

Epilepsias

Neurologia - FEMPAR

Roberto Caron



M

Definições (ILAE – 2014)

Crise Epiléptica

Crise epiléptica é a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas relacionados à atividade neuronal síncrona ou excessiva no cérebro.



Definições (ILAE – 2014)

Epilepsia

Ocorrência de duas ou mais crises epiléticas não provocadas ou reflexas com intervalo superior a 24 horas.

Uma única crise epilética não provocada ou reflexa em uma pessoa cujo risco de recorrência seja de pelo menos 60% nos próximos 10 anos.

Diagnóstico de uma síndrome epilética conhecida.

Definições (ILAE - 2014)

Crise Convulsiva Única - 4% da população

Epilepsia - 1% da população

Epilepsia de difícil controle - 0,4% da população



Definições (ILAE – 2014)

Resolução da Epilepsia

Indivíduos com Sd. epiléptico idade-dependente e estão acima desta idade.

Estar sem novas crises há 10 anos e sem medicamentos há 5 anos.



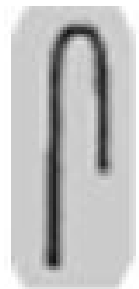
Nesejet – A Doença de Mil Nomes

The origin of the ancient Egyptian name for epilepsy, *nesejet*

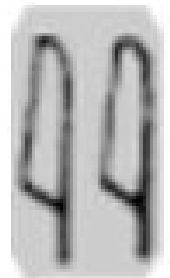
spoken hieroglyphics



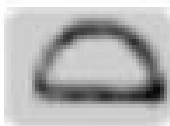
wave line: n



bails of fabric: s



2 reed leaves: j



loaf of bread: t



silent hieroglyphics



cobra: "coming from God"

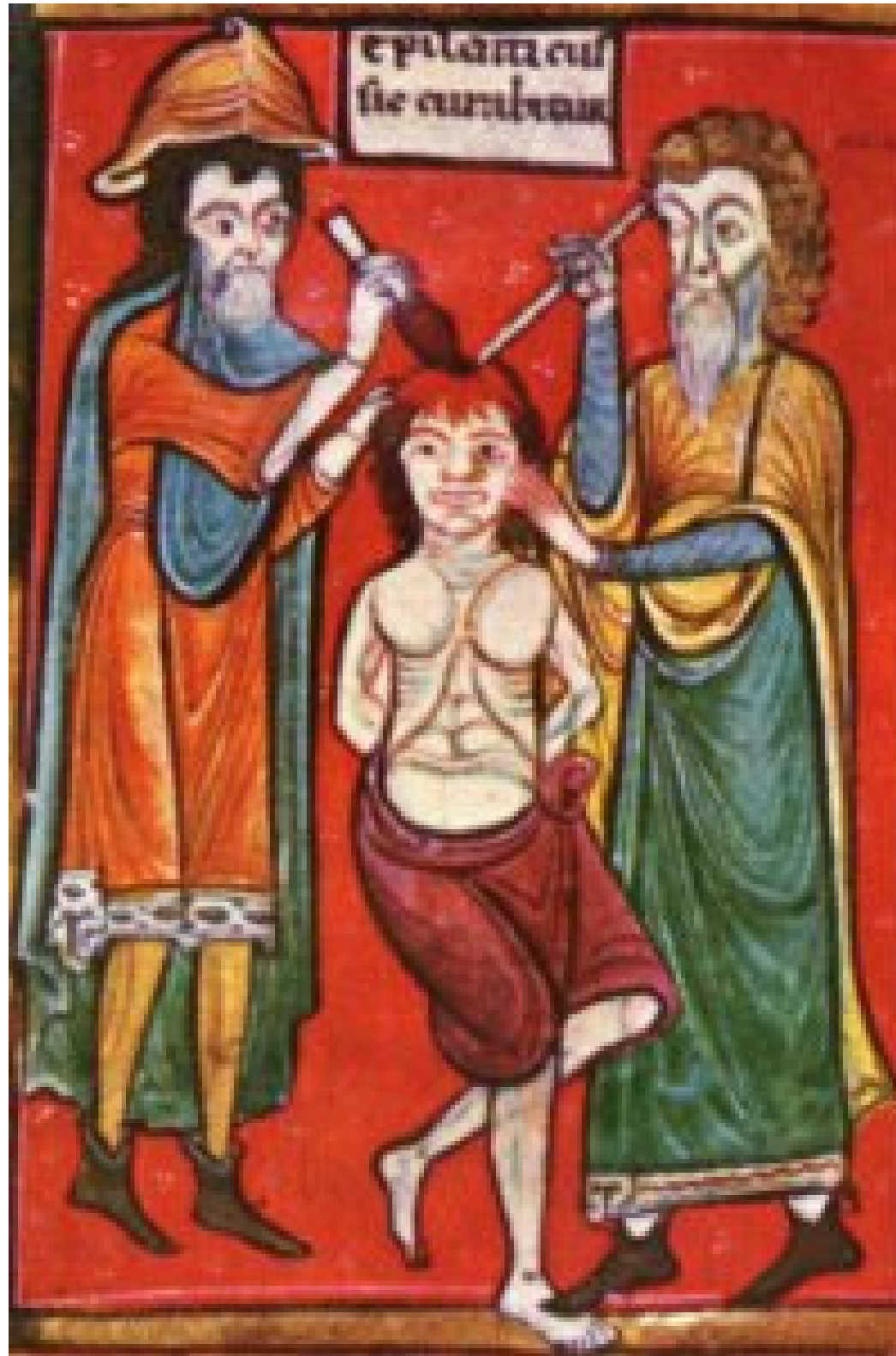


man with stick: "Danger"

In order to pronounce the word 'nsjt' add an 'e' between the two consonants ("nesejet").

Idade Média

Trepanação



Colar de Fraisen



Saint Valentin
(fal net hin)



Renascença

Peônia



Artemísia



Outros nomes Latinos para Epilepsia

Morbus hercúleos

Morbus sacer

Morbus divinus

Morbus comicialis

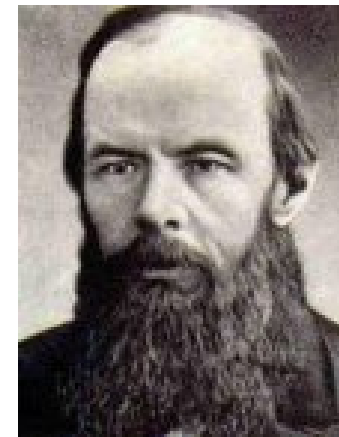
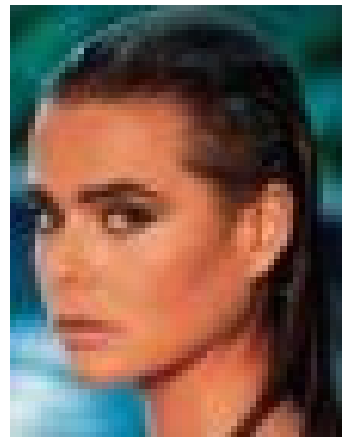
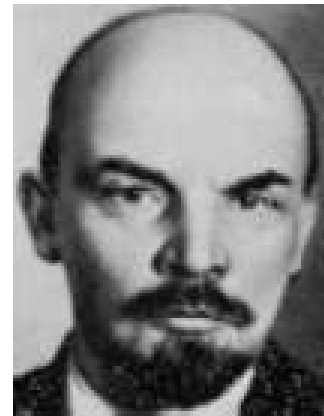
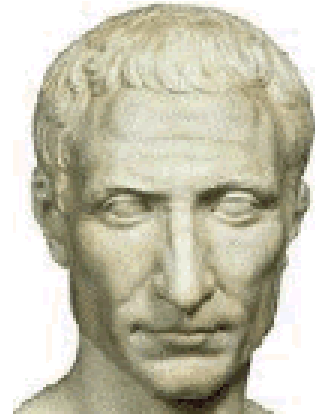
Morbus lunaticus

Morbus astralis

Morbus demoniacus



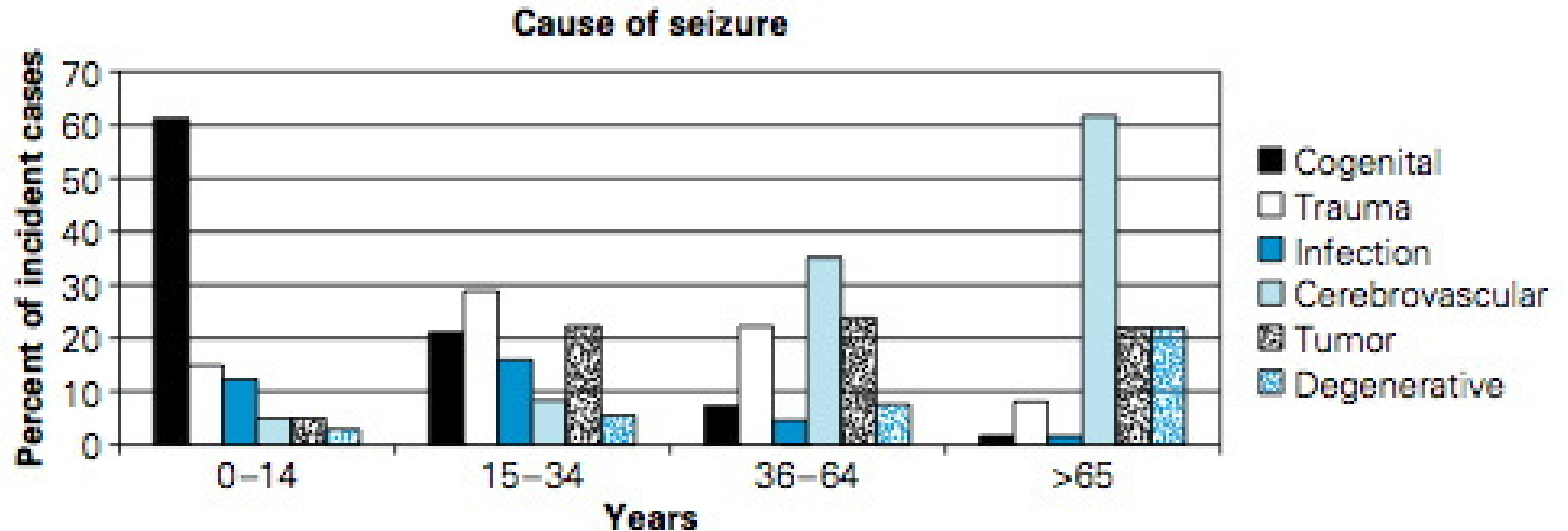
Epilépticos Famosos...



Epidemiologia

Prevalência de crises epilépticas = 10%

Prevalência de epilepsia = 2 a 3%



Fisiopatologia

**Desequilíbrio entre atividade
inibitória e excitatória**

Hipersincronia local ou generalizada.

Brotamente "*de novo*" em fibras
excitatórias glutamatérgicas.

Perda de interneurônios GABAérgicos.

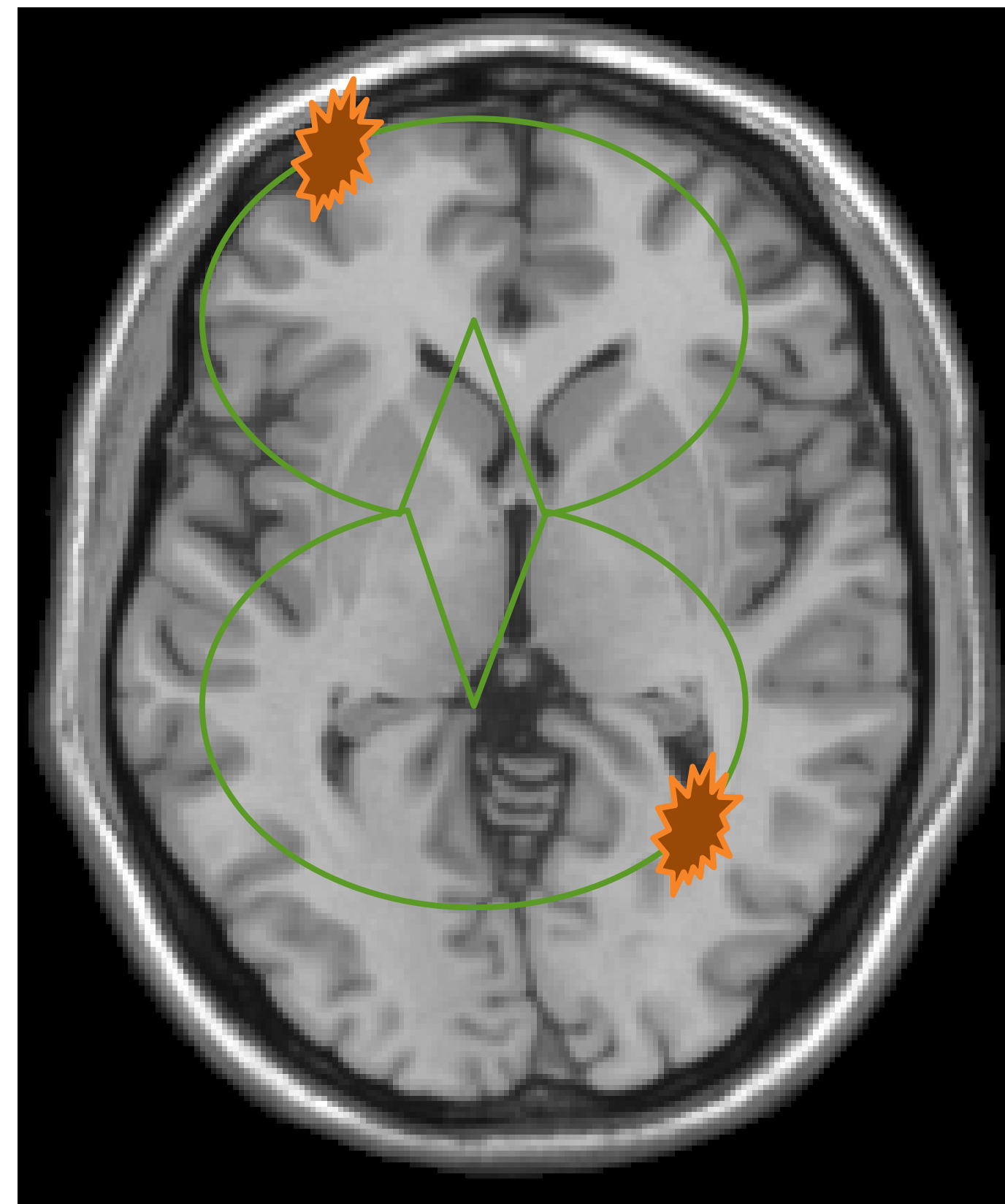


Fisiopatologia

Crises Generalizadas

Origina-se em um determinado ponto e se espalha pelas conexões bilateralmente (conectoma).

Pode envolver o córtex e estruturas subcorticais, mas não necessariamente todo o córtex.

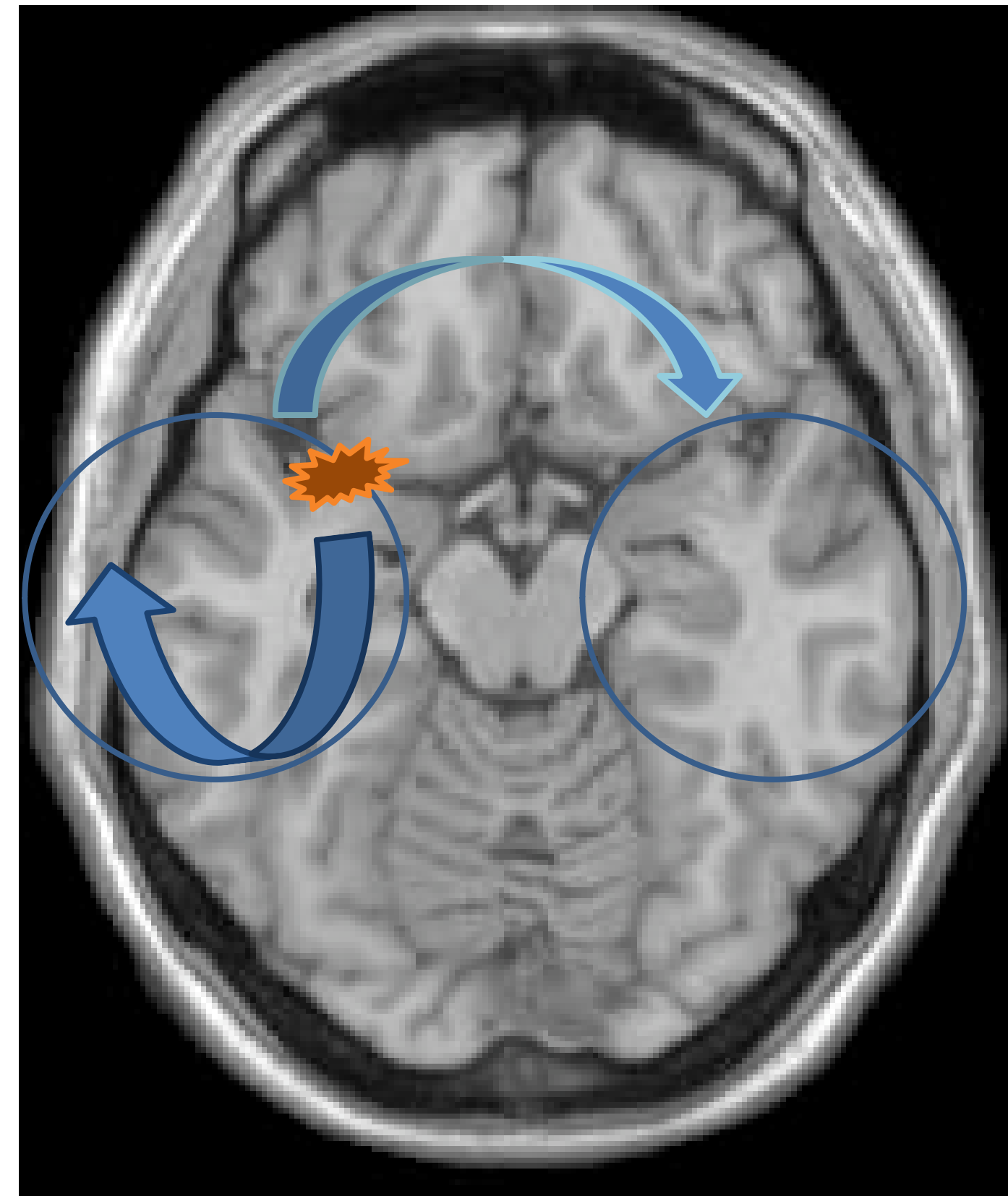


Fisiopatologia

Crises Focais

Origina-se em conexões limitadas a um hemisfério.

Pode ser bem localizada ou distribuída de forma mais ampla.



