



Faculdade de Ciências da Saúde
Mestrado Integrado em Medicina

Universidade da Beira Interior



Estudo retrospectivo das crises convulsivas na fase aguda do AVC no ano de 2008. Frequência e implicações clínicas.

Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais

Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E.

Catarina Andreia Ramos Oliveira

Covilhã, Maio de 2009

Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina



Faculdade de Ciências da Saúde
Mestrado Integrado em Medicina

Universidade da Beira Interior



Estudo retrospectivo das crises convulsivas na fase aguda do AVC no ano de 2008. Frequência e implicações clínicas.

Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais

Centro Hospitalar Cova da Beira, E.P.E.

Por

Catarina Andreia Ramos Oliveira

Orientada por

Doutor Francisco Alvarez

Covilhã, Maio de 2009

Dissertação apresentada à Universidade da Beira Interior para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Medicina, sob orientação científica do Doutor Francisco Alvarez, docente da Faculdade de Ciências da Saúde da Universidade da Beira Interior.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

a todos os que me são queridos e me permitiram a realização de um sonho...

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador, Dr. Francisco Alvarez, por ter aceite o meu convite para orientação da minha dissertação de Mestrado, pelo apoio, ajuda, disponibilidade, dedicação e paciência demonstradas durante a realização do trabalho.

Ao Dr. Pedro Rosado e técnico Pedro pela ajuda na obtenção e interpretação de exames complementares de diagnóstico.

Ao Serviço Administrativo e respectivos funcionários, pelo auxílio prestado na recolha dos processos clínicos.

Aos meus colegas, pela entreaajuda e incentivo prestados.

Aos meus pais e irmão, pelo apoio incondicional.

Ao André, pela compreensão, apoio, ajuda e paciência demonstrada em todos os momentos.

LISTA DE ABREVIATURAS

ACM – Artéria Cerebral Média

AIT – Acidente Isquémico Transitório

AVC – Acidente Vascular Cerebral

CHCB – Centro Hospitalar Cova da Beira

DM – Diabetes Mellitus

DPOC – Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica

ECG – Electrocardiograma

EEG - Electroencefalograma

E.P.E. – Entidade Pública Empresarial

F – Feminino

FA – Fibrilhação Auricular

FAE – Fármacos anti-epilépticos

HTA – Hipertensão Arterial

ILAE – International League Against Epilepsy

ITU – Infecção do Trato Urinário

M – Masculino

PLEDs – Periodic lateralized epileptic discharges

RM – Ressonância Magnética

SNC – Sistema Nervoso Central

SU – Serviço de Urgência

TC – Tomografia Computadorizada

TC-CE – Tomografia Computadorizada Crânio-encefálica

TOAST – Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

U-AVC – Unidade de Acidentes Vasculares Cerebrais

RESUMO:

Introdução: Os Acidentes Vasculares Cerebrais são um grave problema de saúde pública. Trata-se de uma doença súbita que tem sido reconhecida como um factor de risco para o desenvolvimento de crises convulsivas e epilepsia secundária, identificada como a causa mais frequente nos idosos. A maioria das convulsões ocorre nas primeiras 24h após o AVC. O objectivo do trabalho é determinar a frequência das crises nos doentes internados com o diagnóstico de AVC agudo na U-AVC do CHCB e seu perfil.

Materiais e métodos: Estudo retrospectivo, do ano de 2008, por consulta de processos clínicos dos doentes admitidos na U-AVC do CHCB, com o diagnóstico de AVC agudo e que apresentaram crises após o AVC. Efectuou-se uma análise descritiva dos casos.

Resultados: Dos 257 doentes internados na U-AVC com diagnóstico confirmado de AVC, foram presenciadas crises convulsivas em 6 doentes, 2 do sexo feminino e 4 do sexo masculino, com uma frequência total de 2,33%. Os 6 doentes sofreram enfarte isquémico, registando uma frequência de 2,91% relativamente a este grupo, sendo 4 deles de origem cardioembólica, um aterotrombótico e o restante de causa indeterminada. Também 4 deles apresentaram localização cortico-subcortical e os outros dois, subcortical. As crises apresentadas foram, na sua maioria, parciais simples, e manifestaram-se nas primeiras 24h após o ingresso hospitalar. Exames de imagem de controlo e EEG foram realizados em 3 dos doentes e todos eles foram tratados com fármacos anti-epilépticos.

Discussão/conclusões: A frequência de convulsões pós AVC apresentada pelos doentes admitidos na U-AVC está de acordo com alguns estudos, mas não com a maioria, que sugerem a ocorrência de uma frequência superior, assim como o facto das crises estarem descritas apenas em doentes que sofreram AVC isquémico, já que a maior parte dos dados sugere que estas ocorrem mais frequentemente após AVCs hemorrágicos. Em relação à localização, os enfartes afectaram tanto a zona cortical quanto a subcortical na sua maioria, e tiveram como origem mais comum, a cardioembólica, o que está de acordo com a literatura. Relativamente às crises convulsivas, estas manifestaram-se mais por crises parciais simples, tendo sido tratadas com um FAE.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral, factores de risco cerebrovasculares, AVC isquémico, AVC hemorrágico, enfarte cortical, enfarte subcortical, crises convulsivas, epilepsia, fármacos anti-epilépticos.

ABSTRACT

Introduction: The stroke is a common public health problem. It has been recognized as a risk factor for developing seizures and secondary epilepsy, being identified as the most frequent in the elderly. Most seizures occur within the first 24 hours after stroke onset. The main objective of the study is to determine the frequency and profile of seizures in patients diagnosed of acute stroke admitted to the stroke unit of the Centro Hospitalar Cova da Beira (CHCB).

Patients and methods: Retrospective study during 2008, reviewing clinical records of patients admitted to the stroke unit of the CHCB, with diagnosis of acute stroke and who had seizures after stroke. A descriptive study was done.

Results: Two hundred and fifty seven patients were admitted to the stroke unit with a confirmed diagnosis of stroke. Seizures occurred in 6 patients (2.33%), 2 females and 4 males. All these patients suffered an ischemic stroke (2.91% for this group), 4 diagnosed with cardioembolic infarction, 1 with atherothrombotic infarction and 1 with undetermined stroke. Function neuroimaging studies showed cortico-subcortical infarcts in 4 patients and subcortical infarcts in the others. Near all crises were partial and were observed during the first 24h after admission. Control imaging and electroencephalogram studies were available in 3 patients and all were treated with anti-epileptic drugs.

Discussion / Conclusions: The frequency of seizures related to stroke found in this series is similar with previous studies. However, others authors reported a higher frequency of seizures and a higher occurrence of them in patients with hemorrhagic stroke. Regarding the location, strokes affected both cortical and subcortical areas and the main etiology was cardioembolic stroke, as previously reported. Simple partial seizures were the most common type and all were controlled with just one anti-epileptic drug.

Key-words: Stroke, cerebrovascular risk factors, ischemic stroke, hemorrhagic stroke, cortical infarction, subcortical infarction, seizures, epilepsy, antiepileptic drugs.

