

## Imitadores da Epilepsia: As Crises Não-Epilépticas Fisiológicas

Wagner Afonso Teixeira\*

Departamento de Neurologia da Universidade Católica de Brasília

### RESUMO

Crises não-epilépticas (CNE) são eventos que podem lembrar crises epiléticas, porém não acompanhados de suas características clínicas e eletrencefalográficas. Podem ser subdivididas em CNE psicogênicas (CNEP) e fisiológicas (CNEF). As CNEF podem ocorrer em 12-36% dos pacientes com epilepsia. A distinção entre CNEF e epilepsia é importante porque pacientes erroneamente diagnosticados são frequentemente investigados de forma excessiva, tratados desnecessariamente e restringidos em sua atuação. A história clínica constitui a ferramenta diagnóstica mais útil no diagnóstico. Lamentavelmente não há um conjunto confiável de sinais e sintomas com adequada sensibilidade e especificidade para formulação do diagnóstico inequívoco. A interpretação errada de padrões eletrencefalográficos benignos pode ser um dos erros cardinais no diagnóstico equivocado. O vídeo-EEG permanece como método de eleição para a apuração do diagnóstico diferencial.

**Unitermos:** epilepsia, crises não-epilépticas, crises não-epilépticas psicogênicas, crises não-epilépticas fisiológicas

### ABSTRACT

#### *Imitators of epilepsy: the physiologic nonepileptic seizures*

Non-epileptic seizures (NES) are events resembling epileptic attacks, but lacking their characteristic clinical and electrographic features. They can be subdivided in psychogenic NES and physiologic non-epileptic seizures. Physiologic NES reportedly occur in 12-36% of patients with presumed epilepsy. The distinction between physiologic NES and epilepsy is important because patients misdiagnosed are often excessively investigated, inappropriately treated and have unnecessary restrictions. Additionally, once a diagnosis of epilepsy is given it is not easily removed. In differentiating between epilepsy and physiologic NES, the history is the most useful tool. Unfortunately, there is no particular constellation of clinical signs and symptoms with a good sensitivity and specificity for the diagnosis. Improper interpretation of an EEG, mainly because of the overinterpretation of benign EEG patterns, is one of the cardinal errors inducing a misdiagnosis. EEG video-telemetry has as yet no reliable equivalent for the differential diagnosis.

**Key words:** epilepsy, nonepileptic seizures, psychogenic nonepileptic seizures, physiologic nonepileptic seizures.

### INTRODUÇÃO

O diagnóstico de pacientes com crises epiléticas e/ou crises não-epilépticas é um grande desafio, mesmo para clínicos muito experientes. Algumas particularidades tornam o diagnóstico especialmente difícil:

1. Raramente é possível surpreender ou reproduzir os sinais/sintomas em consulta sendo a avaliação clínica feita no período intercricício;

2. A anamnese e o exame físico geral e neurológico são frequentemente a base do diagnóstico, mas fornecem informações pouco específicas;
3. A ocorrência freqüente de alteração de consciência limita a descrição dos sintomas pelo paciente;
4. Os exames complementares disponíveis para avaliação intercricício são de baixa sensibilidade e especificidade;

\* Professor Adjunto de Neurologia da Universidade Católica de Brasília. Coordenador do Programa de Cirurgia de Epilepsia do Hospital de Base/Hospital Santa Luzia – Brasília.

Received Nov. 30, 2007; accepted Dec. 14, 2007.

5. O registro de um evento é habitualmente limitado pela baixa frequência do fenômeno e o custo das avaliações;
6. Erros diagnósticos podem ocorrer como consequência da tendência diagnóstica do médico, variável de acordo com especialidade.

Na discussão que se segue, o termo “crises não-epilépticas fisiológicas” se refere à ocorrência de sinais ou sintomas paroxísticos e intermitentes, que possam, pela forma de ocorrência, se assemelhar a epilepsia, mas que não preenchem critérios diagnósticos para epilepsia e/ou para crises não-epilépticas psicogênicas. O termo obviamente não se aplica àquelas condições em que as manifestações são explicadas por um outro diagnóstico já estabelecido. É muito grande o número de doenças que podem “imitar” a epilepsia, tornando impossível a discussão de todas elas. O objetivo aqui será apresentar e discutir os principais diagnósticos diferenciais.

## ANAMNESE E EXAME FÍSICO

O detalhamento da semiologia das crises é o primeiro e decisivo passo no estabelecimento da estratégia inicial de investigação complementar. Deve-se obter a história clínica do paciente e de um acompanhante, que já tenha presenciado as “crises”, sendo este um processo que exige tempo, paciência e habilidade. A Tabela 1 lista informações que devem ser lembradas na obtenção da história.

**Tabela 1.** Informações importantes da história clínica.

### Fatores precipitantes e predisponentes

- Posição e Movimento (deitado, sentado, em pé, movimento da cabeça, tosse, defecar, urinar, etc.);
- Medo, dor, período pós-prandial;
- Luzes piscando, leitura, etc.

### Questões sobre o Pródromo (“Aura”)

- Mal estar abdominal ascendente, medo, delírios e alucinações, déjà vu;
- Tontura, sudorese fria, escurecimento visual;
- Palpitações;
- Dor no pescoço ou ombros.

### Questões sobre a crise

- Estereotipia;
- Tempo médio de duração da crise e do período de perda de consciência;
- Se há queda, como acontece; lesões secundárias;
- Mudança de cor da pele; padrão respiratório;
- Movimentação anormal (se possível, solicitar que acompanhante tente reproduzir os movimentos); nível de consciência durante os movimentos;
- Liberação de esfíncteres, mordedura de língua.

### Questões sobre o pós-ictal

- Tempo de reorientação; dificuldade específica de linguagem;
- Agitação, agressividade, confusão.

