

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE ENFERMAGEM**

EDSON FERNANDO MÜLLER GUZZO

**SINAIS INFLAMATÓRIOS E CRISE EPILÉPTICA
EM PACIENTES ADMITIDOS EM UNIDADE DE EMERGÊNCIA**

Porto Alegre

2017

EDSON FERNANDO MÜLLER GUZZO

**SINAIS INFLAMATÓRIOS E CRISE EPILÉPTICA
EM PACIENTES ADMITIDOS EM UNIDADE DE EMERGÊNCIA**

Trabalho de Conclusão do Curso de Graduação de Enfermagem da Escola de Enfermagem da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito final para obtenção do título de Enfermeiro.

Orientadora: Prof^ª Dra. Márcia Koja Breigeiron

Porto Alegre

2017

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente a Karin, Arildo, Julia e Zélia pelo incentivo e apoio. Essa vitória é nossa!

Agradeço a Matilde, por durante anos, me esperar com um delicioso almoço todos os sábados. Muito obrigado!

Agradeço a Alice, Alencar, Nathália, Jéssica, Samuel e Sophia pelos bons momentos vividos e pelas palavras de incentivo.

Agradeço a minha namorada, Manoela, por dividir seus sonhos comigo e compartilhar dos meus, te amo!

Agradeço a Angela, Jose, a Simone, Leticia, Thiago, Luciano, Deburah, Leonardo, Yago, Bianca, Luana e Pedro por serem minha família de Porto Alegre.

Agradeço aos meus amigos Gabriela, Karen, Leticia e Claudenilson por serem meus companheiros durante a graduação. Amo vocês!

Agradeço aos meus amigos Thalís, Letícia, Elda, Chaiane e Laura que apesar da distância, sempre estarão em meu coração!

Agradeço as enfermeiras Márcia, Antônia e Fabiana por me acompanharem durante a realização dos estágios. Vocês são meus maiores exemplos!

Agradeço aos meus colegas de laboratório e a professora Adriana por me acompanharem nestes anos de graduação e em breve no mestrado.

Agradeço minha orientadora, prof. Márcia, por compreender minhas dificuldades. Quando for professor, quero ser igual a você!

“Pensamentos felizes fazem a gente voar”

James M. Barrie

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	6
2 OBJETIVOS	8
2.1 Geral	8
2.2 Específicos	8
3 REVISÃO DA LITERATURA	9
3.1 Crises epiléticas.....	9
3.2 Inflamação e manifestações clínicas/laboratoriais.....	10
3.3 Relação entre inflamação e distúrbios neurológicos	12
3.4 Tratamento convencional e novas abordagens terapêuticas	14
4 MÉTODO	17
4.1 Tipo de estudo	17
4.2 Campo de estudo.....	17
4.3 População e amostra.....	18
4.4 Coleta dos dados	18
4.5 Análise dos dados.....	18
4.6 Aspectos éticos	19
REFERÊNCIAS	20
APÊNDICE A – Artigo original.....	23
ANEXO A – Termo de Utilização de Dados de Prontuário.....	45
ANEXO B – Comissão de Pesquisa da Escola de Enfermagem da Universidade Federal do Rio Grande do Sul	46
ANEXO C - Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.....	47
ANEXO D – Diretrizes para autores Revista COGITARE.....	48

1 INTRODUÇÃO

As crises epiléticas são um evento neurofisiológico, representando uma descarga elétrica anormal, excessiva e síncrona, de um grupo neuronal, ocorrendo de modo espontâneo ou secundário a eventos exógenos, como febre, distúrbios hidroeletrólíticos ou mesmo um quadro encefalítico. As crises epiléticas podem estar relacionadas a alterações de ordem orgânica ou funcional do parênquima cerebral e o tipo de terapêutica empregada deverá variar dependendo da presença ou não de uma etiologia subjacente. Crises epiléticas são definidas como crises epiléticas com manifestações motoras (CASELLA; MÂNGIA, 1999).

As crises epiléticas podem ser desencadeadas por diversas causas: acidente vascular cerebral isquêmico, doenças parasitárias, traumatismos crânio-encefálicos, neoplasias, malformação vascular cerebral, além de outras (VALENÇA; VALENÇA, 2000).

Uma das diversas causas de ocorrência de crises epiléticas atualmente é a inflamação. Um insulto cerebral ou periférico pode induzir processo inflamatório e este ser um fator de risco para o desenvolvimento das crises. O processo inflamatório já é implicado na progressão natural de diversos distúrbios neurológicos e doenças neurodegenerativas (VEZZANI, 2014).

Neste contexto, dados clínicos e experimentais suportam a hipótese de que o processo inflamatório no encéfalo pode ser um mecanismo etiológico crucial no desenvolvimento das crises epiléticas e de epilepsia. Por outro lado, evidências trazem a hipótese de que a inflamação pode ser uma consequência dos episódios epiléticos. Entretanto, não há consenso na literatura se a inflamação é causa ou consequência de crises epiléticas (VEZZANI, 2014).

A confirmação da ativação do sistema imune em pacientes acometidos por crises epiléticas, principalmente aqueles diagnosticados como epilepsia refratária (não responsiva ao tratamento farmacológico convencional) é uma realidade. Resultado semelhante é descrito em modelo animal, sugerindo uma estreita relação entre a inflamação e a ocorrência de crises epiléticas e epilepsia. Neste sentido, tanto no modelo animal quanto no paciente humano têm sido demonstrado que há ocorrência de processos inflamatórios durante as crises epiléticas, o que pode contribuir para o desenvolvimento e progressão destas (VIEIRA et al., 2016).

Na atuação prática do enfermeiro, o entendimento destes mecanismos pode auxiliar na melhoria da assistência prestada aos pacientes com histórico ou com potencial risco de desenvolver uma crise epilética. Não há estudos que tragam os sinais e os sintomas relacionados ao processo inflamatório em pacientes com histórico de crise epilética. O

conhecimento de sinais e sintomas relacionados a processo inflamatório e ocorrência de crise epiléptica poderá permitir uma adequação das intervenções de enfermagem, hoje estabelecidas.

Como aluno de Iniciação Científica e participante do grupo de pesquisadores do Laboratório de Imunologia do Instituto de Ciências Básicas da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), encontro-me vinculado a um projeto de pesquisa experimental intitulado “Influência da Inflamação no Processo Epileptogênico”. O projeto de pesquisa citado tem o intuito de compreender os mecanismos fisiopatológicos da relação entre a inflamação e a epilepsia em animais e encontra-se em fase de coleta de dados.

Durante os três anos de Iniciação Científica, os esforços foram dedicados a estudar a fisiopatologia das crises epiléticas e os efeitos dos tratamentos farmacológicos em modelos animais. Tentando unir o conhecimento da prática em pesquisa experimental com a clínica, houve o interesse em reconhecer nos pacientes com histórico de crise epilética a existência de manifestações clínicas associadas a processo inflamatório local ou generalizado.

Assim, uma pesquisa que concentre achados clínicos no prontuário do paciente que configurem processo inflamatório pode ser um dado a mais nas pesquisas que procuram elucidar o papel da inflamação como causa ou consequência de crises epiléticas. O presente estudo poderá contribuir no prognóstico e no cuidado de enfermagem, uma vez que poderá auxiliar o profissional a reconhecer os sinais clínicos mais prevalentes para o risco de novas crises epiléticas, favorecendo o olhar clínico mais criterioso. Conhecer essas associações em humanos contribuirá para a melhora da assistência de enfermagem ao paciente com diagnóstico de crise epilética.

Portanto, a questão norteadora deste estudo é: Pacientes com diagnóstico de crise epilética apresentam sinais inflamatórios concomitantes à ocorrência de tais crises?

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

O objetivo é avaliar os registros de sinais inflamatórios em prontuários de pacientes com diagnóstico principal de crise epiléptica, admitidos em unidade de emergência.

2.2 Específicos

- Descrever os aspectos sociodemográficos dos pacientes;
- Caracterizar os episódios de crises epiléticas;
- Conhecer o tratamento anticonvulsivante prévio;
- Descrever os sinais inflamatórios registrados em prontuário na admissão hospitalar do paciente;
- Verificar a frequência de registros de sinais inflamatórios concomitantes aos registros de ocorrência de crises epiléticas.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 Crises epilépticas

As crises epilépticas são caracterizadas por uma alteração paroxística de função cerebral, resultante de descargas elétricas anormais dos neurônios. Clinicamente, pode se manifestar de várias formas: alteração ou perda de consciência, atividade motora anormal, alterações comportamentais, distúrbios sensoriais, manifestações autonômicas ou outras, de acordo com a área do cérebro afetada (BRUNING; KALIL; MAHMUD, 2014).

Uma causa identificável para convulsão pode ser encontrada em 20 a 40% da população. O restante dos casos poderá ficar sem diagnóstico etiológico e será considerado como sendo de causa “desconhecida” (BRUNING; KALIL; MAHMUD, 2014). As crises epilépticas podem ser desencadeadas por diversas causas: acidente vascular cerebral isquêmico, doenças parasitárias, traumatismos crânio-encefálicos, neoplasias, malformação vascular cerebral, além de outras causas (VALENÇA; VALENÇA, 2000).

Segundo a *International League Against Epilepsy* (ILAE)¹ as crises epilépticas podem ser classificadas em três grandes grupos: crises generalizadas que são originárias em algum ponto dentro do encéfalo e rapidamente envolvendo ambos hemisférios cerebrais; crises focais que são limitadas a um hemisfério cerebral; e crises desconhecidas onde a causa é desconhecida e pode ser genética, estrutural ou metabólica. Quando a crise epiléptica é generalizada, estas são subdivididas em seis tipos: tônico-clônica; ausência (subdividida em típica e atípica); clônica; tônica; atônica; e mioclônica (GUILHOTO, 2011).

A Associação Brasileira de Epilepsia² traz a classificação em crises epilépticas provocadas e crises epilépticas não provocadas. As crises epilépticas provocadas são causadas por fatores clínicos agudos e transitórios, tais como: alterações sistêmicas, metabólicas ou tóxicas, ou lesões ao Sistema Nervoso Central (SNC), infecção, acidente vascular encefálico (AVE), trauma craniano, hemorragia intracerebral, intoxicação ou abstinência aguda de álcool. Em contrapartida, as crises epilépticas não provocadas são isoladas ou agrupadas dentro

¹A *International League Against Epilepsy* (ILAE) é uma organização fundada em 1909 que tem o objetivo de avançar e disseminar o conhecimento sobre epilepsia, promover pesquisas, educação e treinamento e melhorar serviços e cuidados a pacientes, especialmente para prevenção, diagnóstico e tratamento. Disponível em: <https://www.ilae.org/about-ilae>. Acesso em: 15 out. 2017.

²A Associação Brasileira de Epilepsia é uma sociedade sem fins lucrativos, que se estabeleceu como organização interessada em divulgar conhecimentos relativos às epilepsias e disposta a promover a melhora da qualidade de vida das pessoas com epilepsia. Disponível em: <http://www.epilepsiabrasil.org.br/a-instituicao>. Acesso em: 15 out. 2017.

de um período de 24 horas, ocorrendo na ausência de um fator clínico precipitante e em uma pessoa sem histórico prévio compatível com epilepsia. O risco de novas crises após uma primeira crise não provocada está em torno de 33 a 50% (KELMANN et al., 2016).

A fisiopatologia das crises epiléticas não é totalmente conhecida. Postula-se um desequilíbrio entre excitação e inibição neuronal, principalmente relacionado ao sistema do Ácido Gama-aminobutírico (GABA), levando a impulsos neuronais anormais (ARGERTT, et al., 2005). Entretanto, ocorre uma anormalidade na transmissão sináptica e na excitabilidade neuronal, mas a fisiopatologia das crises é muito mais complexa do que uma simples via (SCHARFMAN, 2007).