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Classificação das crises convulsivas.....	10
Tabela 2 – Classes de fármacos e fármacos.....	11
Tabela 3 – Dados dos pacientes.....	13
Tabela 4 – Dados dos pacientes.....	15
Tabela 5 – Dados dos pacientes.....	16
Tabela 6 – Dados dos pacientes: exames de imagem e EEG.....	17
Tabela 7 – Tempo de internamento e complicações.....	24

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Traçado de EEG do paciente 2	19
Figura 2 – Continuação do traçado de EEG do paciente 2	19
Figura 3 – Traçado de EEG do paciente 3	20
Figura 4 – Continuação do traçado de EEG do paciente 3	20
Figura 5 – Continuação do traçado de EEG do paciente 3	21
Figura 6 – Traçado de EEG do paciente 4	22
Figura 7 – Continuação do traçado de EEG do paciente 4	23

ÍNDICE DE ILUSTRAÇÕES

Ilustração 1 – RM do paciente 2	19
Ilustração 2 – TC-CE de controlo do paciente 3	20
Ilustração 3 – TC-CE de controlo do paciente 4.....	22

ÍNDICE

I. INTRODUÇÃO	1
II. MATERIAIS E MÉTODOS	8
• Critérios de inclusão	8
• Critérios de exclusão	8
• Variáveis.....	9
III. RESULTADOS.....	12
IV. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.....	25
V. BIBLIOGRAFIA.....	33

I. INTRODUÇÃO

Os Acidentes Vasculares Cerebrais são um grave problema de saúde pública em Portugal e em todo o mundo (1). Representam a terceira causa de morte nos países desenvolvidos e a primeira no nosso país, embora a sua incidência e mortalidade tenham diminuído nos últimos anos nesses mesmos países (1, 2). Apesar disso, a mortalidade por AVC e sua incidência, continuam elevadas em muitos outros. Factores sócio-económicos, estilos de vida, dieta, diferentes factores de risco e condições ambientais, podem justificar esta diferença de incidências (2).

A evolução da situação em Portugal mostra uma tendência favorável, traduzida nos indicadores disponíveis, no entanto, encontra-se ainda afastada do nível de outros países (1, 3).

Trata-se de uma doença súbita, que afecta uma zona localizada do encéfalo, produzindo sintomas e sinais deficitários, causados pela perda de função da área afectada (1). Dividem-se em isquémicos e hemorrágicos, ocorrendo, mais frequentemente, em indivíduos com factores de risco vascular. A maior parte dos conhecimentos actuais sobre factores de risco para o AVC é proveniente do Estudo de Framingham, um dos maiores estudos epidemiológicos já realizados (2). Estes factores dividem-se regularmente em modificáveis e não modificáveis, consoante existam, ou não, intervenções eficazes para os controlar (1, 4). Os factores de risco não modificáveis incluem: idade avançada (a incidência duplicando em cada década após os 55 anos), sexo masculino (até aos 75 anos), raça negra e história familiar (2, 4). Os modificáveis mais documentados são a HTA, DM, dislipidémias, FA, tabagismo, alcoolismo, obesidade e sedentarismo (1, 2, 4). Destes, a idade e a HTA são considerados os mais importantes (1).

Nos últimos anos tem-se assistido a um progresso acentuado nas terapêuticas farmacológicas, procedimentos diagnósticos e terapêuticos e nos cuidados durante a estadia hospitalar e, também, após a alta. Estes cuidados deverão iniciar-se tão precocemente quanto possível e continuá-los desde o processo de admissão hospitalar até aos cuidados domiciliários, de enfermagem, fisioterapia e de apoio e reinserção social quando o caso assim o justifica (5). Assim, pretende-se que todos os doentes com AVC tenham acesso, na fase aguda, a cuidados diferenciados, vocacionados para o tratamento de tais situações, como sendo as U-AVC (5). Nestas U-AVC existem procedimentos estandardizados tecnológicos e de cuidados humanos, que possibilitam o tratamento mais adequado a cada situação (5).

Nem sempre é fácil saber se o processo que levou ao AVC foi hemorrágico ou isquémico (3). A definição correcta de etiologia vascular e a diferenciação entre um evento isquémico e hemorrágico, só é possível com o estudo de imagem do crânio (3). A hemorragia tem normalmente um quadro drástico, com início muito brusco e sem flutuações do défice (3). Acompanha-se mais frequentemente de cefaleia, náusea, vômitos e, muitas vezes, de alteração do estado de consciência (3). O AVC é consequência de uma hemorragia em apenas cerca de 20% dos casos (3). A hemorragia intraparenquimatosa ou cerebral resulta da rotura de vasos que irrigam o parênquima nervoso (3). A rotura vascular pode também ocorrer num defeito congénito da parede arterial (aneurisma sacular) (3). Neste caso, o sangue vai para o espaço subaracnoideu e origina a hemorragia subaracnoideia ou hemorragia meníngea, que se expressa por um quadro particular (3).

A isquémia constitui cerca de 80% de todos os AVCs podendo ter também um início brusco nas suas manifestações (quando a causa é embólica), ou instalar-se progressivamente, com ou sem flutuações (se se tratar de uma trombose) (3, 6). A

embolia pode ter origem arterial (33% do total de casos) em placas de ateroma ulceradas nas artérias, mais frequentemente nas extra cranianas cervicais. Pode também ter origem cardíaca (34% dos casos de embolia) (3). Enfartes isquémicos que resultam da oclusão de pequenos vasos ou doenças das artérias penetrantes (lacunas), com manifestações clínicas, radiológicas e patológicas únicas, são designados de enfartes lacunares (2, 6). Estes ocorrem em regiões profundas do cérebro ou tronco cerebral (2).

Além destes, há ainda a referir os enfartes de etiologia pouco frequente, que devem ser investigados quando ocorrem em doentes jovens, na ausência de qualquer dos factores habituais de risco vascular, quando existe uma doença sistémica associada ou há incidência familiar de AVC (3, 6).

Existem também enfartes de causa indeterminada, quando se desconhece a causa após exclusão de todas as outras possíveis (3, 6). Trata-se de uma percentagem razoável de casos que, normalmente, é maior em pacientes com menos de 45 anos de idade (2).

Um AIT é um défice neurológico temporário, focal, de início súbito e com intensidade máxima quase imediatamente, relacionado com isquémia cerebral, da retina, ou coclear e desaparecimento da sintomatologia até às 24 horas após instalação (2). Segundo as novas *guidelines*, recentemente publicadas, a duração dos sintomas do AIT é inferior a 1 hora (7). A maioria dura entre 5-20 minutos, sendo os episódios com duração superior a uma hora usualmente causados por pequenos enfartes (2). Para se classificar como AIT, o episódio tem de ser seguido por uma recuperação completa (2).

Aproximadamente 80% dos enfartes isquémicos ocorrem na circulação carotídea (ou anterior) e 20% na circulação vertebro-basilar (ou posterior) (2).

No diagnóstico do AVC são fundamentais a história e o exame clínicos, especialmente porque a imagem de TC-CE pode não ser evidente nas primeiras 6 horas (fase hiperaguda) (3). As provas de imagem mais habituais são, para além da TC, a RM,

incluindo estudos de difusão e perfusão, e exames vasculares em doentes concretos (arteriografia convencional, Angio-RM, Angio-TC). Também é necessário realizar uma avaliação laboratorial, radiografia do tórax, ECG e estudos ecocardiográfico e neurosonológico (eco-Doppler carotídeo e Doppler transcraniano) (3).

No diagnóstico diferencial das patologias que mais frequentemente se podem confundir com AVC agudo, devemos considerar as encefalopatias metabólicas e tóxicas, as crises epilépticas não convulsivas ou convulsivas, a enxaqueca com aura, as sequelas dos traumatismos cranianos (hematoma subdural e epidural), as encefalites e abscessos cerebrais e a síndrome conversiva ou déficit funcional (3).

O tratamento do AVC começa na sua fase aguda e continua depois com as medidas profiláticas secundárias e de fisioterapia. Na fase aguda utilizam-se medidas de carácter geral e terapêuticas específicas. As medidas gerais incluem a monitorização das constantes vitais e do estado neurológico do doente, o suporte das funções básicas, a prevenção e tratamento das complicações, nomeadamente as infeções, a hiperglicémia, aspiração e pneumonia, as situações de baixo débito cardíaco, a agitação, a dor, as crises convulsivas e não convulsivas, os vômitos, a hipertensão intracraniana, a trombose venosa profunda e embolia pulmonar e as úlceras de decúbito, entre outras (2, 8). As medidas específicas incluem o uso de trombolíticos seguido de anti-agregantes plaquetários ou anticoagulantes no AVC isquémico, a drenagem cirúrgica nos hemorrágicos e os tratamentos da hipertensão intracraniana (agentes osmóticos, hiperventilação, craniectomia) nos dois tipos de AVC (1, 2).