### Antecedentes

- Ocorrência isolada das manifestações do pródomo;
- Doenças conhecidas e uso de medicações;
- História familiar de “desmaios”, doenças neurológicas e cardiovasculares;
- Doenças metabólicas;
- Uso de álcool e drogas;
- Depressão e ansiedade.

O exame físico deve ser cuidadoso, apesar de ser raramente decisivo para o diagnóstico. Em especial deve-se realizar uma avaliação neurológica e cardiovascular detalhadas (sinais neurológicos focais, hipotensão postural, arritmias, sopros cardíacos e carotídeos).

## EXAMES COMPLEMENTARES

A investigação complementar deve ser guiada pela anamnese e exame físico, tendo em vista as principais hipóteses diagnósticas para cada caso. Inicialmente discutiremos o papel do eletroencefalograma (EEG) no diagnóstico diferencial, já que epilepsia é, por definição, um diagnóstico diferencial. O uso de outros exames complementares será discutido posteriormente, no contexto das doenças específicas.

O EEG é uma avaliação dinâmica da função cerebral que, se bem utilizado, pode fornecer informações decisivas para o diagnóstico. A sua interpretação, no entanto, é difícil e fortemente dependente do observador, gerando por vezes mais problema do que solução. A crítica do resultado é frequentemente difícil para o neurologista não especializado em neurofisiologia e muito mais difícil para médicos de outras especialidades. Na realidade brasileira, grande parte dos neurologistas que interpretam EEGs não foram adequadamente treinados, e não possuem certificado de especialização. Isto gera situações como exemplificadas a seguir:

1. Paciente tem Epilepsia – EEG evidencia uma atividade epileptiforme (AE), adequadamente valorizada. ADEQUADO;
2. Paciente tem Epilepsia – EEG é normal (falso negativo) – COMUM;  
*Comentário:* pacientes com Epilepsia tem 50-70% de chance de ter o seu primeiro EEG normal. A inclusão de um período de sono ou a realização de um segundo exame diminui esta taxa para 10-20%;<sup>1,4</sup>
3. Paciente tem Epilepsia – EEG é erroneamente interpretado como normal.  
*Comentário:* fenômeno possivelmente pouco freqüente, expressando maior receio do médico de “perder” um diagnóstico do que de “criar” um falso diagnóstico;
4. Paciente tem Epilepsia – EEG mostra um achado inespecífico e/ou de significado incerto, interpretado como AE, ocasionando um diagnóstico sindrômico errado – COMUM.  
*Comentário:* os principais achados eletrográficos normais ou de significado incerto e sua “falsa interpretação” estão listado abaixo:
 

a) Ponta onda fantasma	– AE generalizada
b) SSS – “small sharp spikes”	– AE focal
c) Variante psicomotora	– AE focal
d) “Wicket spikes”	– AE focal
e) Teta rítmico frontal da sonolência	– AE generalizada

- f) Alentecimento fisiológico da hiperventilação – AE focal ou generalizada  
 g) Teta temporal do paciente idoso – AE focal  
 h) Artefatos variados – AE focal ou generalizada
5. Paciente **NÃO** tem Epilepsia – EEG é normal. ADEQUADO;
6. Paciente **NÃO** tem Epilepsia – EEG mostra um achado inespecífico e/ou de significado incerto, que será interpretado como indicativo de epilepsia – MUITO COMUM; vide item 04;
7. Paciente **NÃO** tem Epilepsia – EEG indica a presença de uma AE verdadeira (falso positivo) – RARO;  
*Comentário:* entre 0,4 e 3% de uma população, em especial crianças, sem história de epilepsia podem ter um achados claramente epileptiforme no EEG.<sup>3,4</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os principais diagnósticos diferenciais a serem considerados estão listados na Tabela 2.

**Tabela 2.** Diagnóstico diferencial – Crises não-epilépticas fisiológicas.<sup>5</sup>

### SINCOPE

#### Mediada neurologicamente (reflexa)

- Síncope Vasovagal
  - Clássica
  - Atípica
- Síncope do seio carotídeo
- Síncope situacional
  - Hemorragia aguda
  - Tosse, espirro
  - Estimulação gastrointestinal (deglutição, na defecação, dor visceral)
  - Durante ou pós urinar
  - Após exercício físico
  - Pós prandial
  - Outras
- Neuralgia do glossofaríngeo

#### Hipotensão ortostática

- Secundária a falência autonômica
- Induzida por drogas
- Secundária a depleção de volume

#### Arritmias cardíacas como causa primária

#### Doença cardíaca estrutural ou cardiopulmonar

ACIDENTE ISQUÊMICO TRANSITÓRIO

AMNÉSIA GLOBAL TRANSITÓRIA

VERTIGEM

TÓXICO OU METABÓLICA

#### Hipoglicemia

#### Síndromes relacionadas ao álcool ou drogas

DOENÇAS DO SONO

DOENÇAS DO MOVIMENTO

CRISES DE “PERDA DE FÔLEGO”

REFLUXO GASTRO-ESOFÁGICO

## SÍNCOPE

A palavra síncope vem do grego (Synkoptein) e significa interromper. É um sintoma caracterizado por perda da consciência de curta duração, com recuperação espontânea, rápida e completa, usualmente levando a perda do tônus postural. O mecanismo subjacente é uma hipoperfusão cerebral global transitória.<sup>5,6</sup>

Vários estudos avaliaram a sua prevalência, com resultados que variam de 10 a 39% dependendo principalmente da característica da população estudada.<sup>5,6</sup> É responsável por aproximadamente 3% das avaliações em Unidades de Emergência e 1-6% das internações hospitalares.<sup>7,8</sup>

Pode ser classificada segundo a etiologia em quatro grandes grupos: 1. Mediada neurologicamente, mais conhecida como síncope vaso-vagal (SVV); 2. Hipotensão ortostática; 3. Arritmias cardíacas; 4. Doença estrutural cardíaca ou cardiopulmonar (Tabela 2). A SVV é a mais freqüente ocorrendo em um quarto a um quinto das populações estudadas.<sup>6</sup> Em aproximadamente um terço dos pacientes a causa não pode ser identificada.

