

MARIA LUÍSA CASANOVA ALVES MARTINS

**CONTRIBUIÇÃO DA ACTIVIDADE FÍSICA PARA
A RECUPERAÇÃO NA EPILEPSIA**

Orientadora: Dr.^a Diana Cunha Reis

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Ciências e Tecnologias da Saúde**

Lisboa

2014

MARIA LUÍSA CASANOVA ALVES MARTINS

**CONTRIBUIÇÃO DA ACTIVIDADE FÍSICA PARA
A RECUPERAÇÃO NA EPILEPSIA**

Dissertação apresentada para a obtenção do Grau de Mestre em Ciências Farmacêuticas no curso de Mestrado Integrado em Ciências Farmacêuticas conferido pela Universidade Lusófona de Humanidade e Tecnologias – Faculdade de Ciências e Tecnologias da Saúde.

Orientadora: Dr.ª Diana Cunha Reis

**Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias
Faculdade de Ciências e Tecnologias da Saúde**

Lisboa

2014

AGRADECIMENTOS

Agradeço em especial à Dra. Diana Reis, por toda a colaboração e disponibilidade que me prestou ao longo da elaboração desta dissertação.

Agradeço ainda aos meus familiares, amigos e namorado por todo o apoio que me deram ao longo deste percurso.

RESUMO

A epilepsia tem como ponto de partida uma perturbação no funcionamento do cérebro devido a uma crise de início súbito, imprevisível e de curta duração.

Existem vários tipos de crise epiléptica, assim como inúmeras causas e diferentes terapêuticas para cada uma delas.

Os benefícios da prática de exercício físico são já conhecidos, nomeadamente no controle de várias doenças, como obesidade, hipertensão, entre outras.

Para além disso, o exercício físico tem um importante papel na epilepsia, na medida em que proporciona uma melhor qualidade de vida. O exercício físico não deve ser considerado um factor indutor de crises epiléticas, pelo contrário. Existem evidências crescentes que revelam que a prática de actividade física é benéfica para pessoas com epilepsia, desde que esta se encontre farmacologicamente controlada.

Desta forma, o objectivo da presente dissertação é apresentar o contributo, assim como os riscos, da prática de exercício físico na epilepsia.

Palavras- Chave: Epilepsia, Crise Epiléptica, Qualidade de Vida, Actividade Física/
Exercício Físico

Abreviaturas, siglas e símbolos

ILEA – do inglês, Liga Internacional Contra a Epilepsia

EEG- Electroencefalograma

Índice

1. INTRODUÇÃO	6
2. CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES E DAS SÍNDROMES DE EPILEPSIA	9
2.1. CRISES PARCIAIS OU FOCAIS	11
2.1.1. CRISES PARCIAIS SIMPLES	11
2.1.2. CRISES PARCIAIS COMPLEXAS	11
2.1.3. GENERALIZAÇÃO SECUNDÁRIA DE CRISES PARCIAIS:	12
2.2. CRISES GENERALIZADAS PRIMÁRIAS	12
2.2.1 CRISE TÓNICO- CLÓNICA (CRISES DE GRANDE MAL):	12
2.2.2 CRISES TÓNICAS:	13
2.2.3 CRISES DE AUSÊNCIA (CRISES DE PEQUENO MAL):	13
2.2.4 CRISES MIOCLÓNICAS:	14
2.2.5 CRISES ATÓNICAS:	14
2.3. ESTADO DE MAL EPILÉPTICO	15
2.4 PADRÕES DE RECORRÊNCIA	15
3. FISIOPATOLOGIA	16
4. CAUSAS DA EPILEPSIA	19
5. CONTROLO FARMACOLÓGICO DA EPILEPSIA	22
6. QUALIDADE DE VIDA DO DOENTE EPILÉPTICO	25
7. CONTRIBUTO DA ACTIVIDADE FÍSICA NA RECUPERAÇÃO DO DOENTE EPILÉPTICO	27
7.1 EPILEPSIA E ACTIVIDADE FÍSICA	27
7.2 EFEITOS BENÉFICOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NA EPILEPSIA	27
7.3 FACTORES PRECIPITANTES DE CRISES EPILÉPTICAS DURANTE O EXERCÍCIO FÍSICO	30
7.4 DESPORTOS MAIS ADEQUADOS NA EPILEPSIA	31
8. CONCLUSÃO	32
9. BIBLIOGRAFIA:	34

1. INTRODUÇÃO

A epilepsia é uma doença crónica que afecta cerca de 1 em cada 200 indivíduos, o que para Portugal equivale a uma prevalência de 30 a 50 mil pessoas com epilepsia. De um modo geral, 0,5 a 0,8% da população tem epilepsia. Comparativamente, cerca do mesmo número sofre de diabetes na Europa. Muitos destes casos tiveram a primeira crise entre os 10 e os 20 anos. É de salientar que a epilepsia grave atrasa ligeiramente o desenvolvimento da criança; qualquer um pode ter epilepsia, especialmente se houver antecedentes familiares; a epilepsia é igualmente comum nos dois sexos. ¹

O termo epilepsia engloba várias síndromas que estão associadas a diversos tipos de crises. As crises focais têm início com a activação de um número reduzido de neurónios, habitualmente num dos hemisférios cerebrais, podendo manter-se localizadas ou estender-se secundariamente, ou seja, generalizarem-se por todo o cérebro. Estas diferenças observadas na origem e propagação das crises epilépticas constituem a base do sistema de classificação das epilepsias proposto pela ILAE (Liga Internacional Contra a Epilepsia). ^{1,2}

A epilepsia é diagnosticada quando há registo do aparecimento de duas ou mais crises de início repentino e inesperado. De facto, uma crise epiléptica isolada não constitui necessariamente epilepsia, pois as crises podem surgir no decurso de um processo agudo (febre, infecção, intoxicação, etc.) designando-se por crises ocasionais, que não constituem epilepsia. ³

Comummente, a epilepsia é conhecida como a doença na qual o paciente sofre crises recorrentes com origem encefálica, que originam quedas, convulsões incontroláveis e, por vezes, produção de espuma na boca ou perda de urina e fezes. Efectivamente, durante uma crise, o doente perde o controlo sobre várias funções corporais: alguns perdem o controlo dos músculos, outros do pensamento, da percepção do que o rodeia e ainda perda de controlo sobre as funções fisiológicas básicas. A causa é a mesma em todas as situações, uma perturbação ao nível do cérebro. ^{2,4}

Na Grécia Antiga acreditava-se que estas pessoas estavam possuídas pelo demónio. Daqui deriva a origem da palavra epilepsia: é a designação Grega para "ser apanhado ou atacado". Em alemão era chamada a "doença das quedas". Esta designação é inapropriada, uma vez que nem todas as pessoas com epilepsia caem durante uma

crise. Do mesmo modo, as convulsões e a libertação de saliva em espuma pela boca nem sempre estão presentes.⁵

Uma crise epiléptica pode ser descrita metaforicamente como uma "tempestade repentina" no cérebro. Ocorre temporariamente um aumento acentuada da actividade eléctrica na vasta rede de ligações entre os milhões de células do cérebro. Estas células cerebrais trocam informações continuamente. De uma forma geral, isto ocorre de um modo perfeitamente estruturado. No cérebro de pessoas com epilepsia, muitos grupos de células cerebrais começam a trocar informações umas com as outras ao mesmo tempo resultando, como consequência disso mesmo, uma crise epiléptica. Contudo, apesar disto, o cérebro é capaz de restaurar a ordem de forma independente e a crise termina.³

Pode afirmar-se que o cérebro de uma pessoa com epilepsia é mais susceptível a vários tipos de lesão que o de uma pessoa que não sofra desta doença. Assim, o objectivo de qualquer medicação é minimizar, tanto quanto possível, o risco de ocorrência de crises. Em muitos doentes a medicação pode reduzir consideravelmente o risco de crises; noutros a medicação por si só não é suficiente para atenuar as crises e torna-se necessário recorrer à cirurgia para excisão do tecido de origem do foco epiléptico.²

De uma forma mais generalizada, o exercício físico pode ser caracterizado como o desempenho de exercício com o objectivo de manter a aptidão física e saúde em geral. O exercício físico frequente e regular é um componente importante na prevenção de algumas doenças, como doenças cardíacas, doenças cardiovasculares, diabetes tipo dois e obesidade. Por sua vez, é designada actividade física a qualquer movimento corporal produzido pelos músculos esqueléticos, que resulte em gasto de energia superior aos níveis de repouso. Ou seja, qualquer esforço físico implicado na execução de uma tarefa do dia-a-dia como andar do metro para casa. É facilmente perceptível que a prática de actividade física depende de pessoa para pessoa, basta começar por comparar algumas profissões: um empregado de escritório tem uma actividade física bastante mais reduzida que um trabalhador de construção civil. No entanto, esta realidade pode alterar-se se o empregado de escritório realizar exercício físico de forma intensa e regular. O exercício físico contribui para um maior nível de actividade física.^{6,7}

O exercício físico é geralmente agrupado em três tipos, dependendo do efeito global que têm sobre o corpo humano: exercícios de flexibilidade, como alongamentos, melhoram a amplitude dos movimentos; exercícios aeróbicos, como caminhada e

corrida, aumentam a resistência cardiovascular; exercícios anaeróbicos, tais como musculação, melhoram significativamente a força muscular.^{6,7}

Desta forma, o exercício físico é considerado importante para a manutenção da aptidão física, incluindo peso saudável, construção e manutenção de ossos, músculos e articulações saudáveis, promover o bem-estar fisiológico, reduzindo os riscos cirúrgicos e fortalecendo o sistema imunitário.⁴

Neste trabalho, irá ser analisada a contribuição que a actividade física tem ao nível da epilepsia.

2. CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES E DAS SÍNDROMES DE EPILEPSIA

A classificação das crises epiléticas apresentada neste trabalho (Quadro 1) é baseada na classificação da ILAE. Esta classificação dá ênfase à parte clínica da crise e ao padrão electroencefalográfico crítico (associado à crise) e intercrítico (entre as crises). Deste modo, a etiologia, o substrato anatómico e as vias de alastramento não constituem considerações relevantes.⁸

Quadro 1- Classificação das Crises Epiléticas (ILAE) ⁸

Crises Parciais ou Focais Crises Parciais Simples (com sinais motores, sensoriais, autonómicos ou psíquicos) Crises Parciais Complexas (crises psicomotoras ou de lobo temporal) Crises Parciais generalizadas secundárias
Crises Generalizadas Primárias Tónico- Clónicas (grande mal) Tónicas Ausência (pequeno mal) Ausência atípica Mioclónica Atónica Espasmos Infantis
Estado de Mal Epilético Tónico- Clónico De ausência Epilepsia parcial contínua
Padrões de Recorrência Esporádicas Cíclicas Reflexas (epilepsia fotomioclónica, somatossensorial, musicogênica, de leitura)

Tão importante como identificar os tipos de crise de cada paciente é classificar o contexto clínico dentro do qual estas crises se inserem (Quadro 2). Isto possibilita agrupar os pacientes com prognósticos relativamente previsíveis e para os quais já existem esquemas terapêuticos descritos.⁸

Quadro 2- Classificação das Epilepsias e Síndromes Epiléptica ⁸

EPILEPSIAS E SÍNDROMES RELACIONADAS COM A LOCALIZAÇÃO (FOCAIS, LOCAIS, PARCIAIS)

Idiopáticas, com início relacionado com a idade

- Epilepsia infantil benigna com ponta centrottemporal no EEG
- Epilepsia infantil com paroxismos occipitais

Sintomáticas- síndromes de grande variabilidade individual baseando-se na localização anatómica, nas manifestações clínicas, nos tipos de crises e nos factores etiológicos (se conhecidos)

EPILEPSIAS E SÍNDROMES GENERALIZADAS

Idiopáticas, com início relacionado com a idade

- Convulsões familiares neonatais benignas
- Convulsões neonatais benignas
- Epilepsia mioclónica benigna do lactente
- Epilepsia de ausência infantil (picnolepsia)
- Epilepsia de ausência juvenil
- Epilepsia mioclónica juvenil (pequeno mal impulsivo)
- Epilepsia com crises de grande mal (ECGM) ao acordar

Idiopáticas e/ou sintomáticas

- Síndrome de West (espasmos infantis)
- Síndrome de Lennox- Gastaut
- Epilepsia com crises mioclónicas- astáticas
- Epilepsia com ausências mioclónicas

Sintomáticas

- Etiologia inespecífica- encefalopatia mioclónica inicial
- Síndromes específicas- crises epilépticas podem complicar muitas doenças

EPILEPSIAS E SÍNDROMES INDETERMINADAS QUANTO A SEREM FOCALIS OU GENERALIZADAS

Com ambas as crises generalizadas e focais

- Crises neonatais

Epilepsia mioclónica grave no lactente

- Epilepsia com pontas contínuas durante sono de ondas lentas
- Afasia epiléptica adquirida (síndrome de *Landau- Kleffner*)

Sem características inequívocas generalizadas ou focais

SÍNDROMES ESPECIAIS

Crises relacionadas com a situação

- Convulsões febris
- Crises relacionadas com outras situações identificáveis, como *stress*, alterações hormonais, fármacos, drogas, álcool ou privação de sono.

Isolamento, eventos epilépticos aparentemente não provocados

Epilepsias caracterizadas por modos específicos de precipitação das crises

Epilepsias parcial contínua progressiva crónica da infância

2.1. CRISES PARCIAIS OU FOCAIS

As crises parciais ou focais iniciam-se com a activação de neurónios numa determinada área do córtex cerebral. A área do córtex onde ocorrem as crises vai determinar os sintomas clínicos específicos. As causas destas crises são várias e, podem ser devidas a traumatismos, tumores, abcessos, malformações vasculares ou a outras anormalidades estruturais, mas também podem surgir na ausência destas. A área anormal do córtex subjacente à actividade da crise pode ser identificada pelos fenómenos neurológicos e electrofisiológicos observados no EEG durante a crise focal. As crises parciais são classificadas como simples, se não houver nenhuma alteração na consciência e conhecimento, e complexas caso haja essa alteração.^{8, 9, 10}

2.1.1. CRISES PARCIAIS SIMPLES

As crises parciais simples podem dar origem a perturbações motoras, sensoriais, autonómicas ou psíquicas. Estas crises são desencadeadas numa parte do cérebro, geralmente unilateralmente e ocorrem sem perda de consciência. Esta característica permite diferenciar crises parciais simples de crises parciais complexas, uma vez que a consciência se mantém nas primeiras e se perturba nas últimas. Os sinais motores consistem em contracções recorrentes dos músculos de determinada parte do corpo (dedo da mão, braço, face).^{8, 11}

As crises parciais simples podem ter manifestações comportamentais diferentes, caso as descargas ocorram noutras regiões corticais. Deste modo, os sintomas sensoriais (por exemplo, sensação vertiginosa, alucinações auditivas ou visuais simples) manifestam-se quando há descargas epileptiformes no córtex sensitivo contralateral. Os sintomas autonómicos e psíquicos (por exemplo, sensação de já ter passado por algo semelhante antes (*dejá vu*), sentimento injustificado de medo ou ira, ilusões e alucinações complexas, manifestam-se na ocorrência de descargas ao nível dos lobos temporal e frontal.^{9, 10}

2.1.2. CRISES PARCIAIS COMPLEXAS

As crises parciais complexas manifestam-se com alterações episódicas no comportamento nas quais o paciente perde o contacto com o meio envolvente. O início destas crises pode manifestar-se com uma grande variedade de sensações: cheiro forte (borracha queimada, entre outros), *dejá vu*, sentimento emocional intenso súbito, ilusão ou alucinação sensorial. Durante as crises parciais complexas pode haver uma cessação

quase completa da actividade consciente, apenas se verificando uma reduzida actividade motora, movimento dos lábios e deglutição. No entanto, este tipo de crise também pode ser acompanhado pelo desempenho inconsciente de actividades que requerem muitas habilidade e concentração, tais como conduzir um carro ou tocar um instrumento musical. Quando a crise termina, o paciente não se recorda dos eventos que ocorreram durante a mesma, podendo levar minutos ou horas a recuperar a consciência completa. ⁸

2.1.3. GENERALIZAÇÃO SECUNDÁRIA DE CRISES PARCIAIS:

As crises parciais simples ou complexas podem progredir para crises generalizadas com perda simples de consciência e, mais tipicamente, com actividade motora convulsiva. Esta sequência de episódios pode ter a duração de poucos segundos a alguns minutos (não ultrapassando os dois minutos, por norma). No entanto, muitos pacientes com crises focais descritas têm episódios de crises generalizadas sem qualquer componente focal inicial óbvio, o que dificulta bastante a sua distinção das crises generalizadas primárias. A presença de uma aura (sensação que anuncia ao paciente o começo da crise) ou a observação de qualquer característica focal (por exemplo, desvio ocular tónico) no início da crise generalizada ou a presença de um *deficit* neurológico focal pós-ictal (paralisia de *Todd*) constituem um forte indício de origem focal da crise. ^{8, 10}