A doença cerebrovascular tem sido reconhecida como um factor de risco para o desenvolvimento de crises convulsivas e epilepsia secundária, sendo identificada como a causa mais frequente nos idosos (9-11). Cerca de 10% de todos os pacientes que

sofrem um AVC apresentam convulsões, desde o início dos sintomas até anos mais tarde (10).

As crises são descritas como convulsivas e não convulsivas, dependendo da proeminência de recursos motores (12). As crises convulsivas são descargas eléctricas cerebrais transitórias, excessivas e desorganizadas que se propagam para todas as regiões do cérebro, levando a uma alteração de toda a actividade cerebral (13, 14). Dois terços dos indivíduos que apresentam uma crise convulsiva não a apresentarão novamente. O restante um terço dos indivíduos continuarão a apresentar crises convulsivas recorrentes – condição denominada epilepsia (15). A epilepsia é descrita como uma alteração na actividade eléctrica do cérebro, temporária e reversível, que produz manifestações motoras, sensitivas, sensoriais, psíquicas ou neurovegetativas (14). Engloba um grupo heterogéneo de doenças com múltiplas causas e manifestações (12). As crises podem classificar-se em dois grandes grupos, parciais e generalizadas (12). As primeiras referem-se às que, geralmente, a primeira alteração clínica ocorre no EEG, indicando activação inicial de um sistema de neurónios limitados a uma parte de um hemisfério cerebral (12). As crises parciais podem dividir-se, por sua vez, em parciais simples e parciais complexas, sendo a perda de consciência o sinal que as diferencia (12). As crises generalizadas apresentam como tipo mais comum as crises tónico-clónicas (também designadas por *grande mal*) (12). Fazem parte das crises epilépticas generalizadas ainda as crises de ausência, as tónicas, as clónicas e mioclónicas. Dentro desta classificação existem inúmeros Síndromes epilépticos descritos de acordo com a localização das crises ou etiologia (12).

A incidência da epilepsia por idades é bimodal, na maior parte dos estudos, sendo tradicionalmente mais comum nas crianças do que nos adultos, principalmente até ao primeiro ano de vida (12). O segundo pico ocorre depois dos 60 anos de idade, embora

nos países em desenvolvimento esta distribuição bimodal não seja tão evidente (12). Também se registam diferenças na incidência de epilepsia relativamente ao sexo, sendo o sexo masculino afectado 1.0-2.4 vezes mais do que o feminino (12).

Em inúmeros estudos, a epilepsia apenas pode ser identificada, aproximadamente, entre um quarto e um terço dos casos (12). Doenças perinatais, atraso mental, paralisia cerebral, traumatismo craniano, infecções do SNC, doença cerebrovascular (dentro da qual se destaca os AVCs, tanto isquémicos como hemorrágicos), tumores cerebrais, doença de Alzheimer e abuso de álcool e heroína estão associados ao aumento do risco de epilepsia (12).

Tradicionalmente, decidir se um indivíduo tem uma crise epiléptica generalizada ou parcial, tem sido o ponto crucial na avaliação e tratamento dos pacientes com crises de início recente (12). A avaliação inicial de um paciente com suspeita de ter sofrido crises convulsivas, começa com a história clínica detalhada e exame físico (12). Em seguida pode recorrer-se ao EEG, exame importante no diagnóstico de epilepsia (12). Quando o EEG é anormal, é útil para localizar a região epileptiforme em pacientes com crises parciais ou para distinguir os tipos de crises (12). Os exames de neuroimagem têm-se tornado cada vez mais importantes no diagnóstico e tratamento da epilepsia, especialmente em pacientes com convulsões não tratáveis, que são considerados para cirurgia (12). A TC-CE pode ajudar no diagnóstico de tumores ou outras alterações estruturais que possam causar convulsões, sendo normais na maioria dos pacientes com epilepsia (12). No entanto, a RM tornou-se a técnica de imagem *standard* na avaliação do paciente com crises (particularmente nas parciais), embora a TC possa ser utilizada em situações de emergência, quando se suspeita de lesão cerebral estrutural ou nos indivíduos que estão impossibilitados de fazer RM (12).

Habitualmente, estas crises são controladas com um FAE (12). Inicia-se geralmente com monoterapia e vai-se ajustando a dose de acordo com a sua resposta, uma vez que se trata de uma classe de fármacos potencialmente tóxicos (12). A escolha dos FAE baseia-se na sua eficácia contra um tipo específico de convulsões. Actualmente, continuam a ser usados como primeira linha fármacos clássicos como a carbamazepina, o ácido valpróico, a fenitoína (apesar dos seus efeitos adversos favorecerem outros fármacos), mas dispõe-se de FAE de nova geração como o levetiracetam, lamotrigina, gabapentina, oxcarbazepina, topiramato, entre outros (12). Estes últimos são recomendados para o tratamento das crises parciais, assim como em alguns tipos de crises generalizadas primárias, onde demonstram uma boa eficácia, já comprovada (12).

Como os dados publicados sob a frequência das crises convulsivas na fase aguda do AVC são relativamente escassos, especificamente na população portuguesa, o presente trabalho tem como objectivos a determinação da frequência de crises convulsivas nos doentes internados com o diagnóstico de AVC agudo, na U-AVC do CHCB durante o ano de 2008, e análise do seu perfil clínico.

Após uma breve revisão teórica acerca dos dois temas principais desta dissertação, AVC e convulsões, pretende-se analisar e discutir os dados recolhidos dos processos dos doentes e compará-los com os estudos já realizados neste âmbito.

II. MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo retrospectivo dos doentes que sofreram um AVC e apresentaram crises convulsivas após o episódio, internados na U-AVC, no CHCB, durante o ano de 2008. O estudo conta com a aprovação do Conselho de Administração e da Comissão de Ética do Hospital.

- **Critérios de inclusão:**

- Doentes internados e observados na U-AVC com diagnóstico de AVC agudo (enfarte cerebral, hemorragia intracraniana ou AIT).
- Crise convulsiva durante o internamento, presenciada e registada no processo clínico pelo médico ou enfermeiro.

- **Critérios de exclusão:**

- Diagnóstico, à alta, de transtorno diferente de AVC.
- Epilepsia diagnosticada previamente ao AVC.
- Diagnóstico de AVC sem apresentação de crise convulsiva durante o internamento.

- **Variáveis:**
 - Principais:
 - *Tipo de AVC*
 - Isquémico aterotrombótico, cardioembólico, lacunar, de outra etiologia determinada ou de causa indeterminada (de acordo com a *classificação TOAST (6)*)
 - Hemorragia intracerebral ou subaracnoideia
 - *Localização do AVC*
 - Cortical
 - Subcortical
 - Cortico-subcortical
 - Anterior (carotídeo)
 - Posterior (vertebro-basilar)
 - *Tipo de crise*
 - Crises parciais (tabela 1)
 - Crises generalizadas (tabela 1)
 - *Tempo decorrido entre os sintomas iniciais do AVC e as crises*

Crises convulsivas (auto-limitadas)		
Generalizadas	Parciais (início focal)	
Ausência	Simples	Clónica
Tónico-clónicas		Mioclónica
Mioclónicas		Motora
Clónicas		Sensitiva
Atónicas		Afásica
Tónicas	Complexas (alteração da consciência)	
	Generalização secundária	Tónico-clónicas

Tabela 1 - Classificação das crises convulsivas (modificado das referências 12, 14, 16, 17)

- Secundárias:
 - Idade;
 - Sexo;
 - Factores de Risco Cerebrovasculares;
 - Tratamento prévio ao AVC com fármacos que potencialmente possam diminuir o limiar da crise ou que causam epilepsia;
 - Dados electroencefalográficos;
 - Tratamento das crises;
 - Tempo de internamento;
 - Complicações durante o internamento.

