

**Hemicoreia – hemibalismo secundário a estado hiperosmolar não cetótico***Hemichorea - hemiballism secondary the state hyperosmolar nonketotic*

Paula Ramona Silva de Maria<sup>1</sup>, Manoel Wilkley Gomes de Sousa<sup>1</sup>, Mikaela Santos Aguiar<sup>1</sup>,  
Maria Fernanda Ferreira<sup>1</sup>, Carlos Enrique Uribe<sup>1</sup>, Antônio Jorge Barbosa de Oliveira<sup>2</sup>,  
André Gustavo Fonseca Ferreira<sup>3</sup>, Carlos Bernardo Tauil<sup>3</sup>

**Resumo**

Os movimentos involuntários tipo balismo e coreia que ocorrem secundários a estados hiperglicêmicos não cetóticos e que são confirmados com alterações cerebrais detectadas nos exames de imagem como tomografia e ressonância magnética são descritos na literatura médica como complicação pouco frequente do Diabetes Mellitus. O objetivo deste trabalho é descrever um caso clínico de distúrbio do movimento com apresentação de movimentos extrapiramidais secundários a estado hiperosmolar não cetótico e fazer breve revisão de literatura. O relato de caso é uma paciente com diagnóstico de diabetes mellitus um mês antes da internação, apresentando glicemias elevadas acima de 500mg/dl e que evoluiu com movimentos involuntários tipo hemicoreia-hemibalismo à esquerda, e estes cessavam durante o sono. A tomografia de crânio revelou área hiperdensa em topografia de núcleos da base à direita. Mesmo com normalização dos níveis glicêmicos (abaixo de 125mg/dl para glicemias de jejum e abaixo de 200mg/dl para as pós-prandiais), obtida com uso de hipoglicemiantes orais e insulino-terapia subcutânea após vinte dias, houve manutenção dos movimentos de hemicoreia-hemibalismo, sendo necessário manejo com diversas drogas psicotrópicas como neurolépticos, anticonvulsivantes e benzodiazepínicos. No seguimento ambulatorial após a alta hospitalar, a paciente apresentou melhora parcial dos movimentos hipercinéticos e o controle de imagem com tomografia computadorizada de crânio, um mês após a alta, mostrou pequena redução da área de hiperdensidade prévia. A importância deste relato está na apresentação atípica, com a complicação de hemicoreia-hemibalismo ocorrendo próximo ao diagnóstico de Diabetes Mellitus, e no difícil manejo terapêutico sem melhora do quadro mesmo após o controle glicêmico e o uso dos diversos medicamentos preconizados.

**Palavras chaves:** Diabetes Mellitus tipo 2; Coreia; Discinesias.

1. Médico-Residente de neurologia, Unidade de Neurologia, Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, Distrito Federal, Brasil.

2. Médico-Residente de neurocirurgia, Unidade de Neurocirurgia, Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, Distrito Federal, Brasil.

3. Médico-Neurologista-Preceptor da residência em Neurologia, Unidade de Neurologia, Hospital de Base do Distrito Federal, Brasília, Distrito Federal, Brasil.

E-mail do primeiro autor: ramona\_medicina@hotmail.com

Recebido em 18/11/2015

Aceito em 19/12/2015

## Abstract

Involuntary movements like ballismus and chorea are uncommon manifestations secondary to non-ketotic hyperglycemic states and are confirmed with changes detected in brain imaging scans such as CT and MRI. The aim of this paper is to describe a case of movement disorder due to non-ketotic hyperglycemic state in a patient with a recent diagnose of diabetes, and do a brief review of the literature. The case report is a patient with a diagnosis of diabetes mellitus a month before the hospitalization, with glycemia above 500 mg/dl and that evolved with left hemichorea-hemiballismus. Non contrast-enhanced head CT revealed hyperdense area in right basal ganglia (caudate body/putamen). Even with the control of the glycemic levels (below 125 mg/dl for fasting and below 200 mg/dl for the post-prandial), obtained with use of oral hypoglycemics and subcutaneous insulin therapy twenty days in-patient treatment, the involuntary movements persisted and led to the introduction of neuroleptics, anticonvulsants and benzodiazepines. In the out-patient follow-up, the patient developed partial improvement of hyperkinetic movements and the image control with CT scans of skull, a month after discharge, showed little reduction in the hyperdensity area. The importance of this report is on atypical presentation, with the complication of hemichorea-hemiballismus occurring soon after the diagnosis of diabetes mellitus, and the difficult therapeutic management with little clinical improvement despite the glycemic control and the use of divers drugs recommended.

