

# BMJ Best Practice

## Convulsão febril

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



# Tabela de Conteúdos

<b>Resumo</b>	<b>3</b>
<b>Fundamentos</b>	<b>4</b>
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	5
Fisiopatologia	6
Classificação	6
<b>Prevenção</b>	<b>8</b>
Prevenção primária	8
Prevenção secundária	8
<b>Diagnóstico</b>	<b>9</b>
Caso clínico	9
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	13
Exames diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	16
<b>Tratamento</b>	<b>20</b>
Abordagem passo a passo do tratamento	20
Visão geral do tratamento	22
Opções de tratamento	24
Novidades	30
<b>Acompanhamento</b>	<b>31</b>
Recomendações	31
Complicações	31
Prognóstico	33
<b>Diretrizes</b>	<b>35</b>
Diretrizes de diagnóstico	35
Diretrizes de tratamento	35
<b>Referências</b>	<b>37</b>
<b>Imagens</b>	<b>47</b>
<b>Aviso legal</b>	<b>49</b>

## Resumo

- ◇ As convulsões febris geralmente são autolimitadas; o risco de evoluírem para epilepsia é baixo, exceto em um número pequeno de casos.
- ◇ A maioria das convulsões febris apresenta resolução espontânea e rápida e não exige tratamento agudo ou em longo prazo com anticonvulsivante.

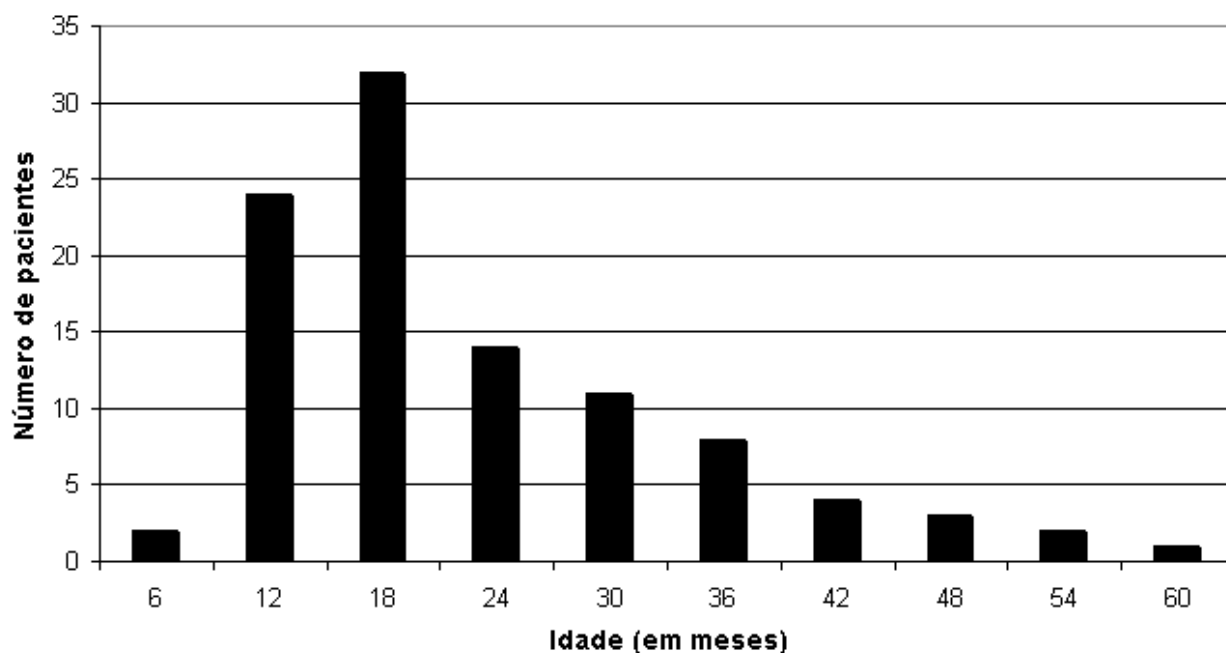
## Definição

A American Academy of Pediatrics anunciou uma definição padrão das convulsões febris como uma convulsão que ocorre em crianças febris entre 6 e 60 meses de idade e que não possuam uma infecção intracraniana, distúrbio metabólico ou história de convulsões afebris.[1] A primeira ocorrência geralmente é antes dos 3 anos de idade, mas não é frequente em crianças com menos de 6 meses de idade. As convulsões febris têm um pico de incidência aos 18 meses de idade e são mais comuns entre os 6 meses e os 5 anos. A maioria das convulsões febris é simples, com aproximadamente 20% a 30% sendo complexas.[2]

O relatório de 2006 da International League Against Epilepsy Task Force on Classification and Terminology of Epilepsy and Epileptic Syndromes propôs uma mudança na terminologia e a omissão das palavras em inglês "convulsion" e "convulsive". Eles sugeriram que o termo em inglês "febrile convulsions" seja substituído por "febrile seizures", ambos traduzidos como "convulsões febris" em português.[3] Outras alterações realizadas em 2017 incluíram a substituição do termo em inglês "benign" por "self-limiting".

## Epidemiologia

Convulsões febris são comuns na infância. A incidência cumulativa das convulsões febris é estimada entre 2% e 5% nos Estados Unidos e Europa Ocidental, entre 6% e 9% no Japão e 14% na Índia e Guam.[1] [10] A frequência chega a 14% nas Ilhas Marianas. As taxas mais altas no Pacífico podem ser explicadas por fatores genéticos ou febres epidêmicas. Na Ásia, a causa mais comum é a gripe (influenza) A, especialmente prevalente em epidemias.[11] [12]



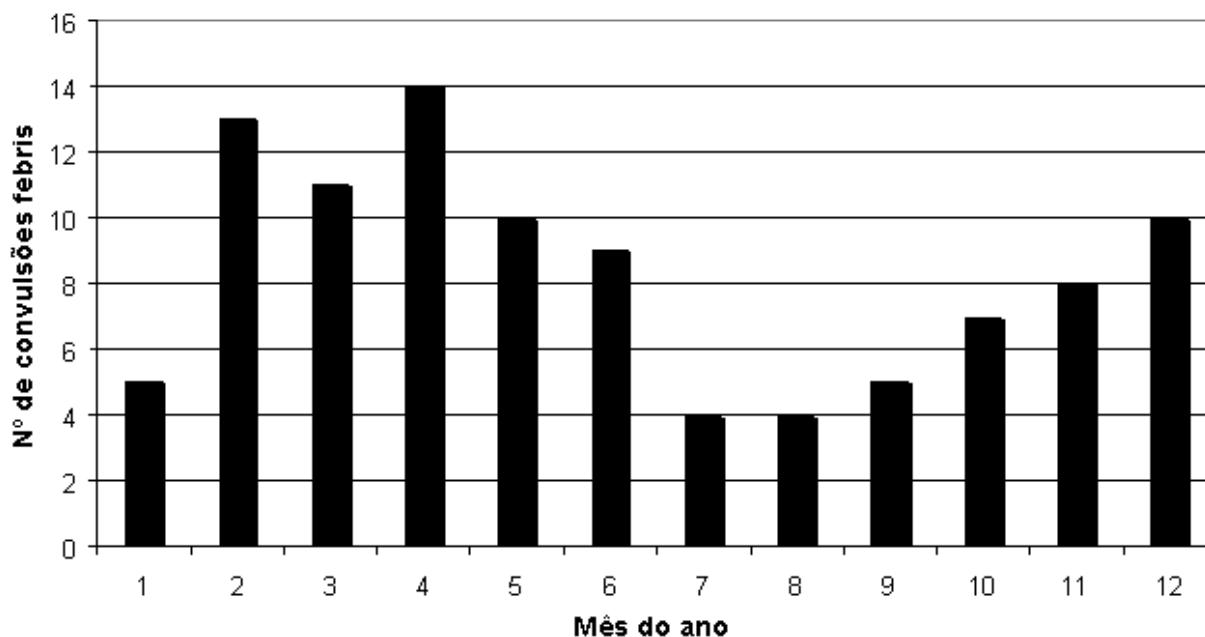
*Idade de ocorrência de convulsões febris em 100 crianças consecutivamente tratadas em hospital de atendimento terciário afiliado à universidade: frequência máxima entre as idades de 12 e 18 meses, com um rápido declínio após os 24 meses de idade*

*Gráfico criado por John J. Millichap, MD; usado com permissão*

A maioria dos estudos baseados na população relata uma proporção sexual de 1.6 meninos para 1 menina.[7] [13] A ampla distribuição geográfica de relatos de casos na literatura sugere que crianças de todas as raças são afetadas. Não foi demonstrado nenhum fator socioeconômico.

A susceptibilidade genética, a pouca idade, a imaturidade do sistema nervoso central (SNC) e fatores ambientais são importantes, já que são modificadores do limiar convulsivo da temperatura. Os modos de herança autossômica dominante, autossômica recessiva e poligênica foram descritos, e vários loci genéticos foram identificados.

Variáveis sazonais, circadianas, geográficas, eletrolíticas e nutricionais (ou seja, deficiência de zinco e ferro) também tiveram participação na susceptibilidade.[12] [14]



*Ocorrência sazonal de convulsões febris em 100 crianças consecutivamente tratadas em um hospital de atendimento terciário afiliado à universidade: frequência máxima na primavera e inverno; frequência mais baixa nos meses do verão*

*Gráfico criado por John J. Millichap, MD; usado com permissão*

## Etiologia

As infecções virais que causam febre são as mais comuns, com a bacteremia sendo uma causa infrequente.[12] [15]

Um estudo prospectivo multicêntrico de crianças com convulsões febris prolongadas revelou que a infecção por HHV-6 comumente estava associada ao estado de mal epiléptico febril; a infecção por herpes-vírus-7 (HHV-7) estava associada de forma menos frequente, mas juntas elas foram responsáveis por um terço do estado de mal epiléptico febril.[16]

O vírus influenza A é a causa mais comum em países asiáticos, sendo responsável por 19.5% dos casos em Hong Kong.[11] O vírus parainfluenza está associado a 12% dos casos e a infecção por adenovírus a 9%. Em um estudo italiano, a infecção por HHV-6 foi diagnosticada em 35% dos casos, por adenovírus

em 13.8%, por vírus sincicial respiratório em 10.7%, por vírus do herpes simples (HSV) em 9.2%, por citomegalovírus (CMV) em 3% e por HHV-7 em 2.3%.<sup>[17]</sup> Um estudo de coorte retrospectivo de mais de 900 convulsões febris mostrou que o risco de desenvolver convulsão febril é similar com a gripe (influenza), adenovírus ou parainfluenza e é mais alto do que com o rotavírus. O tipo de infecção viral não foi importante para prever as características complexas ou recorrências futuras.<sup>[18]</sup> A frequência dessas infecções não foi significativamente diferente em um grupo-controle de pacientes com febre, mas sem convulsões.

A International League Against Epilepsy descreveu uma etiologia monogênica que pode causar um espectro de epilepsias leves a moderadas, como as mutações do SCN1A, que estão associadas com síndrome de Dravet e epilepsia genética com convulsões febris plus (GEFS+). Há uma tendência crescente para definir distúrbios epiléticos recém-descritos, principalmente em termos genéticos, com as características clínicas estando vinculadas aos genótipos.<sup>[19]</sup> No futuro, o diagnóstico das convulsões febris pode ser influenciado por uma maior compreensão das epilepsias genéticas.<sup>[20]</sup>

## Fisiopatologia

As convulsões febris são dependentes de um limiar convulsivo da temperatura, e isso parece variar de um indivíduo para outro.<sup>[13] [21] [22]</sup> A idade exerce um papel importante na susceptibilidade das convulsões febris; o risco de recorrência da convulsão diminui com o avanço da idade. Se houver um limiar de temperatura individual acima do qual uma convulsão febril vai se desenvolver, este limiar é influenciado pela idade: quanto mais velha fica a criança, mais alto é o limiar e menor é o risco.<sup>[23]</sup> O aumento mínimo da temperatura necessário para diagnosticar febre varia de acordo com as sociedades científicas e os métodos de medição, e vem mudando com o tempo. A American Academy of Pediatrics considera febre qualquer aumento da temperatura externa do corpo acima de 38°C (100.4°F).<sup>[1]</sup> Um neurotropismo específico ou a propriedade invasiva do sistema nervoso central (SNC) de certos vírus (por exemplo, herpes-vírus-6 humano [HHV-6], influenza A) e a neurotoxina bacteriana (*Shigella dysenteriae*) têm sido implicados, mas as evidências são inconclusivas.<sup>[12]</sup> Em alguns casos, o HHV-6 pode invadir o cérebro durante a fase virêmica aguda de exantema súbito. O exantema súbito, antes conhecido como roséola ou sexta doença, é uma enfermidade febril geralmente acompanhada por erupção cutânea, linfadenopatia e sintomas gastrointestinais ou respiratórios. A recorrência de convulsão pode estar associada à reativação do vírus HHV-6. A definição de convulsão febril pode precisar ser modificada para incluir uma encefalite ou encefalopatia leve nesses casos. O tipo - simples ou complexo - pode estar relacionado a um neurotropismo viral ou à gravidade de uma resposta imune de citocinas à infecção.<sup>[24]</sup>

## Classificação

Uma convulsão febril simples é caracterizada por atividade tônico-clônica generalizada em características locais, por menos de 10 minutos, sem uma recorrência nas 24 horas subsequentes e se resolvendo espontaneamente.<sup>[4]</sup> Convulsões febris complexas são definidas por uma ou mais das seguintes características: um início focal ou atributos focais durante a convulsão, duração prolongada (mais de 10-15 minutos) e recorrente em 24 horas ou dentro da mesma doença febril.<sup>[5]</sup>

Os resultados do estudo Consequences of Prolonged Febrile Seizures in Childhood (FEBSTAT), um estudo multicêntrico prospectivo de 158 crianças com uma primeira convulsão febril, sugeriram que um limite de tempo superior de 10 minutos de duração pode ser mais apropriado para a definição das convulsões febris simples.<sup>[6]</sup> A definição amplamente aceita de convulsão febril simples ainda inclui uma duração da convulsão de até 15 minutos, ao mesmo tempo que reconhece que a maioria das convulsões febris dura

muito menos que isso. Normalmente, a maioria da prática clínica baseia-se na duração da convulsão de até 10 minutos.