Fármacos/Classes
Causam convulsões
Ciclosporina
Pentilenotetrazol (PTZ)
Estriquinina
Picrotoxina
Tacrolimus
Memantina
Levotiroxina
Isoniazida
Baixam o limiar da crise convulsiva
Simpaticomiméticos (Aminofilina e Teofilina)
Anti-depressivos tricíclicos
Anti-histamínicos
Anti-paludismo
Anti-psicóticos (Clozapina)
Ansiolítico (Buspirona)
Antibióticos (Fluoroquinolonas)

Tabela 2 – Classes de fármacos e fármacos que causam crises convulsivas ou baixam o seu limiar (14, 17-19)

III. RESULTADOS

No ano de 2008, num total de 257 doentes internados na U-AVC do CHCB com diagnóstico confirmado de AVC, 34 apresentaram hematomas, 17 sofreram AIT, e os restantes 206 enfartes. Destes, apenas 6 apresentaram crises convulsivas, registando uma frequência total de 2,33%, aos quais se referem os resultados aqui apresentados. Todos os 6 pacientes foram vítimas de AVC isquémico, com uma frequência de 2,91% relativamente a este tipo de enfartes. Os doentes encontram-se numerados de 1 a 6.

Paciente	Idade	Sexo	Factores de Risco	Tratamento Prévio
1	94	F	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Hipercolesterolemia pura • Aterosclerose coronária • Fibrilhação auricular • Insuficiência cardíaca congestiva • Doenças da circulação • Ictus 	<ul style="list-style-type: none"> • Nitroglicerina • Omeprazol • Espironolactona • Amiodarona • Clopidogrel • Trimetazidina • Macrogol • Citolina • Aceclofenac • Furosemida • Mesoglicano sódico
2	66	F	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Dislipidemia • Hipotiroidismo • Doença cardíaca 	<ul style="list-style-type: none"> • Lisinopril • Atorvastatina • Levotiroxina sódica • Trimetazidina • Bisoprolol
3	83	M	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • DPOC • Hiperuricémia • Fibrilhação auricular 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Teofilina</i> • Lisinopril + hidroclorotiazida • Salmeterol + Fluticasona • Colchicina • Diazepam • O₂ domicílio
4	52	M	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Diabetes mellitus • Hipercolesterolemia pura • Alcoolismo • Tabagismo 	Sem dados
5	79	M	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Insuficiência cardíaca • Fibrilhação auricular 	Abandono da terapêutica
6	71	M	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertensão arterial • Diabetes mellitus 	Sem dados

Tabela 3 – Dados relativos aos pacientes: idade, sexo, factores de risco e tratamento prévio; F – feminino; M – masculino; DPOC – doença pulmonar obstrutiva crónica;

Verifica-se que a média de idades destes pacientes é de 74 anos, sendo 4 do sexo masculino e 2 do sexo feminino. Relativamente aos factores de risco apresentados pelos doentes, todos eles sofriam de hipertensão arterial e 3 deles, de fibrilhação auricular. Dos 4 doentes que dispomos de dados, 3 estariam medicados para as patologias que apresentavam e o outro havia abandonado a terapêutica.

Como já descrito atrás, os 6 pacientes foram vítimas de AVC isquémico, sendo 4 deles de origem cardioembólica, 1 de causa aterotrombótica e 1 indeterminado. Foram observadas lesões subcorticais em 2 pacientes e cortico-subcorticais nos restantes casos, todos no território anterior (carotídeo). Dos sintomas apresentados, os mais frequentes foram: hemiparésia, disartria e desvio da comissura labial (tabela 4).

Paciente	Clínica	Tipo de AVC	Localização	Causa
1	<ul style="list-style-type: none"> • Dor precordial • Hemiparésia esquerda 	Isquémico	Cortico-subcortical anterior	Cardioembólico
2	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria • Afasia global • Diminuição força do membro inferior direito 	Isquémico	Subcortical anterior	Cardioembólico
3	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria • Hemiparésia Esquerda • Desvio da comissura labial • Confusão Mental 	Isquémico	Cortico-subcortical anterior	Cardioembólico
4	<ul style="list-style-type: none"> • Parestesias no membro superior esquerdo • Dor forte na parte posterior do pescoço com irradiação para o braço 	Isquémico	Cortico-subcortical anterior	Aterotrombótico
5	<ul style="list-style-type: none"> • Afasia motora • Diminuição força muscular à direita • Desvio comissura labial 	Isquémico	Subcortical anterior	Cardioembólico
6	<ul style="list-style-type: none"> • Disartria • Hemiparésia esquerda • Desvio comissura labial • Descoordenação motora do membro superior esquerdo 	Isquémico	Cortico-subcortical anterior	Indeterminado

Tabela 4 - Dados sobre os pacientes: clínica à entrada no hospital, tipo de AVC, sua localização e causa

Paciente	Tipo de crise	Dia de aparecimento	Terapêutica	Atitude
1	Parcial simples motora	1º	Fenitoína	-
2	Parcial simples motora	4º	Valproato de sódio	EEG/RM
3	Parcial simples motora	1º	Fenitoína	EEG
4	Parcial simples motora	1º	Valproato de sódio	EEG
5	Generalizada tónico-clónica	1º	Fenitoína	-
6	Generalizada tónico-clónica	1º	-	-

Tabela 5 - Dados relativos aos pacientes: tipo de crise apresentada, tempo de aparecimento, terapêutica e atitude

Do total de 6 doentes, 5 apresentaram crises no primeiro dia após os sintomas, e um no 4º dia.

Apenas 2 doentes manifestaram crises generalizadas, enquanto os restantes sofreram crises parciais simples motoras, passando o tratamento por monoterapia com fenitoína ou valproato de sódio.

Destes 6 doentes, 3 deles realizaram EEG após a crise.

Paciente	1	2	3	4	5	6
TC-CE: Entrada	Hipodensidade cortico-subcortical fronto-parietal direita correspondendo provavelmente a lesão isquémica, em fase subaguda, no território posterior da ACM direita	Não se identificam lesões hemorrágicas agudas; não se definem alterações valorizáveis de densidade ou morfologia do parênquima encefálico. Suspeita de meningioma parietal esquerdo	Hipodensidades lenticulo-capsulares bilaterais do tipo isquémico lacunar	Hipodensidade cortico-subcortical temporo-parietal direita, traduzindo provável enfarte recente em território da ACM direita	Hipodensidades focais com localização subcortical frontal esquerda, representando prováveis alterações de enfarte	Hipodensidade cortico-subcortical frontal direita
TC-CE: Controle	-	-	Extensa hipodensidade cortico-subcortical, fronto-temporo-parietal correspondendo a enfarte do território da ACM direita	Hipodensidade cortico-subcortical hemisférica direita representando enfarte agudo em território da ACM, ou mesmo carotídeo direito	-	-
RM	-	Enfarte agudo da ACM esquerda. Pequeno meningioma na região temporo-parietal esquerda	Sugerida; Não realizada	-	-	-
EEG: Ondas Lentas	-	Actividade teta-delta na área parieto-temporal esquerda	Actividade teta e beta difusas e delta arritmica intermitente na área fronto-temporal esquerda	Actividade delta rítmica na área temporal direita	-	-
EEG: Ponta ou ponta-onda	-	Localizada na área temporal do hemisfério direito	Localizadas na área parietal central direita	Não	-	-

Tabela 6 - Dados dos pacientes relativamente aos exames de imagem e EEG; EEG - electroencefalograma; TC-CE - tomografia computadorizada crânio-encefálica; RM - ressonância magnética

Relativamente aos dados de imagem, todos os pacientes apresentavam TC-CE realizada à entrada no serviço de urgência (SU) hospitalar. Destas, 4 revelaram provável isquémia aguda. Relativamente aos outros dois pacientes, um deles realizou TC-CE de controlo que confirmou o enfarte isquémico e outro foi submetido a uma RM que também comprovou o diagnóstico. A doente 2 realizou RM para esclarecimento do seu diagnóstico, uma vez que também apresentava suspeita de um meningioma parietal esquerdo, confirmado pelo exame de controlo. Em relação ao doente 3, a RM foi pedida (apesar de não constar no processo), já que o doente se encontrava com um quadro clínico grave de prostração e poderia apresentar um possível diagnóstico diferencial de encefalite herpética. Para além destes exames de neuroimagem, realizou também uma punção lombar, com estudo do líquido normal.

