

# Epilepsias: aspectos clínicos

*Prof. Dr. José Luiz de Sá Cavalcanti*

*Prof. Dra. Rosalie de Lourdes Branco Correa*

**Sumário:** As Epilepsias constituem um conjunto de fenômenos complexos que se expressam por crises convulsivas localizadas ou generalizadas, distúrbios senso-perceptivos e do comportamento, alterações da consciência ou outros, decorrentes de uma descarga neuronal excessiva anormal. Essas descargas neuronais podem ocorrer devidas a causas diversas, algumas primariamente cerebrais, outras a distúrbios sistêmicos. As crises epiléticas são classificadas em *parciais* ou *generalizadas*. Crises parciais são as que se originam em determinado grupo neuronal, enquanto nas generalizadas as descargas neuronais são difusas e bilaterais. As manifestações clínicas são diversas, na dependência de como essa descarga neuronal vai se externar no indivíduo. Nesse trabalho estão descritas as síndromes epiléticas mais frequentes segundo suas manifestações clínicas e distribuição por grupos etários. São abordadas as condições de diagnóstico diferencial com o episódio epilético, as questões a serem feitas diante de uma crise de epilepsia e os exames complementares mais importantes, com a inclusão de exemplos de traçados eletroencefalográficos em situações típicas. São apresentados os critérios terapêuticos gerais para a utilização de drogas antiepiléticas e as indicações conforme o tipo de epilepsia. São sugeridos textos para leitura complementar e algumas indicações de sítios da *Internet* vinculados ao tema.

## **Introdução:**

Embora não haja uma definição perfeitamente adequada para Epilepsia, pois não é uma doença específica, ou manifestação de uma única síndrome, admite-se a Epilepsia como um grupo de doenças que se expressam por “crises” ou “ataques” recorrentes, que traduzem uma alteração neuronal cortical de origem variada.

Uma única crise ou crises múltiplas que ocorram no contexto de uma doença aguda, como um distúrbio febril, infeccioso, ou tóxico-metabólico, não é epilepsia e sim uma crise epilética, que é um sintoma da doença aguda subjacente, que se resolve com a solução do problema.

Na Epilepsia a principal característica é a recorrência das crises.

As crises epilépticas decorrem de uma descarga neuronal anormal, brusca e excessiva de um grupo de neurônios do córtex cerebral, com manifestações clínicas na dependência do local, extensão e difusão dessa descarga anormal.

O termo *epilepsia* vem do grego, significando *ser tomado de surpresa*, caracterizando a subtaneidade de uma crise epiléptica. As crises recorrentes da epilepsia podem ser sintomáticas em relação a uma lesão cerebral microscópica ou macroscópica, ou ocorrerem na ausência de uma anormalidade patológica ou bioquímica identificável (idiopáticas), eventualmente geneticamente definida, ou ainda devida a uma injúria no passado que não tenha sido definida ou identificada (criptogênica).

A incidência e a prevalência da epilepsia são muito variáveis, na dependência do tipo de estudo e da população atingida. Maiores detalhes podem ser colhidos no texto de Gomes<sup>3</sup>. De modo geral, a taxa de incidência varia de 11 a 131/100mil por ano e a prevalência de 1,5 a 30/1 milhão. A faixa etária mais acometida é a infância, especialmente lactentes e até os 2 anos de idade, e os idosos acima de 65. A faixa da adultidade é mais poupada, mas não isenta.

## **Classificação das Crises Epilépticas:**

As crises epilépticas podem ser divididas em dois tipos principais: 1. **crises parciais**, que podem ser simples e complexas.

As manifestações clínicas dependem da área de descarga e se diferenciam entre elas porque nas crises parciais complexas pode haver comprometimento da capacidade de percepção consciente e da interação com o ambiente, o que não ocorre nas crises parciais simples.

2. Nas **crises generalizadas**, as descargas anormais geralmente são difusas, simétricas e sincrônicas, comprometendo a consciência na maioria das vezes. Crises parciais podem se tornar generalizadas secundariamente. A esses dois tipos principais se acrescentam as crises epilépticas não classificáveis. Na Tabela 1 está exposta a Classificação das Crises Epilépticas, modificada da Classificação da Liga Internacional Contra Epilepsia de 1981.

