

REVISTA TÓPICOS

RESUMO SOBRE EPILEPSIA

DOI: 10.5281/zenodo.14376293

Guilherme Augusto Pereira
Giovanna Punhagui Bacheга

RESUMO

A epilepsia é uma doença cerebral crônica causada por diversas etiologias e caracterizada pela recorrência (2 ou mais) de crises epiléticas não provocadas. Estas (crise epilética) expressa, clinicamente, descarga anormal, excessiva, sincrônica, de neurônios que se situam basicamente no córtex cerebral. Aproximadamente 10% da população tem possibilidade de ser acometido de crise epilética em algum momento da vida. Desses, metade ocorrerá durante a infância e a adolescência, com maior risco antes de um ano de idade. Existem várias síndromes epiléticas classificadas conforme a idade de início: neonatal, infância, adolescente/adulto e aquelas de início com idade variada. Estima-se que a prevalência mundial de epilepsia ativa esteja em torno de 0,5%-1,0% da população e que cerca de 30% dos pacientes sejam refratários, ou seja, continuam a ter crises, sem remissão, apesar de tratamento adequado com medicamentos anticonvulsivantes.

Palavras-chave: Epilepsia, Cerebral, Etiologia, Descarga Axonal

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic brain disease caused by various etiologies and characterized by the recurrence (2 or more) of unprovoked epileptic seizures. These (epileptic seizures) clinically express an abnormal, excessive, synchronous discharge of neurons that are located primarily in the cerebral cortex. Approximately 10% of the population is likely to suffer from an epileptic seizure at some point in their lives. Of these, half will occur during childhood and adolescence, with the highest risk before one year of age. There are several epileptic syndromes classified according to the age of onset: neonatal, childhood, adolescent/adult and those with onset at varying ages. It is estimated that the worldwide prevalence of active epilepsy is around 0.5%-1.0% of the population and that approximately 30% of patients are refractory, that is, they continue to have seizures without remission, despite adequate treatment with anticonvulsant medications.

Keywords: epilepsy, Cerebral, Etiology, Axonal Discharge

Introdução

As primeiras referências sobre epilepsia surgiram em torno do ano 2000 a.C. na antiga Babilônia, em um texto acádico que fornecia a descrição de um episódio convulsivo, atribuindo à epilepsia caráter mágico e sagrado, pois acreditava-se que ela era a manifestação de espíritos do mal ou a expressão do descontentamento divino. Em cerca de 400 a.C., Hipócrates afirmou que a causa da epilepsia não estava em espíritos malignos, mas no cérebro, tentando desfazer a idéia de doença sagrada. Na Idade Média, a

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

epilepsia foi relacionada à doença mental e tida como doença contagiante, conceito que persiste até os dias de hoje entre muitas pessoas menos esclarecida.

A epilepsia é considerada uma condição neurológica crônica e compreende um grupo de doenças, cujo ponto em comum são as crises epiléticas, que ocorrem na ausência de doenças tóxico-metabólicas ou febris. A epilepsia é um distúrbio cerebral caracterizado por manifestações clínicas (crises) recorrentes e espontâneas. Estas manifestações clínicas são causadas pelo disparo intenso, sincronizado e rítmico, de populações neuronais no sistema nervoso central, com tendência a se repetir ao longo da vida. A epilepsia não é uma doença individual, mas a expressão clínica de um grande número de distúrbios decorrentes de atividade elétrica cerebral anormal, excessiva e hiper-sincrônica. Tende a se repetir e pode decorrer de múltiplos processos patológicos, em diferentes áreas encefálicas.

A chamada crise epilética é um paroxismo transitório de descarga neuronal cortical capaz de produzir uma manifestação que pode ser percebida pelo paciente ou por um observador. Estas manifestações variam muito de paciente a paciente, refletindo as funções corticais na qual a descarga se originou e para onde se propaga. Como geralmente este trajeto de origem e propagação é o mesmo, as manifestações motoras duram poucos minutos (período ictal) e cedem espontaneamente, seguindo-se de sonolência e confusão mental (período pós-ictal).