Algumas regiões do cérebro, como o hipocampo, córtex e amígdala são mais suscetíveis ao processo epileptogênico. A fisiopatologia das crises epiléticas tem sido, também, abordada na temática molecular, com investigação de ação dos canais de voltagem transmembrânicos, neurotransmissores, proteínas neuronais e alterações na expressão de genes (SCHARFMAN, 2007).

Em países em desenvolvimento, uma das causas da ocorrência de crises é a infecção parasitária. O diagnóstico clínico pode ser feito a partir do exame parasitológico para detecção de presença de ovos, larvas, cistos e parasitas nas fezes. O valor de referência é a ausência de ovos, cistos, larvas ou parasitas (OLIVEIRA et al., 2016.).

Processos adversos ao sistema nervoso podem promover respostas compensatórias que levam a sinais de inflamação que podem estar condicionados ao aparecimento de crises epiléticas.

3.2 Inflamação e manifestações clínicas/laboratoriais

Chama-se de inflamação todo o complexo de alterações teciduais no organismo após a ocorrência de alguma lesão, sendo esta causada por bactérias, traumas, agentes químicos ou qualquer outro fenômeno. Estas alterações envolvem a liberação de diversas substâncias pelos tecidos danificados causando modificações nos tecidos adjacentes não lesionados (HALL; GUYTON, 2011).

O processo inflamatório é caracterizado por vasodilatação e consequente aumento do fluxo sanguíneo local, aumento da permeabilidade dos capilares, coagulação do líquido nos espaços intersticiais, migração de células para os tecidos alvos e dilatação das células teciduais (HALL; GUYTON, 2011).

São várias as manifestações clínicas do processo inflamatório, sendo que febre é o primeiro sinal de inflamação sistêmica. Pode haver aumento da frequência cardíaca (> 90 batimentos/min) e da frequência respiratória (> 20 movimentos/min ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg). Outros sinais são: sintomas de vasodilatação periférica, ocorrência de choque inexplicável e, em situação mais graves, alterações do nível de consciência (BARBOSA et al., 2004).

Além dos sinais e sintomas típicos do processo inflamatório, os exames laboratoriais são uma importante ferramenta do profissional para a tomada das decisões clínicas. Seus dados devem ser interpretados individualmente sempre tendo em vista a anamnese e o exame físico realizados.

A hemocultura é um exame capaz de detectar a presença de microorganismos na corrente circulatória (bacteremia). A presença de qualquer microorganismo na corrente circulatória é significativa. Como valor de referência é considerado ausência de crescimento bacteriano (WALLACH; WILLIAMSON; SNYDER, 2001).

A proteína C-reativa (PCR) é utilizada para monitorar o perfil inflamatório do organismo e a efetividade da terapia anti-inflamatória. Na inflamação aguda há aumento significativo da PCR em cerca de 5 horas, que se mantém elevada até o término do processo, quando desaparece. O valor normal (< 8 mg/dL) exclui a hipótese de infecção (WALLACH; WILLIAMSON; SNYDER, 2001).

No leucograma, a leucocitose resulta do aumento da liberação de leucócitos a partir da medula óssea. Na presença de inflamação é possível que haja um aumento no número de um ou mais tipos de leucócitos circulantes. Os valores de referência dependem da idade e do sexo do indivíduo, tendo como valor mínimo de $5 \times 10^3/\mu\text{L}$ e máximo de $14 \times 10^3/\mu\text{L}$ (LEWIS et al., 2013).

Os níveis de ferro sérico sofrem influência do processo inflamatório. A inflamação é capaz de aumentar a síntese e a liberação de citocinas endógenas que, por sua vez, induzem alterações do metabolismo do ferro e diminuição da síntese da hemoglobina. Os valores de referência variam de 33–193 $\mu\text{g/dL}$ (LEWIS et al., 2013).

A velocidade de hemossedimentação é a mensuração da sedimentação ou deposição de hemácias em uma hora. Processos inflamatórios causam uma alteração nas proteínas plasmáticas, resultando na agregação de hemácias e tornando-as mais pesadas. Há diferença entre os indivíduos a depender da idade e do sexo (LEWIS et al., 2013).

Muitas doenças são indutoras do processo inflamatório em humanos e estão intimamente relacionadas com este processo, tais como:

- Doenças autoimunes - resultantes na falha dos mecanismos normais de autotolerância resultando no “ataque” do sistema imune ao próprio organismo (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2011);
- *Diabetes Mellitus* tipo I e a artrite reumatoide - mediadas por linfócitos T que lesam os tecidos, tanto por desencadear inflamação como por eliminar diretamente células-alvo (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2011);
- Asma - doença inflamatória provocada por repetidas reações alérgica de hipersensibilidade de fase imediata e de fase tardia no pulmão, levando a tríade clínica patológica de obstrução brônquica das vias aéreas, inflamação brônquica crônica e hipertrofia celular do músculo liso dos brônquios (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2011);
- Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica - causada por mudanças sistêmicas observadas em pacientes que têm infecções bacterianas disseminadas, consistindo em neutrofilia, febre e aumento de reagentes de fase aguda no plasma (ABBAS; LICHTMAN; PILLAI, 2011);
- Doenças Neurodegenerativas - mecanismos inflamatórios estão envolvidos em processos de degeneração secundária em doenças agudas e crônicas do SNC como ocorre na doença de Alzheimer, Lúpus Eritematoso Sistêmico, lesão do cérebro e medula espinal, AVE e na própria artrite reumatoide, já citada anteriormente (LIMA et al., 2007);
- Síndrome Metabólica - tem como base a resistência do corpo à insulina, sendo considerada um estado de inflamação crônica que é acompanhado de disfunção endotelial (potencial risco para a aterosclerose) e ocasiona aumento na incidência de eventos isquêmicos cardiovasculares e elevada mortalidade. Nesta síndrome há obesidade, Hipertensão Arterial Sistêmica, *Diabetes Mellitus* e aumento nos triglicérides (BAHIA et al., 2006).

Outras doenças com forte relação com a inflamação são os distúrbios neurológicos que acometem grande número de indivíduos em diversas condições clínicas e nas mais variadas idades (KELMANN et al., 2016).

A importância de conhecer as manifestações clínicas e laboratoriais e os processos indutores de crises epiléticas favorece ações assistenciais que atendam às necessidades dos pacientes, com base nas suas queixas clínicas, evidências laboratoriais e histórico prévio.

3.3 Relação entre inflamação e distúrbios neurológicos

Em muitas doenças neurológicas como na Doença de Parkinson, Alzheimer, esclerose, isquemia cerebral, epilepsia, entre outras, há evidência de elevada quantidade de mediadores inflamatórios em tecidos cerebrais, mostrando o papel da inflamação na fisiopatologia de tais injúrias (AMOR et al., 2010).

O declínio na aptidão mental associado com a doença de Alzheimer é acompanhado por mudanças físicas no cérebro, incluindo o desenvolvimento de placas formadas pela proteína beta-amiloide e emaranhados neurofibrilares, mas a patogênese dessas alterações não é clara. A ativação da microglia é caracterizada como um processo inflamatório. Esta cascata é mediada primeiramente pela citocina pró-inflamatória interleucina 1 (IL-1), que é expressa pela microglia ativada. A IL-1 causa morte cerebral, que por sua vez aumenta a microglia ativada e causa maior liberação de IL-1. Ao longo de um período de anos, esta inflamação lenta e latente no cérebro destrói neurônios gerando os sinais clínicos da doença de Alzheimer (AMOR et al., 2010).

A relação entre o estado inflamatório com risco de Isquemia Cerebral (IC) busca elucidar a causalidade entre inflamação e IC (ou suas consequências). Há evidências de que mediadores inflamatórios (citocinas, quimiocinas e células inflamatórias) possam contribuir diretamente para o maior risco de IC, favorecendo potenciais intervenções terapêuticas com anti-inflamatórios que podem limitar a lesão cerebral isquêmica. No entanto, uma maior compreensão da contribuição da inflamação na IC ainda é necessária (DENES et al., 2009).

Na doença de Parkinson a inflamação crônica ocorre nas regiões cerebrais afetadas por esta doença. Seres humanos expostos a 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP), uma neurotoxina que provoca sintomas da doença de Parkinson de forma permanente, liberam uma série de mediadores inflamatórios, podendo, este processo, persistir muitos anos, onde a inflamação crônica pode danificar células hospedeiras. Neste caso, em modelos animais, o uso de anti-inflamatórios é capaz de diminuir a morte das células dopaminérgicas, mas não há estudos que mostrem que seu uso diminui o risco dos seres humanos serem acometidos pela patologia (HERRERO et al., 2015).

Clinicamente, na epilepsia e nas crises epiléticas, o papel da inflamação na fisiopatologia é hipotético, entretanto esta possibilidade é apoiada por evidências. Os primeiros *insights* de que a inflamação poderia ter um importante papel na epilepsia foram baseados no fato de que pacientes tratados com anti-inflamatórios tiveram melhora de seu quadro epiléticos (VEZZANI, 2014).

Após estes *insights* iniciais, descobriu-se que vários mediadores inflamatórios estão presentes no cérebro, líquido e sangue em pacientes/animais acometidos por crises epiléticas.

Logo após a ocorrência de convulsões tônico-clônicas há um aumento nos níveis de mediadores pró-inflamatórios (entre eles, a interleucina 6), mostrando que esta atividade convulsivante pode induzir um processo inflamatório no SNC. Outro fato que liga fortemente a epilepsia ao processo inflamatório foi a ocorrência de um aumento da permeabilidade de mediadores inflamatórios na barreira hematoencefálica em pacientes acometidos por convulsões (VEZZANI, 2014).

A análise do encéfalo humano de indivíduos com epilepsia de várias etiologias sugere fortemente a existência de um estado inflamatório crônico no cérebro associado com perda neuronal. Estas observações, juntamente com o fato de que pacientes com epilepsia refratária têm eficácia anticonvulsivante com o uso de anti-inflamatórios sugere a possibilidade de que a inflamação crônica no cérebro pode ter importante envolvimento na patogenia de convulsões e nos eventos a longo prazo associados. Um insulto cerebral ou periférico pode induzir o processo inflamatório e este ser um fator de risco para o desenvolvimento das crises. (VEZZANI, 2014). Sendo o controle do processo inflamatório uma provável possibilidade de tratamento nos casos de epilepsia refratária, novas pesquisas que abordem esta temática são necessárias para elucidar melhor a fisiopatologia envolvida neste processo (VEZZANI; GRANATA, 2005).

Como supracitado, uma nova abordagem terapêutica seria a utilização de anti-inflamatórios nos casos de epilepsia refratária (VEZZANI, 2014). Esta nova abordagem terapêutica, juntamente com o tratamento convencional, pode elucidar um melhor prognóstico do paciente.

3.4 Tratamento convencional e novas abordagens terapêuticas

A ocorrência das crises é responsável por conduzir os pacientes a morbidade e a piora das condições de vida, podendo, inclusive, levá-lo à morte. A epilepsia, como diversas doenças neurológicas não pode ser curada com tratamento farmacológico; portanto, o foco principal do tratamento para pacientes com epilepsia é a prevenção de novas crises. O objetivo do tratamento deve ser a manutenção de um estilo de vida o mais próximo da normalidade, de preferência livres de crises e com o mínimo de efeitos colaterais da medicação. O tratamento com drogas anticonvulsivantes pode reduzir a ocorrência de crises, mas em muitos casos este efeito não ocorre (World Health Organization, 2006).

