

Crises epiléticas e hiperglicemia não cetótica

Glória Maria Almeida Tedrus¹
Lucinda Maria Garcia Tella¹
Lineu Corrêa Fonseca²
Maura Aparecida Viana³
Elizardo Nogueira Junior⁴

RESUMO

As crises focais motoras ou visuais em adultos com hiperglicemia não cetótica constituem uma condição clínica em que o diagnóstico precoce é importante pelas implicações terapêuticas, uma vez que essas crises são resistentes ao uso de anticonvulsivantes cedendo com a correção dos distúrbios metabólicos. Nesses estudos apresentamos três exemplos de diferentes crises epiléticas repetidas: focal motora reflexa, visual, e crises repetidas constituindo status epilepticus.

Unitermos: diabetes mellitus, epilepsia, epilepsia focal, estado epilético, hiperglicemia, relato de caso.

INTRODUÇÃO

Crises epiléticas são eventos clínicos que refletem uma disfunção temporária caracterizada por uma descarga excessiva e síncrona de um grupo neuronal. As crises podem ser focais, generalizadas ou não classificáveis, de acordo com a Classificação Internacional de Crises Epiléticas de 1981⁵ e representam sintomas comuns de doenças neurológicas agudas como meningoencefalites, traumatismo cranioencefálico, acidente vascular cerebral e alterações metabólicas como os distúrbios hidroeletrólíticos.

Epilepsia é uma condição clínica em que crises epiléticas são recorrentes. Quando ocorrem crises, apenas com quadros metabólicos ou tóxicos agudos,

então caracteriza-se uma Síndrome Especial com Crises Circunstanciais, pela Classificação Internacional das Epilepsias de 1989⁶.

Desordens metabólicas geralmente cursam com crises generalizadas, no entanto vários trabalhos recentes tem chamado a atenção para a ocorrência de crises focais^{2,6}. Dentre os distúrbios metabólicos, a hiperglicemia não cetótica (HGNC) parece ser a mais frequente^{1,2,3}.

Crises epiléticas focais podem ser a primeira manifestação da HGNC em 19% dos pacientes diabéticos não insulino dependentes, e constituem o sintoma inicial do diabetes em cerca de 6% dos casos, precedido, as vezes, por pequena história de poliúria, em indivíduos geralmente de idade superior a 50 anos.

As crises podem ser espontâneas, induzidas por movimentação de parte do corpo ou ainda apresentar-se como status epilepticus^{6,7,8,9,10,11}. Essas crises caracterizam-se por serem induzidas tanto por movimentos voluntários ou passivos do membro ou dos olhos, ou por estímulos tácteis da região envolvida na crise^{1,6,7,11,12}, podendo existir paralisia pós ictal.

(1) Professores Assistentes do Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP.

(2) Professor Titular do Departamento de Neuropsiquiatria da Faculdade de Ciências Médicas da PUCAMP

(3) Médica Neurologista do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUCAMP.

(4) Médico Residente de Neurologia Clínica do Hospital e Maternidade Celso Pierro da PUCAMP.

O caráter reflexo em crises epiléticas é citado como representando menos de 1% de todos os tipos de crises epiléticas⁴.

A epilepsia parcial contínua (status epilepticus focal) também pode ser a manifestação inicial da HGNC, mas em alguns casos, existem lesões vasculares cerebrais silenciosas ou não¹⁰.

Casos clínicos

A seguir, são descritos três casos atendidos no Serviço de Neurologia Clínica do Hospital e Maternidade Celso Pierro (HMCP) - PUCCAMP, exemplificando diferentes expressões clínicas da HGNC.

Crise parcial reflexa

Paciente, com idade de 62 anos, sexo masculino foi atendido no Serviço de Neurologia do HMCP-PUCCAMP em março de 1990, apresentando crises com clonias em flexão do antebraço sobre o braço, da mão e dedos à esquerda e abdução desse membro. As crises eram desencadeadas por vários tipos de movimentos do membro superior esquerdo, como pegar objetos ou assumir postura de elevação acima da cabeça. Apresentava história de hipertensão arterial leve, etilismo e diabetes melito.

O exame neurológico mostrava hemiparesia e hemianopsia homônima à esquerda. No membro superior esquerdo apresentava alteração da sensibilidade profunda e astereognosia.