2.2. CRISES GENERALIZADAS PRIMÁRIAS

2.2.1 CRISE TÓNICO-CLÓNICA (CRISES DE GRANDE MAL):

Um dos tipos mais comuns de paroxismos epilépticos é a crise tónico - clónica generalizada. Algumas destas parecem ser crises generalizadas primárias e outras o resultado da generalização secundária de crises parciais. Em qualquer um dos casos, as crises obedecem a um determinado padrão comum. As crises generalizadas primárias, na sua maioria, começam sem qualquer sinal de aviso, embora alguns pacientes sintam uma sensação vaga, não caracterizada, que anuncia o evento eminente. A ocorrência da crise é prenunciada por perda súbita de consciência, contracção tónica dos músculos, perda do controle postural e grito devido à expiração forçada causada pela contracção dos músculos respiratórios. O paciente cai no solo com uma postura bastante rígida, permanecendo desta forma por alguns segundos. Para além disso, pode ainda ocorrer cianose (originada pela inibição da respiração) assim como uma série de contracções rítmicas evidenciadas nos quatro membros. Esta fase clónica pode durar um período variável de tempo, terminando quando os músculos relaxam. Contudo, o paciente pode

permanecer inconsciente por mais algum tempo, recuperando a consciência de forma gradual e passando por um período de desorientação. No decorrer da crise o paciente pode também sofrer incontinência urinária ou fecal, morder a língua, produzir quantidade exagerada de saliva e ter vômitos. Na fase pós crítica, há amnésia da crise e, por vezes, amnésia retrógrada. Para além disso, sintomas como cefaleias e sonolência são também sequelas comuns, impossibilitando o paciente de retomar as funções quotidianas por dias. ^{8, 11, 12}

2.2.2 CRISES TÓNICAS:

As crises tónicas são uma forma menos comum de crise generalizada primária, em que há evidência de uma postura rígida dos membros ou do tronco, de forma inesperada e repentina, na maior parte dos casos com desvio da cabeça e dos olhos para um lado, com perda de consciência. O indivíduo “cai em bloco” e os músculos permanecem em contracção sustida durante alguns minutos. Estas crises não são seguidas por uma fase clónica e, muitas vezes, têm uma duração mais curta que as crises tónico- clónicas. ^{8, 9, 11}

2.2.3 CRISES DE AUSÊNCIA (CRISES DE PEQUENO MAL):

As crises de ausência pura consistem na cessação súbita da actividade consciente contínua sem actividade muscular convulsiva ou perda do controlo postural. Estas crises podem ser tão breves que se tornam imperceptíveis. Por norma, costumam durar mais que alguns minutos. Os breves lapsos de consciência podem ser acompanhados por pequenos movimentos mastigatórios da boca, ou sacudir discreto das mãos. No decorrer de ausências de consciência mais longas, podem ocorrer automatismos difíceis de distinguir de crises parciais complexas. Quando a crise de ausência termina, o paciente retoma a consciência muito rapidamente, não existindo evidência de um período de confusão pós- crítico. ^{8, 12}

A epilepsia com crises de ausência inicia-se predominantemente em crianças com idades compreendidas entre os seis e os catorze anos de idade e são reconhecidas quando a criança começa a ter dificuldades de aprendizagem na escola. Ocasionalmente aparecem pela primeira vez em idade adulta. Estas crises breves podem ocorrer centenas de vezes por dia, e continuar durante semanas ou meses, até que sejam claramente identificadas. ^{8, 12}

Este tipo de crise epiléptica ocorre em crianças neurologicamente saudáveis, na grande maioria das vezes. O facto das crises de ausência serem sensíveis à terapêutica antiepiléptica proporciona a estas crianças a manutenção da sua qualidade de vida. Aproximadamente 1/3 dos pacientes supera o distúrbio das crises, 1/3 continua a ter apenas crises de ausência e os restantes têm crises tónico-clónicas generalizadas concomitantes. ^{8, 12}

As crises de ausência atípica ocorrem comumente em crianças que apresentam alguma outra forma de disfunção neurológica subjacente e tendem a ser resistentes à terapêutica. Na forma mais grave deste distúrbio, síndrome de *Lennox- Gastaut*, as crianças evidenciam vários tipos de crises generalizadas e, muitas vezes, comprometimento intelectual. ^{8, 12}

2.2.4 CRISES MIOCLÓNICAS:

As crises mioclónicas são contracções musculares súbitas, breves, isoladas ou repetidas que podem afectar uma parte em particular do corpo ou o corpo inteiro. Neste último caso, a crise é acompanhada por uma queda violenta sem perda de consciência. As crises mioclónicas coexistem muitas vezes com outros tipos de crise, podendo também ocorrer isoladamente. Embora, na maioria das vezes, sejam idiopáticas, as crises mioclónicas ocorrem como importante manifestação neurológica em várias condições clínicas, incluindo uremia, insuficiência hepática, doença de *Creutzfeldt-Jakob*, leucoencefalopatas subagudas e condição degenerativa hereditária, a doença dos corpúsculos de *Lafora*. ^{8, 9, 10}

A epilepsia mioclónica juvenil (*de Janz*) (EMJ) é caracterizada como uma síndrome distinta com componente genético, que começa na adolescência. A forma como é herdada ainda não foi esclarecida de forma conclusiva. A EMJ começa, geralmente, com crises mioclónicas ao acordar que, mais tarde, podem ser seguidas de crises tónico-clónicas generalizadas. ^{8, 9}

2.2.5 CRISES ATÓNICAS:

As crises atónicas são caracterizadas por breves perdas de consciência, contudo, não são associadas a contracções musculares tónicas. Neste tipo de crise, o segmento do corpo envolvido perde subitamente o tónus muscular e cai. As crises atónicas ocorrem, maioritariamente, em crianças e são muitas vezes acompanhadas por outros tipos de crise. ^{8, 9, 11}

Quadro 3- Terminologia das Convulsões Epilépticas ¹²

CONVULSÃO	CARACTERÍSTICAS
Parcial	Surge a partir de uma determinada área, de um só lado do cérebro
Generalizada Primária	Surge em simultâneo em diversas áreas, em todo o cérebro
Generalizada Secundária	Surge a partir de uma área específica de um só lado, mas espalha-se rapidamente por todo o cérebro
Simples	Consciência intacta
Complexa	Consciência perturbada
Tónica	Contrações musculares sustentadas
Tónico- clónica	Contrações musculares curtas e repetidas
Atónica	Relaxamento (paralisia flácida)

2.3. ESTADO DE MAL EPILEPTICO

O estado de mal epilético é caracterizado pela presença de crises prolongadas ou repetitivas sem qualquer período de recuperação entre os ataques e pode ocorrer com todas as formas de crise. É um estado de emergência, uma vez que pode dar origem a danos físicos com diversos graus de gravidade, sendo no entanto, a hipoxia cerebral o principal problema, devido ao comprometimento do controlo central da respiração e frequência cardíaca do paciente. ^{8, 12}

2.4 PADRÕES DE RECORRÊNCIA

Todas as classes de crises recorrentes podem ocorrer esporádica ou aleatoriamente, sem nenhum evento precipitante aparente, ou ciclicamente, isto é, de acordo com o ciclo de sono- vigília ou o ciclo menstrual (epilepsia catamenial). As crises epiléticas também podem ser provocadas por determinado estímulo específico (epilepsia reflexa), embora não seja muito frequente. ⁸

3. FISIOPATOLOGIA

As crises epilépticas são induzidas em qualquer cérebro humano (ou vertebrado) normal por uma variedade de diferentes estímulos eléctricos ou químicos. A facilidade e rapidez com que estas crises podem ocorrer e a natureza das crises produzidas sugerem que o cérebro normal, em particular o córtex cerebral, contém na sua ultra- estrutura anatómica e fisiológica, um mecanismo inerentemente instável que pode ser influenciado de diversos modos a produzir uma crise. De igual modo, diferentes tipos de anormalidades metabólicas e lesões anatómicas no cérebro são capazes de produzir crises. ^{8, 13, 14}

Fisiologicamente, o que ocorre numa crise epiléptica não é mais que uma descarga rítmica e repetitiva de muitos neurónios numa determinada área do cérebro. Esta descarga pode ser observada no EEG. No foco epiléptico, os neurónios são activados numa pequena área do córtex por um breve período (50 a 100 ms) de forma inusitadamente sincronizada, sendo de seguida inibidos. Isto produz uma onda maior, mais aguçada no EEG – a descarga em ponta - seguida por uma onda lenta. Se a descarga neuronal síncrona ocorrer repetitivamente ao longo de vários segundos, inicia-se uma crise focal; se por outro lado a onda se espalhar no cérebro e durar vários segundos ou minutos, ocorrerá uma crise parcial complexa ou generalizada. ^{8, 13, 14}

Durante a descarga em ponta crítica, os neurónios no foco epiléptico sofrem uma despolarização acentuada da membrana (chamada desvio de despolarização ou DD) acompanhada pela formação de um potencial de acção. Após o DD, os neurónios hiperpolarizam- se e param de disparar por alguns segundos. Em torno do foco, os neurónios são inibidos no decorrer de toda a descarga em ponta. Deste modo, a descarga epiléptica é limitada a uma área definida dentro do foco. Quando o foco epiléptico sofre uma transição das descargas isoladas para uma crise, a inibição pós- DD desaparece e é substituída por um potencial de despolarização. Os neurónios nas áreas contíguas, assim como nas áreas distantes conectadas sinápticamente, são, posteriormente, recrutados para a crise, ficando activados. Desta forma, a crise focal pode alastrar-se localmente ou generalizar-se por todo o cérebro. A propagação rápida da epilepsia focal e da epilepsia generalizada secundária é, muito provavelmente, devida a existência de vias muito ramificadas- vias talamocorticais. ^{8, 13, 14}

No decorrer das descargas epilépticas ocorrem várias alterações metabólicas que, podem contribuir de forma significativa para o desenvolvimento do foco epiléptico.

