

UNIVERSIDADE DE MOGI DAS CRUZES

FABIO CAMILO

**AVALIAÇÃO DE PARÂMETROS CARDÍACOS E DE
ATENÇÃO FRENTE AO ESFORÇO FÍSICO EM PESSOAS
COM EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL**

Mogi das Cruzes – SP

2006

UNIVERSIDADE DE MOGI DAS CRUZES

FABIO CAMILO

**AVALIAÇÃO DE PARÂMETROS CARDÍACOS E DE
ATENÇÃO FRENTE AO ESFORÇO FÍSICO EM PESSOAS
COM EPILEPSIA DO LOBO TEMPORAL**

**Dissertação apresentada à Comissão Julgadora
da Universidade de Mogi das Cruzes, como
requisito parcial para a obtenção do Grau de
Mestre em Engenharia Biomédica.**

Orientador: Prof. Dr. Ricardo Mario Arida

Mogi das Cruzes - SP

2006

FICHA CATALOGRÁFICA

Universidade de Mogi das Cruzes - Biblioteca Central

Camilo, Fabio

Avaliação de parâmetros cardíacos e de atenção frente ao esforço físico em pessoas com epilepsia do lobo temporal / Fabio Camilo -- 2006.

68 f.

Dissertação (Mestrado em Engenharia Biomédica) - Universidade de Mogi das Cruzes, 2006.

Área de concentração: Bioengenharia

Orientador : Prof. Dr. Ricardo Mário Arida

1. Epilepsia do lobo temporal
2. Morte súbita
3. Teste de atenção
4. Avaliação neuropsicológica
5. Exercício físico
6. Teste de esforço

CDD 616.853

**DEFESA DE DISSERTAÇÃO DO MESTRADO
EM ENGENHARIA BIOMÉDICA**

No dia 08/03/06 o candidato *Fabio Camilo*, após realizar os créditos exigidos, ser aprovado no exame de Proficiência em Inglês, e no exame de Qualificação, apresentou o trabalho "*Avaliação de parâmetros cardíacos e de atenção frente ao esforço físico em pessoas com epilepsia do lobo temporal*" para obtenção do Título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Os membros da banca consideram o candidato:

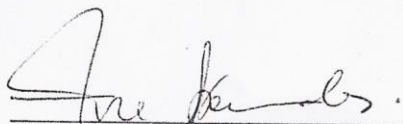
Dr^a Maria José da Silva Fernandes

Dr^a Marly de Albuquerque

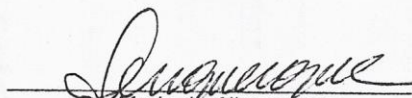
Dr. Ricardo Mario Arida

Conceito

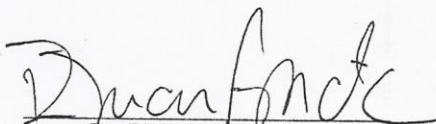
Aprovado
Aprovado
Aprovado



Dr^a Maria José da Silva Fernandes
Universidade Federal de São Paulo



Dr. Marly de Albuquerque
Universidade de Mogi das Cruzes



Dr. Ricardo Mario Arida
Universidade de Mogi das Cruzes

Dedicatória

Primeiramente a Deus, pela vida e por mais esta conquista (bênção);

À minha esposa Bárbara, pelo amor, companheirismo, compreensão, paciência e incentivo;

Aos meus filhos Pedro e Diego, presentes especiais em minha vida;

Aos meus pais, Francisco e Alaíde, pelo incentivo, exemplos de vida, amor e dedicação aos filhos;

Aos meus irmãos Fernando, Eliana, Janaina e Flávio, pela união e amizade em todos os momentos.

Agradecimentos

Ao Prof.Dr. Ricardo Mario Arida, meu orientador, pela competência e por conseguir unir “classe com simplicidade”. Um exemplo de orientador, pesquisador, educador e ser humano. Estou orgulhoso de ter sido orientado pela maior autoridade em Epilepsia & Exercício, deste país;

À Profª Drª Annie France Frère Slaets, Coordenadora do Mestrado em Engenharia Biomédica da UMC, pelas riquíssimas e oportunas sugestões, sua alegria e simpatia;

Ao Prof.Dr. Fúlvio Alexandre Scorza, professor dos cursos Neurofisiologia Básica e Aplicada, pelas “neurogêneses” geradas na descontração, motivação e excelente didática, com que conduzia suas aulas;

À Profª Drª Marly de Albuquerque, médica Neurologista, pelas sugestões inteligentes, sua simpatia e competência profissional;

À Profª Drª Maria José da Silva Fernandes, pelas sugestões valiosas;

À Drª Rita Cássia Pozzan Foglia e Dr. César Aparecido Furim, Cardiologistas da Clínica Via Vita, obrigado pelo acolhimento e auxílio imprescindíveis, sem os quais este trabalho não seria possível;

A todas as atendentes, auxiliares e técnicas de enfermagem da Clínica Via Vita, principalmente à Bárbara pela sua simpatia e ajuda nos testes ergométricos;

A cada paciente que voluntariamente possibilitou a realização deste trabalho;

À Diretoria Regional de Ensino – Guarulhos/ Norte, na pessoa de sua dirigente Profª Vera Lúcia de Jesus Curriel, pelo apoio, competência e profissionalismo;

À Secretaria Estadual de Ensino do Estado de São Paulo, pelo financiamento que possibilitou o desenvolvimento deste trabalho através do Programa Bolsa-Mestrado;

Ao Prof. Dr. Gabriel Chalita, Secretário Estadual de Educação do Estado de São Paulo, pelo profissionalismo e dedicação com que vem transformando a Educação de São Paulo, reconhecendo a importância do aprimoramento profissional para a melhoria da qualidade do ensino público;

E a todos, que de alguma forma possibilitaram a realização deste trabalho.

Resumo

A Morte Súbita em pessoas com Epilepsia (SUDEP) vem sendo amplamente pesquisada, na busca de se encontrar os mecanismos fisiopatogênicos de sua ocorrência. Processos arritmogênicos e/ou edema pulmonar são indicados como os principais desencadeadores da SUDEP e estudos relatam sua maior incidência em epilepsias refratárias. A Epilepsia do Lobo Temporal (ELT) apresenta alto índice de refratariedade farmacológica, mostrando-se importante na pesquisa da morte súbita em epilepsia. Estudos vêm sendo feitos em indivíduos em repouso, encontrando-se uma carência de estudos sobre SUDEP em indivíduos com epilepsia durante o esforço físico. Dificuldades de atenção também são freqüentemente observadas em pessoas com epilepsia, estando relacionada a fatores como: doença de base, medicações, freqüência das crises e aspectos psico-sociais. O Stroop Color-Word Test (SCWT) é um teste neuropsicológico amplamente utilizado no estudo da atenção. Estudos apresentam resultados positivos sobre os efeitos do exercício físico na atenção, embora não existam pesquisas na literatura, que analisem a atenção sob esforço físico na epilepsia. **Objetivos:** O propósito do presente estudo foi o de analisar quantitativamente as respostas cardíacas (hemodinâmicas, eletrocardiográficas e ecocardiográficas) e o comportamento da atenção em pessoas com ELT antes (repouso) e após esforço físico máximo. **Sujeitos e Métodos:** Os sub-testes de atenção Stroop Color Word Reading (SCWR) e Stroop Color Word Interference (SCWI), foram aplicados em um grupo de pessoas com ELT (n= 17) e num grupo controle (n=21), antes e depois de um Teste Ergométrico (TE). Foram realizados também exames de ecocolor Doppler (ECO) no grupo com ELT (n=12) e no grupo controle (n=15). **Resultados:** Nenhum indivíduo do grupo ELT apresentou arritmia sob esforço físico. Durante o TE, o grupo ELT apresentou índices menores em algumas respostas hemodinâmicas, indicando uma ativação parassimpática do Sistema Nervoso Autônomo. Algumas respostas eletrocardiográficas mostraram alterações no ritmo cardíaco de indivíduos do grupo ELT em repouso, mas que desapareceram durante o exercício físico, demonstrando um carácter benigno. No ECO, ambos os grupos apresentaram alterações cardíacas, como: Insuficiência Mitral discreta, Prolapso da Valva Mitral, Disfunção Diastólica do Ventrículo Esquerdo e Hipertrofia Concêntrica do Ventrículo Esquerdo, sem apresentar diferenças estatisticamente significantes. No teste de atenção antes ou após o esforço físico, não foi observado déficit atencional (seletiva ou automática) no grupo ELT comparado com o grupo controle. Ainda, não foram observadas crises epilépticas durante o esforço físico máximo.

Conclusão: Os resultados mostraram que o esforço físico máximo não provocou alterações cardíacas importantes nas pessoas com ELT que possam ter relação com a SUDEP, não provocou prejuízo na atenção seletiva ou automática e não desencadeou crises epiléticas.

Palavras-Chave: Epilepsia do Lobo Temporal; Morte Súbita; Teste de atenção; Avaliação neuropsicológica; Exercício Físico; Teste de esforço.

Abstract

Sudden Unexpected Death in people with Epilepsy (SUDEP) has been greatly investigated in order to understand the pathophysiologic mechanisms of its occurrence. Arrhythmogenic processes and/or pulmonary edema are the main candidates for SUDEP. Temporal Lobe Epilepsy (TLE) is a pharmacological refractory epilepsy with great incidence in SUDEP. Several studies have analyzed the SUDEP in individuals in rest. Attention deficits are frequently observed in people with epilepsy and have been related to several factors such as base disease, medications, frequency of seizures and psycho-social aspects. Stroop Color-Word Test (SCWT) is a neuropsychologic test used in the study of attention. Studies have shown positive results on the effects of the physical exercise in attention, although there is no data in the literature analyzing the attention following physical effort in epilepsy. **Objectives:** The purpose of the present study was to analyze the cardiac (haemodynamic, electrocardiographic and echocardiographic) and attention parameters in people with TLE before (at rest) and after maximum physical effort. **Subjects and Methods:** The sub-tests of attention Stroop Color Word Reading (SCWR) and Stroop Color Word Interference (SCWI) were applied in people with TLE (n = 17) and in controls subjects (n =21), before and after an Ergometric Test (ET). Echocolor Doppler exams (ECO) were also performed (TLE, n=12 and control, n=15). **Results:** Arrhythmia was not found in TLE subjects submitted to physical effort. During TE, the TLE group presented lower cardiac indexes in some haemodynamics parameters compared to controls. Alterations in heart rhythm were observed at rest in individuals of the TLE group, but disappeared during physical exercise. Both groups presented echocardiographic alterations such as discrete Mitral Insufficiency, Mitral Valve Prolapse, Diastolic Dysfunction of Left Ventricle and Concentric Hypertrophy of Left Ventricle, however without significant differences among groups. Attentional deficit was not observed (selective or automatic) in TLE group compared to the control group before or after the physical effort. Furthermore, epileptic seizures were not observed during the maximum physical effort. **Conclusion:** The results of our study showed that the maximum physical effort did not induce important cardiac alterations in the people with TLE that can be related to SUDEP, did not affect selective or automatic attention and did not induce epileptic seizures.

Word-key: Temporal Lobe Epilepsy; Sudden Unexpected Death; Attention Test; Neuropsychologic evaluation; Physical Exercise; Effort Test.

Lista de Tabelas

TABELA 1	Características do grupo ELT	32
TABELA 2	Administração das DAEs no grupo ELT (monoterapias e politerapias)	33
TABELA 3	Respostas Hemodinâmicas do teste ergométrico	39
TABELA 4	Comparações entre as medianas das variáveis: tempo e número de erros, dos grupos nos sub-testes SCWR, SCWI e (SCWI – SCWR)	41
TABELA 5	Comparações entre teste e re-teste no grupo ELT, nas variáveis tempo e número de erros	42
TABELA 6	Comparações entre teste e re-teste no grupo CTRL, nas variáveis tempo e número de erros	42
TABELA 7	Comparação entre as características do grupo ELT, na variável tempo para execução do SCWI	43
TABELA 8	Comparação entre o teste (antes TE) e o re-teste (após TE) associado às características do grupo ELT, na variável tempo de execução do SCWI	43
TABELA 9	Comparação entre as características do grupo ELT, na variável número de erros na execução do SCWI	44
TABELA 10	Comparação entre o teste (antes TE) e o re-teste (após TE) associado às características do grupo ELT, na variável número de erros na execução do SCWI	44

Lista de Ilustrações

FIGURA 1	Característica do grupo ELT em relação à prática de exercícios físicos regulares	34
FIGURA 2	Característica do grupo CTRL em relação à prática de exercícios físicos regulares	34
FIGURA 3	Comportamento do ponto STJ em diferentes estágios do TE	36
FIGURA 4	Comportamento da Frequência Cardíaca em ambos os grupos no Teste Ergométrico	37
FIGURA 5	Comportamento das médias da PAD em ambos os grupos no Teste Ergométrico	38
FIGURA 6	Comportamento das médias da PAS em ambos os grupos no Teste Ergométrico	38
FIGURA 7	Alterações Cardíacas encontradas no Ecocolor Doppler	40

Lista de Abreviaturas e Siglas

BCAA	(Branched chain amino acids) aminoácido de cadeia ramificada;
CBZ	Carbamazepina;
CEP	Comitê de Ética em Pesquisa;
CLB	Clobazam;
CNZ	Clonazepam;
CTRL	Controle;
CVT	Cavernoma Temporal;
DAE	Droga antiepiléptica;
DDVE	Disfunção Diastólica do Ventrículo Esquerdo;
ECG	Eletrocardiograma;
ECO	Ecocardiograma;
EEG	Eletroencefalograma;
ELT	Epilepsia do Lobo Temporal;
EM	Escape Mitral;
EMT	Esclerose Mesial Temporal;
FC	Frequência cardíaca;
GABA	(Gamma-aminobutyric acid) Ácido Gama Amino Butírico;
HC	Hipotrofia Cerebelar;
HCVE	Hipertrofia Concêntrica do Ventrículo Esquerdo;
IAD	Insuficiência Aórtica Diastólica;
ICO	Insuficiência Cardíaca Obstrutiva;
ILAE	(Internacional League Against of Epilepsy)– Liga Internacional contra a Epilepsia;
IM	Insuficiência Mitral;
mph	milhas por hora (medida de velocidade – 1mph = 0,44704 m/s);
NCC	Neurocisticercose;
NZP	Nitrazepam;
OXC	Oxcarbazepina;
PA	Pressão arterial;
PAD	Pressão arterial diastólica;
PAS	Pressão arterial sistólica;

PHT	Fenitoína;
pS	provavelmente Sintomática;
PVM	Prolapso da Valva Mitral;
SCWI	Stroop Color-Word Interference;
SCWR	Stroop Color-Word Reading;
SCWT	Stroop Color-Word Test;
SD	Desvio Padrão amostral;
SISNEP	Sistema Nacional de Ética em Pesquisa;
STJ	Segmento ST no ponto J;
STY	Segmento ST no ponto Y;
SUDEP	(Sudden Unexplained Death in Epilepsy) - Morte Súbita em Epilepsia;
TDAH	Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade;
TE	Teste Ergométrico;
TLE	Temporal Lobe Epilepsy;
TPM	Topiramato;
UMC	Universidade de Mogi das Cruzes;
VarPAD	Varição da pressão arterial diastólica;
VO₂ máx	Captção máxima de oxigênio;
WHO	(World Health Organization) Organização Mundial da Saúde;
WMW	(Wilcoxon-Mann-Whitney) teste estatístico não paramétrico;
X²	Qui-quadrado (teste estatístico);