**Tabela 1 - Classificação das crises epilépticas<sup>1</sup>**

### **I. CRISES PARCIAIS:**

#### **A. Crises parciais simples (CPS)-sem comprometimento da consciência**

1. motoras (incluindo jacksoniana, versiva e postural)

2. sensitivo-sensoriais (incluindo visual, somato-sensitiva, auditiva, gustatória e vertiginosa)
3. autonômica (incluindo sensação epigástrica, palidez, vermelhidão, alterações pupilares)
4. psíquicas (incluindo disfasia, alucinações e alterações afetivas)

---

#### **B. Crises parciais complexas (CPC) – com comprometimento da consciência**

---

1. início parcial simples, seguida de alteração da consciência
2. com comprometimento da consciências desde o início
3. com automatismos

---

#### **C. Crises parciais evoluindo para crises secundariamente generalizadas**

---

1. CPS evoluindo para crises tônico-clônicas generalizadas (CTCG)
2. CPC evoluindo para CTCG
3. CPS evoluindo para CPC e então para CTCG

---

### **II. Crises generalizadas (convulsivas ou não convulsivas):**

---

#### **A. Crises de ausência**

1. Apenas comprometimento da consciência
2. Com um ou mais dos componentes seguintes: crise tônica, atônica, com eventuais automatismos simples ou com componentes autonômicos

---

#### **B. Crises mioclônicas**

1. Abalos mioclônicos (simples ou múltiplos)

---

#### **C. Crises tônico-clônicas (pode incluir clônica-tônico-clônica)D. Crises tônicas E. Crises atônicas**

---

### **III. Crises epilépticas não classificadas**

---

As crises mais frequentes têm as seguintes características clínicas:

1. **Crises parciais simples motoras:** essas crises decorrem de uma descarga anormal na área cortical motora (área 4 de Brodman). Expressam-se pelo início súbito de abalos musculares clônicos, de início na mão contralateral à descarga, se estendendo para o braço, face e para o membro inferior, seguindo o homúnculo motor, no que se denomina *marcha jacksoniana*, conceito introduzido por Hughlings Jackson, no século XIX. O paciente permanece consciente e assiste à sua crise. Às vezes, após uma crise parcial simples motora, segue-se um déficit motor transitório nos segmentos acometidos, que se denomina paralisia de Todd. Se a descarga neuronal anormal é no córtex sensitivo ou outro, a manifestação clínica será diversa, conforme a função da área excitada, sensitiva, visual, etc.

2. **Crises parciais complexas:** a maioria das crises desse tipo compromete o estado de alerta e de resposta ao meio. Os pacientes exibem atividade motora complexa estereotipada (*automatismos*), como o de repetir movimentos, e.g. amassar papéis sem finalidade, sensações olfatórias desagradáveis (*crises uncinadas*), ou distúrbios do comportamento, com sensação de medo ou estranheza, entre outras manifestações, eventualmente até bizarras. O paciente parece estar alienado, confuso, algumas vezes com linguagem incompreensível ou desconexa. Geralmente essas crises se originam de descargas num dos lobos temporais e podem se projetar para o lado oposto e se expressam por alterações temporo-límbicas. Compreendem o grupo das denominadas crises psico-motoras ou *temporo-límbicas*

3. **Crises generalizadas tipo ausência** – as crises de ausência, mais frequentes na infância, se caracterizam por rápidos períodos de perda consciência, durante os quais o paciente interrompe o ato em execução por alguns segundos (10 – 40seg), voltando a ele ao fim da crise, como se nada tivesse acontecido. O paciente não tem consciência do episódio, embora às vezes tenha consciência que “teve um branco” ou que sofreu um “desligamento”. Essas crises podem ser muito frequentes e ocorrerem várias vezes num mesmo dia, e serem acompanhadas de pequenos movimentos, como piscar os olhos, abalos musculares, ou outras manifestações, conforme listado na classificação.

4. **Crises generalizadas tônico-clônicas:** são as crises mais dramáticas e que mais caracterizam a epilepsia para a população leiga. O paciente pode ou não apresentar alguns sinais premonitórios inespecíficos, mostrar-se confuso e subitamente perder a consciência, podendo emitir um som gutural provocado pela saída súbita de ar do pulmão pela contratura muscular (grito de pavão). Perde o tônus postural, cai ao solo numa contratura generalizada, eventualmente mordendo a língua (fase tônica). Como sua respiração está suspensa, mostra-se cianótico, expele saliva pela boca porque não deglute, seguindo-se relaxamento e contraturas alternadas dos músculos apendiculares e às vezes também da face (fase clônica), de intensidade decrescente, até que a crise cessa, muitas vezes com relaxamento esfinteriano e liberação de urina. A crise em si dura cerca de 3 a 5 minutos, seguindo-se uma fase de confusão mental e desorientação têmporo-espacial, até que progressivamente o paciente retorna à

consciência em torno de 15 a 20 minutos. É comum seguirem-se dores musculares generalizadas, cefaleia, sonolência e moderada confusão. Em certos pacientes, essas crises generalizadas são antecedidas por avisos, fenômenos específicos denominados *auras*. A aura é a tradução do foco inicial da excitação neuronal anormal. Nesses casos, portanto, a crise generalizada que surge significa uma generalização secundária de uma crise parcial, cuja manifestação clínica é a aura. A aura não deve ser confundida com os sinais premonitórios, que muitas vezes sugerem ao paciente que ele poderá ter uma crise ou mesmo anteceder-las. Esses sinais são inespecíficos, como nervosismo ou tensão, sensação de mal-estar, dor de barriga, etc. A aura é um fenômeno específico, como uma dormência num segmento, abalo num músculo, um distúrbio visual, etc.

