

Hemicorea. Hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética

Camilo Andrés García-Prada¹, Andrés David Villa-García², Rosangela Ramírez-Barranco¹, Aura Esther Cárdenas-Castro²

¹Universidad de Cartagena. Colombia

²Universidad del Magdalena. Colombia

Recibido: 26/05/2018

Aceptado: 27/07/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: García-Prada CA, Villa-García AD, Ramírez-Barranco R, Cárdenas-Castro AE. Hemicorea. Hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 79-81.

Autor para correspondencia: Camilo Andrés García-Prada. cgarciap4@unicartagena.edu.co

Palabras clave

- ▷ Hemibalismo
- ▷ Hiperglucemia
- ▷ Cetoacidosis diabética

Keywords

- ▷ Hemiballism
- ▷ Hyperglycemia
- ▷ Diabetic ketoacidosis

Resumen

El síndrome de hemicorea-hemibalismo asociado a hiperglucemia representa un trastorno neurológico infrecuente caracterizado por la afectación de los ganglios basales. Actualmente, se han descrito únicamente reporte de casos principalmente asociados a estados no cetósicos. Reportamos el caso de un paciente sin antecedentes patológicos con clínica de movimientos involuntarios rápidos ondulantes en extremidades izquierdas, persistentes, agravados con el esfuerzo y reducidos con el reposo y el sueño. La analítica sanguínea destaca hiperglucemia y acidosis metabólica en la gasometría. La resonancia magnética evidenció gliosis focal. Se ofrece tratamiento con hidratación e infusión de insulina logrando resolución de la cetoacidosis diabética, evidenciando la mejoría paulatina de los movimientos extrapiramidales con el control metabólico. Se propuso el diagnóstico de hemicorea-hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética en un paciente que debuta con crisis hiperglucémica.

Abstract

Hemicorea-hemibalism syndrome associated with hyperglycemia represents an infrequent neurological disorder characterized by involvement of the basal ganglia. Currently, only report of cases associated with non-ketotic states. We report the case of a patient with pathological history with a clinical of a week of rapid involuntary movements in the left extremities, persistent, aggravated by exertion and reduced with rest and sleep. The blood analytics highlights hyperglycemia and metabolic acidosis. Magnetic resonance evidence focal gliosis. Treatment with hydration and insulin infusion; evidenced the gradual improvement of extrapyramidal movements with metabolic control. The diagnosis of hemicorea-hemibalism secondary to diabetic ketoacidosis was proposed in a patient who debuted with hyperglycemic crisis.

Puntos destacados

- ▷ Caso muy completo en el que se insiste que la presentación de hemicorea-hemibalismo asociada a hiperglucemia puede tomar forma metabólica de cetoacidosis y responder al tratamiento corrector de esta situación.

gión estriatal¹. En este artículo, se reporta un caso de hemicorea-hemibalismo secundario a cetoacidosis diabética, como manifestación inicial de diabetes mellitus. Se resalta la sospecha clínica de hiperglucemia asociada a este trastorno del movimiento.

Introducción

La corea es un tipo de trastorno del movimiento hiperkinético caracterizado por movimientos involuntarios, rápidos, no rítmicos, y no repetitivos. Cuando es severa, involucra la parte proximal de los miembros y provoca el tipo de movimiento (corea-balismo). Puede ser un síntoma de enfermedades neurológicas que afectan a los ganglios basales o tener múltiples causas, que incluyen metabólicas, reumáticas, inmunomediadas, neurodegenerativas, vasculares, infecciones, fármacos, traumatismos, toxinas y anomalías estructurales en la re-

Caso clínico

Paciente masculino de 54 años de edad, ingresa con un cuadro clínico de una semana de evolución de movimientos involuntarios en sus extremidades izquierdas, persistentes, agravados con el esfuerzo y reducidos con el reposo y el sueño. Negando enfermedades previamente. Al momento de la admisión el paciente estaba consciente, discurso claro; presión sanguínea de 110/80 mmHg, frecuencia cardíaca 100 latidos/minuto, frecuencia respiratoria 24 respiraciones/minuto, no se detectaban nódulos linfáticos ni masas a la palpación, con ruidos cardíacos y respiratorios sin alteración. Al examen neurológico

no presentaba signos meníngeos, ni alteración de reflejos osteotendinosos, Babinski negativo, evidenciando movimientos repetidos de encogimiento de hombros y rápido balanceo de sus miembros superiores.

