

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL

FACULDADE DE MEDICINA

CURSO DE NUTRIÇÃO

Rochelly de Azevedo Fernandez

CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, CONSUMO
ALIMENTAR E USO DE FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES
EM PACIENTES ADULTOS COM DIAGNÓSTICO DE
EPILEPSIA

Porto Alegre 2012

Rochelly de Azevedo Fernandez

**CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, CONSUMO
ALIMENTAR E USO DE FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES
EM PACIENTES ADULTOS COM DIAGNÓSTICO DE
EPILEPSIA**

Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Bacharel em Nutrição, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Curso de Nutrição.

Orientador: Prof. Dr. Marino Muxfeldt Bianchin

Co-orientadora: Nut^a. Camila Corrêa

Colaboradora: Prof^a. Dr^a. Ingrid Schweigert Perry

Porto Alegre 2012

Rochelly de Azevedo Fernandez

CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, CONSUMO ALIMENTAR E USO DE FÁRMACOS ANTIVCONVULSIVANTES EM PACIENTES ADULTOS COM DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA

Trabalho de conclusão de curso de graduação apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Bacharel em Nutrição, à Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Curso de Nutrição.

Porto Alegre, 11 de dezembro de 2012.

A Comissão Examinadora, abaixo assinada, aprova o Trabalho de Conclusão de Curso “CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS, CONSUMO ENERGÉTICO E DE LIPÍDEOS E USO DE FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES EM PACIENTES COM DIAGNÓSTICO DE EPILEPSIA”, elaborado por **Rochelly de Azevedo Fernandez**, como requisito parcial para obtenção do grau de Bacharel em Nutrição.

Comissão Examinadora:

Prof^a. Vivian Luft

Prof^a. Valesca Dall’Alba

Prof. Dr. Med. Marino Muxfeldt Bianchin – Orientador

AGRADECIMENTOS

Primeiramente agradeço à Deus, por ter me concedido a chance de estudar na UFRGS.

Ao meu pai, por sempre me fazer acreditar que eu era capaz. A minha mãe, por toda a dedicação, companheirismo e amor. Por ser minha melhor amiga, por todas as madrugadas acordada ao meu lado me ajudando a estudar, ou simplesmente para não me deixar sozinha. Obrigada por ser o pilar da minha vida!

À Camila Correa, minha co-orientadora, pelo companheirismo, segurança, confiança e ombro amigo. Por nunca me deixar desistir e muito menos desanimar. Por ter sido meu braço direito nesses últimos 2 anos.

À Prof^a Flávia Morais por me mostrar, no 1º semestre de faculdade, que precisava amadurecer.

A Prof^a Ingrid Schweigert Perry por ter abraçado a minha ideia, por seus ensinamentos e por demonstrar como é importante trabalhar com o que se ama.

Ao Prof^o Marino Bianchin por ter me feito sentir desafiada cientificamente.

À Prof^a Thais Ortiz por ter despertado em mim o amor por adquirir novos conhecimentos.

Ao Prof^o Virgílio Strasburg, meu supervisor no internato em UAN, pela compreensão e paciência com sua aluna mais problema.

À Prof^a Elza de Mello pela oportunidade enriquecedora de trabalhar ao seu lado.

As minhas amigas: Amanda, Karina, Fernanda e Letícia por todos os momentos de felicidade, alegria e amizade verdadeira que me proporcionaram nesses 5 anos de graduação.

À minha querida amiga Aline, por sua amizade e apoio em momentos difíceis.

Ao meu amigo Thiago, por me acalmar e dizer que tudo ia dar certo, a cada momento que tudo parecia perdido, nessa caminhada.

Ao meu amigo William por nunca ter me deixado desistir do sonho de entrar na UFRGS, mesmo quando isso parecia ser tão difícil e distante.

À Nutricionista Cássia Corbo, minha primeira e eterna “chefa”, por me ensinar como podemos nos tornar grandes líderes, sendo justos e honestos.

À UFRGS, por ter me proporcionado um ensino de excelência.

Todos, cada um, a seu modo, contribuíram para que eu chegasse até aqui. Obrigada a todos!

RESUMO

INTRODUÇÃO: A epilepsia caracteriza-se por distúrbios cerebrais envolvendo uma predominante predisposição a interrupções recorrentes da atividade cerebral normal. Atinge cerca de 0,5 a 1% da população. Comorbidades com reflexos cardiovasculares são frequentes. A terapêutica medicamentosa envolve mono ou politerapia, cujos efeitos colaterais podem contribuir para alteração do peso, por mecanismos por vezes ainda não bem explicitados.

OBJETIVOS: Investigar a prevalência de obesidade total e central, consumo alimentar em pacientes com diagnóstico de epilepsia, buscando uma associação com a mono ou politerapia anticonvulsivante e controle de crises.

MÉTODOS: Estudo transversal de caráter observacional, com 59 pacientes ambulatoriais com diagnóstico de epilepsia, recrutados consecutivamente, com idade \geq a 18 anos, em uso de medicação anticonvulsivante há pelo menos 6 meses. Foi realizada a avaliação antropométrica (peso, estatura, e circunferência da cintura-CC) e classificação do estado nutricional por meio do índice de massa corporal (IMC) e risco cardiovascular pela CC (OMS, 2000; OMS, 1998). O consumo alimentar foi estimado por meio de questionário de frequência alimentar. Dados sobre a terapêutica medicamentosa e controle de crises foram obtidos dos prontuários, sendo considerados pacientes controlados os que não apresentaram crise no último ano.

RESULTADOS: Com idade média de $46,9 \pm 12,7$ anos, distribuídos equitativamente entre os sexos, houve maior prevalência de diagnóstico de Epilepsia Lobo Temporal (71,2%) e idade de início das crises com menos de 20 anos (62,1%). A medicação mais utilizada foi a carbamazepina, seguida de fenobarbital e benzodiazepínicos (BDZs); 57,6% dos pacientes faziam uso de politerapia. O IMC médio foi de $28,1 \pm 5,4$ kg/m², com 69,5% dos pacientes classificando-se em sobrepeso e obesidade e 74,1% em risco para doenças cardiovasculares (CC). Observou-se que 37,2% dos pacientes apresentavam-se há mais de um ano sem ter crises convulsivas, não havendo associação entre o IMC e a CC, consumo energético ou de lipídeos e o controle de crises. Quanto à mono e politerapia também não se observou associação com o estado nutricional segundo o IMC, ou risco cardiovascular (CC), porém pacientes que não usavam fenobarbital eram menos propensos a apresentarem sobrepeso/obesidade (56,5%; $p=0,05$; qui-quadrado). Pacientes em politerapia parecem apresentar um consumo numericamente superior de kcal/kg de peso corporal diariamente em relação à monoterapia, porém sem significância estatística, assim como um aparente maior consumo de ácidos graxos monoinsaturados, % de ácidos graxos monoinsaturados relacionado ao valor energético total, $\omega 6$ e relação $\omega 6/\omega 3$. Análise de regressão logística para verificar a associação entre as medicações anticonvulsivantes e o

sobrepeso/obesidade ajustado pelo tipo de tratamento indica que pacientes em politerapia podem vir a apresentar maior chance de estar na faixa de sobrepeso/obesidade, apesar de estatisticamente não significativo, especialmente os BDZs (OR=3,47; 95% IC=0,93-12,8; p=0,06), observando-se comportamento similar relativamente à chance de risco de doenças cardiovasculares pela CC (OR=2,04; 95% IC=0,52-7,9; p=0,301). **CONCLUSÃO:** Os pacientes apresentam elevado risco para doenças crônicas associadas, evidenciadas pelo percentual de sobrepeso/obesidade e CC elevada. O controle de crises não parece estar relacionado ao estado nutricional, risco cardiovascular e consumo de lipídeos. Medicação específica não parece impactar no estado nutricional atual; contudo, esta análise fica limitada pela falta de conhecimento do estado nutricional prévio. Exceção constitui o não uso de fenobarbital, cujo efeito está associado a não presença de sobrepeso/obesidade. Há indicativos do efeito cumulativo das drogas antiepilépticas quando em politerapia no que se refere ao desenvolvimento de sobrepeso/obesidade e aumento de risco cardiovascular, embora não haja consumo energético diferenciado.

Palavras-chave: Epilepsia. Anticonvulsivantes. Convulsões. Antropometria. Índice de Massa Corporal. Circunferência da Cintura. Risco Cardiovascular. Ingestão de Energia. Lipídeos.

ABSTRACT

INTRODUCTION: epilepsy is characterized by brain disorders involving a predominant predisposition to recurrent interruptions of normal brain activity. Reaches about 0.5 to 1% of the population. Comorbidities with cardiovascular effects are common. Drug therapy, involving mono or polytherapy, presents side effects that can contribute to weight change by mechanisms not yet well explained. **OBJECTIVES:** To evaluate the total and central obesity prevalences, food intake in patients with epilepsy and to assess an association with anticonvulsant mono-or polytherapy and seizure control. **METHODS:** An observational cross-sectional study with 59 outpatients with epilepsy diagnosis, consecutively recruited, aged ≥ 18 years, in anticonvulsant drug therapy for at least 6 months. Anthropometric measurements (weight, height, and waist circumference-WC) were performed, as well as the classification of nutritional status through mass index (BMI) and for cardiovascular risk by WC (WHO, 2000, WHO, 1998). The food consumption was estimated by a food frequency questionnaire (FFQ). Data on drug therapy and seizure control were obtained from medical records and were considered controlled patients who showed no crisis over the last year. **RESULTS:** The mean age was 46.9 ± 12.7 years, equally distributed between men and women, and there was a higher prevalence Temporal Lobe Epilepsy (71.2%) and the most common age of onset was less than 20 years (62,1%). The most frequently prescribed medications were carbamazepine and phenobarbital, followed by benzodiazepines (BDZs), being 57.6% of patients in polytherapy. The mean BMI was 28.1 ± 5.4 kg / m², with 69.5% of patients being classified as overweight and obesity, while 74,1% were in cardiovascular risk (WC). It was observed that 37.2% of patients were without seizures for more than one year, and there was no association between BMI and WC, energy or lipid and seizure control. As for mono and polytherapy, also there was no association with nutritional status according to BMI, or cardiovascular risk (WC), but patients who were not using phenobarbital were less likely to being overweight / obese (56.5%, $p = 0.05$, chi-square). Patients on polytherapy seem to present a numerically superior daily consume of kcal / kg body weight over monotherapy, but without statistical significance, as well as an apparent higher consumption of monounsaturated fatty acids,% total energy monounsaturated fatty acids and $\omega 6/\omega 3$. Logistic regression analysis performed to assess the association between antiepileptic drugs and overweight / obesity adjusted to type of treatment indicates that patients on polytherapy may present greater chance to be in the range of overweight / obesity, although

not statistically significant, especially BDZs (OR=3,47; 95% IC=0,93-12,8; $p=0,06$), observing similar behavior regarding the chance of cardiovascular disease risk by WC (OR=2,04; 95% IC=0,52-7,9; $p=0,301$). **CONCLUSIONS:** The patients are at high risk for chronic illnesses, as evidenced by the percentage of overweight / obesity and high WC. Seizure control does not seem to be related to nutritional status, cardiovascular risk and lipid intake. Specific medication does not seem to impact the current nutritional status, however, this analysis is limited by lack of knowledge of the prior nutritional status. Exception is not using phenobarbital, which effect was not associated with the presence of overweight / obesity. There are indicative of cumulative effect of antiepileptic drugs when in polytherapy with regard to development of overweight / obesity and increased cardiovascular risk, although no total energy intake differences were found.