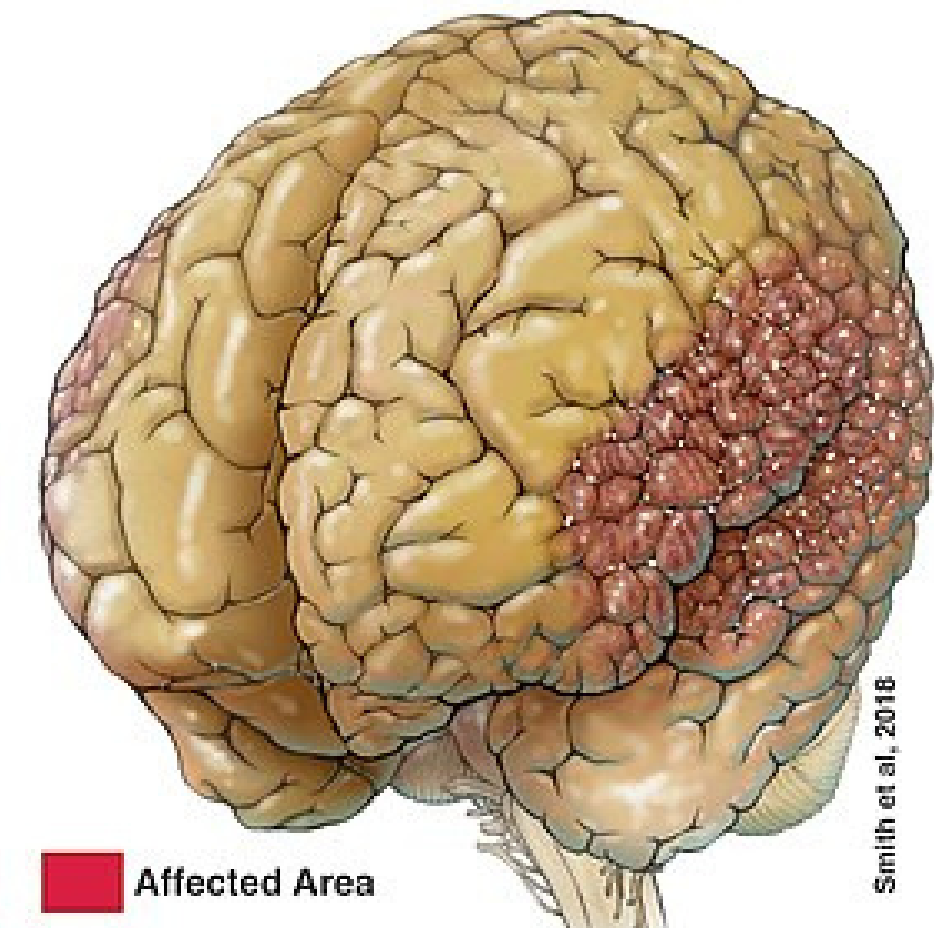
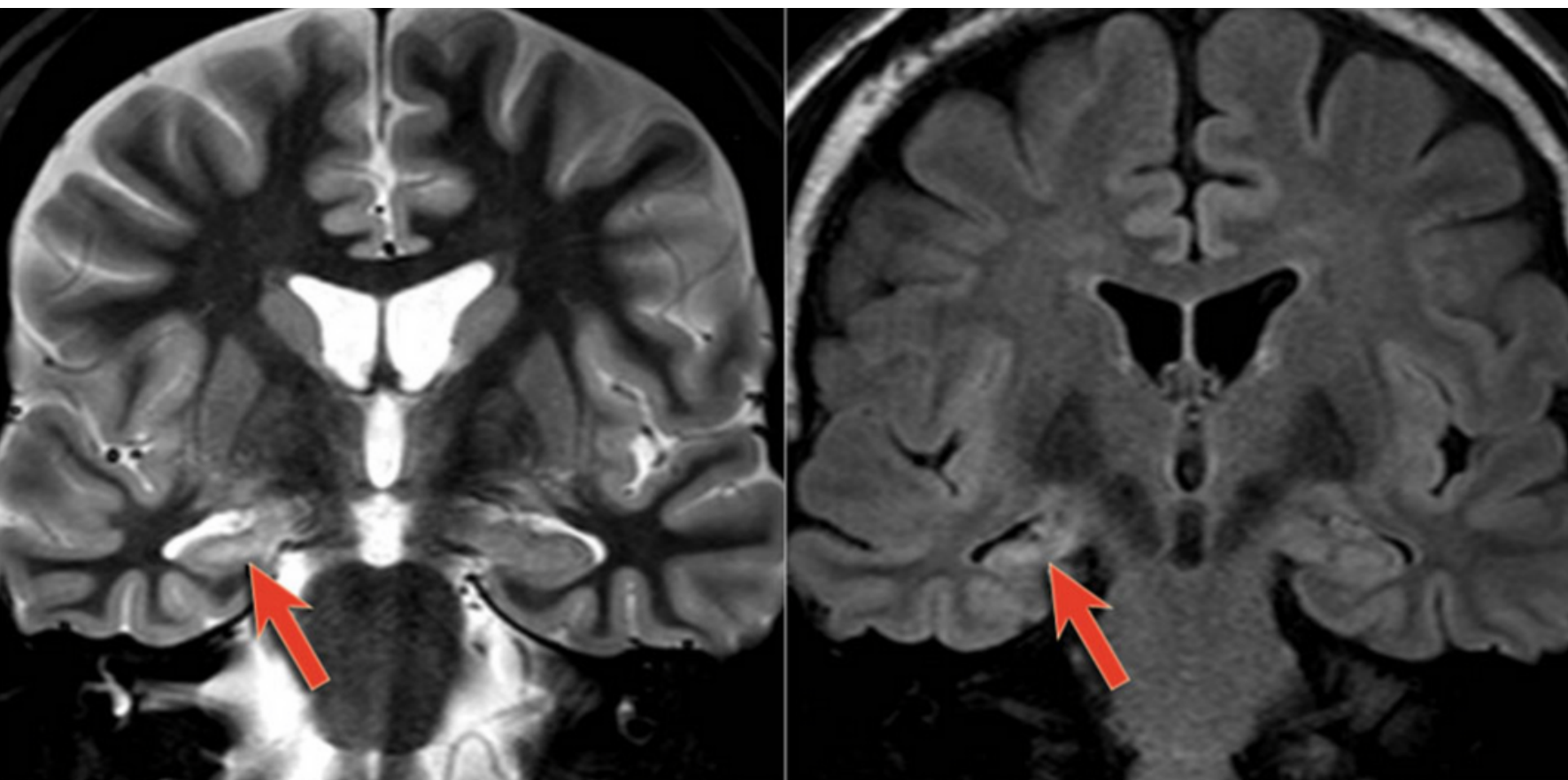
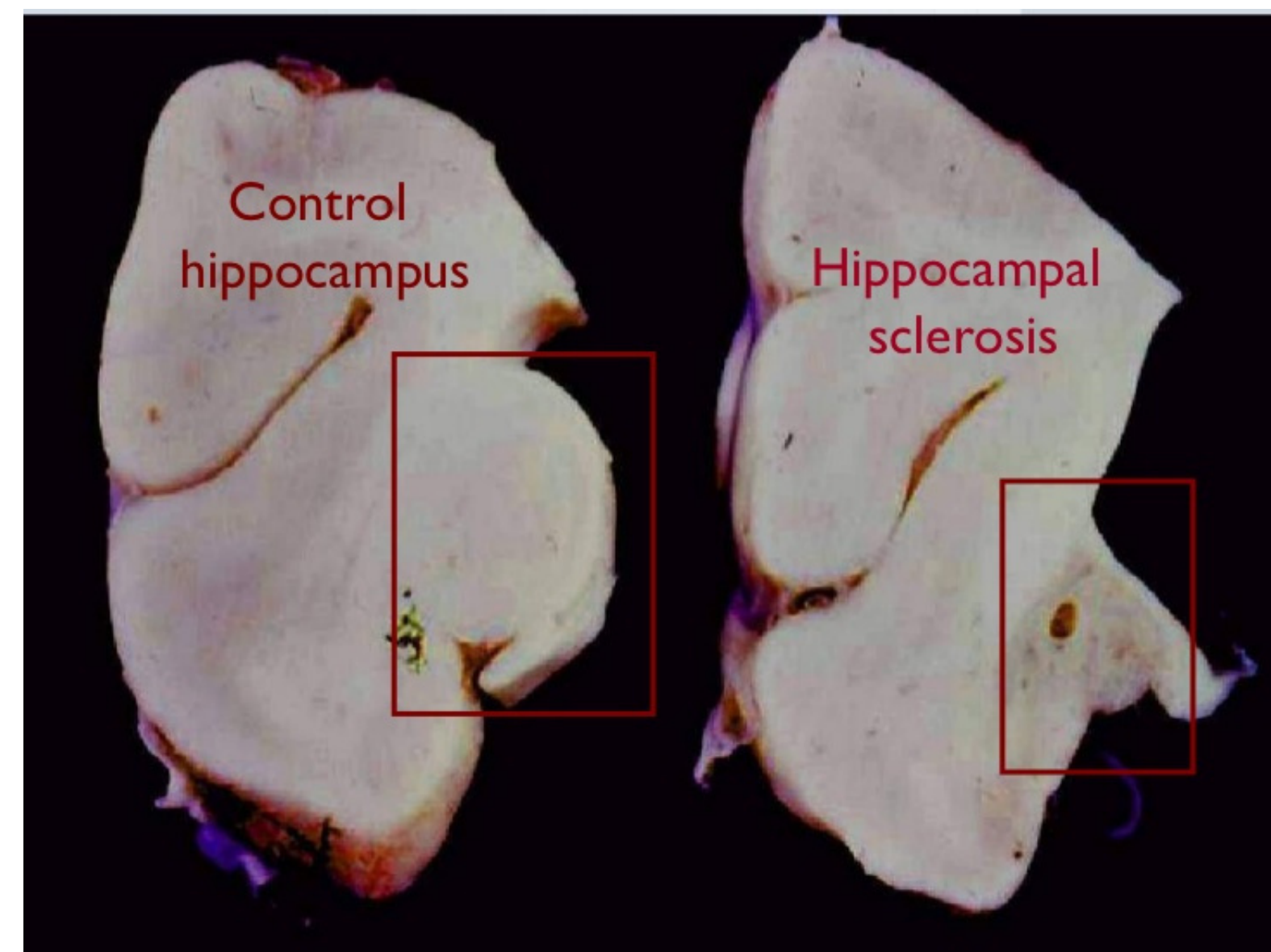
Fisiopatologia

Etiologias

Esclerose Hipocampal

Displasia cortical focal

N Engl J Med. 2017; 377: 1648 – 1656.



Classificação das Crises Epilépticas

ILAE 2017

Esquema expandido

1. Início focal

Perceptivas e disperceptivas

Início motor

- Automatismos
- Atônicas?
- Clônicas
- Espasmos epilépticos
- Hipercinéticas
- Mioclônicas
- Tônicas

Início não motor

- Autonômicas
- Parada comportamental
- Cognitivas
- Emocionais
- Sensoriais

Focal evoluindo para
tônico-clônica bilateral

2. Início generalizado

Motoras

- Tônico-clônicas
- Clônicas
- Tônicas
- Mioclônicas
- Mioclono-tônico-clônicas
- Mioclono-atônicas
- Atônicas
- Espasmos epilépticos

Não motoras (ausências)

- Típicas
- Atípicas
- Mioclônicas
- Mioclonias palpebrais

3. Início desconhecido

Motoras

- Tônico-clônicas
- Espasmos
epilépticos

Não motoras

- Parada
comportamental

4. Não classificadas

Diagnóstico (ILAE 2017)

Nível 1 → Tipo de Crise

- Crise convulsiva ou outro evento paroxístico (Ex: Síncope; T. Conversivo).
- Evento Epiléptico.

Nível 2 → Epilepsia Baseada no Tipo de Crise

- Generalizada, Focal, Generalizada e Focal, Desconhecida..

Nível 3 → Síndrome Epiléptica

- Ohtahara, Dravet, Lennox-Gastaut, West, etc...

Nível 4 → Etiologia Epiléptica

- GEFS+ (mutação SCN1A).

Etiologia (ILAE 2017)

Genética

- *EA Infantil, EA Juvenil, EM Juvenil, Dravet.*

Estrutural

- *Esclerose Tuberosa, Displasias Corticais.*

Metabólica

- *Mitocondriopatias, Deficiência de Creatina.*

Imune

- *Encefalite de Rasmussen, Ac anti Receptor NMDA.*

Infecciosa

- *SIDA, Neurocisticercose, Malária, Tuberculose.*

Desconhecida

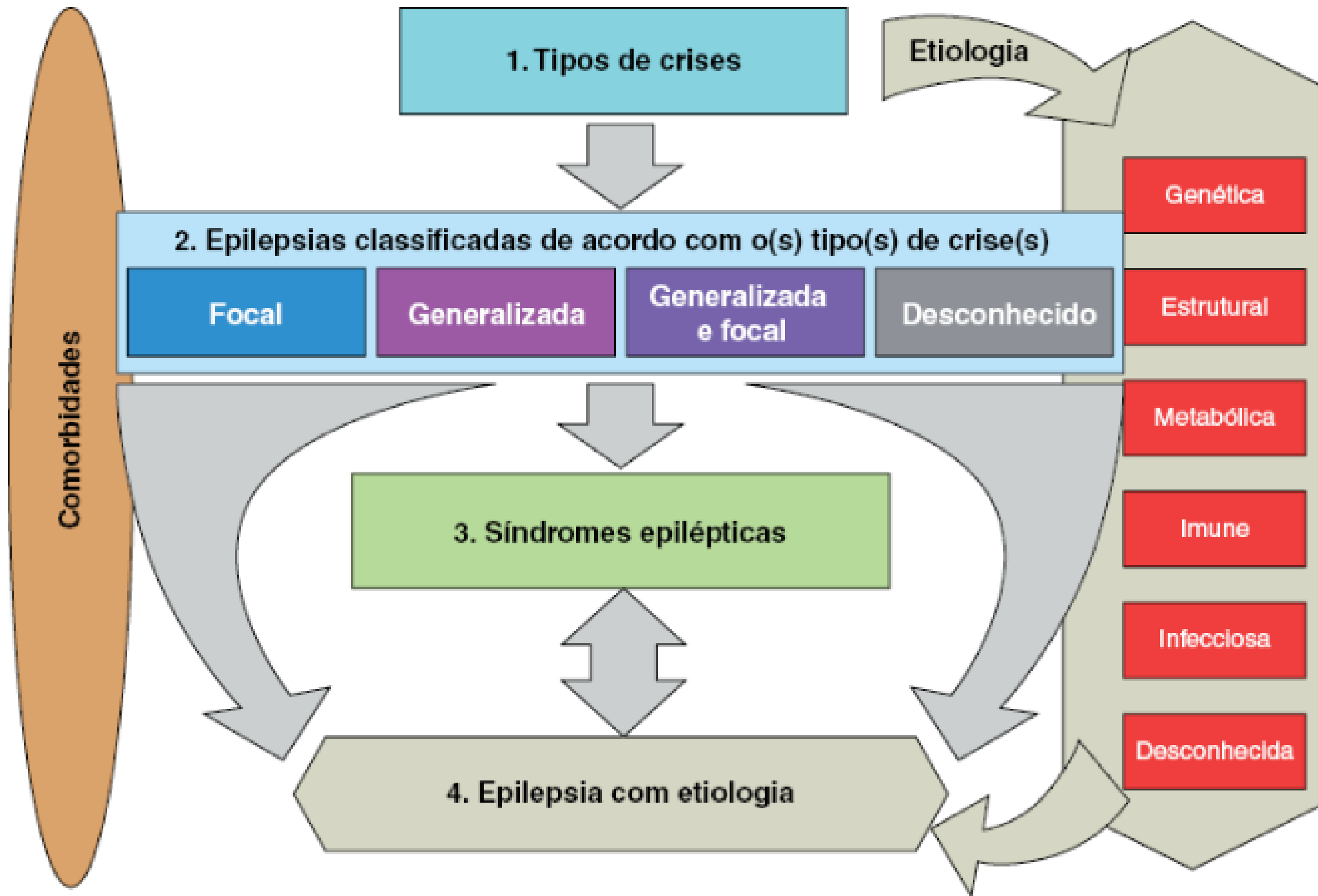
- *Exames Clínicos e Laboratoriais Normais.*

Comorbidades (ILAE 2017)

Cognitivas → *Sd. West*

Psicológicas → *Estigmas Sociais*

Comportamentais → *Mutação PCDH 19 em meninas*



Crises Generalizadas

Crises Generalizadas Motoras

Crises Tônicas

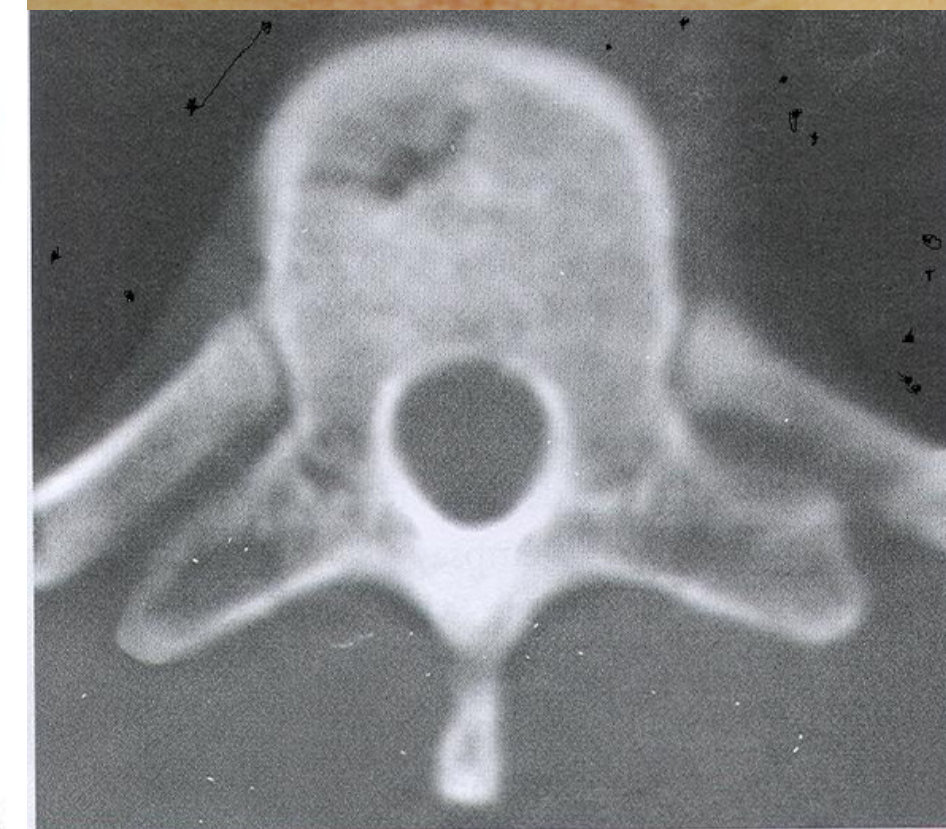
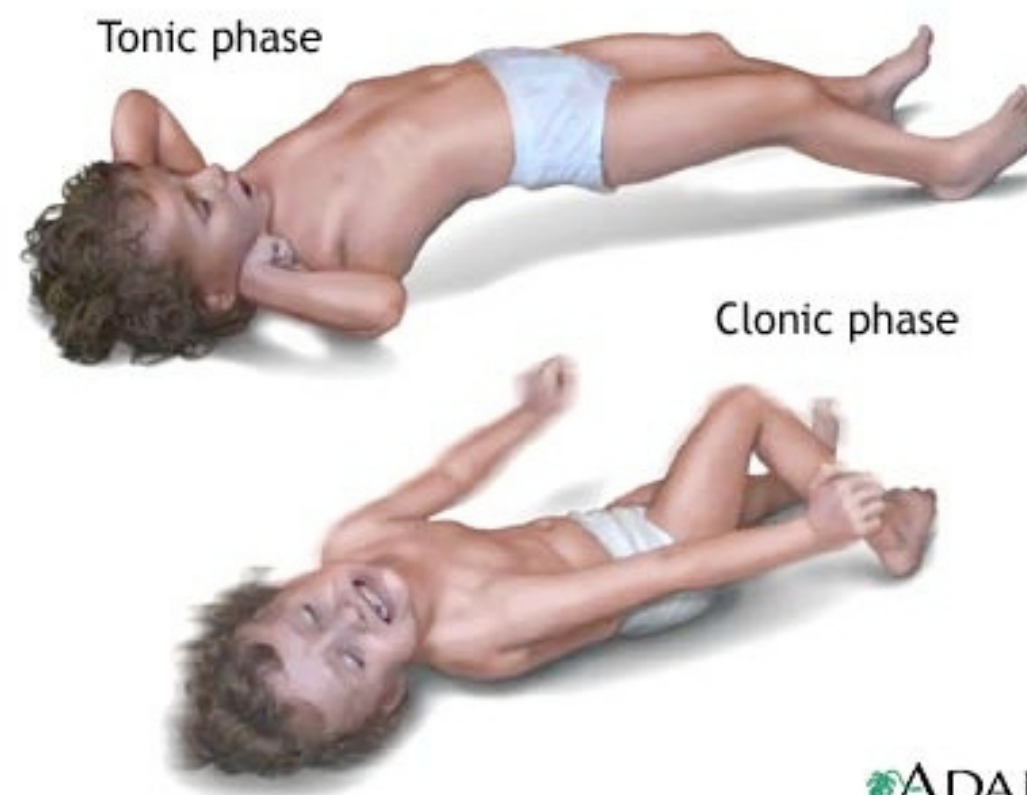
- Comprometem a musculatura axial ou raízes dos membros ou todo o corpo.

Crises Clônicas

- Abalos musculares clônicos repetitivos e comprometimento da consciência.

Crises Tônico-Clônicas (*Grand Mal*)

- Perda abrupta da consciência.
- Contração tônica → contração clônica dos quatro membros.
- Grito epiléptico, apneia, liberação esfinteriana, sialorréia, laceração de língua.
- Duração de aproximadamente 1 minuto.
- Período pós-ictal (confusão e sonolência).



