

Estado de Mal Convulsivo na Urgência Pediátrica: Estudo Retrospectivo de Cinco Anos



Convulsive Status Epilepticus in the Pediatric Emergency Department: Five Year Retrospective Analysis

Maria Inês SANTOS, Hipólito NZWALO, José Paulo MONTEIRO, Maria José FONSECA
Acta Med Port 2012 Jul-Aug;25(4):203-206

RESUMO

Introdução/Objectivos: O estado de mal epiléptico (EME) é a emergência neurológica mais comum na infância. Pode associar-se a mortalidade e morbidade elevadas, traduzida em défices neurológicos focais, perturbação do desenvolvimento e epilepsia. Os objetivos deste estudo foram descrever a epidemiologia, a mortalidade e morbidade do EME convulsivo e avaliar os fatores preditivos do seu prognóstico neurológico, cognitivo e comportamental.

Material e Métodos: Estudo observacional, retrospectivo e analítico. Foram analisados os processos clínicos das crianças admitidas na Urgência Pediátrica do Hospital Garcia de Orta com diagnóstico de EME convulsivo entre um de Janeiro 2002 a 31 de Dezembro 2006. As variáveis estudadas foram: idade na crise e idade atual, sexo, tipo de crise epiléptica, duração e etiologia da crise epiléptica, défice neurológico, epilepsia, crises epilépticas, desenvolvimento psicomotor e comportamento. Relativamente às últimas cinco variáveis foram analisados os dados prévios e posteriores ao episódio de EME. O tratamento dos dados foi efectuado com os programas Excel2007® e SPSS 15.0®.

Resultados: Foram admitidas 29 crianças, com 33 episódios de EME com idades compreendidas entre os nove meses e os cinco anos, não foram encontradas diferenças na distribuição entre sexos (masculino: 12; feminino: 17 – $p = 0,46$). A etiologia do EME foi febril em 16 crianças, sintomática remota em sete, relacionada com epilepsia idiopática/criptogénica em cinco crianças e não classificável em um caso. O tempo médio de seguimento foi de seis anos e quatro meses. Não se verificaram mortes associadas ao EME. Verificou-se deterioração do estado neurológico prévio em duas crianças (8,7%). Foi diagnosticada epilepsia subsequente ao EME em três (13%) crianças.

Conclusões: Esta revisão retrospectiva sugere que o EME está associado a um melhor prognóstico do que o registado há algumas décadas atrás. Verificou-se uma evolução mais favorável no estado de mal febril relativamente às outras etiologias.

ABSTRACT

Background/Aims: status epilepticus (SE) is the most common neurological emergency in childhood. It may be associated with high mortality and morbidity, resulting in focal neurologic deficits, developmental disorder and epilepsy. The aims of this study were to describe the epidemiology, mortality and morbidity of convulsive SE and to assess the predictive factors of its neurological, cognitive and behavioral prognosis.

Material and Methods: observational, retrospective, analytical study. Clinical files of children admitted to the Pediatric Emergency Department of Hospital Garcia de Orta with a diagnosis of convulsive SE between first January 2002 to 31st December 2006 were analyzed. The studied variables were age at crisis and current age, gender, type of seizure, duration and etiology of seizure, neurological deficit, epilepsy, seizures, psychomotor development and behavior. Regarding the last five variables data from before and after the SE were analyzed. Data analysis was performed with the programs Excel2007® and SPSS® 15.0.

Results: 29 children were admitted with 33 episodes of SE aged between nine months and five years, there were no differences in gender distribution (male 12, female: 17 – $p = 0.46$). The etiology of SE was febrile in 16 children, remote symptomatic in seven related to idiopathic / cryptogenic epilepsy in five children and not classifiable in one case. The mean follow-up was six years and four months. There were no deaths associated with SE. There was deterioration in neurological status in two children (8.7%). Epilepsy was diagnosed following the SE in three (13%) children.

Conclusions: This retrospective review suggests that the SE is associated with a better prognosis than that recorded a few decades ago. A more favorable prognosis was verified in febrile status than in other etiologies.

