



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROLOGIA
MESTRADO EM NEUROLOGIA

MARIANA SILVA SOUZA

**ESTUDO DAS CARACTERÍSTICAS ELETROGRÁFICAS DE UMA POPULAÇÃO
DE PACIENTES ADULTOS INTERNADOS EM HOSPITAIS NA CIDADE DE
NITERÓI PARA INVESTIGAR A FREQUÊNCIA DE DESCARGAS
EPILEPTIFORMES LATERALIZADAS PERIÓDICAS (PLEDS)**

RIO DE JANEIRO
2013

MARIANA SILVA SOUZA

**ESTUDO DAS CARACTERÍSTICAS ELETROGRÁFICAS DE UMA POPULAÇÃO
DE PACIENTES ADULTOS INTERNADOS EM HOSPITAIS NA CIDADE DE
NITERÓI PARA INVESTIGAR A FREQUÊNCIA DE DESCARGAS
EPILEPTIFORMES LATERALIZADAS PERIÓDICAS (PLEDS)**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Soniza Vieira Alves Leon

Co-orientora: Prof^ª. Dr^ª. Isabella D' Andrea Meira

RIO DE JANEIRO
2013

S729 Souza, Mariana Silva.
Estudo das características eletrográficas de uma população de pacientes adultos internados em hospitais na cidade de Niterói para investigar a frequência de descargas epileptiformes lateralizadas periódicas (PLEDS) / Mariana Silva Souza, 2013.
71 f.; 30 cm

Orientadora: Soniza Vieira Alves Leon.

Coorientadora: Isabella D'Andrea Meira.

Dissertação (Mestrado em Neurologia) – Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2013.

1. Eletroencefalografia. 2. Descargas periódicas epileptiformes lateralizadas. 3. Características eletrográficas. I. Leon, Soniza Vieira Alves. II. Meira, Isabella D'Andrea. III. Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro. Centro de Ciências Biológicas e da Saúde. Curso de Mestrado em Neurologia. IV. Título.

CDD – 616.8047547

MARIANA SILVA SOUZA

**FREQUÊNCIA DE DESCARGAS EPILEPTIFORMES LATERALIZADAS
PERIÓDICAS (PLEDs) EM ELETROENCEFALOGRAMAS REALIZADOS EM
PACIENTES ADULTOS INTERNADOS EM HOSPITAIS NA CIDADE DE NITERÓI**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Neurologia do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Neurologia, área de concentração Neurociências.

Aprovada em: ___/___/_____.

BANCA EXAMINADORA

Prof^a. Dr^a. Soniza Vieira Alves Leon
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

Prof^a. Dr^a. Isabella D'Andrea Meira
Instituto Estadual do Cérebro - IEC

Prof. Dr. Jorge Paes Barreto Marcondes de Souza
Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ

Prof^a. Dr^a. Claudia Cristina Ferreira Vasconcelos
Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO

DEDICATÓRIA

Aos meus pais, Débora e Mário; aos meus irmãos, Letícia e Mário Luiz; ao Samuel.

AGRADECIMENTOS

Agradeço em primeiro lugar ao meu Deus pela vida maravilhosa que Ele me deu, pela minha família, minha profissão, pela oportunidade e força em todo momento para iniciar e concluir o mestrado.

Aos meus pais pelo apoio incondicional e pelo exemplo que são em minha vida.

Aos meus irmãos, os quais amo muito, e são verdadeiros amigos.

Aos meus avôs, Neuza e José Daniel, pelo carinho e orações.

Aos meus tios, Ebenézer, Danielle e Clélia, pois mesmo longe estão sempre presentes.

Ao meu namorado, Samuel, pelo amor, amizade e companheirismo.

Aos meus amigos, em especial Ana Carolina por ter dividido esse momento tão importante.

A minha orientadora, Prof^ª. Dr^ª. Soniza Viera Alves-Leon, pela sua dedicação profissional e sua atenção sempre que precisei. Muito obrigada!

A minha co-orientadora Prof^ª. Dr^ª. Isabella D' Andrea Meira, por sua paciência e dedicação, por ter me orientado e ajudado em todos os momentos. Sem ela não seria possível realizar este trabalho.

Ao Dr. Fábio, que cedeu os EEGs realizados por sua clínica.

A Prof^ª. Dr^ª. Regina Papais Alvarenga por todas as oportunidades que me concedeu e pelo exemplo de neurologista e professora.

As Dr^{as}. Eliana Garzon e Joaquina Andrade por terem me ensinado a arte da interpretação do EEG e por despertarem o interesse pelo tema da minha dissertação.

Agradeço aos demais professores do curso de mestrado aos quais devo minha formação.

Por fim, agradeço a todos que de alguma forma contribuíram para esta conquista.

RESUMO

Introdução: As descargas periódicas epileptiformes lateralizadas (PLEDs) são definidas como espículas ou ondas agudas que se repetem em intervalos algo regulares. Este padrão está associado com doenças agudas, principalmente em pacientes críticos. **Objetivo:** Avaliar a frequência de PLEDs em uma série de EEGs analisados de forma consecutiva realizados em pacientes adultos internados em UTI e enfermaria de nove hospitais da cidade de Niterói - RJ, bem como suas características demográficas (idade e gênero), motivo de solicitação do exame, nível de consciência no momento da realização do exame e características eletrográficas. **Método:** Estudo observacional, retrospectivo e descritivo. Os eletroencefalogramas foram analisados consecutivamente entre julho de 2012 e abril de 2013 na cidade de Niterói, RJ. **Resultados:** Foram realizados 790 EEG durante os 10 meses de avaliação. Foram incluídos para análise 441 EEG. Destes, 21 EEG apresentaram PLEDs, cinco BiPLEDs e três GPEDS. A frequência de PLEDs foi de 5,11%. A média de idade dos pacientes que apresentaram PLEDs no EEG foi de 80,4 anos, ocorrendo em 90,4% em mulheres. Rebaixamento do nível de consciência foi observado em 95,7% no momento do exame e o restante foi realizado sob sedação. Os motivos para solicitação do EEG foram rebaixamento do nível de consciência (52,4%) e suspeita da estado de mal epilético não convulsivo (47,6%). Quanto as características eletrográficas, os PLEDs ocorreram no hemisfério direito em 48,4%, no esquerdo em 41,9% e na linha média em 9,7%. Em relação a localização específica, houve predomínio na região temporal (22,6%). Quanto a duração, predominaram os contínuos, abundantes e frequentes. A morfologia de ondas agudas foi observada em 96,7%, com amplitude média de 88,4 μ V, e taxa de repetição média de 1,2/s. A evolução dos PLEDs para um padrão de crises não convulsivas foi observada em 15,4% dos EEGs. **Conclusão:** Neste estudo a frequência de PLEDs em uma população adulta internada em UTI foi de 5,11%. Os PLEDs foram encontrados mais em idosos e em coma, sendo mais frequente em mulheres. Na maioria das vezes, os PLEDs foram registrados no hemisfério direito, na região temporal, com morfologia de ondas agudas, de amplitude média e taxa de repetição de 1/s. Em 15,4% dos EEGs houve evolução dos PLEDs para um padrão de crise eletrográfica.

Palavras-chave: PLEDs. EEG. Frequência. Características eletrográficas.

ABSTRACT

Introduction: Periodic lateralized epileptiform discharge (PLEDs), are define as spikes or sharp waves occurring at an approximately interval. This pattern is usually associated with critical acute illnesses. **Objective:** We aimed to evaluate the frequency of PLEDs in the EEGs of patients in the ICU and ward in nine hospitals in the city of Niterói - RJ, and study the demographics characteristics of patients presenting PLEDs, as well as the EEG characteristics of PLEDs. **Method:** We retrospective analyzed all EEG performed between between July 2012 and April 2013 in the city of Niterói, RJ. **Results:** It was performed 790 EEG during the 10-month of evaluation. It was included 441 EEG for analysis. Of these, 21 was PLEDs, five BiPLEDs and three GPEDS. The frequency of PLEDs was 5.11%. The mean age was 80.4 years old, occurring in 90.4% in women. Impairment of consciousness was observed in 95.7% of patients. The reasons for requesting EEG were impairment of consciousness (52.4%) and suspected non-convulsive status epilepticus (47.6%). PLEDs occurred in the right hemisphere in 48.4%, in the left in 41.9%, at midline in 9.7%. They predominated in the temporal region (22.6%). Sharp waves morphology were seen in 96.7%, with a mean amplitude of 88.4 microvolts and repetition rate average of 1.2/s. The evolution of PLEDs for a non-convulsive seizures was observed in 15.4% of EEGs. **Conclusion:** In this study the frequency of PLEDs in EEGs of hospitalized patients was 5.11%. The PLEDs were found in elderly with coma, and more frequent in women. Most often, the PLEDs were recorded in the right hemisphere, at the temporal region with morphology of sharp waves, medium amplitude and repetition rate of 1/s. Eletrografic seizures occurred in 15.4% of EEGs with PLEDs.

Keywords: PLEDs. EEG. Frequency. Electrographic characteristics.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Quadro 1	Comparação entre as classificações de Gaches (1971) e Brenner e Shaul (1990)	16
Figura 1	Descargas epileptiformes periódicas generalizadas	16
Figura 2	Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas	17
Figura 3	Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas bilaterais	17
Quadro 2	Classificação do PLEDs proposta por Reiher e colaboradores (1991)	18
Figura 4	Sistema Internacional 10-20 de colocação dos eletrodos	32
Quadro 3	Critérios primários e secundários para diagnóstico de crise não convulsiva proposta por Young e colaboradores (1996)	34
Figura 5	Número de eletroencefalogramas (EEG) realizados, EEG incluídos, número de PLEDs, GPEDS e BiPLEDs	36
Figura 6	Frequência dos registros de nível de consciência nos EEG analisados que apresentaram PLEDs	37

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Localização hemisférica e específica, persistência e duração dos PLEDs entre os 31 registros analisados referentes a 26 EEGs	39
----------	--	----

LISTA DE ABREVEATURAS E SIGLAS

AVC	Acidente Vascular Encefálico
BiPLEDs	<i>Bilateral independent periodic lateralized epileptiforms discharges</i>
BIPDs	<i>Bilateral independent periodic discharges</i>
DCJ	Doença de Creutzfeld-Jacob
DP	Descargas Periódicas
ECG	Eletrocardiograma
EEG	Eletroencefalograma
EEGs	Eletroencefalogramas
EMENC	Estado de mal epiléptico não convulsivo
EPC	Epilepsia Parcial Contínua
GPDs	Generalized periodic discharges
LPDs	<i>Lateralized periodic discharges</i>
MfLPDs	<i>Multifocal lateralized discharges</i>
OA	Onda Aguda
OL	Onda lenta
PEES	Panencefalite Esclerosante Subaguda
PET	<i>Positron emission tomography</i>
PLEDs	<i>Periodic lateralized epileptiform discharges</i>
PLIDDs	<i>Periodic long interval diffuse discharges</i>
PSIDDs	<i>Periodic short interval diffuse discharges</i>
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
SE	<i>Status epilepticus</i>
SIDA	Síndrome da Imunodeficiência Humana
SNC	Sistema Nervoso Central
SPECT	<i>Single-photon emission computed tomography</i>
TCE	Trauma crânio encefálico
UTI	Unidade de terapia intensiva

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	11
2	REVISÃO DE LITERATURA	14
2.1	DEFINIÇÃO E MORFOLOGIA	14
2.2	CLASSIFICAÇÃO DOS PADRÕES PERIÓDICOS	15
2.3	FISIOPATOLOGIA DOS PADRÕES PERIÓDICOS	19
2.4	ETIOLOGIA DOS PLEDs	20
2.5	ACHADOS CLÍNICOS	23
2.6	ASSOCIAÇÃO COM CRISES EPILÉPTICAS	24
2.7	PLEDs COMO PADRÃO ICTAL	26
3	OBJETIVOS	30
3.1	OBJETIVO GERAL	30
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	30
4	METODOLOGIA	31
4.1	CASUÍSTICA	31
4.1.1	Critério de Inclusão	31
4.1.2	Crítérios de Exclusão	31
4.2	MÉTODOS	31
4.3	DESENHO DO ESTUDO	35
4.4	ASPECTOS ÉTICOS	35
4.5	ANÁLISE ESTATÍSTICA	35
5	RESULTADOS	36
5.1	RESULTADOS GERAIS E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	36
5.2	RESULTADOS ELETROGRÁFICOS	36
6	DISCUSSÃO	41
7	CONCLUSÃO	47
8	LIMITAÇÕES DO ESTUDO	48
	REFERÊNCIAS	49
	ANEXO A - Amostras de eletroencefalogramas com PLEDs/BIPLEDs	54

1 INTRODUÇÃO

O eletroencefalograma (EEG) consiste no registro do somatório da atividade elétrica neuronal espontânea próxima aos eletrodos de captação dos estímulos, afixados habitualmente no couro cabeludo. Cada canal do EEG é realizado tomando-se a diferença de potencial entre dois eletrodos. O primeiro registro do eletroencefalograma humano é atribuído a Berger, em 1929, empregando um galvanômetro ligado a eletrodos afixados sobre o escalpo. Somente em 1934 os trabalhos de Adrian e Matthews, incluindo o registro simultâneo de sete canais, introduziram definitivamente a eletroencefalografia como técnica de investigação. A partir daí iniciou-se a análise dos diversos ritmos e ondas e seus significados (NIEDERMEYER; SHOMER, 2011).

A atividade periódica é uma atividade eletroencefalográfica repetitiva, estereotipada, e de expressão prolongada. Esta definição implica em três critérios: dois temporais (periodicidade e persistência do fenômeno) e um morfológico, pois não se poderia falar em periodicidade se o elemento repetitivo fosse a cada vez diferente dele mesmo (GACHES, 1971).

A observação dos padrões periódicos foi descrita inicialmente por Radermecker em 1949 e Cobb e Hill em 1950 na expressão eletrográfica da panencefalite esclerosante subaguda bem como, por Adams e Foley em 1949, e por Bickford e Butt em 1954 na cirrose etílica. Além disso, Jones e Nevin em 1954 e Pallis e Spillane em 1957 os descreveram nas encefalopatias esponjiformes enquanto Gaches referiu o aspecto periódico das encefalopatias pós anóxicas (GACHES, 1971).

Os padrões periódicos podem apresentar morfologias variadas como ondas agudas (OA), ondas lentas (OL) ou complexos de ondas agudas e ondas lentas que ocorrem de forma regular e, usualmente, tem aparência epileptiforme (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990).

Apesar de a periodicidade ser o marco dos padrões periódicos eletroencefalográficos, o intervalo entre as descargas não possui uma periodicidade perfeita, trata-se de um espectro e não uma categoria definida por um limiar, como foi demonstrado por Gross, Wiebe e Blume (1999). A Federação Internacional das Sociedades de Eletroencefalografia e de Neurofisiologia Clínica define o termo

periódico em seu glossário como: ondas ou complexos no EEG que ocorrem em sequência numa frequência aproximadamente regular, ou ondas ou complexos no EEG que ocorrem de forma intermitente, em intervalos aproximadamente regulares, geralmente de um há alguns segundos (GROSS; WIEBE; BLUME, 1999).

As descargas periódicas (DP) podem ser avaliadas em relação a sua localização e duração. As DP podem ser generalizadas (difusas) ou lateralizadas (hemisféricas ou focais) com intervalo de repetição longo ou curto. Quando generalizadas são conhecidas como descargas periódicas epileptiformes generalizadas, do inglês, *Generalized Periodic Epliptiform Discharges* (GPEDs). Já quando lateralizadas, recebem o nome de descargas periódicas epileptiformes lateralizadas, do inglês *Periodic Lateralized Epileptiform Discharges* (PLEDs) (GACHES, 1971).

O termo PLEDs foi cunhado por Chatrian, Shaw e Leffman em 1964, quando descreveram as características clínicas e eletroencefalográficas de 33 pacientes com este achado eletrográfico em pelo menos um EEG (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964). Após esta publicação, outros estudos surgiram com o objetivo de avaliar o significado clínico dos PLEDs (FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; POHLMANN-EDEN et al., 1996; STRIANO et al., 1986).

Estes artigos apontaram como principais etiologias as lesões agudas do sistema nervoso central (SNC), sendo o acidente vascular encefálico isquêmico a principal etiologia associada. As demais causas englobam: encefalite herpética, trauma crânio encefálico (TCE), tumores, doenças infecciosas e inflamatórias, encefalopatias metabólicas (FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; POHLMANN-EDEN et al., 1996; STRIANO et al., 1986).

De acordo com os autores, a grande maioria dos pacientes com padrões periódicos apresentam rebaixamento do nível de consciência, déficit neurológico focal e crises convulsivas na evolução da doença (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; POHLMANN-EDEN et al., 1996; STRIANO et al., 1986).

Até os dias atuais, não há números suficientes para estimar a verdadeira incidência e prevalência dos PLEDs, já que a maioria dos estudos são retrospectivos, descritivos, com o tempo de registro e definições variáveis. A

frequência em pacientes ambulatoriais e internados é em torno de 0,6% (POHLMANN-EDEN et al., 1996), variando de 0,4 - 1% nos diversos estudos (BRENNER; SCHAUL, 1990; CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; KUROIWA; CELESIA, 1980; SNODGRASS; TSUBURAYA; AJMONE-MARSAN, 1989) já em pacientes com *status epilepticus* essa frequência chega a 12,9% (GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001). É importante ressaltar que os PLEDs são um padrão de EEG raro (GARCIA-MORALES et al., 2002; ORTA et al., 2009; STRIANO et al., 1986).

A dúvida se a atividade periódica é um padrão ictal ou não continua sem resolução até hoje. Também não há definição quanto ao tratamento, se considerado como padrão ictal, uma vez que não há evidência na literatura para responder adequadamente essa questão (CHONG; HIRSCH, 2005).

O que se acredita é que os PLEDs podem representar um *continuum* ictal-interictal (BRENNER; SCHAUL, 1990; BRENNER, 2002; CHONG; HIRSCH, 2005; GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001; LIBERALESSO et al., 2012).

Tendo em vista o grande interesse por este padrão eletrográfico, que apesar de ter sido descrito há mais de 50 anos, ainda é considerado um padrão de EEG controverso; e a falta de estudos com população brasileira, consideramos o assunto um tópico relevante. Além disso, os PLEDs estão presente principalmente em pacientes críticos, que necessitam de intervenção terapêutica baseada em exames clínicos e complementares, dentre eles o EEG.

Esta dissertação de mestrado tem com objetivo avaliar a frequência de PLEDs em EEG de pacientes internados em unidade de terapia intensiva (UTI) e enfermaria, de nove hospitais da cidade de Niterói, localizada no estado do Rio de Janeiro, região sudeste do Brasil. Este estudo incluiu a análise consecutiva de EEGs durante o período de julho de 2012 a abril de 2013, e se propõe a descrever as características demográficas e clínicas encontradas na solicitação do exame, bem como as características eletrográficas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 DEFINIÇÃO E MORFOLOGIA

Na análise do EEG define-se como “periódico” uma atividade eletroencefalográfica composta por vários tipos de descargas, usualmente de aparência epileptiforme, podendo este termo ser aplicado tanto para OA, OL, espículas e complexos polimórficos, que se repetem em sequência em intervalos aproximadamente regulares, ou de forma intermitente em intervalos regulares. Em um paciente a morfologia da descarga deve ser a mesma durante o exame, ou seja, deve haver estereotipia desta morfologia. Contudo, em momentos diferentes no mesmo indivíduo essas descargas podem ser pleomórficas, e podem variar entre diferentes indivíduos. Frequentemente ocupam a maior parte do traçado, raramente são transitórias e normalmente não evoluem, ao contrário do que é visto nas crises epiléticas (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL 1990; CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964).

Em relação aos PLEDs, este é o padrão periódico mais comum e mais estudado (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012), suas descargas são constituídas por OA (bi ou trifásicas), espículas ou poliespículas. Apresenta amplitude bastante variável, de 50 a 300 μ V, com duração de 60ms a complexos de 1000ms, sendo a média 200ms. O intervalo de repetição varia de 0,3 a 5 segundos, sendo que a média é uma por segundo. A periodicidade é um marco dos PLEDs, variando menos de 20% por EEG de um paciente (FITZPATRICK; LOWRY, 2007; POHLMANN-EDEN et al., 1996). É importante ressaltar que esta atividade persiste durante o sono, e a reatividade aos estímulos está ausente, entretanto o estímulo doloroso pode aumentar o intervalo entre as descargas e aumentar sua amplitude. Normalmente essas descargas estão relacionadas ao hemisfério comprometido (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; POHLMANN-EDEN et al., 1996).

A natureza dos PLEDs é efêmera, sendo que 50% desaparecem em poucos dias e 90% desaparecem em menos de quatro semanas. Com o passar dos dias, tanto a duração quanto o intervalo das descargas aumentam, até desaparecerem (POHLMANN-EDEN et al., 1996). Ou seja, os PLEDs são um fenômeno transitório, que se resolve espontaneamente em torno de 2 a 3 semanas (ANDRAUS;

ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990). Há relatos de PLEDs crônicos que persistiram por 18 meses até 20 anos em pacientes com abscessos, cistos porencefálicos, esclerose tuberosa, epilepsia crônica, abstinência de álcool (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; POHLMANN-EDEN et al., 1996).

Os PLEDs também podem ser recorrentes em pacientes com epilepsia sintomática e com ataques isquêmicos transitórios (AITs) (GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001; POHLMANN-EDEN et al., 1996).

