

Detrás de los movimientos

Leire Toscano-Ruiz^{ID}, Ignacio Cattoni-Rojas^{ID}

Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Juan Ramón Jiménez, Huelva, España

Recibido: 31/01/2024

Aceptado: 14/08/2024

En línea: 31/12/2024

Citar como: Toscano-Ruiz L, Cattoni-Rojas I. Detrás de los movimientos. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (diciembre); 9(3): 111-113. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n3a2>.

Cite this as: Toscano-Ruiz L, Cattoni-Rojas I. *Behind the movements*. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2024 (December); 9(3): 111-113. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a9n3a2>.

Autor para correspondencia: Ignacio Cattoni-Rojas. nachocatt9891@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Hiperglucemia
- ▷ Corea
- ▷ Movimientos
- ▷ Hiperosmolaridad

Resumen

Se presenta el caso de un hombre de 90 años, diabético tipo 2 que ingresó por infección respiratoria. Había presentado descompensaciones hiperglucémicas hiperosmolares (glucemia 500 mg/dL) las semanas previas en el seno de infecciones respiratorias de repetición. Durante la exploración se observaron movimientos involuntarios irregulares, repetitivos y breves que afectaban a extremidad superior izquierda proximal, diagnosticándose de síndrome hemichoreico izquierdo. Tras descartar causa farmacológica y vascular, se confirmó mediante historia clínica y resonancia magnética hemichorea de síndrome de hiperglucemia hiperosmolar no cetósica (SHH). Tras hidratación, insulino terapia bolo-basal y tratamiento anticinetósico hubo mejoría sintomática parcial, aunque con episodios de trastorno motor hiperkinético residual.

Keywords

- ▷ Hyperglycemia
- ▷ Chorea
- ▷ Movements
- ▷ Hyperosmolarity

Abstract

The case involves a 90-year-old man with type 2 diabetes who was admitted for a respiratory infection. He had experienced hyperosmolar hyperglycemic decompensations (blood glucose 500 mg/dL) in the weeks prior and in the context of recurrent respiratory infections. During the examination, irregular, repetitive and brief involuntary movements affecting the proximal left upper limb were observed, leading to a diagnosis of left hemichorea syndrome. After ruling out pharmacological and vascular causes, hemichorea due to nonketotic hyperosmolar hyperglycemia syndrome (HHS) was confirmed through clinical history and magnetic resonance imaging. Following hydration, bolus-basal insulin therapy and anticholinergic treatment, partial symptomatic improvement was noted, although residual hyperkinetic motor disorder episodes persisted.

Puntos destacados

- ▷ Existen otras manifestaciones de hiperglucemia que hasta ahora no son tan conocidas.
- ▷ Ante un paciente con debut de clínica neurológica no debemos olvidar realizar un despistaje de enfermedades endocrinas (hormonas tiroideas, diabetes, enfermedades de glándulas paratiroides...).

Introducción

La patología del sistema extrapiramidal (corea, balismo, atetosis) expone un amplio abanico de presentaciones clínicas y etiologías siendo la más frecuente la farmacológica (agonistas dopaminérgicos, antipsicóticos, anticolinérgicos), vascular secundario a ictus isquémico o hemorrágico en ganglios de la base (afectación contralateral a la lesión) o idiopática (corea senil). No menos estudiada pero sí infrecuente es la afectación metabólica tóxica de los núcleos estriados por uremia o hiperglucemia mantenida, dando lugar a trastornos motores hiperkinéticos. Por ello, el despistaje de enfermedades metabólicas y endocrinas es crucial ante síntomas del sistema nervioso central.

Caso clínico

Antecedentes

Se presenta el caso de un paciente de 90 años, sin alergias conocidas, exfumador de medio paquete al día. Hipertenso de muy larga data (enalapril 5 mg/24 h), dislipémico (atorvastatina 40 mg/24 h) y diabético tipo 2 con objetivo laxo de Hb1ac dada su situación basal (Hb1ac 7,4%). Realizaba tratamiento con linagliptina 5 mg cada 24 horas e insulino terapia basal (insulina glargina 100 10 UI noche subcutánea).

