

EPILEPSIA

Newra Tellechea Rotta

Neurologista infantil, professora adjunta do departamento de pediatria da UFRGS, coordenadora do programa de pós-graduação em ciências médicas: pediatria da UFRGS

Maria Isabel Bragatti Winckler

Neurologista infantil, doutora em pediatria, área de concentração neurologia infantil pelo programa de pós-graduação em ciências médicas: pediatria da UFRGS, neurologista infantil da secretaria estadual de saúde do RS

SUMÁRIO

Conceituação.....
Epidemiologia.....
Classificação.....
Etiologia.....
Diagnóstico.....
Manejo.....

CONCEITUAÇÃO

EPILEPSIA é uma palavra de origem grega, derivada de *epilambaneim*, foi utilizada pela primeira vez por Avicena (1.000 d.C.), e significa ser atacado, ser agarrado. As primeiras referências à epilepsia datam do 5º milênio AC, na Mesopotâmia, onde era descrita como *antasabu*, a doença que faz cair. A primeira conceituação moderna da epilepsia é de Jackson que, em 1873, a definiu como o resultado de *uma ocasional, súbita, excessiva, rápida e localizada descarga na substância cinzenta*.

CONVULSÃO é uma crise que pressupõe atividade muscular que pode ser tônica, clônica ou tônico-clônica. Quando as crises não apresentam manifestações motoras, não são chamadas crises convulsivas, podendo ser neurovegetativas, sensitivas ou sensoriais, dependendo da porção do cérebro onde ocorre a disfunção.

Em 1987, Freeman e colaboradores identificaram a crise convulsiva como *uma súbita descarga elétrica dos neurônios do sistema nervoso central, capaz de alterar comportamento ou função*, e definiram epilepsia como *duas ou mais crises não-*

provocadas. A crise epiléptica é o resultado de um paroxismo transitório, por descarga neuronal cortical, capaz de produzir um quadro caracterizado por manifestações clínicas variadas em cada caso, e que refletem funções corticais em cujas áreas anatomofisiológicas se originou a descarga anormal. As crises epilépticas iniciam e cessam abruptamente, costumam ter curta duração (de segundos a minutos) e na maior parte dos casos não passa de 5 minutos. Muitas vezes, ao cessar a crise, ocorre um período em que são observadas confusão mental ou sonolência, que pode durar minutos ou horas.

Para o grupo de estudos em epilepsia da Liga Internacional contra as Epilepsias (ILAE, 1997), a epilepsia resulta de crises recorrentes e não-provocadas, significando que a presença de fatores precipitantes como hipertermia ou distúrbios metabólicos excluem este conceito. Uma única crise não significa epilepsia.

As crises epilépticas, convulsivas ou não-convulsivas, podem ser focais, quando refletem disfunção temporária de uma pequena área, ou generalizadas, quando a disfunção envolve os dois hemisférios cerebrais. As crises são manifestações de uma condição, e não uma doença. Quando as crises epilépticas são manifestações de condições clínicas e neurofisiológicas bem definidas, são agrupadas em Síndromes Epilépticas Específicas.

Ao se deparar com uma crise convulsiva, muitas vezes o médico tem dificuldade em definir se ela é a reação imediata de um evento específico ou se é a primeira de muitas crises que posteriormente ocorrerão. Os pacientes podem apresentar uma primeira crise isolada, ou crises repetitivas naquele primeiro episódio. Estado Epiléptico é definido como uma crise prolongada, de 30 minutos ou mais de duração, ou se ocorrem crises repetidas sem que o paciente recupere o estado de consciência entre elas.

Muitos eventos paroxísticos não são considerados crises epilépticas, como por exemplo, crise de perda de fôlego, síncope, vertigem, terror noturno e enxaqueca.

EPIDEMIOLOGIA

Embora crises epilépticas possam ocorrer em qualquer idade, elas constituem uma situação patológica do jovem: até os 20 anos de idade, 90% dos indivíduos que serão epilépticos já iniciaram suas crises; dentre as crianças, 60% tiveram sua primeira crise até os 3 anos de idade, ocorrendo a maior parte no primeiro ano de vida. Estudos demonstraram a predominância da epilepsia no sexo masculino e nos grupos socioeconômicos mais desprotegidos.

