

■ REPORTE DE CASO

Hemibalismo en el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico

Hemiballism in nonketotic hyperosmolar hyperglycemic syndrome

^aPablo Danielo Lovera González¹ , ^bRodrigo José Sánchez¹ ,
^cEmilio Hugo Torres Sosa² , ^dCristian Rodrigo Matto Sanchez¹ ,
^dCecilia Isabel Par¹ , ^dAlbert Rafael Barrail Hellman¹ 

¹ Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social. Hospital Regional de Ciudad del Este. Ciudad del Este, Paraguay

² Universidad Nacional del Este, Facultad de Ciencias de la Salud, Postgrado en Medicina Interna. Ciudad del Este, Paraguay

RESUMEN

Se trata de una paciente del sexo femenino de 71 años de edad con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento irregular con antidiabéticos orales, que acude al Servicio de urgencias por movimientos anormales del hemicuerpo derecho, interpretados como hemibalismo con componentes coreicos, de 3 días de evolución. En el laboratorio se detecta hiperglicemia no cetósica y en la tomografía de cráneo se evidencia hiperdensidad en ganglios caudado y lenticular lado izquierdo. Tras el adecuado control de la glicemia y dosis bajas de haloperidol la paciente evolucionó favorablemente, con disminución de los movimientos anormales.

Palabras claves: hiperglucemia, ganglios basales, diabetes mellitus tipo 2, discinesias, corea

ABSTRACT

This is a 71-year-old female patient with a diagnosis of type 2 diabetes mellitus undergoing irregular treatment with oral antidiabetics, who came to the emergency department due to abnormal movements of the right hemibody, interpreted as hemiballism with choreic components, with 3 days. of evolution. Nonketotic hyperglycemia is detected in the laboratory and hyperdensity in the caudate and lenticular ganglia on the left side is evidenced on the skull tomography. After adequate glycemic control and low doses of haloperidol, the patient evolved favorably, with a decrease in abnormal movements.

Keywords: hyperglycemia, basal ganglia, type 2 diabetes mellitus, dyskinesias, chorea

^a Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Ciudad del Este

^b Jefe de Guardia del Hospital Regional de Ciudad del Este

^c Tutora del Posgrado del Servicio de Medicina Interna

^d Residente del Servicio de Medicina Interna

Autor correspondiente:

Dr. Albert Rafael Barrail Hellman

Correo electrónico: albertbarrail@hotmail.com

Artículo recibido: 8 agosto 2020

Artículo aceptado: 4 septiembre 2020



Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons

INTRODUCCIÓN

Los movimientos anormales asociados a hiperglucemia no cetósica fue descrita por primera vez en 1960, siendo la segunda causa más frecuente luego de la vascular. Se caracteriza por una triada de movimientos involuntarios unilaterales o bilaterales, con hallazgos anormales en neuroimagen en ganglios basales e hiperglucemia ⁽¹⁾.

Los trastornos del movimiento son términos que se utilizan como equivalentes de enfermedades extrapiramidales o de los ganglios basales. Incluye no solamente desórdenes de movimientos si no también el control motor, tono, postura, comportamiento ⁽¹⁾. Desde el punto de vista clínico hay que diferenciar 2 grandes grupos de estos trastornos. Los que tienen lentitud de movimiento, con aumento de tono o rigidez, son conocidos como síndromes rígidos, y los acinéuticos, donde la Enfermedad de Parkinson es la más frecuente. Otro grupo se caracteriza por la presencia de movimientos anormales involuntarios o discinesias.

Estos movimientos, de acuerdo a la distribución, velocidad, amplitud, estereotipia, ritmicidad, capacidad de supresión, relación con la postura, sueño, etc., los nombramos y dividimos en temblor, corea, balismo, atetosis, distonías, mioclonías, tics, estereotipia o acatisias. Generalmente las causas más comunes de estas alteraciones del movimiento son lesiones estructurales en el núcleo subtalámico y estriado, ya sea contralateral o ipsilateral. Pueden tener varias etiologías, principalmente son lesiones vasculares. En la ausencia de lesión vascular focal, se deben a alteraciones metabólicas, neoplasia cerebral o infecciones del sistema nervioso central ^(2,3).

