

# Corea como manifestación clínica inicial de diabetes *mellitus* tipo 2. Reporte de dos casos

Amin Cervantes Arriaga<sup>1</sup>, Mayela Rodríguez Violante<sup>2</sup>, Georgina Arrambide<sup>3</sup>

## RESUMEN

La diabetes *mellitus* puede presentar movimientos anormales durante el curso de la enfermedad o incluso como manifestación inicial de la misma. En el presente reporte se describen dos casos de sujetos que presentan un cuadro súbito de movimientos coreicos diagnosticándose de forma concurrente diabetes *mellitus*. Se presentan hallazgos clínicos, estudios de laboratorio imagen, así como evolución junto con una breve revisión de la literatura publicada a la fecha.

**Palabras clave:** corea, trastornos del movimiento, diabetes *mellitus*, hiperglucemia

## CHOREA AS THE INITIAL MANIFESTATION OF DIABETES MELLITUS TYPE 2. TWO CASE REPORT

## ABSTRACT

Movement disorders may appear anytime in the clinical course of patients with diabetes mellitus or even as the initial manifestation at the time of diagnosis. Here we present two cases of sudden onset chorea which occur concurrently with the diagnosis of diabetes; clinical data, laboratory tests and image studies are discussed as well as a brief review of the current published literature.

**Key words:** chorea, movement disorders, diabetes *mellitus*, hyperglycemia.

Las manifestaciones iniciales de la diabetes *mellitus* tipo 2 pueden localizarse a nivel del sistema nervioso; entre ellas destacan las mononeuropatías craneales del tercer o cuarto nervio,

en ocasiones la instauración aguda de polineuropatías; sin embargo, también han sido descritas otras manifestaciones entre las cuales se incluyen los movimientos anormales. Los movimientos anormales implicados incluyen corea y balismos principalmente<sup>1</sup> o bien variaciones de los mismos como hemicorea, corea-balismos o coreoatetosis.

## Presentación de casos

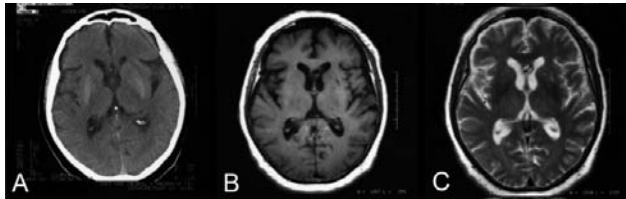
### Caso 1: corea generalizada

Masculino de 70 años de edad conocido con hiperuricemia e hipertensión arterial desde hace 3 años manejado con captopril. Inicia un mes previo a su internamiento con poliuria, polidipsia, pérdida de peso de aproximadamente 4 kg en un mes. A los diez días posteriores presenta, al estar acostado, movimientos anormales coreicos de aparición súbita que comienzan en cabeza, cuello y miembro torácico derecho seguido a los 5 minutos de afección a miembro pélvico ipsilateral, por último generalizan sin acompañarse de alteración del estado de consciencia; los movimientos desaparecen con el sueño y se incrementan con el estrés emocional. Se realiza TAC de cráneo simple que muestra imágenes hiperdensas de ambos núcleos lenticulares. Se realiza RM que muestra imágenes hipointensas en T1 en la misma localización y que se comportan hipointensas en T2 y *flair* concluyéndose calcificación

*Recibido: 18 noviembre 2008. Aceptado: 5 diciembre 2008.*

<sup>1</sup>Medicina Interna. <sup>2</sup>Clinica de Movimientos Anormales. <sup>3</sup>Neurología. Laboratorio Clínico de Enfermedades Neurodegenerativas. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Correspondencias: Amin Cervantes Arriaga, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. Insurgentes Sur #3877. Col. La Fama, 14269 México D.F. E-mail: acervantes@innn.edu.mx