INTRODUÇÃO

O estado de mal epiléptico (EME) é a emergência neurológica pediátrica mais frequente, com uma incidência estimada de 10-73/100000 crianças/ano,^{1,9} sem diferença entre sexos e mais frequente antes do primeiro ano de vida.^{1,2,8} Na criança, a etiologia do EME parece variar com a idade sendo a maioria dos episódios precipitados por quadros infecciosos, lesões prévias ou malformações congénitas do sistema nervoso central.^{1,10}

O EME pode associar-se a morbidade e mortalidade

elevadas e o prognóstico é influenciado por diversos fatores como a idade da criança, a etiologia, a duração e o tipo de crise epiléptica.^{1,2,4-10} A morbidade associada ao EME pode traduzir-se em défice cognitivo, défices neurológicos focais, alterações do comportamento e epilepsia subsequente.^{2,11} O risco de sequelas na convulsão febril prolongada é baixo, apesar de existir alguma evidência de que pode estar na génese de lesões do hipocampo.^{1,2} Crianças com um desenvolvimento prévio adequado apresentam habitualmente

M.I.S.: Serviço de Pediatria. Hospital de São Teotónio, E.P.E. Viseu. Portugal.

H.N.: Serviço de Neurologia. Hospital de Faro, E.P.E. Faro. Portugal.

J.P.M., M.J.F.: Serviço de Pediatria. Hospital Garcia de Orta, E.P.E. Almada. Portugal.

Recebido: 07 de Dezembro de 2011 - Aceite: 02 de Agosto de 2012 | Copyright © Ordem dos Médicos 2012

um prognóstico favorável na ausência de outros fatores de risco.¹

O conhecimento do prognóstico do EME é de extrema importância no acompanhamento das crianças com estes episódios. Muitos investigadores têm estudado grupos de crianças com o objectivo de descrever a epidemiologia, a mortalidade e ainda o prognóstico neurológico, cognitivo e comportamental deste evento.^{1,2,4,11,12} A par da metodologia e do tamanho das coortes, a duração do seguimento determina a fiabilidade dos resultados desses estudos. Os objectivos deste trabalho foram descrever a epidemiologia, a mortalidade e morbidade do EME convulsivo e avaliar os fatores preditivos do seu prognóstico neurológico, cognitivo e comportamental.

MATERIAL E MÉTODOS

Tipo de estudo: observacional, retrospectivo e analítico. **Duração e período:** a recolha de dados, foi efectuada entre 1 de Janeiro e 28 de Fevereiro de 2011.

Local: Serviço de Urgência Pediátrica (SU) e Centro de Desenvolvimento da Criança Torrado da Silva do Serviço de Pediatria do Hospital Garcia de Orta, E.P.E. (HGO).

População: crianças entre um mês e 15 anos de idade admitidas no SU do HGO por EME convulsivo.

Amostra: de conveniência, constituída por todas as crianças entre um mês e 15 anos de idade admitidas no SU do HGO por EME convulsivo entre um de Janeiro de 2002 e 31 de Dezembro de 2006 (cinco anos). As crianças com menos de um mês de idade foram excluídas da análise pelo fato das convulsões no período neonatal apresentarem etiologias e prognóstico distintos.¹³ A idade limite de 15 anos correspondeu à idade máxima de admissão no SU do HGO.

O EME convulsivo foi definido como crise epiléptica com duração igual ou superior a 30 minutos, ou sucessivas convulsões sem recuperação do estado de consciência com duração igual ou superior a 30 minutos.^{1-3,5,6,8,10,11} Foram excluídos da análise os casos de EME não convulsivo. As terapêuticas utilizadas foram as definidas pelo protocolo da Sociedade Portuguesa de Pediatria, envolvendo a utilização de benzodiazepinas (diazepam na dose de 0,2 a 0,5mg/Kg e.v., seguidas de fenitoína/fosfenitoína na dose de 15-20 mg/Kg e.v.).³ As crises cederam todas a esta terapêutica, sendo as crises mais prolongadas devidas sobretudo à demora pré-hospitalar. Não foi utilizado, no período do estudo, pentotal ou midazolam em perfusão. Não houve registo de compromisso hemodinâmico ou de depressão respiratória significativa, no entanto, dada a duração mais prolongada da crise, sete crianças foram transferidas para a Unidade de Cuidados Intensivos sete crianças para vigilância.

