

ACOMPANHAMENTO DE PACIENTE COM TRAUMA CRANIOENCEFÁLICO E QUADRO NEUROLÓGICO AGUDO CURSANDO COM ESTADO DE MAL EPILÉPTICO: RELATO DE EXPERIÊNCIA

THE MANAGEMENT OF A PATIENT WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY AND ACUTE NEUROLOGICAL CONDITION PROGRESSING TO STATUS EPILEPTICUS: EXPERIENCE REPORT

ARTHUR BORGES FRANÇA¹, SUSAN GONÇALVES OLIVEIRA MENDES SIQUEIRA¹

1. Residentes de Clínica Médica da UniEvangélica, Goiânia, Goiás, Brasil.

RESUMO

Este relato descreve o caso de um paciente com histórico de doenças crônicas, que sofreu trauma cranioencefálico e apresentou um quadro clínico complexo, com possíveis diagnósticos de hemorragia subaracnoidea (HSA), encefalite viral, metástase cerebral e encefalite paraneoplásica. A abordagem diagnóstica envolveu exames complementares e a evolução do quadro, com foco na avaliação neurológica e nas complicações associadas à condição do paciente. Após investigação ficou definido como quadro de estado de mal epiléptico, no entanto, o paciente veio a óbito em 18 dias de internação. Foi possível identificar a importância de se ter um rápido diagnóstico e consequentemente iniciar rapidamente o tratamento para evitar as complicações do quadro, como o óbito.

Palavras chave: Mal epiléptico, Complicações mal epiléptico, Óbito.

ABSTRACT

This report describes the case of a patient with a history of chronic diseases, who suffered a traumatic brain injury and presented a complex clinical picture, with possible diagnosis of subarachnoid hemorrhage (SAH), viral encephalitis, brain metastasis, and paraneoplastic encephalitis. The diagnostic approach involved complementary tests and the progression of the condition, focusing on neurological management and complications associated with the patient's condition. After investigation, a diagnosis

of status epilepticus was confirmed; however, the patient passed away after 18 days of hospitalization. It was possible to identify the importance of early diagnosis and timely treatment to prevent complications of the condition, such as death.

Keywords: Status epilepticus, Complications of status epilepticus, Death.

INTRODUÇÃO

Os quadros neurológicos agudos englobam uma série de condições graves que exigem reconhecimento imediato e intervenção rápida, uma vez que, em muitas situações, a vida do paciente está em risco. Entre essas emergências, destaca-se o estado de mal epiléptico (EME), uma condição potencialmente fatal caracterizada por crises convulsivas prolongadas, que demandam um manejo intensivo. O EME é definido como uma crise que dura mais de 30 minutos ou múltiplas crises consecutivas sem recuperação plena entre elas, representando uma das formas mais críticas de manifestação da epilepsia.¹

A fisiopatologia do estado de mal epiléptico envolve uma desregulação elétrica no cérebro, resultando em uma atividade neuronal excessiva e persistente. Esse fenômeno pode ser desencadeado por diversas causas, como lesões traumáticas, infecções do sistema nervoso central, distúrbios metabólicos ou até mesmo como complicação de crises epilépticas não controladas. A falta de tratamento adequado pode levar a uma cascata de efeitos prejudiciais, como a morte neuronal e danos irreversíveis ao tecido cerebral, aumentando a morbidade e a mortalidade associadas a essa condição.²

Clinicamente, o EME se manifesta por crises contínuas que podem afetar tanto a função motora quanto a função cognitiva do paciente. Além das convulsões motoras, os pacientes podem apresentar alteração no nível de consciência, dificuldades respiratórias e instabilidade cardiovascular. A identificação precoce e a distinção entre um quadro de EME e outras condições neurológicas agudas são cruciais para a implementação de um tratamento eficaz. Nesse sentido, o diagnóstico rápido, muitas vezes baseado na história clínica e no exame físico, é fundamental, já que o atraso na abordagem terapêutica pode resultar em danos permanentes ao sistema nervoso central.³

