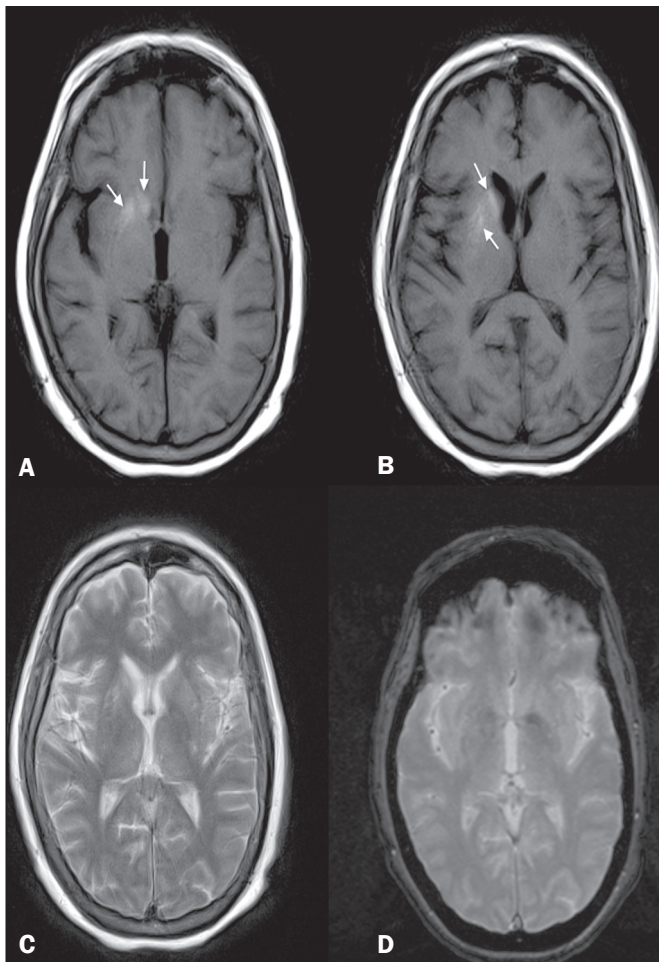


**Hiperglicemia não cetótica com movimentos involuntários***Nonketotic hyperglycemia with involuntary movements*

Sr. Editor,

Mulher, 61 anos, em uso irregular de insulina para tratamento de diabetes tipo II, apresentando hemicoreia-hemibalismo de aparecimento súbito no braço e perna esquerdos há duas semanas. Os exames de sangue revelaram glicemia de 450 mg/dL, creatinina de 0,9 mg/dL, ureia de 38 mg/dL e o hemograma não apresentou alterações. A análise do líquido mostrou glicorraquia de 350 mg/dL. A ressonância magnética (RM) revelou lesão hiperintensa nas imagens ponderadas em T1 e levemente hiperintensa em T2, na região dos núcleos caudado e putâmen à direita, sem realce pelo meio de contraste, sem evidência de sangramento na sequência para suscetibilidade magnética e sem restrição à difusão (Figura 1). Tais achados de imagem, associados à história clinicolaboratorial, confirmaram o diagnóstico de hemicoreia-hemibalismo decorrente de hiperglicemia não cetótica.

Hiperglicemia não cetótica, também chamada de estriatopatia diabética, é uma causa rara de movimentos involuntários como manifestação primária de diabetes mellitus e acomete prin-



**Figura 1.** Ressonância magnética. **A,B:** Imagens ponderadas em T1 mostram lesão hiperintensa nos núcleos caudado e putâmen à direita (setas). **C:** Imagem ponderada em T2 mostra sinal levemente hiperintenso nas mesmas regiões. **D:** Imagem ponderada em T2\* não revela deposição de sangue nessas regiões.

cipalmente pacientes idosos, com a tríade hemicoreia-hemibalismo, hiperglicemia e lesão hiperintensa nos núcleos da base nas imagens ponderadas em T1<sup>(1)</sup>. Normalmente, os achados clínicos e de imagens são unilaterais, mas podem ser bilaterais em até 11,4% dos casos<sup>(2)</sup>, e são potencialmente reversíveis e normalmente apresentam resolução em 2 a 12 meses após o tratamento da hiperglicemia<sup>(3,4)</sup>.