As variáveis estudadas foram: idade na crise e idade atual, sexo, tipo de crise epiléptica, duração e etiologia da crise epiléptica. A duração da crise epiléptica foi calculada com base na hora em que os pais ou cuidadores notaram o início da actividade motora paroxística e a hora em que esta cessou. Foram ainda avaliados os estados funcionais

prévios e subsequentes ao EME relativos às seguintes variáveis: défice neurológico, epilepsia, crises epilépticas, desenvolvimento psicomotor e comportamento. A variável 'crises epilépticas' foi utilizada nos casos em que, havendo crises, estas não se podiam classificar como epilepsia.

O tipo de crise epiléptica e de síndromes epilépticas foram definidos de acordo com classificação das crises epilépticas e epilepsias da Liga Internacional Contra a Epilepsia. Relativamente à etiologia, o EME foi classificado em: febril, sintomático remoto, sintomático agudo, criptogénico/idiopático e não classificável.^{9,14,15}

Recolha e tratamento dos dados: todos os dados foram colhidos através de consulta dos processos hospitalares. Os dados obtidos foram codificados e registados no suporte informático Microsoft® Excel 2007 (Microsoft Corporation, EUA), tendo depois sido tratados com o software estatístico SPSS 15.0® (SPSS Inc, Chicago, IL).

Análise estatística: a descrição dos dados teve como base a distribuição de frequências, medidas de tendência central e medidas de dispersão. A comparação das variáveis qualitativas foi efectuada através do teste exato de Fisher, tendo-se utilizado o teste de Mann-Whitney no caso das variáveis contínuas. A comparação de proporções foi efectuada através do teste binomial. Foi utilizada a análise de sobrevivência de Kaplan-Meier para verificar se existiam diferenças entre sexos relativas à duração da crise. Para a tomada de decisão adoptou-se o nível de significância de 5%.

RESULTADOS

O estudo incluiu 33 episódios de EME em 29 doentes, com idades compreendidas entre os nove meses e os cinco anos (média: 2,3 ± 1,4). Não foram encontradas diferenças na distribuição entre sexos, sendo 12 (41%) do sexo masculino e 17 (59%) do sexo feminino ($p = 0,46$). Não se verificaram diferenças significativas entre rapazes e raparigas no que concerne a idade ($p = 0,96$), o tipo de crise epiléptica ($p = 0,19$), a duração ($p = 1$) e a etiologia ($p = 0,14$) do EME.

A etiologia do EME foi febril em 16 casos, sintomática remota em sete casos, relacionada com epilepsia idiopática/criptogénica em cinco casos e não classificável em um caso. Nos casos sintomáticos os diagnósticos foram os seguintes: síndrome de Dravet, síndrome X-frágil, síndrome Wolf-Hirschorn, paralisia cerebral e perturbação do desenvolvimento de etiologia desconhecida, em três casos.

A maioria das crianças com convulsão febril prolongada tinha menos de dois anos de idade (62,5%), enquanto o inverso foi verificado nas crianças com etiologia sintomática remota ($p = 0,43$).

Relativamente à duração da crise epiléptica, na maioria das situações febris, a duração foi inferior a 60 minutos, enquanto na etiologia sintomática remota a quase totalidade (83,3%) teve duração superior a 60 minutos (Fig. 1). Dos três casos com duração superior a 120 minutos, dois apresentavam etiologia sintomática remota. Não foi encontrada associação significativa entre a duração da crise epiléptica

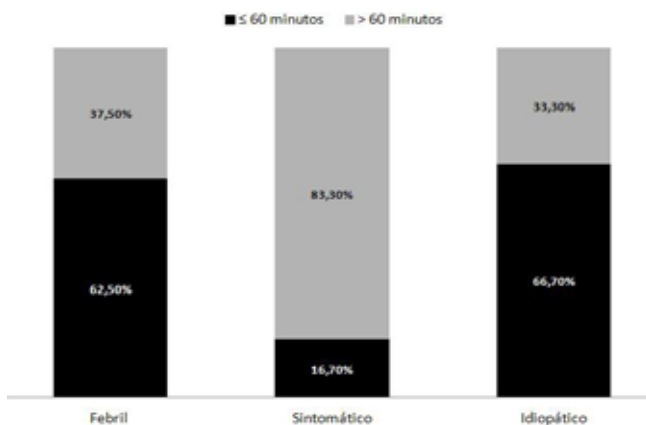


Fig. 1 - Duração do estado de mal epilético por etiologia.

e a sua etiologia ($p = 0,14$).