Em 1986, Marino Jr. e colaboradores, em São Paulo, encontraram prevalência de 11,9/1000. Em Porto Alegre, Fernandes e colaboradores, em 1992, encontraram 16,5/1000 de epilepsia ativa e 20,3/1000 de epilepsia inativa, com referências de maior prevalência entre as crianças. As taxas encontradas em diferentes estudos variam de 4 a 57/1000. As taxas de incidência cumulativa são muito altas, pois são estimados 2% a 5% da população que sofrerão uma crise não-provocada em algum momento de suas vidas, e se isto ocorrer, 50% dos casos terão uma segunda crise.

As crises em recém-nascidos são muito freqüentes, ocorrendo entre 0,2% a 1,4% dos casos. As crises febris aparecem em 5% das crianças entre 3 meses e 5 anos de idade.

CLASSIFICAÇÃO

Em 1981, a ILAE elaborou uma classificação das crises epilépticas que tem passado por modificações e acréscimos, mas ainda é o instrumento utilizado oficialmente (Quadro 1).

~~Inserir aqui Quadro 1.~~

Em 1989, a ILAE propôs uma classificação para as epilepsias e síndromes epiléticas baseada na observação clínica da crise, nos aspectos neurofisiológicos, na história familiar, na idade do paciente e no prognóstico (Quadro 2).

~~Inserir aqui Quadro 2~~

O tipo de crise apresentado pela criança depende do estado de desenvolvimento e organização funcional do sistema nervoso central (SNC). Assim, recém-nascidos terão crises tônicas, crises clônicas focais ou multifocais e crises fragmentárias; crianças maiores terão, mais frequentemente, crises generalizadas tônico-clônicas e, na idade escolar, crises parciais. Sabe-se que há predomínio das formas parciais na faixa etária de 5 a 14 anos (66%) e das formas generalizadas na faixa de 0 a 9 anos (62.6%).

Na infância, as síndromes epiléticas mais frequentes são a epilepsia generalizada primária, a localizada, a benigna com pontas centrotemporais e a epilepsia especial situacional (crise febril simples).

ETIOLOGIA

Várias situações podem, isoladas ou em associação a fatores genéticos, ambientais, anatômicos ou fisiológicos, ter envolvimento na gênese das crises epiléticas. Na maioria dos casos é impossível determinar a causa da epilepsia, mas doenças cerebrovasculares, malformações, infecções e neoplasias do SNC, traumatismo cranioencefálico, facomatoses, erros inatos do metabolismo e problemas perinatais podem estar relacionados em alguns casos.

É sabido que o cérebro humano imaturo está mais predisposto a gerar crises do que o SNC maduro. Assim, mecanismos de gênese, difusão, generalização e interrupção das crises podem ser diferentes no cérebro em desenvolvimento em comparação ao cérebro adulto.

Praticamente todos os tipos de crises epiléticas ocorrem por predominância da excitação sobre a inibição no SNC. Crises parciais e generalizadas apresentam esse mecanismo básico, tendo como diferença a extensão do desequilíbrio funcional: crises parciais com distúrbio localizado e crises generalizadas com distúrbio difuso.

O principal neurotransmissor excitatório parece ser o ácido L-glutamato, derivado do metabolismo da glicose, e o inibitório, o ácido gama-aminobutírico (GABA). A despolarização prolongada e a combinação da inibição diminuída com a excessiva estimulação excitatória parecem ter papéis importantes no início e na manutenção de neurônios hiperexcitáveis. Uma ponta, única, grande e despolarizada, aparece quando receptores dos aminoácidos neurotransmissores excitatórios são estimulados; no entanto, a despolarização excitatória é seguida imediatamente por pequena hiperpolarização causada por sinapse GABA, estimulando assim os receptores inibitórios.

Neurônios excitatórios tendem a formar sinapses nas redes de dendritos que ordenam impulsos excitatórios, ao passo que neurônios inibitórios tendem a realizar sinapses com o corpo celular ou o axônio proximal.