### **Algumas Síndromes Epilépticas:**

Tão importante quanto descrever a crise em paciente com crises epilépticas é classificar o tipo de epilepsia que o paciente apresenta. A crise é apenas parte de um contexto em que se inserem as informações da história do paciente, familiares com a mesma doença, idade do surgimento, achados no exame neurológico e nos exames complementares, como o eletroencefalograma, neuro-imagem e estudos de bioquímica. A classificação das síndromes epilépticas da “International League Against Epilepsy” (ILAE)<sup>2</sup> separa inicialmente dois grupos maiores de síndromes: o primeiro dividindo-as em parciais e generalizadas, e o segundo, pela causa, dividindo-as em idiopáticas, sintomáticas e criptogênicas.

Entre as síndromes epilépticas idiopáticas, sobressaem os fatores genéticos como causa, surgindo na infância, adolescência, ou no adulto jovem. Nem sempre com características familiares, pois a hereditariedade em epilepsia é complexa, especialmente nessas formas mais frequentes de epilepsia generalizada idiopática, como a epilepsia-ausência (“*pequeno mal*”), a epilepsia mioclônica juvenil e a epilepsia generalizada idiopática (“*grande mal*”). No entanto, uma hereditariedade do tipo mendeliano pode ser demonstrada em algumas síndromes epilépticas definidas.

**Epilepsia-ausência da infância (“*pequeno mal*”):** esta forma de epilepsia idiopática surge na infância entre os 4 e 10 anos de idade. Caracteriza-se por crises de ausência de curta duração, que podem ser muito numerosas durante um dia, caracterizando a *picnolepsia*. O eletroencefalograma mostra sobre um ritmo de fundo normal o surgimento com início e fim abruptos do complexo ponta-onda a 3 ciclos/segundo, bilateral e síncrono. Essas anormalidades são sensíveis à hiperpneia e, por

serem na maioria das vezes muito breves, podem não se traduzir por fenômenos clínicos evidentes e são facilmente encontradas nos períodos intercríticos. Esta forma de epilepsia pode ter um prognóstico bom, desaparecendo na adolescência na maioria dos casos, mas pode persistir ou as crises tornarem-se generalizadas tônico-clônicas. O prognóstico pode ser pior se houver outros tipos de crises associadas, alterações no desenvolvimento psicomotor, ou surgimento tardio.

**Epilepsia mioclônica juvenil:** de surgimento na adolescência, entre os 13 e 20 anos de idade, se caracteriza pela presença de abalos mioclônicos bilaterais e sincrônicos matinais, pouco após o despertar, atingindo principalmente os membros superiores, eventualmente o inferiores. Esses abalos mioclônicos podem ser breves, isolados ou em grupos musculares em salvas curtas, e podem ser desencadeados pela privação de sono, que também pode provocar crises tônico-clônicas generalizadas matinais nesses pacientes. O eletroencefalograma mostra descarga em ponta-onda de 4-6 ciclos/segundo, que pode ser desencadeada pela foto-estimulação intermitente. O prognóstico é reservado na maioria dos casos, mas as crises geralmente podem ser bem controladas com o uso de drogas antiepilépticas e o tratamento se mantém por tempo indefinido ao longo da vida.

**Epilepsia generalizada idiopática (“grande mal”):** surge geralmente na adolescência ou no adulto jovem, com crises tônico-clônicas generalizadas já descritas anteriormente. Essas crises podem ser desencadeadas pela privação do sono ou pelo uso de bebida alcoólica e também podem ser mais frequentes logo antes ou logo após o despertar matinal. As alterações do EEG durante a crise mostram na fase tônica surto bilateral síncrono de polipontas, que vai se dispersando com ondas lentas na fase clônica e uma lentificação difusa pós-crítica. Cerca de 25% dos pacientes podem apresentar EEG normais na fase intercrítica. O prognóstico é reservado e na maioria dos casos o tratamento se mantém por tempo indefinido ao longo da vida.