**Keywords:** Diabetes Mellitus type 2; Chorea; Dyskinesias

## Introdução

Movimentos anormais tipo balismo e coreia são distúrbios hipercinéticos que se diferenciam pela amplitude e pela distribuição nos grupos musculares. Aparecem no repouso, exacerbam ao movimento ativo e desaparecem durante o sono. Quando ocorrem de um lado do corpo são denominados de hemibalismo ou hemicoréia. A causa mais comum é um evento isquêmico (infarto lacunar) no núcleo subtalâmico ou corpo estriado contralaterais ao hemicorpo alterado. Na ausência de eventos vasculares, as principais etiologias envolvem

alterações metabólicas, tumorais e neuroinfecções.

Uma das complicações mais temidas do diabetes mellitos, principalmente do Tipo 2 – anteriormente denominado de insulino–independente, é o estado hiperosmolar hiperglicêmico – EHH - não cetótico. Em indivíduos idosos, esse quadro pode levar a diversas complicações neurológicas; entre elas, alterações no nível de consciência, convulsões, hemiplegia transitória e movimentos involuntários do tipo hemicoréia ou hemibalismo.<sup>1,2</sup>

Devido à importância dessa condição, os autores relatam um caso de movimentos involuntários secundários a evento hiperglicêmico e estado hiperosmolar não cetótico no diabetes mellitus.

### **Relato de Caso**

Paciente FHA, sexo feminino, 61 anos. Foi atendida em serviço terciário de neurologia no Distrito Federal, com história de início súbito de movimentos involuntários, inicialmente com piscamentos acelerados, seguido espasmos em rima labial esquerda. Evoluindo no mesmo dia para movimentos anormais em todo o dimídio esquerdo.

Na história patológica pregressa, trinta dias antes do início do quadro, a paciente foi diagnosticada com diabetes mellitus (glicemia de 600mg/dl, poliúria, polidipsia, fadiga e inapetência severa). Na época, o tratamento iniciado foi metformina 1000mg/dia e glimeperida 04mg/dia. Antes deste diagnóstico, não apresentava quaisquer comorbidades clínicas e negava uso de medicações controladas. Não havia história de uso de substâncias psicoativas, tabagismo ou etilismo.

Na história familiar, o pai apresentou acidente vascular encefálico isquêmico e mãe apresentou infarto agudo do miocárdio. Era casada com parente de primeiro grau, porém os filhos eram hígidos e não existiam outras comorbidades na família.

Ao exame neurológico, encontrava-se vigil, articulação da fala, compreensão,

linguagem e orientação temporal e espacial sem alterações; nervos cranianos normais; força normal nos quatro segmentos; sensibilidade superficial (tátil/dolorosa) e profunda (vibratória e artrocinética) sem alterações; reflexos osteotendíneos simétricos e normoativos; movimentos coreiformes associados a balismo em todo o dimídio esquerdo; coordenação sem alterações à direita e prejudicadas pelos movimentos involuntários à esquerda; marcha prejudicada devido à condição clínica; e sinais meníngeos ou radiculopatias eram ausentes.

A Tomografia de Crânio sem contraste inicial mostrou área hiperdensa acometendo o núcleo lentiforme à direita (Figuras 1 e 2). A Ressonância magnética de crânio com contraste confirmou achado com presença de extensa área de modificação do sinal envolvendo predominantemente no núcleo lentiforme direito na sequência T1, e exclui sangramento por meio sequência Gradiente.