A concentração de potássio extracelular no decorrer das descargas aumenta e, por sua vez, a concentração de cálcio extracelular diminui. Estas alterações exercem efeitos notórios na excitabilidade neuronal e na libertação de neurotransmissores, assim como, no metabolismo neuronal. Para além disso, os neurotransmissores e os neuropeptídeos são também libertados em grandes quantidades durante as descargas das crises. Algumas destas substâncias podem ter numerosas acções sobre os neurónios centrais, podendo até ser responsáveis por fenómenos pós- críticos prolongados, tais como *Paralisia de Todd*. Para além de alterações na homeostasia iónica, as crises produzem ainda, aumento no fluxo sanguíneo cerebral nas áreas primárias comprometidas; aumento da utilização de glicose; e alterações no metabolismo oxidativo e pH local. Ainda assim, é provável que os eventos descritos não sejam apenas consequência das crises, mas, contribuam também para o desenvolvimento e propagação das mesmas. Deste modo, a manipulação destes factores pode tornar-se um possível alvo para o controlo das crises.^{8, 13, 14}

Existem vários mecanismos através dos quais as crises se podem desenvolver quer em cérebros saudáveis quer em cérebros não saudáveis. Os três mecanismos comuns incluem (1) diminuição dos mecanismos inibitórios [especialmente da inibição sináptica pelo ácido gama- aminobutírico (GABA)], (2) aumento dos mecanismos sinápticos excitatórios [especialmente os mediados pelo componente N-metil – D- aspartato (NMDA) das respostas ao glutamato] e (3) aumento dos disparos de surtos neuronais endógenos (através da intensificação de correntes de cálcio dependentes de voltagem e da redução de correntes de potássio híperpolarizantes). Nas diferentes formas de epilepsia focal crónica, ou os interneurónios inibidores são perdidos preferencialmente ou a eficácia inibitória dos mesmos é reduzida; por outro lado, em casos de esclerose do hipocampo, podem ainda formar-se recorrentemente conexões excitatórias aberrantes entre os neurónios sobreviventes. Noutras circunstâncias, os neurónios podem sofrer um aumento dos disparos em surtos em virtude de uma lesão ou devido a factores genéticos que levam a alterações na excitabilidade da membrana neuronal. Na crise de ausência generalizada primária, os neurónios talâmicos com grandes correntes de cálcio dependentes de voltagem, transitórias, de baixo limiar, podem ser responsáveis pela geração da actividade em ponta e onda cortical difusamente síncrona.^{8, 13, 14}

Dada a variedade de formas pelas quais as crises podem ser induzidas em pacientes saudáveis, é provável que a epilepsia surja também devido a várias alterações genéticas nas expressões fenotípicas.^{8, 13, 14}

A estimulação eléctrica é outro mecanismo pelo qual as convulsões podem facilmente ser produzidas num cérebro normal. A certas intensidades de corrente e frequências de estímulo, são produzidas descargas de crises que se tornam auto-sustentadas. Com parâmetros de estímulos mais baixos, podem ocorrer breves pós-descargas. Entretanto, se os estímulos originadores de pós- descargas forem repetidos em intervalos regulares (pouco frequente), a duração da pós-descarga e a sua propagação por todo o cérebro, aumentarão até que as crises generalizadas ocorram com o mesmo estímulo, que originalmente era sublimiar. As crises espontâneas acabam por ocorrer sem qualquer estimulação eléctrica adicional. Este fenómeno foi designado *kindling*, e é utilizado na geração de animais modelo de epilepsia. A relação destas com o desenvolvimento de epilepsia, depois de uma lesão ou trauma inicial, ou o facto da própria ocorrência das crises estimular o desenvolvimento contínuo de um foco de crises no homem, ainda não estão completamente esclarecidas.^{8, 13, 14}

4. CAUSAS DA EPILEPSIA

O tipo de crise epiléptica depende da causa que a originou, assim como da idade do paciente. 11 (Quadro 4)

Em lactentes as causas de crise epiléptica podem ser anoxia ou isquemia antes ou no decorrer do parto; traumatismo intracraniano; perturbações metabólicas (hipoglicemia e hipomagnesémia); malformações congénitas e infecções. 11

Em crianças pequenas as causas mais comuns das crises epilépticas são traumatismos e infecções. No entanto, neste grupo, as crises idiopáticas ocorrem com maior frequência e são causadas na sua grande maioria por factores genéticos. 11

Para além de poderem influenciar o desenvolvimento de epilepsia, os factores genéticos afectam também os padrões EEG na generalidade. Os pacientes com crises generalizadas primárias, nomeadamente crises de ausências e mioclónicas, têm uma maior incidência familiar de epilepsia quando comparada com a população normal. A herança da epilepsia é um processo complexo, representando genes com manifestação variável. 8, 11

O desenvolvimento de crises com origem em episódios febris é comum em crianças. Este tipo de crise é do tipo tónico- clónica generalizada e ocorre na fase inicial de uma enfermidade febril, entre os três e os cinco anos de idade. Ainda assim, as crises febris devem ser distinguidas das crises que são desencadeadas por infecções no SNC que, coincidentemente, provocam febre (nomeadamente meningite e encefalite). Se a crise durar menos de 5 minutos, for generalizada (em vez de focal) e não for associada a qualquer anormalidade do EEG ou do exame neurológico, a probabilidade de a criança vir a desenvolver epilepsia ou algum comprometimento neurológico é mínima. Nestes casos, as crises febris são tratadas com medicação antipirética, e não com medicação antiepiléptica. Por outro lado, se a convulsão febril for prolongada ou focal, se for associada a um EEG anormal, ou se a criança apresentar uma anormalidade neurológica, há um risco considerável do desenvolvimento subsequente de epilepsia. Nestes casos, as crianças devem ser submetidas a uma terapêutica antiepiléptica crónica. 8, 11, 13

Em adolescentes e adultos jovens, o traumatismo cranioencefálico constitui uma causa importante de epilepsia focal. Para além disso, a epilepsia pode ainda ser desenvolvida por qualquer outro tipo de lesão ao nível do crânio, havendo grande probabilidade de ocorrerem crises sucessivas, proporcionais à dimensão da lesão.

Lesões que causam penetração dural ou produzem amnésia pós- traumática com duração superior a 24h resultam numa incidência de 40 a 50% de epilepsia, desenvolvida tardiamente, enquanto a incidência de epilepsia subsequente a traumatismos cranioencefálicos (TCE) fechados com contusão cerebral varia de 5 a 25%. As crises que ocorrem imediatamente ou durante as primeiras 24h da lesão não se associam a um mau prognóstico, enquanto as crises que ocorrem após o primeiro dia e dentro das primeiras duas semanas após a lesão estão associadas a uma grande probabilidade de desenvolver epilepsia pós- traumática. A maioria das crises recorrentes desenvolvem-se nos primeiros dois anos após a lesão. Aproximadamente 50% dos pacientes com crises pós-traumáticas têm uma recuperação espontânea, 25% têm crises controláveis, e os restantes 25% têm crises resistentes à terapêutica anti- epiléptica. Ainda neste grupo etário, as crises tónico-clónicas generalizadas tendem a ser idiopáticas ou associam-se com o abuso de drogas (nomeadamente cocaína), assim como uso ou supressão de álcool. As malformações arteriovenosas também podem desencadear outros tipos de crise neste grupo etário, nomeadamente crises focais, entre outras.^{8, 11, 13}

Em idades compreendidas entre os 30 e os 50 anos, os tumores cerebrais são a causa mais comum de crises e são encontrados em 30% dos pacientes com crises focais novas. De uma forma geral, a incidência de crises é mais elevada em pacientes com tumores cerebrais de crescimento lento, tais como meningiomas e gliomas de baixo grau, do que com os tipos mais malignos. As crises podem também ocorrer em indivíduos com qualquer tipo de lesão de massa do sistema nervoso central.^{11, 13}