Os fármacos anticonvulsivantes atuam por meio de um ou de vários dos seguintes mecanismos: bloqueio de canais de sódio, aumento da inibição gabaérgica, bloqueio de canais

de cálcio ou ligação à proteína da vesícula sináptica 2 (SV2A). A decisão de iniciar um tratamento anticonvulsivante baseia-se fundamentalmente em três critérios: risco de recorrência de crises, consequências da continuação de crises para o paciente, e eficácia e efeitos adversos do fármaco escolhido para o tratamento (MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL, 2013).

As recomendações da ILAE, baseadas em evidências de eficácia e efetividade para a escolha de fármacos anticonvulsivantes, são as seguintes (MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL, 2013): adultos com epilepsia focal (carbamazepina, fenitoína e ácido valproico); crianças com epilepsia focal (carbamazepina); idosos com epilepsia focal (lamotrigina e gabapentina).

Para os adultos e crianças com crises tônico-clônicas generalizadas, crianças com crises de ausência, epilepsia rolândica e epilepsia mioclônica juvenil, o ILEA não traz recomendações, considerando que nenhuma evidência alcançou níveis A ou B (MINISTÉRIO DA SAÚDE, BRASIL, 2013).

Além da terapêutica medicamentosa convencional, outra intervenção utilizada consiste em um procedimento cirúrgico onde há ressecção da região temporal do encéfalo, região esta acometida em muitos casos de epilepsia refratária (MENESES et al., 2005). Um estudo conduzido por Meneses et al (2005) teve como foco analisar o procedimento cirúrgico em 43 pacientes. Destes, 16,6% desenvolveram complicação no pós-operatório, mostrando que, mesmo com avaliação pré-operatória minuciosa, é um procedimento que possui risco. Apesar deste agravante, 83,7% dos pacientes submetidos ao procedimento tornaram-se livres das crises incapacitantes (MENESES et al., 2005).

Demais alternativas frente a não remissão das crises epiléticas são as terapias coadjuvantes, que englobam uma série de novas medicações ainda não utilizadas amplamente na clínica e uso da medicina alternativa pelos pacientes (RIZZUTTI et al., 1999).

Na medicina alternativa destacam-se o uso de orações, ervas medicinais, rituais do espiritismo, simpatias, passes e benzimentos, e dietas com mudanças alimentares. Não há, até o momento, confirmação da efetividade deste tratamento, entretanto, é amplamente utilizado pelos pacientes portadores de epilepsia e, na maioria dos casos, não há conhecimento do uso pela equipe assistencial tradicional (AZEVEDO et al., 2004).

Na terapia coadjuvante destacam-se os anti-inflamatórios e o uso de imunoglobulinas. As melhores indicações para o tratamento com imunoglobulina apontam para pacientes com síndromes epiléticas graves sem resposta ao tratamento com drogas convencionais, especialmente crianças com síndromes de West e Lennox-Gastaut que não responderam ao

hormônio adrenocorticotrófico (ACTH), podendo ser usada, também, em casos nos quais mecanismos inflamatórios estejam envolvidos, como na encefalite de Rasmussen. Os anti-inflamatórios apoiam-se na teoria de que há forte relação entre o surgimento de crises epiléticas e sua manutenção. Alguns fármacos deste grupo são utilizados na clínica e demonstram efetividade na diminuição da intensidade das crises de epilepsia. Há estudos em modelo animal onde se observou o mesmo resultado, porém, a terapêutica com este grupo ainda é pouco esclarecida (VIEIRA et al., 2016).

Então, diante do exposto, torna-se evidente a complexidade do tratamento utilizado para o controle das crises epiléticas. Diante disso, oferecer ao paciente novas tendências terapêuticas que levam ao cuidado individualizado pode favorecer melhoras ao seu quadro clínico.

4 MÉTODO

4.1 Tipo de estudo

Estudo com abordagem quantitativa do tipo transversal, retrospectivo.

O modelo quantitativo é especialmente projetado para gerar medidas precisas e confiáveis que permitam uma análise estatística apropriada para medir opiniões, atitudes e preferências, como comportamentos. Os estudos transversais permitem a coleta de dados em um determinado ponto no tempo, sendo que os fenômenos de investigação são obtidos durante o período da coleta de dados. Ainda, o estudo retrospectivo é aquele no qual as informações de interesse estão contidas em registros anteriores, em arquivos de dados como, por exemplo, em prontuários hospitalares (POLIT; BECK, 2011).

4.2 Campo de estudo

O estudo foi realizado na Unidade de Emergência do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

O HCPA é uma instituição pública e universitária, integrante da rede de hospitais universitários do Ministério da Educação (MEC) e vinculada academicamente à UFRGS. A Unidade de Emergência conta com leitos cadastrados para atendimento pelo Sistema Único de Saúde (SUS) nas seguintes especialidades: Clínica, Ginecologia, Cirurgia e Pediatria. O Serviço compõe a Rede de Atenção à Saúde, sendo constituído como porta hospitalar para atendimento de pacientes graves com risco de vida (HCPA, 2016a).

O Serviço de Emergência do HCPA conta com 47 leitos e atende a todas as faixas etárias, sendo dividido em seis setores: Acolhimento com avaliação e classificação de risco; Unidade de Observação Pediátrica; Unidade de Observação Verde; Unidade de Observação Laranja; Unidade Intermediária e Unidade Vascular. É referência para atendimento nas linhas de cuidado do Acidente Vascular Encefálico (AVE) e Infarto Agudo do Miocárdio (HCPA, 2016b).

4.3 População e amostra

A população foi constituída dos prontuários de pacientes pediátricos e adultos, com diagnóstico clínico principal de crise epiléptica, admitidos na Unidade de Emergência do HCPA.

A amostra foi composta dos prontuários de pacientes pediátricos e adultos com diagnóstico clínico principal de crise epiléptica admitidos na Unidade de Emergência do HCPA no período de junho de 2016 a junho de 2017.

O estudo não prevê critérios de exclusão.

Para o tamanho amostral foi considerado um total de 250 pacientes registrados de setembro de 2015 a setembro de 2016³ admitidos com diagnóstico principal de crise epiléptica na Unidade de Emergência do HCPA; erro de 4%; intervalo de confiança de 95%; perda de 20% dos pacientes, totalizando em 182 prontuários.

4.4 Coleta dos dados

Os dados foram coletados dos prontuários dos pacientes e tabulados em um Instrumento de Coleta de Dados (APÊNDICE B) elaborado pelos pesquisadores.

No Instrumento de Coleta de Dados foram incluídos dados sociodemográficos do paciente (idade, sexo, cor autodeclarada, procedência e anos de estudo), de crise epiléptica (diagnóstico prévio, tipo, número de episódios em 24h, comprometimento da consciência e etiologia), da terapia prévia (farmacológica e não farmacológica), dos sinais inflamatórios apresentados (febre, alteração da frequência respiratória, ingurgitamento ganglionar, presença de lesões teciduais, secreções contaminadas e alterações laboratoriais) e dos diagnósticos clínicos secundários.

4.5 Análise dos dados

Os dados coletados foram organizados e codificados manualmente nos instrumentos. Após essa etapa, os dados foram digitados no banco de dados, utilizando-se o pacote

³ Dado da Coordenadoria de Gestão de Tecnologia da Informação (CGTI) do HCPA, fornecido pela responsável técnica, sob a solicitação de uma *query* (instrumento disponibilizado pela coordenadoria). Disponível em <<https://intranet.hcpa.edu.br/content/view/2551/1278/>>. Acesso em: 11 nov. 2016.

estatístico *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versão 18.0. Os dados foram trabalhados pela análise descritiva (média, desvio padrão, mediana e percentis 25-75, e frequência relativa) e pela análise estatística com o teste de Qui-quadrado. $P \leq 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

4.6 Aspectos éticos

O projeto foi encaminhado à Comissão de Pesquisa da Escola de Enfermagem (COMPESQ/ENF) da UFRGS para apreciação e, posteriormente, ao Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA (CEP/HCPA), o qual foi aprovado sob o nº 170131.

O presente estudo respeitou os aspectos bioéticos, conforme Resolução nº 466/2012, do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 2012).

Os instrumentos de coleta dos dados preenchidos serão guardados pelos pesquisadores deste estudo por cinco anos em local privado para esse fim, quando então, serão destruídos totalmente por picotagem, evitando o extravio ou manuseio desses instrumentos na íntegra por terceiros que possam colocar em risco o anonimato dos sujeitos envolvidos nessa investigação.

Devido à especificidade do estudo, foi utilizado o Termo de Utilização de Dados de Prontuário (ANEXO C) assinado pelos pesquisadores.

REFERÊNCIAS

- ABBAS, Abul; LICHTMAN, Andrew; PILLAI, Shiv. *Imunologia Celular e Molecular*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. 560 p. página inicial e final do capítulo
- AMOR, Sandra et al. Inflammation in neurodegenerative diseases. *Immunology*, Londres, v. 129, n. 2, p.154-169, Jan. 2010. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2814458/>>. Acesso em: 23 dez. 2016.
- ARGERTT, Fabio et al. Tratamento do estado de mal epiléptico em pediatria: revisão e proposta de protocolo. *Journal of Epilepsy and Clinical neurophysiology*, Porto Alegre, v.11, n. 4, p. 183-188, Dec. 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-26492005000400006&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 12 jan. 2017.
- AZEVEDO, Auro Mauro et al. O Uso da Medicina Alternativa e Complementar por Pacientes com Epilepsia: risco ou Benefício? *Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiolog*, [S. l.], v. 10, n. 4, p.201-204, 2004. Disponível em: <http://homeopatia.yolasite.com/resources/PLANTAS_MEDICINAIS/O%20Uso%20da%20Medicina%20Alternativa%20e%20Complementar%20por.pdf>. Acesso em: 03 jan. 2017.
- BAHIA, Luciana et al. O endotélio na síndrome metabólica. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabolismo*, São Paulo, v. 50, n. 2, p. 291-303, abr. 2006. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-27302006000200015&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 03 jan. 2017.
- BARBOSA, Arnaldo Prata et al. Critérios para Diagnóstico e Monitorização da Resposta Inflamatória. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*, São Paulo, v. 16, n. 2, p. 105-108, abr./jun. 2004. Disponível em: <http://www.rbti.org.br/content/imagebank/pdf/antigos/rbti_vol16_02.pdf>. Acesso em: 23 dez. 2016.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. 2013. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Epilepsia. Anexo. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/sas/2013/ANEXO/anexo_prt1319_25_11_2013.pdf>. Acesso em: 25 set. 2016.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Conselho Nacional de Saúde. Resolução nº 466, de 12 de dezembro de 2012. Diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos. . Brasília, 2012. Disponível em: <http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/cns/2013/res0466_12_12_2012.html>. Acesso em: 10 nov. 2015.
- BRUNING, Guilherme Emanuel; KALIL, Mauro Binz; MAHMUD, Sati Jaber (Orgs.). Avaliação e manejo domiciliar de crises convulsivas. São Luiz: Una-sus, 2014. 18 p. Disponível em: <<https://ares.unasus.gov.br/acervo/bitstream/handle/ARES/1223/Unidade04.pdf?sequence=3&isAllowed=y>>. Acesso em: 03 jan. 2017.