Key-words: Epilepsy. Anticonvulsants. Seizures. Anthropometry. Body Mass Index. Waist Circumference. Energy Intake. Lipids.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Percentual de adultos com sobrepeso, segundo as capitais brasileiras incluindo o DF.....	18
Figura 2 - Percentual de adultos com obesidade, segundo as capitais brasileiras incluindo o DF.....	19

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Caracterização da amostra de pacientes com diagnóstico de epilepsia.....	28
Tabela 2 – Estado nutricional e risco cardiovascular em pacientes com epilepsia: tipo de tratamento, controle de crises e medicamentos.....	30
Tabela 3 – Controle de crises e consumo energético e de nutrientes em pacientes com epilepsia.....	31
Tabela 4 - Tipo de tratamento medicamentoso e consumo energético e de nutrientes em pacientes com epilepsia.....	32
Tabela 5 – Presença de sobrepeso/obesidade ajustada pelo tipo de tratamento (mono ou politerapia) em pacientes com epilepsia.....	34
Tabela 6 – Risco cardiovascular segundo a circunferência de cintura ajustado pelo tipo de tratamento (mono ou politerapia) em pacientes com epilepsia.....	34

LISTA DE ABREVIATURAS

ABEP – Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa
AEDs – Drogas Antiepilépticas
BDZs - Benzodiazepínicos
CC – Circunferência de Cintura
CCEB – Critério de Classificação Econômica
CPC – Centro de Pesquisa Clínica
DF – Distrito Federal
ELT – Epilepsia do Lobo Temporal
HCPA – Hospital de Clínicas de Porto Alegre
IBGE: Instituto Brasileira de Geografia e estatística
IC – Intervalo de Confiança
ILAE – Internacional League Against Epilepsy
IMC – Índice de Massa Corporal
MS – Ministério da Saúde
MUFA – Ácidos Graxos Monoinsaturados
OD – Odds Ratio
OMS – Organização Mundial da Saúde
POF – Programa de Orçamentos Familiares
PC – Peso Corpóreo
QFA – Questionário de Frequência Alimentar
RS – Rio Grande do Sul
SNC – Sistema Nervoso Central
TCM: Triglicérido de Cadeia Média
VET – Valor Energético Total
VIGITEL – Vigilância de Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

SUMÁRIO

FOLHA DE ROSTO	1
FOLHA DE APROVAÇÃO	2
AGRADECIMENTOS	3
RESUMO	4
ABSTRACT	6
LISTA DE ILUSTRAÇÕES	8
LISTA DE TABELAS	9
LISTA DE ABREVIATURAS	10
1 INTRODUÇÃO	13
1.1 TIPOS DE EPILEPSIA	13
1.2 COMORBIDADES	14
1.3 MEDICAÇÕES	15
1.4 OBESIDADE E CONSUMO ALIMENTAR	18
1.5 CONSUMO ALIMENTAR E EPILEPSIA	20
2 JUSTIFICATIVA	22
3 OBJETIVOS	23
3.1 OBJETIVOS GERAIS	23
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	23
4 MÉTODOS	24
4.1 DELINEAMENTO	24
4.2 LOCAL E SUJEITOS DE ESTUDO	24
4.3 CÁLCULO DA AMOSTRA	24
4.4 CRITÉRIO DE ELEGIBILIDADE	24
4.5 VARIÁVEIS DE ESTUDO E COLETA DE DADOS	25
4.5.1 SÓCIODEMOGRÁFICAS E CLÍNICAS.....	25
4.5.2 ANTROPOMÉTRICAS.....	25
4.5.3 CONSUMO ALIMENTAR.....	26
4.6 ANÁLISE DE DADOS	26
4.7 ASPECTOS ÉTICOS	27
5 RESULTADOS	28
5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA	28

5.2 CONTROLE DE CRISES: INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS, CONSUMO E LIPÍDEOS E TIPO DE TRATAMENTO.....	29
5.3 TIPO DE TRATAMENTO: ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, RISCO CARDIOVASCULAR E CONSUMO ENERGÉTICO.....	32
5.3.1 MONOTERAPIA OU POLITERAPIA, SOBREPESO/OBESIDADE E RISCO CARDIOVASCULAR.....	33
6 DISCUSSÃO	35
7 CONCLUSÕES	39
8 PERSPECTIVAS	40
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	41
APÊNDICE I – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS	46
ANEXO I – CRITÉRIO DE CLASSIFICAÇÃO ECONÔMICA	47
ANEXO II – QUESTIONÁRIO DE FREQUÊNCIA ALIMENTAR	48
APÊNDICE II – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	52
ANEXO III – TERMO DE COMPROMISSO PARA UTILIZAÇÃO DE DADOS INSTITUCIONAIS	55
ANEXO IV – CARTA DE APROVAÇÃO PELO COMITÊ DE ÉTICA DO HCPA	56

1 INTRODUÇÃO

A epilepsia é um conjunto de distúrbios cerebrais caracterizados por uma predominante predisposição a interrupções recorrentes da atividade cerebral normal. Essas interrupções são denominadas crises epiléticas (FISCHER et al., 2005). Globalmente, ela atinge cerca de 0,5 a 1% da população (O’MUIRCHEARTAIGH et al., 2012; STEILEN et al., 2011). Sua incidência em países europeus é de 24 novos casos a cada 100.000 pessoas. Já nos países da América do Norte esse valor mais que dobra passando a 53, e em países em desenvolvimento esse número é 8 vezes maior (QUINTAS et al., 2012).

1.1 TIPOS DE EPILEPSIA

No ano de 1989, a *International League Against Epilepsy (ILAE)* propôs a seguinte classificação para as epilepsias segundo suas etiologias: epilepsias sintomáticas, idiopáticas e criptogênicas. As epilepsias sintomáticas são uma consequência de um distúrbio previamente conhecido do Sistema Nervoso Central (SNC). Já as idiopáticas, apresentam causa desconhecida, associando-se raramente a lesões estruturais do encéfalo (BERG, 1991); são definidas com base na idade de início das crises epiléticas e exames de imagem (eletroencefalograma). As criptogênicas, por sua vez, são as epilepsias cujas causas, não consegue-se demonstrar, apresentando crises cujas origens são incertas (ILAE, 1981) (também chamadas de presumivelmente sintomáticas). Sua definição se dá pela idade de início e característica de neuroimagem; todavia, essas características não parecem ser muito definidas.

Dentre as formas de epilepsias mais frequentes, tem-se a epilepsia do lobo temporal (ELT). Ela enquadra-se entre uma das mais comuns afetando cerca de 30-40% dos pacientes. A ELT consiste em um conjunto de distúrbios convulsivos heterogêneos que apresentam sua origem no lobo temporal. Inicialmente, a ELT era atribuída a problemas estruturais adquiridos no lobo temporal. Na ELT, a patologia mais frequente, é a esclerose hipocampal, que consiste na perda de neurônios em subgrupos do hipocampo (HWANG et al., 2012; MALMGREN et al., 2012; FISCHER et al., 2005). Em crianças, por sua vez, sua consolidação se dá devido a malformações no córtex ou tumorações. Alguns genes envolvidos no desenvolvimento da ELT, como por exemplo o LGI1, que é causador de epilepsia temporal lateral autossômica dominante, já foram identificados. A ELT apresenta como seus principais sintomas, alucinações auditivas como zumbidos (HWANG et al., 2012) e como principais

características, crises parciais simples ou complexas, história familiar de convulsões, histórico de convulsões febris e déficits de memória (ILAE, 1989). A associação existente entre a ELT e o comprometimento cognitivo, engloba o comprometimento da memória de longo prazo e perda de funções como poder de decisão, planejamento e discernimento (STRETTON et al, 2012). Em revisão de estudos em modelos animais induzidos à epilepsia por meio do ácido caínico e que desenvolveram ELT, identificou-se uma diminuição da neurogênese, o que estaria correlacionado aos déficits de memória e a perda de funções cognitivas em longo prazo (ANDRES-MACH et al, 2011).

Outra forma de epilepsia que afeta um grande número de pacientes (20 a 30%) é a epilepsia do lobo frontal (WU et al., 2011). Suas manifestações ocorrem quase que em 90% das vezes durante o sono (mais precisamente durante o sono de ondas lentas) após adormecer ou um pouco antes de acordar; por isso, também é designada como epilepsia do lobo frontal noturna (DERRY et al., 2011; 2012). Apresenta características curiosas como vocalização, muitas vezes deambulação e movimentos hipermotores (como movimentos de bicicleta ou “chutes”). Seu surgimento pode ocorrer por lesões cerebrais adquiridas, displasias corticais e, também, em alguns casos por fatores genéticos como, por exemplo, a epilepsia do lobo frontal noturna autossômica dominante. Seu surgimento pode se dar em qualquer período da vida (DERRY et al., 2012). Pacientes com epilepsia do lobo frontal também apresentam algumas disfunções cognitivas; contudo, o mecanismo que leva a essa disfunção não está muito claro. O que é sabido é que no córtex frontal existem algumas regiões que estariam envolvidas na codificação e recuperação de informações. O fato de que pacientes que apresentam ELT, em sua maioria, apresentam alguma disfunção no lobo frontal (CENTENO et al., 2012) pode ser um dos fatores que explicaria o comprometimento cognitivo e consequente comprometimento da memória de longo prazo nesses pacientes.

1.2 COMORBIDADES

Pacientes com histórico de epilepsia apresentam sua qualidade de vida, muitas vezes, prejudicada pelas várias comorbidades. Em estudo com pacientes com epilepsia, se mostrou que estes apresentaram a ocorrência de diabetes mellitus tipo II, hipertensão arterial, acidente vascular cerebral e asma, significativamente maior do que na população em geral, assim como a ocorrência de eventos como doença pulmonar obstrutiva crônica, artrite, câncer e colesterolemia elevada (ELLIOT et al., 2009). A literatura ainda aponta enxaqueca, demência,

densidade mineral óssea reduzida e doenças cardiovasculares como comorbidades associadas à epilepsia (GAITATZYS et al., 2012). Por outro lado, outro estudo aponta uma parcela significativamente maior de pacientes tabagistas quando comparados com a população em geral (38,8% e 24,9%, respectivamente), assim como com maiores desafios de desemprego e até mesmo de capacidade de trabalhar enfrentados pelos mesmos (KOBAN et al., 2004). O maior consumo de cigarros por pacientes com história de epilepsia referido anteriormente, em comparação com a população em geral, se confirma no estudo de Hinnell et al., (2010), onde pacientes com epilepsia fumantes representavam 28,1% contra 23,6% do restante da população.

Além destes aspectos, há uma alta prevalência de sobrepeso e obesidade entre estes pacientes. Estudos realizados com pacientes adultos com epilepsia apontaram que estes apresentaram maior porcentagem de obesidade quando comparados com a população em geral (34,1% e 23,7%, respectivamente) (KOBAN et al., 2004), bem como, maior índice de massa corporal (IMC) (HINNELL et al., 2009). Um estudo de caso-controle realizado com pacientes ambulatoriais com epilepsia analisou o efeito cumulativo de drogas anticonvulsivantes no desenvolvimento de aterosclerose, baseando-se em biomarcadores, exames de imagem que revelavam a espessura das paredes das artérias carótidas e exame clínico, incluindo o IMC. Como resultado, foi encontrado que, pacientes com epilepsia apresentaram maior espessura das paredes das artérias carótidas, níveis significativamente maiores de colesterol total e médias de IMC superiores em relação ao grupo de pacientes não epiléticos (TAN et al., 2009).

1.3 MEDICAÇÕES

Existe uma ampla variedade de medicações anticonvulsivantes que podem ser utilizadas no tratamento de pacientes com epilepsia. Esse tratamento pode ser feito através de monoterapia ou politerapia (DE GASPARI et al., 2010). Entre as drogas antiepilépticas (AEDs) estão: ácido valpróico, fenitoína, carbamazepina, benzodiazepínicos (clobazam e clonazepam), topiramato e fenobarbital. Associada às terapias com algumas AEDs estão as alterações no peso corporal dos pacientes (DE GASPARI et al., 2010). O ácido valpróico e a carbamazepina são frequentemente relacionados com o ganho de peso. O topiramato, comprovadamente, leva a uma redução de peso ao longo do tratamento, e a fenitoína tem se mostrado neutra, não influenciando nessas variações de peso corporal (BITON, 2003).

O ácido valpróico é bastante utilizado e possui uma boa resposta em todas as formas de epilepsia (VERROTI et al., 2010). Seu uso é frequentemente relacionado a um ganho de peso que pode variar de 5 até 50kg, conforme o paciente que o estiver utilizando, sendo que o pico dessa elevação do peso corpóreo tende a ocorrer nos primeiros 3 a 6 meses de tratamento (BITON, 2003). Aliado a esses efeitos, o uso de valproato pode auxiliar no desenvolvimento de distúrbios metabólicos e endócrinos como a síndrome metabólica em pacientes com epilepsia. A síndrome metabólica, resumidamente, é o conjunto de diversos distúrbios como hipertensão, dislipidemia, obesidade abdominal e resistência à insulina, associado a um maior risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e ateroscleróticas (VERROTI et al., 2010). Esses efeitos adversos do ácido valpróico podem ter como fatores de risco predisponentes: o sexo, pois mulheres teriam uma maior tendência a apresentar ganho de peso durante o tratamento com valproato; a puberdade, uma vez que o ganho de peso parece ocorrer com maior frequência em mulheres pós-puberdade; a duração do tratamento, pois um tratamento feito em longo prazo tem sido relacionado com ganho de peso significativo; excesso de peso prévio, pois há evidências de que pacientes que apresentam um IMC prévio elevado teriam maiores chances de desenvolver obesidade (VERROTI et al., 2011). Hipóteses a respeito dos efeitos do valproato sobre o peso corporal incluem a desregulação do sistema hipotalâmico, alteração dos níveis de adipocinas e a susceptibilidade genética. Contudo, o real mecanismo ainda não foi estabelecido (VERROTI et al., 2011).

Já os efeitos da carbamazepina sobre o ganho de peso corporal são menos expressivos quando comparados ao ácido valpróico (BITON, 2003; HOGAN et al., 2000). Em estudo realizado com pacientes ambulatoriais com epilepsia, os que foram submetidos à monoterapia ou politerapia com valproato apresentaram um ganho de peso máximo superior aos pacientes em mono ou politerapia com carbamazepina (7,6kg e 4,9kg nas respectivas monoterapias) (DE GASPARI et al., 2010). Todavia, o ganho de peso existe em terapias com carbamazepina mesmo com menor expressividade. O possível mecanismo da ação adversa da carbamazepina ainda não é conhecido, sendo sugeridos o aumento do apetite e do consumo alimentar para o ganho de peso subsequente (BITON, 2003).

