações serviram como base para a argumentação conclusiva. Para realizar a pesquisa bibliográfica foi utilizada as palavras-chave epilepsia, magnetita, biomagnetismo, nos idiomas inglês e português.

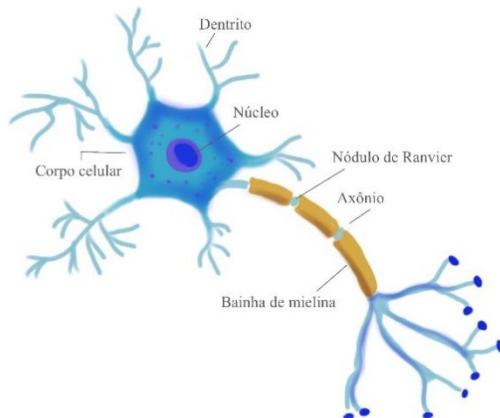
## 3 A matemática do potencial de ação

No cérebro humano existem aproximadamente 100 bilhões de neurônios, sendo 16 bilhões deles localizados no cérebro (Timo-Iaria, 2003), executando milhares de conexões, chamadas sinapses, que podem ser elétricas ou químicas (mediadas por neurotransmissores). O potencial de ação (PA) é um sinal elétrico criado e enviado pelo neurônio ao neurônio vizinho através das sinapses. Esse sinal pode ativar, inibir ou modular o neurônio seguinte. Em um neurônio, o PA ocorre por diferença de concentração iônica em sua membrana, e a corrente elétrica produzida também produzirá uma frequência, que resultará em uma onda cerebral.

Essa frequência contém as informações que serão levadas ao neurônio seguinte (Timo-Iaria, 2003). Ainda não sabe ao certo o motivo que leva um neurônio a se comunicar com determinado neurônio e não com outro. Contudo, no caso da crise epiléptica, todos os neurônios de uma determinada região do cérebro disparam seus PAs simultaneamente (hipersincronicidade), provocando convulsões, que podem ser leves ou severas ou podem ser crises de ausência, dependendo da região no cérebro onde esse evento ocorre. Um neurônio é formado pelo corpo celular, dendrito e axônios (Figura 1), sendo que nos dendritos as informações são quase sempre analógicas (podem assumir diversos valores), enquanto nos axônios, elas são digitais (podem assumir somente os valores 1 ou 0), de forma que as

informações que chegam pelos dentritos são apenas potenciais. É a soma desses potenciais no corpo celular que levará a criação ou não do impulso digital (Timo-Iaria, 2003).

**Figura 1: Neurônio**



**Fonte:** elaborado pelos autores (2025).

A formação do PA obedece à lei do “tudo ou nada”, pois não existe “meio PA”: é o somatório entre todos os estímulos recebidos pela membrana celular neuronal que determinará esse evento. Para ocorrer, é preciso que a soma seja maior do que o limiar de excitabilidade do corpo celular do neurônio, que é entre  $-55$  e  $-50mV$  (Platkiewicz; Brette, 2010) (equação 1). Contudo, essa transmissão de informações de um neurônio a outro não é linear, pois ela pode ser ampliada, inibida ou modulada pelo corpo celular.

$$-55mV < PA < -50mV = a_1 + a_2 + a_3 + \dots a_n, \quad (1)$$

Onde  $a$  representam os estímulos recebidos pela membrana celular do neurônio.

#### 4 O magnetismo intracerebral

Um neurônio produz eletricidade a partir do PA e uma corrente elétrica é levada pelo axônio até chegar aos dentritos, onde chegará ao neurônio seguinte pelas sinapses (Krueger-Beck *et al.*, 2011). A corrente elétrica que passa pelo axônio gera um pequeno campo magnético que obedece a regra da mão direita (Figura 2) e isso ocorre com todos os neurônios. Um agrupamento de neurônios forma um feixe, que caracteriza o nervo. Esse campo magnético formado tem o valor de  $3.10^{-12}T$  (Isakovic, 2018) e interfere nos neurônios vizinhos do mesmo feixe, pois a distância entre eles é desprezível. Um feixe produz um campo magnético no valor de  $6.10^{-12}T$  (Hosseini, 2021). O campo magnético produzido por um neurônio, devido a sua atividade elétrica, pode ser calculado utilizando princípios da física pela equação de cálculo da

intensidade do campo magnético dada pela Lei de Biot-Savart (equação 2). O valor da intensidade do campo magnético produzido pelo feixe é apenas o dobro do valor produzido por um único axônio devido à dissipação da corrente e ao fato de que alguns campos magnéticos serão cancelados por axônios vizinhos que transportam correntes em direções opostas.