Como é visível, a maioria dos doentes apresentou enfarte do território da artéria cerebral média.

Apenas 3 doentes realizaram EEG, com resultados patológicos. Verificou-se a presença de actividade lenta no ritmo electroencefalográfico nos três EEGs e complexos ponta ou ponta-onda em dois deles. O doente 3, para além dos complexos e das ondas lentas, apresentou ainda, ao longo do exame, actividade periódica (“PLEDs”) na área centro-parietal direita e 7 crises electrográficas na mesma área, sem aparente manifestação clínica.

Correlação entre os exames de imagem e EEG nos doentes 2, 3 e 4:

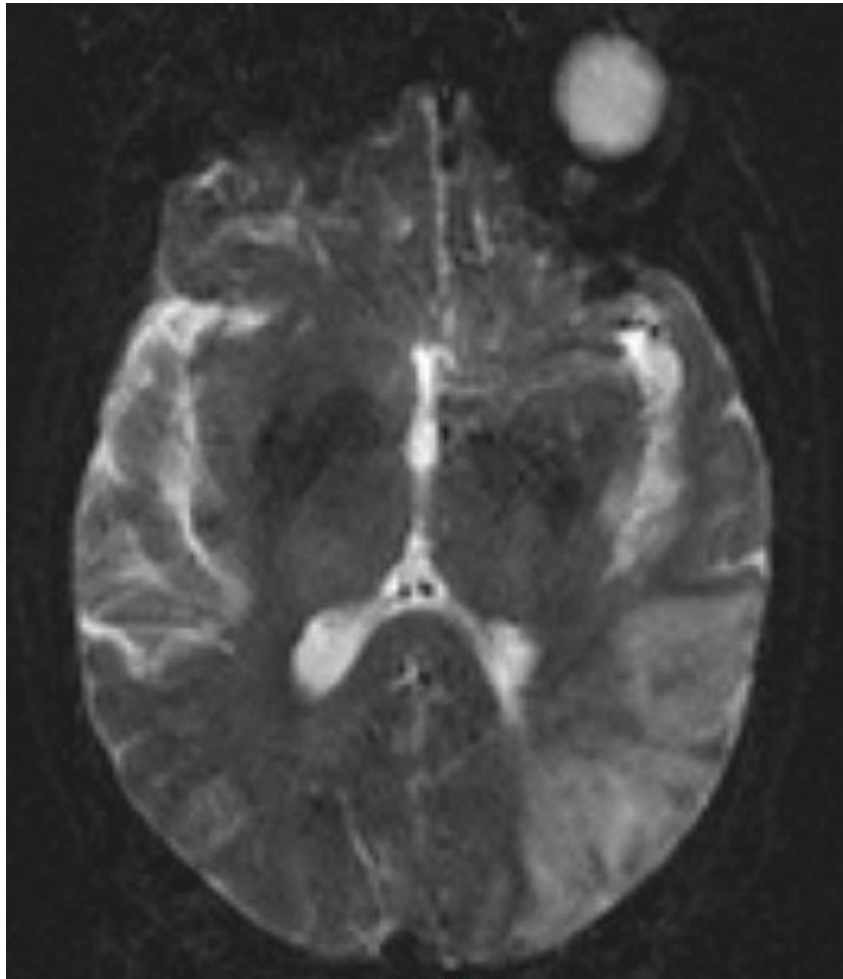


Ilustração 1 - RM do paciente 2 onde é visível a lesão parieto-temporo-occipital esquerda sugestiva de isquémia



Figura 1- Traçado de EEG do paciente 2, que mostra a presença de actividade teta-delta quase contínua de projecção fronto-temporo-occipital esquerda

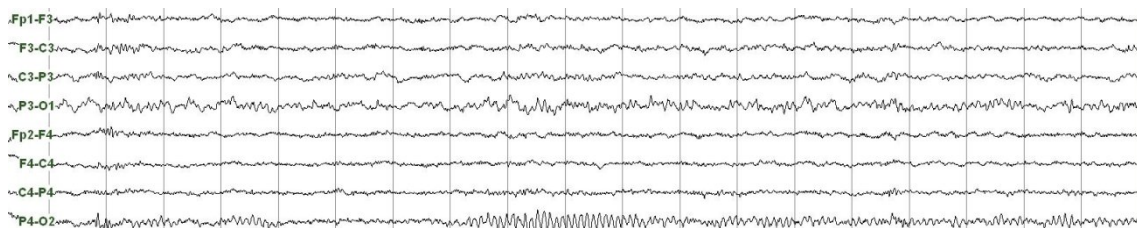


Figura 2 – Continuação do traçado de EEG do mesmo paciente mostrando a actividade lenta das derivações esquerdas



Ilustração 2 – TC-CE de controle do paciente 3 apresentando hipodensidade cortico-subcortical fronto-temporo-parietal direita

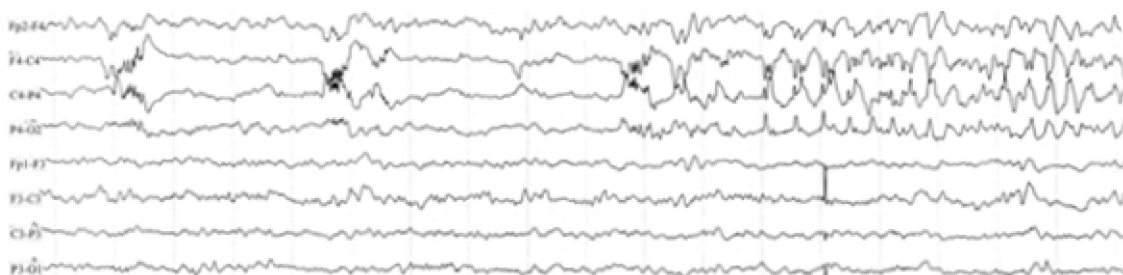


Figura 3 - Traçado de EEG do paciente 3 com início de uma crise epileptiforme de localização fronto-parietal direita

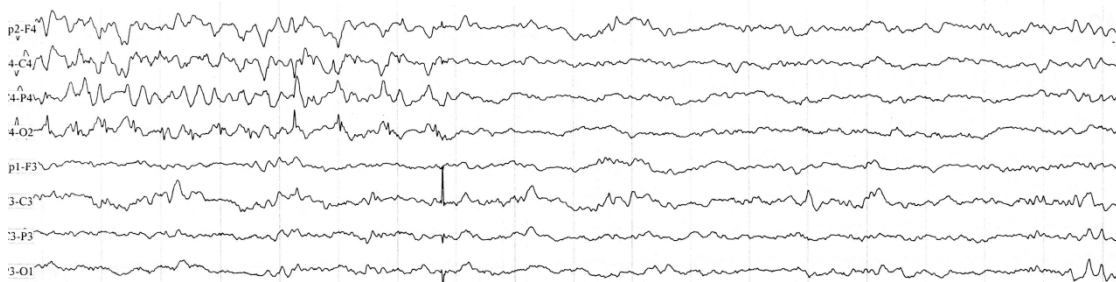


Figura 4 - Continuação do traçado de EEG do paciente 3 que mostra o fim da crise epileptiforme