Acima dos 50 anos de idade, a doença vascular cerebral é a causa mais comum de crise focal ou generalizada. As crises podem ocorrer agudamente em pacientes com um êmbolo, hemorragia ou trombose, contudo, ocorrem mais frequentemente como sequela tardia destas lesões. As crises também podem resultar de enfartes “silenciosos” em pacientes sem qualquer doença vascular cerebral diagnosticada. Tumores cerebrais primários ou metastáticos podem também provocar crises numa faixa etária mais avançada.^{8, 13}

Ainda assim, em qualquer idade, existem várias doenças que levam a perturbações metabólicas que podem desencadear crises epiléticas. A uremia, a insuficiência hepática, a hipo ou hipercalcemia, a hipo ou hiperglicemia e a hipo ou

hipernatremia podem estar na origem de crises mioclónicas ou crises tónico-clónicas generalizadas.^{8, 11}

Quadro 4- CAUSAS DE CRISES CONVULSIVAS⁸

Lactente (0-2)	Hipóxia e isquemia perinatais Traumatismo intracraniano Infecção aguda Perturbação metabólica (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, deficiência de piridoxina) Malformações Congénitas Distúrbios genéticos
Crianças (2- 12)	Idiopática Infecção Aguda Traumatismo Convulsão Febril
Adolescente (12-18)	Idiopática Traumatismo Droga, abstinência de álcool Malformações arteriovenosas
Adulto Jovem (18-35)	Traumatismo Alcoolismo Tumor cerebral
Adulto mais velho (>35)	Tumor cerebral Doença vascular cerebral Distúrbios metabólicos (uremia, insuficiência hepática, anormalidade electrolítica, hipoglicémia) Alcoolismo

5. CONTROLO FARMACOLÓGICO DA EPILEPSIA

O objectivo da terapêutica farmacológica é proteger o paciente de ter crises, contudo, sem interferir com a função cognitiva normal (no caso da criança, com o desenvolvimento da função intelectual normal) e sem causar efeitos colaterais sistémicos adversos.¹⁵

Para haver sucesso na terapêutica antiepiléptica, é necessário o conhecimento exacto do tipo de crise que o paciente tem e do espectro de acção dos fármacos antiepilépticos existentes. Para além disso, é crucial avaliar as características pessoais do paciente a quem se destina a terapêutica. Desta forma, é possível chegar ao controle completo das crises em aproximadamente 60% dos pacientes com esta patologia. Muitas vezes ocorrem situações em que os pacientes parecem ser resistentes às medicações e outras em que desenvolvem efeitos colaterais, isto deve-se principalmente ao facto das medicações escolhidas não serem administradas nas doses óptimas.^{8, 14}

A necessidade da prescrição farmacológica deve ser clara. Não existem, até ao momento, indicações rígidas quanto às situações que devam ser medicadas. À partida, não se medicam pacientes que tenham tido uma só crise, salvo se houver existência de lesão estrutural subjacente potencialmente epileptogénea ou por escolha do próprio paciente, depois de informado, e quando uma crise possa pôr em risco a sua vida ou a de terceiros. Os benefícios e os riscos (nomeadamente a toxicidade) estão intimamente ligados no que diz respeito à medicação antiepiléptica. Desta forma, em doentes com crises com vários anos de intervalo, poderá não se justificar a implementação de uma terapêutica farmacológica.^{9, 14} No quadro 5 estão representados os principais medicamentos anticonvulsivantes utilizados na terapia da epilepsia.

Quando a decisão tomada é a medicação de determinado paciente, a substância eleita deve estar enquadrada nas mais indicadas para o tipo de crise apresentada. O tratamento é iniciado com o menor número possível de tomas diárias. A adesão é de cerca de 80% com uma toma diária, decrescendo para 20% com quatro. A dose deve ainda ser personalizada, sendo habitualmente necessário iniciar com uma dosagem mais baixa e aumentar progressivamente, em conformidade com as recomendações, até um nível máximo, clinicamente tolerado (independente dos níveis séricos). Esta precaução reduz os efeitos secundários dependentes da dose. Não tem interferência nos efeitos secundários idiossincráticos que devem ser devidamente explicados ao paciente e familiares de modo a serem detectados e tratados o mais precocemente possível. Antes

de concluir acerca do grau de eficácia é crucial aguardar-se até que o efeito esteja estabelecido. Caso o sucesso terapêutico não seja obtido com o medicamento escolhido (devido à diminuição insuficiente do número de crises ou devido a efeitos secundários indesejáveis), deverá diminuir-se progressivamente a sua dosagem enquanto se introduz outro. Se ao fim das tentativas possíveis em monoterapia se verificar que a politerapia é inevitável, então elegem-se dois ou no máximo três antiepilépticos. A monoterapia é sempre preferível à terapêutica de combinação, uma vez que 60-70% de todos os epiléticos entram em remissão com monoterapia, enquanto apenas 10-15% entram em remissão em politerapia. Não é de todo conveniente retirar ou introduzir mais do que um fármaco de cada vez, pois desta forma não será possível avaliar correctamente o efeito de cada um. Sempre que necessário, dever-se-á determinar níveis terapêuticos aquando a introdução da politerapia. A interacção de alguns fármacos implica ajuste e cálculo de doses diferentes das habituais em monoterapia. ^{1, 9, 12, 16, 17}

Em situações em que a terapêutica farmacológica por si só não é suficiente para atenuar de forma desejada a ocorrência de crises epiléticas, ou em situações em que a causa da epilepsia seja uma lesão estrutural (por exemplo, tumor, cisto, abscesso) é necessário recorrer ao tratamento neurocirúrgico. ¹⁵

Quadro 5- MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVANTES MAIS COMUNS ⁸

FÁRMACO	DOSE CRIANÇA: C ADULTO: A MG/KG/DIA	SEMIVIDA (H) Nº TOMAS NÍVEL SÉRICO YG/MG	NOME COMERCIAL E DOSES (MG)	EFEITOS SECUNDÁRIOS IDIOSINCRÁTICOS DOSE- DEPENDENTE
Valproato de Sódio (VPA)	20-25	12+/- 6 Clássica: 3 ou 4 Retard: 2 50-100	DIPLEXIL E DIPLEXIL RETARD Comps: 250-500 DEPAKINE CHRONO Comps: 300-500 Xarope- 200/ml Ampolas-400mg	SON, DH, NAUS, TREM <i>IHEP, PANC, DH. ENCF, ALOP</i>

NA- não aplicável. ACV- alt. Campo visual; ACOG- alts. Cognitivas; AH- alt. Humor; ALOP- alopecia; APM- aplasia medular; DIPL- diplopia; DESQ- desequilíbrio; CEF- cefaleias; DH- diatese hemorrágica; ENCF- encefalopatia; EPIG- epigastralgia; EMAG- emagrecimento; IHEP- insf. Hepática; MI- movs. Involuntários; NAUS- náuseas; NL- nefrolitíase; OST- osteopenia; PANC- pancreatite; PSIC- psicose; REM- tremor; SSJ- S. Steven- Johnson; SON- sonolência; TON- tonturas; EFCV- arritmia e hipotensão; DR- depressão respiratória

Quadro 5- MEDICAMENTOS ANTICONVULSIVANTES MAIS COMUNS ⁸ (cont.)				
Carbamazepina (CBZ)	C: 20-25 A: 10-20	16 +/- 6 CR- 2 3-4 clássica 4-10	TEGRETOL Cps: 200 e 400 Cps CR: 200-400 Xarope: 100ml/5ml	SON, DIPL, NAUS, <i>RASH, SSJ, IHEP, DES, LCP</i>
Fenitoína (PHT)	5-7	24 +/- 12 10-20	HIDANTINA Comps: 100mg Ampolas-250 mg	SON, ACOG, <i>SSJ, DH, IHEP</i> EV- EFCV
Fosfenitoína (PHT)	5- 15		Ampolas: 500mg EF	EV- EFCV
Fenobarbital (PB)	C: 4 A:3	96 +/- 12 1-2 15-40	BIALMINAL LUMINAL, LUMINALETAS Cps: 100- 15mg Ampolas: 100mg	SON, AH, ACOG, <i>IHEP, RASH, OST, DH</i> EV- DR
Primidona (PRM)	C: 20 A:15	4- 12 2- 13 Níveis de PB	MYSOLINE Comps: 250	
Etosuccimida (ETX)	250 a 2000/d	60 +/- 10 1-3; NA	SUXIMAL Xarope 250/5ml	AH, ACOG <i>RASH, SSJ, APM</i>
Clonazepam (CNZ)	1-10/d	20-80; 1-2; NA	RIVOTRIL Comps: 0,5-2mg	SON, AH
Clobazam (CBZ)	10-30/d	10-55; 1-2; NA	CASTILLIUM Comps: 10mg	SON, AH
Lamotrigina (LTG)	C: 0,5 A: 300- 600/d	29; 2; NA	LAMICTAL Comps: 25, 50 e 100mg	CEF, TON, <i>RASH, SSJ</i>
Vigabatrina (GVG)	500 a 3000/d	5-8; 3; NA	SABRIL Comps: 500mg	SON, PSIC, ACV
Topiramato (TPR)	C: 5-9 A: 300- 400/d	>96; 1-2; NA	TOPAMAX Comp: 25 e 100	SON, AH, <i>PSIC, NL, ACOG, EMAG</i>
Gabapentina (GBP)	C: 300- 1200/d A: <2400/d	5-7; 3; NA	NEURONTIN Cps: 300 e 400	SON, DES, aumento peso
Tiagabina (TGB)	0,4- 0,6	4-9; 3; NA	GABITRIL Comps: 5 e 10	SON, AH, TREM
Felbamato (FBM)	C: 15 A: 1200/d	13- 23; 2; NA	TALOXIA	HEP, APM

