

Epilepsias

Neurologia – FEMPAR

Roberto Caron




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

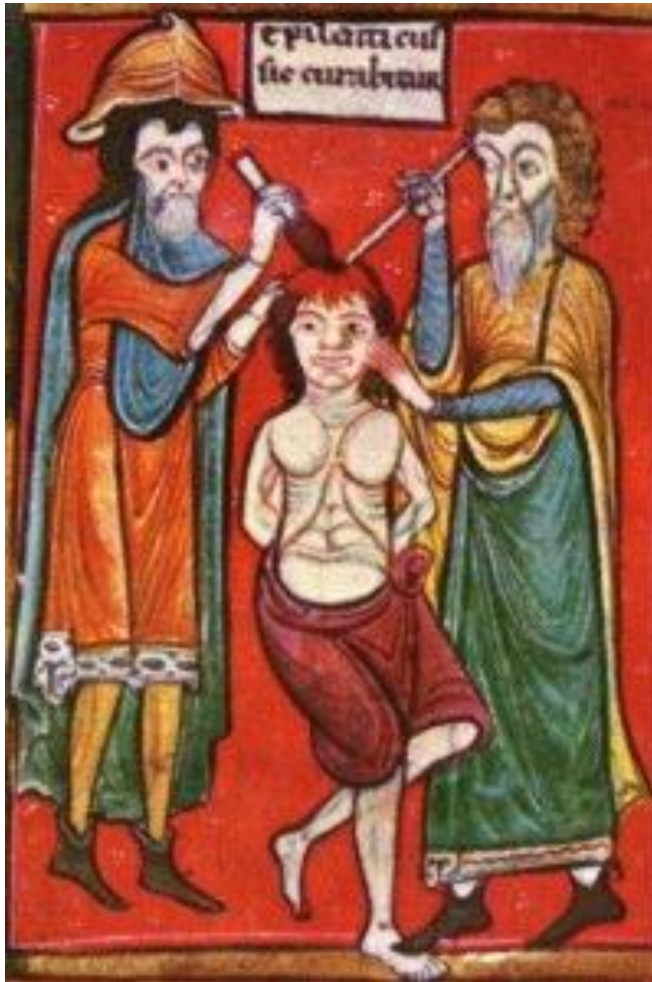
 cobra: "coming from God"

 man with stick: "Danger"

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

Idade Média

Trepanação



Saint Valentin (fal net hin)



Colar de Fraisen

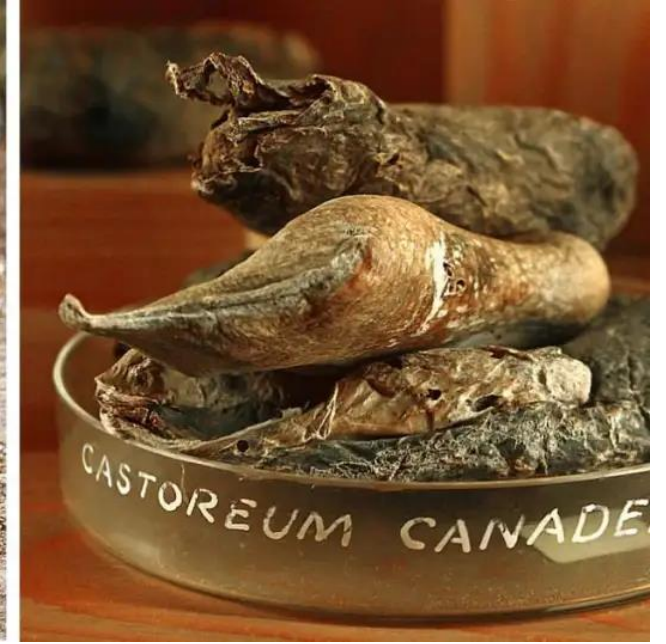


Renascença

Peônia



Castoreum



Artemisia

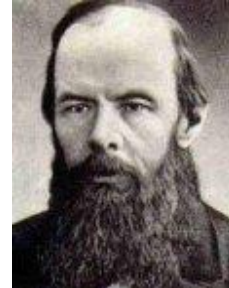


Outros nomes Latinos

- Morbus hercúleos
- Morbus sacer
- Morbus divinus
- Morbus comicialis
- Morbus lunaticus
- Morbus astralis
- Morbus demoniacus



Epilépticos Famosos



Definições (ILAE – 2014)

Epilepsia

- Pelo menos duas crises epilépticas espontâneas (i.e. não provocadas) ocorrendo com mais de 24 horas de intervalo ou uma crise não provocada quando o risco de outra é sabidamente alta (>60%) ou existe um Sd. Epiléptico.



Definições (ILAE – 2014)

Resolução da Epilepsia

- O paciente está sem crises há pelo menos 10 anos, sendo os últimos 5 sem uso de medicação antiepiléptica.



Definições (ILAE – 2014)

Crise Epiléptica

- É o evento epiléptico.

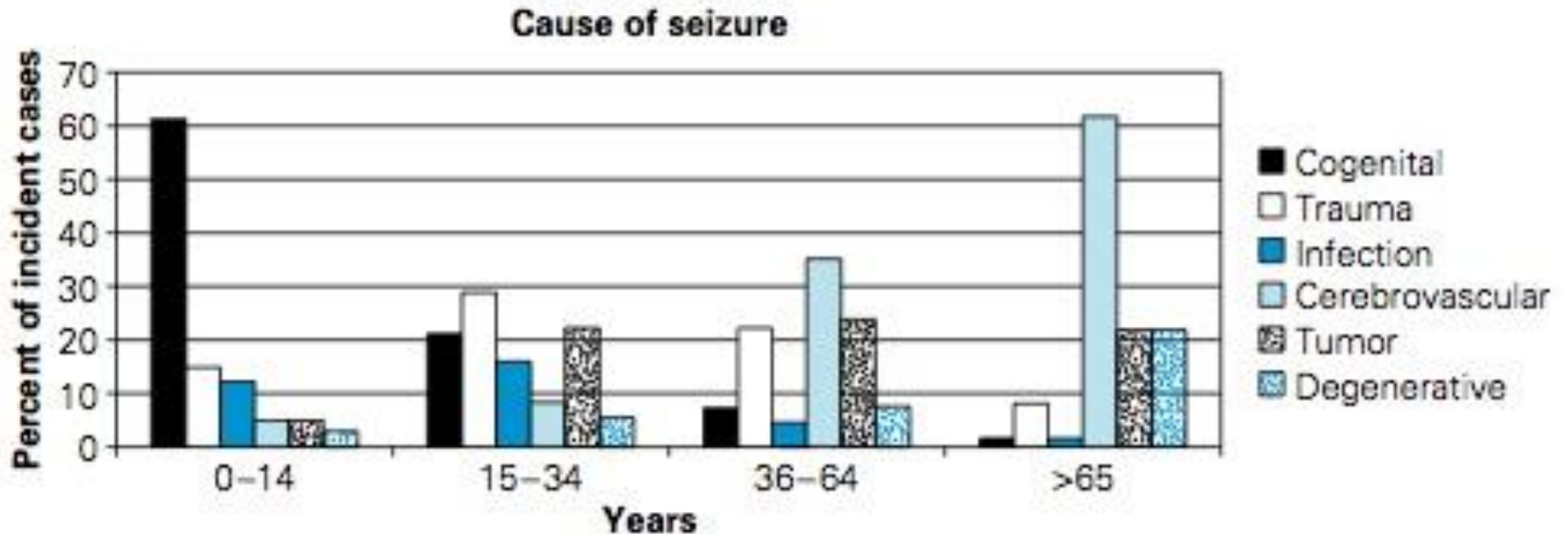
Epilepsia

- É a doença associada a crises que ocorrem espontaneamente.



Epidemiologia - Epilepsias

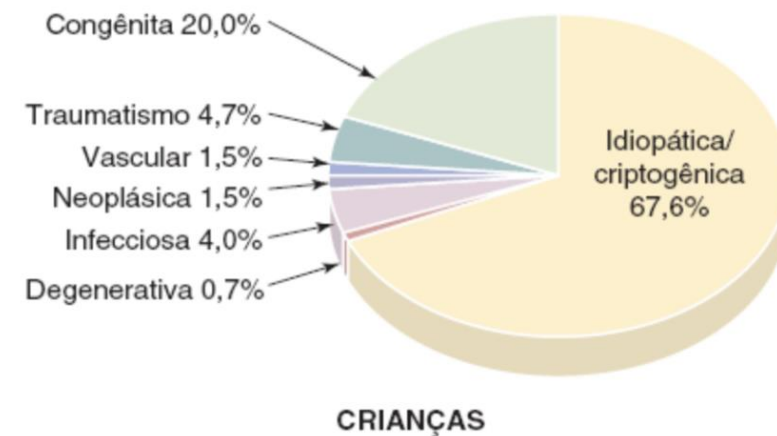
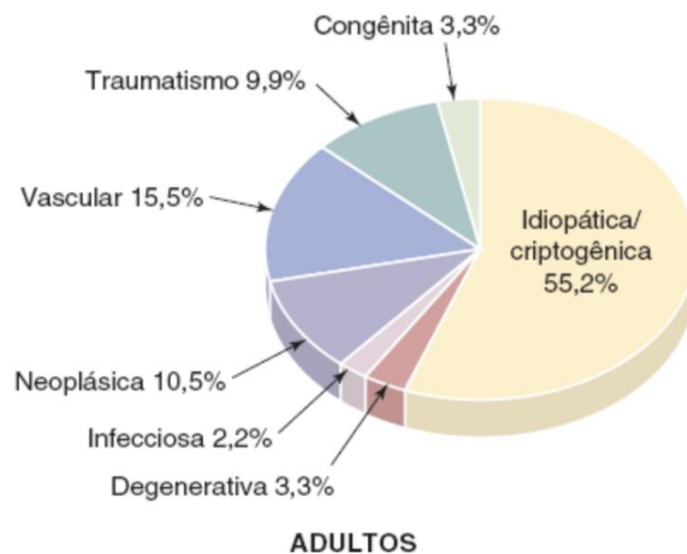
- **Prevalência** = entre 0,9 e 57 casos/1000 habitantes.
- **Incidência** = entre 26 e 90 casos/100000 habitantes.



Epidemiologia - Epilepsias

Países desenvolvidos → predominam crianças e idosos.

Países em desenvolvimento → incidência maior em adultos jovens (15 a 40 anos).

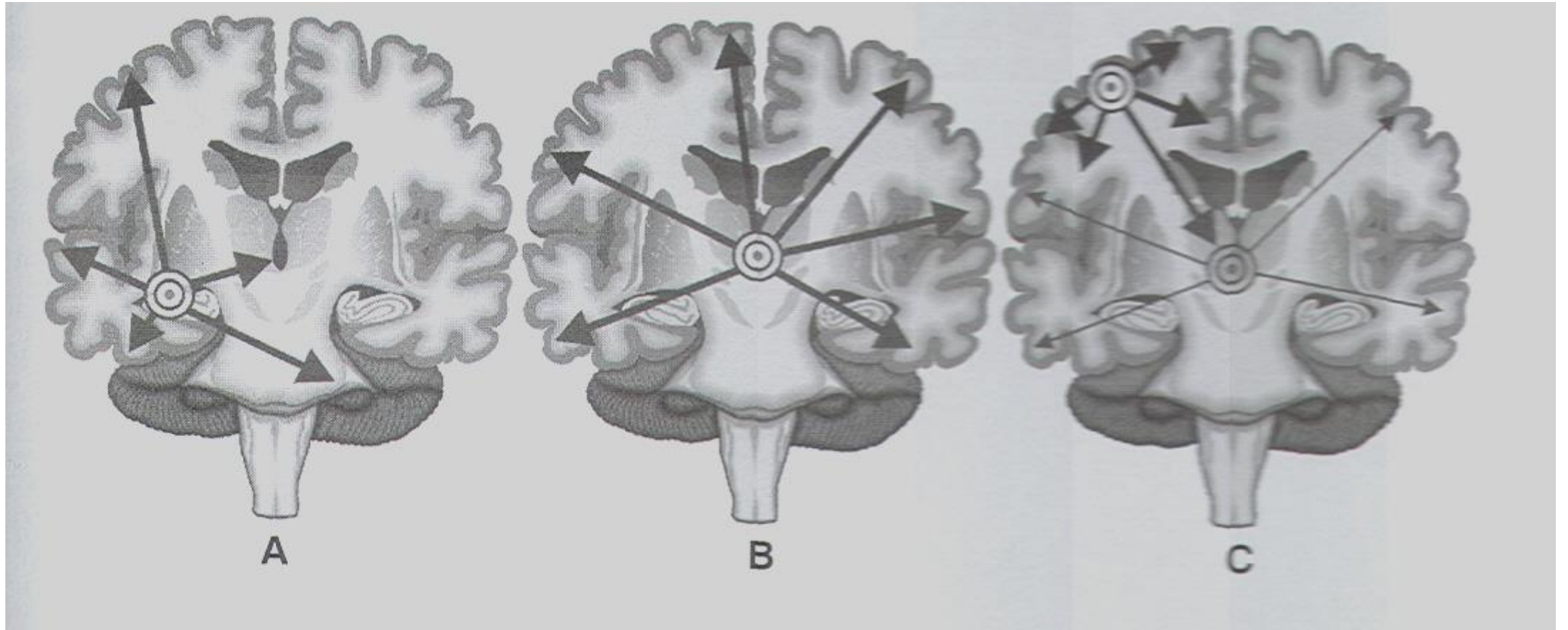


Fisiopatologia - Epilepsias

- Descargas neuronais excessivas e síncronas em determinada população neuronal.
- Ocorre excitação excessiva pelo **Glutamato** ou falta de inibição pelo **GABA**.



