

COMISSÃO DE ELECTROENCEFALOGRAFIA

Recomendações para utilização do electroencefalograma (EEG) em Epilepsia:

Relatório à Liga Portuguesa Contra a Epilepsia

Coordenador da Comissão:

António Martins da Silva, Neurofisiologista, Centro Hospitalar do Porto

Grupo de Trabalho:

Carla Bentes, Neurofisiologista, Centro Hospitalar de Lisboa Norte

António Atalaia, Neurofisiologista, Centro Hospitalar Cova da Beira

José Augusto Mendes-Ribeiro, Neurofisiologista, Centro Hospitalar de São João

Data da divulgação:

8 de Março de 2011 (v1)

Introdução

O Electroencefalograma (EEG) é o meio complementar de diagnóstico mais frequentemente utilizado para estudo da Epilepsia, sendo também o menos dispendioso. Justifica-se a sua utilização de modo criterioso dada a universalidade de divulgação/utilização. Pretende-se com este relatório recomendar normas para a utilização do EEG como exame complementar na ajuda ao diagnóstico e à avaliação da evolução da Epilepsia focando-se especialmente nos aspectos em que, tendo em conta os conhecimentos actuais, se pode ser mais afirmativo. Por isso estas recomendações são datadas, devendo ser revistas regularmente desde que haja motivos que o justifiquem: correcções nas indicações ou acréscimo da utilidade do EEG. Sequencialmente são abordados os aspectos da utilidade do EEG na Epilepsia em geral, os requisitos técnicos e a utilidade do EEG em situações específicas em diferentes grupos etários.

O EEG DE ROTINA (CONVENCIONAL) NA EPILEPSIA

Conceitos Gerais

O EEG de rotina (convencional) é um instrumento fundamental para a confirmação do diagnóstico de epilepsia podendo, pelo padrão gráfico e/ou electroclínico, permitir caracterizar as crises e ajudar a classificar a epilepsia – crises e síndromos. Também pode, pela caracterização da electrogénese cerebral geral, registada como actividade de base, ajudar à distinção de causas subjacentes à origem da epilepsia, entre sintomática e idiopática. Pode também dar indicações sobre o prognóstico, guiar a escolha da medicação e permitir de modo mais seguro o desmame/supressão da medicação.

É um exame complementar com uma excelente resolução temporal e, por isso, pode, durante um registo de duração mais prolongada, dar a conhecer a variação temporal dos eventos que ocorram (Smith, 2005). A baixa sensibilidade é compensada pela sua especificidade – entre 78 e 98% (NICE, 2012) (NICE – National Institute for Clinical Excellence). Disso decorre a afirmação que um EEG normal não exclui o diagnóstico de epilepsia. Resulta ainda a noção que a negatividade de um EEG de rotina, no caso de forte suspeita de epilepsia, deve levar a uma sequência de registos para se tentar dar uma resposta positiva. A sequência: EEG de rotina; EEG de rotina com trecho de sono; EEG de rotina com sono após privação parcial de sono; registo EEG prolongado com monitorização vídeo; pode ser necessária para se obterem respostas positivas. Como regra geral assente-se que o registo deve ser dirigido pela anamnese devendo ser efectuado em circunstâncias semelhantes às que determinaram a(s) crise(s): ex^o em sono, ao despertar, induzido por determinado estímulo, em circunstâncias determinadas.

Especificações Técnicas

A caracterização técnica do registo baseia-se na utilização do sistema 10-20 como padrão, a variação da preparação e montagem do exame incluirá, **pelo menos**, duas montagens bipolares, sendo uma longitudinal uma outra transversal e ainda uma referencial. O número mínimo de eléctrodos deve ser de 21 (9 no Pré-Termo) (NICE, 2012). A este número acresce o registo, simultâneo, de electrocardiograma (ECG). Consoante a especificidade – nas crianças sempre - e nos casos de etiologia desconhecida ou de forte suspeita de epilepsia generalizada primária – terão de ser feitos, em simultâneo, registos de electromiografia - EMG (axial, dos MS e MI) e de movimentos oculares ou electro-oculografia (EOG). A base de tempo, sensibilidade e parâmetros de filtragem devem estar de acordo com disposições internacionais, para a especificidade do estudo (IFCN, 1999).

Provas de estimulação

O registo terá de ser efectuado em repouso e no decurso de provas de estimulação, que em rotina são a hiperpneia e a estimulação luminosa intermitente. A hiperpneia deve ser efectuada durante 3 minutos. É frequentemente determinante para ajuda ao diagnóstico de epilepsia generalizada primária, nomeadamente Epilepsia de Ausências. A análise do efeito da hiperpneia faz-se não só durante a prova de estimulação mas também nos 2 minutos após esta terminar. Após a hiperpneia ocorre geralmente um relaxamento maior do doente pelo que, e sobretudo em crianças, a prova de hiperpneia deve ser realizada no início do registo, já que a probabilidade do doente ter sonolência ou sono, após essa prova, é grande (Kaleyias et al., 2006).

A estimulação luminosa intermitente deve ser realizada no final do registo. No registo de rotina o objectivo da estimulação luminosa é obter resposta à questão se o doente é fotossensível ou não (alta sensibilidade e baixa especificidade). Ainda em EEG de rotina o procedimento pode ser repetido no mesmo doente para efeitos de avaliação da eficácia do tratamento. Um doente fotossensível nesta primeira abordagem (estudos de fotossensibilidade de Nível 1) deve ser reavaliado em registo EEG de nível mais complexo, para se definir, com precisão, os estímulos a que é sensível (Nível 2).