O topiramato, outra *AED* bastante utilizado no tratamento da epilepsia, tem como principais efeitos adversos a perda de peso e o efeito anorético, o que, muitas vezes, pode prejudicar a manutenção do tratamento (VERROTI et al., 2011; BITON, 2003). Em revisão recente, foram analisados estudos que apontavam que essa perda de peso era mais pronunciada nos primeiros 4 a 6 meses de tratamento (VERROTI et al., 2011). Já outros

estudos, apontam que, este efeito é dose-dependente, ou seja, quanto maior a dose administrada, maior a perda de peso observada. Além disso, pacientes que inicialmente apresentavam IMC elevado sofriam de uma perda de peso mais acentuada (BITON et al., 2003). Devido a esses efeitos seu uso tem sido adotado também no tratamento contra a obesidade (BITON, 2003; ALBERECI et al., 2009). Não se sabe, porém, o mecanismo de ação que conduz a essa perda de peso (BITON, 2003).

Em relação à fenitoína, não há indícios de que ela esteja envolvida em alterações de peso corporal, com ganho ou perda de peso significativos, ao longo de seu uso na terapia antiepiléptica (BITON, 2003).

O fenobarbital é uma droga anticonvulsivante pertencente à família dos barbitúricos. Sua descoberta se deu na primeira metade do século 20, devido a sua ação sedativa. Seu uso como *AED* iniciou no ano de 1912 após relatos de que pacientes epiléticos que fizeram uso da mesma tinham reduzido suas crises. Hoje, é uma das drogas mais prescrita pelos neurologistas, tendo como mecanismo de ação anticonvulsivante a inibição de sinapses através de receptores gabaérgicos (MATHERS et al., 2007; RAOOF et al., 2012; BIALER, 2012; DJABRI et al., 2012), não havendo, na literatura, artigos que refiram uma possível relação com alguma alteração no peso corporal de pacientes que fazem seu uso.

Os benzodiazepínicos (BDZs) representam um grupo de medicamentos que passaram a ser utilizados, na década de 60, nas terapias anticonvulsivantes. Possuem como propriedades a redução da ansiedade, sedação e relaxamento muscular (RISS et al., 2008). No tratamento da epilepsia seu principal representante é o clobazam (1,5-Benzodiazepínico) (MEHNDIRATTA et al., 2003); este atua como adjuvante no tratamento de epilepsias refratárias através de sua ação sobre os receptores GABAérgicos e conduções voltagens-sensíveis de íons pelos canais de cálcio e sódio. Apresenta como vantagem o menor efeito de sedação; entretanto, sua utilização se limita pelo fato de os pacientes desenvolverem tolerância ao seu efeito (RISS et al., 2008; MEHNDIRATTA et al., 2003). Em sua revisão, Riss et al. (2008) mostraram estudos que apontavam uma redução de 50% na frequência de crises convulsivas por pacientes que faziam seu uso. Quanto a relação dos BDZs e as mudanças de peso corporal, observa-se o ganho de peso em pacientes com esquizofrenia (KRYZHANOVSKAYA et al., 2012) que fazem uso de olanzapina. Já quanto ao efeito do clobazam sobre o peso corporal, Gaspari et al. (2010) mostraram que quando este esteve em politerapia com carbamazepina, houve uma potencialização do ganho de peso.

1.4 OBESIDADE E CONSUMO ALIMENTAR

A obesidade é um acúmulo excessivo de gordura que pode levar a problemas graves de saúde como doenças cardiovasculares, diabetes, alguns tipos de câncer de cólon e mama, problemas osteomusculares, distúrbios metabólicos e apneia do sono (OMS, 2012; JEON et al., 2011; LINVIGSTON et al., 2012). Para a classificação do estado nutricional, um dos métodos utilizados é o IMC, cujo cálculo é feito com os dados de peso e altura (peso dividido pela altura ao quadrado), sendo o resultado expresso em kg/m^2 . Indivíduos com IMC superior a $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ são classificados com sobrepeso e indivíduos com IMC acima de $30 \text{ kg}/\text{m}^2$, com obesidade (OMS, 2012). Em 2012, a prevalência global de obesidade é de 35% em adultos e de 16% em crianças e adolescentes de 2 a 19 anos (LINVIGSTON et al., 2012). Segundo um levantamento feito pela Vigilância de Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico VIGITEL em 2011, Porto Alegre ocupa o 1º lugar entre as capitais brasileiras com maior percentual de adultos com sobrepeso e o 2º lugar com adultos com obesidade (MS, 2011).

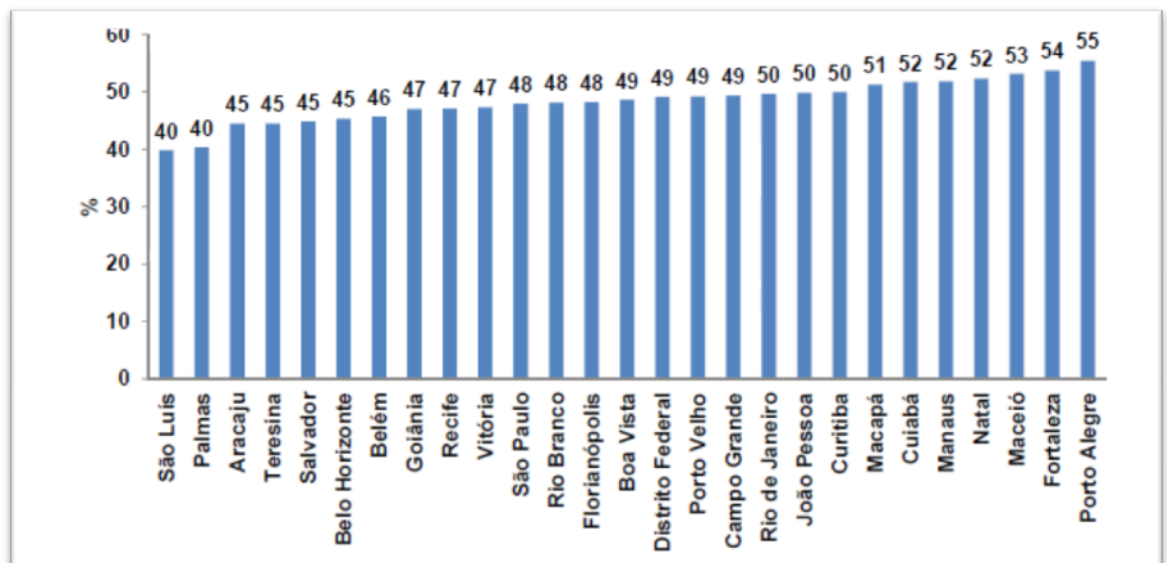


Figura 1 - Percentual de adultos com sobrepeso, segundo as capitais brasileiras incluindo o DF, VIGITEL (MS, 2011).

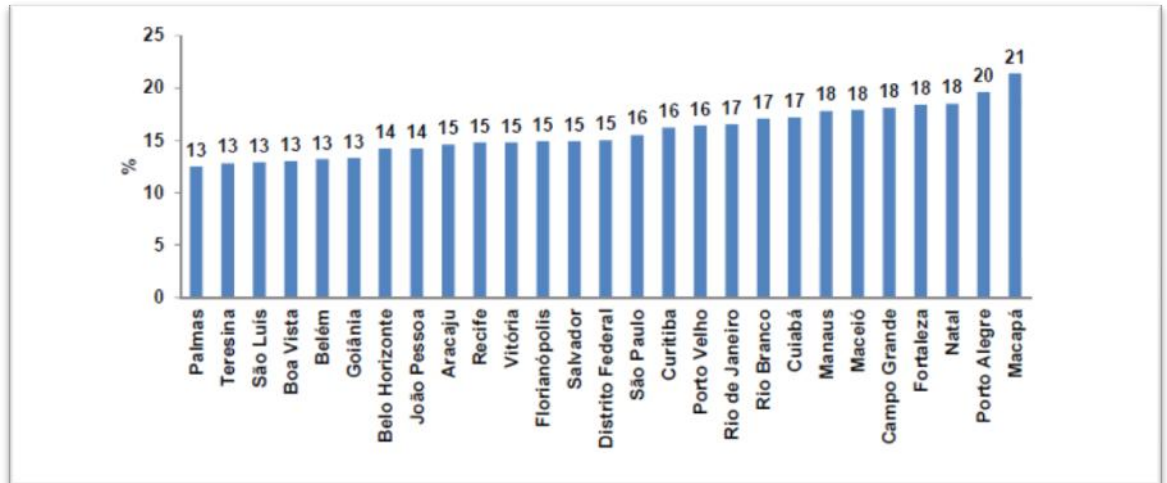


Figura 2 - Percentual de adultos obesos, segundo as capitais brasileiras incluindo o DF, VIGITEL (MS, 2011).

Entre os principais fatores etiológicos do sobrepeso/obesidade estão o aumento da ingestão de alimentos ricos em açúcares e gorduras e a redução da atividade física (OMS, 2012). Todavia, o uso de alguns medicamentos também influencia na mudança do comportamento alimentar, que pode culminar no desenvolvimento de sobrepeso/obesidade. Dentre esses medicamentos, estão as drogas anticonvulsivantes como o ácido valpróico e a carbamazepina (BITON, 2003). Como já citado, este primeiro está sendo bastante relacionado à obesidade e à síndrome metabólica (VERROTI et al., 2010).

Considerando-se estes aspectos, as mudanças de comportamento alimentar e a avaliação de tais comportamentos torna-se algo importante para a prevenção da obesidade. Para tal, são utilizados instrumentos como questionário de frequência alimentar (QFA), recordatório de 24h e registro alimentar (HENN et al., 2010). O QFA é feito baseado na frequência de consumo de alimentos presentes em uma lista de alimentos; esta pode variar de dias a anos. Ele é frequentemente utilizado quando se busca a associação entre o consumo de alimentos e doenças crônicas (HENN et al., 2010). Já o recordatório de 24h é um instrumento baseado na coleta de informações sobre os alimentos e bebidas que foram consumidas nas últimas 24h. Por fim, o registro alimentar (diário alimentar), é a maneira como o paciente irá registrar todos os alimentos e bebidas consumidos durante um ou mais dias (HENN et al., 2010).

1.5 CONSUMO ALIMENTAR E EPILEPSIA

Há poucos estudos enfocando hábitos alimentares em indivíduos com epilepsia (AMARI et al., 2007; DEKKER; VAN DEN HURK; VAN NIEUWEHUIZEN, 2010), tampouco relacionando estes com o uso de terapêutica farmacológica. Por outro lado, não há dúvida de que certos tipos de epilepsia estão relacionados com a alimentação, embora ainda que não se conheça se o consumo de algum tipo de alimento possa condicioná-la e, portanto, justificar dietas restritivas (GINER, 2009).

A epilepsia relacionada com alimentação (*eating epilepsy*) se refere a casos nos quais as crises estão vinculadas à mesma. Com desencadeante geralmente específico para cada paciente, em alguns casos podendo ser a própria visão ou odor do alimento, a distensão gástrica após grandes refeições ou, ainda, estímulo oral como, por exemplo, escovar os dentes (GINER, 2009).

Tem sido descritas também, crises desencadeadas por certos alimentos tanto em humanos (nozes Ginko, intoxicação com frutas em pacientes nefropatas) como em animais (glutamato monossódico e excesso de aminoácidos). Estudos desenvolvidos nos EUA mostraram que apenas uma pequena parcela de indivíduos com epilepsia relacionava as crises a ingestão de algum item alimentar, como por exemplo, carboidratos, edulcorantes, carnes, ovos e produtos lácteos (ASADI-POOYA; SPERLING, 2007). Em contrapartida, estudo mostrou que proporção mais expressiva tanto de pacientes quanto agentes de saúde em outro ambiente cultural (Irã), acreditam que produtos lácteos carnes, frutas e vegetais poderiam estar implicados (ASADI-POOYA; 2004). Esta discordância pode, segundo Giner (2009), dever-se a fatores culturais, necessitando ainda de amplos estudos.

Amplamente conhecida e, de renovada importância no tratamento da epilepsia refratária, é descrita a dieta cetogênica, cuja principal característica é ser restrita em carboidratos e rica em lipídeos. Usada para tratamento de convulsões desde 1920, quando foi delineada por induzir resposta metabólica similar ao jejum, caiu em desuso, com o advento das AEDs (NEAL; CROSS, 2010). Atualmente, é usada em vários centros (KOSSOFF; MCGROGAN, 2005), e considerada, um tratamento seguro para muitas formas de epilepsia podendo ser usada em crianças e adultos refratários (LEE; KOSSOFF, 2011), sendo utilizadas de forma crescente para o tratamento da epilepsia aguda e crônica (FREEMAN et al., 2009; NABBOUT et al., 2010). Evidências de estudos randomizados (FREEMAN et al., 2009; NEAL et al., 2008) e meta-análises (HENDERSON et al., 2006) demonstram que

aproximadamente 50% das crianças respondem a esta dieta com redução de pelo menos 60% das crises. Dietas cetogênicas podem também ser efetivas para adultos (WUSTHOFF et al., 2010; SMITH et al., 2011) e nas convulsões associadas a deficiência do transportador de glicose glucose transporter -1 (DE VIVO e tal., 2002).