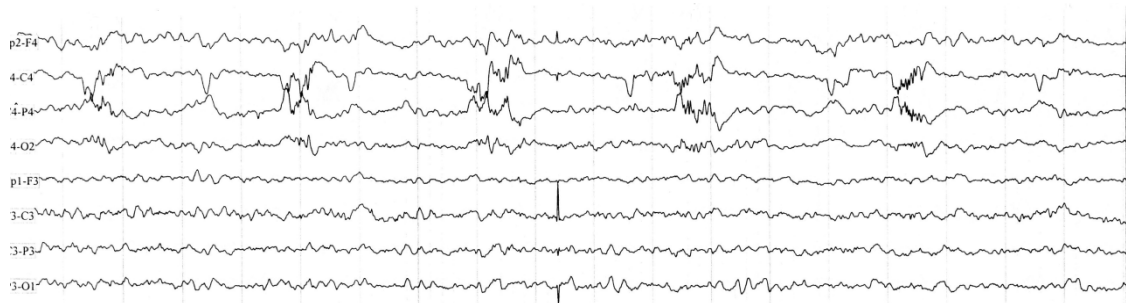


Figura 5 – Continuação do traçado de EEG do paciente 3 que mostra o padrão ponta-onda à direita



Ilustração 3 – TC-CE de controlo do paciente 4 apresentando hipodensidade cortico-subcortical hemisférica direita sugestiva de enfarte

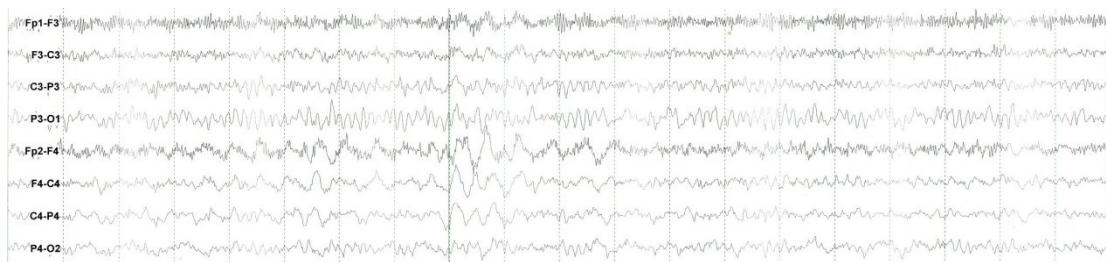


Figura 6 - Traçado de EEG do paciente 4 que mostra o predomínio da actividade lenta do hemisfério direito relativamente ao esquerdo

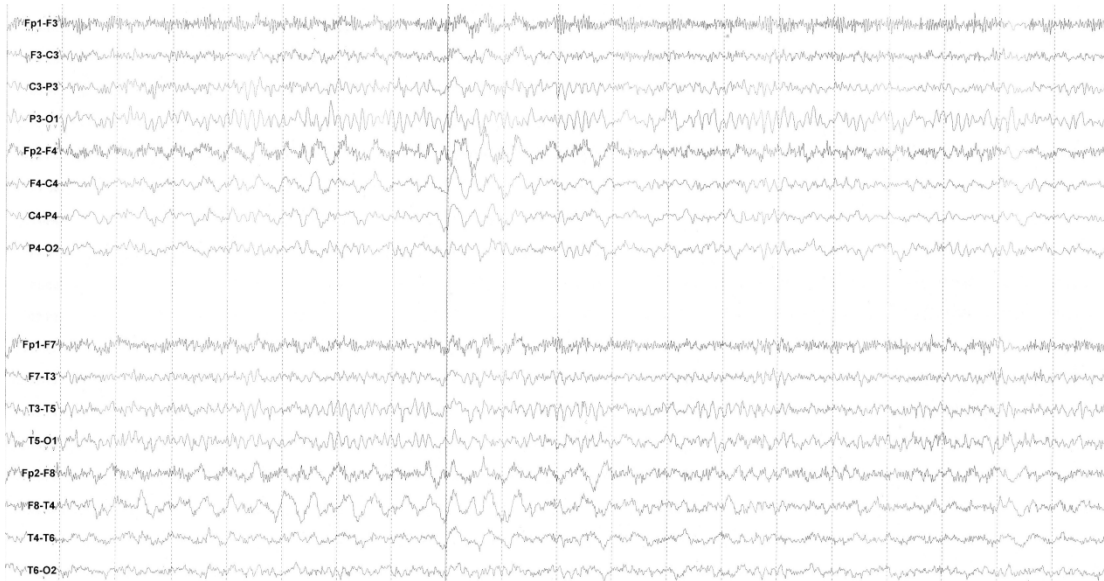


Figura 7 – Continuação do traçado de EEG do paciente 4 que mostra um padrão de actividade lenta no hemisfério direito

Paciente	Tempo de internamento (dias)	Complicações no internamento
1	7	-
2	15	Taquiarritmia por FA com resposta ventricular rápida
3	35	Infecção respiratória ITU Flebite da perna esquerda e braço direito
4	13	Infecção respiratória ITU (<i>Proteus mirabilis</i>) Delírio de privação alcoólica Retenção urinária
5	7	Delírio agudo
6	8	-

Tabela 7 - Tempo de internamento e complicações; ITU – infecção do trato urinário

Em relação ao tempo de internamento, este variou entre uma e cinco semanas, apresentando uma média de 14 dias de ingresso hospitalar. Nenhum dos pacientes faleceu durante o internamento.

As complicações mais frequentes foram infecções do trato urinário e respiratório, acontecendo nos pacientes que apresentaram maior tempo de internamento. Estas complicações não estão relacionadas com as crises, assim como estas também não advêm das complicações ocorridas.

IV. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Durante o ano de 2008, período do estudo retrospectivo, os doentes internados com o diagnóstico de AVC agudo na U-AVC que manifestaram crises convulsivas, apresentavam uma média de idades de 74 anos e como factor de risco comum a todos eles, a HTA. Isto está de acordo com a literatura em vigor, que sublinha a maior idade e a HTA como os factores de risco mais importantes para o AVC (1).

Após a sua chegada ao SU e por suspeita de AVC, todos os doentes realizaram TC-CE, de acordo com as recomendações para o diagnóstico o mais precoce possível de patologia cerebrovascular (1, 2). Destes, apenas 4 revelaram provável isquémia aguda. Relativamente aos outros 2 pacientes, um deles realizou TC-CE de controlo, que confirmou o enfarte isquémico e o outro foi submetido a uma RM confirmando também, o diagnóstico. Os doentes 1, 5 e 6 não dispunham de dados de neuroimagem de controlo, sugerindo que estes exames, apesar de convenientes, não são fundamentais no processo de avaliação e atitude relativamente aqueles que têm diagnóstico confirmado de AVC, e que, após as crises e respectivo tratamento, apresentam o mesmo estado clínico.

No total dos doentes, foram presenciadas crises convulsivas numa frequência de 2,33%. Este valor encontra-se de acordo com o estudo realizado por Lossius et al., afirmando que a frequência de convulsões pós AVC, em vários estudos, está entre os 2,3% e os 43% (20). Esta variação reflecte diferenças no tipo de estudo populacional, desenho do estudo, métodos e duração (20). No entanto, esta frequência apresentada é menor que a grande parte dos estudos analisados (9, 10, 21). Também vai contra o maior estudo prospectivo que foi realizado neste âmbito, de Bladin et al. que apresenta uma frequência de 8,9% de crises convulsivas em doentes com diagnóstico de AVC (9,

10, 22, 23). Neste mesmo estudo, verificou-se que as crises ocorriam em 8,6% dos pacientes que haviam sofrido enfarte isquémico e em 10,6% daqueles que haviam sofrido hemorragia, sendo por isso a ocorrência de convulsões pós AVC agudo, mais frequente nestes últimos (11, 22-24). Todos os outros estudos analisados confirmam esta observação, como, por exemplo, o estudo de Szaflarski et al., que indica uma frequência de convulsões em pacientes com AVC isquémico de 2,4%, enquanto que para os doentes que sofreram AVC hemorrágico, foi significativamente maior, 8,4% (9). Estes resultados não estão completamente de acordo com os obtidos pelo presente estudo, já que, relativamente à frequência de crises convulsivas em pacientes com diagnóstico de AVC isquémico, temos 2,91% e nos casos de AVC hemorrágico, não foram registadas crises. Este facto poder-se-á dever a que, alguns dos casos graves de AVC hemorrágico passíveis de cirurgia, sejam transferidos para uma outra unidade hospitalar mais diferenciada, onde existe neurocirurgia, ou também pelo facto de muitas das crises convulsivas poderem passar despercebidas, devido à agitação que ocorre nestes doentes. Também não se verificou a ocorrência de qualquer crise convulsiva em pacientes que haviam sofrido AIT.