Entre 9% e 35% de todas as primeiras convulsões febris são complexas.[5]

## Prevenção primária

- A prevenção completa evitando a febre é impossível, pois as crianças mais novas são expostas a muitas doenças infecciosas comuns na infância.
- A higiene ideal em instituições infantis limita o risco de exposição a enfermidades febris.
- Antipiréticos são úteis no tratamento do desconforto associado à febre, mas não são eficazes na prevenção.[41]

## Prevenção secundária

A ocorrência de uma convulsão febril pode depender, entre outros fatores, do limiar convulsivo individual da temperatura da criança.[1] A recorrência poderá ser prevenida se a temperatura corporal for mantida abaixo desse limiar. A exposição a febres infecciosas pode ser reduzida pela observação de medidas higiênicas ideais (por exemplo, lavar as mãos com frequência) em casa e em instituições infantis. As imunizações devem estar em dia e completas. A vacinação das crianças na idade recomendada pode prevenir algumas convulsões febris ao proteger as crianças contra sarampo, caxumba, rubéola, varicela, gripe (influenza), infecções pneumocócicas e outras doenças que possam causar febre e convulsões febris.[126] As vacinas contra a gripe (influenza) são indicadas, particularmente em populações sujeitas a epidemias. A vacina tríplice viral e as vacinas combinadas tríplice viral-varicela estão associadas a um aumento do risco de convulsões.[29] [31] As crianças com risco de desenvolver convulsão febril devem receber as vacinas tríplice viral e contra a varicela separadamente, a fim de reduzir o risco de recorrência devido ao risco elevado de convulsões associadas às vacinas combinadas da tríplice viral-varicela.[31] O tratamento farmacológico pode ser indicado a um pequeno grupo para minimizar a recorrência em pacientes com história prévia de convulsões febris, sobretudo quando prolongadas, e estado de mal epilético. É provável que esse subgrupo tenha epilepsia genética subjacente (isto é, mutações SCN1A) Os antiepiléticos (fenobarbital e o ácido valproico) demonstraram eficácia na prevenção de convulsões febris, mas os efeitos colaterais podem superar os benefícios.[95]



## Caso clínico

### Caso clínico #1

Um menino de 18 meses de idade previamente saudável e com desenvolvimento normal é levado ao pronto-socorro de ambulância depois que seus pais presenciaram uma convulsão. Os pais relataram que o garoto teve uma enfermidade febril com sintomas leves no trato respiratório superior e que foi tratado em casa com paracetamol e ibuprofeno. A criança então começou a ter movimentos espasmódicos frequentes em todos os membros. A temperatura retal era de 39.5 °C (103.1 °F). Os pais chamaram o serviço de emergência, e um supositório de paracetamol foi administrado durante o transporte ao pronto-socorro. Os espasmos cessaram depois de aproximadamente 5 minutos. Em seguida, a criança estava sonolenta, mas responsiva ao estímulo verbal. O exame físico revelou um exantema maculopapular eritematoso difuso e um estado mental e neurológico normal.

### Caso clínico #2

Uma menina de 10 meses de idade é levada ao pronto-socorro com uma história de contrações recorrentes na perna e no braço direitos seguidas por sonolência prolongada. Os pais relatam uma história de 2 dias de febre com congestão no peito e irritabilidade. A criança foi internada no hospital para avaliação neurológica.

## Outras apresentações

Convulsões febris antes dos 6 meses de idade em uma criança com febre relativamente baixa são atípicas e requerem uma investigação completa para excluir meningite bacteriana aguda ou outra patologia do sistema nervoso central (SNC). Outra apresentação atípica caracteriza-se por uma criança com convulsão febril (complexa) focal prolongada que apresente paralisia de Todd (hemiparesia transitória) na recuperação da consciência. Em uma série prospectiva de 95 pacientes com convulsão febril, 2% apresentou paralisia de Todd.[7] O estado de mal epiléptico febril é uma convulsão prolongada ou recorrente com febre e sem recuperação da consciência entre os episódios. Classicamente, a duração é de 30 minutos ou mais; algumas incluem convulsões de duração mais curta (10 minutos ou mais). O estado tônico-clônico generalizado é o mais comum. Em um grande estudo prospectivo controlado,[8] os pacientes com estado de convulsão febril tinham maior probabilidade de apresentar anormalidades neurológicas, uma história de convulsões neonatais e uma história familiar de epilepsia. Um estudo prospectivo multicêntrico de crianças com estado de mal epiléptico febril (estudo Consequences of Prolonged Febrile Seizures in Childhood [FEBSTAT]) encontrou uma idade mediana de 1.3 ano, e as convulsões que eram em sua maioria focais, parciais e longas duravam em média 68 minutos.[9] O estado de mal epiléptico febril frequentemente era a primeira convulsão febril e não era reconhecido no pronto-socorro.

## Abordagem passo a passo do diagnóstico

O diagnóstico é feito por meio de avaliação clínica; no entanto, como o descarte da meningite geralmente orienta a abordagem, testes relacionados podem ter precedência. Lactentes com menos de 6 meses que apresentam suspeita de convulsão febril precisam passar por uma avaliação médica criteriosa.

## História

O paciente tende a ser jovem (idade de 3 meses a 5 anos, mais comumente entre 12 e 24 meses), do sexo masculino e com uma febre que é seguida logo depois por uma perda de consciência e movimentos clônicos generalizados e/ou enrijecimento tônico. A convulsão comumente tem curta duração (3 a 5 minutos), e a recuperação da consciência é rápida, sem sequelas. O grau da febre geralmente é alto. Em geral, há uma história familiar de convulsões febris. Uma convulsão focal e que dura >15 minutos, ou que se repete dentro de um período de 24 horas, é classificada como convulsão febril complexa.

## Etiologia da febre

Uma infecção viral geralmente é suspeitada, com sintomas do trato respiratório superior, otite média ou gastroenterite. Um típico exantema maculopapular eritematoso do exantema súbito (roséola, sexta doença), infecção por herpes-vírus-6 (HHV-6) ou uma epidemia de influenza A podem definir a causa de maneira mais específica. Na prática, o vírus geralmente não é identificado. No futuro, métodos rápidos e simples de detecção viral poderão permitir o diagnóstico precoce e o uso de agentes antivirais. A bacteremia é rara, mas a meningite deve sempre ser considerada.[42]

## Sinais físicos consistentes com o diagnóstico

Os sinais físicos são: infecção extracraniana e febre (por exemplo, infecção respiratória superior, otite média, gastroenterite); rápida recuperação da consciência após a convulsão (dentro de 30 minutos); e ausência de rigidez da nuca e anormalidades neurológicas focais.

## Exclusão da meningite

A punção lombar (PL) é indicada para descartar meningite ou encefalite se: houver sinais e sintomas suspeitos (por exemplo, fontanela abaulada, rigidez da nuca) e se a idade for <12 meses (os sinais de meningite geralmente são ausentes nessa faixa etária);[43] ocorrer uma convulsão focal, prolongada ou múltipla dentro de 24 horas com comprometimento prolongado da consciência; ou houver história de irritabilidade persistente ou letargia; ou pré-tratamento com antibióticos orais (o tratamento antibiótico prévio pode mascarar a meningite e, portanto, deve-se considerar uma punção lombar (PL) nesse cenário). Entretanto, não há evidência apoiando uma LP de rotina em todas as crianças internadas com uma convulsão febril simples, especialmente quando não houver sinais clínicos típicos de meningite.[44] [45]

Uma metanálise mostrou que em crianças com uma convulsão febril simples aparente, a prevalência média de meningite bacteriana foi 0.2% (intervalo de 0% a 1%). A prevalência conjunta da meningite bacteriana entre as crianças com uma convulsão febril complexa aparente foi 0.6% (intervalo de confiança de 95%: 0.2-1.4).[46] Outro estudo multicêntrico de coorte com crianças apresentando uma convulsão febril complexa encontrou taxas de meningite bacteriana e encefalite devida ao vírus do herpes de 0.7% e 0%, respectivamente.[47]

De acordo com a American Academy of Pediatrics (AAP), os riscos potenciais associados à PL são superados pelos benefícios. Deve-se observar que a AAP propôs modificações das diretrizes de 1999[43] em resposta à avaliação crítica na literatura e, no geral, tais modificações foram aceitas pela profissão. Algumas autoridades, em particular os especialistas em medicina de emergência pediátrica, questionaram a justificativa das recomendações baseadas na idade. Ainda há algumas diferenças de opinião em relação à PL em crianças pequenas com estado de imunização abaixo do ideal para a idade. As diretrizes britânicas afirmam que a experiência do profissional e a idade do bebê (<1 ano) são importantes no julgamento da necessidade de uma PL.[48] A AAP reconhece que as habilidades

clínicas variam entre os examinadores e recomenda uma abordagem conservadora com ênfase no valor diagnóstico da PL. Um resultado normal prévio da PL não descarta a meningite em uma criança cujo quadro clínico subsequentemente se deteriora. Na prática, as diretrizes da AAP não são rigorosamente seguidas e não devem substituir o julgamento clínico.[49] [50] [51]

## Exames diagnósticos

Uma convulsão febril simples geralmente não requer mais avaliação, como a eletroencefalografia, neuroimagem ou outros estudos.

No entanto, meningite deve ser considerada no diagnóstico diferencial para qualquer criança febril.[52] [53]

A punção lombar é o teste decisivo para descartar a meningite ou a encefalite. Não é necessária a realização de um eletroencefalograma (EEG), uma tomografia computadorizada (TC) ou uma ressonância nuclear magnética (RNM) após uma primeira convulsão febril.[43] [54] [43]

O EEG e a RNM podem ser úteis no diagnóstico quando há recorrência de convulsões febris complexas, comprometimento prolongado da consciência após a convulsão (>60 minutos) ou sinais neurológicos anormais.[55] [56] Um neurologista deve ser consultado nesses casos.

[VIDEO: Punção lombar diagnóstica em adultos: demonstração animada ]

## Avaliações laboratoriais

Os exames de eletrólitos séricos, hemograma completo e glicose sanguínea não são recomendados como rotina, mas podem ser necessários para determinar a causa da febre.[43] Se houver comprometimento prolongado e pós-ictal da consciência ou vômitos e cetose, o teste dos níveis de eletrólitos pode ser indicado. Os níveis de cálcio, fósforo e magnésio não são necessários. Estudos virais podem ser úteis em pacientes com convulsões febris complexas e com sintomas de encefalite ou encefalopatia.

[VIDEO: Venopunção e flebotomia – Vídeo de demonstração ]

## Fatores de risco

### Fortes

#### elevação da temperatura

- O risco quase duplica para cada grau acima de 37.8 °C (100 °F).[22] [23]
- O limiar convulsivo da temperatura varia de acordo com o indivíduo, a idade e os fatores genéticos e ambientais.