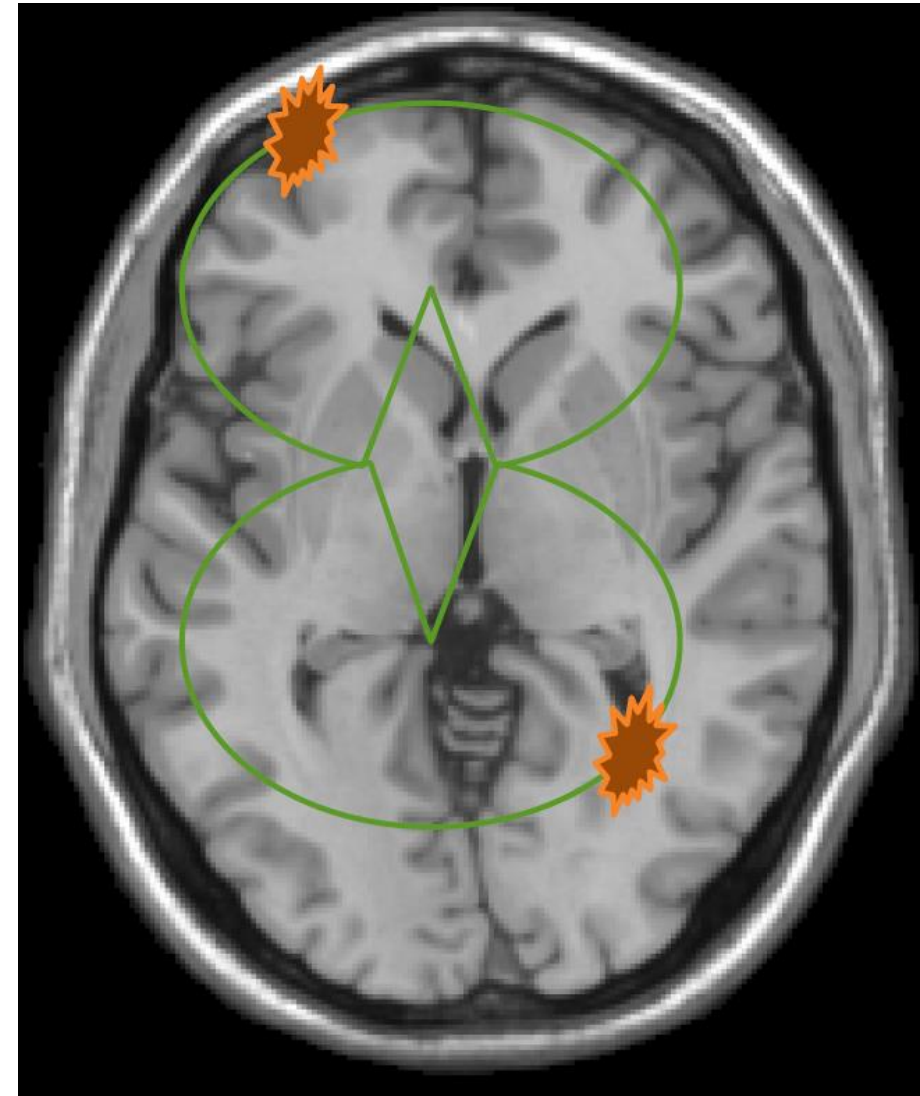
Fisiopatologia - Epilepsias



Fisiopatologia

Crises Generalizadas:

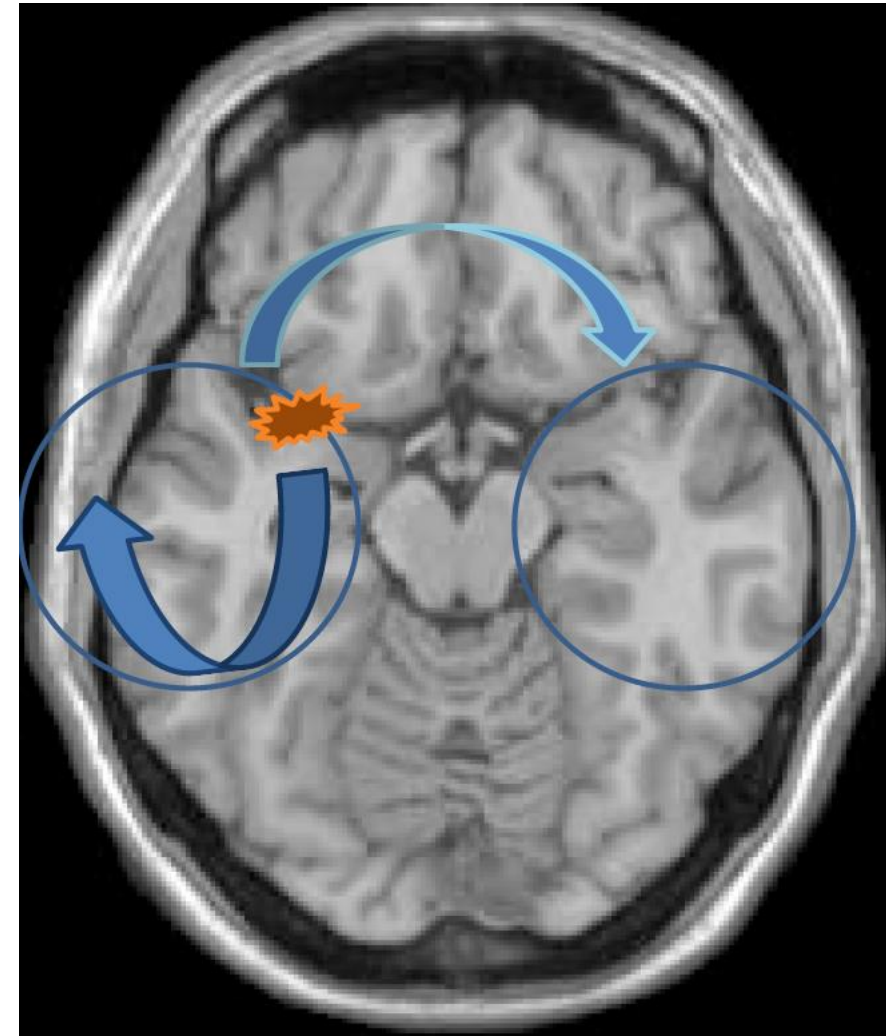
- Possuem início em algum ponto da rede neural e muito rapidamente distribuem-se em redes pelos dois hemisférios cerebrais.



Fisiopatologia

Crises Focais:

- Têm origem em redes neurais limitadas a um hemisfério cerebral, podendo ser restritas a esse hemisfério ou, ainda, distribuídas mais amplamente, logo após seu início, quando evoluem para tônico-clônicas bilaterais.



Classificação das Crises Epilépticas

ILAE - 2017

1. Início focal

Perceptivas | 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
mioclônico-tônico-clônicas
mioclônico-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 (“Qual é o tipo de crise?”)

- Identificação do tipo de crise observada, com base na clínica, EEG e exames de imagem.
- Ex: Crise focal com alteração de percepção evoluindo para bilateral tônico-clônica.

Nível 2 → Tipo de Epilepsia (“O paciente tem epilepsia de que tipo?”)

- Define o padrão global da epilepsia.
- Generalizadas, Focais, Generalizadas e Focais e Desconhecidas.

Diagnóstico (ILAE 2017)

Nível 3 → Síndrome Epiléptico

- Reconhecimento de uma síndrome epiléptica específica.
- Idade de início, tipos de crise, EEG, prognóstico.
- Ohthara, Dravet, Lennox-Gastaut, West.

Nível 4 → Etiologia Epiléptica (“Por que o paciente tem epilepsia?”)

- Busca identificar a causa da epilepsia.
- Estrutural, Genética, Infeciosa, Metabólica, Autoimune, desconhecida.

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.*

Infeciosa

- *SIDA, Neurocisticercose, Malária, Tuberculose.*

Desconhecida

- *Exames Clínicos e Laboratoriais Normais.*

Comorbidades (ILAE 2017)

Cognitivas

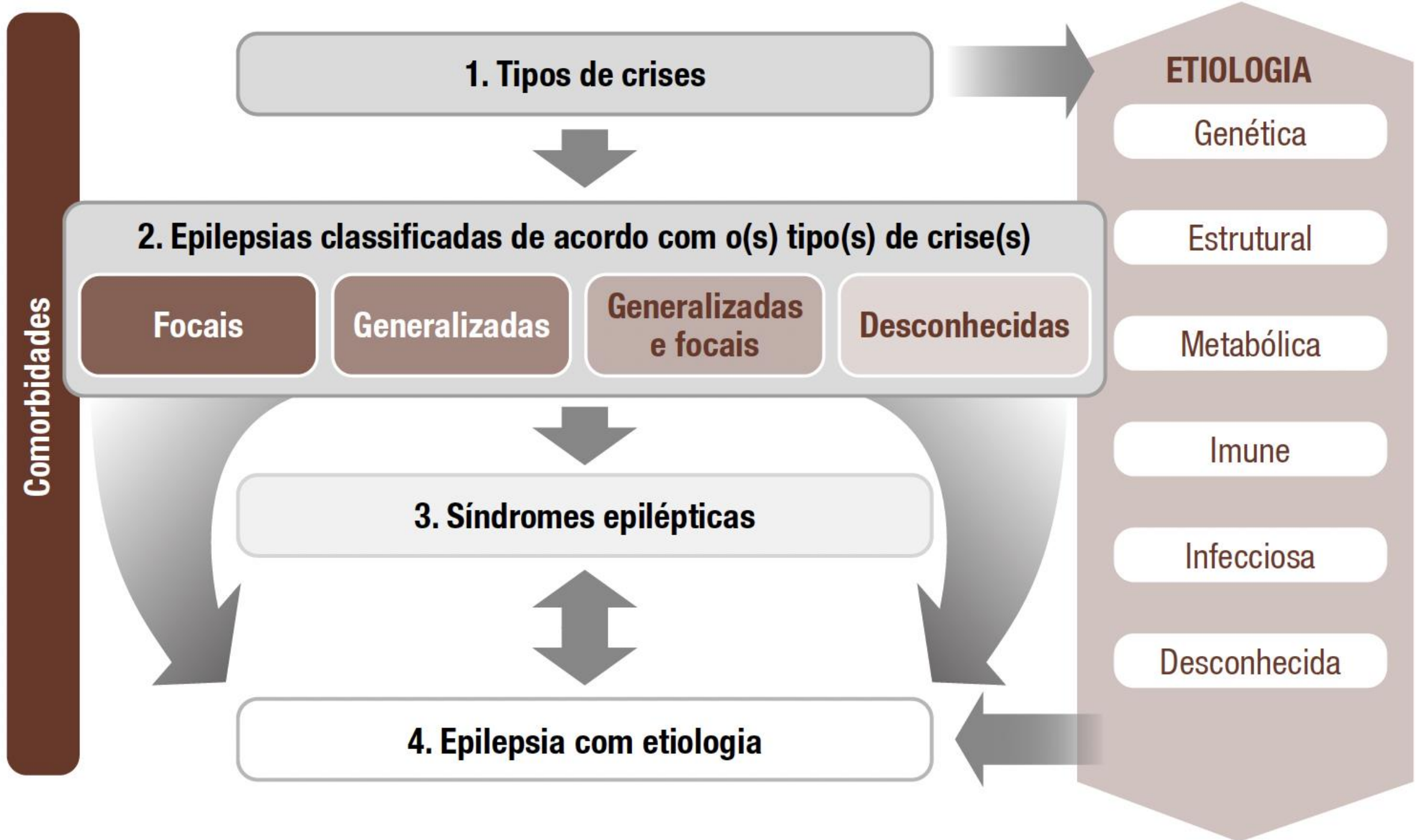
- Sd. West; Lennox-Gastaut

Psicológicas

- Estigmas Sociais.

Comportamentais

- Mutação PCDH 19 em meninas.



Crises Generalizadas

Crises Generalizadas Motoras

Crises Tônicas

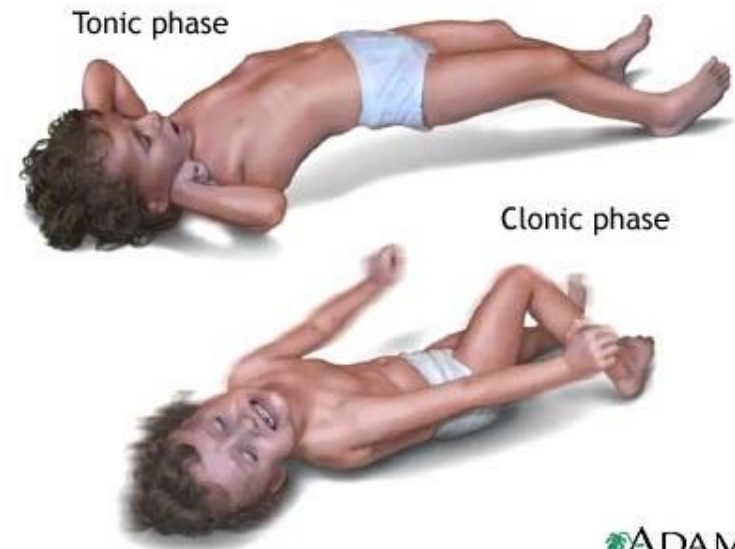
- Comprometem a musculatura axial ou raízes dos membros ou todo o corpo. Duram 10 a 20 segundos.

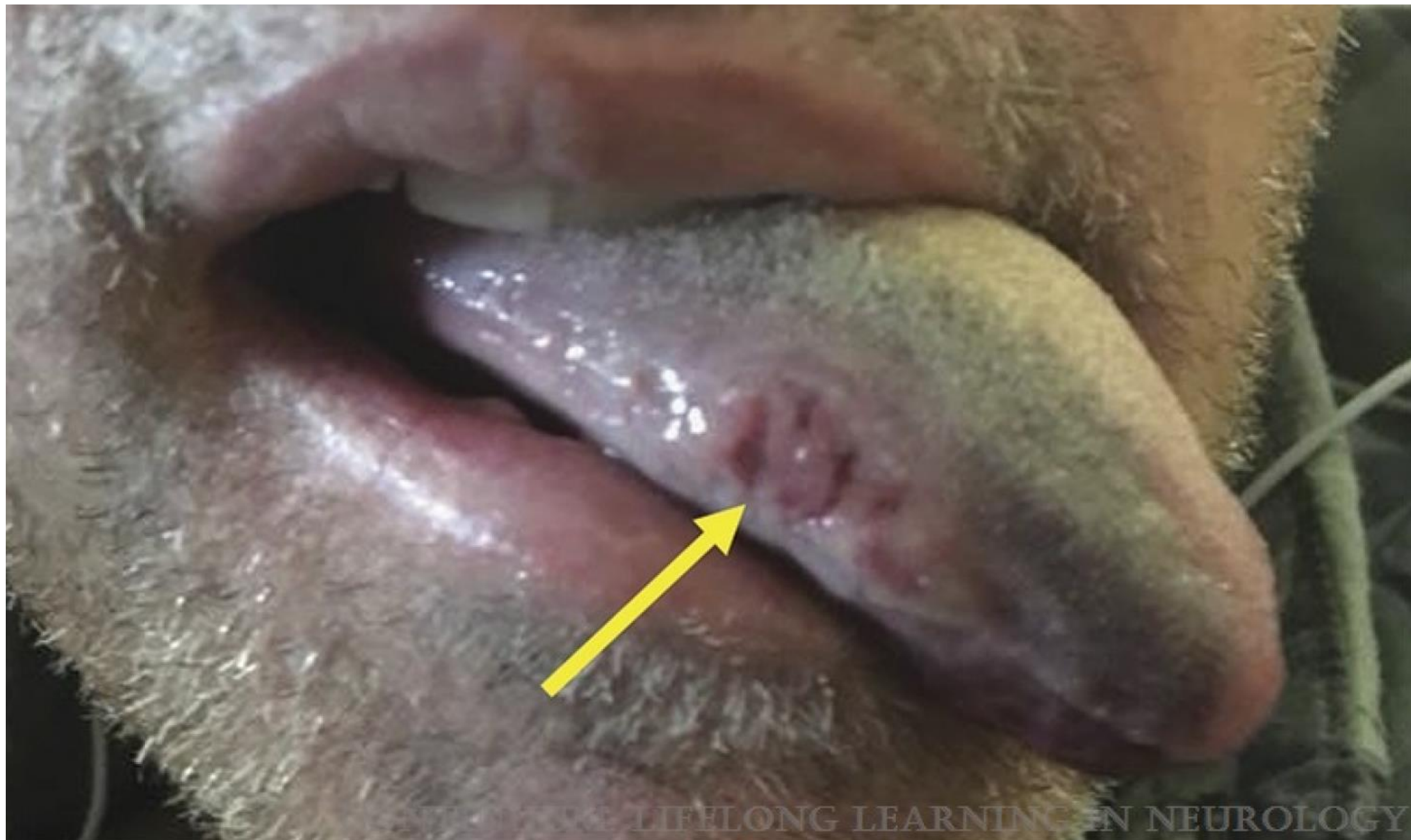
Crises Clônicas

- Abalos musculares clônicos repetitivos e comprometimento da consciência.

Crises Tônico-Clônicas

- 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).