Antes de iniciar a fotoestimulação deve haver trecho de registo EEG de pelo menos 2.5 min com olhos abertos e igual tempo de registo com olhos fechados. Com isso discrimina-se entre descargas espontâneas ou induzidas e também os casos de descargas induzidas pelo fixar/não fixar o estímulo (Panayiotopoulos, 1998). Em crianças com menos de 4 anos, ou quando o doente não colabore, os olhos devem ser fechados pelos pais/acompanhantes ou pelo técnico. Deve ser usado um estimulador com reflector circular e lâmpada com intensidade de 0,7 Joules, colocada à distancia de 30cm do *nasion*. A determinação de sensibilidade à luz intermitente deve ser efectuada em três condições: à oclusão ocular – ou fecho dos olhos; com olhos fechados e com olhos abertos. Devem ser utilizadas as seguintes frequências (e na ordem indicada): 1 – 2 – 8 – 10 – 15 – 18 – 20 – 25 – 40 – 50 – 60 Hz. Se ocorrer uma resposta generalizada a uma determinada frequência encontra-se o limiar mais baixo e pára-se a estimulação ascendente. Inicia-se a estimulação descendente começando a 60 Hz e baixando progressivamente as frequências (60 – 50 – 40 - 25Hz - ...) até que ocorra uma descarga paroxística. Se houver dúvidas se uma frequência particular provocou uma actividade paroxística generalizada pode-se repetir a estimulação após período de repouso de 10s, ou estimular com uma frequência diferente em 1Hz da que provocou a descarga paroxística (Kastelein-Nolst Trenité et al., 2012).

NOTA: As provas de hiperpneia e de fotoestimulação são parte do registo EEG standardizado (convencional/rotina). A criança, adolescente, adulto, família ou tutor devem ser avisados que tal procedimento de activação pode induzir crises e, por isso, podem recusar tais provas (NICE, 2012).

O EEG EM SITUAÇÕES CLÍNICAS ESPECÍFICAS

EEG na Primeira Crise, não febril

Recomendação: O EEG faz parte integrante da avaliação de uma criança (Hirtz et al., 2000) ou de um adulto com uma primeira crise não febril (NICE, 2012). Quando for registada, a actividade epileptiforme no EEG (de criança, adolescente ou adulto) pode ser usada para avaliar o risco da sua recorrência, ajudando a determinar a necessidade de manutenção do tratamento (NICE, 2012). A utilização do EEG na primeira crise justifica-se tendo em conta que: a) É necessário excluir uma patologia neurológica evolutiva subjacente; b) É necessário excluir um síndrome epiléptico específico; c) É necessário caracterizar a presença/ausência de uma alteração focal.

Os critérios clínicos para a realização de EEG de rotina são: 1) Nos adultos: deve ser pedido para suportar diagnóstico clínico de Epilepsia. Ou seja, a história clínica tem de ser sugestiva de existirem crises epilépticas. Um EEG pode ser usado para determinar o tipo de crise e ajudar a classificar o síndrome epiléptico em crianças, adultos e jovens em que há suspeita de epilepsia, e, pela ajuda à classificação permite estabelecer um prognóstico adequado (NICE, 2012). O EEG tem valor diagnóstico exclusivamente para a actividade epileptiforme interictal. A existência de padrões benignos não epileptiformes, tais como pontas positivas a 14 e 6Hz, complexos “fantasma” de ponta-onda a 6Hz, deve ser descartada dada a baixa correlação com a epilepsia (Chatrian et al., 1974; Noachtar et al., 1999, Flink et al., 2002). 2) Em crianças e jovens sob forte suspeita de crise não febril justifica-se a sua realização. Nota: O EEG não deve ser usado para excluir diagnóstico de Epilepsia em crianças ou jovens cuja apresentação clínica seja sugestiva de crise não epiléptica.

O EEG não deve ser realizado em caso de provável síncope, devido à possibilidade de poderem ocorrer alterações transitórias da electrogénese cerebral que mimetizem actividade epileptiforme (resultado falsamente positivo). Também não deve ser realizado para excluir o diagnóstico de epilepsia, num doente em que a apresentação clínica suporte o diagnóstico de um evento não epiléptico. Finalmente, não deve ser usado isoladamente para o diagnóstico de epilepsia.

Sobre o momento em que se deve realizar o registo recomenda-se que: Em doentes (crianças ou adultos) em que seja necessário realizar um registo EEG, este exame deve ocorrer tão cedo quanto possível: de imediato, na urgência (ver adiante informação específica), nas primeiras horas após a primeira crise, ou o mais tardar nas 24-72 horas após esse evento (Beghi et al., 2006). A probabilidade de detectar actividade epileptiforme num EEG é maior se efectuado nestes intervalos e, como atrás se afirmou, em condições semelhantes aquelas em que o evento ocorreu (sono, despertar, privação de sono, estímulos específicos, etc.). A necessidade de repetição pode ser maior quando o diagnóstico da epilepsia/síndrome epiléptico não for claro; ou o EEG em vigília for normal. Na criança o primeiro registo deve logo ser feito com sono (NICE, 2012).

Nas crianças, adolescentes ou adultos em que se suspeita de epilepsia, mas em que o diagnóstico é difícil serão necessárias investigações especializadas. Em caso de registo EEG não concludente e após se ter efectuado a sequência de registos como indicado nos conceitos gerais, recomenda-se registo de longa duração (EEG/Video de preferência) (NICE, 2012). Em crianças, adolescentes ou adultos que apresentem dificuldades de diagnóstico pode ser útil o registo prolongado de EEG em ambulatório, desde que não seja fundamental a recolha de informação do comportamento (no decurso do evento ou interictal). Este tipo de exames deve ser usado criteriosamente e numa base “caso-a-caso” já que na estrita análise dos procedimentos para

diagnóstico diferencial entre crises epilépticas e não epilépticas nenhum procedimento tem fiabilidade semelhante à do registo EEG vídeo-telemetria (Cuthill e Espie, 2005). A provocação de eventos por sugestão, pode ser usada para a avaliação de um ataque não epiléptico. No entanto, este método tem limitações dando frequentemente resultados falsamente positivos.

