

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

DHAINNER ROCHA MACEDO

**APLICAÇÃO DO TEMPO-FREQUÊNCIA PARA A ANÁLISE DE SINAIS
DE ELETROENCEFALOGRÁFICOS (EEG) NO CONTEXTO DE
PACIENTES SOB PROTOCOLO DE MORTE ENCEFÁLICA**

Uberlândia

2013

DHAINNER ROCHA MACEDO

**APLICAÇÃO DO TEMPO-FREQUÊNCIA PARA A ANÁLISE DE
SINAIS DE ELETROENCEFALOGRÁFICOS (EEG) NO CONTEXTO
DE PACIENTES SOB PROTOCOLO DE MORTE ENCEFÁLICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Processamento de Sinais

Orientador: Prof. Dr. João Batista Destro Filho

Uberlândia

2013

DHAINNER ROCHA MACEDO

**APLICAÇÃO DO TEMPO-FREQUÊNCIA PARA A ANÁLISE DE
SINAIS DE ELETROENCEFALOGRÁFICOS (EEG) NO CONTEXTO
DE PACIENTES SOB PROTOCOLO DE MORTE ENCEFÁLICA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Processamento de Sinais

Uberlândia, 29 de julho de 2013.

BANCA EXAMINADORA

Professor Doutor João Batista Destro Filho – FEELT/UFU
Orientador

Professor Doutor Keiji Yamanaka – FEELT/UFU

Professora Doutora Maria Auxiliadora Martins – USP

Aos meus pais Paulo e Zilda, ao meu irmão Dhiancarlo, à minha afilhada Luiza, aos meus avós Maximiano e Maria Aparecida (Nenzica), Antônio e Maria e à minha querida Livia pelos estímulos, carinhos e amor eternos.

AGRADECIMENTOS

Primeiro agradeço a Deus por tudo que me proporcionou, proporciona e proporcionará para meu amadurecimento moral e intelectual.

Ao meu Pai Paulo que já se encontra no outro plano da vida pelo exemplo de conduta e comportamento que tanto me inspiram, e pelo amor eterno que sinto por você e pela enorme saudade sempre presente.

À minha Mãe Zilda, pelo exemplo, pela fibra com que caminha na terra, pela guerreira que sempre foi, é e será, pela amiga e o eterno amor que sinto pela senhora.

Ao meu irmão Dhiancarlo, pela fiel amizade, dedicação. Te amo *Boy*!

À minha vovó Nenzica e ao vovô (que já se encontra do outro lado), pelo exemplo de sinceridade, fibra e amor. A admiração é eterna, amo vocês meus avós lindos.

A todos os familiares pela paciência e compreensão.

Ao Professor João Batista Destro Filho pelo incentivo, motivação e orientação deste trabalho e ao Gustavo Moreira pela contribuição desde a sua Iniciação Científica.

Às minhas afilhadas e afilhados, em especial à Luiza, que tanto amo. À minha querida Livia pela dedicação, carinho e compreensão.

Agradeço também a todos os professores e amigos do Biolab, em especial ao Rafael Branquinho e a Ângela. A todos os profissionais do setor de Neurologia do Hospital de Clínicas da UFU.

E também a todos os funcionários da FEELT, pela prontidão e a existência da Engenharia Biomédica.

“Aos outros eu dou o direito de ser
como são, a mim, dou o dever de ser
cada dia melhor.”

(Chico Xavier)

RESUMO

Este trabalho apresenta uma análise quantitativa dos sinais de exames de Eletroencefalografia comparando pacientes normais e pacientes em estado de coma, a partir de análises visuais das amplitudes pelo Neurologista. O estudo comparou dois grupos distintos, sendo um grupo formado por pacientes em estado de coma sob protocolo de morte encefálica e outro composto por pacientes normais. Foi analisado e comparado dados gerados por um software desenvolvido na plataforma MATLAB. Estes dados foram Frequências de Pico, Frequências Medianas, Média, Desvio Padrão e Índice Modular, que se relaciona à bilateralidade, ou seja, o quanto os pontos equidistantes no couro cabeludo representado pela posição dos eletrodos estão em mesma frequência. Pode-se comprovar que pacientes em estado de coma apresentam médias de frequências medianas (11,89 Hz) menores tanto em relação aos canais quanto às épocas, quando comparado aos pacientes normais (30,69 Hz). Além disso, com relação à análise de bilateralidade a partir do cálculo do Índice Modular derivado da média da frequência mediana e da media do Desvio padrão, os pacientes em estado de coma (4,72 Hz) também apresentaram média menor do que os pacientes normais (13,67 Hz), ou seja, os pacientes em coma apresentaram maior bilateralidade. Portanto, pode-se cogitar a aplicação desta ferramenta para auxiliar no diagnóstico de morte encefálica, sendo assim uma ferramenta a mais de auxílio aos profissionais de saúde.

ABSTRACT

This work proposes the quantitative analysis of electroencephalographic (EEG) signals, comparing normal subjects to patients in coma state under brain death protocol, by means of a software platform developed in MATLAB. This analysis involved peak frequencies, median frequencies, average, standard deviation and modular index. This last one relates to the bilaterality, i.e. how equidistant electrodes are on the same frequency. Results outlined that patients in coma present lower average median frequency (11.89 Hz), when compared to normal subjects (30.69 Hz). Moreover, with regard the analysis of bilaterality based on modular index, patients in coma also presented lower average standard deviation of the average median frequency (4.72 Hz) than the normal individuals (13 , 67 Hz), e.g., comatose patients presented higher bilaterality. Therefore, results suggests the possibility of applying these quantifications as biomarkers of brain death.

Lista de Figuras

Figura 1 - Organização do Sistema Nervoso Central.....	20
Figura 2 - Estruturas da caixa craniana.	21
Figura 3 - Diagrama esquemático do Encéfalo.....	22
Figura 4 - Estrutura do Encéfalo.....	22
Figura 5 - Estrutura do Telencéfalo.	24
Figura 6 - A estrutura do Neurônio.....	27
Figura 7 - Classificação Anatômica dos Neurônios.....	28
Figura 8 - Composição Intracelular e extracelular.....	31
Figura 9 - Difusão e Transporte ativo.	31
Figura 10 - Efeito da concentração da substância com a velocidade de difusão.	32
Figura 11 - Potencial de Difusão (A- íons potássio; B- íons sódio).....	34
Figura 12 - Concentração de cargas iônicas na Fibra Nervosa.	36
Figura 13 - Potencial de repouso da membrana. membrana.....	38
Figura 14 - Canais de sódio voltagem-dependente.	39
Figura 15 - Canais de potássio voltagem-dependente.	40
Figura 16 - Tempo de ativação e inativação dos canais de sódio e potássio.	40
Figura 17 - Movimentação bidirecional do fluxo iônico.....	41
Figura 18 - A) Potencial de repouso. B) Potencial de Ação.	42
Figura 19 - Condução do impulso nervoso no axônio mielinizado.....	42
Figura 20 - Primeira publicação de um eletroencefalograma.	46
Figura 21 - Comprovação da individualidade neuronal.	47
Figura 22 - Primeira publicação de um eletroencefalograma.	47
Figura 23 - Modelos iniciais da origem do eletroencefalograma.....	50
Figura 24 - Modelos iniciais da origem do eletroencefalograma.....	51
Figura 25 - Captação do sinal EEG.....	52
Figura 26 - Colocação dos eletrodos no Sistema Internacional 10-20.	54
Figura 27 - Diagrama UML de atividade do software.	58
Figura 28 - Frequência de Pico por canal do paciente 1.....	63
Figura 29 - Frequência de Pico por época do paciente 1.....	63
Figura 30 - Frequência Mediana por canal do paciente 1.....	64
Figura 31 - Frequência Mediana por Época do paciente 1.....	64
Figura 32 - Frequência de Pico por canal do paciente 2.....	67
Figura 33 - Frequência de Pico por época do paciente 2.....	67
Figura 34 - Frequência Mediana por canal do paciente 2.....	68
Figura 35 - Frequência Mediana por Época do paciente 2.....	68
Figura 36 - Frequência de Pico por canal do paciente 3.....	71
Figura 37 - Frequência de Pico por época do paciente 3.....	71
Figura 38 - Frequência Mediana por canal do paciente 3.....	72
Figura 39 - Frequência Mediana por Época do paciente 3.....	72
Figura 40 - Frequência de Pico por canal.....	75
Figura 41 - Frequência de Pico por época do paciente 4.....	75
Figura 42 - Frequência Mediana por canal do paciente 4.....	76
Figura 43 - Frequência Mediana por Época do paciente 4.....	76
Figura 44 - Frequência de Pico por canal do paciente 5.....	79

Figura 45 - Frequência de Pico por época do paciente 5.....	80
Figura 46 - Frequência Mediana por canal do paciente 5.....	80
Figura 47 - Frequência Mediana por Época do paciente 5	81
Figura 48 - Frequência de Pico por canal do paciente 6.....	83
Figura 49 - Frequência de Pico por época do paciente 6.....	84
Figura 50 - Frequência Mediana por canal do paciente 6.....	84
Figura 51 - Frequência Mediana por Época do paciente 6	85
Figura 52 - Frequência de Pico por canal do paciente 7.....	87
Figura 53 - Frequência de Pico por época do paciente 7.....	88
Figura 54 - Frequência Mediana por canal do paciente 7	88
Figura 55 - Frequência Mediana por Época do paciente 7	89
Figura 56 - Frequência de Pico por canal do paciente 8.....	91
Figura 57 - Frequência de Pico por época do paciente 8.....	92
Figura 58 - Frequência Mediana por canal do paciente 8.....	92
Figura 59 - Frequência Mediana por Época do paciente 8	93
Figura 60 - Frequência de Pico por canal do paciente 9.....	95
Figura 61 - Frequência de Pico por época do paciente 9.....	96
Figura 62 - Frequência Mediana por canal do paciente 9	96
Figura 63 - Frequência Mediana por Época do paciente 9	97
Figura 64 - Frequência de Pico por canal do paciente 10.....	99
Figura 65 - Frequência de Pico por época do paciente 10.....	100
Figura 66 - Frequência Mediana por canal do paciente 10.....	100
Figura 67 - Frequência Mediana por Época do paciente 10	101

Lista de Tabelas

Tabela 1 - Análise dos Canais do Paciente 1	65
Tabela 2 - Análise das Épocas do paciente 1.....	65
Tabela 3 - Bilateralidade FM do paciente 1	66
Tabela 4 - Bilateralidade MDP do paciente 1.....	66
Tabela 5 - Análise dos Canais do paciente 2	68
Tabela 6 - Análise das Épocas paciente 2	69
Tabela 7 - Bilateralidade FM do paciente 2	70
Tabela 8 - Bilateralidade MDP do paciente 2.....	70
Tabela 9 - Análise dos Canais do paciente 3	73
Tabela 10 - Análise das Épocas do paciente 3.....	73
Tabela 11 - Bilateralidade FM do paciente 3	74
Tabela 12 - Bilateralidade MDP do paciente 3.....	74
Tabela 13 - Análise dos Canais do paciente4	77
Tabela 14 - Análise das Épocas do paciente 4.....	77
Tabela 15 - Bilateralidade FM do paciente 4	78
Tabela 16 - Bilateralidade MDP do paciente 4.....	78
Tabela 17 - Análise dos Canais do paciente 5	81
Tabela 18 - Análise das Épocas do paciente 5.....	82
Tabela 19 - Bilateralidade FM do paciente 5.....	82
Tabela 20 - Bilateralidade MDP do paciente 5.....	83
Tabela 21 - Análise dos Canais do paciente 6	85
Tabela 22 - Análise das Épocas do paciente 6.....	86
Tabela 23 - Bilateralidade FM do paciente 6	86
Tabela 24 - Bilateralidade MDP do paciente 6.....	87
Tabela 25 - Análise dos Canais do paciente 7	89
Tabela 26 - Análise das Épocas do paciente 7.....	90
Tabela 27 - Bilateralidade FM do paciente 7	91
Tabela 28 - Bilateralidade MDP do paciente 7	91
Tabela 29 - Análise dos Canais do paciente 8	93
Tabela 30 - Análise das Épocas do paciente 8.....	94
Tabela 31 - Bilateralidade FM do paciente 8	94
Tabela 32 - Bilateralidade MDP do paciente 8.....	95
Tabela 33 - Análise dos Canais do paciente 9	97
Tabela 34 - Análise das Épocas do paciente 9.....	98
Tabela 35 - Bilateralidade FM do paciente 9	99
Tabela 36 - Bilateralidade MDP do paciente 9	99
Tabela 37 - Análise dos Canais do paciente 10	101
Tabela 38 - Análise das Épocas do paciente 10.....	102
Tabela 39 - Bilateralidade FM do paciente 10.....	102
Tabela 40 - Bilateralidade MDP do paciente 10.....	102
Tabela 41- Análise dos A)Canais e das B)Épocas P. coma.....	103
Tabela 42 - Análise dos A)Canais e das B)Épocas P. coma.....	104
Tabela 43 - Análise dos A) Canais e das B) Épocas dos P. normais	104

Tabela 44 - Análise da Bilateralidade em pacientes normais com relação à MFM	105
Tabela 45 - Análise da Bilateralidade em pacientes em estado de coma com relação à MFM .	105
Tabela 46 - Análise da Bilateralidade em pacientes normais com relação à MDPFM	105
Tabela 47 - Análise da Bilateralidade em pacientes em estado de coma com relação à MDPFM	106
Tabela 48 - Análise da Bilateralidade em pacientes em estado de coma com relação à MFM .	106

Sumário

CAPÍTULO 1 INTRODUÇÃO.....	14
1.1 Objetivo	16
1.2 Estrutura da dissertação.....	16
CAPÍTULO 2 NEUROFISIOLOGIA.....	18
2.1 Sistema Nervoso	19
2.2 Organização do Sistema Nervoso	19
2.3 O Encéfalo	20
2.4 O tecido nervoso	26
2.4.1 Neurônio	26
2.4.2 Neuróglia.....	29
2.5 Eletrofisiologia da membrana celular	30
2.5.1 Transporte de Substância Através da Membrana Celular	30
2.6 potenciais de membrana e potenciais de ação	33
2.6.1 Potencial de Membrana.....	37
2.6.2 Potencial de Ação	38
2.6.3 Os Potenciais no Neurônio.....	41
CAPÍTULO 3 ELETROENCEFALOGRAMA.....	43
3.1 aspecto histórico	44
3.2 Origem, propagação e captação dos sinais EEG	50
CAPÍTULO 4 METODOLOGIA.....	53
4.1 Equipamento de EEG e posicionamento dos eletrodos.....	53
4.2 pacientes.....	55
4.3 SOFTWARE DE Processamento dos sinais ELETROENCEFALÔGRÁFICOS	56
CAPÍTULO 5 RESULTADO E DISCUSSÃO.....	62
5.1 pacientes em coma	62

5.2	pacientes normais	83
5.3	pacientes em estado de coma e pacientes normais.....	103
CAPÍTULO 6 CONCLUSÃO.....		107
REFERÊNCIAS		108

Capítulo 1

Introdução

Atualmente, apesar da existência de vários equipamentos que possibilitam exames em imagem em alta definição, como tomografia computadorizada, Ressonância Magnética, tomógrafo por emissão de pósitron para a elaboração de diagnósticos, a utilização do EEG é ainda bastante usual em várias situações.

A aplicação da eletroencefalografia abrange uma enorme gama de aplicações clínicas e em pesquisas seja em monitoramento em laboratórios, nos pacientes em estado de coma, em morte encefálica, na localização de áreas com danos decorrentes de traumatismos cranianos, no acidente vascular cerebral, em teste de vias aferentes, em biofeedback, na investigação de epilepsias, no acompanhar o desenvolvimento do cérebro humano e animal e em investigar distúrbios do sono. (BICKFORD, 1987) Dentre as técnicas para prognóstico precoce disponíveis, o eletroencefalograma tem um valor preditivo positivo bem estabelecido para recém-nascidos (SELTON, 2000).

A Eletroencefalografia (EEG) está sendo bastante utilizada na avaliação de pacientes em estado de coma, no intuito de descobrir padrões de significado prognóstico e fornecer dados durante o tratamento em pacientes que estão internados (SUTTER, 2012). Pacientes no Estado de Coma é uma das principais condições, que levam ao cuidado intensivo prolongado e ao aumento da mortalidade em Unidades de Terapia Intensiva. (RIMACHI, 2007)

O Estado de Coma é o estado de menor nível de consciência, ou seja, é o estado de inconsciência no qual o indivíduo não possui a capacidade de reconhecer a si mesmo e aos estímulos do ambiente. Teasdale e Jennet publicaram em 1974 a escala de coma de Glasgow pela revista Lancet, no intuito de auxiliar na avaliação do grau de inconsciência e coma dos pacientes. Os autores desenvolveram-na como uma escala prática para avaliar a profundidade da consciência do paciente, trabalhando nessa época na cidade de Glasgow (por isso o nome escala de coma de Glasgow).

A escala de coma de Glasgow é uma escala padronizada utilizada para avaliação do nível de consciência em pacientes vítimas de traumatismo crânio-encefálico. Consiste em uma tabela de escores que varia entre três (ausência de abertura ocular, ausência também de resposta verbal e sem movimentação das extremidades do organismo, após estímulos dolorosos, indicação de morte encefálica) e 15 (nenhuma alteração do nível de consciência). Os parâmetros avaliados são a abertura ocular (escore de 1-4), resposta motora (escore de 1-6) e resposta verbal (escore de 1-5). (PLUM, 2007; BRADLEY, 2004; TEASDALE, 1974).

Atualmente, a escala de Coma de Glasgow possui aprovação internacional, sendo utilizada como base para tomada de decisão dos profissionais de saúde e como indicador de prognóstico. Sendo, portanto, uma escala baseada somente em exames clínicos. Associado ao exame clínico tem-se o exame de EEG como parte essencial da avaliação neurológica de um paciente em coma. O EEG no coma tem prognóstico a partir de acidentes traumáticos. (ZASPLER, 2007)

São conhecidos alguns padrões de EEG, que revelam graus crescentes de comprometimento cerebral com diminuição progressiva das frequências, que conduz à Morte Encefálica, que é a definição legal de morte. Esta consiste na completa e irreversível parada de todas as funções cerebrais, pois, não ocorre passagem de sangue para suprir todas as regiões do cérebro, gerando com consequência a morte deste. (ABTO, 2008; Taylor 1997).

No Japão um dos testes para confirmação de morte encefálica está relacionado ao exame de Eletroencefalografia (EEG), e o teste confirmatório consiste na persistência de disfunção cerebral num período de 6 horas com a confirmação de um EEG monótono a um nível de dois μ V / mm. (SHI, 2011) O teste de confirmação de morte encefálica consiste no exame que detecta ausência de fluxo sanguíneo cerebral conhecido como arteriografia, e de um exame de EEG isoelétrico com baixa amplitude. (MICHELSON, 2004) Isto significa que quando se avalia a morte encefálica, a análise clínica de um eletroencefalograma ocorre a mediante análise da amplitude dos sinais.

Em unidades de terapia intensiva é comum existir o preenchimento de protocolo de Morte Encefálica, que de acordo com o que preconiza a Resolução 1480/97 do Conselho Federal de Medicina (CFM) é necessário realizar os exames clínicos e complementares para concluir o diagnóstico de morte encefálica. E dentre os exames complementares pode ser realizado o exame de eletroencefalografia.

Portanto, a importância de desenvolver ferramentas que trabalhem com sinais gerados por EEG torna-se imprescindível. Uma vez que além da sua extensa aplicação é o equipamento de menor custo ligado à neurologia.

1.1 OBJETIVO

Com a necessidade de melhor compreensão dos sinais EEG, aplicados a pacientes sob protocolo de morte encefálica, este projeto objetiva desenvolver e implementar um software que processe dados de Eletroencefalograma no domínio da frequência, comparando pacientes em estado de coma e pacientes normais.

Mesmo com a realização de exames em ambientes com alto índice de ruído, provenientes da rede elétrica, respiradores, monitores multiparamétricos, bombas de infusão, movimentação dos cabos e a movimentação dos profissionais na área, a ferramenta de processamento os considerará.

1.2 ESTRUTURA DA DISSERTAÇÃO

O presente trabalho será apresentado em seis capítulos mais a referência bibliográfica utilizada, na qual o projeto se apoiou.

Inicialmente o Capítulo 1 esclarece sobre a problemática a ser estudada e apresentará os objetivos a serem alcançados.

No Capítulo 2 serão discutidos assuntos ligados a Neurofisiologia, a organização do sistema nervoso, tecido nervoso, células, transporte de substâncias nas células, os potenciais de membrana e de ação.

Já no Capítulo 3 serão apresentadas abordagem histórica do Eletroencefalógrafo e dos sinais EEG.

O Capítulo 4 conterá toda a metodologia utilizada, equipamento usado nas coletas, a seleção, inclusão e exclusão dos pacientes e o software desenvolvido.

O Capítulo 5 abordará todos os resultados gerados com a discussão em paralelo.

Finalizando, o Capítulo 6 apresentará as principais conclusões. E as sugestões de trabalhos futuros.

Capítulo 2

Neurofisiologia

O conhecimento anatômico e fisiológico do sistema mais complexo do organismo humano, que é o Sistema Nervoso, ainda encontra abordagens diferentes para sua compreensão. Na neurofisiologia existem duas grandes correntes de estudo que são os Localizacionistas e o Distribucionistas. Os Localizacionistas defendem que cada região do sistema nervoso central é responsável por uma única e exclusiva ação específica, não ocorrendo comunicação entre essas regiões cerebrais. Já os Distribucionistas afirmam que toda ação cerebral ocorre mediante uma decisão conjunta de todas as regiões cerebrais. (NICOLELIS, 2011)

Apesar da ascensão dos Distribucionistas na comunidade científica, a abordagem a respeito da neuroanatomia e neurofisiologia estão mais direcionadas à corrente Localizacionistas devido à predominância desta na comunidade universitária.

Com isso, este capítulo aborda o Sistema Nervoso, em especial o Sistema Nervoso Central (SNC). Em seguida, discorre sobre eletrofisiologia da membrana celular com o transporte de substâncias e os potenciais de membrana e de repouso.

2.1 SISTEMA NERVOSO

O sistema nervoso inclui todos os tecidos nervosos do organismo, perfazendo três percento (3%) da massa total do corpo humano. Ele auxilia na coordenação do organismo, que se altera devido ao ambiente e situações, mantendo a homeostasia, que é a manutenção da regulação do meio interno de forma satisfatória. E também o Sistema Nervoso, atua de maneira rápida, com respostas de curta duração integrando a outros sistemas do corpo humano.

E ainda, o Sistema Nervoso é responsável por processos complexos de inteligência, memória, aprendizagem, comunicação, emoção e outras (PREMKUMAR, 2004). A complexidade é tanta que o sistema nervoso recebe milhares de informações, as integra e em seguida determina a ação a ser executada. (GUYTON; HALL, 2006)

2.2 ORGANIZAÇÃO DO SISTEMA NERVOSO

O sistema nervoso possui duas grandes divisões que são o Sistema Nervoso Central (SNC) e o Sistema Nervoso Periférico (SNP).

O SNC integra, processa e coordena as entradas sensoriais e os comandos motores. Divide-se em Encéfalo e Medula Espinal. O SNP está ligado diretamente ao SNC. Divide-se em nervos cranianos, nervos espinhais, fibras e receptores sensoriais e motores, estes por sua vez ligam-se ao Sistema Nervoso Somático e Sistema Nervoso Autônomo (Simpático e Parassimpático). (Figura 1)

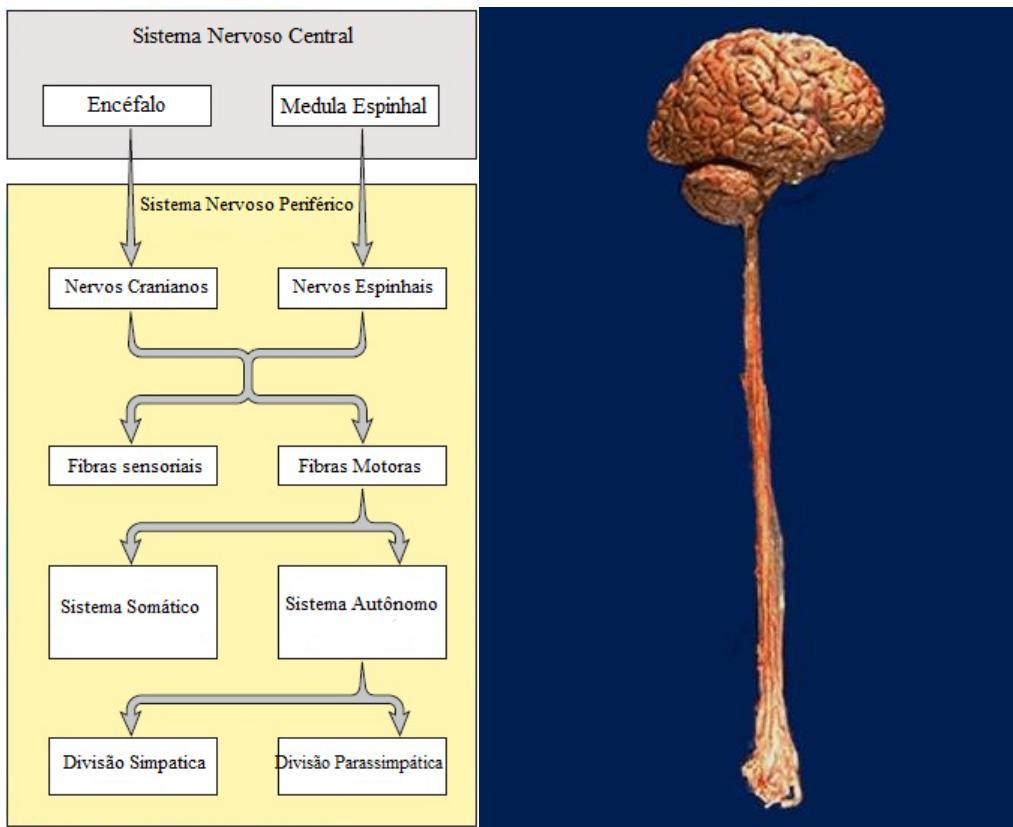


Figura 1 - Organização do Sistema Nervoso Central.

Fonte: Adaptado de MADER, S. S. **Understanding Human Anatomy and Physiology**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2005. P.141. “Disponível em <http://library.med.utah.edu/WebPath/HISTHTML/NEURANAT/CNS017A.html>”

2.3 O ENCÉFALO

O Encéfalo localiza-se na caixa craniana, abaixo do couro cabeludo e das meninges cranianas. O couro cabeludo por sua vez é formado por cinco camadas que são: 1) o escalpe; 2) o tecido conjuntivo denso bastante vascularizado; 3) Aponeurose que em conjunto com os músculos occipitofrontal e temporoparietal formam o epicrânio; 4) o tecido conjuntivo frouxo que é responsável pelo livre movimento do couro cabeludo e 5) o pericrânio que se encontra fixado no crânio. (Figura 2)

Já as meninges são estruturas que se localizam logo abaixo do crânio. A primeira é denominada Dura-máter ou paquimeninge que é fibrosa, espessa, resistente, vascularizada, inervada e dividida em camada periosteal (externa) e camada meníngea

(interna). A estrutura intermediária é chamada de Aracnóide, que contém fibroblastos, fibras de colágeno e fibras elásticas, além do espaço subaracnóideo que é preenchido pelo líquido céfalo-raquidiano ou liquor (LCR), trabéculas aracnóideas e seio dural. O líquido céfalo-raquidiano ou liquor (LCR), o qual é transparente, contém proteínas e íons e funcionalmente protege e nutri o encéfalo. A estrutura mais interna é a Pia-máter, bastante fina e altamente vascularizada. (MOORE, 2010)

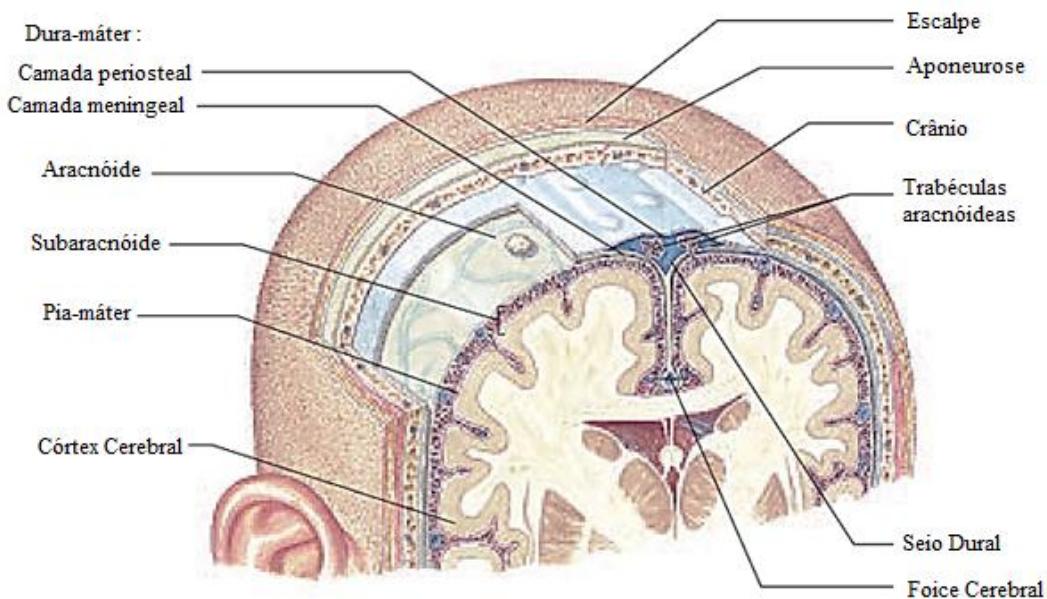


Figura 2 - Estruturas da caixa craniana.

Fonte: Adaptado de VAN DE GRAAFF, K. M. **Van de Graaff: Human Anatomy**. 6. ed. Boston: MacGraw-Hill, 2001. P.378.

O Encéfalo divide-se em A- Cérebro, B- Cerebelo e C- Tronco Encefálico. O Cérebro divide-se em A1- Diencéfalo (tálamo e hipotálamo) e A2- Telencéfalo (hemisférios cerebrais, como o Cortex Cerebral e os Núcleos da base). O cerebelo é dividido em B1- Córte x e B2- Núcleos profundos. Já o Tronco Encefálico constitui em C1- Mesencéfalo, C2- Ponte e C3- Bulbo. (Figura 3)

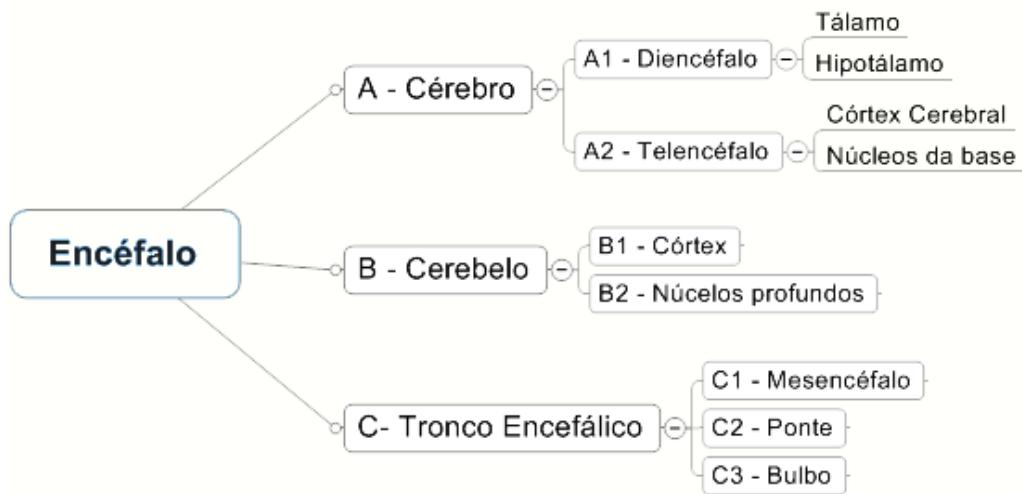


Figura 3 - Diagrama esquemático do Encéfalo.