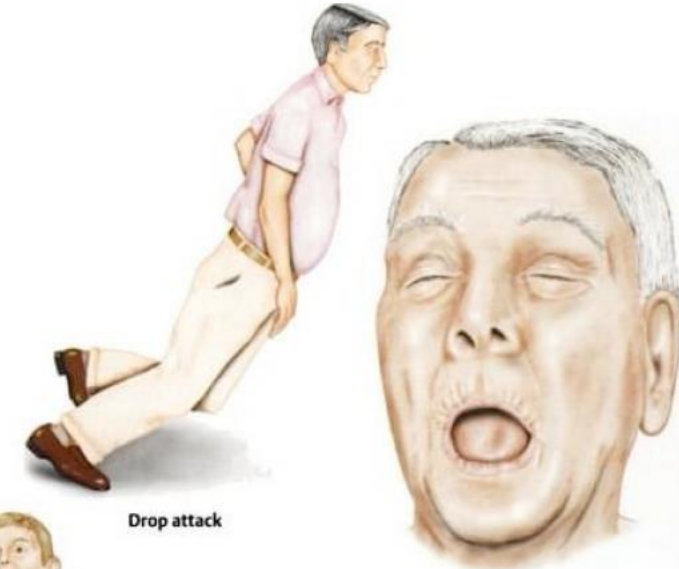
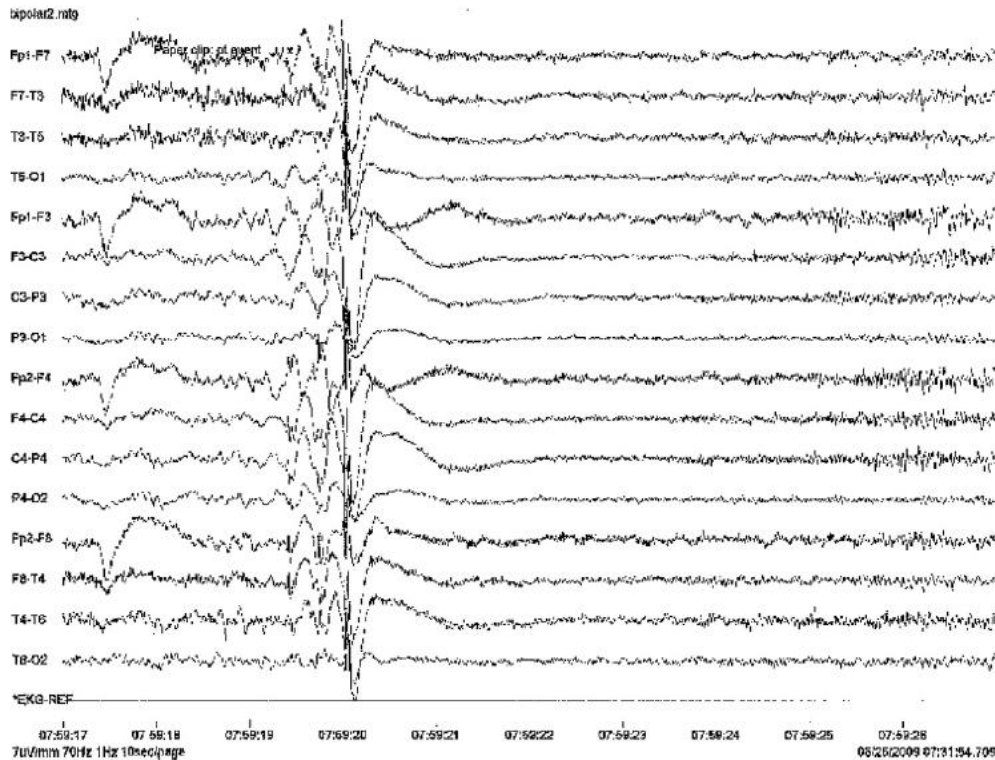




Crises Generalizadas Motoras

Crises Atônicas

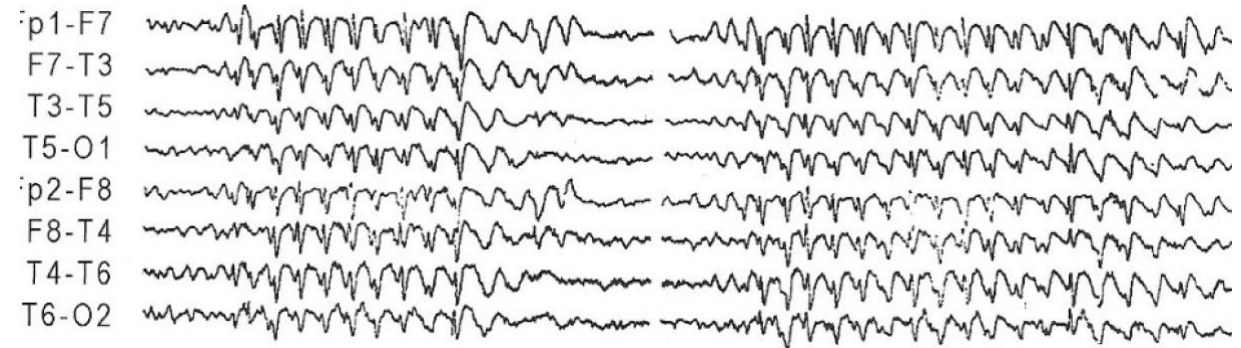
- Perda do tônus postural, com queda lenta se o indivíduo estiver de pé.



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, estresse e estímulos luminosos.
- EEG ictal → Descargas generalizadas (3 – 4hz) com pontas e polipontas.

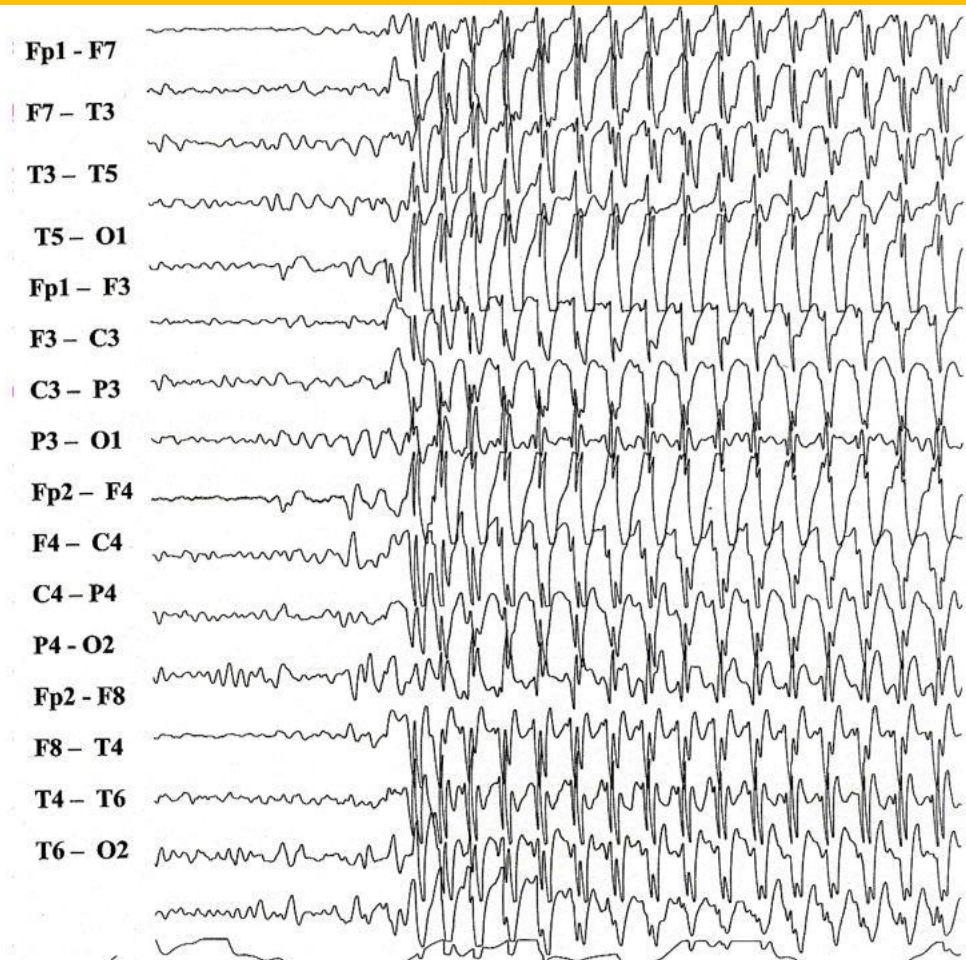


Crises Generalizadas Não-Motoras

Crise de Ausência Típica (Petit Mal)

- Início e término abruptos (10 a 30s).
- 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.
- EEG Ictal → Complexos de espícula-onda ritmados a 3Hz, bilaterais e síncronos, com início e fim abruptos.

Atividade generalizada e complexos ponta-onda (3Hz)

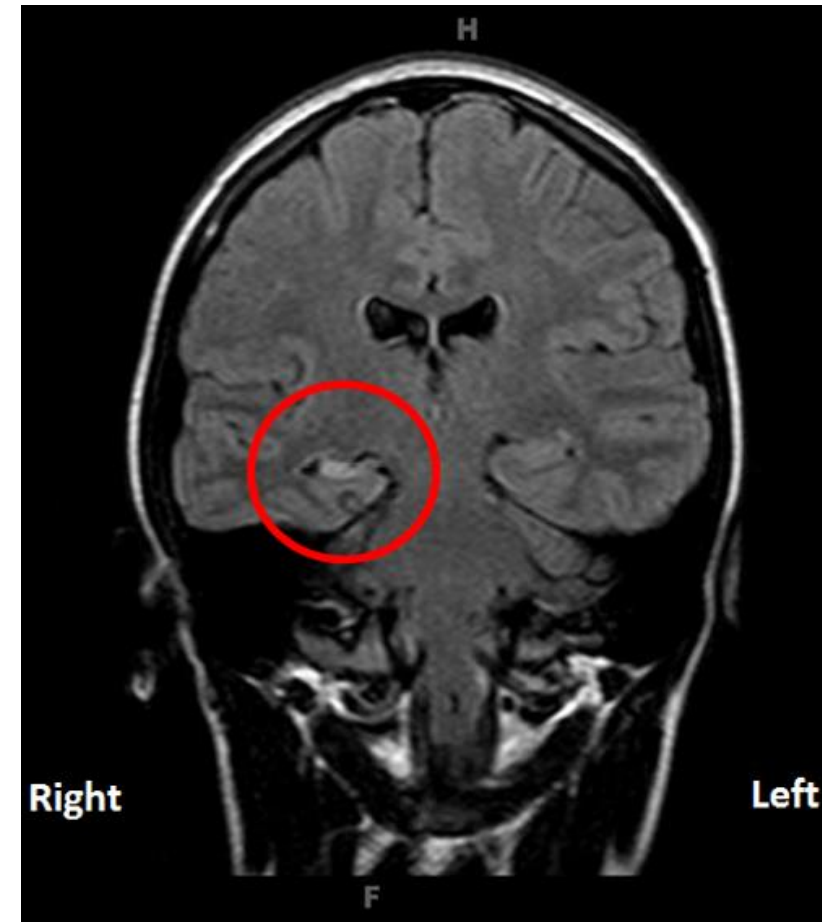


Crises Focais

Lobo Temporal Mesial

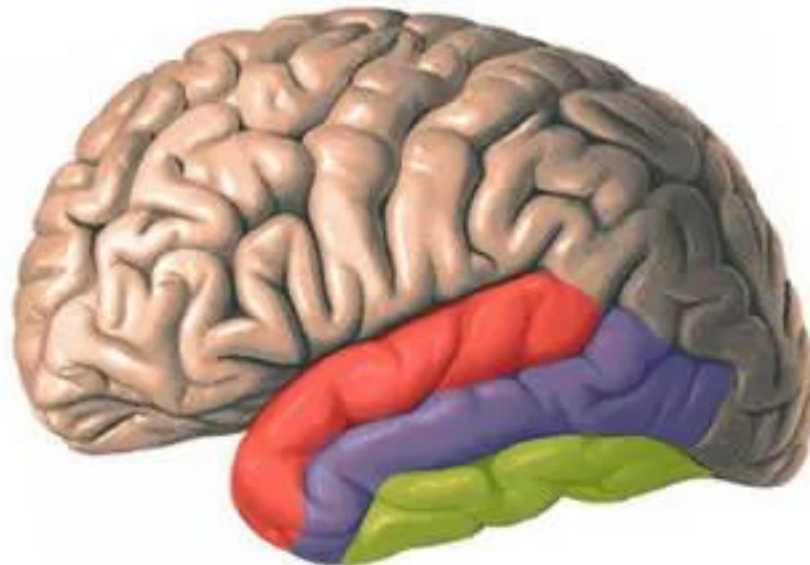
LT = 60%

- Automatismo precoce oro-alimentar e de membros (bilateral ou ipsilateral ao foco).
- Aura epigástrica, psíquica, afetiva e olfatória.
- Alteração de nível de consciência.
- Confusão pós-ictal e amnésia.
- Postura distônica.
- Olhar fixo.
- Esclerose Mesial Temporal ocorre em 50 – 70% dos pacientes com ELTM refratárias ao tratamento.



Lobo Temporal Lateral

- Aura (alucinações auditivas, perceptivas e experienciais).
- Automatismo oro-alimentares tardios.
- Manifestações tardias semelhantes ao do LT Mesial.
- Disfasia.

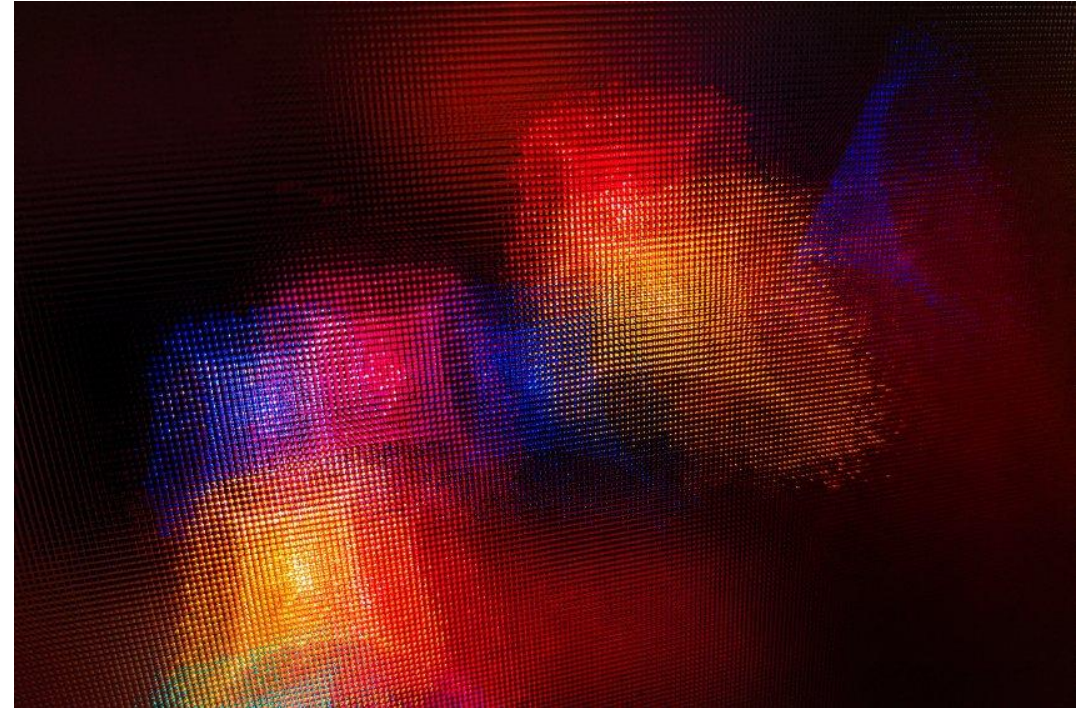


- Giro Temporal Superior
- Giro Temporal Médio
- Giro Temporal Inferior

Crises Focais Perceptivas

Auras

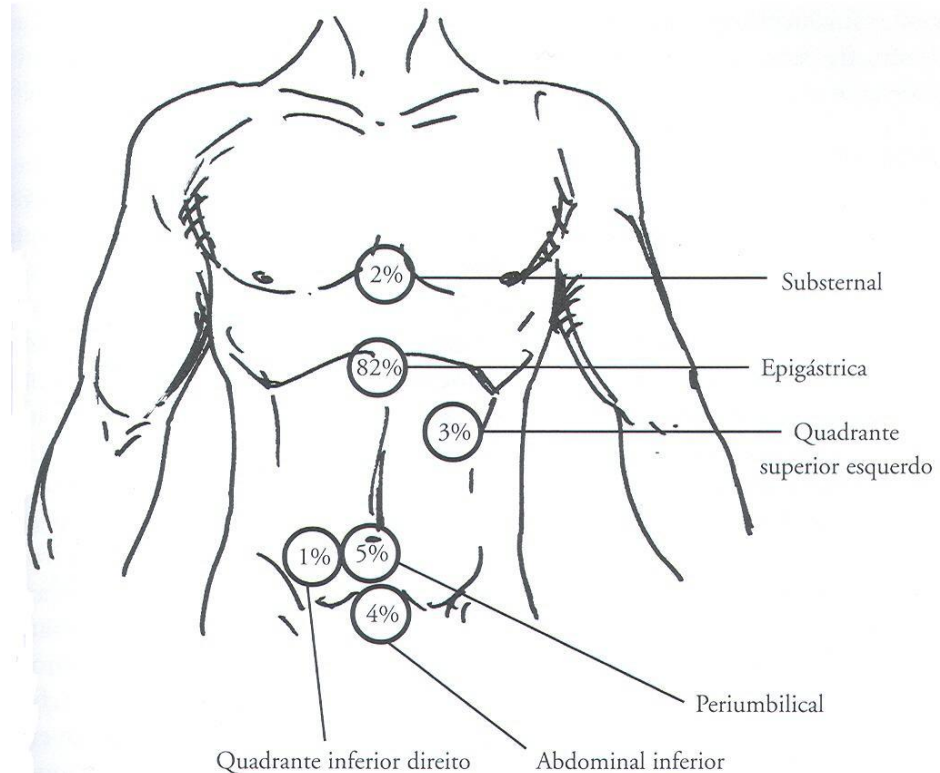
- Consciência preservada.
- Ilusões e alucinações.
- Déjà vu, déjà vecu.
- Jamais vu, jamais vecu.
- Déjà entendu, jamais entendu.
- Sensação de Medo ou êxtase.
- Desconforto Abdominal.
- Sons, odores e sabores.
- Pensamentos forçados, ilusões ou alucinações visuais, ilusões de tempo, fenômenos de autoscopia,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