As síndromes epiléticas sintomáticas são muito numerosas, pois crises epiléticas ocorrem em muitas doenças cerebrais. Muitas vezes a gravidade da condição se expressa por manifestações motoras, cognitivas, ou distúrbios do desenvolvimento. Essas síndromes epiléticas se devem em sua maioria a encefalopatias genéticas ou adquiridas, onde nem sempre a origem pode ser determinada (crise criptogênica).

**Espasmos infantis (Síndrome de West):** surge no primeiro ano de vida entre 3 e 12 meses. As crises são características com um espasmo em flexão brusco, atingindo a cabeça, pescoço, tronco e membros, cada espasmo durando alguns segundos, mas podem ocorrer em salvas. O traçado

eletroencefalográfico mostra uma sucessão de ondas lentas e de pontas de grande amplitude e alta voltagem, bilaterais, caracterizando uma *hypsarritmia*. A tríade espasmos infantis, retardo mental e a *hypsarritmia* caracteriza a síndrome de West. Entre as doenças que podem estar relacionadas com a síndrome de West, podem-se citar as disgenesias corticais, a esclerose tuberosa (Doença de Bourneville), a agenesia do corpo caloso (síndrome de Aicardi). Em cerca de 15% dos pacientes, a síndrome é idiopática ou criptogênica. O prognóstico é reservado e depende: se a criança era normal antes do aparecimento da síndrome, e tratada precocemente com ACTH ou prednisona e o uso de topiramato ou de zonisamida, pode ter uma evolução favorável, embora a maioria delas evolua com deficiência mental. A vigabatrina é o tratamento de escolha para as crises em pacientes com esclerose tuberosa.

**Síndrome de Lennox-Gastaut:** surge em torno dos 4 anos de idade (2 a 6 anos). O termo é aplicado para um grupo de pacientes com encefalopatias do desenvolvimento infantil, que incluem malformações cerebrais, asfixia perinatal, traumas cranianos graves, infecções do sistema nervoso, ou uma doença metabólica ou degenerativa. Cerca de 25% dos pacientes têm história prévia de espasmos infantis, e a origem pode ser identificada em até 65% dos casos, sendo os demais considerados idiopáticos ou criptogênicos. Os pacientes apresentam retardo mental, crises incontroláveis e um padrão próprio do EEG. As crises são de tipo variável, associando ausências atípicas, crises mioclônicas (menos comuns), atônicas, crises generalizadas tônico-clônicas, ou tônicas. O eletroencefalograma se caracteriza pela superposição em um traçado de fundo anormalmente lento, de descargas prolongadas de pontas-ondas lentas, a menos de 3c/seg, diferentemente do EEG da ausência do pequeno mal. As crises são de difícil controle, com valproato, lamotrigina, topiramato, ou zonisamida. O prognóstico é reservado, mesmo em relação ao controle das crises e dependente da causa subjacente.

**Epilepsia do lobo temporal:** esta é a síndrome epiléptica mais comum em adultos. Os pacientes apresentam manifestações clínicas diversas, com comprometimento frequente de funções psíquicas e manifestações motoras complexas, de surgimento súbito, podendo ser antecedidas por sintomas tipo aura. Não é incomum uma história prévia de convulsões febris na infância. Na maioria dos casos, as manifestações se relacionam com estruturas mediais temporais, envolvendo o hipocampo, amígdala e o giro parahipocampal. Após as crises parciais complexas, os pacientes apresentam geralmente um tempo prolongado de confusão mental. O EEG em fase intercrítica revela lentificação temporal e ondas agudas e pontas epileptiformes se projetando na região

temporal anterior (mas não apenas nela), eventualmente em espelho para o lado oposto. Esta é uma forma de epilepsia que o tratamento pode exigir um procedimento cirúrgico, a amigdalohipocampectomia seletiva, quando o tratamento conservador estiver prejudicado, não tenha havido controle das crises, e o diagnóstico da lesão temporal medial tenha sido confirmado por exames complementares dentro de um rigoroso protocolo de investigação.

A etiologia das crises sintomáticas é muito variável e pode variar em função do grupo etário conforme pode ser visto na Tabela 2:

<b>Tabela 2</b>	
<b>Faixa etária</b>	<b>Causas</b>
Neonatos	Genéticas, distócias do parto, transtornos metabólicos, supressão de drogas, transtornos do desenvolvimento
Infância	Genéticas, crises febris, transtornos do desenvolvimento, infecções, traumas, criptogênicas
Adolescentes	Genéticas, traumas, infecções, uso de drogas ilícitas, tumores cerebrais, criptogênicas
Adultos jovens	Neurocisticercose, traumas, consumo e supressão de álcool ou de drogas ilícitas, tumores cerebrais, malformações vasculares, criptogênicas
Adultos e idosos	Doença cérebro-vascular, consumo e supressão de álcool, neurocisticercose, tumores cerebrais, transtornos metabólicos, doenças degenerativas do SNC, criptogênicas

Modificado de Gomes<sup>3</sup>

### **Diagnóstico e Avaliação Inicial:**

A abordagem do paciente com história de crise convulsiva visa esclarecer:

1. Se o paciente tem epilepsia;
2. Classificar a epilepsia;
3. Identificar a síndrome epiléptica;
4. Esclarecer a causa subjacente.

