

HEMIBALISMO-HEMICOREIA COMO MANIFESTAÇÃO INICIAL DO  
DIABETES MELLITUS TIPO 2: DESCRIÇÃO DE CASO  
HEMIBALLISM-HEMICHOREA AS INITIAL MANIFESTATION OF  
DIABETES MELLITUS TYPE 2: CASE REPORT

Renan Flávio de França Nunes<sup>1</sup>, Marcos Antonio de Souza<sup>1</sup>, Wogelsanger Oliveira Pereira<sup>2</sup>,  
Rafael Fernandes de Queiroz Neto<sup>3</sup>, Aline Maria Cavalcante Gurgel<sup>4</sup>

RESUMO

A hemicoreia-hemibalismo (HCHB) faz parte de um espectro de movimentos contínuos e involuntários de uma parte do corpo. Dentre as causas está o *Diabetes mellitus*. A apresentação de HCHB no estado hiperglicêmico configura-se como uma manifestação rara desse distúrbio metabólico sistêmico, e é associado a alterações nos exames de imagem cerebral, como a tomografia computadorizada, constituindo-se numa síndrome de caracterização e estudos recentes e de poucos relatos na literatura. Trata-se de uma paciente que apresentou abertura do quadro de *Diabetes mellitus* tipo 2 com HCHB, além de queixas de poliúria e polidipsia, apresentado, à admissão, glicemia capilar ao acaso de 586 mg/dl. A tomografia de crânio evidenciou leve hiperdensidade nos gânglios da base à direita. Após o controle dos níveis glicêmicos, a paciente apresentou melhora progressiva até remissão total do quadro em um período de 30 dias, com nova imagem tomográfica revelando completo desaparecimento da lesão neurológica inicial.

Descritores: discinesias; coreia; *Diabetes mellitus* tipo 2.

ABSTRACT

The hemichorea-hemiballism (HCHB) is part of a continuous spectrum and involuntary movements in human body. *Diabetes mellitus* is among the causes that may lead to this movement disorder. The presentation of HCHB in hyperglycemic state appears as a rare manifestation of this systemic metabolic disorder. It is associated with changes in brain imaging, such as computed tomography, constituting a syndrome of characterization and recent studies with a few literature reports. The following case is a patient who had initial symptoms of type 2 *Diabetes mellitus* with HCHB, complaining about polyuria and polydipsia. The patient presented at admission blood glucose range 586 mg/dl. A brain CT scan showed mild hyperdensity basal ganglia on the right. After control of blood glucose levels, the patient showed gradual symptoms improvement until remission of the clinical situation within 30 days with a new tomographic image revealing complete disappearance of the initial neurological injury.

Key-words: dyskinesias; chorea; *Diabetes mellitus* type 2.

INTRODUÇÃO

O balismo e a coreia, identificados como movimentos anormais, são distúrbios do movimento hipercinético diferenciados pela amplitude e distribuição de grupos musculares, evidentes no repouso ou na ação, e que tendem a desaparecer durante o sono. Tais movimentos podem ser a única apresentação de um largo espectro de eventos de origem

não neurológica, como distúrbios hidroeletrólíticos, infecções, drogas, anormalidades metabólicas, desordens imunológicas e tumores.<sup>1,2</sup>

A gênese desses movimentos anormais é vista na lesão de interconexão entre gânglios da base, cerebelo, tálamo e córtex frontal motor, que são, em condições normais, responsáveis por garantir a organização e execução de movimentações corporais normais.<sup>3</sup>

A hiperglicemia não-cetótica é uma causa incomum de hemicoreia-hemibalismo (HCHB), e a HCHB como primeira apresentação do *Diabetes mellitus* (DM) tipo 2 tem sido pouco descrito na literatura.<sup>1,2</sup>

Esses movimentos involuntários são descritos em conjunto com lesões em núcleos subtalâmicos, corpo estriado, córtex e tronco cerebral, e o reconhecimento dessa doença é importante, tendo em vista que a HCHB causada por hiperglicemia é um distúrbio tratável e com bom prognóstico.<sup>2,3</sup>

O caso aqui descrito reforça a associação do DM tipo 2 com movimentos coreicos, destacando que, especialmente em pacientes idosos com diagnóstico recente de HCHB, a hiperglicemia não-cetótica deve ser prontamente reconhecida.