Sumário

1 Introdução	15
1.1 Epilepsia	15
1.2 Epilepsia do Lobo Temporal	17
1.3 Morte Súbita Inexplicada/Inesperada em Epilepsia (SUDEP)	18
1.4 A Atenção	21
1.5 Atenção e Epilepsia	22
1.6 Aspectos Psicobiológicos da Atividade Física	23
2 Justificativa	25
3 Objetivos	26
4 Métodos	27
4.1 Sujeitos	27
4.2 Delineamento do Estudo	27
4.3 Critérios de Exclusão	28
4.4 Ecocolor Doppler e Teste Ergométrico	28
4.5 Teste de Atenção (Stroop Color-Word Test)	29
5 Tratamento Estatístico	31
6 Resultados	32
6.1 Respostas Eletrocardiográficas	34
6.2 Respostas Hemodinâmicas	36
6.3 Respostas Ecocardiográficas	39
6.4 Resultados do Teste de Atenção	41
7 Discussão	45
8 Conclusão	49
9 Cronograma	50
10 Referências Bibliográficas	51
11 Anexos	60
Anexo A - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	61
Anexo B - Stroop Color-Word Test	66

1 Introdução

1.1 Epilepsia

A Epilepsia já foi observada em animais filogeneticamente mais antigos que o homem, indicando a existência de animais com epilepsia antes do surgimento do ser humano. Seus sintomas clínicos na fase ictal (durante a crise), suscitavam explicações místicas e/ou relacionadas a fenômenos religiosos. Como exemplo histórico, podemos citar a presença de hieróglifos no Antigo Egito, representando a epilepsia de forma religiosa como uma possessão de deuses ou demônios. Na Babilônia, a devolução de um escravo só era permitida se o mesmo apresentasse hanseníase ou Epilepsia. Já na Idade Média, buscavam exorcizar as pessoas com epilepsia, julgando-as possesas de demônios (COSTA et al., 1999). Estes conceitos contribuíram muito para impregnar de estigmas e preconceitos, as pessoas com epilepsia.

Atualmente, define-se a epilepsia como uma desordem do cérebro caracterizada por sua predisposição duradoura em gerar crises epiléticas, sendo causadora de conseqüências neurobiológicas, cognitivas e psico-sociais. A caracterização de epilepsia requer a ocorrência de no mínimo uma crise epilética, definida como a ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas devidos à atividade neuronal excessiva ou síncrona no cérebro (FISHER et al., 2005).

A crise epilética é causada por uma descarga elétrica anormal excessiva e transitória das células nervosas, decorrente de correntes elétricas que são fruto da movimentação iônica através da membrana celular. Pode ser identificada por manifestações clínicas, por registro eletroencefalográfico (EEG) ou por ambos (GUERREIRO; GUERREIRO, 2004).

As crises e as síndromes epiléticas foram classificadas pela Liga Internacional Contra a Epilepsia (ILAE, 1981, 1989) de acordo com a região cortical de origem e com a presença ou não de alteração da consciência durante o episódio. As crises epiléticas podem ser divididas em generalizadas e parciais. As generalizadas são subdivididas em tônico-clônicas, de ausência, mioclônicas, atônicas e crises clônicas. São aquelas nas quais as descargas epiléticas envolvem ambos os hemisférios cerebrais simultaneamente desde o início da crise. Já as crises parciais, são subdivididas em parciais simples e parciais complexas, podendo ocorrer uma difusão das descargas epiléticas, sendo então denominada secundariamente generalizada. Quando a crise epilética é acompanhada de atividade motora é denominada

crise convulsiva. Essa atividade motora pode assumir formas tônicas, indicando contrações musculares mantidas, ou clônicas sob a forma de contrações musculares intermitentes.

Com os avanços na área da epileptologia, principalmente nas técnicas de imagem (ressonância magnética), vídeo-eletroencefalografia e no melhor entendimento das bases neuroquímicas da epilepsia, uma revisão do sistema de classificação foi proposto. Em 2001, a ILAE propôs um novo esquema diagnóstico (crises e síndromes) para a epilepsia (ENGEL, 2001) devido à necessidade de um sistema mais abrangente que viabilizasse a categorização das epilepsias sob vários prismas. Foram propostos cinco eixos, a fim de facilitar o desenvolvimento das hipóteses necessárias ao diagnóstico e tratamento dos pacientes (ENGEL, 2001).

No eixo um, as epilepsias são classificadas de acordo com a sua fenomenologia ictal (BLUME et al., 2001); no eixo dois, existe uma descrição segundo o tipo de crise; no eixo três, há uma relação das síndromes; no eixo quatro, as epilepsias são categorizadas de acordo com a etiologia (ENGEL, 2001), e no eixo cinco, analisam-se as epilepsias de acordo com o grau de prejuízo causado pela doença (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 1999).

Encontra-se na literatura, uma grande variabilidade nos índices da prevalência e da incidência das epilepsias. Estudos indicam valores entre 0,9 e 57 casos / 1.000 habitantes para a prevalência e entre 26 e 190 casos / 100.000 habitantes para a incidência. Essas variações são resultantes de diferenças metodológicas durante as investigações, como: utilização de diferentes critérios diagnósticos, de classificação, de métodos de seleção de casos e diferentes definições de epilepsia (HAUSER; KURLAND, 1975; SANDER; SHORVON, 1985; McNAMARA, 1994; JALLON, et al., 1997).

A Organização Mundial da Saúde (WHO), afirma que de 1 a 2 % da população mundial, é acometida por alguma síndrome epiléptica. No Brasil, estima-se que esse percentual se aproxime de 2 a 4 % da população, correspondendo a um número aproximado de três milhões de pessoas, de diferentes idades, gêneros e classes sociais (FERNANDES; SANDER, 1998). Há estudos que indicam a prevalência da epilepsia na Grande São Paulo em torno de 11,9/1000 (MARINO et al., 1986) e em Porto Alegre de 16,5 e 20,3/1000, respectivamente para epilepsia ativa e inativa (FERNANDES et al., 1992). Em um estudo epidemiológico mais recente, realizado na cidade de São José do Rio Preto - São Paulo, em uma amostra de 17293 pessoas encontrou-se a prevalência de 18,6/1000, sendo 8,2/1000 os casos de epilepsia ativa, ou seja, que tiveram no mínimo uma crise nos últimos dois anos (BORGES et al., 2004).

Nos países em desenvolvimento, a alta incidência das epilepsias provém da precária assistência pré e neonatal, complicações no parto, convulsões febris na infância e infecções provocadas por parasitismo, como a neurocisticercose (SANDER; SHORVON, 1985; FERNANDES et al., 1992).

Segundo as suas características fisiopatogênicas, as epilepsias acometem os indivíduos independentemente de gênero, etnia, idade ou classe social. Estes sujeitos são em sua grande maioria economicamente ativos, o que implica em grandes repercussões nos aspectos sócio-econômicos de um país (LI et al., 1985; OSUNTOKUN et al., 1987).

Em epilepsia, prognóstico é definido como a probabilidade de o paciente entrar num período de remissão das crises. O bom ou excelente prognóstico corresponde entre 50% a 70% dos pacientes com epilepsia. Dentre eles, de 20% a 30% apresentam crises ou síndromes benignas e autolimitadas, com poucas crises e havendo a remissão espontânea das mesmas. Como exemplos, podemos citar: as convulsões neonatais benignas; as crises do quinto dia; as epilepsias parciais benignas; a epilepsia mioclônica benigna da infância; as crises precipitadas de modo específico (crises sintomáticas agudas, crises induzidas por drogas e convulsões febris), as epilepsias generalizadas idiopáticas (epilepsia ausência da infância, epilepsia com crises tônico-clônicas ao despertar, crises tônico-clônicas generalizadas inespecíficas sem sinais neurológicos ou anormalidade em exames complementares) e algumas epilepsias parciais criptogênicas (provavelmente Sintomáticas) ou sintomáticas como, por exemplo, as de etiologia cisticercótica (GUERREIRO; GUERREIRO, 2004).

1.2 Epilepsia do Lobo Temporal

Dentre as Síndromes Epilépticas focais, podemos destacar as Epilepsias Límbicas (ENGEL, 2001), das quais faz parte a Epilepsia do Lobo Temporal (ELT), que é a epilepsia mais freqüente em adultos (aproximadamente 40% dos casos) e com maior índice de refratariedade farmacológica em relação às demais síndromes. Quando não se obtém o controle das crises com a administração titulada de uma droga antiepiléptica (DAE) de primeira linha (monoterapia) até a dose máxima tolerada (sem apresentar efeitos colaterais inaceitáveis), segue-se para a administração com mais uma DAE (politerapia) e caso ainda não se consiga o controle das crises a epilepsia é considerada de difícil controle ou refratária.

Os pacientes acometidos pela ELT apresentam como característica principal, a ocorrência de crises parciais complexas com manifestações límbicas, obtendo um controle das

mesmas em menos de 50% dos casos (HAUSER; KURLAND, 1975). A ELT é uma síndrome epiléptica classificada em sintomática e cuja etiologia (45% a 85% dos casos) é referida a uma lesão neuroanatômica inicialmente chamada de esclerose incisual (EARLE et al., 1953), esclerose pararrinal (GASTAUT et al., 1975), atrofia temporal esclerótica (MATHIESON, 1975) e hoje chamada de esclerose mesial temporal (EMT) (FALCONER et al., 1964). Dentre os tipos de EMT podemos ter a Esclerose Hipocampal ou Esclerose do Corno de Amon, que é uma lesão onde se apresenta uma atrofia, ou seja, uma perda de neurônios hilares e células piramidais nos sub-campos CA1 e CA3 do hipocampo, acompanhada de gliose (WOLF; WIETLER, 1993). Nos demais casos de ELT, podem ser observados outros tipos de lesões como: neoplasias ou alterações vasculares (WOLF; WIETLER, 1993).

Uma alternativa não invasiva para se controlar as crises é a aceitação do paciente ao tratamento politerápico (utilização simultânea de mais de uma droga anticonvulsivante), caso a monoterapia (apenas uma droga) não esteja surtindo o efeito desejável. Porém, estudos indicam que respostas positivas com esta abordagem terapêutica ocorrem em apenas 11% dos pacientes (ELWES et al., 1984; MATTSON et al., 1985).

Um outro recurso terapêutico em caso de refratariedade farmacológica, é a utilização de procedimento cirúrgico, que consegue eliminar completamente as crises convulsivas em 80 a 90 % dos casos, através da ressecção das estruturas lesionadas (DODRIL et al., 1986). Porém, nem todos os pacientes se tornam candidatos a este procedimento. Somente de 25% a 30% dos pacientes refratários à medicação antiepiléptica e com importantes prejuízos na qualidade de vida são potenciais candidatos à cirurgia (GUERREIRO; GUERREIRO, 2004).

1.3 Morte Súbita Inexplicada/Inesperada em Epilepsia (SUDEP)

Morte Súbita Inexplicada/Inesperada em Epilepsia (SUDEP - Sudden Unexplained Death in Epilepsy) é o termo utilizado para designar a morte repentina e de causa desconhecida em pessoas com epilepsia.

Desde 1910, a morte súbita está sendo relacionada com a epilepsia (MUNSON, 1910). Porém, somente em 1996 o Congresso Internacional sobre Epilepsia e Morte Súbita, sediado em Londres, definiu a morte súbita em pessoas com epilepsia. Desde então, ela é relacionada ao óbito ocorrido de maneira não traumática, sem afogamento, podendo ter ou não relatos de crise, excetuando-se *status epilepticus* (estado de crise ininterrupta ou crises intermitentes) e sem revelar causas anatômicas ou toxicológicas para a morte, nos resultados dos exames de

necrópsia (NASHEF, 1997).

O risco de morte súbita representa cerca de 7 a 17% das mortes em pessoas com epilepsia, embora estudos sobre a prevalência da SUDEP mostrem dados discrepantes. Enquanto alguns estudos mostram uma prevalência de morte súbita em portadores de epilepsia de 1 para 1000 (TENNIS et al., 1995) outros indicam que tal fenômeno é mais freqüente, apresentando uma proporção de 1 para cada 100 (HIRSCH; MARTIN, 1971). Apesar destas diferenças de resultados, há evidências de que ela é de duas a três vezes mais freqüente nesses indivíduos, do que na população em geral (ZIELINSKI, 1974; WOODBURY, 1978).

Estima-se que 50% dos casos de SUDEP ocorram em pessoas com epilepsias sintomáticas refratárias (FICKER, 2000), indicando que o difícil controle das crises em pessoas com ELT, devido a refratariedade aos fármacos anticonvulsivantes, é um importante fator de risco para estes pacientes (TOMSON et al., 2005).

Os mecanismos da SUDEP ainda não foram totalmente esclarecidos, embora diferentes estudos indiquem a causa como sendo de origem arritmogênica. Neste sentido, um estudo estabelece que os mecanismos cardiogênicos patológicos potenciais da SUDEP incluem: a arritmia cardíaca causada por isquemia miocárdica, distúrbios eletrolíticos e/ou a utilização de drogas arritmogênicas (STOLLBERGER; FINSTERER, 2004).

Na isquemia miocárdica, o fluxo arterial coronário no músculo cardíaco se torna insuficiente, parcial ou total para manter as funções celulares ou teciduais normais. Temos então, a depressão do segmento-ST como resposta eletrocardiográfica relacionada a este evento.

O ponto “J” apresenta-se no início do segmento-ST e indica o ponto zero de referência do eletrocardiograma. Logo, em uma análise do registro do ECG, o que pode se deslocar para um valor diferente de zero é o segmento T-P e não o segmento-ST, onde o ponto “J” ou STJ é usado na determinação de uma “corrente de lesão”, que indica uma lesão tecidual do miocárdio.

Um estudo realizou uma avaliação cardiovascular antes e durante o monitoramento das crises por vídeo-EEG, em 23 pacientes portadores de epilepsia refratária, encontrando em 40% dos casos uma depressão do segmento-ST, associada com uma alta freqüência cardíaca durante as crises (TIGARAN et al., 2003).

Outro importante parâmetro eletrocardiográfico para o estudo das arritmias é o intervalo QT. Este intervalo do traçado do ECG representa a duração total do processo de ativação e repolarização ventricular, sendo considerado uma expressão da duração total do

potencial de ação transmembrana miocárdico. Dados experimentais e clínicos demonstram uma importante associação entre determinados padrões anormais da repolarização ventricular e a ocorrência de morte súbita e/ou arritmias ventriculares graves (PRIORI et al., 1994; EXTRAMIANA et al., 1999).

Diversos estudos mostram alterações do intervalo QT em pacientes com epilepsia. Drake et al. (1993), mostraram que pacientes com crises parciais complexas com generalização secundária apresentavam frequência cardíaca (FC) mais alta e com maior duração do intervalo QT, quando comparado com pacientes com crises generalizadas.

