

Hemicorea hiperglucémica no cetósica emergencias

A nonketotic hyperglycemic hemichorea emergency

Sr. Editor:

La diabetes mellitus engloba trastornos metabólicos derivados de una elevación en niveles de glucosa sanguínea crónica. Entre sus complicaciones encontramos las relacionadas al sistema nervioso (central o periférico, una ellas, el pie diabético). Presentaremos una complicación neurológica infrecuente: la hemicorea hiperglucémica no cetósica.

Mujer, 91 años, independiente para las actividades básicas de la vida diaria, y con un buen nivel cognitivo. Antecedentes de hipertensión arterial. Acudió a urgencias describiendo un cuadro de 7 días con desorientación temporo-espacial y agitación de predominio nocturno atribuidas a infección del tracto urinario, siendo tratada con antibioterapia empírica previamente, sin éxito. Tras seguimiento médico ambulatorio. Presentó disminución de nivel de conciencia y movimientos involuntarios en extremidades izquierdas y vómitos en las 24 horas previas a acudir a urgencias hospitalarias.

A su llegada, mostraba presentaba una tensión arterial de 118/67 mmHg, frecuencia cardiaca de 79/min, afebril y eupneica; cifras de glucemia capilar superiores a 500 mg/dL (glucómetro); deshidratación de piel y mu-

cosas, tendencia a somnolencia, con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow de 10 (apertura de ojos espontánea-4; verbal orientada-5; respuesta motora ausente-1). Neurológicamente presentaba pupilas medias y reactivas sin diplopía, posible hemianopsia derecha, resto de pares craneales sin alteraciones, hemiparesia braquio-cubital derecha con balance muscular 3/5, afásica, reflejo cutáneo-plantar bilateral flexor.

Se solicitó una tomografía computarizada (TC) cerebral basal (desestimando patología tiempo-dependiente dada la evolución) en la que se observó una marcada hiperdensidad de núcleo caudado y putamen derechos (Figura 1), bien delimitada, no impresionada hemorrágica, valorando según contexto

clínico, como primera posibilidad diagnóstica hemicorea hiperglucémica no cetósica. Se descartaron signos tomográficos que indicaran patología isquémica de evolución aguda.

En la analítica se obtuvo un pH 7,35, HCO₃ 22,2 mmol/L, lactato 3,6 mmol/L; hiperglucemia (1.118 mg/dL) con cuerpos cetónicos negativos, empeoramiento de la función renal (creatinina 3,28 mg/dL) probablemente prerrenal (fracción excrecionada de sodio en orina < 1%) e hipernatremia (sodio 153 mmol/L); resto sin alteraciones. Por la presencia de hiperglucemia no cetósica, se instauró una perfusión de insulina intravenosa, fluidoterapia y control de diuresis (sondaje vesical) con mejoría clínica progresiva.

Autores:

Jorge Sánchez Melús¹,
Sergio Muñoz Jacobo¹,
Enrique Álvarez Arranz²,
Beatriz Domínguez
Lagranja²

Filiación de los autores:

¹Servicio de Urgencias, Hospital Ernest Lluch Martín, Calatayud, Zaragoza, España.

²Área Radiodiagnóstico, Hospital Ernest Lluch Martín, Calatayud, Zaragoza, España.

E-mail:

mesanjor@hotmail.com

Responsabilidades éticas:

Los autores han confirmado su autoría, la no existencia de financiación externa y el mantenimiento de la confidencialidad y respeto de los derechos de los pacientes y, acuerdo de publicación y cesión de derechos a la Revista Española de Urgencias y Emergencias.

Editor responsable:

Guillermo Burillo-Putze.



Figura 1. Corte axial de tomografía computarizada de cerebro secuencial sin contraste.

La hemicoorea forma parte del espectro de alteraciones coreiformes (movimientos involuntarios anormales), extremadamente infrecuentes. La causa más frecuente es la isquémica y, tras ella, la hiperglucemia no cetósica). Ésta es más frecuente en ancianos, en mujeres (con una proporción hombre/mujer de 1:1,8) y en la raza asiática¹.

La hemicoorea se produce de manera secundaria a la disminución de actividad del núcleo subtalámico (ganglios basales)², siendo la hiperglucemia responsable en pacientes con diabetes no conocida o mal controlada. Los niveles elevados de glucemia causan hiperviscosidad de la sangre produciendo cierto grado de isquemia en ganglios de la base lo cual origina una disminución de producción de ácido gamma-aminobutírico y acetilcolina; esto lleva a una disrupción del impulso neuronal fisiológico (actividad de dopamina no controlada) objetivándose movimientos

involuntarios, continuos, irregulares y de variable amplitud³.

Suele requerir ingreso hospitalario para tratamiento y control evolutivo. Los movimientos balísticos desaparecen conforme se normaliza la glucemia, pero la resolución completa puede variar. No hay indicación de ningún otro fármaco además de la insulina, si bien podría considerarse el uso de topiramato, haloperidol o toxina botulínica, en caso de evolución tórpida⁴. Para los síntomas incapacitantes o refractarios, existe como opción la palidotomía estereotáxica o la estimulación cerebral profunda⁵. Si bien en casos como el presentado es razonable descartar las causas de tipo isquémico como primera opción diagnóstica, la etiología metabólica debe tenerse en cuenta, tanto en sujetos con antecedentes de diabetes mellitus como aquellos en que ésta no ha sido diagnóstica y convenientemente tratada^{6,7}.

BIBLIOGRAFÍA

1. 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;200:57-62.
2. Grandas F. Hemiballismus. *Handb Clin Neurol.* 2011;100:249-60.
3. Hawley JS, Weiner WJ. Hemiballismus: current concepts and review. *Parkinsonism Relat Disord.* 2012;18:125-9.
4. Block H, Scozzafava J, Ahmed SN, Kalra S. Uncontrollable movements in patient with diabetes mellitus. *CMAJ.* 2006;175:871.
5. Barton B, Zauber SE, Goetz CG. Movement disorders caused by medical disease. *Semin Neurol.* 2009;29:97-110.
6. Faust TF, Reitzel J, Khan A, Cail GM, Quansah R. Hyperglycemia-Induced Complete Left-Sided Hemiballismus Due to Uncontrolled Diabetes in a 70-Year-Old Female: A Case Report. *Cureus.* 2024;16:e53220.
7. Israelyan A, Ludlow J, Pyatka N, Durant EJ. A 78-Year-Old Woman with Sudden Onset of Left-Sided Hemiballismus. *Am J Case Rep.* 2024; 25: e941840.
8. Rocha GS, Freire MAM, Britto AM, Paiva KM, Oliveira RF, Fonseca IAT, Araújo DP, Oliveira LC, Guzen FP, Morais PLAG, Cavalcanti JRLP. Basal ganglia for beginners: the basic concepts you need to know and their role in movement control. *Front Syst Neurosci.* 2023; 17:1242929.