O efeito mais proeminente dos neurotransmissores excitatórios é a abertura dos canais de sódio e cálcio, que penetram na célula e a despolarizam. Em contraste, o principal neurotransmissor inibitório, o GABA, aumenta a entrada de cloro no neurônio, elevando o potencial negativo da membrana intracelular, deixando a célula refratária à excitação, ou ainda, hiperpolarizada.

A descarga epiléptica provém da excitação de um neurônio ou de uma população de neurônios mediante fenômenos neuroquímicos, nos quais intervêm íons interneuronais e possivelmente extraneuronais. As descargas neuronais se propagam até outras zonas do mesmo hemisfério ou do contralateral, através de sinapses e mediante a ação de neurotransmissores e neuroreceptores, provocando os diferentes tipos de crises epiléticas, cujos fenômenos dependem das vias que seguem as descargas.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é principalmente clínico, e está baseado na descrição da crise fornecida pelo paciente ou por outra pessoa que esteja presente naquele momento, especialmente quando há perda de consciência. A história deve ser detalhada, enfocando claramente o início da crise, se focal, com ou sem generalização posterior, ou se generalizada desde o início.

A seguir, procura-se identificar algum fator desencadeante, e deve-se tentar enquadrar a crise na classificação da ILAE.

O diagnóstico laboratorial deve ser perseguido: sempre que forem observados sinais de irritação meningorradicular deve ser realizada uma punção lombar para exame do líquido céfalo-raqueano (LCR), e na suspeita de distúrbios metabólicos, recomendam-se dosagens no sangue.

O eletrencefalograma (EEG) é o principal método diagnóstico das crises convulsivas e das epilepsias. Ele pode-se apresentar sem alterações no período intercrises, o que não afasta o diagnóstico de epilepsia. No entanto, costuma ser anormal devido a uma alteração funcional residual. Na criança, aspectos maturativos são constantemente analisados, pois as diferentes faixas etárias exibem

peculiaridades e características próprias. Com o traçado eletrencefalográfico não é diferente: cabe salientar os referenciais da atividade bioelétrica cerebral normal a cada idade. Descargas de espícula-onda com frequência de 1Hz a 3Hz podem estar presentes num EEG normal de crianças saudáveis, mas, em adultos, podem estar correlacionadas a epilepsia intratável, usualmente parcial.

As alterações eletrencefalográficas podem ser características do tipo de crise ou de síndrome epiléptica, mas o EEG também pode apresentar alterações inespecíficas (Fig. 1). Sabe-se que 15% dos pacientes com epilepsia têm EEG normal nas intercrises, em 50% dos casos o traçado ora apresenta-se normal, ora alterado, e em 35% dos epilépticos o EEG será sempre anormal. Por outro lado, até 1% dos indivíduos não-epilépticos podem apresentar um traçado com alterações epileptiformes. Anormalidades menos expressivas ocorrem em até 15% da população e em até 30% de crianças com dificuldades para a aprendizagem.

Quando o primeiro EEG obtido é normal, deve ser repetido não só em repouso com hiperventilação e fotoestimulação, como em sono com reação de despertar, a fim de demonstrar o início da descarga paroxística. Em casos especiais, principalmente quando há dúvidas do diagnóstico de crises epilépticas ou de pseudo-criSES, a monitorização por vídeo-EEG é importante instrumento.

~~Colocar figura 1 – EEGs nas síndromes epilépticas.~~

O auxílio do diagnóstico radiológico na etiologia das epilepsias deu um grande salto na última década, com o advento da ressonância magnética cerebral (RM), a qual possibilita a visualização de pequenas áreas lesadas, impossíveis de serem detectadas na tomografia computadorizada cerebral (TC). No entanto, o principal papel da RM é no diagnóstico da etiologia das epilepsias intratáveis farmacologicamente, como os

distúrbios de migração neuronal, sendo método indispensável na programação da cirurgia da epilepsia. Os exames de neuroimagem são propostos principalmente nos casos de crises clínicas e/ou eletrográficas de início parcial.

