

## Alterações Eletrencefalográficas como Fator Prognóstico no Coma Agudo em Crianças Não Epilépticas

Jacqueline Domsin de Moraes<sup>a</sup>, Paulo Breno Noronha Liberalesso<sup>b,c</sup>, Karlin Fabianne Klagenberg<sup>c</sup>, Ari Leon Jurkiewicz<sup>c</sup>, Bianca Simone Zeigelboim<sup>c</sup>

Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, Brasil

### RESUMO

**Introdução:** embora o exame neurológico permaneça como o principal parâmetro de avaliação do comprometimento cerebral em muitas UTIs pediátricas do Brasil, o EEG é um exame de fácil realização, baixo custo e que não oferece riscos significativos ao paciente. Nosso objetivo foi avaliar as alterações específicas e inespecíficas, particularmente a presença de paroxismos epileptogênicos, no EEG de crianças em estado de coma e relacionar esses achados com o risco de morte. **Métodos:** estudo de delineamento retrospectivo. **Resultados:** foram analisados 36 EEGs de 18 crianças, 10 do sexo masculino (55,6%), com idade entre dois meses e 15,5 anos (mediana:  $3,2 \pm 4,7$  anos). As etiologias do coma foram diversas. Todos os EEGs foram anormais, sendo o alentecimento e a depressão de voltagem as alterações mais observadas. Somente em um exame foi registrada assimetria entre os hemisférios cerebrais. Em 30,6% dos exames foram observados paroxismos epileptogênicos focais, multifocais ou generalizados. A taxa de mortalidade foi 38,9%. Dos 19 EEGs obtidos nas sete crianças que morreram durante o internamento na UTI, 21,1% apresentavam paroxismos epileptogênicos. **Conclusão:** embora nossa casuística seja relativamente pequena, inferimos que a presença de paroxismos epileptogênicos no EEG de crianças não epilépticas em estado de coma é relativamente frequente, embora não tenhamos observado uma associação consistente desse achado com maior risco de morte.

**Palavras-chave:** eletrencefalograma, estado de coma, infância.

### ABSTRACT

#### *Electroencephalographic abnormalities as prognostic factor in acute coma in non-epileptic children*

**Introduction:** Although the neurological examination remains the main parameter for assessment of the brain impairment in many pediatric ICU in Brazil, the EEG is an easy exam to perform, with low costs and offers no significant risk to the patient. Our aim was to evaluate the presence of specific and non specific abnormalities and epileptogenic paroxysms in the EEGs of children in coma and to relate these findings with the risk of death. **Methods:** retrospective study. **Results:** 36 EEGs were performed in 18 children. 10 were male (55.6%), aged between two months and 15.5 years (median:  $3.2 \pm 4.7$  years). Different causes for the coma state were described. All EEGs were abnormal and the slowing and voltage depression patterns were the most common abnormalities observed. Only one test showed asymmetry between the cerebral hemispheres. 30.6% of the patients had focal, multifocal or generalized epileptogenic paroxysms on the EEGs. The mortality rate was 38.9%. Analyzing the 19 EEGs obtained from seven children who died during the ICU stay, 21.1% had epileptogenic paroxysms. **Conclusion:** In spite of the fact that our sample is relatively small, we infer that epileptogenic paroxysms in the EEGs of non-epileptic children in coma is relatively common, even not observing a consistent association of this finding with high risk of death.

**Keywords:** electroencephalogram, coma, childhood.

<sup>a</sup> Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica, Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, Brasil.

<sup>b</sup> Departamento de Neuropediatria, Hospital Pequeno Príncipe, Curitiba, Brasil.

<sup>c</sup> Programa de Pós-Graduação em Distúrbios da Comunicação Humana, Universidade Tuiuti do Paraná, Brasil.

Received Mar. 28, 2011; accepted May 27, 2011.