- CASELLA, Erasmo Barbante; MÂNGIA, Cristina M. F. Abordagem da crise convulsiva aguda e estado de mal epiléptico em crianças. *Jornal de Pediatria*, Rio de Janeiro, v. 75, Supl 2, p. S197-S206, 1999. Disponível em: <<http://www.jpmed.com.br/conteudo/99-75-s197/port.pdf>>. Acesso em: 19 set. 2016.
- DENES, A. et al. Inflammation and brain injury: Acute cerebral ischaemia, peripheral and central inflammation. *Brain, Behavior, and Immunity*, [S. l.], v. 24, n. 5, p. 708-723, Sept. 2009. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0889159109004334>>. Acesso em: 10 dez. 2016.
- GUILHOTO, Laura M. F. F. Revisão terminológica e conceitual para organização de crises e epilepsias: relato da Comissão da ILAE de Classificação e Terminologia, 2005-2009. *Novos Paradigmas? Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, Porto Alegre, v. 17, n. 3, p. 100-105, 2011. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1676-26492011000300005&lng=en&nrm=iso>. Acesso em: 12 jan. 2017.
- HALL, John E.; GUYTON, Arthur. Resistência do Corpo à Infecção: I. Leucócitos, Granulócitos, Sistema Monocítico-Macrofágico e Inflamação. In: HALL, John E.; GUYTON, Arthur. *Guyton & Hall: Tratado de Fisiologia*. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. Cap. 33. p. 447-456.
- HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE (HCPA). Emergência. 2016a. Disponível em: <<https://www.hcpa.edu.br/content/view/7857/2365/>>. Acesso em: 10 nov. 2016.
- HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE (HCPA). Institucional/Apresentação. 2016b. Disponível em: <<https://www.hcpa.edu.br/content/view/7768/2176/>>. Acesso em: 10 nov. 2016.
- HERRERO, Maria-Trinidad et al. Inflammation in Parkinson's disease: role of glucocorticoids. *Frontiers in Neuroanatomy*, [S.l.], v. 9, n. 32, p.1-12, 2 Apr. 2015. Disponível em: <<http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fnana.2015.00032/full>>. Acesso em: 03 jan. 2017.
- KELMANN, Bruno et al. A definição de epilepsia em dez questões. Coordenação por Elza Márcia Yakubian, Laura Guilhoto. Disponível em: <<http://www.epilepsiabrasil.org.br/definicoes-e-conceitos>>. Acesso em: 23 dez. 2016.
- LEWIS, Sharon et al. *Tratado de Enfermagem Médico-Cirúrgica: Avaliação e Assistência dos Problemas Clínicos*. 8. ed. Porto Alegre: Elsevier, 2013. 2096 p.
- LIMA, Rafael Rodrigues et al. Inflamação em doenças neurodegenerativas. *Revista Paraense de Medicina*, Belém, v. 21, n. 2, p. 29-34, abr./jun. 2007. Disponível em: <<http://scielo.iec.pa.gov.br/pdf/rpm/v21n2/v21n2a06.pdf>>. Acesso em:
- MENESES, Murilo S. et al. Tratamento cirúrgico da epilepsia do lobo temporal: análise de 43 casos consecutivos. *Arquivos de Neuro-psiquiatria*, [S.l.], v. 63, n. 3, p. 618-624, set. 2005. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2005000400012>. Acesso em: 03 jan. 2017.

OLIVEIRA, Marianne Schrader de et al. Exames laboratoriais mais comuns. In: XAVIER, Ricardo M.; DORA, José Miguel; BARROS, Elvino (Orgs.). Laboratório na Prática Clínica: Consulta Rápida. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2016. p. 803-1012

POLIT, Denise; BECK, Cheryl Tatano. Delineamento de pesquisas quantitativas. Fundamentos de pesquisa em enfermagem: avaliação de evidências para a prática de enfermagem. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2013. Cap. 9. p. 249-287.

RIZZUTTI, Sueli et al. Epilepsias: tratamentos Alternativos. Revista de Neurociências, São Paulo, v. 7, n. 1, p. 32-38, 1999. Disponível em: <[http://revistaneurociencias.com.br/edicoes/1999/RN_07_01/Pages from RN_07_01-6.pdf](http://revistaneurociencias.com.br/edicoes/1999/RN_07_01/Pages_from_RN_07_01-6.pdf)>. Acesso em: 15 dez. 2016.

SCHARFMAN, Helen. The Neurobiology of Epilepsy. Current Neurology and Neuroscience Reports, [S. l.], v. 7, n. 4, p.348-354, July. 2007. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2492886/pdf/nihms58788.pdf>>. Acesso em: 10 dez. 2016.

VALENÇA, Marcelo Moraes; VALENÇA, Luciana Patrícia A. Andrade. Etiologia das crises epiléticas na cidade do Recife, Brasil: estudo de 249 pacientes. Arquivos de Neuro-psiquiatria, [S.l.], v. 58, n. 4, p. 1064-1072, dez. 2000. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X2000000600014>. Acesso em: 19 set. 2016.

VEZZANI, Annamaria. Epilepsy and Inflammation in the Brain: Overview and Pathophysiology. Epilepsy Currents, [S.l.], v. 14, Suppl.1, p. 3-7, Jan./Feb. 2014. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3966641/>>. Acesso em: 19 set. 2016.

VEZZANI, Annamaria; GRANATA, Tiziana. Brain Inflammation in Epilepsy: Experimental and Clinical Evidence. Epilepsia, [S.l.], v. 46, n. 11, p.1724-1743, nov. 2005. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1528-1167.2005.00298.x/epdf>>. Acesso em: 03 jan. 2017.

VIEIRA, Vinícius et al. Effect of diclofenac sodium on seizures and inflammatory profile induced by kindling seizure model. Epilepsy Research, [S.l.], v. 127, p. 107-113, Nov. 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27589413>>. Acesso em: 19 set. 2016.

WALLACH, Jacques; WILLIAMSON, Mary A.; SNYDER, L. Michael. Jacques wallach interpretation of diagnostic tests. Philadelphia: Wolters Kluwer, 2001.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) Neurological disorders: a public health approach. In: Neurological Disorders: Public Health Challenges. Switzerland: Who Press, World Health Organization, 2006. Cap. 3. p. 40-110. Disponível em: <http://www.who.int/mental_health/neurology/chapter_3_a_neuro_disorders_public_h_challenges.pdf?ua=1>. Acesso em: 12 jan. 2017.

APÊNDICE A – Artigo original

Revista COGITARE

Diretrizes para autores Revista COGITARE (ANEXO D)

**SINAIS INFLAMATÓRIOS E CRISE EPILÉPTICA
EM PACIENTES ADMITIDOS EM UNIDADE DE EMERGÊNCIA**

**INFLAMMATORY SIGNS AND SEIZURE EPISODES IN PATIENTS ADMITTED
IN AN EMERGENCY UNIT**

**SIGNOS INFLAMATORIOS Y CRISIS EPILÉPTICAS
EN PACIENTES ADMITIDOS EN UNIDAD DE EMERGENCIA**

Edson Fernando Müller Guzzo¹, Márcia Koja Breigeiron²

¹Enfermeiro. Mestrando em Farmacologia e terapêutica. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre-RS-Brasil

²Enfermeira. Doutora em Ciências Biológicas/Fisiologia. Professora Adjunta da Escola de Enfermagem da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Porto Alegre-RS-Brasil

Artigo original

Autor Correspondente

Márcia Koja Breigeiron

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Rua São Manoel, 963

CEP 90620-110, Porto Alegre, RS, Brasil.

mbreigeiron@gmail.com

(51) 3308-5241

RESUMO: O objetivo é avaliar os registros de sinais inflamatórios em prontuários de pacientes com diagnóstico principal de crise epiléptica, admitidos em unidade de emergência. Estudo retrospectivo em prontuários (n=191), em 2016/2017. Maioria masculina (52,9%), branca (79,1%), 40 (8-65) anos, da capital (55,0%), 1-4 anos de estudo (50,0%) e farmacologia prévia (76,4%). Prevalência de taquipneia (33,5%) e/ou febre (27,2%), e em autodeclarados pretos ($P=0,031$), 1-2 crises/24hs em crianças/adolescentes e 3-4 em adultos ($P=0,006$). Crises tônico-clônicas (74,0%) e crise epiléptica prévia (67,0%) foram descritas. Ativação da Proteína C Reativa (68,9%), leucocitose (45,6%) e aumento na Velocidade de Hemossedimentação (41,9%) foram encontrados. Idosos internaram por primeira crise ($P=0,010$) causada por distúrbios metabólicos/circulatórios, adultos por medicações/intoxicações e drogas, crianças/adolescentes por febre ($P=0,000$). A idade foi determinante para crises epilépticas/24horas, com etiologias diferenciadas. Prevalência de taquipneia e febre como sinais inflamatórios, seguidos por ativação bioquímica de padrões laboratoriais contribuíram para melhor avaliar a população acometida.

DESCRITORES: Convulsões, Inflamação, Serviços Médicos de Emergência

ABSTRACT: We aim to evaluate the presence of inflammatory signs in medical records of patients admitted in emergency unit with seizures diagnosis. Retrospective study, medical records (n=191) from 2016/2017. Majority of men (52.9%), white (79.1%), 40 (8-65) years, capital citizens (55.0%), 1-4 years of study (50.0%) and previous pharmacology usage (76.4%). Prevalence of tachypnea (33.5%) and/or fever (27.2%), 1-2 crises/24hs in children/adolescents and 3-4 in adults ($P=0.006$), mainly in self-reported black people ($P=0.031$). Tonic-clonic (74%) and previous seizures (67%) were described. Activation of Reaction-C Protein (68.9%), leukocytosis (45.6%) and increase in Hemossedimentation Velocity (41.9%) were found. Elderly patients were hospitalized for the first seizures

($P=0.010$) caused by metabolic/circulatory disorders, adults due to medication/intoxication and drugs, children/adolescents due to fever ($P=0.000$). Age was determinant for seizures/24hs, with different etiologies. Prevalence of tachypnea and fever as inflammatory signs, followed by biochemical activation of laboratory patterns, contributed to better evaluate the affected population.

KEYWORDS: Seizures, Inflammation, Emergency Medical Services

RESUME: El objetivo es evaluar los registros de signos inflamatorios en prontuarios de pacientes con diagnóstico principal de crisis convulsivas, admitidos en unidad de emergencia. Estudio retrospectivo en prontuarios ($n=191$), en los años 2016/2017. La mayoría de los hombres (52,9%), blanca (79,1%), 40 (8-65) años, de la capital (55,0%), 1-4 años de estudio (50,0%) y farmacología previa (76,4%). Prevalencia de taquipnea (33,5%) y/o fiebre (27,2%), y en autodeclarados negros ($P=0,031$), 1-2 crisis/24hs en niños/adolescentes y 3-4 en adultos ($P=0,006$). Se han descrito crisis tónico-clónicas (74,0%) y crisis convulsivas previas (67,0%). La activación de la PCR (68,9%), leucocitosis (45,6%) y aumento en la VSH (41,9%) fueron encontrados. Los ancianos internados por primera crisis ($P=0,010$) causada por disturbios metabólicos/circulatorios, adultos por crisis por medicamentos/intoxicaciones y drogas, niños/adolescentes por fiebre ($P=0,000$). La edad fue determinante para las crisis epilépticas/24hs, con etiologías diferenciadas. La prevalencia de taquipnea y fiebre como signos inflamatorios, seguidos por activación bioquímica de patrones de laboratorio, contribuyeron a evaluar mejor la población afectada.