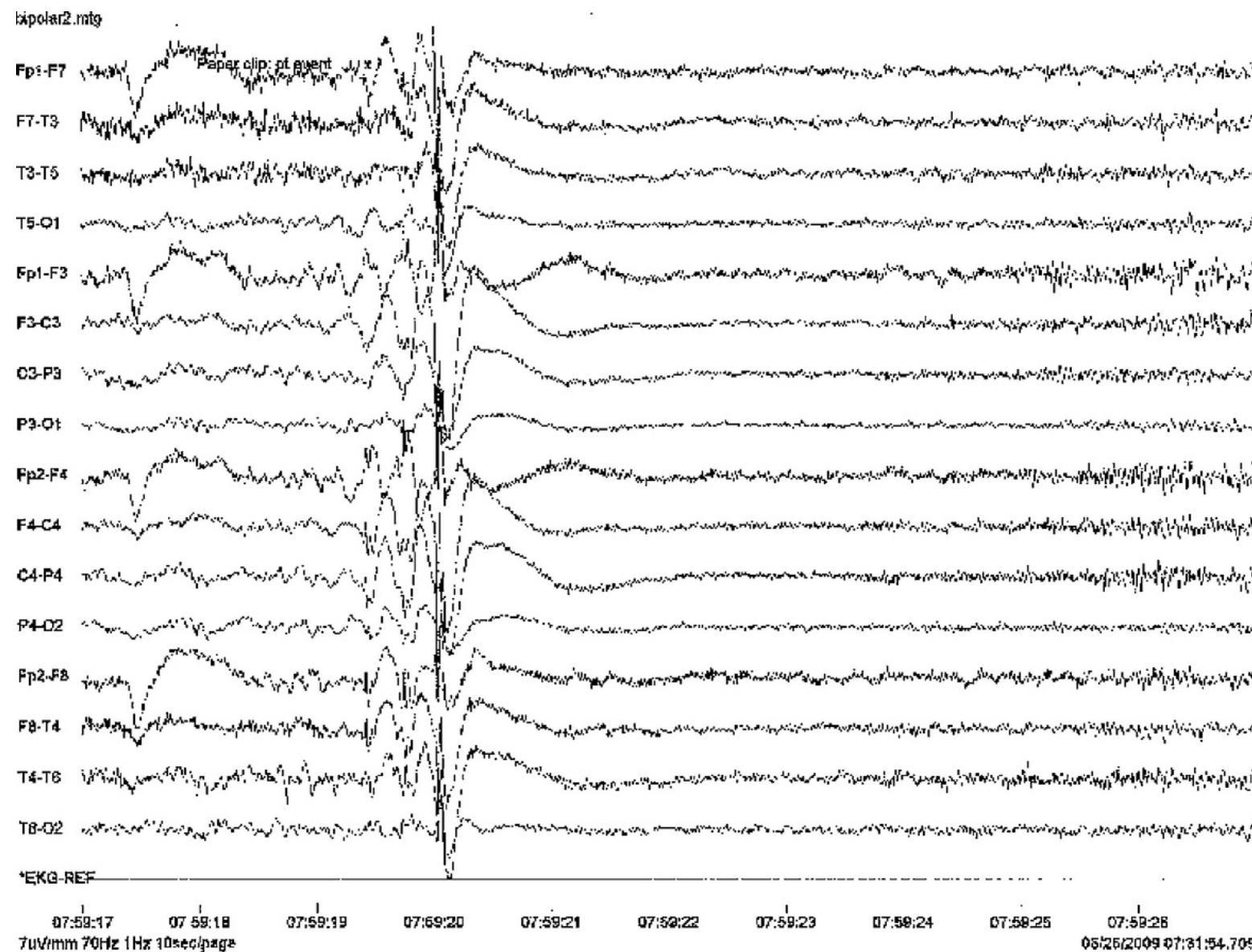


NEUROLOGY LIFELONG LEARNING IN NEUROLOGY

Crises Generalizadas Motoras

Crises Atônicas

- Perda do tono postural, com queda lenta se o indivíduo estiver de pé



Drop attack



Hyperventilation



Tonic spasms
(muscular spasms on left)

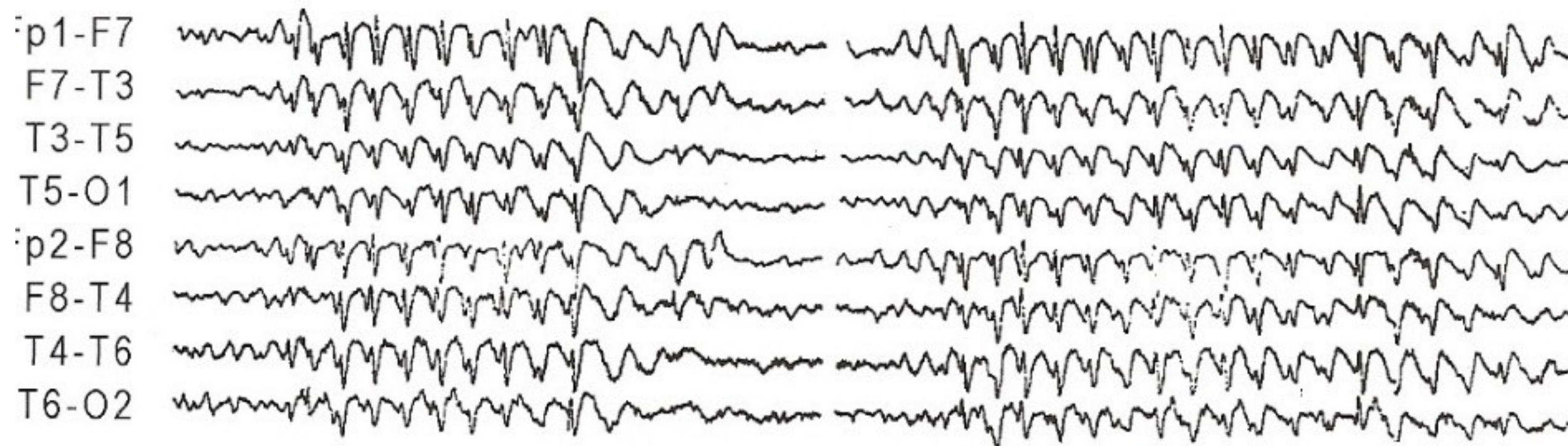


Acute dystonic reaction
(oculogyric crisis, oromandibular/pharyngeal dystonia)

Crises Generalizadas Motoras

Crises Mioclônicas

- Sem perda da consciência.
- Contrações musculares súbitas, breves e semelhantes a choques.
- Afetam musculatura facial, tronco, extremidades ou grupos musculares.
- Associado à privação do sono, despertar ou adormecer, uso de álcool, estress e estímulos luminosos.



Crises Generalizadas Não Motoras (Ausência)

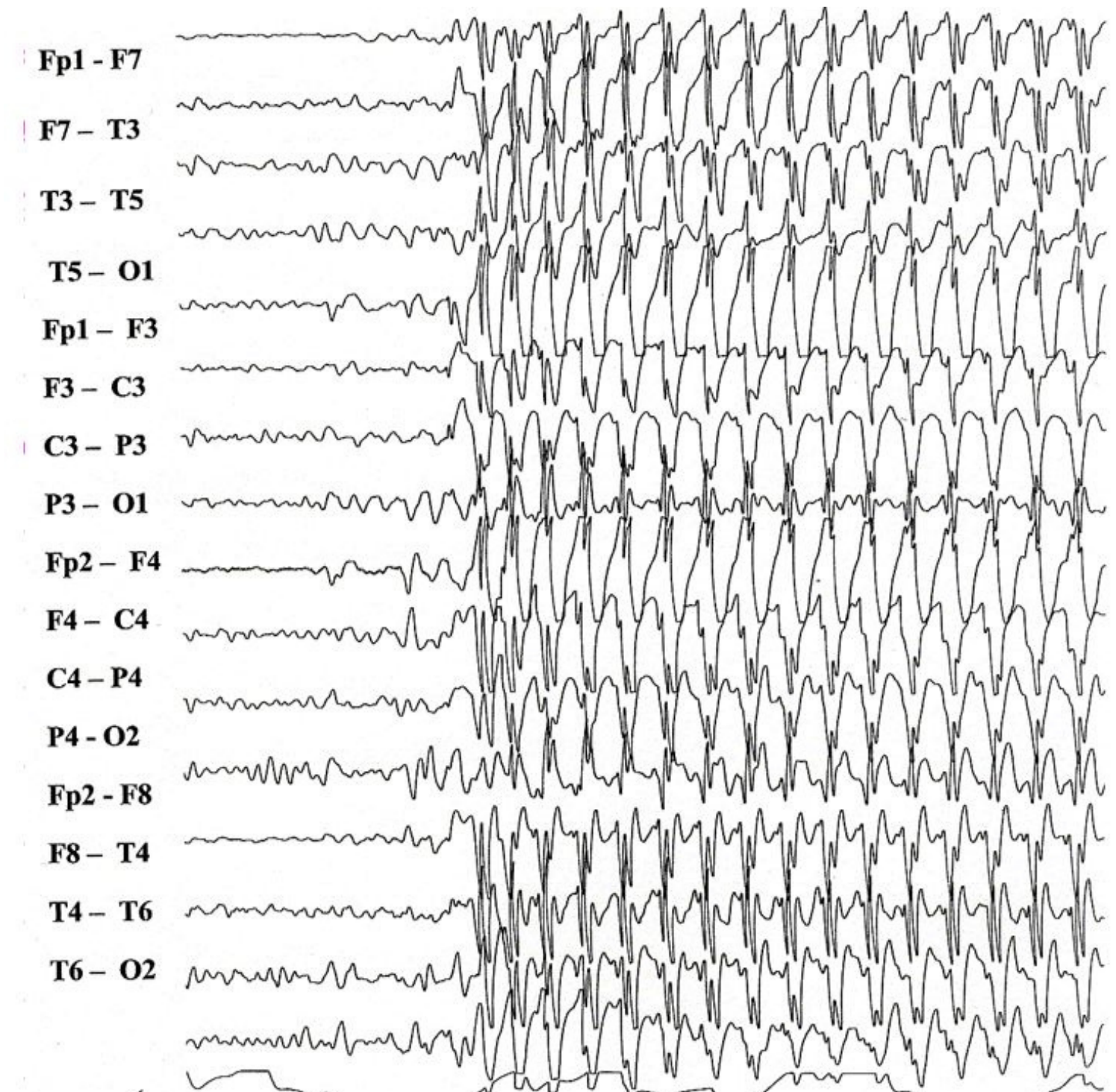
Crise de Ausência Típica (*Petit Mal*)

- Início e término abruptos.
- Olhar vago com desvio para cima.
- Ocorrem dezenas de vezes ao dia.
- Precipitado por hiperventilação, fotoestimulação e fatores emocionais.
- Início entre 4 e 14 anos.
- 70% desaparecem até ao 18 anos.

Crise de Ausência Atípica

- Início e término graduais.
- Sem desencadeamento por hiperpnéia.
- Comprometimento cognitivo.
- Encefalopatia Epiléptica.

Atividade generalizada e complexos ponta-onda (3Hz).

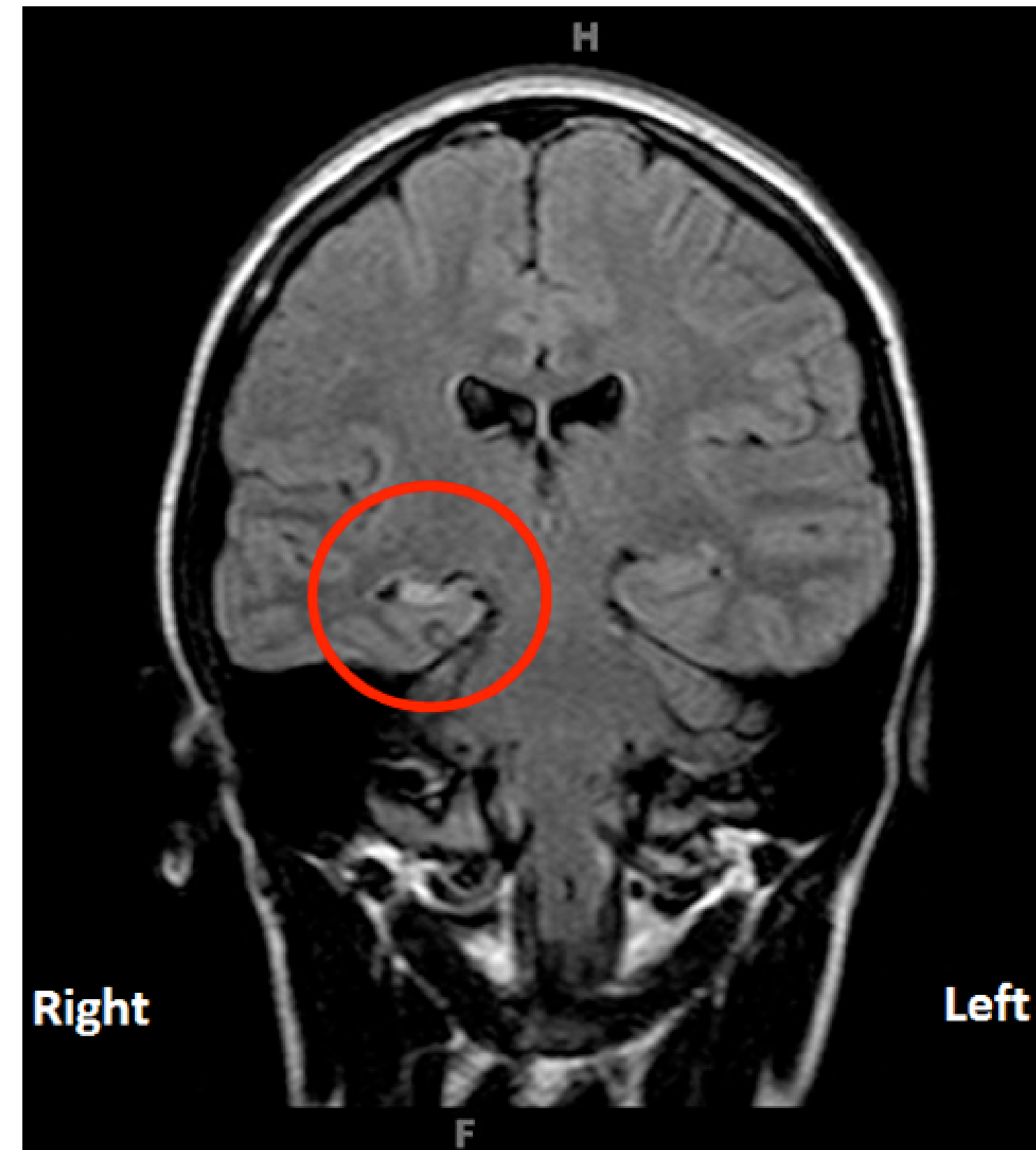


Crises Focais

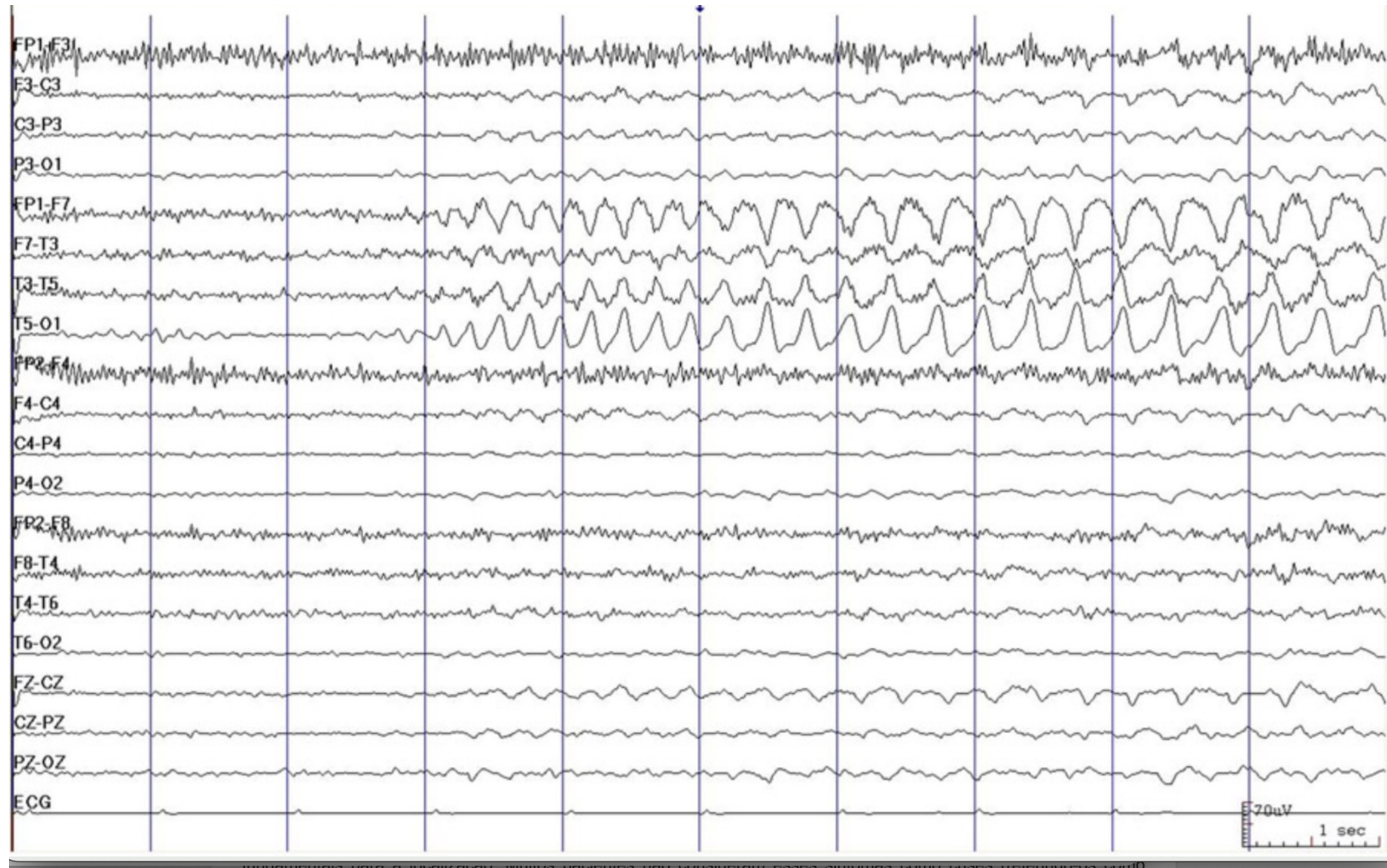
Crises Focais de Lobo Temporal

Clínica

- 60% das epilepsias focais no adulto.
- Esclerose Mesial Temporal é uma etiologia importante.
- Podem ser antecedidas por Aura (Crises Perceptivas).
- Podem ocorrer automatismos (Crises Disperceptivas).



Esclerose Mesial Temporal



fundamentais para a localização. Muitos pacientes não consideram esses sintomas como crises (relatando-os como

Crises Focais Perceptivas

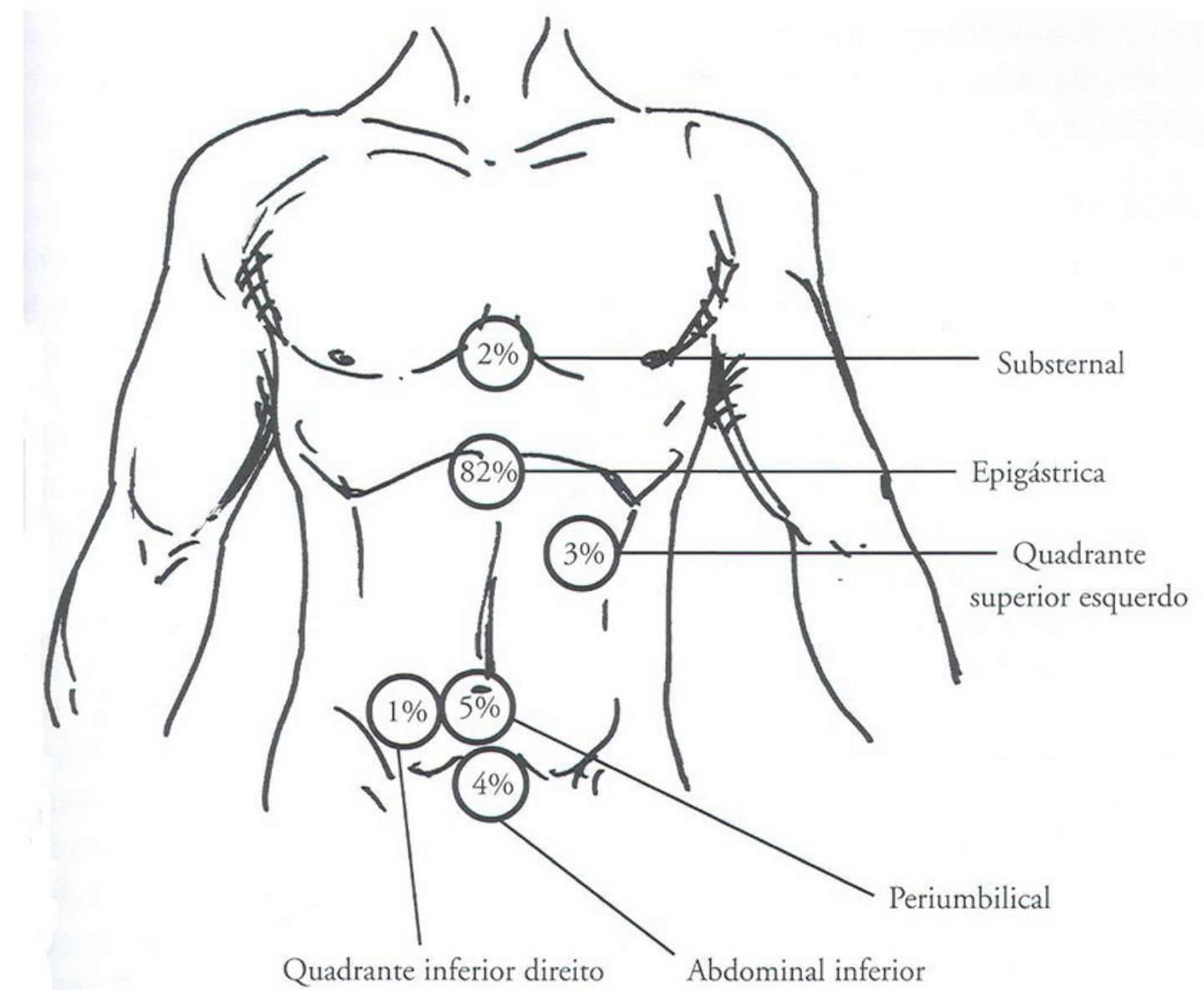
(Consciência Preservada)

Auras

- Consciência preservada.
- Ilusões e alucinações.
- Déjà vu, déjà vecu.
- Jamais vu, jamais vecu.
- Déjà entendu, jamais entendu.
- Sensação de Medo.
- Desconforto Abdominal.
- Sons, odores e sabores.
- Pensamentos forçados, ilusões ou alucinações visuais, ilusões de tempo, fenômenos de autoscopia, despersonalização e sensação de fuga da realidade, parada comportamental.