#### idade jovem

- A incidência é rara abaixo dos 6 meses e após o quinto ano de vida; 60% das primeiras convulsões ocorrem até o segundo ano de vida, 80% até o terceiro e 95% até o quinto.[13]
- Pode ser explicada pela susceptibilidade relacionada à idade, pela exposição a certas infecções virais e pelas alterações na maturidade do cérebro.[13]

## história familiar de convulsões febris

- Estudos com famílias e gêmeos confirmam um forte componente genético subjacente ao risco de convulsões febris.[25] Foram identificados genes para algumas síndromes epiléticas, mas genes específicos para convulsões febris 'simples' ou autolimitadas têm sido difíceis de identificar.[26]
- O fator de risco para convulsões febris identificado com mais consistência é a presença de uma história familiar próxima (dentro dos parentes de primeiro grau) de convulsão febril. Quanto mais parentes próximos afetados, maior será o risco. Em coortes de crianças com convulsão febril, o risco de os irmãos virem a ter convulsão febril é 10% a 45%.[5]

## infecção bacteriana ou viral fora do sistema nervoso central

- A infecção bacteriana (por exemplo, otite média), algumas vezes, é a origem da febre.
- Certos vírus (ou seja, herpes-vírus-6 [HHV-6] e influenza A) estão associados a uma incidência relativamente alta de convulsões febris.
- As infecções virais ocorrem com igual frequência em pacientes febris com ou sem convulsões, e fatores que não sejam o vírus podem explicar a tendência de ter uma convulsão.
- Vários fatores, como citocinas pró-inflamatórias e resposta imune, podem estar envolvidos, sendo o aumento da temperatura o fator desencadeante essencial.[12] [24] [27]

## Fracos

### sexo masculino

- As crianças do sexo masculino são mais afetadas que as do sexo feminino, com uma razão de 1.6 para 1.[7]

### vacinações

- A vacina tríplice viral foi responsável por 25 a 34 casos por 100,000 crianças, e a vacina tríplice bacteriana (DTP) por 6 a 9 casos por 100,000 crianças.[28]
- O risco mais alto é no dia da vacinação com a DTP e em 7 a 14 dias após a vacinação com a tríplice viral, coincidente com um período febril.[28] [29]
- Os riscos diminuíram significativamente com a introdução da vacina acelular contra a coqueluche (1997-1998), enquanto a frequência relacionada à tríplice viral não exibiu mudança significativa entre 1995-1996 e 1998-2001.[30]
- A vacina combinada tríplice viral-varicela está associada a um maior risco de convulsões do que quando essas vacinas são administradas separadamente.[31]
- A vacinação com vacina combinada de difteria-tétano-coqueluche acelular-poliovírus inativo-Haemophilus influenzae tipo b (DTaP-IPV-Hib) está associada a um pequeno aumento no risco de convulsões febris no dia da administração na idade de 3 e 5 meses, mas não quando a vacina é administrada na idade de 12 meses.[32]
- O risco de febre e convulsão após uma vacina contendo vírus do sarampo é significativamente menor quando administrada aos 12 a 15 meses que quando aos 16 a 23 meses de idade.[33]

### exposição pré-natal à nicotina

- Há um risco levemente maior em crianças cujas mães fumaram 10 ou mais cigarros por dia durante a gravidez.[34]
- Não há associação documentada com o consumo materno de álcool e café.[34]

## deficiência de ferro

- A insuficiência de ferro tem um possível papel na ocorrência das primeiras convulsões.[35]
- Os níveis médios de ferritina foram significativamente mais baixos em crianças afetadas que nos controles (66.3 versus 119.8 picomoles/L [29.5 nanogramas/mL versus 53.3 nanogramas/mL, ou 29.5 versus 53.3 microgramas/L];  $P = 0.0001$ ).[35] Níveis mais baixos de hemoglobina (Hb) e volume corpuscular médio (VCM) não foram significativamente diferentes.
- Duas metanálises sugeriram que a anemia ferropriva está associada com um aumento do risco de convulsões febris em crianças.[36] [37]

## complicações na gestação, no trabalho de parto e no parto

- Em uma grande população pediátrica acompanhada prospectivamente, as complicações no trabalho de parto e no parto não constituíram fatores de risco importantes.[38]
- O retardo de crescimento fetal está associado a um aumento do risco de convulsões febris.[39]
- Em um estudo de caso-controle prospectivo baseado na comunidade, foram comparados os fatores de risco pré-natais e perinatais. Não existem diferenças entre os casos e os controles nos fatores que ocorrem durante o parto, como a ocorrência de parto cesáreo agudo ou eletivo, sinais de sofrimento fetal no líquido amniótico, anormalidades da frequência cardíaca fetal ou duração do parto. A asfixia perinatal foi incomum e não houve diferença entre casos e controles.[40]

# Anamnese e exame físico

## Principais fatores de diagnóstico

### presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem temperatura alta, pouca idade, infecção bacteriana ou viral e história familiar de convulsões febris.

### doença febril (comum)

- Uma temperatura corporal de 38.3 °C (101 °F) ou mais, medida por via retal imediatamente antes ou no início da convulsão, costuma ser considerada uma febre significativa no diagnóstico.[21] mas algumas crianças podem apresentar convulsões febris com temperaturas mais baixas.[1]
- A febre média máxima em bebês com infecção por herpes-vírus-6 (HHV-6), uma causa frequente, geralmente é alta, registrando 39.5 °C (103.1 °F) ou mais.

### convulsão (comum)

- Geralmente acompanhada por temperatura alta e logo depois por perda de consciência e crise tônico-clônica generalizada que dura <15 minutos.
- A consciência é recobrada rapidamente, dentro de 30 minutos.
- Não há sequelas.
- De forma menos comum, algumas convulsões são prolongadas, focais ou múltiplas, e a recuperação da consciência é tardia.

## Outros fatores de diagnóstico

### exame pós-ictal normal (comum)

- Exame neurológico normal no período pós-ictal.

## Exames diagnóstico

### Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
<b>o diagnóstico é clínico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Testes podem ser necessários para identificar a origem da febre.</li> </ul>	<b>convulsões associadas à febre</b>

### Exames a serem considerados

Exame	Resultado
<b>punção lombar</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicada para descartar a meningite ou a encefalite se: houver sinais e sintomas suspeitos (por exemplo, fontanela abaulada, rigidez da nuca) e se a idade for inferior a 12 meses; ocorrer uma convulsão focal, prolongada ou múltipla dentro de 24 horas com comprometimento prolongado da consciência; ou houver história de irritabilidade persistente ou letargia; ou pré-tratamento com antibióticos orais.</li> </ul> <p><b>[VIDEO: Punção lombar diagnóstica em adultos: demonstração animada]</b></p>	<b>células, proteína e glicose normais</b>
<b>estudos virais</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estudos virais podem ser úteis em pacientes com convulsões febris complexas e com sintomas de encefalite ou encefalopatia.</li> </ul>	<b>pode ser positiva</b>
<b>hemocultura</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• A bacteremia é rara, mas a meningite deve sempre ser considerada.</li> </ul>	<b>bacteremia pode estar presente</b>

Exame	Resultado
<b>eletroencefalograma (EEG)</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>O papel da eletroencefalografia (EEG) na investigação da convulsão febril ainda é controverso.[63] Não há evidências de que um EEG pode ser utilizado para prever se uma criança desenvolverá epilepsia após uma convulsão febril simples. Além disso, o desenvolvimento da epilepsia não pode ser evitado pelo conhecimento dos achados do EEG.[64]</li> <li>Entretanto, o EEG agudo pode ter um papel após o estado de mal epiléptico. O estudo FEBSTAT realizou EEGs basais em um intervalo de 72 horas a partir de um episódio de estado de mal epiléptico febril. A revisão dos EEGs basais mostrou uma lentificação ou atenuação do EEG em uma proporção substancial de crianças. A lentificação e atenuação estão altamente associadas com evidências de RNM de lesão hipocampal aguda. Esses achados podem ser um marcador sensível e de rápida obtenção de lesão aguda associada à epilepsia com convulsão febril.[55]</li> <li>As convulsões febris simples ou complexas também não justificam um EEG, já que não é útil na identificação de uma anormalidade estrutura ou na previsão de convulsão febril recorrente ou do desenvolvimento de epilepsia.[65]</li> <li>O EEG deve ser considerado em todas as crianças com convulsão febril complexa que recorre com convulsões afebris ou em crianças que têm convulsões febris recorrentes e também exibem atrasos do desenvolvimento ou sinais e sintomas neurológicos anormais.[56] [66]</li> <li>Lentidão ou atenuação focal no EEG estão presentes em EEGs obtidos dentro de 72 horas após o estado de mal epiléptico febril em uma proporção substancial de crianças.[55]</li> <li>É necessária uma consulta neurológica.</li> </ul>	<b>possível lentificação ou atenuação focal do EEG após estado de mal epiléptico febril</b>
<b>ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente normal; pode exibir edema ou esclerose hipocampal com convulsão febril complexa, prolongada e focal.[55] [67] [68]</li> <li>Não indicada com o tipo simples, mas deve ser considerada em crianças com convulsões focais, uma história atípica com história de desenvolvimento anormal ou exame neurológico anormal.</li> </ul>	<b>pode exibir edema hipocampal agudo ou esclerose hipocampal crônica</b>
<b>sódio sérico</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>A hiponatremia pode aumentar o risco de convulsões múltiplas durante a mesma enfermidade febril.[69] Apesar desses e de outros relatórios similares, a American Academy of Pediatrics (AAP) não recomenda testes de rotina para eletrólitos séricos após uma primeira convulsão febril simples.[43]</li> </ul>	<b>pode estar baixo (&lt;130 mmol/L ou 130 mEq/L)</b>
<b>Hemograma completo</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Não é rotineiramente recomendado,[45] mas pode ser necessário para determinar a causa da febre.</li> </ul>	<b>variável</b>
<b>glicose sérica</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Geralmente normal.[43] Não indicada como rotina, mas pode ser útil para convulsões febris complexas, consciência obnubilada pós-ictal prolongada ou vômitos e cetose.[43]</li> </ul>	<b>geralmente normais</b>
<b>perfil de ferro</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Considerar o exame se for clinicamente indicado ou se estiverem sendo realizados outros exames de sangue.[70]</li> </ul>	<b>pode revelar deficiência</b>



## Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Meningite bacteriana aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Irritabilidade persistente e letargia, consciência obnubilada pós-ictal prolongada, erupção cutânea, fontanela abaulada e rigidez da nuca.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>As anormalidades típicas do líquido cefalorraquidiano (LCR) são pleocitose, proteínas elevadas, nível de glicose baixo e cultura positiva.</li> </ul>
<b>Meningite viral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Febre, cefaleia e rigidez de nuca são comuns. Também podem ocorrer náuseas, vômitos e fotofobia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Líquido cefalorraquidiano: pleocitose linfocítica.</li> <li>A glicose é normal ou alta.</li> <li>A coloração de Gram e a cultura bacteriana são negativas; a cultura viral e reação em cadeia da polimerase podem ser positivas.</li> </ul>
<b>Encefalite viral</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sintomas prodrômicos do trato respiratório superior com febre e mal-estar, seguidos por cefaleia, rigidez de nuca e convulsão.</li> <li>Erupção cutânea também é comum.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>A punção lombar (PL) pode exibir pleocitose e proteínas elevadas, mas algumas vezes é normal.</li> <li>A cultura é negativa para bactérias.</li> <li>Os resultados de estudos virais são positivos (ou seja, herpes simples, varicela).</li> </ul>



Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Encefalopatia aguda</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pródromo viral, vômitos, seguidos por comprometimento profundo da consciência e convulsões.</li> <li>• As toxinas incluem a aspirina (síndrome de Reye).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A PL pode revelar pressão elevada do LCR, celularidade e proteínas aumentadas, com glicose moderadamente reduzida.</li> <li>• As culturas bacterianas são negativas.</li> <li>• Uma razão elevada de albumina no LCR/sérica indica uma barreira hematoencefálica comprometida e é o primeiro sinal de encefalopatia viral aguda.[71]</li> <li>• Enzimas hepáticas e amônia sanguínea estão elevadas.</li> <li>• Glicose sanguínea baixa pode estar presente.</li> <li>• As anormalidades no eletroencefalograma (EEG) são variáveis, mas são de significância prognóstica.</li> <li>• As anormalidades na ressonância nuclear magnética (RNM) podem incluir necrose talâmica bilateral, lesões na substância branca e edema cerebral. A RNM também pode ser anormal.</li> <li>• Os estudos virais podem ser positivos (por exemplo, influenza A).</li> </ul>
<b>Crises epilépticas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Convulsão afebril.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O EEG mostra descargas epileptiformes paroxísticas (por exemplo, espículas, espícula e onda lenta).</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Epilepsia generalizada com convulsões febris plus (GEFS+)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome epiléptica familiar na qual os pacientes podem ter uma convulsão febril clássica, convulsões febris que persistem além dos 5 anos de idade (i.e., convulsões febris plus) e/ou epilepsia. Fatores genéticos e ambientais demonstraram contribuir para a patogênese da convulsão febril e epilepsia generalizada com convulsões febris plus.[72]</li> <li>As convulsões cessam até meados da infância (idade mediana de 11 anos).</li> <li>Uma evolução composta de muitas síndromes, com susceptibilidade genética compartilhada.[73]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Os testes genéticos exibem ligação aos cromossomos 2q24, 19q13 e 5q31, uma herança autossômica dominante com 50% de penetrância.</li> </ul>
<b>Epilepsia de água quente (EAQ)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O diagnóstico é feito pela história.</li> <li>As convulsões geralmente são focais e são desencadeadas por banho ou ducha de água quente (40-50 °C [104-122 °F]) sobre a cabeça.</li> <li>Mais comum na Índia e Turquia.</li> <li>Não é dependente da idade, mas predomina no sexo masculino na razão 3:1. Apenas 7% apresentam história de convulsões febris.</li> <li>História familiar positiva para epilepsia em 22% e para a EAQ em 7%.[74]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>O eletroencefalograma interictal exhibe espículas temporais.</li> </ul>

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
<b>Períodos de apneia voluntária</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bebê afebril, com um ataque apneico, cianose, perda da consciência e episódios generalizados curtos de tremores dos membros após um período de choro.</li> <li>• A respiração é suspensa na expiração.</li> <li>• O início ocorre na idade de 6 a 18 meses, similar ao das convulsões febris.</li> <li>• O período de apneia voluntária não cianótica com palidez resulta da estimulação vagal após um estímulo desagradável não esperado.</li> <li>• Está associada à assistolia cardíaca e é acompanhada por síncope ou convulsão anóxica.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• O EEG geralmente é normal, e os ataques não predispoem à epilepsia.[75]</li> <li>• Hemograma completo e ferritina sérica podem revelar uma anemia ferropriva associada.[36]</li> </ul>
<b>Síndrome de Dravet: epilepsia mioclônica grave do lactente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Epilepsia intratável, que se assemelha ao transtorno convulsivo febril no primeiro ano.</li> <li>• O início da convulsão é precoce, recorrente (&gt;5), prolongado, geralmente focal e clônico.</li> <li>• Há evidências de que a vacinação provoca o início das convulsões febris em um terço dos pacientes com síndrome de Dravet.[76]</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Análise da mutação SCN1A positiva.[77]</li> </ul>

## Abordagem passo a passo do tratamento

O controle da convulsão é o primeiro objetivo no tratamento. Durante uma convulsão testemunhada, o paciente deve ser protegido contra a lesão física. Além disso, é vital a avaliação e o suporte das vias aéreas, da respiração e da circulação. A maioria das convulsões cessará espontaneamente dentro de alguns minutos, e a terapia anticonvulsivante não será necessária. A temperatura corporal deve ser reduzida para evitar uma recorrência de convulsão e para aliviar o desconforto.

Embora muitas crianças apresentando-se no hospital com convulsões febris simples sejam tratadas apropriadamente, um grande número é excessivamente investigado e tratado, com base na experiência clínica do médico.[44] [78] O discernimento clínico continua sendo a ferramenta mais importante para identificar crianças com convulsões que sejam candidatas a uma avaliação diagnóstica mais elaborada.[79] É importante reconhecer o padrão de uma convulsão febril simples em crianças novas para limitar as intervenções e tranquilizar os pais.[80]

### Primeira convulsão febril simples

- A maioria das infecções causadoras é viral e não requer antibióticos.[12] [42]
- Os agentes antipiréticos são ineficazes para prevenir recorrências de convulsões febris e para reduzir a temperatura do corpo em pacientes com um episódio febril que leve à convulsão febril recorrente.[41] [48] [81] [82] Os antipiréticos facilitam a perda de calor, mas não são absorvidos rápido o suficiente para afetar a altura da temperatura acima do limite de temperatura do indivíduo que causa convulsão.[81]
- As recomendações diferem; o ibuprofeno tem ação prolongada e geralmente é o agente antipirético preferido.[83]
- A convulsão febril plus simples (mais de um episódio convulsivo em 24 horas) tem o mesmo prognóstico benigno da convulsão febril simples.[84]

### Enfermidade febril e uma convulsão prévia

Não há evidência da eficácia dos antipiréticos na prevenção de futuras convulsões febris.[44] [85]

A administração precoce de um antipirético e de diazepam oral no primeiro sinal de febre ou atividade convulsiva não é recomendada nas diretrizes da American Academy of Pediatrics (AAP) para convulsões febris simples, em grande parte devido ao fato de que embora os antipiréticos facilitem a perda de calor eles não são absorvidos com rapidez suficiente para reduzir o pico de temperatura e as possíveis toxicidades associadas aos agentes anticonvulsivantes superam os pequenos riscos associados às convulsões febris simples.[49] No entanto, uma revisão sistemática com metanálise concluiu que o tratamento continua controverso e depende do julgamento adequado e da experiência do médico.[86] [87] Outra revisão sistemática concluiu que, apesar de demonstrar benefícios estatisticamente significativos de alguns anticonvulsivantes em prevenir a recorrência de convulsão, os benefícios não foram consistentes ao longo do tempo e houve uma alta prevalência de eventos adversos.[82] O número necessário para tratar e prevenir uma convulsão durante 1 a 2 anos foi 16, tendo sido considerado clinicamente sem importância no contexto dos eventos adversos associados. A intervenção antipirética não afeta a taxa de recorrência de convulsões febris subsequentes, e não há indicação para iniciação de medicamentos anticonvulsivantes crônicos em caso de convulsões febris simples.[85] [88]

## Convulsão febril complexa

Os pacientes com convulsões febris complexas apresentam episódios de convulsões focais, prolongadas (que duram >15 minutos) ou múltiplas convulsões em 24 horas. O tratamento pode incluir a administração de ibuprofeno até a febre diminuir. Além disso, o diazepam pode ser administrado por via retal e repetido se a atividade convulsiva continuar. Além disso, o uso de diazepam retal reduzirá o risco de recorrência de convulsão febril durante uma enfermidade, mas os benefícios e a possível toxicidade deverão ser cuidadosamente considerados.[82] [89] Caso esteja disponível, a administração oral de midazolam é preferível à administração retal de diazepam. As convulsões febris complexas têm um prognóstico relativamente protegido comparadas a convulsões febris simples, e as diretrizes de 2008 da AAP para o tratamento de convulsões febris simples não são aplicáveis.

O manejo inicial de lactantes e crianças pequenas com convulsões febris complexas geralmente ocorre no nível primário ou secundário, mas deve haver um limiar baixo para encaminhamento ao pediatra (nível secundário/terciário) para a avaliação da causa subjacente e manejo adicional.[85] [90]

## Estado de mal epiléptico febril

- O estado de mal epiléptico febril pode ser definido como uma convulsão prolongada ou convulsões breves e recorrentes sem recuperação completa da consciência. O critério de duração é controverso, mas as preparações para implementação de um protocolo completo para o estado de mal epiléptico devem começar após a falha do tratamento inicial com benzodiazepínicos.[91] [92]
- O estudo Consequences of Prolonged Febrile Seizures in Childhood (FEBSTAT), um estudo prospectivo multicêntrico do estado de mal epiléptico febril constatou que as convulsões prolongadas ocorriam em crianças muito jovens e eram em sua maioria focais, parciais e longas, com duração mediana de 68 minutos.[9] O estado de mal epiléptico febril frequentemente era a primeira convulsão febril e não era reconhecido no pronto-socorro. A análise adicional dos resultados do estudo constatou que o herpes-vírus humano (HHV-6 e HHV-7) foi responsável por cerca de um terço do estado de mal epiléptico febril,[16] e que o estado raramente causa pleocitose no líquido cefalorraquidiano (LCR); portanto, a pleocitose no LCR não deve ser atribuída ao estado de mal epiléptico febril, mas deve ser considerada como evidência de uma provável meningite.[93]
- Tratamento na ambulância de convulsões febris. Em um estudo prospectivo de crianças que se apresentam ao acidente e ao pronto-socorro com convulsões febris prolongadas (>15 minutos), comparado àqueles recebendo diazepam por via retal na ambulância, apenas 11% respondem, comparado a 58% dos pacientes tratados com diazepam por via intravenosa.[94]
- O estado de mal epiléptico deve ser manejado de acordo com as diretrizes locais/nacionais.

## Tratamento com anticonvulsivantes

- Mediante a avaliação de um paciente com uma convulsão que continua por >5 minutos, é administrada uma dose de diazepam retal. Então, se a convulsão não remitir em 10 minutos, é administrada outra dose. Caso esteja disponível, a administração oral de midazolam é preferível à administração retal de diazepam
- Se essas duas doses de diazepam retal falharem, será administrada uma dose de fosfenitoína intravenosa.
- Se a convulsão ainda persistir, será administrado diazepam intravenoso com uma dose repetida em 5 minutos se necessário. O lorazepam é um tratamento alternativo.

- Se as medidas acima falharem, um especialista (neurologista pediátrico ou com um intensivista pediátrico) deverá ser consultado para o tratamento do estado de mal epilético.
- Se não houver serviços de emergência hospitalar prontamente acessíveis, o diazepam deverá ser administrado na forma retal o quanto antes possível após os primeiros 5 minutos de atividade convulsiva. O diazepam retal é o regime de escolha para o tratamento agudo de uma convulsão febril prolongada ou de um grupo de convulsões febris.[2] [95] [96] Caso esteja disponível, a administração oral de midazolam é preferível à administração retal de diazepam
- No Reino Unido e nos EUA, o diazepam retal não é aprovado para convulsões febris ou convulsões prolongadas em crianças abaixo de 1 e 2 anos, respectivamente. Crianças com idade <2 anos devem ser internadas no pronto-socorro do hospital para terapia com anticonvulsivante intravenoso.

## Prevenção de convulsões febris recorrentes

- O mais forte preditor de recorrência é a idade <14 a 16 meses no momento da primeira convulsão febril.[97]
- Outros fatores de risco incluem história familiar de convulsões febris em parentes de primeiro grau, temperatura mais baixa e duração mais curta da febre antes da convulsão inicial.[98] Quanto mais alta a temperatura, maior o risco de recorrência.[23]
- 90% da recorrência de convulsão ocorre dentro de 2 anos.
- As convulsões febris ocorrem em aproximadamente 30% das crianças durante subseqüentes doenças febris.[99]
- A predição da recorrência em cada criança é difícil; a base do tratamento está em torno da educação das famílias.[97]
- Os pacientes com 2 ou mais convulsões febris complexas nos quais o diazepam é ineficaz podem ser considerados para tratamento em longo prazo com anticonvulsivantes, mediante consulta com o neurologista.
- A eficácia profilática com diazepam oral intermitente demonstra resultados variados em estudos controlados,[82] e geralmente não é recomendada para convulsões febris simples.[49] No entanto, pode ser indicado em determinados casos como recorrência de convulsão febril frequente, baixo limiar convulsivo da temperatura para a convulsão febril e/ou ansiedade parental.[64]
- Uma revisão sistemática não encontrou benefício clinicamente importante para os tratamentos antiepiléticos e antipiréticos na prevenção de convulsões febris recorrentes em crianças.[82] Embora a prevenção de convulsão significativa tenha sido demonstrada para alguns tratamentos intermitentes com anticonvulsivantes, como diazepam oral, clobazam oral ou diazepam retal (versus placebo ou ausência de tratamento), os benefícios não foram consistentes ao longo do tempo e houve uma alta prevalência de eventos adversos.
- O manejo em longo prazo requer avaliação completa e estratificação do risco para conceber um plano personalizado para cada criança, prestando atenção à situação do cuidador em casa e na creche.[100]

## Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

<b>Inicial</b> ( resumo )		
<b>estado de mal epiléptico febril</b>		
	<b>1a</b>	<b>consulta com neurologista pediátrico ou intensivista pediátrico</b>
<b>Agudo</b> ( resumo )		
<b>primeira convulsão febril simples</b>		
	<b>1a</b>	<b>antipirético</b>
	<b>adjunto</b>	<b>anticonvulsivante</b>
<b>primeira convulsão complexa</b>		
	<b>1a</b>	<b>antipirético</b>
	<b>mais</b>	<b>anticonvulsivante</b>
<b>Em curso</b> ( resumo )		
<b>enfermidade febril com história prévia de convulsão simples ou 1 convulsão complexa</b>		
	<b>1a</b>	<b>antipirético</b>
	<b>adjunto</b>	<b>diazepam profilático</b>
<b>história de 2 ou mais convulsões febris complexas com ineficácia do tratamento com diazepam</b>		
	<b>1a</b>	<b>anticonvulsivante profilático</b>

## Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

### Inicial

#### estado de mal epiléptico febril

##### 1a **consulta com neurologista pediátrico ou intensivista pediátrico**

» O estado de mal epiléptico febril pode ser definido como uma convulsão prolongada ou convulsões breves e recorrentes sem recuperação completa da consciência. O critério de duração é controverso, mas as preparações para implementação de um protocolo completo para o estado de mal epiléptico devem começar após a falha do tratamento inicial com benzodiazepínicos.[91] [92]

» O estado de mal epiléptico deve ser manejado de acordo com as diretrizes locais/nacionais.