DESCRIPTORES: Convulsiones, Inflamación, Servicios Médicos de Urgencia

INTRODUÇÃO

As crises epilépticas são caracterizadas por uma alteração paroxística de função cerebral, resultante de descargas elétricas anormais dos neurônios. Clinicamente, pode se manifestar de várias formas: alteração ou perda de consciência, atividade motora anormal, alterações comportamentais, distúrbios sensoriais, manifestações autonômicas ou outras, de acordo com a área do cérebro afetada. Dentre a etiologia das crises epilépticas são citados: acidente vascular cerebral isquêmico, doenças parasitárias, traumatismos crânio-encefálicos, neoplasias, malformação vascular cerebral, inflamação, entre outras causas⁽¹⁾.

Em muitas doenças neurológicas como na Doença de Parkinson, Alzheimer, esclerose, isquemia cerebral, epilepsia, entre outras, há evidência de elevada quantidade de mediadores inflamatórios em tecidos cerebrais, mostrando o papel da inflamação na fisiopatologia de tais injúrias⁽²⁾. Inflamação é todo o complexo de alterações teciduais ocorridas no organismo após a ocorrência de alguma lesão causada por bactérias, traumas, agentes químicos ou qualquer outro fenômeno. Estas alterações envolvem a liberação de diversas substâncias pelos tecidos danificados causando alterações nos tecidos adjacentes não lesionados⁽³⁾.

São várias as manifestações clínicas do processo inflamatório, sendo que febre é o primeiro sinal de inflamação sistêmica. Além da ocorrência de febre, pode haver aumento da frequência cardíaca (>90 batimentos/min) e da frequência respiratória (>20 movimentos/min ou $\text{PaCO}_2 < 32 \text{ mmHg}$)⁽⁴⁾.

A observação dos sinais e sintomas típicos do processo inflamatório e a realização de exames laboratoriais são de grande importância para a avaliação do processo convulsivo, tanto para o acompanhamento do paciente diagnosticado com epilepsia, como para aquele que sofre o primeiro episódio convulsivo. Os exames laboratoriais auxiliam a tomada de decisão clínica, especialmente nos casos onde a crise epiléptica ocorreu em ambiente extra-hospitalar onde a mesma não foi observada por profissionais habilitados. A contagem de leucócitos e a mensuração da Proteína C Reativa (PCR) são frequentemente utilizadas para monitorar o

perfil inflamatório do organismo e a efetividade da terapia anti-inflamatória. Outros exames como a Velocidade de Hemossedimentação (VHS) e os níveis séricos de Ferritina e Ferro são influenciados pela presença do processo inflamatório; já a hemocultura, quando positiva, pode ser o fator etiológico pelo aumento do perfil inflamatório no paciente⁽⁵⁾.

Clinicamente, na epilepsia e nas crises epiléticas, o papel da inflamação na fisiopatologia é hipotético, entretanto o processo inflamatório pode atuar tanto no início de uma crise como na manutenção de um processo epileptogênico⁽⁶⁾. A resposta positiva ao uso de drogas anti-inflamatórias como terapia coadjuvante nos casos de epilepsia refratária aos tratamentos convencionais, a presença de marcadores inflamatórios em tecidos cerebrais de pacientes, o vínculo de respostas imunes anormais com convulsões, o fato de que febre e infecções triviais podem gerar crises epiléticas são evidências palpáveis da existência entre uma relação entre crises epiléticas e processo inflamatório⁽⁷⁾. Assim, conhecer as manifestações clínicas e laboratoriais e os processos indutores de crises epiléticas pode favorecer a realização de ações assistenciais que atendam às necessidades dos pacientes, com base nas suas queixas clínicas, evidências laboratoriais e história clínica prévia.

Portanto, o objetivo deste estudo é avaliar os registros de sinais inflamatórios em prontuários de pacientes com diagnóstico principal de crise epilética, admitidos em unidade de emergência, além de descrever os aspectos sociodemográficos da amostra e caracterizar os episódios de crises epiléticas.

MÉTODOS

Estudo transversal, quantitativo e retrospectivo, realizado em uma unidade de emergência de um hospital do sul do Brasil. A amostra foi composta por 191 prontuários de pacientes pediátricos e adultos, com diagnóstico clínico principal de crise epilética, admitidos em unidade de emergência no período de junho de 2016 a junho de 2017. O estudo não prevê critérios de exclusão. Os dados foram coletados dos prontuários dos pacientes.

As características analisadas foram relacionadas ao paciente (idade, sexo, cor autodeclarada, procedência e anos de estudo), à crise epiléptica (diagnóstico prévio, tipo, número de episódios em 24h, comprometimento da consciência e etiologia), à terapia prévia (farmacológica e não farmacológica), sinais inflamatórios (febre, alteração da frequência respiratória, ingurgitamento ganglionar, presença de lesões teciduais, secreções contaminadas e alterações laboratoriais) e diagnósticos clínicos secundários.

O pacote estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS) versão 18.0 foi utilizado para tabulação dos dados. Os resultados foram expressos como média e desvio padrão da média, mediana e intervalo interquartil (25-75), e frequência relativa. Para a análise estatística foi utilizado o teste de Qui-quadrado ($P < 0,05$).

Foram assegurados os preceitos éticos e legais de pesquisa, conforme Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde (BRASIL, 2012). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da instituição envolvida, conforme parecer substanciado, sob o número: 170131.

RESULTADOS

A amostra foi composta por 191 prontuários de pacientes com diagnóstico clínico principal de crise epiléptica.

Do total da amostra, houve predomínio do sexo masculino (52,9%), cor autodeclarada branca (79,1%), provenientes da capital (54,5%) e com ensino fundamental incompleto (50%). A idade dos pacientes foi de 40 (8-65) anos e expressa em faixas etárias (Tabela 1).

Tabela 1. Caracterização sociodemográfica de pacientes com diagnóstico clínico principal de crise epiléptica, admitidos em unidade de emergência de um hospital do sul do Brasil, conforme registro em prontuário. Porto Alegre, RS, Brasil, 2017.

	n (n)	%
Sexo		
Masculino	101 (191)	52,9
Feminino	90 (191)	47,1

Faixa etária (anos)		
< 18	66 (191)	34,6
18 ⇨ 60	67 (191)	35,1
> 60	58 (191)	30,3
Cor autodeclarada		
Branca	151 (191)	79,1
Parda	21 (191)	11,0
Preta	19 (191)	9,9
Procedência		
Capital	105(191)	55,0
Interior	86 (191)	45,0
Anos de estudo		
1 ⇨ 4	55 (110)	50,0
5 ⇨ 7	25 (110)	22,7
7 ⇨ 12	28 (110)	25,5
≥ 12	2 (110)	1,8

n= amostra;

% = frequência relativa.

O diagnóstico prévio de crise epiléptica foi encontrado em 127 (67%) pacientes e, destes, 57 (44,5%) possuíam diagnóstico de epilepsia. A internação na unidade de emergência por causa da primeira crise epiléptica ocorreu em 63 (33%) pacientes, com diferença significativa entre idosos (≥ 60 anos) quando comparados às crianças/adolescentes e aos adultos ($P=0,010$). O tipo de crise mais descrita em prontuários foi crise generalizada (100; 76,9%), sendo as crises focais menos prevalentes (30; 23,1%). O tipo de crise generalizada tônico-clônica ocorreu em 77 (77%) casos.

Nos prontuários foi descrita a ocorrência de 1-2 (154; 80,6%), 3-4 (30; 15,7%) e acima de 7 (7; 3,7%) crises epilépticas nos pacientes em um período de 24 horas. As crianças/adolescente foram acometidas por 1-2 crises epilépticas em 24 horas, enquanto os adultos por 3-4 crises quando comparado aos idosos ($P=0,006$). O comprometimento da consciência durante a ocorrência da crise epiléptica foi descrito em 113 (84%) prontuários.

Quanto à etiologia da crise epiléptica, houve prevalência de causas estruturais do Sistema Nervoso Central (SNC) em 59 (30,9%) prontuários; destes, o diagnóstico de epilepsia foi a causa da crise epiléptica em 39 (66,1%) casos e as neoplasias/metástases em 19 (32,2%)

casos. Outras etiologias de crise epiléptica encontradas foram: distúrbios circulatórios (26; 13,6%) e infecções/infestações (26; 13,8%), distúrbios metabólicos (11; 5,8%) e febre (17; 9,0%). Os distúrbios metabólicos causadores de crises, foram: hipocalcemia, uremia, insuficiência hepática, entre outros. A febre foi o fator etiológico de crise epiléptica mais prevalente nas crianças/adolescentes, enquanto que nos idosos foram distúrbios metabólicos/circulatórios, e nos adultos medicações/intoxicações e drogas ($P=0,000$). Dentre os distúrbios circulatórios, o registro de Acidente Vascular Encefálico (AVE) foi encontrado em 20 (76,9%) prontuários, seguido por hipóxia encefálica, encefalopatia hipertensiva, hemorragia intracraniana e outras patologias que somam 6 (23,1%) casos.

A terapia farmacológica prévia foi relatada em 146 (76,4%) prontuários. Nestes, os anticonvulsivantes foi o grupo de fármacos (108; 73,9%) com maior registro. Tratamento não farmacológico não foi registrado nos prontuários. (Tabela 2).

Tabela 2. Terapia farmacológica prévia associada, utilizada por pacientes com diagnóstico clínico principal de crise epiléptica, admitidos em unidade de emergência de um hospital do sul do Brasil, conforme registro em prontuário. Porto Alegre, RS, Brasil, 2017.

Fármaco principal	Fármaco associado	n (%)
Anticonvulsivante	Nenhum	91 (84,2%)
	Antibacteriano	11 (10,3%)
	Imunossupressor	6 (5,5%)
		19 (13%)
Antibacteriano		10 (6,9%)
Imunossupressores		5 (3,5%)
AINES †		4 (2,7%)
Glicocorticóides		

n= amostra;

% = frequência relativa;

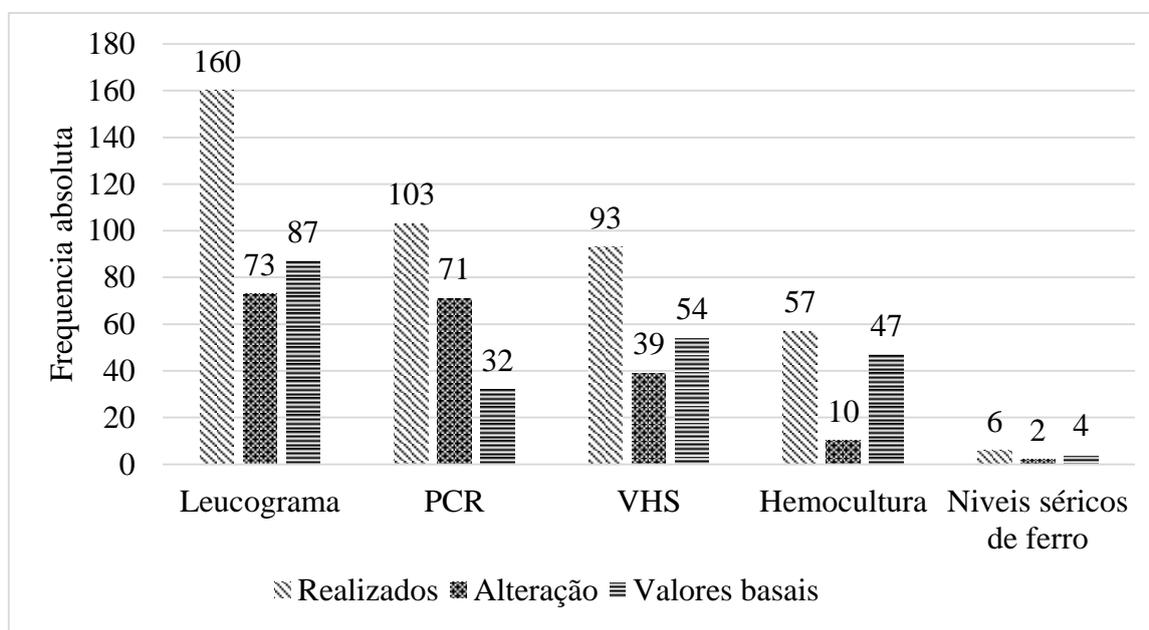
†Anti-inflamatório não esteroide.