O tratamento do estado de mal epiléptico é um dos maiores desafios na prática clínica neurológica. O manejo adequado exige o uso de anticonvulsivantes em altas doses e, em alguns casos, terapias adjuvantes, como anestesia geral, especialmente quando o EME é refratário a medicamentos. O controle das crises é imprescindível para prevenir sequelas como déficits cognitivos, motoras e comportamentais, além de complicações sistêmicas, como a insuficiência respiratória e o choque. O tratamento deve ser adaptado ao perfil do paciente e às causas subjacentes do estado de mal epiléptico.⁴

Este relato tem como objetivo discutir os aspectos clínicos e terapêuticos do estado de mal epiléptico de um paciente em leito de terapia intensiva, com ênfase na identificação precoce, manejo emergencial e intervenções específicas. Serão abordadas as principais causas que levam ao desenvolvimento do EME e os desafios diagnósticos enfrentados pelos profissionais de saúde. A compreensão aprofundada do estado de mal epiléptico é essencial para melhorar o prognóstico e reduzir as complicações associadas a essa grave emergência neurológica.

RELATO DE EXPERIÊNCIA

Paciente do sexo masculino, 67 anos, com histórico de doença renal crônica (DRC), hipertensão arterial sistêmica (HAS) e câncer de próstata em tratamento com quimioterapia (aceto de goserrelina 10,8mg trimestral). Utilizava medicações contínuas como anlodipino, alopurinol, bicarbonato, alfapoetina, sacarato de óxido de ferro e ácido acetilsalicílico. O paciente foi admitido no hospital após queda da própria altura há 7 dias, com hematoma facial e alteração do nível de consciência progressiva, além de dificuldade para locomoção. Refere não se lembrar da queda, nega cefaleia, dor torácica ou dispneia. Veio ao hospital devido a relato de parestesia na hemiface direita, o que resultou na interrupção da hemodiálise, sendo encaminhado para a unidade hospitalar.

No momento da avaliação, ele estava vigil, porém, confuso, sendo um quadro possivelmente secundário ao trauma ou há complicações neurológicas. Ao exame físico paciente apresentava regular estado geral, sonolento, anictérico, acianótico e afebril. As demais descrições encontram-se abaixo:

- Pressão Arterial: 177/97 mmHg
- Frequência Cardíaca: 89 bpm
- Frequência Respiratória: 17 irpm
- Glasgow: 14
- Saturação de O₂ em uso de O₂: 95%
- Neurológico: Glasgow 14, sem déficit motor, sem sinais de irritação meníngea
- Cardiovascular: ritmo cardíaco regular, sem sopros.
- Respiratório: murmúrio vesicular presente bilateralmente, sem ruídos adventícios.
- Abdômen: plano, sem sinais de irritação peritoneal.
- Extremidades: sem edemas, panturrilhas livres.

Conduta inicial para o quadro foi a transferência para a Unidade de Terapia Intensiva (UTI). O paciente foi admitido em UTI em regular estado geral, com Glasgow 14 e alteração cognitiva aguda, sendo monitorado e mantido em ambiente de suporte intensivo. A decisão inicial foi por observação contínua com investigação para possíveis causas de suas manifestações neurológicas. Investigações com auxílio de exames de imagem e laboratoriais conforme as tabelas.

Paciente manteve confusão mental e evoluiu com agitação nas primeiras 24 horas de internação, mas eupneico com uso de 2 litros de oxigênio no cateter nasal e bom padrão respiratório. Foi iniciado na UTI, além das drogas vasoativas para controle de sinais vitais, aciclovir por hipótese diagnóstica de encefalite viral. Após 48 horas de internação o paciente evoluiu com mioclonias e crises convulsivas reentrantes, necessitando de intubação orotraqueal. Assim, foi solicitado parecer para a neurologia.