### Agudo

#### primeira convulsão febril simples

##### 1a **antipirético**

##### **Opções primárias**

» **ibuprofeno**: crianças de 6 meses-12 anos de idade: 5-10 mg/kg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 40 mg/kg/dia

##### **OU**

» **paracetamol**: 10-15 mg/kg por via oral/retal a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 75 mg/kg/dia

» Convulsão febril simples: generalizada, dura <15 minutos, não se repete em um período de 24 horas.

» Os agentes antipiréticos são ineficazes para prevenir recorrências de convulsões febris e para reduzir a temperatura do corpo em pacientes com um episódio febril que leve à convulsão febril recorrente.[81]

» Os antipiréticos, por si só, não demonstraram prevenir as convulsões febris ou sua recorrência.[48] [82] [41] Eles facilitam a perda



## Agudo

de calor, mas não são absorvidos rápido o suficiente para reduzir a temperatura de pico.[81]

» As recomendações diferem; o ibuprofeno apresenta ação prolongada e geralmente é o agente antipirético preferido.[83]

### adjunto anticonvulsivante

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

#### Opções primárias

» **diazepam**: crianças <2 anos de idade: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; crianças de 2-5 anos de idade: 0.5 mg/kg por via retal em dose única, pode repetir em 4-12 horas se necessário; crianças com 6-11 anos de idade: 0.3 mg/kg por via retal em dose única, pode repetir em 4-12 horas se necessário

#### OU

» **midazolam**: crianças 1-2 meses de idade: 300 microgramas/kg (máximo 2.5 mg/dose) por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 3-11 meses de idade: 2.5 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 1-4 anos de idade: 5 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 5-9 anos de idade: 7.5 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 10-17 anos de idade: 10 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário

#### Opções secundárias

» **fosfenitoína**: lactentes e crianças: 15-20 mg/kg (equivalentes de fenitoína) por via intravenosa em dose única; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

#### Opções terciárias

» **diazepam**: lactentes e crianças: 0.1 a 0.3 mg/kg por via intravenosa em dose única, pode repetir após 5-10 minutos se necessário, máximo de 10 mg/dose

#### OU

## Agudo

» **lorazepam**: lactentes e crianças: 0.05 a 0.1 mg/kg por via intravenosa em dose única, pode repetir a cada 10-15 minutos se necessário, máximo de 4 mg/dose

» Quando um paciente tem uma convulsão que dura mais de 5 minutos, uma dose inicial de diazepam retal é administrada. Se a convulsão não remitir em 10 minutos, será administrada outra dose. O diazepam retal não é aprovado para crianças com idade abaixo de 1 ou 2 anos no Reino Unido e nos EUA, respectivamente. Essas crianças devem receber terapia anticonvulsivante intravenosa. Caso esteja disponível, a administração oral de midazolam é preferível à administração retal de diazepam

» Se essas duas doses de diazepam retal falharem, será administrada uma dose de fosfenitoína intravenosa.

» Se a convulsão ainda persistir, será administrado diazepam intravenoso com uma dose repetida em 5 minutos. O lorazepam é um tratamento alternativo.

» Se as medidas acima falharem, um especialista (neurologista pediátrico ou com um intensivista pediátrico) deverá ser consultado para o tratamento do estado de mal epiléptico.

## primeira convulsão complexa

### 1a antipirético

#### Opções primárias

» **ibuprofeno**: crianças de 6 meses-12 anos de idade: 5-10 mg/kg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 40 mg/kg/dia

#### OU

» **paracetamol**: 10-15 mg/kg por via oral/retal a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 75 mg/kg/dia

» A convulsão é prolongada (dura mais de 15 minutos), focal ou múltipla em 24 horas.

» Entre 9% e 35% de todas as primeiras convulsões febris são complexas.<sup>[5]</sup>

» O tratamento envolve um antipirético até que a febre diminua.

### mais anticonvulsivante

**Agudo**

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

**Opções primárias**

» **diazepam**: crianças <2 anos de idade: consulte um especialista para obter orientação quanto à dose; crianças de 2-5 anos de idade: 0.5 mg/kg por via retal em dose única, pode repetir em 4-12 horas se necessário; crianças com 6-11 anos de idade: 0.3 mg/kg por via retal em dose única, pode repetir em 4-12 horas se necessário

**OU**

» **midazolam**: crianças 1-2 meses de idade: 300 microgramas/kg (máximo 2.5 mg/dose) por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 3-11 meses de idade: 2.5 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 1-4 anos de idade: 5 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 5-9 anos de idade: 7.5 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário; crianças 10-17 anos de idade: 10 mg por via bucal em dose única, repita após 10 minutos, se necessário

**Opções secundárias**

» **fosfenitoína**: lactentes e crianças: 15-20 mg/kg (equivalentes de fenitoína) por via intravenosa em dose única; consulte um especialista para obter orientação adicional quanto à dose

**Opções terciárias**

» **diazepam**: lactentes e crianças: 0.1 a 0.3 mg/kg por via intravenosa em dose única, pode repetir após 5-10 minutos se necessário, máximo de 10 mg/dose

**OU**

» **lorazepam**: lactentes e crianças: 0.05 a 0.1 mg/kg por via intravenosa em dose única, pode repetir a cada 10-15 minutos se necessário, máximo de 4 mg/dose

» Quando um paciente tem uma convulsão que dura mais de 5 minutos, uma dose inicial de diazepam retal é administrada. Se a convulsão não remitir em 10 minutos, será

## Agudo

administrada outra dose. O diazepam retal não é aprovado para crianças com idade abaixo de 1 ou 2 anos no Reino Unido e nos EUA, respectivamente. Essas crianças devem receber terapia anticonvulsivante intravenosa. Caso esteja disponível, a administração oral de midazolam é preferível à administração retal de diazepam

» Se essas duas doses de diazepam retal falharem, será administrada uma dose de fosfenitoína intravenosa.

» Se a convulsão ainda persistir, será administrado diazepam intravenoso com uma dose repetida em 5 minutos. O lorazepam é um tratamento alternativo.

» Se as medidas acima falharem, um especialista (neurologista pediátrico ou com um intensivista pediátrico) deverá ser consultado para o tratamento do estado de mal epilético.

## Em curso

**enfermidade febril com história prévia de convulsão simples ou 1 convulsão complexa**

### 1a antipirético

#### Opções primárias

» **ibuprofeno**: crianças de 6 meses-12 anos de idade: 5-10 mg/kg por via oral a cada 6-8 horas quando necessário, máximo de 40 mg/kg/dia

#### OU

» **paracetamol**: 10-15 mg/kg por via oral/retal a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 75 mg/kg/dia

» Os antipiréticos melhoram o conforto da criança, mas não previnem a recorrência de convulsão; eles facilitam a perda de calor, mas não são absorvidos rápido o suficiente para reduzir a temperatura de pico.[81] [82]

» O uso ininterrupto da administração profilática de antipiréticos não demonstrou afetar a incidência de recorrência das convulsões febris, não sendo recomendado.[101]

### adjunto diazepam profilático

## Em curso

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

## Opções primárias

» **diazepam**: crianças >6 meses: 0.3 mg/kg por via oral a cada 8 horas

» O diazepam oral geralmente não é recomendado para prevenir a recorrência de convulsão febril simples, devido às suas potenciais toxicidades.[49] [82] No entanto, pode ser indicado em determinados casos como recorrência de convulsão febril frequente, baixo limiar convulsivo da temperatura para a convulsão febril e/ou ansiedade parental.

» O diazepam profilático pode ser continuado até que a febre e, portanto, o risco de convulsão, tenha cessado.

### história de 2 ou mais convulsões febris complexas com ineficácia do tratamento com diazepam

1a

#### anticonvulsivante profilático

» O tratamento com anticonvulsivante de longo prazo pode ser considerado em uma consulta a um neurologista.[95]

» O anticonvulsivante pode ser reduzido de forma lenta e gradual após 6 meses sem convulsões.

## Novidades

### Inibidores da neuraminidase, vacinas e antipiréticos mais recentes

Os inibidores da neuraminidase (ou seja, oseltamivir, zanamivir), vacinas (para ajudar a prevenir infecções virais que causam febre e convulsões febris) e antipiréticos mais eficazes têm um lugar no futuro, com atenção aos riscos de morbilidade dada a natureza benigna do tipo simples de convulsão febril. O tratamento é desencorajado para convulsões febris simples, exceto para os antipiréticos, mas os pacientes suscetíveis a convulsões complexas recorrentes e seus riscos potenciais se beneficiariam de uma forma mais eficaz e específica de terapia preventiva.<sup>[102] [103]</sup>

## Recomendações

### Monitoramento

A reavaliação de uma criança com aparente recuperação de uma convulsão febril é obrigatória dentro de 24 horas. A hospitalização é considerada quando a febre não apresenta resolução, quando a causa da infecção é indefinida ou quando o acompanhamento é incerto ou difícil. Um neurologista deve ser consultado no caso de pacientes com convulsões febris complexas, comprometimento da consciência pós-ictal prolongado ou sequelas neurológicas focais.

A educação dos pais é um componente essencial do manejo do cuidado.<sup>[82] [125]</sup>

### Instruções ao paciente

- A primeira convulsão febril em uma criança é uma experiência assustadora. A preocupação dos pais pode continuar muito tempo depois que a convulsão terminou.
- A criança deve ser protegida contra lesão durante a convulsão.
- Algumas crianças têm uma susceptibilidade para convulsões febris que remite antes dos 6 anos de idade.
- O risco de convulsões não febris e de epilepsia é pequeno.
- A recorrência é provável, geralmente dentro de um ano, mas algumas medidas preventivas podem ter êxito.
- Se ocorrer convulsão, e ela durar mais que 3 a 5 minutos, a criança deverá ser levada ao pronto-socorro do hospital mais próximo.
- Os pais devem receber treinamento de RCP.

## Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>paralisia de Todd</b>	<b>curto prazo</b>	<b>baixa</b>
<p>Definida como hemiparesia transitória após uma convulsão febril (geralmente do tipo complexa e focal).</p> <p>Deve-se realizar uma consulta neurológica e exames de eletroencefalograma (EEG) e ressonância nuclear magnética (RNM).</p>		
<b>convulsão não febril</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Incidência mais alta em estudos baseados em hospital em comparação com estudos de base populacional.</p> <p>O risco de evoluir para convulsão não febril se mostrou mais alto naquelas pessoas com uma história familiar de epilepsia, uma anormalidade neurológica pré-existente (paralisia cerebral) ou má condição ao nascer (escores de Apgar baixos em 5 minutos).<sup>[113]</sup></p>		

Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>epilepsia (convulsões não febris recorrentes)</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>A epilepsia ocorre em uma taxa de 2% a 6%.<a href="#">[114]</a> <a href="#">[115]</a></p> <p>Pacientes com convulsões febris parciais (focais) exibiram tendência a um risco mais elevado de desenvolver epilepsia (45%) do que os pacientes com convulsões febris múltiplas (21%).<a href="#">[116]</a> A epilepsia não é prevenida pela administração de terapia profilática anticonvulsivante intermitente ou em longo prazo para convulsões febris com EEGs epileptiformes.<a href="#">[117]</a></p> <p>Entre 9% e 35% de todas as primeiras convulsões febris são complexas e pode ser importante estabelecer isso na apresentação porque as crianças com convulsões febris prolongadas ou múltiplas correm um risco maior de desenvolver convulsões não provocadas.<a href="#">[5]</a></p> <p>Um estudo prospectivo de 501 crianças com uma primeira convulsão febril constatou um risco de 5.4% de ocorrência de epilepsia durante um período de acompanhamento de 30 meses. Fatores de risco significativos para epilepsia subsequente incluíram uma história familiar materna de epilepsia, convulsão febril complexa, convulsão febril focal, paresia de Todd, menor duração de febre antes da convulsão febril, início tardio da convulsão febril de &gt;3 anos, e múltiplas recorrências de convulsão febril. Múltiplas convulsões febris aumentaram o risco de epilepsia em 10 vezes.<a href="#">[115]</a></p> <p>A decisão de tratar as convulsões febris na tentativa de prevenir a recorrência deve ser individualizada.<a href="#">[64]</a></p>		
<b>epilepsia focal</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Em pacientes com epilepsia focal intratável, às vezes é feita uma associação de esclerose mesial temporal (EMT) com uma história de convulsões febris prolongadas.</p> <p>Não há evidência de qualquer risco de esclerose hipocampal ou EMT associada com convulsões febris simples.<a href="#">[106]</a></p> <p>A associação entre convulsões febris e epilepsia do lobo temporal resulta provavelmente de interações complexas entre vários fatores genéticos e ambientais.<a href="#">[118]</a> Estudos clínicos e de genética molecular sugerem que a relação entre convulsão febril e epilepsia posterior frequentemente é genética e existe uma série de genes específicos da síndrome para convulsão febril.<a href="#">[119]</a> <a href="#">[120]</a></p> <p>EMT, convulsões febris prolongadas e/ou subdesenvolvimento hipocampal preexistente podem ser uma causa da EPC. Caso estas sejam as causas, é importante a prevenção das convulsões febris prolongadas complexas.</p> <p>Um estudo prospectivo de ressonância nuclear magnética de 329 pacientes não selecionados com convulsão febril não mostrou qualquer lesão hipocampal e concluiu que pode não haver relação causal entre convulsão febril e EMT.<a href="#">[5]</a></p> <p>A duração da convulsão febril é um determinante importante do desenvolvimento subsequente de epilepsia e EEG epileptiforme.<a href="#">[121]</a></p>		



Complicações	Período de execução	Probabilidade
<b>esclerose mesial temporal (EMT)</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Em pacientes com epilepsia focal intratável, às vezes é feita uma associação de esclerose mesial temporal (EMT) com uma história de convulsões febris prolongadas.</p> <p>Especificamente, o dano neuronal induzido pelas convulsões febris tem sido sugerido como um mecanismo para o desenvolvimento de esclerose mesial temporal, a característica patológica da epilepsia do lobo temporal. No entanto, a correlação estatística entre convulsões febris e epilepsia do lobo temporal não indica necessariamente uma relação causal.<sup>[122]</sup></p> <p>Caso estas sejam as causas, é importante a prevenção das convulsões febris prolongadas complexas.</p> <p>Um estudo prospectivo de ressonância nuclear magnética de 329 pacientes não selecionados com convulsão febril não mostrou qualquer lesão hipocampal e concluiu que pode não haver relação causal entre convulsão febril e EMT.<sup>[5]</sup></p> <p>A duração da convulsão febril é um determinante importante do desenvolvimento subsequente de epilepsia e EEG epileptiforme.<sup>[7] [121]</sup></p>		
<b>transtornos de comportamento e cognitivo</b>	<b>variável</b>	<b>baixa</b>
<p>Medidas de cognição, de habilidade motora e de comportamento adaptativo, após 1 mês da primeira convulsão febril e 1 ano depois não constatarem diferenças no desempenho comparado aos controles. Os fatores independentes da convulsão febril que foram associados a um atraso nos marcos de desenvolvimento ao longo do tempo, incluíram estado socioeconômico pobre, assistir TV, ler menos livros, ausência de amamentação e convulsão febril do tipo complexa.<sup>[123]</sup></p> <p>Os deficits no reconhecimento facial (prosopagnosia) foram ligados ao tamanho do hipocampo quando examinado 1 ano após a convulsão febril prolongada.<sup>[124]</sup></p>		

## Prognóstico

O prognóstico geralmente é favorável.<sup>[104] [105]</sup>

As convulsões febris ocorrem em aproximadamente 30% das crianças durante subseqüentes doenças febris.<sup>[99]</sup> A maioria das recorrências ocorre em até 2 anos. O risco de convulsões não febris e do desenvolvimento de epilepsia após convulsões febris simples é de 5% ou menos. No entanto, após convulsões febris complexas, o risco de desenvolver epilepsia é de 10% a 20%.<sup>[106]</sup> As convulsões febris não estão associadas à morte súbita e inesperada na epilepsia.<sup>[106] [107]</sup> Dados epidemiológicos indicam que a ampla maioria das crianças com convulsões febris tem um desfecho de longo prazo normal.<sup>[5] [108]</sup>

Estudos genéticos sugerem que a relação entre convulsões febris e a subseqüente epilepsia e disfunção neurocognitiva às vezes tem origem genética, mas existem interações complexas entre os modificadores genéticos e ambientais.<sup>[109]</sup>

Anormalidades hipocampais (esclerose mesial temporal) e epilepsia focal algumas vezes estão associadas a convulsões febris prolongadas.<sup>[67]</sup> Anormalidades cerebrais detectadas na ressonância nuclear magnética (RNM) também foram relatadas em crianças após convulsões febris simples e em adultos com uma história de convulsões febris simples na infância.<sup>[110] [111]</sup> Portanto, as convulsões febris podem ser menos benignas do que geralmente se pensa.

A literatura parece apoiar um papel do estado febril no desenvolvimento da epilepsia focal, mas o estado febril claramente não é necessário ou suficiente por si só no processo de epileptogênese focal. Provavelmente são necessários vários eventos para que uma criança com estado de mal epilético febril desenvolva epilepsia mais tarde na vida.<sup>[112]</sup>

## Diretrizes de diagnóstico

### Europa

#### Fever in under 5s: assessment and initial management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

### Internacional

#### Summary of recommendations for the management of infantile seizures: task force report for the ILAE Commission of Pediatrics

**Publicado por:** International League Against Epilepsy

**Última publicação em:**  
2015

### América do Norte

#### ACR appropriateness criteria: seizures - child

**Publicado por:** American College of Radiology

**Última publicação em:**  
2012

#### Febrile seizures: guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure

**Publicado por:** American Academy of Pediatrics

**Última publicação em:**  
2011

## Diretrizes de tratamento

### Europa

#### Fever in under 5s: assessment and initial management

**Publicado por:** National Institute for Health and Care Excellence

**Última publicação em:**  
2017

#### Treatment of pediatric epilepsy: European expert opinion

**Publicado por:** Le Bonheur Comprehensive Epilepsy Program, University of Tennessee; University Hospital Robert-Debré, Paris; Institute for Children and Adolescents with Epilepsy, Lyon

**Última publicação em:**  
2007

## Internacional

### Summary of recommendations for the management of infantile seizures: task force report for the ILAE Commission of Pediatrics

**Publicado por:** International League Against Epilepsy

**Última publicação em:**  
2015

## América do Norte

### Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures

**Publicado por:** American Academy of Pediatrics

**Última publicação em:**  
2008

### Treatment of pediatric epilepsy: expert opinion

**Publicado por:** Le Bonheur Comprehensive Epilepsy Program, University of Tennessee

**Última publicação em:**  
2005

### Treatment of the child with a first unprovoked seizure

**Publicado por:** American Academy of Neurology; Child Neurology Society

**Última publicação em:**  
2003 (re-affirmed 2018)

## Artigos principais

- Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, et al. Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*. 2009 Jan;50(suppl 1):S2-6. [Texto completo](#)
- Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol*. 2002 Jan;17(suppl 1):S44-52.
- Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol*. 2006 Sep;35(3):165-72.
- Rosenbloom E, Finkelstein Y, Adams-Webber T, et al. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2013 Nov;17(6):585-8.
- American Academy of Pediatrics: Subcommittee on Febrile Seizures. Clinical practice guideline: neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2011 Feb;127(2):389-94. [Texto completo](#)
- Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr*. 2008 Jan;167(1):17-27.
- Graves RC, Oehler K, Tingle LE. Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis. *Am Fam Physician*. 2012 Jan 15;85(2):149-53. [Texto completo](#)
- American Academy of Pediatrics. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008 Jun;121(6):1281-6. [Texto completo](#)
- Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev*. 2017 Jan;39(1):2-9.
- Nordli DR Jr. Idiopathic generalized epilepsies recognized by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46 Suppl 9:48-56. [Texto completo](#)
- Dunlop S, Taitz J. Retrospective review of the management of simple febrile convulsions at a tertiary paediatric institution. *J Paediatr Child Health*. 2005 Dec;41(12):647-51.
- Kimia AA, Bachur RG, Torres A, et al. Febrile seizures: emergency medicine perspective. *Curr Opin Pediatr*. 2015 Jun;27(3):292-7.
- Offringa M, Newton R, Cozijnsen MA, et al. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Feb 22;(2):CD003031. [Texto completo](#)
- Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *Eur J Pediatr*. 2014 Aug;173(8):977-82.

- Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: task force report for the ILAE Commission of Pediatrics. *Epilepsia*. 2015 Aug;56(8):1185-97. [Texto completo](#)
- Baumann RJ, Duffner PK; American Academy of Pediatrics. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. *Pediatr Neurol*. 2000 Jul;23(1):11-7.
- Whelan H, Harmelink M, Chou E, et al. Complex febrile seizures: a systematic review. *Dis Mon*. 2017 Jan;63(1):5-23. [Texto completo](#)
- Camfield P, Camfield C. Febrile seizures and genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). *Epileptic Disord*. 2015 Jun;17(2):124-33.
- Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol*. 2006;35:165-172. [Resumo](#)

## Referências

1. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, et al. Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*. 2009 Jan;50(suppl 1):S2-6. [Texto completo](#)
2. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol*. 2002 Jan;17(suppl 1):S44-52.
3. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):522-30. [Texto completo](#)
4. Mewasingh LD. Febrile seizures. *BMJ Clin Evid*. 2014 Jan 31;2014. [Texto completo](#)
5. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child*. 2004 Aug;89(8):751-6. [Texto completo](#)
6. Hesdorffer DC, Benn EK, Bagiella E, et al; FEBSTAT Study Team. Distribution of febrile seizure duration and associations with development. *Ann Neurol*. 2011 Jul;70(1):93-100.
7. Millichap JG, Madsen JA, Aledort LM. Studies in febrile seizures V: a clinical and electroencephalographic study in unselected patients. *Neurology*. 1960 Jul;10:643-53.
8. Shinnar S, Pellock JM, Berg AT, et al. Short-term outcomes of children with febrile status epilepticus. *Epilepsia*. 2001 Jan;42(1):47-53.
9. Shinnar S, Hesdorffer DC, Nordli DR Jr, et al; FEBSTAT Study Team. Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study. *Neurology*. 2008 Jul 15;71(3):170-6.
10. Patel N, Ram D, Swiderska N, et al. Febrile seizures. *BMJ*. 2015 Aug 18;351:h4240.

11. Chiu SS, Tse CY, Lau YL, et al. Influenza A infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics*. 2001 Oct;108(4):E63. [Texto completo](#)
12. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol*. 2006 Sep;35(3):165-72.
13. Millichap JG. Febrile convulsions. New York, NY: Macmillan Company; 1968.
14. Reid CA, Hildebrand MS, Mullen SA, et al. Synaptic Zn<sup>2+</sup> and febrile seizure susceptibility. *Br J Pharmacol*. 2017 Jan;174(2):119-25. [Texto completo](#)
15. Shah SS, Alpern ER, Zwerling L, et al. Low risk of bacteremia in children with febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002 May;156(5):469-72.
16. Epstein LG, Shinnar S, Hesdorffer DC, et al; FEBSTAT Study Team. Human herpesvirus 6 and 7 in febrile status epilepticus: the FEBSTAT study. *Epilepsia*. 2012 Sep;53(9):1481-8.
17. Bertolani MP, Portolani M, Marotti F, et al. A study of childhood febrile convulsions with particular reference to HHV-6 infection. Pathogenic considerations. *Childs Nerv Syst*. 1996 Sep;12(9):534-9.
18. Chung B, Wong V. Relationship between five common viruses and febrile seizure in children. *Arch Dis Child*. 2007 Jul;92(7):589-93. [Texto completo](#)
19. Steel D, Symonds JD, Zuberi SM, et al. Dravet syndrome and its mimics: beyond SCN1A. *Epilepsia*. 2017 Nov;58(11):1807-16. [Texto completo](#)
20. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):512-21. [Texto completo](#)
21. Millichap JG. Studies in febrile seizures. I. Height of body temperature as a measure of the febrile seizure threshold. *Pediatrics*. 1959 Jan;23(1 Pt 1):76-85.
22. Berg AT, Shinnar S, Shapiro ED, et al. Risk factors for a first febrile seizure: a matched case-control study. *Epilepsia*. 1995 Apr;36(4):334-41.
23. van Stuijvenberg M, Steyerberg EW, Derksen-Lubsen G, et al. Temperature, age, and recurrence of febrile seizure. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1998 Dec;152(12):1170-5.
24. Millichap JG, Millichap JJ. Influenza virus and febrile convulsions. *J Infect Dis*. 2004 Feb 1;189(3):564.
25. Saghaizadeh A, Mastrangelo M, Rezaei N. Genetic background of febrile seizures. *Rev Neurosci*. 2014;25(1):129-61.
26. Mefford HC. Heating up: the genetics of febrile seizures. *Sci Trans Med*. 2014 Nov;6(263):263ec200. [Texto completo](#)
27. Kwon A, Kwak BO, Kim K, et al. Cytokine levels in febrile seizure patients: a systematic review and meta-analysis. *Seizure*. 2018 Jul;59:5-10.

