

HEMICOREA SECUNDARIA A HIPERGLUCEMIA NO CETÓSICA. REPORTE DE CASO

NON-KETONIC HYPERGLYCEMIC HEMICHOREA. A CASE REPORT

JORGE ALBERTO RÍOS DUARTE¹

MARÍA TERESA NAVA MUÑOZ¹

ALEJANDRA SÁNCHEZ SANTOS²

EVA ABIGAID GALINDO CALVILLO³

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 77 años, sin diagnóstico previo de diabetes mellitus tipo 2, que acudió con debilidad progresiva en miembros pélvicos y movimientos involuntarios en la extremidad superior izquierda. Se documentó hiperglicemia severa (glucosa sérica de 773 mg/dL) sin cetosis, acompañada de lesiones inespecíficas en los ganglios basales derechos evidenciadas por resonancia magnética cerebral. El cuadro neurológico se resolvió tras el inicio de hidratación parenteral con solución salina, corrección de potasio e insulino terapia según el esquema de Cleveland, con posterior transición a insulino terapia basal ajustada a sus necesidades. Este caso resalta una manifestación neurológica infrecuente de hiperglicemia no cetósica, especialmente en pacientes sin diagnóstico previo de diabetes, lo que subraya la importancia de considerar alteraciones metabólicas en el abordaje diferencial de síntomas motores agudos.

Palabras clave: corea; hiperglicemia; diabetes; ataxia; discinesia.

1. Facultad de Medicina, Unidad Sureste, UAdeC.
2. Hospital Universitario de Saltillo.
3. Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León.

Correspondencia
riosjorge@uadec.edu.mx

ABSTRACT

We present the case of a 77-year-old male patient with no prior diagnosis of type 2 diabetes mellitus, who presented with progressive weakness in the lower limbs and involuntary movements of the left upper extremity. Severe hyperglycemia was documented (serum glucose level of 773 mg/dL) without ketosis, accompanied by nonspecific lesions in the right basal ganglia identified on brain magnetic resonance imaging. The neurological symptoms resolved following the initiation of parenteral hydration with saline solution, potassium correction, and insulin therapy according to the Cleveland protocol, followed by a transition to basal insulin therapy adjusted to the patient's needs. This case highlights a rare neurological manifestation of nonketotic hyperglycemia,

Fecha de recepción
7 de noviembre de 2024.

Fecha de aceptación
14 de mayo de 2025.

particularly in patients without a prior diabetes diagnosis, underscoring the importance of considering metabolic disturbances in the differential diagnosis of acute motor symptoms.

Keywords: *chorea; hyperglycemia; diabetes; ataxia; dyskinesia.*

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus es un grupo de trastornos del metabolismo de los carbohidratos en los que la glucosa se subutiliza como fuente de energía y se produce en exceso debido a una gluconeogénesis y glucogenólisis inadecuadas, lo que resulta en hiperglucemia. La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es debida a una pérdida progresiva no autoinmune de la secreción adecuada de insulina por parte de las células β (ADA, 2024). Es de etiología multifactorial, se caracteriza por hiperglicemia crónica, resistencia a la insulina y un defecto en la secreción de insulina. La prevalencia de DM 2 está aumentando a nivel mundial, en gran parte debido al incremento de la obesidad y a la alta frecuencia de sedentarismo en la población. Los factores exactos que conducen al desarrollo de la resistencia a la insulina y la disfunción final de la célula β pancreática no se han aclarado plenamente. La evidencia actual se ha enfocado en cuatro grandes polos de investigación: a) resistencia a la insulina e inflamación; b) gluco-lipotoxicidad y disfunción de la célula β ; c) disfunción mitocondrial; d) plasticidad celular y memoria metabólica (Pérez, 2009). Además, es acompañada por trastornos del metabolismo de grasas y proteínas (Lara y col., 2017).

De acuerdo con la American Diabetes Association (ADA) el diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 se establece al obtener un valor de hemoglobina glicosilada $\geq 6,5$ % (≥ 48 mmol/mol), glucosa plasmática en ayuno ≥ 126 mg/dl ($\geq 7,0$ mmol/l), ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) durante la prueba de tolerancia oral a la glucosa (75 g) de 2 horas; o en un individuo con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucemia plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dl ($\geq 11,1$ mmol/l) (ADA, 2024).