$$B = \frac{\mu_{li}}{2\pi R} I, \quad (2)$$

Onde:

$B$  = Intensidade do campo magnético (T)

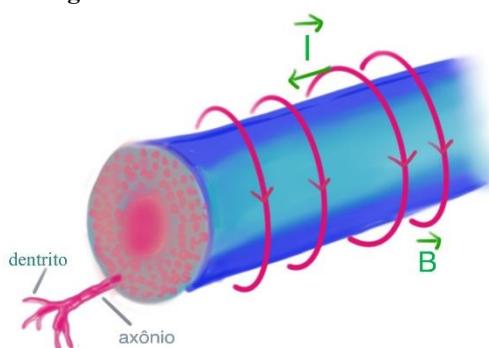
$\mu_0$  = Permeabilidade magnética no líquido intracelular =  $4\pi \cdot 10^{-7}$  T.m/A (Goldfarb, 2017)

$I$  = Intensidade da corrente elétrica =  $5 \times 10^{-9}$  A (Quillfeldt, 2005)

$R$  = Diâmetro do fio condutor (m) (axônio mielinizado) =  $3,63 \cdot 10^{-6}$  m (Hosseini, 2021)

Essa é uma equação utilizada para o cálculo da intensidade de um campo magnético gerado em um fio condutor, mas é aplicável em tecidos biológicos, resultando em um valor muito próximo ( $2,85 \cdot 10^{-10}$  T), quando se substitui os valores na equação, ao valor encontrado pelo aparelho MEG (magnetoecefalograma).

**Figura 2:** Feixe de Axônios e Dentritos



**Fonte:** elaborado pelos autores (2025).

#### 4.1 PA por indução eletromagnética

Uma corrente elétrica pode ser gerada por indução eletromagnética (Hosseini, 2021). Assim, além da corrente elétrica que passa pelo axônio ao longo de sua extensão até o neurônio seguinte, o campo magnético formado também chegará até aos neurônios vizinhos, podendo interferir no funcionamento dos mesmos (Hämäläinen, 1991). Padrões repetitivos de PAs podem levar a oscilações neurais e essas, em grande número, podem gerar um campo magnético mais forte, que

pode levar a outro grupo de neurônios a dispararem (Hosseini, 2021). Se esse grupo for grande e significativo o suficiente, levando à hipersincronicidade, poderia gerar uma crise epiléptica.

#### 4.2 A magnetita como magnetoreceptor

Dentro do cérebro existem moléculas de magnetita ( $Fe_3O_4$ ) que funcionam como magnetoreceptores. Essas moléculas podem tanto ser formadas pelo próprio organismo do indivíduo (biomineralização) como ser provenientes do meio ambiente. Ao contrário da maioria dos minerais existentes na Terra, ela pode se magnetizar, sendo um dos minerais naturais mais magnéticos que há. A quantidade de magnetita presente no cérebro varia de indivíduo para indivíduo e sua distribuição no tecido cerebral também varia, sendo encontrada inclusive nas vesículas sinápticas, mitocôndrias e neurópilos, estruturas neuronais que se relacionam diretamente com os processos de sinalização neuronal (Kletetschka; Bazala, 2025). Segundo os estudos de Kletetschka e Bazala (2025), o tamanho das partículas de magnetita interfere no tipo de frequência de onda cerebral produzida, de forma que quanto menor a partícula, maior será a frequência da onda. Sabe-se que oscilações de alta frequência ( $> 100Hz$ ) ocorrem em estágios anteriores às crises convulsivas, podendo ser o gatilho para essas crises (Val-da Silva *et al.*, 2010), ou seja, pode haver uma relação entre o aumento da frequência das ondas cerebrais (sendo em indivíduos normais em situações de não estresse o valor da frequência das ondas cerebrais é de até 30 Hz) com a presença de magnetita.