O primeiro ponto implica uma investigação cautelosa que permita identificar a crise epiléptica e suas características, para estabelecer um diagnóstico diferencial, pois distúrbios da consciência, desligamentos

do meio e episódios súbitos com manifestações diversas podem ocorrer em muitas condições, conforme listado na Tab. 3.

**Tabela 3 – Condições de diagnóstico diferencial com episódio epiléptico**

Síncope
Ataques de pânico
Condições psicogênicas
Hipoglicemia
Ataque isquêmico transitório
Enxaquecas
Amnésia global transitória
Distúrbios do sono

Na investigação acerca do episódio da crise epiléptica é importante levar-se em conta as questões da Tabela 4, a seguir:

**Tabela 4. Questões a serem levantadas**

1. Em que circunstâncias a crise ocorreu ?
2. Foi um início súbito, quanto durou, como terminou, e como estava após a crise ?
3. Ocorreram fenômenos premonitórios ? (tonteira, escurecimento da visão, fraqueza e vertigem sugerem síncope)  
O paciente tinha manifestações neurológicas prévias?
4. Durante a crise, o que ocorreu com o paciente:  
Ficou inconsciente ou apenas com o sensorio diminuído?  
Houve perda do tônus postural ou presença de sinais de trauma?  
Que tipo de atividade motora apresentou?  
Houve mordedura da língua e/ou incontinência esfinteriana?
5. Após a crise, o paciente apresentou e por quanto tempo:  
Letargia, desorientação, ou lesões neurológicas focais?  
Distúrbios autonômicos?  
Sintomas como cefaleia ou dores musculares?

---

6. Como ocorrem os ataques:  
Crise simples ou em salvas? Qual a duração do(s) ataque(s) Durante vigilância ou sono? Fatores precipitantes?

---

7. Os ataques foram estereotipados, ou dentro do padrão típico de crise?

---

8. Em relação à terapia:  
Vinha em uso de medicação e em dose adequada? Mantinha aderência terapêutica?

---

Modificado de Weisberget al<sup>6</sup>

A análise dessas questões permite uma caracterização das crises, quanto à sua classificação e etiologias possíveis. O exame neurológico após o episódio ou mesmo num período intercrítico permite evidenciar alterações que possam apontar para uma lesão em determinada área cerebral ou para uma doença subjacente.

### **Exames Complementares:**

Os exames complementares objetivam a investigação de possíveis causas para a crise, avaliando-se o estado da bio-eletrogênese cerebral, dados de neuro-imagem e as alterações hematológicas e bioquímicas. Exames do líquido cefalorraquiano são indicados raramente, a não ser na suspeita de meningite ou de encefalite.

Como as manifestações epiléticas decorrem de um distúrbio da atividade elétrica fisiológica cerebral, o eletroencefalograma (EEG) é um exame complementar de grande importância nesses pacientes. Sobrepondo-se ou substituindo a atividade de base normal, nas epilepsias surgem elementos eletrográficos anormais, como as pontas, ondas agudas e ondas lentas, de amplitude e frequência variáveis e susceptibilidade correlacionada às crises. Muitos pacientes epiléticos podem apresentar EEG normais em períodos intercríticos, do mesmo modo que pessoas normais podem apresentar algumas ondas anormais num EEG sem serem epiléticas. Nos períodos das crises ou

imediatamente após, o EEG é sempre anormal. Um EEG normal durante uma crise aponta para uma condição psicogênica. Durante a realização de um EEG de rotina executam-se alguns procedimentos que podem aumentar a possibilidade de registro de anormalidade, como a foto-estimulação intermitente, a prova da hiperpneia e a colocação de eletrodos em locais especiais. Alguns traçados são característicos de determinadas epilepsias ou de lesões cerebrais (Figuras 1, 2 e 3):