MANEJO

CONDUTA NA CRISE: Um paciente ambulatorial raramente necessita de tratamento durante a crise convulsiva uma vez que, por definição, ela é auto-limitada e de curta duração, terminando espontaneamente antes da criança chegar ao hospital. Na grande maioria dos casos o paciente chega em estado de pós-crise, não necessitando de terapêutica farmacológica naquele momento. Deve-se, no entanto, iniciar aí a investigação da possível etiologia.

ATENÇÃO:

Manejo da Crise em Pacientes Fora do Hospital:

1. Afrouxar as roupas, não colocar objetos na boca;
2. Liberar vias aéreas;
3. Posicionar o paciente em decúbito lateral, em semipronação;
4. Proteger o paciente de possíveis traumatismos.
5. Marcar o tempo de crise: se maior do que 5 minutos, levar ao hospital.

ATENÇÃO:

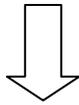
Manejo da Crise em Pacientes na Emergência:

1. Controlar sinais vitais;
2. Corrigir hipertermia, se existir;
3. Manter vias aéreas permeáveis, se necessário, oxigenioterapia;
4. Realizar hemoglicoteste (HGT), corrigir hipoglicemia;
5. Coletar sangue, corrigir possíveis distúrbios do Ca, Na, K, Mg;
6. Administrar Diazepam, EV ou VR;
7. Realizar avaliação neurológica;
8. Investigar etiologia;
9. Realizar exames complementares (LCR, TC, EEG, RM, etc.)

ATENÇÃO:

Criança Menor de 2 anos:

1. Convulsão + hipertermia
2. História de inapetência, vômitos, prostração
3. Fontanela anterior tensa ou abaulada
4. Sem sinal localizatório de febre



Punção Lombar - LCR

TRATAMENTO DE MANUTENÇÃO: Em primeiro lugar deve-se considerar, antes de iniciar o tratamento, se é um caso de crise epiléptica ou de pseudo-crise.

O segundo momento se refere à possibilidade da repetição da crise. Os diferentes estudos estimam uma recorrência de 23% a 71%, de acordo com a metodologia empregada e o tipo de crise selecionada em cada pesquisa. Em 1997, Winckler e Rotta, num estudo prospectivo de 121 crianças seguidas por 2 anos para avaliar os fatores de risco para recorrência após a primeira crise, encontraram uma

taxa de repetição de crises de 35,54%. Crianças com história familiar positiva para epilepsia e crianças com EEG paroxístico, principalmente focal, tiveram, respectivamente, 2,4 e 3,4 vezes mais chances de recorrer, quando comparadas com casos em que estes dados foram negativos. Quando a primeira crise foi parcial, o risco de recorrência foi 6 vezes maior.

A probabilidade de uma segunda crise é maior quanto mais próxima da primeira crise, decrescendo gradativamente. As causas das crises também influenciam as chances de recorrência. Alguns estudos mostram que as crises associadas a insultos cerebrais agudos, como encefalites, acidentes vasculares cerebrais, distúrbios metabólicos e uso de drogas têm menor risco de repetição do que nos casos idiopáticos. As maiores taxas de recorrência são verificadas nos casos em que existem lesões neurológicas presentes no nascimento. Há controvérsias sobre o papel da idade do paciente ao iniciar o quadro e o risco de recorrência.

Não é recomendado o tratamento antiepiléptico antes de uma segunda crise, exceto na existência de tumor cerebral ou se o estado epilético foi a primeira manifestação, o que torna provável a repetição do quadro. Esta conduta diminui a chance do indivíduo fazer uso de droga antiepiléptica desnecessariamente por longos anos, como ocorria no passado. Após uma segunda crise, os riscos de recorrência são maiores do que após a primeira, com relatos de 90% de chances de ocorrer a terceira crise. Em casos especiais, o tratamento antiepiléptico após uma primeira crise pode ser iniciado. A decisão deve ser tomada em conjunto com o paciente, considerando os aspectos médicos e sociais.