Paciente apresentava tosse durante aspiração do tubo e mordedura, além disso, não apresentou novos episódios de mioclonia. Diante disso, após 4 dias de internação foram realizadas tentativas de despertar com redução da sedação, porém, sem resultado efetivo. Conforme parecer da neurologia foi iniciado ácido valpróico 250mg/5ml prescrito 5 ml a cada 12 horas e clobazam 10 mg a cada 12 horas. Ao exame físico neurológico: hiporreflexia global, ausência de clônus, sinal de hoffman ausente, reflexo cutâneo-plantar em indiferente. Apresentava ainda tônus normal, ausência de rigidez, pupilas mióticas, isocóricas, pouco fotorreagentes, reflexo córneo-palpebral presente, óculo cefálico / manobra olhos de boneca ausente. Ausência de nistagmo, sem desvio do globo ocular, ausência de hippus pupilar, não foram observados movimentos involuntários.

Solicitados exames laboratoriais e sorologias conforme tabela 3, aventada as hipóteses de crises convulsivas a esclarecer, encefalite pareneoplásica, carcinomatose meníngea e encefalite infecciosa. Diante do resultado de VDRL negativo em sangue e líquor, foi descartada a possibilidade de neurosífilis (que poderia cursar com crises convulsivas e aumento de proteínas em LCR). Assim, diante de exame negativo para neurosífilis, o paciente ficou em uso de aciclovir pelo diagnóstico diferencial de encefalite herpética. O aumento de proteínas no LCR também pode ocorrer, isoladamente, em casos de crise convulsiva de qualquer etiologia, mesmo que seja decorrente de uma alteração metabólica, por exemplo. Após várias tentativas de extubação, o paciente manteve rebaixamento de nível de consciência (RNC) mesmo após interrupção de sedação, sendo levantadas as hipóteses de encefalopatia tóxico-metabólica ou estado de mal não convulsivo.

Em reavaliação após 9 dias de internação paciente voltou a apresentar novos episódios de crises convulsivas com mioclonia. Aos exames apresentou FTA-Abs IgG reagente, e por isso foi solicitado parecer da infectologia, que iniciou penicilina cristalina para tratamento de neurosífilis. Durante o exame físico apresentou duas crises mioclônicas generalizadas com duração de 5 segundos cada.

Quadro 1 – Exames realizados na admissão em 22 de julho de 2024

Exame	Resultado	Referências
Hemoglobina	11,1	12,8 - 17,8 g/dL
Hematócrito	33,0	40 - 50 %
Leucócitos	6.630	3600 - 11000/mm ³
Plaquetas	132.000	150.000 - 400.000/mm ³
Lactato	1,86	0,5 - 2,2 mmol/L
pH (venoso)	7,42	7.350 - 7.450
PCO ₂ (venoso)	42,5	35 - 45 mmHg
HCO ₃ (venoso)	26,2	21 - 27 mEq/L
Saturação (venoso)	98%	95 - 100%
Bilirrubina - Total	0,50	0,3 - 1,2 mg/dL
Bilirrubina - Direta	0,39	0,1 a 0,4 mg/dL
Bilirrubina - Indireta	0,11	< 1,2 mg/dL
Sódio	143	135 - 145 mmol/L
Proteína C Reativa	0,5	Menor que 6 mg/L
Cálcio	1,16	1,17 - 1,30 mmol/L
Potássio	4,1	3,5 - 5,5 mmol/L
Magnésio	2,0	1,7 - 2,4 mg/dL
Tempo de protrombina (TP)	11,1 segundos	12,7 a 15,2 segundos
Tempo de atividade da protrombina (TTPa)	22,7 segundos	24 a 40 segundos
INR	1,01	0,8 - 1
Creatinofosfoquinase (CPK)	22	29 - 168 U/L
Creatinofosfoquinase MB (CKMB)	9	< 5 ng/mL
Troponina	Negativo	Negativo
Creatinina	5,26	0,80 a 1,30 mg/dL
Ureia	69	15 a 45 mg/dL

Fonte: Elaborado pelo autor.

Quadro 2 – Exame do Líquor 23/07/2024

Exame	Resultado	Referências
Glicose	64	40–80 mg/dL
Proteína	88	15–60 mg/dL
VDRL	Negativo	Negativo
Contagem de células	4	0–5 linfócitos/mcL

Fonte: Elaborado pelo autor.