La hiperglicemia no cetósica es una de sus complicaciones y puede estar asociada a varios trastornos neurológicos, incluyendo delirio, crisis

convulsivas generalizadas y parciales, déficits neurológicos focales: hipoestesia, hemianopsia, afasia, nistagmus y desviación tónica oftálmica (Playas y col., 2001) y en ciertas ocasiones síndromes coreicos y balismo.

El síndrome de hemicorea-hemibalismo debido a hiperglucemia no cetósica es la segunda causa más frecuente de hemicorea-hemibalismo, siendo la primera la de origen vascular (Bathla y col., 2014). La corea es un trastorno del movimiento hiperkinético caracterizado por contracciones rápidas e impredecibles que afectan principalmente a las extremidades distales, pero también a la cara y el tronco. Los movimientos son involuntarios y sin patrón, con velocidad, sincronización y dirección variables, fluyendo de una parte del cuerpo a otra y dando, en casos menos graves, una apariencia de inquietud. La aleatoriedad y la fluidez de la corea es una característica que la distingue del temblor y la distonía (Cardoso y col., 2006).

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 77 años, no conocido con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, como antecedentes; hipertensión arterial sistémica diagnosticada hace 7 años en tratamiento, hiperplasia prostática benigna diagnosticada en 2017, con resección transuretral de la próstata, injerto fallido de piel en tercer y cuarto dedo derechos por evento traumático en 1970, pérdida ponderal de 4 kg en 2 semanas. Con tratamiento previo a expensas de losartán/hidroclorotiazida 50 mg/25 mg, amlodipino 5 mg y eritropoyetina 4000 UI cada tercer día. Acude al servicio de urgencias debido a debilidad en miembros pélvicos que dificultan la deambulación de manera progresiva con 3 semanas de evolución, además de presentar poliuria, polidipsia, xerostomía y sensación de sabor amargo con tiempo de evolución no especificado. Refiere movimientos espásticos de extremidad superior izquierda, caracterizados por contracción brusca seguida de relajación que se exacerban al movimiento activo (Figura 1), acompañados de dolor en la misma extremidad 5/10 en escala numérica análoga (ENA) de cuatro días de evolución.

Se realizan paraclínicos encontrando: HbA1c: 12.6% y Glu 773 mg/dL, por lo que tratante indica ingreso a sala de medicina interna en Hospital



Figura 1. Código QR para video de trastorno coreico en miembro superior izquierdo del paciente.

Universitario de Saltillo. A su arribo presenta escala de coma de Glasgow de 15 puntos, presentando corea de las características previamente mencionadas en extremidad superior izquierda y bradialia, pupilas isocóricas hiporreflejas, movimientos oculares sin alteraciones, reflejos osteotendinosos (ROT's) 2/4 en extremidades inferiores y superior derecha, extremidad superior izquierda con ROT's 4/4, fuerza muscular 3/5 en miembro superior izquierdo, resto de extremidades con fuerza 5/5, Babinski y resto de sucedáneos negativos en ambas extremidades, Hoffman y Tromner positivos en extremidad superior izquierda.

Se solicitan estudios paraclínicos en los que se encuentra HbA1c 12.6%, Na 130 (141) mmol/L, K 4.5 mmol/L, Cl 90 mmol/L, glucosa sérica 773 mg/dL, BUN 48 mg/dL, urea 102.72 mg/dL, creatinina 3.14 mg/dL, ácido úrico 9.0 mg/dL, colesterol LDL 114 mg/dL, osmolaridad sérica efectiva 302.94 mOsm/kg, tasa de filtrado glomerular 18.1 ml/min/1.73 m²; examen general de orina se reporta amarillo, claro, densidad urinaria 1.005, ph 6, proteína (-), glucosa >1000mg/dL, cetonas (-), bilirrubina (-), sangre aprox. 25 hem/ul, Nitritos (-), urobilinógeno 0.2; leucocitos 3/campo, eritrocitos 1/campo, cristales (-), células epiteliales escasas, bacterias (-), cilindros (-), filamentos de moco (-), levaduras (-).

En cuanto estudios de gabinete se realiza resonancia magnética nuclear de encéfalo en donde se observa; leve ectasia del sistema ventricular e imágenes hiperintensas de la sustancia blanca profunda visibles únicamente en las secuencias T2 y flair, que puede corresponder con enfermedad de pequeños vasos, zonas hipointensas en núcleos lentiformes derechos en secuencia T1 y lesión hiperintensa en ganglios basales derechos (Figura 2).