Uma modificação da versão clássica inicial foi introduzida em 1970, utilizando triglicérides de cadeia média (TCM) na sua composição, o que a tornava mais palatável e, pelo maior poder de indução de cetose dos TCM, um pouco mais reduzida em lipídeos (NEAL; CROSS, 2010). Mais recentemente, duas alternativas menos restritivas foram desenvolvidas: a dieta de Atkins modificada e a dieta de baixo índice glicêmico (NEAL; CROSS, 2010).

Embora altamente efetiva para o tratamento da epilepsia refratária, a dieta cetogênica nem sempre é incluída nas opções de tratamento, em parte pela percepção de familiares e cuidadores de que este tipo de alimentação não é palatável e de difícil aceitação (GINER, 2009).

Contudo, os raros estudos que mostram o consumo alimentar de pacientes com epilepsia, apontam que crianças e adolescentes com epilepsia exibem preferências alimentares compatíveis com a dieta cetogênica, ou seja, uma clara preferência por alimentos ricos em lipídeos em contraposição a carboidratos, comparativamente a crianças e adolescentes saudáveis (AMARI et al., 2007), não se conhecendo até o momento as bases metabólicas para estas preferências e se têm alguma relação com os possíveis mecanismos neurofisiológicos que influem na etiologia e tratamento das crises, ou se podem prever o cumprimento e inclusive eficácia da dieta cetogênica (GINER, 2009). Considerando estes aspectos e o fato de que embora a dieta cetogênica possa ser efetiva, é difícil prever o impacto da mesma individualmente. Dekker et al. (2010) avaliaram retrospectivamente crianças e adolescentes quanto ao potencial papel preditor destas preferências alimentares pelo lipídeo, no que diz respeito à eficácia da instauração de dieta cetogênica no tratamento, concluindo que a eficácia do tratamento não pode ser predita pela preferência alimentar. Fazem, contudo, a ressalva de que mais estudos se fazem necessários, especialmente no que diz respeito a métodos de avaliação de consumo alimentar e necessidade de estudos prospectivos.

2 JUSTIFICATIVA

Levando em consideração os efeitos adversos que as *AEDs* podem causar nos pacientes que fazem seu uso para o tratamento contra a epilepsia, tanto promovendo ganho de peso quanto efeitos anoréxicos e decorrente perda peso (BITON, 2003), assim como a frequente utilização de politerapia e possível potencialização de efeitos, fica evidenciada a necessidade de se investigar o consumo alimentar desses pacientes, possíveis efeitos do mesmo sobre o estado nutricional e o discutido papel no controle/exacerbação de crises, para assim traçar uma possível linha de tratamento nutricional concomitante ao tratamento da epilepsia, principalmente, quando se refere à obesidade e suas comorbidades.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Investigar a prevalência de obesidade total e central, consumo alimentar em pacientes com diagnóstico de epilepsia, buscando uma associação com a mono ou politerapia anticonvulsivante e controle de crises.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Caracterizar o estado nutricional dos pacientes considerando o IMC;
- Avaliar presença de risco cardiovascular considerando a circunferência da cintura;
- Buscar associação entre a obesidade, risco cardiovascular, consumo de lipídeos e prevalência de pacientes em controle de crises há um ano;
- Buscar associação entre a obesidade, risco cardiovascular, consumo energético e o uso de mono ou politerapia.

4 MÉTODOS

4.1 DELINEAMENTO

Foi realizado um estudo transversal de caráter observacional.

4.2 LOCAL E SUJEITOS DE ESTUDO

Foram recrutados consecutivamente pacientes do Ambulatório de Epilepsia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), de ambos os sexos, com idade \geq a 18 anos, e que apresentavam diagnóstico de epilepsia há, pelo menos, um ano. Esses pacientes deveriam fazer uso de, ao menos, um dos seguintes medicamentos anticonvulsivantes: carbamazepina, fenitoína, topiramato, ácido valproílico, fenobarbital ou benzodiazepínicos há, no mínimo, seis meses. O estudo foi realizado no Centro de Pesquisa Clínica do HCPA, Porto Alegre, RS, posteriormente ao atendimento ambulatorial.

4.3 CÁLCULO DA AMOSTRA

O cálculo amostral considerou uma média de IMC de 27 kg/m² mais ou menos desvio padrão (BEN-MENACHEM, 2003; GASPARI, 2010), sendo necessários 64 pacientes por grupo de medicamento utilizado resultando em 254 pacientes no total para garantir um poder de 80% considerando uma diferença de 3 unidades no IMC e desvio padrão (DP) de 6 unidades.

4.4 CRITÉRIOS DE ELEGIBILIDADE

Foram considerados como critérios de exclusão os seguintes itens: diagnóstico de epilepsia há menos de um ano, uso de alguma das medicações anticonvulsivantes referidas por um período inferior a seis meses, idade menor que 18 anos, mulheres em período de gestação ou lactação, pacientes com diagnóstico de outras doenças neurológicas que dificultassem a compreensão cognitiva e câncer (VERROTI et al., 2010), sendo elegíveis os demais pacientes.

4.5 VARIÁVEIS DE ESTUDO E COLETA DE DADOS

A coleta de dados ocorreu no período de junho a outubro de 2012.

4.5.1 Sociodemográficas e clínicas

Os dados sobre idade e sexo dos pacientes, tempo de diagnóstico, controle de crises (considerando controlado o paciente sem crises no último ano) e medicamentos em uso foram obtidos por meio de prontuário *online* e foram registrados em um formulário específico (Apêndice I).

A avaliação do poder de compra dos pacientes foi realizada através do Critério de Classificação Econômica – CCEB (ABEP, 2011), que consiste em uma ferramenta de classificação econômica baseada no levantamento da presença de alguns itens domiciliares e do grau de escolaridade do chefe da família. Posteriormente a esse levantamento, são atribuídos pontos a cada característica domiciliar sendo eles somados, ao final, para chegar à classificação correspondente que abrange as classes A1, A2, B1, B2, C1, C2, D e E (Anexo I), correspondendo o primeiro à parcela com maior poder de compra e o último à parcela com menor poder de compra.

4.5.2 Antropométricas

Peso, estatura e circunferência de cintura (CC), foram coletados durante o atendimento no Ambulatório de Epilepsia do HCPA e foram registrados em formulário específico (Apêndice I). O peso e a estatura foram mensurados através de uma balança com plataforma digital com um peso mínimo de 1kg e peso máximo de 200kg com precisão de 0,1 kg (Toledo®, modelo 209PP/2 São Paulo, Brasil) e estadiômetro fixado à parede 0,1 cm e que estende-se 2,1m (Vender-root®, Grã-Bretanha), respectivamente, previamente, calibrados. Para a aferição do peso foi solicitado que os pacientes retirassem os sapatos, objetos dos bolsos e adornos, permanecessem no centro da plataforma da balança, com braços estendidos ao longo do corpo. Já quando foi aferida a estatura, foi solicitado para que os pacientes permanecessem descalços, que retirassem adornos dos cabelos, em posição ereta com a cabeça no plano Frankfurt, braços estendidos ao longo do corpo, pés paralelos, levemente afastados com calcanhares encostados na régua (JELLIFE et al., 1968). A CC foi mensurada

com uma fita métrica inelástica Sunny® Medical de 2m. O paciente permanecia em pé, com abdômen relaxado, pés juntos e braços para os lados sendo a fita métrica colocada ao redor da cintura no ponto médio entre a crista ilíaca e a 10ª costela (JELLIFE et al., 1968). Os dados sobre o peso e a estatura foram utilizados para realização do cálculo de IMC (peso dividido pela altura ao quadrado), sendo expresso em kg/m². Para a classificação do estado nutricional segundo o IMC e de risco para doenças cardiovasculares segundo a CC foram considerados o pontos de corte preconizados pela OMS (2000) e OMS (1998), respectivamente.

4.5.3 Consumo alimentar

Após o atendimento no Ambulatório de Epilepsia, os pacientes foram encaminhados para o Centro de Pesquisa Clínica (CPC), onde foi aplicado o questionário de frequência alimentar (QFA), validado para adolescentes, adultos e idosos de Porto Alegre, com reprodutibilidade adequada para avaliação semi-quantitativa de consumo alimentar (contendo 134 alimentos). Nele foram coletadas as informações referentes à frequência diária, semanal, mensal e anual de consumo de determinado alimento e quantas porções são consumidas por vez (HENN et al., 2010) (Anexo II). Este, foi aplicado por um nutricionista e um acadêmico de nutrição treinados para tal tarefa.

As ingestões calóricas total e referente aos macronutrientes e micronutrientes foram calculadas individualmente por meio de planilha Excel e *software* NUTRIBASE Clinical Edition 10.0 (USDA, 2006), multiplicando-se a frequência anual de consumo de cada alimento pelo conteúdo de nutrientes da respectiva porção, dividindo por 365 dias, o que resultou na média diária de consumo.

4.6 ANÁLISE DOS DADOS

As variáveis categóricas estão apresentadas como frequências e percentuais e as variáveis contínuas como média e desvio padrão ou mediana e intervalos interquartis. O teste χ^2 foi empregado para testar a associação entre as variáveis categóricas e o teste *t*-Student, Mann Whitney ou ANOVA para comparação entre as médias ou medianas. Para análise da associação entre os diferentes fármacos e o estado nutricional, bem como com a CC corrigida pelo tipo de tratamento, foi realizada uma análise de regressão logística binária, sendo seus resultados expressos em odds ratio (OR) com um intervalo de confiança de 95% (IC). Os

dados foram analisados pelo programa SPSS 18.0 – *Statistical Package for social Sciences* e considerados significativos quando $p \leq 0,05$.

4.7 ASPECTOS ÉTICOS

Os pacientes que se dispuseram a participar do presente estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice II). Para a extração e utilização dos dados do prontuário, todos os pesquisadores assinaram o Termo de Compromisso para o Uso de Dados (Anexo II). Neste Termo de Compromisso os pesquisadores declaram cumprir os termos das Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (Resolução 196/96 do CNS). A coleta de dados só teve início após aprovação do projeto pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA (protocolo nº 12.0178) (Anexo IV).

5 RESULTADOS

5.1 CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA

A amostra foi composta por 59 pacientes distribuídos em cerca de 50% para ambos os sexos, com idade média de $46,9 \pm 12,7$ anos, com predominância de classe econômica C (59,3%). Houve maior prevalência de pacientes com diagnóstico de ELT (71,2%) (Tabela 1), além de outras formas e causas de epilepsia como pós-trauma crânio-cefálico, anoxia neonatal, pós-cirurgia e pós-acidente vascular cerebral hemorrágico. Embora um elevado percentual de pacientes tenha iniciado as crises epiléticas após os 30 anos de idade, a maioria iniciou com menos de 20 anos (Tabela 1). A medicação mais utilizada foi a carbamazepina, seguida de fenobarbital e benzodiazepínicos, sendo que 57,6% dos pacientes faziam uso de politerapia como forma de tratamento. Dentre as combinações medicamentosas, a utilização de carbamazepina associada ao fenobarbital foi a mais prevalente (29,4%).

Os pacientes apresentaram IMC médio de $28,1 \pm 5,4$ kg/m², sendo que a maioria (69,5%) classificou-se na faixa de sobrepeso e obesidade (Tabela 1). Quanto a CC, observou-se elevado percentual de pacientes em risco para doenças cardiovasculares, com homens e mulheres apresentando médias de CC acima dos pontos de corte para risco ($97,9 \pm 13,1$ e $91,1 \pm 15,9$ cm, respectivamente). Quando o risco foi estratificado por sexo, observou-se que 67,9% e 80% de homens e mulheres, respectivamente, apresentavam risco para doenças cardiovasculares.

Tabela 1 – Caracterização da amostra de pacientes com diagnóstico de epilepsia (n=59)

Características	Média \pm DP; n e %
Idade (anos)	$46,9 \pm 12,7$
Sexo	
Masculino	28 (47,5)
Feminino	31 (52,5)
Classificação Econômica (ABEP)	
B	20 (33,9)
C	35 (59,3)
D	4 (3,8)
Classificação de Epilepsia	
ELT	42 (71,2)
Outras	17 (28,8)
Idade de Início das Crises (anos)	
0 – 10	15 (25,9)

11 – 20	21 (36,2)
21 – 30	7 (12,1)
> 30	15 (25,9)
Controle de Crises	32,7
Tratamento Realizado	
Monoterapia	25 (42,4)
Politerapia	34 (57,6)
Medicamentos em Uso	
Carbamazepina	45 (76,3)
Fenobarbital	19 (32,2)
Benzodiazepínicos	17 (28,8)
Ácido Valpróico	13 (22,0)
Fenitoína	4 (6,8)
Topiramato	1 (1,7)
IMC(kg/m ²) [#]	28,1 ± 5,4
Classificação do Estado Nutricional (IMC)	
Desnutrição	2 (3,4)
Eutrofia	16 (27,1)
Sobrepeso	19 (32,2)
Obesidade	22 (37,3)
CC (cm) [#]	
≥ 94 cm para homens; ≥ 80 cm para mulheres	43 (74,1)
Homens com CC ≥ 94 cm	19 (67,9)
Mulheres com CC ≥ 80 cm	25 (80)

ABEP: Associação Brasileira de Pesquisa, Critério de Classificação Econômica Brasil (ABEP, 2011); CC: Circunferência da Cintura; ELT: Epilepsia do Lobo Temporal; IMC: Índice de Massa Corporal. Controle de Crises: sem crises convulsivas no último ano. [#] Pontos de corte estabelecidos pela OMS (1998, 2000).