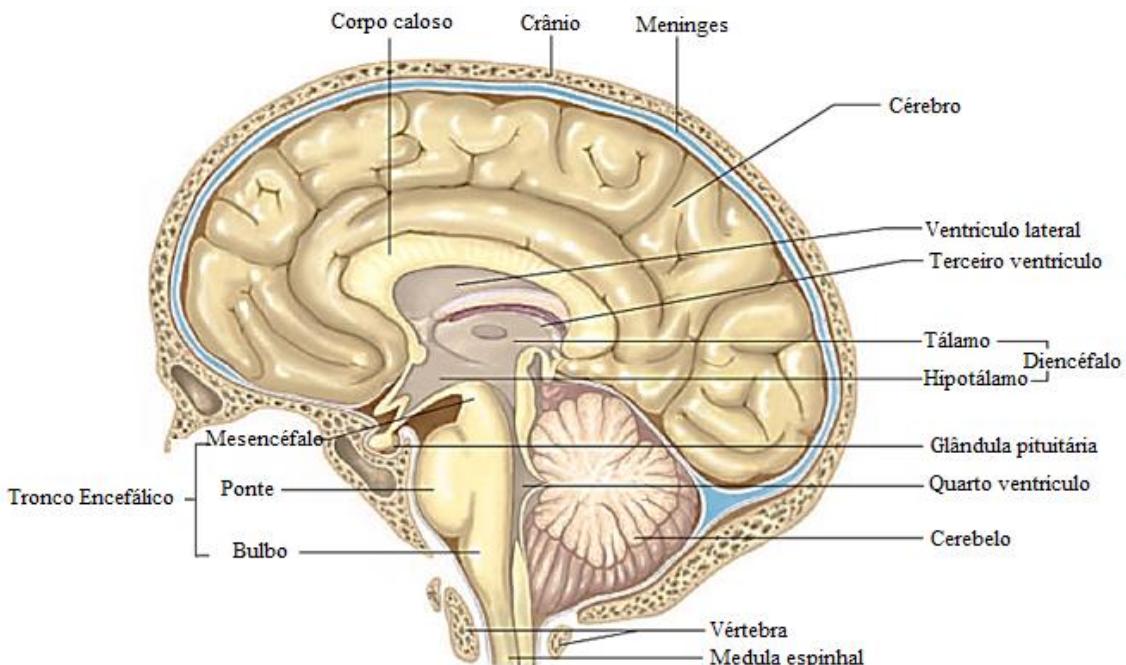


Figura 4 - Estrutura do Encéfalo.

Fonte: Adaptado de MADER, S. S. **Understanding Human Anatomy and Physiology**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2005. P.148

- O Tronco Encefálico localiza-se na parte inferior do Encéfalo (Figura 4).
 - O Mesencéfalo atua como um retransmissor entre o cérebro e a medula espinhal ou cerebelo.
 - Já a Ponte possui feixe de axônios que percorrem entre o cerebelo e todo o sistema nervoso central. Em união ao bulbo a ponte regula a frequência

respiratória além de possuir um centro de reflexo do movimento da cabeça em resposta a estímulos visuais e auditivos.

- O bulbo possui inúmeros centros de reflexos com tratos ascendentes e descendentes entre a medula espinhal e centros cerebrais. Funcionalmente é responsável por regular batimentos cardíacos, respiração, vasoconstrição, vômito, tosse, espirro, soluço e deglutição.
(MADER, 2005; LENT, 2008; GUYTON; HALL, 2006)

- O Cerebelo (Figura 4) é separado do Tronco Encefálico pelo quarto ventrículo. Possui duas porções unidas por uma estreita porção mediana. Cada porção possui, primariamente, uma matéria branca no formato de árvore, na qual está envolta por uma matéria cinzenta. Possui três lobos, que são o lobo inferior, o lobo posterior e o lobo floculonodular. Recebe informações da visão, audição, articulações e músculos sobre a posição de cada parte do organismo humano. O cerebelo mantém a postura e o equilíbrio e assegura que todos os músculos trabalhem juntos de maneira coordenada e sincronizada. Atua também no aprendizado das habilidades motoras. Após integrar as informações envia impulsos motores mediante o Tronco Cerebral para os músculos esqueléticos.
(MADER, 2005)
- O cérebro (Figura 4) é a maior estrutura do encéfalo, integra e coordena as informações recebidas. Sendo responsável pela aprendizagem, memória, fala. Divide-se em dois ventrículos laterais, terceiro ventrículo e quarto ventrículo.
 - O Diencéfalo circunda o terceiro ventrículo e é dividido em hipotálamo, tálamo e epitálamo.
 - O Hipotálamo forma a base do terceiro ventrículo. Além disso, é um centro de integração, que auxilia na manutenção da homeostasia regulando o sono, a sede, a fome e a temperatura corporal. E ainda, produz os hormônios secretados pela glândula pituitária ou hipófise posterior e secreta hormônios que controla a glândula pituitária ou hipófise anterior. Realiza a ligação entre o Sistema Nervoso e o Sistema Endócrino.
 - O Tálamo consiste em duas massas cinzentas, recebe integra e retransmite todos os estímulos sensoriais ao córtex exceto estímulos olfatórios. Participa também das funções da memória e emoção. Já no epitálamo têm-se a glândula pineal ou epífise

responsável pela liberação da melatonina e a regulação do ritmo circadiano.

- O Telencéfalo (Figura 4) compreende a maior área e volume do cérebro. Estruturalmente possui dois hemisférios (direito e esquerdo) divididos pelo sulco ou fissura longitudinal. Cada hemisfério possui várias dobraduras denominadas de giros, circunvoluçãoes ou folhas, separadas pelos sulcos ou fissuras. E são esses sulcos que dividem cada hemisfério em cinco lobos (Figura 5), denominados de lobo frontal, lobo parietal, lobo temporal, lobo occipital e lobo da ínsula, sendo este último somente visível quando aberto o sulco lateral. (LENT, 2008; MADER, 2005; GUYTON; HALL, 2006)

O lobo frontal está associado com o raciocínio e o movimento, enquanto que o lobo parietal relaciona-se à sensibilidade somática. Já o lobo temporal associa-se com a audição e o lobo occipital com a visão. A área de Broca encontra-se somente no lobo esquerdo.

- O Côrtex cerebral compreende um bilhão de corpos celulares, sendo responsável pelas sensações, pelos movimentos voluntários e os processos de pensamento associados à consciência. O Côrtex pode ser dividido em Áreas Sensoriais e Motoras, Áreas de Associação, Centros de Processamento, Matéria Branca Central, Núcleo Basal e Sistema Límbico (Figura 5).

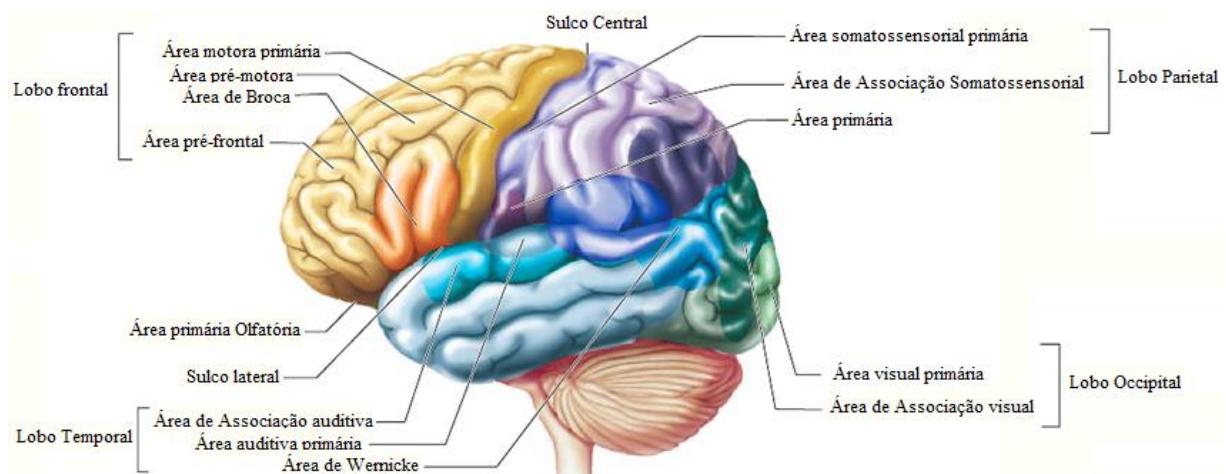


Figura 5 - Estrutura do Telencéfalo.

Fonte: Adaptado de MADER, S. S. **Understanding Human Anatomy and Physiology**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2005. P.149

- A Área Motora primária localiza-se no lobo frontal, onde inicia os comandos voluntários dos músculos esqueléticos. Já a Área Somatossensorial e do Paladar primária localiza-se no lobo Parietal. E a Área Visual primária está localizada no lobo Occipital enquanto que a Área Auditiva encontra-se no lobo Temporal.
- Áreas de Associação são locais, nas quais ocorre integração das informações. A área pré-motora organiza as funções motoras para atividades motoras especializadas, situa-se antes da área motor, na qual conduz as informações do pré-motora ao cerebelo onde este as integra. Já a área de associação somatossensorial localiza-se posterior à área somatossensorial primária.
- Há poucas áreas do córtex que recebem informações de outras áreas de associação e as processam de maneira eficiente. A Área Pré-Frontal consiste na área de processamento no lobo frontal, recebe as informações das áreas de associação raciocina e planeja a ação a ser executada. Relaciona ao pensamento crítico e padrões de comportamento.
- A área relacionada ao processamento da linguagem, da fala está ligada à Área de Broca, que se localiza no lobo frontal esquerdo. Enquanto que a Área de Wernicke (Figura 5) também chamada de área interpretativa geral, recebe informações de todas as outras áreas de associação sensorial, sendo responsável pelo conhecimento, interpretação e associação das informações. Grande parte abaixo do córtex é composta de matéria branca como o corpo caloso e outras porções cerebrais. Porém existem matérias cinza no interior da matéria branca denominada de Núcleo Basal, onde acontece a integração dos comandos motores, ativando ou inibindo grupos musculares. As doenças Huntington e de Parkinson estão associados a quantidade de neurotransmissores no Núcleo Basal.
- O Sistema Límbico localiza-se inferior ao córtex cerebral e contém vias neurais que conecta porções do córtex cerebral e lobo

temporal com o tálamo e hipotálamo. Dependendo da área estimulada do sistema límbico, causa no sujeito raiva, dor, prazer ou tristeza. A partir de experiências agradáveis ou desagradáveis, orienta o indivíduo a ter um comportamento que aumenta suas chances de sobrevivência. Está associado também à memória e aprendizagem e por estar associado aos estímulos sensoriais (tato, visão, audição e olfato) despertam uma memória complexa. (MADER, 2005; LENT, 2008; GUYTON; HALL, 2006; MOORE, 2010; PREMKUMAR, 2004)

2.4 O TECIDO NERVOSO

O Tecido Nervoso é formado basicamente por dois tipos celulares: o neurônio, também chamado de célula nervosa e a neuróglia.

2.4.1 Neurônio

Os neurônios são os responsáveis pela transmissão do impulso nervoso. É a unidade funcional do sistema nervoso. Estruturalmente possui corpo celular ou soma que é constituído de núcleo, citoplasma, organelas, corpos de Nissl (retículo endoplasmático rugoso), axônio, dendritos e Células de Schwann. O Axônio auxilia na condução do impulso nervoso e pode ter ramificações conhecidas como colaterais, que auxiliam na comunicação com mais de um neurônio. Já os Dendritos que são bastante ramificados e recebem sinais dos receptores sensoriais ou de outros neurônios.

Podem apresentar somente o núcleo das células Schwann ou as próprias células de Schwann, que circundam uma pequena área de todas as fibras nervosas que estão fora do cérebro e da medula espinhal. E nos interstícios ou espaços entre essas células, localizam-se os Nódulos de Ranvier ou Internós. (MOORE, 2010; PREMKUMAR,

2004) Cada Célula de Schwann fornece a bainha de mielina, a qual possui coloração branca e é responsável pelo aumento da velocidade de condução do impulso nervoso. (Figura 6)

Axônios longos são denominados de fibras, nas quais podem ser mielinizadas ou não mielinizadas, e quando fora do cérebro e da medula espinhal, estão ligados entre si pelo tecido conjuntivo para formar os nervos. Eles conduzem os impulsos nervosos dos órgãos de sentido até o cérebro e a medula espinhal, sendo tal fenômeno denominado de sensação. Os neurônios também associam-se aos músculos gerando a contração muscular a partir do impulso nervoso. (PREMKUMAR, 2004; MOORE, 2010; MADER, 2005; GUYTON; HALL, 2006)

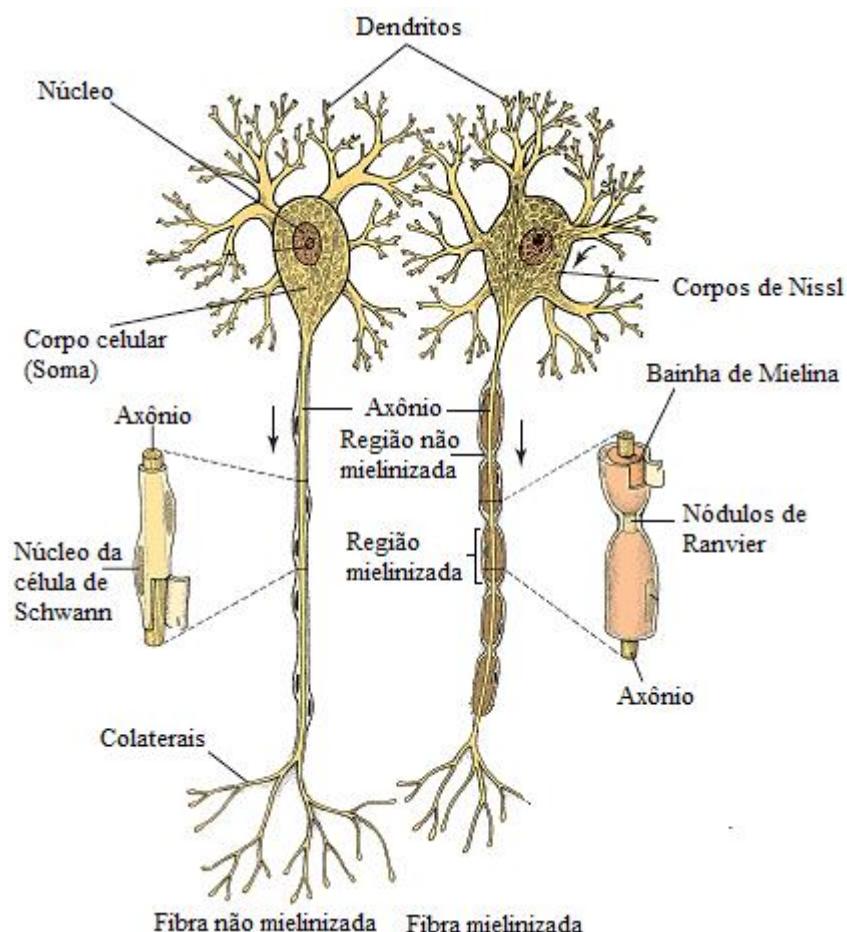


Figura 6 - A estrutura do Neurônio.

Fonte: Adaptado de PREMKUMAR, K. **The Massage Connection ANATOMY AND PHYSIOLOGY**. 2. ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. P.304.

Anatomicamente os neurônios são classificados em neurônio unipolar, em neurônio bipolar e neurônio multipolar. (Figura 7)

- Neurônios Unipolares apresentam somente um prolongamento do corpo celular e são representados pelos neurônios sensoriais;
- Neurônios bipolares são encontrados na retina dos olhos;
- Neurônios multipolares apresentam vários dendritos e um axônio e são representados pelos neurônios motores.

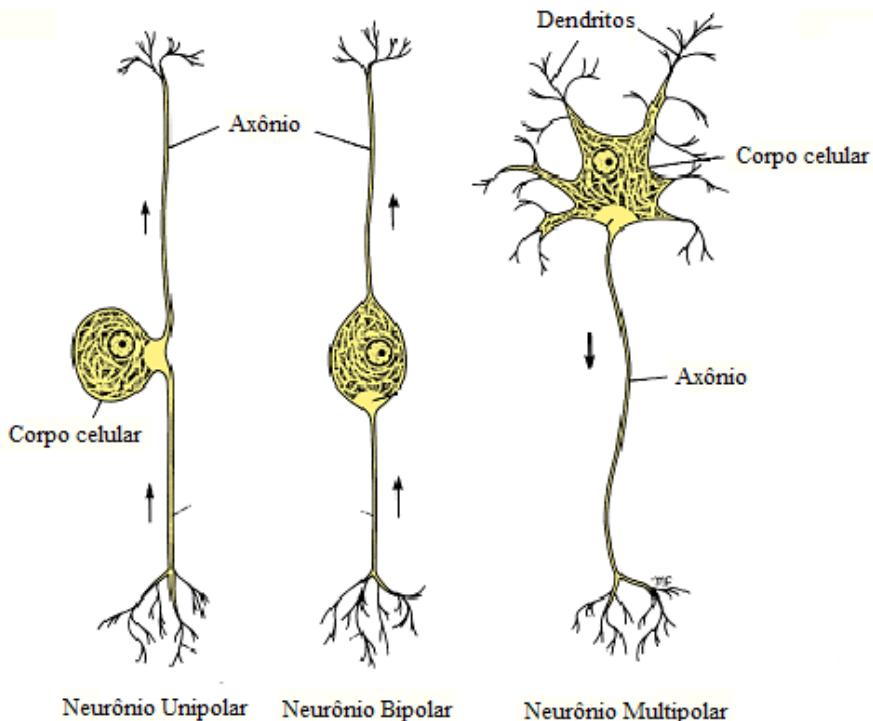


Figura 7 - Classificação Anatômica dos Neurônios.

Fonte: Adaptado de PREMKUMAR, K. **The Massage Connection ANATOMY AND PHYSIOLOGY**. 2. ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. P.306.

Funcionalmente os neurônios são classificados em neurônios sensoriais, neurônios motores e interneurônios:

- Neurônios sensoriais ou aferentes dividem-se em viscerais aferentes (inerva os órgãos) e somáticos aferentes (superfície do organismo), quando a informação chega pelo exterior do corpo são também denominados de exteroceptores. Já quando a informação provém do interior são denominados de intercepores e quando a informação é proveniente de movimento e posicionamento, são chamados de proprioceptores.
- Neurônios motores ou eferentes se dividem em neurônio motor visceral que inerva os órgãos dos sistemas digestivo, cardiovascular, respiratório, reprodutivo e renal e em neurônio motor somático que inerva os músculos esqueléticos.

- Os interneurônios ou neurônios de associação situam-se entre os neurônios sensoriais e motores ou entre algum deles. São responsáveis pela distribuição da informação do sistema nervoso central e pela coordenação da atividade motora. (PREMKUMAR, 2004; MOORE, 2010; MADER, 2005)

2.4.2 Neuróglia

A principal função das células neuroglias é manter e nutrir os neurônios. Superam o número de neurônios na proporção 9:1, ocupando mais da metade do volume cerebral. (MADER, 2005)

As neuróglias possuem 4 tipos de células no SNC:

- Células Ependimais: são responsáveis pela produção, circulação e monitoramento do fluido céfalo-raquidiano;
- Micróglia que além de manterem os neurônios, ingerem as bactérias e restos celulares;
- Astrócitos fornecem nutrientes para os neurônios e produzem o hormônio fator de crescimento derivado da glia, que pode ser utilizado para tratamento de doenças originadas pela degeneração neural;
- Oligodendrócitos formam a mielina, uma camada de proteção de isolamento.

Com relação ao SNP as neuróglias possuem 2 tipos celulares que são as Células de Schwann e as Células Satélites que circundam as células neuronais que se encontram fora do SNC. (PREMKUMAR, 2004; GUYTON; HALL, 2006)

2.5 ELETROFISIOLOGIA DA MEMBRANA CELULAR

Os Biopotenciais ou Fenômenos Bioelétricos são resultados do movimento dos eletrólitos através das membranas de células excitáveis, proporcionado pela diferença de composição dos eletrólitos nos fluidos intracelulares e extracelulares (MADIHALLY, 2010). Para a melhor compreensão, torna-se necessário entender os mecanismos de movimentação iônica, geração e captação desses sinais. Com isso, será descrito nos próximos tópicos deste capítulo as trocas iônicas e os potenciais de membrana e de repouso.

2.5.1 Transporte de Substância Através da Membrana Celular

Para a manutenção da vida celular e, por conseguinte, do organismo humano é de fundamental importância a nutrição celular, a presença de substâncias químicas além do comportamento da membrana frente a estas substâncias.

A composição do líquido intracelular e do líquido extracelular são as mesmas diferenciando-se na concentração das substâncias. Esta diferença é imprescindível para a manutenção da vida celular. (Figura 8)

	Fluido Extracelular	Fluido Intracelular
Na^+	142 mEq/L	10 mEq/L
K^+	4 mEq/L	140 mEq/L
Ca^{++}	2.4 mEq/L	0.0001 mEq/L
Mg^{++}	1.2 mEq/L	58 mEq/L
Cl^-	103 mEq/L	4 mEq/L
HCO_3^-	28 mEq/L	10 mEq/L
Phosphates	4 mEq/L	75 mEq/L
SO_4^-	1 mEq/L	2 mEq/L
Glucose	90 mg/dl	0 to 20 mg/dl
Amino acids	30 mg/dl	200 mg/dl ?
Cholesterol	0.5 g/dl	
Phospholipids		2 to 95 g/dl
Neutral fat		
PO_2	35 mm Hg	20 mm Hg ?
PCO_2	46 mm Hg	50 mm Hg ?
pH	7.4	7.0
Proteins	2 g/dl (5 mEq/L)	16 g/dl (40 mEq/L)

Figura 8 - Composição Intracelular e extracelular.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.46.

Estas diferenças de concentrações são formadas a partir dos mecanismos de transporte das membranas celulares. Com isso, torna-se necessário entender a estrutura e constituição das membranas celulares.

A membrana celular constitui-se de uma bicamada lipídica e moléculas de proteínas. (Figura 9)

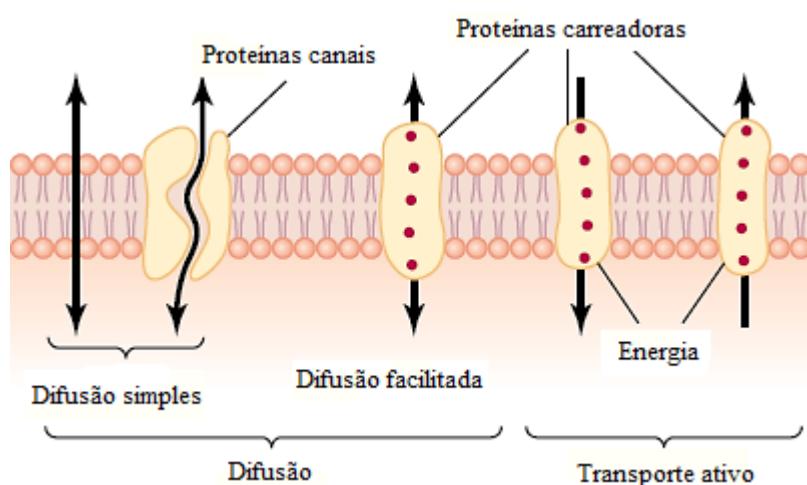


Figura 9 - Difusão e Transporte ativo.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.46.

As camadas lipídicas não são miscíveis com a água e substâncias solúveis em água, ou seja, com os líquidos intra e extracelulares. Somente substâncias solúveis em lipídeos que atravessam estas camadas da membrana. Na membrana estão presentes também proteínas.

Essas por sua vez, possuem propriedades distintas para o transporte de substâncias, sendo bastante especializadas. Sendo denominadas de proteínas canais e proteínas carreadoras, as quais são responsáveis pelo transporte de moléculas e íons. (GUYTON; HALL, 2006; MOORE, 2010; PREMKUMAR, 2004)

O transporte mediante membrana celular ocorre por transporte passivo e transporte ativo:

- Transporte passivo ocorre devido ao movimento aleatório das substâncias e a energia utilizada é do movimento cinético normal da matéria. É dividido em difusão simples e difusão facilitada. A difusão simples ocorre nos espaços intermoleculares da membrana não ocorrendo fixação às proteínas carreadoras. Já a difusão facilitada ocorre somente com interação das moléculas ou íons com proteínas carreadoras. (GUYTON; HALL, 2006) Uma característica marcante é que a difusão facilitada atinge uma intensidade máxima com o aumento da concentração da substância, diferentemente da difusão simples. (Figura 10)

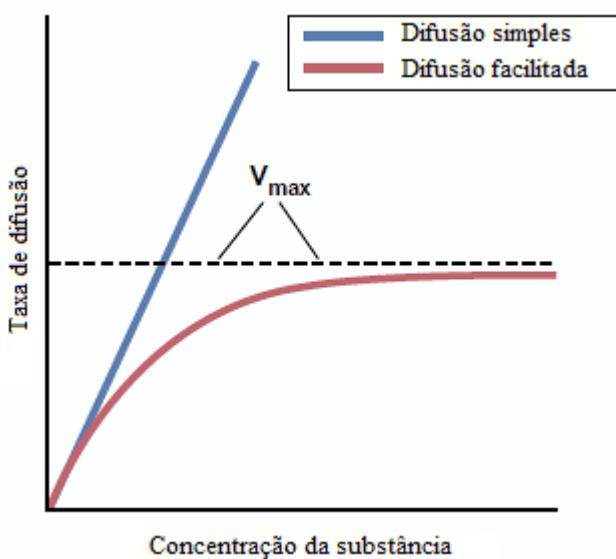


Figura 10 - Efeito da concentração da substância com a velocidade de difusão.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.46.

- O transporte ativo é o processo de transporte de substâncias através da membrana contrário ao gradiente eletroquímico da substância. Pode ser dividido em transporte ativo primário e transporte ativo secundário, nos quais são dependentes das proteínas carreadoras e se diferenciam na fonte de energia utilizada. (GUYTON; HALL, 2006)
 - O transporte ativo primário utiliza da energia derivada da adenosina-trifosfato (ATP). Este transporte ocorre na Bomba de Sódio-Potássio, Cálcio, Íons hidrogênio.
 - O transporte ativo secundário utiliza da energia armazenada do transporte ativo primário. Responsável pelo Co-transporte de Sódio com Glicose ou Aminoácidos, Co-transporte Sódio-Potássio-dois Cloretos, Contratransporte de Sódio e Cálcio ou íon Hidrogênio. (GUYTON; HALL, 2006)

Os mecanismos de transporte através da membrana celular são os principais causadores das variações de polaridade na membrana e por conseguinte, dos potenciais de membrana e de ação. (MOORE, 2010; PREMKUMAR, 2004)

2.6 POTENCIAIS DE MEMBRANA E POTENCIAIS DE AÇÃO

As células neurais são células excitáveis, ou seja, são capazes de gerar impulsos eletroquímicos. Na ausência de transporte ativo os íons potássio (K^+), por difusão simples, possuem forte tendência a difundirem para o meio extracelular a partir de regiões permeáveis. Tem-se então a eletropositividade no ambiente extracelular e negativo no ambiente intracelular devido a diminuição da concentração de íons (K^+) e a presença de íons negativos no interior. (MADIHALLY, 2010; GUYTON; HALL, 2006) No período de 1 milisegundo esta alteração do potencial impossibilita qualquer difusão

do interior para o exterior, com uma diferença de potencial na ordem de -94mV. (Figura 11A)

De maneira inversa ocorre o mesmo com os íons sódio (Na^+), nos quais possuem grande concentração no meio extracelular com forte tendência a difundir para o meio intracelular a partir de regiões permeáveis. A diferença de potencial é da ordem de +61mV. (Figura 11B)

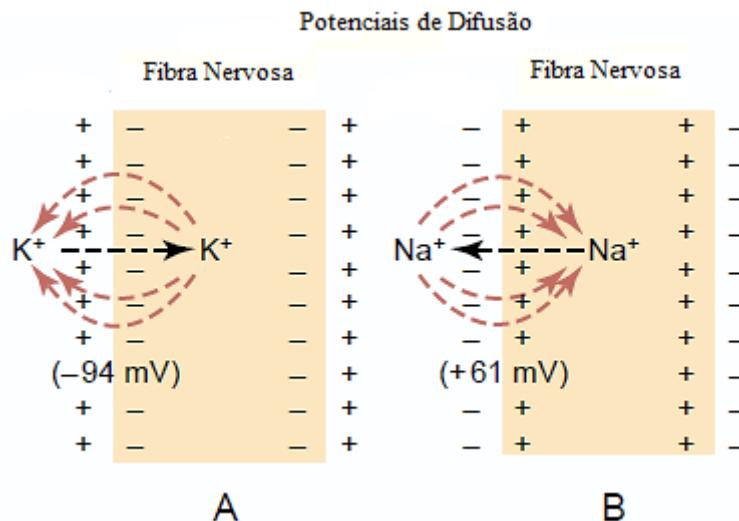


Figura 11 - Potencial de Difusão (A- íons potássio; B- íons sódio).

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.58.

O Potencial de Nernst (Equação 2.1) é representado pela Equação de Nernst, a qual calcula o valor do potencial entre as faces da membrana para a difusão efetiva de um íon. Relaciona-se com o logarítmico neperiano do gradiente de concentração do íon, na face interna e na face externa da membrana, além da constante universal dos gases (R), da temperatura absoluta (T), da constante de Faraday (F) e da valência do íon (z). (BECKERMAN, 2005)

$$E_x = \frac{R * T}{z * F} * \ln \frac{[X]_{out}}{[X]_{in}} \quad \text{Equação 2.1}$$

Na temperatura de 37°C a relação $\frac{R*T}{F}$ é 26,73 mV. Alterando o algorítimo natural para o logarítmico de base 10 temos a seguinte expressão (Equação 2.2):

$$E_x = \frac{26,73}{z} * \log \frac{[X]_{out}}{[X]_{in}} \quad \text{Equação 2.2}$$

O potencial de Nernst também é conhecido como Potencial reverso ou potencial de equilíbrio podendo ser positivo ou negativo de acordo com a carga de z e se a concentração é maior na face interna ou externa da membrana (BECKERMAN, 2005; (MADIHALLY, 2010; GUYTON; HALL, 2006). Quando a membrana é permeável a mais de um íon como os íons univalentes positivos K^+ e Na^+ e o íon cloreto Cl^- , negligenciando o íon cálcio Ca^{2+} devido a sua pouca contribuição, tem-se a seguinte expressão para o cálculo do potencial de difusão, conhecido como Equação de Goldman ou Equação de Goldman-Hodgkin-Katz (Equação 2.3):

$$E_x = 61,54 * \log \frac{[K]_{out} + (p_{Na}/p_K) * [Na]_{out} + (p_{Cl}/p_K) * [Cl]_{in}}{[K]_{in} + (p_{Na}/p_K) * [Na]_{in} + (p_{Cl}/p_K) * [Cl]_{out}} \text{ Equação 2.3}$$

Onde p é a permeabilidade do íon. O potencial de difusão depende da polaridade elétrica de cada íon, da permeabilidade de cada íon e das concentrações dos íons dentro e fora da membrana.

A membrana celular possui uma distribuição de carga uniforme no líquido intracelular e extracelular, ou seja, fora das regiões adjacentes da membrana tem-se para cada íon positivo, um íon negativo. Esta neutralidade elétrica não ocorre nas regiões adjacentes da membrana devido à formação de camadas de dipolos, com concentração de íons positivos na região adjacente externa da fibra nervosa e concentração de carga negativa na região adjacente interna da fibra nervosa, formando um potencial elétrico de – 90 milivolts (mV). (Figura 12)

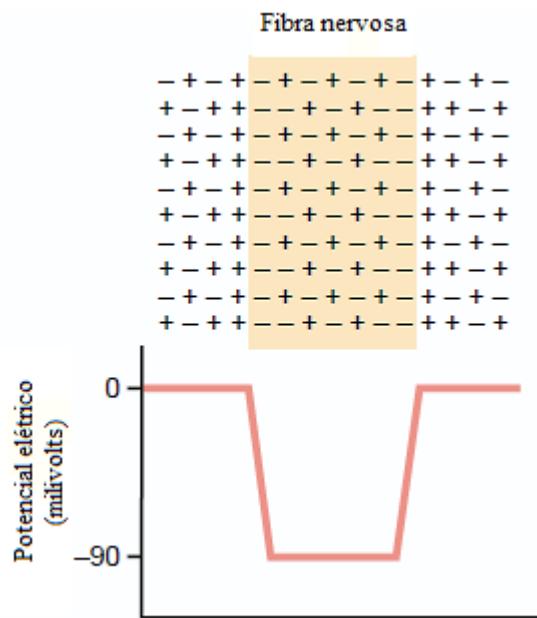


Figura 12 - Concentração de cargas iônicas na Fibra Nervosa.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.58.