Analítica de laboratorio: niveles de glucosa en sangre al azar de 569 mg/dl, hemoglobina glicosilada 10,4%, glucosa en orina +++ y cetonas en orina ++. Gasometría arterial reporta acidosis metabólica con pH 7,372, pCO₂ de 17,1 mmHg, HCO₃ de 9,8 mmol/L, BE -12,5 mmol/l; anión gap 39 mEq/l; osmolaridad plasmática efectiva 275,6 mOsm/kg, proteína C reactiva 0,2 pg/ml, velocidad de sedimentación globular 15 mm/hora, vitamina B₁₂ de 400 pg/ml, hormona estimulante de la tiroides 1,2 U/ml. Los resultados de las pruebas séricas para citomegalovirus (CMV), virus de Epstein-Barr (EBV), herpes virus (HSV), Elisa VIH, hepatitis y toxoplasmosis fueron negativos. Tomografía computarizada (TC) de cráneo no evidencia ningún tipo de lesión (**Figura 1**). La resonancia magnética (RM) cerebral mostró una imagen focal en región pontina, hiperintensa en T2 y más discreta en Flair, sin restricción, ni representación en T1, compatible con gliosis focal (**Figura 2**).

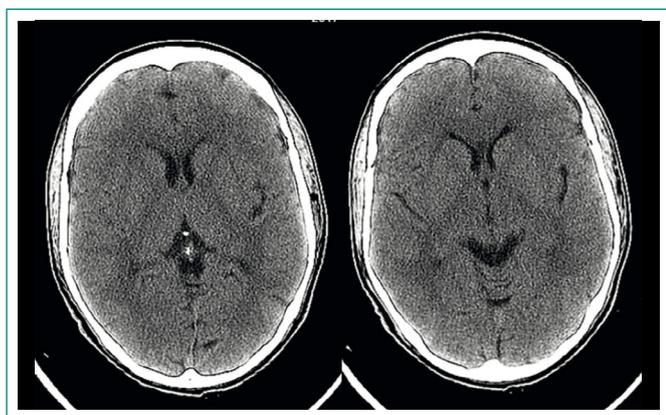


Figura 1. TC de cráneo simple. Sin hallazgos significativos

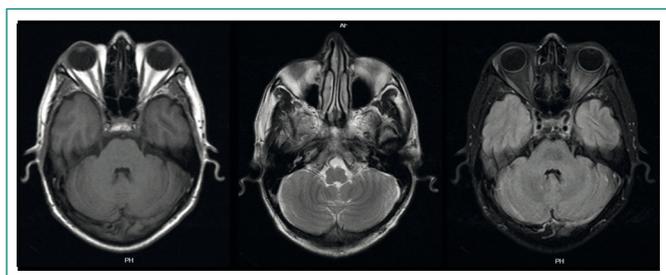


Figura 2. RM cerebral. Imagen focal en región pontina, hiperintensa en T2 y más discreta en Flair, sin restricción, ni representación en T1, compatible con gliosis focal

La estancia hospitalaria fue durante 5 días; manejo inicial con fluidoterapia en bolos (cloruro de sodio 1.000 cc), luego se concomita con el uso de insulinas de acción rápida (insulina cristalina 0,1 U/kg/hora infusión), gasometría de control y glucometría a las 6 horas evidenciando reducción de la carga glucémica, ausencia de cuerpos cetónicos y equilibrio ácido-base, con disminución paulatina de los movimientos extrapiramidales. Adecuada tolerancia al inicio de la vía oral, suspendiéndose la infusión de insulina, mantiene el esquema basal (insulina NPH 0,25 U/kg) e insulina cristalina apreciándose cifras de glucosa dentro de los parámetros establecidos y cese definitivo de la hemicorea; egresa con tratamiento antiglicémico con análogos de insulina glargina 20 U/día y cambios de estilo de vida saludable. Control ambulatorio al mes por Medicina Interna, adecuado control metabólico con ausencia de nuevos episodios de extrapiramidalismo.

Diagnóstico

Hemicorea inducida por cetoacidosis diabética.

Discusión y conclusiones

El síndrome hemicorea-hemibalismo asociado a hiperglucemia fue descrito por primera vez por Bedwell en 1960². Este síndrome predomina en mujeres con una relación 1,8-5:1 con respecto a hombres, en edades entre 50-80 años (edad media de 71 años). Ante la presencia de hemicorea de forma aguda, se deben sospechar complicaciones hiperglucémicas, puede ser la primera expresión clínica de la diabetes mellitus o resultado del pobre control metabólico³; las mujeres asiáticas parecen estar predispuestas debido a razones desconocidas⁴.

Reportada en las diferentes presentaciones de la diabetes mellitus, principalmente en casos de hiperglucemia no cetótica, además como corea persistente o en pacientes de edad avanzada con diabetes mellitus mal controlada; siendo escasas las descripciones de debut de cetoacidosis diabética (CAD) como en el caso descrito⁵, confirmada por la relación temporal entre CAD y los movimientos anormales, y mejoría con el control glucémico y manejo de la CAD.