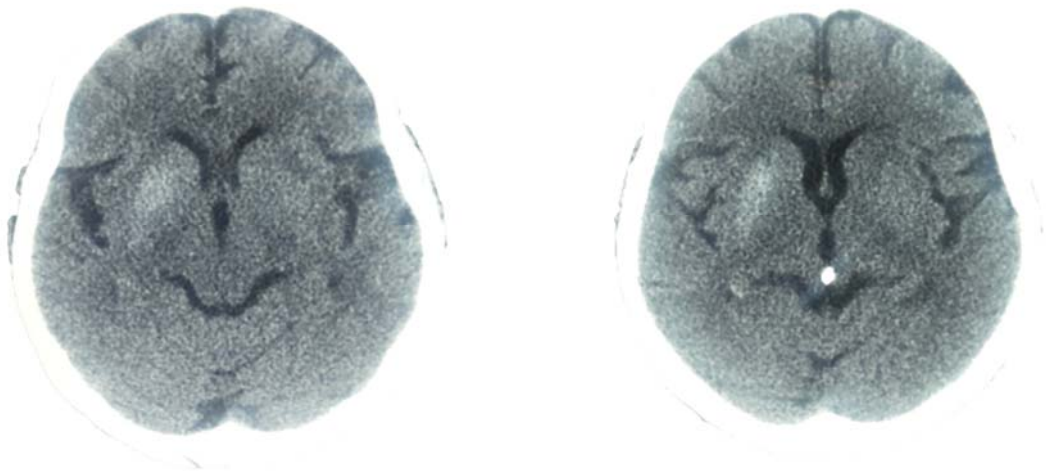
Foram iniciadas medicações anticonvulsivantes, benzodiazepínicos, neurolépticos e antidepressivos (Amantadina, Haloperidol, Paroxetina, Valproato de Sódio e Clonazepam) para controle do quadro hipercinético, sem resposta importante, e com necessidade de aumento de dose e troca de medicamentos por diversas vezes durante a internação.

Os níveis glicêmicos permaneceram controlados durante toda a internação. A paciente recebeu alta após 20 dias de internação,

Hemicoreia – hemibalismo

com manutenção dos movimentos extrapiramidais e controle parcial após a terapêutica implementada. A programação era de seguimento ambulatorial estava em uso de Pimozida 4mg VO 12/12 horas, Flunarizina 10mg VO 8/8 horas, Piracetam 1600mg VO 8/8 horas, Olanzapina 10mg VO à noite e Metformina 850mg VO 8/8hs.

No seguimento ambulatorial após a alta hospitalar, a paciente apresentou melhora parcial dos movimentos hiperkinéticos e o controle de imagem com tomografia computadorizada de crânio, um mês após a alta, mostrou pequena redução da área de hiperdensidade prévia.



Figuras 1 e 2 – Tomografia de crânio sem contraste mostrando hiperdensidade ao nível do núcleo lentiforme à direita.

**Discussão**

Hemicoréia-hemibalismo causada por hiperglicemia não-cetótica foi descrita pela primeira vez por Bedwell<sup>3</sup> em 1960; em seguida vários outros autores também fizeram descrições semelhantes da doença. Ocorre

geralmente como complicação de diabetes tipo 2 de longa duração, mas também tem sido descrita como manifestação inicial do diabetes mellitus.

Acomete, principalmente, pacientes com Diabetes mellitus e hipertensão arterial, no caso

da paciente descrita, não existiam comorbidades prévias e o diagnóstico de diabetes ocorreu um mês antes do início do movimentos involuntários.

Também é descrito como fator de risco, mulheres acima de 45 anos. A hipótese mais aceita, propõe que o estrogênio aumenta o número de receptores dopaminérgicos, estes são hipersensibilizados durante a menopausa (quando há redução dos níveis de estrógenos). Levando a maior susceptibilidade a lesão durante alterações metabólicas.<sup>4</sup>

Nos estados hiperglicêmicos, a fonte de energia é obtida por metabolismo anaeróbio utilizando ácido gama-aminobutírico (GABA), o que reduz os níveis deste neurotransmissor. Em estudos animais, esta redução está relacionado com lesão no núcleo subtalâmico, caudado ou putâmen., cuja via final é induzir a hemicoréia contralateral a lesão. Nos humanos, acredita-se que o mecanismo seja semelhante.<sup>4</sup>

Outra explicação para a ocorrência dessa doença é que pacientes diabéticos têm risco elevado para doenças cerebrovasculares como infartos lacunares. Se estes ocorrerem nas regiões dos núcleos da base, pode desencadear hemicoreia-hemibalismo.