Crises Focais Perceptivas

Aura Abdominal:

- Sensações abdominais ou na parte inferior do tórax.
- Epigástrico (82%) – região periumbilical (5%) – região inferior do abdome (4%) – quadrante superior esquerdo (3%) – subesternal (2%) – quadrante inferior direito (1%).
- Caráter estático em 50% dos pacientes.
- Em 50% ascende pela linha média até o tórax ou faringe.
- Relacionadas a amígdala e hipocampo.



Crises Focais Perceptivas

Medo
Visão Tunelar
Autoscopia



Crises Focais Disperceptivas

Automatismos

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



Crise Focal Disperceptiva X Ausência

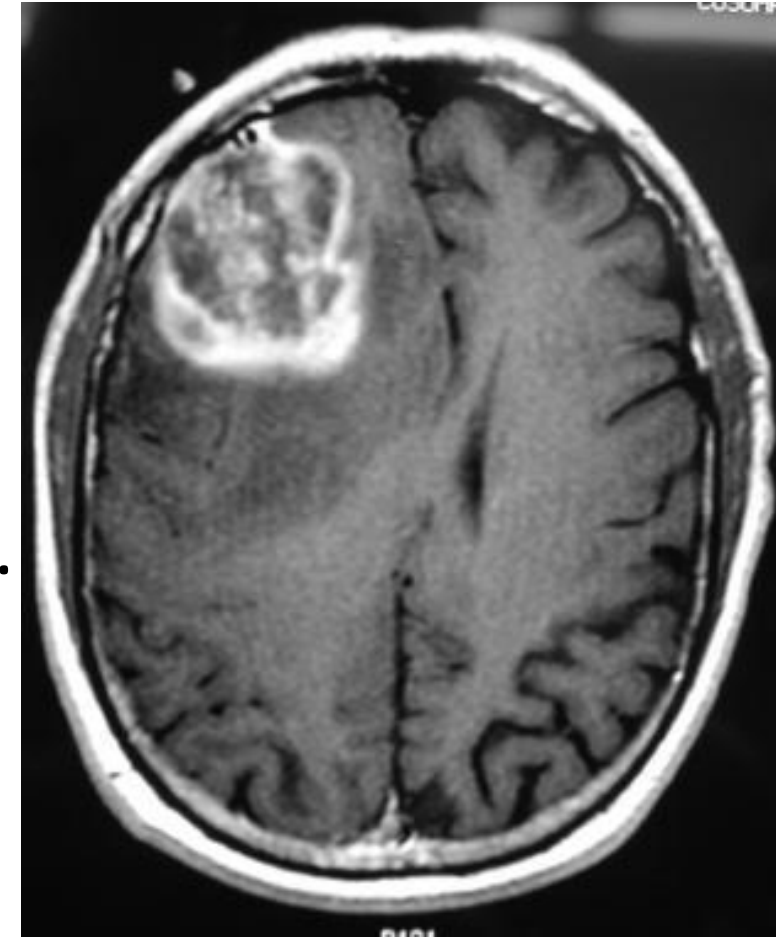
CARACTERÍSTICA	FOCAL DISPERCEPTIVA	AUSÊNCIA
INÍCIO	PODE SER PRECEDIDA POR AURA	ABRUPTO E SEM AURA
DURAÇÃO	> 30s	<30s
AUTOMATISMOS	PRESENTES	DEPENDENTE DA DURAÇÃO
CONSCIÊNCIA	SUPRIMIDA	SUPRIMIDA
TÉRMINO	CONFUSÃO PÓS-ICTAL	SEM CONFUSÃO PÓS-ICTAL

Lobo Frontal

Lobo Frontal

- Crise de curta duração, podendo ser recorrente.
- Pouca ou nenhuma confusão pós-ictal.
- Automatismos bizarros ou hipercinéticos.
- Vocalizações primitivas.
- Rápida generalização.
- Automatismos sexuais.
- Quedas frequentes.
- Ocorrência noturna (diferenciar de parassonias).
- Confunde com pseudocrises.
- Status epilepticus.

LF = 20 a 30%



Lobo Parietal e Occipital

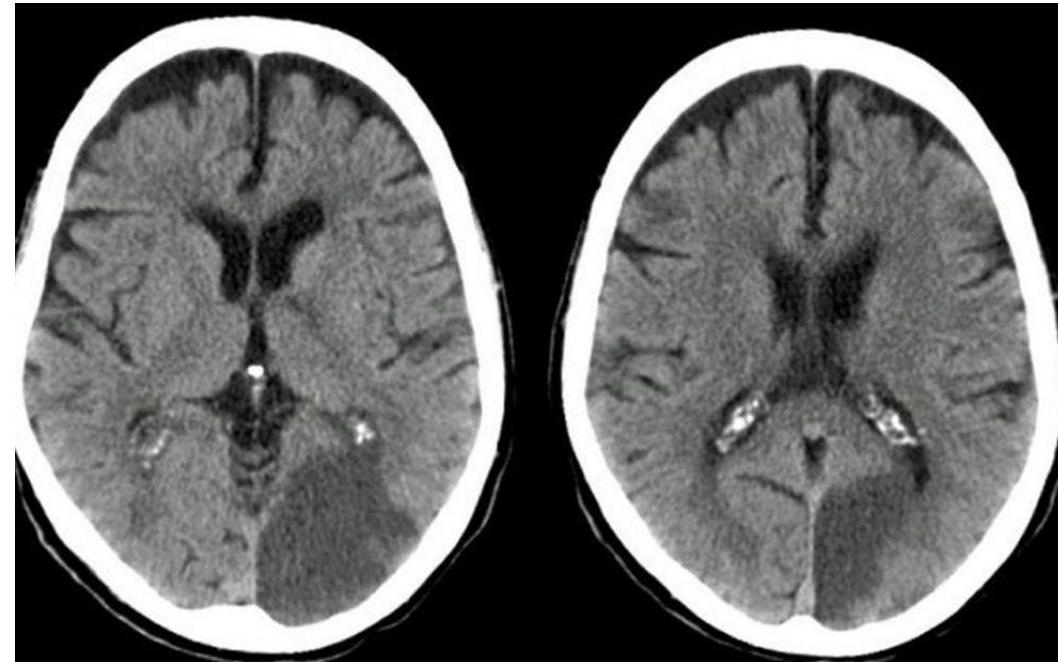
Lobo Parietal e Occipital

Lobo Parietal (1,4%)

- Auras somatosensoriais (Distúrbios da imagem corporal).
- Afasia de compreensão (hemisfério dominante).
- Negligência (hemisfério não dominante).
- Marcha jacksoniana.

Lobo Occipital (8%)

- Alucinações visuais elementares (luzes e cores)
- Perda visual crítica.
- Hemianopsia.
- Sensação de movimentos oculares.
- Piscar crítico.
- Micro e macropsia.



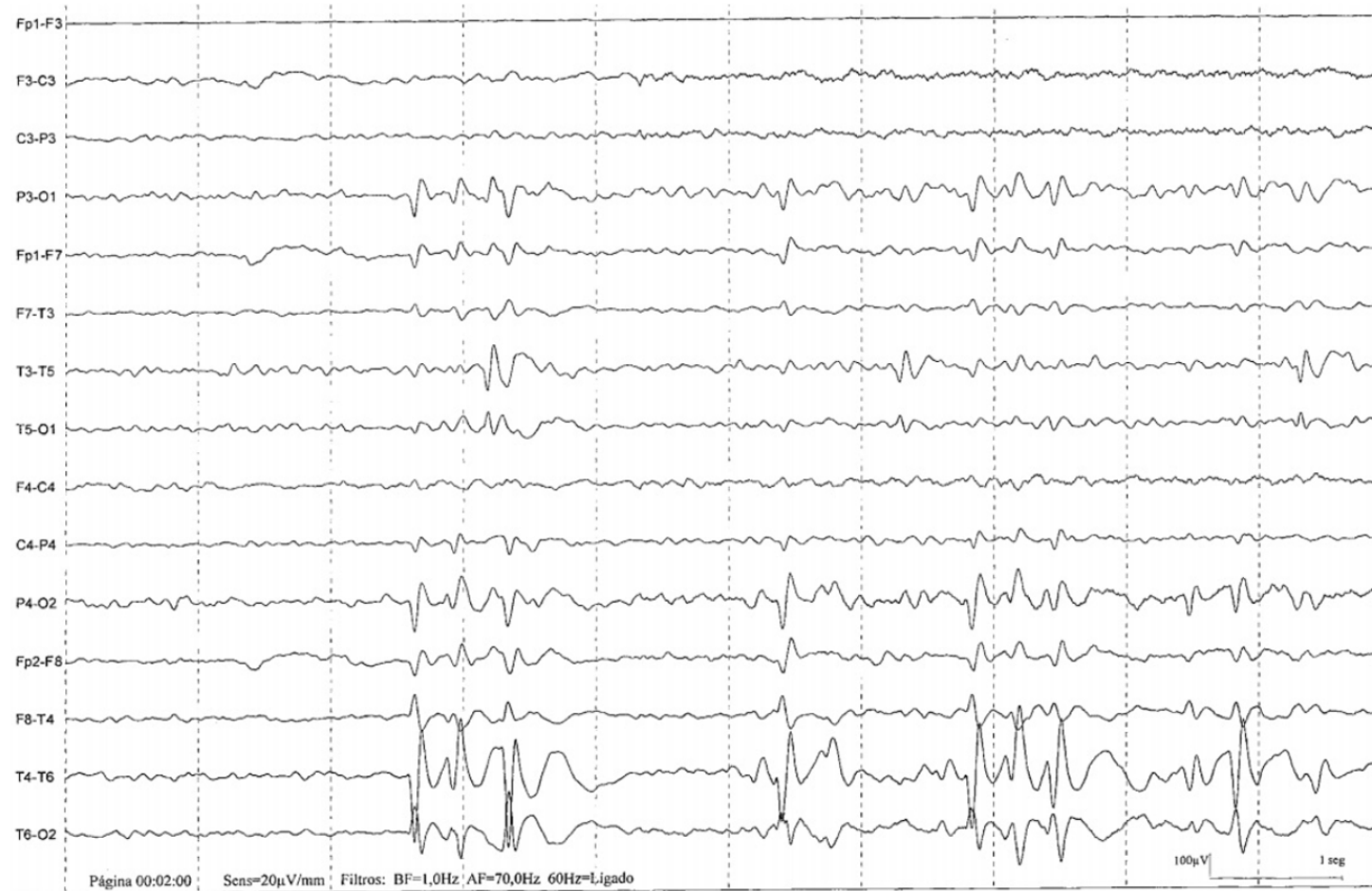
Síndromes Epilépticos na Infância

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 Benigna da Infância com Pontas Centro-Temporais (Rolândica)



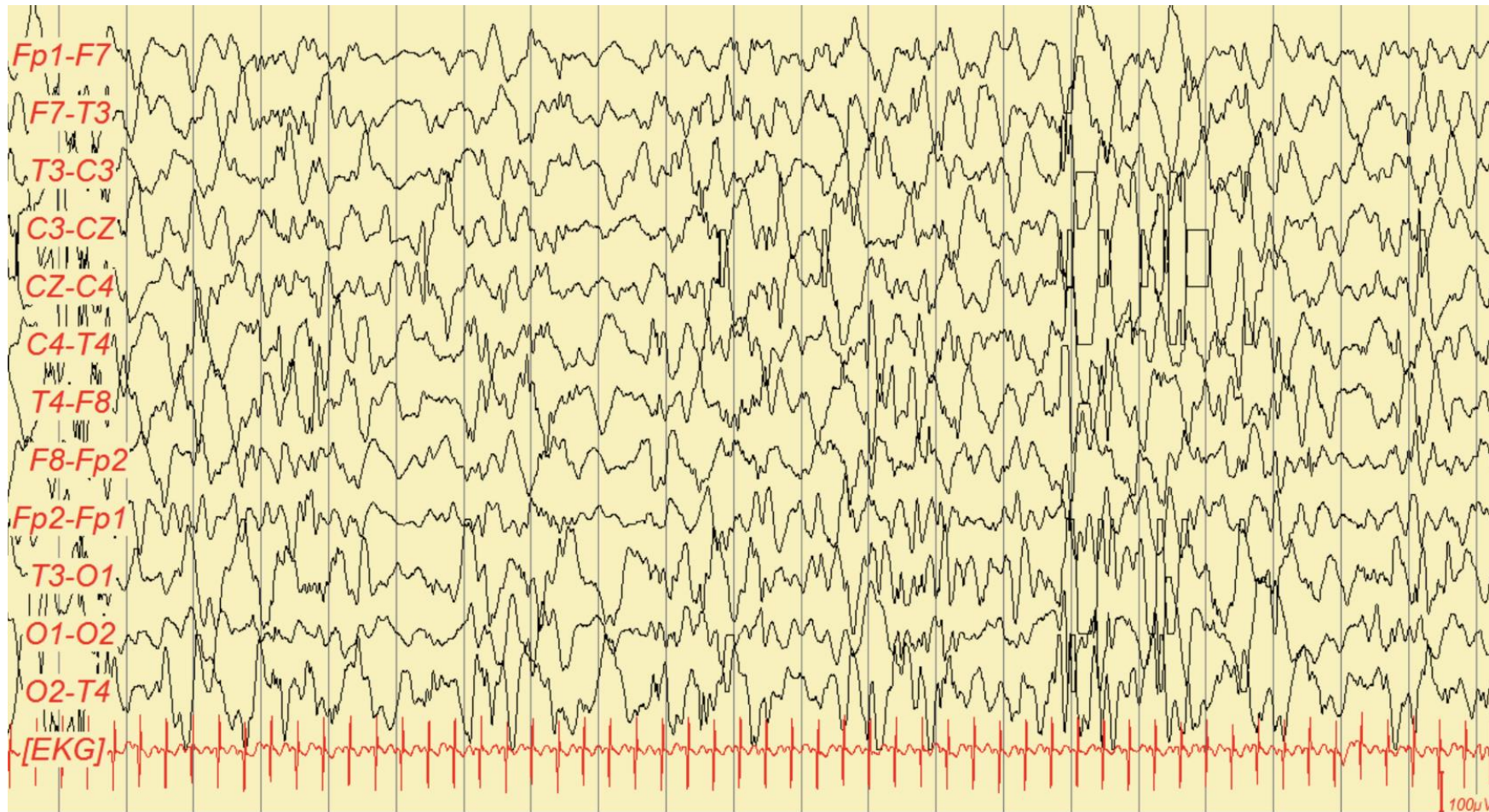
Síndrome de West

- 90% em crianças com menos de 1 ano.
- Predomínio ao despertar.