28. Barlow WE, Davis RL, Glasser JW, et al. CDC and Prevention Vaccine Safety Datalink Working Group. The risk of seizures after receipt of whole-cell pertussis or measles, mumps, and rubella vaccine. *N Engl J Med*. 2001 Aug 30;345(9):656-61.
29. Demicheli V, Rivetti A, Debalini MG, et al. Vaccines for measles, mumps and rubella in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Feb 15;(2):CD004407. [Texto completo](#)
30. Le Saux N, Barrowman NJ, Moore DL, et al. Decrease in hospital admissions for febrile seizures and reports of hypotonic-hyporesponsive episodes presenting to hospital emergency departments since switching to acellular pertussis vaccine in Canada: a report from IMPACT. *Pediatrics*. 2003 Nov;112(5):e348. [Texto completo](#)
31. Klein NP, Fireman B, Yih WK, et al. Measles-mumps-rubella-varicella combination vaccine and the risk of febrile seizures. *Pediatrics*. 2010 Jul;126(1):e1-8.
32. Sun Y, Christensen J, Hviid A, et al. Risk of febrile seizures and epilepsy after vaccination with diphtheria, tetanus, acellular pertussis, inactivated poliovirus, and Haemophilus influenzae type B. *JAMA*. 2012 Feb 22;307(8):823-31.
33. Rowhani-Rahbar A, Fireman B, Lewis E, et al. Effect of age on the risk of fever and seizures following immunization with measles-containing vaccines in children. *JAMA Pediatr*. 2013 Dec;167(12):1111-7.
34. Vestergaard M, Wisborg K, Henriksen TB, et al. Prenatal exposure to cigarettes, alcohol, and coffee and the risk for febrile seizures. *Pediatrics*. 2005 Nov;116(5):1089-94.
35. Daoud AS, Batieha A, Abu-Ekteish F, et al. Iron status: a possible risk factor for the first febrile seizure. *Epilepsia*. 2002 Jul;43(7):740-3.
36. Kwak BO, Kim K, Kim SN, et al. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures in children: a systematic review and meta-analysis. *Seizure*. 2017 Nov;52:27-34.
37. Habibian N, Alipour A, Rezaianzadeh A. Association between iron deficiency anemia and febrile convulsion in 3- to 60-month-old children: a systematic review and meta-analysis. *Iran J Med Sci*. 2014 Nov;39(6):496-505. [Texto completo](#)
38. Nelson KB, Ellenberg JH. Prenatal and perinatal antecedents of febrile seizures. *Ann Neurol*. 1990 Feb;27(2):127-31.
39. Visser AM, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Fetal growth retardation and risk of febrile seizures. *Pediatrics*. 2010 Oct;126(4):e919-25.
40. Forsgren L, Sidenvall R, Blomquist HK, et al. Pre- and perinatal factors in febrile convulsions. *Acta Paediatr Scand*. 1991 Feb;80(2):218-25.
41. Rosenbloom E, Finkelstein Y, Adams-Webber T, et al. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2013 Nov;17(6):585-8.



42. Millichap JJ, Millichap JG. Methods of investigation and management of infections causing febrile seizures. *Pediatr Neurol*. 2008 Dec;39(6):381-6.
43. American Academy of Pediatrics: Subcommittee on Febrile Seizures. Clinical practice guideline: neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2011 Feb;127(2):389-94. [Texto completo](#)
44. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr*. 2008 Jan;167(1):17-27.
45. Graves RC, Oehler K, Tingle LE. Febrile seizures: risks, evaluation, and prognosis. *Am Fam Physician*. 2012 Jan 15;85(2):149-53. [Texto completo](#)
46. Najaf-Zadeh A, Dubos F, Hue V, et al. Risk of bacterial meningitis in young children with a first seizure in the context of fever: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2013;8(1):e55270. [Texto completo](#)
47. Guedj R, Chappuy H, Titomanlio L, et al. Do all children who present with a complex febrile seizure need a lumbar puncture? *Ann Emerg Med*. 2017 Jul;70(1):52-62.
48. Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. *BMJ*. 1991 Sep 14;303(6803):634-6. [Texto completo](#)
49. American Academy of Pediatrics. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008 Jun;121(6):1281-6. [Texto completo](#)
50. Shaked O, Peña BM, Linares MY, et al. Simple febrile seizures: are the AAP guidelines regarding lumbar puncture being followed? *Pediatr Emerg Care*. 2009 Jan;25(1):8-11.
51. Kimia AA, Capraro AJ, Hummel D, et al. Utility of lumbar puncture for first simple febrile seizure among children 6 to 18 months of age. *Pediatrics*. 2009 Jan;123(1):6-12.
52. Chung S. Febrile seizures. *Korean J Pediatr*. 2014 Sep;57(9):384-95. [Texto completo](#)
53. Oluwabusi T, Sood SK. Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention. *Curr Opin Pediatr*. 2012 Apr;24(2):259-65.
54. Mittal R. Recent advances in febrile seizures. *Indian J Pediatr*. 2014 Sep;81(9):909-16.
55. Nordli DR Jr, Moshe SL, Shinnar S, et al. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. *Neurology*. 2012 Nov 27;79(22):2180-6.
56. Shah PB, James S, Elayaraja S. EEG for children with complex febrile seizures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Oct 7;(10):CD009196. [Texto completo](#)
57. Lavi R, Yarnitsky D, Rowe JM, et al. Standard vs atraumatic Whitacre needle for diagnostic lumbar puncture: a randomized trial. *Neurology*. 2006 Oct 24;67(8):1492-4.

58. Arendt K, Demaerschalk BM, Wingerchuk DM, Camann W. Atraumatic lumbar puncture needles: after all these years, are we still missing the point? *Neurologist*. 2009 Jan;15(1):17-20.
59. Nath S, Koziarz A, Badhiwala JH, et al. Atraumatic versus conventional lumbar puncture needles: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2018 Mar 24;391(10126):1197-1204.
60. Rochweg B, Almenawer SA, Siemieniuk RAC, et al. Atraumatic (pencil-point) versus conventional needles for lumbar puncture: a clinical practice guideline. *BMJ*. 2018 May 22;361:k1920. [Texto completo](#)
61. Ahmed SV, Jayawarna C, Jude E. Post lumbar puncture headache: diagnosis and management. *Postgrad Med J*. 2006 Nov;82(973):713-6. [Texto completo](#)
62. Arevalo-Rodriguez I, Ciapponi A, Roqué i Figuls M, et al. Posture and fluids for preventing post-dural puncture headache. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Mar 7;(3):CD009199. [Texto completo](#)
63. Kanemura H, Mizorogi S, Aoyagi K, et al. EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with febrile seizure. *Brain Dev*. 2012 Apr;34(4):302-7.
64. Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev*. 2017 Jan;39(1):2-9.
65. Maytal J, Steele R, Eviatar L, et al. The value of early postictal EEG in children with complex febrile seizures. *Epilepsia*. 2000 Feb;41(2):219-21. [Texto completo](#)
66. Cuestas E. Is routine EEG helpful in the management of complex febrile seizures? *Arch Dis Child*. 2004 Mar;89(3):290. [Texto completo](#)
67. Scott RC, King MD, Gadian DG, et al. Hippocampal abnormalities after prolonged febrile convulsion: a longitudinal MRI study. *Brain*. 2003 Nov;126(Pt 11):2551-7.
68. Scott RC. Consequences of febrile seizures in childhood. *Curr Opin Pediatr*. 2014 Dec;26(6):662-7.
69. Kiviranta T, Airaksinen EM. Low sodium levels in serum are associated with subsequent febrile seizures. *Acta Paediatr*. 1995 Dec;84(12):1372-4.
70. King D, King A. Question 2: should children who have a febrile seizure be screened for iron deficiency? *Arch Dis Child*. 2014 Oct;99(10):960-4.
71. Clarke M, Newton RW, Klapper PE, et al. Childhood encephalopathy: viruses, immune response, and outcome. *Dev Med Child Neurol*. 2006 Apr;48(4):294-300.
72. Audenaert D, Van Broeckhoven C, De Jonghe P. Genes and loci involved in febrile seizures and related epilepsy syndromes. *Hum Mutat*. 2006 May;27(5):391-401.
73. Nordli DR Jr. Idiopathic generalized epilepsies recognized by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46 Suppl 9:48-56. [Texto completo](#)

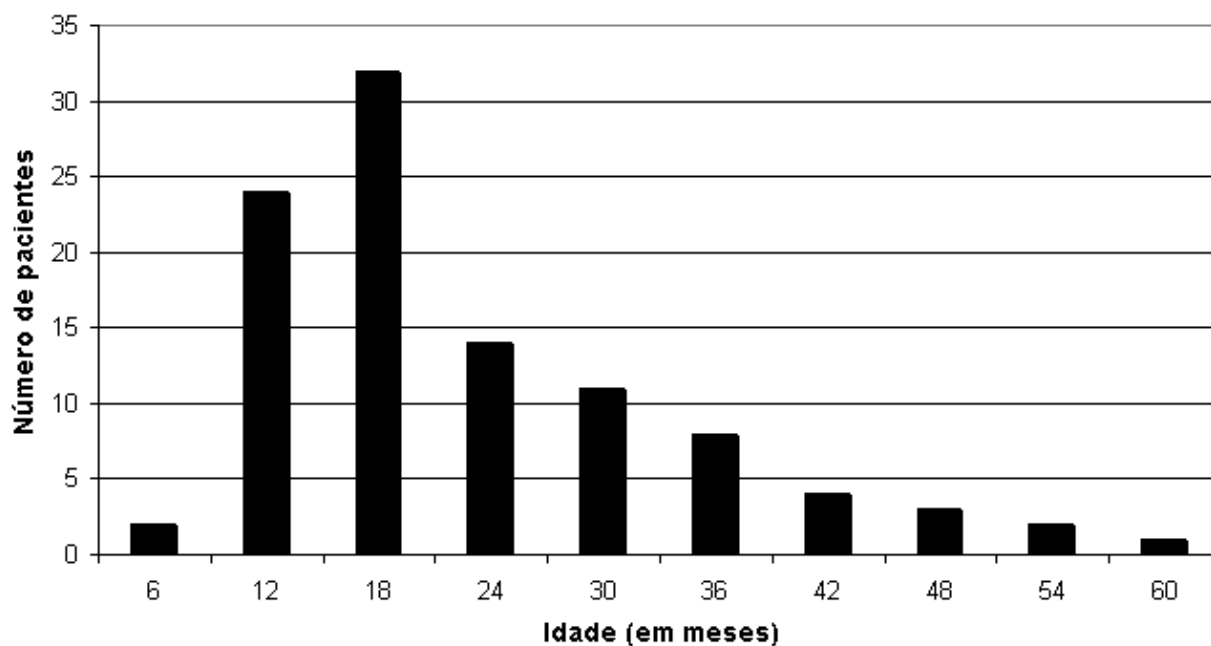
74. Yalcin AD, Toydemir HE, Forta H. Hot-water epilepsy: clinical and electroencephalographic features of 25 cases. *Epilepsy Behav.* 2006 Aug;9(1):89-94.
75. Breningstall GN. Breath-holding spells. *Pediatr Neurol.* 1996 Feb;14(2):91-7.
76. Cendes F, Sankar R. Vaccinations and febrile seizures. *Epilepsia.* 2011 May;52(suppl 3):23-5. [Texto completo](#)
77. Korff C, Laux L, Kelley K, et al. Dravet syndrome (severe myoclonic epilepsy in infancy): a retrospective study of 16 patients. *J Child Neurol.* 2007 Feb;22(2):185-94.
78. Dunlop S, Taitz J. Retrospective review of the management of simple febrile convulsions at a tertiary paediatric institution. *J Paediatr Child Health.* 2005 Dec;41(12):647-51.
79. Kimia AA, Bachur RG, Torres A, et al. Febrile seizures: emergency medicine perspective. *Curr Opin Pediatr.* 2015 Jun;27(3):292-7.
80. Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, et al. Evaluation and management of febrile seizures in the out-of-hospital and emergency department settings. *Ann Emerg Med.* 2003 Feb;41(2):215-22.
81. Strengell T, Uhari M, Tarkka R, et al. Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures: randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2009 Sep;163(9):799-804.
82. Offringa M, Newton R, Cozijnsen MA, et al. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017 Feb 22;(2):CD003031. [Texto completo](#)
83. Purssell E. Treating fever in children: paracetamol or ibuprofen? *Br J Community Nurs.* 2002 Jun;7(6):316-20.
84. Mastrangelo M, Midulla F, Moretti C. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *Eur J Pediatr.* 2014 Aug;173(8):977-82.
85. Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: task force report for the ILAE Commission of Pediatrics. *Epilepsia.* 2015 Aug;56(8):1185-97. [Texto completo](#)
86. Sardeli C, Tzellos T, Amaniti E, et al. Deciding on the best treatment strategy for recurrent febrile seizures: an evidence-based medicine approach. *Rev Clin Pharmacol Pharmacokinet.* 2008;22:320-1.
87. Masuko AH, Castro AA, Santos GR, et al. Intermittent diazepam and continuous phenobarbital to treat recurrence of febrile seizures: a systematic review with meta-analysis. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003 Dec;61(4):897-901. [Texto completo](#)
88. Baumann RJ, Duffner PK; American Academy of Pediatrics. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP practice parameter. *Pediatr Neurol.* 2000 Jul;23(1):11-7.
89. Hirabayashi Y, Okumura A, Kondo T, et al. Efficacy of a diazepam suppository at preventing febrile seizure recurrence during a single febrile illness. *Brain Dev.* 2009 Jun;31(6):414-8.

