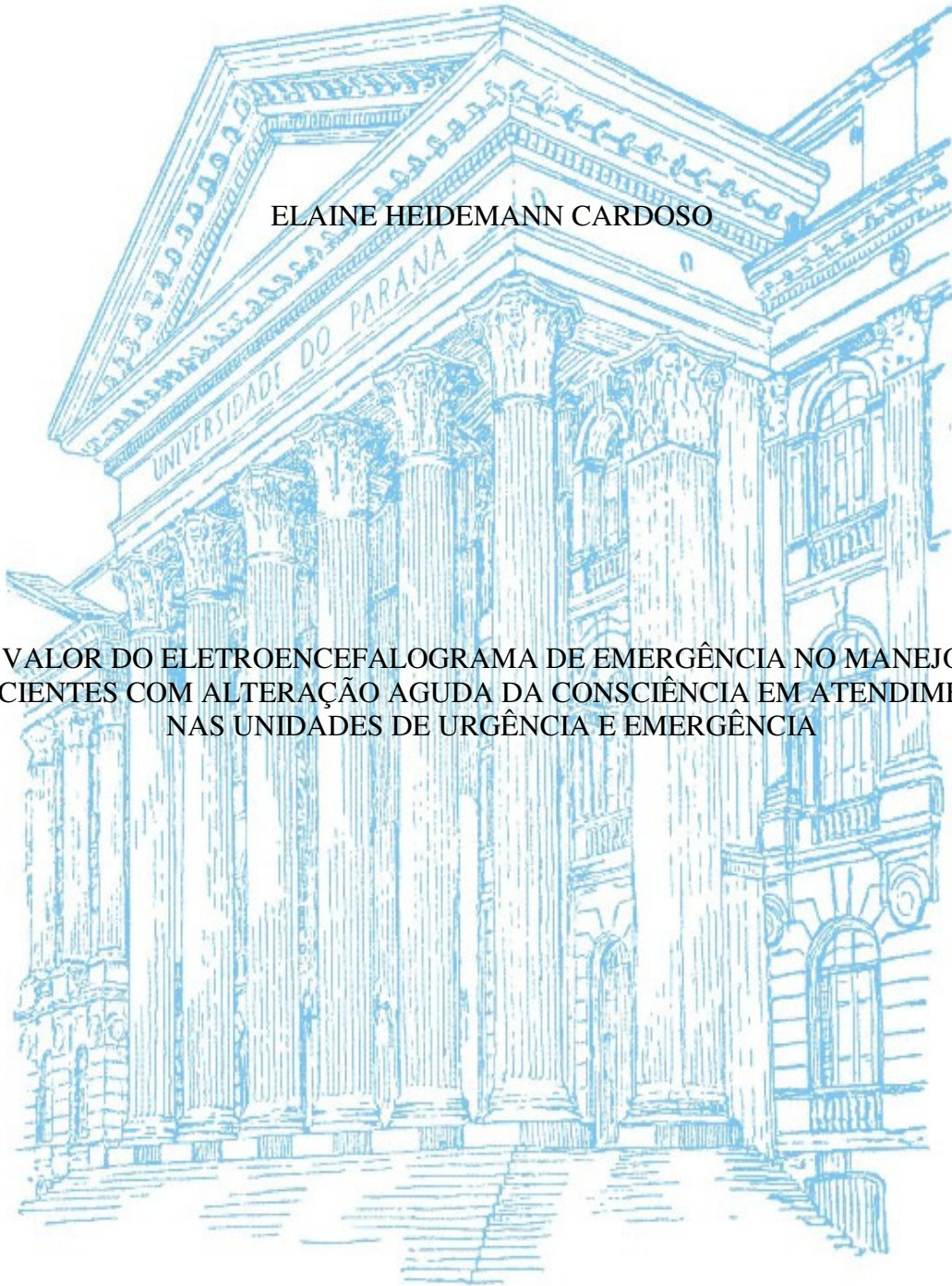


UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ

ELAINE HEIDEMANN CARDOSO

O VALOR DO ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA NO MANEJO DE
PACIENTES COM ALTERAÇÃO AGUDA DA CONSCIÊNCIA EM ATENDIMENTO
NAS UNIDADES DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA



CURITIBA
2012

ELAINE HEIDEMANN CARDOSO

**O VALOR DO ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA NO MANEJO
DE PACIENTES COM ALTERAÇÃO AGUDA DA CONSCIÊNCIA EM
ATENDIMENTO NAS UNIDADES DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**

Dissertação apresentada como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre no Curso de Pós-Graduação em Medicina Interna e Ciências da Saúde do Departamento de Clínica Médica, Setor de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Paraná.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Soares Silvano

CURITIBA

2012

Cardoso, Elaine Heidemann

O valor do eletroencefalograma de emergência no manejo de pacientes com alteração aguda da consciência em atendimento nas unidades de urgência e emergência / Elaine Heidemann Cardoso. Curitiba, 2012.

111 f. : il. color.

Orientador: Prof. Dr. Carlos Eduardo Soares Silvado

Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna e Ciências da Saúde. Departamento de Clínica Médica do Setor de Ciências da Saúde. Universidade Federal do Paraná.

1. Transtornos da consciência. 2. Eletroencefalografia. 3. Encefalite. 4. Estado epiléptico. 5. Unidades de terapia intensiva. I. Título. II. Silvado, Carlos Eduardo Soares.

NLM: WL 150



Ministério da Educação
Universidade Federal do Paraná
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA
= MESTRADO e DOUTORADO =

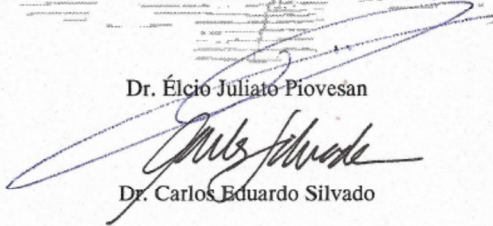
PARECER

Aos vinte e oito dias do mês de maio do ano de dois mil e doze, a banca examinadora constituída pelos Professores: Dr. Marcos Christiano Lange (UFPR), Dr. Elcio Juliato Piovesan (UFPR) e Dr. Carlos Eduardo Silvado (UFPR) – Orientador, exarou o presente parecer sobre a dissertação elaborada por **ELAINE HEIDEMANN CARDOSO**, do Programa de Pós-Graduação em Medicina Interna – Mestrado da Universidade Federal do Paraná, intitulada: “**O VALOR DO EEG-E NO MANEJO DE PACIENTES COM ALTERAÇÃO AGUDA DA CONSCIÊNCIA EM ATENDIMENTO NAS UNIDADES DE URGÊNCIA E EMERGÊNCIA**”. A Banca examinadora considerou que a aluna, apresentou trabalho adequado para dissertação e o defendeu com segurança e propriedade nas arguições que lhe foram feitas, de modo a merecer a sua aprovação, sendo recomendado à Universidade Federal do Paraná que lhe seja concedido o título de **Mestre em Medicina Interna**, e a publicação de artigo em revista técnico-científica com corpo editorial, depois de incorporadas as sugestões apresentadas no decurso das arguições, cumpridas outras exigências previstas em normativas da pós-graduação.

Curitiba, 28 de maio de 2012.


Dr. Marcos Christiano Lange

Dr. Elcio Juliato Piovesan


Dr. Carlos Eduardo Silvado

À minha família, que sempre me deu
força e me apoiou incondicionalmente
para a conquista de mais esta vitória.

AGRADECIMENTOS

Primeiro a Deus, que me permitiu alcançar este objetivo e prosseguir nesta jornada.

Ao meu amado esposo Robival Neto, que sempre me incentivou em todos os projetos e soube ter paciência e tolerância nos momentos difíceis.

Aos meus pais, por me incentivarem ao crescimento pessoal através dos estudos e do trabalho.

Ao meu irmão Henrique, por toda boa-vontade e pelo tempo gasto para me ajudar com os gráficos, estatísticas e tabulações.

Aos meus irmãos Saulo, Átila e Guilherme, aos sobrinhos amados, Beatriz, Francisco, Gabriel e Louise, meus enteados Renan e Raphael, minha avó Nélida e demais familiares pelo apoio e compreensão quando não pude estar com vocês.

As minhas amigas Zeni, Maristela, Alecxandra e Cláudia pelo incentivo em não desistir.

Ao estimado Mestre Dr. Carlos Silvado, por ter acreditado no meu potencial de desenvolver este trabalho. Obrigada pela paciência, estímulo, aprendizado e carinho paternal com que o senhor sempre me tratou.

Aos professores do Serviço de Eletroencefalografia, Dr. Luciano de Paola, Dra. Mara O. Balliana e Dra Ana Chrystina S. Crippa e do Departamento de Neurologia Dr. Francisco M.B. Germiniani, que muito me auxiliaram no aprendizado da Eletroencefalografia e Epilepsia, avaliando os exames comigo e ensinando sempre.

Aos colegas Técnicos do Serviço de Eletroencefalografia Léo, Diva, Regina, Araci, Lígia, Aninha e Rosana (desculpem se esqueci de alguém). Sem sua ajuda este trabalho não teria sido possível.

Às queridas secretárias Lílian e Sônia, obrigada por também me auxiliarem na realização deste trabalho.

À colega Dra Luciana de Paula Souza pela ajuda com o levantamento de prontuários e dados na fase inicial do projeto.

Aos demais colegas médicos que auxiliaram com a inclusão de casos.

Aos pacientes que participaram deste estudo.

"Conheça todas as teorias, domine todas as técnicas, mas ao tocar uma alma humana, seja apenas outra alma humana."

Carl Jung

RESUMO

O eletroencefalograma de emergência (EEG-E) é uma importante ferramenta no manejo de pacientes com alteração do nível de consciência, principalmente nas unidades de emergência. Os objetivos do estudo eram determinar as principais suspeitas diagnósticas para se requisitar o EEG-E, quais as anormalidades eletroencefalográficas mais frequentemente encontradas, a correlação destes resultados com as suspeitas diagnósticas e qual o impacto dos resultados na conduta com o paciente. Foi feita uma avaliação dos EEG-E realizados em 247 pacientes adultos com alteração aguda do nível de consciência, internados nas Unidades de Urgência e Emergência do HC/UFPR. As principais suspeitas diagnósticas para solicitação do EEG-E foram: estado de mal epiléptico não convulsivo (39%), alteração da consciência inexplicada (25%), crises epiléticas (10%), morte encefálica (9%) e outros (17%). A maioria dos exames foi realizada no mesmo dia da solicitação (83,4%). No grupo de pacientes com alteração acentuada de consciência, houve um predomínio de EEG-E com acentuado alentecimento difuso da atividade de fundo (ADAF), depressão de voltagem (DV), surto-supressão (SS), ou ainda inatividade elétrica cerebral. O exame foi considerado diagnóstico em 44% dos casos, confirmatório em 17% dos casos e não significativo em 39% dos casos. Em relação às condições de alta, os pacientes que receberam alta com sequelas graves ou foram a óbito, também apresentavam anormalidades mais graves ao EEG-E, como acentuado ADAF, DV, SS, atividade epileptiforme periódica, inatividade elétrica cerebral ou ondas trifásicas. Na avaliação dos casos de alteração do nível de consciência nas unidades de emergência, o EEG-E pode ser facilmente realizável e é um exame eficiente na elucidação destas condições.

Palavras-Chave: alteração de consciência, eletroencefalograma de emergência, encefalite, estado de mal epiléptico não convulsivo, unidade de terapia intensiva.

ABSTRACT

Emergency electroencephalogram (E-EEG) might be an useful tool in the management of patients admitted with consciousness impairment, especially those in Emergency Units (including Emergency Rooms [ERs] and Intensive Care Units [ICU]s). A total of 247 patients with impaired consciousness admitted to the Emergency Units of HC-UFPR, a tertiary University hospital, had an E-EEG performed as part of their investigation work-up. The aims of the study were determining the most common conditions that warranted an E-EEG, results of E-EEGs, correlating these results with the suspected diagnosis and determining how the results really impacted in the final diagnosis. The most common suspected causes that warranted an E-EEG were non-convulsive status epilepticus (39%), impairment of consciousness (25%), suspected seizures (10%) and suspicion of brain death (9%). Most tests were performed on the same day they were requested (83,4%). In patients with severe impairment of consciousness, EEG-E most commonly showed: severe diffuse slowing of background activity, depression of voltage of background activity, burst-suppression pattern (BS) or brain electrical inactivity. The exam was considered diagnostic *per se* in 44% (if it had a result that was different from the initial hypothesis), confirmatory in 17% and was deemed meaningless in 39% of cases, when it neither confirmed, nor excluded the initial hypothesis. As for the final functional condition of the patients at discharge, those who were discharged with severe sequelae or died also had the most severe EEG abnormalities, such as severe diffuse slowing of background activity, depression of voltage, burst-suppression, periodic epileptiform activity, brain electrical inactivity or triphasic waves. Finally, as a diagnostic tool in the investigation of conditions leading to impairment of consciousness in the emergency unit setting, E-EEG can be easily performed and is an effective exam that may help in elucidating such conditions.

Key-Words: EEG coma, electroencephalogram, encephalitis, intensive care unit, non-convulsive status epilepticus (NCSE).

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	- EEG DE PACIENTE COM RESPOSTA FOTOPAROXÍSTICA	25
FIGURA 2	- EEG-E DEMONSTRANDO GPED-PLUS	63
FIGURA 3	- EEG-E DEMONSTRANDO ALENTECIMENTO LOCALIZADO DA AF	67
FIGURA 4	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE ALENTECIMENTO DIFUSO	68
FIGURA 5	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE PADRÃO DE SURTO-SUPRESSÃO	69
FIGURA 6	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE INATIVIDADE ELÉTRICA	71
FIGURA 7	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE EMENC	72
FIGURA 8	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE EMENC	73
FIGURA 9	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE PLEDS	75
FIGURA 10	- EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE TWS	76
FIGURA 11	- EEG-E DE PACIENTE COM SÍNDROME DE LANCE-ADAMS	77

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1	- DIAGNÓSTICO CLÍNICO	56
GRÁFICO 2	- AVALIAÇÃO DE CONSCIÊNCIA PELA ESCALA FOUR	60
GRÁFICO 3	- ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS	65
GRÁFICO 4	- IMPACTO DO EEG-E NA CONDUTA CLÍNICA	81

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 - ESCALAS DE AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	22
QUADRO 2 - CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO DE ATIVIDADE EPILEPTIFORME PERIÓDICA	40
QUADRO 3 - CRITÉRIOS ELETROENCEFALOGRÁFICOS DE ATIVIDADE EPILEPTIFORME PERIÓDICA E ONDAS TRIFÁSICAS	50
QUADRO 4 - CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO DE EMENC	51
QUADRO 5 - ESCALA DE RANKIN MODIFICADA	53
QUADRO 6 - CLASSES DE MEDICAMENTOS COM POTENCIAL EPILEPTOGÊNICO, UTILIZADOS POR PACIENTES DO ESTUDO	61

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	- DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA	55
TABELA 2	- RESULTADOS DOS EXAMES DE IMAGEM	57
TABELA 3	- SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO EEG-E	58
TABELA 4	- SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DE NOVO EEG-E	58
TABELA 5	- ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E E A ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	60
TABELA 6	- MEDICAÇÕES EM USO DURANTE O EEG-E	62
TABELA 7	- USO DE MEDICAÇÕES E ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS	64
TABELA 8	- SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS <i>VERSUS</i> ANORMALIDADES EEG-E	79
TABELA 9	- ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS E A ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA DOS PACIENTES NO MOMENTO DO EXAME	80
TABELA 10	- ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS E O IMPACTO DO EEG-E NA CONDUTA CLÍNICA	82
TABELA 11	- ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E E O IMPACTO DOS EXAMES NA CONDUTA CLÍNICA	83
TABELA 12	- ESTADO FUNCIONAL DOS PACIENTES NA ALTA HOSPITALAR	84
TABELA 13	- ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS E A CONDIÇÃO DE ALTA DOS PACIENTES	84

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

µV	- Microvolts
ADAF	- Alentecimento difuso da atividade de fundo
AF	- Atividade de fundo
AI	- Atividade irritativa
AO	- Abertura ocular
AVC	- Acidente vascular cerebral
AVCh	- Acidente vascular cerebral hemorrágico
AVCi	- Acidente vascular cerebral isquêmico
BIPLEDs	- <i>Bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges</i> (descargas epileptiformes periódicas lateralizadas independentes bilaterais)
CEP	- Comitê de Ética em Pesquisa
DCJ	- Doença de Creutzfeldt-Jakob
CMUMs	- Centros Municipais de Urgências Médicas
CNEP	- Crise não epiléptica psicogênica
CTSI	- Centro de terapia semi-intensiva
D/M	- Discreto a moderado
DAEs	- Drogas antiepilépticas
DSM-IV	- <i>Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Fourth Edition</i> (Manual Diagnóstico e Estatístico de Doenças Mentais – 4ª Edição)
DSNC	- Depressoras do Sistema Nervoso Central
DV	- Depressão de voltagem
EEG	- Eletroencefalograma
EEGc	- Eletroencefalograma contínuo
EEG-E	- Eletroencefalograma de emergência
EHA	- Encefalopatia hipóxico-anóxica
ECG	- Eletrocardiograma
EME	- Estado de mal epiléptico
EMEC	- Estado de mal epiléptico convulsivo
EMENC	- Estado de mal epiléptico não convulsivo
EPC	- <i>Epilepsia partialis continua</i>
FEI	- Fotoestimulação intermitente
FOUR	- <i>Full Outline of UnResponsiveness</i>
GCS	- <i>Glasgow Coma Scale</i> (escala de coma de Glasgow)
GPDs	- <i>Generalized periodic discharges</i> (descargas periódicas generalizadas)
GPEDs	- <i>Generalized periodic epileptiform discharges</i> (descargas epileptiformes periódicas generalizadas)
HC/UFPR	- Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná
HSA	- Hemorragia subaracnóide
EHS	- Encefalite por Herpes Simples
Hz	- Hertz
IFCN	- <i>International Federation of Clinical Neurophysiology</i> (Federação Internacional de Neurofisiologia Clínica)
LAB	- Laboratorial
LPDs	- <i>Lateralized periodic discharges</i> (descargas periódicas lateralizadas)
LPDs+	- <i>Lateralized periodic discharges plus</i> (descargas periódicas lateralizadas “plus”)

ME	- Morte encefálica
MELAS	- <i>Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke syndrome</i> (encefalomiopatia mitocondrial com acidose láctica e acidentes vasculares cerebrais)
mRankin	- Escala de Rankin modificada
mseg	- milisegundos
NC	- Nível de consciência
NS	- Não significativo
OR	- <i>Odds-ratio</i>
PA	- Pronto atendimento
PCR	- Parada cardio-respiratória
PEDs	<i>Periodic epileptiform discharges</i>
PLEDs	- <i>Periodic lateralized epileptiform discharges</i> (descargas epileptiformes periódicas lateralizadas)
PLEDs-plus	- <i>Periodic lateralized epileptiform discharges plus</i> (descargas epileptiformes periódicas lateralizadas "plus")
RCP	- Reanimação cardiopulmonar
REG	- Registro
Resp.	- Respiração
RM	- Resposta motora
RNM	- Ressonância nuclear magnética
RO	- Resposta ocular
RT	- Reflexos de tronco
RV	- Resposta verbal
SIGNIF	- Significativo
SNC	- Sistema nervoso central
SS	- Surto-supressão
PEES	- Panencefalite esclerosante subaguda
TAC	- Tomografia axial computadorizada
TWs	- Ondas trifásicas
UTI	- Unidade de terapia intensiva
UUE	- Unidades de urgências e emergências
UUEA	- Unidades de urgência e emergência adulto

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA	18
1.1 ALTERAÇÃO DE CONSCIÊNCIA	18
1.2 ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA (EEG-E)	23
1.3 CRISES EPILÉPTICAS	29
1.4 O PAPEL DO EEG-E NO ESTADO DE MAL EPILÉPTICO	30
1.5 O PAPEL DO EEG-E NOS ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS ...	34
1.6 O PAPEL DO EEG-E NAS ENCEFALOPATIAS HIPÓXICO-ANÓXICAS .	35
1.6 O PAPEL DO EEG-E NAS ENCEFALOPATIAS METABÓLICAS	36
1.7 PADRÕES ELETROENCEFALOGRÁFICOS RELACIONADOS À ENCEFALOPATIA E COMA	37
1.9 ATIVIDADES EPILEPTIFORMES PERIÓDICAS	38
2 OBJETIVOS	42
2.1 OBJETIVO PRINCIPAL	42
2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS	42
3 MATERIAIS E MÉTODOS	43
3.1 CASUÍSTICA	43
3.2 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS	44
3.3 SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E	45
3.4 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA	45
3.5 USO DE MEDICAMENTOS COM AÇÃO NO SNC	46
3.6 ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA	47
3.7 ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS	48
3.8 IMPACTO DO RESULTADO EEG-E NO MANEJO DOS PACIENTES	52
3.9 CONDIÇÕES DE ALTA	52
3.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA	54
4 RESULTADOS	55
4.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO NA INTERNAÇÃO	56
4.2 EXAMES DE NEUROIMAGEM	56
4.3 SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E	57

4.4 INTERVALO DE TEMPO DA CHEGADA DA SOLICITAÇÃO AO SETOR ATÉ A REALIZAÇÃO DO EEG-E	58
4.5 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA E SEDAÇÃO NO MOMENTO DO EEG-E	59
4.6 MEDICAÇÕES COM AÇÃO NO SNC	61
4.7 ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS	65
4.8 DURAÇÃO DO EXAME	81
4.9 IMPACTO	81
4.10 EVOLUÇÃO	83
5 DISCUSSÃO	85
6 CONCLUSÃO	92
REFERÊNCIAS	93
APÊNDICES	103
ANEXOS	108

1 INTRODUÇÃO E REVISÃO DA LITERATURA

Muitos pacientes são atendidos nas Unidades de Emergência dos hospitais por apresentarem alteração de consciência, que pode ir de um nível leve até o chamado coma profundo.

No manejo de pacientes com alterações da consciência internados nas unidades de urgência/emergência, o EEG-E fornece importantes subsídios. Este exame permite detectar, através de alterações da atividade elétrica cerebral, disfunções localizadas ou difusas, crises epiléticas, bem como avaliar a ação de medicações com atuação no sistema nervoso central, que possam interferir no resultado do exame.

Em situações específicas, o EEG também pode funcionar como uma ferramenta de auxílio na determinação do prognóstico dos pacientes com comprometimento da consciência.

Para se determinar em que situações o EEG-E pode ser melhor aplicado é que realizou-se este trabalho.

1.1 ALTERAÇÃO DE CONSCIÊNCIA

Diariamente pacientes são atendidos nas Unidades de Urgências e Emergências (UUE) apresentando alteração do nível de consciência. Estima-se que cerca de 2 a 10% dos pacientes atendidos em Prontos Socorros apresentem algum grau de confusão mental (Bautista *et al.*, 2007; Nuwer, 2011).

Segundo Pedroso *et al.* (2011), a consciência representa um estado de perfeito conhecimento de si próprio e do ambiente, devendo ser analisada sob dois aspectos, isto é, quanto ao nível de consciência (grau de alerta comportamental) e quanto ao seu conteúdo (soma das funções cognitivas e afetivas).

O nível de consciência pode ser dividido em quatro estágios (Pedroso *et al.*, 2011):

- normal;
- sonolência – abertura ocular ao chamado e obedece aos comandos, mas adormece quando não estimulado;
- torpor – perda parcial da resposta ao ambiente, respondendo apenas a estímulos dolorosos, com respostas lentas e, às vezes, inadequadas;
- coma – sem interação com o ambiente, não obedece aos estímulos e não apresenta movimentos voluntários ou ciclo sono-vigília.

