

ANEXO VIII - Diagnóstico electroencefalográfico

O EEG tem um papel fundamental no diagnóstico do EME, em particular no EME não convulsivo (EMENC). No EMENC as manifestações clínicas são muitas vezes insuficientes para o diagnóstico, por serem muito discretas, ou por serem difíceis de distinguir de alterações semelhantes de natureza não epiléptica.

1. Objectivos do EEG nos EME

Confirmar o diagnóstico

- EME não convulsivo
- EME subtil

Fazer o diagnóstico diferencial

- crises não epilépticas
- encefalopatias metabólicas
- encefalopatias pós-anóxicas

Ajudar no diagnóstico síndrómico e etiológico

- epilepsias generalizadas vs epilepsias focais
- encefalites (herpética ...)
- encefalopatias específicas

Orientar o tratamento

- avaliar a eficácia da terapêutica instituída (excluir crises infraclínicas)
- avaliar o grau de sedação induzido (no EME convulsivo refractário)
- acompanhar a evolução

2. Quando realizar um EEG

- com carácter urgente:

- . no EME convulsivo generalizado (o tratamento não deve esperar pelo EEG), em particular se há suspeita de uma evolução para EME subtil
- . na suspeita de EME não convulsivo
- . se persistirem dúvidas sobre a existência de um pseudo-estado de mal

- nas 1as 24 horas, em todos os doentes internados com diagnóstico de EME

3. Como realizar o EEG

-o registo EEG deve incluir

- . 21 eléctrodos, colocados segundo o sistema internacional 10/20.
- . um registo de pelo menos 20 minutos
- . em registo digital, preferencialmente
- . com registo ECG simultâneo
- . no doente em coma a reactividade aos estímulos sonoros e nociceptivos deve ser testada de forma sistemática e repetida

- recomendações adicionais:

- . registo Vídeo simultâneo (correlação electroclínica)
- . registo Electromiograma simultâneo (correlação com alterações motoras)
- . registo prolongado/contínuo (de particular importância nas Unidades de Cuidados Intensivos)
- . avaliação da resposta clínica e electroencefalográfica à administração ev de um antiepiléptico de acção rápida
- . registo sob efeito de um curarizante (eliminar artefactos musculares significativos)

4. Análise e interpretação do EEG

Para uma adequada interpretação do EEG, é fundamental que seja sempre feita correlação com dados clínicos, incluindo fármacos administrados, dados imagiológicos e de outros exames complementares relevantes.

As alterações electroencefalográficas consideradas de forma isolada não são suficientes para o diagnóstico de EME, uma vez que não existem padrões patognómicos. Há no entanto alguns critérios que devem estar presentes para que esse diagnóstico possa ser suportado do ponto de vista electroencefalográfico.

4.1. Critérios de diagnóstico

É essencial para um diagnóstico de EME a presença no EEG de crises eléctricas contínuas ou repetidas, com uma duração de pelo menos 30 minutos, ou, se crises TCG, de pelo menos 5 minutos.

Para existir uma crise epiléptica do ponto de vista electroencefalográfico, é necessário que exista uma actividade **contínua e rítmica**. Esta actividade pode ser específica (pontas, ponta-onda, polipontas, poliponta-onda) ou não. Pode ser **regular**, geralmente nos EME generalizados, ou **irregular**, geralmente nos EME focais, **evoluindo no tempo e no espaço** (em frequência, amplitude, morfologia e também na sua topografia).

Há outros aspectos que ajudam a suportar o diagnóstico electroencefalográfico de crise epiléptica:

- a existência de **manifestações clínicas em simultâneo**;
- uma **lentificação da actividade de base após a sua ocorrência**;
- a sua resolução e das manifestações clínicas associadas, após administração de um **antiepiléptico ev de acção rápida** (no entanto a ausência de resposta não exclui o diagnóstico).