É sempre importante descartar os artefatos de eletrocardiograma (ECG), de respiração, e mioquimias, que podem aparecer de forma periódica no EEG (BRENNER; SCHAUL, 1990).

2.2 CLASSIFICAÇÃO DOS PADRÕES PERIÓDICOS

Apesar dos padrões periódicos terem sido descritos anteriormente, em 1971 Gaches escreve o primeiro artigo de síntese sobre o assunto, e propõe uma classificação (DUNAND; JALLON, 2001).

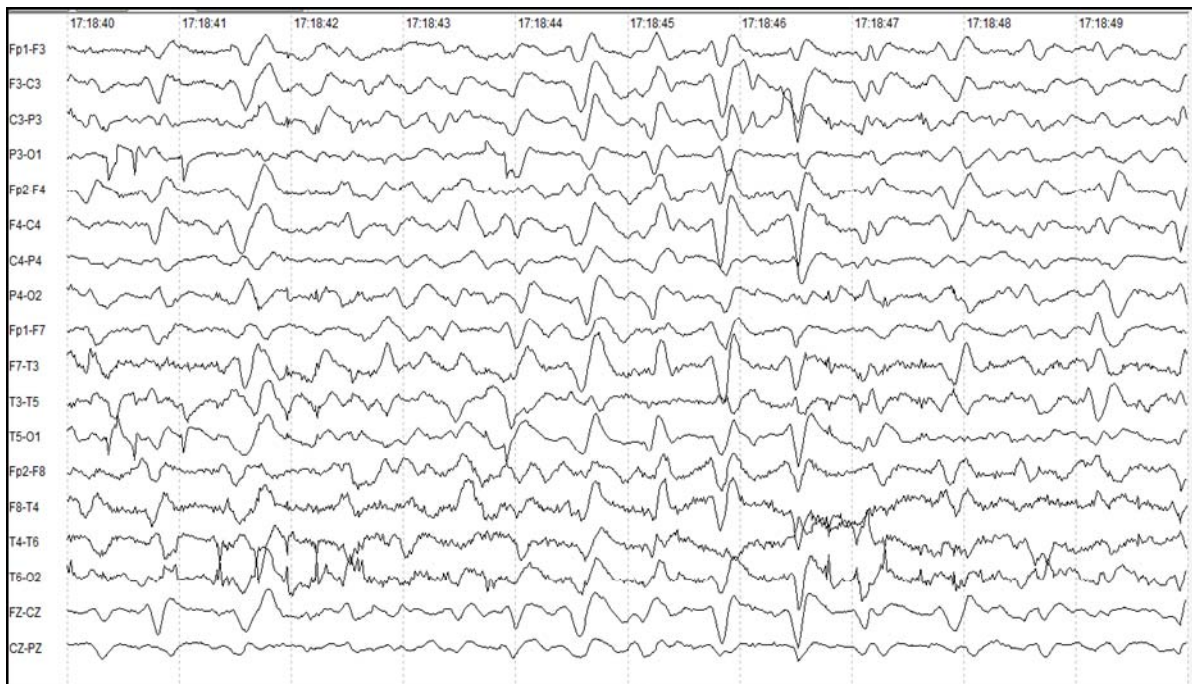
De acordo com Gaches a atividade periódica é classificada levando em consideração duas variáveis: topografia das descargas e intervalo entre elas. Sendo assim, podemos classificá-las em generalizada, quando ocupa ambos os hemisférios de forma síncrona, ou em focal, quando ocupam apenas um hemisfério, ou uma localização de um hemisfério. As generalizadas ainda se subdividem em dois grupos: (1) intervalo curto (menor do que quatro segundos); e (2) intervalo longo (maior que quatro segundos). As focais normalmente não apresentam intervalo longo (GACHES 1971).

Em 1990, Brenner e Schaul (1990) descreveram uma nova classificação baseada nos mesmos dois critérios utilizados por Gaches. Foi definido como intervalo curto a duração de 0,5 - 4 segundos, e como intervalo longo de 4 a 30 segundos. Topograficamente os complexos podem ser lateralizados (unilateral ou focal) - PLEDs (Figura 1); presentes em ambos os hemisférios de forma assíncrona - BiPLEDs (bilateral e independente, Figura 3); ou difusos e síncronos - GPEDs (generalizados). Os generalizados podem ser de intervalo curto (Periodic short

interval diffuse discharges - PSIDDs) (Figura 2), ou de intervalo longo (Periodic long-interval diffuse discharges - PLIDDs. A comparação das duas classificações estão resumidas no quadro 1.

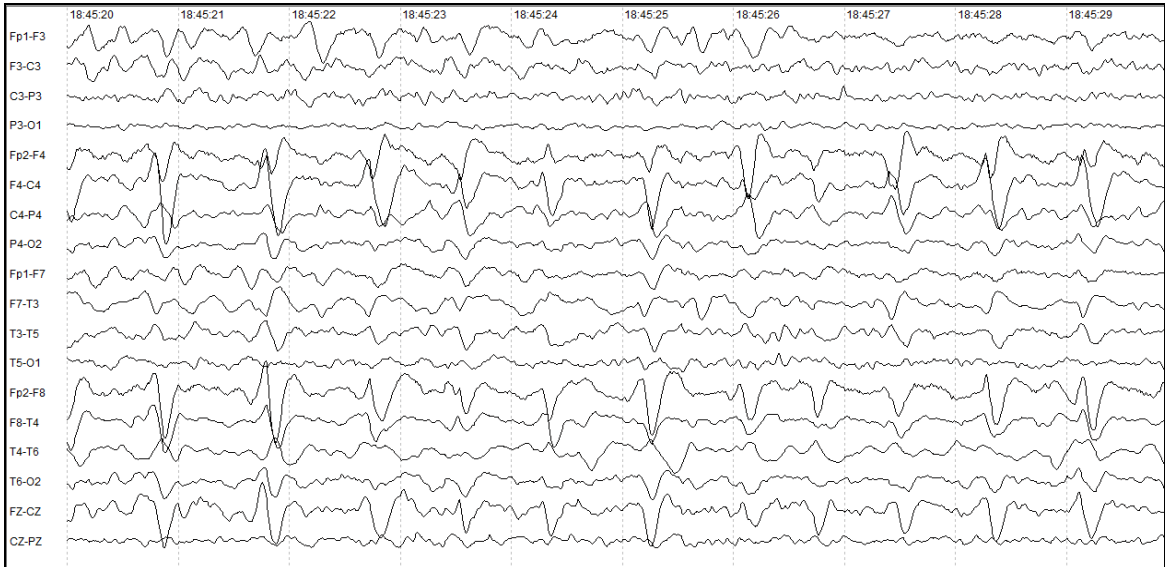
Gaches (1971)	Brenner e Shaul (1990)
Focais	PLEDs
Difusas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Período longo (> 4 segundos) ▪ Período curto (< 4 segundos) 	Difusas <ul style="list-style-type: none"> ▪ Assíncrona: BiPLEDs ▪ Síncrona (GPEDs): <ul style="list-style-type: none"> ○ PSIDDs ○ PLIDDs

Quadro 1: Comparação entre as classificações de Gaches (1971) e Brenner e Shaul (1990)



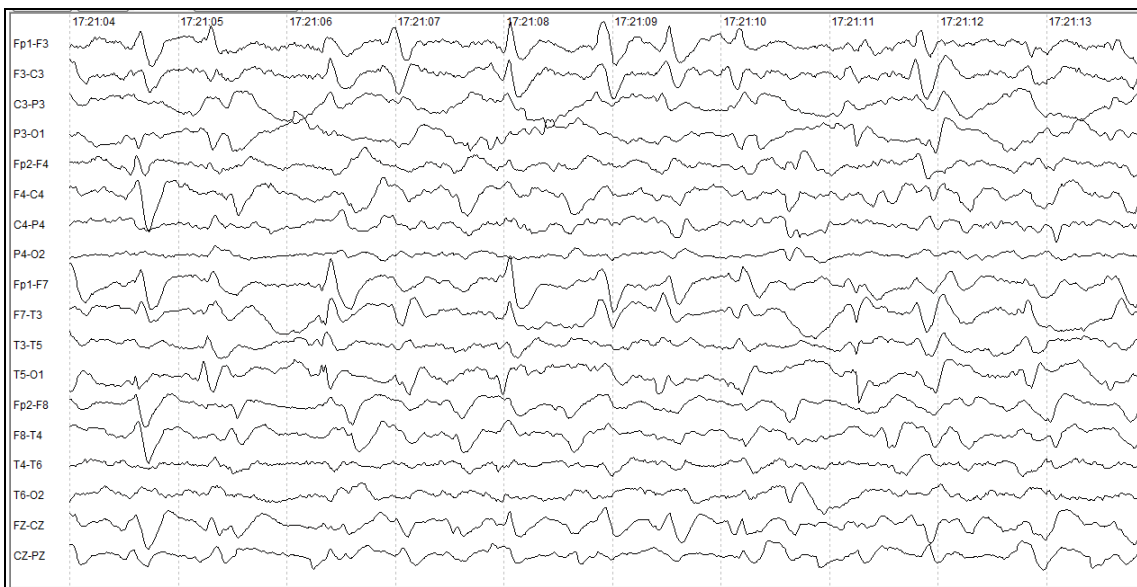
Fonte: Banco de dados da Clínica do Dr. Fábio Brandão, Niterói, RJ. EEG incluído neste estudo.

Figura 1: Descargas epileptiformes periódicas generalizadas



Fonte: Banco de dados da Clínica do Dr. Fábio Brandão, Niterói, RJ. EEG incluído neste estudo.

Figura 2: Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas



Fonte: Banco de dados da Clínica do Dr. Fábio Brandão, Niterói, RJ. EEG incluído neste estudo.

Figura 3: Descargas epileptiformes periódicas lateralizadas bilaterais

Reiher e colaboradores (1991) descreveram descargas rítmicas (DR) de frequência rápida, focais, breves e estereotipadas associadas aos PLEDs. Com isso os PLEDs foram divididos em duas categorias: (1) PLEDs-*proper*, sem DR, e (2) PLEDs-*plus*, com DR. Dividiu-se, então, cada categoria de PLEDs em subclasses, classes 1 a 3 para os PLEDs-*proper*, 4 e 5 para os PLEDs-*plus* (Quadro 2).

PLEDs-proper
▪ Classe 1: Recorrem durante todo o traçado, porém separados por intervalos longo e variados.
▪ Classe 2: Ocorrem com periodicidade intermitente durante todo o traçado.
▪ Classe 3: Ocorrem com periodicidade contínua durante todo o traçado.
PLEDs-plus
▪ Classe 4: PLEDs com descargas rítmicas breves (um segundo ou menos)
▪ Classe 5: PLEDs com descargas rítmicas prolongadas.

Quadro 2: Classificação do PLEDs proposta por Reiher e colaboradores (1991)

Com a evolução tecnológica, o ambiente das unidades de terapia intensiva incluiu o uso de EEG contínuo para monitorização da atividade elétrica cerebral em pacientes críticos. Hirsch e colaboradores em 2004 descreveram um padrão eletrográfico que aparecia ao estimular pacientes torporosos ou comatosos. Esse padrão foi denominado SIRPIDs (*Stimulus-induced rhythmic, periodic or ictal discharges*). Os SIRPIDs podem ocorrer quando pacientes críticos são submetidos a estímulos, e estão associados com um padrão rítmico (delta ritmado), ictal ou periódico (PLEDs, BiPLEDs, GPEDs e ondas trifásicas) ao EEG (HIRSCH et al., 2004).

Exceto pelos SIRPIDs, as classificações citadas foram baseadas em traçados de EEGs de rotina, com duração de 20 a 30 min (BRENNER; SCHAUL, 1990).

Em 2005, o Comitê de Monitorização de Cuidados Críticos da Sociedade Americana de Neurofisiologia Clínica, propôs uma nomenclatura e terminologia para os padrões periódicos encontrados em pacientes críticos, com base em EEGs contínuos. A principal mudança na nomenclatura é a retirada do “E” na sigla, de epileptiforme, visto que muitas vezes essas descargas não têm morfologia epileptiforme e nem são epileptogênicas. Portanto os GPEDs seriam descargas periódicas generalizadas (GPDs); os PLEDs, descargas periódicas lateralizadas (LPDs); e os BiPLEDs se tornam BIPDs (descargas periódicas bilaterais). A nova nomenclatura também cita os LPDs multifocais (MfLPDs), que são raros (HIRSCH et al., 2005).

Como esta nova nomenclatura está sendo testada e revisada, optamos neste estudo por manter a nomenclatura consagrada.

2.3 FISIOPATOLOGIA DOS PADRÕES PERIÓDICOS

Atualmente não há dados suficientes que determinem os mecanismos fisiopatológicos dos PLEDs, que é considerado mais um resultado não específico de uma denervação funcional aguda, parcial e transitória de uma área cortical do que uma condição mórbida específica (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012).

Entretanto, ao longo da história, surgiram algumas teorias na tentativa de esclarecer este fenômeno. Cobb e Hill, em 1950 atribuíram a periodicidade a uma desconexão das estruturais corticais das subcorticais, causada por lesão importante da substância branca. Esta hipótese ficou conhecida como: *Isolamento Cortical* (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; COBB; HILL, 1950; BRENNER; SCHAUL, 1990). Em 1964, Storm Van Leeuwen hipotetizou que na Panencefalite Esclerosante Subaguda (PEES) a desmielinização produziria as descargas. Devido a baixa resistência das fibras haveria uma despolarização gradual e, num nível crítico, uma descarga massiva repentina (BRENNER; SCHAUL, 1990; GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001).

Apesar de essas duas teorias terem seu interesse histórico, estudos posteriores demonstraram que lesões de substância branca não são a principal causa da periodicidade (BRENNER; SCHAUL, 1990). Em 1964, Chatrian, Shaw e Leffman, em estudo com espécimes anatomopatológicas demonstraram que as lesões podem estar em qualquer lugar, tanto na substância branca quanto no córtex (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001).

Chatrian, Shaw e Leffman (1964), Gloor e colaboradores (1968), demonstraram que a lesão pode estar só no córtex, mas pode estar combinada com lesões de substância branca, propondo que o SNC estaria em estado funcional anormal, o que permitiria a rápida generalização das descargas, seguido por um período refratário (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; BRENNER; SCHAUL, 1990; GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001).

Já nas décadas de 70 e 80, Cobb, Traub e Pedley levantaram a possibilidade da periodicidade ser um efeito viral sobre as membranas celulares neuronais, ocorrendo uma fusão e um aumento da excitabilidade (BRENNER; SCHAUL, 1990).

Cobb e Celesia em 1968 também propuseram que os complexos da PEES pudessem ser um potencial evocado, que são gerados no córtex, porém o gatilho seriam as vias sensitivas. Lenard e colaboradores (1976) sugeriram que as estruturas do tronco encefálico atuariam como um marcapasso, sendo que as estruturas envolvidas no ciclo respiratório estariam envolvidas na periodicidade do EEG. Gloor propôs que há um bombardeamento síncrono e aferente das estruturas subcorticais para o córtex, que seria o gatilho para os complexos periódicos (BRENNER; SCHAUL, 1990).

Mais recentemente, alguns autores levantam a hipótese que os PLEDs seriam a manifestação eletrográfica de uma resposta anormal dos neurônios nos casos de lesões agudas no SNC. Haveria uma alteração na neurotransmissão, com aumento da excitabilidade. Porém o papel de cada neurotransmissor ainda não foi completamente elucidado (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; GARCIA-MORALES et al., 2002).

Recentemente, mecanismos neuroinflamatórios com a participação da lesão da barreira hematoencefálica, independente da etiologia e das diferentes injúrias que o sistema nervoso tenha sofrido, poderia estar associado ao aparecimento de descargas epiléticas e de crises clínicas (VEZZANI; BALOSSO; RAVIZZA, 2008) e talvez aos padrões periódicos durante os mecanismos de reparo tecidual mediado por citocinas e TGF beta (QUIRICO-SANTOS et al., 2012).

Em resumo, não há uma teoria única que explique a fisiopatologia dos PLEDs. É provável que com o melhor conhecimento dos neurotransmissores, receptores, segundo mensageiros e mecanismos neuroinflamatórias venham a explicar melhor o fenômeno dos PLEDs (BRENNER; SCHAUL, 1990; POHLMANN-EDEN et al., 1996).

2.4 ETIOLOGIA DOS PLEDs

Apesar do objetivo do trabalho ser avaliar apenas os PLEDs, resumidamente apresentaremos as causas mais comuns dos demais padrões periódicos.

Os PSIDDs são encontrados principalmente nas encefalites espongiiformes, particularmente na Doença de Creutzfeld-Jacob (DCJ), nas intoxicações por lítio e

antibióticos, como cefepime; e nas encefalopatias metabólicas (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990; GACHES 1971; KUROIWA; CELESIA, 1980).

Já os PLIDDs são encontrados tipicamente na PEES, mas podem ser encontrados mais raramente em outras encefalopatias subagudas, como nas leucoencefalopatias desmielinizantes em algum tempo de sua evolução (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990; GACHES 1971; KUROIWA; CELESIA, 1980).

Os BiPLEDs tem como causa principal as encefalopatias anóxicas, encefalites, principalmente herpética e crises convulsivas crônicas (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990; GACHES 1971; KUROIWA; CELESIA, 1980).

Em relação aos PLEDs, estes estão frequentemente associados a lesões agudas ou subagudas do SNC não específicas, raramente crônicas (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990). No entanto também foram encontrados em pacientes sem nenhum sinal de focalização, tanto clínica como neurológica. Nesses casos deve-se pesquisar fatores metabólicos e tóxicos (GARCIA-MORALES et al., 2002).

Vários autores analisaram os fatores etiológicos associados aos PLEDs. No artigo clássico descrito por Chatrian, Shaw e Leffman em 1964, dos 33 pacientes avaliados no período de quatro anos, em 13 a etiologia foi o AVC agudo, em três infecções, em oito tumores e, em uma encefalomielite pós-vacinal (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964).

Já Kuroiwa e Celesia (1980), demonstraram que dos 26 pacientes com PLEDs, em 11 a etiologia foi AVC. As demais etiologias foram: cinco tumores cerebrais primários, quatro metástases, dois hematoma subdural, dois coma hiperosmolar, um TCE, um esclerose múltipla.

Também nesta mesma linha, Striano e colaboradores (1986), descrevem 20 pacientes com PLEDs, sendo que em 15 a etiologia foi AVC, e em 3 encefalite herpética. Enquanto García-Morales e colaboradores (2002) observaram que nos 130 pacientes analisados, 45% apresentaram AVC com etiologia para os PLEDs, 18,4% infecções do SNC, 12,3% tumores e 10,4% outras.

Corroborando com os artigos anteriores, Snodgrass, Tsuburaya e Ajmone-Marsan (1989), ao descreverem os 147 pacientes com PLEDs, demonstram que a principal etiologia é o AVC, sendo o responsável pelo padrão eletrográfico em 53 pacientes. As demais etiologias encontradas pelo autor foram: infecções do SNC, tumores, hemorragias cranianas e distúrbios metabólicos.

Artigo publicado em 2007 por Fitzpatrick e Lowry, com o objetivo de demonstrar os correlatos clínicos dos PLEDs, mostrou que em 26% dos casos a causa também foi o AVC, seguida de tumores (12%), infecções do SNC (12%), hemorragias intracranianas (12%). Outras causas menos frequentes foram: desmielinização aguda e esclerose múltipla, encefalopatia anóxica, encefalopatia hipertensiva, displasia cortical, esclerose mesial temporal, migrânea hemiplégica familiar, encefalopatia de Rasmussen, encefalopatia de Hashimoto dentre outras. Este artigo também enfatiza a intoxicação por álcool como sendo um fator etiológico significativo para o desenvolvimento de PLEDs, com mecanismo incerto. Acredita-se que o álcool seja um gatilho no local de uma patologia remota (FITZPATRICK; LOWRY, 2007).

Artigo de revisão escrito por Pohlmann-Eden e colaboradores (1996), mostra o AVC e as alterações de fluxo cerebral como sendo as principais causas de PLEDs, seguidas das lesões estruturais: neoplasias, infecções (encefalite herpética), DCJ, que no início pode se apresentar como PLEDs e depois evoluir para PSIDDs. Mais raramente, encontra-se como etiologia o TCE, a epilepsia assintomática e o estado pós-ictal.

Baykan e colaboradores (2000) encontraram como principal etiologia a encefalite herpética, seguida do AVC isquêmico.

Em um terço dos pacientes com PLEDs, fatores metabólicos estão associados, podendo ser a etiologia primária em torno de 7% dos casos (NEUFELD et al., 1997; SNODGRASS; TSUBURAYA; AJMONE-MARSAN, 1989). No próprio artigo de Chatrian, Shaw e Leffman (1964), 18 dos 33 pacientes apresentava alterações metabólicas (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964).

Portanto, a etiologia dos PLEDs pode ser bastante variada, porém com grande frequência está associada a lesões agudas, cuja principal causa é o AVC, seguida de tumores cerebrais (primários ou metastáticos) e infecções do SNC, principalmente encefalite herpética.

Os estudos citados acima e outros descrevem causas mais raras de PLEDs, como: migrânea, esclerose múltipla, neurosífilis, neurobeçet, esclerose tuberosa, embolia gordurosa, síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), encefalopatia alcohólica, dentre outras (CHABOLLA; MOORE; WESTMORELAND, 1996; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; HERNANDEZ-FERNANDEZ et al., 2011).