Además, presentaba afectación de órgano diana: cardiopatía isquémica crónica revascularizada con fracción de eyección preservada (bisoprolol 2,5 mg/12 horas y furosemida 40 mg al día) y síndrome cardiorenal tipo II (enfermedad renal crónica G3b). Dependiente para actividades básicas de la vida diaria con Barthel de 25 puntos e importante deterioro cognitivo previo no estudiado. Buena adherencia terapéutica, mediada por familiares.

Enfermedad actual

Presentaba tos, disnea, febrícula y aumento de expectoración en los últimos días. Había tenido dos infecciones respiratorias virales las semanas previas, tratadas con broncodilatadores y corticoterapia en pauta corta. Por este motivo, había tenido glucemias de hasta 500 mg/dL en domicilio las semanas previas, con correcciones de insulina por su médico de Atención Primaria.

Se encontraba afebril y sin semiología urinaria ni gastrointestinal. Tenía prurito desde hacía meses, tratándose con dos ciclos de permetrina (sospecha de escabiosis) sin éxito.

Además, siendo esta una clínica larvada y progresiva la cual había pasado desapercibida en los primeros meses (los familiares lo atribuyeron a síndrome ansioso), en los últimos dos meses su hijo había referido una continuada agitación psicomotriz con movimientos descoordinados de miembros, especialmente en hemisfero izquierdo.

Llamaba la atención que esta clínica neurológica, dada su presentación insidiosa, se hubiera infravalorado, haciendo hincapié en otros síntomas más comunes.

Exploración física

Neurológicamente destacaba la ausencia de afectación del nivel consciencia ni focalidad neurológica vascular. Se objetivaban movimientos involuntarios en hemisfero izquierdo de gran amplitud, focalizados en musculatura proximal y sin modificación con maniobras distractoras. Resto de exploración con signos de insuficiencia respiratoria aguda leve, crepitantes basales derechos, y escoriaciones generalizadas secundarias a rascado.

Pruebas complementarias

En primer lugar, analíticamente destacaba una anemia normocítica normocrómica de 9,6 g/dL con el resto de series normales y función renal estable (FGe 40 mL/min/1,73 m²). PCR 105 mg/L. Iones normales. Gasometría venosa sin alteraciones. Proteinograma compatible con trastorno inflamatorio importante. Serología de sífilis y VIH ambas con resultado negativo. Hormonas tiroideas, vitamina B12 y fólico con valores en rango dentro de la normalidad. Glucemia de 192 mg/dL con HbA1c de 7,4%. Orina sin cetonas y láctico normal. La radiografía de tórax evidenciaba una condensación basal derecha.



Figura 1. RMN. Hiperintensidad T1 en núcleo lenticular derecho. Puede confundirse con afectación macrovascular.

Se realizó TC cráneo, que mostró atrofia cerebral corticosubcortical marcada. Se realizó electroencefalograma que evidenció lentificación de la actividad de base y descarga de ondas delta rítmicas e intermitentes en regiones frontales que pudieran estar en asociación con encefalopatías tóxico-metabólicas o afecciones cerebrovasculares, sin anomalías epileptiformes. Posteriormente, la RM de cráneo confirmó el diagnóstico, tal y como se aprecia en la **figura 1** y su descripción.

Evolución y diagnóstico

Como primer juicio clínico se calificó el cuadro como síndrome hemisférico de etiología desconocida, por lo que se procedió a control de dicho trastorno motor con tetrabenazina 12,5 mg/24 h + risperidona 0,5 mg/12 h, con buena respuesta inmediata.

Como primeras opciones al cuadro extrapiramidal nos planteamos un cuadro vascular (hemorragia o ictus lacunares en núcleos de la base) dados los factores de riesgo cardiovascular. En segundo lugar, un cuadro tóxico secundario a uremia por ERC (prurito como síntoma de uremia) o por hiperglucemia no cetósica presentada en domicilio las semanas previas. Se descartó causa farmacológica (no tomaba antipsicóticos ni dopaminérgicos).