5.2 CONTROLE DE CRISES: INDICADORES ANTROPOMÉTRICOS, CONSUMO DE LIPÍDEOS E TIPO DE TRATAMENTO

Em relação ao controle de crises, observou-se que 32,7% dos pacientes apresentavam-se há mais de um ano sem ter crises convulsivas (Tabela 1), e dentre esses, 77,3% apresentavam-se com sobrepeso/obesidade. Apesar disto não se observou associação entre o IMC e o controle de crises (Tabela 2), assim como não houve diferença significativa de IMC entre controlados e não controlados [27,5 (25,0-31,6) e 28,47 (23,7-32,6) kg/m²] respectivamente (p=0,826; teste de Mann-Whitney). Quando o IMC foi estratificado por sexo também não houve diferenças entre homens e mulheres com e sem controle de crises [homens: 27,4 (25,0-28,1), 30,0 (25,7-32,4) kg/m² para controlados e não controlados, respectivamente (p=0,147; teste de Mann Whitney); mulheres: 27,8 (25,0-34,1) e 24,9 (22,6-32,9) kg/m² para controlados e não controlados, respectivamente (p=0,317; teste de Mann-

Whitney]. Também não houve associação entre controle de crises e presença de risco cardiovascular segundo a CC (Tabela 2).

A exemplo das variáveis antropométricas similares entre pacientes com crises controladas ou não, o consumo energético diário de nutrientes não diferiu entre quem apresentou crises e quem não apresentou crises no último ano. Da mesma forma não houve diferença quantitativa e qualitativa em relação ao consumo de lipídeos (Tabela 3). Quando relacionou-se o controle de crises com o tipo de tratamento utilizado, observou-se que há uma prevalência mais acentuada, tanto em mono como em politerapia, de pacientes não controlados [monoterapia: 14 (56%) para não controlados; politerapia: 23 (67,6%), para não controlados)]; embora, não tenha ocorrido associação entre estas variáveis ($p=0,421$; teste qui-quadrado).

Tabela 2 – Estado nutricional e risco cardiovascular em pacientes com epilepsia: tipo de tratamento, controle de crises e medicamentos

Variáveis	Estado Nutricional			CC		
	Eutrofia (%)	Sobrepeso/ Obesidade (%)	p^*	Com Risco	Sem Risco	p^*
Controle de Crises						
Sim (n=22)	5 (22,7)	17 (77,3)	0,317	18 (81,8)	4 (18,2)	0,462
Não (n=37)	13 (35,1)	24 (64,9)		25 (69,4)	11 (30,5)	
Tipo de tratamento						
Monoterapia (n=25)	6 (24,0)	19 (76,0)	0,313	19 (76,0)	6 (24,0)	0,595
Politerapia (n=34)	12 (36,4)	21 (63,3)		23 (69,7)	10 (30,3)	
Carbamazepina						
Sim (n=45)	16 (35,6)	29 (64,4)	0,131	30 (68,1)	14 (31,8)	0,08
Não (n=14)	2 (14,3)	12 (85,7)		13 (92,8)	1 (7,1)	
Fenobarbital						
Sim (n=19)	9 (47,4)	10 (52,6)	0,050	13 (68,4)	6 (31,5)	0,533
Não (n=40)	9 (22,5)	31 (77,5)		30 (76,9)	9 (17,9)	
Benzodiazepínicos						
Sim (n=17)	3 (17,6)	14 (82,4)	0,172	12 (75)	4 (25)	1,00
Não (n=42)	15 (35,7)	27 (64,3)		31 (73,8)	11 (26,2)	

Ácido Valpróico						
Sim (n=13)	3 (23,1)	10 (76,9)		11 (68,4)	02 (15,4)	
Não (n=46)	15 (32,6)	31 (67,4)	0,510	32 (71,1)	13 (28,8)	0,480
Fenitoína						
Sim (n=4)	1 (25,0)	3 (75,0)		3 (75,0)	1 (25,0)	
Não (n=55)	17 (30,9)	38 (69,1)	0,804	40 (74,0)	14 (25,9)	1,00
Topiramato						
Sim (n=1)	0 (0)	1 (2,4)	0,504	1 (100)	0 (0)	
Não (n=58)	18 (31,0)	40 (69,0)		42 (73,7)	15 (26,3)	1,00

CC: Circunferência da Cintura; Com risco: pacientes que apresentam risco para doenças cardiovasculares (mulheres com CC \geq 80 cm; homens com CC \geq 94 cm); Sem Risco: pacientes que não apresentam risco para doenças cardiovasculares (mulheres com CC $<$ 80 cm; homens com CC $<$ 94 cm). * Teste qui-quadrado.

Tabela 3 – Controle de crises e consumo energético e de nutrientes em pacientes com epilepsia

Variáveis	Controle de Crises		P
	Sim	Não	
Valor Energético Total (kcal)	2617 \pm 590	2777 \pm 841	0,443
VET/kg (kcal/kg)	33,0 (25,0–43,8)	34,7 (28,0–46,1)	0,473
Proteínas Totais (g)	95,4 \pm 24,1	109,1 \pm 37,9	0,132
PTN % de Energia	14,8 \pm 3,4	15,7 \pm 2,8	0,349
Carboidrato (g)	396,5 \pm 124,0	409,5 \pm 134,9	0,738
CHO % de Energia	59,8 \pm 8,4	59,0 \pm 0,5	0,744
Açúcares (g)	149,5 (118,7-186,1)	147,8 (102,3-189,6)	0,666
Açúcar % de Energia	23,7 (18,1-28,1)	20,6 (15,6-25,9)	0,268
Gorduras Totais (g)	79,1 \pm 20,9	85,1 \pm 33,1	0,491
Gorduras % de Energia	27,6 \pm 5,9	27,4 \pm 6,5	0,955
PUFAs (g)	11,3 \pm 4,2	12,0 \pm 5,1	0,644
PUFAs % de Energia	3,6 (3,0-4,5)	3,8 (3,2-4,3)	0,833
MUFAs (g)	(17,5-30,6)	(18,8-32,9)	0,792
MUFAs % de Energia	8,7 (7,3-9,7)	8,1 (6,3-9,9)	0,736
ω 3 (g)	0,5 (0,3-1,1)	0,5 (0,3-1)	0,833
ω 3 (g/1000 kcal)	0,2 (0,1-0,3)	0,2 (0,1-0,4)	0,849
ω 6 (g)	1,3 (0,7-3,0)	1,4 (0,4-2,4)	0,473
ω 6 (g/1000 kcal)	0,6 (0,3-1,3)	0,4 (0,1-1,0)	0,423

Razão ω 6: ω 3 (g)	3,3 (1,6-4,5)	2,0 (1,0-3,2)	0,119
----------------------------------	---------------	---------------	-------

CHO: carboidrato; g: grama; kcal: quilocaloria; kg: quilograma; mg: miligrama; MUFA: ácido graxo monoinsaturado; PUFA: ácido graxo poliinsaturado; ω -3: ácido graxo ômega-3; ω -6: ácido graxo ômega 6; μ g: micrograma. Dados expressos como média \pm desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil (P25-P75).

5.3 TIPO DE TRATAMENTO: ÍNDICE DE MASSA CORPORAL, RISCO CARDIOVASCULAR E CONSUMO ENERGÉTICO

Considerando a mono e politerapia também não se observou associação com o estado nutricional segundo o IMC. Considerando, contudo, os pacientes que não usavam fenobarbital, observou-se uma associação entre este fato e a presença de obesidade, com 77,5% dos pacientes que não o usavam classificados como sobrepeso/obesidade, em contraposição a 52,6% dos que usavam ($p=0,05$; teste qui-quadrado). Também não foi observada associação entre mono ou politerapia, ou ainda entre os diferentes medicamentos e risco para doença cardiovascular ($p=0,595$; teste qui-quadrado) (Tabela 2).

Quando se analisou a média do IMC e o tipo de tratamento utilizado (mono ou politerapia) observou-se que não houve diferença entre eles ($28,3 \pm 5,2$ e $27,9 \pm 5,7$ kg/m^2 , respectivamente) ($p=0,793$; teste t -Student). Quanto a CC, o mesmo foi observado ($93,6 \pm 14,3$ e $94,9 \pm 15,3$ cm para mono e politerapia, respectivamente) ($p=0,746$; teste t -Student).

Buscando avaliar o consumo energético e de nutrientes, os pacientes em politerapia parecem apresentar um consumo numericamente superior de kcal/kg de PC diariamente em relação à monoterapia, porém sem significância estatística [36 (14,1-59,7) kcal/kg para monoterapia e 33,6 (22,7-90,7) kcal/kg para politerapia; $p = 0,710$; (teste de Mann-Whitney)], assim como um aparente maior consumo de ácidos graxos monoinsaturados, % de MUFAs relacionado ao VET, ω 6 e relação ω 6/ ω 3; porém, sem significância estatística (Tabela 4).

Tabela 4 – Tipo de tratamento medicamentoso e consumo energético e de nutrientes em pacientes com epilepsia

Variáveis	Tipo de Tratamento		<i>p</i>
	Monoterapia	Politerapia	
Valor Energético Total (kcal)	2755 \pm 729	2680 \pm 777	0,734
VET/kg (kcal/kg)	33,6 (22,7-90,7)	36,0 (14,1-59,7)	0,710

Proteínas Totais (g)	94,5 (61,4-195,3)	97,1 (43,7-179,8)	0,664
PTN % de Energia	14,8±2,4	15,9±3,5	0,213
Carboidrato (g)	415±128	395±132	0,604
CHO % de Energia	58,6 (48,4-84,8)	58,8 (46,7-77,7)	0,679
Açúcares (g)	145 (64,8-370,5)	153,9 (21,7-428,3)	0,619
Açúcar % de Energia	22,4 (14,2-47,6)	21,1 (5,7-48,7)	0,238
Gorduras Totais (g)	83,4±28,4	82,2±29,7	0,881
Gorduras % de Energia	27,4±6,0	27,5±6,4	0,951
PUFAs (g)	11,6 (5,0-26,8)	11,0 (4,2-23,3)	0,710
PUFAs % de Energia	3,6 (1,5-5,6)	3,8 (2,5-7,3)	0,385
MUFAs (g)	23,3 (10,4-45,4)	27,8 (8,8-84,4)	0,521
MUFAs % de Energia	8,2 (3,0-11,8)	8,8 (4,9-28,2)	0,456
ω 3 (g)	0,5 (0,1-3,2)	0,5 (0,1-2,1)	0,641
ω 3 (g/1000 kcal)	0,2 (0-0,7)	0,2 (0,1-0,7)	0,702
ω 6 (g)	0,8 (0-7,8)	1,4 (0,2-8,5)	0,218
ω 6 (g/1000 kcal)	0,4 (0-2,6)	0,6 (0-2,9)	0,189
Razão ω 6:ω3 (g)	2,1(0-6,7)	2,9 (0,5-7,9)	0,192

CHO: carboidrato; g: grama; kcal: quilocaloria; kg: quilograma; mg: miligrama; MUFA: ácido graxo monoinsaturado; PUFA: ácido graxo poliinsaturado; ω-3: ácido graxo ômega-3; ω-6: ácido graxo ômega 6; µg: micrograma. Dados expressos como média ± desvio padrão ou mediana e intervalo interquartil (P25-P75).

5.3.1 Monoterapia ou politerapia, sobrepeso/obesidade e risco cardiovascular

Foi realizada uma análise de regressão logística para verificar a associação entre as medicações anticonvulsivantes e o sobrepeso/obesidade ajustado pelo tipo de tratamento (mono ou politerapia), e o que se observou foi que pacientes que realizavam politerapia podem vir a apresentar maior chance de estar na faixa de sobrepeso/obesidade, apesar de estatisticamente não significativo (Tabela 5). Quando foram analisados os benzodiazepínicos, estes apresentaram uma tendência ($p=0,06$) para essa maior chance de apresentar sobrepeso/obesidade (Tabela 5). Essa mesma análise foi feita entre as medicações anticonvulsivantes e a CC. Novamente, foi observada uma provável maior chance de pacientes que realizavam politerapia apresentarem risco aumentado para doenças cardiovasculares (Tabela 5). Todavia, novamente, não foi observada significância estatística.