A etiologia multifatorial dos PLEDs, a correlação pontual com a fase aguda de diferentes processos que levaram à injúria cerebral, parece sugerir um mecanismo comum ainda a ser definido, mas que o apontam mais como um fenômeno circunstancial do que um estado mórbido independente (GARCIA-MORALES et al., 2002).

2.5 ACHADOS CLÍNICOS

Os principais achados clínicos nos pacientes com PLEDs são: déficit neurológico; alteração do nível de consciência, variando de rebaixamento de nível de consciência ao coma; e crises convulsivas (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BAYKAN et al., 2000; BRENNER; SCHAUL, 1990; POHLMANN-EDEN et al., 1996).

Em relação aos déficits neurológicos, normalmente são focais e contralaterais aos PLEDs. Chatrian, Shaw e Leffman relataram a presença de déficit motor em 22 dos 33 pacientes (20 com hemiparesia e 2 com monoparesia); rigidez de nuca em 1 paciente; desvio conjugado do olhar em 6 pacientes; nistagmo em dois; anisocoria em cinco; déficit sensitivo unilateral em doze; alterações das funções simbólicas em 20, incluindo hêminegligência, desorientação direita-esquerda, apraxia e afasia; cegueira cortical em um paciente; e hemianopsia homônima em doze (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964).

Kuroiwa e Celesia (1980) encontraram déficit neurológico em 85% dos 26 pacientes, sendo que os mais comuns foram hemiparesia, hemianopsia, afasia e hemiparestesia. Já no estudo de García-Morales e colaboradores (2002) a taxa de déficit neurológico foi de 53,8%. Orta e colaboradores (2009) encontraram alteração focal em 73,1% dos 82 pacientes com PLEDs.

O rebaixamento do nível de consciência e coma é frequentemente encontrado em pacientes que apresentam PLEDs em seu EEG, ocorrendo em 62 a 100% dos casos nas diferentes séries (POHLMANN-EDEN et al., 1996). Relatado em 29 dos 33 pacientes da série de Chatrian, Shaw e Leffman, em 46 dos 130 pacientes de García-Morales. No estudo de Kuroiwa e Celesia, apenas um dos 26 pacientes estava vigíl. Orta e colaboradores demonstraram que apenas um paciente tinha exame neurológico normal, quando avaliados déficit focal e coma (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; GARCIA-MORALES et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; ORTA et al., 2009).

Como as crises epilépticas são um achado comum e importante na vigência de PLEDs, descreveremos serapadamente no ítem seguinte.

2.6 ASSOCIAÇÃO COM CRISES EPILÉPTICAS

O significado preciso dos PLEDs em relação a ictogênese e epileptogênese ainda é obscuro. No entanto há uma grande associação entre a presença de PLEDs e a ocorrência de crises convulsivas tanto no início como do decorrer da doença aguda (POHLMANN-EDEN et al., 1996). A proporção de pacientes com crises convulsivas varia de 20 a 100% nos diversos estudos, estando frequentemente, mas nem sempre, associados a crises convulsivas (BAYKAN et al., 2000).

No estudo de Chatrian, Shaw e Leffman, 29 dos 33 pacientes (87,9%) apresentaram crises convulsivas, sendo 20 no início e 9 no decorrer da doença. Destes 7 apresentaram epilepsia parcial contínua (EPC), 18 crises motores (reiteradas, esporádicas ou isoladas) e 4 crises psíquicas contínuas (confusão mental) (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964).

Em 1980, Kuroiwa e Celesia, descreveram uma taxa ainda maior, visto que 92,3% dos pacientes apresentaram crises convulsivas, do tipo focal motora, ou focal com generalização secundária. Treze pacientes dos 24 que tiveram crises apresentaram *status epilepticus* (SE), caracterizado por EPC e status focal com generalização secundária (KUROIWA; CELESIA, 1980).

Striano e colaboradores (1986) reportaram uma taxa de 77,3% de crises convulsivas em pacientes com PLEDs (17/22 pacientes), sendo a maioria crises motoras focais.

Taxa semelhante foi encontrada no artigo de revisão de Snodgrass, Tsuburaya e Ajmone-Marsan (1989), no qual 74% dos pacientes apresentaram crises clínicas.

Estudo de García-Morales e colaboradores (2002) com 130 pacientes, 50% apresentaram crises clínicas.

A incidência total de crises encontrada no estudo de Fitzpatrick e Lowry (2007) foi de 85%, sendo que a maioria foram crises motoras focais, seguidas das focais discognitivas (parciais complexas). Estado de mal epilético foi observado em 52 dos 96 pacientes (54,2%), 18 com EPC, 23 com estado de mal convulsivo (EMC) e 11 com estado de mal epilético não convulsivo (EMENC) (FITZPATRICK; LOWRY, 2007).

Orta e colaboradores (2009) confirmam estudos anteriores, com elevada taxa de crises convulsivas associadas ao paciente com PLEDs. Dos 82 pacientes com PLEDs, 70,3% apresentaram crises clínicas, enquanto dos 23 pacientes com BiPLEDs, 43,4% tiveram crises.

Estudo realizado na universidade de Istambul, publicado em 2000, mostrou que dos 45 pacientes com PLEDs, avaliados num período de 15 anos, 38 (84,4%) apresentaram crises convulsivas. Destes, 26 tiveram a primeira crise durante o período agudo da doença, oito SE e sete epilepsia parcial contínua. Este artigo foi o primeiro a demonstrar que a associação com crises também está relacionada com a extensão dos PLEDs, visto que os PLEDs em todo um hemisfério, com difusão contralateral foram mais fortemente associados a crises do que os PLEDs mais localizados (BAYKAN et al., 2000).

Quando dividimos os PLEDs em suas duas categorias: PLEDs-proper e PLEDs-plus, a incidência de crises é maior no paciente com o padrão de PLEDs-plus. Reiher e colaboradores ao descrever as descargas rítmicas associadas aos PLEDs, mostrou que a incidência de crises nos pacientes com PLEDs-plus foi de 74%, enquanto nos PLEDs-proper foi de 6% (REIHER et al., 1991). Fitzpatrick e Lowry (2007) ao considerar apenas os PLEDs-plus, mostrou que 100% apresentavam crises convulsivas. Nos registros de EEGs contínuo, observa-se que raramente os PLEDs-proper ocorrem isoladamente, havendo uma variação entre

PLEDs-proper e PLEDs plus, como maior risco de crises quando há PLEDs-plus (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012).

A história prévia de crises e epilepsia é relatada em cerca de 13 - 21% dos pacientes (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; ORTA et al., 2009).

2.7 PLEDs COMO PADRÃO ICTAL

Treiman e colaboradores (1990) ao descreverem a sequência progressiva das mudanças no EEG no SE, encontraram PLEDs com atividade de base suprimida como padrão final do SE em quatro dos 45 pacientes. Todos os cinco padrões descritos por eles foram suprimidos com anticonvulsivantes (TREIMAN; WALTON; KENDRICK, 1990). No entanto, outros autores não encontraram esta sequência, por isso, PLEDs com atividade de base suprimida como sendo um padrão ictal é debatido (BRENNER, 2002; GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001).

Kaplan, em 2007, ao descrever os critérios de EEG para o EMENC, mostra que não há um consenso em relação aos PLEDs (BRENNER, 2002; KAPLAN, 2007). Ou seja, a presença de PLEDs em associação com crises, é de significado incerto. Nos pacientes com crises motoras focais e PLEDs, este padrão é considerado ictal. Porém, na ausência de crises clínicas, ainda há controvérsia se é um padrão ictal ou interictal (ALI; PIRZADA; VAUGHN, 2001).

Apesar de estar fortemente associado a crises e SE, como descrito no item anterior, alguns autores opinam que os PLEDs não são ictais, distinguindo-os das crises por serem um padrão relativamente estático e com ritmicidade que não evolui (KAPLAN, 2007).

Normalmente os PLEDs são interictais, e se os pacientes tem crises, um novo padrão é registrado, constituído normalmente por atividade rápida ritmada, que evolui em amplitude e frequência (BRENNER; SCHAUL, 1990; BRENNER, 2002).

A observação que pacientes com PLEDs nem sempre apresentam crises epilépticas e o fato de os PLEDs persistirem por mais tempo que as crises, sugere que PLEDs e crises são dois diferentes epifenômenos, relacionados ao mesmo tipo de lesão, e que os PLEDs não são um padrão eletroencefalográfico ictal (GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001).

Os PLEDs também podem ser ictais, podendo estar associados a mioclonias na extremidade contralateral, por exemplo na EPC (BRENNER; SCHAUL, 1990; BRENNER, 2002).

Terzano (1986) reportou sete idosos com estado confusional que apresentavam PLEDs no EEG, que normalizou após diazepam intravenoso ou espontaneamente (TERZANO et al., 1986).

No contexto de SE os PLEDs podem ser ictais, pois ao se analisar a relação temporal entre as crises clínicas, o tempo dos PLEDs, o curso clínico e a evolução em frequência e amplitude, terminam num padrão típico de crise (GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001; KAPLAN, 2007).

Garzon, Fernandes e Sakamoto (2001) descreveram, em um estudo prospectivo, 62 pacientes que apresentavam SE submetidos à EEGs seriados até resolução do estado de mal. O estudo não confirmou a sequência encontrada por Treiman, Walton e Kendrick (1990); no entanto oito pacientes (12,9%) apresentaram PLEDs como padrão ictal inicial, e outros oito, que iniciaram com outro padrão, apresentaram PLEDs como padrão ictal final. Desses pacientes cinco apresentaram SE recorrente, sendo que um deles, teve três episódios de SE, separados aproximadamente por um mês, e em todas as vezes PLEDs foi o padrão ictal inicial registrado (GARZON; FERNANDES; SAKAMOTO, 2001). Os dados mostram de forma inequívoca que os PLEDs podem ser um padrão ictal. Boggs, ao comentar este artigo, fala sobre a falta de informações clínicas e a falta de detalhes sobre o protocolo de tratamento (BOGGS, 2002).

Liberalasso e colaboradores ao analisarem a evolução dos padrões ictais em pacientes em coma com EMENC refratário em 14 pacientes, encontraram PLEDs como padrão inicial em 21,4% (LIBERALESSO et al., 2012).

Alguns artigos relatam casos de pacientes com afasia (ERICSON et al., 2011), nistagmo (BRENNER; CARLOW, 1979; YOUNG et al., 1977) e síndrome de Charles Bonnet (OSSOLA et al., 2010), que apresentavam PLEDs no EEG. Após tratamento antiepiléptico houve melhora clínica e eletrográfica.

Apesar da fisiopatologia ainda não ser compreendida, nos últimos anos, vem surgindo relatos considerando os PLEDs como um padrão ictal (BAYKAN et al., 2000), mostrando na tomografia por emissão de pósitrons (PET: *Positron emission tomography*) ou na tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT:

Single-photon emission computed tomography) hipermetabolismo e hiperperusão no local dos PLEDs, respectivamente. Porém, esses achados refletem aumento da atividade neuronal e não são marcadores específicos de crises convulsivas (ASSAL et al., 2001).

Estudo com SPECT em 2001, realizado em 18 pacientes com PLEDs, hiperperusão foi registrado em 100% deles, sendo que em 94% esta foi concordante com os PLEDs. Um paciente apresentou PLEDs contralateral a hiperperusão. Este paciente apresentava tumor hipocampal a esquerda, PLEDs ipsilateral ao tumor e hiperfluxo contralateral (ASSAL et al., 2001).

Há também alguns relatos de casos que mostram PLEDs e hiperperusão ao SPECT e hipermetabolismo no PET em pacientes com diversas doenças. Handforth e colaboradores (1994) relataram um paciente com PLEDs em região temporal e hipermetabolismo em região mesial temporal esquerda. Após a resolução do PLEDs a área apresentou hipometabolismo (HANDFORTH et al., 1994).

Em 2001, Ali, Pirzada e Vaughn descreveram caso de uma paciente com adenocarcinoma e metástase cerebral que deu entrada no pronto socorro em SE convulsivo, que após tratamento manteve rebaixamento no nível de consciência. O EEG apresentava PLEDs na região temporoparietal esquerda, sem crise clínica e SPECT com hiperperusão concordante com a região dos PLEDs. Tratada com pentobarbital em infusão, apresentou resolução do EEG, recuperou consciência e normalização do SPECT (ALI; PIRZADA; VAUGHN, 2001).

Outros autores relatam paciente com SIDA, comatoso, PLEDs no EEG e hiperperusão no SPECT concordante com a área de PLEDs. Após ser tratado agressivamente com protocolo para SE refratário, houve melhora clínica, do EEG e da imagem (CURY et al. 2004).

Todos os dados citados acima mostram que os PLEDs podem ser um padrão ictal. Mas se considerado um padrão ictal, ainda há um debate sobre quão agressivo deve ser o tratamento (ALI; PIRZADA; VAUGHN, 2001; CHONG; HIRSCH, 2005; HUGHES, 2010).

O estudo de Treiman englobou estudo experimental com ratos e mostrou que há evidências convincentes que descargas ictais contínuas causam dano neuronal, mesmo na ausência de crises clínicas (TREIMAN; WALTON; KENDRICK, 1990). Além disso, o EMENC pode causar séria morbidade e mortalidade. Por isso é importante

monitorar o tratamento de *status* com EEG, pois o paciente pode parar de ter crises clínicas, porém continuar apresentando crises no EEG (ALI; PIRZADA; VAUGHN, 2001; CHONG; HIRSCH, 2005; TREIMAN; WALTON; KENDRICK, 1990).

Até o momento não há um algoritmo de tratamento para PLEDs. Entretanto, baseado na literatura atual, é razoável que abordagem dos PLEDs englobe a investigação da causa através da história clínica, ressonância nuclear magnética (RNM) e líquido cefalorraquidiano (LCR); é ainda recomendado a profilaxia com DAE e monitorização contínua com EEG por 48 horas devido ao risco de crises não convulsivas e SE (CHONG; HIRSCH, 2005; HIRSCH; GASPARD, 2013).

A escolha da DAE inclui aqueles que podem ser titulados até doses terapêuticas em níveis eficazes. Entre eles o levetiracetam, a oxcarbazepina, a carbamazepina, a fenitoína e o ácido valpróico são os mais utilizados (CHONG; HIRSCH, 2005).

Em pacientes com PLEDs e suspeita de EMENC ou crises não convulsivas, recomenda-se fazer teste com benzodiazepínicos intravenosos. Se houver melhora ao EEG e clínica deve-se considerar que o paciente estava em crise não convulsiva ou EMENC. No entanto a resolução dos PLEDs no EEG sem melhora clínica, não ajuda a definir se o PLEDs é ictal ou não. Pois padrões periódicos associados a causas metabólicas também desaparecem com o uso de benzodiazepínicos (CHONG; HIRSCH, 2005).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar a frequência de PLEDs nos exames de EEGs realizados em pacientes adultos internados em UTI e enfermarias de nove hospitais da cidade de Niterói, Rio de Janeiro no período de julho de 2012 a abril de 2013.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descrever características demográficas (idade e gênero), motivo do exame e nível de consciência do paciente no momento do exame, encontrados na solicitação do EEG.
- Descrever as características eletrográficas dos PLEDs: localização, persistência, duração, morfologia, amplitude, presença ou não de descargas rítmicas e a atividade de base, bem como evolução para crises.

4 METODOLOGIA

4.1 CASUÍSTICA

Foram disponibilizados para análise todos os EEGs realizados pela clínica do Dr. Fábio Brandão localizada na cidade de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil, durante o período de 10 meses (julho de 2012-abril de 2013).

4.1.1 Critérios de Inclusão

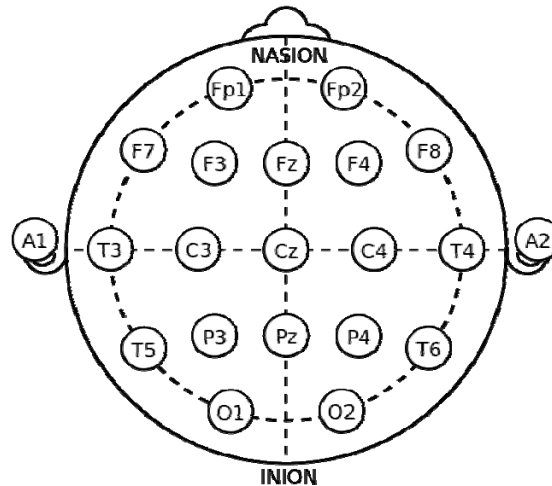
Foram incluídos para análise todos os registros de EEG que pertenciam a pacientes maiores de 18 anos e que estavam internados em UTI ou enfermaria de nove hospitais da cidade de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil.

4.1.2 Critérios de Exclusão

EEGs com artefatos que comprometessem a avaliação, ou quando houvesse divergências entre os laudos.

4.2 MÉTODOS

Durante julho de 2012 a abril de 2013, foram realizados pela clínica do Dr. Fábio Brandão 790 EEGs de 684 pacientes. Todos os registros foram feitos com duração mínima de 30 minutos. Os registros de EEG foram realizados no aparelho Neurotec®, com 21 eletrodos (Fz, Cz, Pz, Fp1, F3, C3, P3, O1, F7, T3, T5, Fp2, F4, C4, P4, O2, F8, T4, T6) colocados de acordo com o Sistema Internacional 10 - 20, proposto por Jasper em 1949 (Figura 4) (KLEM et al., 1999). As letras correspondem aos lobos cerebrais e os números aos hemisférios, sendo que os números ímpares correspondem ao hemisfério esquerdo, enquanto os pares correspondem ao hemisfério direito.



Fonte: web: http://pt.wikipedia.org/wiki/Ficheiro:21_electrodes_of_International_10-20_system_for_EEG.svg, acessado em 01 maio de 2013.

Figura 4: Sistema Internacional 10-20 de colocação dos eletrodos

Foram incluídos no estudo os EEGs de pacientes maiores que 18 anos, internados em UTI ou enfermaria. Esses registros de EEG foram analisados de forma consecutiva.

A análise dos EEGs foi feita através do programa Neuromap®, com montagem bipolar longitudinal e quando necessário montagem referencial (Cz ou auricular). Cada EEG foi avaliado independentemente por duas neurologistas com experiência em EEG (Souza, MS; autora deste trabalho e D'Andrea, IM; co-orientadora deste trabalho).

Os que apresentavam padrão periódico (GPEDs, BiPLEDs, PLEDs) foram avaliados detalhadamente.

Foram avaliadas características clínicas dos pacientes com padrão de PLEDs. Nos EEGs com PLEDs e BiPLEDs foram avaliadas características eletrográficas.

As características demográficas e clínicas avaliadas foram as encontradas na solicitação do exame de EEG, e correspondem a:

- Idade;
- Gênero;
- Motivo do exame;

- Nível de consciência - os diferentes níveis de consciência considerados para o presente estudo foram aqueles registrados nas solicitações dos exames de EEG.

Em relação as variáveis eletrográficas, foram avaliadas:

- Localização dos PLEDs (hemisférica e específica);
- Persistência (contínuo, abundante, frequente, ocasional, raro);
- Duração (muito breve, breve, intermediária, prolongada);
- Morfologia (espícula, onda aguda, onda lenta agudizada);
- Amplitude absoluta (muito baixa, baixa, média, alta);
- Presença ou não de descargas rítmicas;
- Atividade de base;
- Evolução para crises eletrográficas.

Nos EEGs com BiPLEDs, ambas descargas periódicas tiveram suas características eletrográficas avaliadas de forma independente, já que os BiPLEDs são definidos como PLEDs gerados de forma independente sobre ambos os hemisférios (GROSS; WIEBE; BLUME, 1999).

Na avaliação das características eletrográficas foram utilizadas a nomenclatura e a terminologia propostas pela *American Clinical Neurophysiology Society* (ACNS) em 2005 e revisadas em 2009 e 2012, com algumas modificações, pois os EEGs avaliados no estudo são EEGs de rotina e não contínuos (HIRSCH et al, 2005).

Quanto a localização foram classificados em hemisfério direito, hemisfério esquerdo ou linha mediana. Quando possível avaliamos a localização específica de acordo com a maior eletronegatividade da descarga, assim foram classificados em frontotopulares, frontais, centrais, parietais, temporais, occipitais, posteriores (parietotempoccipital) ou outras combinações.

Em relação a persistência foram classificados de acordo com a porcentagem de PLEDs no registro, sendo contínuo maior que 90%, abundante entre 50 a 89%, frequente de 10-49%, ocasional de 1-9% e raro menor que 1%.

Os PLEDs que não foram contínuos foram classificados de acordo com a duração. Foi considerado o período de maior duração, sendo classificados em muito

breve quando duração menor que 10 segundos; breve entre 10 e 59 segundos; intermediária entre um minuto a 4,9 minutos; e prolongada maior que cinco minutos.

A frequência é a taxa de descargas por segundo, variando de 0,5/s a 3/s.

Quanto a morfologia, as espículas apresentam duração menor que 70ms, as ondas agudas 70 a 200ms e ondas lentas agudizadas maiores que 200ms, com contorno agudizado.

A amplitude é muito baixa quando menor que 20 μ V, baixa entre 20-49 μ V, média entre 50-199 μ V e alta se maior ou igual a 200 μ V (avaliada na montagem longitudinal bipolar).

Nos EEG com DR os padrões periódicos foram denominados PLEDs-*plus*.

A atividade de base foi classificada em organizada ou desorganizada, simétrica ou assimétrica e caracterizada a desorganização.

Quanto a atividade de base, ainda foi avaliado a voltagem, que é normal quando >20 μ V, baixa <20 μ V e suprimida se <10 μ V; e a continuidade, que pode ser classificada em contínua, com breves períodos de atenuação ou descontínua.