Quadro 3 – Exames realizados no mês de julho de 2024

Exame	Resultado	Referências
HbsAg	Não reagente	Não reagente
Anti-HBs	Não reagente	Não reagente
Anti-HBc IgM e IgG	Não reagente	Não reagente
Anti-HCV	Não reagente	Não reagente
VDRL	Não reagente	Não reagente
FTA Abs IgG	Reagente	Não reagente
Painel viral de LCR	Negativo	Negativo
Cisticercose LCR	Negativo	Negativo

Fonte: Elaborado pelo autor.

Tomografia de Crânio 22/07/2024

Redução volumétrica do parênquima encefálico, com proeminência dos sulcos e cissuras cerebrais, bem como das folias cerebelares, acarretando ectasia compensatória do sistema ventricular supratentorial. Focos hipodensos esparsos pela substância branca supratentorial, sem exercer efeito atrófico ou expansivo significativo, inespecíficos, mas podendo corresponder a gliose / microangiopatia. Núcleos da base e regiões capsulares de aspecto preservado. Estruturas da linha média centradas. Quarto ventrículo tópico, de dimensões usuais. Não há lesões evidentes ao método na fossa posterior. Incipientes placas parietais ateromatosas nos sinos carotídeos. Ausência de coleções hemáticas intracranianas.

Ressonância Magnética de Crânio 24/07/2024

Não foram caracterizados insultos vasculares isquêmicos agudos no presente estudo. Focos de alteração de sinal na substância branca hemisférica, inespecíficos, usualmente decorrentes de alterações microvasculares crônicas / gliose (Fazekas 2). Imagem sugestiva de lacuna isquêmica no núcleo lentiforme esquerdo. Redução volumétrica encefálica, esperada para a faixa etária. Importante correlação clínica.

Eletroencefalograma 02/08/2024

EEG mostra atividade de base, regular, contínua, simétrica, desorganizada com padrão de surto supressão. Nos surtos, nota-se predomínio de ritmos na faixa delta, difusos, irregulares,

entremeados por ritmos na faixa teta, difusos e irregulares. Atividade epileptiforme do tipo espícula onda lenta em região frontal direita, frequente. Observadas 3 crises. As crises apresentaram início ictal no hemisfério cerebral direito com maior amplitude em região temporal na faixa teta.

O fim eletrográfico foi caracterizado em duas crises por espícula onda lenta temporal direita e uma crise com ritmo beta. As crises duraram de 1 a 2 minutos. A foto estimulação intermitente não modificou o traçado. O estímulo auditivo e doloroso não modificou o traçado. Mapeamento Cerebral e análise espectral evidenciam ritmo dominante de 1,50Hz e 25,1 μ V. Topografia Cerebral revelou os seguintes potenciais predominantes com suas respectivas localizações: Delta 29,5 μ V em O2, Theta 18,1 μ V em F8, Alfa 10,8 μ V em O2, Beta 12,9 μ V em OZ. Conclusão: EEG mostra desorganização da atividade de base por padrão de surto supressão. Observado 3 crises eletroclínicas.

Evolução do caso

Paciente permaneceu em leito de UTI durante 18 dias evoluiu com grave estado geral, mas hemodinamicamente estável e sem uso de drogas vasoativas. Mesmo assim seguiu em uso de ventilação mecânica com necessidade traqueostomia e sedação. Manteve-se 48 horas sem drogas vasoativas e em uso de ácido valpróico, clobazan, fenobarbital e levetiracetam por persistência das mioclonias. Seguiu, também, em regime dialítico conforme orientação da nefrologia (paciente DRC dialítico).

Após esse período paciente evoluiu em menos de 10 horas para ausência de sinais vitais ao monitor. Assim, foram checados pulsos centrais, percebendo que eles estavam ausentes e em monitor foi constatado ritmo de assistolia. Diante do quadro, foi iniciado protocolo de reanimação cardiopulmonar conforme prevê o Suporte Avançado de Vida Cardiovascular (ACLS). Além disso, realizou-se infusão de bicarbonato de sódio para correção de acidose metabólica. Apesar do suporte, após 40 minutos do início do protocolo o paciente manteve-se em assistolia, foram checadas as pupilas que estavam midriáticas e não fotoreagentes, e paciente não apresentou retorno da circulação espontânea. Dessa forma, foi constatado óbito do paciente e após preenchida a declaração de óbito.