O EEG nas convulsões febris

1) É consensual que não se recomenda a realização de registo de EEG após crise febril simples (American Academy of Pediatrics. Clinical Practice Guideline - Febril Seizures, 2011), já que não há evidência de que intervenções baseadas no EEG alterem o prognóstico ou sejam adequadas.

2) Após uma crise febril complexa ou estado de mal febril o interesse do EEG embora conhecido não está totalmente esclarecido. Os EEGs realizados na primeira semana após um estado de mal febril têm alterações substanciais. A ocorrência de actividade lenta, focal, persistente, é associada ao desenvolvimento de um foco epiléptico com igual localização (Nordli et al., 2010).

O EEG nas Crises Neonatais

O EEG é fundamental para reconhecimento de crises neonatais (Frenkel et al., 2011). Nos recém nascidos as crises de início generalizado com correlação EEG são raras. Muitas das crises subtis, tónicas generalizadas e mioclónicas multifocais têm fraca correlação com o registo EEG (dada a provável origem nas estruturas basais). As alterações no EEG são muito influenciadas pela idade concepional. As crises parciais, especialmente as clónicas, são frequentemente associadas a alterações EEG. Importa reter dois padrões focais de EEG: alterações de baixa frequência 1-2Hz (p.ex. na encefalopatia hipoxico-isquémica) ou de alta frequência que ocorrem em sequências de 10-20 segundos de duração (como p.ex. nos acidentes vasculares).

O EEG nas Epilepsias Parciais

A actividade epileptiforme interictal é frequentemente encontrada em formas específicas de epilepsia: ex^o Epilepsia do Lobo Temporal Mesial (ou MTLE). A ocorrência de dados falsos positivos nos casos de epilepsias com actividade epileptiforme focal são raros. Os padrões ictais variam na epilepsia parcial e dependem, em certa medida, da região de início (Verma et al., 2006).

A ocorrência das características gráficas padronizadas pode ajudar ao diagnóstico: alteração da actividade de base, modificação da amplitude versus frequência. As características uniformes das crises parciais incluindo modificações da actividade de base no início da crise podem ser usadas para o diagnóstico.

O mesmo se passa com a análise da actividade de base que pode encontrar-se alterada nas epilepsias benignas da infância apesar do curso habitualmente favorável (Besenyei et al, 2011).

O EEG EM SÍNDROMOS EPILÉPTICOS MAIS COMUNS

A importância do EEG em alguns dos síndromos epilépticos mais comuns é referida de modo conciso.

O EEG nos Espasmos Infantis e Síndrome de West

O Síndrome de West é uma entidade grave (pode aparecer entre os 6-18 meses) que associa um conjunto de alterações: espasmos (traduzidos no EEG por “quase ou silêncio eléctrico”- “resposta electrodecremental”); regressão ou atraso de desenvolvimento e hipsarritmia no EEG (esta alteração gráfica testemunha o diagnóstico). A hipsarritmia começa por aparecer em sono e, posteriormente, aparece também em vigília.

O EEG no Síndrome de Lennox Gastaut

Quadro de encefalopatia epileptogénica grave (podendo persistir ao longo da vida). Inicia-se, em geral, entre os 3 e os 5 anos, frequentemente na sequência de um Síndrome de West. Tem padrão EEG característico: actividade de base anormal - lenta, e actividade paroxística inter-ictal com padrão de ponta-onda, de baixa frequência (<2.5Hz), podendo ocorrer em sequências prolongadas (por vezes quase em contínuo). Também podem ocorrer crises tónico-clónicas generalizadas.

O EEG na Epilepsia de Ausências na Infância

Quadro clínico que se inicia entre os 3 e 5 anos de idade, persistindo até à adolescência, com padrão EEG típico: Actividade de base interictal normal e descargas de ponta-onda generalizada, tipicamente a 3Hz, mas em que, durante a descarga, frequentemente decresce iniciando-se a 4Hz e terminando a 2,5Hz. A frequência das descargas é exacerbada pelo sono NREM, mas a duração é menor que em vigília. O padrão de descargas em sono REM é semelhante ao da vigília. Consoante a duração das descargas pode ser evidente alteração transitória da consciência (ausência) com défice cognitivo (Binnie CD, 2003). O quadro clínico pode-se complicar com “estado de mal de ausências” de padrão gráfico típico de ponta onda quase contínua, com ausência e confusão persistentes (“estado crepuscular”). Após o fim do estado de mal a actividade de base regressa ao normal (contrariamente ao que se passa no S. Lennox e Gastaut).

O EEG nas Epilepsias Parciais Benignas da Infância

Em ambas as situações mais frequentes, ou seja na Epilepsia Benigna Rolândica e na Epilepsia Benigna com Paroxismos Occipitais, o quadro gráfico inclui paroxismos (pontas, ondas abrutadas, com ondas lentas e mesmo complexos ponta onda) localizados, respectivamente, nas regiões central ou na occipito-parietal e que se acentuam em sono NREM. Classicamente as descargas da epilepsia com paroxismos occipitais são atenuadas ou bloqueadas pela abertura dos olhos o que não acontece com as da epilepsia rolândica. Esta tem carácter hereditário mais frequente e tende a desaparecer na adolescência, contrariamente à “occipital” que, em cerca de 20% dos casos, persiste para além desta idade.