Para avaliar a evolução para crises não convulsivas, utilizamos os critérios propostos por Young e colaboradores em 1996. De acordo com esta proposta são necessários pelo menos um critério primário, pelo menos um critério secundário e duração maior que 10 segundos. O quadro 3 mostra os critérios primários e secundários (BRENNER, 2002). Consideramos também a definição proposta por Litt e colaboradores (1998), que considera como crise eletrográfica paroximos epileptiformes que evoluem com o tempo, apresentando mudanças na frequência, amplitude e distribuição (BRENNER, 2002).

Critérios Primários
1) Paroxismos de ondas agudas, espículas, espículas e ondas agudas, complexos de ondas agudas e ondas lentas, repetidas, a mais de três por segundo, generalizadas ou focais.
2) Paroxismos de ondas agudas, espículas, espículas e ondas agudas, complexos de ondas agudas e ondas lentas, repetidas, a menos de três por segundo, generalizadas ou focais, e o critério secundário #4.
3) Ondas ritmadas sequenciais e critérios secundários 1, 2 e 3 com ou sem o 4.
Critérios Secundários
1) Incremento inicial: aumento na voltagem e/ou aumento ou diminuição da frequência.
2) Decremento final: diminuição da voltagem ou frequência.
3) Alentecimento ou atenuação da voltagem pós descarga.
4) Melhora clínica e EEG importante após drogas antiepilépticas intravenosas.

Quadro 3: Critérios primários e secundários para diagnóstico de crise não convulsiva proposta por Young e colaboradores (1996)

4.3 DESENHO DO ESTUDO

Estudo observacional, retrospectivo e descritivo.

4.4 ASPECTOS ÉTICOS

Este estudo cumpre as normas de ética aprovadas por Helsinky e pelo código de ética médica do Conselho Federal de Medicina.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO) sob o número, CAAE: 14354713.7.0000.52581.

4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram colocados em planilhas do Programa Microsoft Excel®. O pacote incluiu a análise descritiva de variáveis de frequência, média e porcentagem.

5 RESULTADOS

5.1 RESULTADOS GERAIS E CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

No período de julho de 2012 a abril de 2013 foram realizados 790 EEGs de 684 pacientes. Destes 379 não foram incluídos por serem de menores de 18 anos (150 EEGs), ou por terem sido realizados ambulatorialmente (229 EEGs). Nenhum exame foi excluído por artefatos ou divergência de laudos. Portanto foram avaliados 441 EEGs de 317 pacientes. Vinte e nove EEGs, todos realizados em UTI, apresentavam padrão periódico. Destes, 21 EEGs de 11 pacientes apresentaram padrão periódico do tipo PLEDs; três EEGs de dois pacientes evidenciaram GPEDs; e cinco EEGs de dois pacientes foram registrados BiPLEDs. Dos cinco EEGs com BiPLEDs, quatro era de um mesmo paciente cujo padrão inicial foi PLEDs. A figura 5 resume os dados encontrados.

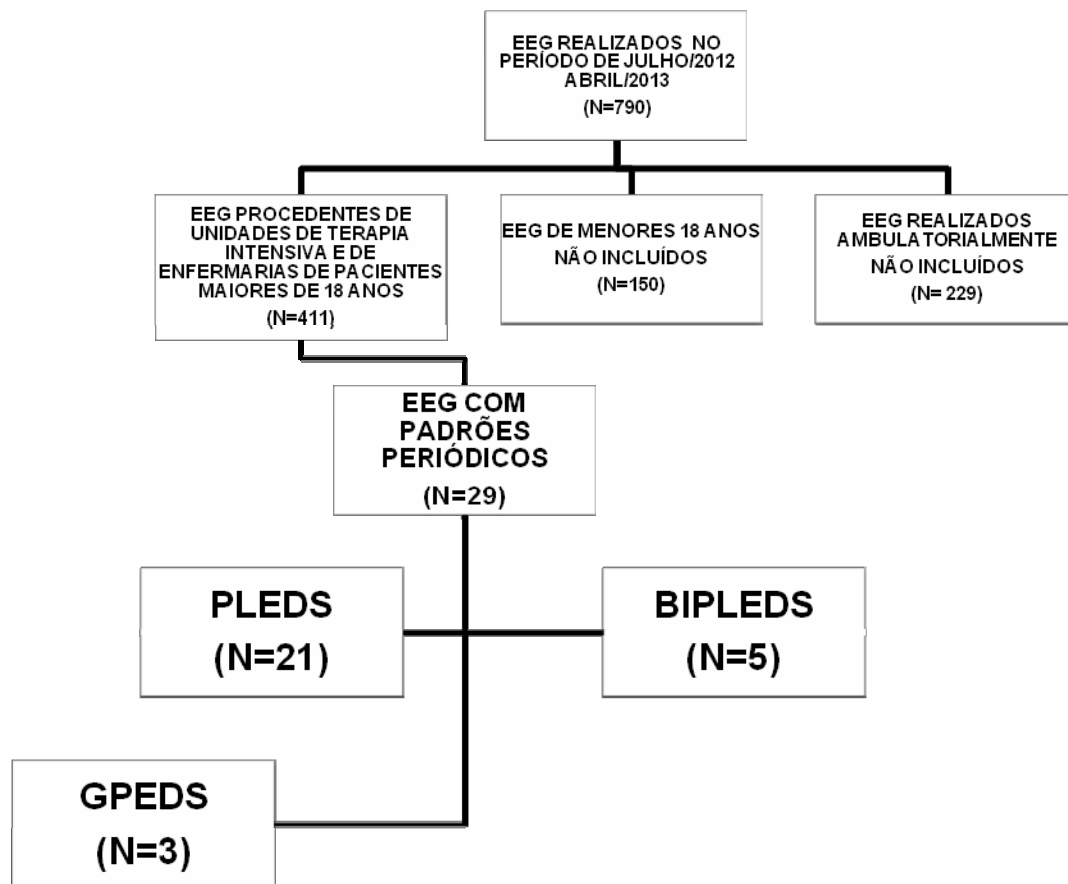


Figura 5: Número de eletroencefalogramas (EEG) realizados, EEG incluídos, número de PLEDs, GPEDs e BiPLEDs

A frequência de PLEDs em EEGs de pacientes internados (UTI e enfermaria) foi de 5,11%, sendo que todos estavam internados em UTI. Já a de BIPLES foi de 1,22% e de GPEDS de 0,73%.

Ao avaliar o pedido de EEGs dos pacientes que apresentavam PLEDs, desses onze pacientes, a idade média foi de 80,4 anos, sendo a mínima de 60 e a máxima de 93. Quanto ao gênero, 90,4% dos pacientes são mulheres e 9,6% homens.

Os motivos de solicitação dos 21 exames com PLEDs foram: rebaixamento do nível de consciência em 52,4% e suspeita de estado de mal epilético em 47,6%.

Quanto ao nível de consciência, no momento da realização do exame, dos 21 EEGs dos 11 pacientes com PLEDs, 76,2% estavam em coma, 14,3% torporosos, 4,7% sedados, e 4,7% sonolentos. O gráfico 1 mostra o nível de consciência desses pacientes.

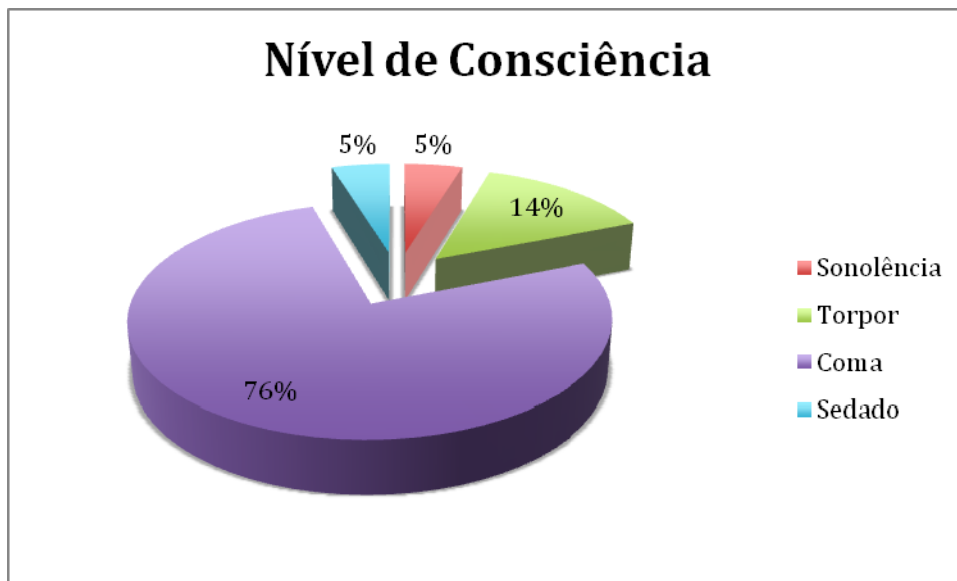


Figura 6: Frequência dos registros de nível de consciência nos EEGs analisados que apresentaram PLEDs

5.2 ELETROGRÁFICOS

Para avaliação das características eletrográficas dos PLEDs, consideramos os 21 EEGs com PLEDs, e os cinco EEG com BiPLEDs, sendo que neste caso, cada PLEDs foi analisado de forma independente. Portanto foram analisados 31

PLEDs. Já para análise da atividade de base foram avaliados 26 EEGs (21 com PLEDs e cinco com BiPLEDs).

Dos 31 PLEDs, 13 (41,9%), estavam localizados no hemisfério cerebral esquerdo, 15 (48,4%) no hemisfério cerebral direito e 3 (9,7%) na linha mediana, que por vezes se irradia tanto para o hemisfério esquerdo quanto direito.

Também foi avaliada a localização específica, a maioria foi encontrada na região temporal (22,6%), seguido da região posterior (19,35%). Na tabela 1, descrevemos a localização hemisférica e específica para cada PLEDs.

Quanto a persistência, 35,5% do fenômeno PLEDs foi contínuo, 22,6% abundante, 32,3% frequente, 6,4% ocasional e apenas 3,2% raro (vide tabela 1).

Dos 20 EEGs, nos quais a persistência do PLEDs não foi contínua, a duração foi prolongada em 15%, intermediária em 55% e breve em 30% (vide tabela 1).

A frequência de descargas foi em média de 1,2 descarga por segundo, sendo que a máxima de foi de 2,5/s e mínima de 0,5/s. Na maioria dos EEGs (67,7%) a taxa de repetição foi de 1/s.

Em 96,7% dos EEGs a morfologia das descargas foi de ondas agudas, apenas um EEG (3,3%) a morfologia foi de onda lenta agudizada.

A média da amplitude das descargas foi de 88,4 μ V, mínima de 30 μ V e máxima de 224 μ V; sendo que em 87,1% a amplitude foi média (50 a 199 μ V), em 9,6% baixa (20-49 μ V) e em 3,3% elevada (>200 μ V).

Nenhum registro de EEG analisado apresentou PLEDs-plus.

Tabela 1: Localização hemisférica e específica, persistência e duração dos PLEDs entre os 31 registros analisados referentes a 26 EEGs

N	Localização Hemisférica	Localização Específica	Persistência	Duração
PLEDs				
1	Esquerda	Frontocentral	Contínuo	N.A
2	Mediana	Central	Frequente	Intermediária
3	Direita	Temporal	Frequente	Breve
4	Direita	Temporal	Frequente	Intermediária
5	Direita	Difuso	Contínuo	N.A
6	Esquerda	Frontotemporal	Abundante	Intermediária
7	Esquerda	Temporal	Frequente	Intermediária
8	Esquerda	Frontotemporal	Abundante	Intermediária
9	Esquerda	Parietotemporal	Frequente	Intermediária
10	Esquerda	Temporal	Raro	Intermediária
11	Mediana	Posterior	Contínuo	N.A
12	Mediana	Posterior	Contínuo	N.A
13	Direita	Frontocentral	Abundante	Prolongada
14	Direita	Frontocentral	Ocasional	Breve
15	Direita	Parassagital	Contínuo	N.A
16	Direita	Posterior	Ocasional	Breve
17	Direita	Difuso	Contínuo	N.A
18	Esquerda	Posterior	Abundante	Prolongada
19	Direita	Frontal	Frequente	Intermediária
20	Direita	Temporal	Contínuo	N.A
21	Esquerda	Central	Frequente	Prolongada
BiPLEDs				
22	Direita Esquerda	Parietotemporal Central	Contínuo Contínuo	N.A N.A
23	Direita Esquerda	Frontal Frontotemporal	Abundante Abundante	Breve Intermediária
24	Direita Esquerda	Frontopolar Temporal	Frequente Frequente	Breve Intermediária
25	Direita Esquerda	Frontal Temporal	Contínuo Contínuo	N.A N.A
26	Direita Esquerda	Frontotemporal Difuso	Frequente Abundante	Breve Intermediária

Legenda: N.A: não se aplica

Dos 26 EEGs (21 com PLEDs e cinco com BiPLEDs), a atividade de base estava desorganizada em todos, caracterizadas por maior quantidade de ondas lentas irregulares teta e delta e ausência de diferenciação anteroposterior. Em 20 EEGs (76,9%) a atividade de base foi constituída por ondas lentas irregulares teta e

delta, com predomínio teta em três, delta em três e teta e delta em quantidade semelhante em quatorze. Em quatro EEGs (15,4%) a base foi constituída por ondas lentas irregulares teta e em dois (7,7%) por ondas lentas irregulares delta.

Quanto a simetria, 25 EEGs (96,5%) apresentaram atividade de base simétrica, e apenas um apresentou assimetria, com pior desorganização no hemisfério direito, onde foi registrado menor quantidade de ondas nas frequências mais rápidas.

Ritmo dominante posterior alfa ausente em todos os EEGs, sendo que no EEG com atividade de base assimétrica foi registrado esboço de ritmo dominante posterior a esquerda, na frequência de 7Hz.

A voltagem foi normal em 25 EEGs (96,5%) e baixa ($<20\mu\text{V}$) em 1 EEG (3,5%). Nenhum EEG apresentou supressão da atividade de base ($<10\mu\text{V}$).

Já em relação a continuidade, 84,6% (22 EEGs) foram contínuos, e 15,4% (4 EEGs) apresentaram trechos de atenuação difusa da atividade elétrica cerebral.

Em quatro EEGs (15,4%) houve evolução do PLEDs em frequência, amplitude e localização, com duração maior que 10 segundos, média de 2 minutos, caracterizando crise eletrográfica.

Em cinco EEGs houve desaparecimento do padrão periódico após diazepam, hidantal ou propofol, e em um destes EEG houve evolução para um padrão surto-supressão após propofol. No entanto não há relato de melhora clínica.

6 DISCUSSÃO

As descargas epileptiformes periódicas são um padrão eletrográfico incomum, caracterizadas por espículas, ondas agudas ou complexos polimórficos, que se repetem de forma periódica ou quase periódica. Estas descargas podem ser lateralizadas (PLEDs), difusas e assíncronas (BiPLEDs) ou generalizadas (GPEDs) (ORTA et al., 2009). A maioria das descargas são lateralizadas, PLEDs, que usualmente são vistas difusamente sobre um hemisfério cerebral, ou localizada sobre uma região (POHLMANN-EDEN et al., 1996). A periodicidade é um marco dos PLEDs, variando menos de 20% em um mesmo EEG, com frequência entre 0,2 a 3Hz. Frequentemente ocupam todo ou quase todo o traçado, porém não evoluem em frequência ou localização, o que diferencia de um padrão ictal (FITZPATRICK; LOWRY, 2007). Os PLEDs encontrados no nosso estudo estavam em conformidade com estes parâmetros.

A frequência de PLEDs em pacientes não selecionados, de acordo a literatura, varia de 0,1 a 1%, presente principalmente em adultos e idosos, normalmente decorrente de uma doença aguda, havendo na maioria das vezes alteração do nível de consciência e do exame neurológico (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; GARCIA-MORALES et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; ORTA et al., 2009; POHLMANN-EDEN et al., 1996).

Neste estudo encontramos uma frequência de PLEDs de 5,11%, que é bem maior do que reportado nos estudos acima citados. Podemos entender nossos resultados baseado no fato de que a amostra aqui analisada foi procedente de registros de EEG apenas de pacientes internados em UTI ou enfermaria, gerando um viés de maior gravidade do quadro clínico. Como os PLEDs são observados principalmente em pacientes críticos, com dano cerebral agudo ou subagudo, provavelmente a prevalência aumenta quando se exclui os EEGs ambulatoriais, justificando nossos resultados. Silva-Júnior e colaboradores mostraram que em EEGs de pacientes com alteração do nível de consciência, internados em UTI e Pronto-Socorro, a atividade periódica é encontrada em 5,2% desses EEGs (SILVA-JÚNIOR et al., 2012). Os resultados dos autores são semelhantes aos nossos (5,2% versus 5,11%). Liberalasso e colaboradores (2012) ao avaliarem o EMENC refratário em pacientes comatosos, encontraram PLEDs como padrão inicial em 21,4% dos

EEGs. A frequência maior de PLEDs encontrada por esses autores deve-se provavelmente à amostra analisada, especificamente de EEGs de pacientes em estado de mal epiléptico, diferente do analisado no nosso estudo. Neste contexto, a frequência progressivamente maior de PLEDs em EEGs de diferentes populações analisadas parece expressar sua provável correlação com a maior gravidade dos casos incluídos. Assim, ao analisar EEGs apenas de pacientes de UTI podemos encontrar maior frequência de PLEDs. Outro fator possivelmente associado às diferenças na prevalência poderia ser atribuída à definição de PLEDs, que em muitos estudos só consideram se este traçado for contínuo ou se persistir por mais de 10 minutos (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; CELESIA, 1980; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; ORTA et al., 2009). Neste estudo, baseado no conceito de PLEDs proposto por Hirsch e colaboradores adotamos como PLEDs achados no EEG que fossem contínuos, mas também os abundantes, ocasionais e raros (HIRSCH et al., 2005). Além disso, a comparação das frequências fica prejudicada, pois alguns estudos consideram a frequência de PLEDs em EEGs e outros a frequência de PLEDs em pacientes. No entanto, nossa frequência continua sendo alta se considerarmos a frequência de PLEDs em pacientes internados submetidos ao EEG, que foi de 3,47% (11 de 317 pacientes).

Em relação à idade dos 11 pacientes com PLEDs, a média foi de 80,4 anos, mínima de 60 e máxima de 93 anos. Comparando com a média de idade reportada nos diversos estudos, esta varia de 60,5 a 64 anos (BAYKAN et al., 2000; CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; ORTA et al., 2009). Fitzpatrick e Lowry (2007) encontraram idade mínima de 1,5 anos e máxima de 98 anos. A média de idade do nosso estudo pode ter sido maior por não termos incluído EEGs de menores de 18 anos e também pelo menor número de EEGs realizado em relação aos demais estudos. A maior média de idade do nosso estudo também pode explicar a maior frequência, já que os padrões periódicos são encontrados principalmente em pacientes mais idosos (POHLMANN-EDEN et al., 1996).

Quando avaliamos o gênero, temos um grande predomínio de mulheres (90,4%). Fitzpatrick e Lowry (2007) e Orta e colaboradores (2009) também encontraram maior prevalência em mulheres do que homens. Já Chatrian, Shaw e Leffman e Garcia-Morales e colaboradores encontraram mais em homens que mulheres, entretanto sem diferenças estatísticas. Acreditamos que este seja um

achado ao acaso (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; ORTA et al., 2009).

Os motivos de solicitação do EEG foram rebaixamento do nível de consciência e suspeita de EMENC. Encontramos justificativa de solicitação de EEG no estudo de García-Morales e colaboradores (2002), e no estudo de Fitzpatrick e Lowry (2007), onde os principais motivos de pedido de EEG foram, assim como o nosso, alteração do nível de consciência e suspeita de atividade epileptiforme.

No presente estudo, em um EEG analisado o paciente estava sob sedação, nos restantes, todos os pacientes apresentavam alteração do nível de consciência, sendo que a maioria (76,2%) estava em coma. De acordo com revisão publicada por Polhmann-Eden e colaboradores (1996), o prejuízo da consciência está presente em 62 a 100% dos pacientes que apresentam PLEDs, resultado semelhante ao que encontramos. O quadro clínico de rebaixamento do nível de consciência, crises convulsivas e sinais neurológicos focais normalmente estão associados aos PLEDs (BRENNER; SCHAUL, 1990). Como não foi realizada avaliação dos prontuários, não foi possível checar crises convulsivas e sinais neurológicos, contudo alteração da consciência foi compatível com os demais estudos.

Na análise das características eletrográficas, houve discreto predomínio de PLEDs no hemisfério direito. Na literatura parece haver um predomínio a direita (POHLMANN-EDEN et al., 1996; SNODGRASS; TSUBURAYA; AJMONE-MARSAN, 1989), contudo há estudos mostrando predomínio a esquerda (CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964). Não podemos justificar a maior frequência da lateralização aqui encontrada porque não tivemos como objetivo investigar as diferentes causas que levaram esses pacientes a evoluírem de forma crítica e se submeterem ao EEG. É provável que a diferença entre maior prevalência à direita ou à esquerda esteja associada à doença de base, impossível de ser aqui analisada.