## INTRODUÇÃO

Embora a monitoração de crianças gravemente enfermas tenha evoluído muito na última década, o exame neurológico clássico permanece como o principal parâmetro de avaliação do comprometimento cerebral em muitas unidades de terapia intensiva (UTIs) pediátrica no Brasil. Atualmente, a quase completa substituição dos equipamentos de eletrencefalograma (EEG) analógicos pelos digitais permitiu grande avanço na qualidade do registro da atividade elétrica cerebral nesse grupo de pacientes. O diagnóstico precoce de disfunções cerebrais dentro de uma UTI mantém íntima relação com prognóstico, sendo fator determinante na redução de mortalidade, morbidade neurológica e na prevenção de lesões neurológicas irreversíveis. Diversos estudos demonstram que alterações eletrofisiológicas precedem alterações estruturais reveladas pelos exames de neuroimagem e as anormalidades observadas ao exame clínico, particularmente quando são utilizadas técnicas de EEG prolongado ou contínuo. A facilidade de realização à beira do leito, o baixo custo relativo do exame, a inocuidade para o paciente e a possibilidade de se obter registros de longa duração, tornaram o EEG digital uma importante ferramenta no arsenal de investigação neurológica nas UTIs.<sup>1,2</sup>

São diversas as indicações e possibilidades de utilização do EEG nos pacientes críticos. Nosso objetivo nesse estudo foi avaliar a contribuição dessa ferramenta no diagnóstico de crianças não epiléticas em estado de coma, bem como avaliar a presença de alterações específicas, como os paroxismos epileptogênicos, e de alterações inespecíficas, em um grupo de pacientes internados em uma UTI de um hospital pediátrico de alta complexidade do Sul do Brasil.

## MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo no qual foram revisados os achados eletrencefalográficos em crianças e adolescentes não epiléticos em estado de coma, internados na UTI pediátrica de um hospital terciário da cidade de Curitiba, no período compreendido entre setembro de 2009 e setembro de 2010. Para o diagnóstico de coma e consequente inclusão no estudo foi utilizada a escala de Glasgow fixando-se escore inferior a oito pontos. Descrita em 1974, essa escala é universalmente utilizada para aferir o grau de comprometimento da consciência e baseia-se em respostas verbal, motora e na abertura ocular mediante estímulos verbais e dolorosos. Foram excluídos recém nascidos (crianças com idade inferior a 28 dias), não sendo necessário a utilização da escala de Glasgow adaptada para essa faixa etária.<sup>2</sup> Como um de nossos objetivos foi avaliar a presença de paroxismos epileptogênicos durante o estado de coma, não foram incluídas crianças com diagnóstico

prévio de epilepsia, quer de etiologia sintomática quer idiopática. Foram excluídos, também, casos de coma secundário a estado de mal epilético não convulsivo para que pudessemos avaliar a incidência de descargas nesse grupo de pacientes.

Após a identificação dos casos, foram preenchidas fichas de pesquisa clínica previamente elaboradas, contendo dados referentes à identificação do paciente, motivo do internamento na UTI, etiologia do coma, exames séricos e de neuroimagem (tomografia de crânio e/ou ressonância magnética do encéfalo), medicações relevantes em uso e laudos completos dos EEGs. Todos os registros de EEG foram realizados em um mesmo equipamento digital e tiveram duração entre 30 e 40 minutos. O posicionamento dos eletrodos de superfície obedeceu aos critérios do Sistema Internacional 10-20.

Segundo protocolo previamente estabelecido na UTI, pacientes em coma realizam exames de EEG a cada 48 ou 72 horas, conforme indicação do estado neurológico e demais exames subsidiários. Por esse motivo, foram incluídos no estudo, 18 pacientes e 36 registros de EEG.

Esse estudo foi analisado e aprovado pela Comissão de Ética e Pesquisa em Seres Humanos do Hospital Pequeno Príncipe (protocolo de aprovação número 0800/010).