Crise Bravais-Jacksoniana

Paralisia de Todd



Aura é uma crise focal perceptiva!

Medo
Visão de Túnel
Autoscopia



Crises Focais Disperceptivas

(consciência alterada)

Automatismos

- Roçar o Nariz
- Atitudes complexas.
- Gestos, gritos ou sorrisos.
- Expressão facial de náusea ou nojo.
- Cuspir, tossir.
- Fala crítica.



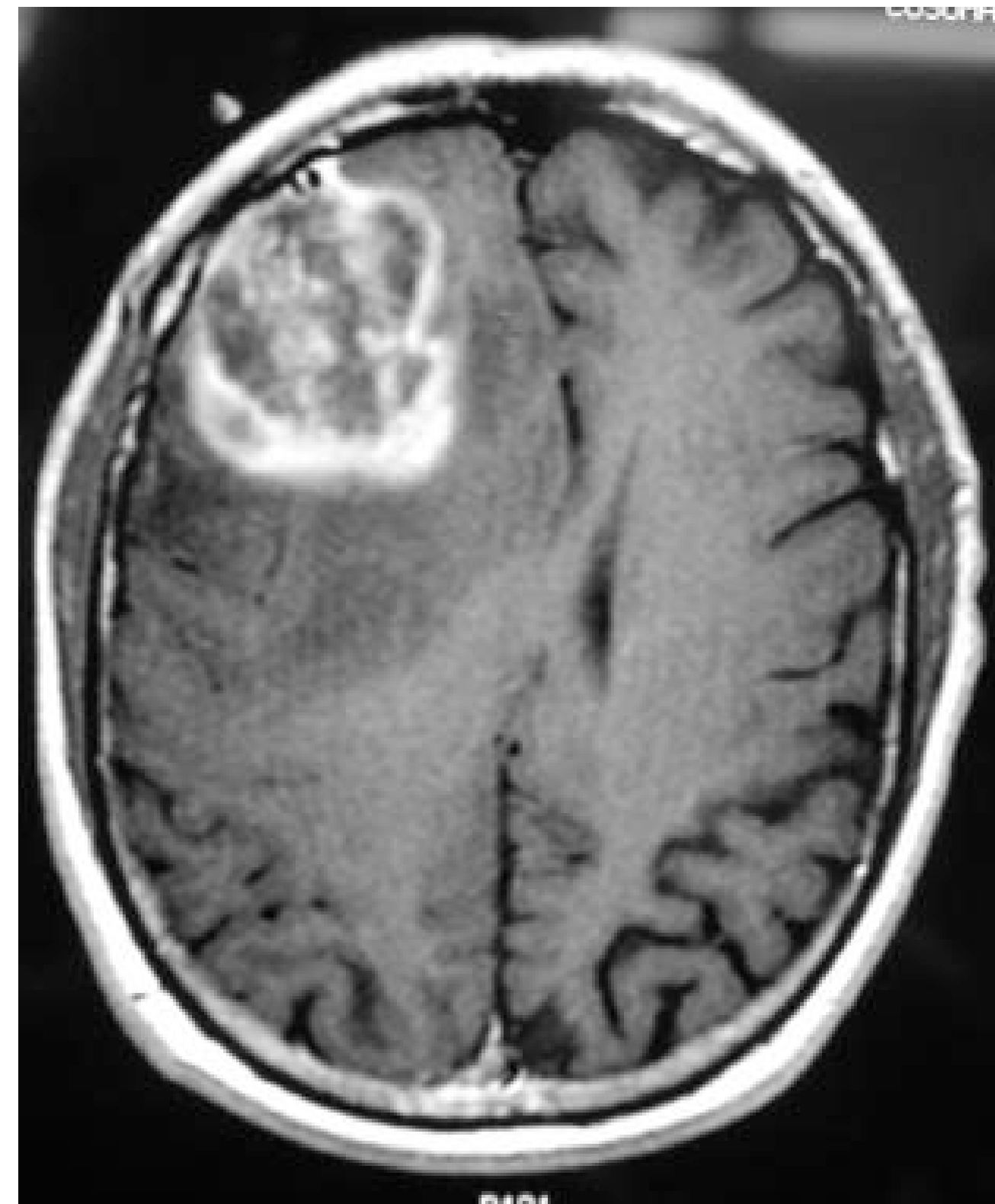
Crises Focais Disperceptivas X Crises Generalizadas de Ausência

CARACTERÍSTICA	FOCAL DISPERCEPTIVA	AUSÊNCIA
INÍCIO	PODE SER PRECEDIDA POR AURA	ABRUPTO E SEM AURA
DURAÇÃO	> 30s	<30s
AUTOMATISMOS	PRESENTES	DEPENDE DA DURAÇÃO
CONSCIÊNCIA	SUPRIMIDA	SUPRIMIDA
TÉRMINO	CONFUSÃO PÓS-ICTAL	SEM CONFUSÃO PÓS-ICTAL

Crises Focais do Lobo Frontal

Clínica

- Corresponde a 20-30% das epilepsias focais.
- Geralmente disperceptivas.
- É o tipo predominante de crise focal extratemporal.
- Geralmente noturna (diferenciar de parassonias).
- Início e término abruptos.
- Curta duração (< 30 segundos).
- Confusão pós-ictal breve.
- Confunde com crises pseudo-epilépticas.



Crises Focais do Lobo Frontal

Clínica

- Automatismos motores importantes (pedalar, chutar, debater-se, atirar-se, balançar-se).
- Vocalizações primitivas (grunhidos e gemidos).
- Automatismos sexuais agressivos (movimentos pélvicos e de tronco).



Crises Focais do Lobo Parietal e Occipital

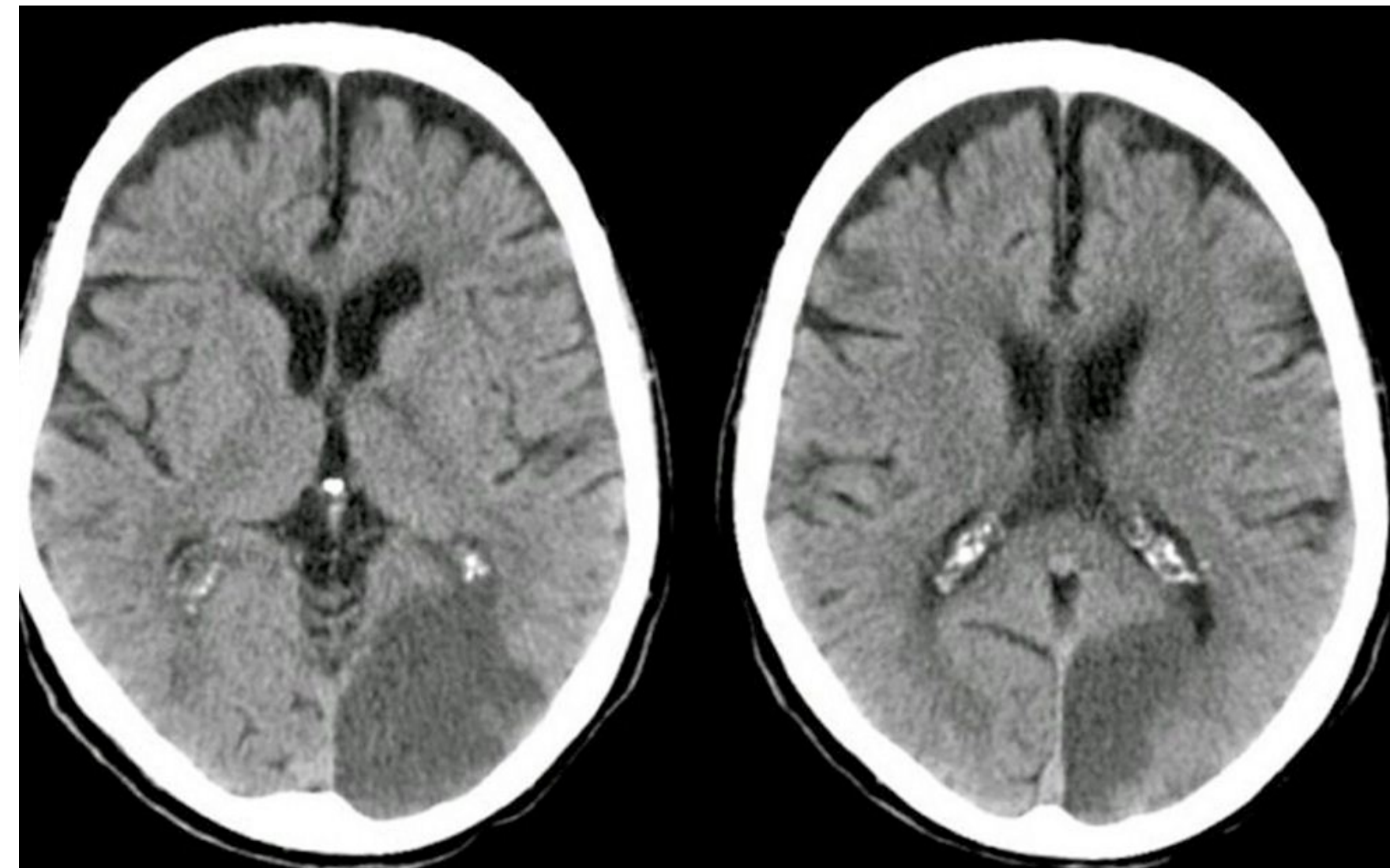
Clínica

Lobo Parietal

- Parestesias e disestesias em face e braço.
- Marcha jacksoniana.
- Fenômenos motores no membro envolvido.
- Distúrbios da imagem corporal.

Lobo Occipital

- Alucinações elementares (luzes e cores)
- Perda visual crítica.
- Hemicampo visual.
- Alucinações complexas (animais, pessoas, cenas).
- Micro e macropsia.



Síndromes Epilépticos na Infância

Síndromes epilépticas são caracterizadas por sinais e sintomas associados, as quais, em geral, correspondem a alterações detectadas nos exames complementares, como o EEG e a RM

Epilepsia Benigna da Infância com Pontas Centro-Temporais (Rolândica)

Forma mais comum de epilepsia focal idiopática na infância.

História familiar presente.

10 a 13 % apresentam crise única.

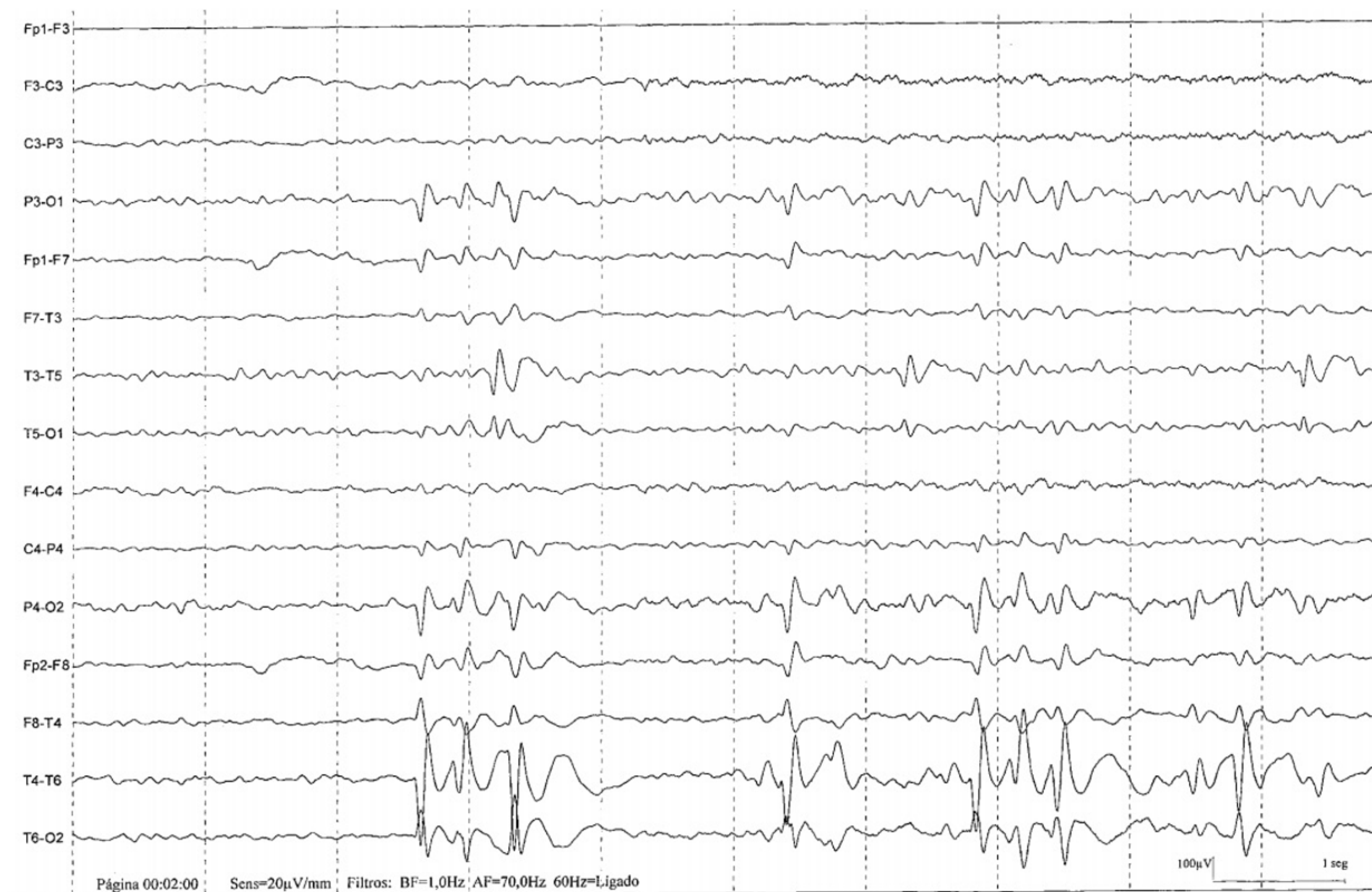
Durante o sono pode apresentar CGTC.

Início entre 3 e 13 anos (pico entre 5 e 8 anos).

Parestesia e movimentos clônicos de hemiface, anartria e sialorréia.

Boa evolução, com fácil controle e geralmente com remissão na adolescência.

Epilepsia com Espículas Centro-Temporais



Síndrome de West

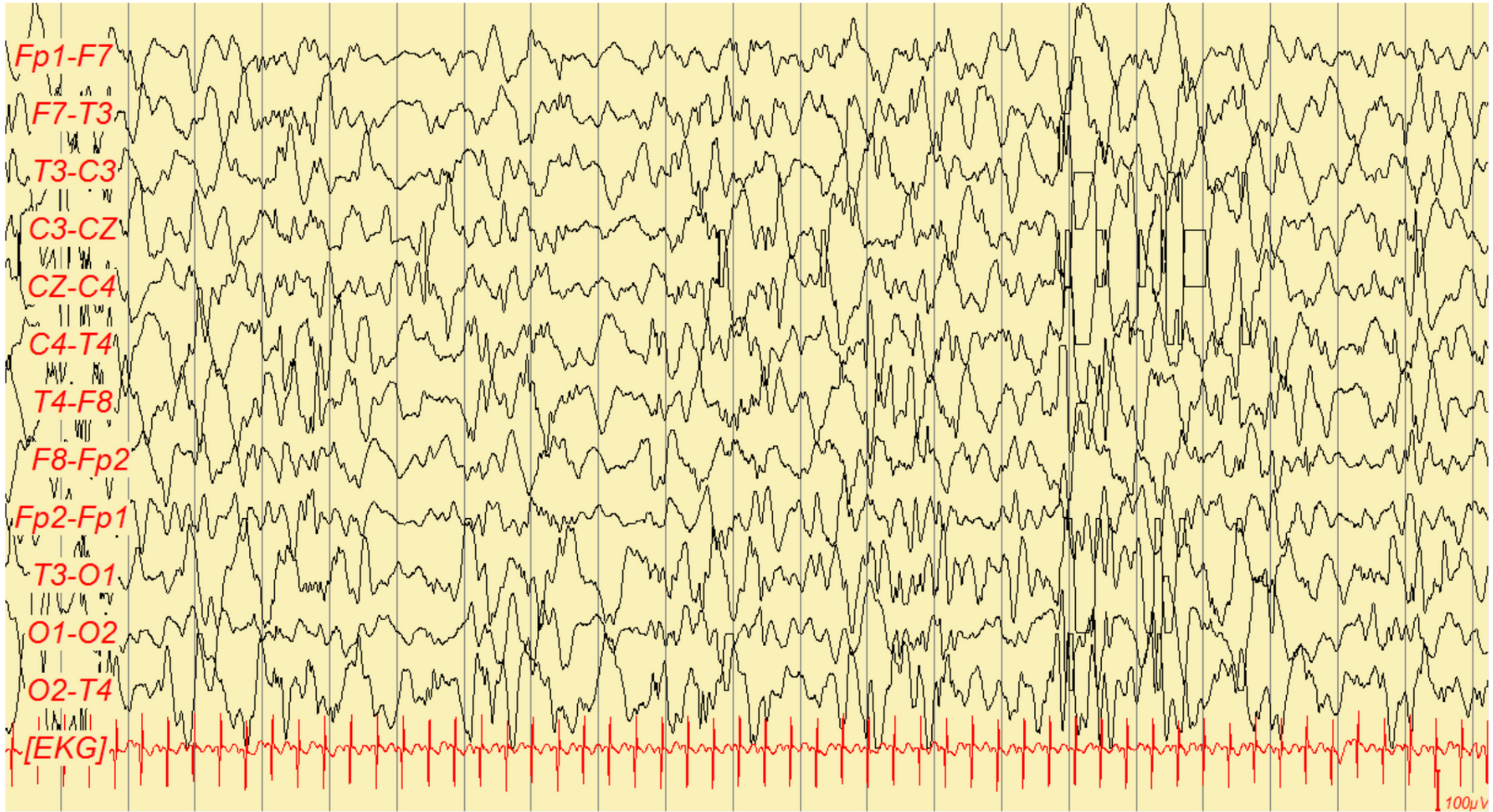
90% em crianças com menos de 1 ano.

Predomínio ao despertar.

Tríade:

- Espasmos infantis – semelhante a cólicas.
- Parada do desenvolvimento neuropsicomotor.
- Hipsarritmia.
- EEG: Hipsarritmia.

Sd. West



Sd. Lennox-Gastaut

Início entre 1 e 7 anos.

É uma encefalopatia epiléptica.

Crises tônica, atônica e de ausência atípica.

Atraso do desenvolvimento neuropsicomotor.

Crises refratárias.

EEG: Complexos ponta-onda lentos.

Sd. Lennox-Gastaut



Epilepsia de Ausência da Infância

Início entre 2 e 10 anos.

Crise de ausência típica

Início e término abruptos

Duração de 4 a 20 segundos

Ocorre dezenas a centenas de vezes ao dia.

Predomínio no sexo feminino (2/3 casos).

Remissão antes dos 12 anos.

Epilepsia Mioclônica Juvenil (Sd. Janz)

Início entre 12 e 18 anos.

Contrações súbitas e rápidas, semelhantes a choques.

Predomina pela manhã.