É uma condição crônica recorrente e pode ter importantes repercussões psicossociais. São comuns os casos de distúrbios de aprendizado,

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

REVISTA TÓPICOS

estimando-se que aproximadamente 50% das crianças epiléticas têm alguma dificuldade na escola.

Epidemiologia

A incidência estimada na população ocidental é de 50 casos para cada 100.000 habitantes por ano. A incidência de epilepsia é maior no primeiro ano de vida e volta a aumentar após os 60 anos de idade. A probabilidade geral de ser afetado por epilepsia ao longo da vida é de cerca de 3%. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, aproximadamente 0,8% da população mundial (50 milhões) é portadora de epilepsia. No Brasil é estimado que existam mais de três milhões de pessoas com epilepsia.

A incidência de crises epiléticas é maior na adolescência, quando comparada com a que ocorre na vida adulta, sendo que a maioria das epilepsias é iniciada durante as fases iniciais do desenvolvimento humano. Estima-se que 1% da população desenvolva epilepsia até os vinte anos de idade. A incidência de epilepsia em idosos é superior a incidência em crianças, e está incluída entre os mais comuns distúrbios neurológicos em idosos.

Classificação

As crises epiléticas podem ser classificadas de muitas formas (conforme a etiologia, idade de início e topografia das descargas, por exemplo). A mais aceita atualmente é a proposta pela Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE), que se baseia nas manifestações clínicas e eletroencefalográficas

REVISTA TÓPICOS

das crises. Esta classificação divide as crises em dois grandes grupos: as crises parciais, quando a fonte da descarga neuronal se origina em áreas corticais localizadas (podendo generalizar-se secundariamente), e as generalizadas, quando se originam em ambos os hemisférios ao mesmo tempo. São classificadas também como simples, quando há a preservação da consciência, ou complexas, quando ocorre a perda da consciência.

As generalizadas manifestam-se por crises epiléticas cujo início envolve ambos os hemisférios simultaneamente. Em geral, são geneticamente determinadas e acompanhadas de alteração da consciência; quando presentes, as manifestações motoras são sempre bilaterais. Crises de ausência, crises mioclônicas e crises tônico-clônicas generalizadas (TCG) são seus principais exemplos.

Nas epilepsias focais, as crises epiléticas iniciam de forma localizada numa área específica do cérebro, e suas manifestações clínicas dependem do local de início e da velocidade de propagação da descarga epileptogênica. As crises dividem-se em focais simples (sem comprometimento da consciência) e focais complexas (com comprometimento ao menos parcial da consciência durante o episódio). A crise focal seja simples ou complexa, quando propagada para todo o córtex cerebral, pode terminar numa crise TCG, sendo então denominada crise focal secundariamente generalizada.

No eixo etiológico, as epilepsias são divididas em idiopáticas (sem lesão estrutural subjacente), sintomáticas (com lesão) ou criptogênicas

REVISTA TÓPICOS

(presumivelmente sintomáticas, mas sem uma lesão aos exames de imagem disponíveis no momento).

Epileptogênese

O processo em que, após um insulto cerebral agudo, alterações patológicas e fisiológicas gradualmente ocorrem em determinadas regiões cerebrais, levando à expressão de epilepsia, é referido como epileptogenesis. As estruturas mais suscetíveis são as do lobo temporal, nomeadamente o hipocampo, a amígdala, o córtex piriforme. A epilepsia do lobo temporal (ELT) é responsável por aproximadamente 40% a 70% das epilepsias nos adultos. As crises manifestam-se no lobo temporal, principalmente na amígdala, hipocampo e giro hipocampal.