O EEG na Epilepsia Mioclónica Juvenil

É das formas mais comuns de Epilepsia ocorrendo em adolescentes e adultos jovens com desenvolvimento físico e mental normal e iniciando-se por crises mioclónicas, mais frequentemente ao despertar, por vezes evoluindo para crises generalizadas tónico-clónicas. O padrão EEG é característico: padrão interictal com actividade de base normal e surtos (de frequência variável) de poliponta-onda, generalizados, de maior amplitude difusa ou proeminentes nas derivações anteriores. Os surtos com maior duração ou com maior amplitude acompanham-se de mioclonias. Frequentemente os surtos são activados pelo sono ou pela estimulação luminosa intermitente e, frequentemente, pela privação do sono.

O EEG no Estado de Mal Elétrico em Sono (ESES) ou Síndrome Ponta Onda Contínua em Sono (CSWS)

No estado de mal eléctrico em sono, ou síndrome de ponta onda contínua em sono (ESES), há uma grande activação do Índice Ponta Onda (ou SWI) de, pelo menos, 50% da actividade epileptiforme durante sono NREM e, por vezes REM, o que pode despertar a possibilidade de ser um Síndrome Relacionado com ESES/CSWS. A distribuição de actividade epileptiforme no EEG em vigília ou em sono em doentes com síndrome ESES/CSWS-relacionado, pode ser focal, multifocal, unilateral, assimétrica bilateral, simétrica bilateral, difusa, ou mais restrita. O padrão ESES pode ser (sub)contínuo, fragmentado, ou periódico (Scheltens-de Boer, 2009).

Não só a actividade epileptiforme durante o sono ou durante a vigília são importantes, mas também a actividade de base. Destaca-se a presença de actividade lenta focal bem como alteração das características do EEG de sono e da arquitectura do sono. Ambas as alterações têm um papel importante na determinação dos sintomas, gravidade dos mesmos, severidade e prognóstico do ESES/CSWS.

O EEG NA MANUTENÇÃO E FIM DO TRATAMENTO DE DIVERSAS FORMAS DE EPILEPSIA

O EEG na monitorização terapêutica

O EEG é útil para monitorizar o tratamento da epilepsia de ausências da criança e deve ser repetido após aparente controlo clínico das crises (Appleton et al., 1996). Especialmente nas epilepsias generalizadas, os doentes podem já não referir crises mas a monitorização EEG/Vídeo pode revelar actividade crítica sub-clínica, frequentemente ocasionando défices de performance (Binnie CD, 2003). Em todos os casos, o EEG efectuado para monitorização terapêutica deve ser sempre realizado em condições sobreponíveis ao registo que maximizou a ocorrência de actividade epileptiforme, ou de crises.

O EEG na supressão da medicação ou desmame terapêutico

O EEG é essencial na predição da recorrência das crises após desmame terapêutico. A recorrência pode ocorrer em situações/epilepsias com alto risco de recorrência após desmame terapêutico: a epilepsia benigna da infância com pontas centro-temporais, a epilepsia de ausências da criança e as convulsões neonatais benignas; ou a epilepsia mioclónica juvenil.

Vários factores, para além do EEG, concorrem na tomada de decisão sobre a interrupção de fármacos antiepilépticos. É conhecido que a realização de EEG (antes, durante ou após o desmame) é útil. Porém, como alguns fármacos antiepilépticos suprimem actividade epileptiforme inter-critica podem estar associados a resultados falsamente negativos. Doentes com crises tónico-clónicas generalizadas (CTCG) e ponta-onda generalizada no EEG têm maiores taxas de recorrências do que os doentes com CTCG e EEGs normais ou com alterações focais (MRC Antiepileptic Drug Withdrawal Study Group).

Embora exista uma grande variabilidade nos resultados de diferentes estudos, um EEG anormal está associado a um aumento do risco de recorrência de crises, (Berg e Shinnar 1994). Em epilepsias focais o EEG antes do desmame terapêutico não é preditor da recorrência. Todavia, um agravamento do EEG durante esse mesmo desmame tem valor preditivo (Tinuper et al. 1996). A recorrência de crises ocorreu em 83% dos doentes cujo EEG piorou durante a redução da dose em comparação com 54% de taxa de recorrência em doentes cujo EEG não se modificou.

A detecção de actividade paroxística no EEG realizado durante o desmame terapêutico, ou seja, um EEG anormal após o desmame terapêutico é factor de risco para a recorrência das crises (Olmez et al. 2009). Em doentes com epilepsia generalizada idiopática, o agravamento do EEG durante ou após a suspensão dos fármacos antiepilépticos, está associado ao risco de recorrência (Pavlovic et al. 2011).

EEG NAS SITUAÇÕES DE URGÊNCIA EM EPILEPSIA

A única indicação universalmente aceite para EEG Imediato ou Emergente *EEG stat (de statim: imediatamente)* é a de avaliar a ocorrência de crises ou estado de mal epiléptico (EME) subclínico (cl clinicamente não evidente) ou Estado de Mal Não Convulsivo (EMNC). Em geral a indicação mais racional será a de EEG de Urgência ou EEG *quam primum* (Quigg et al., 2001; Benbadis SR, 2008).

As situações em que existe uma suspeita razoável de EMNC e que justificam um EEG Imediato são (Benbadis 2008): 1) Após tratamento de crise ou estado de mal convulsivo generalizado (tónico-clónico generalizado), se o doente não recuperar a consciência em período de tempo de 30 minutos, e desde que este facto não seja explicado por medicações sedativas (altas doses de BZDs) (Bauer e tal., 1982; Treiman 1993; ACEP Clinical Policies Committee, 2004; Benbadis 2008); 2) Ausência de uma causa subjacente evidente que explique o coma ou alteração do estado de consciência ou estado mental; 3) Em doentes que estão farmacologicamente paralisados (*curarizados*).