NA- não aplicável. ACV- alt. Campo visual; ACOG- alts. Cognitivas; AH- alt. Humor; ALOP- alopecia; APM- aplasia medular; DIPL- diplopia; DESQ- desequilíbrio; CEF- cefaleias; DH- diatese hemorrágica; ENCF- encefalopatia; EPIG- epigastralgia; EMAG- emagrecimento; IHEP- insf. Hepática; MI- movs. Involuntários; NAUS- náuseas; NL- nefrolitase; OST- osteopenia; PANC- pancreatite; PSIC- psicose; REM- tremor; SSJ- S. Steven- Johnson; SON- sonolência; TON- tonturas; EFCV- arritmia e hipotensão; DR- depressão respiratória

6. QUALIDADE DE VIDA DO DOENTE EPILÉPTICO

A epilepsia manifesta-se, como já referido anteriormente, através de crises de início súbito e imprevisível a nível do cérebro. Esta característica tem um impacto significativo no dia-a-dia da pessoa epiléptica, assim como no dos seus familiares e amigos mais próximos.¹⁰ As crianças, adolescentes e idosos sofrem, frequentemente, excesso de protecção por parte da família, o que os leva muitas vezes à perda de autonomia.¹⁰

Na vida adulta, a maior dificuldade do epiléptico é conseguir e manter um emprego. Este facto é confirmado por pesquisas, que descrevem que o desemprego é 2 ou 3 vezes maior do que na população saudável.² No entanto, quando o paciente é devidamente acompanhado clinicamente, correctamente medicado e quando possui hábitos de vida adequados, acaba por ter uma boa qualidade de vida, equivalente à de uma pessoa saudável, incluindo uma actividade profissional normal.^{2,10}

Quanto à alimentação, as pessoas com epilepsia devem alimentar-se de forma saudável e adequada, não ingerindo bebidas alcoólicas (pois estas podem alterar os efeitos da medicação) e evitando bebidas estimulantes como o café. Os doentes epilépticos podem ainda recorrer a dietas especiais que têm como finalidade complementar a terapêutica medicamentosa, assegurando, desta forma, um melhor controlo das crises.^{2,4}

Tão ou mais importante que a alimentação é o descanso, é muito importante que estes doentes durmam bem, em locais confortáveis e durante pelo menos oito horas.⁴

Estes pacientes podem conduzir desde que não tenham sofrido qualquer crise há mais de dois anos e tiverem o parecer favorável de um médico especialista. No entanto, é crucial que façam check-ups regulares e comuniquem ao médico alguma alteração no estado de saúde.²

A maternidade é também um tema de especial destaque na epilepsia. De um modo geral, a epilepsia não impede a mulher de planear ter filhos. Pelo menos 90% das crianças nascidas de mulheres com epilepsia são saudáveis. Esta percentagem é mais alta se a gravidez for previamente planeada com o neurologista e acompanhada pelos cuidados pré-natais.³ Apenas 1/3 das mulheres tem mais crises na gravidez do que antes de estar grávida. Podem ser nomeados alguns factores que proporcionam estes episódios na gravidez: controlo inadequado das crises antes de engravidar, não

cumprimento da medicação, privação de sono e alteração no metabolismo dos antiepilépticos. Estes factores podem ser minimizados, basta manter um contacto próximo com o médico, mantendo-o informado de qualquer alteração que possa surgir. As crises ocorridas na gravidez podem influenciar de forma negativa o decorrer da mesma. As crises generalizadas tónico-clónicas (grande mal) podem ocasionar abortos espontâneos, embora isto seja um acontecimento pouco comum. Quando surgem no último mês de gravidez podem traumatizar o bebé. Se aparecerem no parto podem diminuir a frequência cardíaca do feto, colocando-o em apuros. A razão pela qual isto acontece não é clara: provavelmente, deve-se à baixa de oxigénio devido ao facto de a mãe não estar a respirar convenientemente, ou apresentar deficiências na irrigação sanguínea decorrentes da crise, ou ainda à combinação de ambos estes factores. Embora as crises generalizadas tónico-clónicas durante a gravidez não sejam, habitualmente, associadas a defeitos nos bebés, existe evidência de que isso possa acontecer. Durante o parto, a prevalência de crises é muito reduzida. O parto tanto pode ser realizado de forma natural ou cesariana.^{2, 9, 10} Não há qualquer contra-indicação em amamentar, embora seja necessário tomar algumas precauções com alguns medicamentos excretados pelo leite.¹⁰

A fim de assegurar uma boa qualidade de vida na epilepsia, é importante que tanto os próprios epilépticos, e como os familiares e pessoas próximas, estejam sensibilizados para a doença. É importantíssimo que ajam de forma natural mas com responsabilidade, sem nunca se esquecerem que existem medidas que não devem ser descuidadas.^{1, 10}

7. CONTRIBUTO DA ACTIVIDADE FÍSICA NA RECUPERAÇÃO DO DOENTE EPILÉPTICO

7.1 EPILEPSIA E ACTIVIDADE FÍSICA

O tratamento farmacológico é essencial no controlo da epilepsia, contudo também a prática desportiva desempenha um papel crucial na promoção e manutenção de uma vida saudável para o paciente, podendo também ser vista como um aspecto importante na sua integração social. ²

7.2 EFEITOS BENÉFICOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NA EPILEPSIA

São inúmeros e bem conhecidos os benefícios que a prática de exercício traz aos portadores de epilepsia, assim como à população em geral: aumento da capacidade aeróbia máxima, aumento do trabalho cardíaco, diminuição da frequência cardíaca para o mesmo nível de esforço, redução de peso com redução de gordura corporal e diminuição do nível plasmático de colesterol, além do benefício na redução da frequência das crises epiléticas. ¹⁸

Maiores ainda são os benefícios psicológicos envolvidos na prática desportiva, principalmente, em pacientes epiléticos, os quais costumam apresentar maior quantidade de queixas subjectivas como fadiga, insónias, depressão e ansiedade. ^{19, 20, 21} A prática desportiva traz aos pacientes com epilepsia um ganho de auto-estima e autoconfiança, maior convívio social, noção de espírito de equipa, controlo sobre a doença, redução da ansiedade, da depressão e do estigma assim como facilita a regularização do sono. ²²

Uma das razões que leva as pessoas com epilepsia a ter maior predisposição para desenvolver depressão é o uso crónico de medicamentos antiepiléticos. No entanto, a prática de actividade desportiva parece ajudar a minimizar esse quadro, pois melhora o estado de humor e reduz o *stress* e ansiedade. Existem evidências que atribuem a redução do *stress* e da ansiedade ao metabolismo das monoaminas e/ou à libertação de β -endorfinas, que aumentam no sistema nervoso central durante a prática de actividade física, proporcionando uma sensação de bem-estar e contribuindo positivamente para qualidade de vida. O aumento das β -endorfinas durante a prática de actividade física pode também actuar como um anticonvulsivante endógeno natural, inibindo a actividade epilética. ^{35, 36}

A prática regular de actividade física é crucial, ainda mais para indivíduos epiléticos, uma vez que estes apresentam distúrbios psicomotores e uma taxa de suicídio cinco vezes maior que a população geral.³²

Apesar dos efeitos benéficos da actividade física sobre a saúde nos indivíduos saudáveis serem inquestionáveis, a utilização de programas de exercício físico para indivíduos com epilepsia é ainda foco de controvérsia.²² A atitude extremamente protectora por parte dos médicos, familiares e amigos mais próximos em relação às pessoas com epilepsia reduz a participação destas em actividades desportivas. Isto deve-se ao receio que a prática de actividade desportiva possa piorar o estado de saúde, predispor os indivíduos a lesões traumáticas ou que a fadiga resultante do esforço físico possa vir a precipitar uma nova crise.^{23, 24, 25, 26}