Num episódio de síncope espontânea, durante o período de perda de consciência uma parte dos pacientes se mantém hipotônicos. No entanto, 12-90% dos pacientes podem evoluir com contrações tônicas, clônicas ou mioclônicas de curta duração: síncope convulsiva.<sup>9-11</sup> Este é o grupo de pacientes que oferece a maior dificuldade para o diagnóstico diferencial com epilepsia. Zaide e col, estudando 74 pacientes com diagnóstico inicial de epilepsia, em uso de drogas antiepilépticas, nos quais o diagnóstico foi reconsiderado devido à refratariedade ao tratamento ou características clínicas atípicas, encontrou 31 (42%) onde um diagnóstico alternativo cardiovascular pode ser definido.<sup>12</sup> Resultados semelhantes foram descritos por outros autores.<sup>13,14</sup>

### Síncope mediada neurologicamente

É a forma mais freqüente de síncope. Seu mecanismo exato não está totalmente esclarecido, havendo, possivelmente, variação individual significativa. O estudo hemodinâmico de eventos espontâneos é muito difícil por motivos evidentes. O “Tilt test” é aceito como o melhor modelo de estudo.

Durante os episódios de síncope existe uma diminuição da pressão de perfusão cerebral, que é uma variável dependente da Pressão Arterial (PA) e da Resistência Vascular Periférica RVP. Raramente a síncope será desencadeada por aumento da RVP. Mais frequentemente o mecanismo principal envolve a diminuição de PA, que usualmente se segue de bradicardia, conseqüente à diminuição do tônus simpático.<sup>15</sup> A manutenção da pressão arterial é dependente do débito cardíaco (DC) e da resistência periférica (RP). O DC por sua vez depende da freqüência cardíaca (FC) e do volume sistólico (VS). Em

pacientes sem doença cardíaca o VS é determinado predominantemente pelo retorno venoso. Alguns autores sugerem que o principal mecanismo envolvido no desencadeamento da SVV seja um comprometimento do retorno venoso, devido a uma resposta inadequada de vasoconstrição durante o estresse ortostático ou emocional, que precipitaria uma perda de volume para o leito venoso;<sup>16,17</sup> outros privilegiam a hipótese de que a queda na PA ocorre predominantemente como decorrência de uma resposta vasodilatadora arterial excessiva e inadequada.<sup>18,19</sup> Mais recentemente, alguns estudos sugerem um papel do córtex cerebral na gênese da SVV.<sup>20</sup>

Na avaliação semiológica, observa-se, na grande maioria dos casos, algum fator desencadeante, variável para cada paciente (ambientes fechados e cheios, medo, dor, tempo prolongado em pé). A SVV é freqüentemente precedida por pródomo de curta duração, que inclui escurecimento visual, sudorese fria, sensação de distanciamento do ambiente e náusea. Na forma atípica usualmente não há fator desencadeante bem estabelecido, sendo mais freqüente em pacientes idosos. Na síncope do seio carotídeo existem evidências de associação entre a manipulação do seio carotídeo e o desenvolvimento de síncope, sendo possível a reprodução do fenômeno com o procedimento de estimulação do mesmo. As formas situacionais estão diretamente associadas a fatores desencadeantes específicos (defecar, urinar, etc.).

Segundo as diretrizes para diagnóstico e tratamento da síncope, formuladas pela Sociedade Européia de Cardiologia,<sup>5</sup> o diagnóstico da SVV pode ser feito após uma avaliação básica sugerida para todo paciente com síncope, que inclui uma história clínica detalhada, exame físico com medida da PA ortostática e um ECG. A realização de provas diagnósticas complementares está indicada nos casos em que a investigação inicial não foi conclusiva. Recomenda-se nestes casos a realização do “Tilt test” e do teste de massagem carotídea.

#### “Tilt-Test”

O “Tilt-Test” é uma avaliação não-invasiva, usada para identificar pessoas com susceptibilidade aumentada para SVV. Ao se mudar de decúbito dorsal para postura ereta ocorre um deslocamento gravitacional de sangue do tórax para o sistema venoso de alta capacitância localizado abaixo do diafragma, estimado em 1/2 a 1 litro. Além disto, longos períodos em pé condicionam o deslocamento de líquido para o espaço intersticial (aproximadamente 700ml). Estes dois fenômenos resultam em uma redução do retorno venoso para o coração com redução do volume sistólico. Um complexo mecanismo de compensação precisa ser acionado para impedir a queda de PA.<sup>5</sup> Uma falência nestes mecanismos compensatórios parece ser um fator determinante na ocorrência de síncope.