O comprometimento da consciência também pode ser definido como uma resposta inadequada ou ausente à realização de estímulos externos, enquanto o coma seria um estado de irresponsividade, não provocado psicologicamente, em que o sujeito permanece com os olhos fechados (Bauer e Trinkka, 2010).

Para que uma pessoa possa permanecer em vigília é necessário que haja integridade funcional do sistema de ativação reticular ascendente (Kaplan, 2004). Sua disfunção é um dos elementos responsáveis pelos mais variados graus de alteração do nível e do conteúdo da consciência. Desta forma, as lesões de fibras de projeção retículo-talâmicas ou tálamo-corticais, podem ser alguns dos elementos envolvidos na fisiopatologia do coma (Lyons *et al.*, 2008).

Existem inúmeras causas de alteração do nível de consciência, que podem ser segmentadas em lesões supra ou infra-tentoriais, geralmente causadas por infartos, hemorragias, tumores, abscessos e traumatismo cranioencefálico (Plum e Posner, 1980).

Também são causas de coma as disfunções difusas intrínsecas, que ocorrem por alterações diretas no sistema nervoso central (SNC) como nos casos de encefalomielite, concussão ou estado pós-ictal, ou disfunções difusas extrínsecas, por fatores que indiretamente afetam o funcionamento do encéfalo como a hipoxemia, desordens metabólicas, distúrbios hidroeletrólíticos ou intoxicações exógenas, além das causas psiquiátricas como as reações conversivas, a depressão ou o estupor catatônico (Plum e Posner, 1980).

A perda da lucidez e o comprometimento das funções cognitivas podem ser causados por vários tipos de alterações tóxicas ou metabólicas, bem como por estado de mal epiléptico não convulsivo (EMENC), por anormalidades estruturais ou trauma (Kaplan, 2004).

Embora não se consiga avaliar clinicamente as funções tálamo-corticais nos pacientes comatosos de maneira satisfatória, o eletroencefalograma (EEG) permite a detecção de disfunções corticais ou córtico-subcorticais de um modo seguro, barato e de fácil execução nas unidades de cuidados intensivos (Young, 2000).

Muitos pacientes internados em unidades de terapia intensiva (UTI) experimentam algum grau de comprometimento da consciência que varia do delirium ao coma. Para alguns essa alteração é esperada, temporária e sem grandes repercussões na evolução clínica do doente (Truman e Ely, 2003).

Em geral estas alterações estão relacionadas com o uso excessivo de sedativos, ventilação mecânica prolongada e comorbidades clínicas como doença renal terminal e história de demência (Truman e Ely, 2003).

O *delirium* hipoativo é uma das complicações mais frequentes em UTI, com alguns estudos demonstrando que ele se desenvolve em mais de 70% dos pacientes internados em unidades de terapia intensiva, principalmente nos mais idosos (Meyer e Hall, 2006).

Segundo Truman e Ely (2003), apesar de sua elevada prevalência, o *delirium* permanece não reconhecido em 66 a 84% dos pacientes, sendo responsável pelo aumento da permanência hospitalar e por prolongados déficits neurocognitivos.

Segundo o DSM-IV (2000) *delirium* é um distúrbio da consciência acompanhado de uma mudança cognitiva, que se desenvolve num período curto de tempo e tende a flutuar ao longo do dia e que não pode ser explicado por um quadro prévio de demência. Estes pacientes têm dificuldade em se concentrar em uma tarefa e em sustentar a atenção. Alteração do ciclo sono-vigília hora a hora também é comum (Koita *et al.*, 2010).

Para se quantificar o grau de comprometimento do nível de consciência existem numerosas escalas que podem ser aplicadas (QUADRO 1). A Escala de Coma de Glasgow (GCS) foi originalmente desenhada para pacientes com traumatismo cranioencefálico, se tornando a escala mais amplamente utilizada para avaliação de pacientes com alteração do nível de consciência em UUE. Ela avalia três componentes: resposta ocular, verbal e resposta motora. Porém há limitações importantes nesta escala, incluindo a variabilidade entre os examinadores, a impossibilidade de avaliação da parte verbal em pacientes entubados e a exclusão da avaliação dos reflexos de tronco encefálico (Gill *et al.*, 2007; Fischer *et al.*, 2010).

O uso de medicações sedativas interfere com os três componentes avaliados pela GCS, o que compromete sua acurácia nestes casos. Uma das escalas utilizadas na avaliação de pacientes sedados é a escala Ramsay, que permite uma avaliação visual do nível de sedação dos pacientes, tem pouca variação entre observadores e é de fácil utilização (Dawson, 2010).

Há alguns anos, pesquisadores da Clínica Mayo criaram e validaram a escala *Full Outline of UnResponsiveness* (FOUR), uma escala de avaliação de coma que consiste em quatro componentes (respostas ocular e motora, reflexos de tronco e padrão respiratório) (Wijdicks *et al.*, 2005). Esta escala é particularmente útil para pacientes com alterações metabólicas, sepse e desordens encefálicas não estruturais, por permitir a detecção de alterações de consciência precocemente (Yier *et al.*, 2009).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW			
<u>Abertura Ocular:</u> 4 = espontânea 3 = ao chamado 2 = a dor 1 = ausente	<u>Resposta Verbal:</u> 5 = orientada 4 = confusa 3 = palavras inapropriadas 2 = sons incompreensíveis 1 = ausente	<u>Resposta Motora:</u> 6 = obedece a comandos 5 = localiza dor 4 = retirada à dor 3 = decorticação 2 = descerebração 1 = ausente	
ESCALA DE SEDAÇÃO DE RAMSAY			
1 = ansioso, agitado 2 = cooperativo, tranquilo 3 = sonolento, mas obedece a comandos 4 = dormindo, responde rapidamente ao estímulo glabellar ou sonoro vigoroso 5 = dormindo, responde lentamente ao estímulo doloroso 6 = sem resposta			
Escala FOUR			
<u>Resposta Ocular:</u> 4 = pálpebras abertas, movimentam os olhos ou pisca ao comando 3 = pálpebras abertas, mas não movimentam os olhos 2 = pálpebras fechadas, mas abrem ao chamado em voz alta 1 = pálpebras fechadas, mas abrem a dor 0 = pálpebras fechadas, mesmo com a dor	<u>Resposta Motora:</u> 4 = obedece a comandos 3 = localiza a dor 2 = resposta flexora a dor 1 = resposta extensora a dor 0 = não responde a dor	<u>Reflexos de Tronco:</u> 4 = reflexos pupilares e córneo-palpebrais presentes 3 = anisocoria com midríase fixa unilateral 2 = reflexos pupilares ou córneo-palpebrais ausentes 1 = reflexos pupilares e córneo-palpebrais ausentes 0 = ausência de reflexos pupilares, córneo-palpebrais e de tosse	<u>Respiração:</u> 4 = espontânea, ritmo regular 3 = espontânea, padrão de Cheyne–Stokes 2 = espontânea, ritmo irregular 1 = auxiliada por ventilação mecânica (tem drive) 0 = apnéia (respiração mantida exclusivamente por ventilação mecânica / sem drive)

QUADRO 1 – ESCALAS DE AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA
 FONTE: Adaptado de Dawson *et al.* (2010) e Fischer *et al.* (2010)

1.2 ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA (EEG-E)

A atividade elétrica cerebral é gerada pela somação de estímulos inibitórios e excitatórios pós-sinápticos nas camadas superficiais do córtex cerebral e é modulada pelo diencéfalo (Ebersole, 2008).

Há alguns fatores que determinam se o campo de voltagem extracelular produzido por uma região do córtex pode ser gravado pelos eletrodos de escalpo do EEG. Estes fatores são fisiológicos e físicos. Os fatores físicos incluem localização da fonte dos potenciais, orientação e área. Os fatores fisiológicos incluem a amplitude do potencial, frequência e sincronia (Ebersole, 2008).

As pontas epileptiformes geralmente são detectadas na superfície negativamente em decorrência à despolarização da lâmina superficial. Nos casos de atividade paroxística, os ciclos subsequentes de repolarização e despolarização, devido à recorrente excitação e inibição entre as camadas corticais, resultam tipicamente em uma ponta negativa seguida por um potencial positivo e depois por uma onda negativa (Ebersole, 2008). Nos últimos anos, os avanços na área da epilepsia e mais especificamente, o advento do EEG tornaram possível a identificação da atividade epileptiforme. Permitiram também o reconhecimento de doenças até então desconhecidas, como as crises não convulsivas e o EMENC que têm implicações prognósticas e causam aumento da morbimortalidade (Jordan, 1999; Kaplan, 2002).

Um grande número de estudos já tentou mostrar que diferentes etiologias de coma poderiam produzir padrões específicos no EEG e fornecer uma noção quanto ao prognóstico, baseado principalmente na reatividade aos estímulos demonstrada pelo EEG. Porém, o exame tem se mostrado mais útil em diferenciar causas orgânicas de psiquiátricas, excluir EMENC e fornecer um guia quanto ao grau de disfunção cortical e subcortical (Kaplan, 2004).

O EEG em geral é pouco específico na determinação da etiologia, mas alguns padrões podem direcionar o diagnóstico como, por exemplo, a presença de ondas trifásicas (*trifasic waves* – TWs) que são vistas com frequência nos casos de

insuficiência renal ou hepática em adultos jovens e a presença do padrão de coma *spindle*, que costuma indicar disfunção do tronco encefálico (Kaplan, 2004).

Existem algumas manobras chamadas de ativação, durante a realização do EEG, que podem aumentar a ocorrência de descargas intercríticas ou mesmo desencadear crises, auxiliando no diagnóstico de desordens epiléticas. Uma delas seria a hiperventilação, principalmente na suspeita de crises de ausência. Esta manobra, porém, está contraindicada em doenças cardíacas ou pulmonares graves, infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral (AVC) recente, isquêmico (AVCi) ou hemorrágico (AVCh), hipertensão arterial sistêmica não controlada, entre outras. Necessita, além disso, da cooperação adequada do paciente, o que a torna quase inviável nos casos de urgência e emergência como os aqui descritos (Mendez e Brenner, 2006).

Outra manobra que pode ser feita de forma mais segura nestes pacientes, além de auxiliar em algumas suspeitas diagnósticas, seria a fotoestimulação intermitente (FEI). Em alguns casos de encefalopatia como, por exemplo, na epilepsia mioclônica progressiva, na encefalomiopatia mitocondrial com acidose láctica e acidentes vasculares cerebrais (MELAS) ou lipofuccinose, esta manobra desencadeia a presença de pontas epileptiformes simétricas de elevada amplitude (Mendez e Brenner, 2006), semelhante ao que é visto na FIGURA 1.

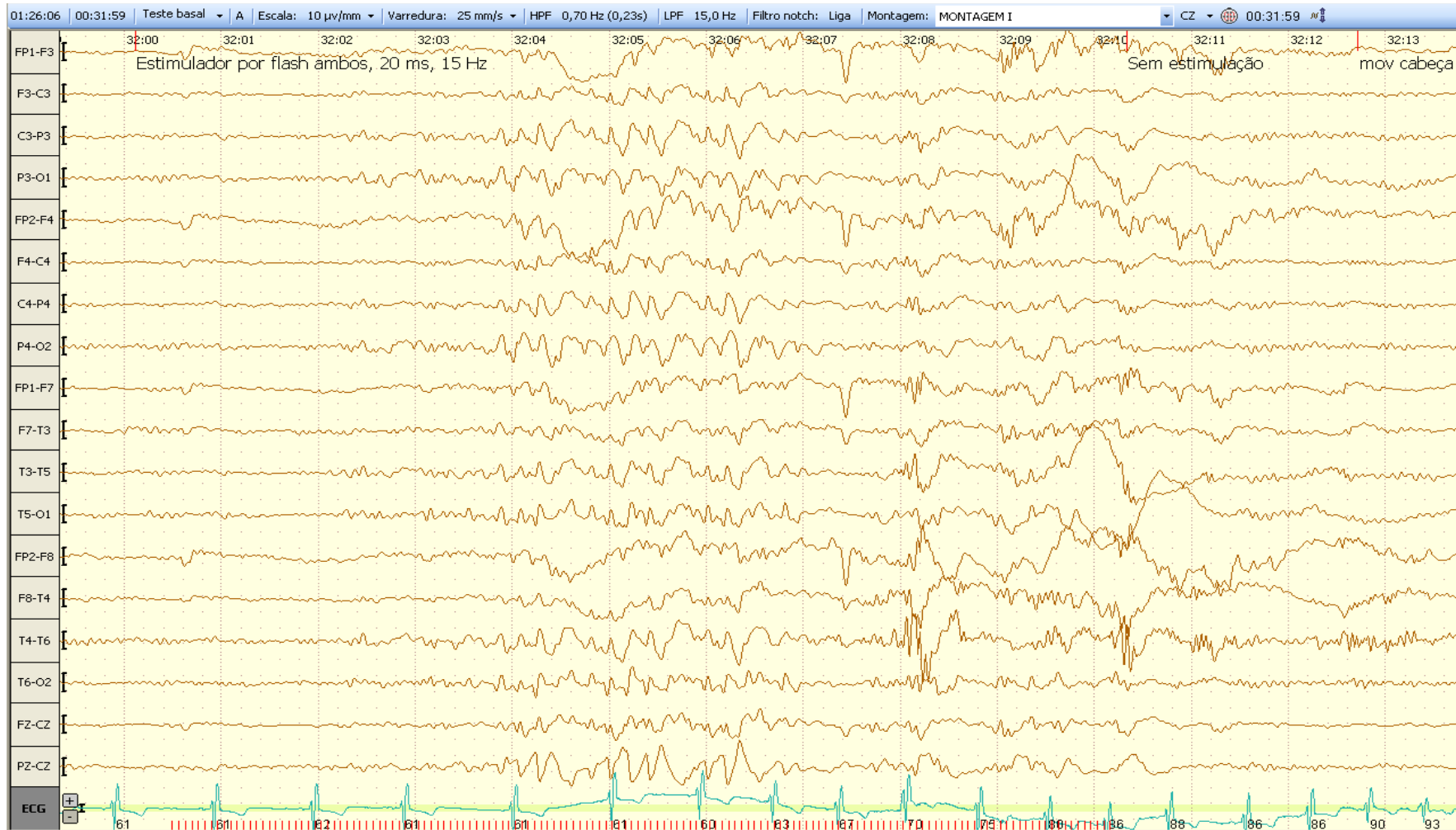


FIGURA 1 – EEG DE PACIENTE COM RESPOSTA FOTOPAROXÍSTICA

NOTA: EEG de paciente do sexo feminino de 17 anos, com resposta fotoparoxística, apresentando surto de pontas de baixa voltagem seguidas por ondas lentas de elevada amplitude, de padrão epileptiforme, desencadeado pela FEI (velocidade=25 mm/seg e ganho=100 μ V/mm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia HC/UFPR (2012)

Creutzfeldt e Meisch (1963) demonstraram uma associação entre o alentecimento no registro do EEG e a atividade cortical neuronal, que são similares às alterações vistas com o aprofundamento dos níveis de anestesia (Stockard e Bickford, 1975 citado por Kaplan, 2004), conforme segue:

- nível 1 – dessincronização do traçado ou presença de atividade rápida;
- nível 2 – aumento no ritmo e na voltagem, especialmente com intrusão de ondas delta;
- nível 3 – atividades rápidas misturadas às atividades lentas e aumento da atividade delta com o aprofundamento do coma ou da anestesia;
- nível 4 – padrão de surto-supressão, com aumento progressivo na duração dos períodos de supressão;
- nível 5 – supressão difusa de ritmos até a inatividade elétrica cerebral.

A avaliação dos pacientes com alteração transitória do nível de consciência, ou atividade motora anormal, frequentemente inclui um EEG para excluir a presença de atividade epileptiforme (Varelas *et al.*, 2003). O EEG auxilia na identificação da etiologia, racionalização da terapêutica e determinação do prognóstico da condição clínica subjacente (Khan *et al.*, 2005).

Segundo as diretrizes americanas para avaliação de pacientes com alteração do estado mental, devem ser submetidos ao EEG durante seu atendimento inicial os pacientes com história prévia de crises epilêpticas, diminuição do nível de consciência ou desordens cognitivas agudas, como desorientação, alterações de linguagem ou comprometimento da memória (American College of Emergency Physicians, 1999).

Uma vez que as alterações no estado mental correspondem a aproximadamente 10% dos atendimentos em unidades de emergência, a realização do EEG-E pode ser muito útil, pois o diagnóstico precoce e o direcionamento rápido para a terapêutica correta são fundamentais (Nuwer, 2011).

O EEG é uma importante ferramenta para auxiliar na diferenciação do diagnóstico de pacientes com perda transitória da consciência, permitindo também o reconhecimento e monitorização do tratamento de crises epiléticas (Young, 2000). O eletroencefalograma ictal ou interictal deve ser usado para diferenciar crises convulsivas das não convulsivas e não para classificá-las em subtipos específicos (Luders *et al.*, 1998).

Por esse motivo, a ausência do registro eletroencefalográfico de pacientes com predisposição clínica para doença epilética pode levar ao atraso ou a não realização do diagnóstico das crises epiléticas e do EMENC, implicando aumento da permanência hospitalar, deterioração neurológica e aumento da mortalidade (Young *et al.*, 1996; Scheuer, 2002).

Nos pacientes de UTI o EEG é fundamental na avaliação de indivíduos torporosos e comatosos. Embora o ambiente seja contaminado por equipamentos, por sistemas de suporte a vida e pela equipe assistencial, o uso de eletrodos adicionais, a monitorização do eletrocardiograma, o uso de monitores de movimento e respiração e, às vezes, a temporária desconexão dos equipamentos auxilia na identificação da atividade elétrica cerebral (Meyer e Hall, 2006).

Por ser um método fisiológico de avaliação, em tempo real, da atividade elétrica cerebral normal e patológica, bastante sensível e razoavelmente específico para identificar precocemente e monitorizar a evolução das disfunções cerebrais, o EEG é um bom método para avaliar os pacientes com alterações agudas do nível de consciência e crises epiléticas, podendo ser realizado a beira do leito de forma intermitente ou contínua.

Um EEG intercrítico pode estar normal em 30 a 50% dos pacientes com epilepsia. Enquanto o registro de outros 30 a 40% de pacientes epiléticos, embora anormal entre as crises, apresenta apenas achados inespecíficos (Ropper e Brown, 2005).

Não há uma definição clara na literatura do que seja realmente um EEG-E. Estudos prévios consideram qualquer exame solicitado para realização imediata, durante horário não comercial, ou para se excluir EMENC, em qualquer horário ou dia da semana, após aprovação pelo serviço de neurologia ou neurocirurgia (Varelas

et al., 2003). Khan *et al.* (2005) o consideram como sendo qualquer EEG feito numa situação emergencial. Já Quigg *et al.* (2001) consideram como EEG-E qualquer EEG requisitado para realização imediata fora do horário comercial.

Dentre as principais indicações para realização do EEG-E, estão crises epiléticas evidentes ou suspeitadas, controle pós-tratamento de estado de mal convulsivo, comprovação de morte encefálica e coma sem causa definida (Quigg *et al.*, 2001; Praline *et al.*, 2007).

Na ausência de guias que definam a utilização prática do EEG-E, deve-se avaliar objetivamente sua utilidade em contraste com as dificuldades adicionais de pessoal técnico qualificado, a necessidade de um neurofisiologista à disposição e a logística necessária para fazer o exame (Khan *et al.*, 2005).

Alguns equipamentos facilitam a preparação do paciente para o exame, reduzindo o tempo necessário para realização do EEG como, por exemplo, o uso de uma touca, que já vem com os eletrodos dispostos de acordo com o sistema internacional 10-20 e que permite o ajuste da posição dos eletrodos com uso de bandas elásticas (Bautista, 2007; Ziai, 2012).

No Serviço de Eletroencefalografia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná (HC/UFPR) consideram-se como EEG-E todos os EEGs solicitados pelas UUE, que são realizados de forma prioritária e em qualquer dia da semana no período das 7 às 18 horas. Idealmente deve ser precedido de avaliação neurológica.

As principais indicações para realização do EEG-E são:

- rebaixamento agudo ou progressivo do nível de consciência sem justificativa ou quando associado a encefalopatias tóxico-metabólicas, sepse com comprometimento cerebral, infecções do sistema nervoso central, encefalopatias hipóxico-anóxicas ou acidentes vasculares cerebrais;
- crise epilética ou suspeita de EMENC;
- monitorização do tratamento do EMENC;

- exame complementar na determinação da morte encefálica.

1.3 CRISES EPILÉPTICAS

O entendimento da epileptogênese, o processo pelo qual os neurônios tornam-se capazes de desenvolver surtos de descargas anormais em suas subpopulações, é fundamental para o entendimento da origem das crises (Prince, 1985).

A sincronização dos neurônios é o principal elemento perpetuador da descarga focal, assim como o controle de potenciais pós-sinápticos excitatórios e inibitórios. Processos patológicos (desordens inflamatória, vascular, infecciosa ou tumoral) podem alterá-los, levando a uma cascata de mudanças biológicas e morfológicas no tecido cerebral lesionado. Resultam em hiperexcitabilidade, epileptogênese e, após longo período de latência nas crises epiléticas (Prince, 1985; Herman, 2002).

O aumento da atividade epileptiforme e a presença de crises eletrográficas estão relacionados à injúria cerebral traumática, vascular e infecciosa e menos comumente a tumor cerebral e intoxicações medicamentosas (Claassen *et al.*, 2004).

Estudos epidemiológicos definiram convulsões agudas sintomáticas como aquelas que ocorrem no contexto de um insulto agudo ao SNC (hematoma subdural, acidente vascular cerebral ou infecção) ou durante alteração metabólica aguda (uremia, hipo/hiperglicemia, hiponatremia e abstinência alcoólica) (Véllez e Selwa, 2003).

As crises epiléticas ocorrem em aproximadamente 55% dos pacientes internados em unidades neurológicas de cuidado intensivo (Scheuer, 2002).

Elas são comuns em pacientes com injúrias cerebrais agudas (Scheuer, 2002) e, segundo Jordan (1999), ocorrem em 10 a 27% destes casos. São classificadas em crises convulsivas e não convulsivas. A primeira dispõe de

semiologia exuberante e por isso de fácil identificação e a segunda tem manifestações sutis e às vezes imperceptíveis.

As crises não convulsivas correspondem a 2/3 das crises observadas nas unidades de terapia intensiva, com incidência mais elevada naquelas que atendem pacientes com doença neurológica (Jordan *et al.*, 1999).

Dados de Jordan *et al.* (1999) mostram que muitas vezes ocorre um atraso de 24 horas no diagnóstico de pacientes com crises convulsivas e de 72 horas para aqueles sem manifestações convulsivas. Além disso, mostraram que, em várias situações há suspeita diagnóstica de EMENC quando na verdade trata-se de um estado pós ictal prolongado, doença psiquiátrica ou encefalopatia metabólica.

1.4 O PAPEL DO EEG-E NO ESTADO DE MAL EPILÉPTICO

Segundo Chula e De Paola (2011), a definição clássica de EME como crises com duração de 30 minutos ou mais é pouco prática e eficaz sendo a proposta mais aceita atualmente a definição de que o EME generalizado tônico-clônico em adultos refere-se à ocorrência de crises contínuas ou de duas ou mais crises discretas, sem recuperação da consciência, num intervalo de 5 minutos.

Há muitas definições sobre o que se considera EMENC, visto que não há consenso na literatura.