A definição electroencefalográfica de crise epiléptica, particularmente na ausência de manifestações clínicas inequívocas, nem sempre é fácil. Foram propostos critérios em 1996 por Young e colaboradores, que Hirsh e colaboradores voltaram a propor em 2005 com algumas modificações:

Critérios para definir crises epilépticas não convulsivas (segundo Chong e Hirsh, 2005, a partir de uma modificação dos critérios de Young e colaboradores, 1996) [ref 7]

Qualquer padrão com uma duração de pelo menos 10 segundos que satisfaça um dos três critérios primários

Critérios primários

- Pontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda, repetitivos, com uma frequência igual ou superior a 3 Hz, generalizados ou focais
- Pontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda ou onda abrupta-onda lenta,, repetitivos, com uma frequência inferior a 3 Hz, generalizados ou focais, e o critério secundário
- Sequências de ondas rítmicas, periódicas ou quasi-periódicas, com uma frequência igual ou superior a 1 Hz, e, inequívoca evolução em frequência (aumentando e diminuindo gradualmente em pelo menos 1/seg, por ex. 2-3/seg), morfologia, ou localização (propagação gradual, estendendo-se para ou saindo duma região, incluindo pelo menos 2 eléctrodos). A evolução apenas em amplitude não é suficiente. A alteração apenas do carácter pontiagudo sem outra alteração morfológica, não é uma evolução na morfologia.

Critério secundário

- Melhoria significativa no estado clínico ou aparecimento de um padrão EEG normal, previamente ausente (tal como um ritmo alfa posterior dominante) temporariamente associado à administração aguda de um fármaco antiepiléptico de acção rápida. A resolução de uma “descarga epileptiforme” deixando uma lentificação difusa, sem melhoria clínica, e sem aparecimento de um padrão EEG normal previamente ausente, não satisfaz o critério secundário.

Em 2005, Kaplan tentou definir critérios para EME não convulsivo (EMNC), em doentes sem e com encefalopatia epiléptica prévia, a partir dos critérios para definir crise epiléptica não convulsiva, acima referidos:

Classification modified from Young et al., 1996; Hirsch et al., 2005; Kaplan, 2005 [ref 8]:

EMNC em doentes sem encefalopatia epiléptica conhecida

- 1) Pontas, polipontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda ou onda abrupta-onda lenta, repetitivos, generalizados ou focais, com uma frequência superior a 2,5 Hz
- 2) Pontas, polipontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda ou onda abrupta-onda lenta, repetitivos, generalizados ou focais, com uma frequência inferior a 2,5 Hz, **mas com** melhoria do EEG e clínica, após administração ev de um antiepiléptico de acção rápida, tipicamente uma benzodiazepina.
- 3) Pontas, polipontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda ou onda abrupta-onda lenta, repetitivos, generalizados ou focais, com uma frequência inferior a 2,5 Hz, **com** fenómenos ictais focais (clonias faciais, desvio ocular, nistagmus, mioclonias de um membro, ...)
- 4) Ondas rítmicas (teta-delta) com uma frequência > 0,5 Hz e:

- a. início em crescendo (aumento na voltagem com aumento ou diminuição na frequência)
 - b. evolução do padrão (aumento ou diminuição da frequência em > 1 Hz) ou em localização [modificações da voltagem ou morfologia não são suficientes]
 - c. final em decrescendo (voltagem ou frequência)
 - d. lentificação ou atenuação da actividade de base, pós-descarga
- As alterações a.b. e c. podem ser abolidas de forma aguda pelas bzd ev

EMNC em doentes com encefalopatia epiléptica conhecida

- 1) Descargas ponta-onda generalizadas, frequentes ou contínuas, mais abundantes ou de maior frequência, quando comparadas com o EEG basal, com alterações no estado clínico associadas, observáveis.
- 2) Melhoria das alterações clínicas ou do EEG com bzd ev.

4.1.1. EME convulsivos

Nas crises TCG existe uma sequência de alterações eléctricas acompanhando a sequência de alterações clínicas:

- na **fase tónica**, actividade rápida (20-40 Hz) de baixa voltagem que aumenta rapidamente de amplitude e diminui em frequência (10 Hz), com sobreposição de artefactos musculares;
- na **fase clónica**, surtos de poliponta-onda, repetitivos;
- no **pós-ictal**, um aplanamento difuso, por vezes isoelectrico, seguido de actividade lenta difusa com ou sem actividade epiléptica interictal

No **EME tónico-clónico-generalizado**, vão ocorrer crises repetidas, sem recuperação duma actividade de base normal.