DISCUSSÃO

O status epiléptico (SE) é uma condição neurológica grave e potencialmente fatal caracterizada pela persistência de crises convulsivas ou pela ocorrência de crises repetidas sem retorno à consciência. Sua fisiopatologia envolve o desequilíbrio entre mecanismos excitatórios e inibitórios do cérebro, levando à hiperexcitabilidade neuronal e à propagação das descargas epilépticas.⁵

A principal causa desse desequilíbrio é a deficiência de neurotransmissores inibitórios, como o GABA (ácido gama-aminobutírico), e o aumento da atividade de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato. Entender o mecanismo do SME foi crucial para decidir o tratamento adequado, pois as crises prolongadas, como aquelas observadas nesse paciente, podem levar a danos cerebrais permanentes se não forem rapidamente controladas. Essa alteração resulta em uma atividade elétrica desorganizada nas áreas cerebrais responsáveis pela coordenação motora e cognição, como o córtex

cerebral, hipocampo e tálamo. Caso o status epiléptico não seja controlado rapidamente, pode ocorrer dano cerebral irreversível devido à alta demanda metabólica das células neuronais, que levam à morte celular neuronal e ao comprometimento de funções cognitivas e motoras.⁶

Os sintomas de status epiléptico variam conforme a área cerebral afetada, mas incluem crises convulsivas de longa duração ou repetidas. Além disso, o paciente geralmente apresenta perda de consciência e pode desenvolver alterações autonômicas, como taquicardia, hipertensão, hipotensão ou sudorese excessiva. Em casos graves, o paciente pode apresentar hipoxemia e insuficiência respiratória devido à interrupção da ventilação normal. A síndrome pós-ictal, caracterizada por confusão mental, sonolência e dificuldade de memória, pode persistir por horas após a crise. Além disso, pacientes com status epiléptico podem apresentar comprometimento cognitivo agudo, levando a dificuldades de orientação e raciocínio. O quadro clínico pode ser exacerbado em crises não convulsivas, onde a alteração mental pode ser o único sinal visível da condição.³

O diagnóstico de status epiléptico é essencialmente clínico, baseado na história do paciente e na observação das crises. Para confirmação do diagnóstico e monitoramento da atividade cerebral, o eletroencefalograma (EEG) é fundamental. O EEG revela a atividade epiléptica contínua, que é característica do status epiléptico. Em casos em que a crise não é facilmente detectada, como no status epiléptico não convulsivo, o EEG pode ser o único indicativo de atividade anormal no cérebro. Conforme apresentado pelo paciente em questão que na experiência relatada após descarte de outras possibilidades diagnósticas, foi identificada atividade anormal no EEG.⁷

Além disso, exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM), podem ser úteis para identificar causas estruturais subjacentes, como tumores ou infecções cerebrais, que possam estar contribuindo para o quadro. Outros exames laboratoriais, como hemograma, gasometria sanguínea, função hepática e renal, e nível de glicose, são importantes para avaliar as condições metabólicas e sistêmicas que podem agravar o status epiléptico. O EEG é o exame de escolha para a confirmação do diagnóstico de status epiléptico. Ele ajuda a identificar padrões de descargas epilépticas que são indicativos de atividade neuronal anormal contínua. A tomografia computadorizada ou ressonância magnética do cérebro são importantes para descartar causas estruturais como tumores, abscessos ou hemorragias cerebrais, que podem predispor a episódios epilépticos.¹

Além disso, os exames laboratoriais, incluindo sódio, cálcio, glicose, e a função renal e hepática, são essenciais para detectar distúrbios metabólicos ou tóxicos que possam contribuir para o estado de mal epiléptico. A gasometria é relevante para avaliar alterações respiratórias, como a hipoxemia, que pode agravar o quadro do paciente. Por fim, exames toxicológicos podem ser necessários para excluir intoxicações com drogas que induzam crises convulsivas.⁴