As crises epiléticas foram generalizadas em 18 casos, parciais simples em nove e secundariamente generalizadas em dois casos. Não se verificou relação significativa entre o tipo de crise epilética e a etiologia do EME ($p = 0,1$).

O EME foi inaugural em 19 casos (65,5%), seis crianças (20,7%) tinham história prévia de epilepsia e quatro (13,8%) tinham tido convulsões febris anteriormente (Tabela 1). Verificou-se uma relação significativa entre a etiologia do EME e a história de crises epiléticas prévias ($p = 0,009$), sendo que as crianças com EME sintomático remo-

to apresentaram maior probabilidade de ter antecedentes de crises epiléticas, enquanto o inverso foi verificado no grupo com estado de mal febril febril.

Foi possível fazer o seguimento de 23 (79,3%) crianças, uma vez que as restantes foram orientadas para outros hospitais ou não compareceram às consultas programadas. O tempo médio de seguimento foi de seis anos e quatro meses. Não se verificaram mortes associadas ao EME, no entanto duas crianças faleceram durante o período de estudo de complicações atribuídas à sua doença de base: síndrome de Wolf-Hirschorn e paralisia cerebral.

Das crianças a quem foi possível fazer seguimento a longo prazo, sete (30,4%) apresentavam alteração do estado funcional neurológico e/ou do desenvolvimento previamente ao EME. Quatro crianças (17%) tinham epilepsia, com desenvolvimento adequado. Na tabela 2 podem verificar-se as características das crianças que apresentavam distúrbio neurológico ou do desenvolvimento prévio e/ou após o EME. Todas as outras crianças, não incluídas neste quadro, apresentaram um desenvolvimento adequado e integridade neurológica durante todo o período de análise. Verificou-se o agravamento do estado funcional prévio ao EME em duas crianças (8,7%), uma das quais não tinha menção anterior de perturbação neurológica ou do desenvolvimento. Destas crianças, a etiologia foi sintomática remota num caso e idiopática/criptogénica no outro e a sua duração foi heterogénea, sendo superior a 60 minutos no caso sintomático. Quanto ao grupo etário ambas tinham menos de dois anos de idade.

Foi diagnosticada epilepsia subsequente ao EME em

Tabela 1: Características basais da amostra por etiologia

	Febril prolongado	Sintomático remoto	Idiopático / Criptogénico
	n	n	n
Sexo			
Masculino	5	4	3
Feminino	11	3	2
Idade			
≤ 24 meses	10	2	3
> 24 meses	6	4	3
Duração			
30-60 minutos	10	1	4
> 60 minutos	6	5	2
Tipo de crise epilética			
Generalizada	8	5	5
Parcial simples	7	0	1
Generalização secundária	1	1	0
Crises epiléticas/Epilepsia prévia			
Sim	3	5	2
Não	13	2	3

Nota base: Não foi incluído neste quadro o único caso não classificável

Tabela 2: Características das crianças com perturbação neurológica e/ou do desenvolvimento

Sexo	Idade na crise (anos)	Idade atual (anos)	Perturbação neurológica / Desenvolvimento prévia	Estado de Mal Epiléptico		
				Etiologia	Duração (minutos)	Desfechos
F	1	7	Hemiparésia esquerda, Perturbação do espectro do autismo, ADPM	SR	90	Sobreponível
F	1	7	Epilepsia mioclónica, ADPM	SR	70	ADPM agravado, perturbação do comportamento
F	1	5	Ausente	I/C	45	Epilepsia, ADPM
M	2	7	ADPM, impulsividade	SR	50	Sobreponível
M	5	11	ADPM	SR	65	Sobreponível
M	4	13	Epilepsia, ADPM	SR	135	Sobreponível
M	5	† ¹	Tetraparésia espástica, epilepsia, ADPM	SR	55	NA
F	2	† ²	Epilepsia, ADPM	SR	150	NA
M	1	9	Ausente	I/C	110	Epilepsia
M	1	9	Ausente	I/C	55	Epilepsia

Legenda: †¹ – Faleceu aos 8 anos; †² – Faleceu aos 5 anos; ADPM: atraso do desenvolvimento; SR: sintomática remota; I/C: idiopática /criptogénica; NA: não aplicável

três (13%) crianças, todas sem défices neurológicos ou do desenvolvimento previamente ao EME.

