

CRISES VISUAIS INDUZIDAS E HIPERGLICEMIA NÃO-CETÓTICA

RELATO DE CASO

GLÓRIA M. A. TEDRUS *, LINEU CORRÊA FONSECA **

RESUMO - Existem poucos relatos na literatura de pacientes com hiperglicemia não-cetótica e crises visuais induzidas pela movimentação ocular. Apresentamos o caso de paciente do sexo masculino de 47 anos de idade que iniciou quadro de diabetes mellitus com crises visuais e oculomotoras espontâneas ou desencadeadas pela movimentação ocular. As crises foram de difícil controle, não cedendo com fenitoína endovenosa. O paciente evoluiu com déficit motor no hemisfério esquerdo, que regrediu em uma semana, juntamente com as crises, após o controle da glicemia. O EEG crítico mostrou descargas no hemisfério direito de predomínio posterior, com extensão para o hemisfério esquerdo. A tomografia computadorizada de crânio foi normal. Este caso mostra a importância de investigar a indução de crises e a existência de diabetes em pacientes com crises visuais de início recente.

PALAVRAS-CHAVE: hiperglicemia não-cetótica, crises parciais, crises induzidas.

Movement-induced visual seizures in non-ketotic hyperglycemia

SUMMARY - In a 47-years-old male patient, partial visual seizures triggered by movement was an early symptom of nonketotic hyperglycemia. Seizures were resistant to conventional anticonvulsivant therapy. During seizures, EEG showed discharges over the right hemisphere. CT was normal. A search for reflex seizures and hyperglycemia should be routinely carried out in patients with repeated focal visual seizures, as shown in the case reported.

KEY WORDS: non-ketotic hyperglycemia, focal seizures, evoked seizures.

Vários distúrbios metabólicos podem se apresentar com crises focais^{3,5,8}. Na hiperglicemia não-cetótica crises focais ocorrem em proporção significativa dos pacientes^{2,10,12,13,16}. Essas crises podem ser espontâneas ou induzidas pela movimentação ativa ou passiva de parte do corpo^{1,3,11,12,15,16}.

Relatamos o caso de um paciente que apresentou, na instalação de diabetes mellitus com hiperglicemia não-cetótica, crises visuais induzidas pela movimentação ocular. Encontramos na literatura apenas um relato de paciente com crises visuais induzidas e hiperglicemia não-cetótica⁶.

RELATO DO CASO

ALO, 47 anos, masculino, aposentado, procedente de Mogi-Mirim-SP, casado, deu entrada no Hospital e Maternidade Celso Pierro-PUCCAMP em junho-1993 (Registro 30420508-7) apresentando há 20 dias, cefaléia latejante, holocraniana, contínua e há 10 dias, crises visuais numerosas com duração de 1 a 2 minutos que se iniciavam com visão de luzes coloridas acompanhada de movimentos rítmicos dos olhos para a esquerda(E). Foi observado que as crises eram espontâneas ou desencadeadas pela movimentação ocular. Há 2 dias desenvolveu crises visuais com generalização, em série, com instalação gradual de hemiparesia E.

Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP): * Professora Assistente; ** Professor Titular. Aceite: 17-outubro-1994.

Dra. Glória M.A. Tedrus - R. Sebastião de Souza 205 cj 21 - 13020-020 Campinas SP - Brasil.

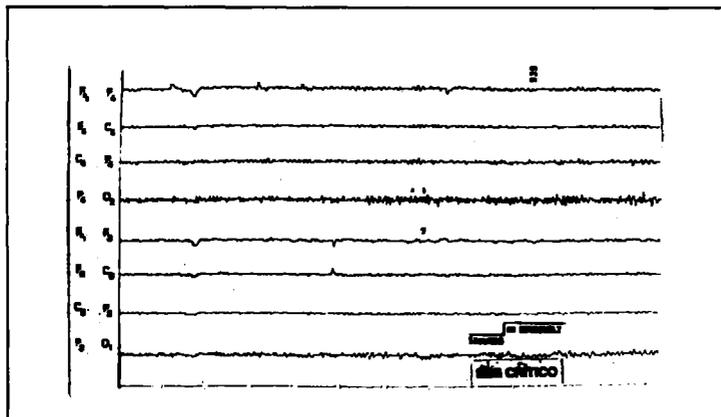


Fig 1. EEG crítico. Descargas rápidas de amplitude crescente, inicialmente na região occipital direita, estendendo-se depois às regiões vizinhas e ao hemisfério esquerdo.

Antecedentes pessoais: hipertensão arterial, pancreatite e etilismo. Exame neurológico: consciente, orientado, hemiparesia completa à E. Exames complementares - Líquido cefalorraquidiano (punção suboccipital): pressão inicial e final normais; proteínas e cloretos normais; glicose 151 mg/dL; imunologia para cisticercose, sífilis e toxoplasmose negativas. A glicemia de jejum no período de internação variou de 135 a 695 mg/100 mL. Tomografia computadorizada de crânio: normal. EEG crítico mostrava descargas rápidas de amplitude crescente, inicialmente na região occipital direita (D), estendendo-se depois às regiões vizinhas e ao hemisfério E intercalando-se progressivamente a ondas lentas (Fig 1). No pós- crise, a atividade elétrica cerebral era mais lenta na região occipital D.