A epileptogênese deve-se a um desequilíbrio entre os mecanismos de inibição e de excitação sináptica que atuam em uma população neuronal suscetível, levando a um estado de hiper excitabilidade e hipersincronia. Essas alterações podem ser genéticas ou devido a alterações de circuitos neurais. Uma das hipóteses é que as crises são causadas por um aumento na ativação da via que utiliza o glutamato como neurotransmissor excitatório e/ou uma diminuição na via que utiliza o GABA como neurotransmissor inibitório. O ácido γ -aminobutírico (GABA) é o principal neurotransmissor inibitório presente em estruturas cerebrais superiores, enquanto a glicina tem papel importante como neurotransmissor inibitório no tronco cerebral e na coluna vertebral. Aproximadamente 40% de todas as sinapses cerebrais dos vertebrados são GABAérgicas. Desde que se verificou a importância da participação do sistema GABAérgico como um dos

REVISTA TÓPICOS - ISSN: 2965-6672

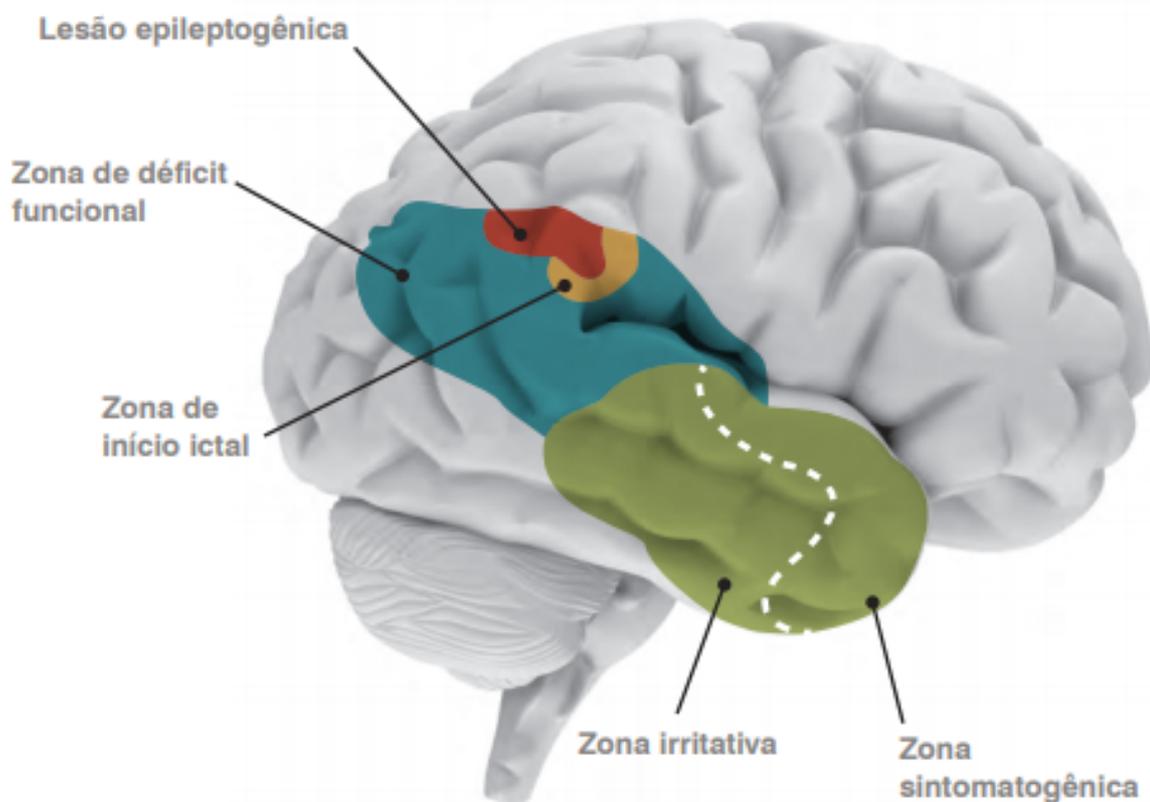
REVISTA TÓPICOS

principais sistemas inibitórios do sistema nervoso central (SNC), especula-se a possibilidade do seu envolvimento na etiologia da epilepsia em humanos.