Não ocorre remissão.

Tríade

- Abalos musculares mioclônicos
- CCGTCs
- Crises de Ausência

Tratamento → Valproato,

Topiramato, Lamotrigina ou

Levetiracetam;

Piora com → Fenitoína e

Carbamazepina.

Ausência Juvenil

Início entre 10 e 16 anos.

Crises de ausência típica, com 1 a 2 episódios/dia.

Início e término da crise não são tão definidos.

Associado a CCGTCs.

Não possui tendência à remissão.

Crise Convulsiva Febril

Desordem neurológica mais comum na infância.

2 a 4% das crianças com menos de 5 anos.

Ocorre entre os 6 meses e 5 anos.

Recorrência em 1/3 dos casos.

Convulsão associada a $t \geq 38C$.



Métodos Diagnósticos

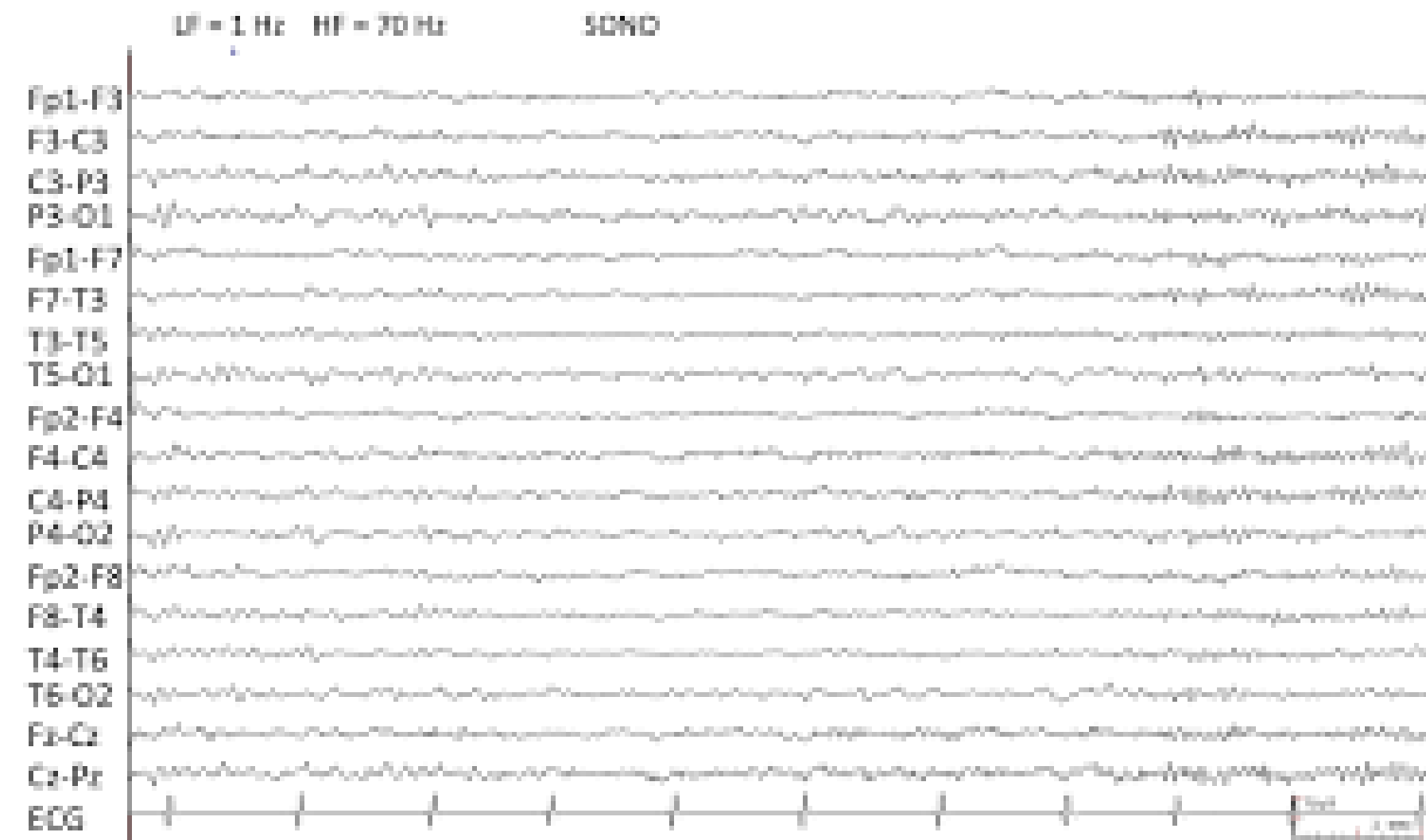
Eletroencefalograma

Fornece 3 tipos de informação

- Confirma a presença de atividade elétrica anormal.
- Informa o tipo de desordem epiléptica.
- Localiza o foco da epilepsia.

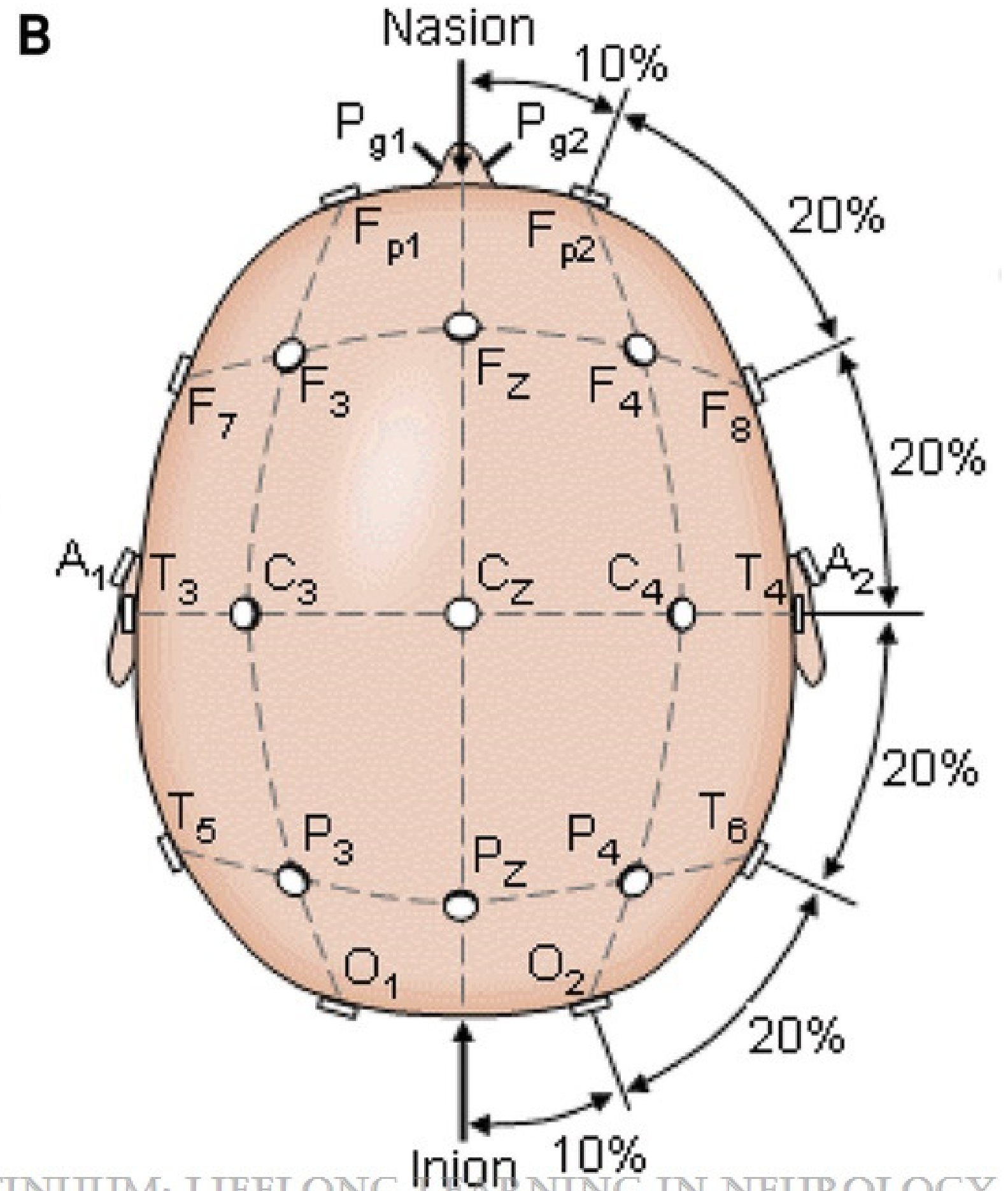
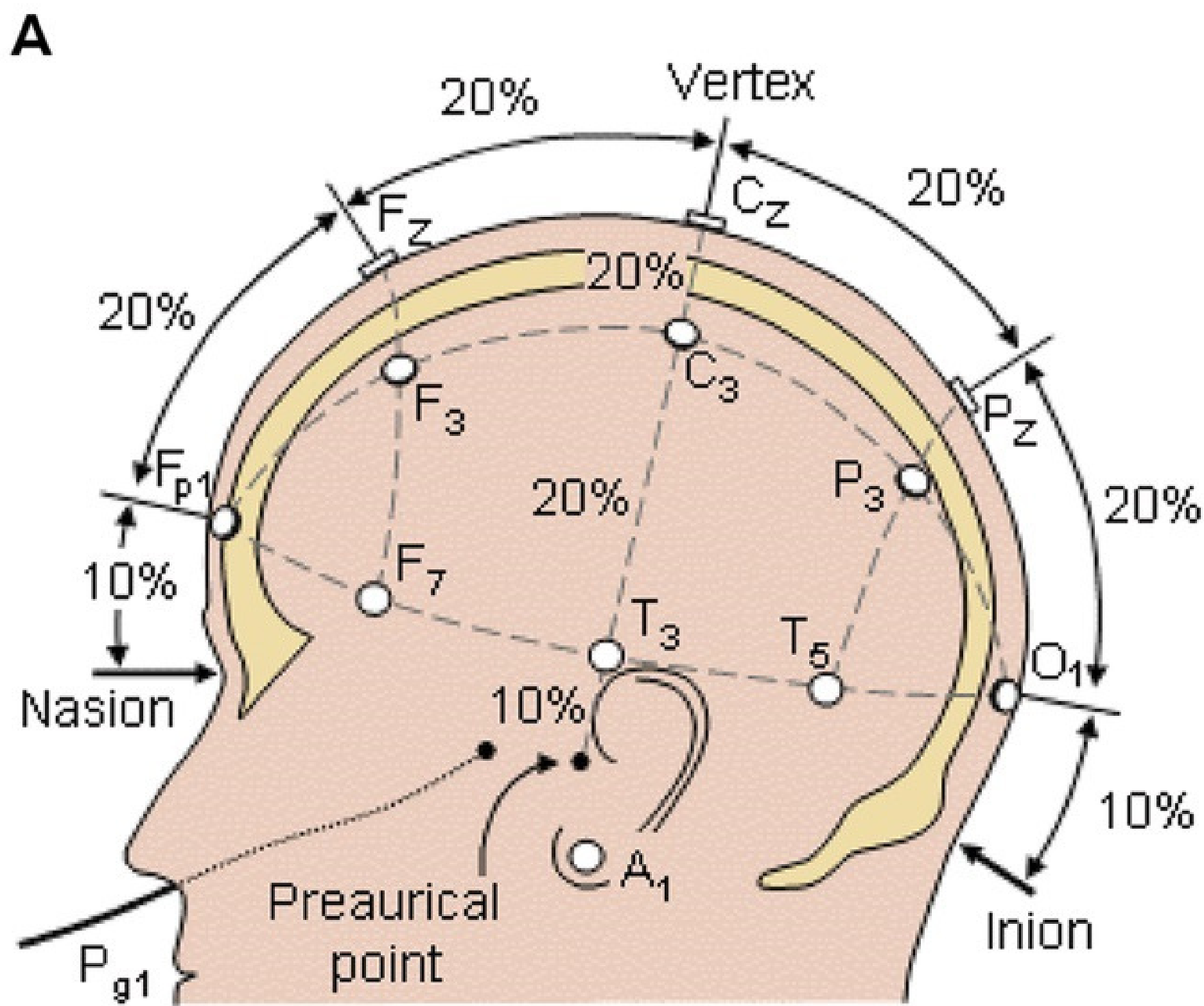
Provas de Ativação

- Hiperpnéia
- Fotoestimulação intermitente
- Registro durante o sono

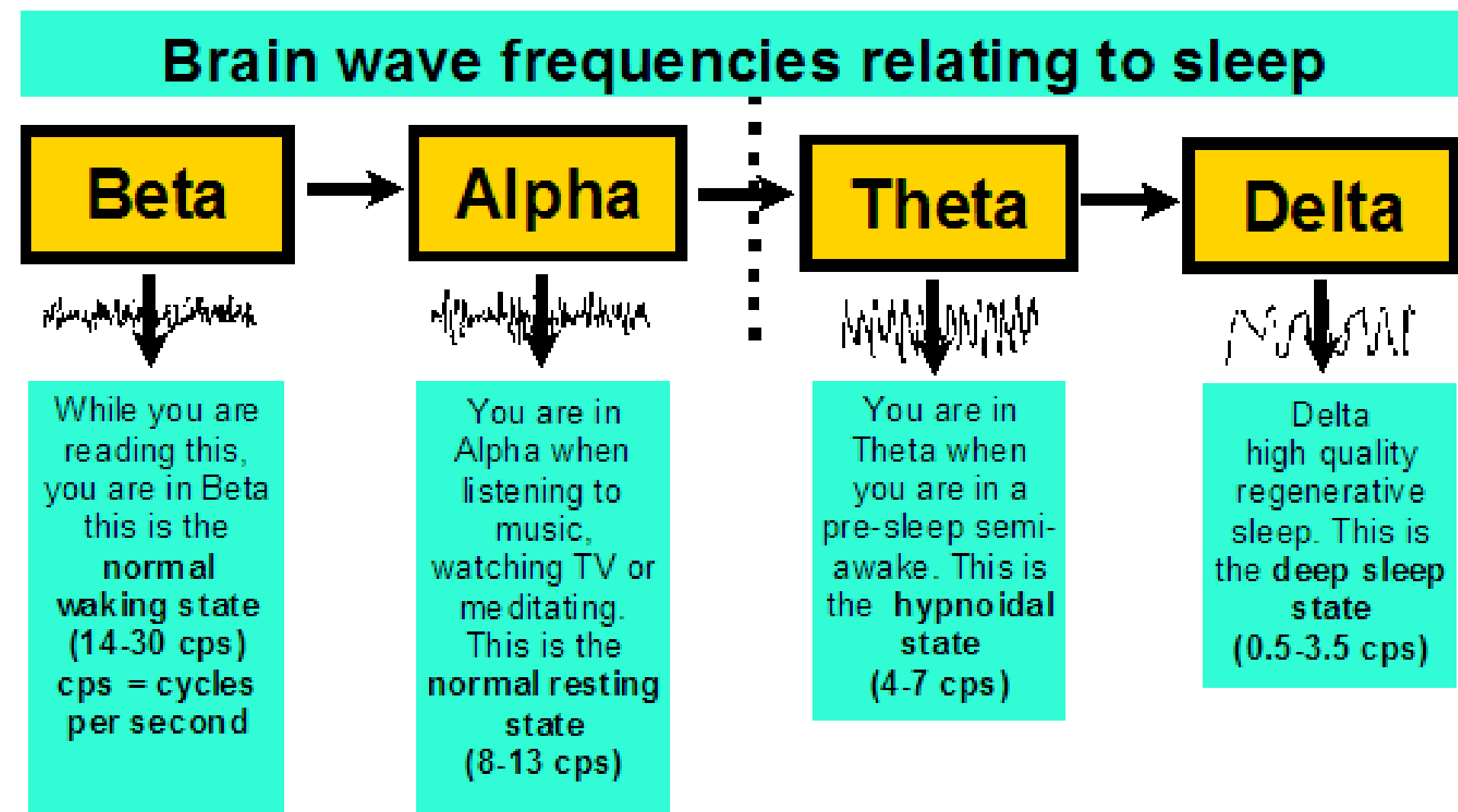
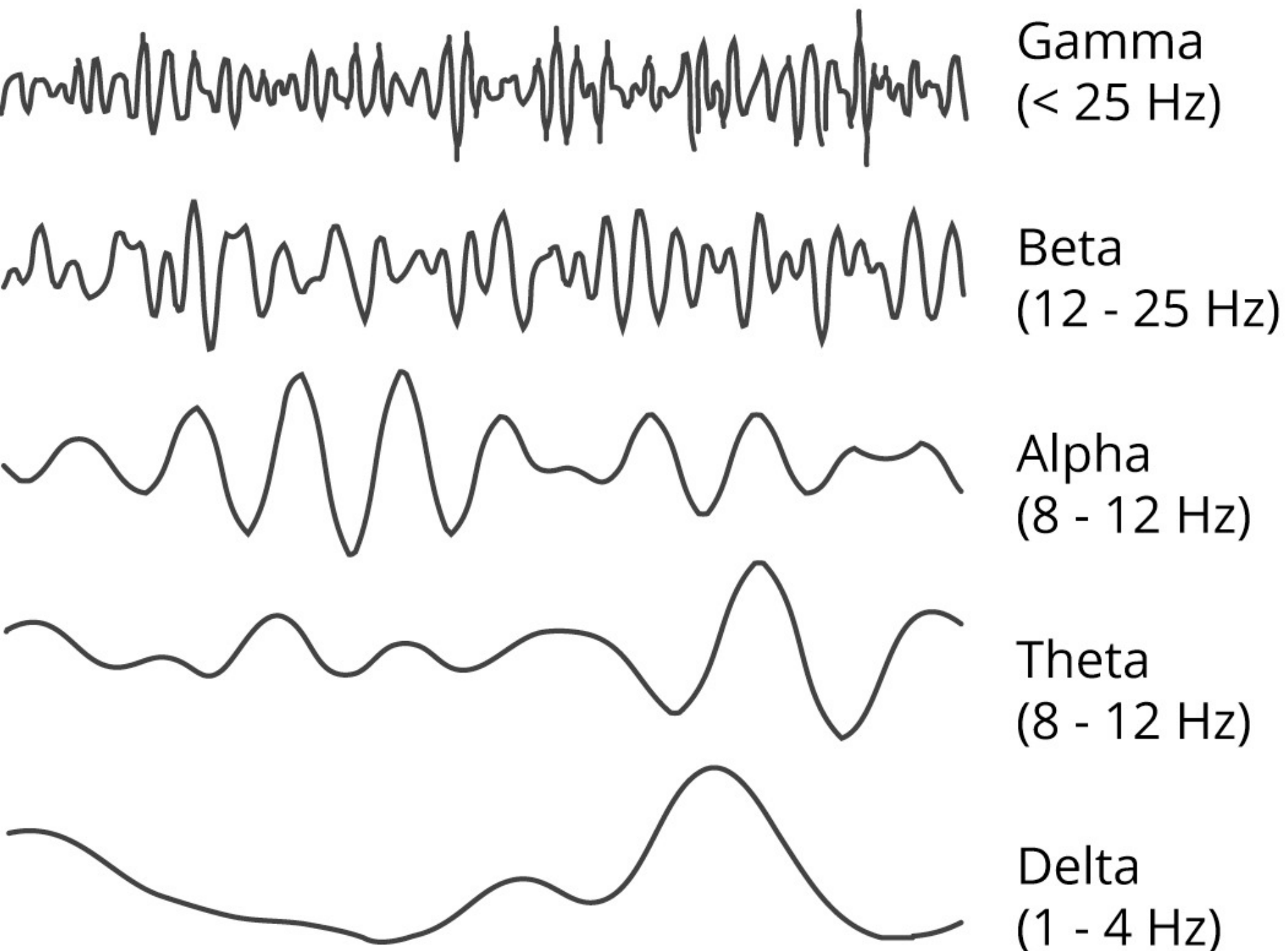


Eletroencefalograma





Eletroencefalograma



Assimetria (A) X Simetria de Onda (B)