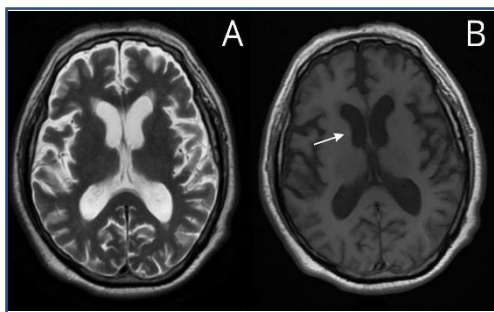


Figura 2. A. Corte transversal de resonancia magnética en secuencia T2. B. Corte transversal con hiperintensidad en ganglios basales derechos (flecha blanca) en secuencia T1.

Por lo anterior se integra diagnósticos: diabetes mellitus tipo 2 (glucosa sérica: 773 mg/dL y HBA1c: 12.6%), coreoatetosis asociada al estado hiperglucémico (resolución del cuadro posterior a lograr control metabólico), lesión renal crónica agudizada (tasa de filtrado glomerular 18.1 ml/min/1.73 m² y creatinina sérica de 3.14 mg/dL), hipertensión arterial sistémica e hiperplasia prostática benigna (antecedentes personales patológicos).

TRATAMIENTO

Se inicia tratamiento con plan de hidratación parenteral a expensas de solución salina al 0.9 % añadiendo un ampolla de 20 mEq de cloruro de potasio (KCL) a la infusión, e insulino terapia con protocolo de Cleveland y posterior transición a insulino terapia basal. Descartando previamente patología vascular aguda a nivel cerebral.

EVOLUCIÓN

Durante la estancia intrahospitalaria presenta remisión del cuadro de corea, normalización de niveles de glicemia, disminución de niveles séricos de azoados y aunado a índices urinarios dentro de metas con el tratamiento instaurado. Hemodinámicamente estable, se decide el egreso del paciente con esquema de insulina basal, con sitagliptina, monitoreo glucémico, tratamiento antihipertensivo con losartán, continuar con tamsulosina, alfa cetoanálogos y eritropoyetina, con posterior ajuste de insulino terapia basal por la consulta.

PRONÓSTICO

En cuanto al estado neurológico con pronóstico favorable, al remitir el cuadro hiperkinético posterior a la resolución del trastorno hiperglucémico por las intervenciones terapéuticas realizadas. Según diversos autores se ha descrito persistencia de la sintomatología neurológica en 15-20 % de los pacientes, continuando incluso hasta por cinco años posteriores al primer evento a pesar de la corrección de la glucemia, o recurrencia de la aparición del síndrome relacionado con el mal control glucémico (Gonzalez y col., 2018). No obstante, el paciente presenta daño microvascular, evidenciado a nivel de sistema nervioso central y a nivel renal, secundario a los trastornos metabólicos no diagnosticados previamente, siendo su pronóstico general ligado al control subsecuente de sus enfermedades crónico degenerativas y al apego al tratamiento.

DISCUSIÓN

La fisiopatología de la hiperglucemia en la hemicorea no está bien establecida. Se cree que los niveles elevados de glucosa en el plasma se correlacionan directamente con la hipoperfusión cerebral, demostrable con resonancia magnética de encéfalo como zonas isquémicas en núcleos basales causando la activación del metabolismo anaeróbico y el agotamiento de ácido gamma-aminobutírico (GABA) en las neuronas de los ganglios basales (Gijón y col., 2016). Se han reportado casos de trastornos agudos del movimiento asociados a lesiones hipointensas de los ganglios basales bilaterales en pacientes con diabetes con enfermedad renal crónica encontrando dichos cambios image-nológicos en la secuencia de T1 en la resonancia magnética (RM) y una alta intensidad de señal en las imágenes ponderadas en T2 (Kuppachi y col., 2013).

Actualmente no existe un tratamiento diana para estos síndromes, siendo el manejo de primera línea la corrección de los trastornos metabólicos. Una revisión de casos reporta la regresión de las lesiones de ganglios basales de manera completa o parcial en 83 % de los casos en controles de neuroimagen a los 2 meses (Lee y col., 2006).