Durante uma crise epiléptica, a rede neuronal mostra oscilações típicas que frequentemente se propagam através do cérebro, envolvendo progressivamente a maior parte dele. Tais oscilações podem ser observadas através de potenciais de campo locais, por exemplo, como vemos no EEG. A expressão clínica dessas alterações é reveladora da zona epileptogênica (ZE). Os limites da ZE não podem ser definidos diretamente com qualquer instrumento de avaliação e seu conceito é teórico. É a região cortical que produz as crises epilépticas, cuja remoção cirúrgica tornará o paciente livre de crises. A ZE se comporta como rede resumindo numerosas estruturas corticais através de contatos privilegiados a partir do reforço sináptico e é um conjunto de cinco zonas: zona irritativa; zona de início ictal; zona sintomatogênica; zona lesional; e zona de déficit funcional.

A zona irritativa corresponde às descargas paroxísticas interictais; A zona de início ictal é a área do córtex na qual as crises epilépticas têm início; A zona de origem dos sintomas ou zona sintomatogênica que se expressa por sinais e sintomas que podem ser observados nos dez segundos iniciais da crise; A zona lesional que corresponde às alterações estruturais cerebrais às quais as crises podem ser atribuídas; A zona de déficit funcional que é representada pelos déficits neurológicos (mensurados pelo exame neuropsicológico e pelos estudos de neuroimagem funcional) determinados pela ZE.

REVISTA TÓPICOS



Cerca de 40% dos pacientes com crises epilépticas apresentam crises parciais complexas. Este tipo de crise é gerado pelo acometimento das estruturas mesiais do lobo temporal, em especial do hipocampo em 65% dos casos, embora possa decorrer de lesões estruturais (tumores e malformações arteriovenosas). Esta esclerose hipocampal é caracterizada por acentuada perda de neurônios piramidais, gliose reacional e brotamento axonal que promove circuitos aberrantes.

Quadro clínico

REVISTA TÓPICOS

As características clínicas da epilepsia dependem da localização anatômica do foco, causa, tipo e extensão do espriamento da crise, mecanismos neuroquímicos subjacentes e da idade e nível de imaturidade cerebral.

Crise generalizada: inicia-se de maneira generalizada com diversas manifestações, como as crises tônico-clônicas, de ausência, tônica, mioclônica, entre outras. A crise tônico-clônica é a crise mais conhecida e, quando é generalizada desde o início, não apresenta aura e começa com uma fase tônica em que há perda de consciência e da postura, extensão das costas, pescoço e pernas, flexão dos antebraços, desvio ocular cefálico, respiração ruidosa e cianose. Segue-se a fase clônica com espasmos musculares violentos e generalizados, em que persiste a cianose e pode haver perda de esfínteres. Após, segue-se o período pósictal, com cefaleia, dor muscular, fadiga, sonolência e confusão mental.

Crise parcial simples: início focal e com manifestações motoras (como início pelas mãos, pé ou face), sensoriais (início com dormência, formigamento), autonômicas (palidez, sudorese, palpitação) ou psíquicas (medo, transtorno transitório da compreensão da realidade), sem perda de consciência.

Crise parcial complexa: é a mais comum do adulto e pode ser precedida de sintomas prodrômicos (auras) ou de crise parcial simples, mas ocorre perturbação no nível da consciência. A apresentação mais usual é quando a pessoa fixa o olhar em um ponto distante e parece desperta, mas não responde a estímulos ou comandos. Pode apresentar movimentos repetitivos, chamados de automatismo, como mastigação ou movimentos

REVISTA TÓPICOS

manuais e após o paciente entra em estado pós-ictal (sonolência e/ou confusão mental prolongada). Ocorre amnésia de todo período de duração da crise.