O termo EMENC é mais frequentemente aplicado a pacientes que estão severamente obnubilados ou comatosos, com movimentos motores mínimos ou ausentes, com desvio ocular ou cefálico, pequenos abalos focais envolvendo as pálpebras, face ou extremidades, podendo ocorrer ainda distúrbios de linguagem ou alterações autonômicas. Outros autores definem EMENC como uma alteração no comportamento ou processo mental. Em ambos os casos estão associadas descargas epileptiformes contínuas no EEG (Husain *et al.*, 2003; Brenner, 2004).

Também pode ser definido como um estado epiléptico no qual há um prejuízo parcial da consciência, associado à atividade epileptiforme no EEG (Husain *et al.*, 2003; Brenner, 2004).

Inicialmente o EMENC foi dividido em “estado de mal de ausência” e “estado de mal parcial complexo”, mas com o tempo o EMENC tem sido visto como representante de um grupo heterogêneo de alterações que incluem crises parciais simples sem atividade convulsiva e formas intermediárias de estado de mal com comprometimento cognitivo, dividindo características com epilepsias focais e generalizadas, encefalopatas com componentes ictais e estados comatosos com crises eletrográficas no EEG (Kaplan, 1999).

Algumas características clínicas que podem levar a suspeita de EMENC são a presença de movimentos oculares anormais e fatores de risco para convulsão como acidente vascular cerebral, neoplasia, demência ou neurocirurgia prévia (Meierkord e Holtkamp, 2007).

Outros parâmetros clínicos associados à presença de EMENC incluem: história prévia de epilepsia, crise epiléptica evidente antes da admissão ou durante a hospitalização, espasmos rítmicos discretos, estado de coma e estado de mal epiléptico convulsivo (EMEC) tônico-clônico, em que até 14% dos pacientes podem evoluir para EMENC (Bearden *et al.*, 2008).

A aparência eletroencefalográfica do estado de mal epiléptico varia com o tipo de estado de mal e sua duração, embora como dito anteriormente, não haja um consenso. Uma das classificações utilizadas para definição do tipo de Estado de Mal Epiléptico é a seguinte (Bleck *et al.*, 2008):

- estado de mal epiléptico convulsivo generalizado – pode começar com crises discretas e progredir numa sequência previsível;
- estado de mal epiléptico parcial simples – constituído por crises focais com preservação do nível de consciência (*epilepsia partialis continua*);
- estado de mal epiléptico mioclônico;
- estado de mal epiléptico não convulsivo – pode ser subdividido em 3 subtipos:
 - estado de mal parcial complexo – crises parciais complexas contínuas ou repetidas;

- estado de mal de ausência – longos traçados de ponta-onda generalizada de 3 Hz;
- estado de mal sutil – manifestações clínicas leves, como por exemplo, a presença de nistagmo.

Ressalte-se que alguns estudos demonstram que, mesmo num estado “dormente”, o cérebro comatoso é eletricamente ativo, podendo esta atividade elétrica consistir em atividade epileptiforme ou com despolarizações súbitas, as quais ocorrem frequentemente quando houve uma injúria cerebral do tipo hemorragia, trauma ou isquemia. Ao menos 1/4 a 1/3 dos pacientes em coma têm estes tipos de distúrbios, que geralmente não apresentam manifestação convulsiva e, apesar de sua natureza silenciosa, geram efeitos adversos no cérebro, como complicações neuroquímicas, aumento da pressão intracraniana e piora do edema cerebral (Vespa, 2009).

É difícil de quantificar a incidência anual de EMENC. Neligan e Shorvon (2010) revisaram estudos epidemiológicos publicados sobre o assunto e estimaram uma incidência de 10 a 20/100.000/ano nos Estados Unidos, embora uma incidência mais alta (41 a 61/100.000/ano) tenha sido reportada no estudo populacional de Richmond (DeLorenzo *et al.*, 1996).

Um estudo prospectivo com 236 pacientes demonstrou que aproximadamente 8% dos pacientes comatosos sem manifestações clínicas epileptiformes apresentavam EMENC, o que não teria sido detectado sem a realização de um EEG (Towne *et al.*, 2000).

Um quarto dos pacientes tratados para EMEC, que aparenta não ter mais crises, continua a ter descargas epileptiformes detectáveis apenas pelo EEG (Adams e Knowles, 2007).

O uso do EEG no diagnóstico e acompanhamento dos casos de EME é importante (Jordan, 1999), pois:

- a atividade elétrica registrada pelo exame está diretamente ligada ao metabolismo cerebral;

- o EEG é sensível para detectar a maioria das causas de injúria cerebral, como isquemia e hipóxia;
- pode detectar disfunção cerebral num estágio ainda reversível;
- pode detectar recuperação neuronal quando o exame clínico não o permite (paciente em coma);
- é o melhor método para detecção de atividade epileptiforme;
- fornece informações com respeito à topografia da disfunção cerebral.

Especificamente, nos casos de monitorização do tratamento de EMENC refratário, sempre que possível, o Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR opta pela monitorização com eletroencefalograma contínuo (EEGc), o que é advogado por alguns autores (Hirsch, 2004; Bleck *et al.*, 2008), porém várias questões práticas limitam sua viabilidade e, para muitos hospitais, a escassez de recursos restringe a disponibilização do EEGc (Scozzafava *et al.*, 2010).

O uso da monitorização contínua fornece informações em tempo real quanto à fisiologia cerebral, particularmente nos pacientes comatosos, e com frequência detecta crises epiléticas eletrográficas, além de descargas epileptiformes periódicas, que podem estar associadas a uma evolução ruim em pacientes de unidade de terapia intensiva neurológica (Oddo *et al.*, 2009).

Em oposição ao que seria o “padrão-ouro” para atendimento dos pacientes com alteração do estado mental, através do uso do EEGc, alguns autores (Bautista *et al.*, 2007) advogam o uso de um eletroencefalograma abreviado de cinco minutos nos casos emergenciais.

Estudos compararam o exame abreviado com o exame padrão. Bautista *et al.* (2007) demonstraram que nenhum dos pacientes avaliados pelo EEG abreviado apresentou alterações no EEG de vinte minutos, que não foram detectadas pelo primeiro exame.

Ziai *et al.* (2012), também fizeram um estudo comparando o EEG padrão com o abreviado de cinco minutos, sendo estes minutos uma amostra do 10^o ao 15^o minuto do EEG padrão. Dos 82 pacientes avaliados, 26% apresentavam alterações difusas sem atividade irritativa no exame padrão, enquanto no exame abreviado este percentual foi reduzido para 2,4%. No caso de anormalidades focais com atividade

epileptiforme, foram constatadas 12,2% de incidência no padrão, contra 2,4% no exame reduzido. Em um exame padrão foi detectada presença de crise eletrográfica, que não apareceu na amostra de cinco minutos.

Em um ponto, porém, há consenso quanto ao EMENC: muito de sua morbidade está relacionada ao seu tratamento e não à condição patológica, já que o tratamento com DAEs (drogas antiepilépticas) não é isento de riscos (Mayer *et al.*, 2002).

1.5 O PAPEL DO EEG-E NOS ACIDENTES VASCULARES CEREBRAIS

Um estudo revelou a presença de crises epilépticas eletrográficas em 28% de 63 pacientes com hemorragia intracerebral e achou uma associação entre a presença de crises epilépticas e o aumento de desvio da linha média na tomografia de crânio em 48 a 72 horas de seguimento, com pior evolução clínica do paciente. A presença dos padrões de descarga periódica foram mais frequentemente encontrados nas hemorragias próximas ao córtex cerebral. (Claassen *et al.*, 2007).

As células piramidais do córtex cerebral são muito vulneráveis à hipoxemia e isquemia. Estudos com modelos animais mostraram que já ocorrem alterações no EEG com apenas 5 minutos de isquemia. As anormalidades se iniciam com uma redução do fluxo sanguíneo cerebral de 50 a 70 ml/100g⁻¹/min para 25 a 30 ml/100g⁻¹/min. Ocorrem então alterações progressivas na morfologia, amplitude e frequência do registro eletroencefalográfico, de acordo com a gravidade e volume da isquemia cerebral (Jordan, 2004).

Em 10 de 22 pacientes com AVC isquêmico (45%) o EEG ou a monitorização contínua com EEG (EEGc) mostrou uma deterioração, com aumento de alentecimento localizado, descargas epileptiformes e aspecto de alentecimento difuso. Em 50% dos casos com alentecimento focal inicial houve melhora ou normalização da atividade de fundo. Houve correlação clínico-eletroencefalográfica em 95% dos pacientes, sendo que em vários pacientes as alterações no EEG ou EEGc anteciparam as alterações clínicas (Jordan, 2004).

Nos casos de acidente vascular cerebral de tronco encefálico é descrita a presença de movimentos anormais semelhantes a abalos convulsivos, em que só se consegue a diferenciação através do EEG. Em lesões acometendo a ponte, houve a incidência de 23% de movimentos anormais. Dos casos isquêmicos, 25% eram crises epiléticas e, nos casos de hemorragia, este número caiu para 15% (Sapoznik e Caplan, 2001).

1.6 O PAPEL DO EEG-E NAS ENCEFALOPATIAS HIPÓXICO-ANÓXICAS

Em relação à presença de coma persistente, após isquemia cerebral global (encefalopatia hipóxico-anóxica / EHA), a perspectiva de recuperação é muito reduzida. Uma metanálise mostrou que um padrão de surto-supressão ou de inatividade elétrica cerebral no EEG na primeira semana, teve 100% de especificidade em 5 de 6 estudos para evolução clínica desfavorável (Zandbergen *et al.*, 1998).

Ao considerarmos a existência de coma persistente por encefalopatia hipóxico-anóxica, um estudo de Young *et al.* (2005) avaliando o prognóstico de pacientes após parada cardiorrespiratória (PCR) mostrou que a presença de descargas epileptiformes generalizadas ou depressão de voltagem abaixo de 20 μ V no EEG realizado entre 1 e 3 dias após a ressuscitação, tiveram forte associação com mau prognóstico.

As mioclonias generalizadas após episódio de PCR, geralmente ocorrem espontaneamente e aumentam com estímulos sonoros ou táteis. Acredita-se que tenham origem em estruturas do tronco cerebral e geralmente implicam em um prognóstico ruim (Thömke *et al.*, 2005).

Além disso Zandbergen *et al.* (2000) demonstraram que, após a ocorrência de PCR, com paciente em estado de coma por 72 horas, a ausência de reflexos pupilares fotomotor direto e consensual, ausência de resposta motora e ausência bilateral do Potencial Evocado Somato-Sensitivo N20 do nervo mediano bilateralmente, foram os preditores de melhor acurácia de evolução desfavorável para óbito ou estado vegetativo persistente. O EEG considerado de mau

prognóstico, com padrão de surto-supressão ou inatividade elétrica cerebral não alcançou um valor preditivo positivo de 100%, porque alguns pacientes tiveram recuperação, apesar deste resultado.

1.7 O PAPEL DO EEG-E NAS ENCEFALOPATIAS METABÓLICAS

Alterações da função renal mostram anormalidades ao EEG similares a outras encefalopatias metabólicas, com alentecimento progressivo da atividade de fundo e superposição de surtos de ondas lentas, podendo haver surgimento das ondas trifásicas (Brenner, 2005).

Kaplan (2004) identifica nas diversas encefalopatias metabólicas as seguintes anormalidades eletroencefalográficas:

- hipoglicemia – a atividade alfa normal no EEG sofre um alentecimento para frequência theta com glicemia entre 50 e 80 mg/dl, mas abaixo de 40mg/dl pode mostrar atividade theta e delta, entremeada por períodos de atividade delta rítmica;
- hiperglicemia – haverá uma mistura de frequências mais rápidas com algumas descargas epileptiformes, geralmente de modo focal, porém, com aumento progressivo da glicemia, predomina atividade delta, com pontas esporádicas, principalmente se a glicemia estiver acima de 400 mg/dl;
- hiponatremia – quando severa pode produzir inicialmente um alentecimento posterior da atividade de fundo seguido de uma atividade delta mais difusa, podendo ser observados surtos de atividade delta rítmica de elevada voltagem, ou mesmo presença de TWs ou descargas epileptiformes periódicas lateralizadas (PLEDs);
- encefalopatia hepática – alterações iniciais do EEG geralmente são constituídas por alentecimento do ritmo de base posterior em vigília, com intrusão gradual de ritmos mais lentos nas frequências theta e delta. As TWs, consideradas quase patognomônicas de encefalopatia hepática, são vistas nos casos de disfunções mais acentuadas e níveis mais elevados

de amônia, embora não haja uma correlação direta entre o nível de amônia e a presença deste tipo de atividade;

- encefalopatia renal – as TWs são vistas em cerca de 20% dos pacientes encefalopatas com insuficiência renal, havendo uma correlação parcial com o nível sérico de ureia.

1.8 PADRÕES ELETROENCEFALOGRÁFICOS RELACIONADOS À ENCEFALOPATIA E COMA

Kaplan (2004) considera que há uma correlação entre alguns tipos de atividade e frequências vistas no EEG com algumas causas de encefalopatia e coma. A presença de atividade beta geralmente é observada em casos de intoxicação ou retirada de sedativos, como barbitúricos ou benzodiazepínicos.

O coma alfa, quando tem origem em lesão de tronco encefálico, é visto predominando em regiões posteriores e mostra variações com estímulos externos dolorosos, enquanto nos casos de EHA pós-PCR, o padrão alfa é mais difuso e menos reativo a estímulos externos (Kaplan, 2004).

No caso da frequência theta, presente difusamente ou misturada a outras frequências, esta pode ser vista também em casos de EHA, predominando em regiões anteriores e não se modificando com a realização de estímulos externos, indicando prognóstico ruim (Kaplan, 2004).

Também os casos de padrão de frequência delta, são vistos mais frequentemente em estágios mais avançados de encefalopatia e coma, predominando em regiões anteriores e se tornando mais difusos se houver uma progressão para estados de coma mais profundos (Kaplan, 2004).

Por sua vez, os padrões de baixa voltagem, sem reatividade aos estímulos externos demonstram lesão mais difusa, principalmente com insulto cortical acentuado e nos casos de EHA. Nestes casos o prognóstico é muito ruim, resultando em óbito ou estado vegetativo persistente (Kaplan, 2004).

Kuroiwa e Celesia (1980) demonstraram em seu estudo com 111 pacientes apresentando EHA, que tinham um padrão de surto-supressão ao EEG, que em 96% dos casos os pacientes foram a óbito.

Independentemente da etiologia ou fisiopatologia, estágios avançados de coma podem estar acompanhados por anormalidades epileptiformes contínuas ou periódicas (Bauer e Trika, 2010).

1.9 ATIVIDADES EPILEPTIFORMES PERIÓDICAS

Com alguma frequência, nos pacientes com alteração de consciência atendidos nas unidades de emergência ocorre o registro de PLEDs no EEG. O termo foi utilizado inicialmente para descrever um novo padrão consistindo de ondas agudas, pontas (sozinhas ou associadas a ondas lentas), ou complexos de ondas ocorrendo a intervalos periódicos (Chatrion *et al.*, 1964 citado por Garcia-Morales *et al.*, 2002).

Também poderia ser definida como complexos repetitivos, focais ou hemisféricos, consistindo de pontas, pontas-onda, polipontas e ondas agudas, recorrendo periodicamente a cada um ou dois segundos, com retorno da atividade de base entre as descargas e geralmente ocupando a maior parte do registro do EEG (Garcia-Morales *et al.*, 2002).

Geralmente, quando se observa a presença de PLEDs no EEG, a maioria dos pacientes apresenta evidências radiológicas de lesão cerebral focal. Entre as inúmeras patologias que podem apresentar estas descargas periódicas podemos citar AVCi e AVCh, encefalite herpética (Brenner, 2005), meningite viral ou bacteriana, doença de Creutzfeldt-Jakob, tumor cerebral, EHA, encefalopatia alcoólica e metabólica, entre outros.

Além disso, podem ocorrer crises epilépticas concomitantemente à presença de PLEDs, porém esta atividade periódica também é vista em pacientes que nunca desenvolvem atividade epileptiforme clínica, sendo esta questão bastante controversa (Garcia-Morales *et al.*, 2002).

As descargas periódicas estão associadas, como fator independente, a um pior prognóstico, o que já foi descrito em pacientes com estado de mal convulsivo (Claasen *et al.*, 2007).

A ocorrência de PLEDs após um acidente vascular isquêmico agudo geralmente tem origem na área isquêmica de penumbra, o que já foi demonstrado experimentalmente, porém não foi possível determinar se as células estavam em um estado de apoptose ou de regeneração (Hartings *et al.*, 2003).

Há bastante controvérsia quanto a se considerar a atividade irritativa periódica, ou seja PLEDs e as descargas epileptiformes periódicas generalizadas (GPEDs - *generalized periodic epileptiform discharges*) como sendo um padrão ictal e, portanto, um estado de mal epiléptico. É essencial que se analise os dados como um todo, incluindo a relação temporal entre crises clínicas e o aparecimento da atividade periódica, o curso clínico, resposta ao tratamento e a evolução eletrográfica dos exames de controle ou monitorização contínua (Garzon *et al.*, 2001).

Hirsch *et al.* (2005) tentaram fazer uma padronização dos termos usados para descrever atividades rítmicas e periódicas presentes em EEGc de pacientes criticamente doentes. Com base nesta padronização, poderíamos definir PLEDs como LPDs (*lateralized periodic discharges* / descargas periódicas lateralizadas), que seriam descargas unilaterais focais, com uma morfologia e duração relativamente uniforme, com um intervalo mais ou menos regular entre estas descargas.

No caso do PLEDs-plus ou LPDs+, segundo (Hirsch *et al.*, 2005) ocorre uma superposição de atividade rápida ou outro padrão com aparência ictal sobre a atividade rítmica. Já as chamadas GPEDs seriam denominadas GPDs (*generalized periodic discharges* / descargas periódicas generalizadas) e consistem em descargas também com morfologia e duração relativamente uniformes, com intervalos regulares entre elas, que ocorrem neste caso de modo difuso, geralmente com predomínio frontal ou occipital (QUADRO 2).

PARÂMETROS	PLEDs	BIPLEDs	GPEDs
Intervalo entre as descargas	típica: 0,5 a 4,0 s; >8,0 s	típica: 0,5 a 4,0 s; >8,0 s	0,5 a 30,0 s
Topografia	lateralizada (é comum a extensão contralateral)	lateralizada independentemente	generalizada
Incidência de crises focais ou tônico-clônicas	elevada, $\pm 80\%$	menor que na PLEDs, mas elevada	variável
Mioclonias associadas	raras	raras	comum com DCJ, mas não periódicas
Estado mental	alterado	alterado	alterado
Evolução	variável	variável	variável
Morfologia	variável, associada com EPC	variável	ondas agudas, pontas, polipontas ou ondas delta agudizadas
Etiologia	<ul style="list-style-type: none"> - lesão estrutural aguda: infarto, AVCh, tumor, infecção; - raramente sem lesão; - após EMEC; - risco maior com distúrbios metabólicos; - EHS. 	<ul style="list-style-type: none"> - hipoxemia, lesões agudas bilaterais; - raramente lesão unilateral ou sem lesão aparente; - EHS. 	<ul style="list-style-type: none"> - encefalopatia metabólica ou EHA; - EMENC; - após EMEC; - toxinas (quetamina, barbitúricos, anestésicos, lítio ou baclofeno). - DCJ e PEES.

QUADRO 2 – CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO DE ATIVIDADE EPILEPTIFORME PERIÓDICA

NOTAS: BIPLEDs – *bilateral independent periodic lateralized epileptiforme discharges* (descargas epileptiformes periódicas lateralizadas bilaterais independentes); DCJ – doença de Creutzfeldt-Jakob; EPC – *epilepsia partialis continua*; EHS – encefalite por herpes simples; PEES – panencefalite esclerosante subaguda

FONTE: Adaptado de Chong e Hirsch (2005)

Os EEG-ES são exames que exigem a disponibilidade permanente, inclusive fora das horas rotineiras de trabalho, de técnicos, equipamentos e neurofisiologistas, pois sua realização e interpretação são difíceis e demandam tempo, mas são também exames essenciais no manejo de pacientes com alteração aguda da consciência, com crises epiléticas e com estado de mal epilético.

Algumas vezes os médicos da emergência podem se defrontar com o dilema de se há vantagem em se solicitar o EEG-E, ou se o exame não irá acrescentar dados ou modificar a conduta com o paciente, já que é necessário que toda esta infraestrutura esteja disponível para a realização do mesmo.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO PRINCIPAL

Avaliar o valor diagnóstico do EEG-E em pacientes com alteração aguda da consciência em atendimento nas Unidades de Urgência e Emergência.

2.2 OBJETIVOS SECUNDÁRIOS

- analisar o comprometimento do nível de consciência dos pacientes com os achados nos exames eletroencefalográficos;
- analisar os resultados de EEG-E mais relevantes para definir a conduta terapêutica;
- analisar padrões eletroencefalográficos específicos com a condição de alta.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 CASUÍSTICA

A amostra foi composta por pacientes admitidos nas UUE do HC/UFPR no período de junho/2005 a julho/2009. Os critérios de inclusão foram idade acima de 18 anos, pacientes que apresentaram alteração do nível de consciência e para os quais foi solicitado um EEG-E. Foram excluídos pacientes em que o prontuário não foi localizado ou que os dados estavam insuficientes.

O HC/UFPR é um hospital de atendimento em nível terciário, sem procura direta nas situações de urgência e emergência clínicas, cirúrgicas ou de traumatologia. No período de 2005 a 2009 foram atendidos em média 814.076 pacientes/ano e realizadas 18.698 internações/ano (HC/UFPR, 2012).

Um estudo de Lange *et al.* (2011) da mesma instituição, mostrou que foram realizadas um total de 937 avaliações pela equipe da neurologia, entre 8723 pacientes admitidos no setor de emergência, no período de fevereiro de 2007 a janeiro de 2008.

Por tratar-se de um estudo observacional, não implicando atuação direta no atendimento do paciente, foi autorizada pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HC/UFPR a dispensa do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (parecer CEP HC/UFPR nº 1896 de 05/03/09 – ANEXO 1).

Inicialmente foi feita uma análise retrospectiva dos prontuários de pacientes que realizaram EEG-E. Numa segunda etapa foi realizada uma análise prospectiva dos casos a partir da chegada da requisição ao Serviço de Eletroencefalografia.

Na análise retrospectiva foi realizada revisão de prontuário pela pesquisadora e preenchimento de um formulário de coleta de dados, com identificação geral, história clínica atual e prévia de epilepsia, uso de DAEs, exames realizados, uso de medicamentos que pudessem interferir no resultado do EEG, condição de realização do EEG-E, resultado do EEG-E e impacto do mesmo na conduta com o paciente, além da condição de alta hospitalar. (APÊNDICE 1 / FICHA DE COLETA A).

Na etapa prospectiva foi realizada pela pesquisadora a avaliação do paciente no momento do exame, além da revisão do prontuário. Esta segunda etapa foi feita para que se pudesse fazer uma análise mais detalhada dos achados, confirmando a consistência dos resultados obtidos retrospectivamente. Foi incorporada à ficha de coleta de dados a evolução clínica resumida, o momento da solicitação do EEG-E e da chegada desta solicitação ao Serviço de EEG (a secretária do serviço anotava a hora da chegada da solicitação ao setor). Além de uma busca mais detalhada de todas as medicações em uso com possível efeito epileptogênico, antiepilético ou depressor do SNC e que pudessem alterar o resultado do EEG-E (APÊNDICES 2 E 3 / FICHAS DE COLETA B E C).