La fisiopatología de esta condición es poco conocida, aunque se han postulado mecanismos como la hiperglucemia e hiperviscosidad alterándose la barrera hematoencefálica que conlleva a una acidosis intracelular e insuficiencia metabólica regional. Hemorragias petequiales se han descrito en algunos casos que se han asociado con el infarto del cuerpo estriado; aumento de la sensibilidad del receptor de dopamina posmenopáusica, que pueden desencadenar la hiperkinesia en un entorno apropiado; y la disminución de ácido gamma-amino butírico (GABA) en el cuerpo estriado debido a la no disponibilidad de acetoacetato para la conversión de GABA en el estado no cetótico⁶.

Los hallazgos radiológicos asociados con el síndrome incluyen en la TC una hiperdensidad unilateral en los ganglios basales contralateral al sitio afectado. En la RM en secuencia T1, el hallazgo más frecuente es la hiperintensidad de la señal en el núcleo caudado y putamen sin compromiso de la capsula interna (**Figura 3**); siendo lo más común en secuencia de difusión restricción de la misma, normalmente no hay mejoría con el gadolinio⁷ (**Figura 4**). Posterior a la corrección glucémica, similarmente a los hallazgos clínicos, estas regiones tienden a regresar a la intensidad de la señal normal.



Figura 3. RM cerebral. En secuencia T1, el hallazgo más frecuente es la hiperintensidad de la señal en el núcleo caudado y putamen sin compromiso de la capsula interna

Bibliografía

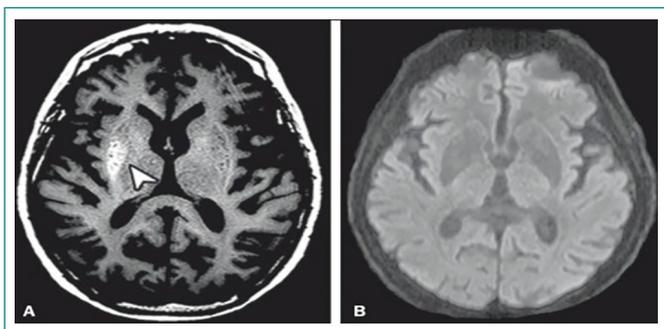


Figura 4. RM cerebral. En secuencia de difusión, restricción de la misma, normalmente no hay mejoría con el gadolinio

El pronóstico de la hemicorea inducida por hiperglucemia no cetósica como por CAD es favorable; cuando se detecta y corrige la hiperglucemia, el trastorno de movimiento en la mayoría de los casos mejora en pocos días o semanas. En nuestro caso se evidenció una resolución con el manejo de la CAD, sugiriendo que la hemicorea aguda causada por hiperglucemia, sea o no cetósica, puede ser reversible y de buen pronóstico. Aquellos casos que no mejoran deben ser tratados con agentes que bloqueen la dopamina como la tetrabenazina o el topiramato⁸.

1. Verma R, Prahara HN. Hemichorea-hemiballism as the presenting manifestation of diabetes mellitus. *MJ Case Rep.* 2013 Nov 15. Doi: 10.1136/bcr-2013-200064.
2. Bedwell SF. Some observations on hemiballismus. *Neurology.* 1960; 10: 619-622.
3. Cosentino C, Torres L, Nuñez Y, Suárez R, Vélez M, Flores M. Hemichorea/Hemiballism Associated with Hyperglycemia: Report of 20 cases. *Tremor Other Hyperkinetic Mov (NY).* 2016 Jul 19; 6: 402. Doi: 10.7916/D8DN454P. eCollection 2016.
4. Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *J Neurol Sci.* 2002; 200(1-2): 57-62.
5. Lee P, Kek P, Soh A. Hyperglycemia-associated Hemichorea-hemiballism: the spectrum of clinical presentation. *Intern Med.* 2015; 54(15): 1881-1884.
6. Narayanan S. Hyperglycemia-induced hemiballismus hemichorea: a case report and brief review of the literature. *J Emerg Med.* 2012; 43(3): 442-444.
7. Langer FW, Suertegaray G, Dos Santos D, Alves GR, Haygert CJ. Hemichorea-hemiballism: the role of imaging in diagnosing an unusual disorder in patients with nonketotic hyperglycemia. *Radiol Bras.* 2016; 49(4): 267-268.
8. Yassin AM, Shroff S, Patel SD, Paker AM, Berman MA, Jackson GR. Hemichorea in a patient with diabetic ketoacidosis. *J Neurol Sci.* 2014; 342(1-2): 189-191.