



## Tratamento do estado de mal epiléptico em idade pediátrica

Sociedade Portuguesa de Neuropediatria

### Resumo

O estado de mal epiléptico constitui a mais frequente emergência neurológica em idade pediátrica. A cascata de alterações fisiopatológicas desencadeada por uma convulsão prolongada pode conduzir a uma perda da autorregulação da circulação cerebral e lesões neurológicas irreversíveis. Os objectivos do tratamento do estado de mal são a ressuscitação, tratamento da causa primária e administração de anticonvulsivantes, assegurando ao mesmo tempo a identificação e tratamento das causas subjacentes.

A Sociedade Portuguesa de Neuropediatria realizou em Setembro 2006 um inquérito às diversas Unidades de Neuropediatria do País, com vista a tentar estabelecer um consenso face a esta questão. As opções diagnósticas e terapêuticas foram discutidas e analisadas e surgiu esta proposta, que inclui uma breve revisão teórica sobre esta entidade.

**Palavras-Chave:** estado de mal epiléptico; convulsão prolongada; criança; tratamento; revisão.

*Acta Pediatr Port 2007;38(4):163-8*

### Consensus for the treatment of paediatric status epilepticus

#### Abstract

Status epilepticus is the most common acute neurological emergency in paediatrics, with significant morbidity and mortality. Neuronal damage occurs when the cerebral blood flow is inadequate to meet the increased brain's nutritional requirements in glucose and oxygen. The main objectives of treatment of status epilepticus are resuscitation, treatment of primary cause and administration of anticonvulsants, establishing a presumptive diagnosis.

In September 2006, the Portuguese Society of Neuropaediatrics tried to reach a consensus regarding this subject. A questionnaire was sent to all Neuropaediatric Units in Portugal. The main diagnostic and therapeutic choices were discussed and analysed. A theoretical review of status epilepticus in children is presented, with some important aspects for the diagnosis and treatment of this condition.

**Key-words:** Status epilepticus; convulsive; prolonged seizure; children; review; treatment

*Acta Pediatr Port 2007;38(4):163-8*

#### Abreviaturas:

DZP - diazepam

EV - endovenosa

IM - intramuscular

IN - intranasal

IO - intra-óssea

MDZ - midazolam

R - rectal

RMN - ressonância magnética nuclear

TC - Tomografia computadorizada

### Introdução

Apesar da sua importância, o tratamento do estado de mal em idade pediátrica não tem sido objecto de estudos prospectivos aleatorizados. Existem ainda muito poucos consensos sobre este tema. Por outro lado, sabemos hoje mais sobre a fisiopatologia desta entidade<sup>1-8</sup> e sobre a necessidade de intervir precocemente, antes que se estabeleçam sequelas neurológicas<sup>9-10</sup>. Recentemente surgiram novos fármacos que têm sido incorporados em protocolos utilizados pelos neurologistas de adultos e só mais lentamente nos protocolos pediátricos. O prognóstico do estado de mal depende da etiologia subjacente, mas também da correcta e imediata abordagem diagnóstica e terapêutica, permitindo diminuir a morbidade e mortalidade associada a esta entidade<sup>5-11</sup>.

### Definição

A definição clássica de estado de mal convulsivo é de uma convulsão com duração igual ou superior a 30 minutos, ou sucessivas convulsões sem recuperação do estado de cons-

**Recebido:** 21.06.2007

**Aceite:** 27.06.2007

#### Correspondência:

José Paulo Monteiro  
Unidade de Neuropediatria e Desenvolvimento  
Serviço de Pediatria  
Hospital Garcia de Orta  
Av. Torrado da Silva, Pragal  
2801-951 Almada  
neuroped@hgo.min-saude.pt

Inês Carrilho  
Serviço de Neuropediatria  
Hospital Maria Pia  
Rua Boavista, n.º 827  
4050-111 Porto  
neurop@hmariapia.min-saude.pt

ciência<sup>1-11</sup>. Estudos realizados em animais documentaram a partir desta duração lesão neuronal, tendência à autoperpetuação e farmacoresistência, embora a transposição destes estudos para a realidade de um sistema nervoso em maturação seja questionável, não é possível do ponto de vista ético, a realização desses estudos em crianças, por razões óbvias.