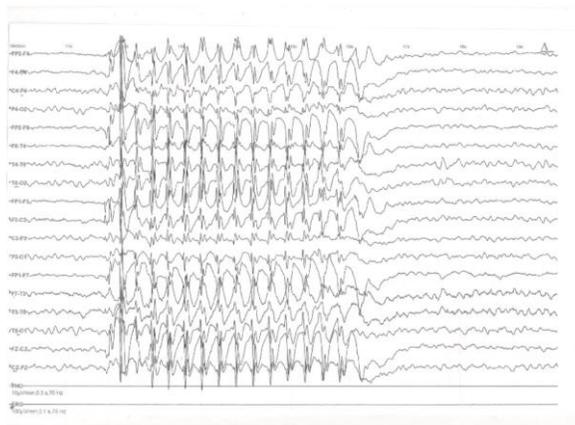


Fig 1. Traçado de uma crise de pequeno mal ausência. Podem-se observar as descargas paroxísticas bilaterais síncronas do complexo ponta-onda a 3ciclos/segundo, de início súbito e curta duração (Fonte: cortesia Dra. Irene Lucca)

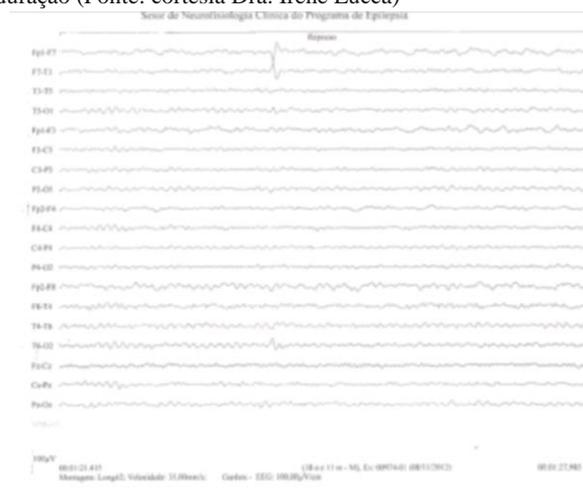
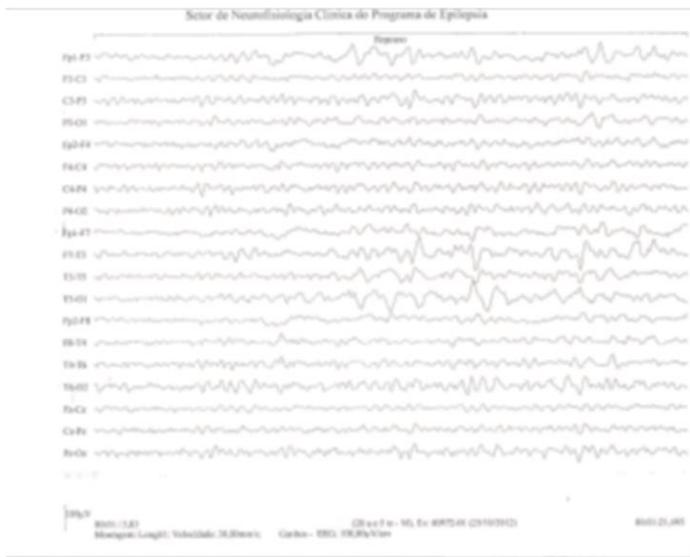


Fig2. Traçado de EEG de paciente com crises parciais complexas, onde se observa um foco de atividade elétrica

anormal se projetando a partir das derivações temporais à esquerda. (Fonte: cortesia Dra. Marleide Gomes)



individualmente conforme a necessidade, especialmente no diagnóstico diferencial de algumas condições como hipoglicemia, distúrbios metabólicos e eletrolíticos etc. A prolactina aumenta durante crises CGTC e sua dosagem após o episódio pode identificar uma crise de origem psicogênica.

Nos pacientes em tratamento crônico com drogas antiepilépticas que venham a apresentar crises, a dosagem sérica da droga pode apontar para um determinado nível e/ou sugerir dados sobre a aderência ou adequação do tratamento.

## Tratamento

Estabelecido o diagnóstico de epilepsia, o tratamento quando não etiológico visa eliminar ou reduzir a frequência e intensidade das crises, controlar a adequação da utilização dos medicamentos e de seus efeitos adversos, e procurar manter um ajustamento da inserção social e psíquica do paciente em suas atividades diárias. Embora os resultados terapêuticos atuais possam ser muito bons até na maioria dos casos, ainda não se pode falar em cura ou remissão completa do problema para todos os casos. Uma crise isolada não constitui epilepsia e só deve ser tratada no contexto emergencial e profilático.