Nos exames complementares, foi diagnosticado que o glicemia de jejum esteve aumentada durante toda a internação. A osmolaridade plasmática inicial foi 307 mosm/l. O eletrencefalograma crítico registrava descargas de pontas rítmicas a 11-12Hz de amplitude progressivamente maior, e após ondas lentas intercaladas compondo complexos irregulares ponta-onda a 5Hz na região parieto-occipital direita com eventual propagação occipital esquerda. No EEG de repouso, apareciam onda agudas na região occipital direita, e em menor número, de modo independente, na região temporal média a direita assim como numerosos grupos de ondas lentas na região frontotemporal direita. A tomografia computadorizada de crânio, mostrou imagem hipodensa frontal e temporal à direita.

Crise visual

A.L.O., 47 anos, masculino, aposentado, foi atendido no Pronto Socorro do HMCP, em julho de 1993, apresentando quadro de cefaléia latejante holocraniana há 10 dias e crises com duração média de um a dois minutos caracterizadas por visão de luzes coloridas e movimentos rítmicos dos olhos para a esquerda. Por vezes essas crises eram seguidas de generalização, sendo espontâneas ou desencadeadas por movimentos oculares. Após dois dias, houve instalação de déficit motor em hemicorpo esquerdo. Apresentava história de hipertensão arterial, pancreatite e etilismo. Em exame neurológico consciente, aparecia com hemiparesia completa à esquerda.

Nos exames complementares; a glicemia de jejum variou de 135 a 695 mg/100ml durante a internação, glicorraquia, 151 mg/dL. O EEG crítico, apresentava descargas rápidas de amplitude crescente inicialmente na região occipital direita, estendendo-se depois às regiões vizinhas intercalando-se progressivamente a ondas lentas (Figura 1). A tomografia computadorizada de crânio revelava estado normal.

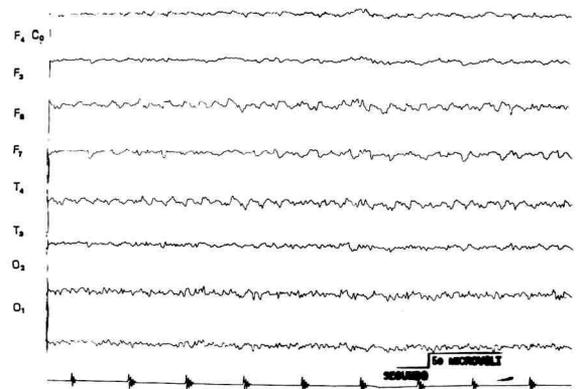


Figura 1. EEG crítico. Descargas rápidas de amplitude crescente inicialmente na região occipital esquerda, estendendo-se progressivamente às regiões vizinhas, intercalando-se a ondas lentas.

Status epilepticus (crises parciais)

Paciente J.A.P., com 77 anos, aposentado, viúvo, foi internado no Serviço de Clínica Médica do

HMCP em junho de 1994, apresentando crises repetidas parciais motoras no membro superior esquerdo há 18 dias. As crises eram caracterizadas por clônias que se iniciavam na porção proximal do membro superior, não havendo envolvimento da consciência durante as crises. Como antecedentes pessoais, hipertensão arterial. O exame neurológico mostrou-se normal.

Nos exames complementares, o glicemia na internação apresentava 578 mg/100mL, osmolaridade plasmática, 300 mosm/l. No EEG de repouso apresentava anormalidade paroxística discreta por grupos de ondas lentas nas regiões temporais do hemisfério cerebral à esquerda, com a hiperpnéia. A tomografia computadorizada de crânio, mostrava-se normal.

Todos os pacientes, apesar da administração inicial de diazepam e fenitoína endovenosas, persistiram com crises e que só tiveram seu número progressivamente reduzido, com a correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e a administração de insulina e ou hipoglicemiante oral.

Etiopatogenia

A etiopatogenia das crises focais na HGNC não está totalmente esclarecida. Acredita-se que vários fatores, como as alterações metabólicas que ocorrem nas fases iniciais e lesões estruturais cerebrais pré existentes estejam envolvidos^{5,6,10,11}.