## RESULTADOS

Foram incluídos 36 exames de EEG referentes a 18 pacientes, sendo 10 do sexo masculino (55,6%) com idades variando entre dois meses e 15,5 anos (mediana de  $3,2 \pm 4,7$  anos). Quanto às etiologias do coma, foram registrados casos de meningite bacteriana, meningoencefalite viral, hepatite viral e hepatite autoimune evoluindo com insuficiência hepática, choque séptico decorrente de pneumonia e infecção do sistema nervoso central, insuficiência respiratória e renal aguda, traumatismo cranioencefálico, hidrocefalia aguda e choque hipovolêmico secundário a complicações de transplante hepático (Tabela 1).

Dos 18 pacientes analisados, 11 realizaram tomografia de crânio e dois realizaram tomografia de crânio e ressonância magnética do encéfalo, sendo cinco exames de neuroimagem normais e oito alterados (Tabela 1).

Devido aos possíveis efeitos de drogas sobre a eletrogênese cerebral, foram relacionadas as medicações relevantes em uso no momento de realização dos exames de EEG: paciente nº 1 (fenobarbital e decadron), paciente nº 2 (fentanyl, hidrocortisona e dobutamina), paciente nº 3 (fentanyl, decadron e dobutamina), paciente nº 4 (fenitoína, dopamina e noradrenalina), paciente nº 5 (fenobarbital, fenitoína, midazolam e dobutamina), paciente nº 6 (midazolam, fentanyl e decadron), paciente nº 7 (midazolam, fentanyl, hidrocortisona, adrenalina e solução salina hipertônica), paciente nº 8 (midazolam,

fentanyl, decadron, adrenalina e vasopressina), paciente nº 9 (fenitoína, hidrocortisona), paciente nº 10 (midazolam, fentanyl, decadron, adrenalina e sildenafil), paciente nº 11 (midazolam, fenitoína, fentanyl, dopamina e noradrenalina), paciente nº 12 (midazolam, fentanyl, hidrocortisona, adrenalina e noradrenalina), paciente nº 13 (fentanyl e decadron), paciente nº 14 (decadron, dopamina e noradrenalina), paciente nº 15 (fentanyl e hidrocortisona), paciente nº 16 (fentanyl e hidrocortisona), paciente nº 17 (midazolam, fentanyl e dopamina) e paciente nº 18 (midazolam, fentanyl e decadron).

Dos 36 exames de EEG analisados, nenhum se revelou dentro da normalidade, sendo as alterações mais frequentes o alentecimento e/ou a depressão da atividade elétrica cerebral. Cinco registros eletrencefalográficos (nº 1, 20, 31, 32 e 33), além da desorganização da atividade de base, apresentaram sobreposição de surtos focais de ondas lentas

na faixa delta. Em um caso foi observada marcante assimetria da atividade elétrica cerebral a custa de predomínio de atividade delta no hemisfério cerebral esquerdo (paciente nº 3). Em 11 (30,6%) registros foram identificados inequívocos paroxismos epileptogênicos, quer do tipo onda aguda (10 casos), quer do tipo espícula e espícula-onda (um caso). Em oito (22,2%) registros foram observados paroxismos epileptogênicos em projeção focal (quando puderam ser identificados até três focos irritativos independentes), um (2,8%) paciente apresentou paroxismos epileptogênicos generalizados e outro (2,8%) apresentou paroxismos em projeção multifocal (quando puderam ser identificados mais de três focos irritativos independentes). Em somente um caso (2,8%) foram registrados paroxismos epileptogênicos do tipo onda aguda ora generalizados ora multifocais (Tabela 2). Sete pacientes morreram durante o internamento na UTI, revelando uma taxa de mortalidade de 38,9%.