3.2 DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS

Os diagnósticos clínicos iniciais, isto é, as doenças que motivaram o paciente a buscar atendimento no hospital, foram subdivididos da seguinte maneira:

- crise epilética – descarga paroxística no SNC que pode resultar em perda de consciência, alteração da percepção ou prejuízo das funções cognitivas, movimentos convulsivos, alteração de sensibilidade, ou mesmo uma combinação destas alterações;
- encefalopatia hipóxico-anóxica (EHA) – rebaixamento do nível de consciência após parada cardiorrespiratória;
- sepse – infecção sistêmica independente da localização (respiratória, gastrointestinal, urinária e etc.);
- infecção do SNC – encefalite herpética, meningite bacteriana ou viral, ou ainda ventriculite, naqueles pacientes que tiveram inserção de cateter de derivação ventricular;
- metabólica – disfunções metabólicas, renais ou hepáticas;
- vascular – doenças de origem vascular encefálica, como acidentes vasculares cerebrais isquêmicos (AVCi) ou hemorrágicos (AVCh), hemorragias subaracnóides (HSA) e trombose de seio venoso;

- neoplasia de SNC – primária ou secundária;
- alteração do nível de consciência de causa desconhecida.

3.3 SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E

As suspeitas diagnósticas para solicitação do EEG-E, que em alguns casos poderiam ser diferentes do diagnóstico clínico inicial, foram assim divididas:

- estado de mal epilético não convulsivo (EMENC) – paciente com alteração do nível de consciência, que apresentavam movimentos anormais sutis, ou que apresentavam rebaixamento do nível de consciência persistente após um episódio de crise epilética;
- alteração de consciência inexplicada, isto é, sem causa aparente;
- crise epilética;
- morte encefálica (ME);
- encefalopatia hipóxico-anóxica (EHA);
- encefalite ou meningite;
- crise não epilética psicogênica (CNEP) – quando a suspeita era de que não se tratava de uma crise epilética, embora as manifestações clínicas pudessem sugerir-la.

3.4 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

Na avaliação do nível de consciência dos pacientes no momento do EEG-E, foi utilizada a Escala de Coma de Glasgow (GCS – Fischer e Mathieson, 2001) apenas nos pacientes sem sedação e a Escala de Sedação de Ramsay (Dawson *et al.*, 2010) nos pacientes sedados. Também foi avaliada a descrição da responsividade e da reatividade durante a realização do EEG-E, feita pelo técnico que o realizou (APÊNDICE 2).

Na fase retrospectiva, para a graduação das escalas GCS e RAMSAY, foram utilizados os registros feitos pela enfermagem e equipe médica no prontuário e o relato de resposta motora, verbal e abertura ocular aos estímulos realizados pelo técnico de EEG no momento do exame.

Nos pacientes que foram avaliados prospectivamente, além das escalas citadas, foram todos avaliados pela Escala FOUR (Wijdicks *et al.*, 2005). Nesta fase a avaliação do nível de consciência era efetuada pelo pesquisador no momento da realização do EEG-E.

O comprometimento do nível de consciência foi considerado leve quando apresentava $GCS > 12$, $FOUR \geq 13$, ou Ramsay=1 ou 2; moderado quando apresentava $GCS = 9$ a 12, $FOUR = 9$ a 12, ou Ramsay=3 ou 4; acentuado quando apresentava $GCS = 5$ a 8, $FOUR = 5$ a 8 ou Ramsay= 5 ou 6; grave quando apresentava $GCS = 3$ ou 4, $FOUR \leq 4$.

Como o nível de consciência era verificado no momento da realização do exame, houve casos de pacientes que apresentavam alteração do nível de consciência pela descrição na requisição, mas quando ia ser realizado o EEG-E, o paciente já estava com nível de consciência normal ($GCS = 15$ ou $FOUR = 16$).

3.5 USO DE MEDICAMENTOS COM AÇÃO NO SNC

Foi avaliado o uso concomitante ou efeito ainda residual de medicações que pudessem influenciar no resultado do exame: depressoras do SNC (DSNC), antiepilépticas (DAEs) ou com potencial epileptogênico. Foram considerados como efeito residual até 4 meias-vidas das medicações.

Os pacientes utilizando benzodiazepínicos e fenobarbital foram incluídos nas categorias DAEs e DSNC.

3.6 ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA

Para as finalidades deste trabalho foram considerados emergenciais todos os exames de EEG solicitados pelas UUE.

Os exames de EEG-Es foram realizados a beira de leito, na unidade de internação, por técnicos treinados e experientes na realização do exame em tais condições, utilizando equipamentos de EEG digital com 32 canais de registro e, no mínimo, 22 eletrodos de escalpo posicionados conforme preconizado no Sistema Internacional 10/20 (F7, F8, F3, F4, C3, C4, Fz, Cz, Pz, P3, P4, A1, A2, T3, T4, T5, T6, O1, O2, ECG, eletrodo para monitorizar atividade elétrica externa e movimentação, colocado no braço do paciente), com uso de eletrodos de escalpo de chumbo, fixados por pasta, amplificados e filtrados. O registro foi realizado durante um período mínimo de vinte minutos (Epstein *et al.*, 2006a) e os dados anotados na ficha de exame do Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (ANEXO 2).

Na suspeita de morte encefálica utilizou-se metodologia específica para realização de EEG nesta situação, conforme estabelecido pela IFCN - *International Federation of Clinical Neurophysiology* (Epstein *et al.*, 2006b).

No início e no fim do período de registro foram realizados estímulos sonoros e táteis padronizados para avaliar o grau de reatividade do paciente aos estímulos externos. Durante e após a estimulação foi observada a reação do paciente e alteração do padrão do EEG-E em resposta ao estímulo realizado (Luccas *et al.*, 1998; Epstein *et al.*, 2006a; Epstein *et al.*, 2006b).

Os estímulos auditivos consistiram de batidas de palmas próximas aos pavilhões auriculares e chamados em voz alta do nome do paciente. O estímulo somato-sensitivo era feito através da compressão do leito ungueal bilateral e do nervo supraorbital bilateral no terço medial da sobrancelha. A reatividade do ritmo de base posterior foi testada com abertura passiva ou após estímulo das pálpebras (Young, 2000).

Os registros eletroencefalográficos eram analisados por neurofisiologistas clínicos, com área de atuação em eletroencefalografia, sem conhecimento prévio do

quadro clínico do paciente. Em seguida à análise, era realizada a correlação dos achados eletroencefalográficos com o quadro clínico e as suspeitas diagnósticas colocadas pelo solicitante na requisição. O resultado do EEG-E era comunicado, logo após a conclusão do laudo, pessoalmente, pelo neurofisiologista ao médico do paciente ou plantonista da UUE, para as providências necessárias.

Não havia nenhuma interferência do neurofisiologista no atendimento dos pacientes, cabendo ao médico solicitante aceitar ou não o resultado do EEG-E e alterar ou não o manejo do paciente.

3.7 ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS

Na análise do EEG-E foi identificada a presença de alterações da atividade de fundo (alentecimento discreto, moderado ou acentuado), se difusas ou localizadas (assimetria), bem como a existência de atividade irritativa ou de outros padrões eletroencefalográficos específicos como depressão de voltagem, surto-supressão, inatividade elétrica cerebral, PLEDs ou GPEDs (Kaplan, 2004; Bautista *et al.*, 2007; Bauer e Trinka, 2010).

Para facilitar a tabulação dos dados e análise estatística, as alterações eletroencefalográficas foram divididas da seguinte forma:

- alentecimento da AF (D/M) – alentecimento (localizado ou difuso) da atividade de fundo de grau discreto ou moderado;
- acentuado ADAF + DV / SS – alentecimento acentuado da atividade de fundo e padrões de depressão de voltagem e surto-supressão;
- inatividade elétrica – comprovação de ausência de atividade elétrica cerebral;
- PLEDs/GPEDs – presença de atividade epileptiforme periódica lateralizada ou generalizada;
- EMENC – estado de mal epilético não convulsivo;
- TWs – presença de ondas trifásicas;

- ausente – não há alteração (exame normal).

Para fins de alentecimento da atividade de fundo, foram considerados três padrões, conforme a frequência predominante:

- discreto – atividade de fundo na frequência theta, entre 6 e 7 Hz;
- moderado – atividade de fundo na frequência delta-theta, entre 3 a 5 Hz;
- acentuado – atividade de fundo na frequência delta abaixo de 3 Hz e ausência de reatividade do traçado aos estímulos externos.

Para fins de caracterização da atividade periódica, foram utilizados os critérios de Kaplan (2007) (QUADRO 3).

A presença de EMENC foi confirmada pelos critérios adotados pelo Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (QUADRO 4).

CRITÉRIOS	ATIVIDADE EPILEPTIFORME PERIÓDICA	ONDAS TRIFÁSICAS
Características morfológicas	descargas bi-, tri- ou polifásicas, com superfícies negativas, formadas por pontas, ondas agudas, polipontas e/ou complexos de ondas lentas.	<p>– complexos de superfície negativa e morfologia trifásica com:</p> <ul style="list-style-type: none"> • primeira fase negativa, de baixa amplitude, geralmente com base ampla; • segunda fase acentuada positiva e dominante; • terceiro componente de ascendência lenta, tipo onda-lenta; <p>– ausência de polipontas;</p> <p>– pode exibir uma fase de latência, melhor visualizada na montagem referencial.</p>
Duração	60-600 milisegundos (mseg).	400-600 mseg.
Amplitude	50-300 μ V (geralmente $>150\mu$ V).	100-300 μ V na montagem referencial e menor na montagem bipolar.
Frequência	0,2 a 3 Hz (em geral 0,5 a 2,0 Hz).	1,0 a 2,5 Hz (em geral 1,8 Hz).
Persistência (traçado padrão de 20 min)	no mínimo 50% do registro.	variável, ocupando $>10\%$ de um registro.
Evolução / reatividade	estática, com pouca variabilidade ($<50\%$) nas características acima.	<p>– diminui com sono, sonolência ou após a infusão de benzodiazepínicos;</p> <p>– aumenta e reaparece com despertar e estímulos dolorosos.</p>

QUADRO 3 – CRITÉRIOS ELETROENCEFALOGRÁFICOS DE ATIVIDADE EPILEPTIFORME PERIÓDICA E ONDAS TRIFÁSICAS
 FONTE: Kaplan (2007)

Pacientes sem Encefalopatia Epiléptica Conhecida	pontas repetitivas focais ou generalizadas, polipontas, ondas agudas, ponta-onda ou complexos onda aguda-onda lenta >2,5/seg.	
	mesmo padrão anterior, porém com descargas <2,5/seg, mas com melhora clínica e EEG rápida após administração de DAEs.	
	mesmo padrão anterior, porém com descargas <2,5/seg, associadas a fenômeno ictal focal.	
	ondas rítmicas theta e delta >0,5 Hz associadas a	incremento (aumento da voltagem com aumento ou diminuição da frequência)
		evolução no padrão (aumento ou diminuição na frequência > 1 Hz) ou na localização.
		decremento (na voltagem ou frequência).
atenuação ou alentecimento da atividade de fundo posteriores no PEDs.		
os três primeiros subitens podem ser agudamente abolidos com a infusão de benzodiazepínicos.		
Pacientes com Encefalopatia Epiléptica Conhecida	descargas tipo ponta-onda generalizada frequente ou contínua, que mostra um aumento na profusão ou frequência quando comparada ao EEG "basal", associada a mudanças no quadro clínico.	
	melhora clínica ou do aspecto do EEG com infusão endovenosa de benzodiazepínicos.	

QUADRO 4 – CRITÉRIOS DE DEFINIÇÃO DE EMENC

NOTA: PEDs (*periodic epileptiform discharges* – descargas epileptiformes periódicas)

FONTE: Kaplan (2007)

3.8 IMPACTO DO RESULTADO DO EEG-E NO MANEJO DOS PACIENTES

Os pacientes avaliados retrospectivamente, que realizaram EEG-E tiveram seus prontuários revisados após a alta hospitalar, enquanto os pacientes avaliados prospectivamente foram acompanhados durante o internamento para avaliar qual o impacto do resultado do EEG-E no manejo do paciente (Khan *et al.*, 2005; Praline *et al.*, 2007) e a sua correlação com a evolução clínica, utilizando os seguintes critérios:

- **alterou diagnóstico e conduta (Diagnóstico)** – o resultado do EEG-E foi diferente da hipótese diagnóstica e motivou uma mudança na conduta do médico assistente, por exemplo, excluiu a suspeita de EMENC;
- **confirmou diagnóstico e conduta (Confirmatório)** – o resultado corroborou a hipótese diagnóstica para o exame, não motivando uma mudança na conduta clínica, por exemplo, a suspeita clínica era de EMENC e o resultado do exame foi de EMENC;
- **não significativo (NS)**– o resultado do exame não alterou a conduta, não confirmando nem descartando a hipótese diagnóstica, portanto não foi de auxílio para definir o manejo do caso, por exemplo, a suspeita clínica era de crise epiléptica e o resultado do exame foi normal.

O impacto foi interpretado como **significativo (SIGNIF)** quando foi diagnóstico ou confirmatório.

3.9 CONDIÇÕES DE ALTA

Na avaliação das condições clínicas dos pacientes no momento da alta foi utilizada a Escala de Rankin modificada (Rankin, 1957 citado por Wolfe *et al.*, 1991; Howard *et al.*, 2012), que teve seu uso bastante difundido por abranger um espectro completo de limitações em atividades de vida diária (Wilson *et al.*, 2005). Esta escala tem sete graduações para avaliar o grau de incapacidade do paciente, variando de

ausência completa de sintomas (sem sequelas), passando por incapacidade grave, com paciente restrito ao leito, até o óbito (QUADRO 5).

GRADUAÇÃO	DESCRIÇÃO
0	– sem sintomas.
1	– sem disfunção significativa, a despeito dos sintomas; – capaz de realizar atividades habituais.
2	– leve incapacidade; – incapaz de realizar todas as atividades prévias, porém independente para cuidados pessoais.
3	– incapacidade moderada; – dependente, porém capaz de deambular sozinho.
4	– incapacidade moderadamente grave; – incapaz de deambular sem ajuda e dependente para cuidados pessoais.
5	– incapacidade grave; – restrito ao leito, incontinente, requerendo cuidados constantes de enfermagem.
6	– óbito.

QUADRO 5 – ESCALA DE RANKIN MODIFICADA (mRANKIN)
FONTE: Rankin (1957) citado por Lange e Nývák (2011)

Para a análise da evolução do paciente, levou-se em consideração, nos casos de pacientes que fizeram mais de um exame de EEG-E, o resultado do último exame em relação à evolução clínica do paciente (mRankin).

Pacientes que tiveram alta sem sequelas foram considerados com graduação 0; pacientes com sequelas leves, como graduação 1 e 2; pacientes com sequelas moderadas como graduação 3 e com sequelas graves como graduação 4 e 5. Aqueles que foram a óbito receberam graduação 6.

A evolução clínica do paciente foi considerada como favorável quando recebeu alta sem sequelas ou com sequela leve ou moderada (mRankin=0-3) e desfavorável quando o paciente recebeu alta com sequela grave ou foi a óbito (mRankin=4-6).

3.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As diferenças entre as proporções foram analisadas usando-se o Teste Exato de Fischer e o Teste de Kruskal-Wallis. Os dados foram analisados com o auxílio da planilha *Excel (Microsoft®)* e pacote de estatística *GraphPad Prism 4.0 (GraphPad Software®)*. A significância estatística foi considerada para $p < 0,05$.

4 RESULTADOS

De um grupo inicial de 254 pacientes, foram analisados os resultados dos EEG-E e do atendimento hospitalar de 247 pacientes internados nas UUE, que realizaram 314 EEG-E. Foram excluídos 5 pacientes por insuficiência de dados no prontuário e 2 por serem menores de 18 anos.

Sessenta e cinco pacientes realizaram mais de um EEG-E, com uma média de 2,52 exames/paciente neste subgrupo, motivados por uma nova suspeita clínica, diferente da que motivou o EEG-E anterior. Os resultados destes dois ou mais EEG-Es e do impacto no manejo do atendimento foram analisados como EEG-Es independentes.

Dos 247 pacientes, 195 foram avaliados retrospectivamente e 52 pacientes prospectivamente. Do total avaliado, 134 (54,3%) eram homens e 113 (45,7%) mulheres. A média de idade apresentada pelo grupo foi de $52,9 \pm 18,5$ anos e a mediana foi de 56 anos, variando entre 18 e 97 anos (TABELA 1).

TABELA 1 – DISTRIBUIÇÃO DE PACIENTES POR FAIXA ETÁRIA

FAIXA ETÁRIA (ANOS)	Nº DE PACIENTES	%
18-29	34	13,8
30-39	24	9,7
40-49	42	17,0
50-59	47	19,0
60-69	48	19,4
70-79	40	16,2
≥80	12	4,9
Total	247	100,0

FONTE: a autora (2012)

A maioria dos EEG-E foi requisitada pela UTI com 143 exames (45,5%), depois o PA com 118 exames (37,6%), seguido do CTSI solicitando 53 exames (16,9%).

4.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO DURANTE A INTERNAÇÃO

O diagnóstico clínico dos pacientes durante a internação foi, na maioria dos casos, de evento vascular com 74 pacientes (30,0%). Depois, de crise epiléptica, em 55 pacientes (22,3%), sepse em 42 pacientes (17,0%) e infecções do SNC em 24 (9,7%). Os casos de disfunções metabólicas foram 17 (6,9%) e de EHA totalizaram 15 (6,1%). Também houve 14 casos (5,7%) diagnosticados inicialmente apenas como pacientes apresentando alteração do nível de consciência de causa desconhecida e, com menor frequência, neoplasias de SNC, em seis casos (2,4%) (GRÁFICO 1).

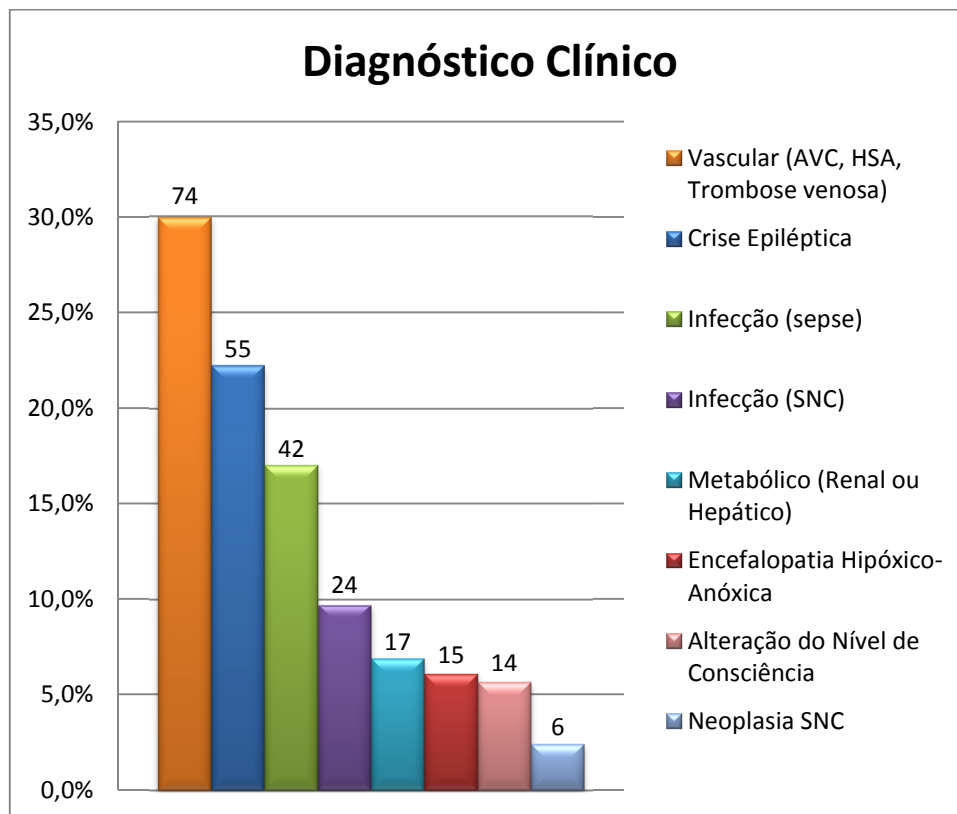


GRÁFICO 1 – DIAGNÓSTICO CLÍNICO

NOTAS: AVC – acidente vascular cerebral; HSA – hemorragia subaracnóide; SNC – sistema nervoso central

FONTE: a autora (2012)

4.2 EXAMES DE NEUROIMAGEM

Do total de 247 pacientes, 81,4% realizaram exame de imagem do encéfalo, fosse TAC (tomografia axial computadorizada) ou RNM (ressonância nuclear

magnética) durante seu atendimento ou internação (TABELA 2). Em 18,6% dos casos o exame não foi realizado e em 4,5% deles ambos os exames foram realizados.

Entre as alterações observadas, em 79 exames (37,7%) havia a presença de doença cerebrovascular (AVCi, AVCh, HSA ou trombose venosa). Também foi muito frequente a ausência de anormalidades, em 71 exames (33,8%). Em 27 exames (12,9%) havia lesão estrutural (cisto aracnóide, neoplasia ou neurotoxoplasmose). Três pacientes que realizaram RNM tinham sinais sugestivos de processo inflamatório/infeccioso (meningite, vasculite e neurotoxoplasmose).

TABELA 2 – RESULTADOS DOS EXAMES DE IMAGEM

RESULTADO	Nº EXAMES	%
Lesão isquêmica	43	20,5
Hemorragia	35	16,7
Lesão estrutural	27	12,9
Atrofia difusa	15	7,1
Edema cerebral	10	4,8
Hidrocefalia	5	2,4
Processo inflamatório	3	1,4
Trombose venosa	1	0,5
Normal	71	33,8
Total	210	100,0

FONTE: a autora (2012)

4.3 SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E

Dentre as principais causas de solicitação do exame verificou-se o predomínio da suspeita de estado de mal epilético não convulsivo (39%), seguido por alteração inexplicada da consciência 26% e ocorrência de crise epilética (10%), conforme TABELA 3.

TABELA 3 – SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO EEG-E

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA	Nº DE SOLICITAÇÕES	%
Estado de mal epiléptico não convulsivo	122	38,9
Alteração da consciência inexplicada	80	25,5
Crise epiléptica	32	10,2
Morte encefálica	30	9,6
Encefalopatia hipóxico-anóxica	23	7,3
Encefalite / Meningite	21	6,7
Crise não epiléptica psicogênica	6	1,9
Total	314	100,0

FONTE: a autora (2012)

Em 65 pacientes foi necessário repetir o exame. Dentre estes, os motivos que levaram o exame a ser repetido foram principalmente estado de mal epiléptico não convulsivo, alteração da consciência inexplicada e suspeita de morte encefálica (TABELA 4).

TABELA 4 – HIPÓTESE DIAGNÓSTICA P/ SOLICITAÇÃO DE NOVO EEG-E

HIPÓTESE DIAGNÓSTICA	Nº DE EXAMES	%
Estado de mal epiléptico não convulsivo	56	50,5
Alteração da consciência inexplicada	26	23,4
Morte encefálica	14	12,6
Encefalopatia hipóxico-anóxica	6	5,4
Encefalite / Meningite	8	7,2
Crise epiléptica	1	0,9
Total	111	100,0

FONTE: a autora (2012)

4.4 INTERVALO DE TEMPO DA CHEGADA DA SOLICITAÇÃO AO SETOR ATÉ A REALIZAÇÃO DO EEG-E

A maioria dos exames (83,4%) foi realizada e teve seu resultado fornecido ao médico assistente no mesmo dia da solicitação. Apenas 24 exames (7,7%) foram realizados no dia seguinte à requisição. Em 28 exames (9,0%) não havia dados

disponíveis para a determinação do intervalo de tempo entre a chegada da solicitação e a realização.