Tríade:

1. Espasmos infantis – semelhante a cólicas.
2. Parada do desenvolvimento neuropsicomotor.
3. Hipsarritmia (EEG).

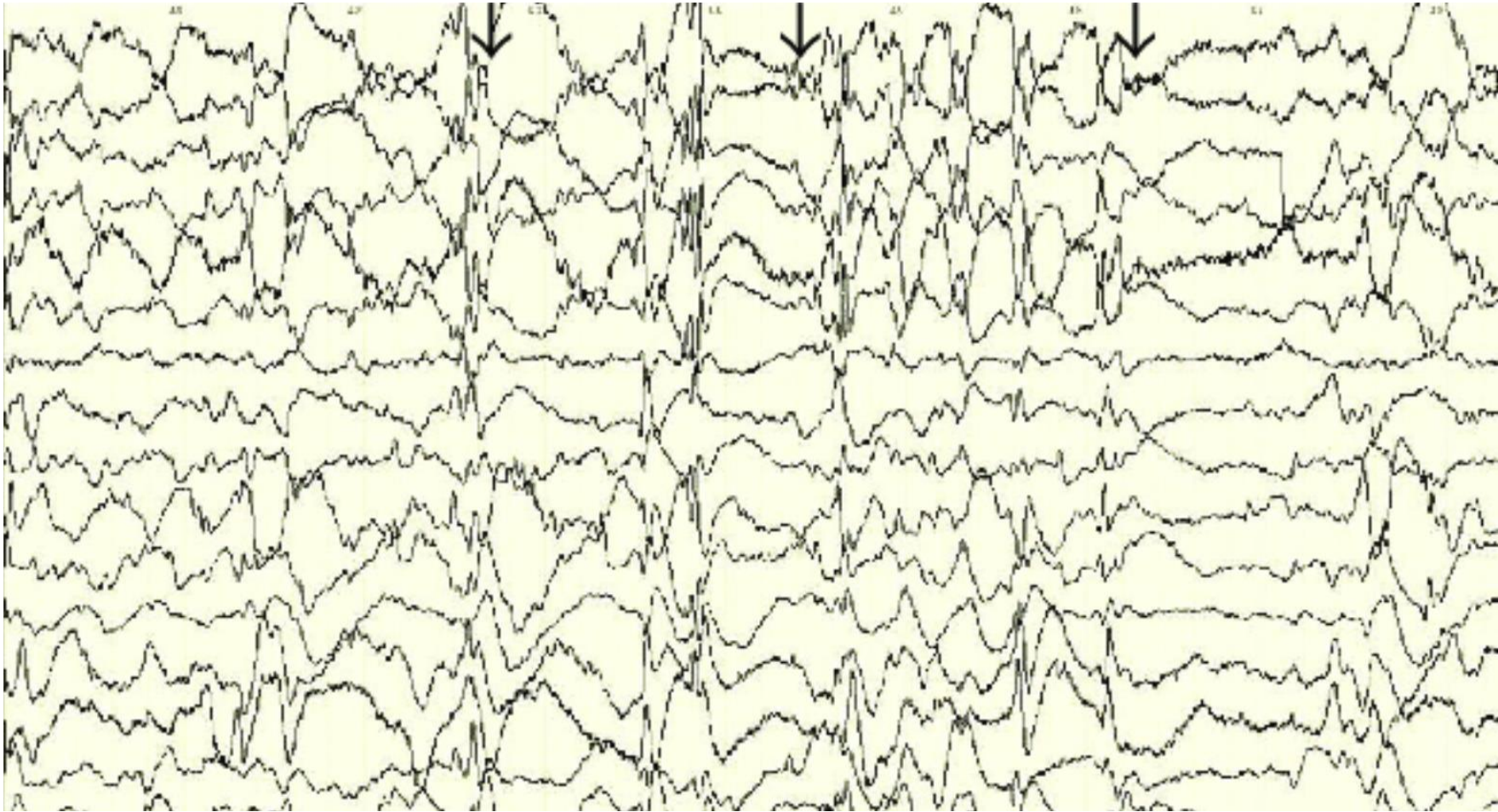
Síndrome de West



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.

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.

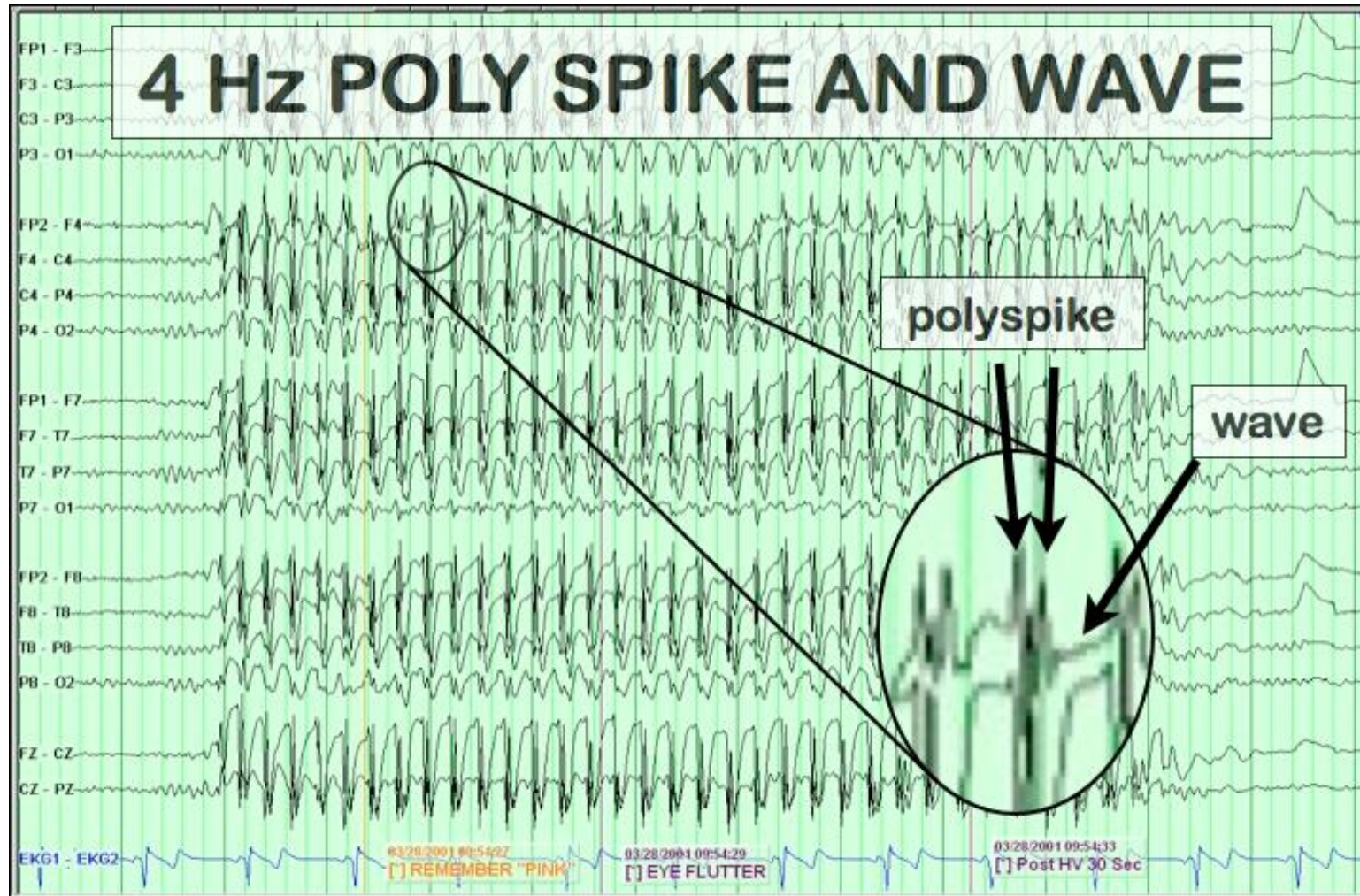
Epilepsia Mioclônica Juvenil (Sd. Janz)

- Início entre 12 e 18 anos.
- Contrações súbitas e rápidas, semelhantes a choques.
- Predomina pela manhã.
- Não ocorre remissão.

Tríade:

1. Abalos musculares mioclônicos.
2. CCGTCs.
3. Crises de Ausência.

Epilepsia Mioclônica Juvenil (Sd. Janz)



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 (EEG)

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.

CUIDADO COM O EEG!

Não exclui epilepsia: sensibilidade baixa (25% a 56%)

> 10% nunca apresentam atividade epileptiforme

> 10% das pessoas normais têm alterações inespecíficas

Até 1% dos adultos normais têm atividade epileptiforme

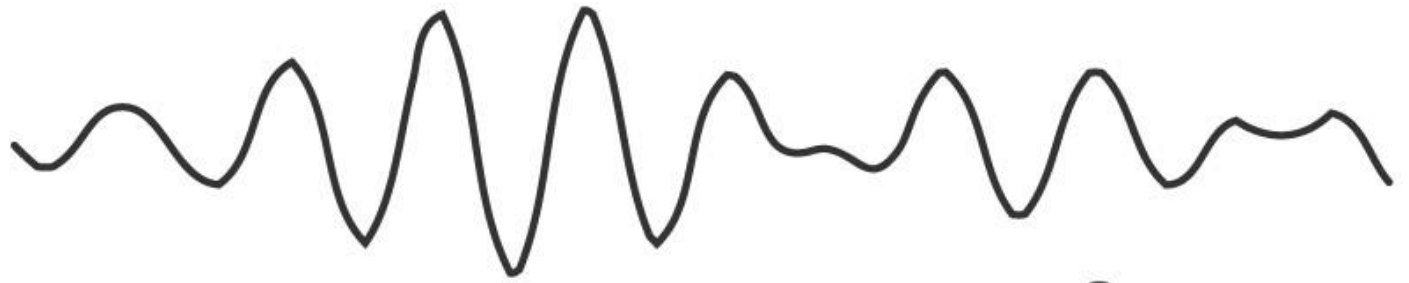
Até 4% das crianças normais têm atividade epileptiforme



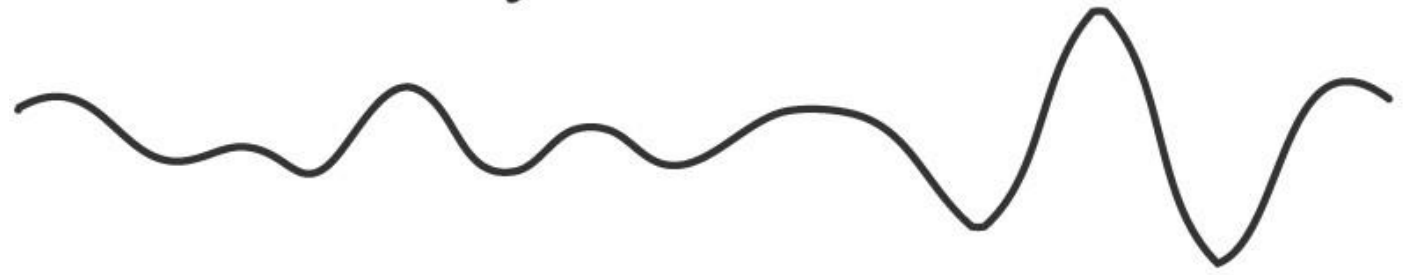
Gamma
(< 25 Hz)



Beta
(12 - 25 Hz)



Alpha
(8 - 12 Hz)



Theta
(8 - 12 Hz)



Delta
(1 - 4 Hz)