As crises persistiram apesar da administração inicial de diazepam e fenitoína endovenosas. Foi feita correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e administrada insulina NPH e glibenclamida. No correr de uma semana houve regressão da hemiparesia e controle gradual das crises.

COMENTÁRIOS

Crises focais em adultos são classicamente associadas a lesões estruturais do cérebro⁴. A maioria dos casos está associada a processo expansivo, cicatriz de trauma, lesão inflamatória ou vascular. Menos comumente reconhecidos, vários distúrbios metabólicos podem cursar com crises focais^{3,4,6,8,12}. Entre os distúrbios metabólicos a hiperglicemia não-cetótica é provavelmente a causa mais comum de crises focais. As crises podem se apresentar como status epilepticus, crises focais motoras ou visuais espontâneas ou desencadeadas por movimentos^{3,9-11}.

Os relatos na literatura mostram que as crises visuais são pouco frequentes, em sua maioria espontâneas e em alguns casos desencadeadas pela movimentação ocular^{4,6,9}. O nosso caso apresentava crises com manifestação visual e oculomotora, diferentemente dos casos descritos na literatura em que as crises eram visuais ou oculomotoras exclusivamente^{4,6,9}. O caráter motor que pode acompanhar uma crise visual poderia ser uma reação voluntária ou uma manifestação ictal de crise de origem no lobo occipital¹⁴. Alguns autores têm enfatizado a alta frequência de clonias oculares nas epilepsias de lobo occipital¹⁴.

O exato mecanismo implicado na etiopatogenia das crises focais em pacientes com hiperglicemia não-cetótica não está totalmente esclarecido. Vários fatores poderiam levar a diminuição do limiar convulsivo e a alterações da resposta neuronal a estímulos aferentes^{6,10}. Foi sugerido que existiriam lesões de etiologia vascular, clinicamente não detectáveis, que sofreriam com a suplência vascular diminuída, causada pela hemoconcentração, e que associadas às alterações metabólicas poderiam levar a maior excitabilidade neuronal^{2,3,5,6,11,13,15,16}. Favorecendo também o aparecimento de crises há a alcalose intracelular, que levaria a inibição do ciclo de Krebs e consequente diminuição de GABA^{6,12}.

O caráter reflexo não está totalmente esclarecido. Poderia existir alteração da resposta neuronal aos estímulos aferentes, devido à hiperglicemia⁶. Outro aspecto importante é que as drogas anticonvulsivantes são geralmente ineficazes e que as crises são normalmente controladas com a reidratação e a normalização da glicemia^{1,6,8-10,12,16}.

A investigação do caráter reflexo das crises e de distúrbios metabólicos particularmente do diabetes devem ser, portanto, rotina em pacientes com crises focais repetidas.

REFERÊNCIAS

1. Aquino A, Babos AJ. Movement-induced seizures in nonketotic hyperglycemia. *Neurology* 1980, 30:600-604.
2. Askenasy JH, Striefler M, Carasso R. Moderate nonketotic hyperglycemia: a cause of focal epilepsy. *Eur Neurol* 1977, 16:51-61.
3. Berkovic SF, Johns JA, Bladin PF. Focal seizures and systemic metabolic disorders. *Austr NZJMed* 1982, 12:620-623.
4. Brick JF, Gutrecht JA, Ringel RA. Reflex epilepsy and nonketotic hyperglycemia in the elderly: a specific neuroendocrine syndrome. *Neurology* 1984, 39:394-399.
5. Daniels J, Chokroverty S, Barron KO. Anacidotic hyperglycemia and focal seizures. *Arch Intern Med* 1969, 124:701-706.
6. Duncan MB, Jabbari B, Rosenberg ML. Gaze-evoked visual seizures in nonketotic hyperglycemia. *Epilepsia* 1991, 32:221-224.
7. Gabor AC. Focal seizures induced by movement without sensory feedback mechanisms. *Electroenceph Clin Neurophysiol* 1974, 36:403-408.
8. Grant C, Warlow C. Focal epilepsy in diabetic non-ketotic hyperglycaemia. *Br Med J* 1985, 290:1204-1205.
9. Harden CL, Rosenbaum DH, Daras M. Hyperglycemia presenting with occipital seizures. *Epilepsia* 1991, 32:215-220.
10. Hennis A, Corbin D, Fraser H. Focal seizures and non-ketotic hyperglycaemia. *JNeurol Neurosurg Psychiatry* 1992, 55:195-197.
11. Maccario M. Neurological dysfunction associated with nonketotic hyperglycemia. *Arch Neurol* 1968, 19:525-534.
12. Mak KH. Focal seizure in non-ketotic hyperglycaemia. *Ann Acad Med* 1990, 19:556-558.
13. Singh BM, Strobos RJ. Epilepsia partialis continua associated with nonketotic hyperglycemia: clinical and biochemical profile of 21 patients. *Ann Neurol* 1980, 8:155-160.
14. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: a review. *Epilepsia* 1993,34:493-521.
15. Tedrus GMA, Albertin MC, Odashima NS, Fonseca LC. Crises parciais motoras induzidas por movimentos em pacientes diabéticos. *Arq Neuropsiquiatr* 1991, 49:442-446.
16. Vena N, Sabin TD. Tonic focal seizures in nonketotic hyperglycemia of diabetes melitus. *Arch Neurol* 1981, 38:512-514.