Além do uso das drogas antiepilépticas (DAE), o tratamento da epilepsia abrange medidas profiláticas, dietéticas, controle de fatores precipitantes, restrição a atividades de risco e adaptação em algumas atividades de trabalho, que não serão abordadas neste texto e que são sugeridas na literatura. Do mesmo modo, não serão abordados os procedimentos cirúrgicos como as corticectomias, ressecções lobares, corpo-calosotomia, hemisferectomia e estimulação vagal e outras, pois o tratamento cirúrgico das epilepsias é avaliado caso a caso e exige um estudo particular, que não é o objetivo deste texto. Esse texto também não cobre situações terapêuticas especiais, como a epilepsia no recém-nato, na gestante, no alcoolista, nos idosos, nas convulsões febris. Procura-se apenas apresentar as DAE mais utilizadas em adultos (Tab.5) e suas indicações pelos tipos de crises mais frequentes (Tab. 6). As doses assinaladas devem ser individualizadas para cada caso, com variações na dependência da experiência de cada médico.

**Tabela - 5\***

	Drogas antiepilépticas**	(ordem alfabética)
--	--------------------------	--------------------

Droga	Dose habitual mg/24hs	Concentração plasmática mcg/ml
Carbamazepina	400-1800	8-12
Clonazepam	2-8	NE
Etosuximida	750-1500	40-100
Felbamato	2400-3600	20-140
Fenitoina	200-400	10-20
Fenobarbital	100-200	15-40
Gabapentina	1800-3600	4-16 <sup>α</sup>
Lamotrigina	100-500	2-16 <sup>α</sup>
Levetiracetam	1000-3000	5-45 <sup>α</sup>
Oxcarbazepina	900-2400	1-35 <sup>α</sup>
Pregabalina	150-600	NE
Tiagabina	32-56	NE
Topiramato	200-400	4-10 <sup>α</sup>
Valproato	500-3000	50-120
Vigabatrina	1000-3000	NE
Zonisamida	100-600	10-40 <sup>α</sup>

\*Modificado de Rowland<sup>5</sup>\*\*Algumas drogas ainda não em uso no Brasil

α. Não estabelecida – níveis com as doses recomendadas NE. Não estabelecida

**Tab 6 – Indicações\***

Tipo de crise	Droga
Crises primárias generalizadas:	
Tônico-clônicas	Valproato, Lamotrigina, Topiramato, Levetiracetam, Fenitoina, Zonisamida, Carbamazepina, Oxcarbazepina
Ausência	Valproato, Lamotrigina, Etosuximida, Zonisamida
Mioclônica	Valproato, Clonazepam, Levetiracetam
Tônica	Valproato, Felbamato, Zonisamida

Crises parciais simples e complexas generalizadas: Levetiracetam, Valproato,	Carbamazepina, Lamotrigina, Topiramato, xas; secundariamente Oxcarbazepina, Pregabalina, Gabapentina, Zonisamida, Fenitoina, Primidona, Fenobarbital
--	--

\*Obs. Nem todas as drogas listadas têm indicação em bula para a aplicação referida.

**Tab. 7 – Medicções mais usadas**

Tipo de crise em adulto	Droga
Crises primárias generalizadas: Tônico-clônica Ausência Mioclônica Tônica	Valproato, Lamotrigina, Fenitoina ValproatoLamotrigina Valproato, Clonazepam Valproato, Fenitoina
Crises parciais simples e complexas:	Carbamazepina, Valproato, Lamotrigina
Crises secundariamente generalizadas:	Carbamazepina, Valproato, Gabapentina

Como se observa, a indicação terapêutica é ampla e o médico deve ter critérios de sua utilização em cada contexto individual, devendo conhecer a farmacocinética de cada droga, suas indicações aprovadas, custo-benefício, efeitos esperados, efeitos adversos e interação com outras drogas ou entre as próprias DAE. Na maioria dos casos, busca-se a monoterapia com a droga mais eficaz para aquele tipo de crise e a associação de mais de uma DAE deve ser definida caso a caso, de preferência por um especialista.

### Comentários finais:

O objetivo deste texto é mostrar ao leitor um sumário abrangente de um tema muito extenso e complexo, pois uma convulsão, por mais breve que seja, é uma situação dramática e eventualmente até catastrófica. Quando ela tem a tendência a se repetir, trás um impacto que deve ser compreendido pelo médico que vai cuidar daquele paciente e tratado com muita sensibilidade. As repercussões psicológicas, emocionais, afetivas e as dúvidas sobre o futuro são temas que obrigatoriamente deverão ser abordados na relação médico-paciente. A primeira regra é a de que o paciente se sinta seguro pelo conhecimento que o médico tem de sua doença. Este texto não é completo e não pretende ser. Procura-se na Leitura Sugerida a indicação de alguns textos auxiliares e de alguns sítios da Internet que abordam o assunto.

