

Coreoatetosis y Balismo como primera manifestación de Hiperglucemia no Cetósica

Dr. Gil Playas Pérez, Dra. Minerva López Ruíz*,
Dr. Ricardo Ramos Ramírez**, Dr. Carlos Espinoza Casillas***
Servicio de Neurología, Hospital General de México

RESUMEN

Presentación de un caso de coreoatetosis y balismo relacionado a hiperglucemia, con una revisión de los posibles mecanismos fisiopatológicos, entre los que destacan la deshidratación hipertónica aguda, alteraciones metabólicas y disfunción hormonal.

Revista Mexicana de Neurociencia 2001 2(3) : 162-163

ABSTRACT

Presentation of a case of coreoatetosis and balismo related to hyperglucemia, with an overhaul of the possible fisiopatologic mechanisms, emphasizing the acute hypertonic dehydration, metabolic alterations and hormonal disfunction.

Revista Mexicana de Neurociencia 2001 2(3) : 162-163

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un síndrome clínico caracterizado por una alteración del metabolismo de los carbohidratos y en el cual la concentración de glucosa sanguínea está persistentemente elevada por arriba del rango normal, que incrementa el riesgo de aterosclerosis y desarrollo de complicaciones microvasculares y neurológicas específicas¹. Una amplia variedad de alteraciones del sistema nervioso central y periférico pueden ser encontradas de forma directa o indirecta en pacientes con diabetes mellitus^{2,3}.

La hiperglicemia no cetósica es una de sus complicaciones y puede estar asociada con varias anomalías neurológicas, incluyendo delirio, crisis generalizadas y parciales, déficits neurológicos focales: hipostesia, hemianopsia, afasia, nistagmus y desviación tónica del ojo^{4,5}. La corea es comúnmente encontrada como una manifestación de fiebre reumática o de enfermedad de Huntington, pero ésta puede raramente acompañar a otras condiciones, incluyendo embarazo, uso de anticonceptivos, levodopa, hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico, polici-

temia, discinesia tardía, degeneración hepatocerebral adquirida secundaria o cirrosis⁵. Los movimientos coreoatetóticos y balísticos pueden ser un signo poco común de la hiperglicemia no cetósica, como ha sido reconocida por Bedwell en 1960⁶.

REPORTE DE UN CASO

Paciente de sexo femenino de 67 años, con antecedentes de amigdalectomía, hernioplastía inguinal izquierda, colecistectomía, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Su padecimiento lo inicia en diciembre de 1999 en forma súbita con movimientos involuntarios de miembro torácico derecho, amplios y violentos, sin fin alguno, que en ocasiones desplazaba dicha extremidad y persistían durante el sueño, además polidipsia y polifagia. Exploración física: Signos vitales normales. Exploración general, obesidad, mucosa oral seca, ruidos cardíacos rítmicos aumentados de intensidad y frecuencia.

Exploración neurológica: Funciones cerebrales superiores y nervios craneales normales. Sistema motor, tono y trofismo conservados, fuerza muscular normal. En miembros torácicos se encuentran movimientos involuntarios de predominio proximal, amplios y violentos, sin propósito alguno, que desplazan la extremidad torácica derecha, así como movimientos reptantes en dedos de la mano, que se incrementan con la actividad; el resto de la exploración en todas sus modalidades es normal. A su ingreso se determinó una glicemia de 667.9

*Médico de Base Servicio de Neurología,
Hospital General de México

**Jefe del Servicio de Neurología, Hospital General de México

***Residente de Neurología, Hospital General de México.

Correspondencia: Dr. Gil Playas Pérez, Calle 4 No. 13
Col. Nuevo Madín, Atizapan de Zaragoza, Edo. de México,
C.P. 52989, Tel. 53492797 Hospital General de México,
Dr. Balmis 148, Col. Doctores C.P. 06720 Tel. 55880100 ext.1333.

mg/dl y durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos persistió con glicemias altas, con evolución tórpida y falleció 5 días después. Estudios de laboratorio: Urea 257 ug/dl, creatinina 2 ug/dl, gasometría arterial: pH 7.14, PCO₂ 73, PO₂ 78, HCO₃ 19.2, EB-3.3, saturación 90.7%, Na 153 mEq/l, K 5.3 mEq/l, Cl 117 mEq/l, Ca 6.5 mEq/l, Osmolaridad sérica 453 mmol. Tomografía de cráneo simple y contrastada normal.

DISCUSIÓN

La disfunción neurológica como resultado de un descontrol metabólico no es comúnmente reconocida los movimientos anormales pueden estar presentes en estos pacientes y tener su origen a múltiples niveles del neuroeje, varias lesiones estructurales han sido asociadas con hemibalismo-hemichorea^{3,4}. Los pacientes con hiperosmolaridad sérica secundaria e hiperglicemia muestran una disfunción neurológica difusa, como involucro de la corteza, el hipotálamo, tallo cerebral, médula espinal y posiblemente la unión neuromuscular. Sotos ha postulado que la deshidratación hipertónica aguda induce efectos selectivos a diferentes

niveles del sistema nervioso central. La ataxia y el nistagmus sugieren afectación del sistema cerebelo - vestibular y la falla respiratoria terminal a afectación medular, las sacudidas sincrónicas bilaterales y los espasmos pueden ser de origen infracortical³. La función neurotransmisora puede estar alterada por trastornos metabólicos en pacientes diabéticos: la deficiencia de GABA puede estar relacionada con el desarrollo de movimientos anormales, la disminución de acetato disminuye la síntesis de acetilcolina y esto favorece los movimientos anormales. Estas manifestaciones pueden iniciarse abruptamente, remitir en semanas o meses de convalecencia o persistir indefinidamente^{5,6}. Estas manifestaciones son reportadas en mujeres posmenopáusicas, lo cual puede estar en relación a niveles bajos de estrógenos, lo que condiciona disminución de la función de la dopamina en el sistema nigroestriado y subsecuentemente se incrementa la sensibilidad de los receptores de dopamina⁴. Aquí se reporta un caso representativo de disfunción del sistema nigroestriado secundario e hiperglicemia no cetótica.

BIBLIOGRAFIA

1. Dick PJ, Thomas PK. *Neuropatía Diabética*. Mc Graw-Hill: Interamericana, 2000.
2. Warkins PJ, Thomas PK. *Diabetes mellitus and the nervous system*. *J. of Neurol. Neurosurg. & Psychi.* 1998; 65: 62-632.
3. Micheline M. *Neurological dysfunction associated with non-ketotic hyperglycemia*. *Arch. Neurol.* 1968;19: 525-533.
4. Juei-Jueng L, Ming-Key Ch. *Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycemia*. *J. Neurol. Neurosurg. & Psychi.* 1994;57: 748-750.
5. William G, Franklin H, Moses H. *Nonketotic Hyperglycemia Appearing as Choreoathetosis or Ballism*. *Arch. Internal Med.* 1982;142: 154-155.
6. Klawans H, Moses H, Nausieda P, Bergen D, Weiner W. *Treatment and Prognosis of Hemiballismus*. 1976;295: 1348-1350.
7. Dewey R, Jankovic J. *Hemiballism-Hemichorea*. *Arch. Neurol.* 1989;46: 862-867.

