

CRISES FOCAIS DESENCADEADAS POR MOVIMENTO EM PACIENTE COM HIPERGLICEMIA NÃO CETÓTICA

J. ADAMO Jr.* — F. FORTI **

RESUMO — Apresentação de caso de paciente diabético de longa data, com crises parciais motoras desencadeadas por movimentação passiva do membro superior direito. Este é o objetivo do relato, pois trata-se de tipo raro de crise, quando comparado às crises parciais espontâneas em pacientes diabéticos. Frequentemente, crises parciais são manifestação inicial de diabetes mellitus (cerca de 19% dos casos registrados). Neste caso, como nos da literatura, o controle das crises foi obtido com a normalização dos níveis séricos de glicose. São discutidos aspectos da provável fisiopatogenia.

Focal crisis originating from movement in a hyperglycemic nonketotic patient.

SUMMARY — Case report of a long term diabetic patient with partial motor crises originating from passive movement of the right arm. This is a rare type of crisis when compared to spontaneous partial crisis in diabetic patients. Partial crises are often the initial manifestation of diabetes mellitus (about 19% of the cases reported). As in those cases registered in the literature, crisis control in this case was obtained by normalization of glycose serum levels. Possible mechanisms involved in the pathogenesis are discussed.

A epilepsia parcial contínua é complicação bem aceita de hiperglicemia não cetótica, ocorrendo em cerca de 19% dos casos descritos em levantamentos de literatura². A incidência de crises induzidas por movimento (epilepsia reflexa) parece ser muito mais rara^{1,2}. Neste registro é analisado um destes casos.

OBSERVAÇÃO

MES, paciente do sexo masculino, com 65 anos de idade. História de há 9 anos apresentar crises convulsivas parciais motoras à direita (D), tipo tônicas, às vezes com generalização, com 2 a 3 minutos de duração, seguidas por período de déficit motor à D e disfasia de expressão. Os exames subsidiários mostraram glicemias elevadas, sendo feito o diagnóstico de diabetes mellitus; tomografia computadorizada de crânio (TCC), líquido cefalorraquiano e angiografia cerebral foram normais; o eletroencefalograma (EEG) não mostrou anormalidades. Medicado com fenobarbital 100 mg/dia, evoluiu com várias crises parciais motoras à D, de difícil controle, recebendo alta com essa medicação e insulina NPH (35U), com glicemia controlada e sem crises. No seguimento de ambulatório apresentava períodos com crises convulsivas e períodos nos quais apresentava aparente controle delas pelo fenobarbital. Em outubro-1989, foi internado no Serviço de Urologia do HSPM, por apresentar obstrução uretral e, devido a esta, foi feita cistostomia (já havia sido prostatectomizado por adenoma em 1986).

Após a cirurgia passou a apresentar hiperglicemia e teve crise convulsiva descrita como tônico-clônica generalizada, sendo então solicitado parecer da Neurologia. O paciente apresentava disfasia de expressão e hemiparesia D'; durante o examei notou-se que, quando era feita movimentação passiva de seu membro superior D, apresentava crise parcial tônica, com mi-

Clínica Neurológica, Hospital do Servidor Público Municipal (HSPM), São Paulo: * Médico Assistente; ** Médico Chefe.

Dr. Jayme Adamo Jr. — Rua Conselheiro Furtado 1155, apto. 63 - 01511 São Paulo SP - Brasil

dríase e taquicardia, com períodos de latência para recuperação do déficit e ocorrência de nova crise, que variava de alguns minutos até 30 minutos. A glicemia de jejum era de 172 mg/dL, com glicosúria (++) e semi cetonúria; osmolaridade plasmática de 314 mOsm/L (Tabela 1); nova TCC mostrou-se normal; os EEG são apresentados na Tabela 2. Apesar do uso de anticonvulsivantes, tendo sido associado carbamazepina ao fenobarbital (1200 e 100 mg/dia, respectivamente), as crises somente foram controladas após a normalização da glicemia. Teve alta sem anticonvulsivantes e com exame neurológico normal. A glicemia por ocasião da alta era de 91 mg/dL, fazendo uso de hipoglicemiante oral e 10^u de ifisulina de atuação lenta. Foi então firmado o diagnóstico de convulsões desencadeadas por movimento em paciente com hiperglicemia não cetótica.