Na maioria dos EEGs, os PLEDs ocorreram de forma contínua, abundante e frequente. Os ocasionais e raros somaram 9,6%. Como foi um estudo retrospectivo, não foi feita monitorização contínua e nem EEG seriados, por isso, estes PLEDs ocasionais e raros podem ter sido contínuos em algum outro momento. Neste estudo os dois casos de PLEDs ocasionais se tornaram contínuos e o PLEDs raro já tinha sido contínuo. A análise foi possível porque estes pacientes com PLEDs menos frequentes possuíam mais de um EEG. Gross, Wiebe e Blume (1999) demonstraram que em 87, 7%

persistiram por todo o traçado e que apenas 12,3% ocorreram de forma intermitente.

Quanto a duração, quando não contínuos, os PLEDs de duração prolongada e intermediária corresponderam a 70% e breves a 30%, não houve nenhum muito breve. Na literatura não há estudos reportando esta duração, visto que a maioria dos estudos definem os PLEDs como sendo contínuos, ou seja, ocupando quase todo o traçado (FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; ORTA et al., 2009).

As demais variáveis eletrográficas analisadas, como a morfologia, a amplitude e a taxa de repetição mostrou predominou de ondas agudas, média de amplitude de 88 μ V e frequência de repetição na maioria de 1/s. Esses dados estão de acordo com outros autores (ANDRAUS; ANDRAUS; ALVES-LEON, 2012; BRENNER; SCHAUL, 1990; CHATRIAN; SHAW; LEFFMAN, 1964; ORTA et al., 2009; POHLMANN-EDEN et al., 1996; STRIANO et al., 1986).

Normalmente a morfologia é de ondas agudas ou espículas, com amplitude variando entre 50-300 μ V. Orta e colaboradores (2009) encontraram média de 81 μ V, e frequência de repetição que varia, porém o mais comum é 1/s, assim como nosso estudo.

A atividade de base se mostrou simétrica na grande maioria, porém desorganizada em todos os EEGs, caracterizada por uma lentificação do traçado; e ritmo dominante posterior na faixa teta registrado em apenas um EEG no hemisfério contralateral aos PLEDs. Nossos resultados estão de acordo com estudo de Pohlmann-Eden e colaboradores (1996), que relatam que a atividade de base durante os PLEDs se apresenta lentificada com maior quantidade de ondas lentas teta e delta, normalmente mais difusa do que pronunciada do lado do PLEDs, com voltagem variável; assim como o estudo Gross, Wiebe e Blume (1999), no qual dos 57 EEG avaliados, apenas um apresentava atividade de base normal. Já no estudo de Chatrian, Shaw e Leffman (1964) apenas 0,5% dos traçados tinham ritmo alfa posterior, achados semelhantes aos nossos.

Encontramos em 15,4% dos EEG evolução do PLEDs para um padrão de crise eletrográfica. A relação dos PLEDs com crises convulsivas já é bem documentada por outros autores, sendo reportada em 20 a 100% dos pacientes em algum momento da evolução da doença aguda responsável por este padrão periódico (BAYKAN et al., 2000; FITZPATRICK; LOWRY, 2007; GARCIA-MORALES

et al., 2002; KUROIWA; CELESIA, 1980; POHLMANN-EDEN et al., 1996; SNODGRASS; TSUBURAYA; AJMONE-MARSAN, 1989; STRIANO et al., 1986). No entanto, em relação às crises não convulsivas, os dados ainda são conflitantes, devido principalmente a falta de uma definição precisa de crise eletrográfica e de EMENC. Muitos padrões foram descritos no EMENC, contudo, muitos deles são controversos, particularmente se são ou não um padrão ictal. Esses padrões controversos incluem PLEDs, BiPLEDs, GPEDs e ondas trifásicas. (BRENNER, 2002; HUGHES, 2010; KAPLAN, 2007; SHORVON, 2007). Consideramos crise eletrográfica apenas aqueles padrões que evoluíram dos PLEDs em frequência, amplitude e distribuição. O estudo de Fitzpatrick e Lowry (2007) que utilizou a mesma definição, encontrou 13% de crises não convulsivas nos pacientes com PLEDs, sendo que todos os pacientes com crises não convulsivas evoluíram para EMENC. Este resultado é semelhante ao nosso (13% *versus* 15,4%). Por isso é importante a monitorização contínua com EEG ou EEGs seriados em pacientes com PLEDs, principalmente naqueles com coma, já que a incidência de crises não convulsiva e EMENC nos pacientes comatosos, segundo Brenner, são altas, 34% e 27%, respectivamente (BRENNER, 2002). De acordo com as recomendações da *Neurocritical Care Society* (NCS) é necessária monitorização contínua por 48 horas para aumentar a chance de se detectar atividade crítica nos pacientes em coma com atividade periódica (HIRSCH; GASPARD, 2013).

Durante a realização do EEG cinco pacientes receberam diazepam, hidantal e/ou profofol, com resolução do padrão periódico, no entanto não houve melhora clínica e em quatro deles os PLEDs reapareceram em EEGs subsequentes. O desaparecimento dos padrões periódicos com DAE endovenosas, não confirmam a natureza ictal dos mesmos, visto que deve haver uma melhora clínica, o que não ocorreu (BRENNER, 2002; CHONG; HIRSCH, 2005; HUGHES, 2010). O tipo de tratamento é controverso, mesmo se considerado um padrão ictal. Chong e Hirsh (2005) recomendam é o uso de anticonvulsivantes orais com rápida titulação (oxcarbazepina, topiramato, levetiracetam) ao invés de drogas anestésicas intravenosas, além disso propõem o uso profilático de DAE por um mês em todos os pacientes que tiveram PLEDs devido a forte associação com crises convulsivas.

Nossos dados corroboram com a importância da monitorização contínua de pacientes com doença neurológica aguda com rebaixamento do nível de consciência para avaliar a presença e evolução dos PLEDs, bem como a presença de crises não

convulsivas e EMENC.

7 CONCLUSÃO

A avaliação dos EEG em pacientes internados em UTI e enfermaria evidenciou uma maior frequência (5,11%) de PLEDs quando comparado com investigação por EEG de pacientes ambulatoriais e pacientes internados registrados por diferentes autores.

Os PLEDs foram encontrados em sua maioria em pacientes idosos e em coma, com maior frequência em mulheres. Os dados clínicos que motivaram a solicitação do EEG em 52,4% foram por rebaixamento do nível de consciência e em 47,6% por suspeição de estado de mal epiléptico.

Na maioria das vezes, os PLEDs foram registrados no hemisfério direito, na região temporal, contínuos e abundantes, com duração intermediária, frequência de 1/s, morfologia de ondas agudas e de amplitude média. A atividade elétrica cerebral de base mostrou-se simétrica, contínua, com voltagem normal, desorganizada e sem ritmo dominante posterior alfa. Em 15,4% dos EEGs houve evolução dos PLEDs para um padrão de crise eletrográfica.

8 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

As principais limitações do estudo são: o tipo de estudo, que é retrospectivo, não sendo possível avaliar a evolução dos PLEDs; e a impossibilidade de acesso aos dados clínicos dos pacientes submetidos ao EEG.

REFERÊNCIAS

ALI, I.I.; PIRZADA, N.A.; VAUGHN, B.V. Periodic lateralized epileptiform discharges after complex partial status epilepticus associated with increased focal cerebral blood flow. *J Clin Neurophysiol.*, [S.l.], v. 18, n. 6, p. 565-569, 2001.

ANDRAUS M.E.C; ANDRAUS C.F; ALVES-LEON, S.V. Periodic EEG patterns: importance of their recognition and clinical significance. *Arq Neuropsiquiatr.*, [S.l.], v. 70, n. 2, p. 145-151, 2012.

ASSAL, F.; PAPAZYAN, J.P.; SLOSMAN, D.O.; JALLON, P.; GOERRES, G.W. SPECT in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a form of partial status epilepticus? *Seizure.*, [S.l.], v. 10, n. (4): 260-5, 2001.

BAYKAN, B.; KINAY, D.; GOKYIGIT, A. GURSES, C. et al. Periodic lateralized epileptiform discharges: association with seizures. *Seizure.* [S.l.], v. 9, n. 6, p. 402-406, 2000.

BOGGS, J.A. Reexamination of PLEDs in the Setting of Status Epilepticus. *Epilepsy Curr.* [S.l.], v. 2, n. 4, p. 113-114, 2002.

BRENNER, R. P. Is it status? *Epilepsia.* [S.l.], v. 43, Suppl 3, p. 103-113, 2002.

BRENNER, R.P.; CARLOW, T.J. PLEDs and nystagmus retractorius. *Ann Neurol.* [S.l.], v. 5, n. 4, p. 403, 1979.

BRENNER, R.P.; SCHAUL, N. Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation, and pathophysiology. *J Clin Neurophysiol.* [S.l.], v. 7, n. 2, p. 249-267, 1990.

CHABOLLA, D.R.; MOORE, J.L.; WESTMORELAND, B.F. Periodic lateralized epileptiform discharges in multiple sclerosis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* [S.l.], v. 98, n. 1, p. 5-8, 1996.

CHATRIAN, G. E.; SHAW, CM; LEFFMAN, H. The Significance of Periodic Lateralized Epileptiform Discharges in Eeg: An Electrographic, Clinical and Pathological Study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* [S.l.], v. 17, p. 177-193, 1964.

CHONG, D. J.; HIRSCH, L.J. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. *J Clin Neurophysiol*. [S.l.], v. 22, n. 2, p. 79-91, 2005.

COBB, W.; HILL, D. Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis. *Brain*. [S.l.], v. 73, n. 3, p. 392-404, 1950.

CURY, R. F.; LWICHERT-ANA, L; SAKAMOTO, A. C.; FERNANDES, R. M. F. Focal nonconvulsive status epilepticus associated to PLEDs and intense focal hyperemia in an AIDS patient. *Seizure*. [S.l.], v. 13, n. 5, p. 358-61, 2004.

DUNAND, A. C.; JALLON, P. Pseudoperiodic and paroxysmal electroencephalographic activities. *Neurophysiol Clin*. [S.l.], v. 32, n. 1, p. 2-37, 2001.

ERICSON, E. J.; GERARD, E. E; MACKEN, M.P.; SCHUELE, S.U. Aphasic status epilepticus: electroclinical correlation. *Epilepsia*. [S.l.], v. 52, n. 8, p. 1452-1458, 2011.

FITZPATRICK, W.; LOWRY. PLEDs: clinical correlates. *Can J Neurol Sci*. [S.l.] v. 34, n. 4, p. 443-450, 2007.

GACHES, J. "Periodic activity in the EEG." *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin*. [S.l.], v. 1, n. 1, p. 9-33, 1971.

GARCIA-MORALES, I., GARCIA, M.T., GÓMEZ-ESCALONILLA, C., SAIZ-DÍAZ, R., MATINES-SALIO, A., De La PENA, P., TEJERINA, J.A. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol*. [S.l.], v. 19, n. 2, p. 172-177, 2002.

GARZON, E.; FERNANDES, R.M.F.; SAKAMOTO, A.C. Serial EEG during human status epilepticus: evidence for PLED as an ictal pattern. *Neurology*. [S.l.], v. 57, n. 7, p. 1175-1183, 2001.

GROSS, D.W., WIEBE, S; BLUME, W.T. The periodicity of lateralized epileptiform discharges. *Clin Neurophysiol*. [S.l.], v. 110, n. 9, p. 1516-1520, 1990.

HANDFORTH, A., CHENG, J. T; MANDELKERN, M.A.; TREIMAN, D.M. Markedly increased mesiotemporal lobe metabolism in a case with PLEDs: further evidence that PLEDs are a manifestation of partial status epilepticus. *Epilepsia*. [S.l.], v. 35, n. 4, p. 876-881, 1994.

HERNANDEZ-FERNANDEZ, F.; FERNANDEZ-DIAZ, E.; PARDAL-FERNÁNDEZ, J.M., SEGURA, T. GARCIA-GARCIA, J. Periodic lateralized epileptiform discharges as manifestation of pneumococcal meningoenzephalitis. *Int Arch Med.* [S.I.], v. 4, n. 1, p. 23, 2011.

HIRSCH, L. J., BRENNER, R.P.; DRISLANE, F.W.; SO, E.; KAPLAN, P.W., JORDAN, K.G.; HERMAN, S.T., LaROCHE, S.M.; YOUNG, B.; BLECK, T.P.; SCHEUER, M.L.; EMERSON, R.G. 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.* [S.I.], v. 22, n. 2, p. 128-135, 2005.

HIRSCH, L. J., CLAASSEN, J., MAYER, S.A., EMERSON, R.G. Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs): a common EEG phenomenon in the critically ill. *Epilepsia* [S.I.], v. 45, n. 2, p. 109-123, 2004.

HIRSCH, L.J., GASPARD, N. Status Epilepticus. *Continuum (Minneap Minn)* [S.I.], v. 19, n. 3, p. 767-794, 2013.

HUGHES, J. R. Periodic lateralized epileptiform discharges: Do they represent an ictal pattern requiring treatment? *Epilepsy Behav.* [S.I.], v. 18, n. 3, p. 162-165, 2010.

KAPLAN, P. W. EEG criteria for nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsia*, [S.I.], v. 48, n. 8, p. 39-41, 2007.

KLEM, G. H., LUDERS, H. O.; JASPER, H.H.; ELGER, C. "The ten-twenty electrode system of the International Federation. The International Federation of Clinical Neurophysiology." *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*, [S.I.], *Suppl.* 52, p. 3-6, 1999.

KUROIWA, Y.; CELESIA, G.G. Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol.*, [S.I.], v. 37, n. 1, p. 15-20, 1980.

LIBERALESSO, P. B.; GARZON, E.; YACUBIAN, E.M.T.; SAKAMOTO, A.C. Refractory nonconvulsive status epilepticus in coma: analysis of the evolution of ictal patterns. *Arq Neuropsiquiatr.* [S.I.], v. 70, n. 7, p. 501-505, 2012.

NEUFELD, M. Y.; VISHNEVSKAYA, S.; TREVES, T.A; REIDER, I; KAREPOV, V.; BORNSTEIN, N. M.; KORCZYN, A. D. "Periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs) following stroke are associated with metabolic abnormalities." *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* [S.I.], v. 102, n. 4, p. 295-298, 1997.

NIEDERMEYER, E.; SHOMER, D.L. In: Shomer, D.L.; Silva, F.H.L, *Nierdermeyer's Eletroencefalography: basic principles, clinical aplications and related fields*. 6. ed. Philadelphia, USA: LIPPINCOTT WILLIAMS ε WILKINS, p. 1-14, 2011.

ORTA, D. S.; CHIAPPA, K.H.; QUIROZ, A.Z.; COSTELLO, D.J.; COLE, A.J. Prognostic implications of periodic epileptiform discharges. *Arch Neurol*. [S.I.], v. 66, n. 8, p. 985-991, 2009.

OSSOLA, M.; ROMANI, A.; TAVASSI, E.; PICHIECCHIO, A.; GALIMBERTI, C. A. Epileptic mechanisms in Charles Bonnet syndrome. *Epilepsy Behav*. [S.I.], v. 18, n. (1-2), p. 119-122, 2010.

POHLMANN-EDEN, B.; HOCH, D.B.; COCHIUS, J.I.; CHIAPPA, K.H. Periodic lateralized epileptiform discharges-a critical review. *J Clin Neurophysiol*. [S.I.], v. 13, n. 6, p. 519-530, 1996.

QUIRICO-SANTOS, T.; MEIRA, I.D; GOMES, A.C.; PEREIRA, V.C; PINTO, M; MONTEIRO, M; SOUZA, J.M; ALVES-LEON, S.V. Resection of the epileptogenic lesion abolishes seizures and reduces inflammatory cytokines of patients with temporal lobe epilepsy. *J Neuroimmunol*. [S.I.], v. 254, n. 1-2, p. 125-130, 2012.

REIHER, J.; RIVEST, J.; GRAND'MAISON F.; LEDUC, C.P. Periodic lateralized epileptiform discharges with transitional rhythmic discharges: association with seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. [S.I.], v. 78, n. 1,p. 12-17, 1991.

SHORVON, S. What is nonconvulsive status epilepticus, and what are its subtypes? *Epilepsia*. [S.I.], v. 48, n. 8, p. 35-8, 2007.

SILVA-JÚNIOR, F. P.; WEINMANN, K. S.; MELH, L. A.; SILVEIRA, M. R. M., SOUZA, M. S.; SENANHA, S. E.; ALVES, N. R.; ANDRADE, J. Q.; GARZON, E. *Eletroencefalograma no paciente com alteração aguda da consciência*. In: CONGRESSO BRASILEIRO DE EPILEPSIA, 34., 2012. Ribeirão Preto, SP. Trabalhos apresentados no evento.

SNODGRASS, S. M.; TSUBURAYA; K. AJMONE-MARSAN, C. Clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges: relationship with status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. [S.I.] v. 6, n. 2, p. 159-172, 1989.

STRIANO, S.; De FALCO, F.A; ZACCARIA, F.; FELS, A.; NATALE, S.; VACCA, G. et al. (1986). Paroxysmal lateralized epileptiform discharges (PLEDs). Clinical-EEG correlations in twenty cases. *Acta Neurol (Napoli)*. v.8, n.1, p. 1-12, 1986.

TERZANO, M. G.; PARRINO, L.; MAZZUCCHI, A.; MORETTI, G. Confusional states with periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a peculiar epileptic syndrome in the elderly. *Epilepsia*. [S.l.], v. 27, n. 4, p. 446-457, 1986.

TREIMAN, D. M.; WALTON, N.Y.; KENDRICK, C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res*. [S.l.], v. 5, n. 1, p. 49-60, 1990.

VEZZANI, A.; BALOSSO, S.; RAVIZZA, T. The role of cytokines in the pathophysiology of epilepsy. *Brain Behav Immun*. [S.l.], v. 22, n. 6, p. 797-803, 2008.

YOUNG, G. B.; BROWN, J.D; BOLTON, C.F.; SIBBALD, W.M. Periodic lateralized epileptiform discharges (PLED's) and nystagmus retractorius. *Ann Neurol*. [S.l.], v. 2, n. 1, p. 61-62, 1977.