RELATO DE CASO

Paciente de 75 anos, branca, feminina, apresentou-se com história súbita de movimentos involuntários de membros superior e inferior esquerdos, amplos, intensos e de predomínio proximal. Relata também poliúria e polidipsia, notadas no último mês antes da abertura do quadro, não relatando perda de peso, náuseas, vômitos, parestesias nem confusão mental.

Seus antecedentes patológicos incluem hipertensão arterial sistêmica, fazendo uso de Losartana potássica 50 mg 2 x ao dia, e dislipidemia, cujo controle se dá através do uso de Sinvastatina 40 mg 1 x ao dia.

A paciente nega etilismo e refere tabagismo durante 50 anos. Não havia história de DM, outras doenças/comorbidades ou exposição prévia a neurolépticos. Nenhuma história familiar de distúrbios do movimento foi obtida.

Rev. Fac. Ciênc. Méd. Sorocaba, v. 16, n. 1, p. 43 - 45, 2014

1. Acadêmico do curso de Medicina - Universidade do Estado do Rio Grande do Norte - UERN

2. Doutor em Ciências da Saúde - UNIFESP -, professor - Universidade do Estado do Rio Grande do Norte - UERN

3. Residente em Medicina da Família e da Comunidade - Universidade do Estado do Rio Grande do Norte - UERN

4. Endocrinologista - UNICAMP -, professora do curso de Medicina - Universidade do Estado do Rio Grande do Norte - UERN

Recebido em 18/6/2013. Aceito para publicação em 6/8/2013.

Contato: renanunes@uol.com.br

Na admissão, apresentava-se consciente e orientada. Tinha HCHB em membros superior e inferior esquerdos, com força muscular normal, evoluindo com leve hipotonia. Os movimentos eram contínuos durante a vigília e desapareciam durante o sono.

No atendimento inicial, a glicemia ao acaso registrada foi de 586 mg/dL, e o DM tipo 2 foi diagnosticado. Outras alterações metabólicas não foram identificadas.

Ao exame neurológico, a paciente apresentava um distúrbio do movimento hipercinético nos membros acometidos, caracterizados por um movimento involuntário anormal do tipo coreico de grande amplitude, em arremesso, não rítmicos, envolvendo a musculatura apendicular proximal e axial.

A Tomografia Computadorizada (TC) de crânio evidenciou leve hiperdensidade homogênea dos núcleos da base,

à direita, notadamente do núcleo lentiforme (Figura 1), sem evidências de desvios das estruturas da linha média, coleções extra-axiais, hemorragias intraparenquimatosas ou lesões expansivas acima ou abaixo do tentório, com sistema ventricular de morfologia e dimensões normais.

Durante os primeiros 20 dias após o atendimento inicial, a terapia foi com insulina de administração subcutânea (NPH e Regular), obtendo-se melhora dos distúrbios de movimento ao terceiro dia de tratamento, não havendo recidiva do quadro. Após a suspensão da terapia insulínica, o controle da glicemia foi obtido através do uso de Vildagliptina 50 mg 2 x ao dia. Após 90 dias, já com desaparecimento da sintomatologia da HCHB, nova TC de crânio foi realizada, demonstrando desaparecimento tomográfico completo da lesão inicial (Figura 2).

A paciente assinou um termo de consentimento para permitir que seus dados fossem publicados.

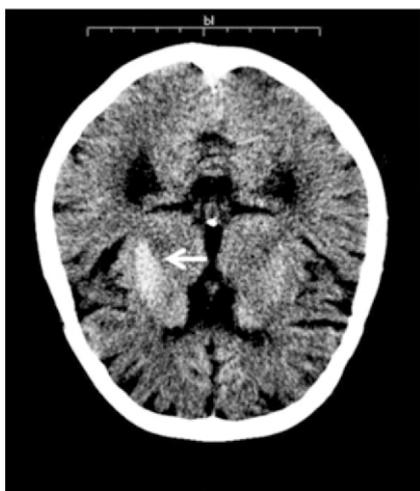


Figura 1. Tomografia computadorizada (TC) de crânio



Figura 2. Tomografia computadorizada após tratamento

## DISCUSSÃO

A combinação de HCHB, hiperglicemia não-cetótica e envolvimento dos gânglios da base em exames de imagem tem sido considerada como uma síndrome única. Ocorre geralmente como complicação de diabetes tipo 2 de longa duração, mas também tem sido descrita como manifestação inicial do DM.<sup>1</sup>