As principais causas que levam à ausência de prática para desportiva por parte dos indivíduos epiléticos são, essencialmente, a redução de energia e motivação devida aos efeitos colaterais dos medicamentos antiepiléticos, o receio de eventuais crises e/ou lesões e a ausência de acompanhamento por parte de profissionais qualificados durante a prática de exercício. Por conseguinte, a ausência de qualquer actividade física, por pequena que seja, por parte dos indivíduos epiléticos conduz a uma baixa aptidão física, fazendo com que entrem num ciclo vicioso: 1) falta de actividade física; 2) perda de condição física- funcional; 3) hipoactividade adicional; 3) prejuízo da qualidade de vida. Como agravante, o sedentarismo pode conduzir ao desenvolvimento de hipertensão, diabetes, doenças cardíacas e obesidade. Tudo isto contribui para piorar o estado de saúde e a qualidade de vida do doente epilético.^{27, 28, 29}

Cada vez mais estudos sugerem que a prática regular de exercício físico é benéfica para pessoas com epilepsia, existindo por outro lado, poucos estudos que demonstrem haver relação entre o aumento da frequência de crises ou o aumento do risco de lesões quando a doença está controlada.³² Camilo et al. (33), investigaram o efeito do exercício físico incremental até à exaustão, por meio do teste ergométrico em pessoas com epilepsia, e demonstraram que nenhum individuo apresentou crises durante o esforço físico ou no período de recuperação após o teste. Além disso, os indivíduos apresentaram respostas fisiológicas normais da frequência cardíaca e pressão arterial durante as diferentes etapas do teste de esforço. A conclusão desse estudo sugere que o esforço físico exaustivo parece não ser um factor indutor de crises epiléticas. Vancini et al. (34) avaliaram 20 pessoas com epilepsia do lobo temporal e demonstraram que,

apesar destas apresentarem menor aptidão aeróbia em relação à população em geral, não há peculiaridades nas respostas fisiológicas durante o exercício físico incremental até à exaustão que requeiram cuidados especiais na avaliação da aptidão física aeróbia do indivíduo epiléptico. Além disso, a prática de exercício físico intensivo reduz as descargas epileptiformes no EEG durante o esforço e na sua recuperação quando comparado com a condição de repouso.²⁹

As crises epilépticas raramente ocorrem durante a prática de actividade física, estando presentes apenas em casos pontuais. Na grande maioria dos casos, a prática de actividade física diminui o risco de crises, ajudando no seu controlo. No estudo de Frucht et al. (30), das 400 pessoas com epilepsia avaliadas, apenas duas tinham crises associadas com a prática de actividade física. Outros estudos sugerem que as crises parciais complexas, com ou sem generalização secundária, seriam o tipo de crise mais susceptível de activação pelo exercício físico, e que o lobo temporal, quando comparado a outras áreas corticais, é mais sensível às descargas epileptiformes induzidas pelo exercício físico. Para além disso, outros estudos sugerem que, se a primeira crise ocorrer durante o esforço físico (particularmente uma crise parcial simples e complexa) é provável que esta tenha uma causa sintomática, como tumor cerebral ou má-formação arteriovenosa. Um outro estudo, que avaliou três adultos com crises generalizadas ocorridas após corrida de baixa intensidade, revelou lesões corticais frontais em todos os sujeitos por estudos de neuroimagem, recomendando então, que todas as pessoas com crises após o esforço físico sejam investigadas quanto à presença de pequenas lesões cerebrais, particularmente no córtex frontal.^{21,31}

A prática de exercício físico com o fim de melhorar a aptidão física de forma recreativa e/ou competitiva tem vindo a ser alvo de análise no contexto da epilepsia. Foi já observado que pessoas com epilepsia estão menos propensas à ocorrência de crises quando estão activamente ocupadas, isto é, durante a actividade mental e física, quando comparados com o estado de repouso. Outro factor, embora não quantificável, capaz de reduzir a frequência ou a indução de crises é o estado de alerta e o limiar de vigilância, presentes no decorrer do exercício físico. Alerta de vigilância são factores que podem prevenir crises. Toda a actividade física necessita de alerta, sendo que este factor tem sido justificado como possível causa da diminuição de crises durante o exercício.³⁷ Heise et al. (38), avaliaram o impacto de 12 semanas de treino físico intensivo em pessoas com epilepsia. Para isso foram seleccionadas aleatoriamente 28 pessoas com

epilepsia, sendo divididas em grupo exercício e grupo controlo. As pessoas do grupo exercício realizaram um programa de treino que consistiu na combinação de exercício aeróbio e de força, três vezes por semana, aproximadamente 1 hora por dia. O grupo controle foi instruído a manter o seu nível habitual de actividade física ao longo de todo o período de estudo. Todos os participantes foram avaliados do ponto de vista fisiológico, comportamental e clínico antes e após as 12 semanas de treino físico. O grupo exercício apresentou um aumento significativo da força muscular, do VO₂ pico e do tempo de resistência durante a realização de um exercício submáximo após as 12 semanas de treino, assim como diminuição significativa da gordura corporal, do colesterol total, dos níveis de triglicéridos e da lipoproteína de baixa densidade. Além disso, o programa de treino físico não afectou a frequência das crises nem a concentração sanguínea dos fármacos antiepilépticos. É de salientar que uma das limitações do estudo de Heise et al. (38) é que a maioria dos participantes estava livre de crises. Isto poderá ser um factor limitante da aplicabilidade dos resultados, mas ao mesmo tempo permite verificar que o treino físico não aumentou a frequência de crises dos indivíduos.

7.3 FACTORES PRECIPITANTES DE CRISES EPILÉPTICAS DURANTE O EXERCÍCIO FÍSICO

Existem alguns factores que poderão eventualmente influenciar de forma negativa a frequência de crises no decorrer de actividades desportivas, apesar de esta relação ser meramente especulativa.²⁶

O *stress* físico e mental, como já referido anteriormente, é um factor precipitante de crises. Em desportos de competição, o *stress* provocado poderá induzir crises. Alguns estudos adicionam ainda a fadiga física como factor indutor de crises.²⁶

A hipoxia pode também exacerbar crises epiléticas. No entanto, esta apenas ocorre em actividades como alpinismo, esqui ou actividades praticadas a grandes altitudes (2000M).²⁶

A hiperhidratação, resultante da elevada ingestão de água ou da exagerada perda de sódio, é reconhecida como um factor precipitante de crises.²⁶

A hipertermia também se relaciona com o risco aumentado de ocorrência de crises. Há relatos que evidenciam que o exercício prolongado (como é o caso da

maratona) praticado sob elevadas temperaturas e em condições muito húmidas pode aumentar o risco de crises.²⁶

A hipoglicémia ocorre comumente durante o exercício muscular prolongado em indivíduos saudáveis. A depleção das reservas de glicogénio muscular tem como consequência a produção inadequada de glicose em relação ao seu gasto. Em alguns casos foi registada a ocorrência de crises induzidas por hipoglicémia, após maratonas.²⁶

A hiperventilação provocar descargas epilépticas no EEG e crises, especialmente crises de ausência. Isto tem motivado a associação, errónea, de que a ventilação aumentada durante a actividade física seja capaz de provocar o mesmo efeito. No entanto, a hiperventilação associada à prática de exercício físico é um mecanismo homeostático.^{26, 39}

7.4 DESPORTOS MAIS ADEQUADOS NA EPILEPSIA

Ainda não foram documentados os riscos associados à prática de muitos desportos por indivíduos com epilepsia. Alguns autores consideram que a grande maioria das actividades desportivas são adequadas para quem sofre de epilepsia, desde que não apresentem mais do que 1 a 2 crises por ano. Em todo o caso, existem desportos que à partida demonstram não ser benéficos para estes pacientes, tornando-os contra-indicados, são exemplo, o pára-queda, o boxe, o alpinismo, o motociclismo e a aviação. Para além destes, existem ainda actividades desportivas que, embora não estejam contra-indicadas, devem ser praticadas de forma cautelosa como natação, canoagem, ciclismo, esqui aquático, windsurf e desportos de contacto (como futebol, voleibol, entre outros).²⁶

8. CONCLUSÃO

A epilepsia caracteriza-se por uma perturbação no funcionamento do cérebro caracterizada pelo surgimento de crises de início súbito, imprevisível e de curta duração.

O tratamento farmacológico é crucial no controlo da epilepsia, no entanto, a prática de actividade física tem revelado um papel muito importante na melhoria da qualidade de vida destes doentes.