A fisiopatologia é desconhecida, porém, alterações metabólicas como deposição de proteínas, produtos de degradação de mielina, sangue ou cálcio ou outros minerais têm sido propostas e tendem a diminuir à medida que a glicose sérica é controlada<sup>(5)</sup>. Outra teoria aceita é que a alteração de perfusão induzida pela hiperglicemia determina uma redução da atividade do ciclo de Krebs, induzindo a um metabolismo anaeróbio, fazendo com que o cérebro use fontes alternativas de energia e metabolize o neurotransmissor inibitório ácido gama-aminobutírico (GABA). Em um estado de hiperglicemia não cetótica, os níveis de GABA e acetato são reduzidos rapidamente, levando a uma diminuição da síntese de acetilcolina. Especula-se que a redução de acetilcolina e GABA nos núcleos da base pode provocar uma disfunção dessas estruturas, levando a movimentos involuntários, como coreia-hemibalismo<sup>(6,7)</sup>.

A RM é o exame de escolha para avaliação das doenças do sistema nervoso central<sup>(8-14)</sup>. Os achados de imagem na RM na hemicoreia-hemibalismo por hiperglicemia não cetótica são caracterizados por hiperintensidade nas sequências pesadas em T1 e discreta hiperintensidade em T2, na região do núcleo caudado e núcleo lentiforme, sem realce pelo meio de contraste e sem restrição à difusão, geralmente unilateral, como em nosso caso, mas podendo ser bilateral<sup>(1,3,4)</sup>.

O diagnóstico diferencial de lesões hiperintensas nas sequências pesadas em T1 na região dos núcleos da base é amplo, podendo ser citadas como principais causas: encefalopatia hepática, exposição prolongada a manganês, nutrição parenteral prolongada, doença de Wilson, hemorragia intracerebral em fase subaguda, intoxicação exógena por monóxido de carbono e metanol, entre outras, sendo fundamental a correlação com dados clinicolaboratoriais para definição diagnóstica<sup>(1,4)</sup>.

Concluindo, apesar de a ocorrência de hemicoreia-hemibalismo como complicação de diabetes descontrolada ser incommum, o diagnóstico deve ser considerado quando os achados clínicos e de RM típicos são encontrados, evitando atrasos na instituição do tratamento adequado.

**REFERÊNCIAS**

1. Bekiesinska-Figatowska M, Romaniuk-Doroszezwska A, Banaszek M, et al. Lesions in basal ganglia in a patient with involuntary movements as a first sign of diabetes – case report and review of the literature. *Pol J Radiol.* 2010;75:61–4.
2. Krishna S, Sodhi KS, Saxena AK, et al. Hyperdense basal ganglia in nonketotic hyperglycemia. *J Emerg Med.* 2015;49:e57–8.
3. Bekiesinska-Figatowska M, Mierzewska H, Jurkiewicz E. Basal ganglia lesions in children and adults. *Eur J Radiol.* 2013;82:837–49.
4. Chokshi FH, Aygun N, Mullins ME. Imaging of acquired metabolic and toxic disorders of the basal ganglia. *Semin Ultrasound CT MR.* 2014; 35:75–84.
5. Hegde AN, Mohan S, Lath N, et al. Differential diagnosis for bilateral abnormalities of the basal ganglia and thalamus. *Radiographics.* 2011; 31:5–30.
6. Aggarwal A, Bansal N, Aggarwal R. Nonketotic hyperglycemia presenting as monoballism. *J Emerg Med.* 2016;50:e133–4.
7. Hansford BG, Albert D, Yang E. Classic neuroimaging findings of nonketotic hyperglycemia on computed tomography and magnetic resonance

imaging with absence of typical movement disorder symptoms (hemichorea-hemiballism). *J Radiol Case Rep.* 2013;7:1–9.

8. Machado VS, Silva Junior NA, Queiroz LS, et al. Central nervous system involvement in sarcoidosis. *Radiol Bras.* 2015;48:334–5.

9. Dultra AHA, Noro F, Melo ASA, et al. Primary intercavernous lymphoma of the central nervous system. *Radiol Bras.* 2015;48:337–8.

10. Ribeiro BNF, Lima GA, Ventura N, et al. Chronic kernicterus: magnetic resonance imaging findings. *Radiol Bras.* 2016;49:407–8.

11. Langer FW, Suertegaray G, Santos D, et al. Hemichorea-hemiballism: the role of imaging in diagnosing an unusual disorder in patients with nonketotic hyperglycemia. *Radiol Bras.* 2016;49:267–8.

12. Ribeiro BNF, Salata TM, Borges RS, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome following immunoglobulin therapy in a patient with Miller-Fisher syndrome. *Radiol Bras.* 2016;49:58–9.