Tabela 5: Presença de sobrepeso/obesidade ajustada pelo tipo de tratamento (mono ou politerapia) em pacientes com epilepsia

Prevalência de Sobrepeso/Obesidade					
Fármacos	Monoterapia %	Politerapia %	OR	95% IC	<i>p</i> *
BDZ	5	40	3,47	0,93-12,8	0,060
Fenitoína	10	5	1,8	0,56-5,75	0,321
Ácido Valpróico	15	20	1,94	0,59-1,94	0,269
Fenobarbital	0	30	0,94	0,22-3,93	0,942
Carbamazepina	45	47	1,6	0,49-5,27	0,433

BDZ: benzodiazepínicos. *Regressão Logística Binária

Tabela 6: Risco cardiovascular segundo a circunferência da cintura ajustado pelo tipo de tratamento (mono ou politerapia) em pacientes com epilepsia

Prevalência de Risco Cardiovascular					
Fármacos	Monoterapia %	Politerapia %	OR	95% IC	<i>p</i> *
BDZ	5	35	2,04	0,52-7,90	0,301
Fenitoína	10	5	1,73	0,50-5,95	0,378
Ácido Valpróico	15	22	1,92	0,55-6,72	0,306
Fenobarbital	5	35	1,58	0,37-6,65	0,531
Carbamazepina	45	55	1,49	0,42-5,31	0,536

BDZ: benzodiazepínicos. *Regressão Logística Binária

DISCUSSÃO

A média de IMC encontrado no presente estudo assemelha-se a média encontrada em um estudo realizado com pacientes epiléticos chineses que faziam uso de ácido valpróico ($28,1 \pm 5,4$ e $28,0 \pm 1,4$, respectivamente) (FANG et al., 2012). Contudo, o percentual de pacientes na faixa de obesidade encontrado no estudo atual (37,3%) ultrapassa valores relatados em outro estudo com população epilética (HINNEL et al., 2009), onde observou-se que cerca de 20% da amostra apresentava $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$. Quando comparamos os achados para obesidade para a faixa etária referida (> 18 anos de idade) com a mesma faixa etária para valores encontrados na Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2008-2009, observa-se que a prevalência de pacientes epiléticos obesos mostra-se 2,5 vezes superior a população brasileira em geral (37,3 % e 14,8 %, respectivamente) (IBGE, 2010), o que indica que os pacientes estariam mais propensos a desenvolver comorbidades relacionadas à obesidade, incluindo doenças cardiovasculares (ELLIOT et al., 2009; GAYTATZYS et al., 2012).

Estudos apontam que pacientes com epilepsia apresentam, frequentemente, doenças cardiovasculares e complicações metabólicas (ELLIOT et al., 2009; GAYTATZYS et al., 2012, TAN et al., 2005; VERRIOTI et al., 2010). Tais riscos são normalmente avaliados por meio da medida de CC (OMS, 1998), o que justificaria uma atenção maior para com os pacientes epiléticos, tendo em vista a alta prevalência de pacientes com CC aumentada observada no presente estudo. Quando estratificada por sexo, observou-se que houve uma maior prevalência de mulheres com risco (80%), possivelmente, indicando que as mulheres teriam maior risco para o desenvolvimento de síndrome metabólica. Em comparação com a população em geral, o mesmo é observado. Estudo populacional realizado no Distrito Federal-Brasília, aponta que as mulheres apresentam maior prevalência de CC aumentada (com uma proporção de 3 mulheres para 1 homem com risco para doença cardiovascular), levando a uma prevalência de síndrome metabólica 5 vezes maior em relação aos homens (DUTRA et al., 2012). Comparando os dados do presente estudo aos dados da população, observou-se uma proporção de aproximadamente 1,2 mulheres para 1 homem com risco cardiovascular, apontando para reflexos da enfermidade associados possivelmente ao tipo de tratamento.

Ao analisar o controle de crises observou-se que cerca de 1/3 da população em estudo não apresentou crises convulsivas no último ano, e que nesse caso, não houve nenhum tipo de relação entre a CC e o controle das mesmas. Dentre os pacientes que se apresentavam

controlados um alto percentual estava na faixa de sobrepeso/obesidade (77,3%), tanto para homens quanto para mulheres. Percentuais semelhantes ocorreram entre pacientes não controlados, indicando que, possivelmente, o estado nutricional não influencia no controle das crises. Além disso, a predominância de pacientes em sobrepeso/obesidade, em toda a amostra, poderia interferir nesta análise. O mesmo foi visto em um estudo de Fang et al. (2012) onde dentre os pacientes obesos da amostra, 89,9% deles apresentavam-se controlados (de acordo com o ponto de corte para controle de crises adotado: 6 meses).

O consumo energético total diário também demonstrou não ter relação com o controle das crises convulsivas, bem como não houve relação significativa entre a ingestão de lipídeos e o controle. Os raros estudos que mostram o consumo alimentar de pacientes com epilepsia apontam que, em crianças e adolescentes, há preferências alimentares compatíveis com a dieta cetogênica, ou seja, uma clara preferência por alimentos ricos em lipídeos em contraposição a carboidratos, comparativamente a crianças e adolescentes saudáveis (AMARI et al., 2007), não se conhecendo até o momento as bases metabólicas para estas preferências e se têm alguma relação com os possíveis mecanismos neurofisiológicos que influem na etiologia e tratamento das crises (GINER, 2009). Apesar de a dieta cetogênica poder ser efetiva no controle das crises, é difícil prever o impacto da mesma individualmente. Considerando estes aspectos, Dekker et al. (2010), avaliaram retrospectivamente crianças e adolescentes quanto ao potencial papel preditor destas preferências alimentares pelo lipídio. Concluem que a eficácia da terapêutica da dieta cetogênica não pode ser prevista pela preferência alimentar prévia. Fazem, contudo, a ressalva de que mais estudos se fazem necessários, especialmente no que diz respeito a métodos de avaliação de consumo alimentar e necessidade de estudos prospectivos. Embora no presente estudo não tenha sido observada preferência por lipídeos por pacientes sem crises há mais de um ano comparativamente aos pacientes sem controle, ambos os grupos não foram comparados à população em geral, não sendo possível inferir se as suas preferências diferem ou não desta. De nosso conhecimento, não há estudos comparando o consumo alimentar de pacientes com suas crises controladas e não controladas, constituindo este um aspecto instigante a ser ainda elucidado.

Quando o controle de crises foi relacionado com o tipo de tratamento utilizado, observou-se uma maior prevalência de pacientes em politerapia não controlados (67,6%). A possível explicação para o não controle das crises em pacientes em politerapia poderia estar relacionado ao fato de estes pacientes fazerem uso deste tipo de tratamento por já serem refratários ou pelo uso prolongado de uma combinação de diferentes medicações

anticonvulsivantes que, em longo prazo, seus efeitos cumulativos podem causar a redução nos níveis de ácido fólico e vitamina B12 que, por sua vez, são peças chave na metabolização da homocisteína. Com isso ocorre um aumento nos níveis séricos da mesma que, quando a nível cerebrovascular pode ser neuroexcitatória. Além disso, quando em excesso, a homocisteína sofre auto-oxidação que leva a formação de espécies reativas de oxigênio que por sua vez estimulam a peroxidação lipídica auxiliando na consolidação das placas de ateroma contribuindo para o desenvolvimento de aterosclerose em pacientes epiléticos, além do que, pode causar lesão endotelial propiciando um ambiente pré-trombótico (HAMED et al., 2005).

Apesar de não ter havido relação significativa entre o IMC e a CC com o tipo de tratamento utilizado, quando se analisou a relação entre os medicamentos anticonvulsivantes, separadamente, com o estado nutricional observou-se que aqueles pacientes que não faziam uso do fenobarbital (seja em mono ou politerapia) apresentavam um percentual de sobrepeso/obesidade significativamente maior que aqueles que o utilizavam. Esse fato pode indicar que o fenobarbital, quando utilizado, possa agir como um fator protetor para o desenvolvimento de sobrepeso/obesidade diminuindo a predisposição dos pacientes para essa condição; todavia, na literatura não há nenhum estudo que possa comprovar esse fato e nem mesmo contradizê-lo; por isso, mais estudos, com uma amostra maior seriam necessários para avaliar o poder da hipótese levantada no presente estudo.

Já é sabido que diversas *AEDs* influenciam no peso corporal de pacientes epiléticos que as utilizam. Em sua maioria, auxiliam no ganho de peso ao longo do tratamento (DE GASPARI et al., 2010; HOGAN et al., 2000). No presente estudo foi observado uma prevalência elevada de sobrepeso/obesidade de pacientes que faziam uso das medicações analisadas, porém, não suficiente para indicar uma relação significativa com o IMC. Constitui limitação o fato de se desconhecer o IMC prévio ao tratamento.

Conforme esperado, o efeito cumulativo das *AEDs* pode levar a uma maior chance de desenvolvimento de sobrepeso/obesidade e risco aumentado para doença cardiovascular. Apesar da não constatação estatisticamente significativa, o ajuste pelo tipo de tratamento (poli ou monoterapia) mostrou que quando em politerapia as *AEDs* possivelmente se potencializam, o que parcialmente, explica o elevado número de pacientes com sobrepeso/obesidade, especialmente quando analisados os BDZ. Isso se confirma no estudo de De Gaspari et al. (2010) que mostrou a seguinte média de ganho de peso de pacientes que faziam uso de carbamazepina quando em mono ou politerapia com clobazam (benzodiazepínico): 1,5 kg quando em monoterapia e 3,1 kg quando em politerapia), pois

segundo o mesmo, essa combinação apresentaria um mecanismo de ação gabaérgico que potencializaria o ganho de peso.

Os pacientes que estavam em politerapia apresentaram um consumo de $\omega 6$, bem como uma razão $\omega 6/\omega 3$ elevados, apesar de não significativos. Na literatura não há indícios sobre a influência das AEDs no consumo desses micronutrientes. Contudo, sabe-se que essa razão elevada pode propiciar um ambiente pró-inflamatório e pró-trombótico através da ação das prostaglandinas, leucotrienos e tromboxanos (metabólitos do ácido linoleico) que levam à vasoconstrição, agregação plaquetária, formação de espécies reativas de oxigênio, agregação e adesão de neutrófilos ao endotélio vascular (PETTERSON et al., 2012). Esse conjunto de fatores, aliado ao fato de pacientes com epilepsia apresentarem risco de auto-oxidação em função da hiperhomocisteinemia (HAMED et al., 2005) e CC aumentada para risco cardiovascular, corroboram para o maior risco de desenvolvimento de aterosclerose nessa população.

Constituem limitações ao estudo, a amostra limitada, o já citado fato de se desconhecer o estado nutricional prévio à terapêutica medicamentosa, assim como análise de doses utilizadas e a ausência de avaliação da atividade física dos pacientes (potencial coadjuvante na determinação estado nutricional).

7 CONCLUSÕES

Os pacientes com epilepsia, estudados, apresentam elevado risco para doenças crônicas associadas, evidenciadas pelo percentual de sobrepeso/obesidade, comparativamente à população em geral. Corrobora para o elevado risco cardiovascular nestes pacientes, a elevada CC. Apesar de, na população a proporção entre homens e mulheres com risco cardiovascular ser maior, em pacientes epiléticos, parece haver uma equivalência de risco entre ambos os sexos.

Controle de crises há mais um ano não parece estar relacionado ao estado nutricional, risco cardiovascular ou consumo de lipídeos.

Considerando os medicamentos em específico a sua utilização não parece impactar no estado nutricional, contudo esta análise fica limitada pela falta de conhecimento do estado nutricional prévio ao tratamento. Exceção constitui o não uso de fenobarbital, cujo efeito está associado a menor presença de sobrepeso e obesidade.

Há indicativos do efeito cumulativo das *AEDS* quando em politerapia no que se refere ao desenvolvimento de sobrepeso/obesidade e aumento de risco cardiovascular, embora não tenha sido observado consumo energético diferenciado entre ambas as formas de tratamento.

Estudos longitudinais prospectivos, atentando para o estado nutricional e consumo alimentar prévios ao início do tratamento, tipo de tratamento e dosagem da medicação utilizada, poderão contribuir para esclarecer os remanescentes questionamentos.

8 PERSPECTIVAS

- Realização de estudo longitudinal prospectivo buscando avaliar alterações no estado nutricional e consumo alimentar durante o tratamento;
- Avaliar o estado nutricional e consumo alimentar das Vitaminas B6, B12 e ácido fólico e reflexos da terapêutica medicamentosa sobre os seus níveis séricos bem como para o fator de risco cardiovascular hiperhomocisteinemia;
- Avaliar consumo alimentar em pacientes com crises controladas há um ano e pacientes sem controle das crises;

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABEP - Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. **Critério de Classificação Econômica Brasil**. 2011. Disponível em: <<http://www.abep.org>> Acesso em: 17 de agosto de 2011.
- ALBERICI, Antonella. et al. Topiramate weight loss in migraine patients. **Journal of Neurological Sciences**. v. 278, p. 64-65, 2009.
- AMARI, Adrianna. et al. Children with seizures exhibit preferences for foods compatible with the ketogenic diet. **Epilepsy Behavior**. v. 11, p. 98-104, 2007.
- ANDRES-MACH, Marta. et al. Neurogenesis in the Epileptic Brain: A Brief Overview from Temporal Lobe Epilepsy. **Pharmacological Reports**. v. 63, p.1316-1323, 2011
- ASADI-POOYA, A. A. et al. Do foods precipitate seizures? A cross-cultural comparison. **Epilepsy & Behavior**. v.11, p. 450-453, 2007.
- ASADI-POOYA, A. A. et al. Do patients with epilepsy believe they need specific dietary restrictions? **Epilepsy & Behavior**. v. 5, p. 945-948, 2004.
- BEN-MENACHEM, E. et al. Predictors of weight loss in adults with topiramate-treated epilepsy. **Obesity Research**. v. 11, p. 556-562, 2003.
- BERG, Anne T. et al. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. **Neurology**. v. 41, p. 965-972, 1991.
- BERG, Anne T. et al. New concepts in classification of the epilepsies: Entering the 21st century. **Epilepsia**. v. 52, p. 1058-1062, 2011.
- BITON, Victor. Effect of antiepileptic drugs in body weight – Overview and clinical implications for the treatment of epilepsy. **CNS Drugs**. v. 17, p. 781-791, 2003.
- Brasil. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Ministério de Planejamento, Orçamento e Gestão. Programa de Orçamentos Familiares 2008-2009: Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil/Instituto de Geografia e Estatística. Ministério de Planejamento, Orçamento e Gestão. – Rio de Janeiro: IBGE, 2010.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. VIGITEL 2011: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico/Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Secretaria de Gestão Estratégica e Participativa. – Brasília: Ministério da Saúde, 2012.
- CENTENO, Maria. et al. Memory in frontal lobe epilepsy: An fMRI study. **Epilepsia** v. 53, p. 1756-1764, 2012.