Se persistir, podem observar-se várias fases (Treiman et al, 1984):

- 1ª** – crises repetidas, sem recuperação de actividade de base normal entre elas;
- 2ª** – actividade rítmica contínua com padrão de “waxing and waning” – flutuação em termos de amplitude, frequência e topografia;
- 3ª** – actividade rítmica contínua monomórfica (ponta, ponta-onda, ondas rítmicas);
- 4ª** – actividade rítmica contínua com interposição de trechos de aplanamento difuso/isoelectricos que se tornam progressivamente mais longos;
- 5ª** – actividade epileptiforme periódica numa actividade de base aplanada.

A partir da 2ª fase, as manifestações clínicas motoras são geralmente subtis, sendo proeminente a alteração do estado de consciência – **EME subtil** - existe uma dissociação electromecânica.

As crises secundariamente generalizadas, podem ter inicialmente ou não (se a propagação for muito rápida) as características de uma crise focal, que se propaga produzindo uma crise TCG.

Nos **EME tónicos generalizados**, habitualmente no contexto de uma encefalopatia epiléptica, existem ritmos rápidos que aumentam progressivamente de amplitude diminuindo de frequência, ou ritmos rápidos precedidos de um complexo lento. Há frequentemente ponta-onda lenta sub-contínuas, com interposição de ritmos rápidos difusos.

Nos **EME mioclónicos generalizados**, geralmente no contexto de uma encefalopatia epiléptica ou de uma epilepsia generalizada idiopática (muitas vezes associados a fármacos antiepilépticos inadequados), existem surtos de poliponta-onda generalizados, síncronos com as mioclonias clínicas, com actividade de base alterada.

No **EME focal motor / Epilepsia Parcial Contínua**, pode ou não (se a área cortical envolvida for de pequenas dimensões) existir actividade rítmica, ponta, ou ponta-onda, focal.

4.1.2. EME não convulsivos no doente vigil

Nos EM ausência, existem complexos ponta-onda a cerca de 3 Hz (sobretudo na ausência típica), por vezes de frequência inferior, complexos poliponta-onda, ou ponta-onda “fragmentada”, bilaterais, generalizados com predomínio anterior, ou por vezes focais.

Quanto maior for a duração do EM ausência, maior a probabilidade do EEG ter alterações mais irregulares e mais lentas. Também no EM ausência de novo do idoso, o mais habitual é existirem descargas ponta-onda irregulares, de frequência entre 0,5 e 4 Hz.

Nos EM não convulsivos parciais complexos, encontram-se geralmente actividades rítmicas, ponta, ou ponta-onda, focais, uni ou bilaterais, nos lobos frontais ou temporais.

Nos EM não convulsivos parciais simples, pode ou não (se a área cortical envolvida for de pequenas dimensões) existir actividade rítmica, ponta, ou ponta-onda, focal.

4.1.3. EME não convulsivo no doente em coma

O diagnóstico de EME no doente em coma é particularmente difícil, uma vez que quer os aspectos clínicos quer os electroencefalográficos estão “contaminados” pelas alterações devidas à situação de base e aos fármacos utilizados. É apesar de tudo mais simples se o início foi um EM convulsivo.

EME subtil – evolução de um EM convulsivo generalizado.

Existe persistência de actividade eléctrica ictal, com manifestações motoras fragmentadas ou ausentes (há uma dissociação electro-clínica), após terem sido observadas crises convulsivas, ou um EM convulsivo generalizado – ver atrás.

EME no doente em coma sem EM convulsivo prévio – coma induzido por doença do SNC associada a EM.

Nesta situação deve haver um especial cuidado ao fazer-se um diagnóstico de EME, uma vez que é necessária a evidência de alterações clínicas associadas às alterações electroencefalográficas. Não há padrões electroencefalográficos patognomónicos e é muitas vezes difícil distinguir manifestações ictais, de manifestações relacionadas com a patologia de base, não epiléticas.

Para alguns autores só é possível um diagnóstico de EM se para além de padrões electroencefalográficos compatíveis, existir informação ou evidência clínica de crises epiléticas.

A existência de EM “electrográficos” é controversa, difícil de estabelecer, e tem um significado desconhecido, nomeadamente quanto à necessidade de uma terapêutica anti-epilética agressiva.