Devido a formação estrutural da fibra nervosa, a camada bilipídica funciona como um dielétrico de um capacitor e a espessura da membrana celular de 7 nanômetros (nm) favorece uma capacitância elevada, na ordem de 1 microfaraday por centímetro quadrado ($1 \mu\text{F}/\text{cm}^2$). Por funcionar como um capacitor, a alteração do potencial negativo dentro da membrana necessita somente de um número suficiente de íons positivos para serem transportados para fora da membrana.

Com isso, a pequena quantidade relativa e o rápido deslocamento dos íons produzem os impulsos nervosos. E para geração desses impulsos torna-se necessário compreender os potenciais de membrana e os potenciais de ação e a relação desses com a movimentação dos íons. (MADIHALLY, 2010; GUYTON; HALL, 2006; MADER, 2005)

2.6.1 Potencial de Membrana

O potencial de repouso da membrana dos nervos é de - 90 mV. Sua origem é dependente de fatores importantes, como o potencial de difusão do potássio, difusão de sódio através da membrana e da Bomba de sódio (Na^+) e potássio (K^+).

A contribuição do potencial de difusão do potássio ocorre devido a proporção de 35:1 de íons internos e íons externos, com um potencial de Nernst de - 94 mV. (Figura 13 A) Já a contribuição da difusão de sódio através da membrana ocorre em menor proporção, devido a baixa proporção de 0,1 de íons internos com relação aos íons externos, com um potencial de Nernst calculado de + 61 mV. A interação entre os potenciais de difusão do sódio (Na^+) e potássio (K^+) é realizada pela equação de Goldman (Equação 2.3), na qual obteve-se um potencial interno da membrana de - 86 mV. (Figura 13 B)

A contribuição da Bomba de sódio (Na^+) e potássio (K^+) ocorre com uma proporção de 3 íons sódio sendo bombeados para fora da membrana, enquanto 2 íons potássio são bombeados para dentro da membrana. Como ocorre uma perda contínua de íons sódio, carga positiva, de dentro da membrana, têm-se uma carga adicional de - 4 mV. (Figura 13 C)

A partir de todos esses fatores o potencial efetivo de repouso da membrana é de - 90 mV. Sendo que nos neurônios o potencial de repouso é da ordem de - 70 mV (MADIHALLY, 2010; GUYTON; HALL, 2006; PREMKUMAR, 2004; MADER 2005).

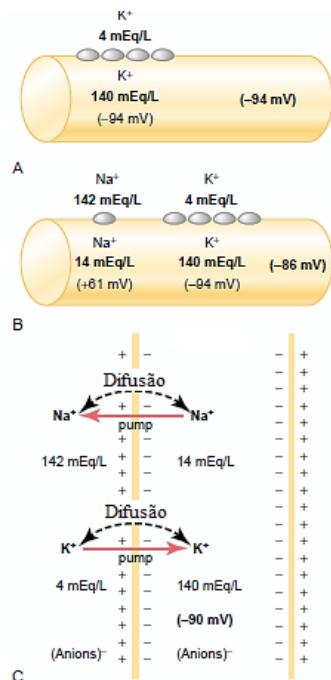


Figura 13 - Potencial de repouso da membrana.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.60.

O conhecimento do potencial de repouso da membrana contribui como fundamentação sobre a geração, manutenção e reestabelecimento do potencial de ação.

2.6.2 Potencial de Ação

Os potenciais de ação são os responsáveis pela transmissão dos sinais nervosos. Possui três etapas/estados:

- O Estado de repouso ocorre quando a célula está polarizada. É o momento no qual há o potencial de repouso da membrana.
- A Etapa de despolarização é o momento onde a membrana é bastante permeável aos íons sódio. Ocorre então o fluxo dos íons Na^+ para o interior do axônio, variando assim o potencial da membrana (processo denominado de despolarização), podendo atingir valor positivo ou não. Quando atinge o potencial positivo, ultrapassando o nível zero é denominado de *overshoots*.

- A Etapa de repolarização é o momento de fechamento dos canais de sódio (Na^+) e abertura dos canais de potássio (K^+). Esta abertura proporciona uma rápida difusão de íons K^+ para o exterior da membrana, na qual restabelece o potencial de repouso da membrana.

Para que ocorra a despolarização e repolarização tem que ocorrer a ativação e inativação dos canais de Na^+ e potássio K^+ além da bomba de Na^+ e K^+ . Os canais de Na^+ voltagem dependentes possuem duas comportas, uma de ativação e outra de inativação (Figura 14). A comporta de ativação abrirá quando a tensão ficar menos negativa, ou seja, quando a tensão variar de -90mV a zero. Na tensão de -70 mV, -50 mV a comporta está aberta com uma permeabilidade de aumentada de 500 a 5000 vezes.

Já a comporta de inativação fecha com o mesmo aumento da tensão, porém com alguns milisegundos após a abertura das comportas de ativação. Esta só reabrirá quando for restabelecido o potencial de repouso normal da membrana. (GUYTON; HALL, 2006; MOORE, 2010; PREMKUMAR, 2004; MADER, 2005)

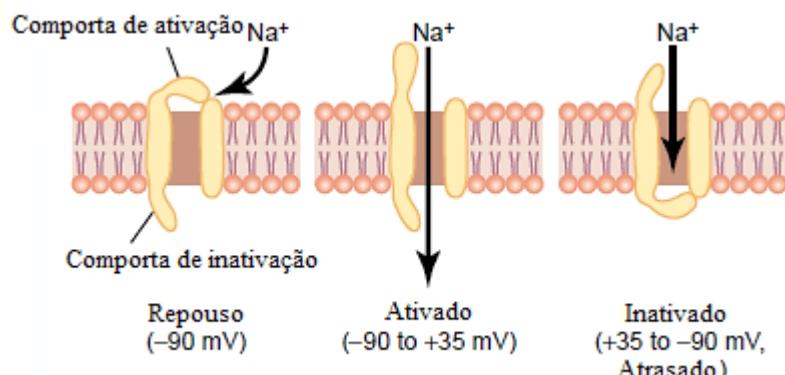


Figura 14 - Canais de sódio voltagem-dependente.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. *Textbook of Medical Physiology*. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.62.

Os canais de K^+ voltagem dependentes estão fechados quando a membrana se encontra no potencial de repouso. Quando o potencial vai de -90 mV a 0 mV tem-se uma lenta abertura das comportas, difundindo para o exterior grande quantidade de íons K^+ . A abertura das comportas dos canais de K^+ ocorrem quando as comportas dos canais de Na^+ estão se fechando. (Figura 15)

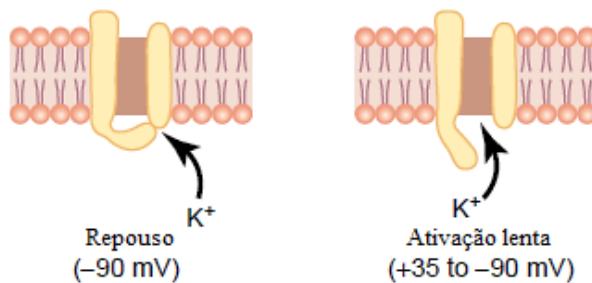


Figura 15 - Canais de potássio voltagem-dependente.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. *Textbook of Medical Physiology*. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.62.

Esse mecanismo defasado no tempo favorece na rapidez da repolarização conforme pode ser observado na Figura 16.

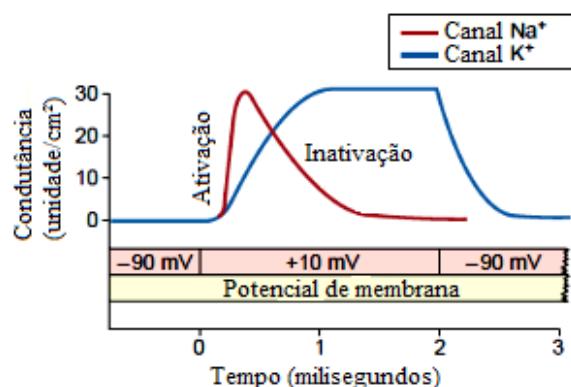


Figura 16 - Tempo de ativação e inativação dos canais de sódio e potássio.

Fonte: Adaptado de GUYTON, A.C.; HALL, J. E. *Textbook of Medical Physiology*. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.63.

O potencial de ação só ocorre quando algum evento perturba a membrana da fibra nervosa variando o potencial de -90mV a zero até atingir o limiar do potencial, que é de -65 mV. Ao ocorrer esta perturbação tem-se a abertura dos canais de sódio, e quanto maior ou intensa a perturbação, maior a quantidade de canais de sódio abertos. Este processo é um círculo vicioso, denominado de *feedback* positivo. (GUYTON; HALL, 2006; PREMKUMAR, 2004; MOORE, 2010; MADER, 2005)

A propagação do potencial de ação ocorre de maneira bidirecional ao longo da fibra condutora. Ao iniciar o potencial de ação ocorre a abertura dos canais de sódio despolarizando a membrana bidirecionalmente. (Figura 17)

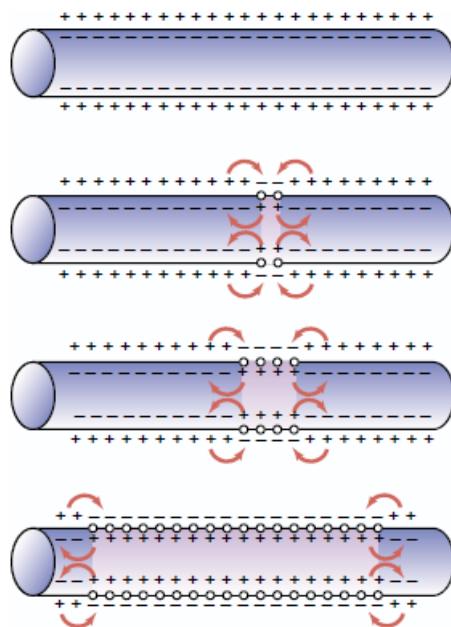


Figura 17 - Movimentação bidirecional do fluxo iônico.

Fonte: GUYTON, A.C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. P.65.

De maneira geral a ocorrência dos potenciais são as mesmas, com algumas variáveis diferentes como pode-se perceber no neurônio.

2.6.3 Os Potenciais no Neurônio

O axônio de repouso ocorre quando a membrana está polarizada, ou seja, o meio intracelular está predominantemente menos positivo (maior concentração de íons potássio - K^+) do que no meio extracelular (maior concentração de íons sódio - Na^+). No repouso os canais de sódio e potássio estão fechados. Desta forma a polaridade não permite ter condução de impulso nervoso, denominando assim potencial de repouso. (Figura 18 A)

Quando ocorre mudança na polaridade, denominada de despolarização, ou seja, o meio intracelular está agora mais positivo (maior concentração de íons sódio - Na^+) do que no meio extracelular (maior concentração de íons potássio - K^+). Fenômeno este que ocorre devido à abertura dos canais de sódio e potássio, fazendo com que os íons sódio do meio extracelular movam-se para o meio intracelular e os íons potássio

movam-se do meio intracelular para o meio extracelular. Tem-se então, condução do impulso nervoso (Potencial de ação) pelas fibras nervosas. (Figura 18 B).

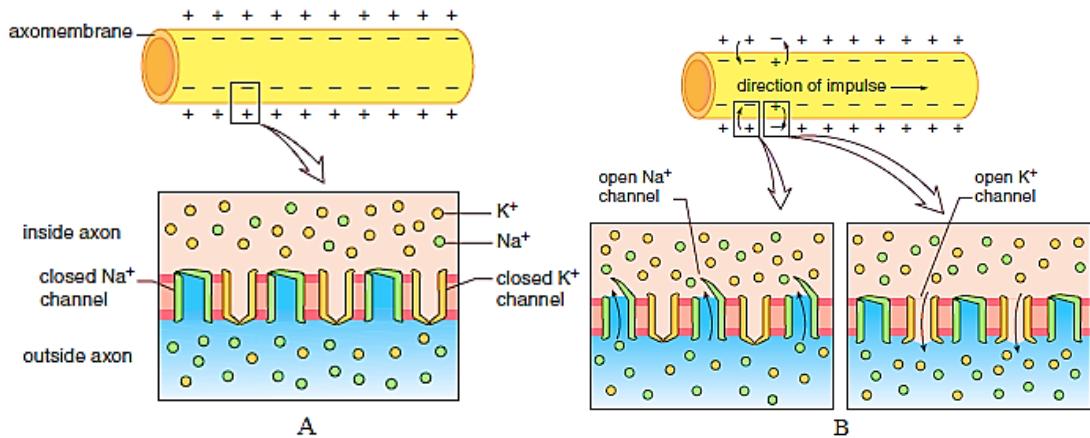


Figura 18 - A) Potencial de repouso. B) Potencial de Ação.

Fonte: MADER, S. S. **Understanding Human Anatomy and Physiology**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2005. P.64.

O impulso nervoso ocorre tanto em axônios desmielinizados e como em axônios mielinizados, com diferença na velocidade de condução. Em axônios desmielinizados a velocidade de propagação é de um metro por segundo (1m/s), enquanto que em axônios mielinizados a velocidade de propagação é de 100 metros por segundo (100 m/s), devido a condução saltatória. (Figura 19) (MADER, 2010; PREMKUMAR, 2004; MOORE, 2010; MADIHALLY, 2010; GUYTON; HALL, 2006)

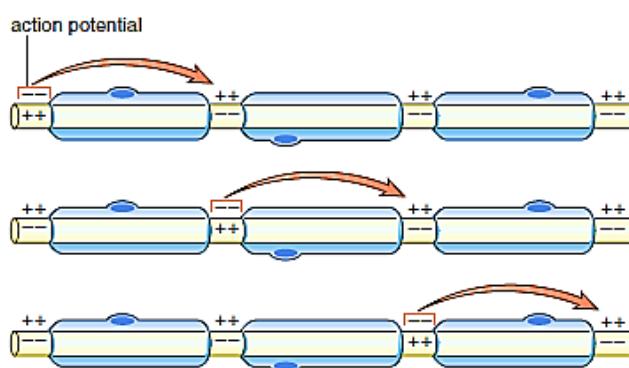


Figura 19 - Condução do impulso nervoso no axônio mielinizado.

Fonte: MADER, S. S. **Understanding Human Anatomy and Physiology**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2005. P.64.

Capítulo 3

Eletroencefalograma

Atualmente têm-se vários equipamentos que possibilitam exames em altas resoluções de imagens como Equipamentos de Tomografias Computadorizadas, Equipamentos de Ressonância Magnética Nuclear.

Apesar de todo o desenvolvimento destes a utilização dos Equipamentos de Eletroencefalografia é bastante usual no auxílio ao diagnóstico das epilepsias (NIEDERMEYER, 2005), em diversos tipos de demências, incluindo o mal de Alzheimer (ANGHINAH, 1999; COBURN, 2006), também utilizado em estudos de neuroplasticidade (KRIEGSEIS et al, 2006), além de ser um dos exames bases no preparatório para cirurgias de lobotomia e exame complementar para o diagnóstico de morte encefálica (WELSCHEHOLDA, 2013).

A sua utilização em larga escala ocorre devido ao fato de se constituir em exame simples, comum, de baixo custo, não invasivo, em contraste com as técnicas baseadas em neuroimagens (ANDRÄ, 2007), que embora apresentem elevada precisão diagnóstica, possuem custos incompatíveis com a realidade hospitalar brasileira.

Este capítulo inicia-se com a perspectiva histórica do surgimento do eletroencefalograma, em seguida como o sinal é gerado, captado e processado.

3.1 ASPECTO HISTÓRICO

Tudo se iniciou com a descoberta da eletricidade estática pelo pré-socrático Thales de Mileto, produzido pelo atrito entre o âmbar e a lã ou o couro. Porém esta descoberta ficou um período superior a dois milênios sem nenhuma nova descoberta na área da eletrecidade.

Mais ou menos em 1600, William Gilbert começou o estudo das propriedades elétricas de várias substâncias e Otto Von Guericke inventou a máquina de fricção, na qual criava campos elétricos, e foi utilizada em consultórios médicos e hospitais universitários, pois o campo elétrico arrepiava os cabelos dos pacientes dando a impressão de pacientes psologicamente ingênuos. Esta máquina também favoreceu o estudo sobre a atração e repulsão de corpos carregados.

No ano de 1746 surge a garrafa de Leyden por Pieter van Musschenbroek, para armazenamento de eletricidade, resultando no condensador ou capacitor. Benjamin Franklin armazenou descargas elétricas de uma tempestade em uma garrafa de Leyden. Com a descarga de energia da garrafa de Leyden nas décadas de 1950 e 1960, voltou-se a aplicar a eletricidade estática na medicina com a introdução da cardioversão e desfibrilação por William B. Kouwenhoven. (NIEDERMEYER, 2005; STONE, 2013)

Na Itália, no século XVIII e início do século XIX o professor da Universidade de Bolonha Luigi Galvani e Alessandro Volta desencadeou um debate científico sobre a eletricidade animal após a descoberta de Galvani sobre a contrações nas pernas de rã dentro de um circuito elétrico. Volta duvidou da natureza biológica da contração, ou seja, da eletricidade animal, a partir da física e do desenvolvimento da primeira pilha, que era capaz de produzir um fluxo constante de energia elétrica. Em 1827 Georg Simon Ohm desenvolveu as leis que regem a eletricidade, conhecidas como a Primeira e segunda lei de Ohm.

Com o surgimento do galvanômetro, atribuído à Nobili na Florença, e melhorado em 1858 por William Thompson na Inglaterra, mostrou correntes elétricas contínuas e variações na sua intensidade, mas não detectou fenômenos elétricos instantâneos.

No século XIX, Carlo Matteucci na Bolonha e Emil Du Bois-Reymond em Berlim, defendiam a eletrofisiologia com base na fisiologia do sistema nervoso. Du Bois-Reymond empregou o termo variação negativa para um fenômeno durante a

contração muscular, quando o galvanômetro indica uma queda inesperada na intensidade de corrente. Este termo foi mais tarde utilizado nas primeiras pesquisas em eletroencefalograma (EEG). Com Hermann von Helmholtz mediu-se com precisão a velocidade de condução nervosa.

Em 1875, Richard Caton apresentou suas descobertas para a Associação médica Britânica sobre os fenômenos dos hemisférios cerebrais expostas de coelhos e macacos a partir de um galvanômetro, com uma gama de frequência de resposta limitada de 0 a 6 Hz. (NIEDERMEYER, 2005; STONE, 2013)

Com isso, na Europa Oriental fisiologistas começaram a demonstrar suas observações e descobertas sobre o cérebro e sua atividade elétrica, como o estímulo elétrico do córtex cerebral humano por G. Fritsch e Julius Eduard Hitzig em 1870, a partir da observação de contrações musculares contralateral durante o curativo de uma ferida aberta no cérebro na Guerra Dano-Prussiana ou Guerra dos Ducados da Elba em 1864. Neste período Adolf Beck investigou a atividade elétrica espontânea do cérebro em coelhos e cães e a relação com o estímulo dos olhos pela luz. Napoleão Cybulski, que foi professor de Beck apresentou estudos eletroencefalográficos de um ataque epiléptico no cão, causado por estimulação elétrica.

Pavel Yurevich Kaufman e Vladimir Vladimirovich Pravdich-Neminsky estudaram os efeitos da estimulação elétrica cortical e afirmavam que um ataque epiléptico teria de ser associado com descargas eléctricas anormais. E foi Vladimir Vladimirovich Pravdich-Neminsky quem formulou o termo “electrocerebrogram” e publicou o primeiro eletroencefalograma (Figura 20).

Neste contexto ocorreu a evolução dos galvanômetros, como o galvanômetro d'Arsonval, que apresentava um espelho montado numa bobina móvel, o eletrômetro capilar e o galvanômetro de corda em 1903 por Willem Einthoven, de alta sensibilidade e que exigia registro fotográfico e tornou-se padrão para eletrocardiografia.

O avanço das pesquisas em eletrofisiologia e neurofisiologia proporcionadas pelo Leste Europeu decaíram com a eclosão da I Guerra Mundial, devido a forma de governo implantada pelo Regime Soviético. (NIEDERMEYER, 2005)

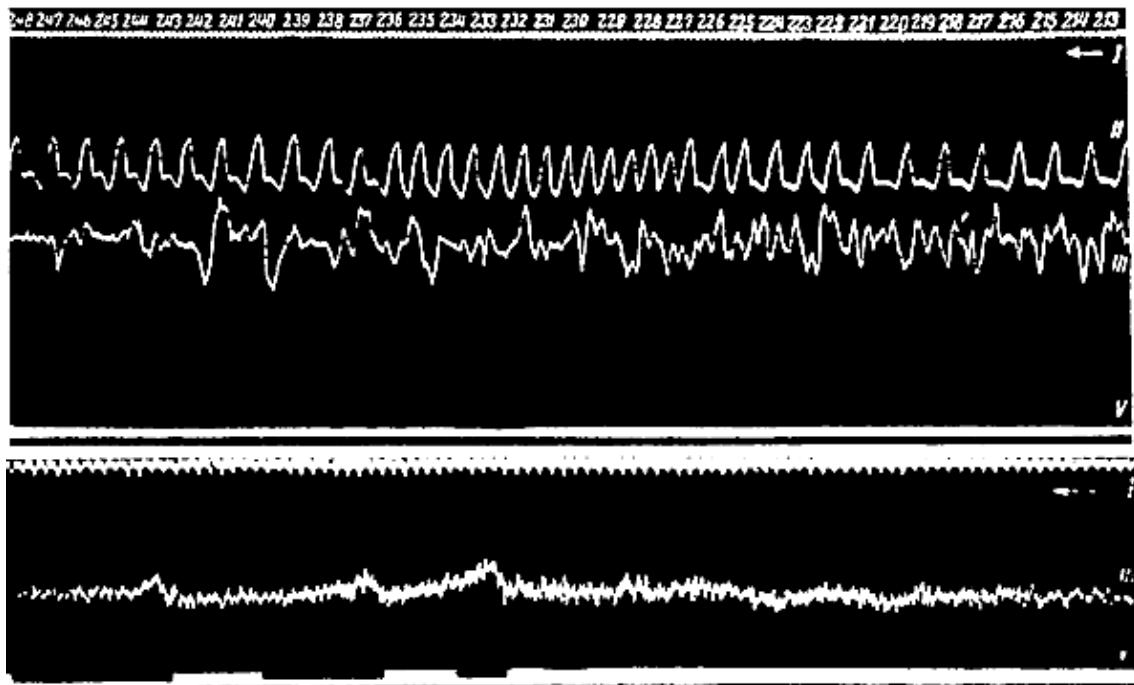


Figura 20 - Primeira publicação de um eletroencefalograma.

Fonte: NIEDERMEYER, E., LOPES DA SILVA, F. **Electroencephalography: Basic principles, Clinical Applications and Related Fields**. New York, EUA: Lippincott Williams and Wilkins, 2005, 5th edition. P.4

Enquanto a pesquisa em eletroencefalograma crescia no Leste Europeu, na Europa Ocidental e Central estava praticamente estagnada. Os neurofisiologistas ocidentais dividiam-se entre a teoria da rede defendida por Camillo Golgi, apoiado por Albert Von Koelliker, Otto Deiters e Joseph von Gerlach, na qual as células nervosas formavam uma continuidade física e a teoria do neurônio sustentada por Santiago Ramón y Cajal, na qual o neurônio representa uma única unidade. Estas teorias utilizaram da técnica de impregnar tecidos com cromato de prata, denominada ‘reação negra’ e desenvolvida por Camillo Golgi. Após o melhoramento da técnica realizado pelo espanhol Santiago Ramón y Cajal permitiu a comprovação da individualidade neuronal. (Figura 21)

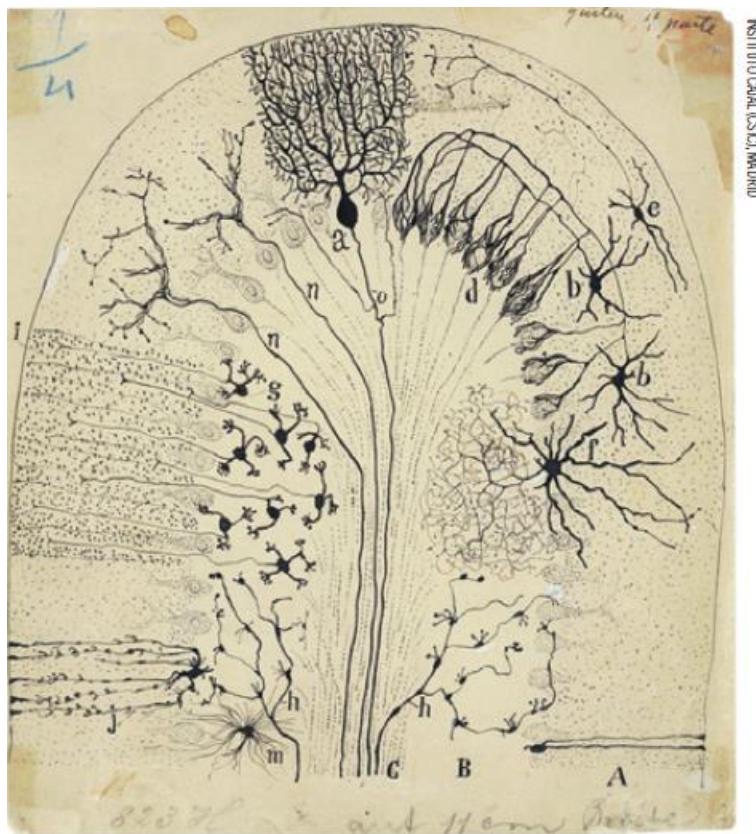


Figura 21 - Comprovação da individualidade neuronal.

Fonte: Instituto Cajal, Madrid.

Com todos os percalços e sucessos que a história é pródiga em nos oferecer, Hans Berger com interesse científico da circulação cerebral, utilizando do galvanômetro de bobina dupla da Siemens registrou traçados em papel fotográfico com gravações de duração 1 a 3 minutos EEG humanos, os quais foram publicados no ano de 1929. (Figura 22)

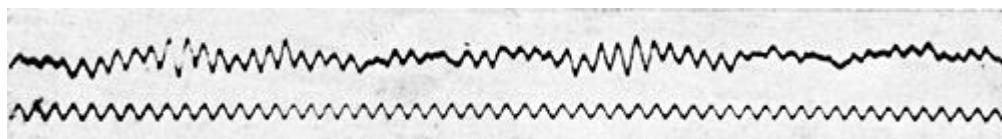


Figura 22 – EEG de Hans Berger.

Fonte: NIEDERMEYER, E., LOPES DA SILVA, F. **Electroencephalography: Basic principles, Clinical Applications and Related Fields**. New York, EUA: Lippincott Williams and Wilkins, 2005, 5th edition. P.6

Os seus estudos do EEG humano começaram em 1924 e entre 1926 e 1929 Berger obteve registros com as ondas alfa. Foram utilizados eletrodos de agulha feitos de cloreto de prata, fios de platina e agulhas de aço zinckadas. (STONE, 2013)

Os relatórios após o de 1929 contemplavam estudos de flutuação da consciência, as primeiras gravações de EEG de sono, o efeito da hipóxia sobre o cérebro humano,

uma variedade de distúrbios cerebrais difusos e localizados, e até mesmo uma ideia de descargas epilépticas. Ele terminou sua vida por suicídio em 01 de junho de 1941 com a idade de 68 e seus estudos foram a maior contribuição para a história da eletroencefalografia. (NIEDERMEYER, 2005; STONE, 2013)

Com o regime Nazista o Instituto de Pesquisas sobre o cérebro em Berlim-Bush abrigou um grupo de investigadores como o neurofisiologista e neuropatologista Oskar Vogt, o físico e engenheiro eletrônico JF Toennies, que construiu o primeiro amplificador biológico de tinta escrita para o registro dos potenciais cerebrais, impulsionando a pesquisa no Instituto Alemão. Sendo que ele já tinha projetado o amplificador diferencial como bolsista na Fundação Rockefeller em Nova York.

Richard Jung se juntou a este grupo em 1937 e tornou-se um dos maiores eletroneurofisiologistas do seu tempo.

Na Grã Bretanha tem-se Edgar Douglas Adrian considerado um dos maiores eletroneurofisiologistas do século 20, sendo também associado com a descoberta do EEG por causa de sua confirmação das observações de Berger. Seu colaborador Detlef Bronk tornou-se presidente da Universidade Johns Hopkins, nos anos posteriores. Na Inglaterra encontra-se também W. Grey Walter, que tornou-se o pioneiro da eletroencefalografia clínica, descobriu focos de atividade lenta nomeado por ele como ondas delta.

A partir do ano 1935, a América do Norte começaria a tomar frente na publicação de novos achados em EEG em Seres Humanos, com os pesquisadores Hallowell Davis, Frederic A. Gibbs e Erna Gibbs em Harvard, Herbert Jasper na Universidade de Brown. (STONE, 2013)

O grande sucesso internacional em eletroencefalografia clínica veio em 1934, com os estudos de pacientes epilépticos. No intuito de melhorar os traçados de EEG Frederic Gibbs, contratou Albert Grass no Instituto de Tecnologia de Massachusetts para a construção de um pré-amplificador de três canais. E no ano de 1935, o Gramma Modelo I entrou em uso, com três canais e um escritor de tinta, que gravava os traçados em rolos de papel. (NIEDERMEYER, 2005; STONE, 2013)

Durante a Segunda Guerra Mundial, 1939-1945, atividades de investigação e de EEG clínicos não prosperaram em especial na Europa, e o reflexo disso ocorreu após a Segunda Guerra Mundial. Em 1947, a Sociedade Americana de EEG (STONE, 2013) foi fundada e ocorreu o Primeiro Congresso Internacional de EEG em Londres, sendo o

segundo no ano de 1949 em Paris. No final de 1940 a técnica de EEG começou a se tornar invasiva e iniciou-se a análise automática de frequência.

A década de 1950 foi a década em que EEG tornou-se comum por assim dizer, visto que quase todos os hospitais universitários tinham pelo menos um equipamento de EEG. Neste momento, a maioria das doenças que afetam o Sistema Nervoso Central (SNC) tinham correlação com o EEG, apesar dos neurologistas permanecerem resistentes ao EEG.

Em 1947, Earl A. Walker na Universidade de Johns Hopkins iniciou a captação de EEG com eletrodos invasivos. E observou-se o retorno forte dos europeus na pesquisa com EEG como exemplo Antoine Remond, que se transformaria em protagonista na informatização dos dados de EEG. (NIEDERMEYER, 2005)

Neste momento os centros europeus de atividades EEG tiveram forte influência norte-americana, exceto no campo de evolução da EEG clínico na Alemanha Ocidental, devido a Richard Jung em Freiburg devido aos seus experimentos em neurofisiologia e interesse nas áreas clínicas e até mesmo na filosofia. Neste período ocorreu a captação de atividades do EEG com eletrodos implantados em profundidade, estudando os gânglios basais e o tálamo. E na década de 1960, o EEG em profundidade iria atuar em doentes epilépticos, candidatos à cirurgia de epilepsia.