Osmolaridade	mOsm/L
na internação	314,3
na alta	295,4

Tabela 1 — Caso MES. Osmolaridade: evolução.
 $Osm = 2(Na+K) + glicose\ plasmática/18 + uréia/3.$

Época	EEG
na internação	ondas lentas contínuas e ondas agudas difusas mais à esquerda
após 10 dias	frequentes ondas lentas (teta) ao lado de esboço de ondas agudas de projeção no hemisfério cerebral esquerdo, às vezes com caráter difuso
na alta	raras ondas lentas frontais à esquerda
após 2 meses	normal

Tabela 2 — Caso MES. EEG: evolução.

COMENTÁRIOS

As crises parciais induzidas por movimento descritas na literatura são semelhantes às deste caso, ou seja, a um movimento aparece a crise. Esta, na maior parte dos casos, tem caráter tônico. Todos os pacientes descritos em levantamento eram diabéticos, tinham mais de trinta anos e não apresentavam cetose⁶. A hiperglicemia usualmente era menor que 600mg/dL e não havia hiperosmolaridade plasmática severa. As crises não respondiam aos anticonvulsivantes⁵ e, sim, ao controle do diabetes. Os pacientes apresentavam déficit motor transitório após a crise.

Sabe-se que, em estados hiperglicêmicos, o ciclo de Krebs está inibido e as necessidades cerebrais de energia podem, em parte, ser supridas pelo aumento do metabolismo da GABA, diminuindo assim o limiar convulsígeno⁷. Quais vias neuronais estão envolvidas e como elas são ativadas na gênese da epilepsia reflexa, não são aspectos conhecidos até o momento⁷. Muitos acreditam que essas crises decorram da ativação de pequenos focos de isquemia cerebral pela hiperglicemia e pela hiperosmolaridade^{3,4,6}; outros acreditam tratar-se de trombose venosa cortical focal induzida pela hiperosmolaridade, hiperglicemia, desidratação, ou por combinação desses fatores⁶. Observações clínicas e experimentais sugerem que a hiperglicemia e a hiperosmolaridade séricas, levando a perda de água do tecido cerebral, seriam explicação suficiente para a ocorrência de convulsões em pacientes com hiperglicemia não cetótica¹.

O caso aqui relatado nos alerta para a investigação precoce da glicemia em pacientes com crises parciais motoras subentrantes, sobretudo naqueles em que a

movimentação passiva de determinado segmento corpóreo desencadeia a crise, pois somente o controle do diabetes leva a que estes pacientes não apresentem mais crises. O paciente cujo caso é relatado retornou recentemente ao ambulatório sem crises convulsivas, com exame neurológico normal e sem estar utilizando medicação anticonvulsivante.

REFERÊNCIAS

1. Aquino A, Gabor AJ. Movement induced seizures in nonketotic hyperglycemia. *Neurology* 1980, 30:600-604.
2. Brick JF, Gutrecht JA, Ringel RA. Reflex epilepsy and nonketotic hyperglycemia in the elderly: a specific neuroendocrine syndrome. *Neurology* 1989, 39:394-399.
3. Ducrow RB, Beard DC, Brennan RW. Regional cerebral blood flow decreases during hyperglycemia. *Ann Neurol* 1985, 17 : 267-272.
4. Singh BM, Gupta DR, Strobos RJ. Nonketotic hyperglycemia and epilepsia partialis continua. *Arch Neurol* 1973, 29:187-190.
5. Singh BM, Strobos R. Epilepsia partialis continua associated with nonketotic hyperglycemia: clinical and biochemical profile of 21 patients. *Ann Neurol* 1980, 8:155-160.
6. Venna N, Sabin TTX. Tonic focal seizures in nonketotic hyperglycemia of diabetes mellitus. *Arch Nemo!* 1981, 38 : 512-515.