As crises da epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais quase que, invariavelmente, desaparecem durante a segunda década, e podem não requerer nenhum tratamento, particularmente se as crises são infreqüentes. A

síndrome do tipo epilepsia da infância com paroxismos occipitais também exhibe excelente prognóstico. Em contraste, outras síndromes como a de West e a de Lennox-Gastaut apresentam pior prognóstico, tanto pelo tipo de crises quanto pela alteração do desenvolvimento neuropsicomotor e intelectual dos pacientes.

Um pequeno número de casos tem crises menos frequentes, às vezes uma a cada ano ou a cada 2 anos. Nestes pacientes, a necessidade de tratamento, do ponto de vista médico, não é grande. Alguns indivíduos preferem não tomar medicação diária que cumpriria a finalidade de prevenir uma crise que talvez demore anos para recorrer; outros, no entanto, são motivados a receber tratamento, pela incerteza do momento em que a crise se repetirá. Alguns pacientes só apresentam crises durante os períodos de sono, e podem preferir não tomar medicação.

Em paciente com crises acompanhadas de alto risco de traumatismo e morbidade, a necessidade de tratamento é maior do que nos casos de crises parciais com pouca ou nenhuma repercussão em sua vida diária.

A adesão ao tratamento é particularmente importante no tratamento da epilepsia, visto que a interrupção brusca da medicação pode precipitar uma crise convulsiva ou um estado epiléptico.

Pacientes com tumores malignos ou outra doença neurológica progressiva que constituem um grupo com maiores chances de recidivas, uma única crise justifica o uso da medicação.

Nos casos de epilepsia em que se opta pelo tratamento, cerca de 60% a 70% dos pacientes podem ter as crises controladas com monoterapia, usando-se uma droga de primeira linha. Na maioria dos casos esta conduta é suficiente, minimizando, inclusive, os efeitos colaterais das drogas. Baixa adesão ao tratamento e interação medicamentosa também são desvantagens da politerapia.

A probabilidade de controle das crises é determinada, em parte, pela síndrome epilética e pelo tipo de crise. Muitos casos de epilepsia idiopática têm bom prognóstico. A epilepsia generalizada primária pode ser bem controlada com valproato de sódio, contanto que a droga seja bem tolerada. Algumas síndromes, como a epilepsia mioclônica juvenil, podem requerer um tratamento de longa duração.

Quando a opção é o tratamento farmacológico, o paciente deve ser tratado inicialmente com uma droga de primeira linha, apropriada ao tipo de crise. Inicia-se, então, em doses baixas, aumentando-se gradualmente até que as crises tenham sido controladas, ou surjam efeitos tóxicos medicamentosos. Alguns fármacos tendem a causar toxicidade se a dose for aumentada muito rapidamente. Deve-se evitar ao máximo esta situação, pois tornará o paciente mais relutante em ingerir a medicação. Se a droga de primeira linha não consegue controlar as crises, ou se não é bem tolerada, experimenta-se outra droga de primeira linha, retirando-se a anterior. Cerca de 10% a 15% dos pacientes, no entanto, necessitarão de duas ou mais drogas para controle das crises.

As drogas antiepiléticas mais utilizadas na criança são fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, valproato de sódio, primidona, oxcarbazepina, vigabatrina, lamotrigina e topiramato (Quadro 3).

~~Inserir aqui Quadro 3.~~

Valproato de sódio, carbamazepina e fenitoína são fármacos igualmente eficazes no tratamento de crises tônico-clônicas generalizadas (primárias ou secundárias). Em pacientes com crises generalizadas mistas (com mioclonias ou crises de ausências além das crises tônico-clônicas, por exemplo) costuma-se dar preferência ao valproato.

Em crianças com crises de ausência típica, prefere-se valproato de sódio, divalproato de sódio e etosuximida. Os benzodiazepínicos, como o clonazepam, podem ser úteis no tratamento das mioclonias.

Carbamazepina, fenitoína e valproato de sódio são igualmente eficazes no tratamento das crises parciais. Outras drogas utilizadas são vigabatrina, lamotrigina, gabapentina, topiramato, felbamato e tiagabina.