Relativamente à localização do enfarte isquémico, na sua maioria ela foi cortico-subcortical e todos no território anterior. Estes dados são concordantes com outros estudos já realizados, uma vez que, estes afirmam que os enfartes que mais frequentemente são causadores de convulsões, são os corticais, envolvendo principalmente a circulação anterior (9, 10, 21, 22, 24-26). Apesar destes achados, as crises também podem ocorrer, como aliás acontece no presente estudo, na isquémia subcortical (10, 11, 25).

Em relação à causa dos AVCs, no estudo realizado, a maioria teve origem cardioembólica, estando de acordo com a maior parte da literatura consultada (9, 24-26), apesar da existência de alguns estudos que questionam esse facto (22).

Pelos resultados obtidos, as crises mais frequentes pós AVC são as parciais simples motoras. Estes dados estão em concordância com os estudos consultados, onde afirmam que, o tipo mais comum de convulsões, nestes doentes, é a parcial simples (10, 11, 24-26). Segundo alguns estudos, as crises que aparecem numa fase precoce são, fundamentalmente, as parciais e numa fase mais tardia, as generalizadas (10, 23, 25, 26). Os restantes tipos de crises são, contudo, provavelmente mais difíceis de identificar, uma vez que, até o próprio doente pode não a reconhecer e/ou pensar tratar-se de uma situação decorrente do AVC de que foi vítima, e subestimar a crise, não a relatando. Também seria de esperar que as crises generalizadas observadas tivessem um início focal, o que não se verificou, ou não foi presenciado, e, por isso mesmo, não está relatado. Nenhum doente apresentou *status epilepticus*, que segundo o estudo realizado por Rumbach et al., pode ocorrer em cerca de 19% dos doentes que manifestam crises no período pós AVC, podendo, ou não, ser a primeira manifestação epiléptica (27). Noutros estudos, o *status epilepticus* aparece como sendo menos frequente, apesar de possível (10, 23, 26).

A maioria destas crises ocorreu nas primeiras 24 horas após a chegada dos doentes ao hospital, o que é concordante com a maioria dos estudos que fazem a comparação entre a ocorrência de crises precoces ou tardias (10, 22, 23, 25, 26, 28, 29). Lambrakis e Lancman indicam que, entre 24 e 62% das convulsões, ocorrem precocemente (26). A distinção entre convulsões precoces e tardias, é feita a partir da segunda semana em alguns dos estudos (22, 25, 28, 29), enquanto noutros, as crises são consideradas tardias após 4 semanas (20, 26).

A maioria dos estudos analisados concluiu que os pacientes com crises precoces têm um risco menor de recorrência relativamente às crises tardias (22, 26). Ao contrário do que esses autores sugerem, segundo o trabalho realizado por Kilpatrick et al. as crises precoces nem sempre são benignas, estando associadas a um risco significativo de recorrência (30).

Relativamente ao tratamento prévio ao AVC com fármacos que potencialmente possam diminuir o limiar da crise ou que causam epilepsia, um doente tomava teofilina, que está provado poder baixar o limiar da crise e outro levotiroxina, que pode ser responsável por crises (19).

Nenhum doente apresentava demência prévia, que, segundo uma investigação, pode estar relacionada com o aumento do risco de crises tardias, que não se verificaram (31). Assim como também nenhum doente exibia distúrbios metabólicos, associados ao aumento do risco de crises precoces (23). No entanto, 3 doentes apresentavam fibrilhação auricular e 3 doença/insuficiência cardíaca, que podem contribuir para a ocorrência de crises convulsivas precoces (23). Um dos doentes teve, entre várias complicações, delírio de privação alcoólica, que pode ocasionar convulsões e, portanto, ser uma possível causa de crises. É então fundamental diagnosticar possíveis causas concomitantes, que possam necessitar de tratamento específico.

Todos os 6 doentes foram tratados em regime de monoterapia, que se trata do mais recomendável pela literatura consultada, referindo que a maior parte dos doentes que apresentam convulsões pós AVC, respondem bem à terapêutica com apenas um antiepiléptico (10, 25, 26).

Os fármacos de eleição no tratamento foram a fenitoína e o valproato de sódio. Apenas metade dos doentes realizou EEG, como método utilizado para avaliar a convulsão e, possivelmente ajudar na orientação do tratamento e predizer quais

pacientes estão em risco de desenvolver outras convulsões, nomeadamente os que apresentam actividade ponta-onda ou PLEDs (23). Verificou-se a presença de actividade lenta no ritmo electroencefalográfico, compatível com as lesões em dois dos pacientes (2 e 4), que são os achados electroencefalográficos mais frequentemente encontrados nestes pacientes, de acordo com a literatura (23). Os complexos ponta ou ponta-onda, relatados em outros dois pacientes (2 e 3), estão associados a um risco aumentado de desenvolvimento de convulsões (10). O paciente 3 apresentou ainda PLEDs, que são mais frequentemente observados em pacientes com crises precoces (23).

Os restantes EEGs não constavam do processo clínico e/ou não foram requeridos, apesar de serem exames recomendáveis.

O tempo de internamento destes doentes na U-AVC foi, em média, de 2 semanas. As complicações apresentadas não se relacionaram com as crises, pois ocorreram num intervalo de tempo relativamente grande e advêm das patologias de base dos doentes, ou estão relacionadas com maior tempo de internamento e conseqüente risco de infecção hospitalar. Assim, o prognóstico dos doentes não foi influenciado pelas crises ocorridas, talvez pelo tratamento precoce e não ocorrência de *status epilepticus* em nenhum deles. Seria importante o seu seguimento pós alta, para controlo do tratamento, sua toxicidade e possível repetição de crises.

Como nenhum dos doentes estudados faleceu durante o internamento, podemos considerar que não existe mortalidade associada às crises convulsivas apresentadas. Isto pode dever-se ao facto de, estando os doentes sempre monitorizados na U-AVC, as crises serem percebidas mais facilmente e tratadas precocemente, evitando recorrências e prevenindo as complicações habituais decorrentes das crises, como traumatismos, mordeduras da língua, pneumonias de aspiração, entre outras.

O estudo realizado teve bastantes limitações, uma vez que nem todos os processos incluíam a informação pretendida, como dados relativos ao doente, nomeadamente a exames efectuados e seus resultados.

A maior discordância que existe entre o estudo presente e os demais consultados, é o facto das crises convulsivas ocorrerem mais frequentemente em doentes vítimas de AVC hemorrágico. Este facto poder-se-á explicar pela necessidade de alguns casos graves de hemorragia precisarem de ser submetidos a cirurgia, sendo transferidos para uma outra unidade hospitalar mais diferenciada, onde existe neurocirurgia.

Como se tratou de um estudo retrospectivo, muitas das crises convulsivas podem ter passado despercebidas, foram desvalorizadas ou confundidas com agitação, e não constam, nem foram relatadas nos processos dos doentes analisados, levando a que a frequência de doentes que apresentaram convulsões pós AVC, fosse menor do que as frequências apresentadas na maior parte dos estudos consultados. Isto também pode estar relacionado com o facto de que os outros tipos de crises são mais difíceis de identificar, até pelo próprio doente. Pode referir-se ainda que, para além de prospectivo, o intervalo de tempo do estudo deveria ter sido maior, como ocorre na maioria da literatura já publicada e, se possível, com acompanhamento dos doentes pós-internamento, em consulta, para seguimento da sua clínica e monitorização da terapêutica.