Técnicas computacionais de análise de ondas começaram por Hans Berger em 1932, assistido pelo físico Dietsch que aplicou a análise de Fourier para as seções de EEG curtas. Mais trabalho neste campo foi produzido por Grass e Gibbs em 1938 e Knott e Gibbs em 1939, no Instituto de Tecnologia de Massachusetts a partir da análise de Fourier. Em 1950 teve-se a primeira geração de analisadores automáticos de frequência. Introduziu-se também nesta mesma década a técnica de microeletrodos em neurônios individuais e a gravação por microeletrodos extracelulares. (STONE, 2013)

Nas décadas seguintes, o desenvolvimento do EEG clínico e experimental ocorreu com a informatização, com a introdução da transformada rápida de Fourier com base na análise espectral de potência. Gerando até uma idéia infundada de interpretação do EEG totalmente automática. Porém a análise de frequência estabeleceu-se na investigação psicofisiológica e na avaliação dos efeitos neurofarmacológicos. (NIEDERMEYER, 2005)

Os anos 1960 e 1970 um número considerável de neurologistas perderam interesse pelos exames de EEG, devido a medicamentos e domínio do próprio EEG.

Porém na década de 1980, o EEG torna-se um exame pré-cirúrgico indispensável para pacientes epilépticos candidatos à cirurgia.

Nos anos seguintes técnicas de neuroimagem estrutural emergentes como tomografia computadorizada e ressonância magnética pareceram desqualificarem o uso de eletroencefalografia, porém, por natureza, o EEG nunca foi um teste de estrutura orientada e, portanto, o EEG sempre pode demonstrar o grau de alterações disfuncionais em torno da lesão.

3.2 ORIGEM, PROPAGAÇÃO E CAPTAÇÃO DOS SINAIS EEG

Os sinais de eletroencefalografia podem ser captados nas diversas camadas que protegem o córtex cerebral. Comumente sua captação se dá mediante a colocação dos eletrodos no escalpe. O sinal EEG é considerado um fenômeno macroscópico, por ser resultante da atividade de grandes populações de neurônios e desde a década de 1930 iniciou-se trabalhos teóricos, na intenção de compreender o sinal de eletroencefalograma (Figura 23). Nas décadas seguintes iniciou-se a etapa experimental proporcionado pelo advento dos microeletrodos, que possibilitou maior compreensão do sinal EEG. (ELUL, 1972)

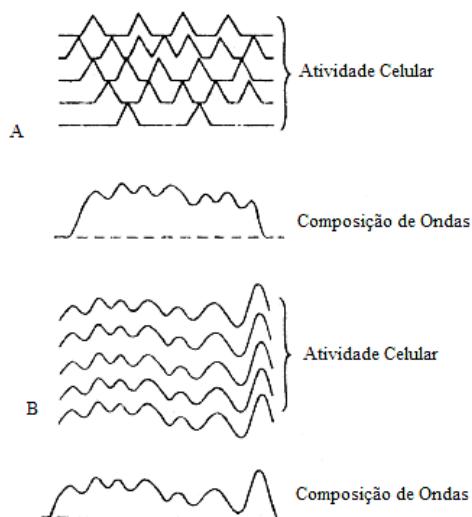


Figura 23 - Modelos iniciais da origem do eletroencefalograma.

Fonte: Adaptado de ELUL, R. **The Genesis of the EEG**. International Review of Neurobiology, Vol. 15, 1972, P.231

Com isso, para compreender a relação entre os potenciais gerados pelos neurônios individuais no córtex cerebral e os sinais de EEG, é necessário conhecer a origem do sinal, como ocorre sua propagação e a captação.

A geração do sinal EEG mediante escalpe deve-se originar de uma população de células que possuam uma geometria polarizada, que estejam alinhadas em paralelo, próximas ao couro cabeludo e que possuam atividade sincronizada. As células piramidais atendem esses critérios, por serem alongadas, estão dispostas em paralelo, seus dendritos apicais estão orientados perpendicularmente à superfície cortical e recebem atividades síncronas.

Um único potencial de ação de um único neurônio ativa potencialmente milhares de células piramidais. Estas células despolarizam aproximadamente no mesmo local em seu eixo dendrítico, em seguida esta população gera um campo dipolar (pólo positivo e pólo negativo) na mesma orientação, ao mesmo tempo. (Figura 24) A densidade da corrente ou fluxo iônico é maior no meio intracelular e a densidade do fluxo iônico diminui no meio extracelular com o aumento da distância em relação ao neurônio.

A corrente iônica do meio extracelular apresenta linhas isopotenciais, ou seja, pontos localizados nesta linha apresentam a mesma tensão em toda sua extensão. Na figura 3.5, os pontos A e B estão em linhas com pólos diferentes e possuem uma diferença de potencial de 500 μ V, enquanto que os pontos C e D possuem diferença de potencial igual a zero, porque estão na mesma linha isopotencial.

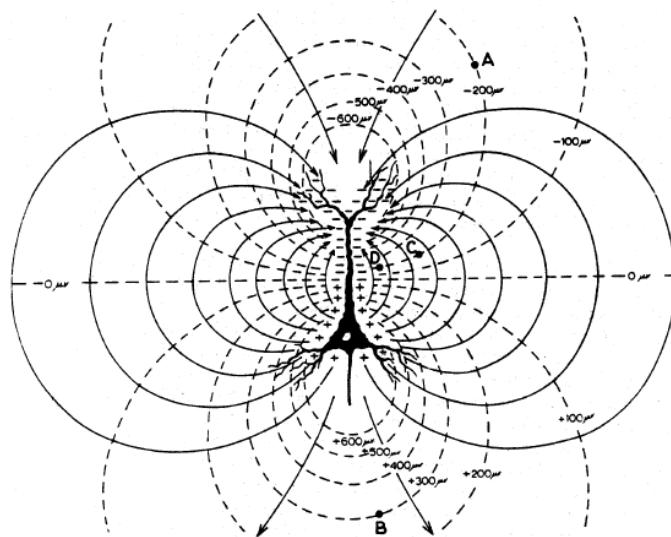


Figura 24 - Modelos iniciais da origem do eletroencefalograma.

Fonte: GLOOR, P. **Neuronal Generators and the Problem of Localization in Electroencephalography: Application of Volume Conductor Theory to Electroencephalography.** Journal Clinical Neurophysiology, vol. 30, 1985, P. 329.

A partir do princípio do ângulo sólido realiza-se uma aproximação, que permite estimar o potencial medido em um meio homogêneo. Esta diferença de potencial propagará até a superfície do córtex, possibilitando assim a captação deste registro pelos eletrodos.

Logo, este sinal captado é na realidade a representação de um conjunto de potenciais gerados pelas células neuronais (em especial as células piramidais) da atividade cortical, definido como sinal eletroencefalograma. (Figura 25)

As atividades das células neuronais alteram conforme a região cerebral e a atividade que está sendo executada pelo ser humano (como raciocinar, sentir, lembrar, etc), pode-se identificar ritmos de ondas com frequências variáveis.

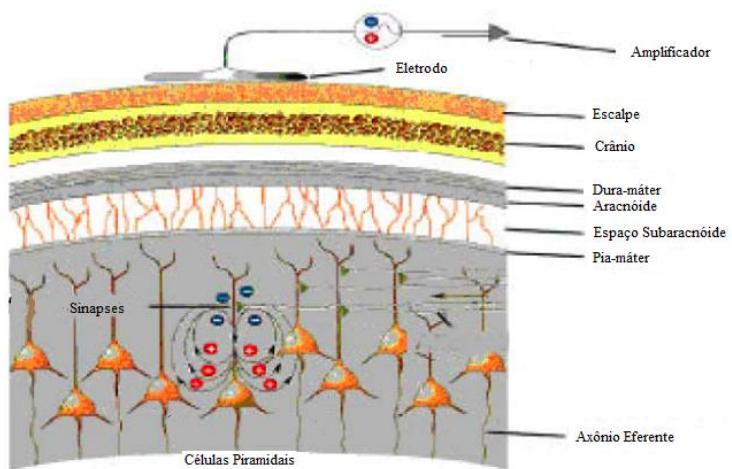


Figura 25 - Captação do sinal EEG.

Fonte: LENT, R. **Cem Bilhões de Neurônios: conceitos fundamentais de neurociência.** São Paulo: Editora Atheneu, 2004.

Capítulo 4

Metodologia

A metodologia está estruturada a partir do equipamento utilizado, do sistema de colocação dos eletrodos utilizado em todos os pacientes. Em seguida abordam-se os critérios de inclusão e exclusão dos pacientes, bem como o histórico de cada um dos pacientes em estado de coma.

Por último explica-se detalhadamente o funcionamento do software, dos dados, figuras e tabelas geradas.

4.1 EQUIPAMENTO DE EEG E POSICIONAMENTO DOS ELETRODOS

A coleta dos exames foi realizada no Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia (HCU-UFU). O aparelho de aquisição de registro de EEG do HCU-UFU é da marca BrainNet BNT-EEG Linx BNT® contendo 16 cabos de conexão para eletrodos, os quais são da marca Maxxi Gold®, da empresa EMSA, o gel condutor utilizado é da marca Maxxi Fix®, o computador portátil utilizado para registro de eletroencefalograma é da marca Dell®.

Em 1947, foi recomendado que se criasse uma uniformidade para a colocação de eletrodos no escâlpo para a obtenção de EEG de rotina, o que facilitaria a comparação entre os registros obtidos em diferentes laboratórios, ao mesmo tempo em que tornaria mais satisfatória a comunicação de trabalhos científicos na literatura.

Foram avaliados o sistema de colocação de eletrodos usado pelo Dr. Gibbs et al., em Boston e Chicago, o sistema empregado pelos Drs. Schwab e Abbott, no Hospital Nacional de Queen Square e o sistema do Instituto neurológico de Montreal. Pequenas

diferenças foram encontradas entre os vários sistemas, embora as nomenclaturas usadas fossem totalmente diferentes.

Foram então formuladas regras para uniformizar a nomenclatura e o posicionamento dos eletrodos. As posições dos eletrodos deveriam ser determinadas por medidas, a partir de pontos de referência no crânio, proporcionais ao tamanho e formato do crânio. Cobertura adequada de todas as partes da cabeça, usando as posições padronizadas. A nomenclatura dos pontos seria feita de acordo com a área cerebral frontal, parietal, etc. (YACUBIAN, 1999)

O Método 10/20 (Figura 26) é recomendado pela Federação Internacional das Sociedades de Encefalografia e Neurofisiologia (JASPER, 1958), com base em medidas que constituem de 10% a 20% de duas distâncias fundamentais: uma longitudinal — do Návio ao Ínio — e outra transversal, correspondente à distância entre os pontos pré-auriculares. As letras Fp, F, C, P, O e T referem-se, respectivamente, às linhas de eletrodos pré-frontais, frontais, centrais ou rolândicos, parietais, occipitais e temporais. Os índices ímpares correspondem ao hemisfério esquerdo (relativamente ao paciente) e os pares, ao direito. Os eletrodos da linha média são representados por Fz, Cz e Pz (que também são respectivamente denominados Fo, Co, Po). (BÖCKER, 1994; JASPER, 1958; HOMAN, 1987)

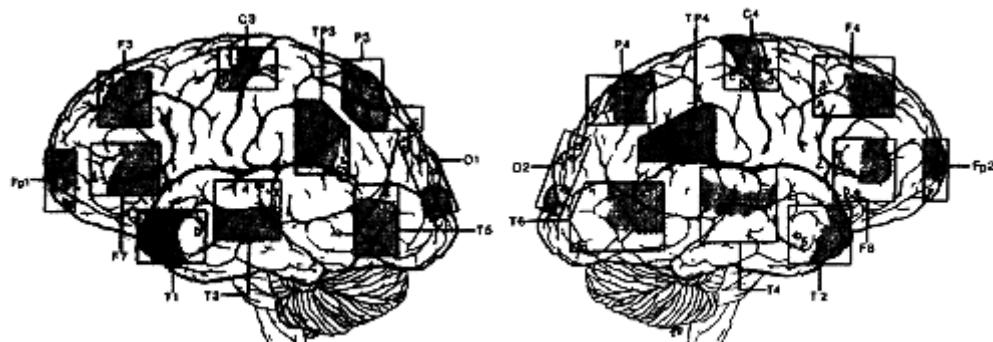


Figura 26 - Colocação dos eletrodos no Sistema Internacional 10-20.

Fonte: HOMAN, R. W.; HERMANB, J.; PURDY, P. **Cerebral location of international 10–20 system electrode placement**. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, Vol 66 (4), pp. 376–382, 1987.

4.2 PACIENTES

Foram selecionados retrospectivamente pacientes em estado de coma que estiveram internados na Unidade de Terapia Intensiva do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia no período compreendido entre fevereiro de 2009 a fevereiro de 2012.

O critério de inclusão adotado foi selecionar todos os pacientes que realizaram Acidente Vascular Cerebral (AVC), Traumatismo Crânio-Encefálico (TCE), exame de EEG, que se encontravam em coma apneico, na ausência de condições clínico e/ou metabólicas e/ou farmacológicas que justificassem o coma e sob protocolo de morte encefálica, gerando um total de 10 pacientes nestas condições.

Foram excluídos cinco pacientes, devido a exames mal feitos, que não permitiram uma análise clínica eficiente, seja pela localização espacial da realização do exame, seja pela imperícia do profissional. Com isso, chegou-se a 5 pacientes em estado de coma para análise.

O critério de seleção para pacientes normais foram pacientes que não possuíam nenhum histórico de disfunção, AVC ou doenças degenerativas como Parkinson ou Alzheimer. O número total de pacientes normais selecionados foram doze.

Devido também a exames mal feitos, que não permitiram uma análise clínica eficiente, seja pela localização espacial da realização do exame, seja pela imperícia do profissional. Com isso, chegou-se a cinco pacientes normais para análise.

Para uma melhor compreensão dos pacientes em estado de coma segue histórico desses pacientes. O paciente 1 era do sexo masculino e possuía idade de 27 anos, com histórico de tentativa de autoextermínio em ouvido direito por arma de fogo com traumatismo crânio encefálico (TCE) grave. O paciente 2 também era do sexo masculino e possuía 83 anos de idade com trauma craniano em região parietal e iniciou-se e encerrou duas vezes o protocolo de morte encefálica. A primeira devido ao exame de EEG que apresentavam atividade cerebral e a outra devido ao reflexo à estimulação tático. O paciente 3 também do sexo masculino contava 49 anos de idade, foi vítima de acidente automobilístico, estado coma evidenciando severa depressão difusa da atividade cortical a partir do exame de EEG.

O paciente 4 também foi vítima de acidente automobilístico, era do sexo masculino e possuía 51 anos de idade. Foi aberto protocolo de morte encefálica (ME) e suspenso, na tentativa de reabertura desse decorrente do exame de EEG, não foi possível devido a acentuada hipotermia ($30,5^{\circ}\text{C}$). O paciente 5 também vítima de acidente automobilístico, possuía 9 anos de idade e era do sexo masculino. Apresentou abertura de protocolo de morte encefálica (ME), porém foi suspenso devido a atividade cerebral presente no exame de EEG. Novamente foi reaberto o protocolo e novamente suspenso pelo exame de arteriografia devido a presença de fluxo sanguíneo e reflexo de estimulação tátil.

Dentre os pacientes normais foram selecionados três pacientes do sexo feminino de 20, 20 e 73 anos de idade e dois pacientes do sexo masculino de 19 e 73 anos de idade, provenientes dos arquivos de neurologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia.

4.3 SOFTWARE DE PROCESSAMENTO DOS SINAIS ELETROENCEFALOGRÁFICOS

Para a interpretação dos exames eletroencefalográficos foram realizadas avaliações clínicas e a análise computacional. A análise clínica ocorre anterior ao processamento computacional e fica a cargo do neurologista avaliar de forma visual alguns elementos do traçado, em especial, a amplitude. Esta primeira etapa de avaliação dos exames ocorreu somente após a abertura de protocolo de morte encefálica (ME) dos pacientes nas Unidades de Terapia Intensiva (UTI's).

Após a análise clínica dos exames de EEG selecionou-se quinze épocas para cada paciente (em cada exame). Sendo que cada época representava os traçados de EEG, que refletiam a condição clínica dos pacientes. Ou seja, o estado de coma desses. Escolhidas as épocas iniciou-se a utilização de métodos computacionais que possibilitam a análise espectral da série temporal. Para isso, foi desenvolvido um software em ambiente MATLAB para essa aplicação. Para os pacientes normais após a avaliação visual também foram selecionadas quinze épocas, onde se verificou semelhanças no traçados que inferia ao estado de coma.

Finalizada esta primeira etapa clínica e de seleção das épocas, iniciou-se uma fase de pré-processamento. Esta está contida na primeira parte da execução do programa de processamento, no qual o diagrama de atividade está mostrado na Figura 4.2. Conforme mostra o diagrama de atividade cada exame é composto de dois arquivos, um gerado pelo software do equipamento BrainNet BNT-EEG com extensão .PLG e o outro que criado após a seleção das épocas que contém a matriz de tempos com início e fim das épocas escolhidas para análise com a extensão .TXT. É visto que o software requer dois arquivos de mesmo nome para iniciar a execução.

Dando continuidade ao processo de execução do software, conforme o diagrama UML de atividade (Figura 27), após a escolha do arquivo os dois arquivos referentes ao exame são abertos e entram em diferentes processos de execução. O primeiro arquivo do exame de extensão .PLG apresenta o exame e todas as suas características divididas em corpo e cabeçalho. No cabeçalho são lidas a quantidade de canais, a taxa de amostragem e quais canais amostrados, no corpo está a matriz de dados do exame com os valores. Os dados extraídos do corpo do exame, após lidos e inseridos em uma matriz, são convertidos para a escala em microvolts e em seguida normalizados para posterior seleção das épocas.

O segundo arquivo do exame de extensão .TXT é utilizado para inicializar a matriz de épocas e selecionar no exame o início e fim de cada época.

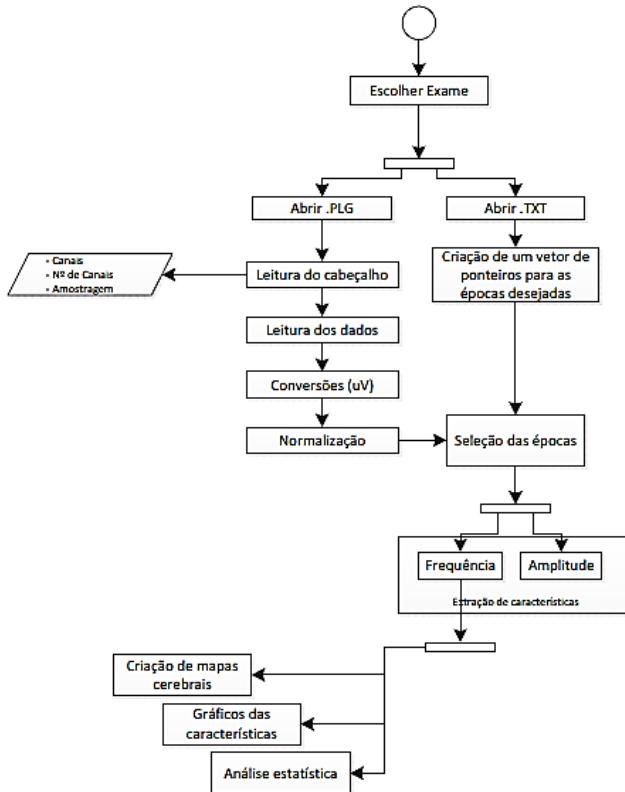


Figura 27 - Diagrama UML de atividade do software.

A partir desta etapa ocorreu a normalização, que é uma transformação não linear dos originais para que a nova distribuição seja uma distribuição normal, dos dados utilizando da média e do desvio padrão. Ou seja, para cada canal calcula-se a média aritmética (Equação 4.1) de toda a distribuição e o cálculo do desvio padrão (Equação 4.2). Em seguida realiza-se a diferença de cada elemento pela média aritmética do respectivo canal e a divisão deste resultado pelo desvio padrão calculado (Equação 4.3).

$$\bar{x} = \sum_{i=1}^n x_i \quad \text{Equação (4.1)}$$

$$s^2 = \sum_{i=1}^n \frac{(x_i - \bar{x})}{n} \quad \text{Equação (4.2)}$$

$$x_i = \frac{(x_i - \bar{x})}{s^2} \quad \text{Equação (4.3)}$$

Para a extração do Espectro de Frequências, Frequência de Pico e Frequência Mediana utiliza-se da Transformada Rápida de Fourier (FFT – “Fast Fourier Transform”). A transformada de Fourier permite passar de um sinal temporal contínuo para um sinal no domínio da frequência, através da seguinte equação:

$$X(f) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \cdot e^{-j2\pi t} \quad \text{Equação 4.4}$$

A DFT (Transformada Discreta de Fourier) é dada por:

$$F(u, v) = \frac{1}{MN} \sum_{x=0}^{M-1} \sum_{y=0}^{N-1} f(x, y) e^{-j2\pi \left(\frac{ux}{M} + \frac{vy}{N}\right)} \quad \text{Equação 4.5}$$

A FFT (Transformada Rápida de Fourier) é um algoritmo que permite avaliar a DFT (Equação 4.5) e sua inversa de uma forma mais rápida, exigindo menor esforço computacional. (GONZALEZ, 2010). Com isso, o cálculo da frequência de pico e da frequência mediana para a FFT refere-se ao espectro já normalizado.

A partir do módulo normalizado da transformada gera-se como parâmetros espectrais: a frequência de pico e a frequência mediana. Na FFT esses parâmetros representam valores imediatos na análise do único espectro resultante da FFT, ou seja, cada intervalo de tempo do diagrama, apresenta seus próprios parâmetros espectrais.

A frequência de pico é a frequência que apresenta a maior amplitude (energia) no espectro de frequências, corresponde à frequência dominante do sinal. Como a mediana corresponde ao valor que divide a área do gráfico de uma determinada função ao meio, a frequência mediana corresponde à frequência que divide a área do espectro de frequências no meio (MURTEIRA; BLACK, 1983).

A partir da geração das matrizes de frequência de pico e de frequência mediana geram-se figuras:

- Frequência de Pico por canal, onde é amostrado para cada canal em relação às quinze épocas, o valor da Frequência de Pico.
- Frequência de Pico por época, onde cada época é representada por uma imagem do córtex cerebral, e cada região cortical possui cores, que representa o nível de intensidade (de 0 a 1) presente. O nível de intensidade relaciona-se entre o menor e o maior valor da Frequência de Pico do paciente analisado.
- Frequência Mediana por canal, nesta figura é amostrado para cada canal em relação às quinze épocas, o valor da Frequência de Mediana.
- Frequência Mediana por Época, nesta figura cada época é representada por uma imagem do córtex cerebral, e cada região cortical possui cores, que representa o nível de intensidade (de 0 a 1) presente. O nível de

intensidade relaciona-se entre o menor e o maior valor da Frequência Mediana do paciente analisado.

- Análise dos Canais é a tabela, que apresenta a média da Frequência Mediana e a média do Desvio padrão da Frequência Mediana por canal, e na última linha tem-se as médias total da média da Frequência Mediana e da média da média do Desvio padrão.
- Análise das Épocas é a tabela, que apresenta a média da Frequência Mediana e a média do Desvio padrão da Frequência Mediana por época, e na última linha tem-se as médias total da média da Frequência Mediana e da média da média do Desvio padrão.
- Bilateralidade em relação à Média da Frequência Mediana consiste numa tabela que apresenta a diferença em módulo das Frequências medianas por pares de canais, que estão equidistantes no escalpe. Esta diferença é denominada de índice modular. E na última linha da tabela tem-se a média dos índices modulares.
- Bilateralidade em relação à Média do Desvio Padrão em função da Frequência Mediana consiste numa tabela que apresenta a diferença em módulo dos Desvios padrão por pares de canais, que estão equidistantes no escalpe. Esta diferença é também denominada de índice modular. E na última linha da tabela tem-se a média dos índices modulares.
- Análise dos Canais em função dos pacientes normais, apresenta a média da média da Frequência Mediana dos canais por paciente e na última linha tem-se a média total da média da Frequência Mediana dos canais de todos os pacientes normais.
- Análise dos Canais em função dos pacientes em estado de coma, apresenta a média da média da Frequência Mediana dos canais por paciente e na última linha tem-se a média total da média da Frequência Mediana dos canais de todos os pacientes em estado de coma.
- Análise das Épocas em função dos pacientes normais, apresenta a média da média da Frequência Mediana das épocas por paciente e na última linha tem-se a média total da média da Frequência Mediana das épocas de todos os pacientes normais.
- Análise das Épocas em função dos pacientes em estado de coma, apresenta a média da média da Frequência Mediana das épocas por

paciente e na última linha tem-se a média total da média da Frequência Mediana das épocas de todos os pacientes em estado de coma.

Realizou também a Análise dos Canais e das Épocas em função dos pacientes em estado de coma sem a presença do paciente 5.

- Comparação dos pacientes em estado de coma e pacientes normais com relação à média da Frequência Mediana e a média do Desvio Padrão da frequência mediana, analisando canais e épocas.
- Comparação dos pacientes em estado de coma e pacientes normais com relação à bilateralidade a partir da média da Frequência Mediana e a média do Desvio Padrão da frequência mediana.

Algumas particularidades serão explicadas no decorrer dos resultados.

Capítulo 5

Resultado e Discussão

5.1 PACIENTES EM COMA

O exame de EEG do paciente 1 apresentou traçado sem atividade elétrica ou momentos de interesse clínico relevante, com presença marcante dos artefatos, como a existência de artefato contínuo nos eletrodos T5, O1, T4, T6 e F7 além da presença contínua de atividade cardíaca (Figura 28). Na Época 1 há artefato importante em t3, enquanto que na época 2 existe um grande artefato em O2 contaminando os demais eletrodos. Na época 3 têm-se onda lenta em C4 sendo um provável artefato, já na época 4 visualiza-se um artefato proveniente da atividade cardíaca.

Para as demais épocas, eventualmente a atividade cardíaca padrão se repete. Na época 11 visualiza atividades em F3 simulando atividade cortical, mas trata-se de artefato.

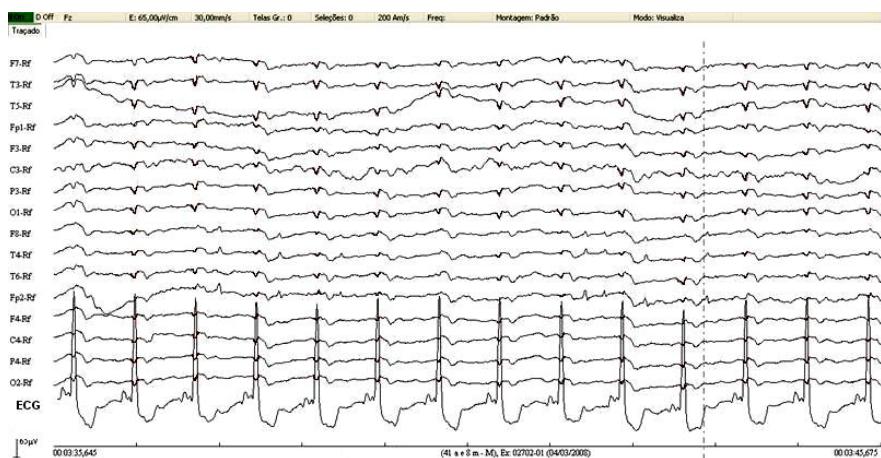


Figura 28 - Artefato de atividade cardíaca.

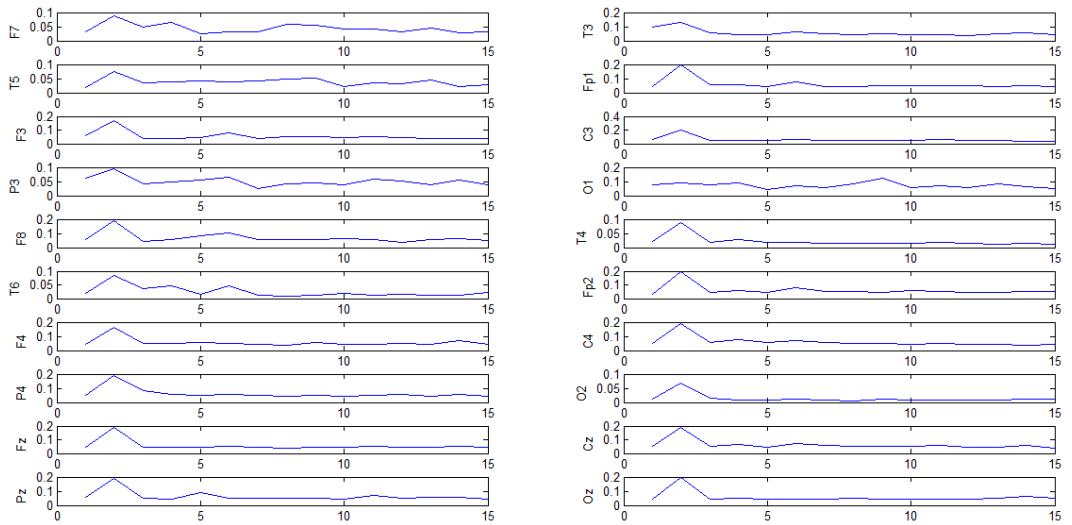


Figura 29 - Frequência de Pico por canal do paciente 1.

Em relação à frequência de pico por canal pode-se observar baixíssimas frequências com no máximo 0.2 Hz. E observa-se também maiores valores na época 2 em todos os canais e nas outras épocas frequências de pico próximas a zero. (Figura 29)

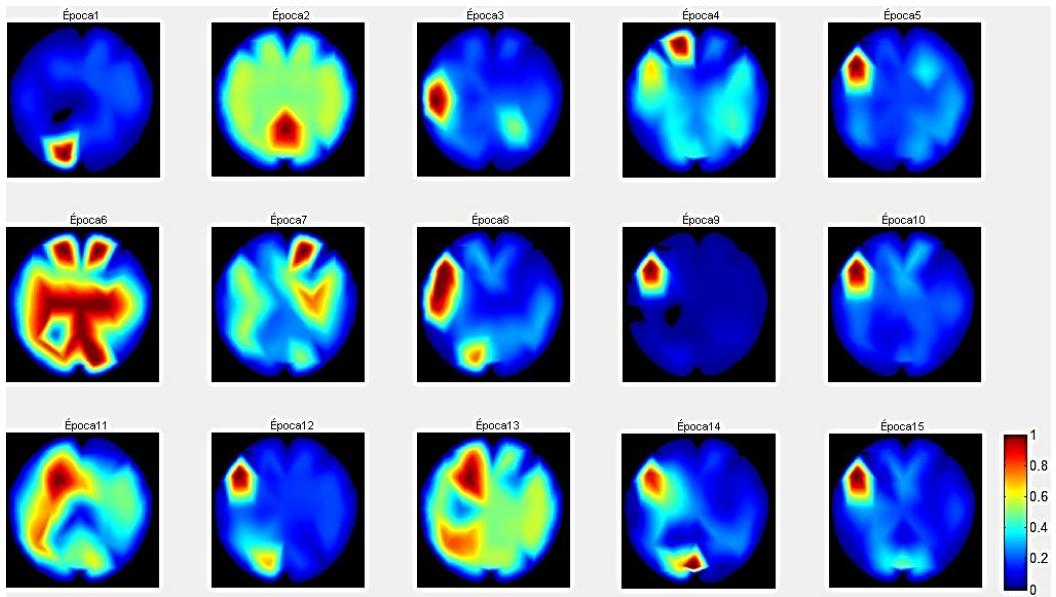


Figura 30 - Frequência de Pico por época do paciente 1.