No grupo prospectivo, observou-se que em 22,2% dos EEG-E o exame foi realizado em até uma hora após a chegada da solicitação, em 44,4% demorou de 1 a 6 horas, em 12,7% entre 12 e 24 horas e apenas um pedido (1,6%) demorou mais de 24 horas para sua realização, porque o paciente encontrava-se em procedimento no momento em que o exame seria realizado e sob o uso de medicação depressora do SNC. Em 19,0% dos exames, não foi anotada a hora da chegada da requisição ao Serviço de EEG, não sendo possível determinar o intervalo até a sua execução.

4.5 AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA E SEDAÇÃO NO MOMENTO DO EEG-E

Foram realizadas 264 avaliações do nível de consciência dos pacientes no momento da realização do EEG-E pela GCS (alguns pacientes fizeram mais de um EEG-E). Houve nenhuma ou alteração mínima da consciência em 25,4% dos casos (GCS >12), moderada em 21,2% (GCS 9 a 12), acentuada em 25,8% dos casos (GCS 5 a 8) e grave em 27,6% dos casos (GCS <5). Em 17 casos (6%) os dados eram inexistentes ou conflitantes, não permitindo a classificação pela GCS.

Dos 45 pacientes que estavam sob o efeito de sedação no momento da realização do EEG-E, a escala de Ramsay evidenciou sedação leve a moderada em três pacientes (1 a 4 pontos) e acentuada em 31 pacientes (5 a 6 pontos). Em 16 pacientes os dados eram inexistentes ou conflitantes, não permitindo a classificação.

A escala FOUR foi aplicada prospectivamente em 52 pacientes. Em 36,5% os pacientes apresentavam alteração discreta ou nenhuma alteração (FOUR 13 a 16); em 14,3% alteração moderada (FOUR 9 a 12); em 23,8% alteração acentuada (FOUR 5 a 8) e em 25,4% dos casos constatou-se um grave comprometimento do nível de consciência (FOUR 0 a 4), com ausência de um ou todos os reflexos de tronco encefálico (GRÁFICO 2).

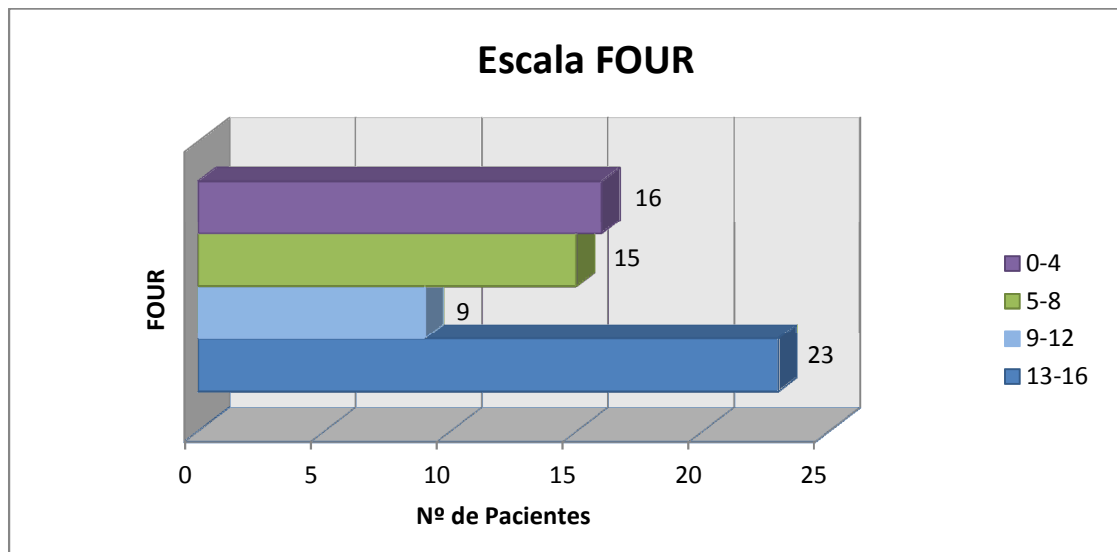


GRÁFICO 2 – AVALIAÇÃO DE CONSCIÊNCIA PELA ESCALA FOUR
 NOTA: FOUR – *Full Outline of UnResponsiveness*
 FONTE: a autora (2012)

Foi realizada também uma comparação entre o comprometimento do nível de consciência e as suspeitas diagnósticas para solicitação do EEG-E (TABELA 5).

TABELA 5 – ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E E A ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS	ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA		TESTE DE FISCHER p
	LEVE/MODERADA Nº (%)	ACENTUADA/GRAVE Nº (%)	
Estado de mal epiléptico não convulsivo	45 (39,5)	69 (60,5)	0,6295
Alteração de consciência inexplicada	31 (41,9)	43 (58,1)	1,0000
Crise epiléptica*	28 (90,3)	3 (9,7)	<0,0001
Morte encefálica*		30 (100,0)	<0,0001
Encefalopatia hipóxico-anóxica*	2 (8,7)	21 (91,3)	0,0006
Encefalite / meningite*	15 (71,4)	6 (28,6)	0,0056
Crise não epiléptica psicogênica	4 (80,0)	1 (20,0)	0,1653
Total	125 (42,0)	173 (58,0)	-

NOTAS: O comprometimento do nível de consciência foi considerado acentuado ou grave quando apresentava GCS ≤ 8 ou Ramsay ≥ 5 e leve a moderado quando apresentava o GCS ≥ 9 ou Ramsay ≤ 4

*Teste Exato de Fischer significativo quando valor de $p < 0,05$

FONTE: a autora (2012)

Analisando individualmente os resultados das suspeitas diagnósticas com o grau de alteração do nível de consciência, utilizando o Teste Exato de Fischer ocorreu significância estatística para crise epiléptica, morte encefálica, encefalopatia hipóxico-anóxica e encefalite/meningite.

4.6 MEDICAÇÕES COM AÇÃO NO SNC

Dentre as drogas que diminuem o limiar convulsivo e que foram utilizadas pelos pacientes do estudo, temos várias classes de medicações (QUADRO 6). Uma das medicações mais utilizadas era o fentanil, que tanto tinha ação depressora sobre o SNC como tinha potencial epileptogênico.

Classe	Medicamentos dos pacientes submetidos ao EEG-E
Antibióticos	Cefepime, meropenem, imipenem, metronidazol e isoniazida
Antifúngicos	Fluconazol
Antivirais	Aciclovir
Anestésicos	Propofol
Analgésicos opióides	Fentanil, morfina e tramadol
Agentes psicoativos	Haloperidol, clozapina
Antidepressivos	Amitriptilina e fluoxetina
Antialérgicos	Prometazina
Imunossupressores	Micofenolato, metilprednisolona e tacrolimus
Inibidor de acetilcolinesterase	Rivastigmina
Medicamentos anti-parkinsonianos	Levodopa

QUADRO 6 – CLASSES DE MEDICAMENTOS COM POTENCIAL EPILEPTOGÊNICO, UTILIZADOS POR PACIENTES DO ESTUDO

FONTES: Epilepsy.com/Professionals (2009); Fisher (2009); Tesoro e Brophy (2010)

Em 34,1% dos exames os pacientes estavam utilizando medicações que podem elevar a epileptogênese, como por exemplo, o uso de antibióticos do tipo cefalosporinas de 4ª geração, mais comumente o cefepime (FIGURA 2).

Com relação ao uso de DAEs, tivemos 39,2% dos exames realizados em pacientes que estavam sob o efeito de medicação antiepiléptica.

Foi constatado o uso de medicações DSNC em 36,3% do total de exames.

Quarenta e sete pacientes (15%) não utilizavam nenhuma destas medicações (TABELA 6).

Infelizmente, em 100 exames (31,8%) estes dados não estavam disponíveis para análise.

TABELA 6 – MEDICAÇÕES EM USO DURANTE O EEG-E

MEDICAÇÕES EM USO	Nº DE EXAMES	%
Antiepilépticas (DAEs)	123	39,2
Depressoras SNC (DSNC)	114	36,3
Epileptogênicas	107	34,1
Nenhuma	47	15,0
Total*	391*	124,6

NOTA: SNC – sistema nervoso central

* Alguns pacientes utilizavam mais de uma classe de medicamentos, ou o medicamento tinha influência no exame em mais de uma maneira

FONTE: a autora (2012)

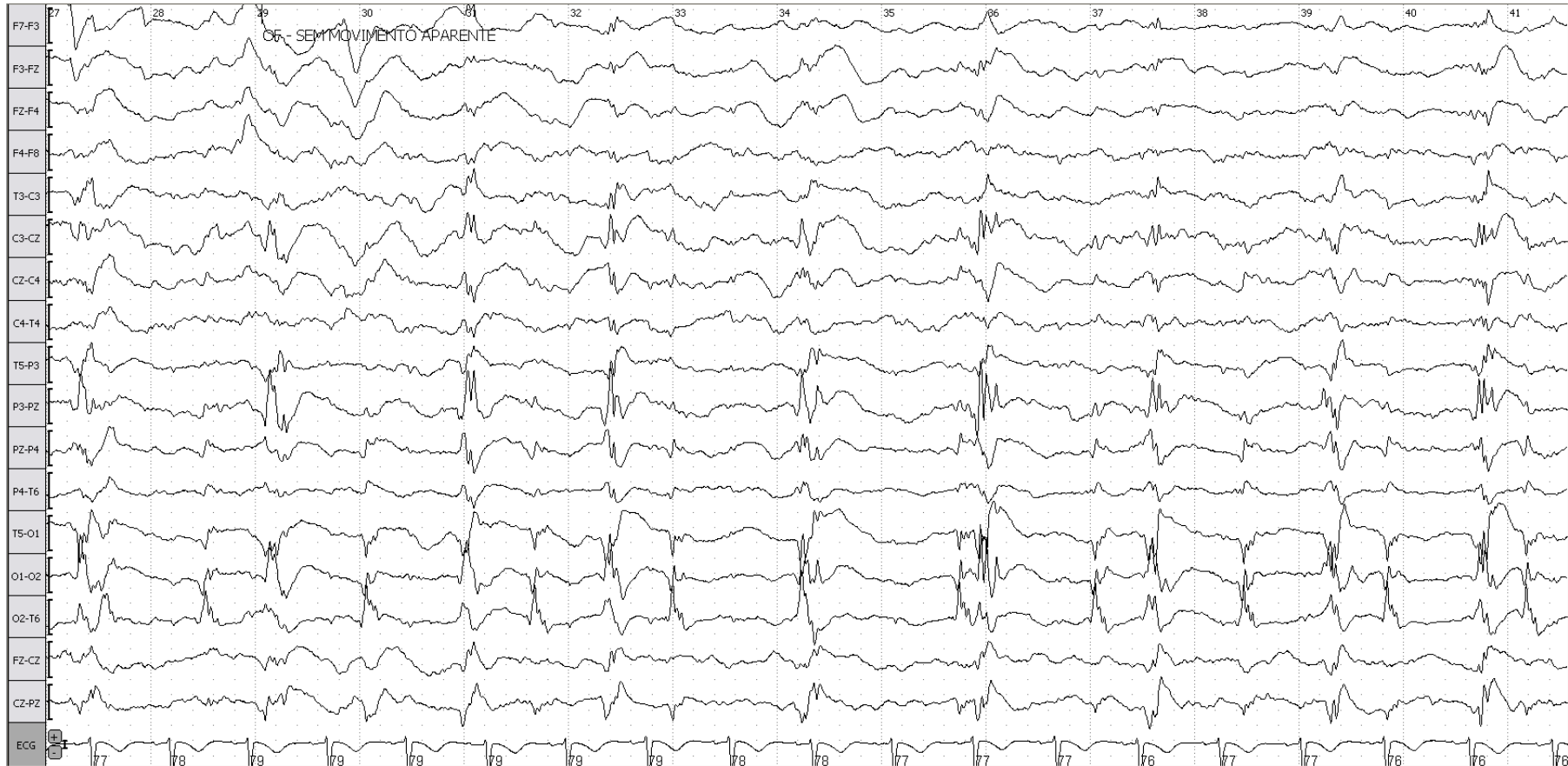


FIGURA 2 – EEG-E DEMONSTRANDO GPED-plus

NOTA: GPED-plus – *generalized periodic epileptiform discharges* (descargas epileptiformes periódicas generalizadas). EEG de paciente do sexo feminino, 34 anos, com insuficiência renal, utilizando o antibiótico cefepime, com alentecimento difuso da atividade de fundo e presença de descargas epileptiformes periódicas generalizadas associadas a polipontas. (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 μ V/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

Dos pacientes que estavam utilizando medicação com potencial epileptogênico, 24 deles (22,4%) apresentavam atividade epileptiforme ao EEG. Destes, nove pacientes estavam em uso de fentanil, seis pacientes em uso de haloperidol, cinco em uso de aciclovir, quatro em uso de propofol, três em uso de meropenem, três em uso de cefepime, dois em uso de morfina, dois em uso de isoniazida e um em uso de metilprednisolona. Onze pacientes utilizavam mais de um tipo de medicação que poderia causar redução do limiar convulsivo (TABELA 7).

Avaliando o resultado dos exames cujos pacientes estavam em uso de medicações depressoras do SNC, apenas onze exames (9,6%) dos 114 realizados nestas condições não tiveram como resultado algum tipo de alentecimento da atividade de fundo.

Com relação à influência do uso de DAEs no resultado dos EEG-E, 33 exames (26,8%) mostravam a presença de atividade epileptiforme, mesmo em uso desta classe de medicamentos. Enquanto nos outros 73,2% dos exames em que os pacientes utilizavam esta classe de medicamentos, não havia a presença de atividade irritativa.

TABELA 7 – USO DE MEDICAÇÕES E ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS

CLASSES DE MEDICAÇÕES	ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS					
	ATIVIDADE EPILEPTIFORME AO EEG-E		TESTE DE FISCHER	ALENTECIMENTO DA AF AO EEG-E		TESTE DE FISCHER
	SIM	NÃO	p	SIM	NÃO	p
Epileptogênicas	24	83	0,4595	100	7	0,3157
DAEs	33	90	0,5589	108	15	0,2530
DSNC	29	85	0,8948	103	11	0,3312
Total*	86	258	-	311	33	-

NOTA: AF – atividade de fundo; DAEs – drogas antiepilépticas; DSNC – drogas depressoras do sistema nervoso central

Teste Exato de Fischer significativo quando valor $p < 0,05$ (NS)

* Alguns pacientes utilizavam mais de uma classe de medicamentos, ou o medicamento tinha influência no exame em mais de uma maneira

FONTE: a autora (2012)

Analisando individualmente os resultados das classes de medicações com a presença de atividade epileptiforme e alentecimento da AF, utilizando o

Teste Exato de Fischer não ocorreu significância estatística em nenhuma das análises.

4.7 Anormalidades Eletroencefalográficas

A presença de alentecimento da atividade de fundo de grau discreto a moderado foi o achado mais frequente (GRÁFICO 3). Do total de 117 exames com este resultado, em 111 exames (35,4%) observou-se que o alentecimento era difuso e em seis exames (1,9%) o alentecimento era localizado (FIGURA 3).

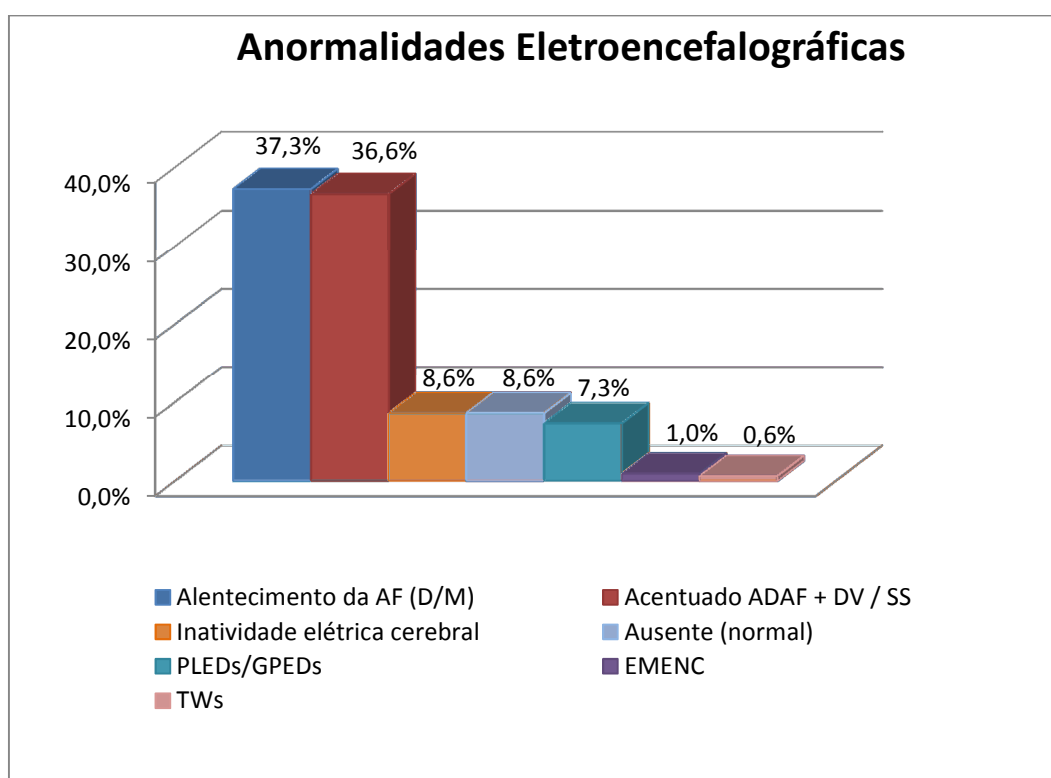


GRÁFICO 3 – ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRAFÍCAS

NOTA: AF (D/M) – atividade de fundo (discreto a moderado); ADAF – alentecimento difuso da atividade de fundo; DV – depressão de voltagem; SS – surto-supressão; PLEDs – *periodic lateralized epileptiform discharges* (descargas epileptiformes periódicas lateralizadas); GPEDs – *generalized periodic epileptiform discharges* (descargas epileptiformes periódicas generalizadas); EMENC – estado de mal epiléptico não convulsivo; TWs – *trifasic waves* (ondas trifásicas)

FONTE: a autora (2012)

No grupo em que o resultado do EEG-E mostrava comprometimento acentuado da função cerebral, 62 exames (19,7%) tinham acentuado ADAF

(FIGURA 4) e 53 exames (16,9%) mostravam padrões de depressão de voltagem ou surto-supressão (FIGURA 5).

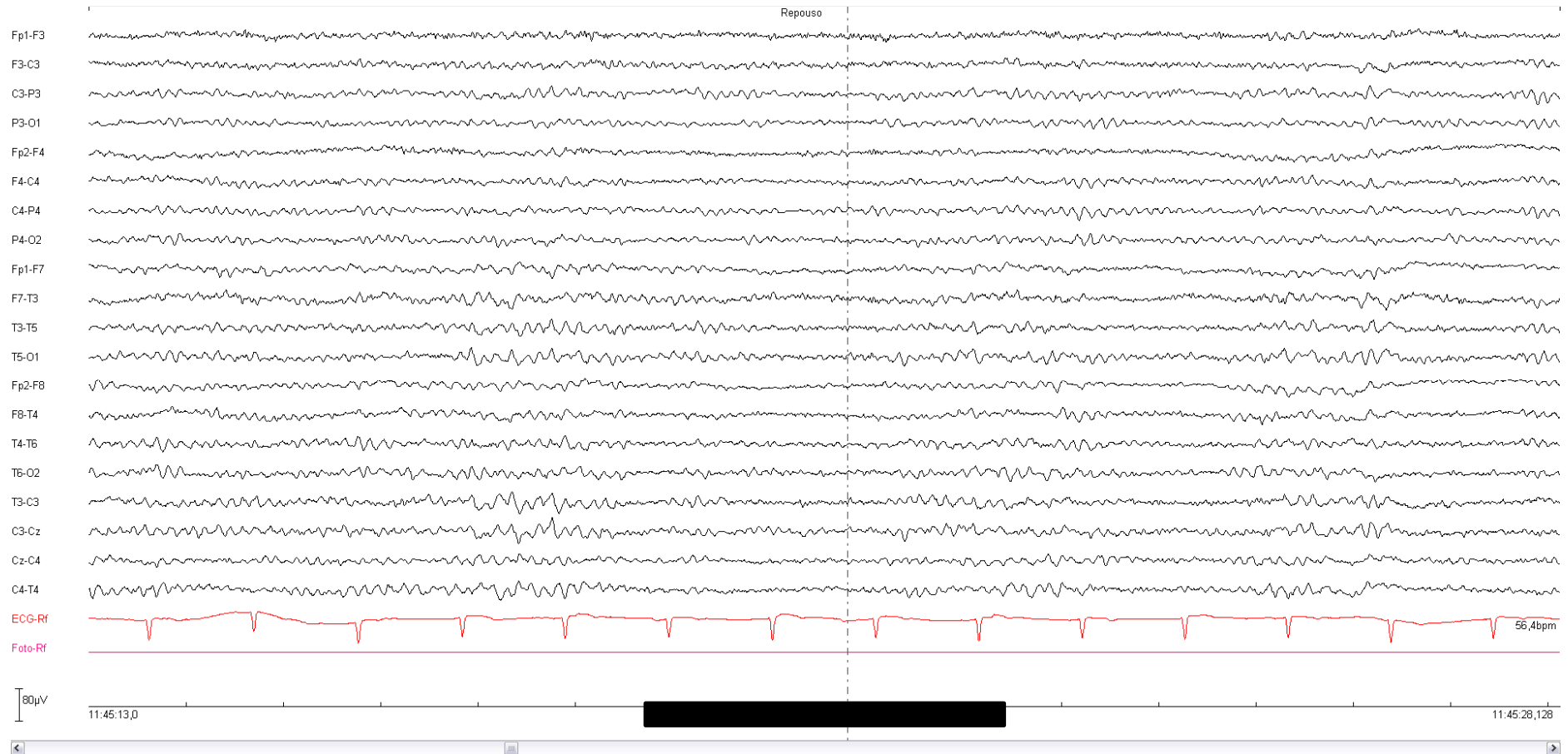


FIGURA 3 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE ALENTECIMENTO LOCALIZADO

NOTA: presença de alentecimento discreto da AF localizado em região temporal esquerda, em paciente masculino de 68 anos (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

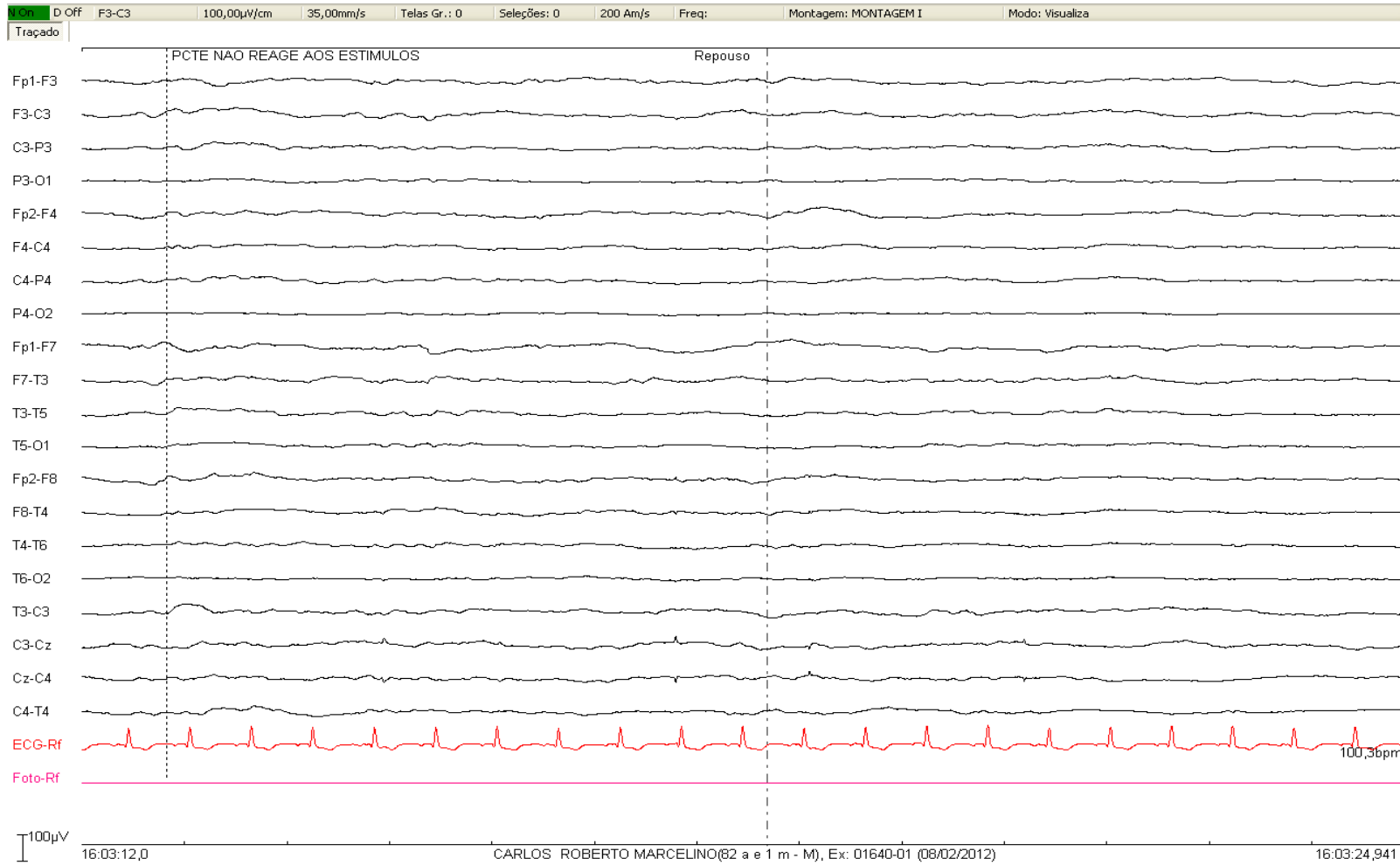


FIGURA 4 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE ALENTECIMENTO DIFUSO

NOTA: presença de acentuado ADAF em paciente masculino de 54 anos (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)



FIGURA 5 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE PADRÃO DE SURTO-SUPRESSÃO

NOTA: padrão de surto-supressão em paciente masculino de 61 anos, com EHA pós-PCR (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

Em 27 exames (8,6%) foi constatada a presença de inatividade elétrica cerebral (FIGURA 6) e em outros 27 exames as alterações estavam ausentes (exames normais).