Se o tratamento com uma droga apropriada para o tipo de crise falha em um paciente com diagnóstico recente de epilepsia, este precisa ser reavaliado. Deve-se questionar a acurácia do diagnóstico, se existe um fator subjacente ainda não identificado, ou se os medicamentos estão sendo realmente administrados. A dosagem do nível sérico das drogas pode auxiliar na verificação da adesão do paciente ao tratamento (Quadro 4).

A dose do segundo fármaco deve ser utilizada da mesma maneira que a primeira, esperando-se até o controle das crises ou até o surgimento de efeitos tóxicos. Se a segunda droga também falha como monoterapia, experimenta-se uma combinação de dois fármacos apropriados ao tipo de crise.

Se os eventos epiléticos continuam fora de controle, novamente são questionados o diagnóstico de epilepsia e se há uma causa subjacente. Uma das drogas de primeira linha (a que for menos bem tolerada) deve ser gradualmente substituída por uma de segunda linha. Se esta produzir bons resultados, inicia-se a retirada da droga de primeira linha. Outros fármacos de segunda linha podem ser experimentados se as crises persistirem.

O valproato de sódio está contra-indicado em pacientes com doença hepática ativa, nos quais pode causar ou piorar insuficiência hepática. Outras drogas

antiepilépticas são metabolizadas no fígado: carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, etosuximida, lamotrigina, benzodiazepínicos e paraldeído.

As drogas excretadas via renal, pelo menos em parte, ou que têm metabólitos excretados pela urina são acetazolamida, etosuximida, fenobarbital, benzodiazepínicos, vigabatrina, lamotrigina, topiramato e gabapentina.

~~Inserir aqui Quadro 4~~

O fato de tantas drogas serem utilizadas para diferentes tipos de epilepsia demonstra, ainda, a dificuldade de se encontrar uma ideal, que deveria ser: a) útil para o maior número de crises; b) com vida média longa, o que permitiria o uso em uma tomada diária; c) sem efeitos colaterais indesejáveis; e d) de baixo custo.

Epilepsia intratável clinicamente é diagnosticada quando a resposta aos diferentes tratamentos farmacológicos é negativa e a etiologia identificada demonstra impossibilidade desta resposta. Nestes casos, a indicação de tratamento é cirúrgica. Trata-se de uma decisão importante, em geral só é considerada nos casos que cursam com crises frequentes. Assim, avaliações psicológica e neurofisiológica completas devem ser realizadas. Sabe-se que, após o tratamento cirúrgico das epilepsias refratárias, o paciente pode permanecer livre de crises, apresentar crises raras, ter significativa melhora ou manter inalterada a frequência das crises.

QUANDO SUSPENDER O TRATAMENTO FARMACOLÓGICO: Via de regra, existe maior consenso quanto aos critérios para introdução do tratamento com drogas antiepilépticas do que na definição do melhor momento para retirada da medicação. Na literatura são encontrados vários estudos de fatores de risco para recorrência de crises após a retirada das drogas antiepilépticas, mas existem

controvérsias nas metodologias empregadas, tornando indefinida a real importância de cada fator. Foram considerados os fatores:

1. SEXO – maior índice de recorrência de crises após a retirada das drogas entre meninas;
2. TIPO DE CRISE EPILÉPTICA – crises parciais complexas, crises parciais com generalização secundária e vários tipos associados têm maior chance de repetição; crises tônico-clônicas generalizadas e crises de ausência têm prognóstico favorável à remissão;
3. ETIOLOGIA DA EPILEPSIA – crises sintomáticas remotas têm maior risco de recorrência do que as idiopáticas, bem como a associação com anormalidades neurológicas;
4. SÍNDROME EPILÉPTICA – há relatos de estudos prognósticos isolados de algumas síndromes, nos quais foram observados remissão espontânea em quase 100% dos casos de epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais e alto índice de recorrência na epilepsia mioclônica juvenil;
5. EEG – traçados que apresentam persistentemente alterações epileptiformes, particularmente focais, e alterações dos ritmos de base, têm maior risco de recidiva de crises;
6. IDADE DE INÍCIO DAS CRISES – maiores taxas de recorrência após a retirada das drogas entre os adolescentes;
7. HISTÓRIA FAMILIAR DE CRISES – parece aumentar o risco de recorrência, mas não há consenso quanto às síndromes específicas;
8. NÚMERO DE CRISES E DE DROGAS ATÉ O CONTROLE – também não há consenso, apesar de existir tendência à maior recorrência quanto maior o tempo e o número de drogas utilizadas para o controle de crises;

