



PROTOCOLO DE ESTADO DE MAL CONVULSIVO

Escalonamento terapêutico no estado de mal epiléptico

Material de apoio ao ensino e à prática; não substitui a leitura integral das diretrizes nem o julgamento clínico. As condutas devem ser individualizadas e revisadas conforme novas evidências.

1. Dados Epidemiológicos

Incidência Faixa Etária de Risco Mortalidade
18–20 por 100.000 < 5 anos (pico: 6 meses a 3 3–5% (convulsivo
crianças/ano anos) prolongado); até 30% em
etiologia aguda grave

2. Fisiopatologia

O estado de mal convulsivo (EMC) define-se como convulsão contínua ≥ 5 minutos ou ≥ 2 crises sem recuperação da consciência entre elas. A janela de 5 minutos substitui o limiar clássico de 30 minutos com base em evidências de que crises raramente cessam espontaneamente após esse tempo.

O mecanismo central envolve falha nos mecanismos inibitórios GABAérgicos e hiperativação dos receptores excitatórios NMDA e AMPA. A evolução temporal ocorre em fases:

- Fase compensada (0–30 min): hipertensão arterial, taquicardia, hiperglicemia e hiperpirexia — o organismo ainda mantém autorregulação cerebral.
- Fase descompensada (> 30 min): colapso autonômico, hipotensão, hipoglicemia, acidose láctica, rabdomiólise e falência da autorregulação cerebrovascular.
- Lesão neuronal: excitotoxicidade por Ca^{2+} intracelular leva a apoptose e necrose, especialmente no hipocampo — base das sequelas cognitivas e da epileptogênese secundária.

Por que tratar precocemente?

- Com o tempo, os receptores GABA-A são internalizados, reduzindo progressivamente a eficácia dos benzodiazepínicos.
- Após 30 minutos, a resposta aos BDZ cai de ~80% para menos de 40% — cada minuto de atraso piora o prognóstico.
- O tratamento agressivo e precoce é o principal determinante de desfecho neurológico favorável.

3. Principais Etiologias por Faixa Etária

A etiologia orienta o prognóstico e o tratamento adjuvante:



Faixa Etária Principais Causas

Lactente (< 12 m) Meningite/encefalite bacteriana, distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hiponatremia), encefalopatia hipóxico-isquêmica, piridoxino-dependência

Pré-escolar (1–5 a) Crise febril prolongada (causa mais comum), meningite viral, traumatismo craniano, intoxicação exógena

Escolar e Epilepsia prévia com nível subterapêutico de CAE, encefalite adolescente autoimune (anti-NMDAR), AVC, tumor, abuso de substâncias

4. Manifestações Clínicas

Convulsivo Generalizado (forma mais frequente)

- Contrações tônico-clônicas generalizadas com perda de consciência
- Cianose perioral, hipersalivação, mordedura de língua
- Apneia, dessaturação e crise autonômica intensa

Não-Convulsivo (EMNC — subdiagnosticado)

- Alteração do nível de consciência sem movimentos evidentes
- Piscar rítmico, desvio ocular, automatismos sutis
- Diagnóstico exige EEG contínuo — suspeitar em paciente comatoso sem causa aparente

Focal com Generalização Secundária

- Desvio cefálico e ocular, movimentos clônicos assimétricos
- Déficit pós-ictal localizado (paralisia de Todd)

5. Exames Complementares

- Imediatos: glicemia capilar, oximetria, gasometria arterial, eletrólitos (Na, Ca, Mg, K), glicose sérica, função renal e hepática, hemograma, PCR
- Por suspeita etiológica: punção lombar (meningite — após neuroimagem e estabilização), nível sérico de CAE, tela toxicológica, amônia, lactato, aminoácidos séricos
- Neuroimagem: TC de crânio urgente se trauma, hipertensão intracraniana ou déficit focal; RNM é superior para lesões sutis (encefalite, displasia)
- EEG: mandatório nas primeiras 1–2 h para descartar EMNC e guiar sedoanalgesia no EMC refratário

6. Diagnóstico

O diagnóstico é CLÍNICO no EMC convulsivo manifesto. Definições operacionais:

Definição Critério

Operacional (prático) Crise \geq 5 min sem cessar – iniciar tratamento imediatamente
Estabelecido \geq 30 min sem cessação ou recuperação da consciência



Definição Critério

Refratário Falha à 1ª e 2ª linha – crise contínua > 60 min apesar de benzodiazepínico + 2º agente

Super-refratário Crise > 24 h apesar de anestesia geral contínua

7. Diagnóstico Diferencial

Condição Características Diferenciadoras

Síncope convulsivante Breve, resolução espontânea rápida, EEG normal, gatilho postural ou emocional