### Referências

#### A. Citadas no texto:

COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. **Epilepsia**, New York, v. 22, p. 489-501, 1981.

COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. Proposal for revised classification of epilepsy and epileptic syndromes. **Epilepsia**, New York, v. 30, p. 389-399, 1989.

GOMES, M. M. Epidemiologia: distribuição, fatores de risco e considerações prognósticas. In: GUERREIRO, CAM et al.(editores) **Epilepsia**. São Paulo: Lemos Editorial, 2000.

HAUSER W, A. ; HESDORFFER, D. C. (editores). **Epilepsy: Frequency, Causes and Consequences**. New York: Demos, 1990.

ROWLAND, L.P. ; PEDLEY, T.A. (editores). **Merritt Tratado de Neurologia**. 12. ed. , Rio de Janeiro: Guanabara Koogan , 2011.

WEISBERG, L.A. ; GARCIA, C.; STRUB, R. (editores). **Essentials of Clinical Neurology**.3<sup>rd</sup>. ed., St.Louis: Mosby-Year Book, 1996, 786p.

#### **B. Sugeridas:**

BERG, A.T. Epilepsy, cognition, and behavior: the clinical picture. **Epilepsia**, New York, v. 52, p. 7-12, 2011. Suplemento

BETTING, L. E. et al. Tratamento de epilepsia: consenso dos especialistas Brasileiros. **Arq. Neuro-Psiquiatr**. São Paulo: ABNEURO, v. 61, n. 4, p. 1045-1070, 2003.

COSTA, J. C. et al. **Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias**. São Paulo: Lemos Editorial & Gráficos, 1998. v. 2, 1439 p.

CUKIERT, A. (editor) **Epilepsias generalizadas**, São Paulo: Segmento Farma, 2006. 218 p.

GARCÍA-MARCH, G.; SÁNCHEZ-LEDESMA, M. J. ; BROSETA, J. Estimulación eléctrica vagal em El tratamiento de la epilepsia rebelde. Situación actual. **Neurocirugía**. Sociedad Espanola de Neurocirurgia, v. 19, p. 416-426, 2008.

GOMES, M. M. ; CAVALCANTI, J. L. S. **Neurologia para o Clínico**. Rio de Janeiro: UFRJ , 2008, 636 p.

GUERREIRO, CAM et al.(editor) **Epilepsia** 3. Ed. São Paulo: Lemos Editorial, 2000. 419 p.

GUERREIRO, CAM. **Guidelines for drug treatment of epilepsy: a critical review**. **Arq. Neuro-Psiquiatr**. São Paulo: ABNEURO v. 66, n. 3 A, p. 591-599, 2008.

LASON, W. et al. Basic mechanisms of antiepileptic drugs and their pharmacokinetic/ pharmacodynamic interactions: an up-date. **Pharmacological Report** . v. 63, n. 2, p. 271-92, 2011.

LOPES-CENDES, I. The genetics of epilepsies. **J. Pediatr**. Rio de Janeiro. v. 84, n. 4, p. 33-39, 2008. Suplemento.

NGUGI, A. K. et al. Incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis. **Neurology**. American Academy of Neurology. v. 77, n.10, p. 1005–1012. 2011.

ROWLAND, L.P.: PEDLEY, T.A. (editores). **Merritt's Neurology**. 12. ed. , Philadelphia: Lip-pincott & Wilkins, 2010. 1172 p.

SIQUEIRA, L. F. M. Atualização no diagnóstico e tratamento das crises epilépticas febris. **Rev. Assoc. Med. Bras**. Associação Médica Brasileira. V. 56, n. 4, p. 489-492, 2010.

WERHAHN, K. J. Epilepsy in the Elderly. **Dtsch Arztebl Int**. v. 106, n. 9 p. 135– 142, 2009.

#### **C. Alguns sites da Internet:**

1. Epilepsia - Ministério da Saude: [http://saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/pcdt\\_epilepsia](http://saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/pcdt_epilepsia)
2. Epilepsy - <http://www.webmd.com/epilepsy>
3. Epilepsy Foundation - [www.epilepsyfoundation.org](http://www.epilepsyfoundation.org)
4. Epilepsy websites –[www.epilepsy.com/epilepsy/epilepsy\\_websites](http://www.epilepsy.com/epilepsy/epilepsy_websites)
5. Liga Brasileira de Epilepsia - [www.epilepsia.org.br](http://www.epilepsia.org.br)
6. National Institutes of Health - <http://www.ninds.nih.gov/research/epi-lepsyweb/>
7. Viva com Epilepsia - [www.vivacompilepsia.org](http://www.vivacompilepsia.org)