**Tabela 1.** Correlação entre etiologia e achados de neuroimagem.

Paciente	Idade	Etiologia do coma	Tomografia de crânio
1	2	choque séptico, insuficiência renal	não
2	4	meningite bacteriana	edema cerebral acentuado
3	5	hepatite viral, insuficiência hepática	normal
4	7	pneumonia, choque séptico	normal
5	11	insuficiência renal e respiratória	não
6	12	meningite bacteriana, choque séptico	hidrocefalia, hipodensidade periventricular
7	14	traumatismo cranioencefálico	edema cerebral difuso, hipodensidade frontal bilateral
8	36	hidrocefalia aguda	hidrocefalia, tumor em hipotálamo
9	36	choque séptico, insuficiência renal	não
10	40	meningite bacteriana, choque séptico	não
11	92	meningite bacteriana, choque séptico	edema cerebral difuso
12	95	hepatite autoimune	normal
13	98	traumatismo cranioencefálico	lesão axonal difusa, contusão frontal direita
14	97	meningoencefalite viral	hipodensidade de substância branca e núcleos da base
15	127	insuficiência respiratória, PCR	normal
16	132	choque séptico	normal
17	139	meningoencefalite viral	edema cerebral difuso
18	186	transplante hepático, choque hipovolêmico	não

Nota: idade apresentada em meses.

**Tabela 2.** Resultados dos eletrencefalogramas e classificação de Young et al.<sup>6</sup>

(continua)

Exame	Conclusão
1	AB moderadamente alentecida. Surtos de ondas delta nas regiões parassagitais à esquerda. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
2	AB moderadamente deprimida bilateralmente. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
3	AB moderadamente desorganizada e assimétrica devido predomínio de ondas na faixa delta no hemisfério cerebral esquerdo. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
4	AB moderadamente alentecida. Descargas de onda aguda nas regiões temporal posterior e occipital à direita. (Classificação: Grau VB).
5	AB moderadamente alentecida. Surtos generalizados de ondas delta. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
6	AB acentuadamente alentecida. Descargas de ondas agudas ora em projeção multifocal (mais de três focos independentes) ora em projeção generalizada. (Classificação: Grau VA e Grau VB).
7	AB acentuadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
8	AB acentuadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
9	AB moderadamente alentecida. Descargas de ondas agudas nas regiões temporal e central à direita. (Classificação: Grau VB).
10	AB moderadamente alentecida. Descargas de ondas agudas na região frontal à direita. (Classificação: Grau VB).
11	AB moderadamente deprimida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).

Tabela 2 (continuação)

Exame	Conclusão
12	AB moderadamente deprimida. Descargas de onda aguda na região frontal à direita. (Classificação: Grau VB).
13	AB moderadamente deprimida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
14	AB moderadamente deprimida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
15	AB moderadamente deprimida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
16	AB moderadamente deprimida. Descargas de ondas agudas alternando entre as regiões fronto-central direita e esquerda de forma independente. (Classificação: Grau VB).
17	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
18	AB discretamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
19	AB acentuadamente deprimida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
20	AB moderadamente alentecida. Surto de ondas delta nas regiões posteriores à esquerda. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
21	AB moderadamente alentecida. Descargas de espícula e espícula-onda generalizadas. (Classificação: Grau VA).
22	AB moderadamente deprimida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
23	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
24	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
25	AB acentuadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
26	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
27	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
28	AB moderadamente alentecida. Descargas de onda aguda multifocal. (Classificação: Grau VB).
29	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
30	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
31	AB discretamente deprimida. Surto de ondas delta na região temporal à esquerda. Descargas de onda aguda nas regiões temporal anterior e média à esquerda. (Classificação: Grau VB).
32	AB moderadamente alentecida. Surto delta nas regiões fronto-centrais bilaterais. (Classificação: Grau IB).
33	AB moderadamente alentecida. Surto delta nas regiões fronto-centrais bilaterais. Descargas de ondas agudas na região frontal à direita. (Classificação: Grau VB).
34	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
35	AB moderadamente alentecida. Sem descargas. (Classificação: Grau IB).
36	AB moderadamente alentecida. Descargas de onda aguda na região central à esquerda. (Classificação: Grau VB).

AB: atividade de base.