A

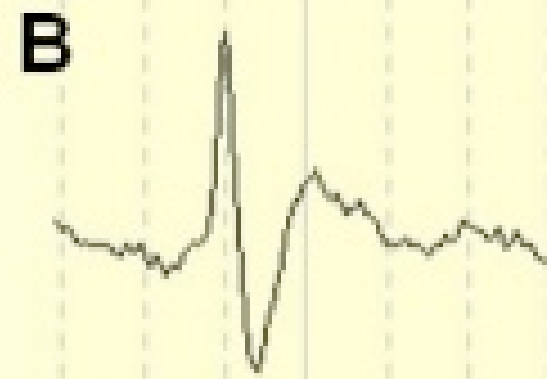


B

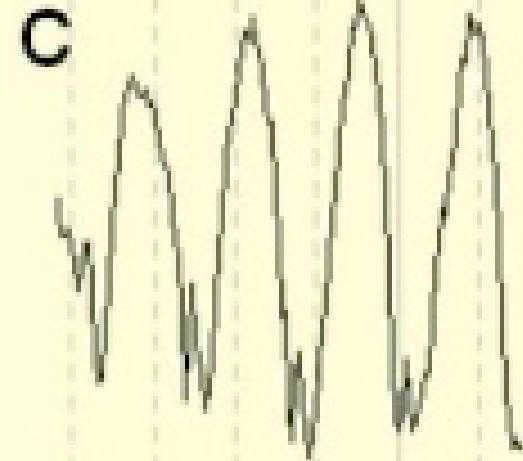




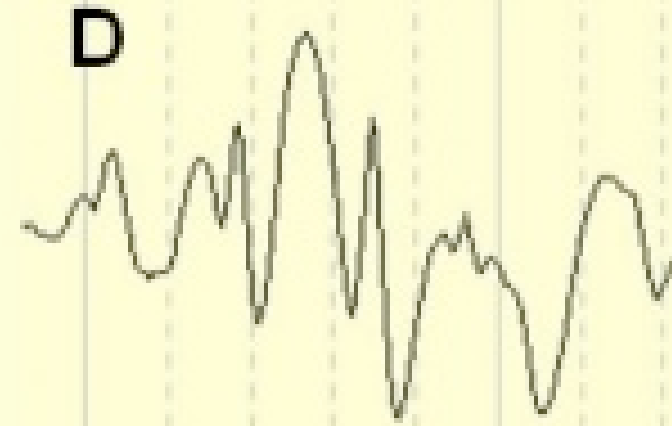
SPIKE



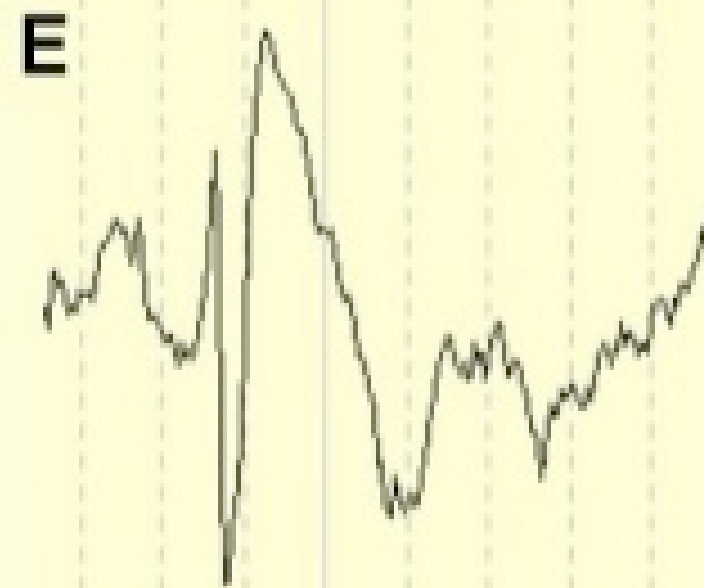
SHARP



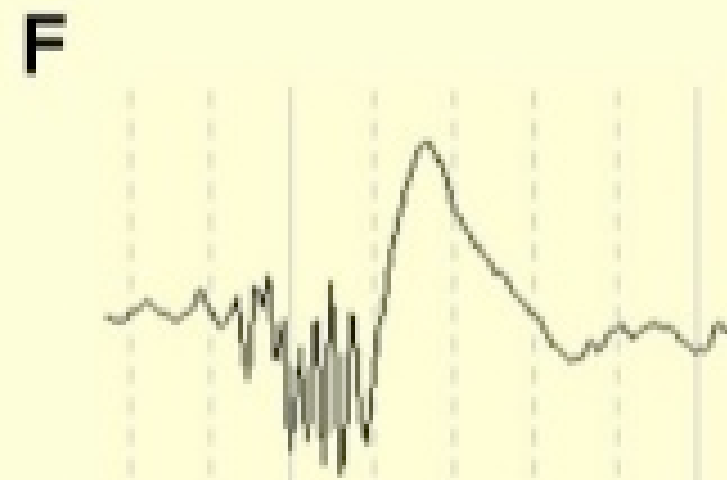
SPIKE & WAVE



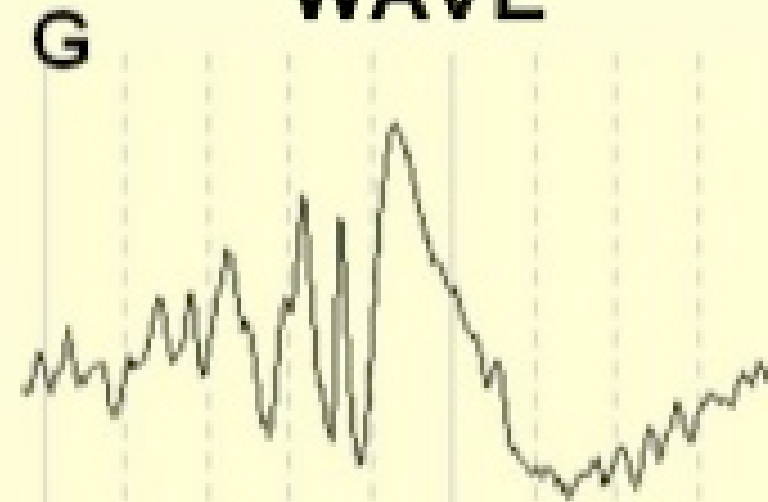
**SHARP & SLOW
WAVE**



**SLOW SPIKE AND
WAVE**



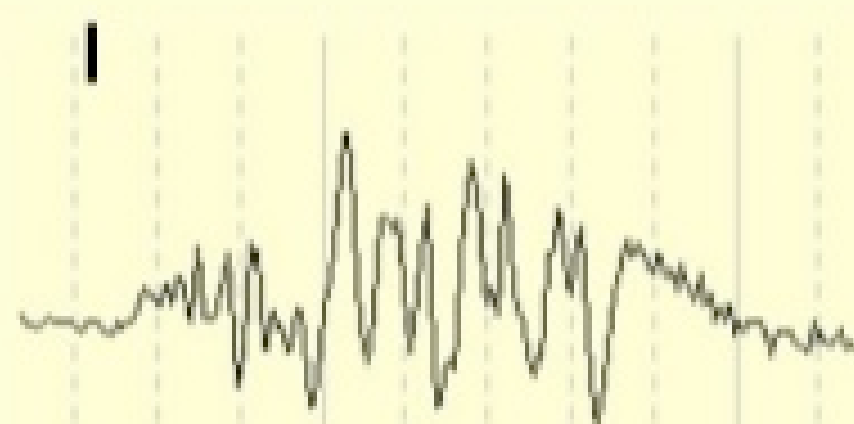
**POLY SPIKE AND
WAVE**



**MULTIPLE SHARP
AND SLOW WAVE**



POLY SPIKE

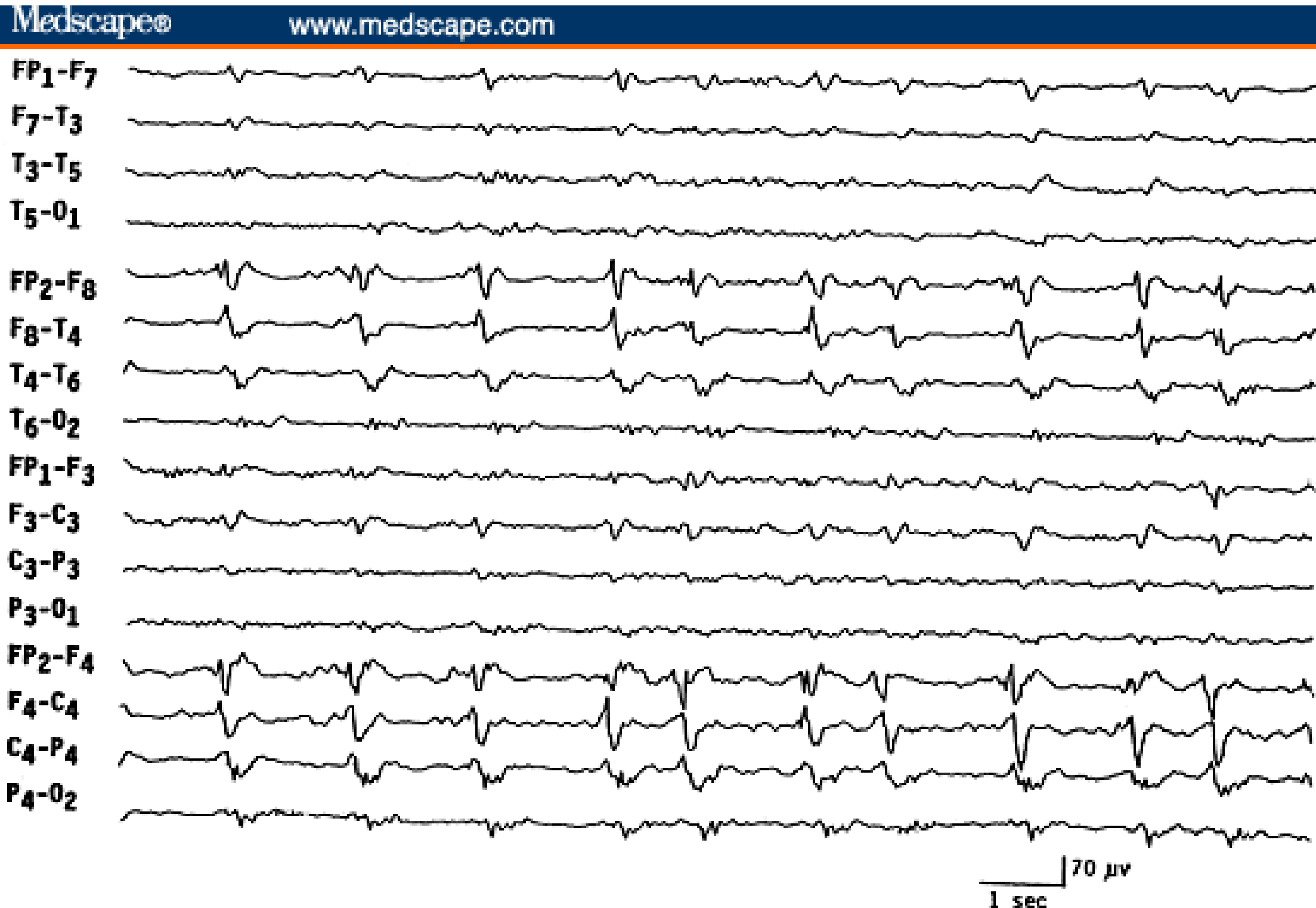


MULTIPLE SHARP COMPLEXES

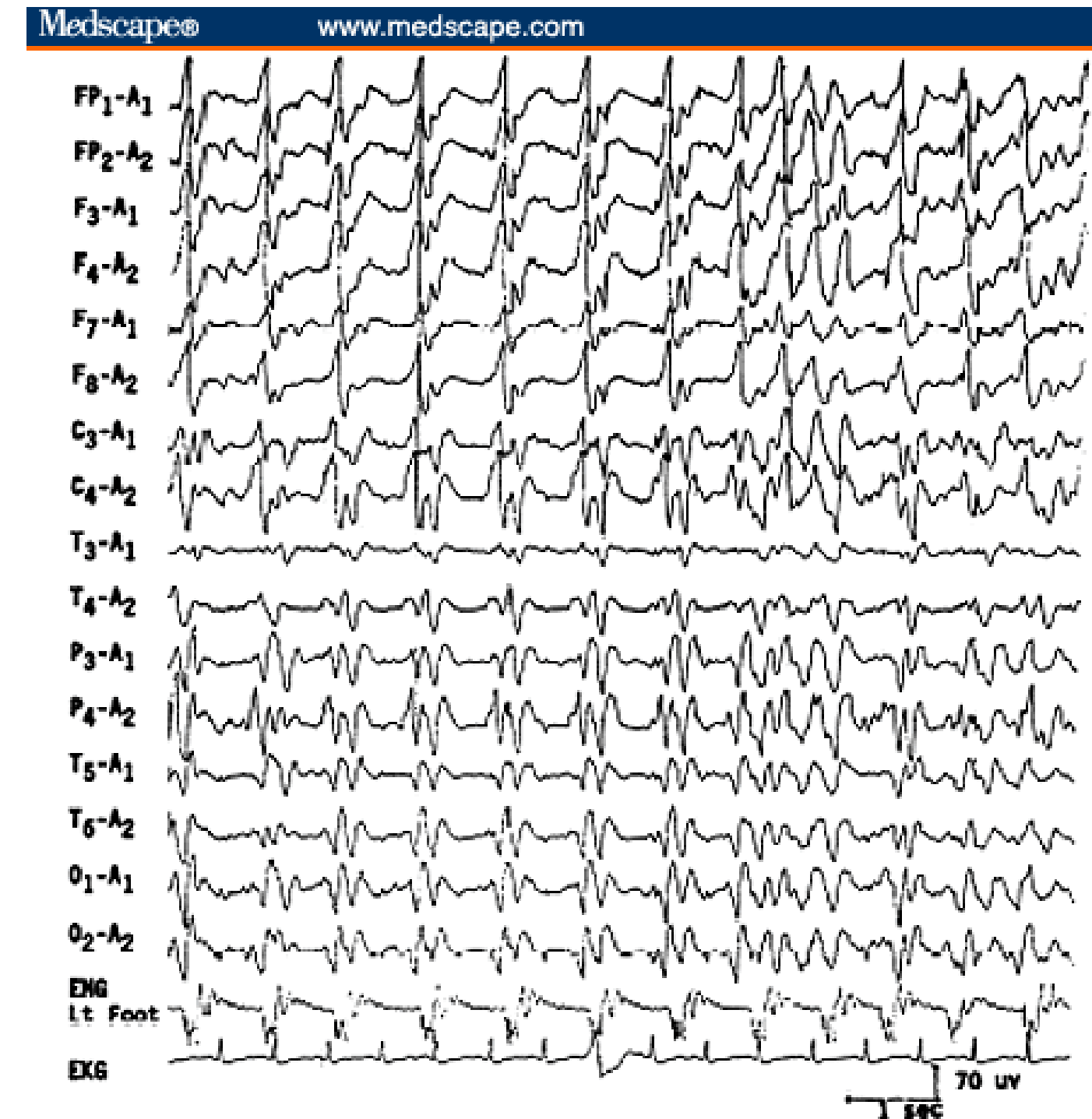


Eletroencefalograma

Encefalite Herpética



Encefalopatia Anóxica



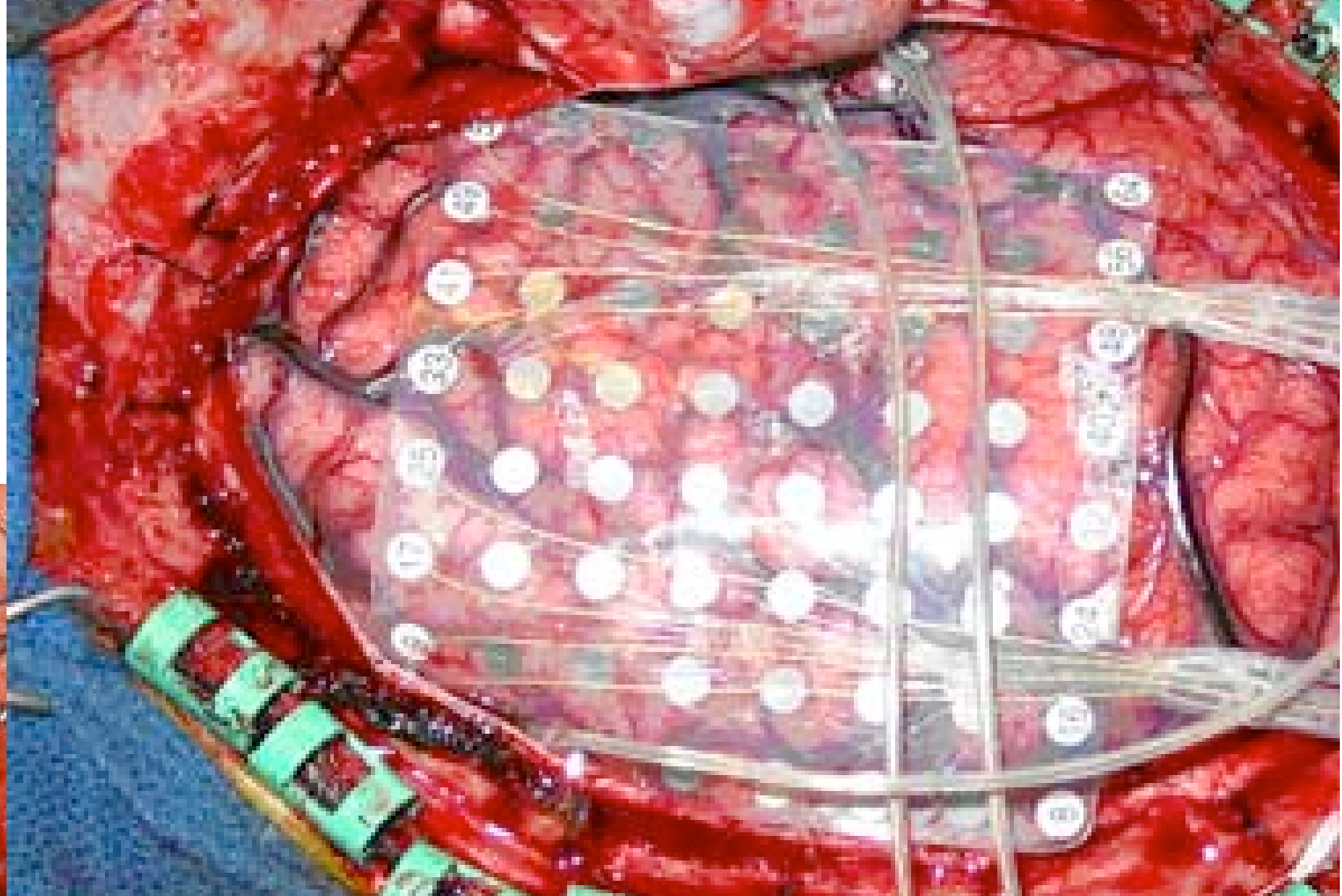
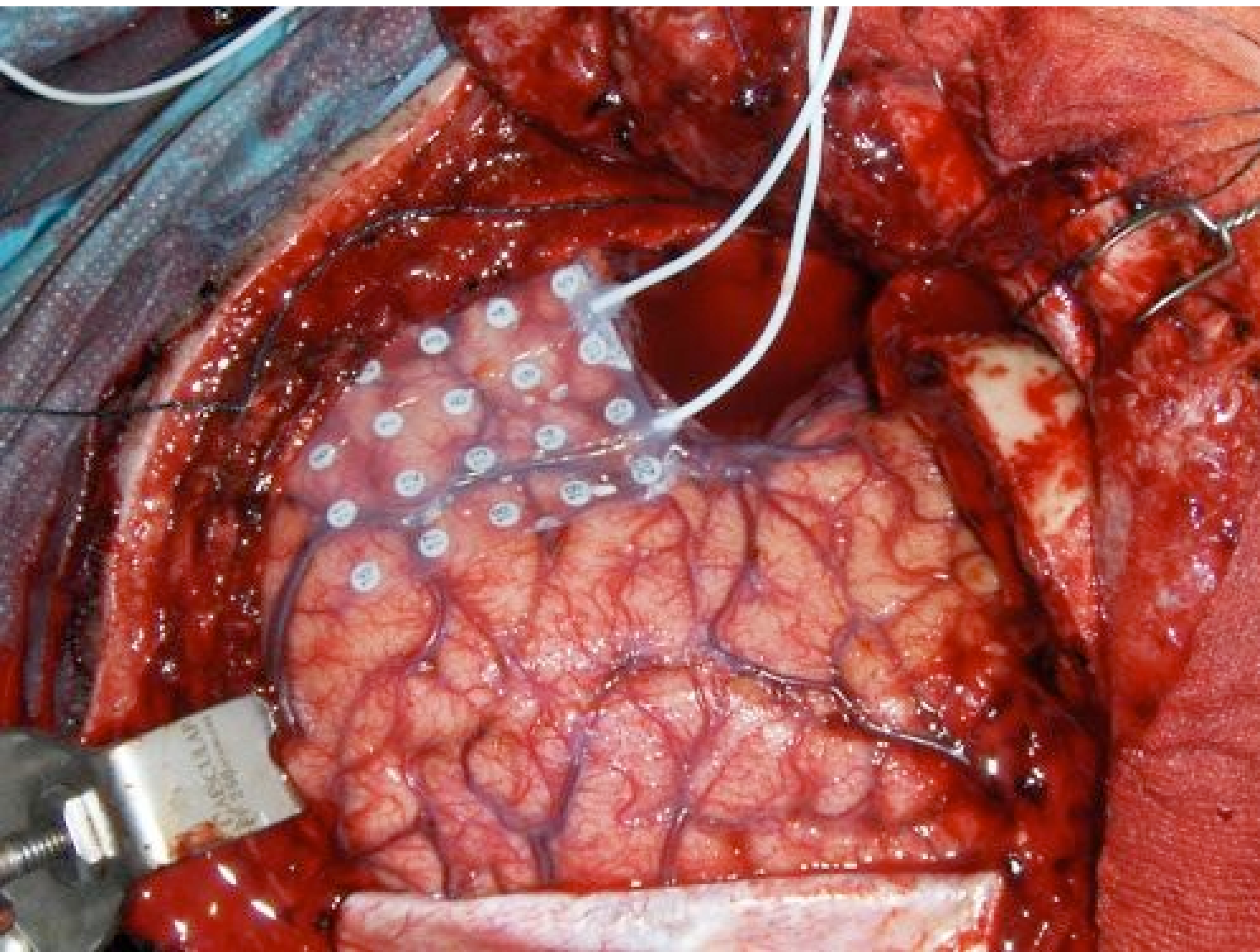
49 yr. M. Comatose Anoxic Encephalopathy, Jerks of Lower Extremities (Lt > Rt)