9. DEMORA NA INSTITUIÇÃO DO TRATAMENTO APÓS O DIAGNÓSTICO – maior risco de repetição de crises com tempo prolongado (6 anos);
10. CRISES FEBRIS ATÍPICAS PRÉVIAS – aumentam a chance de recorrência;
11. TEMPO SEM CRISES SOB TRATAMENTO ATÉ RETIRADA DA DROGA – há um consenso de tempo mínimo de 2 anos livres de crises, com variações de 1 a 5 anos.

O Subcomitê de Padrões de Qualidade da Academia Americana de Neurologia sugeriu critérios para uma retirada de medicação bem sucedida.

ATENÇÃO:

Critérios para Retirada das Drogas Antiepilépticas:

1. 2 a 5 anos sem crises, em tratamento farmacológico;
2. Crises exclusivamente parciais ou generalizadas;
3. Exame neurológico normal, sem déficit cognitivo;
4. Normalização do EEG durante o tratamento.

Em qualquer situação em que o tratamento da epilepsia é questionado, a mais importante de todas as variáveis envolvidas está relacionada à qualidade de vida da criança. Há que se levar em conta repercussões emocionais e cognitivas decorrentes da síndrome epilética propriamente dita e / ou da conduta terapêutica adotada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aicardi J. Epileptic syndromes in childhood. *Epilepsia* 1988;29(suppl.3):1-5.
2. Engel JJ. Epileptic syndromes. In: *Seizures and Epilepsy*. Philadelphia: F.A. Davis Company 1989;p.195-201.
3. Fernandes JG & Sander JWAS. Epidemiologia e história natural das epilepsias. In: Costa JCC, Palmini A, Yacubian EMT, Cavalheiro EA, eds. *Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias: Aspectos Clínicos e Cirúrgicos*. Vol.1, São Paulo, Lemos Editorial 1998;p.3-20.
4. Freeman JM, Tibbles J, Camfield C, Camfield P. Benign epilepsy of childhood: speculation and its ramifications. *Pediatrics* 1987;79(6):864-68.
5. O'Donohoe NV. Epilepsy: history and statistics. In: O'Donohoe NV, ed. *Epilepsies in Childhood*, 2nd ed. London, Butterworth Publishers, 1985;p.1-5.
6. Pellock JM. New antiepileptic drugs. *CNS spectrums* 2000;5(4):suppl 2.
7. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes: Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1989;30:389-99.
8. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures: from the Commission on Classification and terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1982;22:489-501.
9. Sander JWAS & Hart YM. O que é epilepsia? In: Sander JWAS & Hart YM, eds. *Epilepsia: Um Guia Prático*. London, Merrit Publishing International 1999;p.13-14.
10. Winckler MIB & Rotta NT. Prognostic factors for recurrence of first seizure during childhood. *Arq Neuropsiquiatr* 1997;55(4):749-756.

www.epilepsia.org.br/jecn

Quadro 1 – Classificação das crises epiléticas

- I. *Crises Parciais* (crises com origem localizada)
 - B. Crises parciais simples (sem prejuízo da consciência)
 - 1. com sinais motores
 - 2. com sintomas somatosensoriais ou sensoriais especiais
 - 3. com sinais e sintomas autonômicos
 - 4. com sintomas psíquicos
 - C. Crises parciais complexas (com alteração da consciência)
 - 1. com início parcial simples seguido de perturbação da consciência
 - a. parcial simples seguida de perturbação da consciência
 - b. com automatismos
 - 2. com comprometimento da consciência desde o início
 - b. somente com comprometimento da consciência
 - c. com automatismos
 - D. Crises parciais secundariamente generalizadas
- II. *Crises Generalizadas*
 - A Crises de ausência
 - 1. ausências típicas
 - 2. ausências atípicas
 - B Crises mioclônicas
 - C Crises clônicas
 - D Crises tônicas
 - E Crises tônico-clônicas
 - F Crises atônicas
- III. *Crises Inclassificáveis* (dados incompletos ou inadequados)
- IV. *Estado epilético*

