

RESUMO - POSTER DE EXPOSIÇÃO

CRISES EPILÉPTICAS PÓS-AVC: UM PANORAMA ATUAL DA LITERATURA CIENTÍFICA

Maria Julia Belotto Pelozzo (mariajulia.bpelozzo@gmail.com)

Agnes Beatriz Raksa De Oliveira (agnes.raksa@gmail.com)

INTRODUÇÃO: A epilepsia pós-AVC é uma grave complicação neurológica, sendo a

principal causa de epilepsia adquirida em idosos (30-50% dos casos). Anualmente, dos

3 a 6 milhões de AVCs, cerca de 6% evoluem para essa condição, levando a maior

mortalidade, pior recuperação funcional e declínio cognitivo. Por isso, reconhecimento

precoce e estratégias de prevenção, diagnóstico e tratamento são cruciais.

METODOLOGIA: Foi realizada uma revisão de literatura utilizando a base indexada

PubMed. Foram selecionados 12 artigos, obtidos pelos descritores "post-stroke seizures", "post-stroke epilepsy", "stroke-related epilepsy", de 2015 a 2025.

RESULTADOS: A maioria dos AVCs ocorre em adultos com idade superior a 45 anos,

sendo aproximadamente 90% de origem isquêmica. A incidência de crises precoces (até

7 dias pós-AVC) é de 7%, enquanto a epilepsia tardia (após 7 dias) atinge cerca de 10%

dos pacientes, com maior prevalência em crianças em relação à idade adulta. Os fatores

de risco mais relevantes incluem lesão cortical extensa, gravidade do AVC avaliada pelo

NIHSS, ocorrência de convulsões precoces, transformação hemorrágica do infarto,

infecções hospitalares e presença de hemorragia subcortical. Fisiopatologicamente, a

epileptogênese pós-AVC envolve múltiplos mecanismos que aumentam a excitabilidade

neuronal e favorecem a ocorrência de crises epiléticas. Inicialmente, a lesão isquêmica

ou hemorrágica provoca morte neuronal nas áreas afetadas, enquanto os neurônios

sobreviventes passam por remodelação e reorganização de suas conexões sinápticas.

Essa plasticidade compensatória, embora necessária para a recuperação funcional,

pode gerar circuitos hiperexcitáveis que aumentam o risco de crises, especialmente em

regiões corticais peri-lesionais e no hipocampo. Paralelamente, a gliose reativa, caracterizada pela proliferação de astrócitos e microglia, altera a homeostase iônica e a

captação de neurotransmissores excitatórios, como o glutamato, contribuindo para um

ambiente neural hiperexcitável. Além disso, há disfunção da inibição gabaérgica,

reduzindo o efeito estabilizador do principal neurotransmissor inibitório do cérebro, e

aumento da liberação de neurotransmissores excitatórios, promovendo despolarização

excessiva das membranas neuronais. Clinicamente, essas alterações se refletem em

crises predominantemente focais, que correspondem a cerca de 67% dos casos,

enquanto 33% apresentam crises generalizadas; o estado epiléptico ocorre em aproximadamente 9% dos pacientes. As crises precoces, geralmente dentro de 7 dias

do AVC, tendem a ser focais, relacionadas à lesão cortical aguda, enquanto as crises

tardias apresentam maior probabilidade de generalização secundária, refletindo a

reorganização neuronal e a formação de circuitos epileptogênicos permanentes. O

eletroencefalograma (EEG) desempenha papel crucial tanto no diagnóstico quanto na

predição do risco de epilepsia pós-AVC. Alterações como assimetria do ritmo de fundo,

descargas epileptiformes interictais e presença de atividade paroxística aumentam

significativamente o risco de desenvolvimento de epilepsia tardia.

CONCLUSÃO: Em conclusão, a epilepsia pós-AVC afeta aproximadamente 10% dos

sobreviventes de AVC, estando associada a fatores de risco bem estabelecidos, como

lesão cortical, gravidade do AVC e ocorrência de crises precoces. Os mecanismos

fisiopatológicos envolvem remodelação neuronal e excitotoxicidade, enquanto o

eletroencefalograma se destaca como ferramenta importante para a predição do risco.

Palavras-chave: palavras chave: epilepsia pós-acidente vascular cerebral; convulsões; eletroencefalografia.