A presença de atividade epileptiforme, localizada ou generalizada foi observada em 53 exames (16,9%), enquanto a presença de assimetria da atividade de fundo foi vista em 58 exames (18,5%).

Apenas três exames (1,0%) apresentavam como resultado EMENC (FIGURAS 7 E 8).

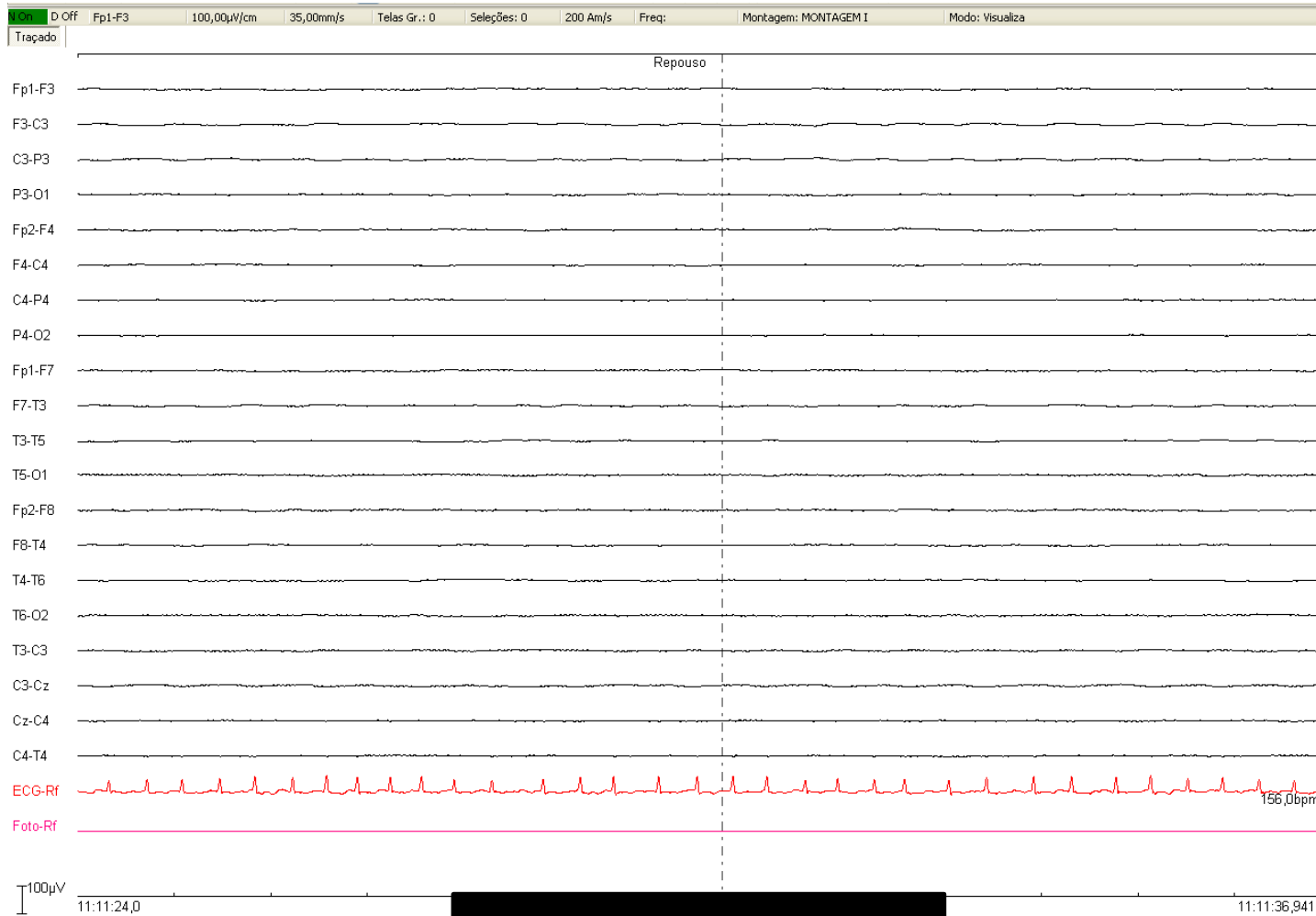


FIGURA 6 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE INATIVIDADE ELÉTRICA CEREBRAL

NOTA: paciente do sexo feminino de 46 anos, com ausência de atividade elétrica cerebral ao EEG (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

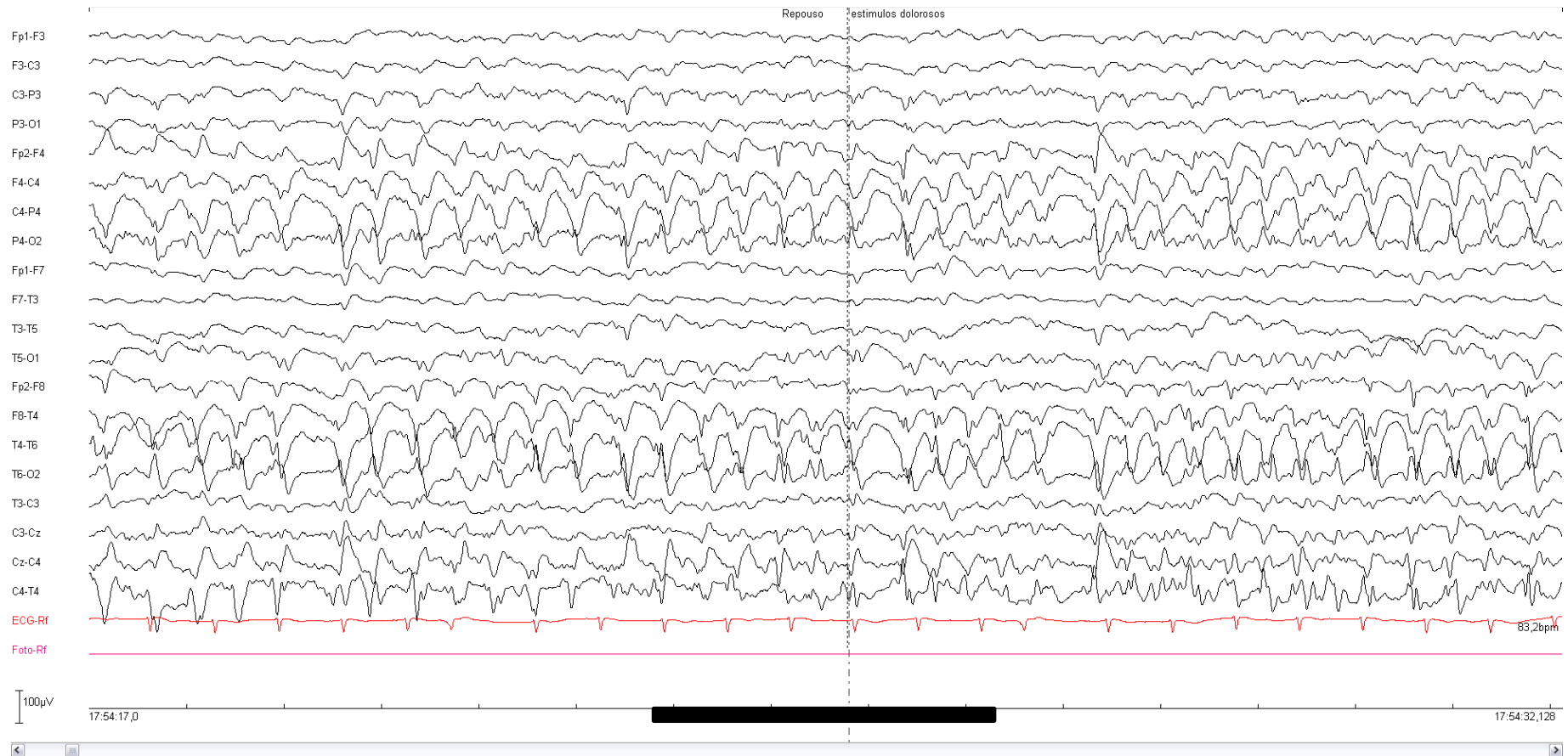


FIGURA 7 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE EMENC

NOTA: paciente do sexo feminino de 80 anos, diagnóstico de AVCi, apresentando-se em coma, não responsiva aos estímulos externos. Apresenta atividade epileptiforme generalizada, com predomínio em hemisfério direito, com registro de crise eletrográfica (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

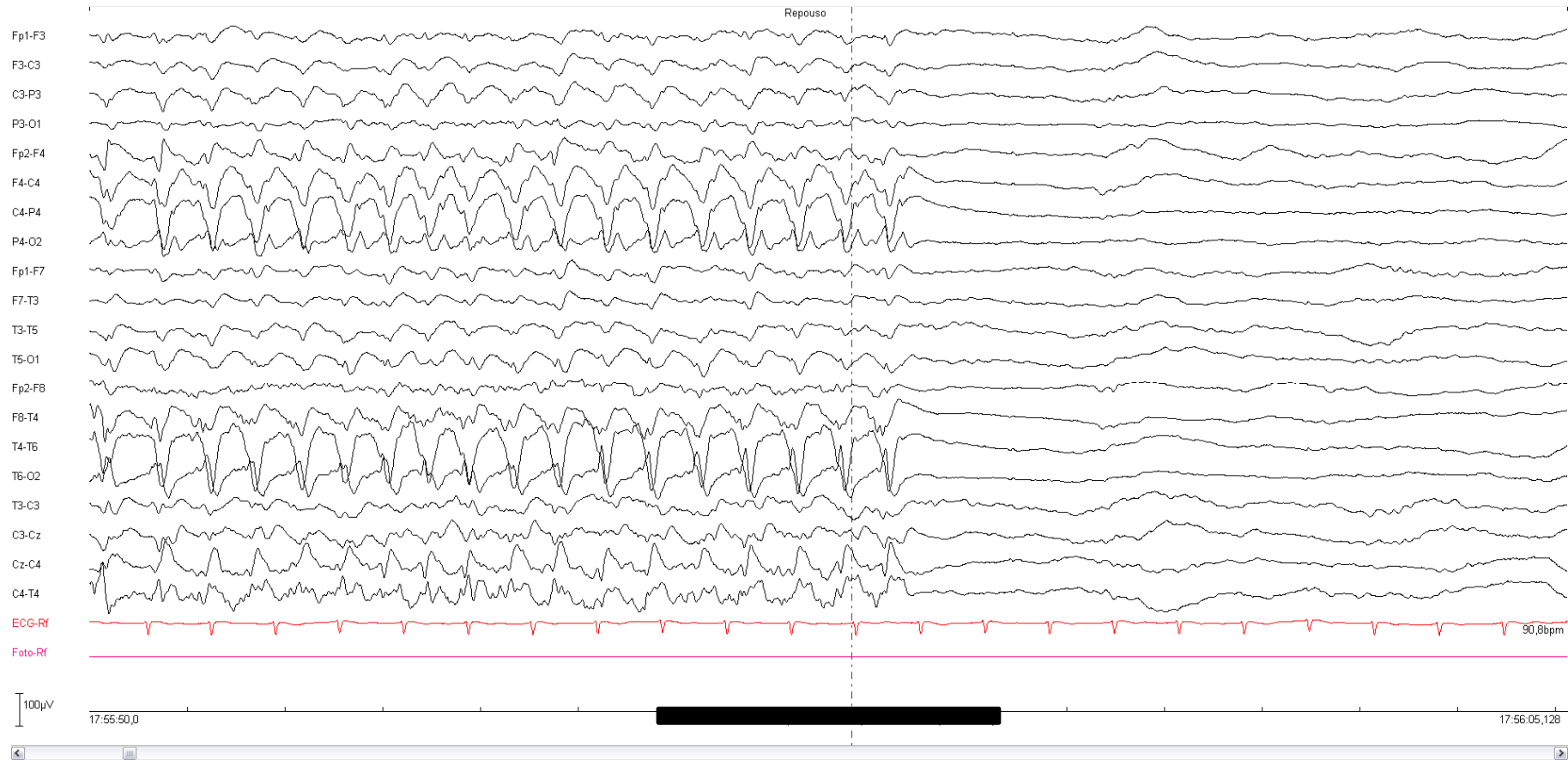


FIGURA 8 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE EMENC

NOTA: mesma paciente com registro do final da crise, quando ocorre eletrodecremento difuso (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 μ V/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

Atividade epileptiforme periódica, seja lateralizada (PLEDs) (FIGURA 9) ou generalizada (GPEDs), foi encontrada em 23 exames (7,3%). Outros dois exames (0,6%) mostravam a presença de ondas trifásicas (FIGURA 10).



FIGURA 9 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE PLEDs

NOTA: após 4 dias, realizado EEG na paciente do sexo feminino de 80 anos, que estava anteriormente em EMENC e evidenciada a presença de atividade epileptiforme periódica lateralizada em hemisfério cerebral direito (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)



FIGURA 10 – EEG-E DEMONSTRANDO A PRESENÇA DE TWs

NOTA: paciente do sexo feminino de 59 anos com quadro de alteração metabólica por insuficiência hepática. Solicitado EEG-E por suspeita de EMENC (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

Em um dos casos analisados, uma paciente com EHA após parada cardiorrespiratória foi submetida inicialmente ao tratamento para EMENC, por apresentar um padrão de GPEDs. No dia seguinte, porém, passou a apresentar mioclônias, sendo feito diagnóstico de Síndrome de Lance-Adams e optou-se por não adicionar novas medicações anticonvulsivantes (FIGURA 11).

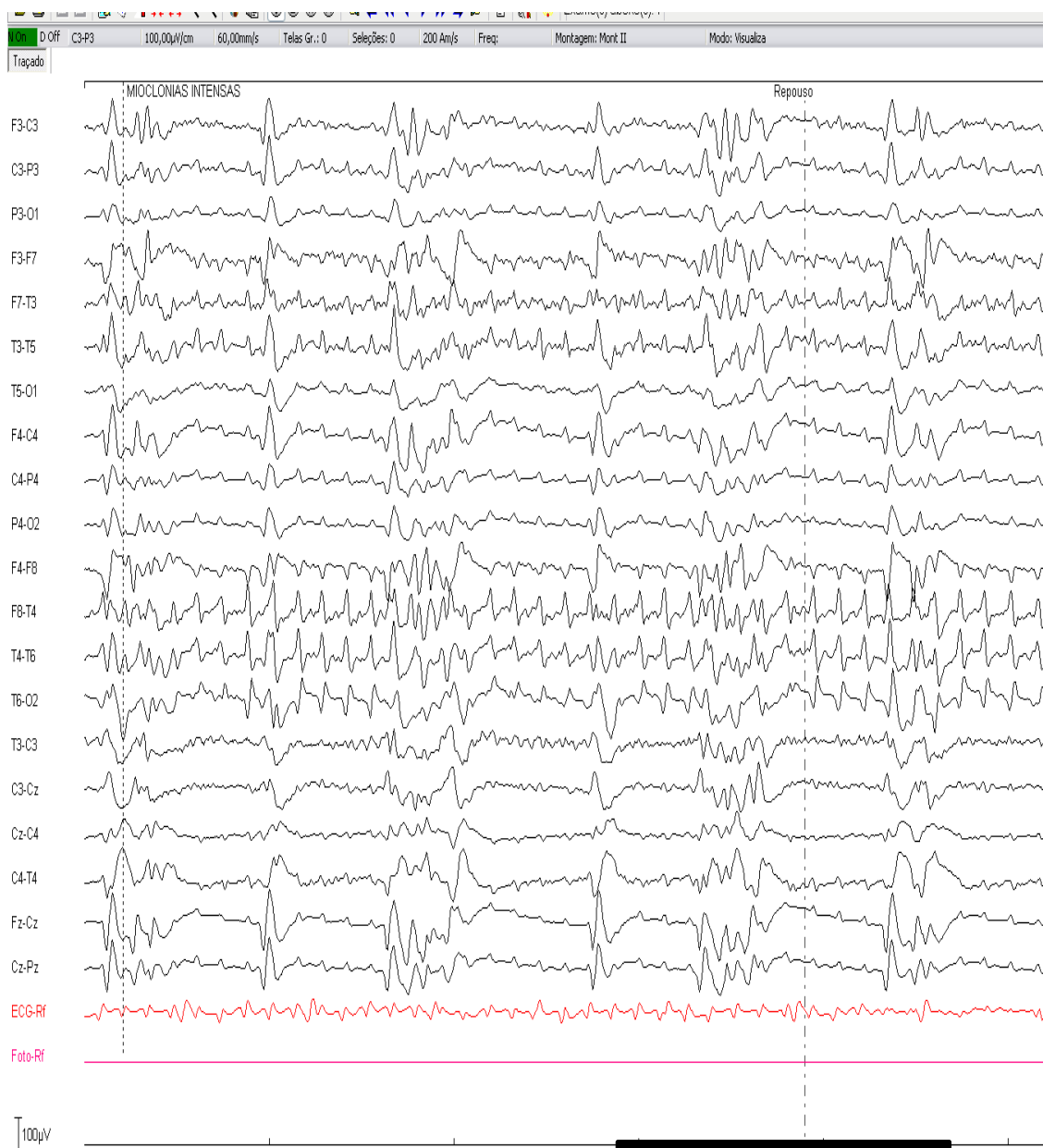


FIGURA 11 – EEG-E DE PACIENTE COM SÍNDROME DE LANCE-ADAMS

NOTA: GPEDs – generalized periodic epileptiform discharges. Paciente com encefalopatia hipóxico-anóxica depois de parada cardiorrespiratória por estado de mal asmático, apresentando mioclônias. Paciente recebeu alta após 39 dias de internamento com traqueostomia, gastrostomia e em provável estado vegetativo persistente (na alta GCS=6) (velocidade=35 mm/seg e ganho=100 µV/cm)

FONTE: Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR (2009)

Para melhor avaliar a hipótese diagnóstica que motivou o exame e o resultado do EEG-E, foi feita uma análise entre estas variáveis (TABELA 8) pelo Teste de Kruskal-Wallis e obtido um valor de $p=0,0901$.

TABELA 8 – ANORMALIDADES EEG-E *VERSUS* SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS

ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS*	SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E							TOTAL
	ALTERAÇÃO DO NC	CRISE EPILÉPTICA	ENCEFALITE/MENINGITE	EHA	EMENC	CNEP	ME	
Alentecimento da AF (D/M)	34	14	13	-	54	2	-	117
Acentuado ADAF + DV/ SS	40	7	2	17	44	-	5	115
Inatividade elétrica cerebral	-	-	-	1	1	-	25	27
PLEDs/GPEDs	-	-	4	5	14	-	-	23
EMENC	-	-	-	-	3	-	-	3
TWs	-	-	-	-	2	-	-	2
AI	6	7	5	5	29	1	-	53
Ausente (Normal)	6	11	2	-	4	4	-	27

NOTA: AF (D/M) – atividade de fundo (discreto a moderado); ADAF – alentecimento difuso da atividade de fundo; DV – depressão de voltagem; SS – surto-supressão; PLEDs – *periodic lateralized epileptiform discharges* (descargas epileptiformes periódicas lateralizadas); GPEDs – *generalized periodic epileptiform discharges* (descargas epileptiformes periódicas generalizadas); EMENC – estado de mal epiléptico não convulsivo; TWs – *trifasic waves* (ondas trifásicas); AI – atividade irritativa; NC – nível de consciência; EHA – encefalopatia hipóxico-anóxica; EME – estado de mal epiléptico; CNEP – crise não epiléptica psicogênica; ME – morte encefálica

Teste Kruskal-Wallis com valor de $p= 0,0901$ (NS)

* Alguns exames apresentavam mais de uma anormalidade eletroencefalográfica (ex: alentecimento da AF + AI)

FONTE: a autora (2012)

Ao compararmos as anormalidades eletroencefalográficas com o nível de comprometimento da consciência (TABELA 9) observamos que os padrões de EEG considerados mais graves como surto-supressão, depressão de voltagem, acentuado ADAF e mesmo os padrões de atividade epileptiforme periódica tiveram um predomínio em pacientes com comprometimento acentuado do nível de consciência (80,5% dos pacientes).