O diagnóstico diferencial do status epiléptico deve incluir várias condições neurológicas e sistêmicas que podem se apresentar com sintomas semelhantes. A síncope (perda breve de consciência) pode mimetizar crises epilépticas, mas geralmente é de curta duração e não está associada a movimentos convulsivos. O acidente vascular cerebral (AVC),

especialmente quando envolve áreas motoras, pode resultar em perda de consciência e movimentos involuntários, mas não costuma ser acompanhado por atividade elétrica contínua como no status epiléptico.³

Ainda pode-se destacar os distúrbios metabólicos, como hipoglicemia ou hiponatremia, também podem causar sintomas neurológicos semelhantes, com a diferença de que não há alterações no EEG típicas de crises. A hipoxia, causada por insuficiência respiratória grave, pode provocar perda de consciência, mas não está associada a descargas epiléticas contínuas. Por fim, psicoses ou ataques de pânico podem resultar em confusão mental, mas carecem dos sinais objetivos de crises epiléticas ou anormalidades no EEG.⁸

O tratamento do status epiléptico visa interromper as crises de forma rápida e eficaz para evitar complicações graves, como dano cerebral permanente. A abordagem inicial envolve a administração intravenosa de benzodiazepínicos, como o lorazepam ou diazepam, que têm efeito rápido e eficaz sobre a atividade epilética. Caso o status epiléptico persista, medicamentos adicionais, como fenitoína ou fósforo de fenitoína, podem ser usados para controle a longo prazo. Em casos refratários, onde as crises não respondem aos tratamentos convencionais, barbitúricos (como fenobarbital) ou agentes anestésicos, como o propofol, podem ser necessários.^{8,9}

O maior desafio foi lidar com o status epiléptico refratário. O tratamento convencional, que inicialmente incluía benzodiazepínicos e antiepiléticos, não foi suficiente para interromper as crises. Isso exigiu uma abordagem mais agressiva com o uso de barbitúricos e propofol, que são frequentemente utilizados em contextos de status epiléptico refratário, mas que também apresentam riscos, como a depressão respiratória e hipotensão.¹⁰

Essa experiência me trouxe uma compreensão mais profunda sobre as opções terapêuticas em status epiléptico refratário, além de destacar a importância de protocolos bem estruturados e da colaboração interdisciplinar para garantir o sucesso do tratamento. Estratégias mais recentes incluem o uso de canabinoides para epilepsias refratárias e a terapia com topiramato para evitar crises subsequentes.^{4,8} A monitorização cuidadosa dos sinais vitais, função respiratória e condições metabólicas é fundamental durante o tratamento.

O status epiléptico pode levar a complicações graves se não for tratado adequadamente. As complicações incluem dano neuronal irreversível, hipoxia devido à interrupção da ventilação normal, insuficiência respiratória e hipotensão. O paciente também pode desenvolver complicações cardiovasculares, como arritmias cardíacas, e acidente vascular cerebral (AVC) devido ao aumento da demanda metabólica no cérebro.^{4,8}

Além disso, o status epiléptico refratário (quando o tratamento não é eficaz) pode levar a sequelas cognitivas permanentes, como dificuldades de memória, desorientação e déficits motores. A mortalidade associada ao status epiléptico é significativa, principalmente em pacientes com comorbidades ou em estados refratários, e pode ser exacerbada por condições como infecções e distúrbios metabólicos não corrigidos.² Além disso, a necessidade de ajustes nas medicações de longo prazo foi discutida com a equipe médica, considerando que o paciente tinha histórico de hipertensão, doença renal crônica e câncer de próstata em tratamento com quimioterapia. O uso de antiepiléticos poderia interagir com outras terapias em andamento, o que exigiu um monitoramento estreito da

função renal e dos níveis de fármacos. No entanto apesar do esforço da equipe o paciente evoluiu com óbito após 18 dias.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este caso clínico ilustra a complexidade no manejo de pacientes com trauma cranioencefálico em presença de comorbidades e tratamentos oncológicos o que torna tal experiência complexa e com necessidade de delicado manejo. A identificação precoce das possíveis causas de alteração cognitiva e neurológica é fundamental para um tratamento adequado e para a prevenção de complicações. A evolução do paciente depende do manejo integrado das condições de base, como o câncer de próstata, doenças renais e o controle da pressão arterial, além do acompanhamento rigoroso na UTI.