O teste deve ser realizado em ambiente calmo e silencioso. Recomenda-se monitorização contínua do ECG e da PA. A mesa do teste permite uma rápida mudança do decúbito dorsal para ereto. O ângulo de inclinação deve ser de 60-70 graus. Ângulos maiores aumentam a sensibilidade, mas diminuem a especificidade diagnóstica. O paciente deve estar em jejum por pelo menos 3 horas e deve permanecer deitado por pelo menos 20 minutos antes da inclinação da mesa. Nos protocolos que não usam punção venosa este tempo pode ser reduzido para 5 minutos. Após a inclinação da mesa deve-se monitorizar o paciente por pelo menos 20 minutos. Caso não haja indução de síncope recomenda-se o uso de um facilitador. Várias drogas tem sido utilizadas com este objetivo, em especial vasoconstritores como p. ex. a nitroglicerina e o isoproterenol, que aumentam o estresse da posição ortostática. Após o uso da droga deve-se manter a monitorização por pelo menos 15 minutos. O teste é considerado positivo caso ocorra a síncope.<sup>5</sup>

Em pacientes com síncope de etiologia não esclarecida a sensibilidade e especificidade do “Tilt Test” realizado com inclinação de 60-70 graus e sem medicação facilitadora é de 82-85% e 85-95% respectivamente. Ou seja, em situação basal existem 10-15% de falso positivos. Usando-se uma inclinação da mesa de 80 graus e medicação facilitadora a percentagem de falso positivos aumenta para 40-45%.<sup>21,22</sup>

#### Massagem do seio carotídeo

A massagem do seio carotídeo é uma ferramenta diagnóstica útil no diagnóstico diferencial do paciente com síncope, em especial no paciente idoso. O teste deve ser realizado com o paciente em decúbito dorsal e ereto, idealmente em uma mesa de “Tilt Test”. A monitorização contínua do ECG e da PA é necessária. Inicia-se o teste com a massagem firme da artéria carótida direita por 10 segundos, no nível da cartilagem cricóide. Após 1-2 minutos massageia-se a carótida contra lateral, se não houve resposta após o primeiro estímulo. A resposta positiva ao teste pode ser classificada em vaso depressora (queda da PA = 50mmHg), cardioinibitória (assistolia maior que 3 segundos), ou mista, devendo haver reprodução dos sintomas. Usando este protocolo 49% de 100 pacientes com síncope de etiologia não esclarecida apresentaram resposta positiva ao teste contra 4% dos controles sem síncope.<sup>5</sup>

#### Hipotensão ortostática

Síncope desencadeada pelo movimento de levantar-se da posição deitada ou sentada, ocasionando hipotensão arterial. Ocorre em situações em que o sistema nervoso autônomo (SNA) não é capaz de compensar o estresse hemodinâmico gerado pelo levantar-se. Ocorre também em situações de hipovolemia em que o funcionamento do

SNA é normal. O diagnóstico depende de uma história típica, associada à comprovação clínica da hipotensão ortostática. Para a comprovação clínica, recomenda-se que a medida da PA seja feita após 5 minutos em decúbito dorsal e a cada minuto pelo menos, após levantar-se, por pelo menos 3 minutos. Uma queda de PA sistólica = 20mmHg ou níveis absolutos abaixo de 90mmHg caracterizam uma hipotensão ortostática, independente da ocorrência de sintomas.<sup>5</sup>

### Arritmia e/ou doença estrutural cardíaca

Em uma revisão de 7814 participantes do “Framingham Heart Study”,<sup>6</sup> 822 tiveram síncope durante o seguimento de 17 anos. A ocorrência de síncope de qualquer etiologia aumentou 1,31 vezes a mortalidade por qualquer causa. Pacientes com síncope cardiogênica tiveram um aumento de 2,1 vezes. Este aumento de mortalidade se manteve, mesmo após ajuste dos grupos para diferenças nas frequências de outras doenças cardíacas ou não. Isto torna muito importante a identificação precoce destes pacientes. No entanto, os autores relatam que mesmo após avaliação exaustiva o maior grupo isolado foi dos pacientes com síncope de causa indeterminada. Este grupo inclui pacientes com formas benignas e conseqüentemente um bom prognóstico, mas também pacientes com etiologia cardiogênica com risco aumentado.

Uma boa avaliação clínica e o ECG são suficientes para a triagem inicial destes pacientes. A ocorrência de síncope durante o exercício ou em decúbito dorsal, eventos precedidos por palpitação, história familiar de morte súbita, síncope repetida e não esclarecida, assim como alterações no ECG devem em qualquer situação determinar uma investigação complementar cardiológica mais detalhada incluindo: ecocardiograma, ECG prolongado (Holter ou “loop recorder”), teste de esforço e estudo neurofisiológico detalhado.<sup>5</sup>

### Síndromes do QT longo

Dentre as síncopes por arritmia e/ou doença cardíaca, as síndromes do QT-longo (SQTL) familiares são possivelmente as que trazem maior dificuldade para o diagnóstico. Fazem parte das arritmias episódicas herdadas, que incluem também a Síndrome do QT curto e a Síndrome de Brugada. A prevalência destas formas familiares é de aproximadamente 1/5000 nascidos vivos. Os sintomas se iniciam tipicamente nos 2-3 primeiros anos de vida manifestando-se tipicamente com síncope cardiogênica.<sup>23</sup> Existem 8 subtipos da SQTL descritos. Os genes acometidos codificam para proteínas de canais de sódio, de potássio, e também para uma proteína estrutural (Ankyrin B).<sup>24</sup> A resultante no ECG é a presença de um intervalo QT, com aumento da dispersão transmural. O mecanismo gerador da síncope é a ocorrência de uma taquicardia ventricular.

O risco de morte súbita situa-se em torno de 4%, havendo possivelmente variação de acordo com o genótipo individual e com a medida do intervalo QT.