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizure. From the **Epilepsia**. v. 22, p. 489-501, 1981

Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. **Epilepsia**. v. 30, p. 389-399, 1989.

DE GASPARI, Camila N. et al. Modification in body weight associated with antiepileptic drugs. **Arquivo de Neuropsiquiatria**. v. 68, p. 277-281, 2010.

DEKKER, C.F. et al. O. Does a preference for fatty foods prior to commencing treatment with the ketogenic diet predict the efficacy of this diet? **Seizure**. v. 19, p. 421-425, 2010.

DERRY, Christopher. The sleep manifestations of frontal lobe epilepsy. **Current Neurology Neurosciences Report**. v. 11, p. 218-226, 2011.

DERRY, Christopher. Nocturnal frontal lobe epilepsys vs Parasomnias. **Current Treatment Options in Neurology**. v. 14, p. 451-463, 2012.

DE VIVO, D.C. et al. Glucose transporter 1 deficiency syndrome and other glycolytic defects. **Journal Child Neurology**. v.17, Suppl 3, p. S15-S23, 2002.

DJABRI, Asma. et al. Passive and iontophoretic transdermal delivery of Phenobarbital: Implications in paediatric therapy. **International Journal Pharmaceutics**. v. 435, p. 76-82, 2012.

DUTRA, Eliane S. et al. Metabolic Syndrome in central Brazil : prevalence and correlates in the adult population. **Diabetology & Metabolic Syndrome**. v. 14 , p. 1-9, 2012.

ELLIOT, John O. et al. Comorbidity, health screenening, and quality of life among persons with a history of epilepsy. **Epilepsy & Behavior**. v. 14, p. 125-129, 2009.

FANG, Jiajia. et al. Metabolic Syndrome among Chinese obese patients with epilepsy on sodium valproate. **Seizure**. v. 21, p. 578-582, 2012

FISHER, Robert S. et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). **Epilepsia**. v. 46, p. 470-472, 2005.

FREEMAN, John M. et al. A blinded, crossover study of the efficacy of the ketogenic diet. **Epilepsia**. v. 50, p 322-5, 2009.

GAITATZYS, Athanasios. et al. The somatic comorbidity of epilepsy: A weight but often unrecognized burden. **Epilepsia**. v. 53, p. 1282-1293, 2012.

GINER, P.C. Epilepsia y alimentación. Dietas cetogénicas. **Nutrición Hospitalaria**. v. 2 (Suppl. 2), p. S79-S88, 2009.

HAMED, Sherifa A. et al. The high atherosclerotic risk among epileptics: the atheroprotective role of multivitamins. **Journal of Pharmacologic Sciences**. v. 98, p. 340-353, 2005.

- HENDERSON, C.B. et al. Efficacy of the ketogenic diet as a treatment option for epilepsy: meta-analysis. **Journal Child Neurology**. v.21, p. 193-8, 2006.
- HENN, Ruth L. et al. Development and validation of a food frequency questionnaire (FFQ-Porto Alegre) for adolescent, adult and elderly populations from Southern Brazil. **Cadernos de Saúde Pública**. v. 26, p. 2068-2079, 2010.
- HINNELL, Claire et al. Health status and health-related behaviours in epilepsy compared to other chronic conditions - A national population-based study. **Epilepsia**. v. 51, p. 853-861, 2010.
- HOGAN, Robert E. et al. Total percentage body weight changes during add-on therapy with tiagabine, carbamazepine and phenytoin. **Epilepsy Research**. v. 41, p. 23-28, 2000.
- HWANG, Su-Kyeong. et al. Genetics of temporal lobe epilepsy. **Brain & Development**. v. 34, p. 609-616, 2012.
- JELLIFE, D. B. et al. Evaluación del estado de nutrición de la comunidad. World Health Organization, Geneva, 1968.
- JEON, Kyeong J. et al. Comparison of dietary intake and clinical characteristics of obese and normal weight adults. **Nutrition Research and Practice**. v. 5, p. 329-336, 2011.
- KOSSOFF, E.H. et al. Worldwide use of the ketogenic diet. **Epilepsia**. v.46, p. 280-9, 2005.
- KRYZHANOVSKAYA, Ludmila A. et al. Comparison of long-term (at least 24 week) weight gain and metabolic changes between adolescents and adults treated with olanzepine. **Journal of Child and Adolescents Psychopharmacology**. v. 22, p. 157-165, 2012.
- KOBAU, Rosemarie et al. Prevalence of epilepsy and health status of adults with epilepsy in Georgia and Tennessee: Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2002. **Epilepsy & Behavior**. v. 5, p. 358-366, 2004.
- LEE, Poul R. Dietary treatments for epilepsy: Management guidelines for the general practitioner. **Epilepsy & Behavior**. v. 21, p. 115-121, 2011.
- LIVINGSTON, Edward H. et al. Progress in obesity research. Reasons for optimism. **JAMA**. v. 308, n. 11, p. 1162-1664, 2012.
- MALMGREN, Kristina et al. Hippocampal sclerosis-Origins and imaging. **Epilepsia**. v.53, p. 19-33, 2012.
- MATHERS, David A. et al. Barbiturate activation and modulation of GABA_A receptors neocortex. **Neuro Pharmacology**. v. 52, p. 160-1168, 2007.
- MEHNDIRATTA, M. M. et al. Clobazam monotherapy in drug naïve adult patients with epilepsy. **Seizure**. v. 12, p. 226-228, 2003.

NABBOU, Rima et al. Efficacy of ketogenic diet in severe refractory status epilepticus initiating fever induced refractory epileptic encephalopathy in school age children (FIRES). **Epilepsia**. v.51, p. 2033-7, 2010.

NEAL, Elizabeth G. et al. The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. **Lancet Neurology**. v.7, p. 500-6, 2008.

NEAL, Elizabeth G. et al Efficacy of dietary treatments for epilepsy. **Journal of Human Nutrition and Dietetics**. v. 23, p. 113–119, 2010.

OMS – Organização Mundial da Saúde. Obesity – **Presenting and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity**. Genebra, 1998.

OMS – Organização Mundial da Saúde. Obesity – **Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity**. Genebra, 2000.

OMS – Organização Mundial da Saúde. Obesity and Overweight. 2012. Disponível em: <<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>>. Acesso em Maio de 2012.

O’MUIRCHEARTAIGH, Jonathan et al. Epilepsys and the frontal lobes. **Cortex**. v. 48, p. 44-45, 2012.

PETTERSON, E. et al. Health implications of high dietary omega-6 polyunsaturated fatty acids. **Journal of Nutrition and Metabolism**. v. 2012, p. 1-16, 2012.

QUINTAS, Rui et al. Psychosocial difficulties in people with epilepsy: A systemic review os literature from 2005 until 2010. **Epilepsy & Behavior**. v. 25, p. 60-67, 2012.

RAOOF, Jahan B. et al. A righ sensitive voltammetric sensor for qualitative and quantitative determination of phenobarbital as an antiepileptic drug in presence of acetaminophen. **Colloids and Surfaces B: Biointerfaces**. v. 95, p. 121-128, 2012.

RISS, J. et al. Benzodiazepines in epilepsy: pharmacology and pharmacokinetics. **Acta Neurol Scand**. v. 118, p. 69-86, 2008.

SMITH, Mara. et al. Efficacy and tolerability of the modified Atkins diet in adults with pharmaco-resistant epilepsy: a prospective observational study. **Epilepsia**. v. 52, n. 4, p. 775-80, 2011.

STEINLEIN, Ostrud K. et al. Mutations in familial nocturnal frontal lobe epilepsy might be associated with distinct neurological phenotypes. **Seizure**. v. 21, p. 118, 2012.

STRETTON, J. et al. Frontal lobe function in temporal lobe epilepsy. **Epilepsy Research**. v. 98, p. 1-13, 2012.

VERROTI, Alberto et al. Weight gain following treatment with valproic acid: pathogenetic mechanisms and clinical implications. **Obesity Reviews**. v. 12, p. 32-43, 2011.

VERROTI, Alberto et al. The metabolic syndrome in overweight epileptic patients treated with valproic acid. **Epilepsia**. v. 51, p. 268-273, 2010.

VERROTI, Alberto et al. Topiramate-induced weight loss: A review. **Epilepsy Research**. v. 95, . 189-199, 2011.

TAN, Teng-Yeow et al. Long-term antiepileptic drug therapy contributes to the acceleration of atherosclerosis. **Epilepsia**. v. 50, p. 1579-1586, 2009.

USDA. United States Department of Agriculture: Nutribase Clinical Edition. Research Quality Nutrient Data. The Agricultural Research Service: Composition of Foods, Agricultural Handbook no 8. Washington, 2006.

WU, Xitong et al. The correlation between ictal semiology and magnetoencephalographic localization in frontal lobe epilepsy. **Epilepsy & Behavior**. v. 22, p. 587-591, 2011.

WUSTHOFF, Courtney J. et al. The ketogenic diet in treatment of two adults with prolonged nonconvulsive status epilepticus. **Epilepsia**. v.51, p1083-5, 2010.

APÊNDICE I
Instrumento de Coleta de Dados

1) Identificação:

-
- 1) Nome: _____
- 2) nº de Identificação: _____ 3) Prontuário HCPA _____
- 4) Data de Nascimento: ____/____/____ 5) Idade: _____
- 6) Data da Coleta: ____/____/____ 7) Sexo () masculino () feminino
-

2) Dados Clínicos

-
- 2.1) Idade de início das crises epiléticas: _____ 2.2) Tipo Epilepsia: _____

2.3) Número de medicações anticonvulsivantes utilizados

() um () dois () três () mais Se mais > 3, quantos? _____

2.4) Quais medicamentos anticonvulsivantes utilizados, bem como suas doses?

- () fenitoína dose utilizada _____
- () carbamazepina dose utilizada _____
- () ácido valpróico dose utilizada _____
- () topiramato dose utilizada _____
- () outros _____

2.5) Qual o tempo de uso das medicações atuais?

- Fenitoína _____ Topiramato _____
- Ácido valpróico _____
- Carbamazepina _____ Outros _____
-

3. Dados Antropométricos

-
- 3.1) Peso: _____ kg 3.2) Altura: _____ m²
- 3.3) IMC: _____ kg/m² 3.4) Classificação IMC: _____
- 3.5) Circunferência de Cintura: _____ cm 3.6) Classificação CC: _____
-

ANEXO I

Critério de Classificação Econômica (APEB) ANEXO II



O Critério de Classificação Econômica Brasil, enfatiza sua função de estimar o poder de compra das pessoas e famílias urbanas, abandonando a pretensão de classificar a população em termos de “classes sociais”. A divisão de mercado definida abaixo é de **classes econômicas**.

SISTEMA DE PONTOS**Posse de itens**

	Quantidade de Itens				
	0	1	2	3	4 ou +
Televisão em cores	0	1	2	3	4
Rádio	0	1	2	3	4
Banheiro	0	4	5	6	7
Automóvel	0	4	7	9	9
Empregada mensalista	0	3	4	4	4
Máquina de lavar	0	2	2	2	2
Vídeocassete e/ou DVD	0	2	2	2	2
Geladeira	0	4	4	4	4
Freezer (aparelho independente ou parte da geladeira duplex)	0	2	2	2	2

Grau de Instrução do chefe de família

Nomenclatura Antiga	Nomenclatura Atual	
Analfabeto/ Primário incompleto	Analfabeto/ Até 3ª série Fundamental/ Até 3ª série 1º. Grau	0
Primário completo/ Ginásial incompleto	Até 4ª série Fundamental / Até 4ª série 1º. Grau	1
Ginásial completo/ Colegial incompleto	Fundamental completo/ 1º. Grau completo	2
Colegial completo/ Superior incompleto	Médio completo/ 2º. Grau completo	4
Superior completo	Superior completo	8

CORTES DO CRITÉRIO BRASIL

Classe	Pontos
A1	42 - 46
A2	35 - 41
B1	29 - 34
B2	23 - 28
C1	18 - 22
C2	14 - 17
D	8 - 13
E	0 - 7

ANEXO II

Nome: _____

Questionário de Frequência Alimentar (HENN, 2010)

Do mês do ano passado até agora, quantas vezes por dia ou por semana ou por mês ou por ano você comeu os alimentos que eu vou citar?