Durante o coma o cérebro produz várias alterações periódicas e rítmicas do ponto de vista eléctrico, que nem sempre traduzem um processo epilético (PLEDs, BIPLEDs, GPEDs e PEDs, SIRPIDs, GTWs – ver 5.4.2. Padrões electroencefalográficos controversos ou equívocos).

É fundamental avaliar o carácter evolutivo dessas alterações, e, fazer uma correlação com os dados clínicos e de outros exames complementares.

4.2. Padrões electroencefalográficos controversos ou equívocos

Alguns padrões electroencefalográficos apresentam uma grande dificuldade de interpretação já que podem estar presentes em EME, mas também noutras situações de natureza não epilética. Incluem todos os padrões periódicos (unilaterais, bilaterais ou generalizados), as ondas trifásicas generalizadas, os padrões de surto-supressão, e, as actividades rítmicas induzidas por estímulo no doente em coma.

Quando o padrão EEG é um padrão equívoco ou controverso, assume particular importância a presença ou não de manifestações clínicas associadas, e a resposta do EEG e clínica, à administração ev de fármacos antiepiléticos de acção rápida, para se poder concluir sobre a existência de crises epiléticas e/ou de um EME. No entanto, a coexistência de EME e encefalopatia grave, torna frequentemente difícil de avaliar uma alteração clínica significativa.

4.2.1. Padrões periódicos

‘PLEDs: Periodic Lateralised Epileptiform Discharges’

‘BIPLEDs: Bilateral Independent PLEDs

‘PEDs: Periodic Epileptiform Discharges’

‘GPEDs: Generalised Periodic Epileptiform Discharges’

Complexos bi-, tri- ou polifásicos, que incluem ondas lentas e/ou pontas, ondas abruptas, polipontas. Ocorrem a intervalos regulares sem variabilidade significativa. Podem ser unilaterais (PLEDs), bilaterais assíncronos (BIPLEDs) ou generalizados / bilaterais síncronos (GPEDs). Têm uma duração de 60 a 600 ms (em média 200 ms), uma amplitude de 50 a 150 μ V (por vezes 300 μ V) e uma frequência de 0,2-3 Hz (geralmente 0,5-2 Hz). Ocupam pelo menos 10 minutos de um registo standard de 20 minutos.

(Kaplan 2007 – First London Colloquium on Status epilepticus)

O padrão PLEDs é frequente em lesões do SNC agudas, geralmente vasculares ou infecciosas (encefalite herpética), ou quando existe uma lesão estrutural e uma disfunção metabólica (lesão “agudizada”). Pode associar padrões ictais. Alguns autores consideram existir um continuum: “PLEDs-proper”, a forma “pura”, o “PLEDs-plus”, que associa descargas rítmicas de baixa voltagem transitórias, e, o PLEDs com crises electrográficas – de acordo com os critérios previamente referidos.

Os padrões BIPLEDs e GPEDs estão muitas vezes presentes nas encefalopatias pós-anóxicas. O GPEDs é o padrão encontrado na doença de Creutzfeld-Jacob.

A administração ev de benzodiazepinas não modifica os padrões periódicos que não traduzem EME, nem se associa a melhoria clínica.

4.2.2. Ondas trifásicas generalizadas

‘GTWs: Generalised Triphasic Waves’

Ondas de morfologia trifásica – fase inicial negativa, geralmente pouco ampla, seguida de uma fase positiva, abrupta e ampla, e, uma terceira fase negativa lenta, sem poliponta – com topografia generalizada, de maior amplitude habitualmente nas regiões anteriores, duração de 400 a 600 ms, amplitude 100 a 300 μ V e frequência 1-2,5 Hz. Ocorrem de forma intermitente, durante pelo menos 10% de um registo standard de 20 minutos. Diminuem com a sonolência e o sono, ou após administração ev de uma benzodiazepina; aumentam ou reaparecem com o despertar ou a estimulação nociceptiva. Pode haver um atraso de fase, geralmente antero-posterior, mais evidentes nas montagens referenciais.