Em 13 crianças (56,5%) verificou-se uma nova crise epiléptica, sendo este evento mais frequente no grupo das crianças com etiologia sintomática remota (71,4%) ($p = 0,13$). As crianças com défice neurológico prévio apresentaram uma maior recorrência das crises epilépticas, mesmo sem critérios de EME ($p = 0,087$). Foi registado um novo EME em três crianças (13%), as quais tinham sido todas classificadas como tendo tido um EME sintomático remoto no seu primeiro episódio. Uma destas crianças teve três episódios de EME durante o período de estudo.

DISCUSSÃO

Nesta revisão verificámos que o EME febril e o sintomático remoto foram os mais frequentes, resultados muito semelhantes aos encontrados na literatura.^{6,8,11,16} Dos 33 EME estudados verificou-se algum grau de perturbação neurológica ou do desenvolvimento prévio ao EME em 30,4% dos casos. Não ocorreram mortes diretamente atribuídas ao EME, tendo-se verificado uma morbidade baixa, com algum grau de deterioração funcional em 8,7% das crianças acompanhadas, valores semelhantes aos descritos por Saézn e Eriksson.^{4,11}

À semelhança dos resultados obtidos por Hussain e Eriksson,^{6,11} não se verificou mortalidade associada ao EME, tendo falecido duas crianças devido a causas inerentes à sua doença de base. Apesar do EME ser mais frequente em

idade pediátrica, o risco de morte é significativamente mais baixo do que nos adultos.^{2,8} Em diversas séries pediátricas a mortalidade varia entre os 0 e os 4,3%,^{6,12} o que se pode dever ao fato da etiologia mais frequente ser a febril, que reconhecidamente apresenta mortalidade e morbidade baixas.² A mortalidade na fase aguda relaciona-se sobretudo com a etiologia subjacente, nomeadamente com os casos sintomáticos e, dentro destes, com as causas agudas – infecciosas, traumáticas e hipóxico-isquémicas.^{2,8,9,12,17} A mortalidade relaciona-se ainda com o grupo etário, estando as crianças com menos de um ano de idade em maior risco. Esta associação deve-se essencialmente ao fato da etiologia sintomática aguda ser mais frequente neste grupo.⁶ No presente estudo não houve casos sintomáticos agudos, o que poderá justificar a ausência de fatalidades. A ausência de casos desta etiologia poderá dever-se ao fato dos pais, recorrerem precocemente ao SU em casos de doença aguda, nomeadamente traumática e infecciosa. Para além disso, o neurotrauma e as doenças metabólicas habitualmente não são referenciadas ao nosso Hospital.

De acordo com Nelingan,¹² a mortalidade a longo prazo não deve ser atribuída diretamente ao EME mas sim à doença de base, tal como verificado no nosso estudo.

O papel de crises prolongadas no desenvolvimento de disfunção neurológica ou deterioração cognitiva tem sido amplamente debatido. A morbidade pode manifesta-se como défices neurológicos focais, atraso do desenvolvimento e problemas de comportamento.^{2,8} A maioria dos

estudos descreve agravamento do estado funcional neurológico e/ou do desenvolvimento prévios em menos de 15% das crianças avaliadas,^{2,4,11,12,16} o que vai de encontro ao verificado neste estudo, em que 8,7% das crianças apresentou algum grau de deterioração da situação prévia. Mais uma vez, a etiologia parece ser o determinante maior da morbidade, sendo os casos sintomáticos, nomeadamente os agudos, os que apresentam pior prognóstico.^{4,6,8,11} A causa mais frequente de EME neste estudo foi a convulsão febril prolongada, o que, associado ao fato de não terem sido registados casos sintomáticos agudos na nossa série, poderá justificar uma morbidade baixa.⁹ Existe muita controvérsia sobre o papel que o EME febril poderá ter na gênese de lesões do hipocampo, nomeadamente na eventual evolução para esclerose mesial. Uma das hipóteses postuladas é a da existência de um subgrupo de crianças com disgenésia do hipocampo, tornando-o mais vulnerável a uma crise epiléptica prolongada. Apesar deste debate, na maioria dos casos o prognóstico nestas situações é bastante favorável,^{1,2,4} tal como o verificado neste estudo até ao momento da colheita dos dados.