Deve-se suspeitar do diagnóstico principalmente nos casos em que a síncope é precipitada por exercício ou sono. É frequentemente confundida com epilepsia.<sup>23,25,26</sup> Alguns autores sugeriram que o diagnóstico poderia ser muito facilitado, fazendo-se a “pergunta certa”, ou seja, identificando-se na história clínica um padrão em que a criança inicialmente perde a consciência e fica “como morta”, para em seguida evoluir com contrações tônico-clônicas. Este padrão clínico patognomônico não tem sido reconhecido de forma generalizada, existindo possivelmente grande intercessão entre este e aquele encontrado numa SVV.<sup>27</sup>

Existem ainda formas de SQTL esporádicas e induzidas por medicamentos. Podem ocorrer após infarto agudo do miocárdio, hemorragia subaracnoide, em vigência de hipocalcemia ou hipomagnesemia. Várias medicações podem alongar o intervalo QT, em pacientes geneticamente predispostos. Estas medicações estão absolutamente contraindicadas para pacientes com um SQTL. Entre várias medicações encontram-se alguns anti-epilépticos: ácido valpróico, fenobarbital, fenitoína, fosfenitoína e felbamato.<sup>23</sup>

### DOENÇA CÉREBRO-VASCULAR

O “National Institute fo Neurological Disorders and Stroke” (NINDS) define Doença Cérebro-Vascular (DCV) como qualquer desordem que cursa com alteração encefálica transitória ou permanente, por isquemia ou sangramento e/ou onde um ou mais vasos do cérebro são primariamente afetados por um processo patológico.<sup>28</sup> As quatro principais categorias diagnósticas podem ser vistas na Tabela 3.

**Tabela 3.** Classificação das Doenças Cérebro-Vasculares.

---

1. Assintomática
2. Disfunções cerebrais focais
– Ataque isquêmico transitório (AIT)
– Acidentes vasculares cerebrais (AVC):
• Hemorragia cerebral ou AVC hemorrágico (AVCH)
• Hemorragia subaracnóidea (HSA)
• Hemorragia intracraniana por malformação arteriovenosa (MAV)
• AVC isquêmico
3. Demência vascular
4. Encefalopatia hipertensiva

---

A DCV que habitualmente causa dificuldade para o diagnóstico diferencial com Epilepsia é o AIT. Caracteriza-se pela ocorrência de um sintoma neurológico negativo (déficit focal) encefálico ou retiniano, de instalação súbita e reversível, com duração menor do que uma hora e sem evidência de lesão isquêmica nos exames de imagem. Na maior parte dos casos o diagnóstico diferencial pode

ser feito com base na história clínica e no exame neurológico (quando o paciente é avaliado na fase aguda do AIT).

O principal diferencial clínico é que a epilepsia gera sintomas e sinais positivos, resultado de atividade neuronal exacerbada, enquanto o AIT gera sinais/sintomas negativos, resultado de perda de função. Desta forma, enquanto uma crise gerada no córtex parietal usualmente gera parestesias e sensações térmicas no hemisfério contralateral ao foco, um AIT envolvendo a mesma região ocasionará dormência e perda de sensibilidade.

A Tabela 4 indica as principais características clínicas que podem auxiliar no diagnóstico diferencial.

**Tabela 4.** Características clínicas diferenciais entre Epilepsia e AIT (adaptado de Caplan RL<sup>29</sup>).

Crise Epiléptica	AIT
Uma modalidade sensorial	Freqüentemente mais de uma modalidade, mas de ocorrência simultânea
Sintomas positivos	Sintomas negativos
Duração de 1-3 minutos	Duração de 1-30 min (até 1 hora)
Qualquer idade	Usualmente >40 anos
Freqüente comprometimento de consciência na evolução da crise	Raramente compromete a consciência – exceção: AIT de circulação posterior
Lesão intracerebral pode predispor sua ocorrência	Presença de fatores de risco para AVC

Caso persista dúvida diagnóstica apesar de uma abordagem clínica detalhada, deve-se proceder a investigação complementar com EEG, exames de imagem cerebral, avaliação vascular cerebral, avaliação cardiológica detalhada e, em raras situações, registro vídeo-eletroencefalográfico.

## VERTIGEM

Vertigem é um sintoma definido como uma sensação ilusória de movimento. Deve ser diferenciado de outros sintomas genericamente descritos pelos pacientes como “tontura”, e que podem corresponder a sensação de perda de contato com o ambiente de curta duração, desorientação espacial, confusão mental, sensação de vazio na cabeça, ou qualquer outra forma de desorientação sensorial. A osciloscopia freqüentemente se associa à vertigem e se caracteriza por uma sensação ilusória de movimentação visual, freqüentemente oscilatória. Ocorre habitualmente quando existe nistagmo ou falha do reflexo vestibulo-ocular de estabilizar o movimento dos olhos durante o movimento da cabeça.<sup>30</sup>

Novamente, a história clínica é a peça principal para uma boa orientação diagnóstica. Compreender o que um paciente quer expressar com o termo “tontura” pode ser um grande desafio. Na epilepsia é freqüente a ocorrência de auras caracterizadas por modificações sensoriais vagas (crises parciais simples). Sensações de estar fora do corpo, flutuando, sentindo-se leve, ou em outro mundo são

freqüentemente denominadas “tontura” pelo paciente. Mesmo a clássica “aura abdominal”, caracterizada por uma sensação abdominal ascendente que “invade” a cabeça, pode, por vezes, ser enquadrada no termo “tontura”.

A ocorrência de uma manifestação vertiginosa clássica é muito rara na epilepsia ocorrendo em menos de 1% dos casos.<sup>31</sup> Por outro lado, pacientes que se apresentam com queixa típica de vertigem, apenas excepcionalmente terão um diagnóstico de epilepsia.<sup>32</sup> Pacientes com crises epiléticas caracterizadas *exclusivamente* por vertigem são muito raros.<sup>33</sup>

A duração da sensação vertiginosa é possivelmente a principal característica para o diagnóstico diferencial de um paciente com vertigem (Tabela 5).