Indicações menos consensuais para EEG Imediato são (ACEP Clinical Policies Committee, 2004; Benbadis 2008) : 1) Morte cerebral; 2) Crises não epilépticas e Pseudo-estado de mal psicogénico, 3) Encefalite vírica.

Não são indicações para realização de EEG Imediato: i) Doente que teve uma crise e recuperou; ii) Doente que está definitivamente em crise (diagnóstico de certeza); iii) Doente em coma e estado mental anormal por explicação óbvia e definitiva (exemplos: AVC isquémico extenso, hemorragia intracerebral ou subaracnoideia, traumatismo crânio-encefálico grave); iv) O doente que aguarda EEG para ter Alta hospitalar.

As características do EEG em situações de urgência revelam que sendo particularmente comum uma encefalopatia anóxica, ocorrem padrões periódicos generalizados, que não distinguem entre anoxia e Estado de Mal epiléptico (EME) (Benbadis e Tatum, 2000; Benbadis 2008; Bauer e Trinka, 2010; Hirsh LJ, 2011; Korabathina e Benbadis, 2007). Para o diagnóstico electrográfico de EME na sua forma não convulsiva, é mandatória a ocorrência de alterações EEG contínuas ou repetidas em período com duração que ultrapassa os 30 minutos (Meierkord e Holtkamp 2007). Recomendam-se os seguintes critérios para crises não convulsivas (ou electrográficas) (Chong e Hirsch 2005; Young e tal., 1996): Qualquer padrão, com duração de pelo menos 10 segundos, satisfazendo qualquer um dos três critérios primários: i) Pontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda ou ponta-onda lenta (< 3 Hz), repetitivos, generalizados ou focais; ii) pontas, ondas abruptas, complexos ponta-onda ou ponta-onda lenta (< 3 Hz), repetitivos, generalizados ou focais e um critério secundário; iii) Sequências de ondas rítmicas, periódicas ou quasi-periodicas a cerca de 1Hz e evolução inequívoca da frequência (aumento ou diminuição gradual de pelo menos 1Hz, exemplo: de 2 para 3 /segundo), morfologia ou localização (propagação gradual para e de uma região envolvendo pelo menos dois eléctrodos).

São determinantes de melhoria os seguintes critérios secundários: a) Melhoria significativa no estado clínico ou emergência de padrões EEG normais previamente ausentes (tais como um ritmo alfa dominante posterior), imediatamente após a administração aguda de um fármaco antiepiléptico de acção rápida; b) Resolução das descargas epileptiformes deixando uma lentificação difusa sem melhoria clínica e sem o aparecimento de padrões EEG normais previamente ausentes não satisfaz o critério secundário.

O EEG NO ESTADO DE MAL NÃO CONVULSIVO (EMNC)

O estado de mal não convulsivo é uma indicação consensual para EEG de Emergência. O EMNC é uma entidade frequente, provavelmente sub-diagnosticada e podendo ocorrer como complicação de patologias cerebrais agudas ou mesmo de estado de mal convulsivo insuficientemente tratado. O EMNC pode ser factor de risco de lesão cerebral permanente e morte (Jordan e Schneider, 2009; Hirsh LJ, 2008; Murthy JM 2003). Os critérios de definição de EMNC são de Young et al. 1996, modificados por Kaplan 2007 para doentes sem ou com encefalopatia epiléptica prévia.

O EEG do EMNC em doentes sem encefalopatia epiléptica conhecida

Com actividade paroxística contínua ou subcontínua de: 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 I.V. 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. Identificação ou atenuação da actividade de base, pós-descarga. As alterações a.b. e c. podem ser abolidas de forma aguda pela administração de benzodiazepinas por via endovenosa.

O EEG do EMNC em doentes com encefalopatia epiléptica conhecida

Com actividade paroxística contínua ou subcontínua de: 1) Descargas ponta-onda generalizadas, frequentes ou contínuas, mais abundantes ou de maior frequência, quando comparadas com o EEG basal, e com alterações clínicas associadas observadas. 2) Melhoria das alterações clínicas ou do EEG pela administração de benzodiazepinas por via endovenosa.

Reversão do EMNC pelo Teste de Benzodiazepina (BZD)

O diagnóstico de Estado de Mal não convulsivo pode ser revertido pelo “Teste de Benzodiazepinas” (Jirsh e Hirsh, 2007). Em doente com descargas epileptiformes generalizadas ou focais, rítmicas ou periódicas contínuas ou subcontínuas no EEG associadas a disfunção neurológica, faz-se Monitorização EEG, oximetria, pressão sanguínea, ECG, frequência respiratória, com médico e enfermeiro exclusivamente dedicados ao doente. Deve-se administrar baixas doses, sequenciais, de uma BZD de acção rápida e curta duração de acção, tal como midazolam a 1mg/dose.

Entre as doses, a avaliação EEG e clínica tem de ser repetida.

A prova será interrompida após qualquer dos seguintes eventos: Resolução persistente do padrão; Melhoria clínica claramente definida; Depressão respiratória, hipotensão ou outra reacção adversa; ou se a dose máxima for atingida (ou seja 0.2 mg/kg midazolam, embora uma dose mais alta possa

ser necessária se BZDs crónicas). O teste é considerado positivo se ocorrer a resolução de um padrão EEG potencialmente ictal e melhoria no estado clínico ou aparecimento de padrão EEG normal previamente ausente (exemplo: ritmo “alfa” dominante posterior). Se o EEG retoma o padrão “normal” e o doente não melhora, o resultado deve ser considerado equívoco.