Em resumo, relativamente à realidade analisada dos doentes internados na U-AVC do CHCB, durante 2008, com diagnóstico de AVC agudo, 6 doentes apresentaram crises convulsivas presenciadas durante o internamento, com uma frequência de 2,33%, sendo todos os AVCs do tipo isquémico e localização anterior, na sua maioria cortico-subcortical. Das crises descritas, as mais frequentes foram as parciais simples motoras, tratadas com fármacos anti-epilépticos, no regime de monoterapia habitual, com um bom controlo sobre as crises.

As convulsões manifestadas no período agudo pós AVC são uma das complicações possíveis e, como já referido, a causa mais comum, apesar de rara, de epilepsia em pessoas idosas.

Trata-se de um fenómeno algo comum, na maioria dos estudos e, por isso, uma das complicações a que se deve estar atento durante o internamento. Para isso, é importante abordar o doente em relação a fenómenos sensitivos e autónomos ou outras crises parciais simples que ele possa apresentar. Também seria fundamental, uma vigilância apertada aos doentes que se apresentam com maior risco e potencial de desenvolvimento dessas crises, nomeadamente os que tomam fármacos antes ou durante o internamento, que possam causar ou baixar o limiar de convulsões.

Um aspecto bastante positivo a salientar nos dias de hoje, é a criação das U-AVC, que possibilitam uma melhor vigilância e tratamento nestes casos. A necessidade de monitorização destes pacientes, pode justificar a criação destas unidades em todos os centros hospitalares, para uma melhor resposta à população, que nem sempre é abrangida por elas.

O acesso possível e mais rápido a todos os exames complementares necessários também seria conveniente na avaliação diagnóstica e prognóstica dos doentes, mas nem sempre é possível e/ou estritamente necessário nos doentes que não sofrem complicações, uma vez que não altera a instituição do tratamento, que deverá ser sempre precoce.

A inclusão nestes estudos, de acompanhamento dos doentes em consulta, prevê-se importante, devido à toxicidade apresentada pelos FAE e também pelo facto destes doentes manifestarem, normalmente, outras morbilidades associadas, o que pode conduzir a uma possível alteração ou abandono dos fármacos.

V. BIBLIOGRAFIA

1. Ferro J. Acidentes vasculares cerebrais. In: Ferro J, Pimentel J, editors. Neurologia: princípios, diagnóstico e tratamento. Lisboa: Lidel; 2006. p. 77-87.
2. Biller J, Love BB. Ischemic Cerebrovascular Disease. In: Bradley WG, Fenichel GM, Jankovic J., editors. Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management. 4ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 1197-245.
3. Almeida LB. O acidente vascular cerebral: etiopatogenia e estratégia clínica. In: Almeida LB, Raposo JN, Pita F, Fonseca A, Remédios I, Ventura L., editors. O médico de família e o acidente vascular cerebral: prevenção, diagnóstico, terapêutica. 2ª ed. Lisboa: Serviço de Neurologia do H.G.O e Centro de Estudos Neurológicos; 2000. p. 7-19.
4. Raposo JN. A prevenção primária da doença cérebro vascular. In: Almeida LB, Raposo JN, Pita F, Fonseca A, Remédios I, Ventura L., editors. O médico de família e o acidente vascular cerebral: prevenção, diagnóstico, terapêutica. Lisboa: Serviço de Neurologia do H.G.O e Centro de Estudos Neurológicos; 2000. p. 21-7.
5. Coordenação Nacional para as Doenças Cardiovasculares e Alto Comissariado da Saúde. Recomendações clínicas para o enfarte agudo de miocárdio (EAM) e o acidente vascular cerebral (AVC). Lisboa: Coordenação Nacional para as Doenças Cardiovasculares Alto Comissariado da Saúde; 2007.
6. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Stroke. 1993;24:35-41.
7. Easton JD, Saver JL, Albers GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. Stroke. 2009;40:2276-93.

8. Adams HP, Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke*. 2007;38:1655-711.
9. Szaflarski JP, Rackley AY, Kleindorfer DO, Khoury J, Woo D, Miller R, et al. Incidence of seizures in the acute phase of stroke: a population-based study. *Epilepsia*. 2008;49(6):974-81.
10. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol*. 2002;59:195-202.
11. Daniele O, Caravaglios G, Ferraro G, Mattaliano A, Tassinari CA, Natalè E. Stroke-related seizures and the role of cortical and subcortical structures. *J Epilepsy*. 1996;9:184-8.
12. Trescher WH, Lesser RP. The epilepsies. In: Bradley WG DR, Fenichel GM, Jankovic J., editors. *Neurology in clinical practice: principles of diagnosis and management*. 4^a ed. Philadelphia: Elsevier; 2004. p. 1953-90.
13. Perla AS, Aspesi NV. *Epilepsia/Convulsão - Ataque Epiléptico*. Brazil; 2006 [cited 2009 Apr 2]. Available from: URL: <http://www.abcdasaude.com.br/artigo.php?95>.
14. Engel JJ. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006;47(9):1558-68.
15. Merck M. capítulo 73 - Distúrbios Convulsivos. Merck [online] 2007 [cited 2009 Jan 21]. Available from: URL: http://www.msd-brazil.com/msd43/m_manual/mm_sec6_73.htm.
16. Gilman A, Hardman J, Limbird L, Molinoff P, Ruddon R. *The Pharmacological basis of Therapeutics*. 9 ed.: McGraw-Hill; 1996.

17. Wallace RJ, Griffith DE. Agentes antimicrobianos. In: Fauci AS, Braun JE, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, et al., editors. *Harrison Medicina Interna*. 16ª ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill; 2006. p. 995-1000.
18. Adamolekun B. Seizure Disorders. Merck [online] 2007 [cited 2008 Nov 30]; Available from: URL: <http://www.merck.com/mmpe/print/sec16/ch214/ch214a.html>.
19. Tsutaoka BT, Kim S, Santucci S. Seizure in a child after an acute ingestion of levothyroxine. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21(12):857-9.
20. Lossius MI, Ronning OM, Mowinckel P, Gjerstad L. Incidence and predictors for post-stroke epilepsy: a prospective controlled trial; the akershus stroke study. *European Journal of Neurology*. 2002;9:365-8.
21. Shinton RA, Gill JS, Melnick SC, Gupta AK, Beevers DG. The frequency, characteristics and prognosis of epileptic seizures at the onset of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1988;51:273-6.
22. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, Bornstein N, Chambers B, Coté R, et al. Seizures after stroke: a prospective multicenter study. *Arch Neurol*. 2000;57:1617-22.
23. De Reuck JL. Stroke-related seizures and epilepsy. *Neurology*. 2007;41(2):144-9.
24. Giroud M, Gras P, Fayolle H, André N, Soichot P, Dumas R. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. *Epilepsia*. 1994;35(5):959-64.
25. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004;35:1769-1777.
26. Lambrakis CC, Lancman ME. The phenomenology of seizures and epilepsy after stroke. *J Epilepsy*. 1998;11(5):233-40.

27. Rumbach L, Sablot D, Berger E, Tatu L, Vuillier F, Moulin T. Status epilepticus in stroke: report on a hospital-based stroke cohort. *Neurology*. 2000;54(2):350-4.
28. Devuyst G, Karapanayiotides T, Hottinger I, Melle GV, Bogousslavsky J. Prodromal and early epileptic seizures in acute stroke. *Neurology*. 2003;61:249-52.
29. Reith J, Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in acute stroke: predictors and prognostic significance. *Stroke*. 1997;28:1585-9.
30. Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL, Rossiter SC. Early seizures after acute stroke. risk of late seizures. *Arch Neurol*. 1992;49(5):509-11.
31. Cordonnier C, Hénon H, Derambure P, Pasquier F, Leys D. Influence of pre-existing dementia on the risk of post-stroke epileptic seizures. *J Neurol Neurosurg Psych*. 2005;76(12):1649-53.