Dentre os sinais inflamatórios apresentados, taquipneia foi o mais prevalente, tendo registro em 64 (33,5%) prontuários. Bradicardia foi registrada em um (0,5%) prontuário e, nos demais (126; 66%), registro de eupneia. A presença de febre foi registrada em 52 (27,2%) prontuários, sendo apontada como etiologia da crise epiléptica em 17 (32,7%) casos

(convulsões febris); normotermia foi descrita em 139 (72,8%) prontuários. A presença de lesões teciduais e de secreções contaminadas foi registrada em 11 (5,8%) e 29 (15,2%) prontuários, respectivamente. Dos sinais inflamatórios registrados nos prontuários, houve maior prevalência de taquipneia e/ou febre em prontuários de autodeclarados pretos, quando comparado com brancos e pardos ($P=0,031$).

Hemograma (161; 83,8%) foi o exame laboratorial com maior registro nos prontuários, seguido pelo teste de determinação quantitativa de PCR (103; 53,9%), teste de VSH (93; 48,7%), hemocultura (57; 29,8%) e nível séricos de Ferritina e/ou Ferro (6; 3,2%). Dos pacientes que realizaram o teste de determinação quantitativa da PCR, em 71 (37,2%) prontuários havia registro da atividade desta proteína. (Figura 1).

Figura 1. Frequência absoluta de exames laboratoriais realizados para pacientes com diagnóstico clínico principal de crise epiléptica, admitidos em unidade de emergência de um hospital do sul do Brasil, conforme registro em prontuário. Porto Alegre, RS, Brasil, 2017.



Do total da amostra, 122 (63,9%) prontuários tinham registro de diagnósticos secundários prévios, além de crise epiléptica. Destes diagnósticos, os mais prevalentes foram: Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) [63; 33%] e *Diabetes Mellitus* (DM2) [25; 13,1%].

Outras patologias registradas foram: hipotireoidismo (8; 4,2%) asma (5; 2,6%), doenças neurodegenerativas (6; 3,1%) e obesidade (6; 3,1%); aterosclerose, doença autoimune e artrite reumatoide, que somam 3 (0,5%) registros.

DISCUSSÃO

Registros de sinais inflamatórios em prontuários de pacientes com diagnóstico principal de crise epiléptica permitiram a identificação do perfil dos pacientes que são atendidos em unidade de emergência: ambos os sexos, diversidade de faixas etárias, oriundos da capital, cor autodeclarada branca e baixa escolaridade.

Diagnóstico prévio de epilepsia foi predominante na admissão dos pacientes por crise epiléptica, evidenciando uma dificuldade existente no controle de novas crises epilépticas em pacientes com história clínica. Dentre as faixas etárias estudadas, pacientes acima de 65 anos, foram os que mais apresentaram crise epiléptica sem ter histórico clínico prévio. Thomas, Kumar, Rajmohan (1997), ao avaliarem as características clínicas e o prognóstico de pacientes com primeiro episódio de crise epiléptica, obtiveram resultado semelhante, tendo observado que a ocorrência da mesma é causa comum de atendimento em idosos nos serviços de saúde⁽⁸⁾.

Houve comprometimento da consciência durante as crises epilépticas generalizadas tônico-clônicas em grande parte da amostra, bem como nas crises focais parciais. Conceitualmente, a *Commission on Classification and Terminology*, pertencente à *International League Against Epilepsy (ILAE)*, tem classificado formas de crises epilépticas e de epilepsia. Segundo esta comissão, há comprometimento da consciência na grande maioria dos casos de crise convulsiva generalizada, bem como em muitos casos de crise epiléptica focal⁽¹⁾.

A principal etiologia da crise epiléptica foi por alteração estrutural do SNC (epilepsias e neoplasias). Em estudos⁽⁹⁻¹²⁾ que buscaram elucidar as principais etiologias de crise

epiléptica em diferentes amostras, demonstraram uma variação de 1 a 13% para causas estruturais do SNC. No presente estudo, foi observada uma predominância das crises epilépticas de etiologia metabólica e vascular nos idosos. O resultado corrobora com Acharya e Acharya (2104), em artigo de revisão sobre diagnóstico e tratamento da epilepsia na velhice⁽¹³⁾, onde descrevem que a causa mais comum é a doença cerebrovascular e em muitos pacientes permanece incerta. Por outro lado, nos adultos houve predominância de crises epilépticas causadas por medicações/intoxicações e pelo uso de drogas lícitas e ilícitas, o que pode ser explicado pela maior exposição deste grupo a estas substâncias. Tal suposição vem ao encontro com os resultados obtidos por Bastos e Bertoni (2014), que identificaram o perfil dos usuários de crack e/ou similares na população brasileira, mostrando que os usuários são, na maioria, adultos jovens, com média da idade de 30,3 anos. Os autores do estudo citado ressaltam a ausência de crianças e adolescentes nos locais de coleta de dados⁽¹⁴⁾.

Crises epilépticas ocorridas em 24 horas em crianças/adolescentes são menos frequentes do que as ocorridas em adultos e idosos, independente da etiologia. Além disso, febre foi causa prevalente para as crises epilépticas em crianças/adolescentes, como mostra o presente estudo. Em crianças, o fato de episódios de febre causar crises epilépticas pode ser explicado pela maior sensibilidade do SNC nesta faixa etária, tornando esta população mais suscetível à crise epiléptica febril. Alencar (2015), em artigo de revisão que descreve os aspectos clínicos e terapêuticos da convulsão febril, resalta ser esta um diagnóstico benigno e autolimitado, ocorrendo na maioria dos casos como único episódio⁽¹⁵⁾. Deste modo, pode-se inferir que, se tratada a causa, ou seja, a febre, o número de episódios de crise epiléptica pode sofrer redução.

Febre e taquipneia foram descritas em grande parte dos prontuários constituintes da amostra. Sendo febre e taquipneia sinais inespecíficos, estes podem ocorrer como consequência de diversas causas patológicas ou fisiológicas. Entretanto, a febre pode preceder

a ocorrência de crises epiléticas em pacientes epiléticos. Sohn, Kim e Lee (2016), buscando descrever as respostas inflamatórias induzidas por convulsões, constataram um aumento da temperatura corporal em 18,6% dos pacientes acometidos por crises epiléticas⁽¹⁶⁾. Além disso, durante o episódio de crise epilética ocorrem alterações metabólicas (liberação de catecolaminas e prolactina) que ativam o Sistema Nervoso Simpático à contração muscular e, portanto, maior necessidade de oxigênio local; este processo é compensado por mecanismos temporários, onde aumento da frequência respiratória pode ocorrer⁽¹⁷⁾.

Dos prontuários avaliados, um prontuário trazia a descrição de ingurgitamento ganglionar e poucos registravam as condições da pele. Considerando que ingurgitamento ganglionar e lesões de pele estão relacionados à inflamação, a falta destes registros nos impossibilitou a análise de escopo mais abrangente do processo inflamatório, restringindo aos sinais de taquipneia e febre. Moraes et al (2015), em um estudo que analisou os registros de enfermagem em prontuário, no que tange ao exame físico, mostrou inconformidade em 44% dos casos analisados, ressaltando que o registro incompleto, por vezes, é comum nas instituições de saúde⁽¹⁸⁾.

O DM2 e a HAS são frequentes na população negra, como também o processo inflamatório é inerente ao curso destas patologias. Neste contexto, pode-se inferir que características genéticas relacionadas à população negra favorecem a ocorrência de sinais inflamatórios.

O DM2 é caracterizado como uma manifestação da resposta inflamatória do organismo, reforçando a estreita ligação entre o processo inflamatório e esta patologia. A HAS está associada à inflamação, entretanto a relação entre ambas não é clara⁽¹⁹⁾. A maior incidência destas doenças de base na população negra pode ser também a causa (ou o efeito) da maior frequência de sinais inflamatórios nesta população⁽²⁰⁻²²⁾.

No presente estudo, o diagnóstico prévio de maior prevalência foi a HAS seguido pelo DM, ambas, superior à prevalência nacional^(23, 24), além de obesidade e artrite. Surges e Sander (2012), ao descreverem os novos achados sobre a fisiopatologia, fatores de risco e prevenção da morte súbita inesperada na epilepsia, mostraram que pacientes adultos com diagnóstico de epilepsia possuem alta prevalência de DM2 e HAS⁽²⁵⁾.

A maioria dos pacientes em que a PCR foi avaliada possuíam ativação desta proteína, sem relação com o tipo de crise epiléptica. Ishikawa et al (2015) mesuraram os níveis de PCR em crianças com epilepsia refratária e constataram aumento desta nos pacientes com crises generalizadas frequentes⁽²⁶⁾. Por outro lado, Alapirtti et al (2012), ao mensurarem os níveis de PCR em pacientes com crises focais, encontraram aumento em 24 horas após a ocorrência da crise epiléptica, mostrando ativação desta proteína também neste tipo de crise⁽²⁷⁾.

Farmacologia prévia foi descrito em muitos prontuários, sendo os anticonvulsivantes o grupo mais utilizado. O uso da terapia farmacológica em pacientes diagnosticados com epilepsia procura manter um estilo de vida o mais próximo da normalidade, de preferência livre de crises e com mínimos efeitos colaterais da medicação⁽²⁸⁾. Entretanto, em muitos casos, o paciente permanece tendo crises apesar do uso adequado dos anticonvulsivantes prescritos⁽²⁸⁾. Não foram encontrados registros de uso de métodos alternativos/complementares como coadjuvantes no tratamento da epilepsia no presente estudo. Tais resultados divergem de Azevedo et al (2004), que analisou o uso da medicina alternativa e complementar em pacientes com epilepsia e mostrou que 76% da amostra utilizavam estes métodos no tratamento da epilepsia⁽²⁹⁾. A divergência entre os dados pode advir do ponto de coleta, já que no estudo citado a coleta foi realizada em uma unidade ambulatorial em que os pacientes são acompanhados periodicamente, diferente do presente estudo, onde a unidade presta atendimento de urgência.

A compreensão dos processos inflamatórios relacionados à crise epiléptica, a partir de registro de profissionais de saúde em prontuários, possibilita identificar o perfil dos pacientes admitidos em unidade de emergência por crise epiléptica e as características desta patologia. Entretanto, o estudo apresenta algumas limitações, pois muitos prontuários continham registros incompletos, bem como exames laboratoriais, referentes a processo inflamatório, não foram solicitados em todos os pacientes. A relação entre crise epiléptica e processo inflamatório ainda é pouco conhecida e os resultados deste estudo podem colaborar para o melhor entendimento dos mecanismos fisiopatológicos da crise epiléptica.

CONCLUSÕES

O estudo mostra haver prevalência de taquipneia e febre como sinais inflamatórios e alterações estruturais do SNC, seguido por distúrbios circulatórios, infecções/infestações, distúrbios metabólicos e febre como causas de crise epiléptica na amostra estudada. Demonstra, também, que, conforme a faixa etária, há variação no fator etiológico da crise epiléptica. Neste sentido, crianças/adolescentes são mais acometidas por crises epilépticas febris, adultos por crises relacionadas a medicações/intoxicações e uso de drogas lícitas e ilícitas, e idosos por crises relacionadas a distúrbios metabólicos/circulatórios. Ainda, o número de crises epilépticas em 24 horas foi diferente entre os grupos etários, sendo que os adultos tiveram maior número de episódios. O conhecimento do profissional da saúde quanto aos sinais inflamatórios (taquipneia e febre) e às alterações de determinados padrões laboratoriais (ativação da PCR e VHS), contribui na busca de estratégias na prevenção de novas crises, bem como proporciona o cuidado individualizado ao paciente.