O diagnóstico de crises não convulsivas e estado de mal não convulsivo exige, como condição *sine qua non*, a realização de EEG. Para a generalidade dos autores, é mandatória a inclusão no diagnóstico do estado clínico e daí a imperiosidade de registo simultâneo de EEG e Vídeo (Niedermeyer e Ribeiro, 2000; Pandian et al., 2004; Meierkord e Holtkamp, 2007; Jordan e Schneider, 2009; Gelisse et al., 2009; Bauer e Trinka, 2010; Foreman e Hirsh, 2012) o que servirá também de suporte ao diagnóstico diferencial com crises psicogéneas (Howell et al., 1989; Benbadis e Hauser, 2000; Szafirski et al., 2000; Reuber e Elger, 2003; Benbadis et al. 2004; LaFrance 2008), e que reforça o papel da monitorização Vídeo-EEG prolongada como *gold standard* para o diagnóstico (Baki et al., 2011).

RECOMENDAÇÕES

- 1) O EEG de rotina (convencional) é um instrumento fundamental para a confirmação do diagnóstico de epilepsia podendo, pelo padrão gráfico e/ou electroclínico, permitir caracterizar as crises e ajudar a classificar a epilepsia, mas não deve ser usado isoladamente para o diagnóstico. Se for normal não exclui o diagnóstico de epilepsia.
 - 2) O EEG faz parte integrante da avaliação de uma criança (ou de um adulto) com uma primeira crise não febril.
 - 3) Como regra geral o registo EEG deve ser dirigido pela anamnese devendo ser efectuado em circunstâncias semelhantes às que determinaram as crises. Quando for registada, a actividade epileptiforme no EEG pode ser usada para avaliar o risco de recorrência de crises, ajudando a determinar a necessidade de manutenção do tratamento.
 - 4) A negatividade de um EEG de rotina, no caso de forte suspeita de epilepsia, deve levar a uma sequência de registos que pode ser necessária para se obterem respostas positivas: EEG de rotina; EEG de rotina com trecho de sono; EEG de rotina com sono após privação parcial de sono; registo EEG de longa duração com monitorização vídeo.
 - 5) O EEG não deve ser realizado em caso de provável síncope ou evento súbito não epiléptico, devido à possibilidade de poderem ocorrer alterações transitórias da electrogénese cerebral que mimetizem actividade epileptiforme (resultado falsamente positivo).
 - 6) O EEG deve ser realizado tão cedo quanto possível, isto é nas primeiras horas após a primeira crise, ou o mais tardar nas 24-72 horas após esse evento e em condições semelhantes aquelas em que o evento ocorreu. A probabilidade de detectar actividade epileptiforme num EEG é maior se for efectuado nestes intervalos.
 - 7) Na criança o primeiro registo EEG deve logo ser feito com sono. A necessidade de repetição de EEG aumenta quando o diagnóstico da epilepsia/síndrome epiléptico não for claro, ou o EEG em vigília for normal.
 - 8) Para monitorizar o tratamento da epilepsia o EEG deve ser sempre realizado em condições sobreponíveis ao registo que maximizou a ocorrência de actividade epileptiforme. A detecção de actividade paroxística no EEG realizado durante o desmame terapêutico é factor de risco para a recorrência das crises.
 - 9) Não se recomenda a realização de registo de EEG após crise febril simples. Após uma crise febril complexa ou estado de mal febril a ocorrência de actividade lenta, focal, persistente, é associada ao desenvolvimento de um foco epileptogénico com igual localização.
 - 10) As provas de hiperpneia e de fotoestimulação são parte do registo EEG estandardizado (convencional/rotina) estando padronizadas as suas características técnicas e a sua utilização. Os doentes, familiares e tutores devem ser avisados que tal procedimento de activação pode induzir crises e, por isso, podem recusar tais provas. A prova de hiperpneia deve ser realizada no início do registo e a foto-estimulação – obedecendo a requisitos técnicos estandardizados – deve ser efectuada de preferência na parte final do mesmo
 - 11) O estado de mal não convulsivo (EMNC) é indicação absoluta para EEG de Emergência.
-

- 12)** Situações que justificam um EEG de Emergência: Após tratamento de crise ou estado de mal convulsivo generalizado (se o doente não recuperar a consciência em período de tempo de 30 minutos, e desde que este facto não seja explicado por medicações sedativas). Ausência de causa subjacente que explique o coma ou alteração do estado de consciência ou estado mental; Doentes farmacologicamente paralisados. Não são indicações para realização de EEG de Emergência: i) Doente que teve uma crise e recuperou; ii) Doente que está definitivamente em crise (diagnóstico de certeza); iii) Doente em coma e estado mental anormal por explicação óbvia e definitiva (Acidente isquémico ou hemorrágico, traumatismo crânio-encefálico grave); iv) Doente que aguarda EEG para ter alta hospitalar.
-

BIBLIOGRAFIA

Referências Gerais

American Academy of Pediatrics. Clinical Practice guideline-Febrile Seizures: Guideline for Neurodiagnostic Evaluation of a Child with a Simple Febrile Seizure. *Pediatrics* 2011, 127:389-394

Appleton R, Beirne M. Absence epilepsy in children: the role of EEG in monitoring response to treatment. *Seizure* 1996, 5:147-148

Beghi E, De Maria G, Gobbi G, Veneselli E. Diagnosis and treatment of the first Epileptic seizure: guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2006, 47(Suppl2): 2-8.