Mais recentemente<sup>12</sup>, alguns autores propuseram definições “operacionais”, que definem durações inferiores (20 minutos/ 10 minutos/ 5 minutos). O fundamento é de que as atitudes práticas no Serviço de Urgência devem iniciar-se assim que a criança é admitida. Por outro lado, o “esperar” pelos 30 minutos poderá sem dúvida contribuir para atrasar o início do tratamento, aumentar o risco de farmacoresistência, com maior probabilidade de sequelas. Assim, o tratamento deve ser instituído após 5 minutos de duração da convulsão<sup>7,12</sup>.

### Etiologia e Incidência

Diversos estudos<sup>2,3,9,13</sup> demonstraram que na criança predominam as etiologias criptogénicas ou provavelmente sintomáticas (46 a 58%). Em segundo lugar as etiologias agudas neurológicas, nomeadamente as situações infecciosas (19 a 44%) e finalmente a doença crónica neurológica (11 a 25 %).

Quanto à incidência, estudos populacionais<sup>14</sup> realizados nos EUA encontraram valores na ordem dos 30-40 casos por 100.000 habitantes/ano. Na Europa, estudos realizados na Alemanha e na Suíça encontraram valores mais baixos (10-17/100.000 habitantes/ano). Um estudo populacional recente, realizado no Norte de Londres, encontrou uma incidência de 17-23/100.000 habitantes/ano<sup>13</sup>.

A mortalidade do estado de mal na criança é felizmente inferior à observada no adulto (3-15% vs 15-22%)<sup>14</sup>. A etiologia é um dos factores determinantes no prognóstico. Nas diversas séries de estado de mal pediátrico as situações pós-infecciosas, hipoxico-isquémicas, vasculares e doença metabólica são aquelas cuja evolução é potencialmente mais grave<sup>9-11,13</sup>.

### Fisiopatologia

As convulsões prolongadas desencadeiam uma cascata de alterações a nível do SNC<sup>12</sup>. Trabalhos experimentais documentaram alterações dos neuropeptídeos cerebrais, com diminuição dos neurotransmissores inibitórios e aumento dos neurotransmissores excitatórios. Por outro lado, surgem alterações dos receptores do GABA e N-metil aspartato, que criam um estado de “hiperexcitabilidade neuronal”<sup>4,8</sup>. Outros estudos revelaram que no decurso do estado de mal ocorrem fenómenos de reorganização sináptica, com perda de interneurónios GABAérgicos (inibitórios) e aumento dos neurónios excitatórios. Em conjunto todas estas alterações maldaptativas conduzem a perpetuação do estado de mal, com maior probabilidade de farmacoresistência e lesão neuronal<sup>9-10</sup>.

A nível sistémico, ocorre um conjunto de alterações que numa primeira fase são adaptativas, com estímulo simpático generalizado (libertação maciça de catecolaminas), com taquicardia, hipertermia, hipertensão, aumento do fluxo sanguíneo

cerebral, hiperglicemia. Estas respostas permitem que o aumento das necessidades metabólicas cerebrais seja satisfeito. Após um período indeterminado (não existem estudos na espécie humana e eticamente não seria possível realizá-los, pelo que a duração de cerca de 30 minutos resulta da extrapolação de dados obtidos em estudos com animais) ocorre descompensação por exaustão destes mecanismos adaptativos, com acidose metabólica, hiperlactacidemia, bradicardia, hipotensão, perda da autoregulação do fluxo sanguíneo cerebral, hipoglicemia, hipoxia e lesão neuronal<sup>1,2,4,8-10</sup>.