Alimentos	Quantas vezes													Unidade de tempo					Quant.
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Outro	D	S	M	A	Mês/ Ano		
Cacetinho/Bisnaguinha																		() UP () UG	
Sanduíche de presunto e queijo/torrada																		() Unidade	
Pão (sanduíche/forma/leite/caseiro/manteiga/batata)																		() Fatia	
Pão (integral/centeio/trigo/aveia)																		() Fatia	
Pão light																		() Fatia	
Sanduíche natural																		() Unidade	
Cuca/Pão Doce																		() FP () FM () FG	
Bolo																		() FP () FM () FG	
Pão de Queijo																		() UP () UM () UG	
Bolacha (doce/recheada)																		() Unidade () Pacote	
Bolacha Salgada																		() Unidade () Pacote	
Sucrilhos																		() 1/2 PS () PS () XP () XM () XG	
Aveia/Germe de Trigo/Granola																		() CSopa	
Barra de Cereal																		() Unidade	
Nescau, Toddy ou outros																		() CChá () CSopa	
MilkShakes/Batida																		() CP () CM () CG	
Leite integral																		() CP () CM () CG	
Leite desnatado																		() CP () CM () CG	
Leite semi-desnatado																		() CP () CM () CG	
Leite de soja																		() CP () CM () CG	
Iogurte integral																		() Pote () GP () GG	
Iogurte (desnatado/light)																		() Pote () GP () GG	
Requeijão normal/käshimier																		() Ponta de faca () CChá	
Requeijão light																		() Ponta de faca () CChá	
Queijo (mussarela/lanche/colonial/provolone)																		() FP () FM () FG	
Queijo (branco/minas/ricota)																		() FP () FM () FG	
Creme de leite/nata																		() CChá () CSopa	
Leite condensado																		() CChá () CSopa	
Manteiga/Margarina normal																		() Ponta de faca () CChá	
Margarina light																		() Ponta de faca () CChá	
Maionese normal																		() Ponta de faca () CChá	
Maionese light																		() Ponta de faca () CChá	
Mortadela/Salame/Murcilha/Presunto Gordo																		() FP () FM () FG	
Presunto Magro/Peito de Peru/Chester																		() FP () FM () FG	
Mel/Geléia/Chimia/Uvada/Goiabada/Figada/Pessegada/Marmelada																		() Ponta de faca () CChá	
Geléia diet/chimia diet																		() CChá () CSopa	

Alimentos	Quantas vezes											Unidade de tempo					Quant.	
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Outro	D	S	M	A		Mês/ Ano
Tomate cru																		() UP () UM () UG
Legumes variados																		() CSopa
Legumes empanados fritos																		() Ramo () Rodela
Sopa de legumes ou de verduras																		() CoP () CoM () CoG
Sopa com arroz/massa/capeletti																		() CoP () CoM () CoG
Ovo/Omelete/Ovo mexido																		() Unidade () CSopa
Cachorro quente/Xis de carne ou frango																		() Unidade
Pastelão/Empadão/Quiche																		() PP () PM () PG
Pizza																		() FP () FM () FG
Pastel/Coxinha/Rissoles/Croquete (fritos)																		() UP () UM () UG
Guisado/Almôndega																		() CSopa () Unidade
Churrasco																		() PP () PM () PG
Carne de Gado																		() PP () PM () PG
Frango com pele																		() PP () PM () PG
Frango sem pele																		() PP () PM () PG
Carne de porco																		() PP () PM () PG
Carne de soja																		() CSopa
Bucho/Mondongo																		() CSopa () Prato
Vísceras (moela/fígado)																		() Peçaço () CSopa
Coraçãozinho																		() Unidade
Bacon/Toucinho																		Registrar só a frequência
Lingüiça/Salsichão																		() Unidade () CSopa
Salsicha																		() UP () UM () UG
Peixe (fresco/congelado)																		() PP () PM () PG
Tofu																		() Fatia
Suchi																		() Unidade
Sashimi																		() Fatia
Sardinha/Atum (conserva)																		() Lata () CSopa
Camarão																		() CSopa () Unidade
Chocolate em barra/Bombom																		() UP () UM () UG
Brigadeiro/Negrinho/Doce com chocolate																		() Unidade
Pudim/Ambrosia/Doce de leite/Arroz doce/Flan																		() CSopa () PP () PM () PG
Sorvete																		() CSopa () Bola
Sorvete light																		() CSopa () Bola
Tortas em geral																		() PP () PM () PG
Fruta em calda																		() PP () PM () PG
Café preto passado																		() XP () XM () XG
Café expresso																		() XP () XM () XG
Café solúvel																		() CChá
Café cappuccino																		() XP () XM () XG
Café sem cafeína																		() XP () XM () XG
Chá																		() XP () XM () XG
Chimarrão																		() Cuia () Térmica
Água (fora café/chá)																		() CP () CM () CG
Refrigerante																		() CP () CM () CG
Refrigerante (diet/light)																		() CP () CM () CG
Açúcar																		() CChá () CSopa
Adoçante (líquido/pó)																		() Gotas () Sachês

Alimentos	Quantas vezes												Unidade de tempo					Quant.
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Outro	D	S	M	A	Mês/ Ano	
Amendoim/Nozes/Castanha-do-Pará/Castanha de caju																		() Punhado () Unidade
Uva passa																		() CSopa
Guloseimas/Paçoquinha/Rapadurinha/Maria-mole/Merenguinho/Puxa-puxa																		() Unidade
Bala/chiclete																		() Unidade
Pipoca																		() SaP () SaM () SaG
Chips/Fandango/Milhopã																		() SaP () SaM () SaG
Outro																		

CaP: cacho pequeno; CaM: cacho médio; CaG: cacho grande; CChá: colher de chá; CSopa: colher de sopa; CoP: concha pequena; CoM: concha média; CoG: concha grande; CP: copo pequeno; CM: copo médio; CG: copo grande; EspigaP: espiga pequena; EspigaM: espiga média; FP: fatia pequena; FM: fatia média; FG: fatia grande; GP: garrafa pequena; GG: garrafa grande; PP: pedaço pequeno; PM: pedaço médio; PG: pedaço grande; PS: prato de sopa; UP: unidade pequena; UM: unidade média; UG: unidade grande; SaP: saco pequeno; SaM: saco médio; SaG: saco grande; XP: xícara pequena; XM: xícara média; XG: xícara grande.

APÊNDICE II

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Projeto: **CONSUMO ALIMENTAR, CARACTERÍSTICAS ANTROPOMÉTRICAS E USO DE FÁRMACOS ANTICONVULSIVANTES EM PACIENTES ADULTOS COM DIAGNÓSTICO DE ESPILEPSIA.**

Pesquisador Responsável: Dra. Ingrid Schweigert Perry. Endereço: Centro de Pesquisa Clínica – HCPA. Rua Ramiro Barcelos, 2350 - 3º andar, sala 201307. Porto Alegre, RS. Fone: (51) 33596326.

Comitê de Ética em Pesquisa – HCPA. Endereço: Ramiro Barcelos 2350, Porto Alegre, RS. Fone: (51) 33598304

Nome do Paciente: _____

Prezado paciente:

A epilepsia é um conjunto de distúrbios neurológicos caracterizada por crises epilépticas. Essa patologia atinge cerca de 1% da população mundial. Para seu controle são utilizadas algumas medicações conforme o tipo de epilepsia. Dentre esses medicamentos estão a fenitoína, a carbamazepina, o topiramto e o ácido valpróico.

Alguns estudos apontam que, ao longo do tratamento, esses medicamentos podem causar alterações no peso corporal de pacientes que fazem seu uso. Dentre os fatores que podem levar ao sobrepeso/obesidade estariam a ingestão de alimentos ricos em gordura e açúcar, e redução da atividade física; todavia, as alterações no consumo alimentar podem ser ocasionadas pelo uso de determinados medicamentos, dentre eles, os anticonvulsivantes. Por esses motivos, estamos realizando uma pesquisa que tem como objetivo avaliar os parâmetros antropométricos (peso, índice de massa corporal [seu peso dividido pela sua altura o quadrado], circunferência da cintura) e consumo alimentar em pacientes com diagnóstico de epilepsia, buscando uma associação com a medicação utilizada para controle da epilepsia.

Para tal projeto, iremos coletar dados de seu prontuário como: data de nascimento, diagnóstico, tipo de epilepsia, medicamentos utilizados, tempo de uso, e doses ingeridas dos mesmos. No Ambulatório de Epilepsia do HCPA, iremos mensurar seu peso, altura e

circunferência de cintura. O peso e a altura serão utilizados para posterior classificação de seu estado nutricional. A medida da circunferência da cintura será utilizada para classificação quanto a um possível risco para doenças cardiovasculares. Posteriormente ao atendimento no Ambulatório de Epilepsia, o senhor (a) será encaminhado ao Centro de Pesquisa Clínica (CPC) para responder a um questionário de frequência alimentar (QFA) referente ao seu consumo alimentar no último ano.

RISCOS E BENEFÍCIOS

Não são conhecidos riscos referentes aos métodos que serão utilizados na presente pesquisa. Os benefícios consistem em ser submetido a uma avaliação nutricional bastante detalhada, onde se conhecerá seu estado nutricional e risco para doenças cardiovasculares. Caso seja detectada alguma alteração em seu estado nutricional, seu médico ou nutricionista será comunicado para que as devidas providências sejam tomadas.

DÚVIDAS

Em caso de dúvidas, você poderá contatar a pesquisadora responsável por esse projeto a Dra Ingrid Schweigert Perry (fone: 33596326), no Centro de Pesquisa Clínica. Além disso, você também poderá contatar o Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA, que aprovou esse projeto, através do telefone (51)33597640.

RECUSA OU DESCONTINUAÇÃO NA PARTICIPAÇÃO DO ESTUDO

Sua participação no estudo é totalmente voluntária. Caso você não queira participar do estudo, ou queira interromper sua participação; isso não afetará em nada seu atendimento no Ambulatório de Epilepsia do HCPA.

CONFIDENCIALIDADE DAS INFORMAÇÕES

As informações dessa pesquisa serão mantidas em sigilo, sendo apenas utilizadas de forma científica, e sem identificação do seu nome, em relatos especializados. Caso alguma

informação derivada desse estudo for importante a você, todo esforço será realizado para informá-lo.

Pelo presente termo, você declara que foi informado (a), de forma clara e detalhada, sobre a presente pesquisa, e que teve suas dúvidas esclarecidas por _____ . Declara ter sido esclarecido que não receberá nenhuma remuneração financeira pela participação no estudo e que não terá custos por participar do mesmo. Declara que foi informado da garantia de receber resposta ou esclarecimento sobre a pesquisa a ser realizada, bem como da liberdade de não participar do estudo e da possibilidade de desistir, em qualquer momento, da participação. Além disso, declara que assinou duas vias deste consentimento, e que uma ficou em seu poder.

Data: ___/___/_____

Paciente: _____

Eu expliquei a _____ os objetivos e procedimentos necessários para esta pesquisa, e entreguei cópia deste termo de consentimento para o mesmo.

Data: ___/___/_____

Pesquisador: _____

ANEXO III

Termo de Compromisso para Utilização de Dados Institucionais

Título do Projeto

Consumo alimentar, características antropométricas e uso de fármacos anticonvulsivantes em pacientes adultos com diagnóstico de epilepsia	Cadastro no GPPG
---	-------------------------

Os pesquisadores do presente projeto se comprometem a preservar as informações institucionais que serão coletadas em bases de dados do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Concordam, igualmente, que estas informações serão utilizadas única e exclusivamente para execução do presente projeto. As informações somente poderão ser divulgadas em atividades acadêmicas e científicas, no contexto do projeto de pesquisa aprovado.

Porto Alegre, ____ de março de 2012.

Nome dos Pesquisadores	Assinatura
Marino Bianchin	
Ingrid Dalira Schweigert Perry	
Camila Correa	
Rochelly de Azevedo Fernandez	

ANEXO IV
Carta de Aprovação pelo Comitê de Ética e Pesquisa do HCPA



HCPA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
GRUPO DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO

COMISSÃO CIENTÍFICA

A Comissão Científica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre analisou o projeto:

Projeto: 120178

Data da Versão do Projeto:

Pesquisadores:

INGRID DALIRA SCHWEIGERT

CAMILA CORREA

ROCHELLE DE AZEVEDO FERNANDEZ

Título: Consumo alimentar, características antropométricas e uso de fármacos anticonvulsivantes em pacientes adultos com diagnóstico de epilepsia

Este projeto foi APROVADO em seus aspectos éticos, metodológicos, logísticos e financeiros para ser realizado no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
Esta aprovação está baseada nos pareceres dos respectivos Comitês de Ética e do Serviço de Gestão em Pesquisa.

- Os pesquisadores vinculados ao projeto não participaram de qualquer etapa do processo de avaliação de seus projetos.
- O pesquisador deverá apresentar relatórios semestrais de acompanhamento e relatório final ao Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação (GPPG)

Porto Alegre, 31 de maio de 2012.


Prof.ª Nadine Clausell
Coordenadora GPPG