Com relação à frequência de pico por época observa-se que nas épocas 1, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 12, 14 e 15 as intensidades dominantes estão na ordem de 0 a 0.3, com pequenas regiões com picos de intensidade 1, em especial o hemisfério esquerdo frontal. As épocas 2, 7, 11 e 13 predominam intensidades com intervalo de 0.4 a 0.6. Enquanto que a época 6 predominou intensidades acima de 0.8. (Figura 30)

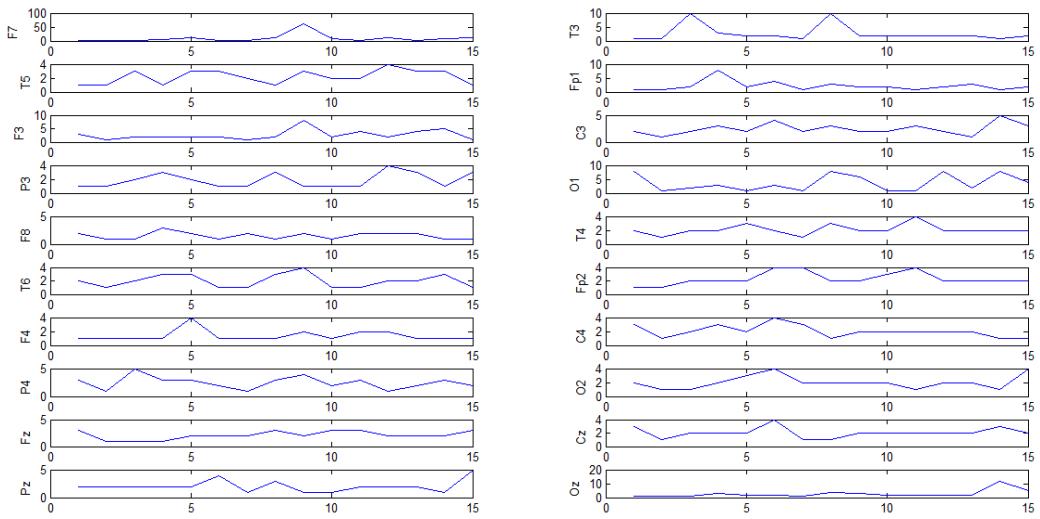


Figura 31 - Frequência Mediana por canal do paciente 1.

Em relação à frequência mediana por canal pode-se observar frequências com valores até 4Hz na maioria dos canais em várias épocas, enquanto que nos canais T3 nas épocas 3 e 8 e Fp1 na época 4, as frequências chegaram a 10 Hz. Já no canal F7 teve pico de 60 Hz na nona época. (Figura 31)

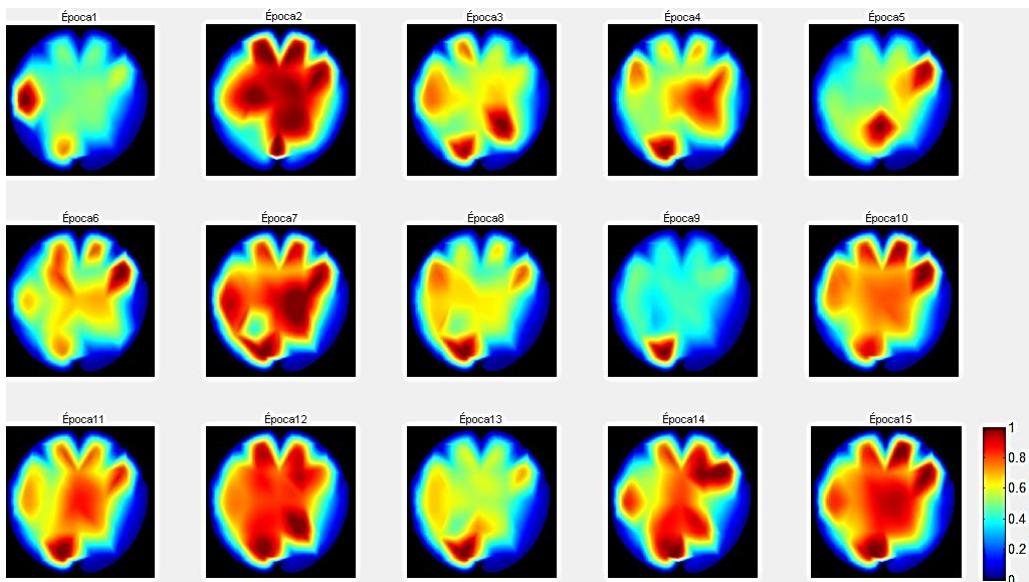


Figura 32 - Frequência Mediana por Época do paciente 1.

Com relação à Frequência Mediana por Época pode-se observar que nas épocas 1 e 9 as intensidades dominantes estão na ordem de 0 a 0.4. Já nas épocas 3, 4, 5, 6, 8, 11 e 13 apresentam épocas com intensidades entre 0.4 e 0.8. Por último, as épocas 2, 7, 10, 12, 14 e 15 predominam intensidades acima de 0.8. (Figura 32)

Tabela 1 - Análise dos Canais do Paciente 1.

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	9.383012433	14.89537686
T3	2.819779942	2.947010335
T5	2.208123852	1.03067518
Fp1	2.344265441	1.801124025
F3	2.834917379	1.918736936
C3	2.311180657	1.173319997
P3	1.820823378	1.095649868
O1	4.590382786	3.731187336
F8	1.507886697	0.613410172
T4	1.905896647	0.578699436
T6	1.688153394	0.922280759
Fp2	2.104736198	0.945591942
F4	1.375216713	0.802904493
C4	1.905896647	0.871326966
P4	2.270656389	1.20107491
O2	1.853908162	1.108621244
Fz	1.972397063	0.695911741
Cz	1.772766581	0.947252888
Pz	1.773226664	0.846420697
Oz	2.834586531	2.764114253
Média		Média
2.563890678		2.044534502

A tabela 1 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se que a maior média ocorreu no canal F7 em relação à frequência mediana.

Tabela 2 - Análise das Épocas do paciente 1

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	1.166018878	1.353134682
2	1.044776119	0.222494326
3	2.338308458	1.997237608
4	2.686567164	1.584822604
5	2.736318408	2.038555237
6	2.587064677	1.181747072
7	2.189054726	2.880239947
8	3.383084577	2.876619279
9	5.472636816	13.10740176
10	2.189054726	1.926181177
11	1.521197007	0.767138308
12	2.935323383	2.57201496
13	2.139303483	0.667482978
14	3.28358209	3.197471184
15	2.786069652	2.318979911
Média		Média
2.563890678		2.579434736

A tabela 2 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. Todas as épocas apresentaram valores próximos, exceto a época 9 na qual apresentou alto desvio padrão em relação à frequência mediana.

Tabela 3 - Bilateralidade FM do paciente 1

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	0.239529243
F7-F8	7.875125736
F3-F4	1.459700665
T3-T4	0.913883295
C3-C4	0.40528401
T5-T6	0.519970457
P3-P4	0.449833012
O1-O2	2.736474624
Média	1.82497513

Tabela 4 - Bilateralidade MDP do paciente 1

Média do Desvio Padrão	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	0.855532083
F7-F8	14.28196669
F3-F4	1.115832442
T3-T4	2.368310899
C3-C4	0.301993031
T5-T6	0.108394421
P3-P4	0.105425042
O1-O2	2.622566092
Média	2.720002587

Já as tabelas 3 e 4 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se que o conjunto de canais F7-F8, O1-O2 e F3-F4 apresentaram pouca bilateralidade para ambas as análises.

O paciente 2 apresentou artefato contínuo nos canais F7, T3, F3 e F8. E nos canais Fz e Pz foram observados artefato de atividade cardíaca contínua. Entre a época 1 a época 8 observou-se padrão monótono, com ritmos teta, delta e beta com baixíssimas amplitude. A época 9 apresentou mudança no padrão, com aumento da amplitude e predomínio da atividade teta. Da época 10 até a época 13 observou-se padrão monótono com aumento da amplitude e predomínio da atividade teta. E nas épocas 14 e 15 teve uma acentuação da atividade delta, apresentando amplitude elevada.

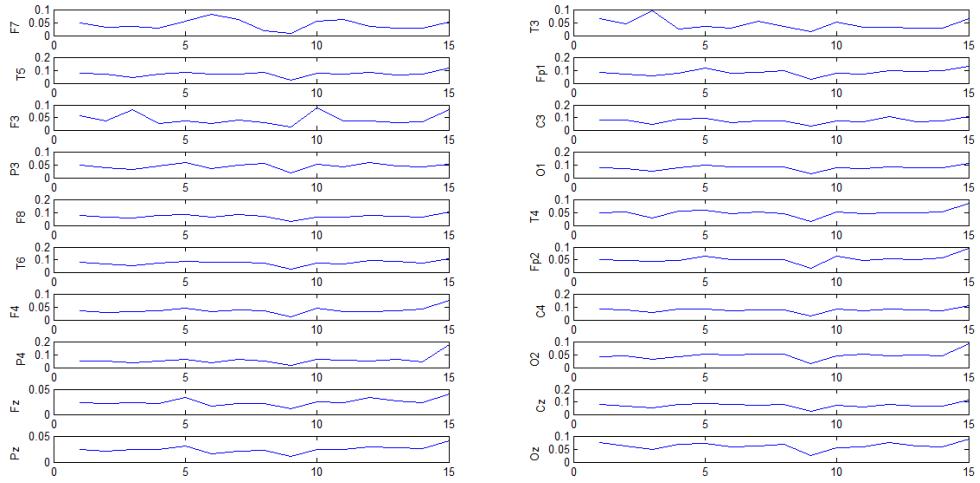


Figura 33 - Frequência de Pico por canal do paciente 2.

Em relação à frequência de pico por canal pode-se observar baixíssimas frequências com no máximo 0.1 Hz. E observa-se também menores valores na época 9 em todos os canais e nas outras épocas frequências de pico próximas a zero. (Figura 33)

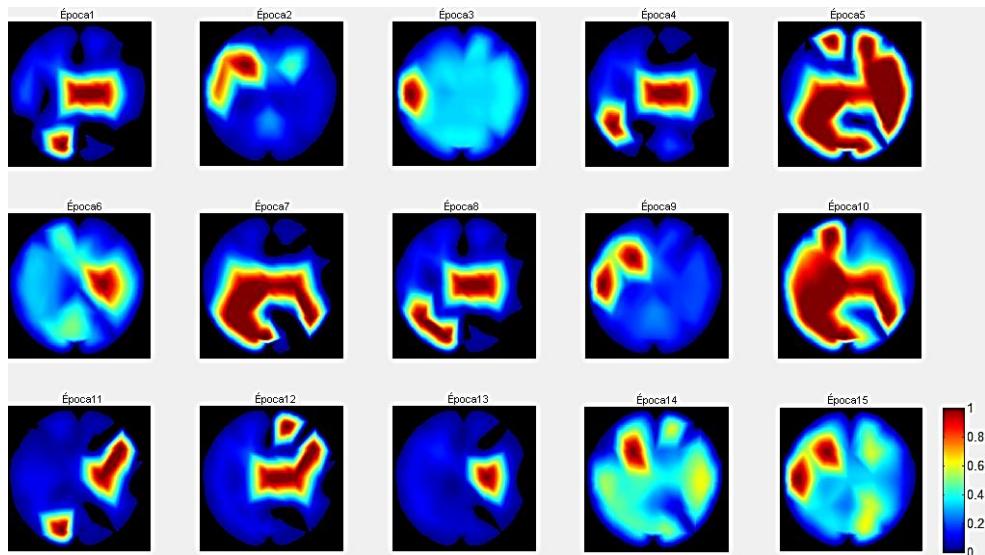


Figura 34 - Frequência de Pico por época do paciente 2.

Com relação à frequência de pico por época nota-se que nas épocas 1, 2, 3, 4, 6, 9, 11 12, 13, 14 e 15 as intensidades dominantes estão na ordem de 0 a 0.3, com pequenas regiões com intensidades máximas (1), em especial o hemisfério direito e central. As épocas 5, 7, 8 e 10 predominam intensidades acima de 0.8. (Figura 34)

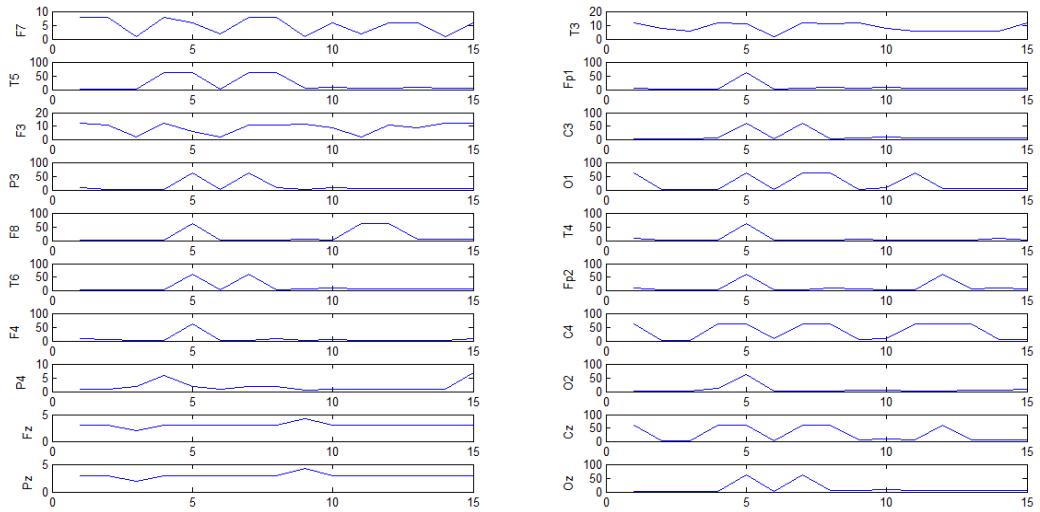


Figura 35 - Frequência Mediana por canal do paciente 2.

Em relação à frequência mediana por canal pode-se observar frequências com valores até 60Hz na maioria dos canais em várias épocas, com picos em todos os canais na época 5. Enquanto que nos canais T5, P3, F8, T6, F4, P4, Fp1, C3, O1, T4, Fp2, C4, O2, Cz e Oz as frequências chegaram a 0 Hz.(Figura 35)

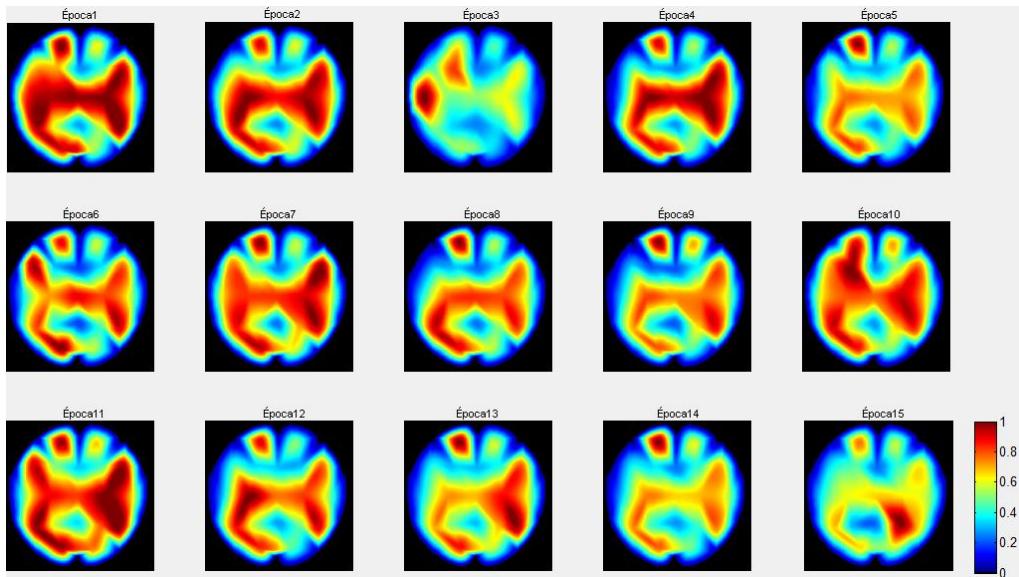


Figura 36 - Frequência Mediana por Época do paciente 2.

Com relação à Frequência Mediana por Época nota-se que em todas as épocas há distribuição uniforme em todas faixas de intensidade. As épocas 1, 2, 4, 7, 10 e 11 apresentam intensidades acima de 0.6 nas regiões centrais. (Figura 36)

Tabela 5 - Análise dos Canais do paciente 2

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	5.43946932	2.629004176
T3	8.623548922	3.227902645
T5	19.2371476	25.99246011

Fp1	8.15920398	14.72118082
F3	8.888888889	3.916815053
C3	11.40961857	20.15075996
P3	12.0066335	19.9518409
O1	22.75290216	27.8578196
F8	14.12935323	24.12279456
T4	6.633499171	15.06058943
T6	11.07794362	20.30110867
Fp2	11.07794362	20.2557721
F4	7.36318408	14.89596724
C4	34.4278607	29.14299567
P4	2.056384743	1.860254316
O2	7.429519071	14.98621415
Fz	2.918739635	0.256914318
Cz	26.60033167	28.898497
Pz	2.918739635	0.256914318
Oz	11.54228856	20.07668982
Média		Média
11.7347		15.4281

A tabela 5 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se que a maior média e desvio padrão em relação à frequência mediana, foram observados nos canais O1, C4 e Cz.

Tabela 6 - Análise das Épocas paciente 2

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	13.1840796	20.76387161
2	2.587064677	2.983328458
3	2.089552239	0.963090589
4	12.98507463	20.86051757
5	44.02985075	26.17476894
6	2.388059701	1.266871295
7	27.01492537	28.35251203
8	16.11940299	23.06271594
9	3.233830846	3.127858591
10	6.815920398	3.466088928
11	12.53731343	20.83283406
12	16.0199005	23.02721517
13	6.915422886	12.79344921
14	4.925373134	2.316169366
15	5.174129353	2.673832473
Média		Média
11.7347		12.8443

A tabela 6 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. Várias épocas apresentaram altos valores

como pode ser observados nas épocas 1, 4, 5, 7, 8, 11 e 12. As épocas 2, 3, 6, 9, 14 e 15 apresentaram valores baixos para as médias e desvio padrão.

Tabela 7 - Bilateralidade FM do paciente 2

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	2.918739635
F7-F8	8.689883914
F3-F4	1.525704809
T3-T4	1.990049751
C3-C4	23.01824212
T5-T6	8.15920398
P3-P4	9.950248756

Tabela 8 - Bilateralidade MDP do paciente 2

Média do Desvio Padrão	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	5.534591278
F7-F8	21.49379038
F3-F4	10.97915219
T3-T4	11.83268679
C3-C4	8.992235711
T5-T6	5.691351438
P3-P4	18.09158658
O1-O2	12.87160545
Média	9.687816049
O1-O2	15.32338308
Média	8.946932007

Já as tabelas 7 e 8 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se que todos os conjuntos de canais apresentaram pouca bilateralidade, com valores em índice modular variando de em torno de 20 unidades em módulo.

Já em relação ao paciente 3, tem-se que este possui atividade de base constituída por ondas teta e delta de baixíssima voltagem entre a primeira e a nona época. A época 10 apresentou atividade de transição com presença de ritmo teta com maior amplitude nos eletrodos F7, F3, T3, PF2, F4 e P4. E na época 11 manteve-se a atividade teta nos eletrodos citados.

Na época 12 observou-se retorno à atividade de base com ondas teta e delta de baixíssima voltagem. Nas épocas 13, 14 e 15 teve-se atividade de transição com

presença de ritmo teta com maior amplitude nos eletrodos nos mesmos eletrodos já citados (F7, F3, T3, PF2, F4 e P4).

Em relação à frequência de pico por canal pode-se observar baixíssimas frequências com no máximo 0.1 Hz. E observa-se também menores valores uniformes em todos os canais variando em 2 épocas em média.(Figura 37)

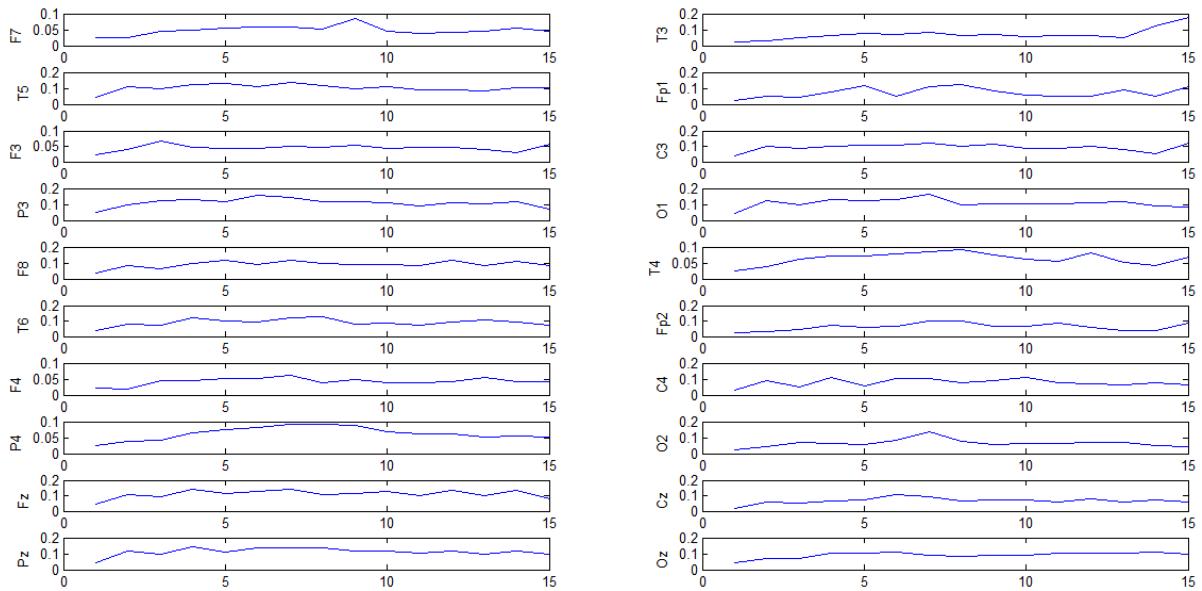


Figura 37 - Frequência de Pico por canal do paciente 3.

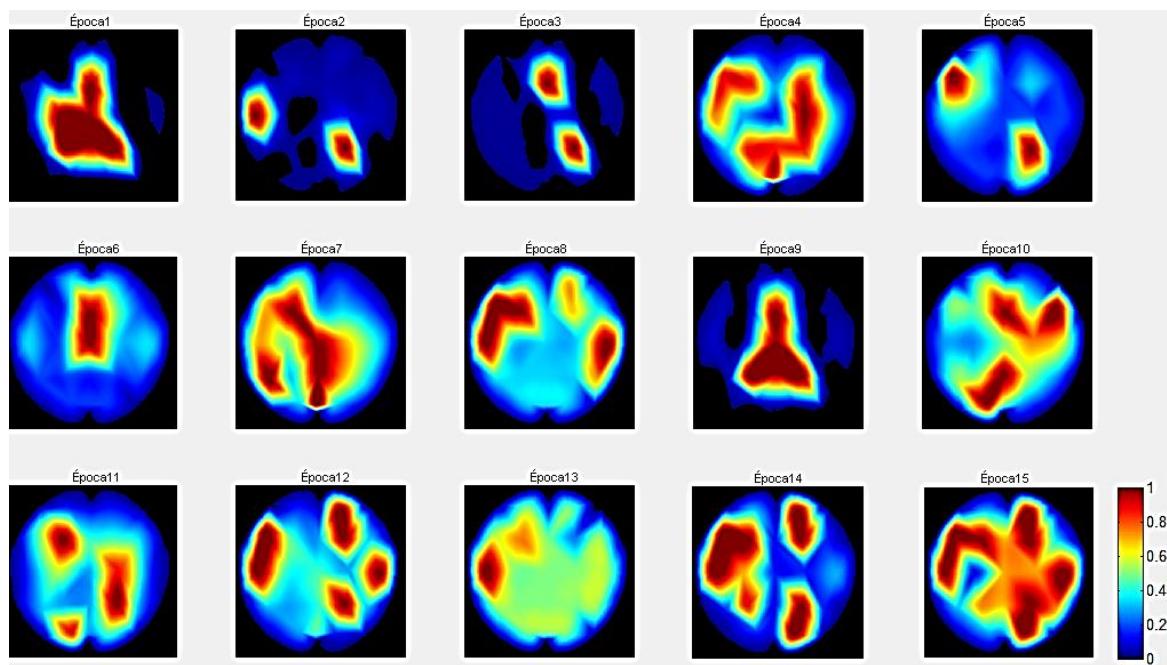


Figura 38 - Frequência de Pico por época do paciente 3.

Com relação à frequência de pico por época pode-se observar nas épocas 1, 4, 7, 9, 10, 14 e 15 intensidades de 0.8 centralmente. As demais épocas apresentam pontos

isolados para intensidades acima de 0.8 sendo predominante intensidades abaixo de 0.4. (Figura 38)

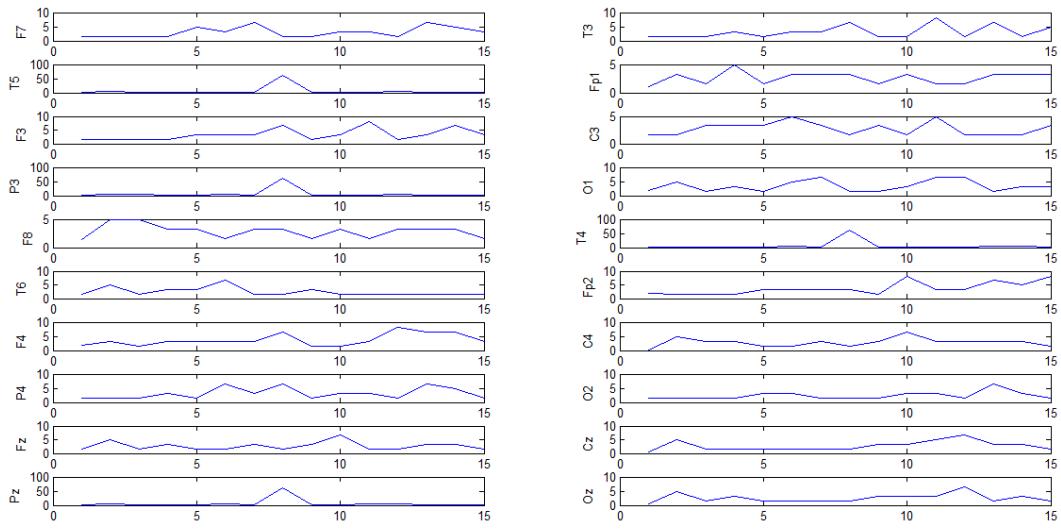


Figura 39 - Frequência Mediana por canal do paciente 3.

Em relação à frequência mediana por canal pode-se observar frequências com valores até 10Hz na maioria dos canais, sendo que na média observa-se frequências em torno de 5 Hz para baixo. Os canais T5, P3, Pz e T4 apresentaram frequências a 0 Hz e picos de 60 Hz na época 8.(Figura 39)

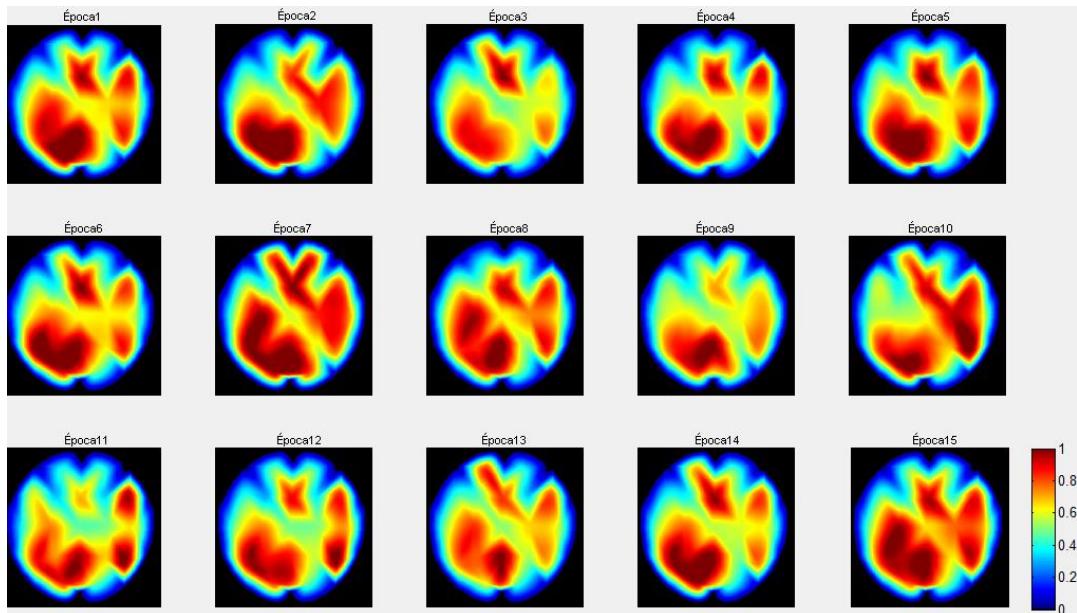


Figura 40 - Frequência Mediana por Época do paciente 3.

Com relação à Frequência Mediana por Época nota-se intensidades acima de 0.8 predominante em todas as épocas no hemisfério esquerdo posterior. (Figura 40)

Tabela 9 - Análise dos Canais do paciente 3

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	3.582390938	2.372258695
T3	7.073914089	15.02520494
T5	5.65059	15.28423011
Fp1	1.562051924	0.66924055
F3	3.62449452	2.308843198
C3	5.927955256	15.02550967
P3	10.17339473	20.45905991
O1	2.002165456	1.534601703
F8	1.537820514	0.890150487
T4	2.689746783	1.966657834
T6	1.881611178	1.561861485
Fp2	2.521031071	2.374389616
F4	3.286761709	2.250757343
C4	2.997190332	2.175692068
P4	19.1949536	25.8907373
O2	2.388361087	2.018056265
Fz	14.15349423	24.0221156
Cz	10.10705973	20.49253058
Pz	10.3723997	20.38123154
Oz	2.400175406	2.003410067
Média		Média
5.6564		8.9353

A tabela 9 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se que a maior média e desvio padrão em relação à frequência mediana, concentrou-se nos canais P3, Fz, Cz e Pz. Nos outros canais a única variação foi do desvio padrão em T3 e T5.

Tabela 10 - Análise das Épocas do paciente 3

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	18.37801	27.99980458
2	7.810945274	18.12813219
3	7.114427861	18.32824221
4	3.631840796	2.289012558
5	1.84079602	1.557460283
6	1.84079602	1.523635181
7	3.233830846	1.734734965
8	1.44278607	0.755377766
9	19.90049751	27.41384061
10	2.189054726	1.051054094
11	3.383084577	2.026376996
12	3.631840796	2.311665386
13	1.990049751	0.559155708
14	3.631840796	2.837864416
15	4.825870647	2.196065804
Média		Média
5.6564		7.3808

A tabela 10 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. Somente as épocas 1 e 9 apresentaram altos valores como pode ser observados. As outras épocas a variação ocorrida foi do desvio padrão nas épocas 2 e 3.

Tabela 11 - Bilateralidade FM do paciente 3

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	0.958979146
F7-F8	2.044570424
F3-F4	0.337732811
T3-T4	4.384167305
C3-C4	2.930764924
T5-T6	3.768978822
P3-P4	9.021558872
O1-O2	0.386195631
Média	2.979118492

Tabela 12 - Bilateralidade MDP do paciente 3

Média do Desvio Padrão	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	1.705149066
F7-F8	1.482108208
F3-F4	0.058085855
T3-T4	13.05854711
C3-C4	12.8498176
T5-T6	13.72236862
P3-P4	5.431677388
O1-O2	0.483454562
Média	6.098901052

As tabelas 11 e 12 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se que todos os conjuntos de canais apresentaram pouca bilateralidade, com exceção dos pares de canais Fp1-Fp2, F3-F4, O1-O2 quando se avalia a média da Frequência mediana. E com relação à média do desvio padrão, os pares são F3-F4, O1-O2.

Com relação ao paciente 4 têm-se nas épocas 1 e 2 e nas épocas 9 a 15 traçados com ritmo lento de base beta, teta e delta, com maior predomínio visual de ritmo beta, podendo responder a um artefato de contato de eletrodo. Entre a terceira e oitava épocas

observou-se uma possível atividade teta, sendo questionável se realmente foi atividade teta ou artefatos em Fp2.