Crise parcial secundariamente generalizada: inicia parcial e, após, generaliza.

O paciente muitas vezes apresenta sintomas prodrômicos (auras). Alguns exemplos são luzes brilhantes, movimentos rítmicos da face ou algum membro, sensações epigástricas, medo, “jamais vu” (sensação subjetiva súbita de estranhamento em situações conhecidas do paciente) ou “déjà vu” (sensação subjetiva súbita de familiaridade em situações não conhecidas do paciente). Usualmente estão presentes em crises parciais.

As crises com expressão motora são constituídas por componentes motores simples ou mais elaborados: Espasmo epiléptico, Crise tônica, Crise clônica, Crise tônico-clônica, Crise mioclônica, Crise versiva, Crise parcial complexa do lobo temporal (crise psicomotora; crise automotora), Crise hipermotora, Crise gelástica.

Espasmos epilépticos: consistem na contração de músculos axiais, mais ou menos mantida, ocasionando a flexão do tronco e abdução e elevação de ambos os membros superiores numa posição saudatória.

Crise tônica: a consiste na contração muscular axial, axorizomérica ou global mantida, usualmente com duração superior a cinco a dez segundos. As crises tônicas podem ser muito breves, conscientes ou mais longas e

REVISTA TÓPICOS

inconscientes. No primeiro caso, são manifestações da área motora suplementar, enquanto, no segundo, trata-se de crises generalizadas. No final da crise tônica podem ser observados alguns movimentos clônicos rítmicos pela propagação do ritmo ictal ao cortex motor primário. Esta atividade clônica, se focal, lateraliza o início crítico ao hemisfério controlateral.

Crise clônica: consiste na ocorrência de abalos mioclônicos que recorrem a intervalos regulares de menos de um a dois segundos. Movimentos clônicos no território inferior da face, na mão e no pé permitem a determinação muito confiável da zona sintomatogênica no giro pré-central do hemisfério contralateral.

Crise tônico-clônica: consiste em duas fases bem definidas: a fase tônica e a fase clônica. Na fase inicial, tônica, o paciente estende os membros superiores e inferiores, mantendo os braços aduzidos e cruzados em frente ao corpo. Ainda nesta fase, outro sinal de importância lateralizatória é a presença do sinal do quatro, no qual o cotovelo contralateral ao hemisfério que originou a crise se estende e o cotovelo ipsilateral se flete sobre o peito, produzindo uma postura de membros superiores que se assemelha ao número 4. . A fase tônica dura de cinco a dez segundos. . As flexões dos braços aumentam gradativamente em amplitude para, então, diminuir (fase clônica). Esta é seguida de coma pós-ictal com duração de vários minutos, seguido de recuperação lenta e progressiva. O termo coma, sempre presente, deve ser usado apenas para descrever a perda de consciência que ocorre nas crises tônico-clônicas generalizadas.

REVISTA TÓPICOS

Crises mioclônicas: A crise mioclônica é caracterizada por contrações musculares breves, com duração de menos de 200 ms. Tais contrações não são rítmicas e afetam grupos musculares diferentes em um dado momento.

Crises versivas. Nas crises versivas, o fenômeno fundamental é a rotação mantida e não natural dos olhos e da cabeça para um dos lados. Usualmente, tanto os olhos como a cabeça também se movem discretamente para cima. Inicialmente os globos oculares se lateralizam em um movimento entrecortado muito característico e, em seguida, elevam-se, sendo seguidos pela elevação e lateralização da mandíbula e da cabeça e depois do ombro, chegando até ao movimento giratório de todo o corpo. Crises versivas podem ser conscientes ou inconscientes.

Crises parciais complexas do lobo temporal: precedida mais frequentemente por aura autonômica ou psíquica, a crise parcial complexa do lobo temporal, outrora denominada crise psicomotora, é caracterizada pelos seguintes sinais: reação de parada; aspecto ocular característico decorrente da retração das pálpebras; automatismos de vários tipos, mais comumente orais e manuais; postura distônica; comprometimento da consciência em graus variáveis.