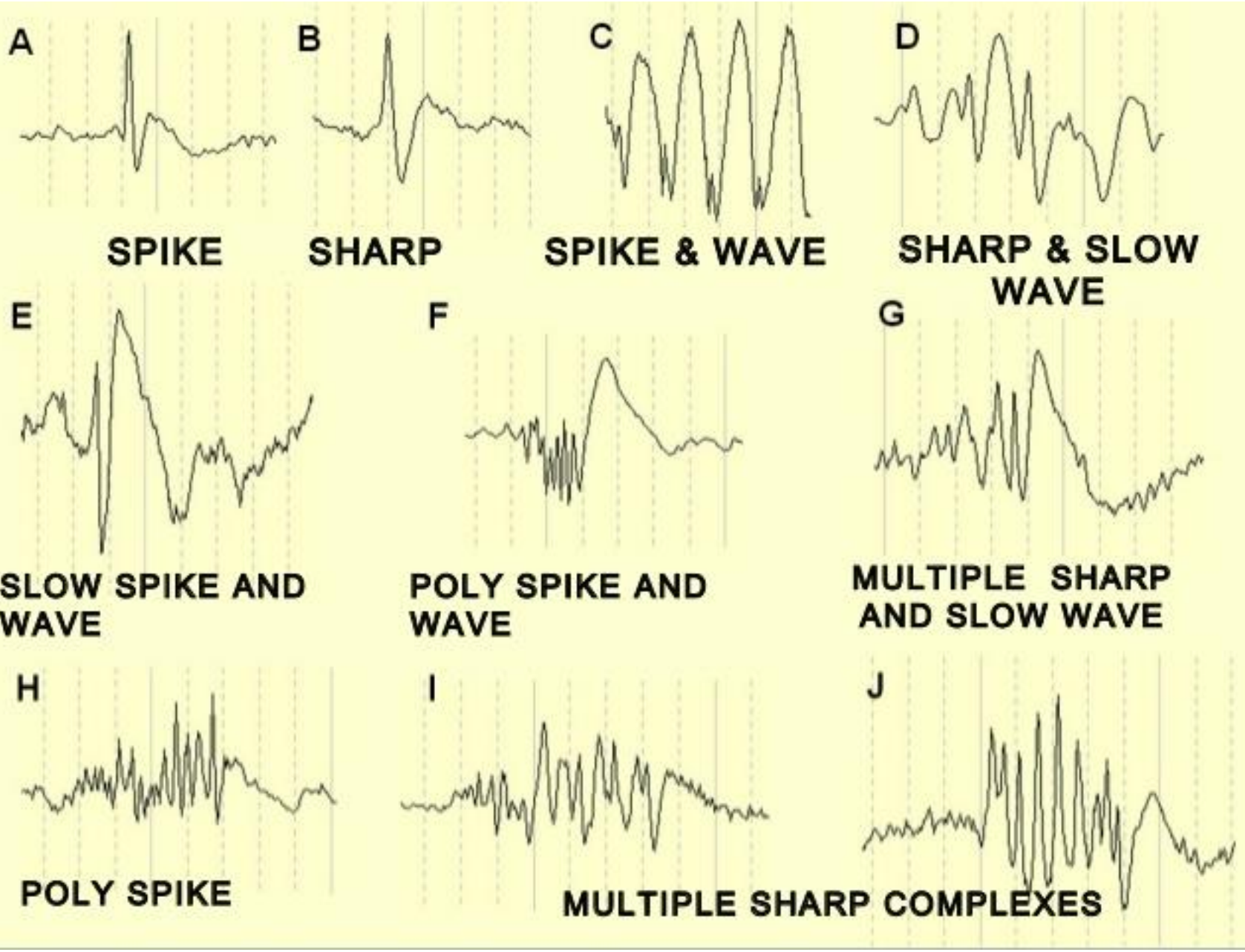
Assimetria X Simetria

A



B

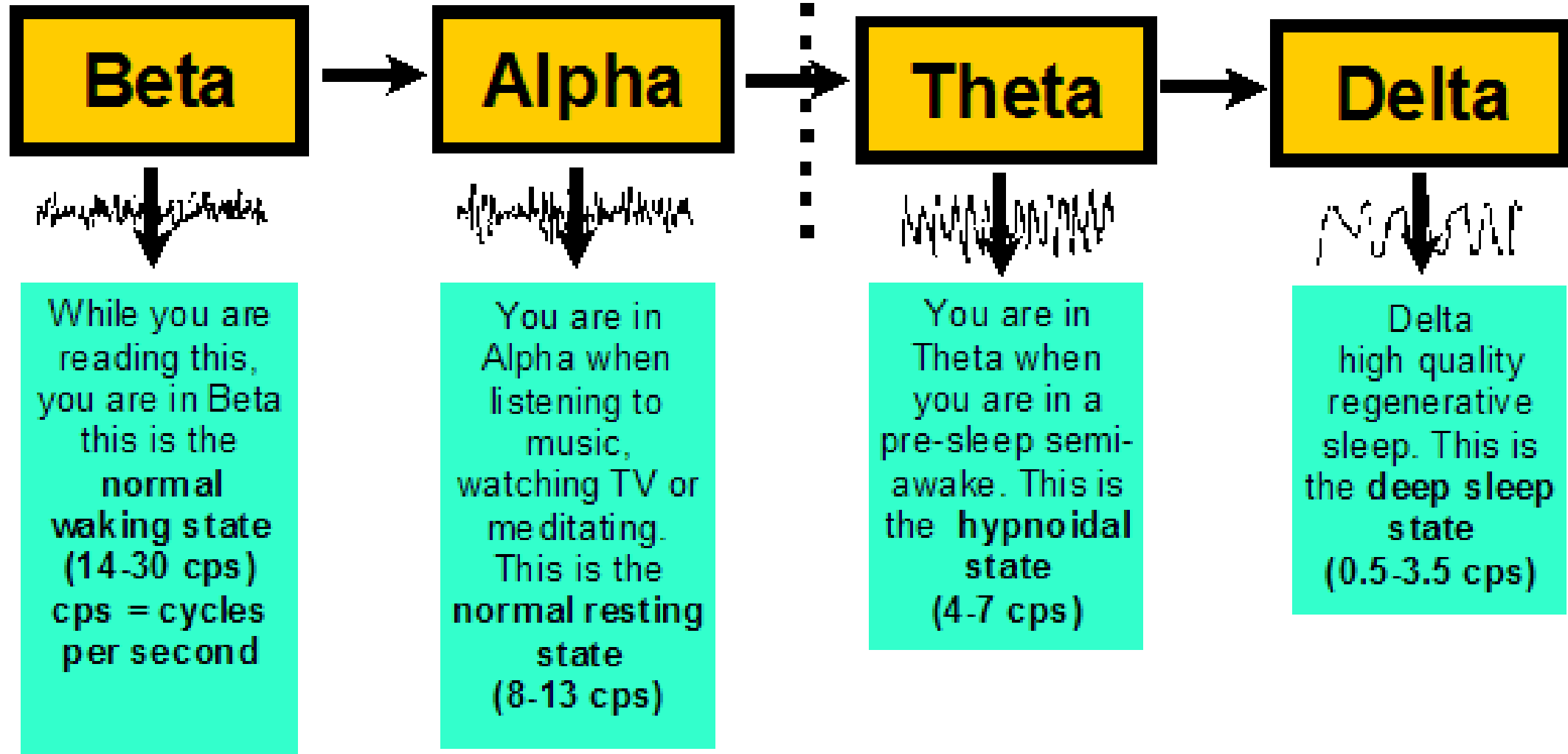




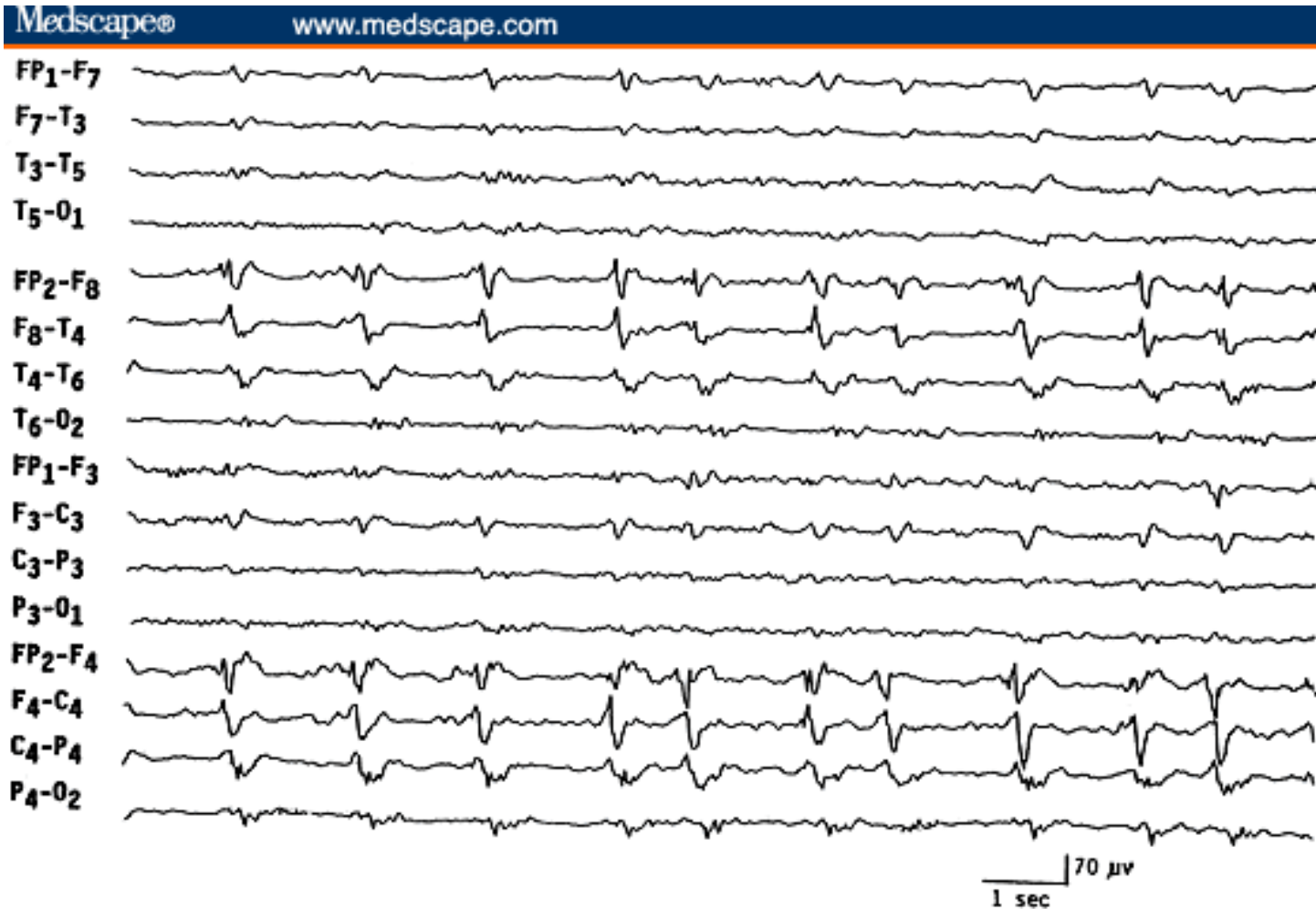
Eletroencefalograma



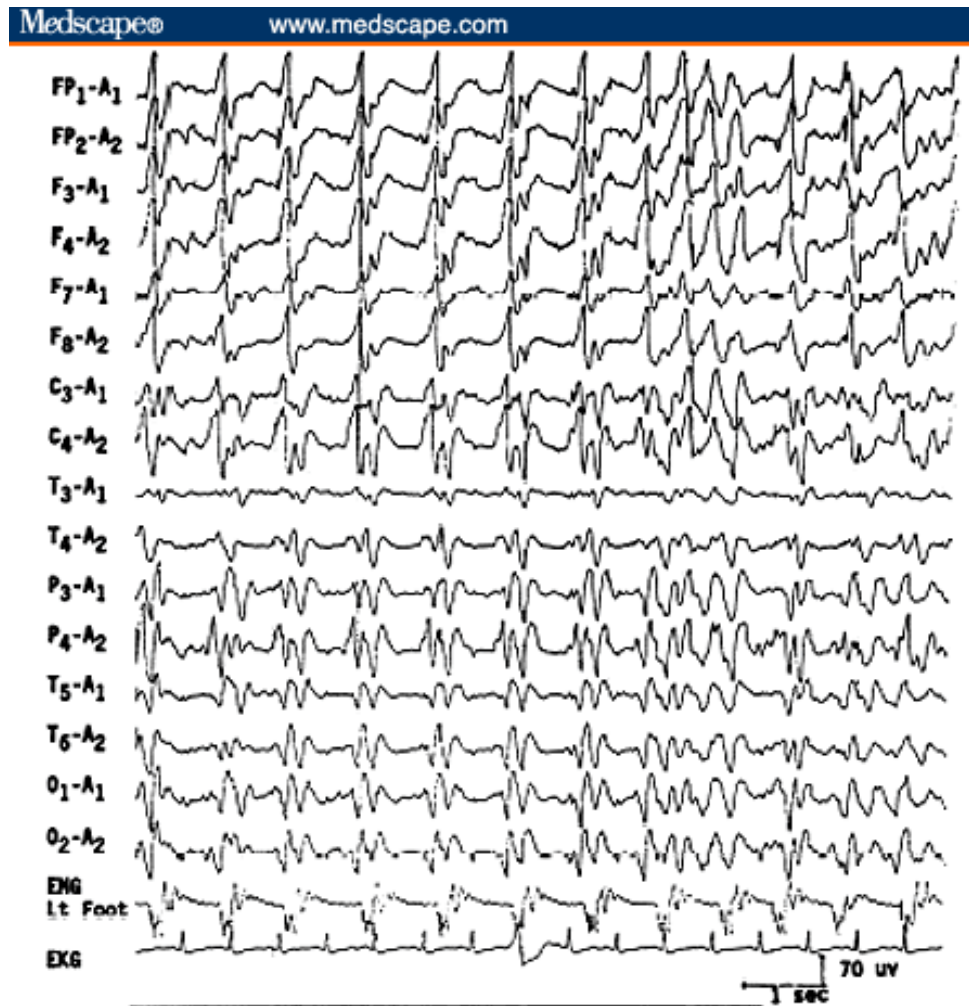
Brain wave frequencies relating to sleep



Encefalite Herpética



Encefalopatía Anóxica



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

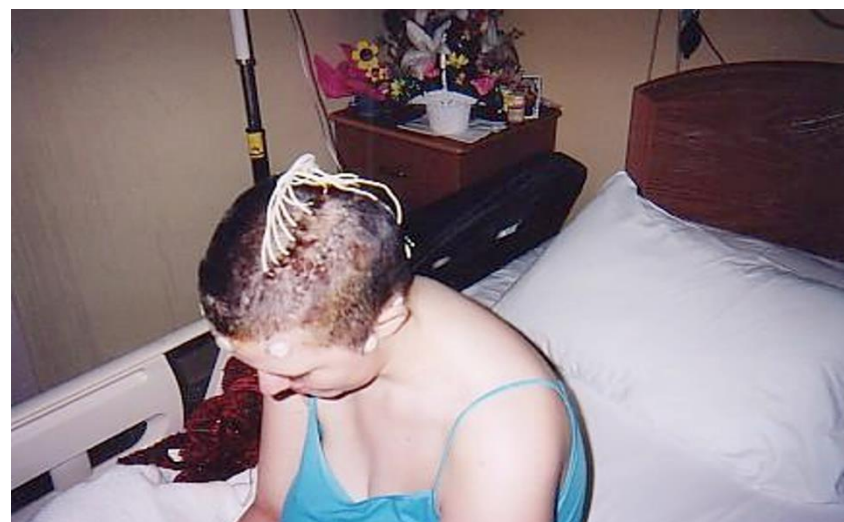
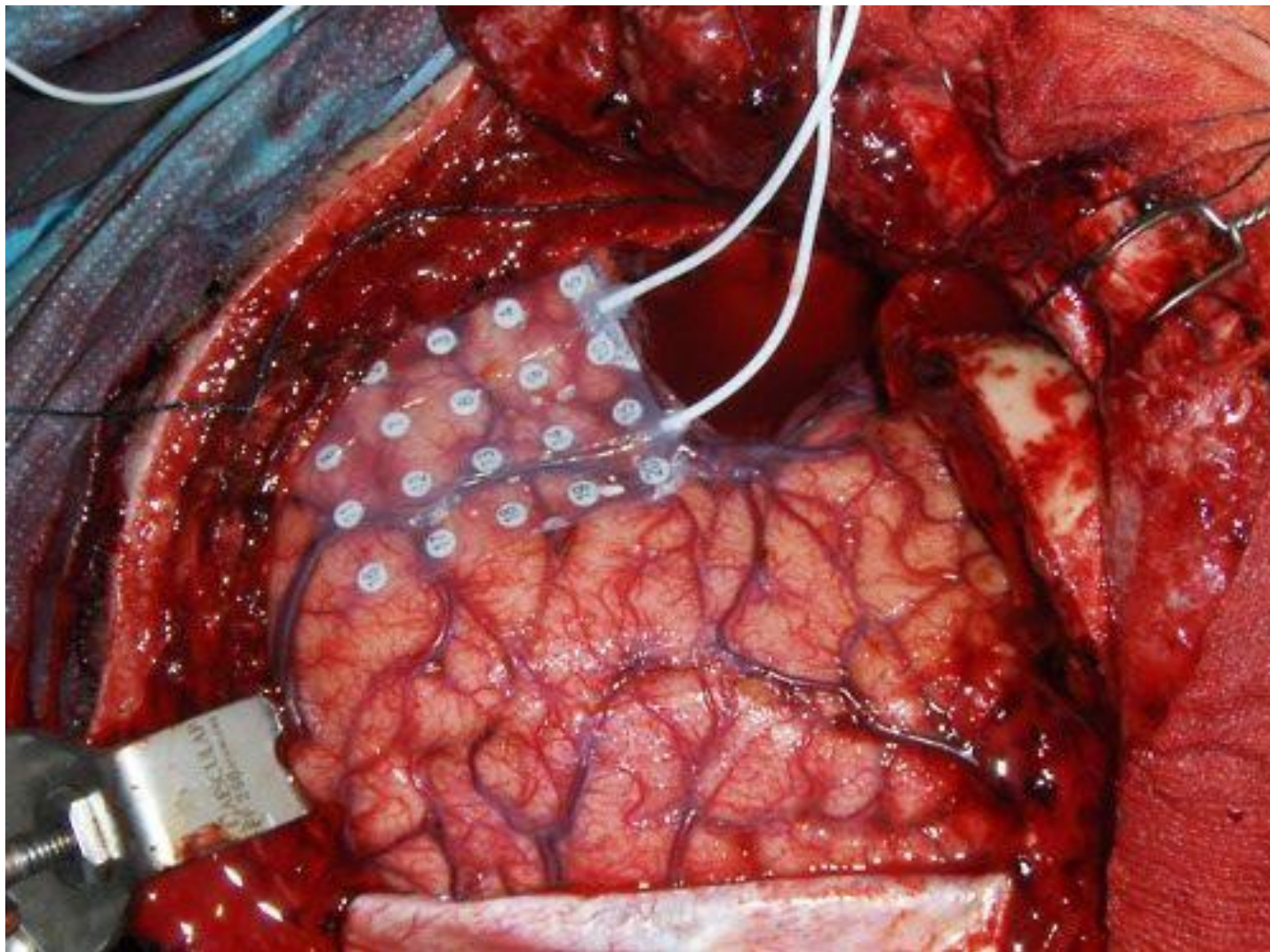
Source: Semin Neurol © 2003 Thieme Medical Publishers

Vídeo-EEG

- Registro sincronizado da imagem com o registro EEG por 6 - 24 horas ou vários dias consecutivos.
- Padrão ouro para diagnóstico de **Pseudocrises**.
- A monitorização pode ser por eletrodos no escalpo ou invasiva (avalia estruturas mediais dos hemisférios).