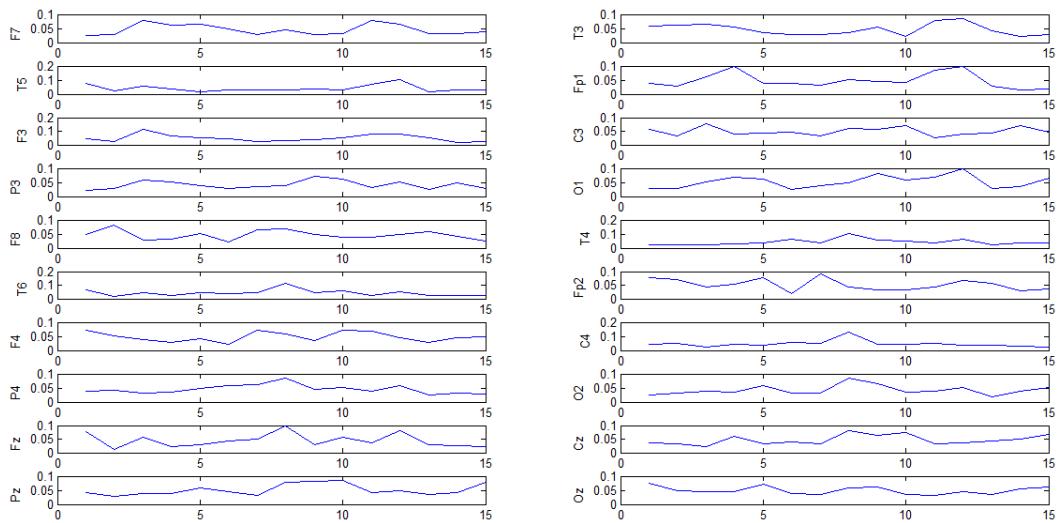


Figura 41 - Frequência de Pico por canal.

Em relação à frequência de pico por canal pode-se observar baixíssimas frequências com no máximo 0.1 Hz e traçados bastante uniformes na ordem de 0.05Hz. (Figura 41)

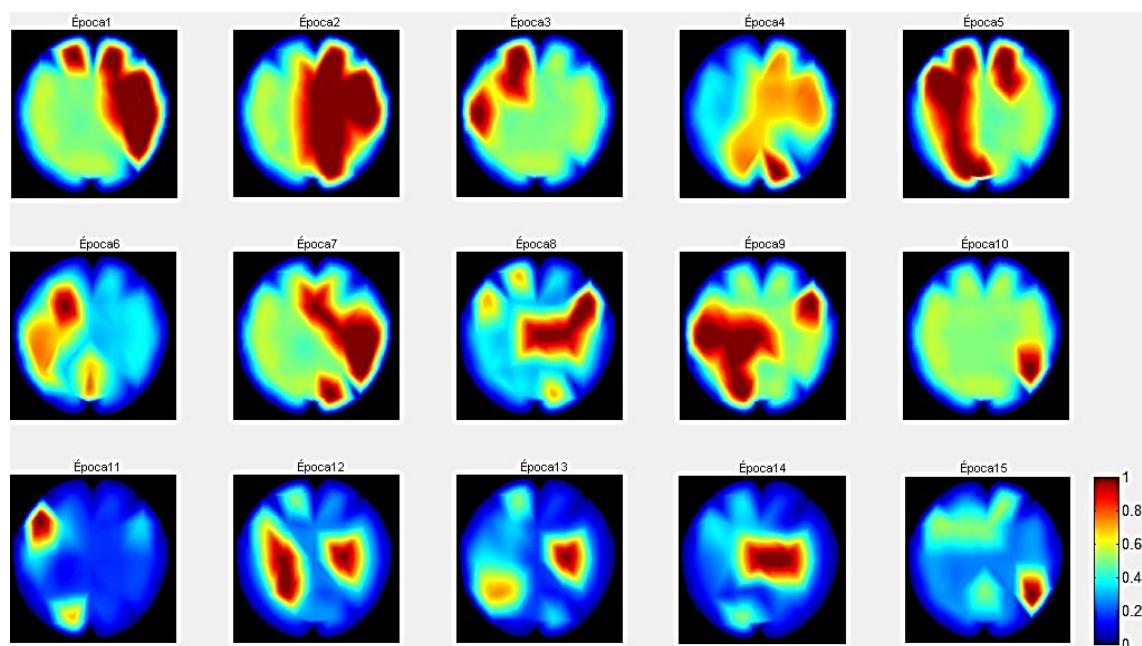


Figura 42 - Frequência de Pico por época do paciente 4.

Com relação à frequência de pico por época pode-se observar nas épocas 1, 2 e 7 intensidades na ordem de 1 no hemisfério direito e na época 5 e 9 intensidades também de 1 no hemisfério direito. Nas demais épocas existe intensidades de 1 em pontos isolados, predominando intensidades abaixo de 0.5 e nas épocas 11, 12, 13, 14 e 15 predomina intensidades abaixo de 0.4. (Figura 42)

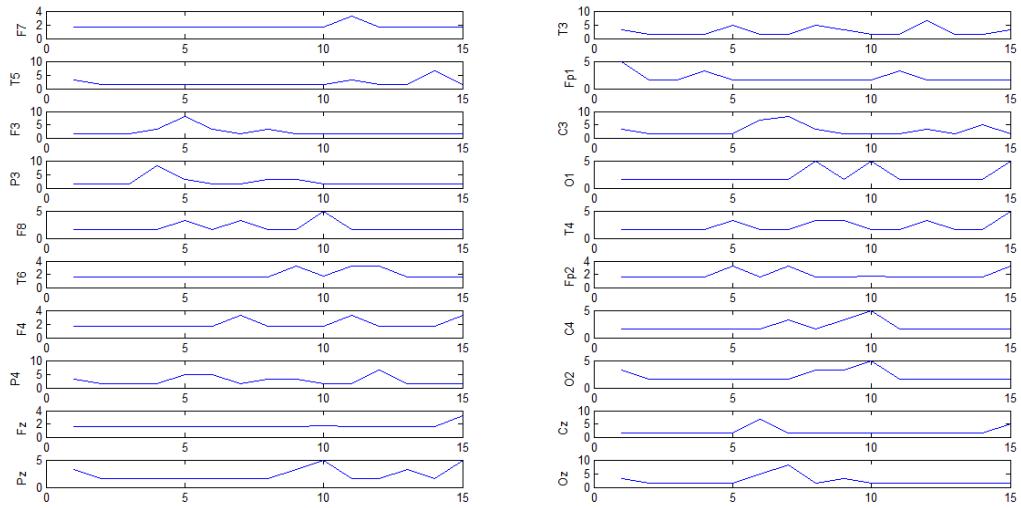


Figura 43 - Frequência Mediana por canal do paciente 4.

Em relação à frequência mediana por canal pode-se observar frequências com valores de 5Hz a 10Hz em praticamente todos os canais. Todos os canais apresentaram também linhas contínuas de frequências, como por exemplo, o canal F7 que apresentou frequência de 2 Hz em praticamente todas as épocas, exceto na época 11 com 4Hz. (Figura 43)

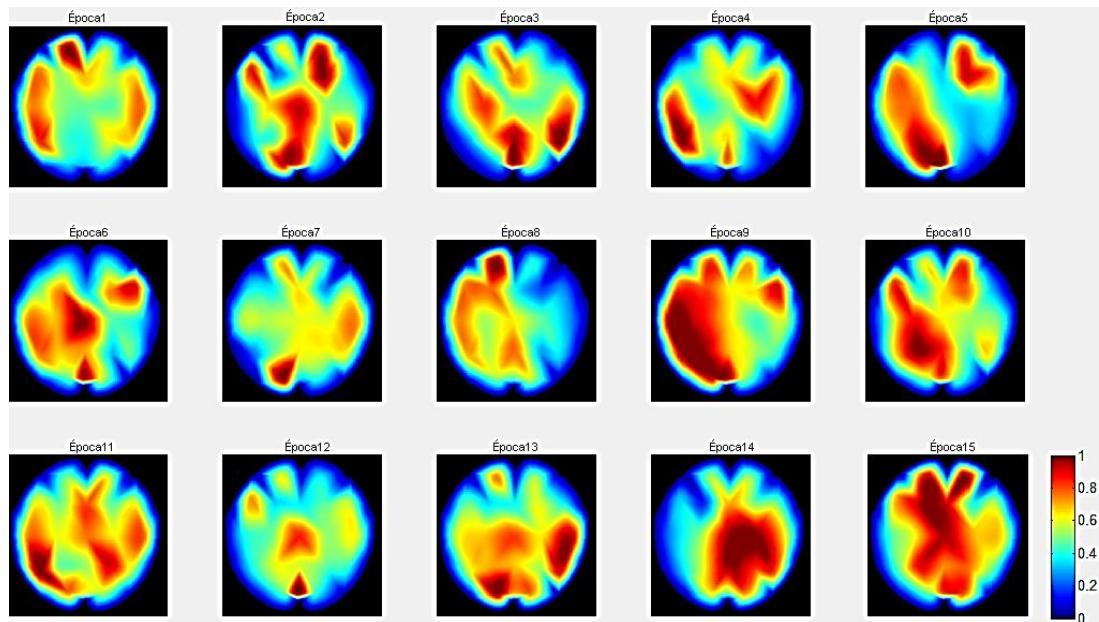


Figura 44 - Frequência Mediana por Época do paciente 4.

Com relação à Frequência Mediana por Época nota-se intensidades predominando acima de 0.8 nas épocas 9, 14 e 15. Enquanto que nas demais épocas observa-se intensidades predominante entre 0.4 e 0.6 Hz. (Figura 44)

Tabela 13 - Análise dos Canais do paciente4

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	1.658374793	1.284571591
T3	1.326699834	0.485522424
T5	1.260364842	0.794834464
Fp1	1.525704809	0.63675669
F3	1.525704809	0.63675669
C3	1.525704809	0.829661082
P3	1.592039801	1.050345598
O1	1.525704809	0.910920812
F8	1.459369818	0.63675669
T4	1.260364842	0.455460406
T6	1.393034826	0.823958877
Fp2	1.260364842	0.455460406
F4	1.260364842	0.455460406
C4	2.255389718	1.742477683
P4	1.393034826	1.291891146
O2	1.393034826	0.629308987
Fz	1.326699834	0.485522424
Cz	1.658374793	1.338492954
Pz	1.260364842	0.455460406
Oz	1.194029851	0.411979438
Média		Média
1.4527		0.7906

A tabela 13 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio padrão na ordem de 1 e 0, com exceção em C4 que apresentou 2.255389718.

Tabela 14 - Análise das Épocas do paciente 4

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	1.293532338	0.46782323
2	1.492537313	0.510436991
3	1.144278607	0.364524924
4	1.592039801	0.595266708
5	1.44278607	0.507878394
6	1.343283582	0.584221839
7	1.243781095	0.442051401
8	1.44278607	0.755377766
9	1.293532338	0.46782323
10	1.044776119	0.222494326
11	1.542288557	1.269952462
12	1.542288557	1.093574772
13	1.84079602	1.380069088
14	2.139303483	1.746709119
15	1.393034826	0.750186104
Média		Média
1.4527		0.7439

A tabela 14 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentaram valores próximos a zero.

Tabela 15 - Bilateralidade FM do paciente 4

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	0.265339967
F7-F8	0.199004975
F3-F4	0.265339967
T3-T4	0.066334992
C3-C4	0.729684909
T5-T6	0.132669983
P3-P4	0.199004975
O1-O2	0.132669983
Média	0.248756219

Tabela 16 - Bilateralidade MDP do paciente 4

Média do Desvio Padrão	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	0.181296284
F7-F8	0.647814901
F3-F4	0.181296284
T3-T4	0.030062018
C3-C4	0.912816601
T5-T6	0.029124412
P3-P4	0.241545548
O1-O2	0.281611825
Média	0.084991834

As tabelas 15 e 16 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se que todos os conjuntos de canais apresentaram alta bilateralidade, devido a proximidade do índice modular próximo a zero.

Com relação ao paciente 5 têm-se nas épocas 1, 2, 3, 10 e 14 atividade lenta em FP1, F3, C3, P3, O1, Pz e Oz, que pode corresponder a uma atividade delta nessa região. Na época 4 e época 8 observa-se uma variação da amplitude do registro em mais de 50% da época, no qual não é possível determinar sua origem (artefato ou atividade biológica). Já as épocas 5, 7 e 11 possuem baixíssima amplitude, podendo ser considerado isoelétrico, exceto em C4, que tem amplitude um pouco maior.

Na época 6 têm-se a presença de atividade delta predominando em C3, P3, O1 e O2, provavelmente de origem cortical. As épocas 9 e 11 apresentam padrão monótono semelhante ao descrito na época 5, mas com maior amplitude dos sinais. A época 12 inicia-se o registro da atividade cardíaca no eletrodo Fz, observando maior contaminação dos demais eletrodos. Também há provável artefato de eletrodo solto em F8 e Pz. A época 15 é aparentemente isoelétrica, sofrendo influência da atividade cardíaca registrados em Fz.

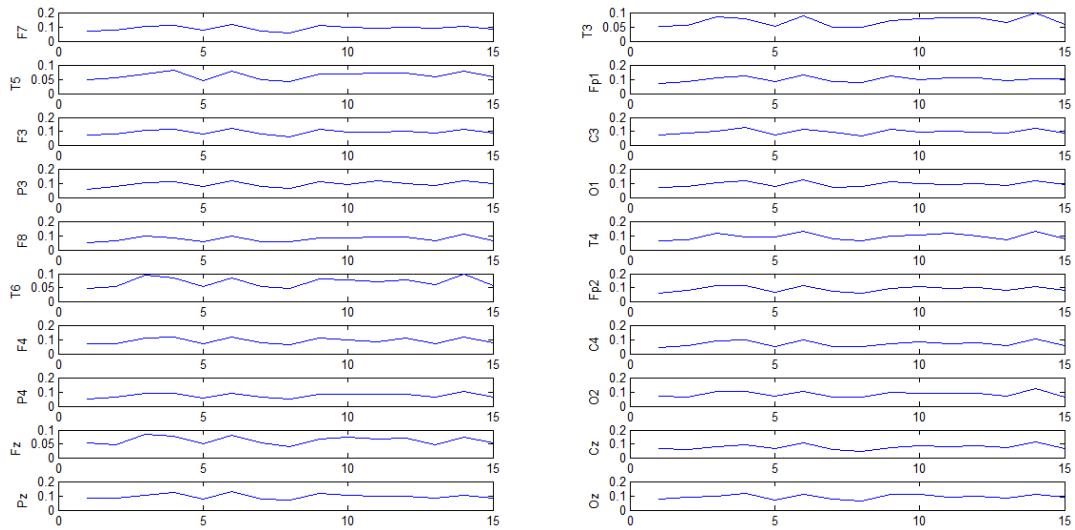


Figura 45 - Frequência de Pico por canal do paciente 5.

Em relação à frequência de pico por canal pode-se observar baixas freqüências com no máximo 0.1 Hz e 0.2 Hz. Nota-se picos comuns na ordem de 0.1 Hz em todos os canais nas épocas 6 e 14. (Figura 45)

Com relação à frequência de pico por época nota-se que nas épocas 1, 2, 5 e 15 as intensidades estão abaixo de 0.4. Já nas demais épocas as intensidades predominante em todas as regiões é de 1. (Figura 46)

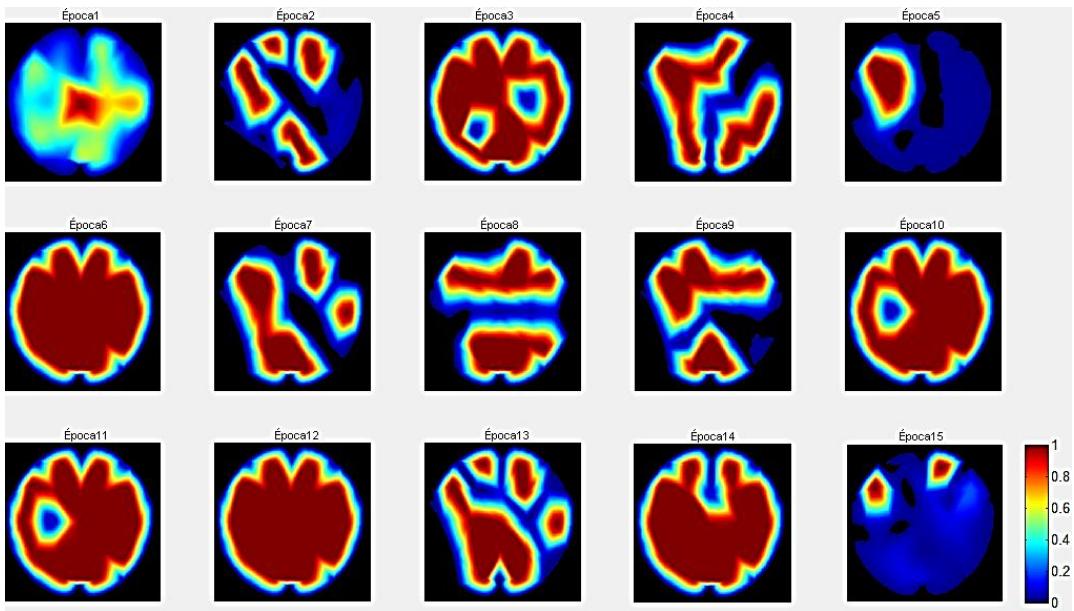


Figura 46 - Frequência de Pico por época do paciente 5.

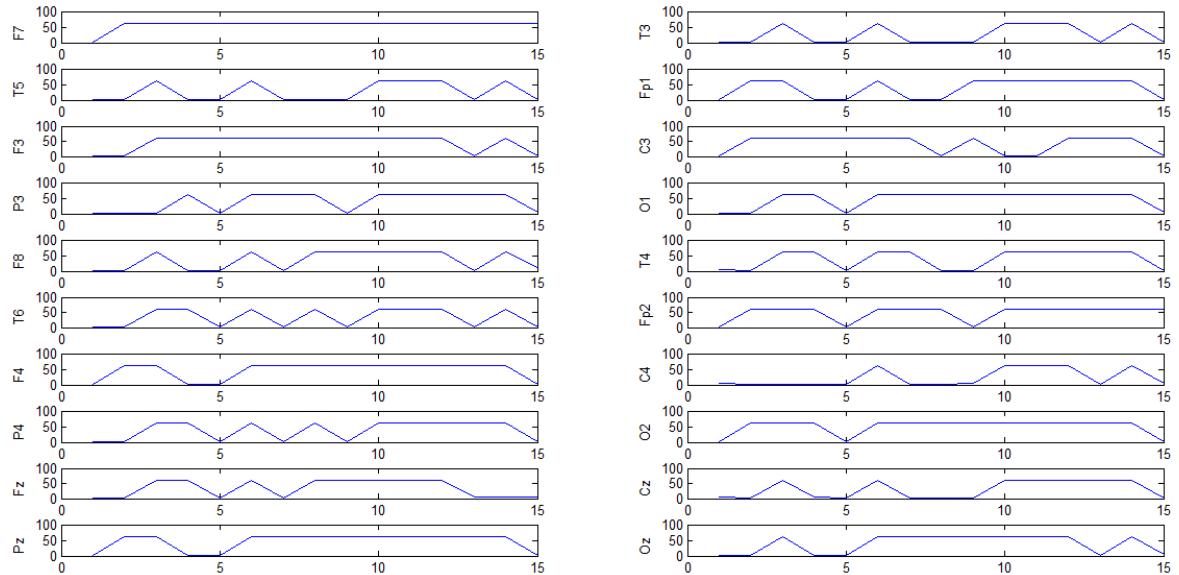


Figura 47 - Frequência Mediana por canal do paciente 5.

Em relação à frequência mediana por canal pode-se observar frequências com valores de 0 Hz e de 60Hz em todos os canais. (Figura 47)

Com relação à Frequência Mediana por Época as intensidades predominam acima de 0.8 em todas as épocas de forma uniforme em toda a região cortical. (Figura 48)

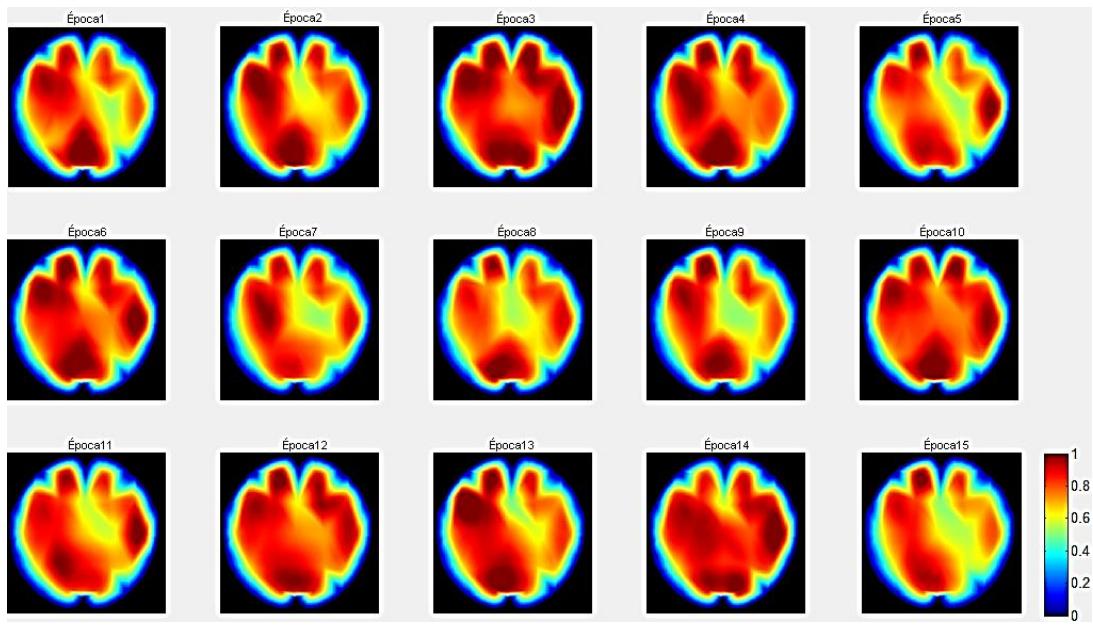


Figura 48 - Frequência Mediana por Época do paciente 5.

Tabela 17 - Análise dos Canais do paciente 5

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	52.86898839	20.66022003
T3	25.33996683	29.88594624
T5	29.38640133	30.32288701
Fp1	36.88225539	30.19106332
F3	48.8225539	24.58239879
C3	41.06135987	28.74883192
P3	37.41293532	29.52870588
O1	45.04145937	26.88794956
F8	33.76451078	29.91811083
T4	37.14759536	29.86180005
T6	33.23383085	30.39494469
Fp2	48.88888889	24.44797053
F4	45.04145937	26.87742686
C4	22.02321725	28.33355121
P4	33.83084577	29.81756033
O2	48.95522388	24.30969615
Fz	33.83084577	29.76296023
Cz	29.65174129	30.09894447
Pz	44.90878939	27.10380827
Oz	33.23383085	30.40657591
Média		Média
38.0663		28.1071

A tabela 17 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o

desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio padrão bastante altos em relação à frequência mediana.

Tabela 18 - Análise das Épocas do paciente 5

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	2.487562189	1.350489338
2	22.3880597	28.84669072
3	54.82587065	18.06946948
4	37.11442786	29.65124922
5	10.24875622	21.75228301
6	60.69651741	7.29E-15
7	34.17910448	30.07903454
8	30.89552239	30.57594269
9	37.46268657	29.27306079
10	57.81094527	12.90467091
11	57.81094527	12.90467091
12	60.69651741	7.29E-15
13	40.34825871	28.46660009
14	57.960199	12.23718794
15	6.069651741	13.10899188
Média		Média
38.0663		17.948

A tabela 18 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentaram valores elevados em relação à frequência mediana, com exceção à época 1.

**Tabela 19 - Bilateralidade FM
do paciente 5**

Canais	Média da Frequência Mediana
	Índice Modular
Fp1-Fp2	12.0066335
F7-F8	19.10447761
F3-F4	3.781094527
T3-T4	11.80762852
C3-C4	19.03814262
T5-T6	3.847429519
P3-P4	3.582089552
O1-O2	3.913764511
Média	9.635157546

Tabela 20 - Bilateralidade

MDP do paciente 5

Canais	Média do Desvio Padrão
	Índice Modular
Fp1-Fp2	5.743092798
F7-F8	9.257890807
F3-F4	2.295028069
T3-T4	0.024146183
C3-C4	0.415280706
T5-T6	0.072057685
P3-P4	0.288854446
O1-O2	2.578253407
Média	2.584325513

As tabelas 19 e 20 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se que todos os conjuntos de canais apresentaram pouca ou quase nenhuma bilateralidade com relação à média da frequência mediana. Porém com relação à média do desvio padrão da frequência mediana observa-se alto grau de bilateralidade entre os pares T3-T4, C3-C4, T5-T6 e P3-P4.

5.2 PACIENTES NORMAIS

Com relação ao paciente 6, no qual é um paciente normal do sexo feminino de 20 anos têm-se em relação à frequência de pico por canal baixas frequências com no máximo 0.2 Hz. Nota-se picos comuns na ordem de 0.15 Hz em quase todos os canais em especial na época 11. (Figura 49)

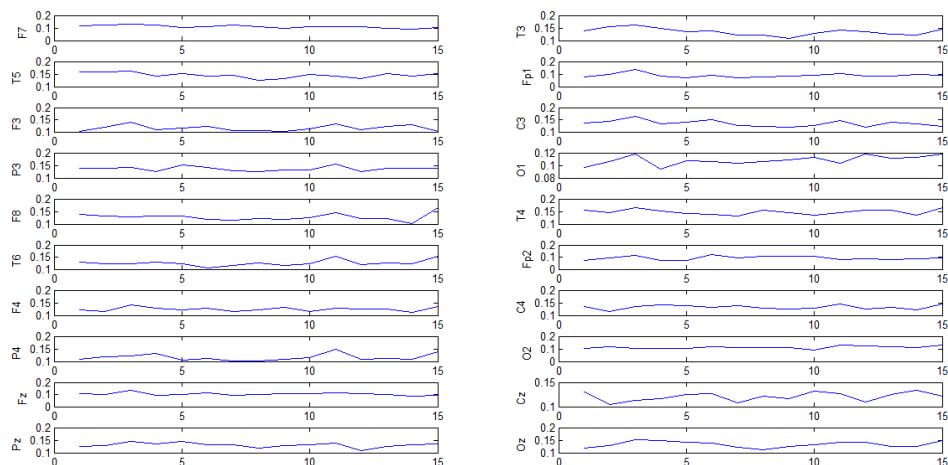


Figura 49 - Frequência de Pico por canal do paciente 6.

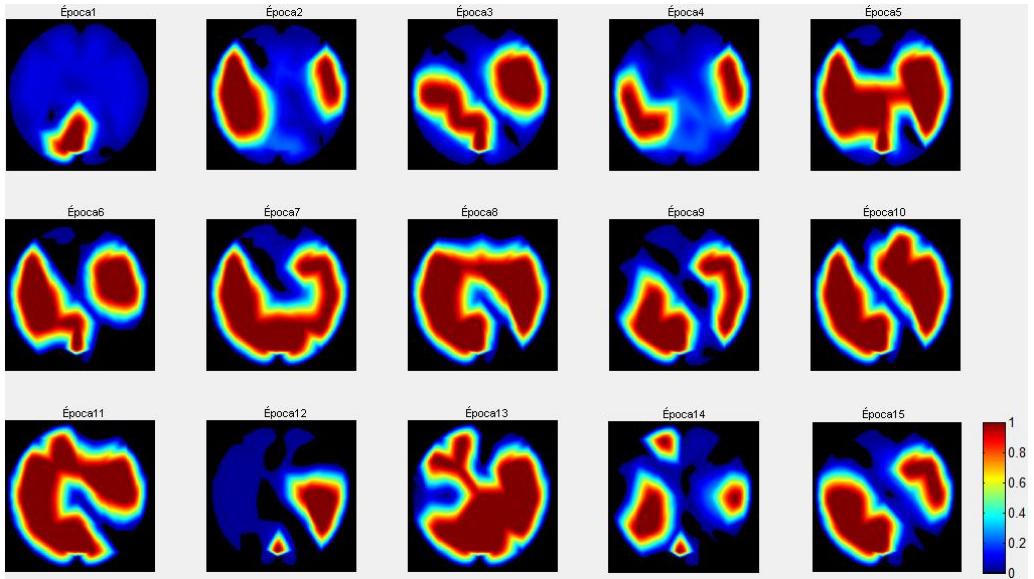


Figura 50 - Frequência de Pico por época do paciente 6.

Com relação à frequência de pico por época nota-se intensidades predominantes em 1 nas épocas 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14 e 15. Para as demais épocas, as intensidades predominantes estão abaixo de 0.2. (Figura 50)

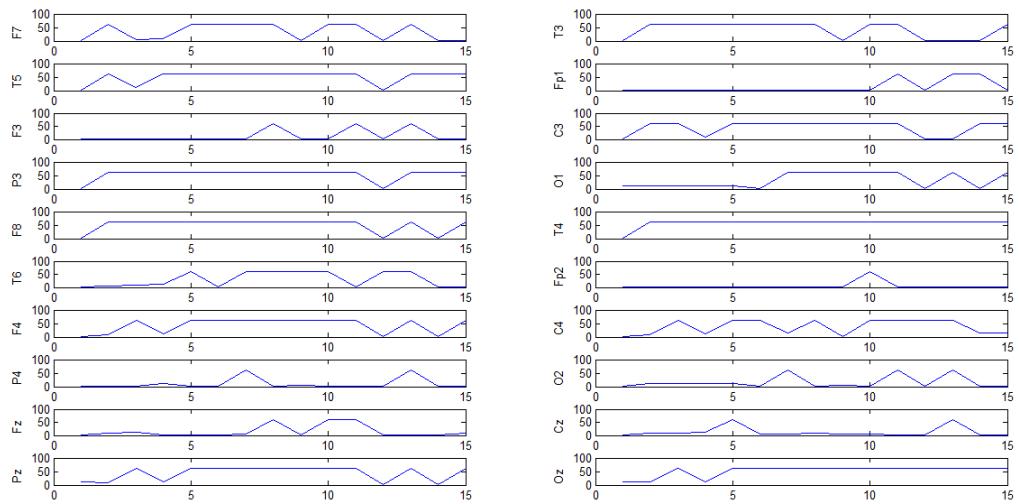


Figura 51 - Frequência Mediana por canal do paciente 6.

Em relação à frequência mediana por canal observa-se freqüências com valores de 0 Hz e de 60Hz em todos os canais. (Figura 51)

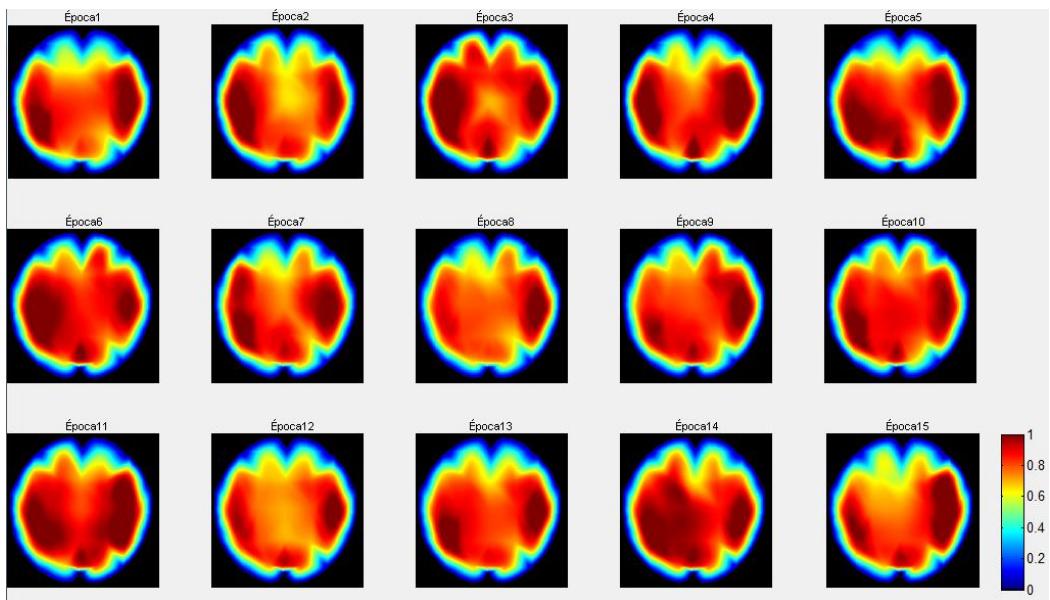


Figura 52 - Frequência Mediana por Época do paciente 6.