## DISCUSSÃO

Em crianças em estado de coma, seja decorrente de lesão cerebral aguda ou por indução medicamentosa, o exame neurológico clássico deixa de ser suficiente para avaliar o “status” neurológico. Nessa situação, alterações motoras e sensitivas, mesmo que relacionadas à extensa lesão do córtex cerebral, não podem ser identificadas ao exame clínico. Nesses casos, exames eletrofisiológicos como o EEG e os potenciais evocados assumem grande importância.<sup>4,5</sup>

Em 1997, Young et al.<sup>6</sup> publicaram uma classificação eletrencefalográfica relativamente simples e de fácil aplicação para pacientes em estado de coma. Segundo essa classificação: Grau I – atividade delta em mais de 50% do traçado (subcategoria A – com reatividade no EEG e subcategoria B – sem reatividade no EEG); Grau II – presença de ondas trifásicas; Grau III – compatível com traçado de surto-supressão (subcategoria A – com atividade epileptiforme e subcategoria B – sem atividade epileptiforme); Grau IV – presença de ritmo alfa e teta não reativo; Grau V – presença de atividade epileptiforme na ausência de traçado compatível com padrão de surto-supressão (subcategoria A – padrão generalizado

e subcategoria B – padrão focal ou multifocal) e Grupo VI – traçado de supressão (subcategoria A – amplitude entre 10 e 20  $\mu\text{V}$  e subcategoria B – amplitude igual ou inferior a 10  $\mu\text{V}$ ). Segundo os autores, quanto maior o grau mais acentuada a disfunção da eletrogênese cerebral e, conseqüentemente, pior o prognóstico neurológico.

Em 2000, Towne et al.<sup>7</sup> realizaram exames prolongados de EEG em 236 pacientes com rebaixamento do estado de consciência ou em estado de coma e sem qualquer manifestação motora, constatando estado de mal epilético não convulsivo em 8% dos casos. Löhr et al.<sup>8</sup>, avaliando crianças internadas em uma UTI pediátrica demonstraram que estado de mal epilético é uma causa relativamente frequente de coma em criança. Em 2010, Shahwan et al.<sup>9</sup> monitorizaram com vídeo-EEG 100 crianças e adolescentes com idades entre 2 meses e 17 anos com rebaixamento do nível de consciência identificando crises eletrográficas em sete casos, sendo que seis deles apresentavam histórico de epilepsia.

Em 1985, Grippo e Iraola,<sup>10</sup> avaliando 96 crianças em estado de coma não traumático, já haviam demonstrado que alentecimento, desorganização e assimetria da atividade de base relacionaram-se à melhor prognóstico neurológico, enquanto a depressão da voltagem e descargas

periódicas foram achados eletrográficos marcadores de pior prognóstico.

Em 2005, Singhi et al.<sup>11</sup> avaliaram o valor prognóstico do EEG em crianças em estado de coma. Nesse estudo, foram analisados os registros eletrencefalográficos de 43 crianças que sobreviveram depois de terem estado em coma, sendo sete considerados normais, oito discretamente alterados, 17 moderadamente alterados e 11 severamente alterados. A análise estatística demonstrou que EEGs normais ou discretamente alterados relacionaram-se consistentemente com melhor prognóstico, enquanto depressão da atividade elétrica cerebral foi um achado determinante para aumento da mortalidade e morbidade neurológica. O estudo destacou, ainda, que EEG deveria ser realizado em todas as crianças em estado de coma não traumático, preferencialmente nas primeiras 24 horas de admissão na UTI.

