

NEUROVALE
LABORATÓRIO DE NEUROFISIOLOGIA E ELETRENCEFALOGRAFIA
RUA PORTUGAL , 131. (12) 3632-0956 TAUBATÉ - SÃO PAULO.
PAULO AFONSO MEDEIROS KANDA - NEUROFISIOLOGISTA CLÍNICO

Patient:	Acquisition settings:
Name: CQ040 JOALRP M 17A PCR EM JOGO DE FUTEBOL	Device:
HÁ1 SEMANA COMA DELTA BETA	Sampling rate:
Birth date: 09/10/2004	Montage:
Sex: Masculino	High pass filter: 0,0 Hz
Age: 16 anos	Low pass filter: 0,0 Hz
Policy number:	Notch filter: Desliga
Diagnosis:	Examination duration: 00:41:57
Address:	Examination date: segunda-feira, 26 de julho de 2021
Phone:	

Antecedentes: Trata-se de um paciente masculino de 17 anos com história de PCR de 15 min de duração durante partida de futebol ocorrida há 1 semana. Exame realizado na UTI em paciente Glasgow 3 em uso de dose baixa de Propofol por ter apresentado agitação durante o final de semana, mas anteriormente estava sem sedação e mantendo coma.

Exame realizado em condições técnica regulares com diversos artefatos e ausência dos eletrodos Fp1, Fp2, Fpz, Oz.

Paciente em coma. Artefatos de movimento ocular que podem sugerir episódios de superficialização do estado do coma ou coma vigíl. Artefatos oculares que em montagem referencial lembram ondas agudas difusas. Ondas agudas de vértex de predomínio ora anterior ora central. Ritmo delta polimórfico bilateral difuso e de predomínio por vezes temporal anterior e médio bilateral e por vezes occipito parietal que se sobrepõe atividade beta quase contínua bilateral projetada para F3, F4 e Fz e em menor amplitude para C3, C4 e Cz. O ritmo beta eventualmente lembra fusos de sono. Traçado monótono sem mudança de padrão.

Conclusão: EEG muito anormal de paciente em coma padrão Beta-Delta. Na primeira semana ou 10 dias é importante que o EEG seja repetido com frequência para se monitorizar a evolução neurofisiológica e o resultado das intervenções terapêuticas. Este traçado isolado mostra um EEG alterado grave. Mas estes quadros agudos e graves podem se alterar em EEGs sequenciados, dependendo das respostas do paciente à conduta terapêutica.

Correlação eletroclínica página seguinte.

Taubaté, 26/07/2021

Paulo Afonso Medeiros Kanda MD PhD



neurofisiologista crm 54378 SP

NEUROVALE
LABORATÓRIO DE NEUROFISIOLOGIA E ELETRENECEFALOGRAFIA
RUA PORTUGAL , 131. (12) 3632-0956 TAUBATÉ - SÃO PAULO.
PAULO AFONSO MEDEIROS KANDA - NEUROFISIOLOGISTA CLÍNICO

CORRELAÇÃO ELETROCLÍNICA

Embora o EEG tenha pouca especificidade para diagnosticar a causa do coma ele tem grande sensibilidade, isto é, quando se conhece a etiologia do coma , o EEG é uma ferramenta útil para se avaliar o prognóstico¹. Ele pode revelar status eletrográfico (não visualizado neste paciente) subclínico e monitorar a atividade cerebral durante o coma^{2, 3}. O EEG é de ajuda no prognóstico lesão encefálica traumática⁴ e parada cardiorrespiratória (PCR) com conseqüente encefalopatia hipóxico-isquêmica⁵. Bom prognóstico em pacientes em coma pós PCR se correlaciona bem com variação na atividade de fundo do EEG e reatividade à estimulação durante ou após hipotermia e relaciona-se a prognóstico ruim quando não ocorre evidência de reatividade a estímulos nocivos. Este paciente não foi submetido a estímulo doloroso, mas durante a gravação de repouso também não apresentou mudança de atividade no traçado que se manteve monótono continuamente (mais reservado). Por outro lado, este paciente não apresenta os padrões descritos como piores pós pcr: 1. Surto-supressão, 2. Traçado periódico ou 3. Traçado isoeletrico⁶.

Coma Beta

O padrão beta no EEG deste paciente mostrou atividade de fundo com frequências de 12-16 Hz e máxima voltagem nas regiões frontais, este padrão pode ser difuso em alguns pacientes e caracteriza o coma beta⁶. Esta atividade pode se associar (como neste paciente) com atividade semelhante a fusos do sono, ritmo alfa ou mesmo ritmo delta (como ocorre aqui). A reatividade dos ritmos de fundo a estímulos dolorosos deverá ser solicitada em próxima Gravação de EEG e se preservada sugerirá melhor prognóstico. No entanto, pode não haver reatividade no EEG em coma profundo ou no paciente medicado⁷. O coma beta pode ser observado em pacientes com intoxicação medicamentosa ou retirada de medicamentos sedativos, como barbitúricos ou benzodiazepínicos⁸, mas também pode ocorrer ocasionalmente com lesões do tronco cerebral⁹. Após intoxicação, o coma beta é reversível, portanto, de bom prognóstico, mas não é este o caso¹⁰.