Monitorização Invasiva

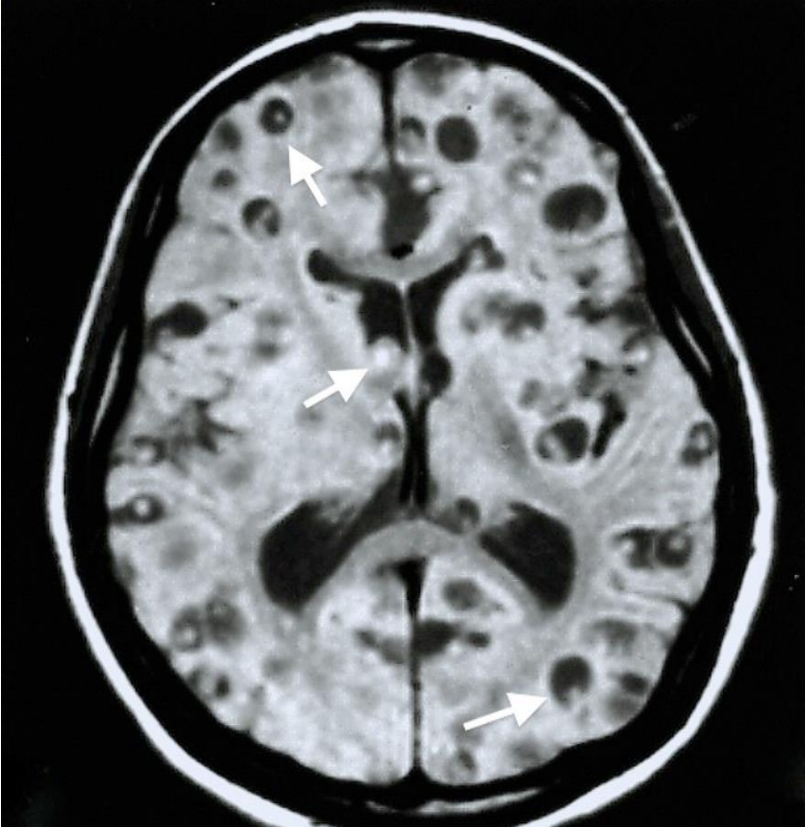


Monitorização Invasiva

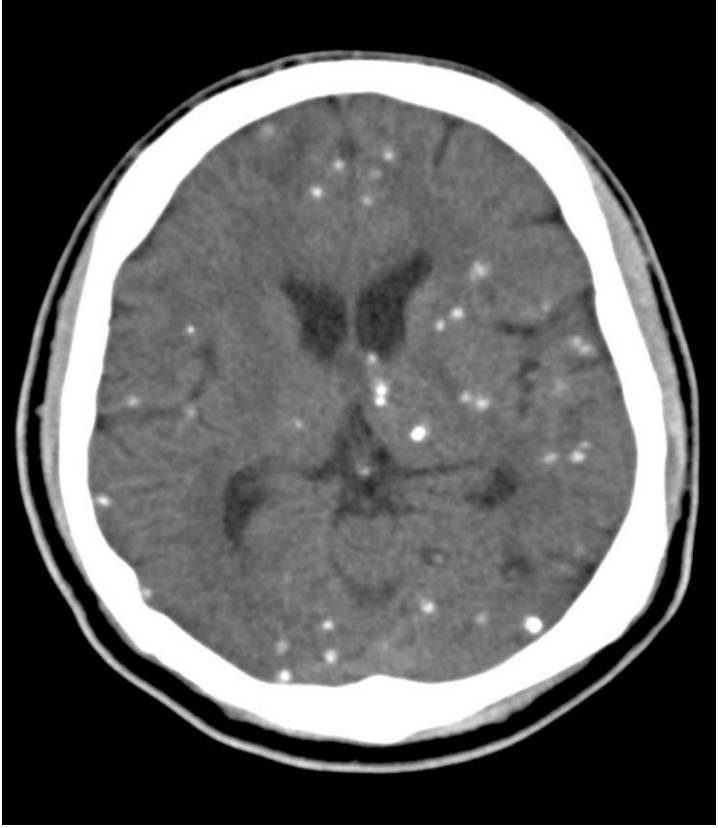


Neuroimagem

RME

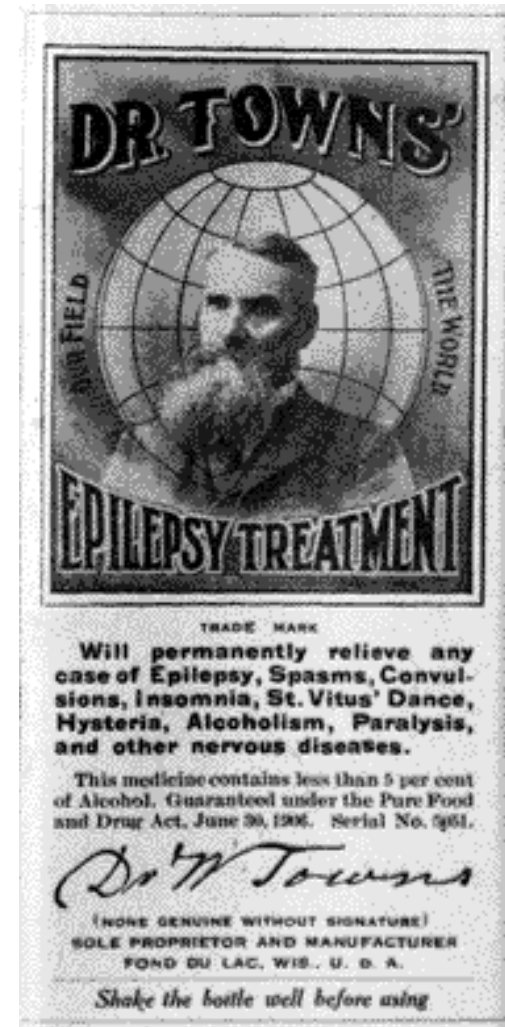


TAC



Tratamento

Tratamientos



Epidemiologia

- Estima-se 40 milhões de pessoas com epilepsia no mundo.
- 32 milhões de epiléticos não têm acesso a tratamento.



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.
 - Epilepsia sintomática.
 - Mais de um tipo de crise.
 - Associação com doenças neurológicas e ψ .

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.



Escolha da Medicação Antiepiléptica

Crise Focal	Crise Focal → TC	Início TC Generalizado	Ausência	Mioclônica	Atônica/Tônica
Carbamazepina <i>Oxcarbazepina</i> <i>Lamotrigina</i> <i>Levetiracetam</i> <i>Brivaracetam</i> <i>Topiramato</i> <i>Lacosamida</i> <i>Perampanel</i>	Carbamazepina <i>Oxcarbazepina</i> <i>Lamotrigina</i> <i>Levetiracetam</i> <i>Brivaracetam</i> <i>Topiramato</i> <i>Lacosamida</i> <i>Perampanel</i>	Valproato <i>Lamotrigina</i> <i>Levetiracetam</i> <i>Topiramato</i>	Etossuximida Valproato <i>Lamotrigina</i> <i>Levetiracetam</i> <i>Clonazepam</i>	Valproato <i>Levetiracetam</i> <i>Topiramato</i> <i>Clonazepam</i>	Valproato <i>Lamotrigina</i> <i>Rufinamida</i> <i>Topiramato</i> <i>Clonazepam</i>

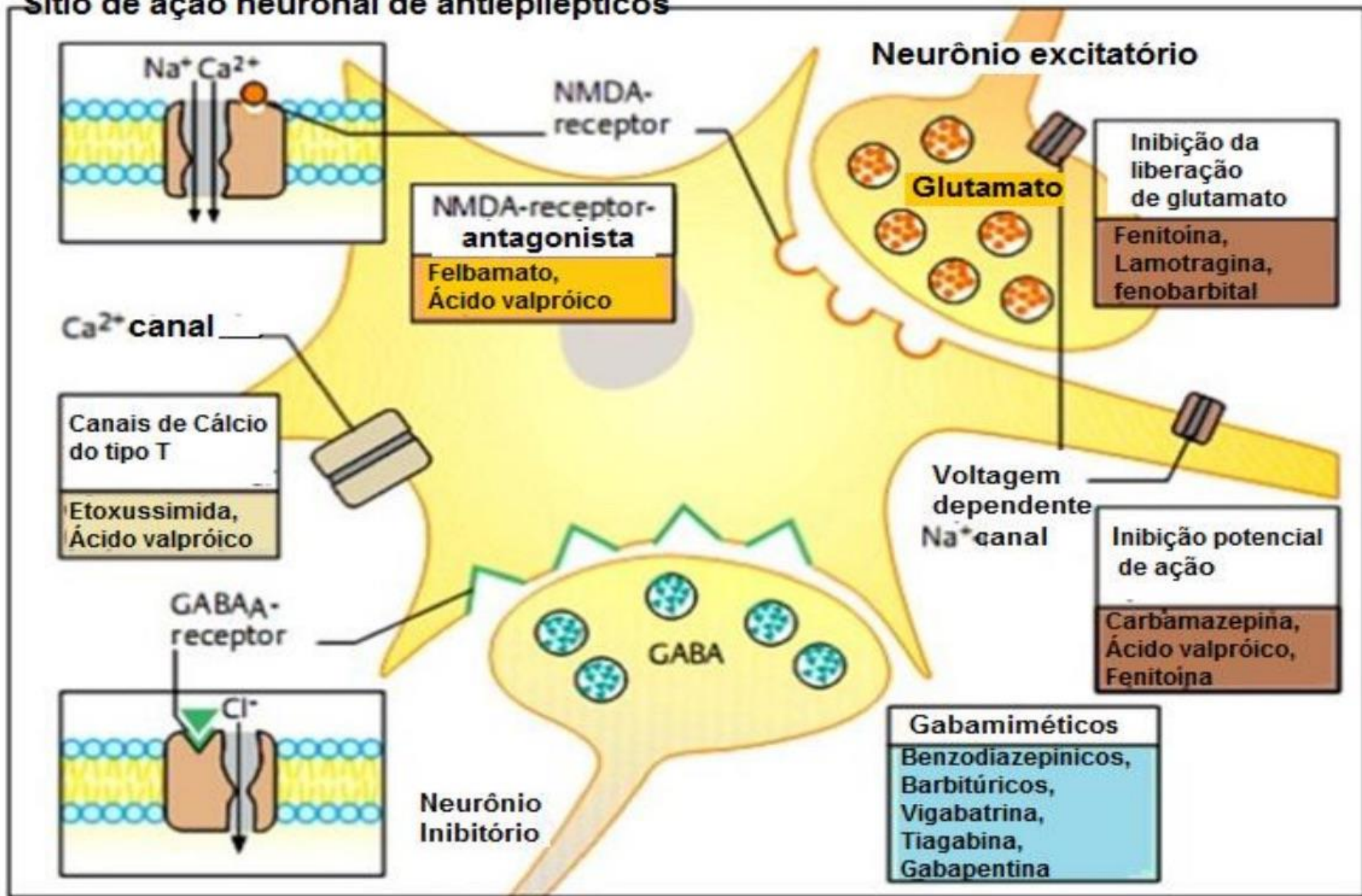
Efeitos adversos/comorbidades		 or 
Cognição e sonolência	PB, TPM, BZD	LEV, LTG, LCM
Efeitos comportamentais/psiquiátricos	LEV, TPM, PER, PB	VPA, CBZ, OXC, LTG, LCM
Ganho de peso	VPA, GBP, PGB, CBZ, OXC	TPM, LCM, LEV, LTG
Hiponatremia	CBZ, OXC	
Efeitos cosméticos	PHT, VPA	LEV, LTG, LCM
Ataxia, diplopia, nistagmo e vertigem	PHT, CBZ, OXC, LTG, LCM	
<i>Rash</i> /outras reações cutâneas	PHT, CBZ, OXC, PB, LTG	LEV, LCM. TPM, VPA, GBP
Nefrolitíase e glaucoma	TPM	
Arritmia/alteração condução cardíaca	LTG, PHT, LCM, CBZ, OXC	
Alterações tecido conjuntivo	PB	

PB: fenobarbital; PHT: fenitoína; TPM: topiramato; BZD: benzodiazepínicos, como clobazam e clonazepam; LTG: lamotrigina; LEV: levetiracetam; LCM: lacosamida; CBZ: carbamazepina; OXC: oxcarbazepina; PER: perampanel; GBP: gabapentina; PGB: pregabalina.

Adaptada de: Pinto LF, et al., 2024.⁵

Medicamentos Antiepilépticos

Sítio de ação neuronal de antiepilépticos



Fenobarbital

- Introduzido em 1912 (Ger).
- Sucessor do Brometo de Potássio (1857 - UK).
- Aumenta a inibição do 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.
- *Status Epilepticus*.
- Causa sedação, depressão, déficit de atenção, hiperatividade em crianças.
- Contratura de Dupuytren, ombro congelado, fibromatose plantar, diminuição da densidade óssea.
- Dose: 50 – 200mg/dia.

Fenobarbital – Contratura de Dupuytren



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.

Fenitoína – Hipertrofia de Gengivas



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.

**Sd. hipersensibilidade
Induzida por Drogas/
Rash por Drogas e
Eosinofilia com
Sintomas Sistêmicos**



Lesões em Alvo



Sd. Stevens-Johnson – SSJ (>10%)



Necrólise Epidérmica Tóxica – NET (<30%)

Sinal de Nikolski



Sobreposição SSJ + NET (10 – 30%)



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.

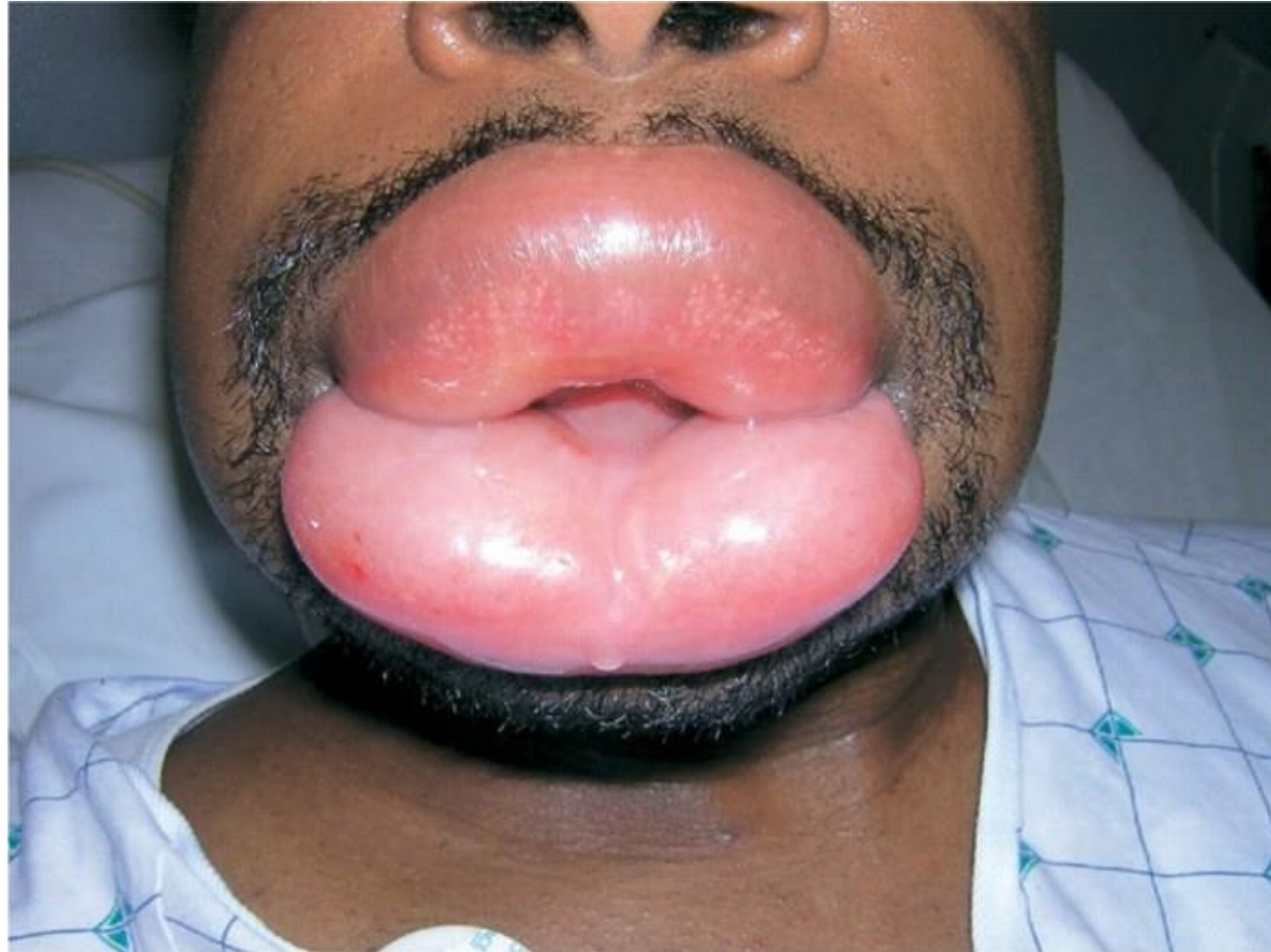
Oxcarbazepina

- 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^+
- Crises focais.
- Cefaléia, sonolência, ataxia, náusea, vômitos, diplopia e fadiga.
- Dose: 900 – 2400mg/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).