Crises hipermotoras (hipercinéticas). Trata-se de crise com fenômenos motores importantes e automatismos que afetam primariamente os segmentos proximais do corpo. Tal fato resulta em grandes movimentos, que, quando executados rapidamente, parecem violentos. Crises hipermotoras manifestam-se predominantemente durante o sono, têm início

REVISTA TÓPICOS

abrupto e duração breve, ocorrem várias vezes na mesma noite e são extremamente estereotipadas.

Crises gelásticas. O termo gelástico é originado da palavra grega gelos, que significa alegria, uma expressão relacionada à manifestação de riso durante a crise. São crises nas quais o principal sintoma é riso. É importante reconhecer a crise gelástica, pois é relacionada ao hamartoma hipotalâmico em 50% dos casos. Assim, seu reconhecimento é importante não apenas para localizar a ZE em uma estrutura subcortical, mas também para o diagnóstico etiológico.

Diagnóstico

Na maioria dos casos, o diagnóstico de uma crise epiléptica pode ser feito clinicamente através da obtenção de uma história detalhada e de um exame físico geral, com ênfase nas áreas neurológica e psiquiátrica. Muitas vezes, o auxílio de uma testemunha ocular é importante para que a crise seja descrita em detalhes. A existência de aura bem como as condições que possam ter precipitado a crise devem ser registradas. Idade de início, frequência de ocorrência e intervalos mais curtos e mais longos entre as crises devem ser caracterizados, muitas vezes com o auxílio de um diário de crises.

Os exames complementares devem ser orientados pelos achados da história e do exame físico. O principal exame é a eletroencefalografia (EEG), cujo papel é auxiliar o médico a estabelecer um diagnóstico acurado. O EEG é capaz de responder a três importantes questões diagnósticas nos pacientes

REVISTA TÓPICOS

com suspeita de epilepsia: 1) o paciente tem epilepsia? 2) onde está localizada a zona epileptogênica? 3) o tratamento está sendo adequado?

Exames de imagem [ressonância magnética (RM) do encéfalo e tomografia computadorizada (TC) de crânio] devem ser solicitados na suspeita de causas estruturais (lesões cerebrais, tais como tumores, malformações vasculares ou esclerose hipocampal), que estão presentes na maioria dos pacientes com epilepsia focal.

Em adultos que apresentam primeiro episódio de crise epiléptica sem fatores desencadeantes aparentes, a avaliação inicial etiológica pode ser iniciada na APS e permite qualificar o encaminhamento para o serviço especializado. Na impossibilidade de realizar exame de imagem, o paciente deve ser referenciado para o serviço especializado. Sugere-se realizar os seguintes exames:

- Exames laboratoriais: hemograma, plaquetas, sódio, potássio, glicemia, cálcio magnésio, creatinina, ureia, transaminases. Anti-HIV e sorologias para sífilis também devem ser consideradas, bem como outros exames conforme suspeita clínica.
- Eletrocardiograma, na suspeita de origem cardiogênica.
- Exame de imagem: imprescindível na investigação de qualquer paciente com suspeita de epilepsia. Ressonância magnética é o exame preferencial, pois além de rastrear lesões estruturais que são identificadas pela tomografia, também detecta alterações mais sutis

REVISTA TÓPICOS

como displasias corticais e esclerose hipocampal. Na ausência de RMN, pode-se solicitar tomografia de crânio.

- Eletroencefalograma: Pode indicar o tipo de epilepsia, a localização do foco e a etiologia. Importante ressaltar que esse exame não confirma nem exclui o diagnóstico, podendo, portanto, esperar para realização em serviço especializado.