Finalmente, la RM craneal descartó la presencia de lesión isquémica aguda objetivándose hiperintensidad T1 en núcleo lenticular derecho e hipointensidad en T2 en núcleo caudado izquierdo y afectación simétrica de putámenes, lo que sugería afectación tóxica por hiperglucemia no cetósica.

En el diagnóstico diferencial se consideraron también las infecciones del sistema nervioso central (SNC) y los síndromes paraneoplásicos, dada la condición de fumador del paciente y la presencia de neumonía, aunque sin otras manifestaciones clínicas relevantes. No fue necesario realizar una punción lumbar, ya que existía una causa más probable que explicaba el trastorno, además de observarse una mejoría tras el tratamiento específico. Finalmente, en caso de que las pruebas hubiesen arrojado resultados negativos, habría sido necesario descartar causas autoinmunes, como las vasculitis del anciano. En pacientes de mediana edad es fundamental realizar una anamnesis detallada sobre antecedentes familiares para descartar causas hereditarias, como la enfermedad de Huntington, entre otras.

Desde el punto de vista terapéutico, se mantuvo tratamiento antidiabético con linagliptina 5 mg al día e insulino terapia basal, pues el objetivo Hb1ac en este paciente por comorbilidad y fragilidad severa se situaba entre 7-8%.

Los precipitantes (infecciones respiratorias y corticoterapia) provocaron descompensación hiperglucémica no cetósica, que, mantenida en el tiempo, ocasionó el cuadro que tratamos.

Conclusión

La estriopatía diabética o corea por hiperglucemia no cetósica se trata de una entidad de baja incidencia (1/100.000) e infradiagnosticada. El 71% de los casos reportados en la literatura corresponden a mujeres asiáticas. La mayoría presentan afectación unilateral, y solo un 10% bilateral. Se manifiesta principalmente en miembros superiores y su curso puede ser abrupto o insidioso y progresivo, como en el caso relatado.

Se trata de una entidad benigna pero que puede limitar la funcionalidad del paciente. Su tratamiento se basa en la hidratación intensiva y corrección de la hiperglucemia, así como tratamiento sintomático con fármacos anticoreicos (tetrabenazina, haloperidol o tiaprida). El cuadro puede remitir en semanas o meses (mediana de 6 meses), pero en ocasiones, es irreversible y precisa de tratamiento sintomático crónico.

En conclusión, es preciso el conocimiento de esta entidad y una alta sospecha clínica pues puede confundirse con hemorragias intracraneales sobre ganglios basales en las pruebas de imagen (TC y RM), lo que modificaría el tratamiento de manera sustancial.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso.

Bibliografía

1. Arecco A, Ottaviani S, Boschetti M, Renzetti P, Marinelli L. Diabetic striatopathy: an updated overview of current knowledge and future perspectives. *J Endocrinol Invest.* 2024; 47(1): 1-15. doi: <https://doi.org/10.1007/s40618-023-02166-5> (último acceso oct. 2024).
2. Das L, Pal R, Dutta P, Bhansali A. "Diabetic striatopathy" and ketoacidosis: report of two cases and review of literature. *Diabetes Res Clin Pract.* 2017; 128: 1-5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2017.03.008> (último acceso oct. 2024).
3. Tung CS, Guo YC, Lai CL, Liou LM. Irreversible striatal neuroimaging abnormalities secondary to prolonged, uncontrolled diabetes mellitus in the setting of progressive focal neurological symptoms. *Neurol Sci.* 2010; 31(1): 57-60. doi: <https://doi.org/10.1007/s10072-009-0127-6> (último acceso oct. 2024).
4. Wang W, Tang X, Feng H, Sun F, Liu L, Rajah GB, Yu F. Clinical manifestation of non-ketotic hyperglycemia chorea: a case report and literature review. *Medicine (Baltimore).* 2020; 99(22): e19801. doi: <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000019801> (último acceso oct. 2024).
5. Sawamura T, Karashima S, Kawahara H, Yoneda T. Abnormal findings in the basal ganglia: a diagnostic clue for patients with diabetic striatopathy. *BMJ Case Rep.* 2023; 16(3): e254928. doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2023-254928> (último acceso oct. 2024).