13. Campos LG, Trindade RAR, Faistauer A, et al. Rhombencephalitis: pictorial essay. *Radiol Bras.* 2016;49:329–36.

14. Georgeto SM, Zicarelli CAM, Gariba MA, et al. T1-weighted gradient-echo imaging, with and without inversion recovery, in the identification of anatomical structures on the lateral surface of the brain. *Radiol Bras.* 2016;49:382–8.

**Tiago Medina Salata<sup>1</sup>, Livia de Oliveira Antunes<sup>1</sup>, Bruno Niemeyer de Freitas Ribeiro<sup>2</sup>, Rafael Silveira Borges<sup>1</sup>, Diogo Goulart Corrêa<sup>1</sup>**

1. Hospital Casa de Portugal, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. 2. Instituto Estadual do Cérebro Paulo Niemeyer, Rio de Janeiro, RJ, Brasil. Endereço para correspondência: Dr. Tiago Medina Salata. Rua do Bispo, 72, Rio Comprido. Rio de Janeiro, RJ, Brasil, 20261-064. E-mail: tiago\_salata@yahoo.com.br.

<http://dx.doi.org/10.1590/0100-3984.2015.0253>

**Perfuração intestinal: complicação não usual do enema opaco**

*Intestinal perforation: an unusual complication of barium enema*

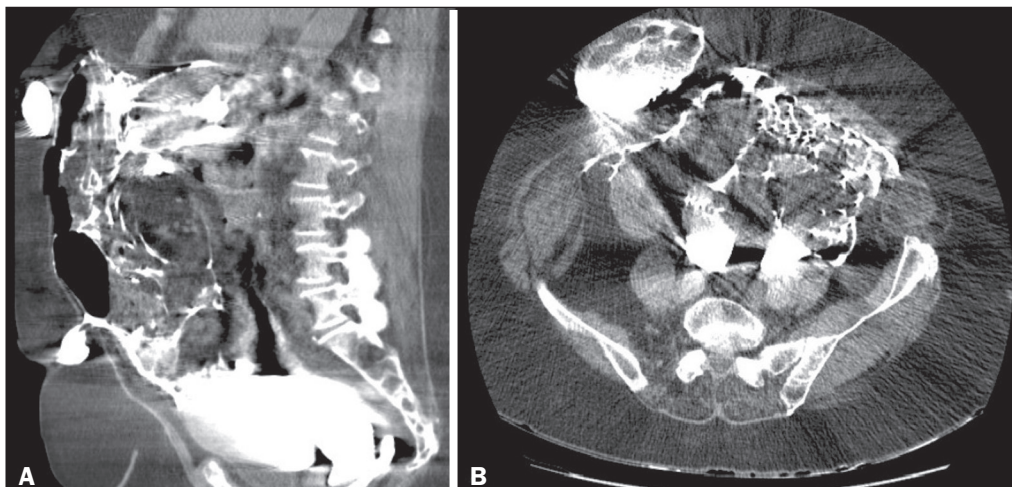
Sr. Editor,

Paciente feminina, 83 anos, com queixa de constipação, foi encaminhada à instituição para realização eletiva de enema opaco com contraste baritado, que demonstrou irregularidade difusa do pregueado mucoso de alças intestinais colônicas e sinais de extravasamento do meio de contraste para a cavidade abdominopélvica (Figura 1). Após o exame, permaneceu estável e sem queixas adicionais e não aceitou ser internada, assinando termo de responsabilidade. Mesmo orientada sobre os riscos,

manteve-se irredutível, argumentando que retornaria se apresentasse algum sintoma. Posteriormente, retornou ao hospital com quadro de abdome agudo, onde se realizou tomografia computadorizada de abdome para avaliação pré-operatória, que demonstrou hérnias de parede abdominal, diverticulose do cólon sigmoide e grande quantidade de material de contraste, distribuídos difusamente pela cavidade peritoneal e pelas hérnias (Figura 2). Considerou-se como principal hipótese perfuração de parede do trato gastrointestinal após a realização do enema opaco. A paciente foi submetida a laparotomia exploradora, com inventário da cavidade abdominal, que confirmou os achados tomográficos e identificou ponto de laceração retossigmoide. A



**Figura 1.** Imagens de enema opaco em incidências perfil (A) e anteroposterior (B).



**Figura 2.** Imagens de cortes axial (A) e sagital (B) de tomografia computadorizada do abdome.