Outro estudo também mostrou um prolongamento do intervalo QT, concomitante a traçados eletroencefalográficos característicos de crise epiléptica, sendo este intervalo mais pronunciado em pacientes que posteriormente apresentaram morte súbita (TAVERNOR et al., 1996).

Portanto, alterações no segmento-ST e no intervalo QT apresentam correlação com as crises e são parâmetros eletrocardiográficos de extrema importância na avaliação de arritmias.

Um fator que também se mostra relevante para o estudo da SUDEP são os efeitos dos fármacos anticonvulsivantes, ou drogas antiépiléticas, em alterações da função cardiovascular (TOMSON et al., 1998). A fenitoína apresenta propriedades antiarrítmicas e deprime a hiperatividade dos nervos simpáticos cardíacos (LATHERS; SCHRAEDER, 1982). Já a carbamazepina, aumenta o tônus simpático (DEVINKSY; PERRINE; THEODORE, 1994) e diminui a condução atrioventricular, o que pode aumentar o risco de arritmias (HERZBERG, 1978). Sabe-se também que a carbamazepina e a oxcarbazepina podem causar secreção inapropriada do hormônio antidiurético, causando hiponatremia, evento que pode estar associado com a SUDEP (KLOSTER; BORRESEN; HOFF-OLSEN, 1998). Com relação aos benzodiazepínicos, estudos tem relatado uma associação desta DAE com o aumento do risco de morte súbita em crianças, principalmente as com encefalopatias associadas (SANKAR; HOLMES, 2004). Além disso, vários estudos têm mostrado que a associação de mais de um fármaco anticonvulsivante no tratamento da epilepsia, pode potencializar alterações nos parâmetros cardíacos (NILSSON et al., 2001; WALCZAK et al., 2003).

Com relação a alterações cardiovasculares induzidas pelo exercício físico, sabe-se que um aumento da descarga adrenérgica provocado por atividade física intensa pode desencadear arritmias cardíacas (ANDRADE, 2002).

Um método de avaliação cardiológica não invasivo é o Ecocardiograma (ECO), onde são utilizadas ondas ultra-sônicas para se gerar imagens. Ele é muito empregado na identificação

de disfunções anatômicas cardíacas, principalmente da disfunção ventricular (fração de ejeção), que se expressa como um marcador de risco da morte súbita cardíaca, podendo ocorrer independentemente da presença de arritmias ventriculares (BURGGRAF; PARKER, 1975; TEERLINK et al., 2000). A fração de ejeção do ventrículo esquerdo, induzida pelo esforço físico, também pode ser observada no Teste Ergométrico (TE) através de um déficit inotrópico, que se expressa pela inadequada, ausência ou queda da Pressão Arterial Sistólica (PAS) durante o esforço (resposta hemodinâmica), caracterizando uma resposta isquêmica.

Outro aspecto muito importante quando se fala em SUDEP, é que as arritmias são acompanhadas por uma ativação neural tanto em humanos quanto em modelos experimentais (LATHERS; SCHRAEDER, 1982; NATELSON, 1985; NATELSON; CHANG, 1993). Neste sentido, algumas pesquisas têm se utilizado da avaliação das respostas hemodinâmicas [FC e Pressão Arterial (PA)] e eletrocardiográficas (ECG) associados com o estudo do eletroencefalograma (EEG), para se estudar o papel da ativação neural de crises epiléticas nas respostas arritmogênicas (HOWELL; BLUMHARDT, 1989; TOICHI et al., 1998).

Outros estudos têm relacionado eventos de morte súbita e arritmias com alterações na valva mitral, principalmente o Prolapso da Valva Mitral (PVM) (KULA et al., 1993; CIANCAMERLA et al., 2003; VESTERBY et al., 1982), indicando também uma coexistência do PVM com a epilepsia em alguns pacientes (TUBEK, 1987).

1.4 A Atenção

Recentemente, as conseqüências neurais da atenção têm sido alvo exploratório dos neurocientistas (BEAR, 2002). Com muitas divergências sobre sua definição, ela tem sido relacionada com a capacidade de selecionar estímulos, como sinônimo de concentração e sugerido como dependente do estado de alerta. Enfim, o termo atenção vem sendo utilizado para denominar um amplo espectro de processos (ZOMEREN; BROUWER, 1994).

Diversos estudos têm relatado as evidências de limitação do processamento de informações e a partir deste pressuposto, diferentes hipóteses sobre a atuação da atenção neste processamento vêm sendo sugeridas.

Uma teoria que surgiu com Stroop (1935) e foi grandemente analisada na década de 70 foi o “Stroop effect” ou conflito palavra-cor. Este efeito prevê um prejuízo no processamento da informação na presença da interferência entre diferentes estímulos numa mesma ação. No entanto, alguns estudos indicam que em tarefas onde o indivíduo foi muito treinado, o

processamento do estímulo torna-se automatizado, diminuindo-se o grau de interferência do segundo estímulo.

Muir (1996), propôs a existência de três formas de atenção: a *atenção sustentada*, a *atenção dividida* e a *atenção seletiva*. A atenção seletiva, objeto deste estudo, é definida como a capacidade de se focalizar um estímulo em detrimento de outros, ou seja, priorizar o processamento de um estímulo inibindo qualquer interferência de outro, aplicando-se a toda modalidade sensorial em que o indivíduo necessita processar diferentes estímulos simultaneamente.

Os mecanismos da atenção têm sido relacionados com os processos cognitivos e de aprendizagem, admitindo-se que a memória e a atenção sejam aspectos distintos de um mesmo processo (FUSTER, 1995). Sendo assim, podemos falar sobre a construção da atenção através da memória, no sentido de que o indivíduo acumula registros (memoriza) enquanto interage com o ambiente, passando o sistema nervoso central a gerar previsões sobre este ambiente e levando o indivíduo a agir antecipadamente na seleção de estímulos que serão processados (atenção). Já a construção da memória através da atenção ocorre no momento em que o indivíduo necessita processar o estímulo (prestar atenção), para que este seja posteriormente registrado (memorizado) (HELENE; XAVIER, 2003).

1.5 Atenção e Epilepsia

Encontra-se amplamente documentado na literatura, que a epilepsia tem um alto nível de comorbidade com outros transtornos e distúrbios que igualmente afetam a cognição e a aprendizagem. As pessoas com ELT podem apresentar defasagens nos aspectos cognitivos, como: alterações da memória, atenção e comprometimento das funções verbais ou visuo-espaciais (GUERREIRO; GUERREIRO, 1996; BORNSTEIN; DRAKE; PAKALNIS, 1988). Ainda, segundo Helmstaedter et al. (2003), a ELT está associada com um declínio progressivo da memória.

Em um estudo de revisão da literatura, onde se relatou a utilização do Stroop Color-Word Test (SCWT) como um dos testes neuropsicológicos para se avaliar a atenção seletiva de crianças com diferentes síndromes epilépticas, destacou-se o déficit na habilidade de atenção como provável causa de outras dificuldades cognitivas (SÁNCHEZ-CARPINTERO; NEVILLE, 2003).

Dentre os transtornos que afetam a aprendizagem, encontramos o Transtorno do Déficit de Atenção (TDAH), que possui alta comorbidade nas síndromes epiléticas (DUNN; AUSTIN, 2004; MULAS et al., 2004; PELLOCK, 2004). Como consequência, o déficit de atenção pode, por exemplo, desencadear sérias dificuldades na utilização de conceitos matemáticos, na aplicação de algoritmos e na aprendizagem de conceitos em geral. Pois, do ponto de vista neuropsicológico, a competência matemática necessita de mecanismos neurocognitivos preservados, como a atenção (ANDRADE; SANTOS; BUENA, 2004).

O déficit de atenção pode se apresentar isoladamente na pessoa com epilepsia, ou em associação com outros distúrbios de aprendizagem, como a Discalculia e a Acalculia, sendo agente desencadeador dos mesmos ou não (SHALEV; GROSS-TSUR, 2001; ARDILA; ROSSELLI, 2002).

1.6 Aspectos Psicobiológicos da Atividade Física

Atualmente, muitos estudos interdisciplinares estão sendo realizados no intuito de se esclarecer os aspectos psicobiológicos da atividade física.

Podemos diferenciar atividade física de exercício físico, segundo as concepções de Caspersen et al. (1985), que definem a primeira como uma expressão genérica aplicada a qualquer movimento corporal produzido pela musculatura esquelética, resultando em gasto calórico superior ao basal (repouso). Já o exercício físico, é definido como uma atividade planejada, sistematizada, estruturada e repetitiva que busca a manutenção ou a melhora da saúde e da aptidão física, como objetivo final ou intermediário.

Apesar das controvérsias acerca dos benefícios do exercício físico sobre aspectos cognitivos, estudos epidemiológicos indicam uma correlação entre o aumento da capacidade aeróbia com a melhora cognitiva (TOMPOROWSKI; ELLIS, 1986; BOXTEL et al., 1997). Acredita-se que a melhora da capacidade cardiovascular e respiratória obtidas pela prática regular de exercícios físicos aeróbios aumente o fluxo sanguíneo sistêmico, gerando um maior aporte de oxigênio no encéfalo, podendo aumentar e favorecer as funções cognitivas (MAZZEO, 1998).

Recentemente, um estudo verificou que a prática de exercício físico de moderada intensidade, a 50% do VO_2 máx, aumenta a performance cognitiva (DAVRANCHE; AUDIFFREN, 2004). Embora resultados favoráveis em exames cognitivos após esforço físico, também tenham sido encontrados por outros autores (BARD; FLEURY, 1987;

TOMPOROWSKI; ELLIS; STEPHENS, 1987; CÔTÈ; SALMELA, 1992), alguns trabalhos relatam efeitos negativos neste tipo de estudo (SALMELA; NDOYE, 1986; SPARROW; WRIGHT, 1993). Características como a natureza do teste neuropsicológico, a intensidade e a duração do exercício físico são fatores metodológicos que interferem nos resultados (BRISWALTER; COLLARDEAU; RENE, 2002). Outro fator é a questão da prática do teste e re-teste, que realizados diversas vezes com o avaliado (treino), pode permitir que o mesmo aprenda os mecanismos e obtenha vantagem (STROOP, 1935). Devemos considerar ainda, o efeito do grau de motivação e expectativa do avaliado como uma característica que também pode alterar os resultados de um estudo onde se utiliza o teste e re-teste (TOMPOROWSKI; ELLIS, 1986).

2 Justificativa

A morte súbita é um importante acontecimento que atinge cerca de duas a três vezes mais pessoas com epilepsia do que a população em geral. Os mecanismos da morte súbita cardíaca ainda não foram totalmente descobertos, porém já está bem documentada sua relação com eventos arritmogênicos.

A avaliação de respostas cardíacas nas fases ictal e interictal pode indicar os possíveis mecanismos da SUDEP. No entanto, os estudos clínicos nesta área têm analisado essas respostas somente em repouso, permanecendo uma carência de avaliações das respostas cardíacas sob esforço físico.

Sabendo-se que o exercício físico pode desencadear arritmias ou suprimi-las, encontramos então um outro enfoque para se estudar os processos arritmogênicos em pessoas com epilepsia.

Observamos também, que o estudo da atenção tem merecido destaque em diversos trabalhos científicos, devido a sua importância direta na aprendizagem e nos mecanismos da memória. Diferentes são os testes neuropsicológicos, metodologias e os resultados obtidos em estudos sobre aspectos cognitivos. No entanto, ainda são poucos os estudos que avaliam os aspectos psicobiológicos do exercício físico.

Apesar de alguns estudos de avaliação cognitiva frente ao esforço físico terem sido realizados (TOMPOROWSKI; ELLIS, 1986; PASS; ADAM, 1991; CÔTÈ; SALMELA, 1992; SPARROW; WRIGHT, 1993; HOGERVORST, 1996; BOXTEL et al., 1997), não encontramos nenhum estudo avaliando os efeitos do exercício físico sobre os aspectos da atenção em portadores de ELT.

3 Objetivos

Analisar quantitativamente as respostas cardíacas sob esforço físico máximo em pessoas com ELT;

Analisar quantitativamente as respostas do teste de atenção “Stroop Color-Word Test”, antes e após esforço físico máximo, em pessoas com ELT.

4 Métodos

4.1 Sujeitos

Este estudo foi constituído de um grupo de 17 pessoas com ELT (5 homens e 12 mulheres) com faixa etária dos 23 aos 70 anos, todos pacientes da Clínica Neurológica ITAPETI, de Mogi das Cruzes – São Paulo. O grupo controle (CTRL) foi formado por 21 pessoas (12 homens e 9 mulheres) com faixa etária dos 20 aos 73 anos, saudáveis, sem histórico de crises epiléticas ou de problemas cardíacos, pacientes da Clínica Cardiológica VIA VITA, também de Mogi das Cruzes – São Paulo.

Com relação ao tratamento medicamentoso, o grupo ELT apresentou pacientes em monoterapia (n=8), politerapia (n=8) e sem medicação (n=1).

4.2 Delineamento do Estudo

Esta pesquisa orientou-se pela Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, que estabelece as “*Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisas Envolvendo Seres Humanos*”. Sendo previamente aprovada pelo CEP (Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos) da Universidade de Mogi das Cruzes (UMC) e cadastrada no SISNEP (Sistema Nacional de Ética em Pesquisa).

Os indivíduos selecionados aleatoriamente dentre os grupos de pacientes das clínicas VIA VITA e ITAPETI, demonstraram aceitação voluntária em participar do estudo através do preenchimento e assinatura do termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO A), onde ficaram cientes dos objetivos e justificativas da pesquisa, dos possíveis riscos e benefícios, da confidencialidade dos dados e demais aspectos estabelecidos pela resolução citada.

Os exames cardiológicos (Teste Ergométrico e Ecocolor Doppler) e os Testes de Atenção (Stroop Color-Word Reading e Stroop Color-Word Interference), foram realizados na Clínica Cardiológica VIA VITA.

4.3 Critérios de Exclusão

Foram utilizados como critérios de exclusão do estudo, ocorrências que poderiam influenciar nos resultados, tais como: o surgimento de qualquer sintoma, sinal ou diagnóstico prévio ou durante os testes, de doenças cardiovasculares, mentais e/ou deficiências visuais severas; ser analfabeto ou apresentar dificuldades em diferenciar cores (Daltonismo).

Especificamente para a realização dos exames cardiológicos, os critérios de exclusão basearam-se nas recomendações da Sociedade Brasileira de Cardiologia para o Teste Ergométrico (TE) e para o Ecocardiograma, expressas nas indicações da II Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre TE (2002) e da Diretriz para Indicações e Utilização da Ecocardiografia na Prática Clínica (2004).

4.4 Ecocolor Doppler e Teste Ergométrico

No exame de ecocolor Doppler, o grupo de estudo (n=12) e o grupo controle (n=15), foram avaliados quanto à preservação e alterações das estruturas anatômicas cardíacas através do aparelho ULTRAMARK 9 – HDI Ultrasound System ATL e sob análise do software da MEDWARE–Softwares Médicos. O ecocolor Doppler foi realizado em repouso, antes da avaliação cognitiva e do teste ergométrico.