Muitos acreditam que as crises decorram da ativação de pequenas áreas de isquemia ou trombose venosa cortical focal pré existente pela hiperglicemia, hiperosmolaridade e desidratação^{5,6,10,11,12}.

Observações experimentais e clínicas sugerem que, a hiperglicemia e a hiperosmolaridade, levando

a uma desidratação neuronal, seriam suficientes para a ocorrência de crises em pacientes com HGNC^{6,10}.

É sabido que, na hiperglicemia, o ciclo de Krebs está inibido e assim, parte das necessidades cerebrais de energia, podem ser supridas pelo aumento no metabolismo do ácido gama-aminobutírico (GABA), com conseqüente diminuição do limiar convulsígeno^{2,3,5,6,10,11,12}.

O caráter reflexo não está totalmente esclarecido. Associado a essa diminuição do limiar convulsígeno, poderia existir uma alteração da resposta neuronal aos estímulos aferentes, o que levaria às crises reflexas^{6,11,12}.

CONCLUSÃO

O reconhecimento da associação entre crise focal e HGNC é importante pelas implicações terapêuticas, uma vez que elas são resistentes aos anticonvulsivantes, e cedem após a correção dos distúrbios metabólicos.

A investigação precoce da glicemia em adultos com crises focais deve ser rotineira.

SUMMARY

Focal seizure in non-ketotic hyperglycemia

Three different cases of focal epileptic seizures in patients with non-ketotic hyperglycemia are reported. With the control of the hyperglycemia and improvement of the metabolic disturbs, the seizures stopped. Early diagnosis is necessary to determine an appropriate therapy.

Keywords: focal epilepsy, diabetes mellitus, epilepsia, status epilepticus, hyperglycemia, case report.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AQUINO, A., GABOR, A.J. Movement-induced seizures in nonketotic hyperglycemia. *Neurology*, Minneapolis, v.30, p.600-604, 1980.
2. BERKOVIC, S.F., JOHNS, J.A., BLADIN, P.F. Focal seizures and systemic metabolic disorders. *Australian New Zealand Journal of Medicine*, Balgawlah, v.12, n.6, p.620-623, 1982.
3. BRICK, J.F., GUTRECHT, J.A., RINGER, R.A. Reflex epilepsy and nonketotic hyperglycemia in the elderly: a specific neuroendocrine syndrome. *Neurology*, Minneapolis, v.39, p.394-399, 1984.
4. BUSCAINO, G.A., STRIANO, S., MEO, R., BILO, L. Reflex epilepsy: a proposal for classification and pathogenetic suggestions. *Acta Neurologica Scandinavica*, Copenhagen, v.37, p.207-218, 1985.

5. DANIELS, J., CHOKROVERTY, S., BARRON, K.O. Anacidotic hyperglycemia and focal seizures. *Archives Internal Medicine*, Chicago, v.124, p.701-706, 1969.
6. DUNCAN, M.B., JABBARI, B., ROSEMBERG, M.L. Gaze-evoked visual seizures in nonketotic hyperglycemia. *Epilepsia*, New York, v.32, n.2, p.221-224, 1991.
7. HARDEN, C.L., ROSEMBAUM, D.H., DARAS, M. Hyperglycemia presenting with occipital seizures. *Epilepsia*, New York, v.32, n.2, p.215-220, 1991.
8. PROPOSAL for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, New York, v.22, p.489-501, 1981. (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy).
9. PROPOSAL for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, New York, v.30, p.389-399, 1989. (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy).
10. SINGH, M.B., STROBOS, R.J. Epilepsia partialis continua associated with nonketotic hyperglycemia: clinical and biochemical profile of 21 patients. *Annals of Neurology*, Boston, v.8, n.2, p.155-160, 1980.
11. TEDRUS, G.M.A.S., ALBERTIN, M.C., ODASHIMA, N.O., FONSECA, L.C. Crises parciais motoras induzidas por movimentos em pacientes diabéticos. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, São Paulo, v.49, n.4, p.442-446, 1991.
12. TEDRUS, G.M.A.S., FONSECA, L.C. Crises visuais induzidas e hiperglicemia não-cetótica. *Arquivos de Neuropsiquiatria*, São Paulo, v.53, n.2, p.281-283, 1995.

Recebido para publicação em 19 de setembro e aceito em 10 de novembro de 1995.