### Avaliação diagnóstica

Em 2006, a Academia Americana de Neurologia publicou uma meta-análise da literatura sobre a avaliação diagnóstica da criança em estado de mal convulsivo<sup>15</sup>. Esta revisão evidenciou, por um lado, a inexistência de estudos grau I e II, por outro, dos 20 estudos classe III, envolvendo 2093 crianças, foi possível estabelecer algumas recomendações relativas aos seguintes grupos de exames:

- 1) **Hemoculturas e punção lombar.** Dados insuficientes para apoiar ou refutar a realização destes exames se não existir suspeita clínica de infecção (nível U).
- 2) **Doseamento de fármacos antiepilépticos.** Deve ser considerada a realização destes exames em crianças com epilepsia e terapêutica antiepiléptica (nível B).
- 3) **Pesquisa de tóxicos.** Pode ser considerada na criança em estado de mal epiléptico em que a etiologia permanece obscura (nível C).
- 4) **Estudos metabólicos e genéticos.** Quanto aos estudos metabólicos, se a etiologia é obscura e a história prévia sugere uma doença metabólica, podem ser considerados (nível C). Por rotina, não há ainda estudos suficientes para apoiar ou refutar estas investigações (nível U). Quanto aos estudos genéticos, não há ainda estudos suficientes para os apoiar ou refutar (nível U).
- 5) **EEG.** A realização de EEG pode ser considerada na criança em estado de mal, uma vez que pode determinar se existem alterações focais ou generalizadas, com implicações nas decisões diagnósticas e terapêuticas (nível C). Da mesma forma, um EEG pode também ser considerado se existir suspeita de pseudoestado de mal (nível C). Quanto ao estado de mal não convulsivo, não há ainda estudos suficientes para apoiar ou refutar este exame (nível U).
- 6) **TC e RMN.** Se existirem indicações clínicas ou se a etiologia for desconhecida, pode ser considerada a sua realização, após a criança estar estabilizada e as convulsões controladas (nível C). Não há ainda estudos suficientes para apoiar ou refutar a sua realização por rotina (nível U).

Os autores desta meta-análise concluem reforçando a ideia fundamental da necessidade de realização de estudos prospectivos controlados que permitam responder às questões atrás enumeradas<sup>15</sup>.

### Resultados do Inquérito

Em Setembro 2006, a Sociedade Portuguesa de Neuropediatria realizou um inquérito (Anexo 1) às diversas Unidades de Neuropediatria do País, com vista a tentar estabelecer um protocolo único, harmonizar atitudes e investigações, e a utilização racional dos diversos fármacos.

Foram contactadas 13 unidades e analisados 12 protocolos. Na Reunião Nacional da Sociedade Portuguesa de Neuropediatria (Outubro 2006) foram discutidos os resultados e proposto um protocolo único.

Analisando os resultados do inquérito, concluímos que existiam diferentes definições de estado de mal, nomeadamente face à duração do episódio convulsivo. Menos de metade das Unidades (5) definiam os 30 minutos, enquanto que quatro iniciavam a aplicação do protocolo a partir dos 5 minutos de convulsão. Em sete unidades existiu discussão prévia do protocolo e também em sete existia definição temporal da administração dos sucessivos fármacos. Apenas cinco Unidades faziam o registo de fármacos administrados previamente à admissão. Quanto ao primeiro fármaco utilizado, onze utilizavam o diazepam por via EV.. Apenas uma Unidade colocou em alternativa ao diazepam o midazolam ou o lorazepam. O segundo fármaco utilizado foi novamente o diazepam (seis Unidades) e a fenitoína (cinco Unidades). Quanto ao terceiro fármaco, a fenitoína surgiu em primeiro lugar, seguida do fenobarbital. O quarto fármaco mais utilizado foi o fenobarbital, seguido do midazolam e do valproato. Nenhuma Unidade tinha experiência suficiente com o valproato de sódio EV. A piridoxina era administrada abaixo dos 18 meses em quatro Unidades e em quatro Unidades o limite etário era os 3 anos. Quanto aos critérios para transferência para a Unidade de Cuidados Intensivos, aqui também não houve consenso: no estado de mal refractário, quando existia depressão respiratória ou hemodinâmica, antes da administração de fenobarbital ou após a administração de fenobarbital.

Foi consensual que, pela heterogeneidade de respostas, seria importante propor um protocolo único, que estivesse disponível no Serviço de Urgência, com critério de inclusão os 5 minutos de duração de convulsão, o que na prática implica que qualquer criança admitida no Serviço de Urgência em convulsão deve desencadear a aplicação do protocolo. Seria importante definir os *timings* da sucessiva administração dos fármacos e registar sempre a administração pré-hospitalar de fármacos. A utilização de lorazepam e fosfenitoína, apesar das suas vantagens, é dificultada pelo seu preço e pouca disponibilidade na maioria das farmácias hospitalares, pelo que foram incluídos no protocolo de forma opcional.