O Teste Ergométrico foi aplicado nos indivíduos de ambos os grupos, que foram submetidos ao esforço físico máximo até a exaustão, utilizando-se do protocolo Ellestad de sobrecargas progressivas. Para a realização deste teste foram utilizados uma esteira ergométrica da IMBRAMED (modelo KT-4000) e um software de análise ERGO PC 13. Todos os testes foram realizados no período da manhã em sala com temperatura em torno de 20°C a 23°C.

Ambos os grupos foram analisados quanto às respostas hemodinâmicas, eletrocardiográficas e quanto à presença de arritmias, disfunções ventriculares e assístoles, sob esforço físico máximo.

4.5 Teste de Atenção (Stroop Color-Word Test)

O SCWT (ANEXO B) em seus dois sub-testes, Stroop Color-Word Reading (SCWR) e Stroop Color-Word Interference (SCWI), foram aplicados conforme o protocolo original de método de aplicação e folha-teste com 100 estímulos, descritas por Stroop (1935). No entanto, foram aplicados somente 40 estímulos ao avaliado (versão curta) em cada sub-teste, devido à alta correlação significativa (Pearson $r = 0,93$, $p < 0,001$) encontrada entre esta versão [utilizada no estudo de Hogervorst *et al*(1996)] e a original de Stroop com 100 estímulos. Esta versão curta foi utilizada devido à necessidade de se avaliar a atenção do indivíduo ainda sob a influência do esforço físico máximo, imediatamente após o TE.

No sub-teste SCWR, os estímulos constam das palavras, preto, verde, azul, amarelo e vermelho, impressas em negrito e alinhadas em uma folha na horizontal. Onde cada palavra só pode ser repetida duas vezes na mesma fileira e coluna, de forma não consecutiva. Sob os moldes do SCWR, o SCWI consta das mesmas palavras, cada uma impressa em cor diferente da cor descrita pela palavra. Exemplo: a palavra azul impressa na cor verde, a palavra preto impressa na cor vermelha e assim por diante. Elas estão arranjadas de tal forma que cada cor só aparece duas vezes na coluna ou fileira de forma não consecutiva, onde a cor não pode coincidir com a palavra que a nomeia.

Durante os sub-testes, o avaliado permaneceu sentado sobre uma cadeira, com a folha de teste virada sobre sua mesa, a uma distância confortável para a leitura. Os testes foram realizados no período da manhã, em sala com temperatura em torno de 20°C a 23°C, local silencioso, sem distratores e com boa iluminação.

Ambos os grupos foram submetidos ao SCWR e SCWI imediatamente antes e após o esforço físico máximo realizado no Teste Ergométrico. Para a aplicação dos sub-testes utilizou-se um avaliador ingênuo (desconhecedor do estudo), evitando-se assim uma influência nos resultados.

Ambas as variáveis, tempo e número de erros, foram anotadas em ficha de avaliação apropriada, utilizando-se de um cronômetro de fabricação da Oregon Scientific, modelo SL928M/F com precisão de 0,01 segundos, para se mensurar o tempo do teste.

Para cada sub-teste, os indivíduos foram estimulados a responder verbalmente o mais rápido possível de forma clara e em voz alta. Ao sinal do avaliador “Pronto! Vai!”, o avaliado virava a folha e começava a executar o teste. O tempo foi cronometrado a partir da ordem “Vai!”, até a sua conclusão. Em ambos os sub-testes, o avaliado leu ou nomeou somente as 40

primeiras palavras/cores impressas, iniciando do canto superior esquerdo da folha-teste, no sentido horizontal e direção da esquerda para a direita.

No sub-teste SCWR, foi mensurado o tempo e o número de erros que o avaliado obteve ao ler o nome de cores impressas em negrito. Já no sub-teste SCWI, o mesmo foi avaliado ao nomear as cores das palavras impressas em cores diferentes. Exemplo: se a palavra verde foi impressa em vermelho, a resposta correta era vermelho.

5 Tratamento Estatístico

Para a análise dos resultados do teste ergométrico, foram utilizadas as medidas de tendência central e medidas de dispersão. Na análise inferencial utilizou-se os testes paramétricos: teste de hipótese “t de Student” para amostras independentes e amostras pareadas, ambos com significância $p < 0,05$.

Para a análise dos resultados Ecocardiográficos, foi utilizado o “Teste Exato de Fisher” (*valor-P*) para comparação entre as proporções, com grau de significância $p < 0,05$.

No SCWT, as medidas de tempo foram anotadas com a precisão de 0,01 segundos e arredondadas para uma casa decimal, utilizando-se o processo de arredondamento simples. As medianas dos dados agrupados foram utilizadas para a análise descritiva dos resultados e para o tratamento inferencial foram aplicados os testes não-paramétricos: “Teste de hipóteses U-Wilcoxon-Mann-Whitney” (WMW) para amostras independentes e o “Teste T-Wilcoxon” para amostras pareadas, ambos com significância $p < 0,05$ para a rejeição da hipótese de nulidade das diferenças entre os parâmetros analisados. Estes testes foram utilizados, pois os dados não conseguiram uma homocedasticidade, ou seja, as variâncias eram heterogêneas e os dados não apresentavam uma tendência a ter uma distribuição normal, segundo o “Teste de Kolmogorov-Smirnov”. Foram realizadas comparações entre os grupos, entre o teste e re-teste (após TE) no mesmo grupo e entre os resultados associados a algumas características do grupo ELT.

6 Resultados

A média de idade do grupo ELT foi de 39,6 anos (SD = 13,0 anos) e do grupo controle de 51,8 anos (SD = 14,4 anos). A tabela 1 apresenta a síntese de algumas características dos pacientes do grupo ELT, verificados em seus prontuários médicos, que descrevem as etiologias, a frequência das crises, a lateralização do foco epileptogênico e o número de pacientes submetidos à cirurgia para controle das crises.

Tabela 1. Características do grupo ELT.

	Número pacientes	%	Foco Esquerdo	Foco Direito	Foco Indefinido	Crises semanais	Crises mensais	Crises Controladas	Cirurgia
EMT	8	47,07	4	3	1	1	2	5	3
pS	6	35,29	3	2	1	0	2	4	1
NCC	1	5,88	0	1	0	0	0	1	0
CVT	1	5,88	0	1	0	0	0	1	1
HC	1	5,88	1	0	0	0	0	1	0
Total	17		8	7	2	1	4	12	5
%		100	47,06	41,17	11,76	5,88	23,53	70,59	29,41

EMT, Esclerose Mesial Temporal; pS, provavelmente Sintomáticas; NCC, Neurocisticercose; CVT, Cavernoma Temporal; HC, Hipotrofia Cerebelar.

Já a tabela 2, apresenta um resumo das características do tratamento medicamentoso aplicado no grupo ELT, indicando a porcentagem de pacientes que utiliza cada DAE e a média de dosagens dos medicamentos aplicados.

Tabela 2. Administração das DAEs no grupo ELT (monoterapias e politerapias).

	EMT	pS	NCC	CVT	HC	Doses (mg)	Total de pacientes	% pacientes
CBZ	1	3	0	0	1	1060 ± 260,8	5	29,41
OXC	1	0	0	0	0	1050	1	5,88
TPM	1	0	0	0	0	200	1	5,88
PHT	1	0	0	0	0	250	1	5,88
CBZ + CNZ	1	1	1	0	0	(933,3 ± 305,5) (0,58 ± 0,29)	3	17,65
CBZ +CLB	1	1	0	0	0	(1200) + (15)	2	11,77
CBZ + NZP	1	0	0	0	0	(600) + (20)	1	5,88
OXC +CLB	1	1	0	0	0	(1050 ± 212,1) (15 ± 7,1)	2	11,77
Sem medicação	0	0	0	1	0	-	1	5,88

CBZ, carbamazepina; OXC, oxcarbazepina; TPM, topiramato; PHT, fenitoína; CNZ, clonazepam; CLB, clobazam; NZP, nitrazepam. EMT, Esclerose Mesial Temporal; pS, provavelmente Sintomática; NCC, Neurocisticercose; CVT, Cavernoma Temporal; HC, Hipotrofia Cerebelar.

Antes de iniciar o TE, os indivíduos foram questionados quanto ao seu hábito de praticar regularmente atividades físicas, para que o aplicador do exame pudesse alimentar o software de aplicação do TE. O indivíduo foi classificado como ativo, se praticasse qualquer atividade física regular estruturada e com objetivos específicos, caso contrário era designado sedentário. Apresentamos nas figuras 1 e 2, o resultado percentual destes estilos de vida em cada grupo, onde percebemos que o grupo ELT possui uma menor porcentagem de indivíduos ativos (11,76%) em comparação com o grupo CTRL (33,33%), embora esta diferença não seja estatisticamente significativa.

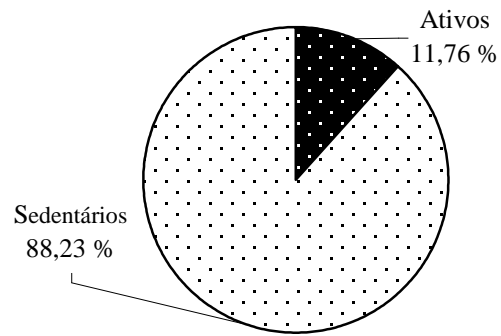


Figura 1. Característica do grupo ELT em relação à prática de exercícios físicos regulares.

Valor -P = 0,20

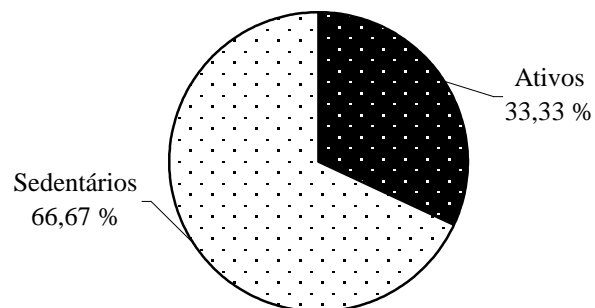


Figura 2. Característica do grupo CTRL em relação à prática de exercícios físicos regulares.

6.1 Respostas Eletrocardiográficas

A duração média do TE foi de $7,37 \pm 1,58$ minuto. Nenhum indivíduo do grupo ELT apresentou arritmia durante o esforço físico máximo, o que foi evidenciado nos traçados de ECG. Durante o repouso (antes do TE), as alterações registradas nos indivíduos do grupo ELT, foram:

- Duas mulheres (11,76%), 42 e 54 anos, sedentárias, assintomáticas, sem conhecimento prévio de antecedentes cardíacos ou cardiovasculares, apresentaram alterações difusas na repolarização ventricular;
- Uma mulher (5,88%) de 45 anos, sedentária, assintomática, sem conhecimento prévio de antecedentes cardíacos ou cardiovasculares, apresentou distúrbio de condução do ramo direito;
- Uma mulher (5,88%) de 40 anos, sedentária, assintomática, sem conhecimento prévio de antecedentes cardíacos ou cardiovasculares, apresentou bradicardia sinusal em repouso;

Relacionadas à isquemia miocárdica, as alterações do segmento ST encontradas no grupo ELT durante o TE, foram:

- Uma mulher (5,88%) de 40 anos, sedentária, assintomática, sem conhecimento prévio de antecedentes cardíacos ou cardiovasculares, apresentou segmento-ST retificado com infradesnivelamento de 1,5mm em relação ao pré-esforço, sendo sugestivo para Insuficiência Cardíaca Obstrutiva (ICO);
- Uma mulher (5,88%) de 70 anos, sedentária, assintomática, sem conhecimento prévio de antecedentes cardíacos ou cardiovasculares, apresentou segmento ST retificado com infradesnivelamento maior que 1 mm em relação ao pré esforço, sendo sugestivo para ICO.

Não foram encontradas diferenças significativas no ponto STY do segmento-ST, nem tampouco na inclinação deste segmento entre os grupos. No entanto, podemos verificar na figura 3, que o grupo ELT apresentou em média, valores menores de infradesnivelamento do ponto STJ (menor depressão do segmento-ST), em vários estágios do protocolo do TE em comparação com o grupo CTRL, indicando uma menor relação potencial com a isquemia miocárdica.

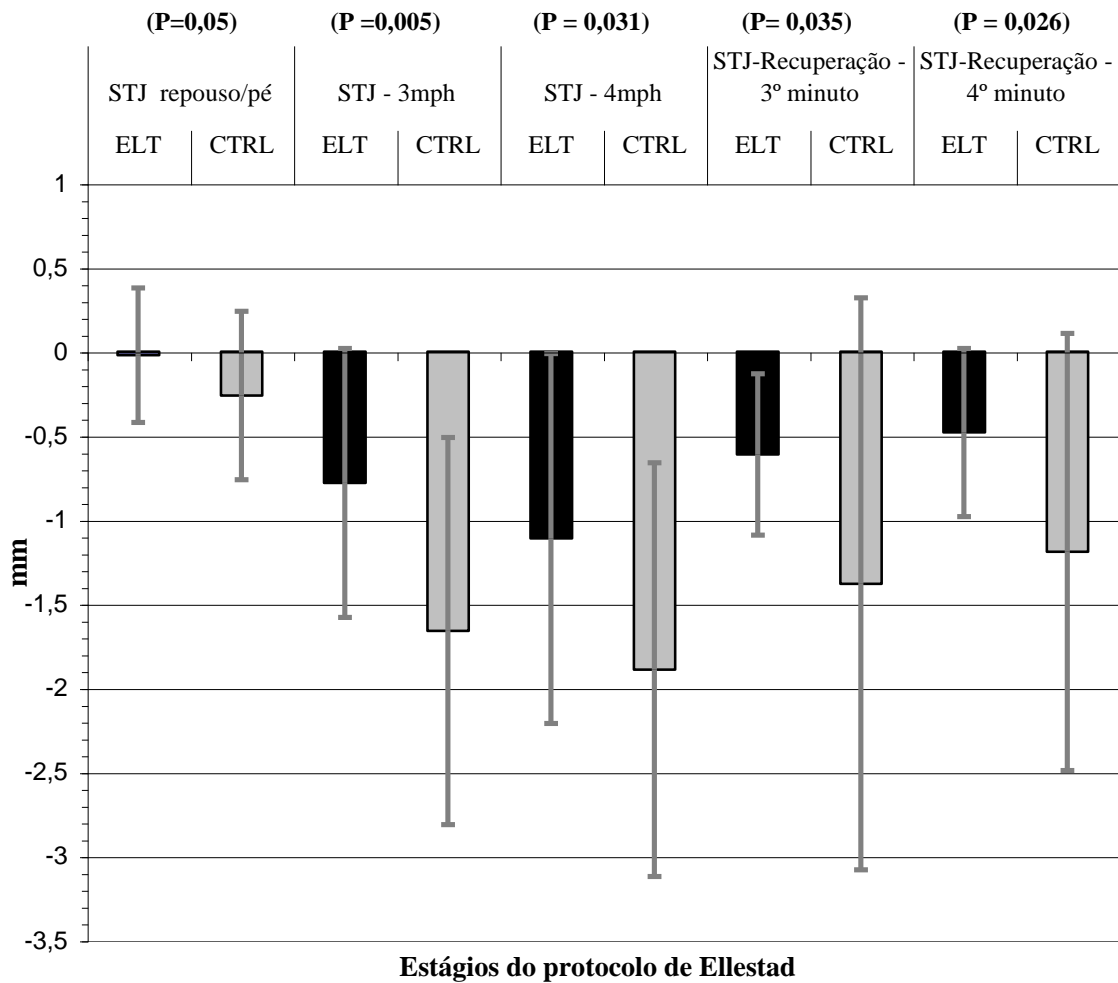


Figura 3. Comportamento do ponto STJ em diferentes estágios do TE

6.2 Respostas Hemodinâmicas

Na análise da FC, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos, nos diferentes estágios do protocolo de Ellestad (figura 4). A resposta da FC no TE foi fisiológica, ou seja, linear e proporcional ao aumento da intensidade do exercício até a exaustão física, com um declínio durante a recuperação até valores basais em repouso (NEGRÃO; BARRETTO, 2005).