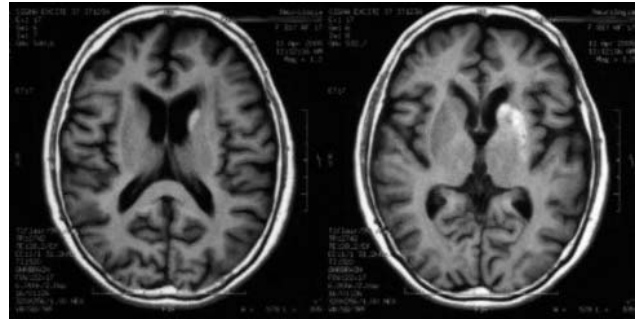
incipiente (figura 1). Estudios de laboratorio al ingreso con hiperglucemia de 202 mg/dl, creatinina de 1.9 mg/dl y BUN de 53 mg/dl, ácido úrico de 12.3 mg/dl, HbA1c en 15.4%. Se inicia manejo con clonazepam y haloperidol para los movimientos anormales con buena respuesta, metformina para la hiperglucemia y colchicina e indometacina para la hiperuricemia. No hubo recidiva de movimientos anormales por lo que se suspendió de forma gradual el clonazepam y se mantuvo con haloperidol 5 mg cada 12 hs por un periodo no menor de cuatro semanas. Es visto en consulta externa un mes después de su egreso, sin movimientos anormales manteniéndose manejo con haloperidol y clonazepam por la noche. Cuatro meses después se presentan nuevamente movimientos coreícos generalizados asociados a suspensión de los medicamentos por lo que se reinician logrando control otra vez; ahora en control adecuado de glucemias (100 mg/dl).



**Figura 1.** A. TAC simple con hiperdensidad en ambos núcleos lenticulares. B. RM T1 axial con hiperintensidad en núcleos lenticulares. C. RM T2 axial con hipointensidad en núcleos lenticulares.

### Caso 2: hemicorea derecha

Femenino de 81 años de edad quien inicia dos meses previos a su ingreso con aparición de forma súbita de movimientos anormales en mano y brazo derecho progresando en 8 días a miembro pélvico ipsilateral; los movimientos desaparecían al dormir y se incrementaban con cambios emocionales. El inicio del cuadro se asoció con sintomatología de poliuria y polidipsia diagnosticándose diabetes *mellitus* por glucemia de 375 mg/dl, se manejo con acarbosa. La TAC de cráneo en fase simple con calcificación de la porción caudal de la cabeza del núcleo caudado del lado izquierdo. La RM con imagen hiperintensa en la cabeza del caudado y núcleo lenticular izquierdo en T1 (figura 2). A la fecha persisten los movimientos coreícos aunque en menor magnitud en tratamiento con haloperidol y amantadina. Con buen control glucémico (HbA1c 5.6%) a base de glibenclamida, además pravastatina y enalapril.



**Figura 2.** 3T RM T1 axial con hiperintensidad en núcleos caudado y lenticular izquierdo.

### DISCUSIÓN

Los movimientos anormales de tipo coreícos son resultado de una hipofunción de la vía indirecta del putamen al globo pálido interno y se ha asociado con mayor consistencia a lesiones en el núcleo caudado o en el putamen lo que resulta en la desinhibición del globo pálido externo; asimismo, lesiones en la vía subtálamo-globo pálido interno también producen corea<sup>2</sup>.

Dentro de las causas metabólicas destaca el hecho de que las variaciones significativas de glucosa y de electrolitos pudieran afectar aquellas regiones cerebrales con una tasa metabólica alta como sucede en los ganglios basales. Los movimientos anormales de tipo corea generalizada y hemibalismo-hemicorea han sido asociados primordialmente con estado hiperosmolar no cetósico con cifras de glucemia reportadas entre los 300 y 1000 mg/dl con osmolaridades correspondientes entre 300 y 390 mOsm/l<sup>3,4</sup> aunque existe un reporte de hemicorea en un caso de cetoacidosis diabética<sup>5</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos propuestos incluyen una hipersensibilidad de los receptores dopaminérgicos estriales o bien un cambio hacia el metabolismo anaerobio inducido por la hiperglucemia que conduce a utilizar como fuente alternativa de energía en ausencia de cetosis al metabolismo del ácido *gamma* amino n-butírico (GABA) el cual es convertido en ácido succínico y así ingresar al ciclo de Krebs pero con la consecuencia de una depleción de GABA<sup>6</sup>, un último mecanismo pudiera involucrar infartos lacunares profundos en ganglios basales<sup>7,8</sup>.

Por otra parte, aunque como ya se mencionó la asociación entre movimientos anormales y diabetes *mellitus*, ya es conocida desde mediados de los ochentas<sup>9,10</sup> existen pocos reportes de casos de diabetes *mellitus* cuyo síntoma de inicio es precisamente una

corea o un balismo<sup>11-15</sup> siendo más frecuente que el trastorno de movimiento se presente a lo largo de la evolución de la diabetes. En la mayoría de los reportes los pacientes son de género femenino y de edad avanzada, destacando que en los primeros casos los movimientos anormales desaparecían tras el control glucémico en un lapso de hasta cuatro semanas; sin embargo, recién en reportes los movimientos persisten a pesar del control glucémico y de tratamiento farmacológico<sup>16</sup> aunque en contraparte hay un reporte de caso reciente el cual tuvo una respuesta dramática a tetrabenazina<sup>17</sup>. Por último, cabe hacer mención que existen varios reportes de trastornos del movimiento en pacientes urémicos con diabetes mellitus y que presentan lesiones reversibles en ganglios basales demostradas por RM<sup>18-20</sup>.