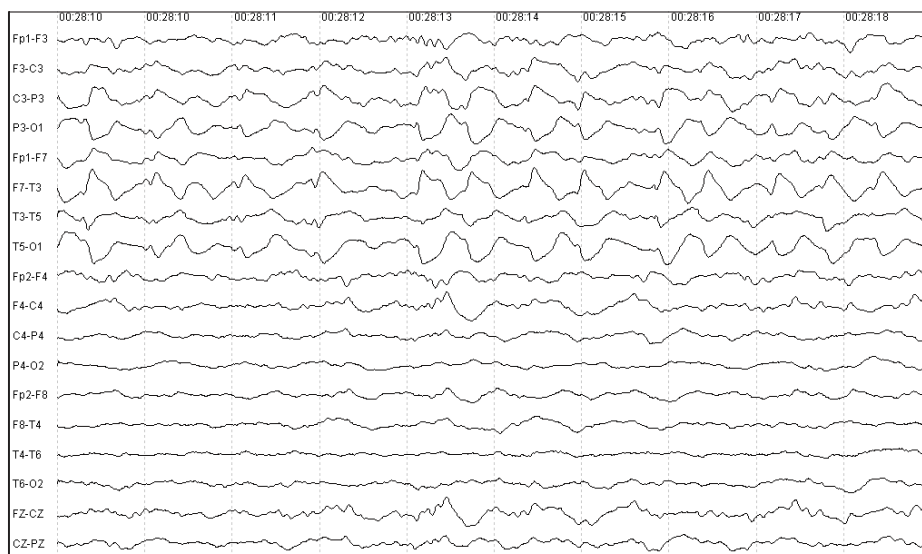
Em nosso estudo, dos 36 registros eletrencefalográficos analisados, todos apresentaram anormalidades. Alentecimento difuso, desorganização da eletrogênese cerebral, depressão de voltagem e surtos focais de ondas lentas, considerados achados eletrográficos inespecíficos, foram observados em todos os casos. Embora assimetria da atividade de base no EEG seja habitualmente relacionada com lesões estruturais focais, em nosso estudo o paciente que apresentou assimetria da atividade de base à custa de alentecimento no hemisfério cerebral esquerdo, tinha tomografia de crânio normal e evoluía de uma doença sistêmica (insuficiência hepática secundária à hepatite viral).

A mortalidade e morbidade neurológica em pacientes críticos com doença hepática mantêm íntima relação com o grau de edema cerebral. Contudo, em três de nossos pacientes com doença hepática a tomografia não

demonstrou qualquer alteração. Por outro lado, os EEG destes pacientes demonstraram alterações inespecíficas da atividade de base (alenticimento e depressão) e um curso com descargas de ondas agudas. Em nenhum dos casos foram registradas as clássicas ondas trifásicas. Mesmo em pacientes com falência hepática e atividade elétrica cerebral severamente deprimida, o controle do edema cerebral e a redução da pressão intracraniana podem levar a melhora do estado clínico e recuperação da voltagem e organização do EEG.<sup>12</sup>

Em nenhum dos 36 EEGs analisados foram observados grafoelementos fisiológicos do sono, como transientes agudos positivos occipitais, ondas agudas do vértex, fusos de sono ou complexos K. Bricolo et al.,<sup>13</sup> já no final da década de 1970, publicaram estudo demonstrando que a presença de atividade lenta e monomórfica na faixa delta relacionava-se à pior prognóstico neurológico em 95% dos casos de pacientes em coma. Os mesmos autores demonstraram que em pacientes comatosos, o registro de padrões eletrográficos fisiológicos de sono indicava melhor prognóstico.

A presença de paroxismos epileptogênicos no EEG de indivíduos não epiléticos em estado de coma é relativamente frequente. Além disso, pacientes com estado rebaixado da consciência podem apresentar descargas frequentes e crises eletrográficas sem manifestação clínica consistente. No início da década de 1990, Lowenstein e Aminoff<sup>14</sup> relataram 38 pacientes em estado de coma com EEG demonstrando estado de mal epilético não convulsivo, dos quais 10% não apresentavam absolutamente nenhum sinal clínico sugestivo de crise epilética. Nesse sentido, a realização de EEG em crianças comatosas está sempre indicada, particularmente naquelas em que o comprometimento da consciência não tem etiologia claramente definida.