La fisiopatología del hemibalismo en el síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico se mantiene incierta. Existen varias hipótesis como la hiperviscosidad de la sangre, disminución de GABA y insuficiencia vascular cerebral ⁽⁴⁾. Los factores de riesgo para esta patología no están establecidos, pero el ser diabético mal controlado, con hemoglobina glicada >14,4%, sexo femenino y raza asiática son los rasgos más encontrados (90%) ^(1,5).

REPORTE DE CASO

Paciente del sexo femenino, de 71 años de edad, ocupada en quehaceres domésticos, casada, domiciliada en Minga Porá, con escolaridad primaria completa. Madre de 9 hijos, 8 nacidos por parto vaginal y 1 por cesárea.

Con diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 hace 10 años, tratada irregularmente con metformina 850 mg/día, no respeta medidas higiénico dietéticas. Niega hipertensión arterial, asma, alergia a medicamentos, no cirugías previas. Sin hábitos tóxicos. Refiere una internación previa por hipoglicemia hace aproximadamente 7 años, que acude al Servicio de Urgencias por cuadro de 3 días de evolución de aparición de movimientos anormales del hemicuerpo derecho, breves, rápidos y desordenados, con características de hemibalismos interrumpidos por movimientos bruscos tipo coreicos, de predominio en miembro superior derecho, que se exacerbaron 24 horas antes del ingreso y ante persistencia del mismo acude al Servicio.

Ingresa en buen estado general, con cifras tensionales de 140/80 mmHg, frecuencia cardiaca y pulso de 80 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 15 respiraciones por minuto, saturación O₂ 99% por oximetría de pulso, temperatura de 36,5 °C, glucometría 386 mg/dL.

Al examen físico: aparato cardiovascular, respiratorio y abdomen sin particularidades. Sistema nervioso: lúcida con funciones mentales superiores sin particularidades. Pares craneales conservados. Sistema motor: fuerza y tono muscular conservados. Reflejos osteotendinosos disminuidos en forma simétrica. Se pueden objetivar los movimientos anormales: hemibalismo (movimientos rápidos y desordenados) en miembros derechos

interrumpido por otros movimientos más bruscos de aspecto coreico. Sistema sensitivo: hipopalestesia distal en miembros inferiores. Resto del examen neurológico dentro de límites normales.

Análítica de ingreso: hemoglobina 13,6 g/dL, hematocrito 42%, glóbulos blancos 8.900/uL, neutrófilos 62%, linfocitos 28%, plaquetas 255.000 /uL, urea 35 mg/dL, creatinina 0,7 mg/dL, colesterol total 238 mg/dL, triglicéridos 333 mg/dL, hemoglobina glicada 13,0%, pH 7,4; pCO₂ 35 mmHg, bicarbonato 22 mmol/L, orina: leucocitos >50 por campo.

Se realiza tomografía de cráneo donde se constata una imagen hiperdensa en núcleo caudado y lenticular (figura 1). La resonancia magnética de cráneo con y sin Gadolinio que informa: escasos focos de hiperseñal en T2/FLAIR localizados en sustancia blanca subcortical, correspondientes a lesiones microangiopáticas, hiperseñal en ganglios de la base lado izquierdo (figura 2).

Se descarta patología vascular de reciente instalación. Con los datos de la historia clínica, los hallazgos de examen físico y las imágenes se concluye que el diagnóstico de una hemicorea-hemibalismo por una hiperglicemia no cetósica. Se agregan dosis de haloperidol para buscar rápido control de los movimientos que afectaban psicológicamente a la paciente presentando una buena respuesta en 72 horas y es dada de alta sin secuelas con tratamiento ambulatorio.



Figura 1. Tomografía de cráneo simple: se constata una imagen hiperdensa en núcleo caudado y lenticular del lado izquierdo.



Figura 2. Resonancia magnética de cráneo con Gadolinio: se observa hiperseñal en ganglios de la base del lado izquierdo.