Em Março 2007, no 19º Encontro Nacional de Epileptologia, foi apresentado o resultado deste inquérito e a proposta de protocolo de tratamento do estado de mal convulsivo em idade pediátrica, integrado num grupo de interesse sobre o estado de mal convulsivo, reunindo epileptologistas de adultos e de crianças.

Nesta reunião foi destacada a importância do tratamento pré-hospitalar, permitindo intervir nas fases iniciais do estado de mal, diminuindo a morbidade e mortalidade no Serviço de

Urgência, como documentado já em alguns estudos<sup>16,17</sup>. Foi salientada a utilização de midazolam por via nasal ou bucal. Com efeito, existem já numerosos estudos<sup>18-28</sup> que destacam o seu rápido início de acção, facilidade e “dignidade” de via de administração (por exemplo, em crianças mais velhas e adolescentes a via nasal ou bucal oferece vantagens face à administração por via rectal). Scott publicou em 1999 um estudo comparativo<sup>21</sup> entre o midazolam bucal e diazepam rectal, não encontrando diferenças significativas de eficácia e menor risco de efeitos adversos cardio-respiratórios. Outros estudos reforçaram estas vantagens<sup>22,24,26,28</sup>, existindo ainda documentação da sua eficácia em crianças sob monitorização de EEG<sup>23</sup>. A utilização deste fármaco nos Serviços de Urgência ou a nível pré-hospitalar, ou ainda pelas famílias de crianças com epilepsia acompanhadas em Consulta Externa, é dificultada pela inexistência de uma formulação comercial deste fármaco. Cabe às Sociedades de Neuropediatria e Neurologia, à Liga Portuguesa Contra Epilepsia, às Associações de Pais e Doentes com Epilepsia o papel de desenvolver esforços no sentido de discutir a introdução deste fármaco no nosso país.

Um outro aspecto destacado foi a necessidade de diálogo com as equipas de Cuidados Intensivos Pediátricos face às atitudes perante uma criança em estado de mal refractário. Esta é uma área ainda pouco estudada. Nos últimos anos, o midazolam em perfusão tem sido progressivamente mais utilizado. A tendência actual é para utilizar fármacos de acção mais rápida e com semi-vida mais curta, em detrimento do tiopental e propofol, que levantam questões de toxicidade significativa e depressão cardio-respiratória em idade pediátrica<sup>29,31</sup>. A monitorização EEG contínua está disponível em todas as Unidades? Existe treino para a sua interpretação? Qual o seu papel no estado de mal não convulsivo?<sup>30</sup> Estas questões permanecem por responder.

### Proposta de protocolo face a estado de mal epiléptico em idade pediátrica

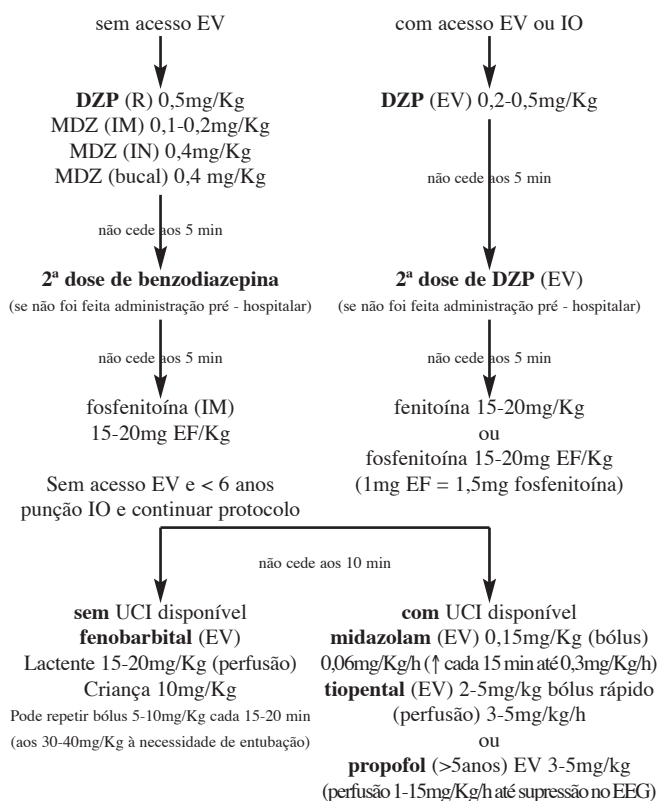
Procurar confirmar a convulsão (*pseudo-status*) e colher a história com os pais.