NEUROVALE
LABORATÓRIO DE NEUROFISIOLOGIA E ELETRECEFALOGRAFIA
RUA PORTUGAL , 131. (12) 3632-0956 TAUBATÉ - SÃO PAULO.
PAULO AFONSO MEDEIROS KANDA - NEUROFISIOLOGISTA CLÍNICO

CORRELAÇÃO ELETROCLÍNICA

Coma Delta

Coma delta muitas vezes tem alta voltagem (não é este o caso do paciente em questão). A atividade delta de alta voltagem em coma é definida como ritmo de fundo de 1-3 Hz com amplitudes que chegam a 100 μ V. Coma delta pode exibir ondas lentas polimórficas (como neste paciente) ou ondas trifásicas rítmicas não foram vistas neste exame. Embora ritmo delta de alta amplitude seja geralmente visto em estágios finais de coma, a reação a estímulos nocivos é pode estar preservada, indicando coma mais leve de melhor prognóstico. No entanto, quando o coma se aprofunda ainda mais, a reatividade de fundo a estímulos externos diminui e o traçado se torna não reativo (pior prognóstico). Por isso, um segundo exame deverá ser conduzido com estimulação dolorosa. O ritmo delta de amplitude moderada neste paciente pode contribuir para um prognóstico melhor. Coma delta de alta amplitude geralmente surge com estados mais avançados de encefalopatia, bem como em coma e no início predominam sobre as regiões anteriores. Na evolução tendem a se difundir à medida em que o coma se aprofunda. As anormalidades estruturais relacionadas a coma delta difuso envolvem grandes áreas na substância branca subcortical (como neste paciente); no entanto, distúrbios metabólicos graves também podem produzir padrões semelhantes. A atividade delta geralmente é a expressão de lesões cerebrais subcorticais focais. Resumindo, a atividade delta de alta voltagem é associado a prognóstico ruim^{6, 11, 12}, mas neste paciente a atividade delta ainda tem voltagem média.

NEUROVALE
LABORATÓRIO DE NEUROFISIOLOGIA E ELETRENOCEFALOGRAFIA
RUA PORTUGAL , 131. (12) 3632-0956 TAUBATÉ - SÃO PAULO.
PAULO AFONSO MEDEIROS KANDA - NEUROFISIOLOGISTA CLÍNICO

CORRELAÇÃO ELETROCLÍNICA

O paciente não apresenta atividade epiléptica. Outros padrões de coma não foram visualizados nesta gravação de EEG.

1. Stockard J, Bickford RJ. *Annals of the New York Academy of Sciences*. The neurophysiology of anesthesia. 1975;3-46.
2. Synek VJ. *Journal of Neurophysiology*. Prognostically important EEG coma patterns in diffuse anoxic and traumatic encephalopathies in adults. 1988;5:161-174.
3. Young GB. *Journal of Neurophysiology*. The EEG in coma. 2000;17:473-485.
4. Ronne-Engstrom E, Winkler TJ. *Journal of Neurophysiology*. Continuous EEG monitoring in patients with traumatic brain injury reveals a high incidence of epileptiform activity. 2006;114:47-53.
5. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. *Journal of Neurophysiology*. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. 2010;67:301-307.
6. Husain AM. *Journal of Neurophysiology*. Electroencephalographic assessment of coma. 2006;23:208-220.
7. Westmoreland BF, Klass DW, Sharbrough FW, Reagan TJ. *Journal of Neurophysiology*. Alpha-coma: electroencephalographic, clinical, pathologic, and etiologic correlations. 1975;32:713-718.
8. Carroll W, Mastaglia FJ. *Journal of Neurophysiology*. Alpha and beta coma in drug intoxication uncomplicated by cerebral hypoxia. 1979;46:95-105.
9. Otomo EJ. *Journal of Neurophysiology*. Beta wave activity in the electroencephalogram in cases of coma due to acute brain-stem lesions. 1966;29:383.
10. Kaplan PW. *Journal of Neurophysiology*. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. 2004;21:307-318.
11. Chatrian GJ. *Journal of Neurophysiology*. Electrophysiological evaluation of coma, other states of diminished responsiveness and brain death. 2003;405-452.
12. Chatrian GJ. *Journal of Neurophysiology*. Coma: other states of altered responsiveness and brain death. 1990;425-487.