Lin *et al.*<sup>4</sup> propuseram 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 origens neuroquímicas do hemibalismo ainda são motivo de investigação, mas o que se pode depreender é que os sistemas dopaminérgicos e gabaérgicos estão envolvidos, sendo que o aumento da dopamina piora os movimentos, de onde veio a ideia de se utilizar as drogas antagonistas dopaminérgicas como base da terapêutica farmacológica. Além desses, a HCHB também tem sido atribuída à redução

do fluxo sanguíneo nos gânglios cerebrais, à hemorragia peteiquial, à depleção da acetilcolina ou à acidose metabólica.<sup>5,6</sup>

AHCHB pode ser originada através de uma lesão focal do gânglio basal contralateral (infecção do sistema nervoso central e/ou AVE hemorrágico) ou algumas alterações sistêmicas difusas, exemplificadas pela Doença de Wilson, lúpus eritematoso sistêmico e hiperglicemia não-cetótica.<sup>6</sup>

Nossa paciente não foi submetida à ressonância magnética ou a um exame funcional. Entretanto, a melhora clínica e radiológica foi obtida após controle dos níveis glicêmicos. Essa melhora é mais um indício de que as alterações neurológicas eram secundárias ao distúrbio metabólico.

O prognóstico da HCHB como uma complicação da hiperglicemia não-cetótica é considerado excelente. Em uma meta-análise, 97% dos pacientes tiveram resolução dos movimentos anormais dentro de seis meses.

O controle do nível glicêmico é algumas vezes suficiente para tratar a hemicoreia, sendo, entretanto, por vezes necessário monoterapia ou terapia associada com neurolépticos. Raramente intervenções cirúrgicas, tais como, talamotomia e estimulação profunda do cérebro são consideradas.<sup>7</sup>

Exames de imagem descrevem mais frequentemente hiperdensidade (TC) nos gânglios basais ou hiperintensidade (ressonância magnética em T1) no território do ramo lateral estriatal da artéria cerebral média. Os principais diagnósticos diferenciais dessas lesões nos gânglios da base são calcificações e hemorragia. A diferenciação pode ser feita pela evolução clínica e por características imagenológicas. Na maioria dos casos, essas características de imagem completamente se reverterem após terapia.<sup>5,7</sup>

Em conclusão, este relato de caso ressalta a síndrome da HCHB hiperglicemia não-cetótica induzida como uma apresentação incomum de DM tipo 2, destacando que o seu reconhecimento e controle rigoroso da glicemia, associada ao uso de neurolépticos, pode acelerar a recuperação do paciente. Além disso, síndrome HCHB deve ser regularmente incluída no diagnóstico diferencial de distúrbios de movimento agudos, especialmente na população idosa.

### REFERÊNCIAS

1. Zétola VF, Verschoor B, Lima FM, Ottmann FE, Doubrawa E, Paiva E, et al. Hemibalismo-hemicoreia em estado hiperglicêmico não cetótico: distúrbio do movimento associado ao diabetes melito. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2010;54(3):335-8.
2. Lai PH, Tien RD, Chang MH, Teng MM, Yang CF, Pan HB, et al. Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. *Am J Neuroradiol.* 1996;17:1057-64.
3. Fernández EG, Imizcoz MG, Baños MPA, González-Reguera VMGH, Pereg LM, Mazo ES, et al. Hemibalismo secundario a descompensación hiperglicémica hiperosmolar. *Endocrinol Nutr.* 2008;55(7):308-10.
4. 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.
5. Coral P, Teive HAG, Werneck LC. Hemibalismo: relato de oito casos. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2000;58(3):698-703.
6. Felício AC, Chang CV, Godeiro-Junior C, Okoshi MP, Ferraz HB. Hemichorea-hemiballism as the first presentation of type 2 diabetes mellitus. *Arq Neuro-Psiquiatr.* 2008;66(2A):249-50.
7. Block H, Scozzafava J, Ahmed SN, Kalra S. Uncontrollable movements in patient with diabetes mellitus. *CMAJ.* 2006;175(8):871.