(Adaptada da Comissão para Classificação e Terminologia da ILAE, 1981)

Quadro 2 – Classificação das epilepsias e síndromes epilépticas

1 *Localizadas* (focal ou parcial)

1.1 Idiopáticas

1.1.1 epilepsia benigna da infância com pontas centro-temporais

1.1.2 epilepsia da infância com paroxismos occipitais

1.1.3 epilepsia primária da leitura

1.2 Sintomáticas (secundárias)

1.2.1 epilepsia do lobo temporal

1.2.2 epilepsia do lobo frontal

1.2.3 epilepsia do lobo parietal

1.2.4 epilepsia do lobo occipital

1.2.5 epilepsia crônica progressiva parcial contínua da infância

2 *Generalizadas*

2.1 Idiopáticas

2.1.1 convulsões neonatais benignas familiares

2.1.2 convulsões neonatais benignas

2.1.3 epilepsia mioclônica benigna da infância

2.1.4 epilepsia ausência infantil

2.1.5 epilepsia ausência juvenil

2.1.6 epilepsia mioclônica juvenil

2.1.7 epilepsia com crises tônico-clônicas ao despertar

2.2 Criptogênicas ou sintomáticas

2.2.1 síndrome de West

2.2.2 síndrome de Lennox-Gastaut

2.2.3 epilepsia com crises mioclônico-astáticas

2.2.4 epilepsias com ausências mioclônicas

2.3 Sintomáticas

2.3.1 sem etiologia específica – encefalopatia mioclônica precoce

2.3.2 síndromes específicas

3 *Indeterminadas*

3.1 com crises parciais e generalizadas

3.1.1 epilepsias neonatais

3.1.2 epilepsia mioclônica grave infantil

3.1.3 epilepsia com ponta-onda contínua durante o sono

3.1.4 afasia epiléptica adquirida

3.2 sem achados localizatórios ou generalizados

4 *Síndromes especiais*

4.1 crises situacionais

4.1.1 crises febris

4.1.2 crise ou estado epiléptico isolado

4.1.3 crise precipitada por álcool, drogas, hiperglicemia

(Adaptada da Comissão para Classificação e Terminologia da ILAE, 1989)

Legenda da Fig. 1

Fig.1 – EEG nas síndromes epilépticas

A – S. de West; B – S. de Lennox-Gastaut; C – Ausência Típica; D – E. da Infância com paroxismos occipitais; E – E. Benigna da Infância com pontas centrotemporais

Quadro 3 – Drogas antiepiléticas comumente utilizadas

1ª ESCOLHA PARA CRISES NEONATAIS E NO 1º ANO DE VIDA:

Fenobarbital 1 a 5 mg/Kg/dia

Fenitoína 5 a 7 mg/Kg/dia

1ª ESCOLHA PARA CRISES PARCIAIS:

Carbamazepina 15 a 25 mg/Kg/dia

Oxcarbazepina 30 a 40 mg/Kg/dia

1ª ESCOLHA PARA CRISES GENERALIZADAS:

Valproato de sódio 20 a 80 mg/Kg/dia

Divalproato de sódio 20 a 80 mg/Kg/dia

2ª LINHA:

Vigabatrina 50 a 200 mg/Kg/dia

Lamotrigina 5 a 15 mg/Kg/dia; 1 a 5 mg/Kg/dia (c/ valproato)

Topiramato 3 a 6 mg/Kg/dia

Quadro 4 – Indicações de monitorização dos níveis séricos das drogas

1. Verificar aderência em pacientes com crises refratárias;
2. Orientar a dosagem quando se usam drogas de farmacocinética complicada;
3. Orientar a dosagem quando se faz politerapia em pacientes com insuficiência renal ou hepatopatia.