CPNE (crises Movimentos não rítmicos, sem cianose, pós-ictal ausente, psicogênicas) duração variável, olhos fechados durante a crise

Espasmo do choro Lactentes < 18 m, gatilho emocional claro, resolução espontânea cianótico em segundos

Hiperexplexia Resposta exagerada ao susto, sem perda de consciência, clonazepam eficaz

Tremores neonatais / Suprimidos pela flexão passiva do membro, sem componente jitteriness ocular

Mioclônias fisiológicas Ocorrem exclusivamente no adormecimento, sem EEG patológico do sono

Tiques complexos Voluntariamente suprimíveis, sem alteração de consciência, motores história familiar

8. Tratamento — Protocolo Escalonado

Iniciar **IMEDIATAMENTE** ao diagnóstico de crise \geq 5 min, em paralelo com estabilização clínica (via aérea, respiração, circulação — ABCDEs).

Fase / Tempo Fármaco Dose e Via Observações

O₂, acesso venoso/IO,

FASE 1 · 0–5 min ABCDEs +

glicemia capilar, PA,

Estabilização Monitorização

SpO₂, ECG

FASE 2 · 5–20

min 1ª Linha

Midazolam IM 0,2 mg/kg (máx. 10 1ª escolha sem

(preferencial sem mg) IN 0,2 mg/kg (máx. acesso venoso.

AV) 10 mg) Bucal 0,3 mg/kg Eficácia equivalente

(máx. 10 mg) ao diazepam IV.

Pode ser aplicado

antes de obter

acesso venoso.

Diazepam IV/IO 0,2–0,5 mg/kg (máx. Monitorar depressão

10 mg) Retal 0,5 mg/kg respiratória. Ter

(máx. 20 mg)



Fase / Tempo Fármaco Dose e Via Observações

suporte ventilatório disponível.

Lorazepam* IV/IO 0,1 mg/kg (máx. 4 * Disponibilidade mg) limitada no Brasil (ausente em muitos serviços públicos). Verificar estoque antes de incluir no protocolo local.

FASE 3 · 20–40

min 2ª Linha

Fenitoína / IV 20 mg/kg, máx. 1.000 Infusão em SF 0,9% Fosfenitoína mg (velocidade ≤ 1 (incompatível com mg/kg/min) glicose). Monitoração cardíaca obrigatória (risco de arritmia e hipotensão).

Ácido Valpróico IV 40 mg/kg em 10 min ** Contraindicado em:

** (máx. 3.000 mg) suspeita de doença

mitocondrial, hepatopatia, crianças < 2 anos (risco de hepatotoxicidade fulminante). Verificar antes de usar.

Levetiracetam IV 60 mg/kg em 10 min Boa tolerabilidade. (máx. 4.500 mg) Preferível ao valproato em < 2 anos e nas contraindicações acima.

* Iniciar assim que confirmada falha à 2ª linha – não aguardar o minuto

FASE 4 · > 30–40

40 se BDZ + agente

min * Refratário de 2ª linha já

– UTI

falharam. Intubação orotraqueal e suporte intensivo obrigatórios.

Midazolam Bolus 0,2 mg/kg IV; 1ª escolha refratário. contínuo infusão 0,05–2 mg/kg/h Ajuste de dose a Titular até cessação cada 15 min. clínica/EEG Monitoração hemodinâmica.



Ketamina 1–2 mg/kg IV bolus + Broncodilatador –
infusão 0,3–3 mg/kg/h vantajoso em
pacientes com

Fase / Tempo Fármaco Dose e Via Observações

broncoespasmo.

Pode elevar PIC –

evitar em HIC não

controlada.

Pentobarbital / Pentobarbital: 5–15 mg/kg Sob intubação. Meta:

Tiopental IV + infusão 0,5–5 supressão burst no

mg/kg/h Tiopental: 3–5 EEG contínuo. Alta

mg/kg IV + infusão 3–5 depressão

mg/kg/h hemodinâmica –

suporte pressórico

frequente.

Propofol (≥ 3 1–2 mg/kg IV bolus + CONTRAINDICADO

anos, curto infusão 1–4 mg/kg/h (máx. < 3 anos. Risco de

prazo) 48h) síndrome de infusão

do propofol (PRIS):

acidose metabólica,

rabdomiólise,

insuficiência cardíaca

– monitorar

triglicerídeos e CPK.

Anestesia geral Titulação por Reservada para

(isoflurano) anesthesiologista Meta: casos super-

supressão burst no EEG refratários. Exige

suporte de

anestesiologia e UTI

pediátrica

especializada.