Com relação à Frequência Mediana por Época as intensidades predominam acima de 0.7 em todas as épocas de forma uniforme em toda a região cortical. (Figura 52)

Tabela 21 - Análise dos Canais do paciente 6

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	8.15920398	4.421187564
T3	25.73797678	24.81546861
T5	9.883913765	4.006074916
Fp1	6.301824212	4.570104744
F3	6.434494196	4.81E+00
C3	6.832504146	4.740250687
P3	8.822553897	4.35E+00
O1	15.986733	1.28E+01
F8	13.00165837	14.07914574
T4	16.65008292	9.88E+00
T6	9.684908789	4.44140246
Fp2	4.311774461	3.884179395
F4	6.500829187	4.588636446
C4	8.55721393	4.05E+00
P4	7.495854063	5.085717032
O2	11.47595357	3.275747511
Fz	7.097844113	4.415852474
Cz	8.689883914	3.988382757
Pz	9.154228856	4.123226117
Oz	16.11940299	18.96597508
Média		Média
10.34494196		7.262265779

A tabela 21 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio padrão variando entre 4.311774461 e 25.73797678, 3.884179395 e 24.81546861 respectivamente em relação à frequência mediana.

Tabela 22 - Análise das Épocas do paciente 6

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	8.457711443	4.373107667
2	10.69651741	3.043420366
3	10.14925373	3.689297895
4	12.18905473	2.325151152
5	9.552238806	4.226467603
6	9.054726368	6.915620682
7	12.8358209	5.524994136
8	11.84079602	8.846331053
9	7.263681592	7.1322497
10	11.64179104	3.793752328
11	8.15920398	13.83877431
12	15.97014925	20.12047832
13	11.84079602	18.02037778
14	4.875621891	3.665207734
15	10.64676617	17.84369744
Média		Média
10.34494196		8.223928544

A tabela 22 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentaram valores elevados e variados em relação à frequência mediana.

Tabela 23 - Bilateralidade FM do paciente 6

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	1.990049751
F7-F8	4.842454395
F3-F4	0.066334992
T3-T4	9.087893864
C3-C4	1.724709784
T5-T6	0.199004975
P3-P4	1.326699834
O1-O2	4.510779436
Média	2.968490879

Tabela 24 - Bilateralidade MDP do paciente 6

Canais	Média do Desvio Padrão
	Índice Modular
Fp1-Fp2	0.68592535
F7-F8	9.657958177
F3-F4	0.225631168
T3-T4	14.9403674
C3-C4	0.693194836
T5-T6	0.435327544
P3-P4	0.734395829
O1-O2	9.480470655
Média	4.60665887

As tabelas 23 e 24 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se que os pares F3-F4, T5-T6 apresentaram alta bilateralidade quando se avalia a média da frequência mediana. Já na avaliação da média do desvio padrão da frequência mediana a bilateralidade é alta para os pares Fp1-Fp2, F3-F4, C3-C4, T5-T6 e P3-P4.

O paciente 7, também paciente normal é do sexo masculino contando 70 anos de idade, apresenta em relação à frequência de pico por canal frequências baixas variando de 0.1 Hz, 0.12Hz a 0.2 Hz. Nota-se o predomínio de picos comuns na ordem de 0.1 Hz em todos os canais. (Figura 53)

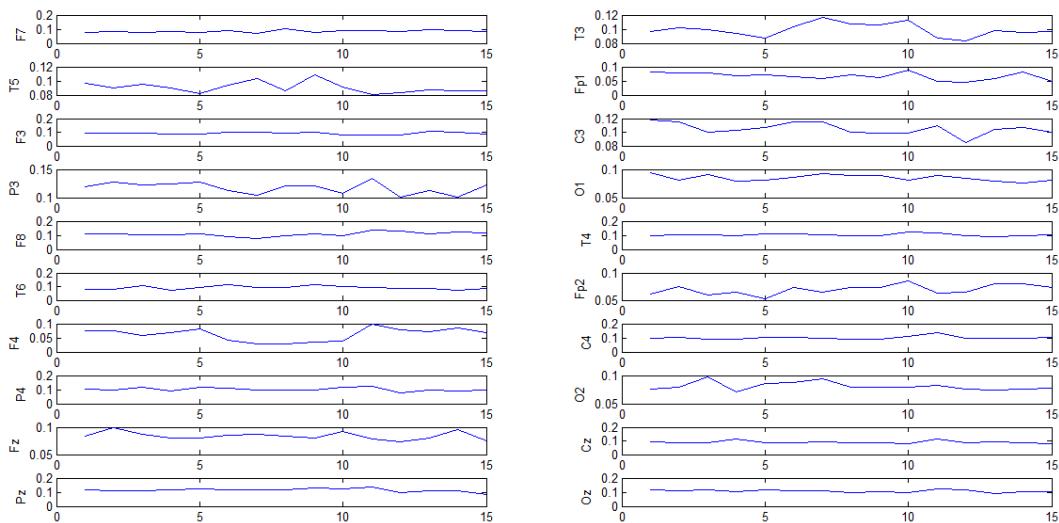


Figura 53 - Frequência de Pico por canal do paciente 7.

Com relação à frequência de pico por época nota-se intensidades predominantes em 1 na região do hemisfério esquerdo posterior para as épocas 1, 2, 3, 5, 6, 8, 9, 10, 13, 14 e 15. Enquanto que para as demais épocas e todas as outras regiões de todas as épocas intensidades predominantes abaixo de 0.2. (Figura 54)

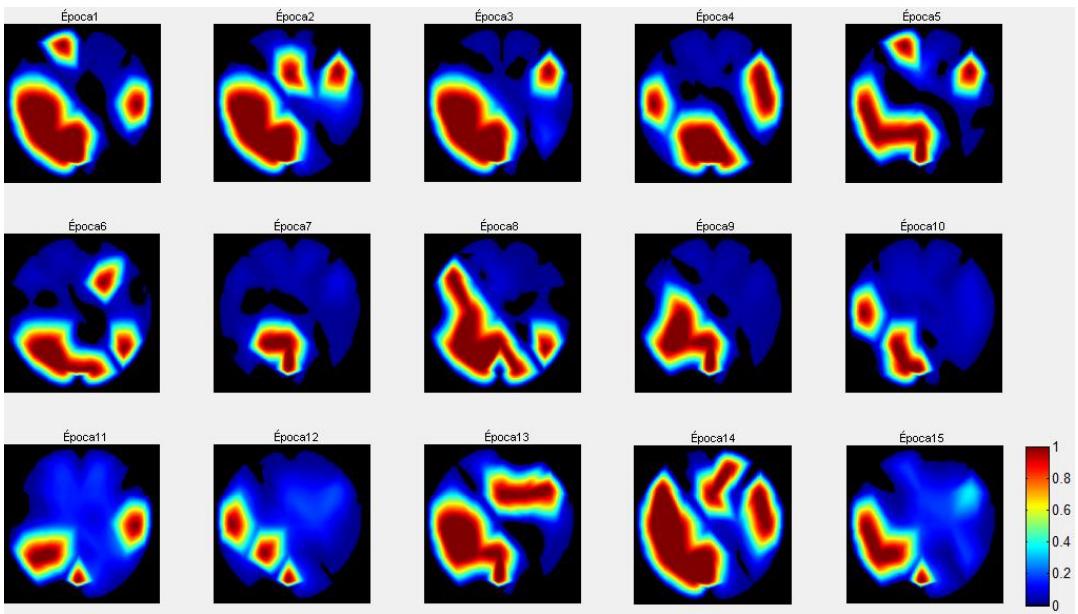


Figura 54 - Frequência de Pico por época do paciente 7.

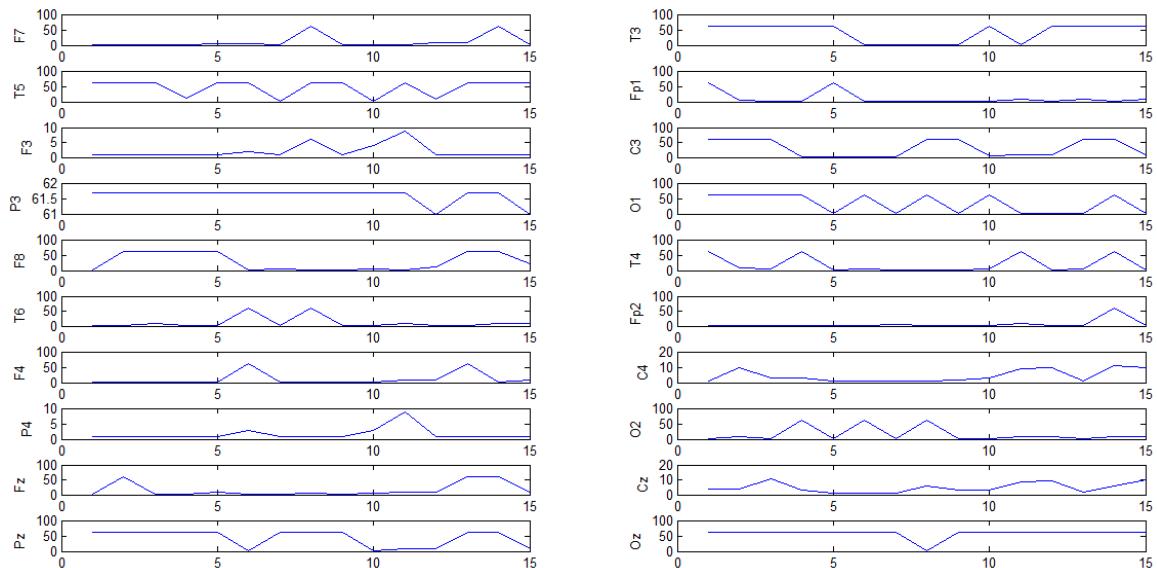


Figura 55 - Frequência Mediana por canal do paciente 7.

Em relação à frequência mediana por canal observa-se frequências com valores de 0 Hz e de 60Hz em todos os canais. Com exceção do canal Cz que apresenta frequências entre 0Hz e 10 Hz.(Figura 55)

Com relação à Frequência Mediana por Época as intensidades predominam acima de 0.6 em todas as épocas praticamente, de forma uniforme em toda a região cortical. Exceção para a época 12 com predomínio de 0.6. (Figura 56)

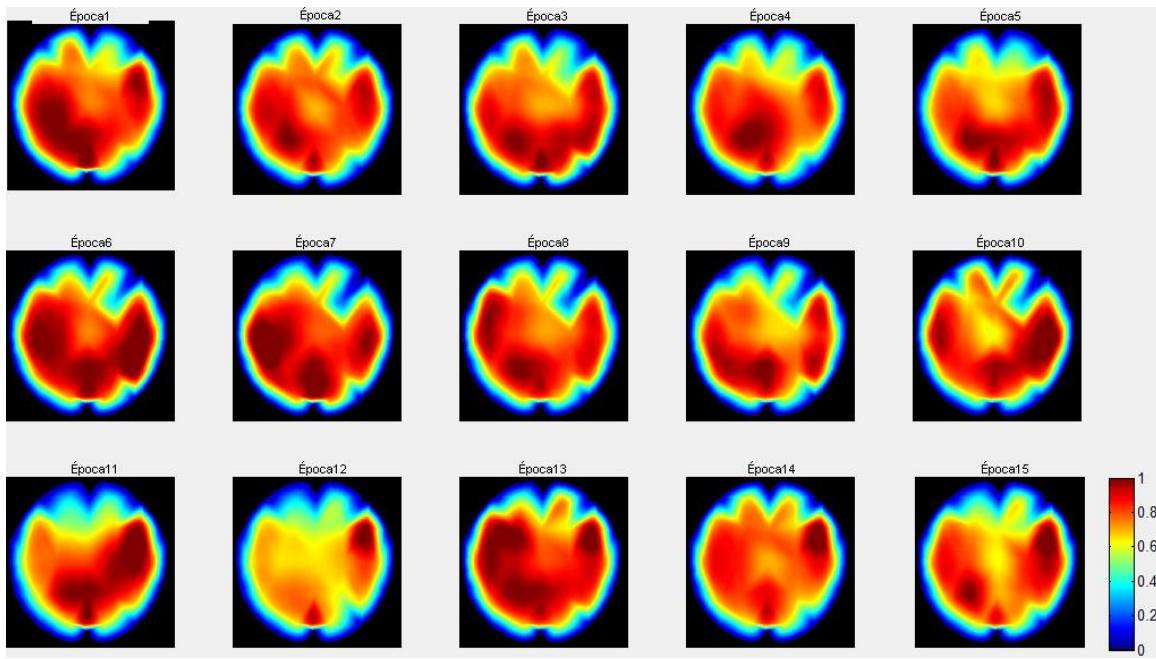


Figura 56 - Frequência Mediana por Época do paciente 7.

Tabela 25 - Análise dos Canais do paciente 7

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	11.94029851	20.46118461
T3	41.45936982	29.61686789
T5	50.48092869	23.27309086
Fp1	12.07296849	20.34634422
F3	19.50248756	26.49671629
C3	35.62189055	28.92719624
P3	61.69154229	7.35E-15
O1	61.69154229	7.35E-15
F8	34.3615257	30.266862
T4	18.90547264	26.81297314
T6	20.96185738	25.69363384
Fp2	7.36318408	15.28030941
F4	7.296849088	15.38577587
C4	4.842454395	3.832860521
P4	12.60364842	20.27949925
O2	36.0199005	28.5383126
Fz	20.09950249	26.14582209
Cz	5.107794362	3.663040655
Pz	46.96517413	25.3492927
Oz	57.64510779	15.67177341
Média		Média
28.33167496		19.30207778

A tabela 25 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio

padrão variando com índices entre 50.48092869 e 30.266862 respectivamente, em relação à frequência mediana.

A tabela 26 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentaram valores elevados, com pouca variação em relação à frequência mediana.

Tabela 26 - Análise das Épocas do paciente 7

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	40.99502488	28.94245257
2	31.09452736	28.53315386
3	29.75124378	29.74915067
4	29.70149254	29.74455231
5	35.82089552	29.42880637
6	20.09950249	27.94958327
7	14.02985075	24.48587049
8	22.58706468	29.46260707
9	20.19900498	27.90200058
10	17.81094527	26.01105973
11	21.09452736	24.22635271
12	29.2039801	27.35918464
13	39.60199005	27.83000591
14	39.75124378	27.681455
15	33.23383085	26.40967647
Média		Média
28.33167496		27.71439411

As tabelas 27 e 28 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Ambas as tabelas apresentam baixíssima bilateralidade, seja avaliando a média da frequência padrão, seja avaliando a média do desvio padrão da média da frequência padrão.

Porém, nota-se que a média da Tabela 28 é menor em 10 unidades aproximadamente da média da Tabela 27.

Tabela 27 - Bilateralidade FM do paciente 7

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	4.709784411
F7-F8	22.4212272
F3-F4	12.20563847
T3-T4	22.55389718
C3-C4	30.77943615
T5-T6	29.51907131
P3-P4	49.08789386
O1-O2	25.67164179
Média	24.6185738

Tabela 28 - Bilateralidade MDP do paciente 7

Média do Desvio Padrão	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	5.066034806
F7-F8	9.80567739
F3-F4	11.11094042
T3-T4	2.803894748
C3-C4	25.09433572
T5-T6	2.420542984
P3-P4	20.27949925
O1-O2	28.5383126
Média	13.13990474

A paciente 8 é do sexo feminino com 20 anos de idade, apresenta em relação à frequência de pico por canal, frequências baixas predomínio de picos comuns na ordem de 0.1 Hz e de 0.2 Hz no canal T3. (Figura 57)

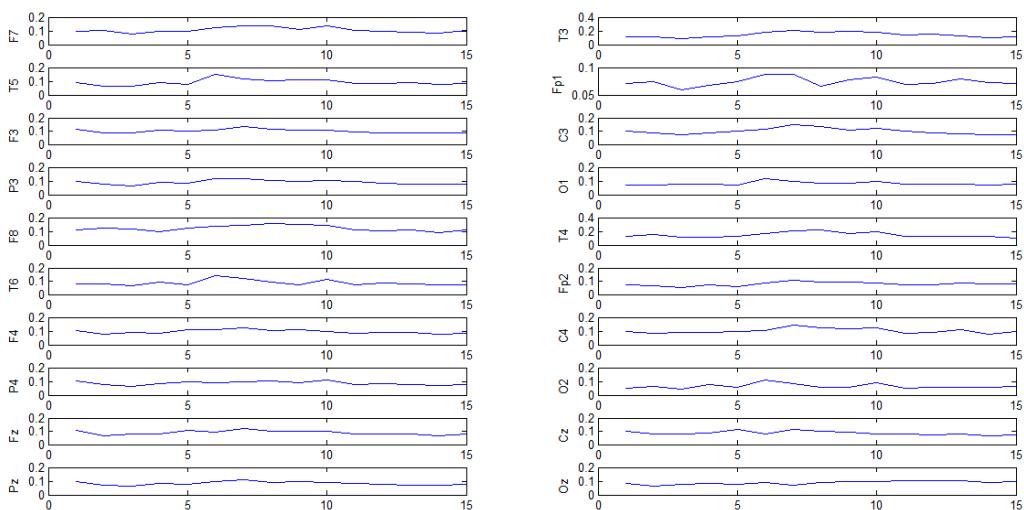


Figura 57 - Frequência de Pico por canal do paciente 8.

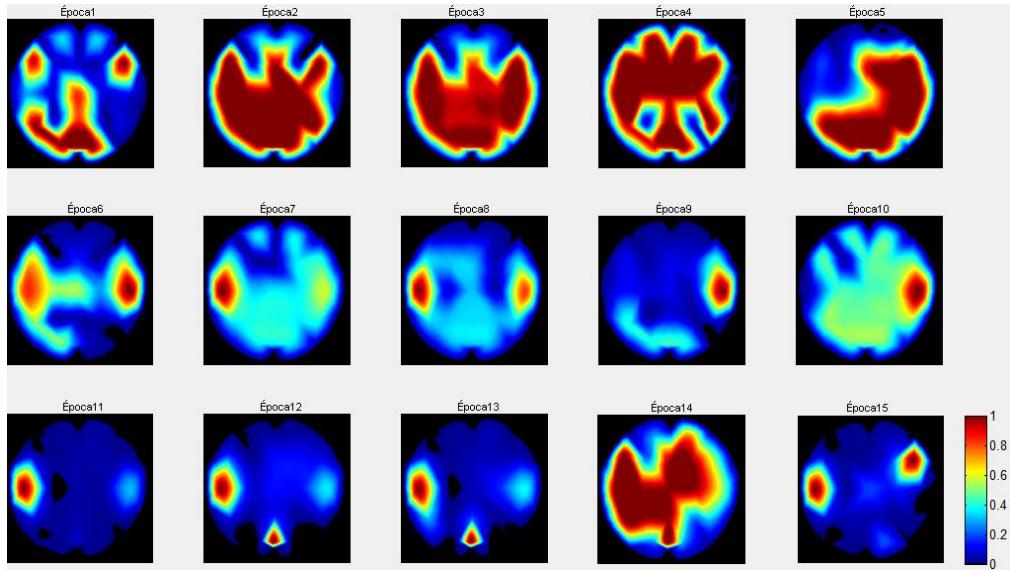


Figura 58 - Frequência de Pico por época do paciente 8.

Com relação à frequência de pico por época nota-se intensidades predominantes em 1 em praticamente todo o córtex nas épocas 2, 3, 4, 5 e 14. Nas demais épocas predomina intensidades abaixo de 0.3, com pontos isolados de 1. (Figura 58)

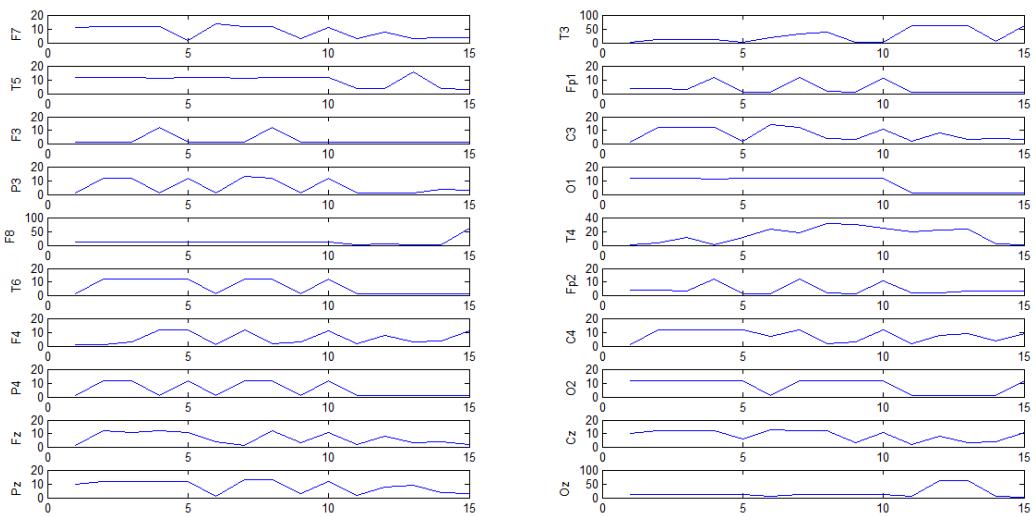


Figura 59 - Frequência Mediana por canal do paciente 8.

Em relação à frequência mediana por canal observa-se frequências com valores médios de 10 Hz com épocas em 0 Hz. Nos canais F8, T3, e Oz observa-se picos de 60 Hz. (Figura 59)

Com relação à Frequência Mediana por Época as intensidades predominam acima de 0.8 para as épocas 1, 4, 5 e 15 em praticamente todo o córtex. Nas demais épocas observa-se valores de 1 nos lobos parietais, porém no restante do córtex predomina intensidades na ordem de 0.6. (Figura 60)

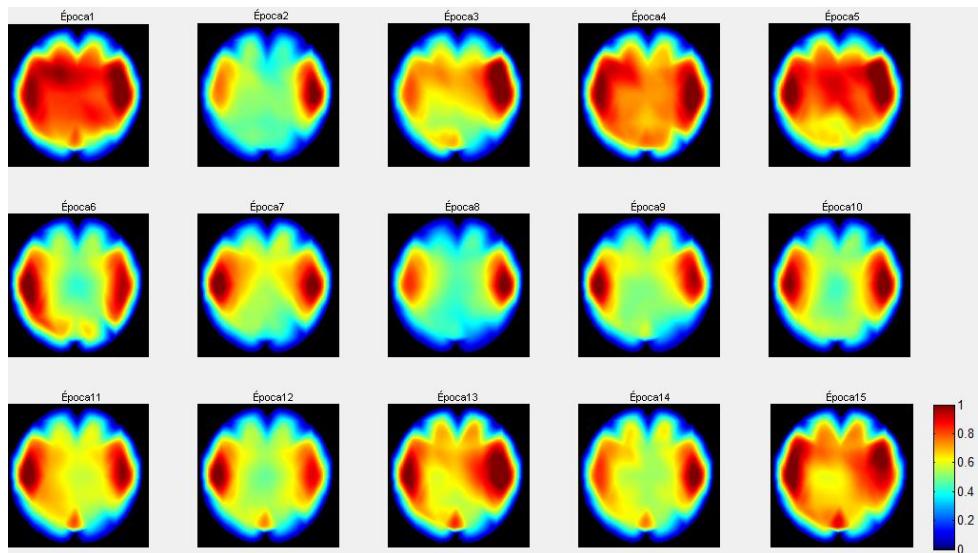


Figura 60 - Frequência Mediana por Época do paciente 8.

Tabela 29 - Análise dos Canais do paciente 8

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	34.22885572	30.42052751
T3	41.72470978	29.23183712
T5	50.28192371	23.74060682
Fp1	21.75787728	29.23522389
F3	33.76451078	30.90639128
C3	46.03648425	26.90372589
P3	57.64510779	1.57E+01
O1	41.12769486	2.62E+01
F8	49.6185738	24.99436242
T4	61.69154229	7.35E-15
T6	42.91873964	27.6053551
Fp2	9.817578773	21.07033072
F4	47.09784411	25.1433121
C4	36.55058043	28.07176286
P4	18.57379768	27.053665
O2	29.38640133	27.58741662
Fz	19.70149254	26.39885033
Cz	12.73631841	20.12383561
Pz	47.49585406	24.48439088
Oz	51.80762852	20.46279748
Média		Média
37.69817579		24.26590407

A tabela 29 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio padrão variando muito com altos índices em relação à frequência mediana.

Tabela 30 - Análise das Épocas do paciente 8

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	6.218905473	13.79833078
2	26.3681592	26.80353195
3	34.52736318	28.04357738
4	22.08955224	23.71549807
5	41.84079602	27.90270091
6	46.71641791	26.61815122
7	47.66169154	25.02474288
8	50	24.0564248
9	32.33830846	30.13653886
10	55.87064677	17.92288126
11	55.77114428	18.22331547
12	19.2039801	28.53721702
13	46.8159204	26.43940436
14	35.67164179	29.62870196
15	44.37810945	27.1625389
Média		Média
37.69817579		24.93423706

A tabela 30 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentam também valores elevados e bastante variados em relação à frequência mediana.

Tabela 31 - Bilateralidade FM do paciente 8

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	11.94029851
F7-F8	15.38971808
F3-F4	13.33333333
T3-T4	19.9668325
C3-C4	9.485903814
T5-T6	7.36318408
P3-P4	39.07131012
O1-O2	11.74129353
Média	16.03648425

Tabela 32 - Bilateralidade MDP do paciente 8

Canais	Média do Desvio Padrão
	Índice Modular
Fp1-Fp2	8.164893177
F7-F8	5.42616509
F3-F4	5.76307918
T3-T4	29.23183712
C3-C4	1.168036973
T5-T6	3.864748285
P3-P4	11.38189159
O1-O2	1.375500272
Média	8.29701896

As tabelas 31 e 32 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se baixíssima bilateralidade devido aos altos valores de índice modular.

O Paciente 9 é do sexo masculino contando 19 anos de idade, apresenta em relação à frequência de pico por canal, frequências com predomínio na ordem de 0.1 Hz em todos os canais, exceto em C4 que se encontra entre 0.1Hz e 0.15 Hz. (Figura 61)

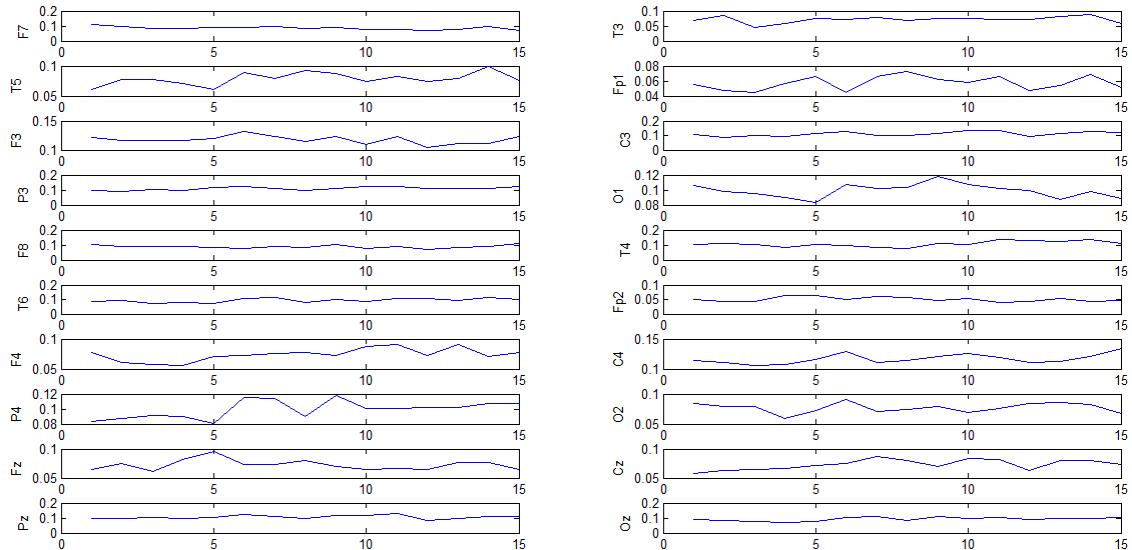


Figura 61 - Frequência de Pico por canal do paciente 9.

Com relação à frequência de pico por época nota-se intensidades predominantes em 1 em praticamente todas as épocas nos lobos laterais e no lobo occipital. Já nas épocas 1, 6 e 15 predominam intensidades em torno de 0.2, com regiões pontuais com a intensidade 1. (Figura 62)

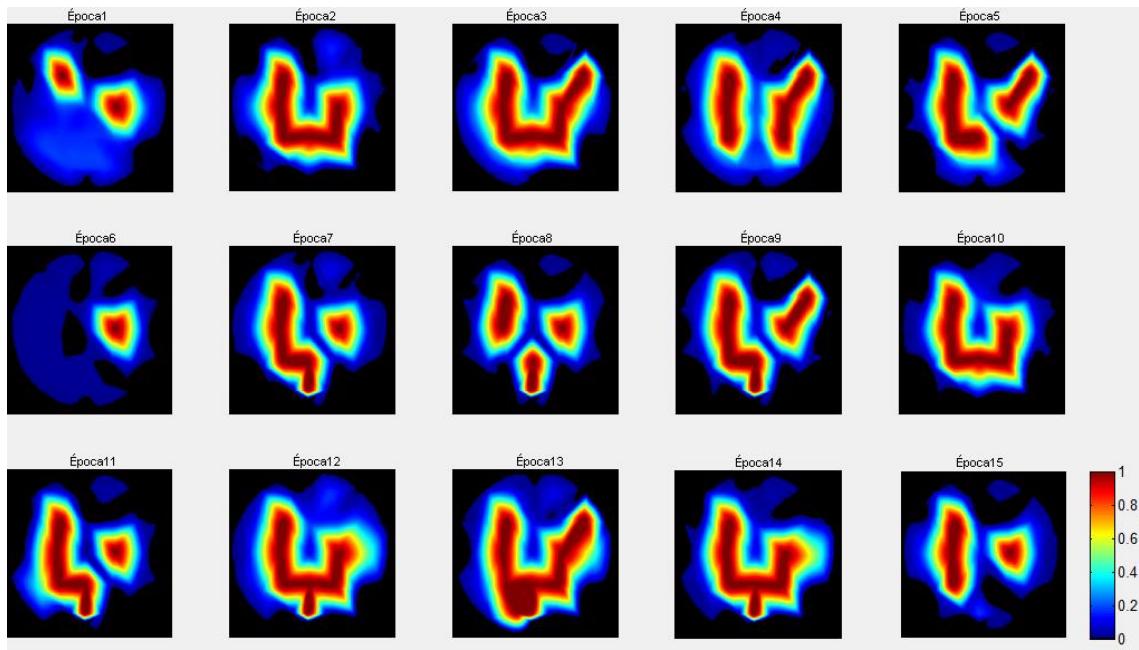


Figura 62 - Frequência de Pico por época do paciente 9.

Em relação à frequência mediana por canal observa-se frequências com valores de 0 Hz e 60 Hz em quase todos os canais. Exceto nos canais T4, Fp2, O2 e Cz com frequências próximas em 0 Hz e em 10 Hz na média. (Figura 63)

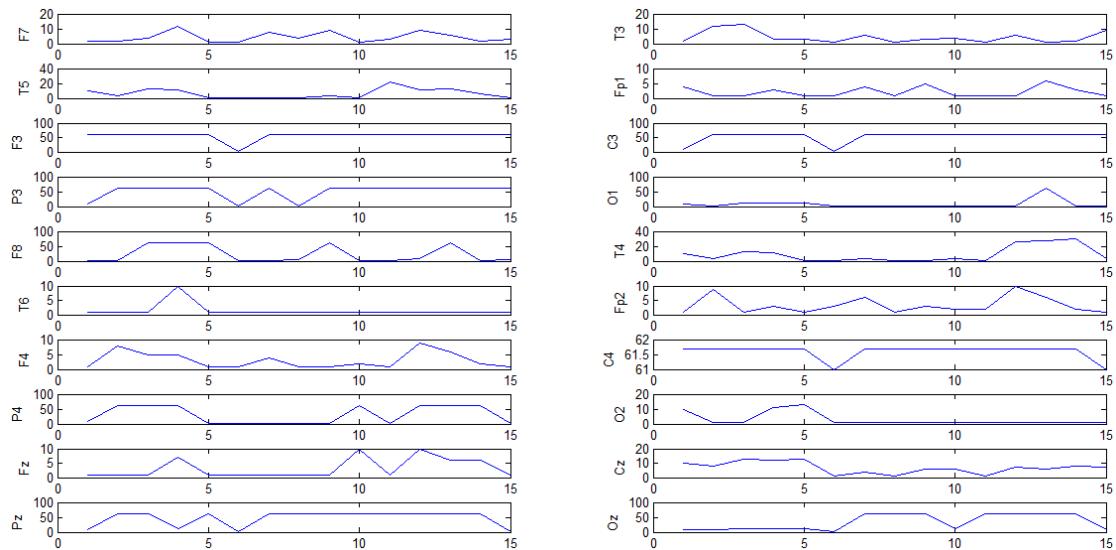


Figura 63 - Frequência Mediana por canal do paciente 9.