90. Whelan H, Harmelink M, Chou E, et al. Complex febrile seizures: a systematic review. *Dis Mon.* 2017 Jan;63(1):5-23. [Texto completo](#)
91. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia.* 1999 Jan;40(1):120-2.
92. Dodson WE, DeLorenzo RJ, Pedley TA, et al. The treatment of convulsive status epilepticus: recommendations of the Epilepsy Foundation of America's working group on status epilepticus. *JAMA.* 1993 Aug 18;270(7):854-9.
93. Frank LM, Shinnar S, Hesdorffer DC, et al. Cerebrospinal fluid findings in children with fever-associated status epilepticus: results of the consequences of prolonged febrile seizures (FEBSTAT) study. *J Pediatr.* 2012 Dec;161(6):1169-71.
94. Bassan H, Barzilay M, Shinnar S, et al. Prolonged febrile seizures, clinical characteristics, and acute management. *Epilepsia.* 2013 Jun;54(6):1092-8.
95. Wheless JW, Clarke DF, Carpenter D. Treatment of pediatric epilepsy: expert opinion, 2005. *J Child Neurol.* 2005 Dec;20(suppl 1):S1-56.
96. O'Dell C, Shinnar S, Ballaban-Gil KR, et al. Rectal diazepam gel in the home management of seizures in children. *Pediatr Neurol.* 2005 Sep;33(3):166-72.
97. Camfield P, Camfield C. Febrile seizures and genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). *Epileptic Disord.* 2015 Jun;17(2):124-33.
98. Rajadhyaksha S, Shah KN. Controversies in febrile seizures. *Indian J Pediatr.* 2000 Jan;67(1 suppl):S71-9.
99. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ.* 2007 Feb 10;334(7588):307-11. [Texto completo](#)
100. Gupta A. Febrile seizures. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2016 Feb;22(1 Epilepsy):51-9.
101. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, et al. Predictors of recurrent febrile seizures: a prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1997 Apr;151(4):371-8.
102. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol.* 2006;35:165-172. [Resumo](#)
103. Uyeki TM. Influenza diagnosis and treatment in children: a review of studies on clinically useful tests and antiviral treatment for influenza. *Pediatr Infect Dis J.* 2003;22:164-177. [Resumo](#)
104. Cross JH. Fever and fever-related epilepsies. *Epilepsia.* 2012 Sep;53(suppl 4):3-8. [Texto completo](#)
105. Vestergaard M, Christensen J. Register-based studies on febrile seizures in Denmark. *Brain Dev.* 2009 May;31(5):372-7.
106. Chungath M, Shorvon S. The mortality and morbidity of febrile seizures. *Nat Clin Pract Neurol.* 2008 Nov;4(11):610-21.

107. Holm IA, Poduri A, Crandall L, et al. Inheritance of febrile seizures in sudden unexplained death in toddlers. *Pediatr Neurol*. 2012 Apr;46(4):235-9. [Texto completo](#)
108. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. *Epilepsia*. 2000 Jan;41(1):2-9.
109. Huang CC, Chang YC. The long-term effects of febrile seizures on the hippocampal neuronal plasticity - clinical and experimental evidence. *Brain Dev*. 2009 May;31(5):383-7.
110. Hesdorffer DC, Chan S, Tian H, et al. Are MRI-detected brain abnormalities associated with febrile seizure type? *Epilepsia*. 2008 May;49(5):765-71. [Texto completo](#)
111. Auer T, Barsi P, Bone B, et al. History of simple febrile seizures is associated with hippocampal abnormalities in adults. *Epilepsia*. 2008 Sep;49(9):1562-9. [Texto completo](#)
112. Ahmad S, Marsh ED. Febrile status epilepticus: current state of clinical and basic research. *Semin Pediatr Neurol*. 2010 Sep;17(3):150-4.
113. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, et al. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *Am J Epidemiol*. 2007 Apr 15;165(8):911-8. [Texto completo](#)
114. Neligan A, Bell GS, Giavasi C, et al. Long-term risk of developing epilepsy after febrile seizures: a prospective cohort study. *Neurology*. 2012 Apr 10;78(15):1166-70.
115. Pavlidou E, Panteliadis C. Prognostic factors for subsequent epilepsy in children with febrile seizures. *Epilepsia*. 2013 Dec;54(12):2101-7.
116. Sapir D, Leitner Y, Harel S, et al. Unprovoked seizures after complex febrile seizures. *Brain Dev*. 2000 Dec;22(8):484-6.
117. Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A, et al. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. *Brain Dev*. 2004 Jun;26(4):241-4.
118. Cendes F. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis. *Curr Opin Neurol*. 2004 Apr;17(2):161-4.
119. Chang YC, Huang CC, Huang SC. Long-term neuroplasticity effects of febrile seizures in the developing brain. *Chang Gung Med J*. 2008 Mar-Apr;31(2):125-35.
120. Baulac S, Gourfinkel-An I, Nabbout R, et al. Fever, genes, and epilepsy. *Lancet Neurol*. 2004 Jul;3(7):421-30.
121. American Academy of Pediatrics. Red book. Elk Grove Village, IL: AAP; 2006.
122. Bender RA, Dubé C, Baram TZ. Febrile seizures and mechanisms of epileptogenesis: insights from an animal model. *Adv Exp Med Biol*. 2004;548:213-25. [Texto completo](#)
123. Leaffer EB, Hinton VJ, Hesdorffer DC. Longitudinal assessment of skill development in children with first febrile seizure. *Epilepsy Behav*. 2013 Jul;28(1):83-7. [Texto completo](#)

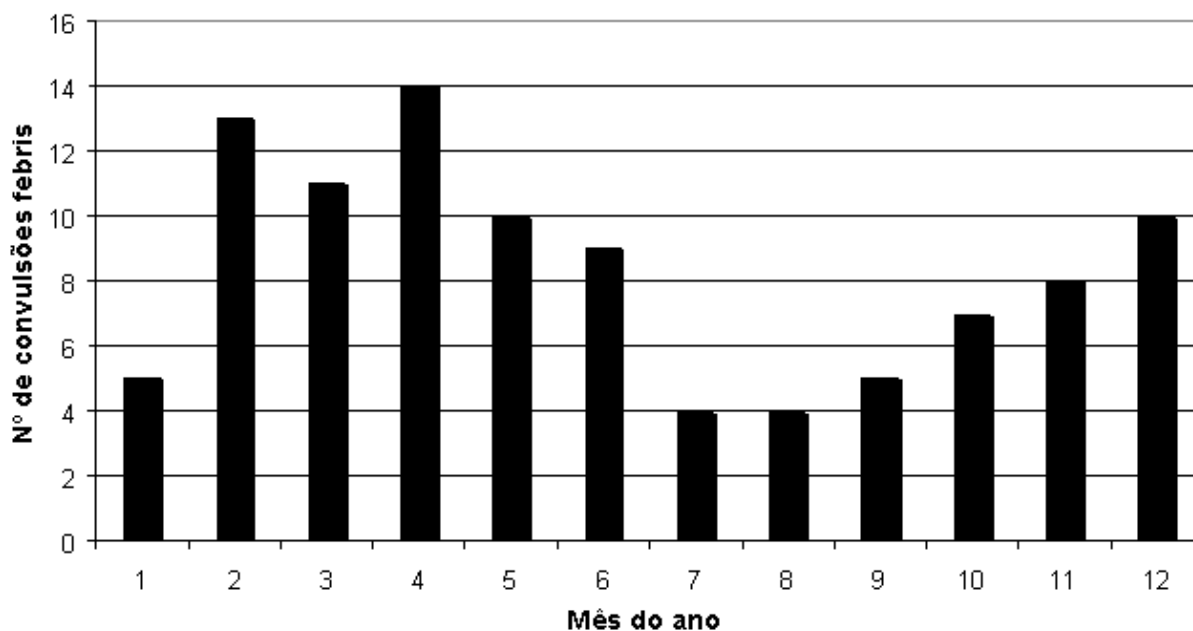
124. Martinos MM, Yoong M, Patil S, et al. Recognition memory is impaired in children after prolonged febrile seizures. *Brain*. 2012 Oct;135(Pt 10):3153-64. [Texto completo](#)
125. Hawksworth DL. Simple febrile convulsions: evidence for best practice. *J Child Health Care*. 2000 Winter;4(4):149-53.
126. Centers for Disease Control and Prevention. Childhood vaccines and febrile seizures. Jun 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)

## Imagens



*Figura 1: Idade de ocorrência de convulsões febris em 100 crianças consecutivamente tratadas em hospital de atendimento terciário afiliado à universidade: frequência máxima entre as idades de 12 e 18 meses, com um rápido declínio após os 24 meses de idade*

*Gráfico criado por John J. Millichap, MD; usado com permissão*



*Figura 2: Ocorrência sazonal de convulsões febris em 100 crianças consecutivamente tratadas em um hospital de atendimento terciário afiliado à universidade: frequência máxima na primavera e inverno; frequência mais baixa nos meses do verão*

*Gráfico criado por John J. Millichap, MD; usado com permissão*



## Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

**NOTA DE INTERPRETAÇÃO:** Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

**Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais**

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Jan 17, 2019.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com). A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

[support@bmj.com](mailto:support@bmj.com)

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

# BMJ Best Practice

## Colaboradores:

---

### // Autores:

---

**Leena Mewasingh, MBChB, MSc**

Consultant Paediatric Neurologist

St Mary's Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: LM has received funding from drug companies (e.g., Eisai) to attend medical conferences and been invited to an educational symposium (Novartis, LivaNova).

---

**Frances Morrison, MBChB, DCH, MRCPCH**

Paediatric Specialist Trainee

St Mary's Hospital, Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

DIVULGAÇÕES: FM declares that she has no competing interests.

### // Reconhecimentos:

Dr Leena Mewasingh and Dr Frances Morrison wish to gratefully acknowledge Dr John J. Millichap and Dr J. Gordon Millichap, previous contributors to this topic. JJM serves as an Associate Editor of Neurology and serves on the editorial board of Pediatric Neurology Briefs; volunteers on the medical advisory board of The Jack Pribaz Foundation (KCNQ2.org); received speaker honoraria from Invitae; received royalties for online monographs from Up-To-Date; served on the scientific advisory board for Mallinckrodt; is principal investigator for a clinical trial funded by UCB Pharma; and is the principal investigator for research grants from Citizens United for Research in Epilepsy and the Thrasher Research Fund. JJM is an author of a number of references cited in this topic. JGM is an author of a number of references cited in this topic.

### // Colegas revisores:

---

**Robert S. Rust, Jr., MA, MD**

Professor

Department of Neurology, University of Virginia Health System, Charlottesville, VA

DIVULGAÇÕES: RSR declares that he has no competing interests.