ANEXO A - Amostras de eletoencefalogramas com PLEDs/BiPLEDs

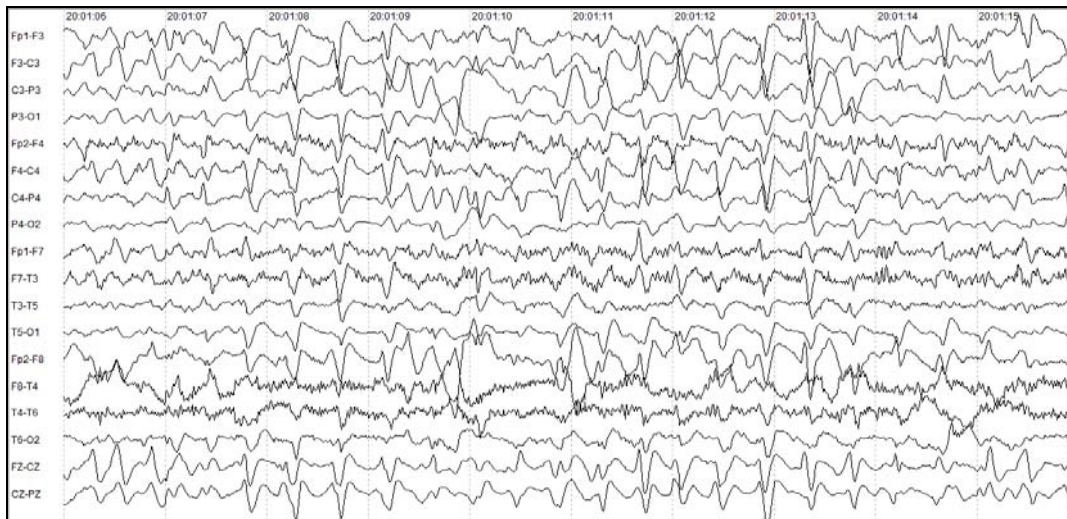
PLEDs

EEG 1

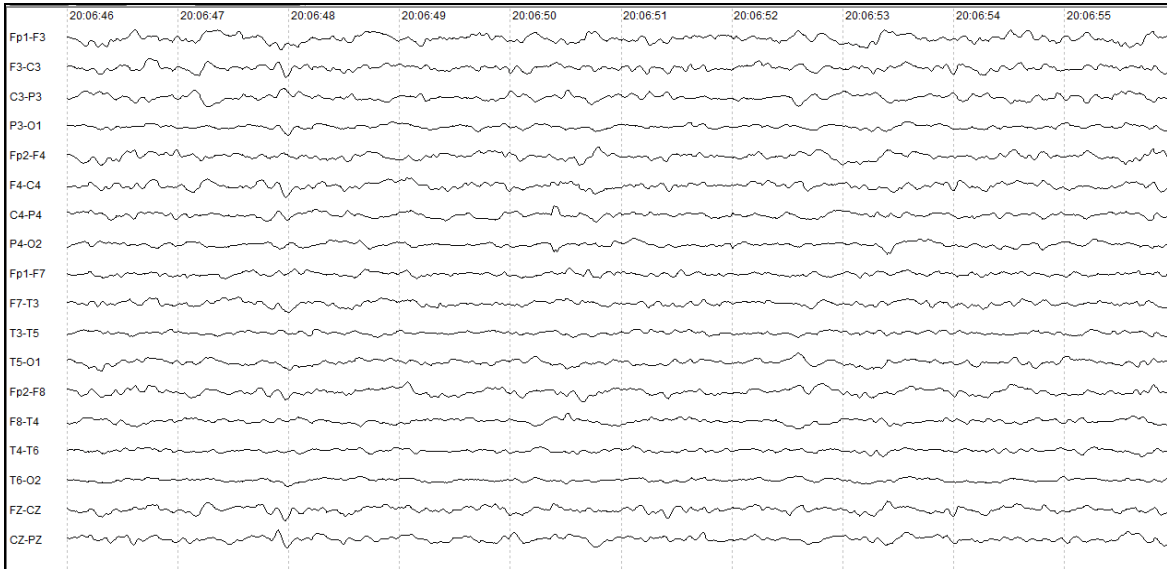
Nível de consciência: Coma



PLEDs frontocentral à esquerda, contínuo

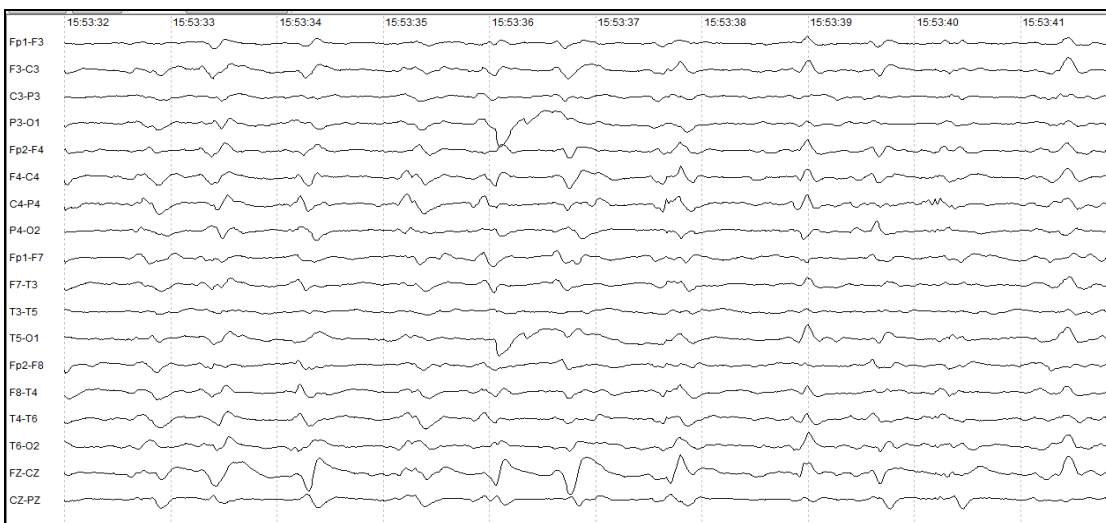


EEG 1: Evolução para padrão ictal



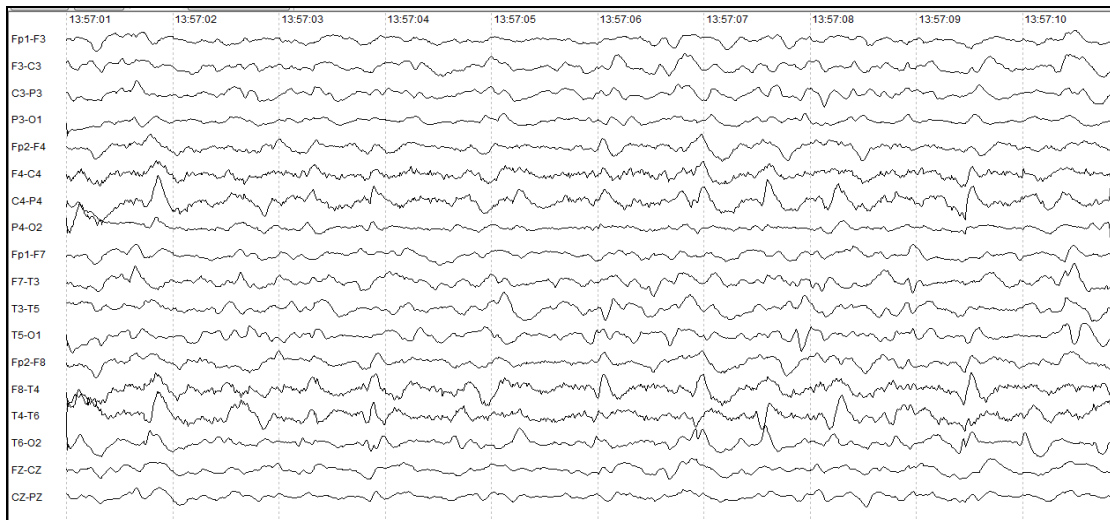
EEG 2

Nível de consciência: sedada



EEG 3

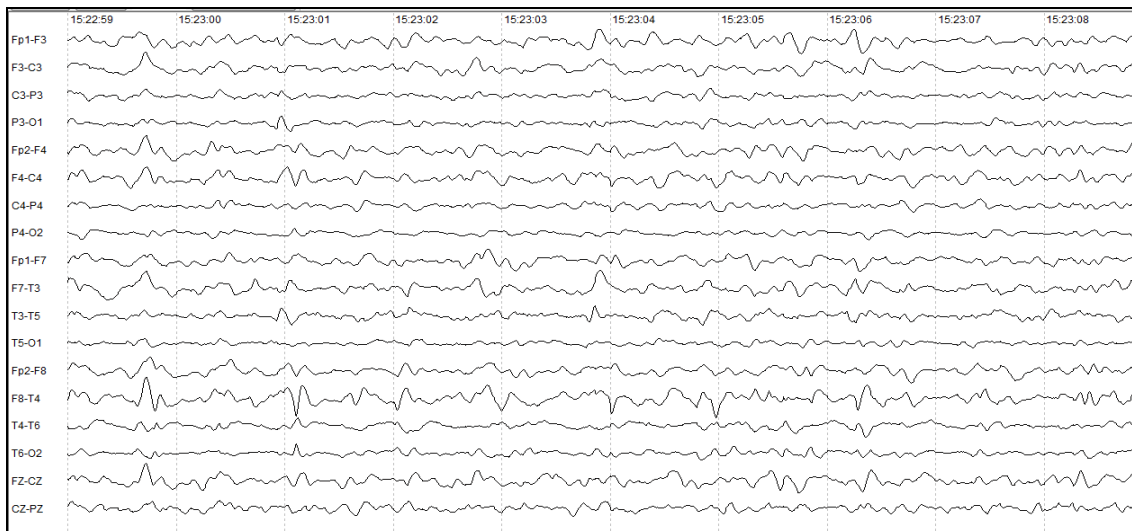
Nível de consciência: Torpor



PLEDs frequentes em região temporal direita, com duração breve.

EEG 4

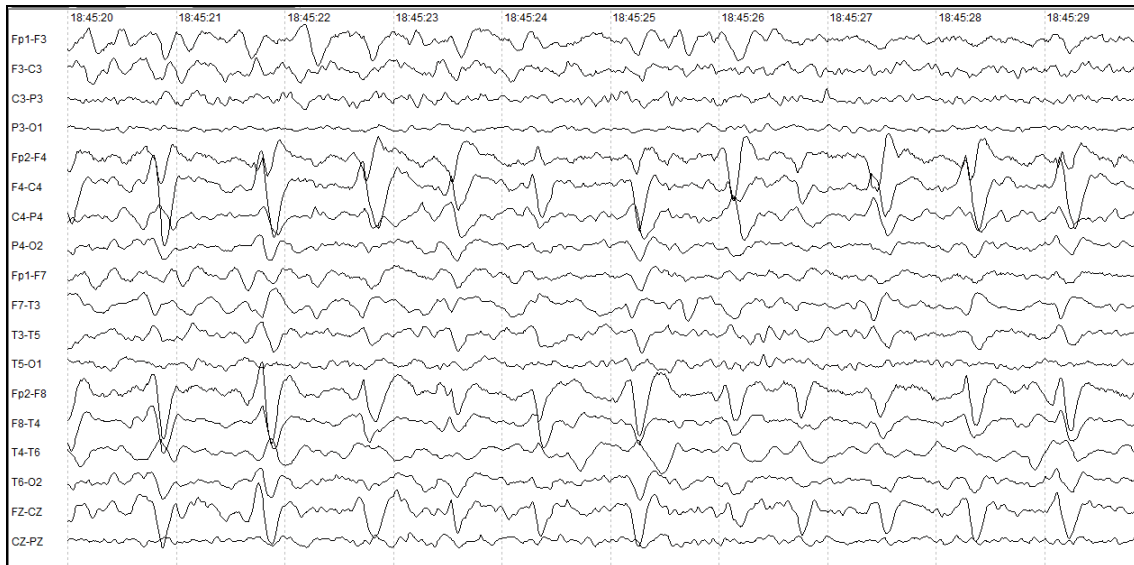
Nível de consciência: Coma



PLEDs frequentes de projeção temporal media direita, com duração intermediária.

EEG 5

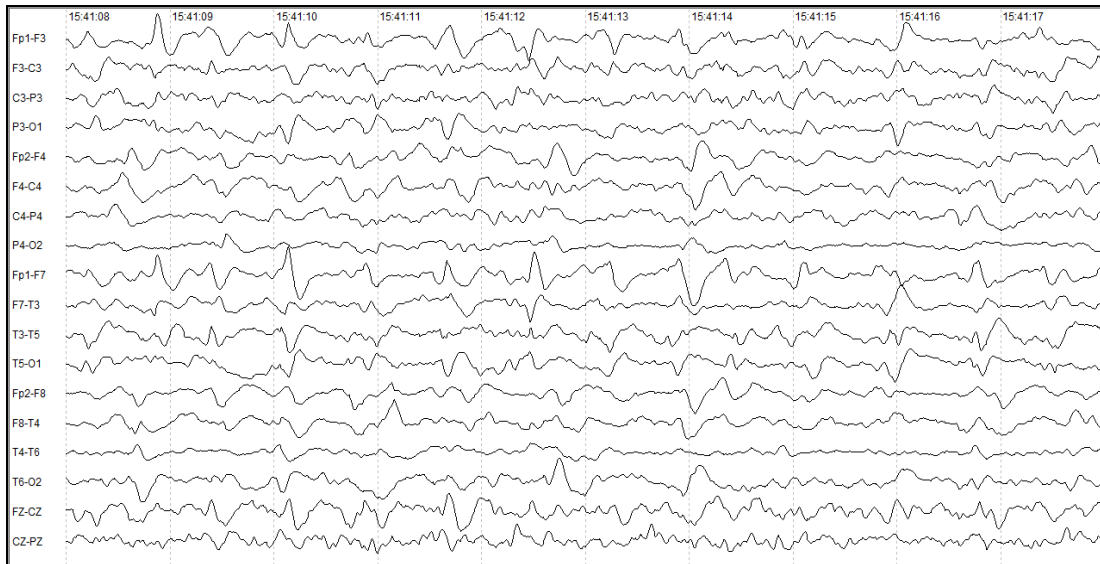
Nível de Consciência: Coma



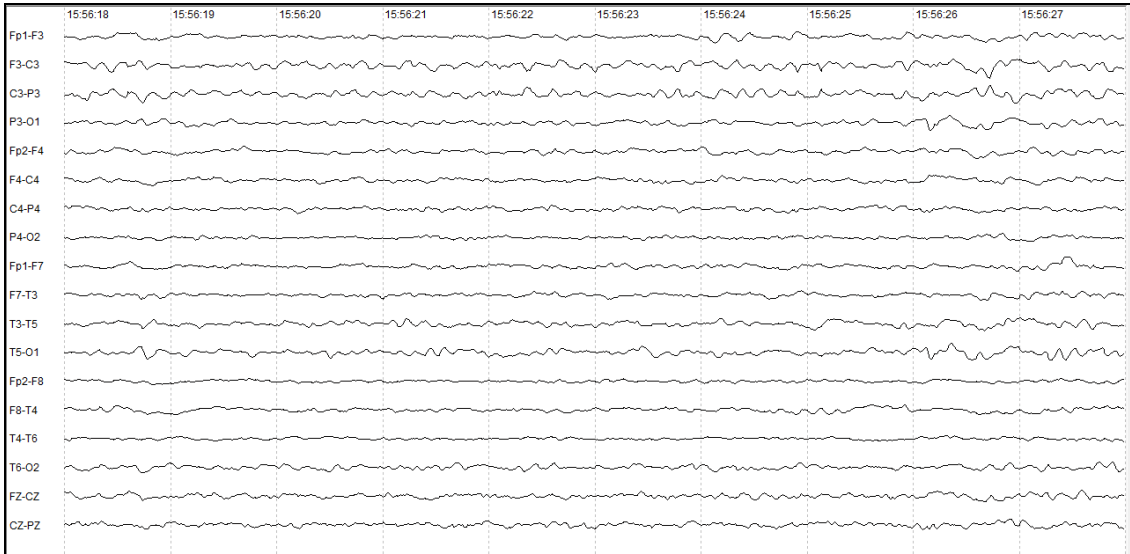
PLEDs contínuo em todo hemisfério direito.

EEG 6

Nível de consciência: Coma



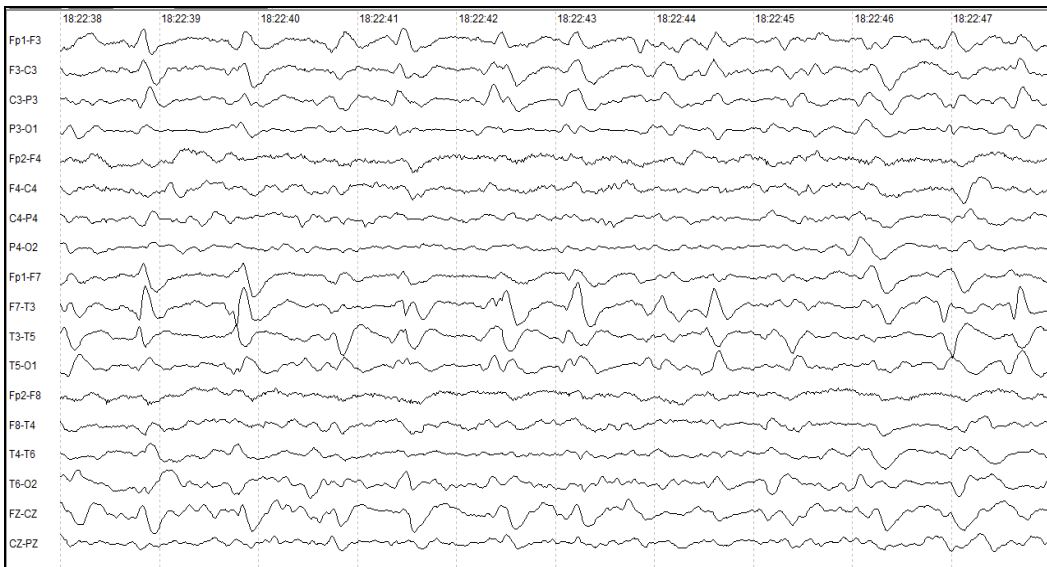
PLEDs em região frontotemporal esquerda abundante de duração intermediária.



EEG 6: Padrão desaparece após propofol

EEG 7

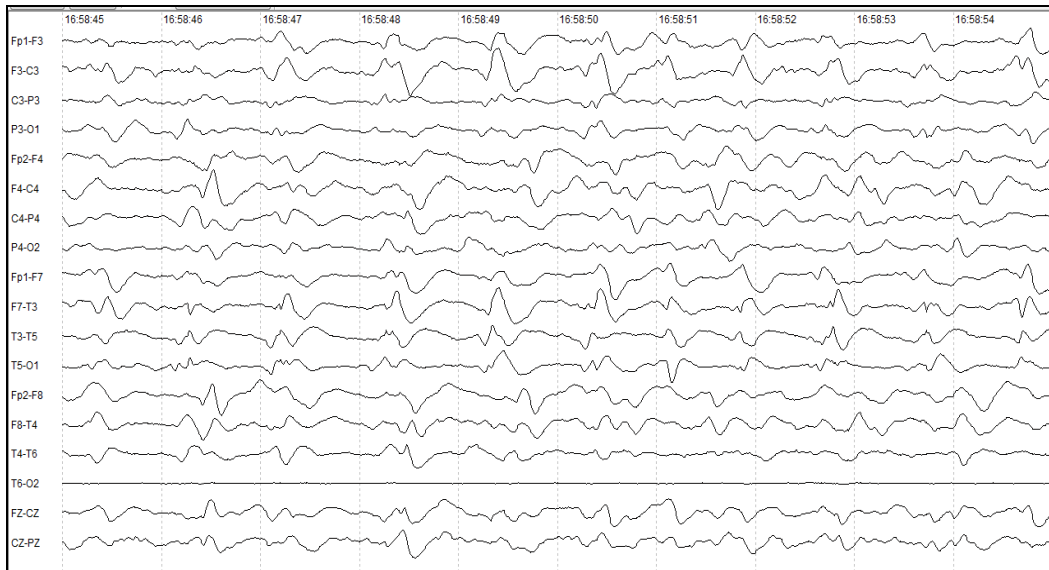
Nível de consciência: Coma



PLEDs frequentes em região temporal esquerda, com duração intermediária.

EEG 8

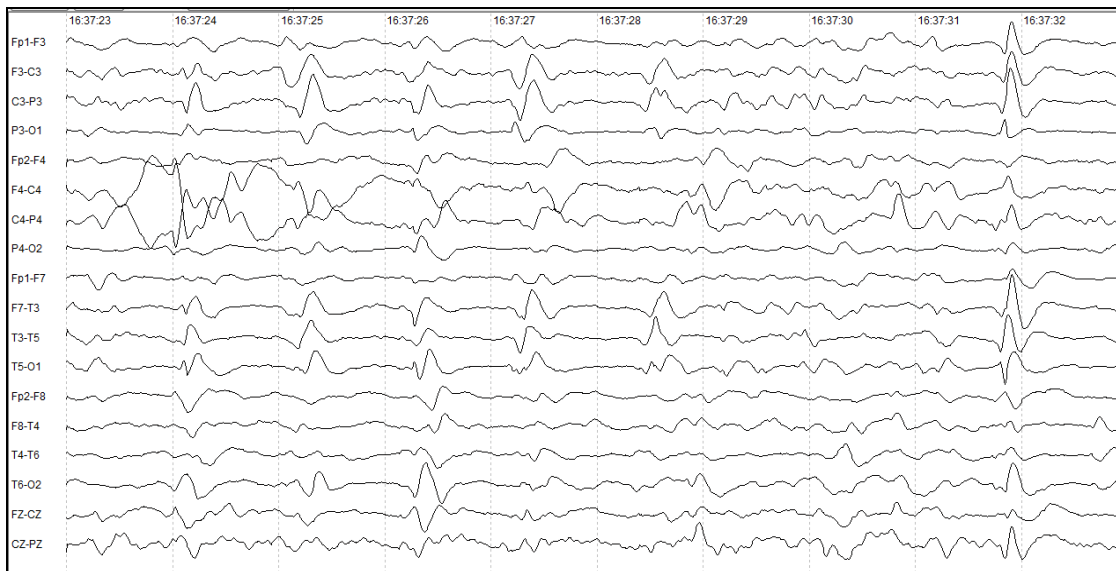
Nível de consciência: Coma



PLEDs abundantes com duração intermediária em região frontotemporal esquerda.