TABELA 9 – ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS E A ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA DOS PACIENTES NO MOMENTO DO EXAME

ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS	ALTERAÇÃO DE CONSCIÊNCIA		TESTE DE FISCHER
	LEVE A MODERADA	ACENTUADA	p
	Nº (%)	Nº (%)	
Alentecimento da AF (D/M)*	79 (75,2)	26 (24,8)	<0,0001
Acentuado ADAF + DV / SS*	13 (11,5)	100 (88,5)	<0,0001
Inatividade elétrica cerebral*	-	27 (100,0)	<0,0001
PLEDs/GPEDs	10 (43,5)	13 (56,5)	1,0
EMENC	2 (100,0)	-	0,1895
TWs	1 (50,0)	1 (50,0)	1,0
Ausentes (Normal)*	25 (96,2)	1 (3,8)	<0,0001
Total	130 (43,6)	168 (56,4)	-

NOTAS: Alteração de consciência leve a moderada: GCS \geq 9 ou Ramsay=1, 2, 3 ou 4; alteração de consciência acentuada: GCS \leq 8 ou Ramsay=5 ou 6

Obs: em 16 pacientes o nível de consciência não pode ser determinado

*Teste Exato de Fischer significativo quando valor $p < 0,05$

FONTE: a autora (2012)

Analisando individualmente os resultados das anormalidades eletroencefalográficas com o grau de alteração de consciência pelo Teste Exato de Fischer obteve-se resultado estatisticamente significativo para alentecimento da AF (D/M), acentuado ADAF + DV / SS, inatividade elétrica cerebral e ausência de anormalidades.

4.8 DURAÇÃO DO EXAME

A duração do registro eletroencefalográfico, após a colocação dos eletrodos e correção dos eventuais artefatos, foi de 20 a 30 minutos em 109 exames (46,0%), de 30 a 60 minutos em 111 (46,8%) e maior que uma hora em sete (7,2%), com uma média de 28,3 minutos de duração.

4.9 IMPACTO

Em relação à hipótese diagnóstica para realização do exame, observou-se que em 139 EEG-Es (44,3%) o resultado do exame foi considerado diagnóstico, em outros 53 exames (16,9%) foi confirmatório e em 122 (38,8%) seu impacto não foi significativo (GRÁFICO 4). Portanto em 192 exames (61,2%) o impacto do resultado foi significativo para o manejo do paciente, indicando um novo diagnóstico e modificando a conduta ou confirmando a suspeita e mantendo a conduta.

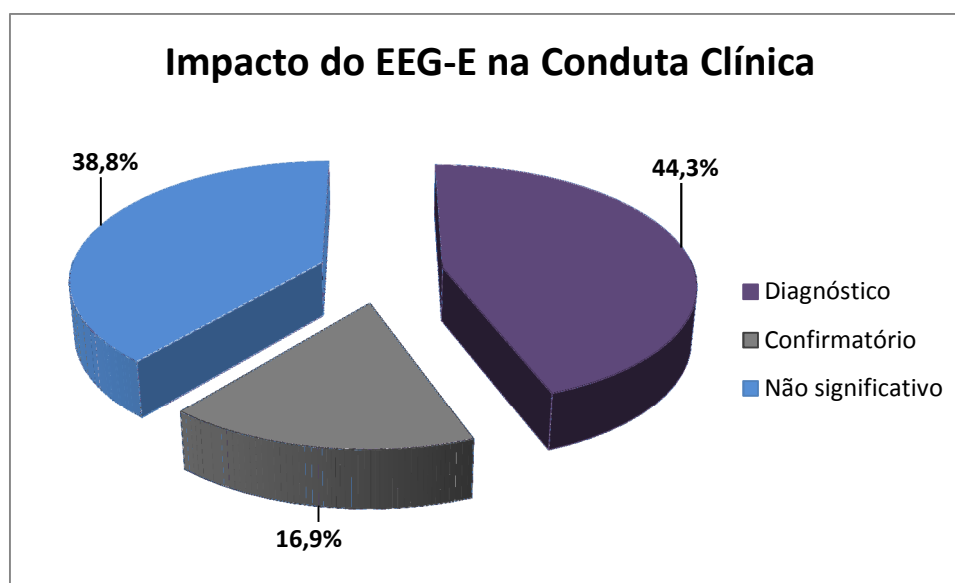


GRÁFICO 4 – IMPACTO DO EEG-E NA CONDUTA CLÍNICA
FONTE: a autora (2012)

Quando comparamos as anormalidades eletroencefalográficas encontradas, com o impacto de o exame ser ou não significativo, observamos que houve diferença estatisticamente significante (TABELA 10).

TABELA 10 – ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRAFICAS E O IMPACTO SIGNIFICATIVO DO EEG-E NA CONDUTA CLÍNICA

ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRAFICAS	IMPACTO		TESTE DE FISCHER p
	SIGNIF Nº (%)	NS Nº (%)	
Alentecimento da AF (D/M)*	63 (53,8)	54 (46,2)	0,0428
Acentuado ADAF + DV / SS	74 (64,3)	41 (35,7)	0,4019
Inatividade elétrica cerebral*	27 (100,0)	-	< 0,001
PLEDs/GPEDs*	19 (82,6)	4 (17,4)	< 0,001
EMENC*	3 (100,0)	-	< 0,001
TWs*	2 (100,0)	-	< 0,001
Ausente (Normal)*	4 (14,8)	23 (85,2)	< 0,001
Total	192 (61,1)	122 (38,9)	-

NOTAS: Significativo – o impacto do exame foi diagnóstico ou confirmatório

* Teste Exato de Fischer significativo quando valor $p < 0,05$

FONTE: a autora (2012)

Na análise individual das anormalidades eletroencefalográficas e a presença de significância dos resultados do EEG, utilizando o Teste Exato de Fischer (duas vias) houve ausência de significância estatística apenas para a presença de acentuado ADAF + DV / SS.

Ao compararmos a hipótese diagnóstica que motivou a solicitação do EEG-E, com o impacto do exame ser ou não significativo, observamos que, analisando individualmente os resultados da hipótese diagnóstica com o impacto, utilizando o Teste Exato de Fischer ocorreu significância estatística em todas as análises (TABELA 11).

TABELA 11 – ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS PARA SOLICITAÇÃO DO EEG-E E O IMPACTO DOS EXAMES NA CONDUTA CLÍNICA

SUSPEITAS DIAGNÓSTICAS	IMPACTO		TESTE DE FISCHER p
	SIGNIF Nº (%)	NS Nº (%)	
Morte encefálica*	30 (100,0)	-	< 0,0001
Alteração de consciência inexplicada*	10 (12,5)	70 (87,5)	< 0,0001
Estado de mal epiléptico*	122 (100,0)	-	< 0,0001
Encefalopatia hipóxico-anóxica*	21 (91,3)	2 (8,7)	0,0028
Crise epiléptica*	5 (15,6)	27 (84,4)	< 0,0001
Encefalite / meningite*	6 (28,6)	15 (71,4)	0,0018
Crise não epiléptica psicogênica*	1 (16,7)	5 (83,3)	0,038
Total	195 (62,2)	119 (37,8)	-

NOTAS: Significativo – o impacto do exame foi diagnóstico ou confirmatório

*Teste Exato de Fischer significativo quando valor $p < 0,05$

FONTE: a autora (2012)

4.10 EVOLUÇÃO

Dos 247 pacientes que realizaram EEG-E, em 18 deles (7,3%) não se dispunha de informações fidedignas sobre a situação funcional no momento da alta, sendo que em 13 destes casos sabe-se apenas que os pacientes receberam alta hospitalar e nos cinco restantes não havia dados no prontuário para indicar se houve alta ou óbito (atendidos no Pronto Atendimento).

Do total de pacientes, 112 (45,3%) evoluíram a óbito durante a internação. Nos 117 pacientes (52,6%) que receberam alta, foi utilizada a escala de Rankin modificada para avaliar as condições funcionais quando da saída do hospital. Destes, 69 não apresentavam sequelas, 28 tinham sequelas leves ou moderadas e 20 tinham sequelas graves (TABELA 12).

TABELA 12 – ESTADO FUNCIONAL DOS PACIENTES NA ALTA HOSPITALAR

ESTADO FUNCIONAL / mRANKIN	Nº DE PACIENTES	%
Altas sem sequelas / 0	69	27,9
Altas com sequelas leves / 1 ou 2	9	3,6
Altas com sequelas moderadas / 3	19	7,7
Altas com sequelas graves / 4 ou 5	20	8,1
Óbitos / 6	112	45,3
Desconhecido	18	7,3
Total	247	100

FONTE: a autora (2012)

Analisando individualmente os resultados das anormalidades eletroencefalográficas com a condição de alta, utilizando o Teste Exato de Fischer, demonstrou-se significância estatística para inatividade elétrica cerebral, acentuado ADAF + DV / SS, alentecimento da AF (D/M) e ausência de anormalidades (TABELA 13).

TABELA 13 – ANÁLISE COMPARATIVA ENTRE AS ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS E A CONDIÇÃO DE ALTA DOS PACIENTES

ANORMALIDADES ELETROENCEFALOGRÁFICAS	CONDIÇÃO DE ALTA		TESTE DE FISCHER p
	FAVORÁVEIS Nº (%)	DESFAVORÁVEIS Nº (%)	
Inatividade elétrica cerebral*	-	24 (100,0)	< 0,0001
Acentuado ADAF + DV / SS*	30 (37,5)	50 (62,5)	0,0262
Alentecimento da AF (D/M)*	50 (60,2)	33 (39,8)	0,0060
PLEDs/GPEDs	3 (25,0)	9 (75,0)	0,1319
EMENC	2 (66,6)	1 (33,4)	0,6216
TWs	-	2 (100,0)	0,4986
Ausente (normal)*	25 (100,0)	-	< 0,0001
Total	110 (44,5)	119 (48,2)	-

NOTAS: Condições de alta favoráveis – mRankin=0 a 3; condições de alta desfavoráveis – mRankin=4 a 6

*Teste Exato de Fischer significativo quando valor $p < 0,05$

FONTE: a autora (2012)

2 DISCUSSÃO

Nos 247 pacientes atendidos nas UUE observou-se um nítido predomínio na faixa etária ≥ 50 anos (59,5%), semelhante ao descrito por Rossetti *et al.* (2007) e Ristic *et al.* (2009). Ocorreu ainda um discreto predomínio do sexo masculino (54,3%) também observado por Borges *et al.* (2010), que referiram 59,6%, e discordante dos achados de Varelas *et al.* (2003), onde o predomínio foi do sexo feminino (59,8%).

Os principais diagnósticos clínicos encontrados na admissão foram: doenças vasculares encefálicas (30,0%), crise epiléptica (22,3%), infecção sistêmica (17,0%) e infecção de SNC (9,7%), correspondendo a 79% dos diagnósticos.

Khan *et al.* (2005) fizeram um estudo avaliando os pedidos de EEG-E no período de um ano em um serviço terciário de atendimento de emergências neurológicas. Dos 2.798 exames solicitados, 286 eram EEG-Es, 47,9% relacionados a casos de EME e crises epiléticas recorrentes, 22,4% a encefalopatias metabólicas e 22,0% à infecção de SNC. Apenas 8,0% tinham como diagnóstico da admissão acidentes vasculares encefálicos.

Já no estudo de Scozzafava *et al.* (2010), os principais diagnósticos clínicos dos pacientes comatosos submetidos ao EEG foram: parada cardiorrespiratória (22,5%), causas metabólicas e grandes cirurgias (10,7% cada), convulsões e traumatismo cranioencefálico (10,1%).

Atribuem-se essas diferenças encontradas, principalmente, ao perfil de pacientes e ao tipo de atendimento realizado pelas UUE, pois o HC/UFPR realiza predominantemente atendimentos de nível terciário, particularmente na área cerebrovascular e não atende pacientes com traumatismo cranioencefálico.

O estudo de Lange *et al.* (2011) realizado na mesma instituição, mostrou que os diagnósticos mais comuns nos pacientes atendidos no Pronto Atendimento que demandaram pedido de avaliação neurológica foram doença cerebrovascular (42,7%) e crises epiléticas (12,8%).

Exames de neuroimagem (TAC e/ou RNM) foram realizados em 81,4% dos pacientes. Aqueles com boa evolução clínica e melhora rápida, bem como os que estavam sem condição física para serem levados a Unidade de Radiologia, não realizaram estes exames, de forma similar aos dados relatados por Yigit (2012) e Ziai (2012), com respectivamente 71,7% e 86% dos pacientes tendo sido submetidos ao exame de imagem.

No estudo verificou-se que as principais suspeitas diagnósticas que motivaram a solicitação do EEG-E foram: estado de mal epilético (38,9%), alteração inexplicada do nível de consciência (25,5%) e ocorrência de crise epilética (10,2%), perfazendo 74,6% das solicitações. No estudo de Borges *et al.* (2010) estas mesmas suspeitas motivaram 59% das solicitações e no de Praline *et al.* (2007) 44,9% das solicitações estavam relacionadas a desordens epiléticas. Ainda, no estudo de Borges, 17% das solicitações de EEG-E ocorreram por suspeita de encefalopatia hepática, mas o estudo foi feito em um centro de referência para tratamento de doenças hepáticas, o que causa um viés que pode distorcer a amostra.

A maioria dos EEG-E (83,4%) foi realizada em até 24 horas após a chegada da requisição ao setor, por técnicos treinados e experientes na realização do exame em condições emergência. No grupo prospectivo, onde foi feita uma melhor avaliação do tempo para realização, 66,6% dos EEG-Gs foram realizados em até seis horas. O resultado do EEG-E, logo após a conclusão do laudo, foi transmitido pessoalmente pelo neurofisiologista ao médico do paciente ou plantonista da UUE, para as providências necessárias, confirmando a possibilidade de realizar o exame e informar o resultado do mesmo com presteza, sendo capaz de influenciar precocemente a conduta médica.

No presente estudo confirmou-se a presença de atividade epileptiforme em 16,9% dos EEG-Es. O tempo para realização do exame pode influenciar em alguns casos, principalmente quando há suspeita de crise epilética. Isto é confirmado por estudo de King *et al.* (1998), avaliando pacientes ambulatoriais que tiveram um primeiro episódio de crise epilética, onde se observou diferença estatística nos achados de anormalidades epileptiformes quando se comparava

exames de EEG realizados nas primeiras 24 horas (51%), com achados nos exames realizados mais tardiamente (34%).

Hussain *et al.* (2003) mostraram em seu estudo que pacientes com EMENC apresentavam escores mais baixos pela escala GCS.

No grupo de pacientes avaliados prospectivamente, observou-se um comprometimento acentuado ou grave do nível de consciência pela escala FOUR em 31 das avaliações (49,2%). Deste total, apenas em três casos o paciente recebeu alta sem sequelas, os outros 26 foram a óbito e dois receberam alta com sequelas graves, confirmando um pior prognóstico.

Comparada com a GCS, a escala de FOUR não depende da resposta verbal e fornece uma avaliação neurológica mais detalhada pela inclusão dos reflexos de tronco encefálico e dos padrões respiratórios. Alguns trabalhos já demonstraram, inclusive, que a escala FOUR, assim como a GCS, também serve como preditor de mortalidade (Widijicks *et al.*, 2005; Wolf *et al.*, 2007; Eken *et al.*, 2009; Iyer *et al.*, 2009).

Dentre as medicações que podem elevar a epileptogênese, observaram-se três casos de pacientes que utilizavam cefepime e apresentavam padrão de atividade periódica no EEG. Em um deles a atividade era lateralizada (PLEDs) e nos outros dois casos generalizada (GPEDs). Nos três casos houve desaparecimento deste padrão de atividade epileptiforme após a suspensão da medicação.

Bearden *et al.* (2008) relataram a ocorrência de encefalopatia reversível associada ao EMENC em pacientes utilizando cefalosporinas.

Jallon *et al.* (2000) também relataram dezenove casos de encefalopatia grave em pacientes com comprometimento da função renal que estavam sendo tratados com cefepime. Todos os pacientes apresentavam estado confusional associado com padrão rítmico difuso ao EEG, que desapareceu após 24-48 horas da descontinuação do medicamento.

Em trinta dos exames analisados, em que a suspeita clínica era de morte encefálica, foi confirmada a presença de inatividade elétrica cerebral em 27 deles (90%).

Em cinco casos com suspeita de morte encefálica analisados, o EEG-E, inicialmente, não corroborou a hipótese. Destes, um paciente foi a óbito antes que o exame pudesse ser repetido. Em outros dois casos, de acidente vascular encefálico, um segundo EEG confirmou a inatividade elétrica cerebral. Um terceiro paciente com AVC só teve morte encefálica confirmada no terceiro exame.

Suspeita de EME foi o principal motivo de solicitação dos EEG-E. Dos 122 exames solicitados por este motivo, apenas em três casos esta hipótese foi confirmada. Em outros dois exames (0,6%) em que os indícios apontavam inicialmente EMENC, o resultado mostrou apenas a presença intermitente de ondas trifásicas, sugerindo encefalopatia metabólica.

EMENC é frequente entre pacientes com epilepsia ou injúrias cerebrais agudas, sendo identificado em 8% de casos não selecionados em pacientes internados em unidades de terapia intensiva que se apresentavam em coma de causa indefinida (Dennis *et al.*, 2002). No nosso estudo, porém, a incidência de EMENC registrada foi de apenas 1%.

Bautista *et al.* (2007), utilizaram o EEG abreviado em 25 pacientes com alteração de consciência e também tiveram uma incidência de 8% (dois pacientes) com EMENC.

Drislane e Schomer (1994), ao analisarem 48 casos de pacientes sem história prévia de epilepsia e que apresentaram EMENC, encontraram este diagnóstico em 18 pacientes (38%) que nunca tiveram evidência clínica de crises epiléticas.

Já Litt *et al.* (1998) ao analisarem 239 casos de pacientes internados em UTI que realizaram EEG, encontraram 31 casos de EMENC (13%).

Narayanan e Murthy (2007) encontraram uma incidência de 10,5% de casos de EMENC em pacientes com alteração do estado mental admitidos em unidade de terapia intensiva neurológica, mas o fato de se tratar de unidade especializada em Neurologia poderia ser um viés de aumento da incidência de casos.

No presente estudo, constatou-se, dos resultados encontrados nos EEG-Es, um total de nove exames com presença de PLEDs (2,9%). Destes, quatro casos eram suspeitos de encefalite e cinco suspeitos de EMENC.

Observou-se a presença de GPEDs em outros quatorze exames (4,4%), sendo cinco casos suspeitos de EHA e nove de EMENC.

Dos 23 casos deste estudo, em que houve o registro de atividade periódica, em três não se conseguiu obter informações sobre o tratamento. Somente em outros dois casos, entretanto, não foram instituídas medicações anticonvulsivantes.

Se considerarmos PLEDs/GPEDs, EMEC e EMENC como manifestações graves de epileptogênese aumentada e que frequentemente estes padrões se superpõem ou se sucedem, somaríamos 26 casos (8,2%) de todos os EEG-Es com padrão sugestivo de EMEC / EMENC mais próximo das descrições da literatura.

Dos dezessete pacientes submetidos ao EEG-E por suspeita de encefalopatia hipóxico-anóxica, onze foram a óbito (mRankin=6) e cinco tiveram alta com sequelas graves (mRankin=4 ou 5). Apenas um paciente recebeu alta sem sequelas (mRankin=0)

Sabe-se que apenas 50% das tentativas de RCP (reanimação cardiopulmonar) são bem sucedidas. Dos sobreviventes, 80% permanecem inconscientes no período pós-ressuscitação imediata e somente 10 a 20% terão recuperação neurológica significativa (Koenig *et al.*, 2006).

Os dados observados neste estudo, quanto ao impacto do resultado do EEG-E ser significativo na conduta clínica dos pacientes (61%), foram

semelhantes aos relatados por outros autores, que foram de 72,7% (Khan *et al.*, 2005) e 77,5% (Praline *et al.*, 2007), confirmando a hipótese inicial.

Segundo estudo de Ziai *et al.* (2012), o EEG-E auxiliou no diagnóstico de pacientes com alteração do estado mental em 51% dos casos e mudou a conduta em outros 4%, o que também reitera os resultados encontrados neste trabalho.

Da análise dos dados, quando a suspeita era de EMENC ou morte encefálica, conclui-se que todos os EEG-E (100%) foram significativos. Por outro lado, nos casos de alteração do nível de consciência inexplicada, a maior parte dos exames (87,5%) não teve impacto significativo na conduta clínica.

O estudo de Khan *et al.* (2005) mostrou que as informações obtidas com o EEG-E foram mais úteis no contexto de desordens epiléticas (93%) do que em outras condições (52,6%).

No estudo de Pearce e Cock (2006), 26% do total de EEGs requisitados foram considerados como inapropriados, isto é, sua realização era desnecessária.

Outro estudo mostrou que vários centros norte-americanos aprovam o uso do EEG-E para diagnóstico e tratamento do EME, mas poucos o consideram essencial nas condutas subsequentes, após ter sido tratado o estado de mal (Quigg *et al.*, 2001).

Nos casos analisados pelo Serviço de Eletroencefalografia do HC/UFPR, apesar da menor incidência de casos de estado de mal epilético, verificou-se uma taxa de mortalidade de 45,3%, considerada elevada.

O prognóstico de pacientes criticamente doentes que apresentam EMENC, principalmente entre os idosos, é reservado, com uma taxa de mortalidade bastante alta.

No estudo de Litt (1998) foram relatados treze óbitos (52%) em 25 episódios de estado de mal epilético.

Na análise comparativa entre os resultados dos EEG-Es e a evolução clínica dos pacientes, observou-se maior incidência de casos desfavoráveis, não

apenas quando o exame demonstrou inatividade elétrica cerebral e ondas trifásicas (100%), mas também nos casos em que havia presença de atividade epileptiforme periódica (75%) e de acentuado ADAF, depressão de voltagem ou surto-supressão (62,5%).

Uma avaliação dos padrões encontrados no EEG associados a uma pior evolução clínica (estado minimamente consciente, estado vegetativo, comatoso ou óbito) mostrou que apresentam maior risco aqueles pacientes com padrão eletroencefalográfico de crises epiléticas (Odds-Ratio=3.1), descargas epileptiformes periódicas (OR=9.2) ou surto-supressão (OR=7.8) (Claassen *et al.*, 2007).

3 CONCLUSÃO

O EEG-E tem um impacto relevante no atendimento de pacientes cujas suspeitas diagnósticas sejam morte encefálica, crises epiléticas, estado de mal epilético e encefalopatia hipóxico-anóxica.

As alterações eletroencefalográficas com significado mais impactante no manejo dos pacientes foram inatividade elétrica cerebral, padrões de atividade epileptiforme periódica (PLEDs / GPEDs), EMENC e ondas trifásicas.

Houve uma correlação significativa entre a presença de alentecimento acentuado da atividade de fundo e inatividade elétrica cerebral com alteração acentuada da consciência. Esta correlação significativa também foi observada nos casos de pacientes com alteração leve a moderada da consciência, em que havia a presença de alentecimento discreto ou moderado da atividade de fundo ao EEG e nos casos de em que o exame estava normal.

Os dados analisados neste trabalho comprovam que o EEG constitui instrumento essencial para o manejo dos pacientes. Trata-se de uma fonte de informações especialmente relevantes quando as suspeitas diagnósticas apontam para constatação de EMENC, morte encefálica ou encefalopatia hipóxico-anóxica. Observou-se que seus resultados não influenciam significativamente apenas nos casos de alteração de consciência inespecífica, quando as informações obtidas pelo exame não foram decisivas para a indicação da terapêutica a ser instituída.

A condição de alta era significativamente melhor ($mRankin \leq 3$) quando não ocorreram anormalidades no EEG-E ou houve apenas alentecimento discreto a moderado da atividade de fundo e significativamente pior ($mRankin \geq 4$) quando apresentava inatividade elétrica cerebral ou acentuado alentecimento difuso da atividade de fundo.

REFERÊNCIAS

Adams SM, Knowles PD. Evaluation of a first seizure. *Am Fam Physician*. 2007;75(9):1342-7.