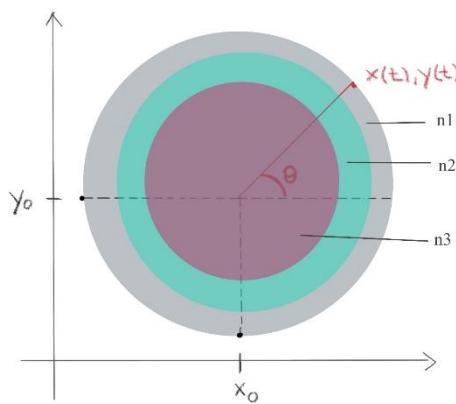
#### 4.3 Sincronicidade e magnetismo

Os neurônios podem ser considerados como circuitos elétricos, como uma população e também podem ser considerados como osciladores acoplados (Kuramoto, 1970), formando uma rede em que a comunicação entre os neurônios depende da relação entre os instantes dos disparos dos PA. O acoplamento entre eles ocorre devido à troca iônica através de suas membranas celulares (no caso de sinapses elétricas), mas também pode ocorrer mediante neurotransmissores, no caso de sinapses químicas. Estando os neurônios acoplados, eles estarão sincronizados quando estiverem no mesmo ângulo de seus planos de fase (figura 3), onde  $n1$ ,  $n2$  e  $n3$  representam os neurônios acoplados e sincronizados. A evolução da fase no tempo pode ser obtida pela equação(3):

$$\omega = \frac{d\theta}{dt} , \quad (3)$$

Onde  $\omega$  é a frequência do oscilador, no caso, da onda eletromagnética gerada pelo neurônio,  $\Theta$  representa o ângulo no plano de fase e  $t$  se refere ao tempo.

**Figura 3:** Modelo de Kuramoto



**Fonte:** Elaborado pelos autores (2025).

No modelo de Kuramoto, a equação (4) descreve a fase de um oscilador ao longo do tempo:

$$\theta_n = \omega_n + K \sum_{n,m} \sin(\theta_m - \theta_n), \quad (4)$$

Onde  $n$  e  $m$  correspondem aos primeiros vizinhos do oscilador;  $n$  e  $\omega n$  são frequências naturais distribuídas a partir de uma função de distribuição de probabilidades  $g(\omega)$ ;  $K$  se refere ao acoplamento. As variáveis se referem às fases do acoplamento. Sabe-se que osciladores interagindo de forma fraca levam à sincronização entre eles por propriedades magnéticas (Reis *et al.*, 2022). Sendo assim, a modulação da sincronização pode ser feita também por interferência magnética, inclusive via magnetoreceptores como a magnetita.

## 5 Considerações finais

São muitos os fatores que participam da dinâmica neuronal ou a influenciam. Tanto a variação da concentração iônica, com a qual se ocupam alguns modelos matemáticos, quanto o magnetismo gerado pela corrente elétrica que passa pelos axônios e gerado pelos magnetoreceptores nos tecidos cerebrais podem interferir na sincronização das sinapses, estimulando-as, anulando-as e modulando-as. Um único modelo matemático não seria o suficiente para explicar essa dinâmica. Poderia ser usado um conjunto de modelos interrelacionados, gerando um mapa com o número de equações necessárias para relacionar

todas as varáveis que podem levar o paciente a uma crise convulsiva. O cérebro é passível de mapeamento, podendo-se modelar matematicamente para uma única região cerebral. A epilepsia poderia ser modelada matematicamente para cada paciente a fim de que se possa, a partir de um mapa matemático geral, adequá-lo ao paciente, fomentando a medicina de precisão. Existe a possibilidade de a epilepsia ser uma desordem baseada em um padrão de doença. Contudo serão necessários mais estudos para se afastar a possibilidade de que ela possa ser apenas um evento caótico que se repete sempre que a dinâmica neuronal do paciente se afastar do padrão de saúde.

Será preciso ainda realizar experimentos com as células neuronais vivas em diversas condições do meio, introduzindo concentrações iônicas variadas, aplicando campos magnéticos, registrando os resultados dessas variações em conjunto para que se possa aprofundar os estudos.