Vídeo-EEG

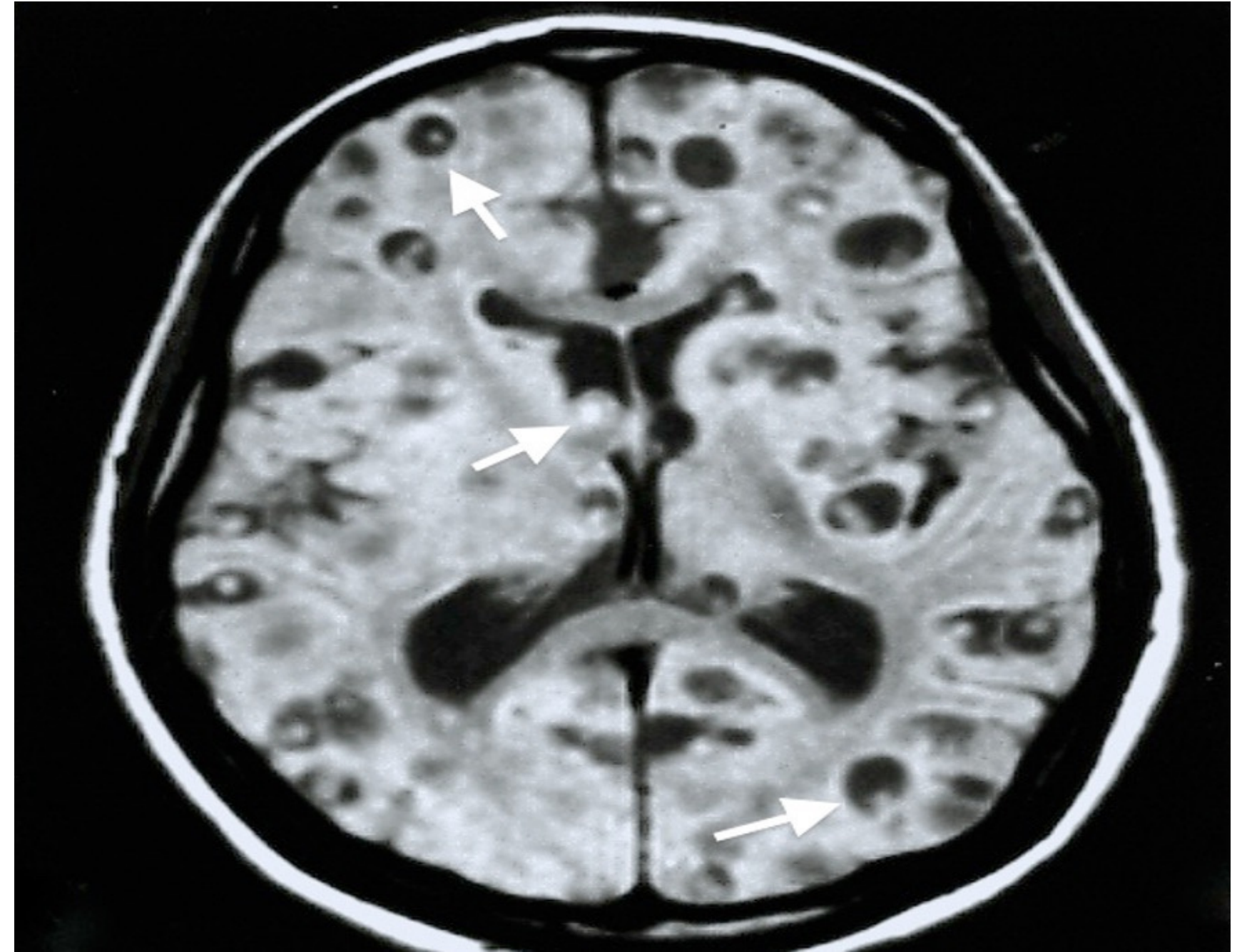
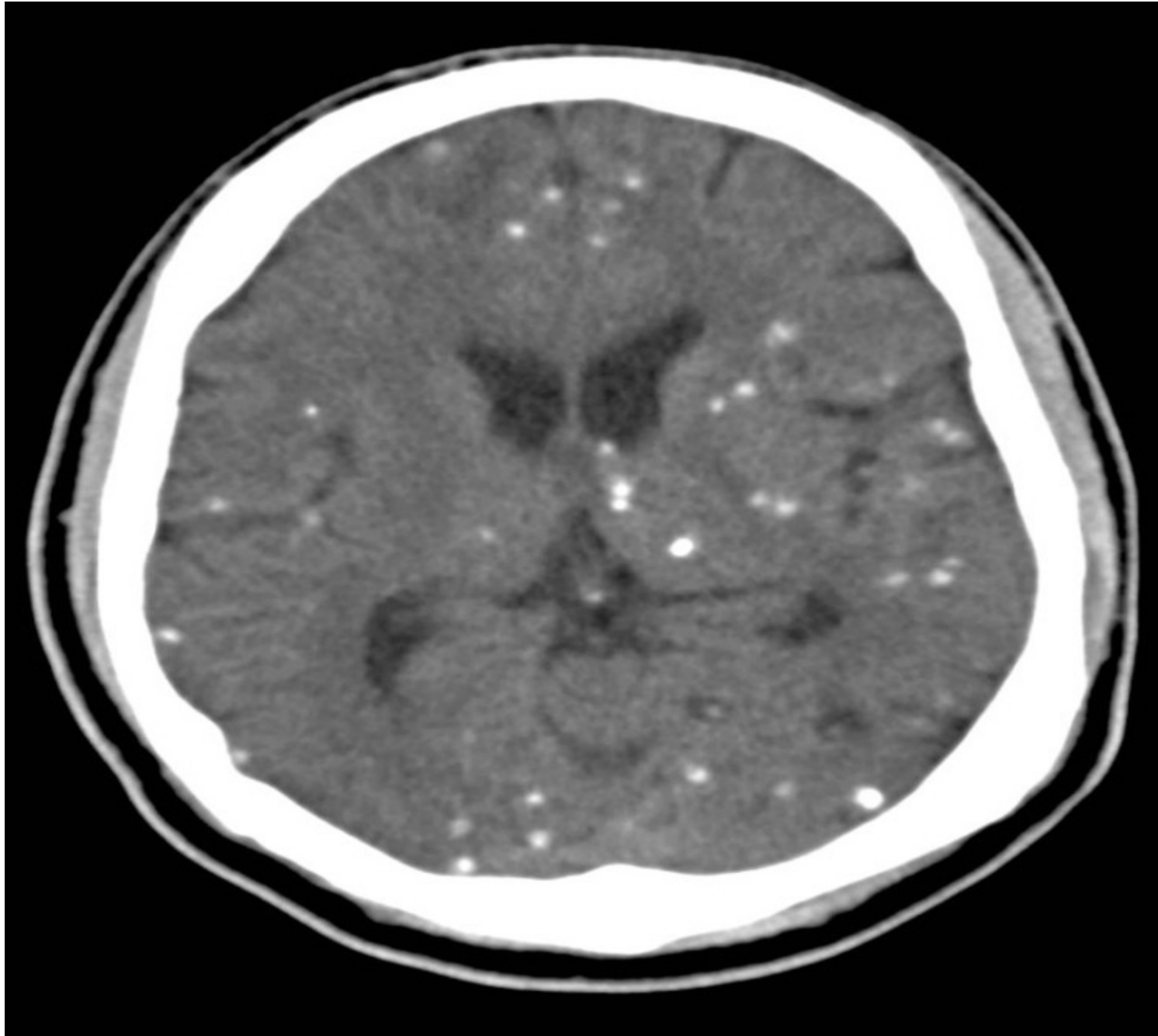
Registro sincronizado da imagem com o registro EEG por 24 horas por vários dias consecutivos.



Eletrocortigrafia



Neuroimagem



Tratamento

Tratamentos...



**DR. LINDLEY'S
EPILEPSY
REMEDY**

Dr. Lindley

A POSITIVE REMEDY FOR
**EPILEPSY,
FITS,
SPASMS,
CONVULSIONS**
— AND —
ST. VITUS DANCE.

DIRECTIONS
DOSE FOR ADULTS.
ONE TEASPOONFUL
BEFORE EACH MEAL.
AND TWO AT BEDTIME.

FOR CHILDREN.
SEE DIRECTIONS ON
THE BOTTLE.
Shake the Bottle.

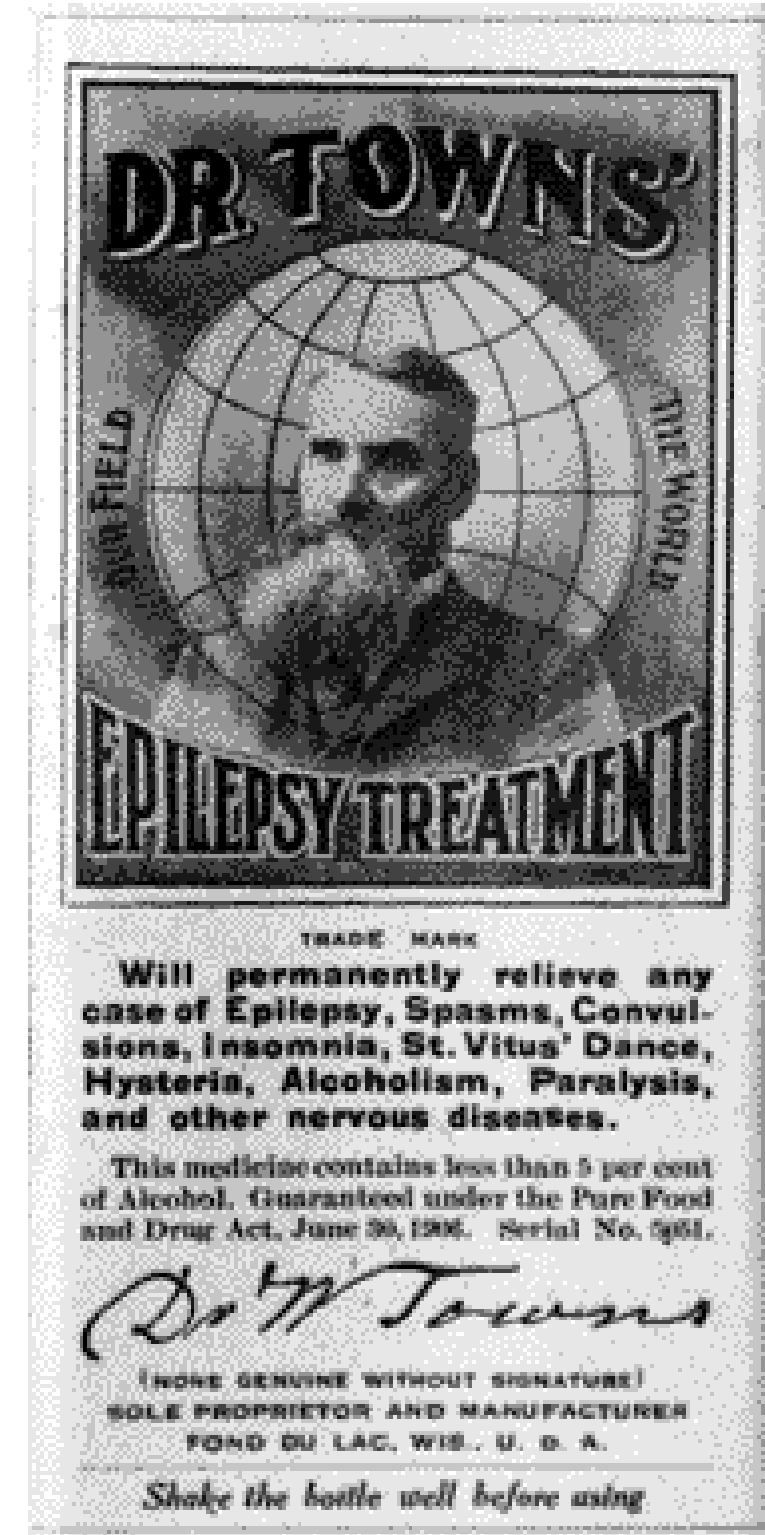
**Dr. LINDLEY'S
EPILEPSY
REMEDY**

Dr. Lindley

DIRECTIONS
Adults — Take one tea-
spoonful before each meal
and two at bed time.
Children from five to ten
years, one teaspoonful before
each meal, unless the attacks
are at night, then place eve-
ning dose at bed-time.
Children from one to five
years, one-half teaspoonful
three times a day before
meals.
If the above dose should
not be sufficient to entirely
stop the attacks, increase
the amount gradually until
you attain that result, which
will be the proper dose.
Shake well before using.

PRICE - \$1.50
SIX BOTTLES FOR \$8.00

Made by the
New Vienna Medicine Co.
INDIANAPOLIS, IND.



DR. TOWNS'

NEW FIELD THE WORLD

EPILEPSY TREATMENT

TRADE MARK

Will permanently relieve any
case of Epilepsy, Spasms, Convul-
sions, Insomnia, St. Vitus' Dance,
Hysteria, Alcoholism, Paralysis,
and other nervous diseases.

This medicine contains less than 5 per cent
of Alcohol. Guaranteed under the Pure Food
and Drug Act, June 30, 1906. Serial No. 5961.

Dr. W. Towns

(NONE GENUINE WITHOUT SIGNATURE)
SOLE PROPRIETOR AND MANUFACTURER
FOND DU LAC, WIS., U. S. A.

Shake the bottle well before using.

Epidemiologia

65 milhões/epilépticos/mundo, sendo que 80% estão em países em desenvolvimento.

- $\frac{3}{4}$ destes pacientes não recebem tratamento adequado.



Epidemiologia

Com diagnóstico e tratamento precoce, 70 a 80% dos epilépticos terão suas crises controladas.

50% poderão interromper o tratamento sem recidiva das crises.

20 a 30% desenvolverão epilepsia crônica.



Epidemiologia

80% dos pacientes terão suas crises controladas com uma única droga.

10 a 15% dos pacientes necessitarão de duas drogas.

5% apresentam epilepsia intratável.



Quando Tratar?

Crise única habitualmente não se trata!

Após a segunda crise epiléptica a recorrência é de 70%, devendo então ser instituído tratamento.



Quando Parar de Tratar?

Adultos: 2 a 5 anos sem novas crises.

Crianças: 2 anos.

Considerar fatores de risco para recorrência.

Descontinuar lentamente o medicamento!



Risco de Recorrência de Crises

História familiar significativa para epilepsia.

Anormalidades na RM.

EEG alterado.

Exame neurológico anormal (incluindo transtornos do aprendizado).

Crises durante o sono.

Paralisia de Todd.

História de crise sintomática anterior.



Fenobarbital

Introduzido em 1912 (Ger).

Sucessor do Brometo de Potássio (1857 - UK).

Inibe o receptor GABA_A, prolongando o tempo de abertura dos canais de Cl⁻.
Crises generalizadas ou focais.

Droga de escolha para crises no período neonatal.

Profilaxia de crises febris e Status Epilepticus.

Sedação, depressão, déficit de atenção, hiperatividade em crianças.

Contratura de Dupuytren, ombro congelado, fibromatose plantar, diminuição da densidade óssea.

Dose: 50 – 200mg/dia.

Contratura de Dupuytren

Fenobarbital



Fenitoína

Sintetizado em 1908 e introduzido em 1938 (USA).

Bloqueia os canais de Na⁺

Não é sedativa.

Crises focais e generalizadas.

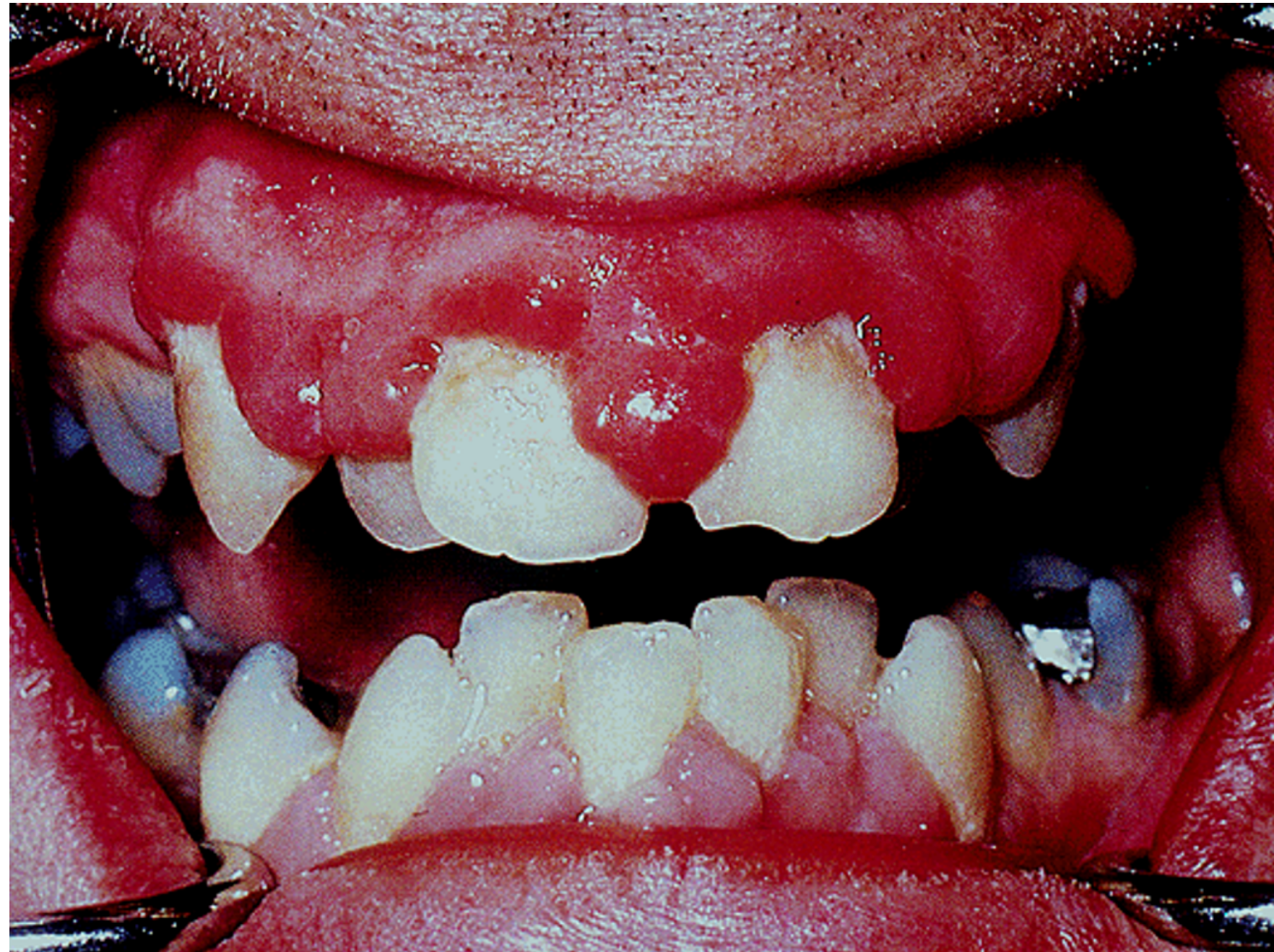
Status Epilepticus.

Hipertrofia de gengivas (40%), hipertricose, rash cutâneo, depleção de ácido fólico, diminuição da densidade óssea.

Dose: 200 – 300mg/dia.

Hipertrofia de Gengiva

Fenitoína



Carbamazepina

Sintetizado em 1953 e introduzida em 1962 (Neuralgia do Trigêmeo) e 1965 (Epilepsia - UK).

Bloqueia os canais de Na⁺

Crises focais e generalizadas.