**Tabela 5.** Duração do sintoma e causa da vertigem (adaptado de Gizzi et al.<sup>32</sup>).

Segundos	Minutos	Horas	Dias
Vertigem paroxística benigna posicional	TIA	AVC	Neurite Vestibular
Vertigem paroxística benigna da infância	Migrânea	Migrânea	AVC
Crise epilética	Doença de Menière	Doença de Menière	Psicogênica
Fístula perilinfática		Neurinoma do acústico	Esclerose Múltipla

## MIGRÂNEA

A interação entre migrânea e epilepsia é complexa. Migrânea é uma doença mais prevalente do que epilepsia acometendo aproximadamente 18% das mulheres e 6% dos homens,<sup>34</sup> enquanto os valores para epilepsia se situam entre 1-2%.<sup>35,36</sup> A prevalência de migrânea em familiares de pacientes com epilepsia varia de 15% a 26%.<sup>37</sup> A freqüente comorbidade e a sobreposição de manifestações clínicas da crise de migrânea e epilética podem ocasionar severas dificuldades de diagnóstico diferencial.

A Tabela 6 apresenta as categorias diagnósticas da migrânea segundo a última proposta de classificação da Sociedade Internacional de Cefaléia.<sup>38</sup>

**Tabela 6.** Classificação da Migrânea

Migrânea	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migrânea sem aura</li> <li>• Migrânea com aura</li> <li>• Migrânea com aura típica</li> <li>• Migrânea com aura prolongada</li> <li>• Migrânea familiar hemiplégica</li> <li>• Migrânea basilar</li> <li>• Aura da migrânea sem cefaléia</li> <li>• Migrânea com aura de início agudo</li> <li>• Migrânea oftalmoplégica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Migrânea retiniana</li> <li>• Síndromes periódicas da infância</li> <li>• Vertigem paroxística benigna da infância</li> <li>• Hemiplegia alternante da infância</li> <li>• Migrânea complicada</li> <li>• Estado de mal migranoso</li> <li>• Infarto migranoso</li> <li>• Migrânea que não preenche os critérios anteriores</li> </ul>

Algumas variantes da migrânea oferecem uma dificuldade especial para o diagnóstico diferencial, em especial aquelas associada à alteração da consciência.

Na migrânea basilar a crise se inicia com fenômenos visuais, habitualmente uma hemianopsia, evoluindo frequentemente para perda completa da visão que dura habitualmente menos de 1 hora. Evolui com um ou mais dos seguintes sintomas/sinais: ataxia, vertigem, zumbido, diplopia, náusea e vômitos, nistagmo, disartria, parestesia bilateral e alteração da consciência. Esta fase inicial da aura é seguida por intensa cefaléia occipital.<sup>39</sup>

Na migrânea confusional existe uma aura seguida de cefaléia e confusão mental de graus variados.

A ocorrência de aura sem migrânea também é uma situação de diagnóstico muito difícil, habitualmente possível apenas após intensa investigação complementar.

Nestas e em situações similares de possível dificuldade diagnóstica uma história clínica detalhada permanece sendo o fator determinante para o diagnóstico. A Tabela 7 lista alguns pontos importantes para o diagnóstico diferencial.

**Tabela 7.** Achados clínicos significativos para o diagnóstico diferencial entre migrânea e epilepsia

<b>Migrânea</b>	<b>Epilepsia</b>
Aura de longa duração - > 5 min	Aura de curta duração – segundos
Aura visual com padrão em “zigzag” e em preto e branco	Aura visual habitualmente multicolor com padrões circulares
Início mais gradual	Início mais rápido
Sintomas positivos e negativos	Sintomas positivos
Duração > 30 minutos	Duração de 1-3 minutos
Mulheres > Homens	Mulheres = Homens

Quando a apresentação clínica não é suficiente para o diagnóstico diferencial, pode-se recorrer à investigação complementar. O EEG pode ser diagnóstico no caso da epilepsia, mas em especial nesta situação deve-se estar muito atento para as armadilhas acima descritas. Os exames de imagem podem ser usados, apesar de não oferecerem especificidade diagnóstica. Algumas vezes é necessário recorrer ao registro das crises para o diagnóstico (monitorização vídeo-eletrográfica).

## DISTÚRBIOS DO SONO

O sono, os sonhos e seus mistérios vêm merecendo a atenção de pensadores, poetas e filósofos desde a antiguidade. No entanto, foi a descoberta do EEG em 1929 por Hans Berger, que possibilitou o início de uma nova era no estudo do sono. Em 1937 Loomis e col. descrevem diferentes fases do sono definidas com base em diferentes padrões eletrográficos.<sup>40</sup> Dois outros grandes marcos na investigação do sono foram a descrição do sono com movi-

mentos rápidos dos olhos em 1953<sup>41</sup> e, logo em seguida, a proposta de classificação das fases do sono segundo os registros eletroencefalográfico, eletromiográfico e eletro-oculográfico.<sup>42</sup>

É grande o espectro de doenças e problemas que ocorrem durante o sono, variando de formas muito leves como insônias transitórias, mioclonias benignas do sono e sonilóquio, a formas severas como insônia familiar fatal e a síndrome da apnéia obstrutiva do sono grave. Apesar de frequentemente citada, a confusão diagnóstica da epilepsia com distúrbios do sono é pouco comum na prática diária. A história clínica habitualmente é suficiente para o diagnóstico diferencial, devendo o médico estar bem familiarizado com as doenças em questão. A situação clínica que mais comumente gera dificuldade diagnóstica é a diferenciação entre a Epilepsia do Lobo Frontal Noturna e as parassonias não-REM. Os transtornos do sono que podem ser confundidos com Epilepsia estão listados na Tabela 8.