Deve-se estar sempre preparado para possíveis **complicações cardio-respiratórias** do próprio estado de mal epiléptico ou da terapêutica (hipotensão; arritmias; depressão respiratória...).

Deve-se assegurar a estabilidade respiratória e circulatória (ABC) em simultâneo com o início do tratamento:

- Desobstruir as vias aéreas, aspirar secreções, O<sub>2</sub> 100% (15L/min);
- Ponderar entubação endotraqueal;
- Posicionar doente (decúbito lateral direito; se HIC decúbito dorsal);
- Monitorizar Sat O<sub>2</sub>, FC, FR, TA, ECG;
- Monitorizar EEG (em particular **no status refractário**, em que o **objectivo** é atingir um **traçado de surto-supressão e no status não convulsivo**);

- Descompressão gástrica (SNG aberta);
- Controlar a temperatura corporal;
- Avaliar glicemia;
- Cateterizar 2 veias periféricas:
  - iniciar soro isotónico com glicose a 80% necessidades. Não esquecer que a fenitoína precipita com soros glicosados, devendo ser diluída em soro fisiológico.
  - corrigir hipoglicemia:
    - no RN ou lactente SG 10% 2ml/Kg;
    - na criança SG 30% 1-2ml/Kg;
  - considerar outros tratamentos:
    - Antibioterapia, de acordo com protocolo (se suspeita clínica de meningite/sépsis)
    - Acyclovir (se suspeita clínica de encefalite)
    - Tiamina 100mg (se suspeita de coma alcoólico)
    - Naloxone 0,1mg/Kg (se suspeita de intoxicação por narcóticos)
- Colheitas de sangue para estudos analíticos
  - Hemograma, gasimetria, sódio, potássio, cálcio, fósforo, magnésio, ureia, creatinina, níveis de antiepilépticos (caso a criança estivesse medicada).
  - Outros estudos em função da suspeita clínica (punção lombar, hemoculturas, tóxicos, transaminases, amónia, outros estudos metabólicos, TC/RMN cerebral...).
- Exame geral e neurológico rápido e dirigido (depois de estabilizado o doente e controladas as crises será feito exame mais completo).



**valproato em perfusão** pode usar-se se:

EM de ausências; EM mioclónico; EM por suspensão de VPA que fazia previamente; EM refractário

**piridoxina** 100-200mg EV (crianças com menos de 2 anos)

**Após o controlo das crises**, não esquecer prevenir as recorrências com tratamento de manutenção:

- Fosfenitoína 4-5mgEF/Kg/dia, 12/12h
- Fenitoína 5-8mg/kg/dia, 12/12h
- Valproato 20mg/Kg/dia, 12/12h
- Fenobarbital 3-5mg/Kg/dia
- A perfusão de benzodiazepinas deve ser reduzida lentamente (0,06 mg/Kg/h em cada 2 h) após 24-48h de controlo de crises.
- A perfusão do propofol deve ser reduzida para 50% 12h após o controlo das crises (a suspensão rápida pode induzir convulsões).

Não esquecer de tratar outras complicações do estado de mal epiléptico: mioglobulinúria, hiperuricemia e hipertermia.

## Conclusão

O estado de mal convulsivo na criança apresenta particularidades específicas face ao adulto. Existem diferenças na incidência, etiologia, mortalidade e morbidade, que se reflectem na intervenção diagnóstica e terapêutica. Com esta proposta de protocolo pretende-se criar uma abordagem uniforme e sistematizada, minimizando as consequências desta emergência neurológica.

**Consenso aprovado pela Sociedade Portuguesa de Neuropediatria em Abril de 2007.**

## Grupo de Trabalho:

Inês Carrilho, Hospital Especializado de Crianças Maria Pia, Porto.

José Paulo Monteiro, Hospital Garcia de Orta, Almada.