REFERÊNCIAS

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of

- the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. [Internet] 2017;58(4) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1111/epi.13670>.
2. Amor S, Puentes F, Baker D, Van Der Valk P. Inflammation in neurodegenerative diseases. *Immunology*. [Internet] 2010;129(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2567.2009.03225.x>.
 3. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de fisiologia médica*. 12^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2011.
 4. Barbosa AP, Pinheiro C, Rigato O, Lobo S, Friedman G. Critérios para Diagnóstico e Monitorização da Resposta Inflamatória. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva*. [Internet] 2004;16(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: https://www.researchgate.net/profile/Arnaldo_Barbosa/publication/261025441_Criterios_para_diagnostico_e_monitorizacao_da_resposta_inflamatoria_Criteria_for_inflammatory_responsy_diagnosis_and_monitoring/links/0c9605330430cc8275000000/Criterios-para-diagnostico-e-monitorizacao-da-resposta-inflamatoria-Criteria-for-inflammatory-responsy-diagnosis-and-monitoring.pdf
 5. Wallach JB. *Interpretation of diagnostic tests*. 8^a ed. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007.
 6. Vezzani A. Epilepsy and inflammation in the brain: overview and pathophysiology. *Epilepsy currents*. [Internet] 2014;14(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://epilepsycurrents.org/doi/abs/10.5698/1535-7511-14.s2.3>.
 7. Marchi N, Granata T, Janigro D. Inflammatory pathways of seizure disorders. *Trends in neurosciences*. [Internet] 2014;37(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1016/j.tins.2013.11.002>.
 8. Thomas SV, Kumar P, Rajmohan S. First ever seizures in the elderly: a seven-year follow-up study. *Seizure*. [Internet] 1997;6(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9153722>.

9. Ashwin T, Tumbanatham A, Green SR, Singh J. Clinico etiological profile of seizures in adults attending a tertiary care hospital. *International Journal of Advances in Medicine*. [Internet] 2017;4(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20171048>.
10. Assis TRd, Bacellar A, Costa G, Nascimento OJ. Etiological prevalence of epilepsy and epileptic seizures in hospitalized elderly in a Brazilian tertiary center–Salvador-Brazil. *Arquivos de neuro-psiquiatria*. [Internet] 2015;73(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20140217>.
11. Sendil G, Kumar AN, Kumar MV. Late onset shake-etiology at stake-a prospective study. *International Journal of Scientific Study*. [Internet] 2014;2(1) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: http://www.ijss-sn.com/uploads/2/0/1/5/20153321/ijss_apr-05.pdf.
12. Sridhar D, Muralidhar L, Raghavender S. Etiological profile of new onset seizures in adults. [Internet] 2016;3(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://www.allsubjectjournal.com/download/1949/3-2-122.pdf>
13. Acharya JN, Acharya VJ. Epilepsy in the elderly: Special considerations and challenges. *Annals of Indian Academy of Neurology*. [Internet] 2014;17(1) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.4103/0972-2327.128645>.
14. Bastos FI, Bertoni N. Pesquisa Nacional sobre o uso de crack: quem são os usuários de crack e/ou similares do Brasil? Quantos são nas capitais brasileiras?.Rio de Janeiro: ICICT/FIOCRUZ; 2014.
15. de Alencar SP. Convulsão febril: aspectos clínicos e terapêuticos. Artigo de revisão. *Revista de Medicina da UFC*. [Internet] 2015;55(1) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.20513/2447-6595.2015v55n1p38-42>.

16. Sohn HS, Kim SK, Lee SY. Inflammatory markers associated with seizures. *Epileptic Disorders*. [Internet] 2016;18(1) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1684/epd.2016.0794>.
17. Nass RD, Sassen R, Elger CE, Surges R. The role of postictal laboratory blood analyses in the diagnosis and prognosis of seizures. *Seizure-European Journal of Epilepsy*. [Internet] 2017;47 [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2017.02.013>.
18. Moraes C, Batista EdS, Castro JdL, Assunção Sd, Castro GdO. Registros de enfermagem em prontuário e suas implicações na qualidade assistencial segundo os padrões de acreditação hospitalar: um novo olhar da auditoria. *Revista ACRED*. [Internet] 2015;5(9) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://dialnet.unirioja.es/descarga/articulo/5626617.pdf>.
19. Dinh QN, Drummond GR, Sobey CG, Chrissobolis S. Roles of inflammation, oxidative stress, and vascular dysfunction in hypertension. *BioMed research international*. [Internet] 2014;2014(n.esp) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/406960>.
20. Weber MA, Schiffrin EL, White WB, Mann S, Lindholm LH, Kenerson JG, et al. Clinical practice guidelines for the management of hypertension in the community. *The journal of clinical hypertension*. [Internet] 2014;16(1) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1111/jch.12237>.
21. Tuomi T, Santoro N, Caprio S, Cai M, Weng J, Groop L. The many faces of diabetes: a disease with increasing heterogeneity. *The Lancet*. [Internet] 2014;383(9922) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62219-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62219-9).
22. Saxena M, Modi D. Inflammation and Diabetes. *International Journal of Inflammation, Cancer and Integrative Therapy*. [Internet] 2014;1(110) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.4172/ijm.1000110>.

23. Malta DC, Santos NBd, Perillo RD, Szwarcwald CL. Prevalence of high blood pressure measured in the Brazilian population, National Health Survey, 2013. *Sao Paulo Medical Journal*. [Internet] 2016;134(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.1590/1516-3180.2015.02090911>.
24. Costa AF, Flor LS, Campos MR, Oliveira AFd, Costa MdFdS, Silva RSd, et al. Carga do diabetes mellitus tipo 2 no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*. [Internet] 2017;33(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <http://dx.doi.org/10.1590/0102-311x00197915>.
25. Surges R, Sander JW. Sudden unexpected death in epilepsy: mechanisms, prevalence, and prevention. *Current opinion in neurology*. [Internet] 2012;25(2) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1097/WCO.0b013e3283506714>.
26. Ishikawa N, Kobayashi Y, Fujii Y, Kobayashi M. Increased interleukin-6 and high-sensitivity C-reactive protein levels in pediatric epilepsy patients with frequent, refractory generalized motor seizures. *Seizure*. [Internet] 2015;25(n.esp) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2014.10.007>.
27. Alapirtti T, Waris M, Fallah M, Soilu-Hänninen M, Mäkinen R, Kharazmi E, et al. C-reactive protein and seizures in focal epilepsy: A video-electroencephalographic study. *Epilepsia*. [Internet] 2012;53(5) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2012.03449.x>.
28. World Health Organization. *Neurological Disorders: Public Health Challenges*. 2006. In: *Neurological disorders: a public health approach* [Internet]. Switzerland: World Health organization [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: http://www.who.int/entity/mental_health/neurology/chapter_3_b_neuro_disorders_public_h_c hallenges.pdf?ua=1
29. Azevedo AM, Alonso NB, Caboclo L, Westphal AC, Silva T, Muszkat RSA, et al. O uso da medicina alternativa e complementar por pacientes com epilepsia: risco ou benefício.

Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology. [Internet] 2004;10(4) [acesso em 17 nov 2017]. Disponível: pesquisa.bvsalud.org/unifesp/resources/prod-80935.

	(7) TCE	(1) Agudo	(2) Crônico
	(8) Genética (9) Febre (10) Desconhecido		
Terapia farmacológica e/ou não farmacológica prévia	Farmacológico	(1) Anticonvulsivante (2) Anti-inflamatórios não esteroides (AINES) (3) Antifúngicos (4) Antibióticos (5) Glicocorticoides (6) Imunossuppressores e/ou quimioterápicos antineoplásicos e/ou radioterapia	
	Alternativo/Coadjuvante	(1) Religião (2) Acupuntura	(3) Simpatias (4) Dieta
C. Sinais inflamatórios apresentados			
Temperatura axilar		(1) Apirético	(2) Pirético
Ingurgitamento ganglionar		(1) Não possui (2) Pré-auricular (3) Axilares	(4) Cervicais (5) Inguinal (6) Outros/Não especificados
Lesões teciduais		(1) Possui	(2) Não possui
Secreções contaminadas		(1) Possui	(2) Não possui
Alterações hematológicas		(1) Redução dos níveis séricos de Ferro (2) Leucocitose (3) Aumento da velocidade de sedimentação das hemácias (4) Ativação da proteína C-Reativa (5) Hemocultura	
D. Diagnósticos secundários prévios			
(1) Doenças autoimunes (2) Asma (3) Aterosclerose (4) Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica	(5) Diabetes mellitus (6) Obesidade (7) Artrite (8) Fibromialgia	(9) HAS (10) Doenças neurodegenerativas (11) Outras	

ANEXO A – Termo de Utilização de Dados de Prontuário

Termo de Utilização de Dados de Prontuário



Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação
Termo de Compromisso para Utilização de Dados

Título do Projeto

Sinais Inflamatórios e Crise epiléptica em Pacientes Admitidos em Unidade de Emergência.	Cadastro no GPPG
--	-------------------------

Os pesquisadores do presente projeto se comprometem a preservar a privacidade dos pacientes cujos dados serão coletados em prontuários e bases de dados do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto. As informações somente poderão ser divulgadas de forma anônima.

Porto Alegre, 23 de dezembro de 2016.

Nome dos Pesquisadores	Assinatura
Marcia Kojá Bragion	<i>Marcia Kojá Bragion</i>
Edson Eumondo Miller Guzzo	<i>E. Guzzo</i>

ANEXO B – Comissão de Pesquisa da Escola de Enfermagem da Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Dados Gerais:

Projeto Nº:	33591	Título:	SINAIS INFLAMATORIOS ASSOCIADOS A CRISE CONVULSIVA EM PACIENTES ADMITIDOS EM UNIDADE DE EMERGENCIA		
Área de conhecimento:	Enfermagem	Início:	07/07/2017	Previsão de conclusão:	01/04/2019
Situação:	Projeto em Andamento				
Origem:	Escola de Enfermagem	Projeto Isolado			
Local de Realização:	Hospital de Clínicas de Porto Alegre				
Não apresenta relação com Patrimônio Genético ou Conhecimento Tradicional Associado.					
Objetivo:	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; min-height: 30px;"> <p>Não informado: dados projeto provenientes do HCPA.</p> </div>				

Equipe UFRGS:

Nome: MARCIA KOJA BREIGEIRON
 Coordenador - Início: 07/07/2017 Previsão de término: 01/04/2019

Equipe Externa:

Nome: CHRISTINA FIORINI TOSCA
Instituição: Hospital de Clínicas de Porto Alegre
 Pesquisador desde 15/09/2017
Nome: EDSON FERNANDO MÜLLER GUZZO
Instituição: Hospital de Clínicas de Porto Alegre
 Pesquisador desde 07/07/2017

Avaliações:

Comite de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Aprovado em 07/07/2017

ANEXO C - Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre

**HCPA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
GRUPO DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

COMISSÃO CIENTÍFICA

A Comissão Científica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre analisou o projeto:

Projeto: 170131

Data da Versão do Projeto: 16/03/2017

Pesquisadores:

MARCIA KOJA BREIGEIRON

EDSON FERNANDO MÜLLER GUZZO

Título: SINAIS INFLAMATÓRIOS ASSOCIADOS À CRISE CONVULSIVA EM PACIENTES ADMITIDOS EM UNIDADE DE EMERGÊNCIA

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos, metodológicos, logísticos e financeiros para ser realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Esta aprovação está baseada nos pareceres dos respectivos Comitês de Ética e do Serviço de Gestão em Pesquisa.