O status epiléptico é uma emergência neurológica com risco iminente de complicações graves, incluindo dano cerebral irreversível, insuficiência respiratória e mortalidade. Sua fisiopatologia está relacionada a um desequilíbrio entre atividade excitatória e inibitória no cérebro, levando à atividade convulsiva contínua. O diagnóstico é confirmado principalmente através do EEG, sendo imprescindível o reconhecimento precoce e o tratamento rápido para prevenir danos. As terapias iniciais incluem benzodiazepínicos, seguidos por outros antiepilépticos em casos refratários.

Esta experiência foi crucial para entender melhor o estado de mal epiléptico e as abordagens terapêuticas em um cenário real. A utilização de benzodiazepínicos e antiepilépticos, seguida de intervenções mais invasivas como propofol e fenobarbital, mostrou-se eficaz, mas também expôs os desafios associados ao tratamento de status epiléptico refratário. O acompanhamento contínuo da função respiratória, dos sinais vitais e a observação atenta das complicações pós-ictais foram essenciais no manejo do paciente. A colaboração entre equipes de cuidados intensivos, neurologistas e outros especialistas foi fundamental para os cuidados com o paciente, e esta experiência forneceu uma visão mais holística do manejo dessa emergência neurológica.

REFERÊNCIAS

1. Blaka K. Estado de mal epiléptico super refratário concomitante à infusão de propofol: relato de caso. 2022 Jun 15.
2. Santos Tavares LJR, Silva Duarte FG, Martins RS, Ferreira ENM, Cabral IF. Mortalidade por epilepsia e estado de mal epiléptico no Brasil: análise do perfil epidemiológico. *Res Soc Dev*. 2022 Oct 19;11(14):e50111435922.
3. Toledo AS, Rocha ALM, Paula LM, Neves MO, Meireles VG. Epilepsia: uma revisão da literatura. *Rev Ibero-Am Humanid Ciênc Educ*. 2024 May 17;10(5):3419-28.
4. Welling LC, Rabelo NN, Yoshikawa MH, Telles JPM, Teixeira MJ, Figueiredo EG. Eficácia do topiramato como terapia adicional em pacientes com estado epiléptico refratário: uma breve revisão sistemática. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2021;33(3):440-4.
5. Rocha LF. Depressão respiratória por fenobarbital no tratamento de estado de mal epiléptico: uma revisão sistemática. 2023.
6. Camara IM, Camara DM, Leão MEB, Rezende Filho J. Epilepsia no período gravídico-puerperal. *Femina*. 2021;49(3):173-6.
7. Au CC, Branco RG, Tasker RC. Protocolos de manejo de estado de mal epiléptico no pronto socorro pediátrico: análise sistemática. *J Pediatr*. 2017;93(Suppl 1):84-94.
8. Santana GCM, Araújo Batista DC. Mal epiléptico refratário e a emergência de novas estratégias terapêuticas: uma revisão da literatura. *Rev Multidiscip Sertão*. 2023 Mar 31;5(1):1-11.

9. Carvalho Viana M, Lopes RA, Oliveira Rocha R. O uso de canabinoides no tratamento da epilepsia. *Pensar Acadêmico*. 2024 Apr 12;22(1):13-27.

10. Belém FAD. Tratamento farmacológico do estado de mal epiléptico: uma revisão. *Cad Pedagógico*. 2024 Jan 12;21(1):1060-75.

Arthur Borges França

<http://lattes.cnpq.br/1909716795916653> - <https://orcid.org/0009-0003-9613-8871>

Susan Gonçalves Oliveira Mendes Siqueira

<http://lattes.cnpq.br/7711614570608597> - <https://orcid.org/0009-0005-7155-3491>

ENDEREÇO

ARTHUR BORGES FRANÇA

Av. Universitária, s/n - Cidade Universitária, Anápolis - GO - Brasil.

E-mail: arthurborgea@gmail.com

Revisão Bibliotecária - Romulo Arantes

Revisão Ortográfica: Dario Alvares

Recebido: 27/12/24. Aceito: 11/01/25. Publicado em: 21/01/25.