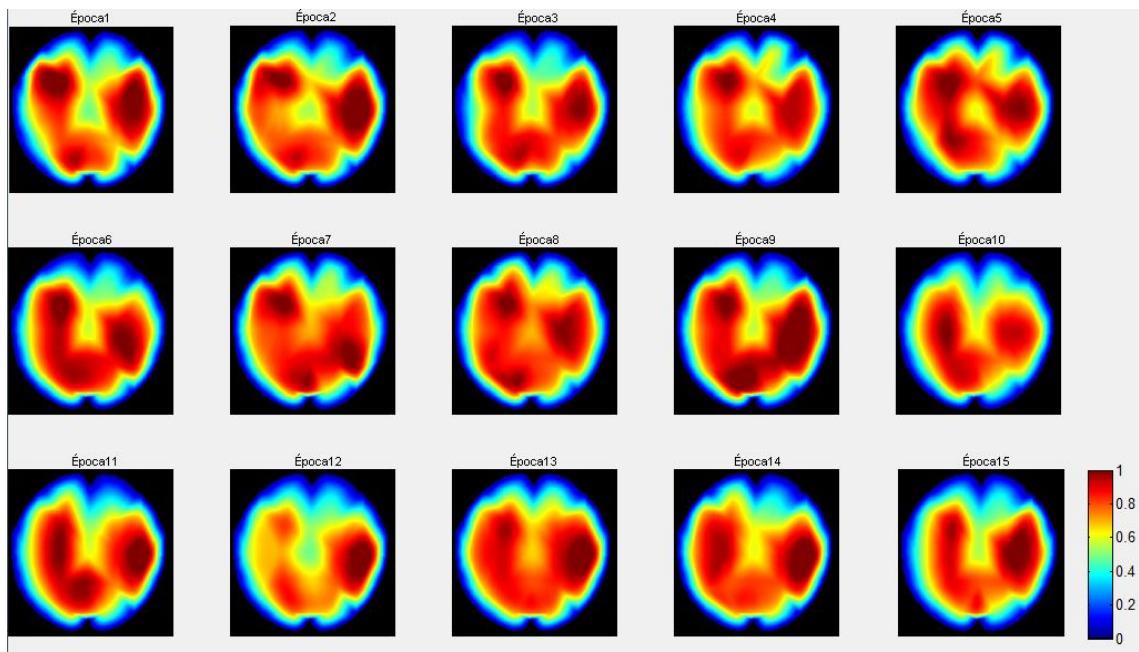


Figura 64 - Frequência Mediana por Época do paciente 9.

Com relação à Frequência Mediana por Época as intensidades predominam acima de 0.6 para todas as épocas perfazendo todo o córtex. (Figura 64)

Tabela 33 - Análise dos Canais do paciente 9

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	4.444444444	3.484955366
T3	4.776119403	3.857383231
T5	7.960199005	6.156761287
Fp1	3.316749585	2.703274452
F3	61.69154229	7.35E-15
C3	54.19568823	19.85377125
P3	54.19568823	1.99E+01
O1	44.31177446	2.56E+01
F8	26.46766169	29.85027244
T4	9.353233831	1.02E+01
T6	4.709784411	4.567008817
Fp2	4.842454395	3.869586309
F4	4.975124378	4.271493732
C4	61.69154229	7.35E-15
P4	54.19568823	19.85377125
O2	7.429519071	5.303540814
Fz	5.638474295	3.735684121
Cz	8.291873964	5.458619597
Pz	50.81260365	22.61659138
Oz	37.47927032	26.92527193
Média		Média
25.53897181		10.90502369

A tabela 33 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio padrão com altos índices e com pouca variação em relação à frequência mediana.

A tabela 34 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentam também valores elevados, porém com pouca variação em relação à frequência mediana.

Tabela 34 - Análise das Épocas do paciente 9

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	13.03482587	17.07303006
2	25.52238806	27.38393367
3	27.66169154	25.8919887
4	24.57711443	25.11038735
5	27.31343284	26.23958932
6	7.213930348	18.63724217
7	27.01492537	29.09450551
8	25.62189055	30.23385991
9	29.95024876	29.50467103
10	25.02487562	27.77316704
11	27.81094527	29.05184768
12	31.39303483	25.67751749
13	32.28855721	27.7904231
14	28.4079602	28.49953072
15	30.24875622	29.33729668
Média		Média
25.53897181		26.48659936

As tabelas 31 e 32 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se baixa bilateralidade devido aos valores de índice modular maiores que zero. Porém no par P3-P4 têm-se bilateralidade perfeita quando se avalia ambas as tabelas.

A tabela 32 apresenta a média (9.978054857) menor, quase a metade do valor da média (16.55887231) da tabela 31.

Tabela 35 - Bilateralidade FM do paciente 9

Média da Frequência Mediana	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	1.525704809
F7-F8	22.02321725
F3-F4	56.71641791
T3-T4	4.577114428
C3-C4	7.495854063
T5-T6	3.250414594
P3-P4	0
O1-O2	36.88225539
Média	16.55887231

Tabela 36 - Bilateralidade MDP do paciente 9

Média do Desvio Padrão	
Canais	Índice Modular
Fp1-Fp2	1.166311857
F7-F8	26.36531708
F3-F4	4.271493732
T3-T4	6.302456281
C3-C4	19.85377125
T5-T6	1.58975247
P3-P4	0
O1-O2	20.27533619
Média	9.978054857

O último paciente, paciente 10, é do sexo feminino com idade de 73 anos, apresenta em relação à frequência de pico por canal, frequências com predomínio na ordem de 0.1 Hz em quase todos os canais, exceto em Fp1 que a frequência se encontra entre 0 Hz e 0.1 Hz e nos canais C3, O1 e Oz, nos quais a frequência se encontra entre 0.1Hz e 0.15 Hz. (Figura 65)

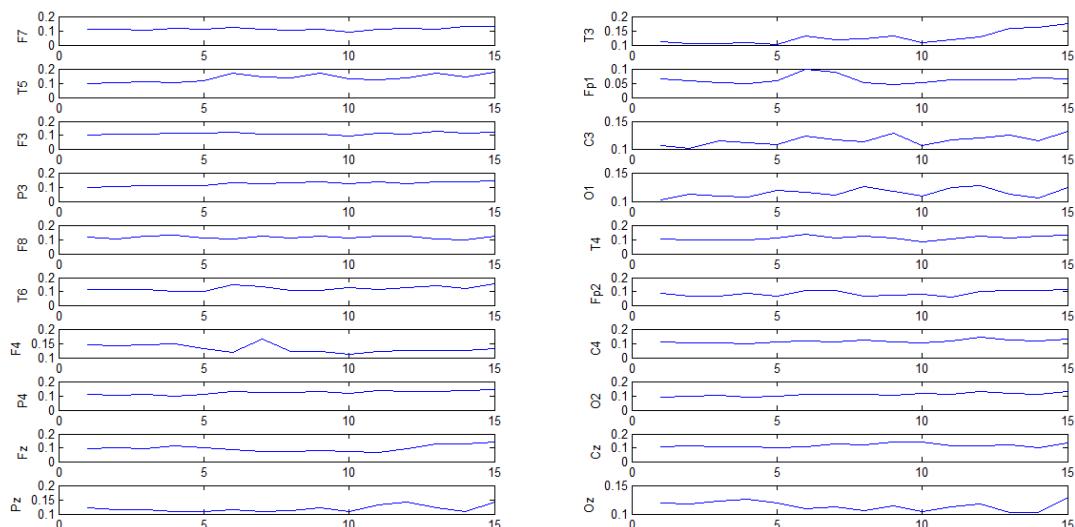


Figura 65 - Frequência de Pico por canal do paciente 10.

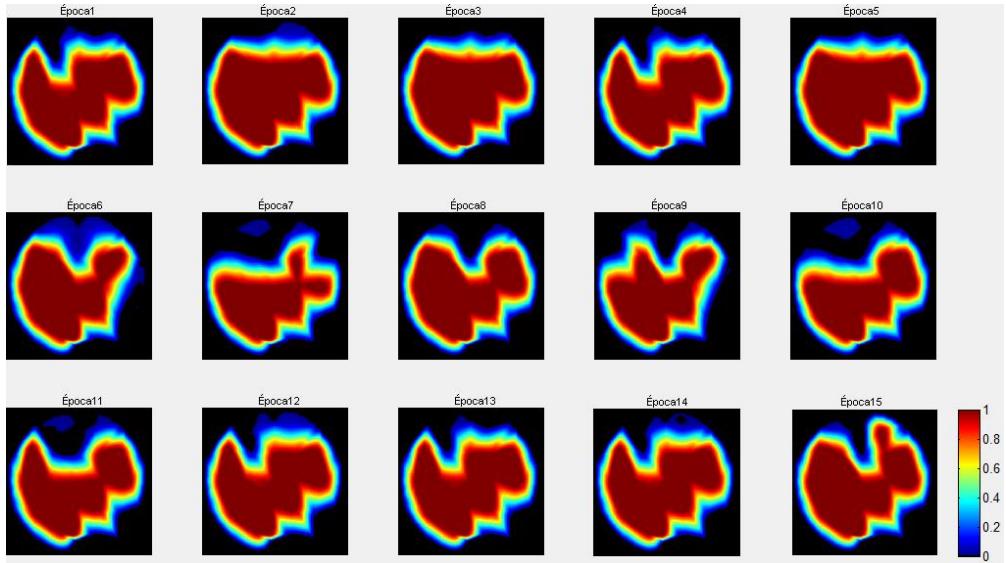


Figura 66 - Frequência de Pico por época do paciente 10.

Com relação à frequência de pico por época, nota-se intensidades predominantes em 1 em todas as épocas e em todo córtex. (Figura 66)

Em relação à frequência mediana por canal observa-se frequências com valores de 0 Hz e 60 Hz em quase todos os canais. Exceto nos canais T6 e O2 cuja frequência está em 1 Hz. Nota-se que no canal Fp2 a frequência permaneceu em 0Hz em quase todas as épocas, pois na época 15 ela se encontra em 60 Hz. (Figura 67)

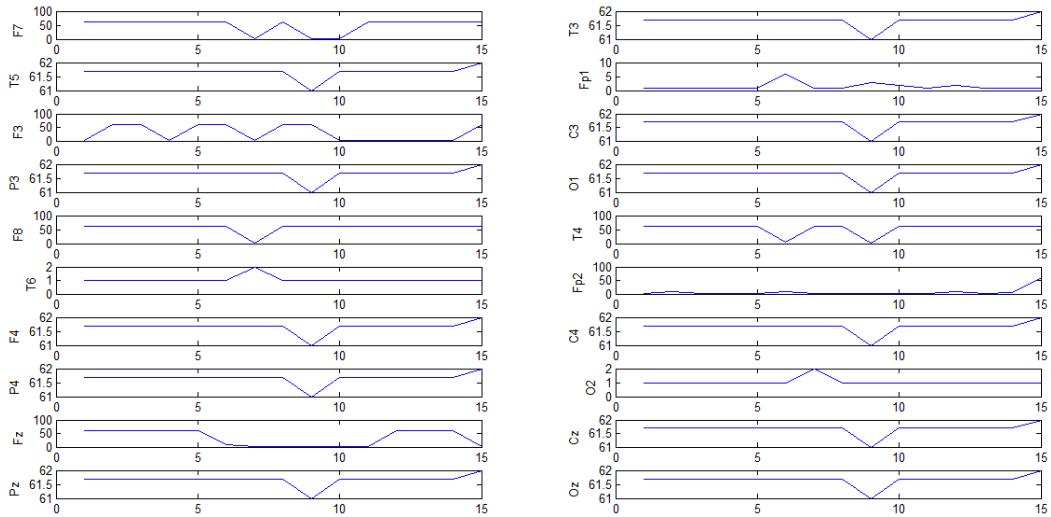


Figura 67 - Frequência Mediana por canal do paciente 10.

Com relação à Frequência Mediana por Época as intensidades predominam acima de 0.7 para todas as épocas perfazendo todo o córtex. (Figura 68)

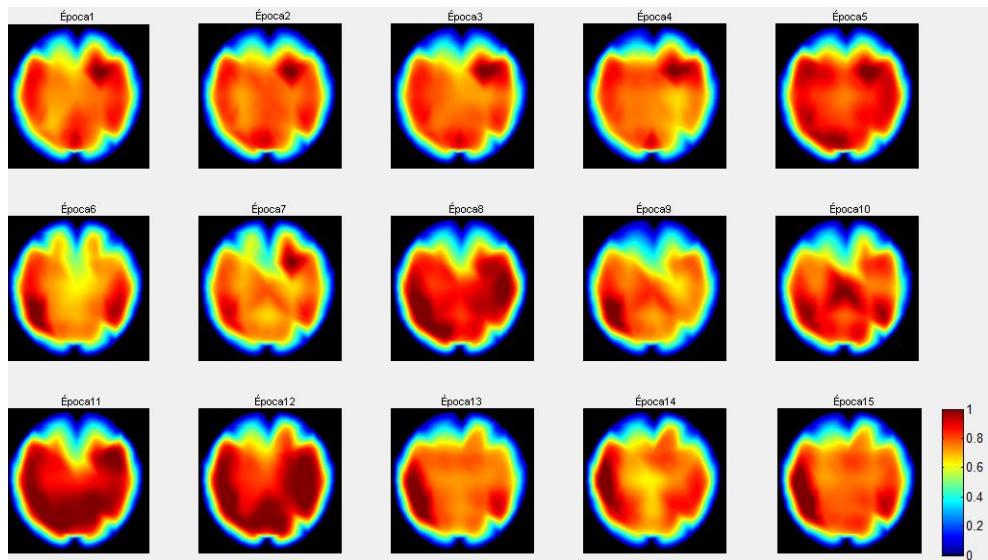


Figura 68 - Frequência Mediana por Época do paciente 10.

A tabela 37 mostra a média e o desvio padrão por canal com relação às frequências medianas e frequências de pico, além da média dos canais para a média e o desvio padrão das frequências mediana e de pico. Nota-se valores de média e desvio padrão com altos índices e com variação significativa, como pode ser observado no canal Fp2, em relação à frequência mediana.

Tabela 37 - Análise dos Canais do paciente 10

Canais	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
F7	49.6185738	24.99436242
T3	61.69154229	7.35E-15
T5	61.69154229	7.35E-15
Fp1	2.189054726	1.69028759
F3	53.66500829	2.12E+01
C3	61.69154229	7.35E-15
P3	61.69154229	7.35E-15
O1	61.69154229	7.35E-15
F8	57.64510779	15.67177341
T4	57.84411277	1.49E+01
T6	42.65339967	27.97687895
Fp2	4.842454395	5.127263927
F4	61.69154229	7.35E-15
C4	61.69154229	7.35E-15
P4	61.69154229	7.35E-15
O2	37.81094527	30.2835247
Fz	46.16915423	26.68024138
Cz	61.69154229	7.35E-15
Pz	61.69154229	7.35E-15
Oz	61.69154229	7.35E-15
Média		Média
51.55223881		8.425408352

A tabela 38 apresenta a média e o desvio padrão por época com relação às frequências medianas e frequências de pico. E todas as épocas apresentam também valores elevados e com pouca variação, em relação à frequência mediana.

Tabela 38 - Análise das Épocas do paciente 10

Épocas	Frequência Mediana	
	Média	Desvio padrão
1	55.72139303	18.37856722
2	55.97014925	17.64628739
3	50.39800995	23.22409779
4	56.61691542	15.94950207
5	55.67164179	18.52956584
6	44.57711443	26.87168379
7	37.6119403	30.25922835
8	55.72139303	18.37573168
9	52.73631841	21.87387782
10	46.76616915	26.52308408
11	47.11442786	25.933565
12	56.06965174	17.34066475
13	55.67164179	18.52956584
14	53.03482587	21.15969125
15	49.60199005	24.80802547
Média		Média
<u>51.55223881</u>		<u>21.69354256</u>

Tabela 39 - Bilateralidade FM do paciente 10

Canais	Média da Frequência Mediana	
		Índice Modular
Fp1-Fp2	2.653399668	
F7-F8	8.026533997	
F3-F4	8.026533997	
T3-T4	3.847429519	
C3-C4	0	
T5-T6	19.03814262	
P3-P4	0	
O1-O2	23.88059701	
Média	8.184079602	

Tabela 40 - Bilateralidade MDP do paciente 10

Canais	Média do Desvio Padrão	
		Índice Modular
Fp1-Fp2	3.436976337	
F7-F8	9.322589015	
F3-F4	21.18280421	
T3-T4	14.90103045	
C3-C4	0	
T5-T6	27.97687895	
P3-P4	0	
O1-O2	30.2835247	
Média	13.38797546	

As tabelas 39 e 40 avaliam a bilateralidade entre os pontos equidistantes entre os canais com base na média da frequência mediana e com base na média do desvio padrão da frequência mediana. Observa-se baixa bilateralidade devido aos valores de índice modular maiores que zero. Porém nos pares C3-C4, P3-P4 têm-se bilateralidade perfeita. E a média da tabela 5.39 é menor do que a média da tabela 5.40.

5.3 PACIENTES EM ESTADO DE COMA E PACIENTES NORMAIS

As tabelas 41 A e B realizam a análise entre os pacientes em estado de coma, considerando a média das Frequências medianas e a média do desvio padrão das Frequências medianas com relação aos canais e com relação às épocas.

Os pacientes 2 e 5 apresentaram maiores índices com relação à média e ao desvio padrão, tanto na análise entre os canais como entre as épocas. E como esperado as médias de cada paciente com relação à frequência mediana obteve-se o mesmo valor. Diferentemente do desvio padrão.

A média MFM entre os pacientes em relação aos canais foi de 11.89479814 e a média MDPFM foi de 11.0611269. A média MFM entre os pacientes em relação às épocas também foi de 11.89479814 e a média MDPFM foi de 8.299286947.

Tabela 41- Análise dos A)Canais e das B)Épocas P. coma

Pacientes	MFM	MDPFM	Pacientes	MFM	MDPFM
Paciente 1	2.563890678	2.044534502	Paciente 1	2.563890678	2.579434736
Paciente 2	11.7347	15.4281	Paciente 2	11.7347	12.8443
Paciente 3	5.6564	8.9353	Paciente 3	5.6564	7.3808
Paciente 4	1.4527	0.7906	Paciente 4	1.4527	0.7439
Paciente 5	38.0663	28.1071	Paciente 5	38.0663	17.948
Média		Média		Média	
11.89479814		11.0611269		11.89479814	

MFM Média de frequência mediana
MDPFM Média do desvio padrão das
 frequências medianas

Tabela 42 - Análise dos A)Canais e das B)Épocas P. coma

Pacientes	MFM	MDP	Pacientes	MFM	MDP
Paciente 1	2.563890678	2.044534502	Paciente 1	2.563890678	2.579434736
Paciente 2	6.043	6.32	Paciente 2	3.66	2.39
Paciente 3	5.6564	8.9353	Paciente 3	5.6564	7.3808
Paciente 4	1.4527	0.7906	Paciente 4	1.4527	0.7439
	Média	Média		Média	Média
	3.928997669	4.522608625		3.333247669	3.273533684

As tabelas 42 A e B realiza a análise entre os pacientes em estado de coma, considerando a média das Frequências medianas e a média do desvio padrão das Frequências medianas com relação aos canais e com relação às épocas.

Nestas tabelas foi considerado somente os canais sem interferência da rede elétrica (ruído de 60 Hz) do paciente 2. Como o paciente 5 apresenta ruído em todos os canais este foi retirado da análise presente nas tabelas 42 A e B. Observa-se que a média MFM entre os pacientes em relação aos canais foi caiu para 3.928997669 e a média MDPFM também caiu para 4.522608625. Em relação às épocas também ocorreu decaimento, no qual a média MFM foi para 3.333247669 e a média MDPFM chegou a 3.273533684.

As tabelas 43 A e B realiza a análise entre os pacientes normais, considerando a média das Frequências medianas e a média do desvio padrão das Frequências medianas com relação aos canais e com relação às épocas.

Foi observado maior índice do paciente 10 com relação à média, já o seu desvio padrão foi o segundo menor do grupo tanto em relação à análise dos canais quanto a análise das épocas. O paciente 8 apresentou o maior desvio padrão em relação à análise entre os canais, já em relação à análise das épocas o paciente 7 apresentou maior desvio padrão.

A média MFM entre os pacientes em relação aos canais foi de 30.6932007e a média MDPFM foi de 14.032136, a média MFM entre os pacientes em relação às épocas também foi de 30.693201 e a média MDPFM foi de 21.81054.

Tabela 43 - Análise dos A) Canais e das B) Épocas dos P. normais

Pacientes	MFM	MDPFM	Pacientes	MFM	MDPFM
Paciente 6	10.34494	7.262266	Paciente 6	10.344942	8.2239285
Paciente 7	28.331675	19.302078	Paciente 7	28.331675	27.714394
Paciente 8	37.6981758	24.265904	Paciente 8	37.698176	24.934237
Paciente 9	25.5389718	10.905024	Paciente 9	25.538972	26.486599
Paciente 10	51.5522388	8.4254084	Paciente 10	51.552239	21.693543
	Média	Média		Média	Média
	30.6932007	14.032136		30.693201	21.81054

MFM	Média de frequência mediana
MDPFM	Média do desvio padrão das frequências medianas

Com isso, observa-se que pacientes em estado de coma apresentam médias de frequências medianas menores tanto individualmente quanto em grupos conforme observado tanto em análise dos canais, quanto em análise de épocas comparados aos pacientes normais.

Tabela 44 - Análise da Bilateralidade em pacientes normais com relação à MFM

Pacientes	Média do Índice Modular
Paciente 6	2.968490879
Paciente 7	24.6185738
Paciente 8	16.03648425
Paciente 9	16.55887231
Paciente 10	8.184079602
Média	
13.67330017	

Em relação à bilateralidade com análise à MFM, pacientes em estado de coma apresentaram a média de índice modular menor do que pacientes normais como mostram as tabelas 44 e 45. E quanto menor o índice, maior a bilateralidade, a semelhança entre pontos equidistantes.

Tabela 45 - Análise da Bilateralidade em pacientes em estado de coma com relação à MFM

Pacientes	Média do Índice Modular
Paciente 1	1.82497513
Paciente 2	8.946932007
Paciente 3	2.979118492
Paciente 4	0.248756219
Paciente 5	9.635157546
Média	
4.726987879	

Tabela 46 - Análise da Bilateralidade em pacientes normais com relação à MDPFM

Pacientes	Média do Índice Modular
Paciente 6	4.60665887
Paciente 7	13.13990474
Paciente 8	8.29701896
Paciente 9	9.978054857
Paciente 10	13.38797546
Média	
9.881922577	

Em relação à bilateralidade com análise à MDPFM, pacientes em estado de coma também apresentaram a média do índice modular menor do que pacientes normais como mostram as tabelas 46 e 47. Sendo que quanto menor o índice, maior a bilateralidade, a semelhança entre pontos equidistantes.

Tabela 47 - Análise da Bilateralidade em pacientes em estado de coma com relação à MDPFM

Pacientes	Média do Índice Modular
Paciente 1	2.720002587
Paciente 2	11.93587498
Paciente 3	6.098901052
Paciente 4	0.313195984
Paciente 5	2.584325513
Média	
4.730460022	

Tabela 48 - Análise da Bilateralidade em pacientes em estado de coma com relação à MFM

Pacientes	Média do Índice Modular
Paciente 1	1.82497513
Paciente 2	2.144831399
Paciente 3	2.979118492
Paciente 4	0.248756219
Média	
1.79942031	

A tabela 48 apresenta a bilateralidade com análise à MFM, retirando o paciente 5 e canais do paciente 2 conforme já feito devido ao ruído da rede elétrica presente. Com isso, a média dos pacientes em estado de coma apresentaram a média do índice modular ainda menor (1.79942031) quando comparado às tabelas 44 (13.67330017) e 5.45 (4.726987879). E quanto menor o índice, maior a bilateralidade, a semelhança entre pontos equidistantes.

Capítulo 6

Conclusão

Portanto, devido aos valores gerados a partir da análise em frequência em pacientes em estado de coma e em pacientes normais, pode-se aplicar esta ferramenta para auxiliar no diagnóstico de morte encefálica, associando à atual forma de análise, que consiste na análise baseada no domínio da amplitude. Além disso, o software apresentou alta precisão e acurácia, mesmo utilizando-se de poucas e simples ferramentas matemáticas.

Como sugestão de trabalhos futuros, seria implementar o software partir de uma interface amigável. Além de utilizá-lo com amostragem maior de pacientes juntamente com maior quantidade de matemáticas com intuito de extrair maior gama de resultados.

REFERÊNCIAS

ABTO (Associação Brasileira de Transplante de Órgãos). **Morte Encefálica**. Biblioteca virtual em saúde do Ministério da Saúde, Brasil, 2008.

ANDRÄ,W. (ed), NOWAK, H (ed.). **Magnetism in Medicine: A Handbook**. NJ, EUA: John Wiley and Sons Inc., 2007, 2nd edition. 655 p.

ANGHINAH, R, LUCCAS, F.J.C. **A Neurofisiologia Clínica no Auxílio ao Diagnóstico das Demências**. São Paulo, Brasil: Biosintética Assistance, 1999. 88 p.

BECKERMAN, M. **Molecular and cellular signaling**. 1.ed. New York: Springer, 2005. 592 p.

BICKFORD, R. D. **Electroencephalography**. In: Adelman G. ed. **Encyclopedia of Neuroscience**. Birkhauser, Cambridge (USA), pp. 371-373, 1987.

BÖCKER, K. B. E.; VAN AVERMAETE, J. A.G.; VAN DEN BERG-LENSSEN, M. M. C. **The International 10-20 System Revisited: Cartesian and Spherical Coordinates**. Brain Topography, Vol. 6 (3), pp. 231-235, 1994.

BRADLEY, W.G.; DAROFF, R.B.; FENICHEL, G.M.; JANKOVIC, J. **Neurology in clinical practice**. Principles of diagnosis and management. 4th ed. Salt Lake: Elsevier; 2004. vol.1, 2544p.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **PORTARIA Nº 511**. Brasília, DF, 2010

ZASLER, N. D.; KATZ, D. I.; ZAFONTE, R. D. **Brain Injury Medicine: Principles and Practice**. 1.ed. New York: Demos, 2007. 1275 p.

COBURN, K.L. et al. **The Value of Quantitative Electroencephalography in Clinical Psychiatry: A Report by the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association**. J Neuropsychiatry Clin Neurosci, Fall/2006, vol 18, no 4, pp 460-500.

ELUL, R. **The Genesis of the EEG**. International Review of Neurobiology, Vol. 15, pp. 228-270, 1972.

GONZALEZ, R. C.; WOODS, R. E. **Processamento de Imagens Digitais**, 3^a ed. Pearson PrenticeHall, 2010.

GLOOR, P. **Neuronal Generators and the Problem of Localization in Electroencephalography: Application of Volume Conductor Theory to Electroencephalography**. Journal Clinical Neurophysiology, vol. 30, pp. 327-354, 1985.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Textbook of Medical Physiology**. 11.ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2006. 444 p.

HOMAN, R. W.; HERMANB, J.; PURDY, P. **Cerebral location of international 10-20 system electrode placement**. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, Vol. 66 (4), pp. 376–382, 1987.

JASPER H.H. **The 10-20 electrode system of the International Federation. Electroencephalography**. Clinical Neurophysiology, vol. 10, pp. 370-375, 1958.

KRIEGSEIS, A.; HENNIGHAUSEN, E.; RÖSLER, F.; RÖDER, B. **Reduced EEG alpha activity over parieto-occipital brain areas in congenitally blind adults**. Clinical Neurophysiology, vol. 117, pp. 1560-1573, 2006.

LENT, R. **Neurociência da Mente e do Comportamento**. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2008. 356 p

LENT, R. **Cem Bilhões de Neurônios: conceitos fundamentais de neurociência**. São Paulo: Editora Atheneu, 2004, p. 698.

MADER, S. S. **Understanding Human Anatomy and Physiology**. 5. ed. New York: McGraw Hill, 2005. 444 p.

MADIHALLY, S. V. **Principles of Biomedical Engineering**. 1.ed. London: Artech House, 2010. 481 p.

MICHELSON, D. J.; ASHWAL, S. **Evaluation of Coma and Brain Death**. Seminars in Pediatric Neurology, Vol. 11, N. 2, pp. 105-118, 2004.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia Orientada para a Clínica**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 2010. 1104 p.

NICOLELIS, M. **Muito Além do Nosso Eu**. 1. ed. São Paulo: Companhia das letras, 2011. 534 p.

NIEDERMEYER, E., LOPES DA SILVA, F. **Electroencephalography: Basic principles, Clinical Applications and Related Fields**. New York, EUA: Lippincott Williams and Wilkins, 2005, 5th edition. 1277 p.

PLUM, F.; POSNER, J. B. **Diagnosis of stupor and coma**. 4rd ed. Philadelphia: Davis CO, 2007. 401 p.

PREMKUMAR, K. **The Massage Connection ANATOMY AND PHYSIOLOGY**. 2. ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2004. 656 p.

RIMACHI, R.; VINCENT J. L.; BRIMIOULLE, S. **Survival and quality of life after prolonged intensive care unit stay**. Anaesth Intensive Care, Vol. 35, pp. 62-67, 2007.

SELTON, D.; ANDRE, M.; HASCOËT, J.M. **Normal EEG in very premature infants: reference criteria**. Clinical Neurophysiology, Vol. 111, p. 2116-2124, 2000.

SHI, Q.; YANG, J.; CAO, J.; TANAKA, T.; WANG, R.; ZHU, H. **EEG data analysis based on EMD for coma and quasi-brain-death patients**. Journal of Experimental & Theoretical Artificial Intelligence, Vol. 23, No. 1, 97–110, 2011.

STONE, J. L.; HUGHES, J. R. **Early History of Electroencephalography and Establishment of the American Clinical Neurophysiology Societyults**. Journal Clinical Neurophysiology, vol. 30, pp. 28-44, 2013.

SUTTER, R.; KAPLAN, P. W. **Electroencephalographic Patterns in Coma: When Things Slow Down**. Epileptologie, Vol. 29, pp. 201-209, 2012.

TAYLOR, R. M. **Reexamining the Definition and Criteria of Death**. Seminars in Neurology, Vol.17, pp.265–270, 1997.

TEASDALE, G.; JENNETT, B. **Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale**. Lancet, Vol. 2, pp.81-84, 1974.

VAN DE GRAAFF, K. M. **Van de Graaff: Human Anatomy**. 6. ed. Boston: MacGraw-Hill, 2001. P.378.

WELSCHEHOLDA, S.; KERZA, T.; BOORC, S.; REULANDA, K.; THÖMKED, F.; REULANDA, A.; BEYERA, C.; WAGNERA, W.; MÜLLER-FORELLC, W.; GIESEA, A. **Detection of intracranial circulatory arrest in brain death using cranial CT-angiography**. European Journal of Neurology, vol. 20, pp. 173-179, 2013.

YACUBIAN, E. M. T.; GARZON, E; **Vídeo-eletroencefalografia: Fundamentos e aplicação na investigação das epilepsias**. Editorial Lemos, São Paulo, 1999.