## Referências

1. Lowenstein DH, Alldredge BK. Status epilepticus. *N Eng J Med* 1998;338:972.
2. Haafiz A, Kissoon N. Status epilepticus: current concepts. *Pediatr Emerg Care* 1999;15:119-29.
3. Orłowski JP, Rothner DA. Diagnosis and treatment of status epilepticus. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ, editors. *Pediatric Critical Care*. Mosby; St. Louis; 1998. p.625-35.
4. Shorvon S. Cap. 5. Emergency treatment of epilepsy: acute seizures, serial seizures cluster and status epilepticus. In: Shorvon S. editors. *Handbook of Epilepsy Treatment*. Blackwell Science; Oxford; 2000. p 173-94.
5. Durham D. Management of status epilepticus. *Crit Care Resusc* 1999;1:344-53.



6. The Status Epilepticus Working Party, Members of the Status Epilepticus Working Party, Appleton R, Choonara I, Martland T, Phillips B, Scott R, Whitehouse W. The treatment of convulsive status epilepticus in children. *Arch Dis Child* 2000;83:415-9.
7. Bleck TP. Management approaches to prolonged seizures and status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40 Suppl 1:S64-6.
8. Chen JWY, Wasterlain CG. Status epilepticus. Pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurology* 2006; 5: 246-56.
9. Scott RC, Surtees RA, Neville BG. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes. *Arch Dis Child* 1998;79:73-7.
10. Basu H, O'Callaghan F. Status epilepticus: beyond guidelines. *Current Paediatrics* 2005;15:324-32.
11. Young G. Pediatric Status Epilepticus. 2005, www.emedicine.com (actualizado em 10 Janeiro 2007).
12. Lowenstein DH, Bleck TP, Macdonald RL. It's time to revise definition of status epilepticus. *Epilepsia* 1999;40:120-2.
13. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC; NLSTEPSS Collaborative Group. Incidence, cause, and short term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population based study. *Lancet* 2006;3687:222-9.
14. Fountain NB. Status epilepticus: risk factors and complications. *Epilepsia* 2000;41 Suppl 2:S23-30.
15. Rivielo JJ Jr, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K *et al*; American Academy of Neurology Subcommittee; Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2006; 67:1542-50.
16. Alldredge BK, Wall DB, Ferriero DM. Effect of prehospital treatment on the outcome of status epilepticus in children. *Pediatr Neurol* 1995;12:213-6.
17. Chin RF, Verhulst L, Neville BG, Peters MJ, Scott RC. Inappropriate emergency management of status epilepticus in children contributes to need for intensive care. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1584-8.
18. O'Regan ME, Brown JK, Clarke M. Nasal rather than rectal benzodiazepines in the management of acute childhood seizures? *Dev Med Child Neurol* 1996;38:1037-45.
19. Wallace SJ. Nasal benzodiazepines for management of acute childhood seizures? *Lancet* 1997;349:222.
20. Jeannot PY, Roulet E, Maeder-Ingvar M, Gehri M, Jutzi A, Deonna T. Home and hospital treatment of acute seizures in children with nasal midazolam. *Eur J Paediatr Neurol* 1999;3:73-7.
21. Scott RC, Besag FM, Neville BG. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: a randomized trial. *Lancet* 1999;353:623-6.
22. Mc Intyre, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, Phillips B *et al*. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2005; 366:205-10.
23. Scott RC, Besag FM, Boyd SG, Berry D, Neville BG. Buccal absorption of midazolam: pharmacokinetics and EEG pharmacodynamics. *Epilepsia* 1998;39:290-4.
24. Lahat E, Goldman M, Barr J, Bistrizer T, Berkovitch M. Comparison of intranasal midazolam with intravenous diazepam for treating febrile seizures in children: prospective randomized study. *BMJ* 2000;321:83-6.
25. Scheepers M, Scheepers B, Clarke M, Comish S, Ibitoye M. Is intranasal midazolam an effective rescue medication in adolescents and adults with severe epilepsy? *Seizure* 2000;9:417-22.
26. Fisgin T, Gurer Y, Tezic T, Senbil N, Zorlu P, Okuyaz C *et al*. Effects of intranasal midazolam and rectal diazepam on acute convulsions in children: prospective randomised study. *J Child Neurol* 2002;17:123-6.
27. Wolfe TR, Macfarlane TC. Intranasal midazolam therapy for pediatric status epilepticus. *Am J Emerg Med* 2006;24:343-6.
28. Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. *Pediatr Neurol* 2006; 34:355-9.
29. Lowenstein DH. The management of refractory status epilepticus: an update. *Epilepsia* 2006;47(Suppl. 1):35-40.
30. Tay SK, Hirsch LJ, Leary L, Jette N, Wittman J, Akman CI. Non-convulsive status epilepticus in children: clinical and EEG characteristics. *Epilepsia* 2006;47:1504-9.
31. 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;16:305-12.