CONCLUSIONES

En la actualidad la diabetes mellitus tipo 2 es un problema de salud global, con aumento en su incidencia, así como su desarrollo en edades más tempranas. De ahí deviene la importancia en educación temprana sobre el tema, el control de factores de riesgo asociados, así como la importancia de la realización de tamizaje en primer nivel de atención. En la presentación de síndromes neurológicos es importante tomar en cuenta los trastornos metabólicos de base, como alteraciones hidroelectrolíticas, síndromes urémicos y alteraciones en la glicemia, debido a la amplia gama de presentaciones asociadas a estos. Siempre descartando eventos vasculares agudos y patologías orgánicas del SNC.

La anamnesis, la exploración física con un completo examen neurológico, así como los estudios de laboratorio y gabinete son fundamentales para orientar el diagnóstico.

REFERENCIAS

- American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2024). Diagnosis and classification of diabetes: Standards of care in diabetes—2024. *Diabetes Care*, 47 (1): S20-S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- Bathla, G., Policeni, B., Agarwal, A. (2014). Neuroimagen en pacientes con niveles anormales de glucosa en sangre. *Revista Estadounidense de Neurorradiología*, 35 (5): 833-840. DOI:10.3174/ajnr.A3486
- Cai, L., & Tan, X. (2022). Hemichorea in a woman with diabetes mellitus. *Canadian Medical Association Journal*, 194 (23): 812. <https://doi.org/10.1503/cmaj.211367>
- Cardoso, F., Seppi, K., Mair, K. J., Wenning, G. K., & Poewe, W. (2006). Seminar on choreas. *The Lancet Neurology*, 5 (7): 589-602. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(06\)70494-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(06)70494-x)
- Chua, C., Sun, C., Hsu, C., Tai, Y., Liang, C., & Tsai, I. (2020). "Diabetic striatopathy": Clinical presentations, controversy, pathogenesis, treatments, and outcomes. *Scientific Reports*, 10 (1). <https://doi.org/10.1038/s41598-020-58555-w>
- Gijón, L. R., Fernández, I. P., Orejas, A. R., Aguilera, B. M., & Contreras, C. U. (2016). Hemicorea-hemibalismo como debut de diabetes mellitus tipo 2: Hallazgos en

tomografía computada y resonancia magnética. *Revista Argentina de Radiología / Argentinian Journal of Radiology*, 80 (4): 289-292. <https://doi.org/10.1016/j.rard.2016.05.002>

González, P., Ramírez-Botero, C., Cadavid, C. M., & Aguirre, H. D. (2018). Síndrome de corea hiperglicémica y ganglios basales. *CES Medicina*, 32 (3): 286-293. <https://doi.org/10.21615/cesmedicina.32.3.10>

Kuppachi, S., Lwin, L., Yoo, J., & Suneja, M. (2013). Bilateral basal ganglia lesions in end-stage kidney disease presenting as acute chorea. *Clinical Kidney Journal*, 6 (4): 450-451. <https://doi.org/10.1093/ckj/sft073>

Lee, P. H., Shin, D. H., Kim, J. W., Song, Y. S., & Kim, H. S. (2006). Parkinsonism with basal ganglia lesions in a patient with uremia: Evidence of vasogenic edema. *Parkinsonism & Related Disorders*, 12 (2): 93-96. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2005.07.009>

O'Farrill, L. C. L., Fernández, L. A. O., & De Santelices Cuervo, A. M. (2017). Interacción genoma-ambiente en la génesis de la diabetes mellitus tipo 2. *Acta Médica del Centro*, 11 (4). <https://revactamedicacentro.sld.cu/index.php/amc/article/view/867/1099>

Pérez, F. B. (2009). Epidemiología y fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 20 (5): 565-571. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-epidemiologia-fisiopatologia-diabetes-mellitus-tipo-X0716864009322743>

Playas, G. P., López, M. R., Ramos, R. R., & Espinoza, C. C. (s. f.). Coreoatetosis y balismo como primera manifestación de hiperglucemia no cetósica. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 2(3):162-163. <https://previous.revmexneurociencia.com/articulo/coreoatetosis-balismo-como-primera-manifestacion-de-hiperglucemia-cetosica/>

Postuma, R. B., & Lang, A. E. (2003). Hemiballism: Revisiting a classic disorder. *The Lancet Neurology*, 2 (11): 661-668. [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(03\)00554-4](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(03)00554-4)

Rodríguez, L., Pinilla, I., Royo, A., Marín, B., Utrilla, C. (2016). Hemicorea-hemibalismo como debut de diabetes mellitus tipo 2: hallazgos en tomografía computada y resonancia magnética. *Revista Argentina de Radiología*, 80 (4): 289-292. DOI: 10.1016/j.rard.2016.05.002