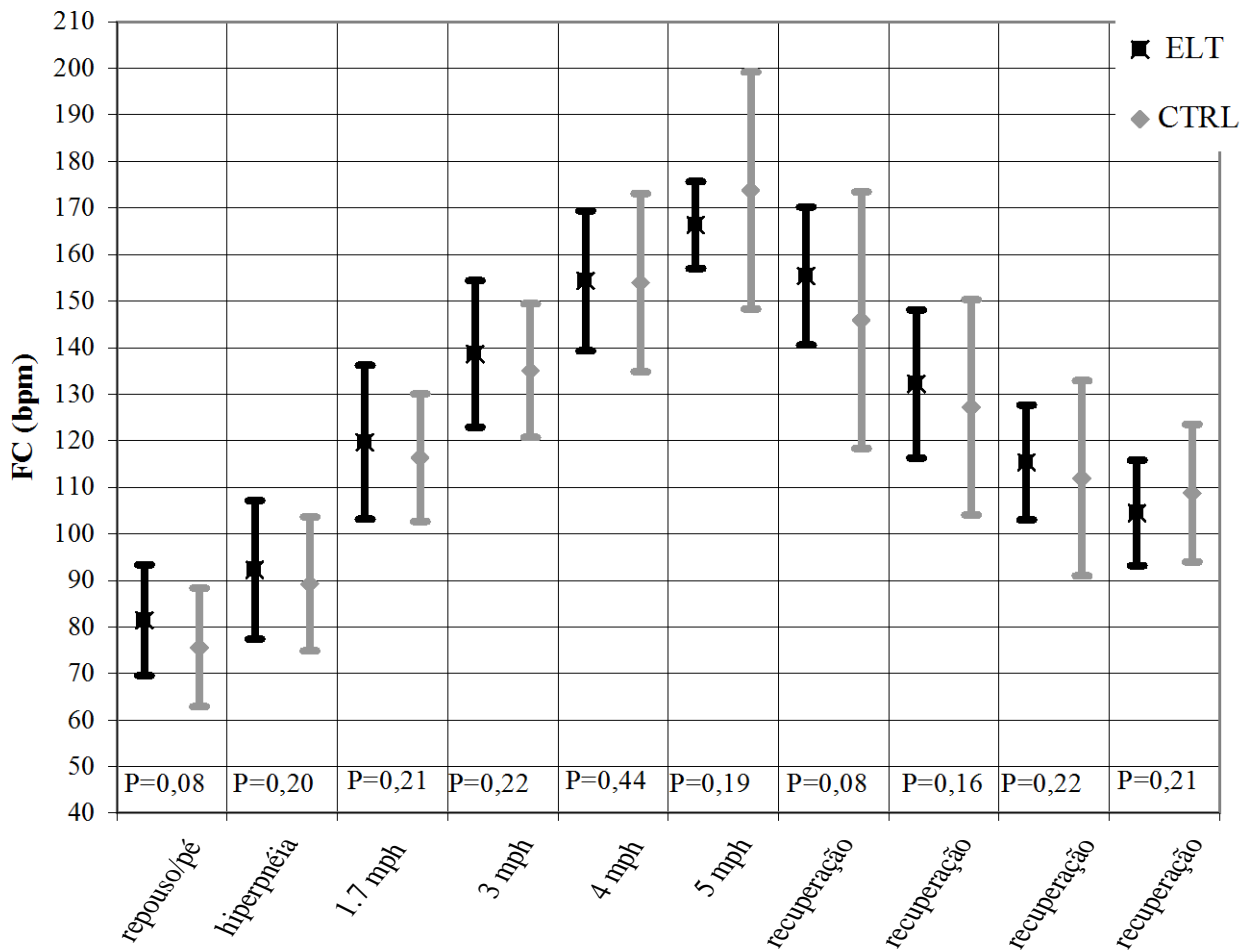


Figura 4. Comportamento da Frequência Cardíaca em ambos os grupos no Teste Ergométrico.

Pôde-se observar também um comportamento fisiológico da Pressão Arterial Diastólica (PAD) e da Pressão Arterial Sistólica (PAS), de ambos os grupos, durante os diferentes estágios do protocolo do TE. Não foi observada diferença estatisticamente significante entre os grupos na PAD (figura 5), mas foi encontrada uma PAS significativamente menor no 4º estágio da recuperação no grupo ELT ($P = 0,02$) (figura 6).

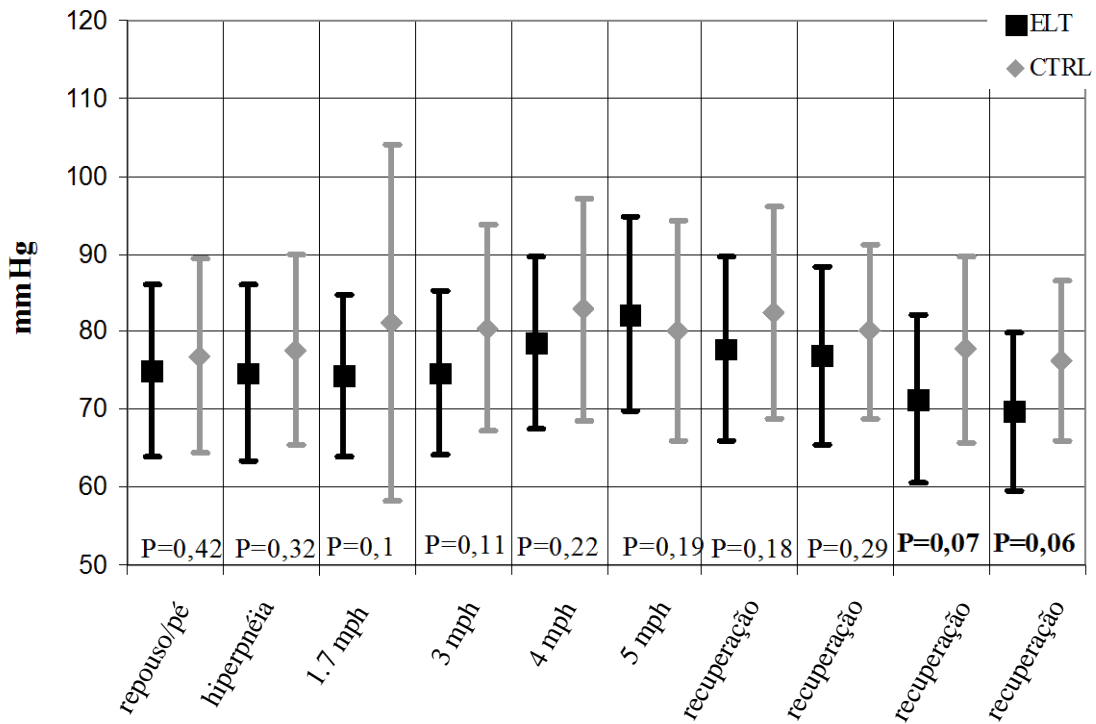


Figura 5. Comportamento das médias da PAD em ambos os grupos no Teste Ergométrico

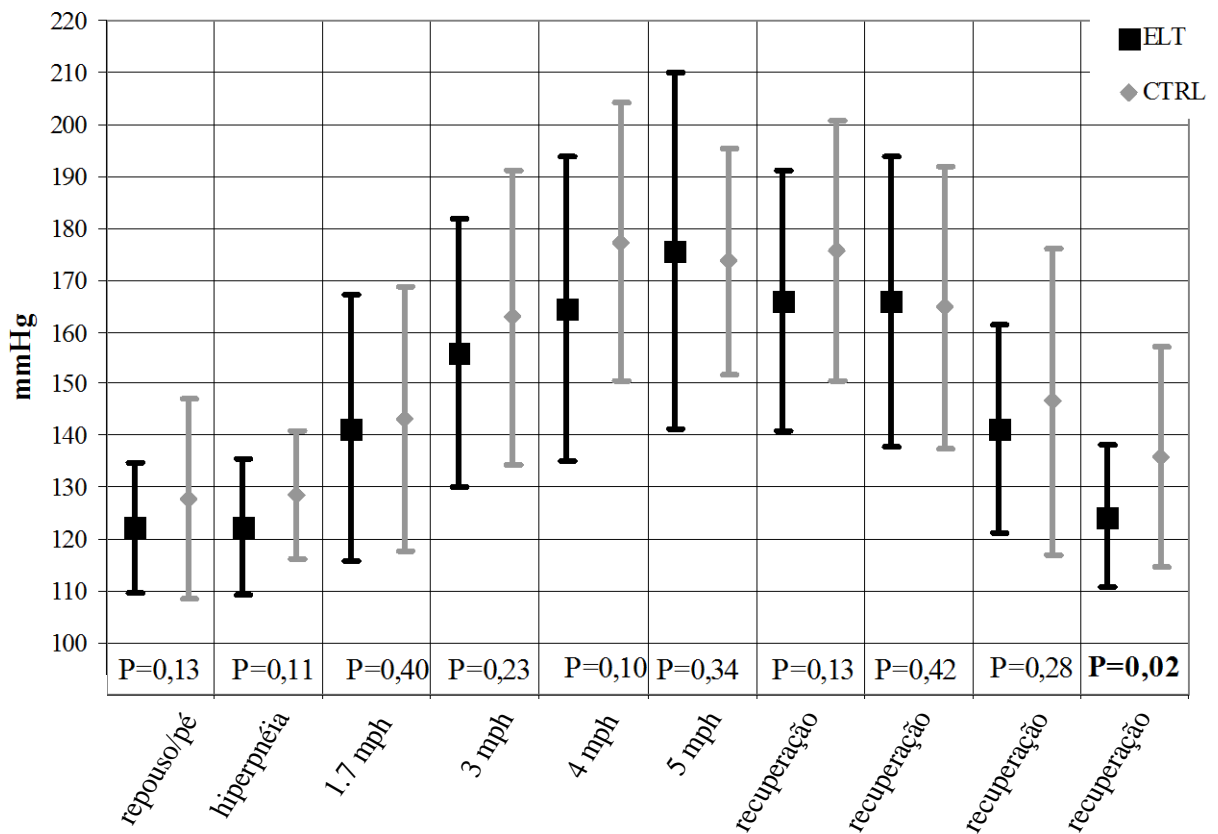
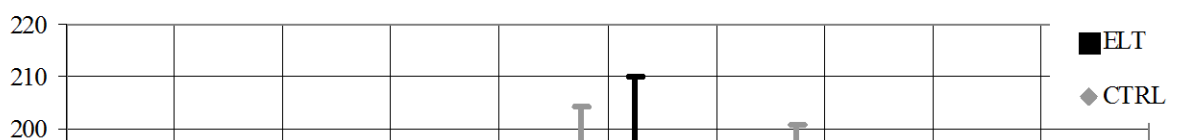


Figura 6. Comportamento das médias da PAS de ambos os grupos no Teste Ergométrico



Na tabela 3, apresentamos as médias de algumas respostas hemodinâmicas que se mostraram significativamente diferentes entre os grupos durante o TE. O Duplo-Produto e a PAS no 4º estágio da recuperação, além da variação da PAD (VarPAD) durante o TE, se mostraram diminuídas no grupo ELT em relação ao grupo CTRL ($P < 0,05$). Já o déficit cronotrópico, se mostrou percentualmente maior no grupo ELT ($P = 0,041$), durante o TE.

Tabela 3. Respostas Hemodinâmicas do Teste Ergométrico.

		ELT	CTRL	Significância
Duplo-Produto*	Média ± SD	13063,5 ± 2161,8	16027,5 ± 5298,4	(P = 0,025)
PAS (mmHg) *	Média ± SD	124,1 ± 13,9	137,3 ± 21,1	(P = 0,022)
Var PAD (mmHg)	Média ± SD	0,26 ± 0,33	0,76 ± 0,71	(P = 0,005)
Déficit Cronotrópico (%)	Média ± SD	9,29 ± 5,96	2,67 ± 14,23	(P = 0,041)

Comparações significativas entre os grupos ($P < 0,05$). * 4º minuto da recuperação. SD, desvio padrão amostral.

6.3 Respostas Ecocardiográficas

Algumas alterações anatômicas cardíacas foram encontradas no exame de Ecocolor Doppler, em indivíduos de ambos os grupos. Notou-se ainda, que alguns indivíduos apresentaram mais de uma alteração.

Em comparação entre os grupos, os indivíduos com ELT apresentaram uma ocorrência 28,3% maior de insuficiência mitral, sendo que o escape mitral só foi encontrado neste grupo (18,2%).

No grupo CTRL, algumas alterações prevaleceram percentualmente sobre o grupo ELT, como: PVM (2,7% maior), hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (2,7% maior), disfunção diastólica do ventrículo esquerdo (20,3 % maior), a presença de insuficiência aórtica dilatada (5,9%). Entretanto, também apresentou um índice de normalidade 11,2%

maior. Embora tenha sido possível verificar estas diferenças percentuais entre os grupos, as mesmas não se mostraram significativas no “*Teste Exato de Fisher*” (valor- $P > 0,05$) (figura 7).