Besenyei M, Varga E, Fekete I, Puskás S, Hollódy K, Fogarasi A, Emri M, Opposits G, Kis SA, Clemens B. EEG background activity is abnormal in the temporal and inferior parietal cortex in benign rolandic epilepsy of childhood: A LORETA study. *Epilepsy Res.* 2012, 98(1): 44-49.

Berg AT, Shinnar S. Relapse following discontinuation of antiepileptic drugs: a meta-analysis. *Neurology* 1994, 44:601-8

Berg A, Shinnar S. The risk of a seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991,41:965-972

Binnie CD. Cognitive impairment during epileptiform discharges: is it ever justifiable to treat the EEG? *Lancet Neurology* 2003, 2:725-730

Britton JW. Antiepileptic Drug Withdrawal: Literature review. *Mayo Clin Proc.* 2002, 77:1378-1388

Chatrian GE, Bergamini L, Dondey M, Klass DW, Lennox-Buchthal M, Petersén I. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974, 37:538-548.

Cuthill FM, Espie CA. Sensitivity and specificity of procedures for the differential diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures: A systematic review. *Seizure* 2005, 14: 293—303.

Flink R, Pedersen B, Guekht AB, Malmgren K, Michelucci R, Neville B, Pinto F, Stephani U, Ozkara C. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. International League Against Epilepsy: commission report. Commission on European Affairs: Subcommittee on European Guidelines. *Acta Neurol Scand* 2002, 106:1-7.

Frenkel N, Friger M, Meledin I, Berger I, Marks K, Bassan H, Shany E. Neonatal seizure recognition – Comparative study of continuous-amplitude integrated EEG versus short conventional EEG recordings. *Clinical Neurophysiology* 2011, 122: 1091–1097

Gandelman-Martón R, Theitler J. When should a sleep-deprived EEG be performed following a presumed first seizure in adults? *Acta Neurol Scand* 2011, 124 (3): 202-205

Hirtz D, Ashwal S, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, Crumrine P, Elterman R, Schneider S, Shinnar S. American Epilepsy Society Academy of Neurology, the Child Neurology Society. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology* 2000, 55:616-623

Hirtz D, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, Crumrine P, Gaillard WD, Schneider S, Shinnar S. Practice parameter: treatment of a child with a first unprovoked seizure. Practice parameter: Treatment of the child with a first unprovoked seizure: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003, 60:166-175

Hixon JD. Stopping Antiepileptic drugs: when and Why? *Current Treatment Options in Neurology* 2010, 12:434-442

IFCN. Recommendations for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1999, Suppl 52, 1-304.

Kaleyias J, Kothare SV, Pelkey M, Harrison G, Legido A, Khurana DS. Achieving sleep state during EEG in children; sequence of activation procedures. *Clin Neurophysiol* 2006, 117:1582–1584.

Kasteleijn-Nolst Trenite D, Rubboli G, Hirsch E, Martins da Silva A, Seri S, Wilkins A, Parra J, Covanis A, Elia M, Capovilla G, Stephani U, Harding G. Methodology of photic stimulation revisited: Updated European Algorithm for Visual Stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia* 2012, 53(1):16–24.

King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell A, Silvapulle MJ, Berkovic SF. Epileptology of the first seizure presentation: a clinical, electroencephalographic and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998, 352:1007-1011

Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, Hopp J, Shafer P, Morris H, Seiden L, Barkley G, French J; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; American Epilepsy Society. Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2007, 69(21):1996-2007.

Leach JP, Stephen LJ, Salveta C, Brodie MJ. Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006, 77:1040–1042

Medical Research Council Antiepileptic Drug Withdrawal study group. Randomized study of antiepileptic drug withdrawal in patients in remission. *Lancet* 1991, 337:1175-80.

NICE 2012. The Epilepsies - The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/13635/57784/57784.pdf>.

Noachtar S, Binnie C, Ebersole J, Mauguière F, Sakamoto A, Westmoreland B. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999; 52:21-41.

Nordli DR, Moshé SL, Shinnar S. The role of EEG in status epilepticus. *Brain & Development* 2010, 32:37-41

Olmez A, Arslan U, Turanli G, Aysun S. Risk of recurrence after drug withdrawal in childhood epilepsy. *Seizure* 2009, 18:151-256.

Overweg J. Withdrawal of antiepileptic drugs in seizure free patients, risk factors for relapse with special attention for the EEG. *Seizure* 1995, 4:19-26

Panayiotopoulos CP. Fixation-off, scotosensitive, and other visual related epilepsies. *Adv Neurol* 1998, 75:139–157.

Pavlovic M, Nebojsa J, Pekmezovic T. Antiepileptic drugs withdrawal in patients with idiopathic generalized epilepsy. *Seizure* 2011, 20:520-525.

Pohlmann-Eden B, Beghi E, Camfield C, Camfield P. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006, 332:339–342

Pohlmann-Eden B, Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia* 2008, 49(Suppl1):19-25

Scheltens-de Boer M. Guidelines for EEG in encephalopathy related to ESES/CSWS in children. *Epilepsia*, 2009, 50 (Suppl. 7):13–17.

Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005, 76 (Suppl 2):ii2-7

Tinuper P, Avoni P, Riva R, Provini F, Lugaresi E, Baruzzi A. The prognostic value of the electroencephalogram in antiepileptic withdrawal in partial epilepsies. *Neurology* 1996, 47:76-8

Verrotti A, Morresi S, Cutarella R, Morgese G, Chiarelli F. Predictive value of EEG monitoring during drug withdrawal in children with cryptogenic partial epilepsy. *Clinical Neurophysiology* 2000, 30:240-245.

Referências de EEG na Urgência

ACEP Clinical Policies Committee; Clinical Policies Subcommittee on Seizures. Clinical policy: Critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med.* May 2004, 43(5):605-25.