Lin et al.<sup>4</sup> propuseram em 1994 alguns critérios para a caracterização dessa síndrome: 1) movimentos coreiformes ou balísticos em pelo menos dois dos seguintes: face unilateral, pescoço, membro superior ou membro inferior; 2) grande elevação da glicemia; 3) lesão

hiperintensa no estriado contralateral na TC ou RM; 4) desaparecimento abrupto da discinesia após controle glicêmico; 5) TC ou RM sem evidências de acidente vascular cerebral (AVC), infecção ou lesões inflamatórias; 6) sem evidências de outra alteração metabólica, uso de drogas ou história de doença degenerativa.

As imagens realizadas, tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio, demonstram alteração de densidade e sinal respectivamente ao nível dos núcleos da base contralateral ao movimento hiperkinético. Isto confirma a hipótese de etiologia metabólica para o caso.<sup>5,6</sup> Inclusive com redução da lesão na imagem de controle após o início do tratamento.

É importante também a realização de exames de imagem para descartar etiologias isquêmicas ou hemorrágicas.

A correção dos níveis glicêmicos promove a melhora dos movimentos hiperkinéticos na maioria dos pacientes; entretanto, alguns deles necessitam de monoterapia ou terapia associada com neurolépticos, benzodiazepínicos, anticonvulsivantes ou antidepressivos. Raramente intervenções cirúrgicas, tais como, talamotomia e estimulação profunda do cérebro são consideradas.<sup>7</sup>

Mesmo com todo o arsenal terapêutico, como descrito no caso acima, com uso de neurolépticos e diversos outros medicamentos, a resposta pode ser parcial ou incompleta. A

## Hemicoreia – hemibalismo

recorrência pode ocorrer em até 17% dos casos, principalmente em função de um novo quadro de hiperglicemia ou uso irregular de medicamentos para controle dos sintomas.<sup>7</sup>

### Conclusões

Esse caso demonstra uma manifestação clínico-radiológica do diabetes mellitus, que pode provocar morbidade importante, e enfatiza os benefícios do reconhecimento precoce e tratamento efetivo. Mesmo em caso de respostas parciais ao tratamento. Destaca-se a importância também de incluir esse diagnóstico diferencial em distúrbios do movimento agudos, principalmente na população idosa.

### Referências

- 1- Zetola VF, Verschoor B, Lima FM, Ottmann FE, Doubrawa E, Paiva E, Carvalho M, Teive HAG. Hemibalismo-hemicoreia em estado hiperglicêmico não cetótico: distúrbio do movimento associado ao diabetes melito. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2010;54(3):335-8.
- 2- Cava PADR, Kowacs, PA, Werneck LC. Hemicoréia-hemibalismo associado a hemorragia em gânglios da base em diabete mérito descompensado relato de dois casos. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 1996;54(3):461-5.
- 3- Bedwell SF. Some observations on hemiballismus. *Neurology* 1960;10:619-622
- 4- Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:748-750.
- 5- Lin JJ, Lin GY, Shih C, Shen WC. Presentation of striatal hyperintensity on T1-weighted MRI in patients with hemiballism-hemichorea caused by non-ketotic hyperglycemia: report of seven new cases and a review of literature. *J Neurol.* 2001;248:750-5.
- 6- Coral P, Teive HAG, Werneck LC. Hemibalismo: relato de 8 casos. *Arq Neuropsiquiatr.* 2000;58(3-A):698-703.
- 7- Block H, Scozzafava J, Ahmed SN, Kalra S. Uncontrollable movements in patient with diabetes mellitus. *CMAJ.* 2006;175(8):871.