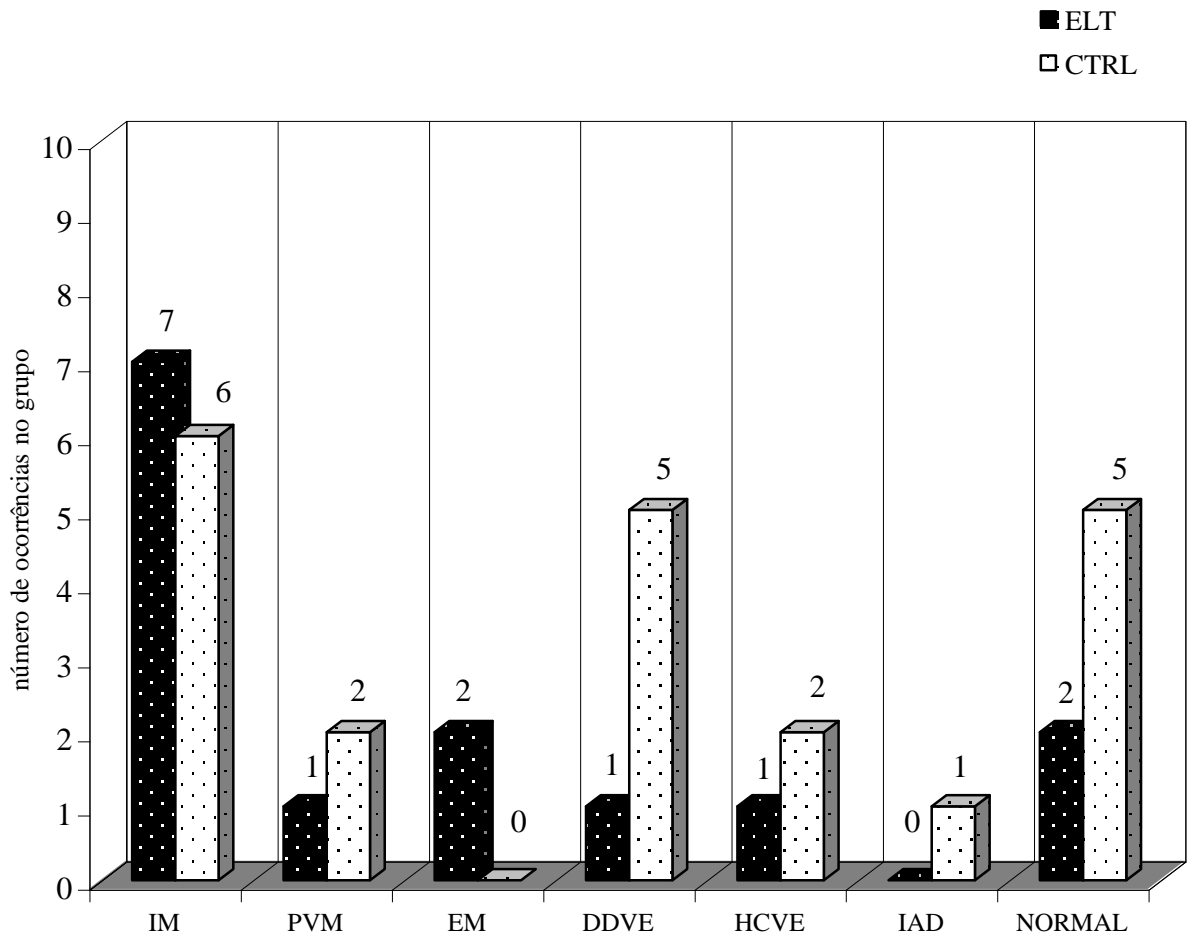


Figura 7. Alterações cardíacas encontradas no Ecocolor Doppler

ELT: n=11

CTRL: n=15

IM, insuficiência mitral; PVM, prolapso da valva mitral; EM, escape mitral; DDVE, disfunção diastólica do ventrículo esquerdo; HCVE, hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo; IAD, insuficiência aórtica dilatada;

* Nenhuma comparação apresentou significância estatística (valor- $P > 0,05$)

6.4 Resultados do Teste de Atenção

Os testes de atenção foram realizados imediatamente antes o TE e em média $3,7 \pm 1,3$ minuto após o mesmo, sendo que o intervalo entre o teste e o re-teste foi em média de $28,5 \pm 15,8$ minutos.

Com relação ao sub-teste SCWR, não se encontrou diferença significativa em nenhuma das comparações (tabelas 4, 5 e 6).

Os dados mostram que o grupo ELT apresentou no sub-teste SCWI, um menor tempo de execução ($P=0,016$) (tabela 4) concomitante a um maior número de erros ($P=0,018$) (tabela 5), antes do esforço físico máximo (TE) em comparação com o grupo CTRL.

Tabela 4. Comparações entre as medianas das variáveis: tempo e número de erros dos grupos ELT e CTRL, nos sub-testes SCWR, SCWI e (SCWI – SCWR).

Sub-teste	Variável	ELT (n=17)	CTRL (n=21)	Significância ($P < 0,05$)
SCWR	Tempo (antes TE)	22,5	22,2	<i>Não diferem</i>
	Tempo (após TE)	22,4	24,1	<i>Não diferem</i>
	Erros (antes TE)	0,0	0,0	<i>Não diferem</i>
	Erros (após TE)	0,0	0,0	<i>Não diferem</i>
SCWI	Tempo (antes TE)	49,6	57,2	P = 0,016
	Tempo (após TE)	47,1	54,6	<i>Não diferem</i>
	Erros (antes TE)	3,0	1,0	<i>Não diferem</i>
	Erros (após TE)	2,0	1,0	<i>Não diferem</i>
SCWI – SCWR	Tempo (antes TE)	25,3	37,5	<i>Não diferem</i>
	Tempo (após TE)	23,2	29,8	<i>Não diferem</i>
	Erros (antes TE)	1,5	1,0	<i>Não diferem</i>
	Erros (após TE)	1,0	0,0	<i>Não diferem</i>

Tabela 5. Comparações entre teste e re-teste no grupo ELT, nas variáveis tempo e número de erros.

Grupo	Sub-teste	Variável	antes TE	após TE	<i>Significância ($P < 0,05$)</i>
ELT (n=17)	SCWR	Tempo	22,5	22,4	<i>Não diferem</i>
		Erros	0,0	0,0	<i>Não diferem</i>
	SCWI	Tempo	49,6	47,1	<i>Não diferem</i>
		Erros	3,0	2,0	P = 0,018
	SCWI - SCWR	Tempo	25,3	23,2	P = 0,045
		Erros	1,5	1,0	<i>Não diferem</i>

Os resultados também nos mostram uma diminuição do tempo de execução, indicados pelo menor valor da mediana das diferenças entre os sub-testes (SCWI – SCWR), após o TE em ambos os grupos (tabelas 5 e 6).

Tabela 6. Comparações entre teste e re-teste no grupo CTRL, nas variáveis tempo e número de erros.

Grupo	Sub-teste	Variável	antes TE	após TE	<i>Significância ($P < 0,05$)</i>
CTRL (n=21)	SCWR	Tempo	22,2	24,1	<i>Não diferem</i>
		Erros	0,0	0,0	<i>Não diferem</i>
	SCWI	Tempo	57,2	54,6	<i>Não diferem</i>
		Erros	1,0	1,0	<i>Não diferem</i>
	SCWI - SCWR	Tempo	37,5	29,8	P = 0,014
		Erros	1,0	0,0	<i>Não diferem</i>

Na análise das características do grupo ELT, os resultados mostram que com relação ao lado do foco epileptogênico (direito ou esquerdo) não foram encontradas diferenças significativas no tempo de execução em nenhum dos testes, re-testes ou comparações entre as lateralizações, nem tampouco no número de erros (tabelas 7, 8, 9 e 10).

Os indivíduos em tratamento farmacológico monoterápico apresentaram menor tempo de execução no SCWI, antes e após o TE, comparado com os indivíduos em politerapia (tabela 7).

Tabela 7. Comparação entre as características do grupo ELT, na variável tempo para execução do SCWI.

Características do grupo ELT	Tempo (antes TE)	Tempo (após TE)
Provavelmente Sintomática	54,0	47,5
EMT	47,5	46,2
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>
Direito	48,7	38,7
Esquerdo	53,5	51,2
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>
Monoterapia	41,8	39,7
Politerapia	55,5	54
	P < 0,05	P < 0,05
Masculino	52,1	47,1
Feminino	53,9	46,1
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>

No entanto, não foram observadas alterações nos resultados associados a nenhum dos tipos de tratamento (monoterápico ou politerápico) no re-teste após o TE (tabelas 8 e 10).

Com relação à etiologia das crises, foram observadas uma melhora no tempo (tabela 8) e uma diminuição no número de erros (tabela 10), após o TE ($p < 0,05$) em indivíduos com síndrome classificada em provavelmente Sintomática.

Nos indivíduos com EMT, observou-se uma diminuição no número de erros depois do TE ($P = 0,042$) (tabela 10), porém, sem apresentar melhora significativa no tempo.

Tabela 8. Comparação entre o teste (antes TE) e o re-teste (após TE) associado às características do grupo ELT, na variável tempo de execução do SCWI.

Características do grupo ELT	Tempo (antes TE)	Tempo (após TE)	Significância ($P < 0,05$)
Provavelmente Sintomática	54,0	47,5	P = 0,05
EMT	47,5	46,2	<i>Não diferem</i>
Direito	48,7	38,7	<i>Não diferem</i>
Esquerdo	53,5	51,2	<i>Não diferem</i>
Monoterapia	41,8	39,7	<i>Não diferem</i>
Politerapia	55,5	54	<i>Não diferem</i>
Masculino	52,1	47,1	<i>Não diferem</i>
Feminino	53,9	46,1	P = 0,005

Tabela 9. Comparação entre as características do grupo ELT, na variável número de erros na execução do SCWI.

Características do grupo ELT	Erros (antes TE)	Erros (após TE)
Provavelmente Sintomática	3,0	1,5
EMT	3,0	1,5
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>
Direito	4,0	3,0
Esquerdo	2,5	1,5
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>
Monoterapia	3,0	2,0
Politerapia	3,0	2,0
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>
Masculino	3,0	2,0
Feminino	3,0	1,5
	<i>Não diferem</i>	<i>Não diferem</i>

Tabela 10. Comparação entre o teste (antes TE) e o re-teste (após TE) associado às características do grupo ELT, na variável número de erros na execução do SCWI.

Características do grupo ELT	Erros (antes TE)	Erros (após TE)	Significância (P<0,05)
Provavelmente Sintomática	3,0	1,5	P = 0,027
EMT	3,0	1,5	P = 0,042
Direito	4,0	3,0	<i>Não diferem</i>
Esquerdo	2,5	1,5	<i>Não diferem</i>
Monoterapia	3,0	2,0	<i>Não diferem</i>
Politerapia	3,0	2,0	<i>Não diferem</i>
Masculino	3,0	2,0	<i>Não diferem</i>
Feminino	3,0	1,5	P = 0,02

Analisando os resultados relacionados ao sexo, pôde-se verificar que os pacientes do sexo masculino não apresentaram alterações significativas em nenhuma variável (tabelas 7, 8, 9 e 10). Entretanto, as pacientes do sexo feminino apresentaram uma melhora significativa no re-teste após o TE, diminuindo o tempo (tabela 8) e o número de erros (tabela 10) no sub-teste SCWI (P<0,05), embora a comparação entre os dois grupos não tenha apresentado diferença significativa (tabelas 7 e 9).

7 Discussão

O objetivo deste estudo foi o de avaliar quantitativamente as respostas cardíacas e de atenção frente ao esforço físico máximo em pessoas com epilepsia do lobo temporal. Com relação à avaliação dos parâmetros cardíacos, os resultados não mostraram alterações cardíacas importantes durante o esforço físico máximo no grupo ELT. Indicando, que o exercício físico máximo não provoca alterações fisiopatológicas relacionadas com processos arritmogênicos e/ou com a SUDEP.

No grupo ELT foram observadas alterações difusas de repolarização ventricular em dois casos e um distúrbio de condução do ramo direito em um caso, durante o repouso. Sendo que estas alterações apresentaram um caráter benigno ao regredirem durante o exercício físico. Ainda, somente dois indivíduos do grupo ELT apresentaram processo isquêmico e nenhum indivíduo deste grupo apresentou arritmia cardíaca durante o esforço físico. Apesar da isquemia miocárdica ser um dos mecanismos cardiogênicos patológicos potenciais da SUDEP (STOLLBERGER; FINSTERER, 2004), a ocorrência deste episódio nos dois indivíduos neste estudo, não mostrou relevância estatística.

Alguns estudos têm mostrado uma relação do PVM com arritmias, morte súbita e a epilepsia, podendo sugerir sua participação no mecanismo da SUDEP (KULA et al., 1993; CIANCAMERLA et al., 2003). Um aspecto que pode indicar esta associação como um dos mecanismos da SUDEP é o fato de que uma valvulopatia em estágio avançado, onde se tenha regurgitação mitral (como no PVM) e um conseqüente acúmulo de sangue no átrio esquerdo, produzindo um aumento progressivo da pressão atrial esquerda, pode resultar em uma fibrilação atrial ou em um edema pulmonar (GUYTON, 1996).

Embora os resultados dos exames ecocardiográficos mostrem a presença de PVM, IM, EM, HCVE, DDVE e IAD no grupo ELT (alterações relacionadas à valva mitral e à estenose aórtica), estas diferenças não foram significativas quando comparadas com o grupo CTRL, não sugerindo valor preditivo para a SUDEP.

A avaliação dos parâmetros de atenção indicou que o teste SCWR não é diferente entre pessoas com ELT e os indivíduos sem esta síndrome, e que o esforço físico máximo não alterou a atenção automática.

No sub-teste SCWI, um melhor tempo concomitante a um maior número de erros antes do TE no grupo ELT, pode indicar uma ansiedade-traço (crônica) ou ansiedade-estado (aguda). A ansiedade está relacionada com um aumento do estado de alerta e este, com uma

maior rapidez nas respostas ao estímulo, acompanhado de um aumento na taxa de erros (POSNER, 1990). Os resultados mostram ainda que esta ansiedade diminuiu após o TE, pois, o grupo apresentou resultados semelhantes ao grupo CTRL no re-teste, indicando um efeito ansiolítico do esforço físico máximo.

Em um estudo que determinou os estados de ansiedade de 15 homens adultos após 15 minutos de corrida, foi observada uma diminuição do nível de ansiedade abaixo da linha basal imediatamente após o esforço físico, permanecendo diminuída por 20 minutos (MORGAN, 1973). Em um outro estudo, o nível de ansiedade também diminuiu após 30 minutos de corrida numa esteira ergométrica a 75% do VO_{2max} (PETRUZZELLO; LANDERS, 1994).

A ansiedade é um distúrbio psiquiátrico encontrado em 19% a 45% das pessoas com epilepsia, sendo maior que na população em geral que é em torno de 2,5 a 6,5% (GUERREIRO; GUERREIRO, 2004) e está associada com a diminuição na qualidade de vida na população em geral (VAZQUEZ; DEVINSKY, 2003).

Em um estudo sobre a ansiedade em pessoas com epilepsia, foram analisadas a ansiedade-estado e a ansiedade-traço, demonstrando que a ansiedade crônica é mais comum nestas pessoas, sendo que o alto índice de ansiedade-traço está relacionado com traçados eletroencefalográficos anormais localizados no lobo temporal esquerdo. Encontrou-se também, que os níveis de ansiedade eram maiores em mulheres com faixa etária acima dos 40 anos (ALBUQUERQUE; CAMPOS, 1993). Coincidentemente, a média de idade do grupo ELT em nosso estudo ($39,6 \pm 13,0$ anos) onde 70,59 % são mulheres foi similar a apresentada neste trabalho.

Na análise dos gêneros, nosso estudo demonstra que os indivíduos do sexo masculino do grupo ELT não obtiveram uma melhora significativa nos resultados, mas também não foram prejudicados pelo esforço físico. Já os indivíduos do sexo feminino do mesmo grupo, apresentaram uma melhora na performance do sub-teste SCWI após o esforço físico máximo, diminuindo o tempo e o número de erros, mostrando que os indivíduos do sexo feminino do grupo ELT foram mais influenciados, positivamente, pelo efeito do esforço físico na atenção seletiva.