Associações Medicamentosas

Crises focais ou generalizadas

- VS + Lamotrigina

Crises de Ausência

- VS + Etossuximida

Crises focais disperceptivas

- VS + CBZ



Antiepilépticos e Gestação

- **Risco de malformações de linha média**
 - Fissura labial, *Spina bifida*, hipospádias.
- **Valproato**
 - Maior risco de teratogenicidade (> 700mg/dia) e autismo
- **Fenobarbital**
 - Malformações Cardíacas.
- **Lamotrigina e Levetiracetam**
 - São as drogas mais seguras!
- **Repor sempre Ácido Fólico!**



Fatores de Bom Prognóstico

- Epilepsias da infância.
- Epilepsias idiopáticas.
- EEG normal.
- Exames de imagem normais.
- Epilepsia de curta duração.



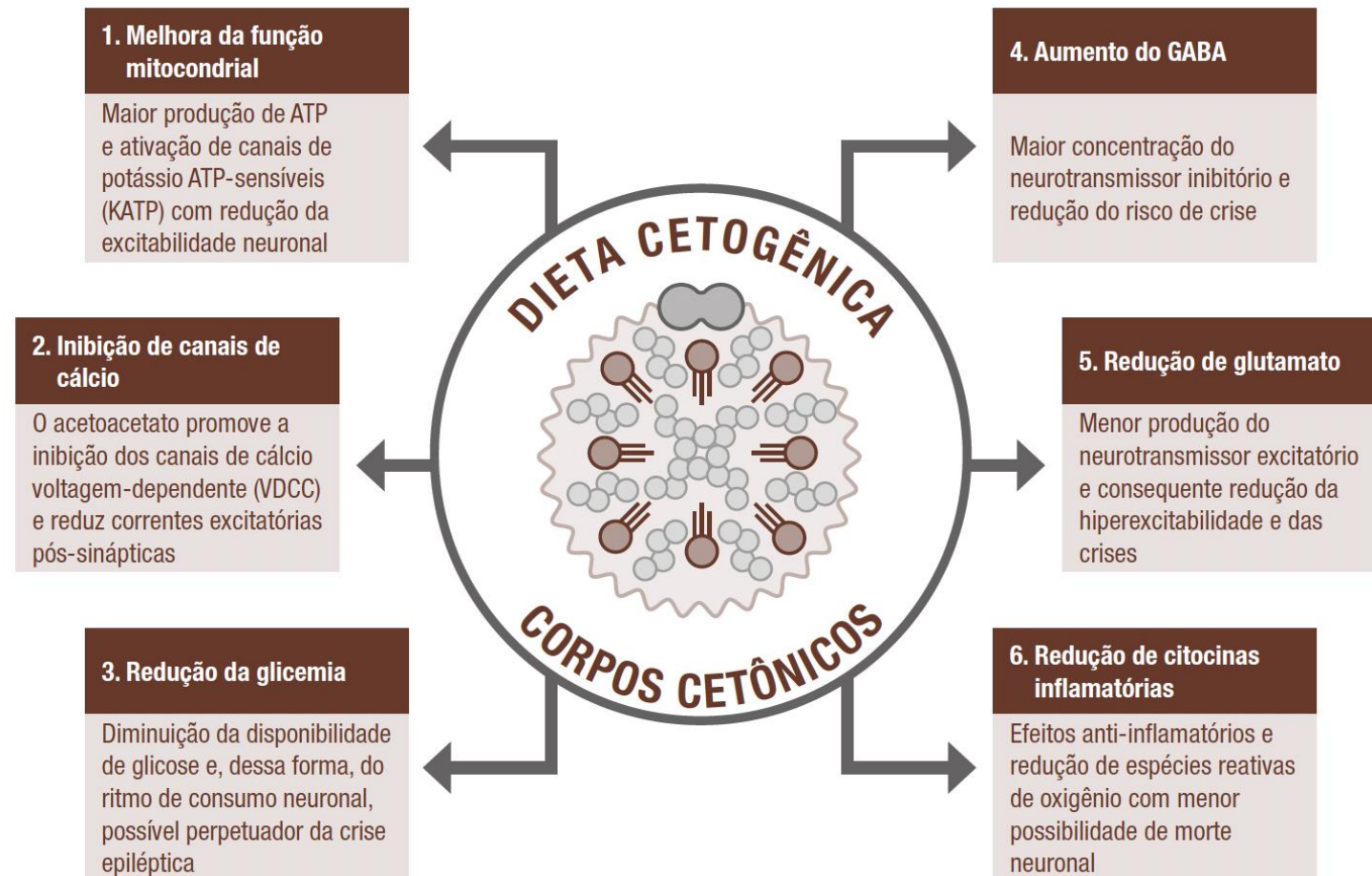
Fatores de Mal Prognóstico

- Mais de 1 tipo de crise.
- Epilepsias sintomáticas.
- EEG anormal.
- Exames de imagem anormais.
- Longa duração da epilepsia.
- Doença Psiquiatria.
- Epilepsias generalizadas iniciadas na puberdade.

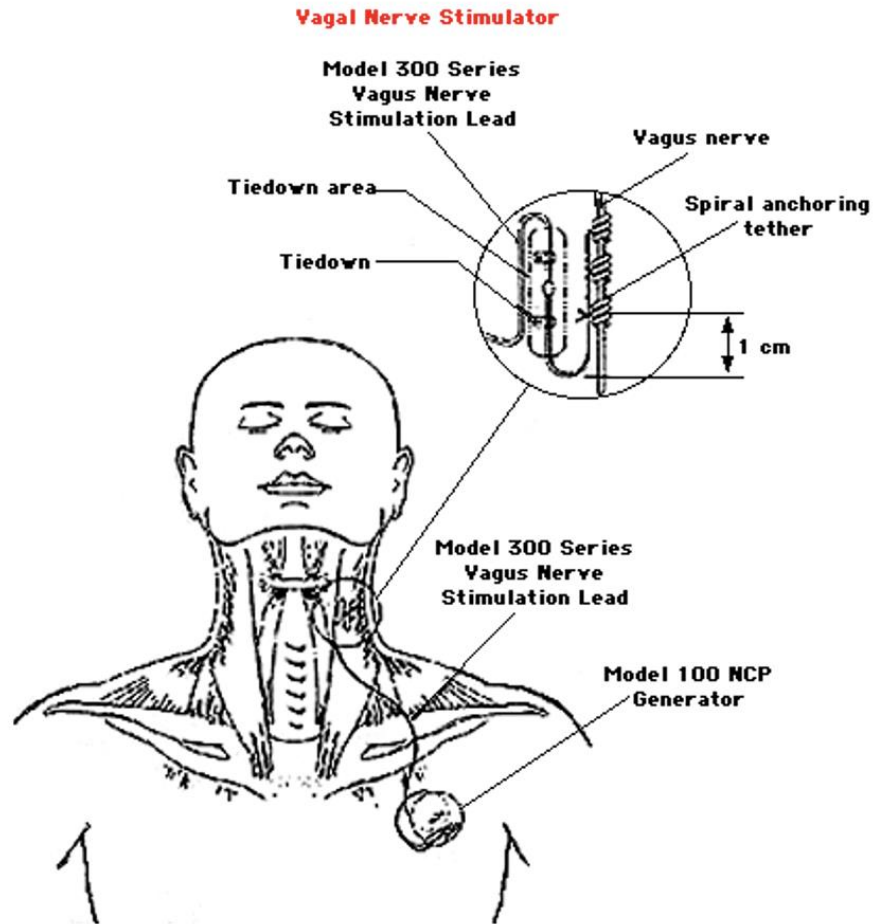


Dieta Cetogênica

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

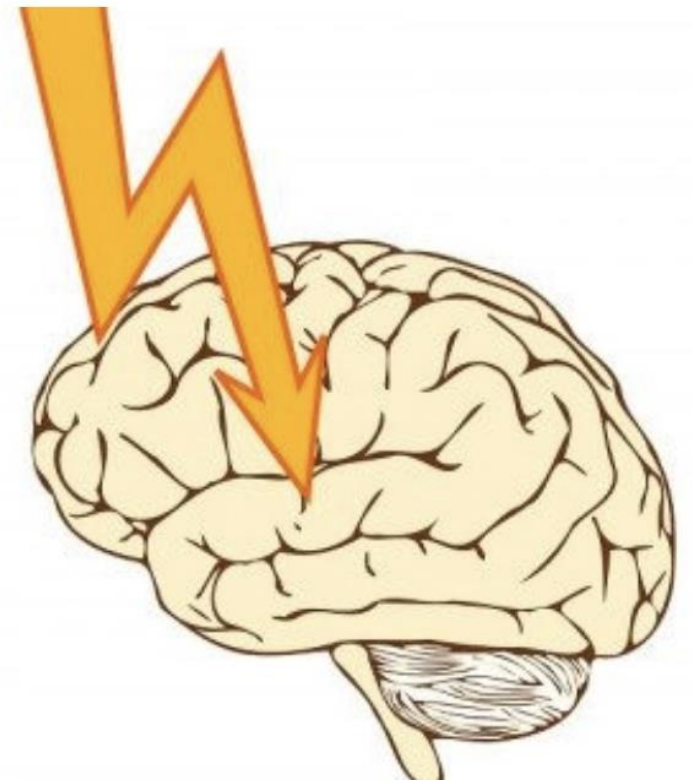


Estimulação Vagal



Epilepsias Refratárias

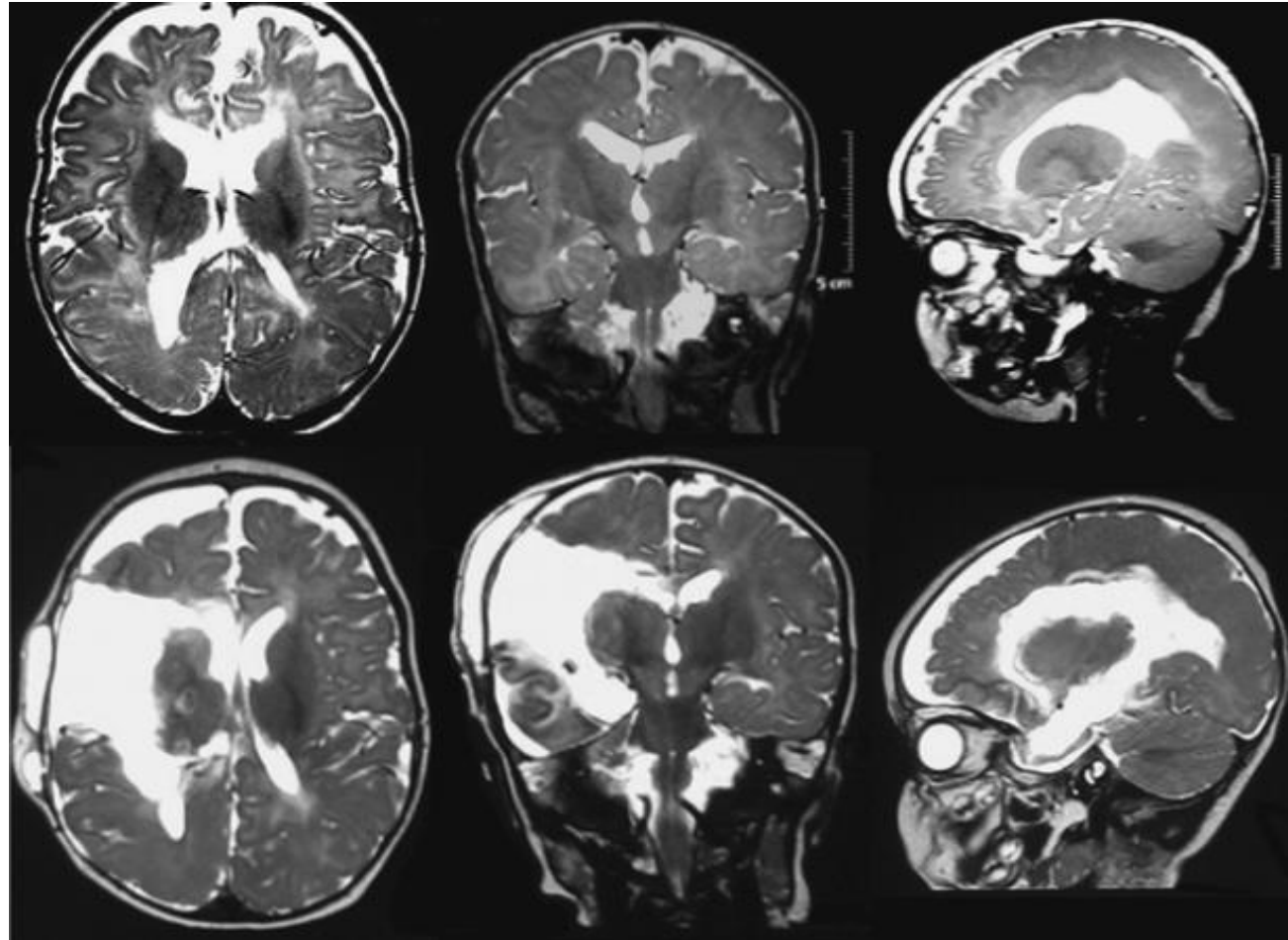
- Impossibilidade de controle das crises.
- Ausência de resposta à terapia com drogas antiepilépticas.



Tratamento Cirúrgico

- Deve ser considerado quando a epilepsia se mostrar refratária ao tratamento.
- A epilepsia de lobo temporal (Esclerose Mesial Temporal) apresenta boa resposta cirúrgica.
 - Lobectomia ou amígdalo-hipocampectomia apresenta 75% de chances de controle completo.
- Em outras epilepsias focais a chance de controle são de aproximadamente 50%.

Lobectomy



Referências

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

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

GAGLIARDI, R. J; TAKAYANAGUI, O. M. **Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia**. 3. ed. Editora GEN Guanabara-Koogan, 2025.

YASUDA, C. L. **Epilepsia Prática – condutas para não especialistas**. LBE, 2024.