Quando iniciar a Fase 4 — Fundamentação Clínica e Diretriz

- A Neurocritical Care Society (NCS) e a ILAE definem EMC refratário como falha a BDZ + pelo menos um agente de 2ª linha em dose adequada — sem fixar rigidamente o minuto 40.
- O momento de escalonamento depende do agente de 2ª linha utilizado: levetiracetam e ácido valproico (infusão em 10 min) permitem avaliar falha já aos 30 min; fenitoína (infusão ≥ 20 min) só pode ser avaliada ao final da infusão (~40 min).
- Justificativa neurológica (Dr. Stefani): aguardar o minuto 40 de forma rígida quando BDZ + 2ª linha já falharam representa exposição desnecessária a excitotoxicidade — Ca^{2+} intracelular continua promovendo apoptose e necrose hipocampal a cada minuto. A progressão para Fase 4 deve ocorrer imediatamente após confirmação da falha, independentemente do marcador temporal.
- Referência: Brophy GM, et al. Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus. Neurocrit Care. 2012;17(1):3-23.



Causas Tratáveis — Corrigir em Paralelo ao Escalonamento

- Hipoglicemia: glicose 0,5–1 g/kg IV (SG 25% 2–4 mL/kg ou SG 10% 5–10 mL/kg em lactentes)
- EMC idiopático em lactente sem causa definida: piridoxina 100 mg IV — pode ser diagnóstica e terapêutica
- Suspeita de meningite bacteriana: dexametasona 0,15 mg/kg IV + antibiótico empírico imediatamente
- Encefalite autoimune confirmada ou fortemente suspeitada: imunoglobulina 2 g/kg IV ou metilprednisolona 30 mg/kg/dia
- Intoxicação: carvão ativado (se via oral recente), antídotos específicos conforme agente

9. Conduta Pós-EMC e Monitoração Neurológica

A abordagem pós-EMC é tão importante quanto o tratamento agudo e frequentemente negligenciada:

9.1 Monitoração Pós-Ictal Imediata

- EEG contínuo nas primeiras 1–2 horas após cessação clínica — obrigatório para descartar EMC não-convulsivo residual (EMNC), presente em até 14% dos pacientes após EMC convulsivo
- Manter monitoração neurológica contínua nas primeiras 24 h: escala de Glasgow horária, pupilas, reflexos de tronco
- Repetir gasometria, glicemia e eletrólitos 30–60 min após cessação para confirmar correção metabólica

9.2 Critérios de Extubação

O paciente intubado para anestesia geral na fase refratária pode ser extubado quando:

- Ausência de atividade epileptiforme no EEG por ≥ 24 horas em supressão burst ou ≥ 48 horas em sedação plena
- Glasgow ≥ 9 com reflexos protetores de via aérea presentes
- Estabilidade hemodinâmica sem suporte pressórico
- Causa de base identificada e em tratamento

9.3 Quando Solicitar EEG Pós-Ictal

Situação Indicação de EEG

EMC convulsivo generalizado EEG nas 1–2 h após cessação para descartar EMNC residual (obrigatório)

Paciente comatoso pós-EMC EEG contínuo – EMNC presente em até 8% dos comas de causa não estrutural

Recuperação lenta da EEG urgente se não retorna ao basal em > 30 – 60 min consciência após cessação da crise

EMC refratário em UTI EEG contínuo para guiar titulação de sedoanalgesia e confirmar supressão burst



10. Complicações e Prognóstico

Complicações Agudas Sequelas / Longo Prazo

Hipoxemia / apneia Epilepsia pós-ictus (até 40%)

Hipotensão e bradicardia Déficit cognitivo e de linguagem

Hipoglicemia, hiponatremia Hemiplegia de Todd prolongada

Rabdomiólise / hiperpirexia Encefalopatia hipóxico-isquêmica

Edema cerebral / herniação Dependência de CAE longo prazo

Insuficiência respiratória

O prognóstico depende fundamentalmente da etiologia. Crises febris prolongadas isoladas têm prognóstico excelente (> 95% sem sequelas). O EMC sintomático agudo (encefalite, AVC, trauma) carrega mortalidade significativa e risco elevado de epilepsia posterior.

11. Prevenção de Recorrências

- Investigação etiológica completa após o primeiro episódio
- Manutenção de CAE com nível sérico terapêutico em epilepsias conhecidas
- Plano de crise documentado e orientação familiar sobre uso de benzodiazepínico de resgate
- Encaminhamento para neuropediatria em todos os casos de EMC não-febril
- Em crianças com epilepsia refratária: discutir dispositivos de neuroestimulação (VNS) e dieta cetogênica com equipe especializada