American College of Emergency Physicians. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with altered mental status. *Ann Emerg Med*. 1999;33(2):251-80.

American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Text Revision. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.

Bauer G, Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma. *Epilepsia*. 2010;51(2):177-90.

Bautista RE, Godwin S, Caro D. Incorporating abbreviated EEGs in the initial workup of patients who present to the emergency room with mental status changes of unknown etiology. *J Clin Neurophysiol*. 2007;24(1):16-21.

Bearden S, Eisenschenk S, Uthman B. Diagnosis of nonconvulsive status epilepticus (NCSE) in adults with altered mental status: clinico-electroencephalographic considerations. *Am J Electroneurodiagnostic Technol*. 2008;48(1):11-37.

Bleck TP, Hirsch LJ, Vespa PM. Electroencephalography in the intensive care unit. In: Engel JJ, Pedley TA, editors. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams e Wilkins; 2008. p.855-7.

Borges MA, Botós HJ, Bastos RF, Godoy MF, de Marchi NS. Emergency EEG: study of survival. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010;68(2):174-8.

Brenner RP. EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 2004;21(5):319-331.

Brenner RP. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *Neurologist*. 2005;11(5):271-84.

Chatrion GE, Shaw CM, Leffman H. The significance of PLEDs in EEG: an electrographic, clinical and pathological study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1964;17:177-93. *Apud* García-Morales I, García MT, Galán-Dávila L, Gómez-Escalonilla C, Saiz-Díaz R, Martínez-Salio A, de la Peña P, Tejerina JA. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol.* 2002;19(2):172-7.

Chong DJ, Hirsch LJ. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. *J Clin Neurophysiol.* 2005;22(2):79-91.

Chula ACD, De Paola L. Estado de mal epiléptico. Em: Teive HAG, Nóvak EM, Lange MC, editores. *Conduas em Emergências Neurológicas: diagnóstico e tratamento.* 2ª ed. São Paulo, SP: Segmento Farma; 2011. p.217.

Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology.* 2004;62(10):1743-8.

Claassen J, Jetté N, Chum F, Green R, Schimidt M, Choi H, Jirsch J, Frontera JA, Connolly ES, Emerson RG, Mayer SA, Hirsch LJ. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2007;69(13):1356-65.

Creutzfeldt OD, Meisch JJ. Changes of cortical neuronal activity and EEG during hypoglycemia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1963;Suppl 24:158-71.

Dawson R, von Fintel N, Nairn S. Sedation assessment using the Ramsay scale. *Emerg Nurse.* 2010;18(3):18-20.

DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, Garnett L, Fortner CA, Ko D. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology.* 1996;46:1029-1035.

Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002;51(5):1136-44.

Drislane FW, Schomer DL. Clinical implications of generalized electrographic status epilepticus. *Epilepsy Res.* 1994;19(2):111-21.

Ebersole JS. Fundamentals of EEG physiology and interpretation. Proceedings of the 60th Annual Meeting of the American Academy of Neurology; 2008; Chicago. Chicago: Neurology; 2008. p.7-23.

Eken C, Kartal M, Bacanlı A, Eray O. Comparison of the Full Outline of UnResponsiveness score coma scale and the Glasgow Coma Scale in an emergency setting population. Eur J Emerg Med. 2009;16(1):29-36.

Epilepsy.com Professionals. Drugs that may lower seizure threshold [Internet]. [acesso em 2009 jun 15]. Disponível em: http://professionals.epilepsy.com/table/table_seniors_drugs.html.

Epstein CM et al. ACNS Guideline 1: Minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. J Clin Neurophysiol. 2006;23(2):86-91.

Epstein CM et al. ACNS Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. J Clin Neurophysiol. 2006;23(2):97-104.

Fischer J, Mathieson C. The history of the Glasgow Coma Scale: implications for practice. Crit Care Nurs Q. 2001;23(4):52-8.

Fischer M, Rüegg S, Czaplinski A, Strohmeier M, Lehmann A, Tschan F, Hunziker PR, Marsch SC. Inter-rater reliability of the Full Outline of UnResponsiveness score and the Glasgow Coma Scale in critically ill patients: a prospective observational study. Crit Care. 2010;14(2):R64.

Fisher RS. Medications that can provoke seizures [Internet]. 2009. [acesso em 2009 jul 01]. Disponível em: http://www.epilepsy.com/pdfs/drugs_that_can_cause_seizures.pdf.

García-Morales I, García MT, Galán-Dávila L, Gómez-Escalonilla C, Saiz-Diaz R, Martinez-Salio A, de la Peña P, Tejerina JA. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures and evolution in 130 patients. J Clin Neurophysiol. 2002;19(2):172-7.

Garzon E, Fernandes RM, Sakamoto AC. Serial EEG during human status epilepticus: evidence for PLED as an ictal pattern. Neurology. 2001;57(7):1175-83.

Gill M, Martens K, Lynch EL, Salih A, Green SM. Inter-rater reliability of 3 simplified neurologic scales applied to adults presenting to the emergency department with altered levels of consciousness. *Ann Emerg Med*. 2007;49(4):403-7.

Hartings JA, Williams AJ, Tortella FC. Occurrence of nonconvulsive seizures, periodic epileptiform discharges and intermittent rhythmic delta activity in rat focal ischemia. *Exp Neurol*. 2003;179(2):139-49.

HC/UFPR. Dados: assistência - HC em números - relatórios de atividades. [Internet]. [acesso em 2012 março 10]. Disponível em: <http://www.hc.ufpr.br/?q=node/265>.

Herman ST. Epilepsy after brain insult: targeting epileptogenesis. *Neurology*. 2002;59(9 - Suppl 5):21-6.

Hirsch LJ. Brain monitoring: the next frontier of ICU monitoring. *J Clin Neurophysiol*. 2004;21(5): 305-6.

Hirsch LJ, Brenner RP, Drislane FW, So E, Kaplan PW, Jordan KG, Herman ST, LaRoche SM, Young B, Bleck TP, Scheuer ML, Emerson RG. The ACNS subcommittee on research terminology for continuous EEG monitoring: proposed standardized terminology for rhythmic and periodic EEG patterns encountered in critically ill patients. *J Clin Neurophysiol*. 2005;22(2):128-35.

Howard G, Waller JL, Voeks JH, Howard VJ, Jauch EC, Lees KR, Nichols FT, Rahlfs VW, Hess DC. A simple, assumption-free, and clinically interpretable approach for analysis of modified Rankin outcomes. *Stroke*. 2012;43(3):664-9. Epub 2012 Feb 16.

Husain AM, Horn GJ, Jacobson MP. Nonconvulsive status epilepticus: usefulness and clinical features in selecting patients for urgent EEG. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(2):189-91.

Iyer VN, Mandrekar JN, Danielson RD, Zubkov AY, Elmer JL, Wijdicks EF. Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care unit. *Mayo Clin Proc*. 2009;84(8):694-701.

Jallon P, Fankhauser L, du Pasquier R, Coeytaux A, Picard F, Hefft S, Assal F. Severe but reversible encephalopathy associated with cefepime. *Neurophysiol Clin*. 2000;30(6):383-6.

Jordan KG. Continuous EEG monitoring in the neuroscience intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol.* 1999;16(1):14-39.

Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol.* 2004;21(5):341-52.

Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol.* 1999;16(4):341-52.

Kaplan PW. Behavioral manifestations of nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2002;3(2):122-39.

Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol.* 2004;21(5):307-18.

Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 2007;48 (Suppl 8):39-41.

Khan FS, Ashalata R, Thomas SV, Sarma PS. Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice. *Clin Neurophysiol.* 2005;116(10):2454-9.

King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, Berkovic SF. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet.* 1998;352:1007-11.

Koenig MA, Kaplan PW, Thakor NV. Clinical neurophysiologic monitoring and brain injury from cardiac arrest. *Neurol Clin.* 2006;24(1):89-106.

Koita J, Riggio S, Jagoda A. The mental status examination in emergency practice. *Emerg Med Clin N Am.* 2010;28:439-51.

Kuroiwa Y, Celesia GG. Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol.* 1980;37:15-20.

Lange MC, Braatz VL, Tomiyoshi C, N6vak FM, Fernandes AF, Zamproni LN, Piovesan EJ, N6vak EM, Teive HA, Werneck LC. Neurological diagnoses in the

emergency room: differences between younger and older patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69(2A):212-16.

Lange MC, N6vak FT. Escalas e tabelas 6teis em neurologia. Em: Teive HAG, N6vak EM, Lange MC, editores. *Conduas em Emerg6ncias Neurol6gicas: diagn6stico e tratamento.* 2^a ed. S6o Paulo, SP: Segmento Farma; 2011. p.217.

Litt B, Wityk RJ, Hertz SH, Mullen PD, Weiss H, Ryan DD, Henry TR. Nonconvulsive status epilepticus in the critically ill elderly. *Epilepsia.* 1998;39(11):1194-202.

Luccas FJC, Braga NI, Silvado CE. Guidelines for Electroencephalogram (EEG) recording in suspected brain death. *Arq Neuropsiquiatr.* 1998;56(3B):697-702.

L6uders H, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, Dinner DS, Ebner A, Foldvary N, Geller E, Hamer H, Holthausen H, Kotagal P, Morris H, Meencke HJ, Noachtar S, Rosenow F, Sakamoto A, Steinhoff BJ, Tuxhorn I, Wyllie E. Semiological seizure classification. *Epilepsia.* 1998;39(9):1006-13.

Lyons DL, Grimley SM, Sydnor L. Double trouble: when delirium complicates dementia. *Nursing.* 2008;38(9):48-54.

Mayer SA, Claassen J, Lokin J, Mendelsohn F, Dennis LJ, Fitzsimmons BF. Refractory status epilepticus: frequency, risk factors and impact on outcome. *Arch Neurol.* 2002;59(2):205-10.

Meierkord H, Holtkamp M. Nonconvulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol.* 2007;6(4):329-39.

Mendez OE, Brenner RP. Increasing the yield of EEG. *J Clin Neurophysiol.* 2006;23(4):282-93.

Meyer NJ, Hall JB. Bench-to-bedside review: brain dysfunction in critically ill patients – the intensive care unit and beyond. *Crit Care.* 2006;10(4):223-31.

Narayanan JT, Murthy JM. Nonconvulsive status epilepticus in a neurological intensive care unit: profile in a developing country. *Epilepsia.* 2007;48(5):900-6.

Neligan A, Shorvon SD. Frequency and prognosis of convulsive status epilepticus of different causes. *Arch Neurol*. 2010;67(8):931-40.

Nuwer MR. EEG in the emergency department: speeding the patients toward the right treatment plans. *Clin Neurophysiol*. 2012;123(5):855.

Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. *Crit Care Med*. 2009;37(6):2051-6

Pearce KM, Cock HR. An audit of electroencephalography requests: use and misuse. *Seizure*. 2006;15(3):184-9.

Pedroso JL, Félix EPV, Ferraz MEMR. Coma. Em: Bertolucci PHF, Ferraz HB, Félix EPV, Pedroso JL, editores. *Guia de Neurologia*. Barueri, SP: Manole, 2011. p.30-31.

Plum F, Posner JB. The diagnosis of stupor and coma. 3rd ed. Philadelphia, PA: F A Davis Company, 1980. p.1-3.

Praline J, Grujic J, Corcia P, Lucas B, Hommet C, Autret A, de Toffol B. Emergent EEG in clinical practice. *Clin Neurophysiol*. 2007;118(10):2149-55.

Prince DA. Physiological mechanisms of focal epileptogenesis. *Epilepsia*. 1985;26 (Suppl 1):3-14.

Quigg M, Shneker B, Domer P. Current practice in administration and clinical criteria of emergent EEG. *J Clin Neurophysiol*. 2001;18(2):162-5.

Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II, prognosis. *Scott Med J*. 1957;2(5):200-16. *Apud* Wolfe CD, Taub NA, Woodrow EJ, Burney PG. Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke*. 1991;22(10):1242-4.

Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60: II, prognosis. *Scott Med J*. 1957;2(5):200-16. *Apud* Lange MC, N6vak FT. Escalas e tabelas 6teis em neurologia. Em: Teive HAG, N6vak EM, Lange MC, editores. *Conduas em Emerg6ncias Neurol6gicas: diagn6stico e tratamento*. 2^a ed. S6o Paulo, SP: Segmento Farma; 2011. p.217.

Ristić AJ, Sokić DV, Trajković G, Janković S, Vojvodić NM, Bascarević V, Popović LM. Long-term survival in patients with status epilepticus: a tertiary referral center study. *Epilepsia*. 2010;51(1):57-61.

Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's principles of neurology. 8th ed. McGraw-Hill, 2005. p.28.

Rossetti AO, Hurwitz S, Logroscino G, Bromfield EB. Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age and consciousness impairment at presentation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006;77(5):611-5.

Saposnik G, Caplan LR. Convulsive-like movements in brainstem stroke. *Arch Neurol*. 2001;58(4):654-7.

Scheuer ML. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Epilepsia*. 2002;43 (Suppl 3):114-27.

Scozzafava J, Hussain MS, Brindley PG, Jacka MJ, Gross DW. The role of the standard 20 minute EEG recording in the comatose patient. *J Clin Neurosci*. 2010;17(1):64-8.

Stockard JJ, Bickford RG. The neurophysiology of anesthesia. In: Gordon E, editor. *A basis and practice of neuroanesthesia*. Amsterdam: Excerpta Medica, 1975. p.3-46. *Apud* Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol*. 2004;21(5):307-18.

Tesoro EP, Brophy GM. Pharmacological management of seizures and status epilepticus in critically ill patients. *J Pharm Pract*. 2010;23(5):441-54.

Thömke F, Marx JJ, Sauer O, Hundsberger T, Hägele S, Wiechelt J, Weilemann SL. Observations on comatose survivors of cardiopulmonary resuscitation with generalized myoclonus. *BMC Neurol*. 2005;5:14.

Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR, DeLorenzo RJ. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. 2000;54(2):340-5.

Truman B, Ely EW. Monitoring delirium in critically ill patients. *Crit Care Nurse*. 2003;23(2):25-36.

Varelas PN, Spanaki MV, Hacein-Bey L, Hether T, Terranova B. Emergent EEG: indications and diagnostic yield. *Neurology*. 2003;61(5):702-4.

Vélez L, Selwa LM. Seizure disorders in the elderly. *Am Fam Physician*. 2003;67(2):325-32.

Vespa PM. Nonconvulsive seizures in sepsis: what you can't see may hurt you. *Crit Care Med*. 2009;37(6):2132-3.

Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol*. 2005;58(4):585-93.

Wilson JT, Hareendran A, Hendry A, Potter J, Bone I, Muir KW. Reliability of the modified Rankin scale across multiple raters: benefits of a structured interview. *Stroke*. 2005;36(4):777-81.

Wolf CA, Wijdicks EFM, Bamlet WR, McClelland RL. Further validation of the FOUR score coma scale by intensive care nurses. *Mayo Clin Proc*. 2007;82(4):435-8.

Wolfe CD, Taub NA, Woodrow EJ, Burney PG. Assessment of scales of disability and handicap for stroke patients. *Stroke*. 1991;22(10):1242-4.

Yigit O, Eray O, Mihci E, Yilmaz D, Arslan S, Eray B. The utility of EEG in the emergency department. *Emerg Med J*. 2012;29(4):301-5. Epub 2011 Apr 21

Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996;47(1):83-9.

Young GB. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol*. 2000;17(5):473-85

Young GB, Doig GS, Ragazzoni A. Anoxic-ischemic encephalopathy: clinical and electrophysiological associations with outcome. *Neurocrit Care*. 2005;2(2):159-64.

Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A. Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischemic coma. *Lancet*. 1998;352(9143):1808-12.

Zandbergen EG, de Haan RJ, Koelman JH, Hijdra A. Prediction of poor outcome in anoxic-ischemic coma. *J Clin Neurophysiol.* 2000;17(5):498-501.

Ziai WC, Schlattman D, Llinas R, Venkatesha S, Truesdale M, Schevchenko A, Kaplan PW. Emergent EEG in the emergency department in patients with altered mental states. *Clin Neurophysiol.* 2012;123(5):910-7.

APÊNDICES

APÊNDICE 1 - AVALIAÇÃO RETROSPECTIVA DOS PACIENTES SUBMETIDOS AO EEG-E (FICHA DE COLETA A)	104
APÊNDICE 2 - AVALIAÇÃO PROSPECTIVA DOS PACIENTES SUBMETIDOS AO EEG-E (FICHA DE COLETA B)	105
APÊNDICE 3 - AVALIAÇÃO PROSPECTIVA APÓS REALIZAÇÃO EEG-E (FICHA DE COLETA C)	107

APÊNDICE 1 – AVALIAÇÃO RETROSPECTIVA DOS PACIENTES SUBMETIDOS AO EEG-E
(FICHA DE COLETA A)

NOME: _____

IDADE: _____ SEXO: _____ REG: _____

HISTORIA PRÉVIA DE CONVULSÃO: _____

DAE ATUAL: _____

DATA DO INTERNAMENTO: _____ DIAGNÓSTICO: _____

 AVC SEPSE METAB PCR MENINGITE CCEVOLUÇÃO CLÍNICA: _____
_____TAC/RNM (/ /): _____

1) EEG Nº: _____ DATA: / / _____ TEMPO: _____ DURAÇÃO: _____

SUSPEITA CLÍNICA: _____

GCS: + + = / RAMSAY= _____ EX LAB: _____

MEDICAÇÃO EM USO: _____

LAUDO: _____

IMPACTO: _____

2) EEG Nº: _____ DATA: / / _____ TEMPO: _____ DURAÇÃO: _____

SUSPEITA CLÍNICA: _____

GCS: + + = / RAMSAY= _____ EX LAB: _____

MEDICAÇÃO EM USO: _____

LAUDO: _____

IMPACTO: _____

DESFECHO DO CASO: _____

APÊNDICE 2 – AVALIAÇÃO PROSPECTIVA DOS PACIENTES SUBMETIDOS AO EEG-E
(FICHA DE COLETA B)

NOME DO PACIENTE: _____

IDADE: _____ SEXO: _____ REG / HC: _____

HISTORIA PRÉVIA DE CONVULSÃO: SIM NÃO

DROGAS ANTI-EPILÉPTICAS ATUAIS: _____

DATA DA ADMISSÃO NO HOSPITAL: ___/___/___ SERVIÇO SOLICITANTE: _____

DIAGNÓSTICO:

AVC SEPSE METAB PCR MENINGITE CONVULSÃO

OUTRO _____

EVOLUÇÃO CLÍNICA RESUMIDA: _____

TAC/RNM CRÂNIO (___/___/___): _____

DATA DO PEDIDO EEG: ___/___/___ HORA CHEGADA SOLICITAÇÃO AO SETOR: _____

AVALIAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA DO PACIENTE (escalas no verso):

GLASGOW=___ (AO) + ___ (RV) + ___ (RM) = ___ (sem sedação)

RAMSAY= ___ (se sedado)

FOUR=___ (RO) + ___ (RM) + ___ (RT) + ___ (Resp.) = ___ (todos os pacientes)

SE PACIENTE EM USO MEDICAÇÃO DEPRESSORA SNC NAS ÚLTIMAS 48 h:

MEDICAÇÃO	48 – 36 h	36-24 h	24-12 h	12-6 h	< 6 h
PROPOFOL					
MIDAZOLAM					
DIAZEPAM					
HALDOL					
FENTANIL					
MORFINA					
FENITOÍNA					

EXISTE ALTERAÇÃO DE EXAMES LABORATORIAIS NO MOMENTO? _____

QUAL A PRINCIPAL HIPÓTESE PARA SOLICITAR O EEG-E? _____

ESCALA FOUR (Full Outline of UnResponsiveness):Resposta Ocular

- 4 = pálpebras abertas, movimenta olhos ou pisca ao comando
- 3 = pálpebras abertas, mas não movimenta os olhos
- 2 = pálpebras fechadas, mas abrem ao chamado em voz alta
- 1 = pálpebras fechadas, mas abrem a dor
- 0 = pálpebras fechadas, mesmo com a dor

Resposta Motora

- 4 = obedece a comandos
- 3 = localiza a dor
- 2 = resposta flexora a dor
- 1 = resposta extensora a dor
- 0 = não responde a dor

Reflexos de Tronco

- 4 = reflexos pupilares e córneo-palpebrais presentes
- 3 = anisocoria com midríase fixa unilateral
- 2 = reflexos pupilares ou córneo-palpebrais ausentes
- 1 = reflexos pupilares e córneo-palpebrais ausentes
- 0 = ausência de reflexos pupilares, córneo-palpebrais e de tosse

Respiração

- 4 = espontânea, ritmo regular
- 3 = espontânea, padrão de Cheyne–Stokes
- 2 = espontânea, ritmo irregular
- 1 = auxiliada por ventilação mecânica (tem drive)
- 0 = apnéia

ESCALA DE COMA DE GLASGOW:Abertura Ocular

- 4=espontânea
- 3=ao chamado
- 2=a dor
- 1=ausente

Resposta Verbal

- 5=orientada
- 4=confusa
- 3=palavras inapropriadas
- 2=sons incompreensíveis
- 1=ausente

Resposta Motora

- 6=obedece a comandos
- 5=localiza dor
- 4=retirada a dor
- 3=decorticação
- 2=descerebração
- 1=ausente

ESCALA DE RAMSAY:

- 1=ansioso, agitado
- 2=cooperativo, tranquilo
- 3=sonolento, obedece a comandos
- 4=dormindo, responde rapidamente ao estímulo glabellar ou sonoro vigoroso
- 5=dormindo, responde lentamente ao estímulo doloroso
- 6=sem resposta

APÊNDICE 3 – AVALIAÇÃO PROSPECTIVA APÓS REALIZAÇÃO EEG-E (FICHA DE COLETA
C)

NOME DO PACIENTE: _____

IDADE: _____ SEXO: _____ REG / HC: _____

1) EEG Nº: _____ DATA: ___/___/___ TEMPO¹: _____ DURAÇÃO²: _____

SUSPEITA CLÍNICA: _____

LAUDO: _____
_____IMPACTO: _____

2) EEG Nº: _____ DATA: ___/___/___ TEMPO: _____ DURAÇÃO: _____

SUSPEITA CLÍNICA: _____

LAUDO: _____
_____IMPACTO: _____
_____DESFECHO DO CASO: _____

_____¹ TEMPO – tempo decorrido entre a entrega do pedido e o início do exame² DURAÇÃO – duração do traçado EEG-E

ANEXOS

ANEXO 1	- PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HC/UFPR	109
ANEXO 2	- FICHA DO SERVIÇO DE ELETROENCEFALOGRAFIA DO HC/UFPR	110

ANEXO 1 – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO HC/UFPR



Curitiba, 19 de março de 2009.

Ílmo (a) Sr. (a)
Elaine Heidemann Cardoso
Neste

Prezada Pesquisadora:

Comunicamos que o Projeto de Pesquisa intitulado "O VALOR DO ELETROENCEFALOGRAMA DE EMERGÊNCIA NO ATENDIMENTO DE PACIENTES COM ALTERAÇÃO DE CONSCIÊNCIA", foi analisado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos, em reunião realizada no dia 03 de março de 2009. O referido projeto atende aos aspectos das Resoluções CNS 196/96, e demais, sobre Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos do Ministério da Saúde.

CAAE: 0037.0.208.000-09
CEP: 1863.030/2009-02

Data para entrega do primeiro relatório: 19 de setembro de 2009.

Atenciosamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Renato Tambara Filho", is written over a faint horizontal line.

Renato Tambara Filho
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa
em Seres Humanos do Hospital de Clínicas/UFPR