Transtorno bipolar e dor crônica (Neuralgia do Trigêmeo).

Náusea, vômitos, diarreia, hiponatremia, rash, prurido, retenção hídrica, sedação, tontura, borramento visual, cefaléia, diminuição da testosterona, Stevens-Johnson (HLA-B1502), Necrólise Epidérmica Tóxica e supressão da MO.

Dose: 800 – 1200mg/dia.

Eritema Multiforme



Sd. Stevens-Johnson

Carbamazepina



Necrólise Epidérmica Tóxica

Carbamazepina



Oxcarbazepina

Aprovada em 1990 (USA).

É um análogo da carbamazepina, sendo mais tolerado do que esta.

Bloqueia canais de Na^+ dependentes de voltagem.

Inibe correntes de Ca^{++} ativada por voltagem.

Antagoniza atividade induzida por canais de K^+

Indicado em Crises focais.

Cefaléia, sonolência, ataxia, náusea, vômitos, diplopia e fadiga.

Dose: 900 – 2400mg/dia.

Valproato

Sintetizado em 1882 e usado como solvente até 1964, quando foi descoberta a sua ação antiepiléptica, sendo aprovado em 1974 (Fr).

Bloqueia os canais de Na⁺

Aumento do GABA cerebral.

Crises focais e generalizadas.

Melhor medicamento para crises generalizadas idiopáticas.

Náusea, vômitos, alopecia, fragilidade capilar cutânea, obesidade, resistência insulínica, síndrome metabólico, hipotireoidismo, pancreatite, hiperamonemia, lesão hepatocelular, distúrbios de coagulação.

Dose: 15mg/kg/dia.

Lamotrigina

Sintetizada em 1970 e aprovada em 1994 (USA).

Bloqueia canais de Na⁺ dependentes de voltagem.

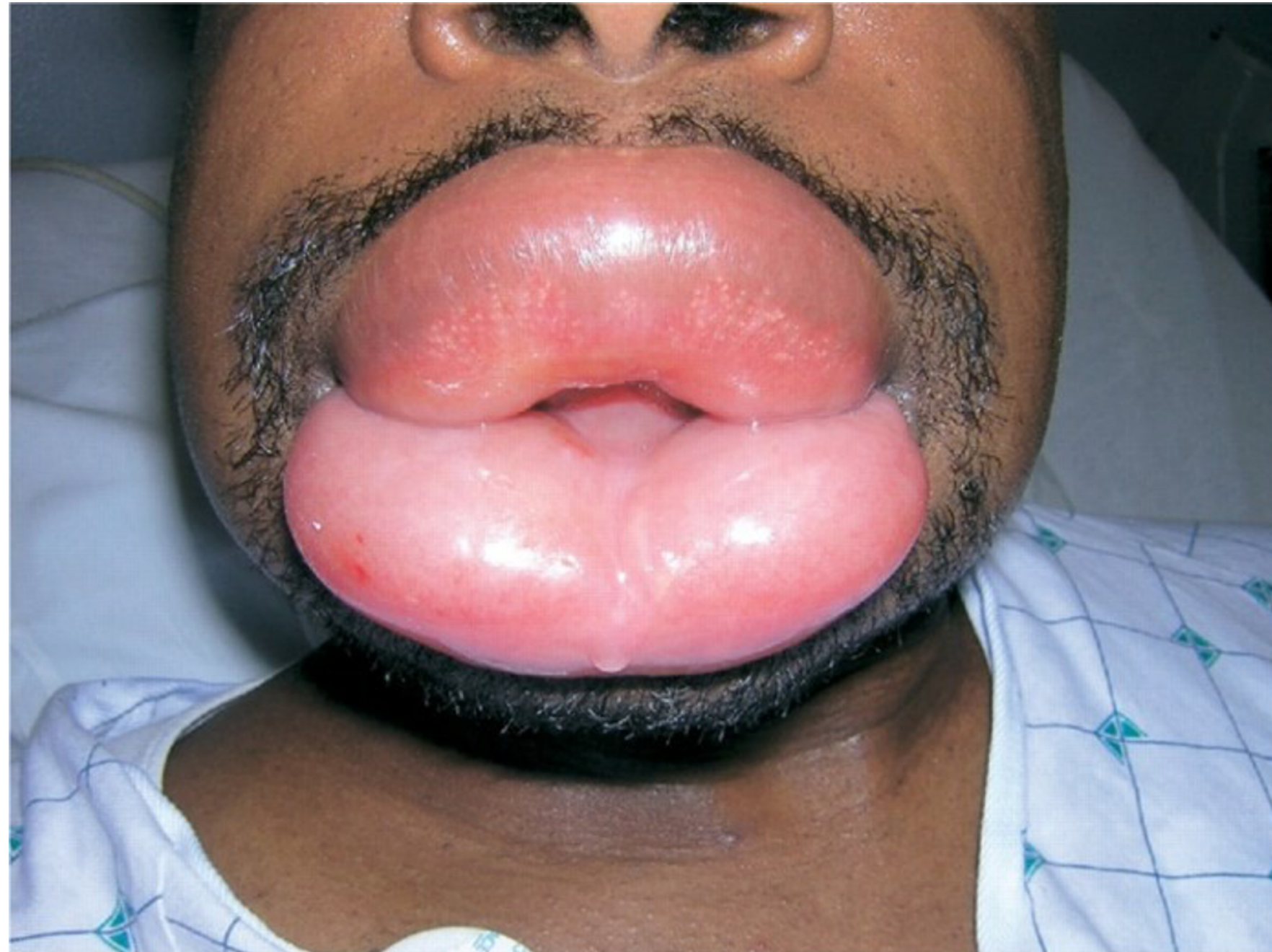
Diminui liberação de glutamato e aspartato.

Crises focais e generalizadas.

Rash e náusea. Steven Johson, Necrólise Epidérmica Tóxica e Angiodedema (1:1000 em adultos). Arritmia cardíaca.

Dose: 225 – 375mg/dia 2 x dia. Apresentação ER: 300 – 400mg/dia.

Angioedema



Topiramato

Aprovada em 1995 (UK).

Bloqueia canais de Na⁺ dependentes de voltagem.

Aumenta atividade gabaérgica.

Antagoniza receptor NMDA-Glutamato.

Crises focais e generalizadas.

Comprometimento cognitivo, perda de peso, sedação, parestesia, fadiga, tontura, depressão, acidose metabólica, cálculos renais (<3%), diminuição da sudorese e intolerância ao calor.

Dose: 100 a 200mg 2 x dia.

Levetiracetam

Aprovada em 1999 (USA).

Mecanismo de ação desconhecido.

Geralmente bem tolerada.

Crises focais, generalizadas e mioclônicas.

Fadiga, sonolência, tontura e IVAS, comprometimento neuropsiquiátrico (psicose, depressão).

Dose: 500mg a 2000mg 2 x dia.

Benzodiazepínicos

Sintetizado em 1955 (Clordiazepóxido), mas utilizados somente na década de 1960 (Clordiazepóxido 1960, Diazepam 1963, Oxazepam 1965).

Aumentam a inibição mediada pelo GABA_A, aumentando a sua frequência de abertura.

Desenvolvimento de tolerância (taquifilaxia).

Diazepam – Status Epilepticus

Midazolam – Status Epilepticus

Lorazepam – Status Epilepticus

Clobazam – Lennox-Gastaut e crises focais

Clonazepam

Nitrazepam

Canabidiol

Mecanismo de ação desconhecido.

Sd. Lennox-Gastaut, Sd. Dravet, Esclerose Tuberosa.

Diarréia, sonolência, diminuição de apetite, insônia, fadiga, elevação de enzimas hepáticas.

Dose: 100mg/mL (2,5mg/kg/2 x dia – 10mg/kg/ 2 x dia).



Escolha da Medicação Antiepiléptica

Epilepsia Focal	Crise Tônico-Clônica Generalizada	Epilepsia Generalizada		
		Ausência	Mioclônica	Atônica/Tônica
Primeira Linha de Tratamento				
Carbamazepina Levetiracetam Lamotrigina Oxcarbazepina	Carbamazepina Levetiracetam Lamotrigina	Valproato Etossuximida Lamotrigina	Valproato Levetiracetam Lamotrigina	Valproato Levetiracetam Lamotrigina
Segunda Linha de Tratamento				
Fenobarbital Fenitoína Topiramato Valproato	Fenobarbital Topiramato Fenitoína	Topiramato Clonazepam	Clonazepam Fenobarbital	Topiramato Clonazepam

Tratamento das Epilepsias

Crises Focais ou Generalizada Tônico-Clônica	Jovens	Carbamazepina
	Idosos	Lamotrigina
Crises Generalizadas	Jovens	Ácido Valpróico
	Idosos	Levetiracetam Lamotrigina
	Mulheres em idade fértil Gestantes	Levetiracetam Lamotrigina

Associações Medicamentosas

Crises focais ou generalizadas

- VS + Lamotrigina

Crises de Ausência

- VS + Etossuximida

Crises focais disperceptivas

- VS + CB



Epilepsia e Gestação

Risco de malformações de linha média

- Fissura labial, Spina bifida, hipospádias.

Valproato

- Maior risco de teratogenicidade ($> 700\text{mg}/\text{dia}$) e autismo.

Fenobarbital

- Malformações Cardíacas.

Lamotrigina e Levetiracetam

- São as drogas mais seguras!

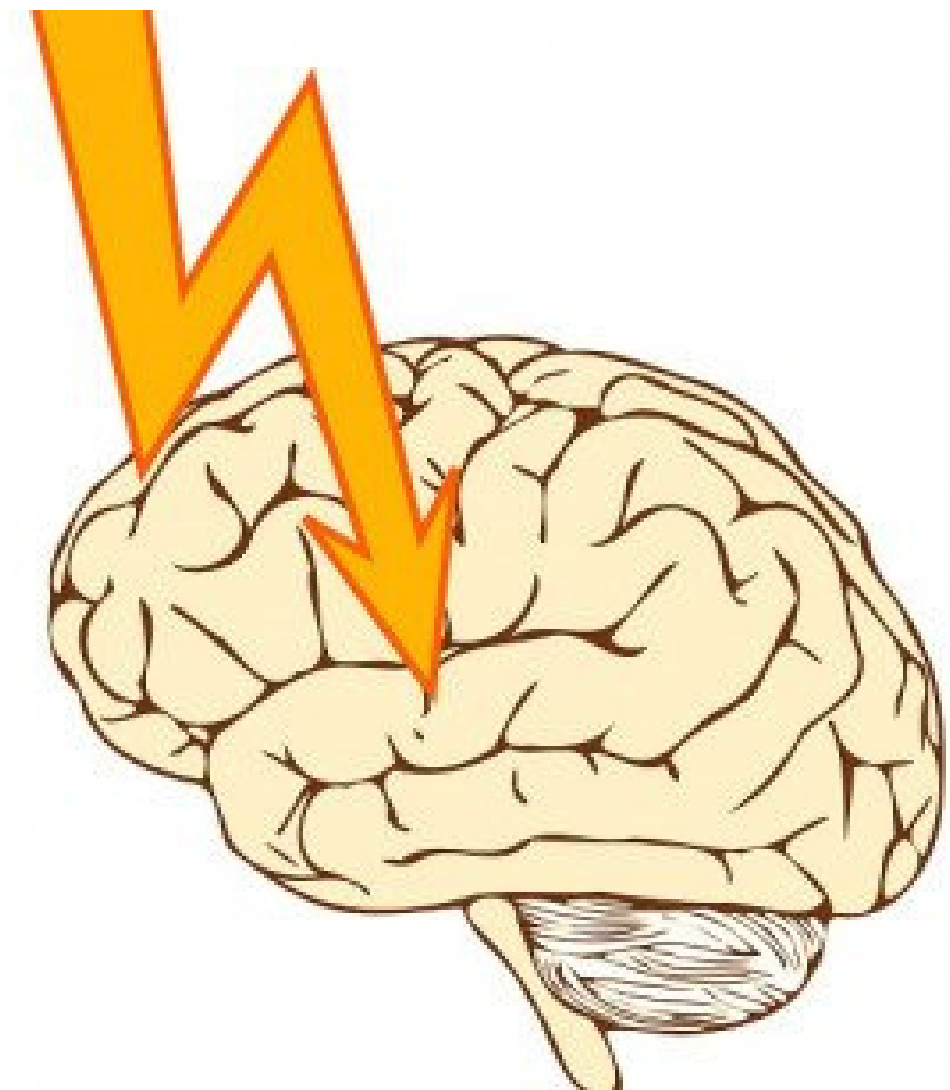
Repor sempre Ácido Fólico!



Epilepsias Refratárias

Impossibilidade de controle das crises.

Ausência de resposta à terapia com drogas antiepilépticas.



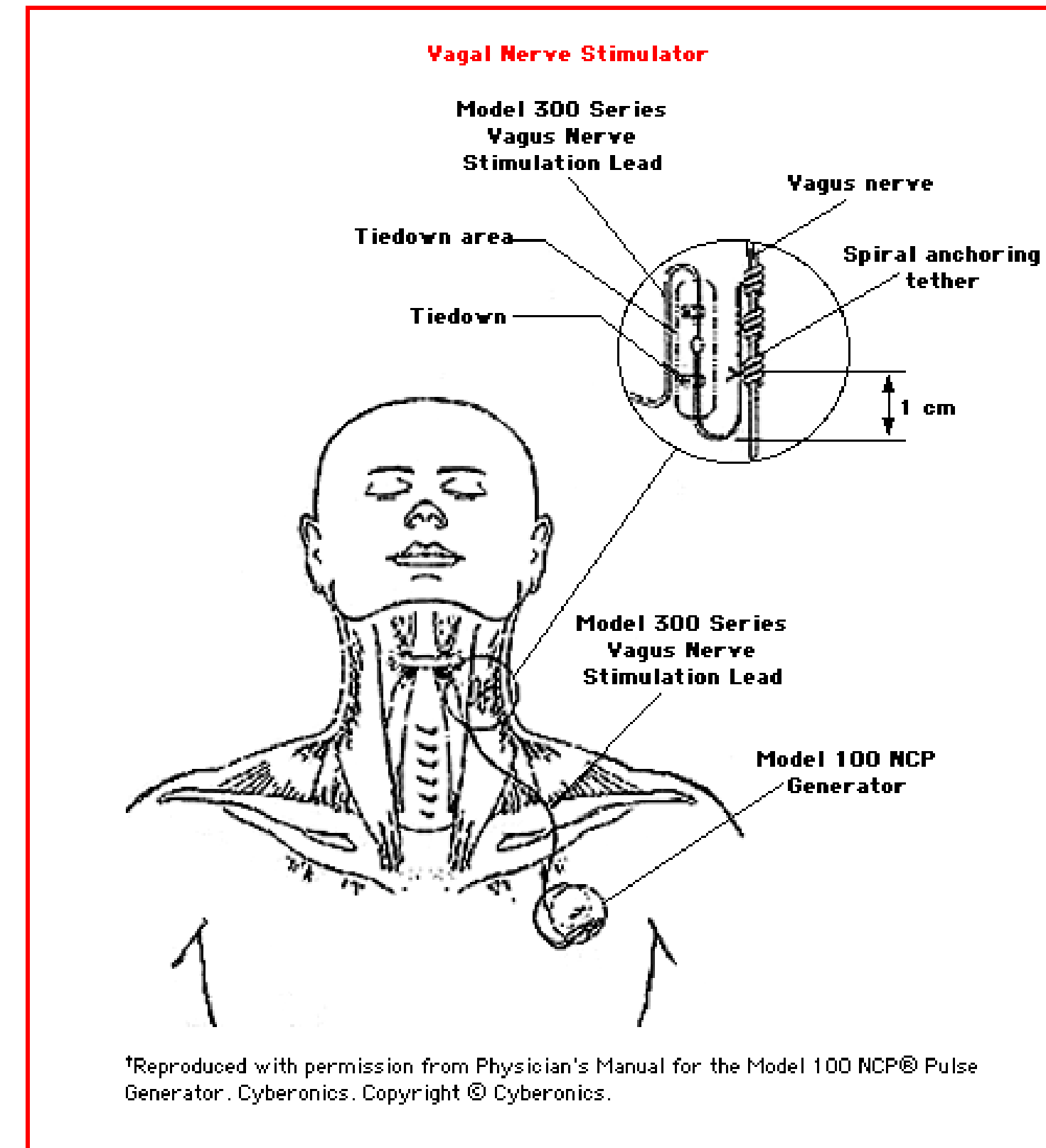
Epilepsias Refratárias

Canabidiol

Dieta Cetogênica

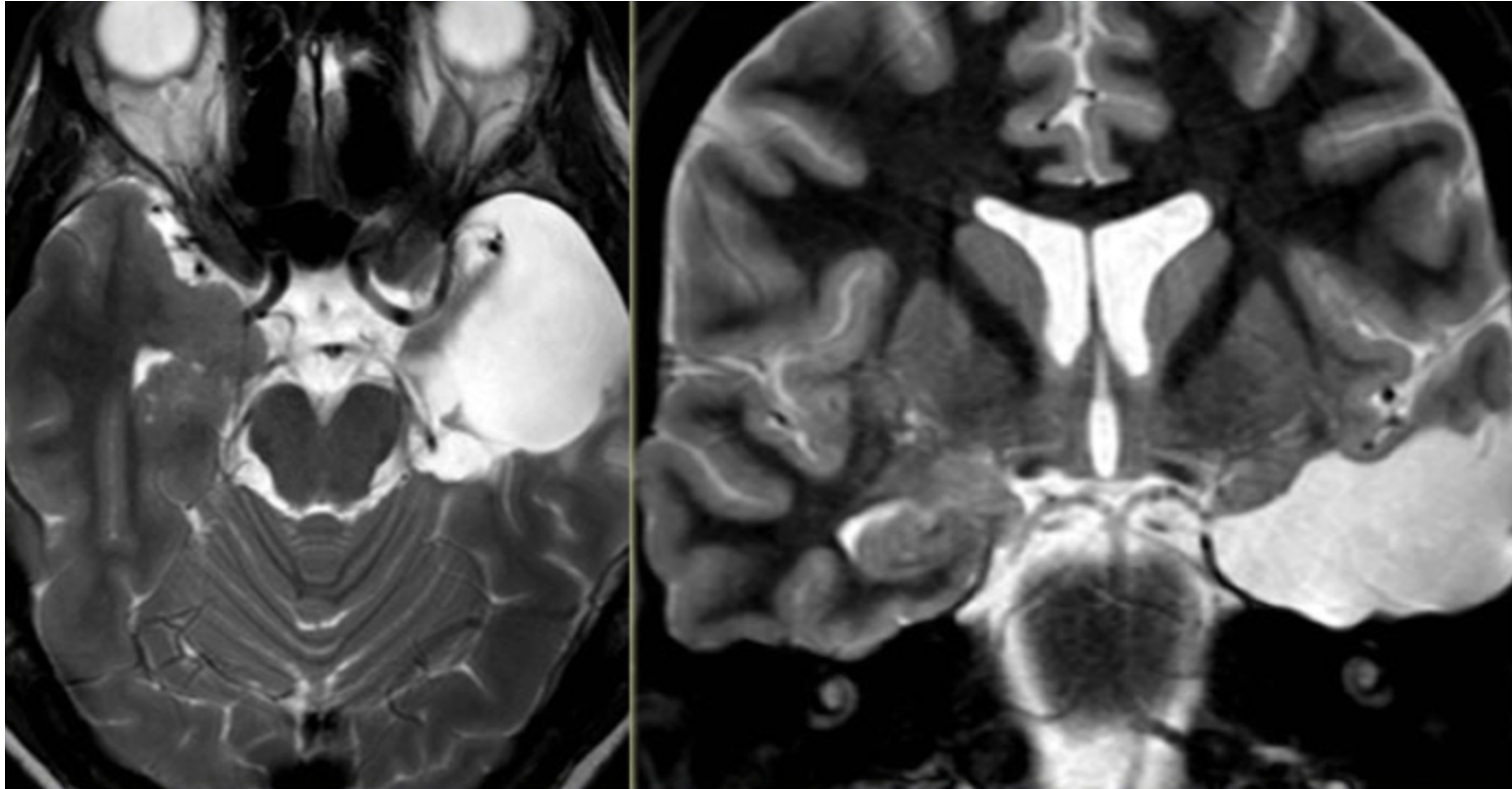
- Gorduras (90%), Proteína (7%) e Carboidratos (3%).

Estimulação Vagal



Tratamiento Cirúrgico

(Hipocampectomía)



REFERÊNCIAS

AULER JÚNIOR, J. O. C; YU, LUIS. **Neurologia**. 1. ed. Editora Atheneu, 2021.

GAGLIARDI, R. J; TAKAYANAGUI, O. M. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 2. ed. Editora GEN Guanabara-Koogan, 2019.

BERTOLUCCI, P. H. F. et al. **Neurologia – diagnóstico e tratamento**. 3. ed. Editora Manole, 2020.