Na análise dos resultados relacionados à etiologia das crises, encontrou-se que os indivíduos com EMT obtiveram uma diminuição no número de erros depois do esforço físico, porém, sem uma melhora significativa no tempo. Já os indivíduos com a etiologia provavelmente Sintomática (Criptogênica) obtiveram uma melhora na performance (tempo e número de erros)

no SCWI após o TE, sugerindo que indivíduos com esta etiologia apresentaram uma melhor resposta positiva sob efeito do esforço físico máximo.

Poucos são os estudos que avaliam os aspectos cognitivos em pessoas com epilepsia cuja etiologia é provavelmente Sintomática (criptogênica). Um estudo recente demonstrou que os fatores mais relacionados com prejuízos cognitivos em indivíduos com esta etiologia são: baixo nível educacional; número, tipo e duração das crises; além da utilização do tratamento politerápico (HUANG et al., 2005).

Com relação ao tratamento medicamentoso, as pessoas em tratamento monoterápico apresentaram melhores resultados no SCWI, se comparados com as pessoas em politerapia. Entretanto, os resultados mostram que o esforço físico não alterou significativamente a performance em ambos os tipos de tratamento.

Todas as DAEs podem provocar um déficit cognitivo em maior ou menor intensidade, conforme os efeitos colaterais de cada tipo de medicação (GUERREIRO; GUERREIRO, 2004). No entanto, estudos têm freqüentemente relacionado mais prejuízos cognitivos com a politerapia. (RAHMANN et al., 2002; HUANG et al., 2005).

Os resultados que se referem à diferença entre os tempos de execução no SCWI e no SCWR, que representam o tempo para o processamento do primeiro estímulo sob a interferência do segundo (conflito palavra-cor), mostram uma tendência à melhora (menor tempo) em ambos os grupos após o esforço físico máximo. Este dado sugere que o esforço físico máximo diminuiu a interferência, permitindo uma melhora na atenção seletiva de ambos os grupos deste estudo. Isto também foi encontrado em outro importante trabalho realizado por Hogervorst et al. (1996), que aplicaram o Stroop Test em 15 tri-atletas e ciclistas competitivos. Eles mostraram que nos sub-testes do Stroop Test, o tempo para concluir a tarefa também foi menor após 60 minutos de esforço físico, indicando que não existiu uma relação entre a fadiga física imediatamente após exercício, com a fadiga mental.

Em um outro estudo, a ingestão de triptofano (amino-ácido de cadeia ramificada – BCAA, que é um precursor natural da serotonina), durante a realização de uma prova de maratona (42Km) e de uma prova de cross-country (30Km) em atletas, resultou no incremento da performance física e mental (avaliada pelo Stroop Test) após o esforço físico extenuante em comparação com a performance antes da prova. No grupo em que foi administrado um placebo, a performance no Stroop Test não se alterou após o esforço físico extenuante, indicando também que a fadiga física não desencadeou uma fadiga mental (BLOMSTRAND et al., 1991).

Embora não tenha sido o objetivo deste estudo, um outro dado encontrado e de extrema importância para a prática da atividade física em pessoas com epilepsia, refere-se ao fato de que nenhuma crise epilética foi observada durante o TE nos pacientes com ELT.

A principal dúvida dos pacientes com epilepsia em relação ao exercício físico tem sido sobre a possível ocorrência da indução de crises e do aumento da frequência de crises depois de iniciado um programa de exercícios físicos. Alguns estudos sugerem que o exercício exaustivo pode induzir crises somente em raros casos (OGUNYEMI; GOMEZ; KLASS, 1988). Em estudos com humanos, Nakken et al. (1990), mediram o VO_{2max} de 11 pacientes com epilepsia para confirmar a validade do teste ergométrico em bicicleta [testado pelo método de Astrand (1960)] e não registraram crises epiléticas durante esta atividade intensa.

Em estudos com animais, também não foram observadas crises durante o teste de consumo máximo de O_2 (exercício anaeróbio) realizado antes e após o programa de treinamento físico (ARIDA et al., 1999). Isto poderia ser justificado pelo fato de que a atividade de curta duração e alta intensidade aumenta os níveis de lactato sanguíneo provocando uma acidose metabólica. Considerando que o exercício possa aumentar o nível de acidose e aumentar a concentração de GABA, alguns pesquisadores (GOTZE et al., 1967; NAKKEN et al., 1990) sugerem este fenômeno como um efeito inibitório sobre as descargas epiléticas. Os nossos achados confirmam os resultados da literatura reforçando a hipótese de que o esforço físico máximo não é um fator indutor de crises epiléticas.

8 Conclusão

- Os resultados de nosso estudo mostraram que pessoas com ELT não apresentaram alterações cardíacas importantes durante o esforço físico, que poderiam estar relacionadas a SUDEP;
- Os indivíduos com ELT não apresentaram déficit de atenção (automática ou seletiva), comparado ao grupo controle;
- Os resultados indicam que a fadiga física após exercício físico intenso não prejudica a atenção;
- O exercício físico tem um efeito positivo na atenção seletiva;
- O tratamento medicamentoso politerápico pode estar associado com um maior prejuízo da atenção;
- O perfil do indivíduo com ELT, que obteve uma melhora na performance da atenção seletiva sob influência do esforço físico foi: sexo feminino com ELT provavelmente Sintomática (Criptogênica). E o perfil menos influenciado pelo esforço físico, foi: sexo masculino com EMT;
- O exercício físico máximo não desencadeou crises epiléticas em pacientes com ELT;

10 Referências Bibliográficas

- ALBUQUERQUE, M.; de CAMPOS, C. J. **Epilepsy and anxiety.** *Arq Neuropsiquiatr.* Sep;51(3):313-8, 1993.
- ANDRADE, V. M.; SANTOS, F. H.; BUENA, O. F. A. **Neuropsicologia hoje.** 1.ed. São Paulo: *Artes médicas*, 2004.
- ANDRADE, J. **II Diretriz para teste ergométrico da Sociedade Brasileira de Cardiologia e Departamento de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular.** *Arq.Bras.Cardiol.* 78:1-17, 2002.
- ARDILA, A.; ROSSELLI, M. **Acalculia and dyscalculia.** *Neuropsychol Rev.*12(4): 179-231, 2002.
- ARIDA, R. M.; SANABRIA, E. R.; da SILVA, A. C.; FARIA, L. C.; SCORZA, F. A.; CAVALHEIRO, E. A. **Physical training reverts hippocampal electrophysiological changes in rats submitted to the pilocarpine model of epilepsy.** *Physiology & Behavior.* 83:165–171, 2004.
- ARIDA, R. M.; SCORZA, F. A.; de ALBUQUERQUE, M.; CYSNEIROS, R. M.; de OLIVEIRA, R. J.; CAVALHEIRO, E. A. **Evaluation of physical exercise habits in Brazilian patients with epilepsy.** *Epilepsy Behav.* 4(5): 507-10, 2003.
- ARIDA, R. M.; SCORZA, F. A.; dos SANTOS, N. F.; PERES, C. A.; CAVALHEIRO, E. A. **Effect of physical exercise on seizure occurrence in a model of temporal lobe epilepsy in rats.** *Epilepsy Res.* 37(1): 45-52, 1999.
- ASTRAND, I. **Aerobic work capacity in men and women with special reference to age.** *Acta Physiol. Scand.* 49 (suppl. 169), 45-60, 1960.
- BARD, C.; FLEURY, M. **Influence of imposed metabolic fatigue on visual capacity components.** *Perceptual and Motor Skills*, 47, 1283-1287, 1987.
- BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências – desvendando o sistema nervoso.** 2. ed. São Paulo: *Artmed*, 2002.
- BLOMSTRAND, E.; HASSMEN, P.; EKBLUM, B.; NEWSHOLME, E. A. **Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise--effects on performance and on plasma concentration of some amino acids.** *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 63(2):83-8, 1991.
- BLUME, W. T.; LUDERS, H. O.; MIZRAHI, E.; TASSINARI, C.; VAN, EMDE B.W.; ENGEL, J. JR. **Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology.** *Epilepsia.*42(9):1212-8, 2001.

BORGES, M. A.; MIN, L. L.; GUERREIRO, C. A.; YACUBIAN, E. M.; CORDEIRO, J. A.; TOGNOLA, W. A.; BORGES, A. P.; ZANETTA, D. M. **Urban prevalence of epilepsy: populational study in São José do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil.** *Arq. Neuropsiquiatr.* 62 (2A): 199-204, 2004.

BORNSTEIN, R. A.; DRAKE, M. E. JR.; PAKALNIS, A. **WAIS-R factor structure in epileptic patients.** *Epilepsia.* 29:14-18, 1988.

BOXTEL, M. P. van; PAAS, F. G.; HOUX, P. J.; ADAM, J. J.; TEEKEN, J. C.; JOLLES, J. **Aerobic capacity and cognitive performance in a cross-sectional aging study.** *Med Sci Sports Exerc.* 29(10):1357-65, 1997.

BRISWALTER, J.; COLLARDEAU, M.; RENE, A. **Effects of acute physical exercise characteristics on cognitive performance.** *Sports Med.* 32 (9): 555-66, 2002.

BURGGRAF, G. W.; PARKER, J. O. **Prognosis in coronary artery disease. Angiographic, hemodynamic, and clinical factors.** *Circulation.* 51: 146-56, 1975.

CASPERSEN, C. J.; POWELL, K. E.; CHRISTENSON, G. M. **Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research.** *Public Health Rep.* 100(2):126-31, 1985.

CIANCAMERLA, F.; PAGLIA, I.; CATUZZO, B.; MORELLO, M.; MANGIARDI, L. **Sudden death in mitral valve prolapse and severe mitral regurgitation. Is chordal rupture an indication to early surgery?** *J. Cardiovasc. Surg.* (Torino). 44 (2): 283-6, 2003.

COSTA, J. C.; PALMINI, A. L. F.; LIMA, J. V.; BRANCO, D.M. **Epilepsia.** 1. ed. Rio Grande do Sul: *Aldeia Design.* CD-ROM, 1999.

CÔTÈ J.; SALMELA J. **Effects of progressive exercise on attentional focus.** *Perceptual and motor Skills.* 75,351-354, 1992.

DAVRANCHE, K.; AUDIFFREN, M. **Facilitating effects of exercise on information processing.** *J Sports Sci.* May;22(5):419-28, 2004.

DEHAENE, S.; MOLKO, N.; COHEN, L.; WILSON, A. J. **Arithmetic and the brain.** *Cortex.* Jun;31(2):357-65, 1995.

DEUTSCH, J. A.; DEUTSCH, D. **Some theoretical considerations.** *Psychol Rev.* 70:80-90, 1963.

DEVINSKY, O.; PERRINE, K.; THEODORE, W. H. **Interictal autonomic nervous system function in patients with epilepsy.** *Epilepsia.* 35(1):199-204, 1994.

DODRILL, C. B.; WILKUS, R. F.; OJEMANN, G. A.; WARD, A. A.; WYLER, A. R.; van BELLE, G.; TAMAS, L. **Multidisciplinary prediction of seizure relief from cortical resection surgery.** *Ann Neurol.* 20:2, 1986.

DRAKE, M. E.; REIDER, C. R.; KAY, A. **Electrocardiography in epilepsy patients without cardiac symptoms.** *Seizure.* 2(1):63-5, 1993.

DUNN, D. W.; AUSTIN, J. K. **Differential diagnosis and treatment of psychiatric disorders in children and adolescents with epilepsy.** *Epilepsy Behav.* 5 Suppl 3:S10-7, 2004.

EARLE, K. M.; BALDWIN, M.; PENFIELD, W. **Temporal lobe seizures; the anatomy and pathology of the probable cause.** *J Neuropathol Exp Neurol.* 12(1):98-9, 1953.

ELWES, R. D. S.; JOHNSON, A. L.; SHORVON, A. D.; REYNOLDS, E. H. **The prognosis for seizure control in newly diagnosed epilepsy.** *N. Engl. J. Med.* 311: 944-947, 1984.

ENGEL, J. Jr. **ILAE Commission Report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology.** *Epilepsia.* 42(6):796-803, 2001.

ENGEL, J. Jr. **Epilepsy and seizure disorder.** *Epilepsia.* 46(8):1333, 2005.

EXTRAMIANA, F.; NEYROUD, N.; HUIKURI, H. V.; KOISTINEN, M. J.; COUMEL, P.; MAISON-BLANCHE, P. **QT interval and arrhythmic risk assessment after myocardial infarction.** *Am J Cardiol.* 83: 266-9, 1999.

FALCONER, M. A.; SERAFETINIDES, E. A.; CORSELLIS, J. A. **Etiology and Pathogenesis of Temporal Lobe Epilepsy.** *Arch Neurol.* 10:233-48, 1964.

FERNANDES, J. G.; SCHMIDT, M. I.; TOZZI, S.; SANDER, J. W. A. S. **Prevalence of epilepsy: The Porto Alegre study.** *Epilepsia.* 33 (supl 3): 132, 1992.

FERNANDES, J. G.; SANDER, J. W. A. S. **Epidemiologia e história natural das epilepsias.** In: da COSTA, J. C.; PALMINI, A.; YACUBIAN, E. M. T.; CAVALHEIRO, E. A. **Fundamentos Neurobiológicos das Epilepsias - Aspectos Clínicos e Cirúrgicos.** 1. ed. São Paulo, *Lemos Editorial*, vol 1: 3:20, 1998.

FICKER, D. M. **Sudden unexplained death and injury in epilepsy.** *Epilepsia.* 41(suppl 2):S7-12, 2000.

FISHER, R. S.; van EMDE BOAS W.; BLUME, W.; ELGER, C.; GENTON, P.; LEE, P.; ENGEL, J. J.R. **Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE).** *Epilepsia.* 46(4):470-2, 2005.

FISHER, R. S.; van EMDE BOAS W.; BLUME, W.; ELGER, C.; GENTON, P.; LEE, P.; ENGEL, J. JR. **Response: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE).** *Epilepsia.* 46(10):1701-2, 2005.

FUSTER, J. M. **Memory in the cerebral cortex. An empirical approach to neural networks in the human and nonhuman primate.** *MIT Press*, Cambridge, 1995.

GASTAUT, H.; GASTAUT, J. L.; GONCALVES e SILVA, G. E.; FERNANDEZ SANCHEZ, G. R. **Relative frequency of different types of epilepsy: a study employing the classification of the International League Against Epilepsy.** *Epilepsia.* 16(3):457-61, 1975.