(Kaplan 2007 – First London Colloquium on Status epilepticus)

Este tipo de padrão pode ocorrer em encefalopatias metabólicas, infecciosas (sepsis), pós-anóxicas, tóxicas, infecções SNC, doenças degenerativas corticais.

Podem ser difíceis de distinguir de EMNC uma vez que em ambas as situações:

- existe geralmente alteração do estado de consciência, e podem existir mioclonias
- pode haver flutuação da frequência das descargas em mais de 1 Hz
- existe atenuação ou desaparecimento deste padrão com a administração ev de benzodiazepinas

Embora não seja consensual, alguns autores acham que:

certos aspectos são mais sugestivos de **encefalopatia**

- uma maior amplitude da segunda fase positiva da onda trifásica,
- o atraso de fase antero-posterior
- uma frequência inferior a 2,5 Hz
- a ausência de normalização do EEG (apesar da atenuação ou desaparecimento das ondas trifásicas), e de melhoria clínica, com a administração ev de bzd,

e certos aspectos são mais sugestivos de **EME**

- frequência mais alta
- fase inicial negativa, mais breve
- presença de polipontas
- menor lentificação da actividade de base

4.2.3. Surto-supressão

Padrão EEG em que existem surtos generalizados de ondas teta e/ou delta com interposição de actividades rápidas, alternando com períodos de supressão marcada da actividade eléctrica cerebral (amplitude inferior a 20 μ V), de duração variável.

Este tipo de alteração pode ser induzido por alguns anestésicos, por uma hipotermia severa ($< 22^{\circ}$ C) ou situações de grave disfunção cerebral.

Quando associado a EME, os surtos assumem o aspecto de descargas rítmicas, traduzindo a persistência de actividade epiléptica.

4.2.4. Actividades rítmicas, periódicas ou de aspecto ictal, induzidas por estímulo

‘SIRPIDs: Stimulus-Induced Rhythmic Periodic Ictal-like Discharges’

Trata-se de descargas induzidas por estímulo, constituídas por actividade rítmica, periódica, “de aspecto ictal”,

descritas no doente crítico, por vezes associadas a manifestações clínicas motoras.
O seu significado exacto é desconhecido.

4.3. Resposta aos AE IV

Administração ev de benzodiazepinas:

Deve ser feita na presença de um neurologista ou epileptologista, com apoio de enfermagem e monitorização de parâmetros vitais (registo ECG, TA, FR e oximetria),

- administram-se pequenas doses de uma benzodiazepina de acção rápida, (ex. 1mg/dose de midazolam), repetidas vezes,

- faz-se uma avaliação clínica e do EEG após cada administração,

O teste termina quando:

- . há uma resolução permanente das alterações do EEG,
- . há uma melhoria clínica definitiva,
- . ocorre um efeito adverso (depressão respiratória, hipotensão)
- . a dose máxima foi atingida (ex. 0,2 mg/Kg midazolam)

O teste só é considerado positivo se existir uma resolução do padrão EEG potencialmente ictal, e, uma melhoria clínica ou o aparecimento de um padrão EEG normal previamente ausente (ex. ritmo alfa posterior)

Se o EEG melhora mas o doente não, considera-se o resultado do teste equívoco.

A ausência de resposta não exclui o diagnóstico de EME.

[ref 7]

5.4.4. Padrões “específicos”

Complexos periódicos na Encefalite Herpética

Um padrão PLEDs na região temporal, associado a crises focais temporais repetitivas, com actividade de base desorganizada, num contexto clínico adequado, é fortemente sugestivo de uma etiologia infecciosa por herpes vírus.

5.4.5. Elaboração do relatório do EEG

Deve incluir uma parte para descrição e outra para a conclusão.

Devem descrever-se a actividade de base e a existência eventual de actividade lenta, actividade paroxística, ou outras alterações. Devem ser descritas as suas características, incluindo, morfologia, topografia, frequência, carácter rítmico, periódico, evolutivo ou não.

Na conclusão deve usar-se uma terminologia simples, deve ser atribuído um significado às alterações descritas, e responder claramente às questões que levaram à realização do EEG. A expressão “a valorizar de acordo com”, deve ser evitada. Se se tratar de um exame de controlo, deve ser feita uma comparação com o(s) exame(s) prévio(s).