A relação entre a duração do EME e o desfecho neurológico permanece incerta, uma vez que a etiologia é um fator de confusão.² Episódios com duração superior a 60 minutos, muitas vezes descrito como refratários, relacionam-se habitualmente com a etiologia sintomática.¹⁰ Apesar de neste estudo não ter sido encontrada associação significativa entre a duração e a etiologia do EME, a maioria dos casos sintomáticos remotos teve duração superior a 60 minutos.

Estão ainda descritos outros determinantes do prognóstico, como a idade, o tipo de crise, o tratamento e alterações específicas no eletroencefalograma.^{1,6,8} Os dois primeiros foram avaliados pelos autores, não tendo sido encontrada associação significativa. A etiologia do EME está fortemente associada à idade, sendo que crianças com menos de 2 anos de idade se apresentam frequentemente com crises sintomáticas agudas.^{8,14} O fato de na nossa série não existirem casos com esta etiologia poderá justificar a ausência de associação entre etiologia e grupo etário. Também o fato de não se ter encontrado relação entre o tipo de crise epiléptica e a duração do episódio, poderá estar relacionada com dificuldades na caracterização retrospectiva da crise. Apesar da impressão clínica global sugerir que as funções cognitivas e neurológicas estão em risco perante um EME, a evidência relativa a crianças previamente saudáveis é que as convulsões febris prolongadas e as idiopáticas apresentam um risco muito baixo de disfunção cognitiva ou neurológica subsequente.¹²

No presente estudo foi diagnosticada epilepsia de novo em 13% das crianças, valores sobreponíveis aos de outros estudos.^{2,12} Apesar de estes autores referirem que o EME acarreta um risco de epilepsia subsequente, independentemente da etiologia subjacente, da idade ou sexo da criança, também sugerem que as crianças com alterações neurológicas prévias e aquelas com EME sintomático agudo apresentam maior probabilidade de a desenvolver.

Como em outros aspectos do prognóstico, é difícil distinguir o risco de epilepsia diretamente relacionado com o EME do inerente à sua causa subjacente. No grupo das crianças com etiologia idiopática o EME pode ser considerado como a crise epiléptica inaugural na história natural de uma epilepsia.^{8,11} Nos casos sintomáticos, o início da epilepsia está mais provavelmente relacionado com a lesão neurológica subjacente.¹¹

O EME é habitualmente a primeira crise epiléptica não provocada,⁸ tal como verificado neste estudo, em que foi inaugural em 65,5% das crianças. Verificou-se uma associação significativa entre a etiologia e os antecedentes pessoais de crises epilépticas, ou seja, as crianças com EME febril apresentaram menor probabilidade de ter tido crises epilépticas anteriormente, passando-se o inverso com as crianças com etiologia sintomática. O risco de recorrência do EME na população pediátrica varia entre 16 e 35%,^{8-10,17} consoante as séries, contrastando com os estudos em adultos, nos quais é de 7 a 10%.^{8,10} A recorrência é mais elevada em crianças com doença neurológica prévia.^{1,8,10,17} No nosso estudo verificou-se recorrência em 13% dos casos, todos com etiologia sintomática remota. Verificou-se ainda uma tendência para associação entre a existência de antecedentes de défice neurológico e a recorrência das crises epilépticas.

Neste estudo, nenhum caso de EME febril teve diagnóstico posterior de epilepsia, com um tempo médio de seguimento de seis anos e meio. Os dados acerca do EME febril, a forma mais comum em idade pediátrica,¹ são controversos. No global, a evidência sugere que após uma convulsão febril de curta duração o risco de epilepsia subsequente é cerca do dobro da população geral.²