Tratamento

O objetivo do tratamento da epilepsia é propiciar a melhor qualidade de vida possível para o paciente, pelo alcance de um adequado controle de crises, com um mínimo de efeitos adversos. A determinação do tipo específico de crise e da síndrome epiléptica do paciente é importante, uma vez que os mecanismos de geração e propagação de crise diferem para cada situação, e os fármacos anticonvulsivantes agem por diferentes mecanismos que podem ou não ser favoráveis ao tratamento. Os fármacos anticonvulsivantes atuam através de um ou de vários dos seguintes mecanismos: bloqueio de canais de sódio, aumento da inibição gabaérgica, bloqueio de canais de cálcio ou ligação à proteína SV2A da vesícula sináptica.

As recomendações da ILAE, baseadas apenas em evidências de eficácia e efetividade, para escolha de fármacos anticonvulsivantes são as seguintes: - adultos com epilepsia focal - carbamazepina, fenitoína e ácido valproico; - crianças com epilepsia focal - carbamazepina; - idosos com epilepsia focal - lamotrigina e gabapentina; - adultos e crianças com crises TCG, crianças

REVISTA TÓPICOS

com crises de ausência, epilepsia rolândica e epilepsia mioclônica juvenil - nenhuma evidência alcançou níveis A ou B. Para as crises generalizadas, o ácido valpróico permanece como fármaco de primeira escolha.

Acompanhamento clínico e laboratorial: Avaliar a cada consulta recorrência das crises, fatores associados desencadeadores, mudança na adesão ao tratamento e eventos adversos. Pacientes estáveis podem ser revisados a cada 3 a 6 meses, com orientação para manter diário de crises para auxiliar no registro e buscar a unidade em caso de novo evento.

Quando interromper o tratamento: Após 2 a 3 anos sem crises é necessário reavaliar o tratamento medicamentoso e considerar interromper o uso de anticonvulsivantes considerando o risco de recorrência de crises. Essa decisão deve ser compartilhada com o paciente, família e neurologista. Alguns fatores estão associados à recorrência de crises após descontinuidade: doença estrutural cerebral (EEG, tumor, malformação congênita, encefalomalácia), terapia combinada para controle de crises, síndromes epiléticas específicas (especialmente mioclônica juvenil), descargas epileptiformes no eletroencefalograma, história familiar de epilepsia, alteração estrutural do hipocampo na RMN.

Orientações para os pacientes e familiares no caso de crises: Informar ao familiar e acompanhante que como a maioria das crises é rápida, não há tempo suficiente para que o paciente seja levado ao hospital para receber medicação. Muitas vezes, após o término da crise o paciente pode ficar ainda confuso e sonolento, sendo que, depois de alguns minutos, o paciente volta ao estado normal. Pode permanecer algum tempo com dor de cabeça e

REVISTA TÓPICOS

dores no corpo. Apesar de muitas vezes dramática, não há dor nem sofrimento durante a crise. O paciente geralmente tem comprometimento da consciência e não sabe o que está acontecendo. Contudo, orientar que crises que duram mais de 5 minutos ou crises que recorrem sem a completa recuperação da consciência devem ser avaliadas na emergência para manejo de estado de mal epiléptico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Protocolo clínico e diretrizes terapêuticas: epilepsia. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

Guia de Neurologia Unifesp, Paulo H.F. Bertolucci (et.al)

Neurologia Clínica – 8 edição, David A. Greenberg, Michael J. Aminoff, Roger P. Simon, editora Lange, 2014

Tratado de Neurologia da Academia Brasileira de Neurologia -2 edição, Rubens J Gagliardi, Osvaldo M. Takayanagui, editora Elsevier

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA. Hospital Universitário. Centro de ciências da saúde. Centro de Ciências da Saúde. Epilepsia: material educativo. Florianópolis: UFSC, 2012. Disponível em: https://neurologiahu.ufsc.br/files/2012/09/Folder-para-pacientes_EPILEPSIA.pdf. Acesso em: 1 de setembro de 2019