EEG 9

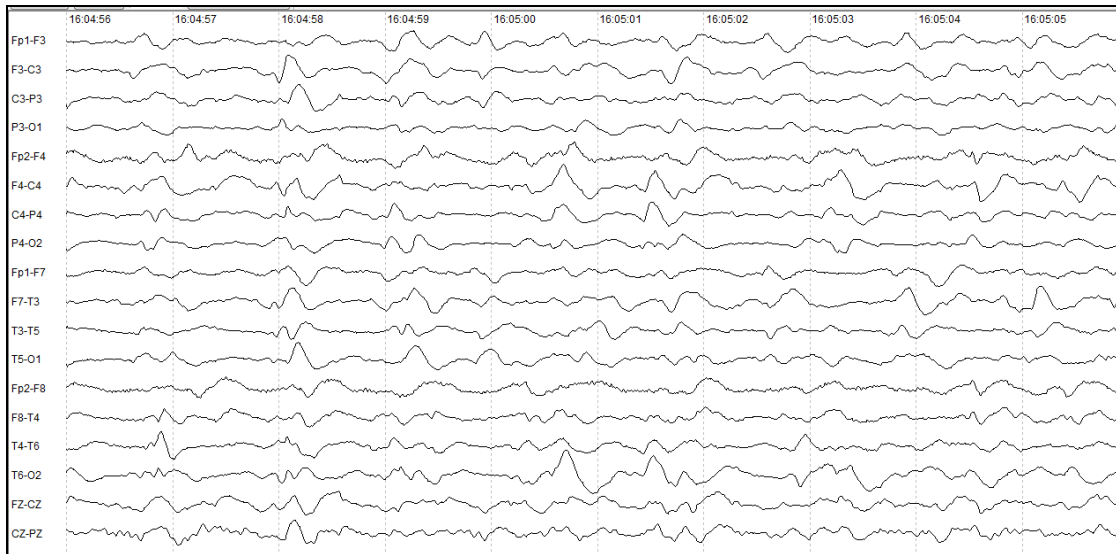
Nível de consciência: Coma



PLEDs frequentes parietotemporal à esquerda

EEG 10

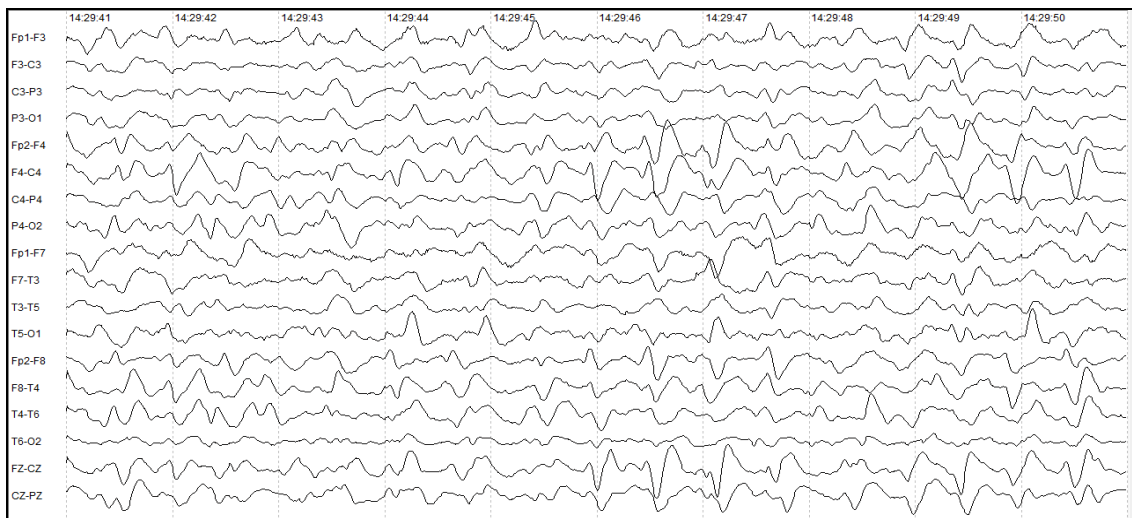
Nível de consciência: Coma



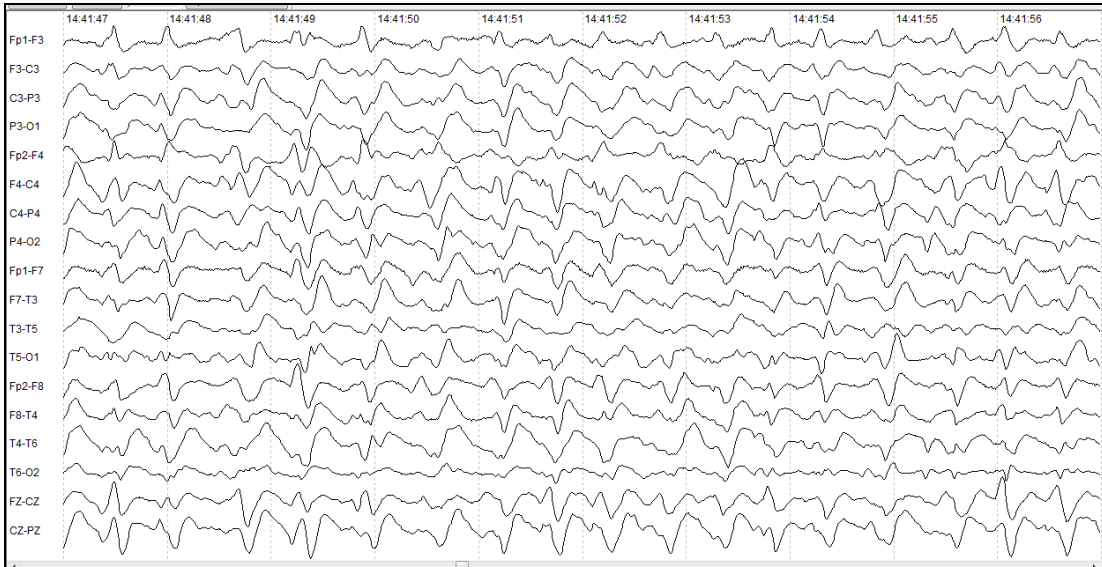
PLEDs raros em região temporal esquerda.

EEG 11

Nível de consciência: Torpor



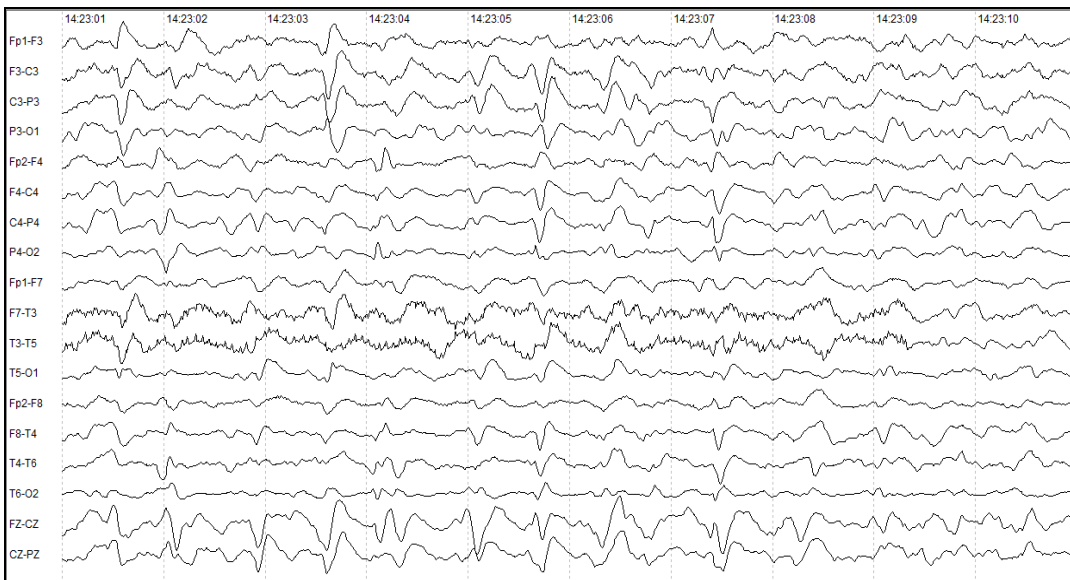
PLEDs contínuos em região posterior mediana



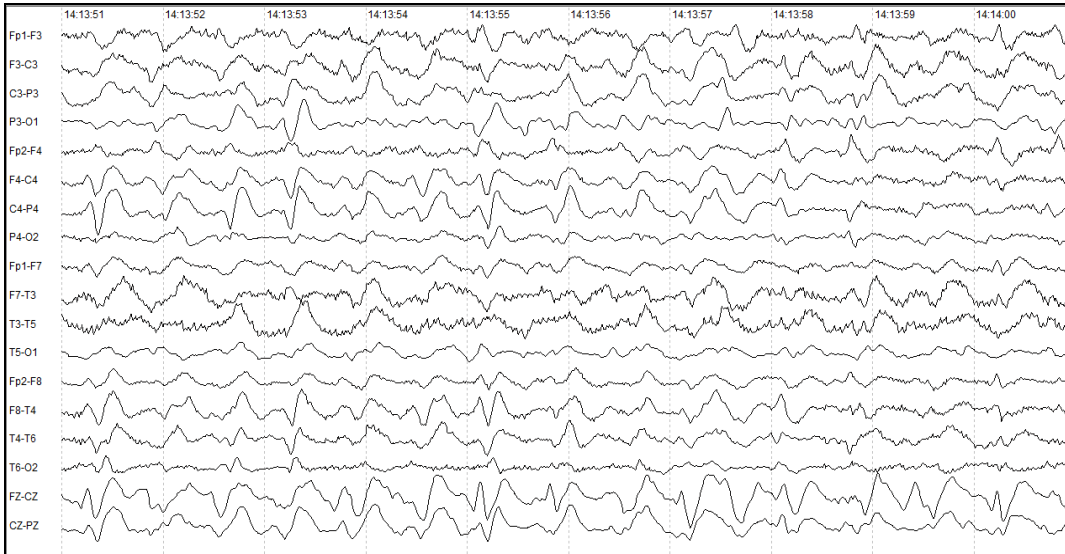
EEG 11: Evolução para um padrão de crise eletrográfica.

EEG 12

Nível de consciência: Coma



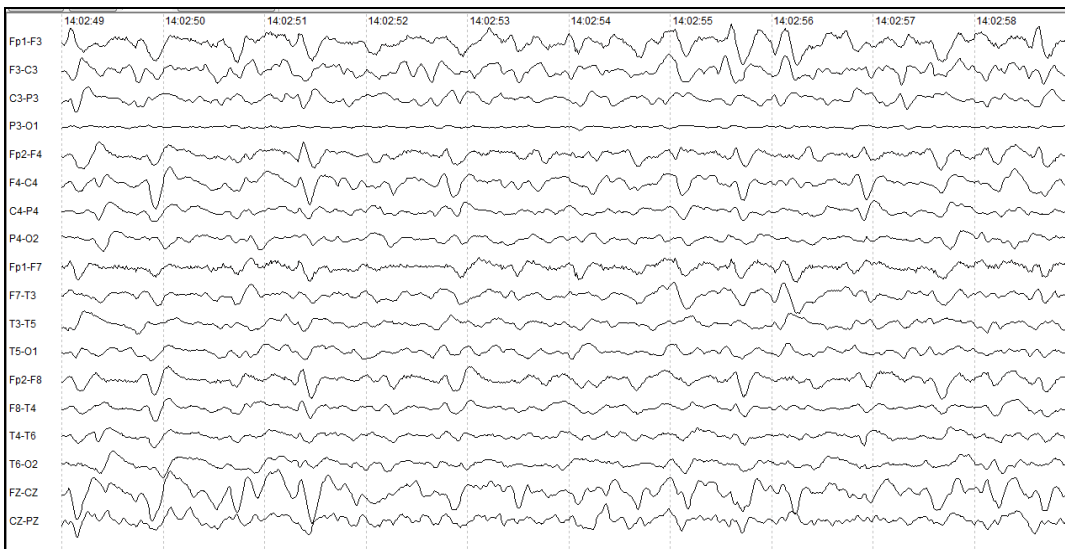
PLEDs em região mediana.



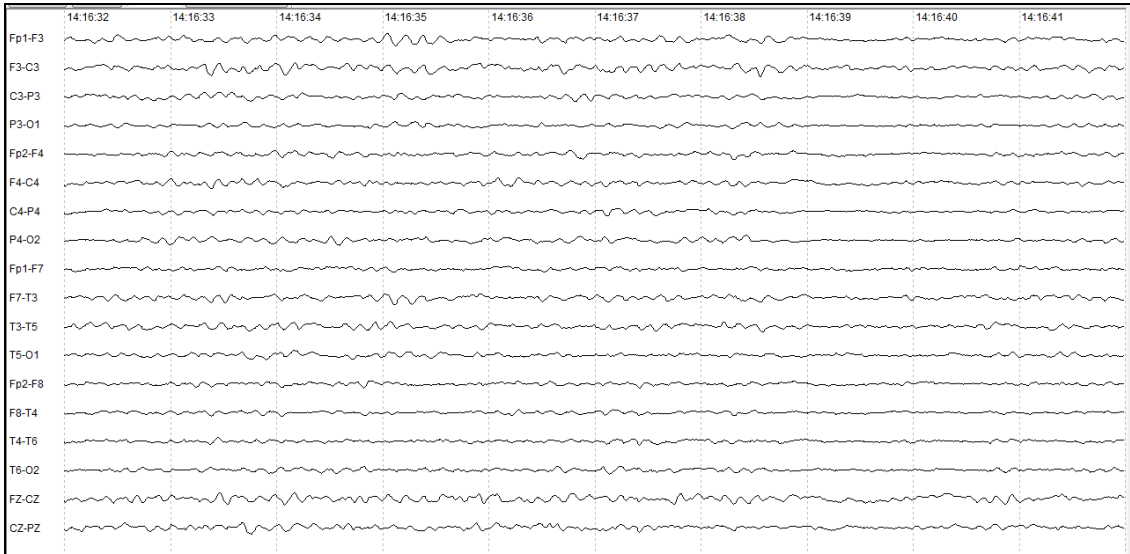
Evolução para padrão ictal

EEG 13

Nível de consciência: coma



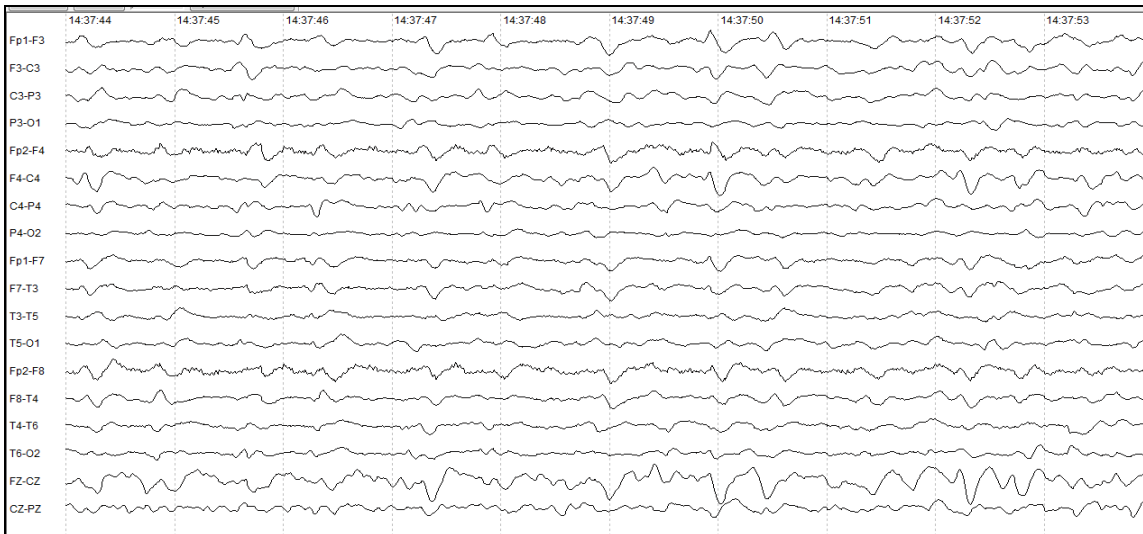
PLEDs abundantes, frontocentral à direita.



EEG 13: Desaparecimento dos PLEDs após diazepam.

EEG 14

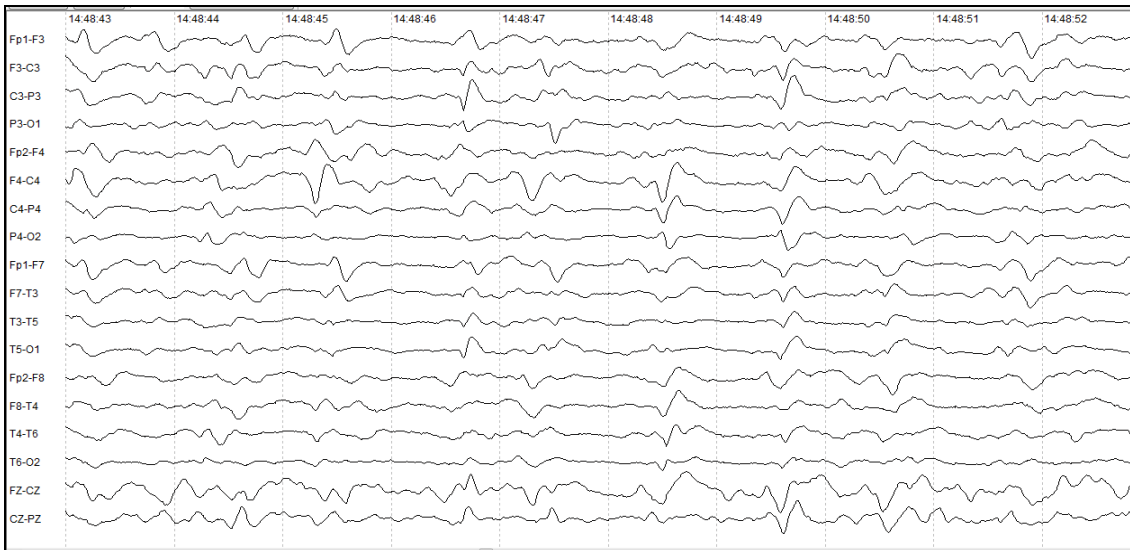
Nível de consciência: coma



PLEDs ocasionais em região frontocentral direita

EEG 15

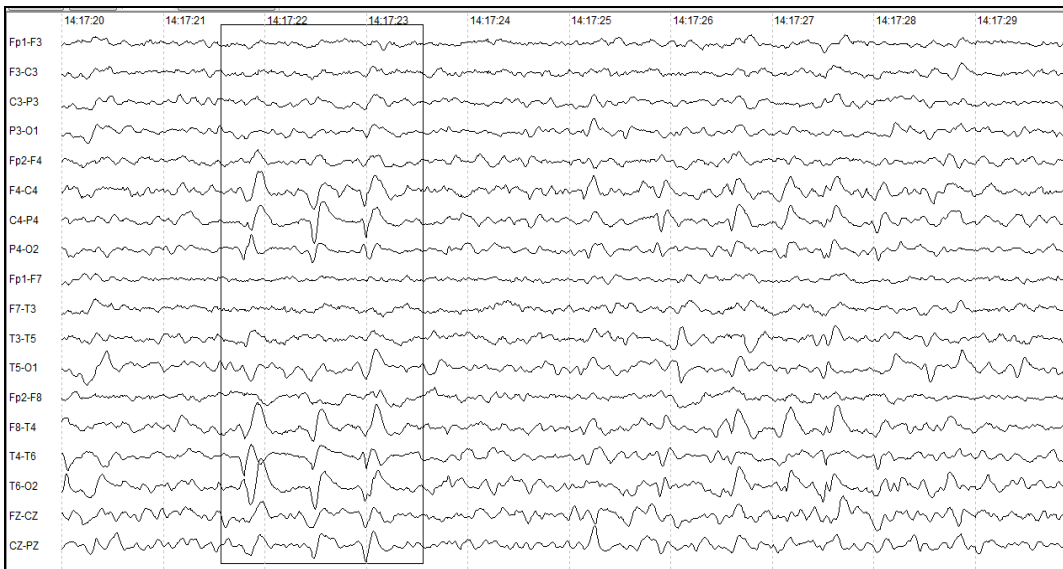
Nível de consciência: coma



PLEDs em região parassagital direita contínuos, por vezes com difusão para região temporal ipsilateral e hemisfério contralateral.

EEG 16

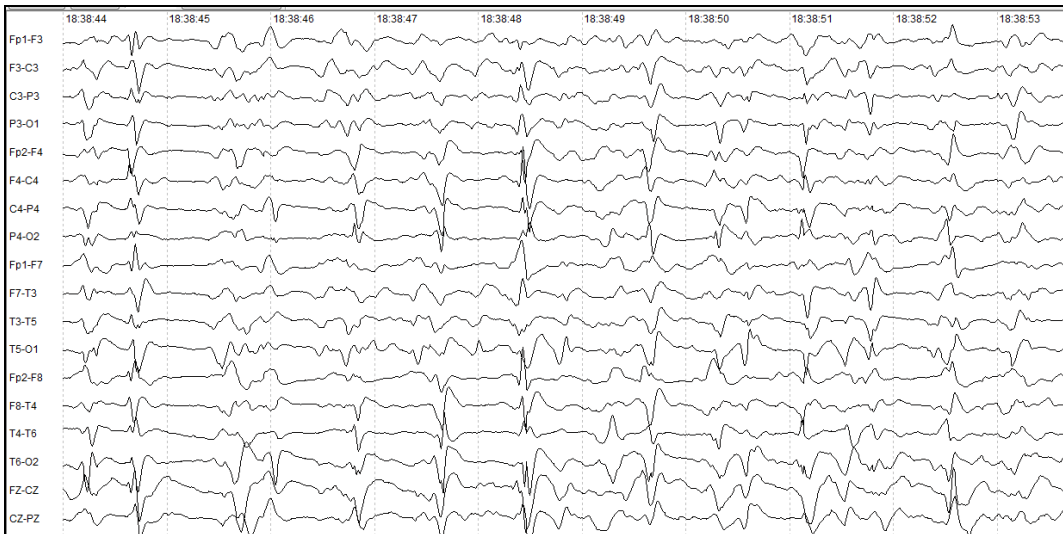
Nível de consciência: Sonolência



PLEDs ocasionais em região posterior direita.