Neste estudo estão presentes algumas limitações. Trata-se de um estudo retrospectivo, baseado na consulta de processos clínicos manuscritos, pelo que, em alguns casos, a caracterização do tipo de crise e da sua duração não estava explícita ou era imperceptível, o que poderá ter influenciado os resultados. Apesar de ter sido analisado um período de admissões ao SU de cinco anos a amostra final foi pequena e com etiologias heterogéneas, pelo que não foi possível estabelecer relações significativas. Os doentes a quem foi possível fazer o seguimento tiveram avaliações neurológicas e do desenvolvimento regulares após a alta. No entanto, na maioria dos casos não foi realizada avaliação neuropsicológica formal sendo possível que não tenham sido identificadas dificuldades ligeiras na atenção, memória de trabalho ou noutras funções executivas, bem como dificuldades de aprendizagem. Por fim, não foi realizada monitorização com eletroencefalograma em fase aguda, pelo que foi determinado que o fim do EME correspondia ao cessar da atividade motora paroxística e, portanto, a duração do EME pode ter sido subestimada. São poucos os estudos que avaliam o prognóstico a longo prazo do EME, pelo que é salientar que no presente estudo o tempo médio de seguimento tenha sido em média de seis anos, permitindo estabelecer uma baixa morbidade. Seria importante a realização de estudos prospectivos para

avaliar os desfechos neurológicos, do desenvolvimento e do comportamento utilizando avaliações neuropsicológicas padronizadas. Também seria útil documentar a incidência e tipos de epilepsia de novo desenvolvida nesta população.

CONCLUSÕES

Em conclusão, esta revisão retrospectiva sugere que o EME convulsivo está associado a um melhor prognóstico do que o registado há algumas décadas atrás, tendo-se verificado uma evolução mais favorável no estado de mal febril relativamente às outras etiologias. É particularmente encorajador que nenhum doente tenha falecido na sequência do EME, mesmo os pertencentes ao grupo do

EME refractário. A abordagem sistemática, protocolada e uniformizada do EME poderá ter contribuído para minimizar as consequências desta emergência neurológica.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não existir qualquer conflito de interesses relativamente a este artigo.

FONTES DE FINANCIAMENTO

Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

REFERÊNCIAS

1. Siddiqui TS, Jan MA, Wazeer MS, Burki MK. Status epilepticus: aetiology and outcome in children. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2008;20:51-53.
2. Novorol CL, Chin RF, Scott RC. Outcome of convulsive status epilepticus: a review. *Arch Dis Child* 2007;92:948-951.
3. Sociedade Portuguesa de Neuropediatria. Tratamento do estado de mal epiléptico em idade pediátrica. *Acta Pediatr Port* 2007;38:163-168.
4. Reig Sáenz R, Sánchez Miralles A, Herrera Murillo M, González Lorenzo M, Martínez Salcedo E, Almanza López S. Factores de mal pronóstico en el estado epiléptico convulsivo. *An Pediatr (Barc)* 2005;63:307-313.
5. Besli EG, Saltik S, Erguven M, Bulut O, Abul HM. Status epilepticus in children: causes, clinical features and short-term outcome. *Pediatr Int* 2010;52:749-753.
6. Hussain N, Appleton R, Thorburn K. Aetiology, course and outcome of children admitted to paediatric intensive care with convulsive status epilepticus: a retrospective 5-year review. *Seizure* 2007;16:305-312.
7. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. *Lancet* 2006;368:222-229.
8. Kravljanc R, Jovic N, Djuric M, Jankovic B, Pekmezovic T. Outcome of status epilepticus in children treated in the intensive care unit: a study of 302 cases. *Epilepsia* 2011;52:358-363.
9. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-596.
10. Oliveira D, Oliveira MJ, Alves V, Temudo T. Estado de mal epiléptico en el niño. Revisión de siete años. *Rev Neurol* 2000;30:414-418.
11. Eriksson KJ, Koivikko MJ. Status epilepticus in children: aetiology, treatment and outcome. *Dev Med Child Neurol* 1997;39:652-658.
12. Nelingan A, Shorvon SD. Prognostic factors, morbidity and mortality in tonic-clonic status epilepticus: a review. *Epilepsy Res* 2011;93:1-10.
13. Wasterlain CG, Fujikawa DG, Penix I, Shankar R. Pathophysiological mechanisms of brain damage from status epilepticus. *Epilepsia* 1993;34(Suppl.1):S37-S53.
14. Commission on classification and terminology, International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489-501.
15. Commission on classification and terminology, International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-399.
16. Geerts A, Arts WF, Stroink H, Peeters E, Brouwer O, Peters B, *et al.* Course and outcome of childhood epilepsy: a 15-year follow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. *Epilepsia* 2010;51:1189-1197.
17. Sillanpää M, Shinnar S. Status epilepticus in a population-based cohort with childhood-onset epilepsy in Finland. *Ann Neurol* 2002;52:303-310.