El estudio de imagen por resonancia magnética se considera como la técnica de elección para correlación anatomoclínica de los movimientos anormales en particular ante la sospecha de infarto vascular<sup>21</sup>. Algunos autores consideran que el hallazgo de señales por lo general hiperintensas en putamen asociada a corea casi siempre se relaciona con hiperglucemia<sup>22,23</sup>.

## CONCLUSIÓN

En la presencia de un cuadro de hemicorea además de descartar lesiones estructurales del tipo de tumores, infartos, hemorragias o lesiones traumáticas se debe revisar el estado glucémico de la persona sea ya conocida con diabetes mellitus o no.

## REFERENCIAS

1. Lai PM, Tien RD, Chang MH. Chorea-balismus with non-ketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. *Am J Neuroradiol* 1996;17:1057-64.
2. Lee MS, Marsden CD. Movement disorders following lesions of the thalamus or subthalamic region. *Mov Disord* 1994;9:493-507.
3. Linazasoro G, Urtasun M, Poza JJ. Generalized chorea induced by non-ketotic hyperglycemia. *Mov Disord* 1993;8:119-20.
4. Rector WG, Franklin Herlong H, Moses H III. Nonketotic hyperglycemia appearing as choreoathetosis or ballism. *Arch Intern Med* 1982;142:154-5.
5. Romero-Blanco M, João G, Monteiro E. Hemicorea inducida por cetoacidosis diabética e hiperdensidad estriatal en la tomografía axial computadorizada. *Rev Neurol* 2002; 34 (3): 256-8.
6. Guisado R, Arieff AI. Neurologic manifestations of diabetic coma: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism* 1975;24:665-79.
7. Lin J-J, Chang M-K. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:748-50.
8. Janavs JL, Aminoff MJ. Dystonia and chorea in acquired systemic disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:436-45.
9. Shoulson I. On chorea. *Clin Neuropharmacol* 1986;9 (suppl 2): S85-S99.
10. Fahn S. The other choreas. Aspen, Colorado, 1991:281-306.
11. Totoritis M, Cornish D, Thompson F. Nonketotic hyperglycemia. *Arch Intern Med* 1982;142:1405.
12. Haan J, Kremer HPH, Padberg G. Paroxysmal choreoathetosis as presenting symptom of diabetes mellitus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:133.
13. Sethi KD, Allen M, Sethi RK, McCord JW. Chorea in hypoglycemia and hyperglycemia [Abstract]. *Neurology* 1990;40:337.
14. Stone LA, Armstrong RM. An unusual presentation of diabetes: hyperglycemia inducing hemiballismus [Abstract]. *Ann Neurol* 1989;26:164.
15. Clark JD, Pahwa R, Koller WC. Diabetes mellitus presenting as paroxysmal kinesiogenic dystonic choreoathetosis. *Mov Disord* 1995;10:353-5.
16. Ahlskog JE, Nishino H, Evidente VG, Tulloch JW, Forbes GS, Caviness J, et al. Persistent chorea triggered by hyperglycemic crisis in diabetics. *Mov Disord* 2001; 16(5): 890-8.
17. Sitburana O, Ondo WG. Tetrabenazine for hyperglycemic-induced hemichorea-hemiballismus. *Mov Disord* 2006;21:2023-5.
18. Lee EJ, Park JH, Ihn YK, Kim YJ, Lee SK, Park CS. Acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uraemia: diffusion-weighted MRI. *Neuroradiology* 2007;49:1009-13.
19. Li YJ, Yong TY, Sebben R, Khoo E, Disney AP. Bilateral basal ganglia lesions in patients with end-stage diabetic nephropathy. *Nephrology* 2008;13:68-72.
20. Wang HC, Cheng SJ. The syndrome of acute bilateral basal ganglia lesions in diabetic uremic patients. *J Neurol* 2003; 250:948-55.
21. Zagnoli F, Rouhart F, Perotte P, Bellard JY, Goas JY. Hemichorée et infarctus striatal. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 615-22.
22. Shan DE, Ho DM, Chang C, Pan HC, Teng MM. Hemichorea-hemiballism: an explanation for MR signal changes. *Am J Neuroradiol* 1998;19:863-70.
23. Ohara S, Nakagawa S, Tabata K, Hashimoto T. Hemiballism with hyperglycemia and striatal T1MRI hyperintensity: an autopsy report. *Mov Disord* 2001; 16: 5215.