## ANEXO 1

## INQUÉRITO SOBRE ESTADO DE MAL CONVULSIVO PEDIÁTRICO

1. Existe um protocolo do estado de mal convulsivo no seu serviço?  SIM Data \_\_\_\_\_  
 NÃO
2. Qual o critério de inclusão utilizado?  5 minutos  
 15 minutos  
 30 minutos  
 outro
3. O protocolo está disponível na Urgência / Sala de Reanimação?  SIM  
 NÃO
4. O protocolo foi objecto de discussão e reavaliação?  SIM  
 NÃO
5. Existe definição dos "timings" dos sucessivos fármacos?  SIM  
 NÃO
6. Existe registo de fármacos administrados previamente à chegada ao Hospital?  SIM  
 NÃO
- 7.a) Qual o primeiro fármaco administrado (quando não há acesso venoso)? Em que dose? Em que via?
- |                                    |                                 |
|------------------------------------|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diazepam  | <input type="checkbox"/> oral   |
| <input type="checkbox"/> Lorazepam | <input type="checkbox"/> rectal |
| <input type="checkbox"/> Midazolam | <input type="checkbox"/> outra  |
| <input type="checkbox"/> Outro     |                                 |
- 7.b) Qual o primeiro fármaco administrado (quando há acesso venoso)? Em que dose?
- |                                    |
|------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diazepam  |
| <input type="checkbox"/> Lorazepam |
| <input type="checkbox"/> Midazolam |
| <input type="checkbox"/> Outro     |
8. Qual o segundo fármaco administrado? Em que dose? Em que via?
- |                                       |                                       |                                |
|---------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diazepam     | <input type="checkbox"/> Fenitoína    | <input type="checkbox"/> e.v.  |
| <input type="checkbox"/> Lorazepam    | <input type="checkbox"/> Valproato    | <input type="checkbox"/> oral  |
| <input type="checkbox"/> Midazolam    | <input type="checkbox"/> Fenobarbital | <input type="checkbox"/> outra |
| <input type="checkbox"/> Fosfenitoína | <input type="checkbox"/> Outro        |                                |
9. Qual o terceiro fármaco administrado? Em que dose? Em que via?
- |                                       |                                       |                                |
|---------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diazepam     | <input type="checkbox"/> Fenitoína    | <input type="checkbox"/> e.v.  |
| <input type="checkbox"/> Lorazepam    | <input type="checkbox"/> Valproato    | <input type="checkbox"/> oral  |
| <input type="checkbox"/> Midazolam    | <input type="checkbox"/> Fenobarbital | <input type="checkbox"/> outra |
| <input type="checkbox"/> Fosfenitoína | <input type="checkbox"/> Outro        |                                |
10. Qual o quarto fármaco administrado? Em que dose? Em que via?
- |                                       |                                       |                                |
|---------------------------------------|---------------------------------------|--------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Diazepam     | <input type="checkbox"/> Fenitoína    | <input type="checkbox"/> e.v.  |
| <input type="checkbox"/> Lorazepam    | <input type="checkbox"/> Valproato    | <input type="checkbox"/> oral  |
| <input type="checkbox"/> Midazolam    | <input type="checkbox"/> Fenobarbital | <input type="checkbox"/> outra |
| <input type="checkbox"/> Fosfenitoína | <input type="checkbox"/> Outro        |                                |
11. Que experiência tem com valproato e.v.?
12. Utilizam piridoxina e.v.? Em que situações?
13. Transferência para a Unidade de Cuidados Intensivos? Quais os critérios?