DISCUSIÓN

La combinación de hemicorea-hemibalismo + hiperglicemia + imagen hiperdensa en la región de ganglios de la base son la triada necesaria para poder diagnosticar esta patología⁽³⁾. También se puede tener en cuenta la hemoglobina glicada, debido a que suele presentarse en pacientes que presentan una diabetes de larga data, salvo excepciones. En la imagen muchas veces se puede confundir con hemorragia (como se pensó al inicio de este caso), así como también con calcificaciones, por lo que sólo se puede hacer la diferencia por evolución clínica⁽³⁾. La presentación de esta patología en un evento metabólico esta descrito en menos de 1% de los casos, en 15 años de estudios de casos se encontró solo 7 casos⁽⁴⁾.

El tratamiento consiste en corregir el trastorno metabólico y agregar además un tratamiento con bloqueantes del receptor D2^(6,7). El pronóstico es generalmente bueno. Sin embargo, hasta 15-20% de los síntomas pueden persistir incluso hasta por cinco años posteriores al primer evento, aunque también se discute que la recidiva está asociada a mal control metabólico^(1,3).

El propósito al publicar este caso es el del abrir un abanico de diagnósticos diferenciales cuando encontramos una imagen hiperdensa en una tomografía de cráneo y no solamente quedarnos con la tendencia clásica del accidente cerebro vascular hemorrágico, que sería lo más frecuente, y más cuando se presenta con una clínica atípica. En la práctica clínica existe la tendencia natural a realizar diagnósticos por frecuencia de presentación, más allá de la posibilidad de que existan diagnósticos diferenciales menos habituales. En primera instancia, cuando se observa una imagen hiperdensa en la tomografía axial computarizada simple de cráneo a nivel de los ganglios de la base, instintivamente se piensa en un hematoma a dicho nivel, escapando del esquema mental la posibilidad el diagnóstico de hemibalismo-hemicorea por hiperglicemia no cetósica.

Conflictos de interés

Los autores no declaran conflictos de interés comercial.

Contribución de los autores

Todos los autores han contribuido con la redacción del artículo.

Financiación:

No hubo financiamiento por alguna entidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. González P, Ramírez-Botero C, Cadavid CM, Aguirre HD. Síndrome de corea hiperglicemia y ganglios basales. Rev Ces Med. 2018; 32(3):286–93. Doi: 10.21615/cesmedicina.32.3.10
2. Jankovic J. Treatment of hyperkinetic movement disorders. Lancet Neurol. 2009; 8(9):844–56. Doi: 10.1016/S1474-4422(09)70183-8.
3. Zétola VF, Verschoor B, Lima FM, Ottmann FE, Doubrawa E, Paiva E, et al. Hemibalismo-hemicorea em estado hiperglicêmico não cetótico: Distúrbio do movimento associado ao diabetes melito. Arq Bras Endocrinol Metab. 2010; 54(3):335–8. Doi: 10.1590/s0004-27302010000300014
4. Ferreira Gomes M, Gomes de Carvalho Neto E, Kowacs F, Rieder CRM. Non-ketotic hyperosmolar hyperglycemic chorea. Rev Assoc Med Bras. 2019; 65(2):127–9. Doi: 10.1590/1806-9282.65.2.127
5. Herath HMMTB, Pahalagamage SP, Senanayake S. Case report of hyperglycemic nonketotic chorea with rapid radiological resolution. BMC Med Imaging. 2017;17:54. Doi: 10.1186/s12880-017-0228-2

6. Gomes MF, Carvalho Neto EG, Kowacs F, Rieder CRM. Non-ketotic hyperosmolar hyperglycemic chorea. *Rev Assoc Med Bras* (1992). 2019 Feb;65(2):127-129. doi: 10.1590/1806-9282.65.2.127.

7. Espín Chico BB, Proaño Lucero SA, Altamirano Calderón AM. Hemicorea de larga duración asociada a trastorno metabólico. *Rev virtual Soc Parag Med Int /Internet/*. 2019 / citado 7 Feb, 2020/; 6(2):84–9. Disponible en: <http://scielo.iics.una.py/pdf/spmi/v6n2/2312-3893-spmi-6-02-84.pdf>. Doi: 10.18004/rvspmi/2312-3893/2019.06.02.84-089.