**Tabela 8.** Transtornos do sono passíveis de confusão com Epilepsia (adaptado de Bazil CW e col.<sup>43</sup>).

<b>Vigília</b>	<b>Sono não-REM</b>	<b>Sono REM</b>
Cataplexia	Terror noturno Sonambulismo Despertar confusional Enurese noturna	Alucinações Hipnagógicas Paralisia do Sono Transtorno comportamental de sono REM Pesadelos

Raramente pode ser necessário complementar a avaliação clínica com exames complementares. Quando a hipótese principal é um distúrbio do sono a polissonografia é mais indicada. Em situações em que a hipótese de epilepsia não pode ser descartada, deve-se cogitar a realização do Vídeo-EEG.

## DISTÚRBIOS DO MOVIMENTO

Movimentos anormais podem ser causados por lesão/difusão em qualquer ponto da complexa rede neural de controle desta função, incluindo o neurônio motor superior e inferior, córtex de associação motor, circuitos cerebelares e gânglios da base. No entanto, quando se refere à distúrbios do movimento, faz-se habitualmente referência àqueles transtornos que são resultado de alterações nos gânglios da base. Estes transtornos ocorrem ocasionalmente de forma intermitente e paroxística, podendo gerar dificuldades diagnósticas com a Epilepsia. Uma expressão evidente desta dificuldade são as mudanças de classificação de vários destes transtornos, ora vistos dentro do contexto das epilepsias, ora dentro dos distúrbios de movimento. No início de século XX, por exemplo, as maiores dos distúrbios paroxísticos eram vistos dentro do contexto das epilepsias. Mais recentemente, por outro

lado, a anteriormente chamada distonia paroxísticas noturna passou para o grupo das epilepsias como Epilepsia do Lobo Frontal Noturna. Os Distúrbios do Movimento que podem imitar uma Epilepsia estão listados na Tabela 9.

**Tabela 9.** Distúrbios do Movimento que podem mimetizar crises epiléticas (adaptado de Helms A, Shulman L<sup>45</sup>).

• Coréia	• Discinesia tardia
• Balismo	• Distonia tardia
• Atetose	• Tics
• Distonia	• Estereotipias
• Mioclonias	• Blefaroespasma
• Ataxia paroxística	• Espasmo hemifacial
• Discinesia paroxística	

Foge do objetivo deste artigo a descrição detalhada de cada um destes distúrbios. A avaliação clínica, com uma boa investigação da fenomenologia dos eventos, é aqui também a base para um diagnóstico adequado. Os antecedentes pessoais, patológicos e familiares devem ser exaustivamente pesquisados. A observação do fenômeno é habitualmente diagnóstica, mas, nas formas intermitentes de ocorrência, nem sempre possível. Estas são as situações de maior dificuldade diagnóstica. Deve-se tentar nestas condições uma descrição detalhada dos eventos, incluindo fatores desencadeantes e de melhora, regiões corporais acometidas, características dos movimentos (preferencialmente que o paciente ou acompanhante tente reproduzi-los). Nos últimos anos com o advento de dispositivos portáteis para registro de vídeo (principalmente os telefones móveis), a facilidade para a documentação de um evento aumentou dramaticamente, devendo, sempre que possível, ser estimulada.

Nas situações raras em que, mesmo após uma investigação detalhada, ainda houver dúvida sobre a etiologia dos eventos, deve-se indicar o registro vídeo-eletrográfico, padrão ouro para o diagnóstico.

## CONCLUSÃO

São inúmeros os possíveis imitadores “não-psicogênicos” da epilepsia. Uma descrição detalhada de todas as possíveis doenças que poderiam, em algum momento de sua evolução, imitar uma epilepsia, incluiria boa parte da medicina interna. O objetivo deste artigo foi apresentar os principais diagnósticos diferenciais e discutir os que impõem maior dificuldade para o clínico, qualquer que seja a especialidade e a experiência prévia.

A maior parte dos erros diagnósticos vistos no dia a dia da avaliação destes pacientes se deve a dois fatores principais:

1. Insuficiência da anamnese – como repetidamente comentado acima, uma boa semiologia dos eventos

é frequentemente suficiente para o estabelecimento de uma hipótese diagnóstica consistente. Uma avaliação clínica insuficiente pode ser decorrência da in experiência do médico e desconhecimento dos possíveis diagnósticos diferenciais, mas, possivelmente mais frequente, é a falta de investimento de tempo para a obtenção dos dados necessários (por motivos diversos).

2. Valorização inadequada dos exames complementares – as dificuldades com o EEG foram aqui comentadas, mas seria possível discutir problemas semelhantes na avaliação e interpretação dos exames de neuroimagem, eletrocardiograma, ecocardiograma, tilt-test, etc.

## REFERÊNCIAS

1. Goodin DS, Aminoff MJ. Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet*. 1984;1:837-9.
2. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia*. 1987;28:331-4.
3. Binnie CD, Stefan H. Modern electroencephalography: its role in epilepsy management. *Clin Neurophysiol*. 1999;110:1671-97.
4. Ajmone Marsan C, Zivin LS. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. *Epilepsia*. 1970;11: 361-81.
5. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – update 2004. *Europace*. 2004;6(6):467-537.
6. Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, et al. Incidence and prognosis of syncope. *N Engl J Med*. 2002;347:878-85.
7. Kapoor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine (Baltimore)*. 1990;69:160-75.
8. Manolis AS, Linzer M, Salem D, Estes NA. Syncope: current diagnostic evaluation and management. *Ann Intern Med*. 1990;112:850-63.
9. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizures disorders. *Heart*. 2003;89:353-8.
10. Lempert T, Bauer M, Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann Neurol*. 1994;36:233-7.
11. Lin JTL, Ziegler DK, Lai CW, et al. Convulsive syncope in blood donors. *Ann Neurol*. 1982;11:525-8.
12. Zaide A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, et al. Misdiagnosis of epilepsy: Many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:181-4.
13. Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure*. 1998;7:403-6.
14. Josephson CB, Rahey S, Sakler RM. Neurocardiogenic syncope: frequency and consequences of its misdiagnosis as epilepsy. *Can J Neurol Sci*. 2007;34:221-4.
15. Jardine DL, Melton IC, Crozier IG, et al. Decrease in cardiac output and muscle sympathetic activity during vasovagal syncope. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;282:804-9.
16. Giuseppe F, Dinelli, Suzzani P, et al. The venous system in the main determinant of hypotension in patients with vasovagal syncope. *Europace*. 2006;8:839-45.
17. Steward JM, McLeod KJ, Sanyal S, et al. Relation of postural vasovagal syncope to splanchnic hypervolemia in adolescents. *Circulation*. 2004;110:2575-81.
18. Shen WK, Low PA, Rea RF, et al. Distinct hemodynamic profiles in patients with vasovagal syncope: a heterogeneous population. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1470-7.