EEG 17

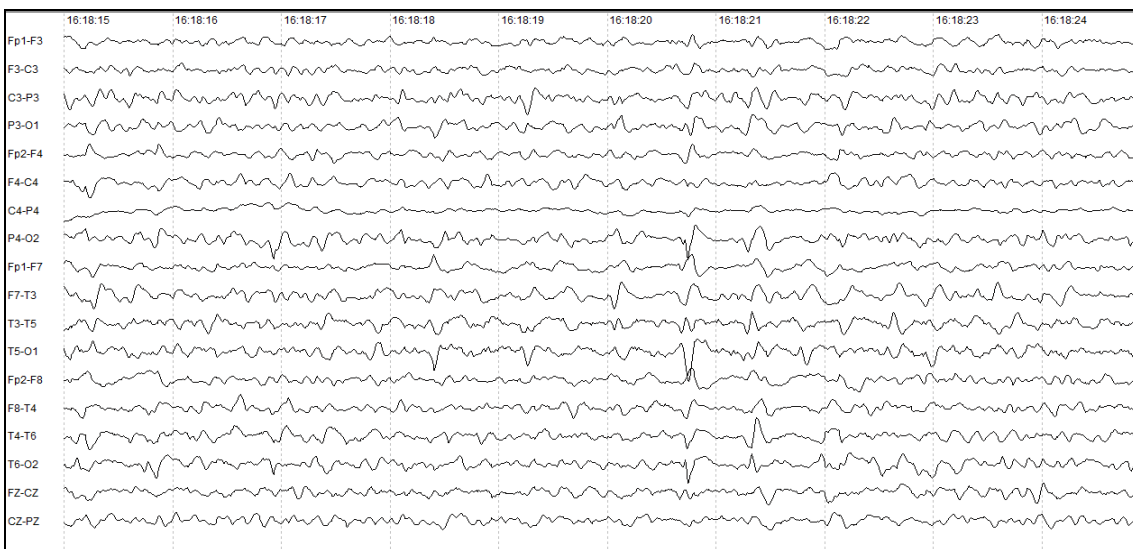
Nível de consciência: coma



PLEDs contínuos de projeção em região em hemisfério direito, com difusão para linha media e por vezes hemisfério esquerdo

EEG 18

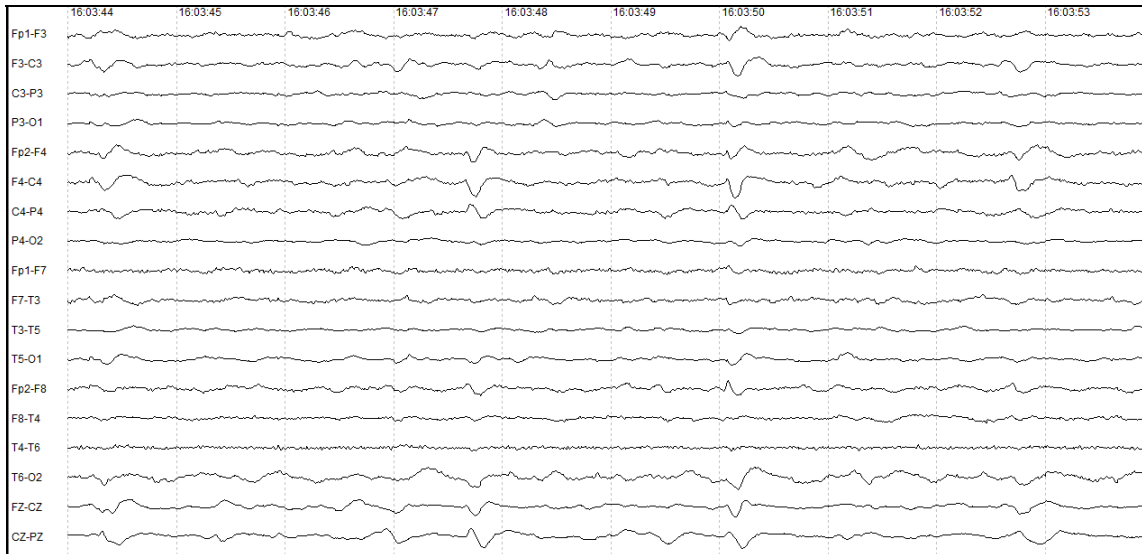
Nível de consciência: Torpor



PLEDs em região posterior esquerda com difusão para hemisfério contralateral.

EEG 19

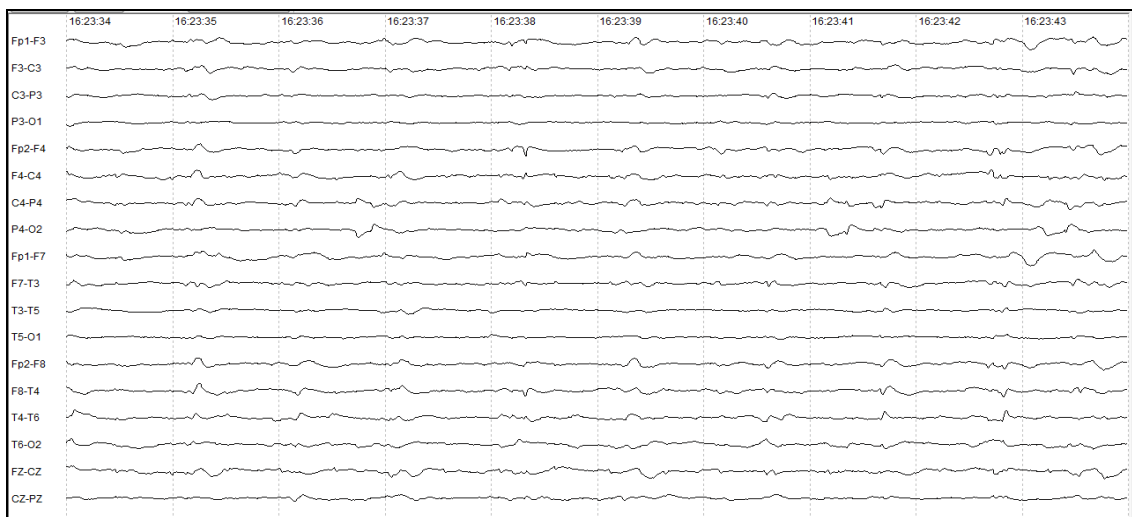
Nível de consciência: Coma



PLEDs frequentes em região frontal direita, com difusão para linha média.

EEG 20

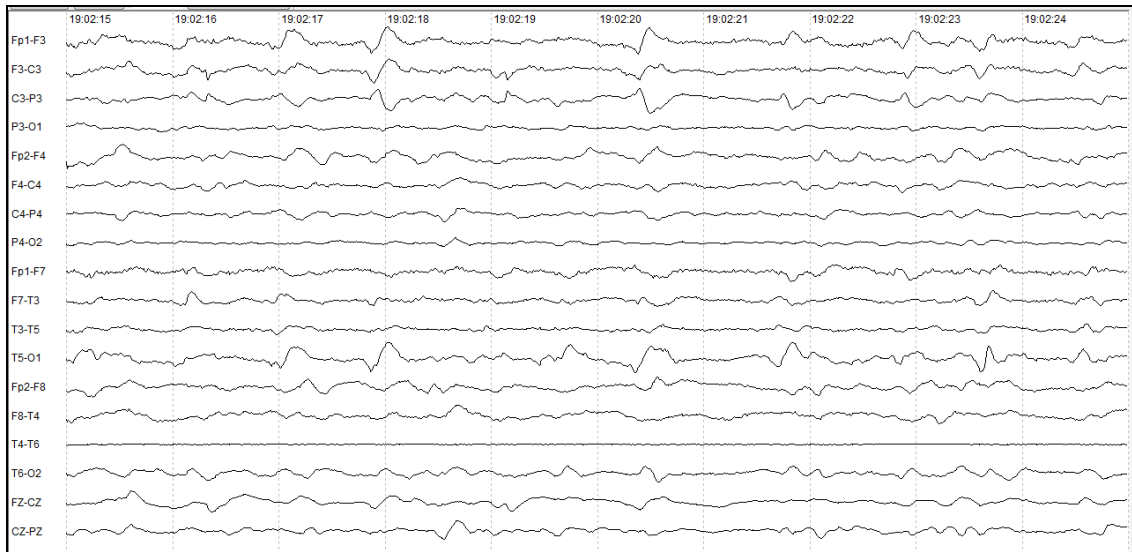
Nível de consciência: coma



PLEDs contínuos de projeção temporal direita

EEG 21

Nível de consciência: coma

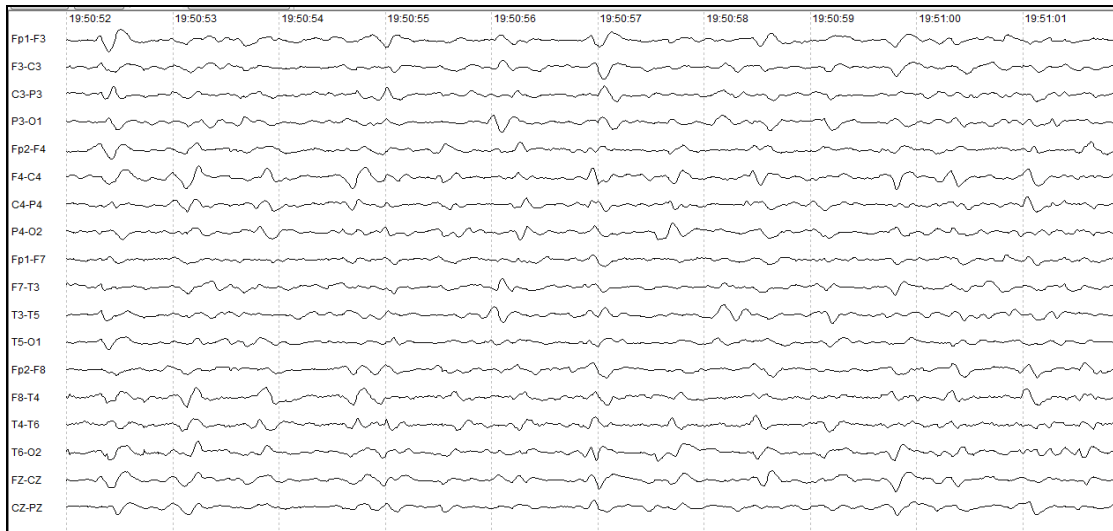


PLEDs frequentes de projeção central esquerda.

BiPLEDs

EEG 22

Nível de consciência: coma



BiPLES: central esquerda contínuo, parietotemporal direita contínuo

EEG 23

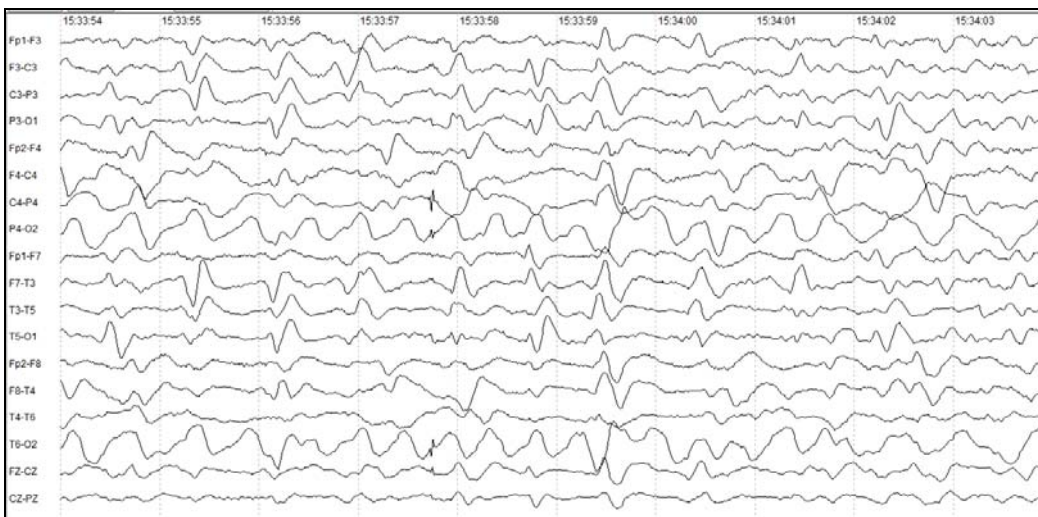
Nível de Consciência: Torporosa



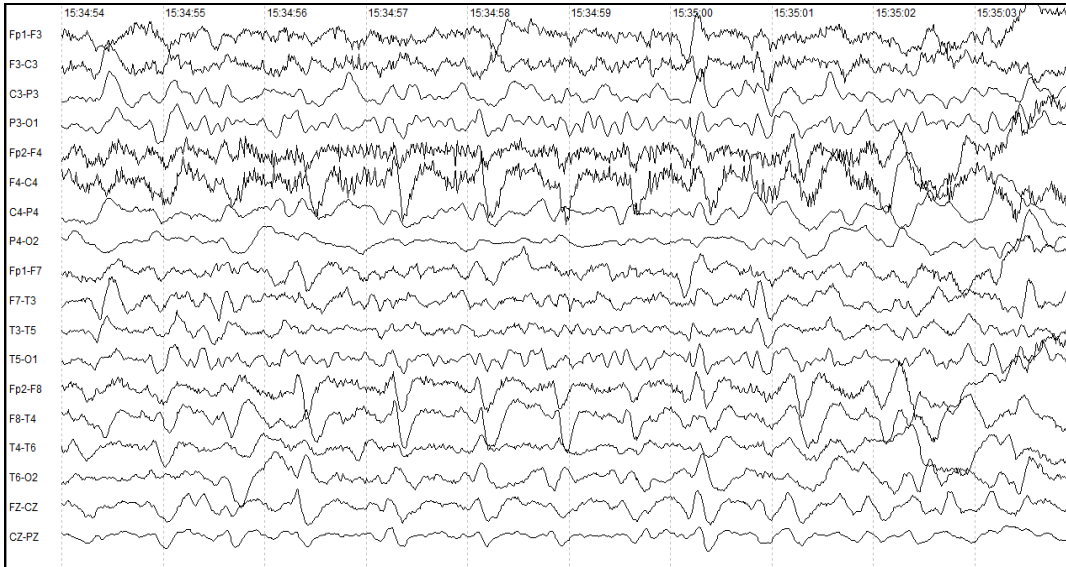
BiPLEDs: Projeção frontotemporal esquerda, e frontal a direita, ambos abundantes.

EEG 24

Nível de Consciência: Coma



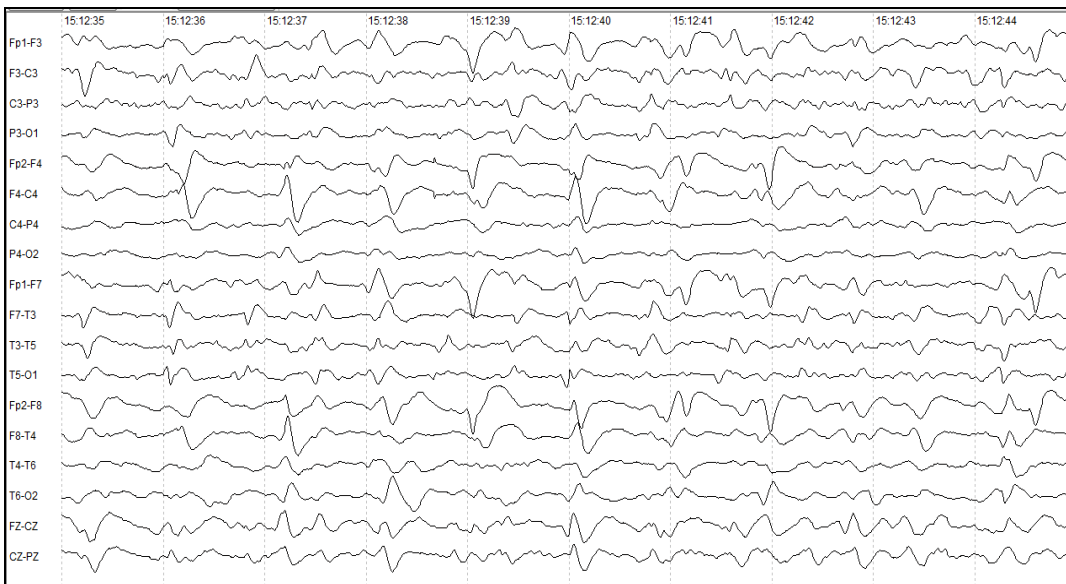
BiPLEDs: frontopolar direita frequente e temporal esquerda frequente.



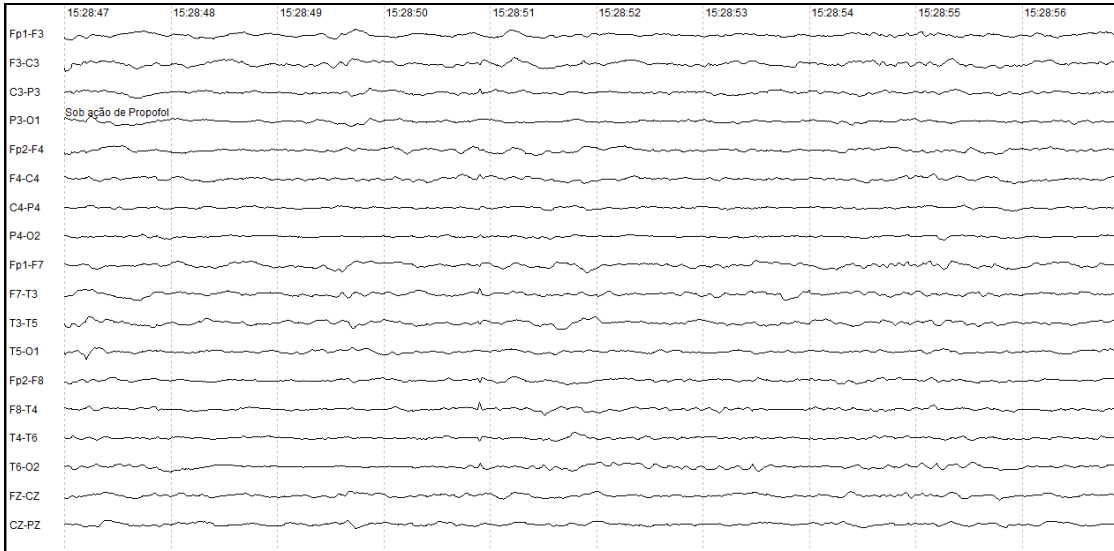
EEG 24: Evolução para crise eletrográfica.

EEG 25

Nível de Consciência: Coma



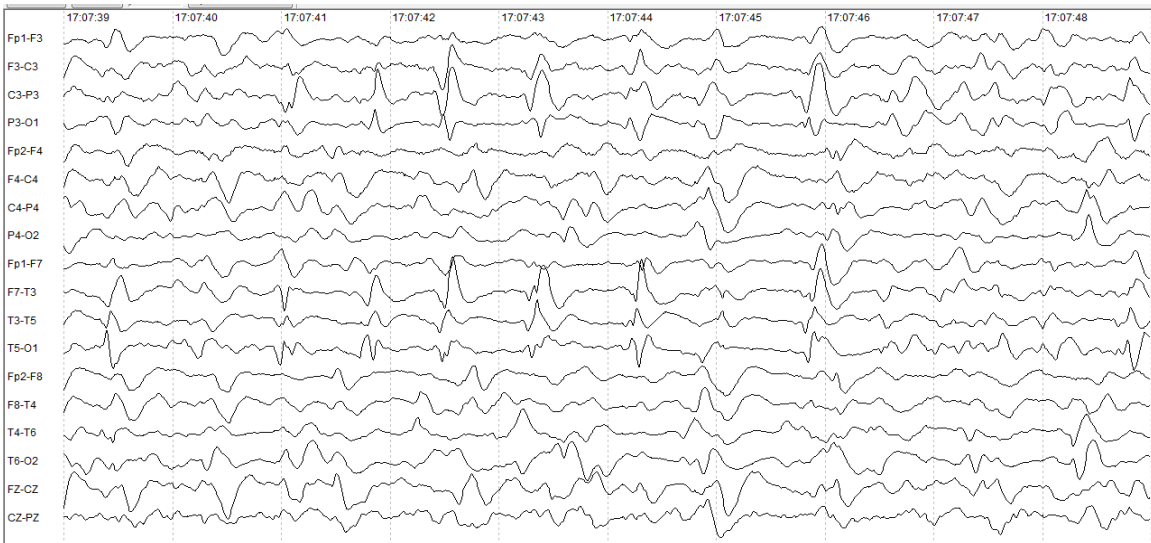
BiPLEDs: contínuo frontal à direita e temporal contínuo à esquerda.



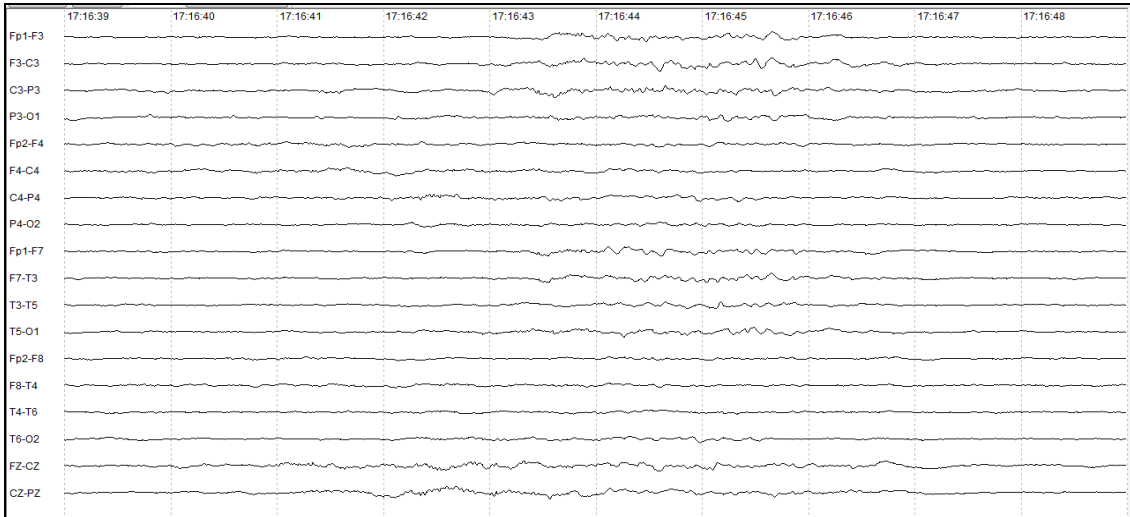
EEG 25: Padrão desaparece após propofol

EEG 26

Nível de consciência: Coma



BiPLEDs: difuso em hemisfério esquerdo abundante de duração intermediária, com maior amplitude, frontotemporal à direita frequente com duração breve.



EEG 26: BiPLEDs desaparecem após propopól, evoluindo para um padrão de surto-supressão.