- Os pesquisadores vinculados ao projeto não participaram de qualquer etapa do processo de avaliação de seus projetos.

- O pesquisador deverá apresentar relatórios semestrais de acompanhamento e relatório final ao Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG)

Porto Alegre, 07 de julho de 2017.


Prof. José Roberto Goldim
Coordenador CEP/HCPA

ANEXO D – Diretrizes para autores Revista COGITARE

FORMATAÇÃO GERAL DO MANUSCRITO

FORMATO: “.doc”;

FOLHA: Tamanho A4;

MARGENS: 2,5 cm nas quatro margens;

FONTE: Times New Roman; fonte 12 (incluindo tabelas e referências). Para citação direta com mais de 3 linhas, utilizar fonte 10.

ITÁLICO: Somente para palavras ou expressões em idioma diferente do qual o manuscrito foi redigido ou em transliteração de depoimentos.

NOTAS DE RODAPÉ: a partir da segunda página, usar os seguintes símbolos e nesta sequência: †, ‡, §, ††, ‡‡, §§, †††, etc.

ESPAÇAMENTO: Duplo no decorrer do manuscrito, inclusive no resumo.

Simples para título, descritores, citação direta com mais de três linhas e em transliteração de depoimento.

LIMITE DE PALAVRAS CONFORME CATEGORIA DE ARTIGO (incluindo referências):

1. Editorial – Limite máximo de 600 palavras;
2. Artigos originais – Limite máximo 4500 palavras;
3. Revisão – Limite máximo de 5000 palavras;
4. Reflexão – Limite máximo de 2000 palavras;
5. Comunicação livre – Limite máximo de 2000 palavras;
6. Relato de experiência/caso – Limite máximo 2000 palavras.

ESTRUTURA DO MANUSCRITO

1. Título (somente no mesmo idioma do artigo)
2. Resumo (somente no mesmo idioma do artigo)
3. Descritores (somente no mesmo idioma do artigo)
4. Introdução
5. Metodologia
6. Resultados
7. Discussão
8. Considerações finais
9. Referências

OBS: AGRADECIMENTOS, APOIO FINANCEIRO OU TÉCNICO, DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSE FINANCEIRO E/OU DE AFILIAÇÕES:

É responsabilidade dos autores as informações e autorizações relativas aos itens mencionados acima;

Deverá contar em uma nova seção, logo após a conclusão. Citar o número do edital ao qual a pesquisa está vinculada.

FORMATAÇÃO DA ESTRUTURA DO MANUSCRITO

O manuscrito não poderá ter a identificação dos autores, esta identificação deverá estar somente na página de identificação.

As palavras “RESUMO”, “DESCRITORES”, “INTRODUÇÃO”, “MÉTODO”, “RESULTADOS”, “DISCUSSÃO”, “CONSIDERAÇÕES FINAIS/CONCLUSÃO”, “REFERÊNCIAS” e demais que iniciam as seções do corpo do manuscrito devem ser digitadas em CAIXA ALTA, NEGRITO E ALINHADAS À ESQUERDA.

TÍTULO

Deve aparecer no mesmo idioma do manuscrito;

Tem limite de 16 palavras;

CAIXA ALTA, NEGRITO, ESPAÇAMENTO SIMPLES E CENTRALIZADO.

RESUMO

Incluir, de forma estruturada, informações de acordo com a categoria do artigo. Incluir: objetivo, método, resultados e conclusão.

Texto limitado a 150 palavras, no idioma no qual o artigo foi redigido;

Não poderão conter abreviaturas, nem siglas.

DESCRITORES

Apresentados imediatamente abaixo do resumo e no mesmo idioma deste, sendo a palavra “descritores” em: CAIXA ALTA E NEGRITO;

Limitados de 3 a 5, separados por ponto e vírgula, e a primeira letra de cada descritor em caixa alta;

Os descritores devem identificar ou refletir os principais tópicos do artigo;

Para determiná-los, consultar a lista de Descritores em Ciências da Saúde (DECS) → <http://decs.bvs.br>;

Também poderão ser utilizados descritores do Medical Subject Headings (MeSH) → www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html.

Espaçamento simples entre linhas, conforme exemplo:

DESCRITORES: Educação; Cuidados de enfermagem; Aprendizagem; Enfermagem; Ensino.

INTRODUÇÃO

Deve conter justificativa, fundamentação teórica e objetivos. A justificativa deve definir claramente o problema, destacando sua importância, lacunas do conhecimento, e o referencial teórico utilizado quando aplicável.

METODOLOGIA

Deve conter o método empregado, período e local em que foi desenvolvida a pesquisa, população/amostra, critérios de inclusão e de exclusão, fontes e instrumentos de coleta de dados, método de análise de dados.

Para pesquisa que envolva seres humanos os autores deverão explicitar a observação de princípios éticos, em acordo com a legislação do país de origem do manuscrito, e informar o número do parecer de aprovação por Comitê de Ética em Pesquisa de acordo com a legislação vigente.

RESULTADOS

Informações limitadas aos resultados da pesquisa. O texto deve complementar informações contidas em ilustrações apresentadas, não repetindo os dados.

Inserir sempre o valor de “n” e a porcentagem entre parênteses. Lembrando que n abaixo de 10 deverá estar escrito por extenso e igual ou acima de 10 deverá ser numérico. Exemplo: “Dos 100 participantes, 15 (15%) referiram melhora do quadro e seis (6%) referiram piora”.

DISCUSSÃO

Apresentação de aspectos relevantes e interpretação dos dados obtidos. Relação e discussão com resultados de pesquisas, implicações e limitações do estudo. Não devem ser reapresentados dados que constem nos resultados.

CONCLUSÕES OU CONSIDERAÇÕES FINAIS

Destacar os achados mais importantes, comentar as limitações e implicações para pesquisas futuras;

Fundamentadas nos objetivos, resultados e discussão, evitando afirmações não relacionadas ao estudo e/ou novas interpretações. Incluir as contribuições do estudo realizado.

AGRADECIMENTOS

Destinar nesta seção os agradecimentos as agências de financiamentos ou organizações que de alguma forma contribuirão para a realização do estudo.

Não se aplica agradecer pessoas ou autores que colaboraram na pesquisa.

REFERÊNCIAS

As referências devem ser numeradas consecutivamente na ordem em que aparecem no texto pela primeira vez, e apresentadas de acordo com o estilo Vancouver.

Limite máximo de 30 referências;

Exclusivamente, para Artigo de Revisão, não há limite quanto ao número de referências;

Sugere-se incluir referências atuais e estritamente pertinentes à problemática abordada, evitando número excessivo de referências em uma mesma citação;

Artigos disponíveis online devem ser citados segundo normas de versão eletrônica;

ANEXOS

Os anexos, quando indispensáveis, devem ser citados no texto e inseridos após as referências.

ORIENTAÇÕES PARA ILUSTRAÇÕES

Por ilustrações entendem-se tabelas, quadros e figuras (gráficos, diagramas, fotos).

São permitidas, no máximo, 5 ilustrações as quais devem ser numeradas consecutivamente, em algarismos arábicos

Devem ser indicadas no texto com a primeira letra maiúscula.

Exemplo: Tabela 2, Quadro 1, Figura 3.

A fonte das informações da ilustração, quando resultante de outra pesquisa, deve ser citada e constar nas referências

Tabelas e quadros

Dimensão máxima de 22 cm de altura por 16,5 cm de largura

Utilizar traços internos somente abaixo e acima do cabeçalho e, na parte inferior da tabela;

Não devem apresentar nem linhas verticais e horizontais no interior da tabela

Devem ser inseridas o mais próximo possível da indicação, e desenhadas com ferramenta apropriada do Microsoft Word for Windows 98® ou compatíveis.

Utilizar fonte Times New Roman, tamanho 12, espaçamento simples entre linhas.

O título de tabelas e quadros deve ser colocado imediatamente acima destes, com espaçamento simples, sem negrito. Seguindo os exemplos abaixo:

Exemplo 1: Quadro 1 – Intervenções de enfermagem. Belo Horizonte, MG, Brasil, 2010 (Sem ponto final)

Exemplo 2: Tabela 1 – Características socioeconômicas de gestantes portadoras de diabetes mellitus tipo II. Curitiba, PR, Brasil, 2015 (Sem ponto final)

Exemplo de tabela:

		n	%
Escolaridade	Analfabeta	9	9
	Lê e escreve	10	10
	Ensino fundamental completo	21	21
	Ensino médio completo	43	43
	Ensino superior completo	17	17

- Os títulos das colunas devem ser curtos; quando abreviados devem constar por extenso na legenda.

Figuras (Gráficos, Diagramas, Fotos)

Dimensão máxima de 22 cm de altura por 16,5 cm de largura.

Devem ser apresentadas no texto, o mais próximo possível da indicação, e anexadas em arquivo separado, com qualidade necessária à publicação. Preferencialmente, no formato JPEG, GIF ou TIFF, com resolução mínima de 300 dpi.

O título da figura deve ser colocado imediatamente abaixo desta, separado por ponto do nome da cidade, estado, país e ano. Esses últimos separados por vírgula e sem ponto final.

Exemplo: Figura 1 – Estilos de liderança segundo a Teoria do Grid Gerencial. São Paulo, SP, Brasil, 2011

Não são publicadas fotos coloridas e fotos de pessoas (exceto as de acesso público, já publicadas).

ORIENTAÇÕES PARA CITAÇÕES E DEPOIMENTOS

1) Citação indireta ou paráfrase

Informar o número da referência imediatamente ao término do texto, sem espaço, entre parênteses, e antes do sinal gráfico.

Exemplo: O enfermeiro contribui para a prevenção de condições incapacitantes(1).

2) Citação sequencial/intercalada

Separar os números de cada referência por traço, quando for sequencial.

Exemplo: (8-10) – a informação refere que as referências 8, 9 e 10 estão inclusas.

Separar os números de cada referência por vírgula, quando for intercalada.

Exemplo: (8,10) – a informação refere que as referências 8 e 10 estão inclusas.

3) Citação direta com até três linhas

Inserida no corpo do parágrafo e entre aspas. O número e página correspondentes à citação literal devem constar sobrescritos, entre parênteses e separados por dois pontos.

Exemplo: (8:13) – a informação se refere à referência 8, página 13.

4) Citação direta com mais de três linhas

Constar em novo parágrafo, justificado à direita e com recuo de 4 cm da margem esquerda, digitada em fonte Times New Roman 10, espaço simples entre linhas, sem aspas.

O número e página correspondentes à citação direta devem constar sobrescritos, entre parênteses e separados por dois pontos.

Exemplo: (8:345-6) – o número 8 se refere à referência e o 345-9 às páginas.

5) Depoimento

A transliteração de depoimento deverá constar em novo parágrafo, digitada em fonte Times New Roman 12, itálico, com espaçamento simples entre linhas, sem aspas.

Comentários do autor devem estar entre colchetes e sem itálico.

A identificação do sujeito deve ser codificada (explicar a codificação na metodologia), entre parênteses, sem itálico e separada do depoimento por ponto.

Exemplo: [Comunicação] é você expressar algo, dizer alguma coisa a alguém é o ato de se comunicar [...]. (Familiar 2)