- GIL, R. **Neuropsicologia**. 2. ed. São Paulo: Santos. 2005.
- GOTZE, W.; KUBICKI, S.; MUNTER, M.; TEICHMANN, J. **Effect of physical exercise on seizure threshold**. *Disc.Nerv.Syst.* 28,664-667, 1967.
- GRAEFF, F. G.; PARENTE, A.; DEL-BEN, C. M.; GUIMARÃES, F. S. **Pharmacology of human experimental anxiety**. *Braz J Méd Biol Res.* Vol. 36(4) 421-432 (Review), 2003.
- GUERREIRO, C. A. M.; GUERREIRO, M. M. **Epilepsia**. 2. ed. São Paulo. LEMOS, 1996.
- GUERREIRO, C. A. M.; GUERREIRO, M. M. **Epilepsia**. 1. ed. São Paulo. *Projetos Médicos Ltda*, 2004.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9. ed. Guanabara Koogan, 1996.
- HAUSER, W. A.; KURLAND, L. T. **The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota**. *Epilepsia*. 1935 – 1968, 1975.
- HELENE, A. F.; XAVIER, G. F. **Building attention from memory**. *Rev Bras Psiquiatr.* 25(supl II):12-20, 2003.
- HELMSTAEDTER, C.; KURTHEN, M.; LUX, S.; REUBER, M.; ELGER, C. E. **Chronic epilepsy and cognition: A longitudinal study in temporal lobe epilepsy**. *Ann Neurol.* 54: 425-432, 2003.
- HERZBERG, L. **Carbamazepine and bradycardia**. *Lancet.* May 20;1(8073):1097-8, 1978.
- HIRSCH, C. S.; MARTIN, D. L. **Unexpected death in young epileptics**. *Neurology(NY)*. 21: 682-90, 1971.
- HOGERVORST, E.; RIEDEL, W.; JEUKENDRUP, A.; JOLLES, J. **Cognitive performance after strenuous physical exercise**. *Percept Mot Skills.* 83(2):479-88, 1996.
- HOWELL, S. J.; BLUMHARDT, L. D. **Cardiac asystole associated with epileptic seizures: a case report with simultaneous EEG and ECG**. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 52(6):795-8, 1989.
- HUANG, C. W.; HSIEH, Y. J.; TSAI, J. J.; PAI, M. C. **Cognitive performance in cryptogenic epilepsy**. *Acta Neurol Scand.* Oct; 112(4): 228-33, 2005.
- ILAE - COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. **Proposal For Revised Clinical And Electroencephalographic Classification Of Epileptic Seizures**. *Epilepsia.* 22: 489-501, 1981.
- ILAE - COMMISSION ON CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF THE INTERNATIONAL LEAGUE AGAINST EPILEPSY. **Proposal For Revised Classification Of Epilepsies And Epileptic Syndromes**. *Epilepsia.* 30: 389-399, 1989.

JALLON, P.; GOUMAZ, M.; HAENGELLI, C.; MORABIA, A. **Incidence of first epileptic seizure in the canton of Geneva, Switzerland.** *Epilepsia*. 38 (5): 547-552, 1997.

KLOSTER, R.; BORRESEN, H. C.; HOFF-OLSEN, P. **Sudden death in two patients with epilepsy and the syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion (SIADH).** *Seizure*. Oct;7(5):419-20, 1998.

KLOSTER, R.; ENGELSKJØN, T. **Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): a clinical perspective and a search for risk factors.** *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 67:439-444, 1999.

KULA, M.; CURYLO, A.; MACIEJEWICZ, J. **Ventricular fibrillation in a patient with mitral valve prolapse syndrome.** *Kardiol Pol*. Feb;38(2):113-6, 1993.

LATHERS, C. M.; SCHRAEDER, P. L. **Autonomic dysfunction in epilepsy: characterization of autonomic cardiac neural discharge associated with pentylentetrazol-induced epileptogenic activity.** *Epilepsia*. 23: 633-647, 1982.

LI, S. C.; SCHOENBERG, B. S.; WANG, C. C.; *et al.* **Epidemiology of epilepsy in urban areas of the People's Republic of China.** *Epilepsia*. 26: 391-394, 1985.

MARINO JUNIOR, R.; CUKIERT, A.; PINHO, E. **Epidemiological aspects of epilepsy in Sao Paulo: a prevalence study.** *Arq Neuropsiquiatr*. Sep;44(3):243-54, 1986.

MARTIN, J. H. **Neuroanatomia** – texto e Atlas. 2. ed. Porto Alegre: *Artes Médicas*, 1998.

MATHIESON, G. **Pathology of temporal lobe foci.** *Adv Neurol*. 11:163-85, 1975.

MATTSON, R. H.; CRAMER, J. A.; COLLINS, J. F.; SMITH, D. B.; DELGADO-ESCUETA, A. V.; BROWNE, T. R.; WILLIAMSON, P. D.; TREIMAN, D. M.; MCNAMARA, J. O.; MCCUTCHEN, C. B. **Comparasion of carbamasepine, phenobarbital, phenytoin, and primodine in partial and secundarily tonic-clonic seizures.** *N. Engl. J. Méd.* 313: 145-151, 1985.

MAZZEO, R. S. Exercise and physical activity for older adults. *Med Sci Sports Exerc*, 29:992-1008, 1998.

McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício** – Energia, Nutrição e Desempenho Humano. 4. ed. Rio de Janeiro: *Guanabara Koogan*, 1998.

McNAMARA, J. O. **Cellular and mollecular basis of epilepsy.** *The Jurnal of Neuroscience*. 14: 3413-3425, 1994.

MELLO, M. T.; TUFIK, S. **Atividade Física, Exercício Físico e Aspectos Psicobiológicos**. 1. ed. São Paulo: *Guanabara-Koogan*, 2004.

MORGAN, W. P. **Influence on acute physical activity on state anxiety.** *NCPEAM, Proceedings*. P.113-21, 1973.

- MUIR, J. L. **Attention and stimulus processing in the rat.** *Cognitive brain research.* 3:215-225, 1996.
- MULAS, F.; TELLEZ DE MENESES, M.; HERNANDEZ-MUELA, S.; MATTOS, L.; PITARCH, I. **Attention deficit hyperactivity disorder and epilepsy.** *Rev Neurol.* 16-31;39(2):192-5, 2004.
- MUNSON, J. F. **Death in epilepsy.** *Med Rec.* 77, 58-62, 1910.
- NAKKEN, K. O.; BJORHOLT, P. G.; JOHANNESSEN, S.I.; LOYNING, T.; LIND, E. **Effect of physical training on aerobic capacity, seizure occurrence, and serum level of antiepileptic drugs in adults with epilepsy.** *Epilepsia.* 31:88-94, 1990.
- NASHEF, L.; FISH, D. R.; GARNER, S.; SANDER, J. W.; SHORVON, S. D. **Sudden death in epilepsy: a study of a incidence in a young cohort with epilepsy and learning difficulty.** *Epilepsia.* 36, 1187-1194, 1995.
- NASHEF, L. **Sudden unexpected death in epilepsy: terminology and definitions.** *Epilepsia.* 38 (suppl):s6-s8, 1997.
- NATELSON, B. H. **Neuro-cardiology: an interdisciplinary area for the eighties.** *Arch Neurol.* 42:178-184, 1985.
- NATELSON, B. H.; CHANG, Q. **Sudden death: a neurocardiologic phenomenon.** *Neurol Clin.* 11: 293-308, 1993.
- NEDER, J. A.; NERY, L. E. **Fisiologia Clínica do Exercício – teoria e prática.** 1. ed. São Paulo: *Artes médicas*, 2003.
- NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício – do atleta ao cardiopata.** 1. ed. São Paulo: *Editora Manole*, 2005.
- NILSSON, L.; FARAHMAND, B. Y.; PERSSON, P. G.; THIBLIN, I.; TOMSON, T. **Risk factors for sudden unexpected death in epilepsy: a case-control study.** *Lancet.* Mar 13;353(9156):888-93, 1999.
- NILSSON, L.; BERGMAN, U.; DIWAN, V.; FARAHMAND, B. Y.; PERSSON, P. G.; TOMSON, T. **Antiepileptic drug therapy and its management in sudden unexpected death in epilepsy: a case-control study.** *Epilepsia.* May; 42 (5): 667-73, 2001.
- OGUNYEMI, A. O.; GOMEZ, M. R.; KLASS, D. W. **Seizures induced by exercise.** *Neurology.* 38:633-4, 1988.
- OSUNTOKUN, B. O.; ADEUJA, A. O. G.; NOTTIDGE, V. A.; SCHOENBERG, B. S. **Prevalence of the epilepsies in nigerian africans: A community-based study.** *Epilepsia.* 28 (3): 272-279, 1987.
- PASS, F.; ADAM, J. **Human information processing during physical exercise.** *Ergonomics.* 34.1385-1397, 1991.

PELLOCK, J. M. **Understanding co-morbidities affecting children with epilepsy.** *Neurology*. 9; 62 (5Suppl2):S17-23, 2004.

PELLOCK, J. M. **Defining the problem: psychiatric and behavioral comorbidity in children and adolescents with epilepsy.** *Epilepsy Behav.* 5 Suppl 3: S3-9, 2004.

PETRUZZELLO, S. J.; LANDERS, D. M. **State anxiety reduction and exercise: does hemispheric activation reflect such changes?** *Med. Sports exerc.* 26(8): 1028-35, 1994.

POSNER, M. I. **The attention system of the human brain.** *Annu. Rev. Neurosci.* 13: 25-42, 1990.

PRIORI, S. G.; NAPOLITANO, C.; DIEHL, L.; SCHWARTZ, P. J. **Dispersion of QT interval: a marker of therapeutic efficacy in the idiopathic long QT syndrome.** *Circulation*. 89: 1681-9, 1994.

RAHMANN, A.; STODIECK, S.; HUSSTEDT, I. W.; EVERS, S. **Pre-attentive cognitive processing in epilepsy. A pilot study on the impact of epilepsy type and anti-epileptic treatment.** *Eur Neurol.* 48(3):146-52, 2002.

SALMELA, J. H.; NDOYE, O. D. **Cognitive distortions during progressive exercise.** *Perceptual and Motor Skills*. 63, 1067-1072, 1986.

SÀNCHEZ-CARPINTERO, R.; NEVILLE, B. G. **Attentional ability in children with epilepsy.** *Epilepsia*. 44 (10):1340-9, 2003.

SANDER, J. W. A. S.; SHORVON, S. D. **Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: A review.** *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 50:839-839, 1985.

SANKAR, R.; HOLMES, G. L. **Mechanisms of action for the commonly used antiepileptic drugs: relevance to antiepileptic drug-associated neurobehavioral adverse effects.** *J. Child Neurology*, 19 (Suppl 1): S6-S14, 2004.

SHALEV, R. S.; GROSS-TSUR, V. **Developmental Dyscalculia.** *Pediatric Neurology*. vol. 24, 5, 2001.

SIDIA, M. CALLEGARI-JACQUES. **Bioestatística – princípios e aplicações.** 1. ed. São Paulo: *Artmed*, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico.** *Arq Bras Cardiol.* Suplemento II, vol. 78, (I), 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Diretrizes para Avaliação e Tratamento de Pacientes com Arritmias Cardíacas - Diretriz sobre Arritmias Cardíacas.** *Arq Bras Cardiol.* Suplemento V, vol. 79, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Diretriz para Indicações e Utilização da Ecocardiografia na Prática Clínica.** *Arq Bras Cardiol*, 2004.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEUROPSICOLOGIA. **Neuropsicologia e aprendizagem** – para viver melhor. 1. ed. São Paulo: *Tecmedd*, 2005.

SPARROW, W. A.; WRIGHT, B. J. **Effect of physical exercise on the performance of cognitive tasks.** *Percept Mot Skills*. 77(2):675-9, 1993.

STOLLBERGER, C.; FINSTERER, J. **Cardiorespiratory findings in sudden unexplained/unexpected death in epilepsy (SUDEP).** *Epilepsy Res*. 59(1):51-60, 2004.

STROOP, R. J. **Studies of Interference in serial verbal reactions.** *Journal of Experimental Psychology*. 18 (6) 643-661, 1935.

TAVERNOR, S. J.; BROWN, S. W.; TAVERNOR, R. M.; GIFFORD, C. **Electrocardiograph QT lengthening associated with epileptiform EEG discharges--a role in sudden unexplained death in epilepsy?** *Seizure*. Mar; 5 (1): 79-83, 1996.

TEERLINK, J.R.; JALALUDDIN, M.; ANDERSON, S.; KUKIN, M. L.; EICHHORN, E. J.; FRANCIS, G.; PACKER, M.; MASSIE, B. M. **Ambulatory ventricular arrhythmias in patients with heart failure do not specifically predict an increased risk of sudden death. PROMISE Investigators.** *Circulation*. 101: 40-6, 2000.

TENNIS, P.; COLE, T. B.; ANNEGERS, J. F.; LEESTMA, J. E., MCNUTT, M.; RAJPUT, A. **Cohort study of incidence of sudden unexplained death in persons with seizure disorder treated with antiepileptic drugs in Saskatchewan, Canada.** *Epilepsia*. 36: 29-36, 1995.

TIGARAN, S.; MOLGAARD, H.; MCCLELLAND, R.; DAM, M.; JAFFE, A. S. **Evidence of cardiac ischemia during seizures in drug refractory epilepsy patients.** *Neurology*. Feb 11;60(3):492-5, 2003.

TOICHI, M.; MURAI, T.; SENGOKU, A.; MIYOSHI, K. **Interictal change in cardiac autonomic function associated with EEG abnormalities and clinical symptoms: a longitudinal study following acute deterioration in two patients with temporal lobe epilepsy.** *Psychiatry Clin Neurosci*. 52(5):499-505, 1998.

TOMPOROWSKI, P. D.; ELLIS, N. R. **Effects of exercise on cognitive processes: a review.** *Psychological Bulletin*. 99. 338-346, 1986.

TOMPOROWSKI, P. D.; ELLIS, N. R.; STEPHENS, R. **The immediate effects of strenuous exercise on free recall memory.** *Ergonomics*. 31, 121-129, 1987.

TOMSON, T.; ERICSON, M.; IHRMAN, C.; LINDBLAD, L. E. **Heart rate variability in patients with epilepsy.** *Epilepsy Res*. 30(1):77-83, 1998.

TOMSON, T.; WALCZAK, T.; SILLANPAA, M.; SANDER, J.W. **Sudden unexpected death in epilepsy: a review of incidence and risk factors.** *Epilepsia*. 46 Suppl 11:54-61, 2005.

TUBEK, S. **Coexistence of mitral valve prolapse syndrome and epilepsy.** *Wiad Lek*. Dec 1;40(23):1617-9, 1987.

VAZQUEZ, B.; DEVINSKY, O. **Epilepsy and anxiety.** *Epilepsy Behav.* Dec;4 Suppl 4:S20-5, 2003.

VESTERBY, A.; BJERREGAARD, P.; GREGERSEN, M.; FODE, K. **Sudden death in mitral valve prolapse: associated accessory atrioventricular pathways.** *Forensic Science International.* 19: 126-133, 1982.

WALCZAK, T. **Do antiepileptic drugs play a role in sudden unexpected death in epilepsy?** *Drug Saf.* 26 (10): 673-83, 2003.

WOLF, H.K; WIESTLER, O.D. **Surgical pathology of chronic epileptic seizure disorders.** *Brain Pathol.* 3: 371-380, 1993.

WOODBURRY, L. A. **Shortening of the life span and mortality of patients with of epilepsy. Plan for nationwide action on epilepsy.** *Publication n° (NIH).* vol. 4, 78: 276, 1978.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **International classification of functioning and disability, beta-2 draft, full version.** *World Health Organization.* Geneva: July, 1999.

ZIELINSKI, J. J. **Epilepsy and mortality rate and cause of death.** *Epilepsia.* 15: 191-201, 1974.

ZOMEREN, A. H. van; BROUWER, W. H. **Clinical neuropsychology of attention.** *Oxford University Press.* Nova Yorque, 1994.