Baki SG, Omurtag A, Fenton AA, Zerhtabchi S A . The New Wave: Time to bring EEG to the Emergency Department. *Int J of Emerg Med.* 2011, 4:36.

Bauer G, Aichner F, Mayr U. Nonconvulsive status epilepticus following generalized tonic-clonic seizures. *Eur Neurol.* 1982, 21:411-419.

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

Benbadis SR: Use and abuse of stat EEG. *Expert Rev Neurother* 2008, 8:865-868.

Benbadis SR, Tatum, WO, IV. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients [Letter]. *Neurology* 2000, 55:1421–1423.

Benbadis SR, Hauser WA: An estimate of the prevalence of psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2000, 9:280-281.

Benbadis SR, Siegrist K, Tatum WO, Heriaud L, Anthony K: Short-term outpatient EEG video with induction in the diagnosis of psychogenic seizures. *Neurology* 2004, 63:1728-1730.

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. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2005, 22(2):79-91.

Foreman B, Hirsch LJ. Epilepsy emergencies: diagnosis and management. *Neurol Clin.* 2012, 30(1):11-41.

Gelisse P, Thomas P, Engrand N, Navarro V, Crespel A. Electroencephalography in status epilepticus: Glossary, protocol and interpretation *Rev Neurol (Paris)*. 2009, 165(4):398-403.

Hirsch LJ. Classification of EEG patterns in patients with impaired consciousness. *Epilepsia*. 2011, 52 Suppl 8:21-4.

Hirsch LJ. Nonconvulsive seizures in traumatic brain injury: what you don't see can hurt you. *Epilepsy Curr* 2008, 8(4):97-99.

Holtkamp M, Meierkord H. Nonconvulsive status epilepticus: a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care setting. *Ther Adv Neurol Disord* 2011, 4(3):169-81.

Howell SJ, Owen L, Chadwick DW: Pseudostatus epilepticus. *Q J Med* 1989, 71:507-519.

Jirsch J, Hirsch LJ. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population. *Clinical Neurophysiology* 2007; 118: 1660-1670

Jordan KG, Schneider AL. Emergency ("stat") EEG in the era of nonconvulsive status epilepticus. *Am J Electro neurodiagnostic Technol.* 2009 Mar, 49(1):94-104.

Kaplan PW. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *The Proceedings of the First London Colloquium on Status Epilepticus. Epilepsia* 2007, 48 (suppl. 8): 39-41.

LaFrance WC Jr: Psychogenic nonepileptic seizures. *Curr Opin Neurol* 2008, 21:195-201.

Korabathina K, Benbadis SR. Generalized periodic patterns: status or not? *Expert Rev.Neurother.* 7, 1643-1644 (2007).

Kothare SV, Khurana DS, Valencia I, Melvin JJ, and Legido A. **Use and Value of Ordering Emergency Electroencephalograms and Video Electroencephalographic Monitoring After Business Hours in a Children's Hospital: 1-Year Experience.** *J Child Neurol* 2005, 20(5): 416 - 419.

Kothare SV, Valencia I, Legido A. Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice. *Clin Neurophysiol* 2006, 117(3):698-9

Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive status epilepticus in adults: clinical forms and treatment. *Lancet Neurol* 2007, 6:329-39.

Murthy JM. Nonconvulsive status epilepticus: an under diagnosed and potentially treatable condition. *Neurol India* 2003, 51(4):453-4.

Niedermeyer E and Ribeiro M. Considerations of nonconvulsive status epilepticus. *Clin Electroencephalogr* 2000, 31: 192-195.

Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care *Arch Neurol* 2004, 61:1090-1094.

Quigg M, Shneker B, Domer P. Current practice in administration and clinical criteria of emergent EEG. *J Clin Neurophysiol* 2001, 18:162–65.

Reuber M, Elger CE: Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 2003, 4:205-216.

Szaflarski JP, Ficker DM, Cahill WT, Privitera MD: Four-year incidence of psychogenic nonepileptic seizures in adults in Hamilton County, OH. *Neurology* 2000, 55:1561-1563.

Treiman DM: Generalized convulsive status epilepticus in the adult. *Epilepsia* 1993, 34(suppl 1):2-11.

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, 47:83-9.

Zehtabchi et al. Nonconvulsive seizures in patients presenting with altered mental status: An evidence-based review. *Epilepsy&Behavior* 2011, 22: 139-143.

Referências Técnicas

American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 1: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *Am J Electroneurodiagnostic Technol.* 2006, 46(3):198-204

American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 4: standards of practice in clinical electroencephalography. *Am J Electroneurodiagnostic Technol.* 2006, 46(3):220-1

American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 5: Guidelines for standard electrode position nomenclature. *J Clin Neurophysiol.* 2006, 23(2):107-10

American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 8: guidelines for recording clinical EEG on digital media. *Am J Electroneurodiagnostic Technol.* 2006, 46(3):236-9

American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 6: a proposal for standard montages to be used in clinical EEG. *Am J Electroneurodiagnostic Technol.* 2006, 46(3):226-30

Chatrian GE, Bergamini L, Dondey M, Klass DW, Lennox-Buchthal M, Petersén I. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1974, 37:538-548.

Kasteleijn-Nolst Trenite D, Rubboli G, Hirsch E, Martins da Silva A, Seri S, Wilkins A, Parra J, Covanis A, Elia M, Capovilla G, Stephani U, Harding G. Methodology of photic stimulation revisited: Updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia* 2012, 53(1):16–24.

Noachtar S, Binnie C, Ebersole J, Mauguière F, Sakamoto A, Westmoreland B. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999,52:21-41.