**Figura 1.** Atividade de base assimétrica, sendo mais lenta a esquerda (paciente nº 3).



A taxa de mortalidade registrada em nosso estudo encontra-se próxima à média internacional, uma vez que a mortalidade para crianças em estado de coma de etiologia não traumática é ao redor de 30%.<sup>15</sup> Das sete crianças que morreram durante o internamento na UTI, foram obtidos 19 registros eletrencefalográficos, nos quais paroxismos epileptogênicos estiveram presentes em 4 (21,1%). Diversos autores incluem a presença de paroxismos epileptogênicos, além da depressão da atividade elétrica cerebral, padrão de surto-supressão, descargas lateralizadas periódicas (PLEDS e BIPLEDS) e padrão de coma alfa, entre os principais marcadores eletrencefalográficos de pior prognóstico em crianças, adolescentes e adultos em estado de coma.<sup>6,16</sup> Mesmo admitindo que nossa casuística seja relativamente pequena, podemos inferir que a presença de paroxismos epileptogênicos no EEG de crianças não epiléticas em estado de coma é relativamente frequente (30,6%). Por outro lado, não observamos uma relação consistente entre esse achado e maior risco de morte, já que a maioria absoluta dos pacientes que tiveram evolução fatal (78,9%) não apresentava descargas no EEG durante o coma.

## REFERÊNCIAS

- Jordan KG, Bleck TP. Continuous EEG Monitoring in the Intensive Care Unit. In: Ebersole JS, Pedley TA, editors. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p. 761-802.
- Amantini A, Carrai R, Fossi S, Pinto F, Grippo A. The role of early electroclinical assessment in improving the evaluation of patients with disorders of consciousness. *Funct Neurol* 2011;26(1):7-14.
- Hofer T. Glasgow scale relationships in pediatric and adults patients. *J Neurosci Nurs* 1993;25:218-27.
- Scheuer ML. Continuous EEG Monitoring in the Intensive Care Unit. *Epilepsia* 2002; 43(Suppl. 3):114-27.
- Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg* 2009;109(2): 506-23.
- Young GB, McLachlan RS, Kreeft JH, Demelo JD. An electroencephalographic classification for coma. *Can J Neurol Sci* 1997; 24:320-5.
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Garnett LK, Brown AJ, Smith JR, DeLorenzo RJ. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-50.
- Löhr A Jr, Liberalesso PBN, Luzzi GCR, de Faria AC, Bugallo MJC, Santos MLSE. Etiologia e morbi-letalidade do coma agudo em crianças. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61(3-A):621-4.
- Shahwan A, Bailey C, Shekerdeman L, Harvey AS. The prevalence of seizures in comatose children in the pediatric intensive care unit: a prospective video-EEG study. *Epilepsia* 2010;51(7):1198-204.
- Grippo, J, Iraola J. Estados comatosos no traumáticos en la infancia. *Arch Argent Pediatr* 1985;83(4):199-204.
- Singhi PD, Bansal A, Ramesh S, Khandelwal N, Singhi SC. Predictive value of electroencephalography and computed tomography in childhood non-traumatic coma. *Indian J Pediatr* 2005;72(6):475-9.
- Hunter GR, Young GB. Recovery of awareness after hyperacute hepatic encephalopathy with "flat" EEG, severe brain edema and deep coma. *Neurocrit Care* 2010;13(2):247-51.
- Bricolo A, Turrazzi S, Faccioli F. Clinical application of compressed spectral array in long-term EEG monitoring of comatose patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1978;45:211-25.
- Lowenstein DH, Aminoff MJ. Clinical and EEG features of status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 1992;42:100-5.
- Johnston B, Seshia SS. Prediction of outcome in non-traumatic coma in childhood. *Acta Neurol Scand* 1984;69(6):417-27.
- Young GB. The EEG in coma. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2000;17(5):473-85.

**Endereço para correspondência:**  
 Paulo Breno Noronha Liberalesso  
 Av. Silva Jardim, 1632 – Rebouças  
 CEP 80250-200, Curitiba, PR, Brasil  
 E-mail: <paulo.neuroped@gmail.com>