19. Thomson HL, Wright K, Frenneaux M. Baroreflex sensitivity in patients with vasovagal syncope. *Circulation*. 1997;95:395-400.
20. Mercader MA, Varghese SJ, Potolicchio SJ, et al. New insights into the mechanism of neurally mediated syncope. *Heart*. 2002; 88(3):217-21.
21. Natale A, Akhtar M, Jazayeri M, Dhala A, Blanck Z, Deshpande S et al. Provocation of hypotension during head-up tilt testing in subjects with no history of syncope or presyncope. *Circulation*. 1995;92:54-8.
22. Kapoor WN, Bront N. Evaluation of syncope by upright tilt test with isoproterenol: a nonspecific test. *Ann Intern Med*. 1992;116:358-63.
23. Betge S, Schulze-Bahr E., Fitzek C, et al. Long-QT-Syndrom als Differenzialdiagnose einer Grand-Mal-Epilepsie. *Nervenarzt*. 2006;77:1210-7.
24. Roden DM, Viswanathan PC Genetics of acquired long QT syndrome. *J Clin Invest* (2005) 115:2025-32.
25. Hunt DP, Tang K. Long QT syndrome presenting as epileptic seizures in an adult. *Emerg Med J*. 2005;22:600-1.
26. Witzenbichler B, Schulze-Bahr E, Haverkamp W, et al. 18-year old patient with anti-epileptic therapy and sudden cardiac death. *Z Kardiol*. 2003;92:747-53.
27. Stephenson JBP, Zuberi S. Nonepileptic seizures and similar phenomena in children and adolescents. In: Kaplan PW, Fisher RS, editores. *Imitators of Epilepsy*. Demos Medical Publishing Inc; 2005. p. 89-109.
28. Whisnant JP et al. Classification of cerebrovascular diseases III. *Stroke* 1990; 21(4): 637-676.
29. Caplan LR. Cerebrovascular Imitators of Epilepsy. In Kaplan PW, Fisher RS, editores. *Imitators of Epilepsy*. Demos Medical Publishing Inc; 2005. p. 231-9.
30. Gizzi M, Diamond SP. Dizziness or vestibular problems resembling seizures. In Kaplan PW, Fisher RS, editores. *Imitators of Epilepsy*. Demos Medical Publishing Inc; 2005. p. 145-61.
31. Korgeorgos J, Scott D, Swash M. Epileptic dizziness. *Brit Med J*. 1981;282:687-9.
32. Gibbs J, Appleton R. False diagnosis of epilepsy in children. *Seizure*. 1992;1:15-8.
33. Kluge M, Beyenburg S, Fernandez G, et al. Epileptic vertigo: evidence for vestibular representation in human frontal cortex. *Neurology*. 2000;55:1906-8.
34. Lipton RB, Silberstein SD, Stewart WF. An update on the epidemiology of migraine. *Headache*. 1994; 34:319-28.
35. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia*. 1991;32:429-45.
36. Borges MA, Min LL, Guerreiro CA, et al. Urban prevalence of epilepsy: populational study in Sao Jose do Rio Preto, a medium-sized city in Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004 Jun;62(2A): 199-204.
37. Ottman R, Lipton RB. Comorbidity of migraine and epilepsy. *Neurology*. 1994;44:2105-10.
38. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *Cephalalgia*. 1988; 8:1-96.
39. Halpen AL, Silberstein SD. Migraine and Epilepsy. In Kaplan PW, Fisher RS, editores. *Imitators of Epilepsy*. Demos Medical Publishing Inc; 2005. p. 121-32.
40. Loomis AL, Harvey EN, Hobart GA. Cerebral states during sleep, as studied by human brain potentials. *J Exp Physiol*. 1937;21:127.
41. Aserinsky E, Kleitman N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. *Science*. 1953;118: 273.
42. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring systems for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
43. Bazil CW. Parasomnias, sleep disorders, and narcolepsy – sleep-time imitators of epilepsy. In Kaplan PW, Fisher RS, editores. *Imitators of Epilepsy*. Demos Medical Publishing Inc; 2005. p. 217-30.
44. Provini F, Plazzi G, Lugaresi E. From nocturnal paroxysmal dystonia to nocturnal frontal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol*. 2000; 111(Suppl 2):S2-8.
45. Helms A, Shulman L. Movement Disorders that imitate epilepsy. In Kaplan PW, Fisher RS, editores. *Imitators of Epilepsy*. Demos Medical Publishing Inc; 2005. p. 163-83.

**Endereço para correspondência:**  
 Wagner Afonso Teixeira  
 Departamento de Neurologia – Universidade Católica de Brasília  
 Brasília, DF, Brasil  
 E-mail: wateixeira@terra.com.br