## Referências

- GALLUCCI, N. J., MARCHETTI, R. L. Aspectos epidemiológicos e relevância dos transtornos mentais associados à epilepsia. *Rev. Bras. Psiquiatr.*, v. 27, n. 4, p. 323-8, 2005. DOI: <https://doi.org/10.1590/S1516-44462005000400013>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbp/a/kdw6zCmYTgC4yjXf6vgk38y/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 29 set. 2025.
- GOLDFARB, R. B. The Permeability of Vacuum and the Revised International System of Units. *IEEE Magnetics Letters*, v. 8, p. 1-3, 2017, 1110003. DOI: 10.1109/LMAG.2017.2777782. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29682220/>. Acesso em: 29 set. 2025.
- HÄMÄLÄINEN, M. Basic principles of magnetoencephalography. *Acta Radiologica*, PubMed, n. 377, p. 58-62, 1991, Supplementum.
- HOSSEINI, E. Brain-to-brain communication: the possible role of brain electromagnetic fields (As a Potential Hypothesis). *Heliyon Journal*, v. 7, e06363, 2021. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2021.e06363>. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2405844021004680>. Acesso em: 29 set. 2025.
- ISAKOVIC, J. *et al.* Modeling of inhomogeneous electromagnetic fields in the nervous system: a novel paradigm in understanding cell interactions, disease etiology and therapy. *Sci Rep*, v. 8, 12909, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-018-31054-9>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-31054-9>. Acesso em: 29 set. 2025.
- KLETETSCHKA, G., BAZALA, R. Magnetite particle size and spatial distribution may modulate neural oscillation in the human brain. *Sci Rep*, v. 15, 21909, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41598-025-07988-2>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41598-018-31054-9>. Acesso em: 29 set. 2025.

KRUEGER-BECK, E., *et al.* Potencial de ação: do estímulo à adaptação neural. **Fisioter. Mov.**, Curitiba, v. 24, n. 3, p. 535-547, jul./set. 2011. DOI: <https://doi.org/10.1590/S0103-51502011000300018>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/fm/a/4fBhctmmDhkMx5k9dm4PyHj/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 29 set. 2025.

LIMA, J. M. L. Epilepsia-a abordagem clínica. **Rev. Bras. Psiquiatr.**, v. 21, p. 291-8, 2005. DOI: <https://doi.org/10.32385/rpmgf.v21i3.10141>. Disponível em: <https://rpmgf.pt/ojs/index.php/rpmgf/article/view/10141>. Acesso em: 29 set. 2025.

MAHSENI, A.; GHARIBZADEH, S.; BAKOUIE, F. The role of driver nodes in managing epileptic seizures: Application of Kuramoto mode. **J. Theor. Biol.**, v. 419, p. 108-115, 2017. DOI: [10.1016/j.jtbi.2017.02.013](https://doi.org/10.1016/j.jtbi.2017.02.013).

PLATKIEWICZ, J.; BRETTE, R. A threshold equation for action potential initiation. **PLoS Comput. Biol.**, v. 6, n. 7, e1000850, 2010. DOI: [10.1371/journal.pcbi.1000850](https://doi.org/10.1371/journal.pcbi.1000850).

QUILLFELDT, J. A. Origens dos potenciais elétricos das células nervosas. [s. l.]: [s. n.], 2005.

REIS, A. S.; CALDAS, I. L.; VIANA, R. L. Sobre vagalumes, pedestres e neurônios: a sincronização de osciladores de fase. **Revista Brasileira de Ensino de Física**, v. 44, e20210368, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1590/1806-9126-RBEF-2021-0368>. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbef/a/cyhgKkLHtJxsWZRj88gXngr/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 29 set. 2025.

RULKOV N. R. Modeling of spiking-bursting neural behavior using two-dimensional map. **Phys. Rev.**, v. 65, 041922, 2002. DOI: [10.1103/Phys RevE.65.041922](https://doi.org/10.1103/PhysRevE.65.041922).

SORIANO, D. C.; RICARDO, R. A.; BASSANI, J. W. M. **Resolvendo o modelo de Hodgkin – Huxley**: uma proposta didática. Campinas: XX CBEB, 2006.

TIMO-IARIA, C. Circuitos neurais, matemática aplicada à fisiologia. In: YANG, H. M. **Seleta do CNMAC**. v. 7. [s. l.]: SBMAC, 2003.

VAL-DA SILVA, R. A. *et al.* Papel das sinapses elétricas em crises epilépticas. **J. Epilepsy Clin. Neurophysiol.**, v. 16, n. 4, p. 149-154, 2010. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/jecn/a/G7bXLTtGyBwxwPMkbzJkPdS/?format=pdf&lang=pt>. Acesso em: 29 set. 2025.

**Data de submissão:** 30/07/2025

**Data de aceite:** 01/09/2025