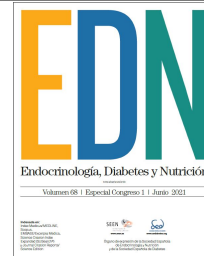




Endocrinología, Diabetes y Nutrición



P-023 - DAÑO OCCIPITAL POR HIPERGLUCEMIA NO CETÓSICA EN PACIENTE SIN DM CONOCIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO

A. Moreno Tirado, P. González Lázaro, C. Contreras Pascual, C. Montalbán Méndez, M. Montero Benítez, F. del Val Zaballlos y A. Lomas Meneses

CH Mancha Centro.

Resumen

Introducción y objetivos: Son múltiples las manifestaciones clínicas que pueden acompañar al diagnóstico inicial de la diabetes mellitus (DM) tipo 2. Entre ellas podemos encontrar manifestaciones neurológicas tanto del sistema nervioso central (SNC) como del periférico (SNP). La hiperglucemia no cetósica (HNC) puede ser causa directa o desencadenante de diferentes tipos de crisis epilépticas. Las crisis motoras focales son el tipo más frecuente, menos conocida es su asociación con crisis epilépticas occipitales. La hipointensidad T2 de la sustancia blanca del lóbulo occipital puede sugerir este último diagnóstico.

Material y métodos: Presentamos el caso de una paciente de 51 años de edad, cuyas manifestaciones iniciales de su DM fueron alucinaciones visuales causadas por crisis focales occipitales (hemianopsia homónima derecha, confusión y alucinosis visual intermitente). En las pruebas complementarias realizadas destaca glucemia venosa de 461 mg/dL sin otras alteraciones reseñables (pH normal, sistemático de orina con glucosuria). En anamnesis niega clínica cardinal y antecedentes familiares de DM.

Resultados: Dados los hallazgos descritos en analítica de urgencias se inicia tratamiento con fluidoterapia e insulina glargina. Se completó el estudio con HbA_{1c} 10,8%, autoinmunidad pancreática negativa y péptido C normal (1 ng/mL), por lo que se asoció Metformina con IDPP-IV con buena tolerancia y buen control glucémico. Durante el ingreso se realiza TAC craneal sin alteraciones, Resonancia Magnética Nuclear que muestra en sustancia blanca izquierda subyacente a la cortical occipital asimetría respecto a la derecha, llamando la atención una mayor hipointensidad en T2 sugerentes de encefalitis, pero la punción lumbar reveló una presión de apertura normal, y el análisis de líquido cefalorraquídeo mostró recuento normal de proteínas y células, pero glucosa elevada. El electroencefalograma muestra actividad bioeléctrica cerebral dentro de los límites normales. Tras un mes en tratamiento con levetiracetam, metformina/sitagliptina 50/1.000 cada 12h y Glargina U100 12 UI cada 24h, la paciente refiere disminución de requerimientos de insulina, glucemias basales en objetivo (HbA_{1c} 7,1%). Desde el punto de vista neurológico han desaparecido las alteraciones visuales y los episodios de alucinaciones por completo.

Conclusiones: La aparición de crisis motoras parciales en la hiperglucemia no cetósica es frecuente; sin embargo, es excepcional que el síntoma inicial de diabetes mellitus sea la aparición de crisis occipitales. Son muy escasas las descripciones electroencefalográficas de este cuadro. Los pocos casos publicados de crisis occipitales por elevación de la glucemia se han diagnosticado como secundarios a la hiperglucemia no cetósica, y ha de sospecharse especialmente cuando la resonancia magnética muestra hipointensidad subcortical T2 focal. Suelen ser crisis resistentes a fármacos antiepilépticos y, en cambio, responden a la corrección de la glucemia. En nuestro caso los síntomas visuales mejoraron hasta desaparecer por completo.