Para além dos benefícios físicos e psicológicos que a prática de actividade física proporciona à população em geral, também é notória a sua contribuição na melhoria da qualidade de vida do doente epiléptico.

É muito frequente que os indivíduos epilépticos apresentem queixas subjectivas como fadiga, insónias, depressão e ansiedade. É fundamentalmente ao nível do melhoramento destes sintomas que a actividade física parece ter um papel crucial. A prática de actividade física regular proporciona aos doentes com epilepsia um ganho de auto-estima e auto-confiança, maior convívio social, noção de espírito de equipa, controlo sobre a doença, redução da ansiedade, da depressão e do estigma, assim como facilita a regularização do sono.

Existem evidências que atribuem a redução do *stress* e da ansiedade ao metabolismo das monoaminas e/ou libertação de β -endorfinas, que aumentam no sistema nervoso central durante a prática de actividade física, proporcionando uma sensação de bem-estar e contribuindo positivamente para a melhoria da qualidade de vida. Outros factores, não quantificáveis, que são capazes de reduzir a frequência ou o limiar de indução de crises são o estado de alerta e o limiar de vigiância, presentes no decorrer do exercício físico. Apesar dos benefícios que a actividade física proporciona, a atitude extremamente protectora por parte de familiares e amigos mais próximos e autoprotectora dos próprios doentes leva muitas vezes ao desencorajamento dessa prática pelos mesmos, devido ao receio que possa piorar o seu estado de saúde.

Vários estudos foram desenhados para a averiguar os riscos e benefícios da prática de actividade física ao nível dos doentes epilépticos e constataram que as crises epilépticas raramente ocorrem durante a prática de actividade física. Na maioria dos casos a prática de actividade física diminui o risco de crises, ajudando no seu controlo. Alguns destes estudos sugerem que crises parciais complexas, com ou sem generalização secundária, seriam o tipo de crise mais susceptível de activação pelo

exercício físico e que o lobo temporal, quando comparado com outras áreas corticais, seria mais sensível às descargas epileptiformes induzidas pelo exercício físico. Para além disso, existem estudos que mencionam o facto de que se a primeira crise ocorrer durante o esforço é possível que haja uma causa sintomática como tumor cerebral ou má formação arteriovenosa.

Em estudos em que, revelarem-se observaram respostas fisiológicas normais da frequência cardíaca e pressão arterial durante as diferentes etapas do teste de esforço, foi também observado que o esforço físico exaustivo não é um factor indutor de crises epiléticas. Para além disso, a prática de exercício físico intensivo foi capaz de reduzir as descargas epileptiformes no EEG durante o esforço e na sua recuperação quando comparado com a condição de repouso.

Existem também factores associados ao exercício físico que poderão influenciar de forma negativa a frequência de crises, nomeadamente, o *stress* físico, a hipóxia, a hiperhidratação, a hipertermia e a hipoglicemia. Desta forma, é importantíssimo escolher as modalidades desportivas e o grau de esforço mais adequados para estes doentes, de forma a minimizar riscos para o doente.

Em conclusão, a actividade física mostra ser benéfica para os indivíduos epiléticos, desde que inserida em programas personalizados e devidamente acompanhada por profissionais de saúde qualificados.

9. BIBLIOGRAFIA:

1. www.epilepsia.pt
2. www.epilepsyfoundation.org
3. www.novartis.pt/patologias/epilepsia.shtml
4. www.epilepsia.pt/lpce/outras-iniciativas
5. www.janssen.pt/Epilepsia
6. www.mayoclinic.org
7. www.fpdd.org
8. Braunwald, Eugene; Fauci, Anthony; Isselbacher, Kurt; Kasper, Dennis; Martin, Joseph; Wilson, Jean, (1994), Harrison Medicina Interna, McGraw- Hill. (pág. 2335-2345)
9. Ponce, Pedro; Ferro, José M.; Brandão, Francisco Meneses; Guerreiro, António Sousa; Neves, Beatriz Costa, (2002), Manual de Terapêutica Médica 2, Lisboa, Lidel Editora. (pág. 79- 83)
10. Kutscher, Martin L., (2011), Compreender a Epilepsia, Porto, Porto Editora.
11. Ferro, José; Pimentel, José; Neurologia fundamental: Princípio, Diagnóstico e Tratamento, Lidel, 2ªEdição, 2013, Lisboa
12. Greene, Russel; Harris, Norman, (2008), Pathology and Therapeutics for Pharmacists, London, Pharmaceutical Press. (pág. 439- 454)
13. Guyton, Arthur, (1990), Tratado de Fisiologia Médica, Rio de Janeiro, Editora Guanabara. (pág. 586- 588)
14. Osswald, W.; Guimarães, S.; Terapêutica medicamentosa e suas bases farmacológicas, Porto Editora, 4ª Edição, 2001, Lisboa
15. Katsung, Bertram (2006), Farmacologia Básica e Clínica, Rio de Janeiro, Editora Guanabara. (pág. 319- 332)
16. www.infarmed.pt
17. www.manualmerck.pt

18. Nakken KO, Bjorholt PG, Johannesen SL, Loyning T, Lind E. Effect of physical training on aerobic capacity, seizure occurrence, and serum level of antiepileptic drugs in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1990; 31: 88- 94.
19. Roth DL, Goode KT, Williams VL, Faught E. Physical exercise, stressful life experience, and depression in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1994; 35 (6): 1248- 55
20. Sahoo SK, Fountain NB. Epilepsy in football players and other land- based contact or collision sports athletes: when can they participate, and is there an increased risk? *Curr Sports Med Rep*. 2004; 3 (5): 284- 8.
21. Simpson Jr RK, Grossman RG, Seizures after jogging, *N Engl J Med*. 1989; 321 (12): 835
22. Bennett DR. Sports and epilepsy: to play or not to play. *Semin. Neurol*. 1981; 1:345-57.
23. Gates JR, Spiegel RH. Epilepsy, sports and exercise. *Sports Med*. 1993; 15(1): 1- 5.
24. Arida RM, Scorza FA, Scorza CA, Cavalheiro EA. Is physical activity and epilepsy: proven and predicted benefits. *Sports Med*. 2008 (7); 38: 607- 15.
25. Dubow JS, Kelly JP. Epilepsy in sports and recreation. *Sports Med*. 2003; 33 (7): 499- 516.
26. Veira D, Scorza FA, da Silva AC, Andrade MS, Cavalheiro EA, de Albuquerque M, et al. Efeitos benéficos do exercício físico nas epilepsias: o judo faz parte deste contexto? *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2007; 13: 131- 6.
27. Wong J, Wirrell E. Physical activity in children/teens with epilepsy compared with that in their siblings without epilepsy. *Epilepsia*. 2006; 47(3): 631-9
28. Howard GM, Radloff M, Sevier TL. Epilepsy and sports participation. *Curr Sports Med Rep*. 2004; 3(1): 15-9.
29. Arida RM, Lira CA, Scorza FA, Vancini RL. Benefits and risks of the practice of leisure and/or sportive physical activity by people with epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 24(2): 347-55.

30. Frucht MM, Quigg M, Schwanner C, Fountain NB. Distribution of seizure precipitants among epilepsy syndromes. *Epilepsia*. 2000;41(12):1534-9.
31. Bennett DR. Epilepsy and the athlete. In: Jordan BD, Tsairs P, Warrent RF. *Sports neurology*. Rockville: Aspen; 1989.p. 116-26
32. Gehlert S. Perceptions of control in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1994;35(1):81-8.
33. Camilo F, Scorza FA, de Albuquerque M, Vancini RL, Cavalheiro EA, Arida RM. Evaluation of intense physical effort in subjects with temporal lobe epilepsy. *Arq Neuropsiquiatr*. 2009; 67(4):1007-12.
34. Vancini RL, de Lira CA, Scorza FA, de Albuquerque M, Sousa BS, de Lima C, et al. Cardiorespiratory and electroencephalographic responses to exhaustive acute physical exercise in people with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2010; 19(3):504-8
35. Van Linschoten R, Backx FJ, Mulder OG, Meinardi H. Epilepsy and sports. *Sports Med*. 1990; 10(1):9-19.
36. Albrecht H. Endorphins, sports and epilepsy: getting fit or having one. *NZ Med J*. 1986;99(814):915.
37. Bjorholt PG, Nakken KO, Rohme K, Hansen H. Leisure time habits and physical fitness in adults with epilepsy. *Epilepsia*. 1990;31:83-7.
38. Heise J, Buchworth J, Mc Auley JW, Long L, Kirby TE. Exercise training results in positive outcomes in persons with epilepsy. *Clin Exerc Physiol*. 2002;4:79-84.
39. Gates JR, Spiegel RH. Epilepsy, Sports and Exercise. *Sports Med*. 1993;15:1-5.