

# DISTÚRBO DE MOVIMENTO POR CONTA DE ESTADO HIPEROSMOLAR NÃO CETÓTICO EM IDOSA: RELATO DE CASO

## Movement disorder caused by hyperosmolar hyperglycemic state in an older adult: a case report

Raíssa Katherine Rodrigues<sup>a,\*</sup> , Leandro Augusto Rocha<sup>a</sup> ,  
Marcelo Perim Baldo<sup>b</sup> , Michelle Aparecida Ribeiro Borges<sup>c</sup> ,  
Ronaldo Urias Mendonça<sup>d</sup> , Simone de Melo Costa<sup>e</sup> , Luciana Colares Maia<sup>d</sup> 

### RESUMO

O diabetes e suas complicações constituem as principais causas de mortalidade precoce na maioria dos países. O envelhecimento da população e a crescente prevalência da obesidade e do sedentarismo, além dos processos de urbanização, são considerados os principais fatores responsáveis pelo aumento da incidência e da prevalência do diabetes *mellitus* (DM) em todo o mundo. Este relato de caso objetiva descrever a presença de distúrbio do movimento em idoso por conta do estado hiperosmolar não cetótico. A combinação de hemicoreia-hemibalismo, hiperglicemia não cetótica e envolvimento dos gânglios da base em exames de imagem é considerada uma síndrome única. Os distúrbios do movimento em estado hiperosmolar não cetótico apresentam resposta terapêutica satisfatória com o uso de neurolépticos e controle glicêmico adequado. A escassez de trabalhos publicados proporciona subdiagnósticos clínico e laboratorial, interferindo no prognóstico e no acompanhamento dos pacientes.

**PALAVRAS-CHAVE:** idoso; coma hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico; discinesias; diabetes *mellitus*.

### ABSTRACT

Diabetes mellitus (DM) and its complications constitute the leading causes of early mortality in most countries. Population aging and the growing prevalence of obesity and sedentary lifestyles, in addition to spreading urbanization, are considered the main drivers of the increasing incidence and prevalence of DM worldwide. This case report describes the acute onset of movement disorder in an older woman secondary to hyperosmolar hyperglycemic state (HHS). The combination of hemichorea-hemiballismus, HHS, and evidence of basal ganglia involvement on neuroimaging is considered a unique syndrome. Movement disorders secondary to HHS respond satisfactorily to administration of neuroleptic agents and proper glycemic control. The lack of published studies on this pathologic entity may lead to clinical and laboratory underdiagnosis, with negative impacts on patient prognosis and follow-up.

**KEYWORDS:** aged; hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma; dyskinesias; diabetes mellitus.

<sup>a</sup>Hospital Universitário Clemente de Faria – Montes Claros (MG), Brasil.

<sup>b</sup>Vanderbilt University – Nashville (TN), Estados Unidos.

<sup>c</sup>Instituto de Ensino e Pesquisa da Santa Casa de Belo Horizonte – Belo Horizonte (MG), Brasil.

<sup>d</sup>Universidade Estadual de Montes Claros – Montes Claros (MG), Brasil.

<sup>e</sup>Universidade Federal de Minas Gerais – Belo Horizonte (MG), Brasil.

#### Dados para correspondência

Raíssa Katherine Rodrigues – Hospital Universitário Clemente de Faria – Rua Camélia, 509 – CEP: 39401-020 – Montes Claros (MG), Brasil.

E-mail: raissakath@hotmail.com

Recebido em: 22/02/2019. Aceito em: 13/05/2019

DOI: 10.5327/Z2447-211520191900015

## OBJETIVO

Descrever a evolução de distúrbio do movimento em idosa decorrente do estado hiperosmolar não cetótico, desencadeado pelo diabetes mellitus tipo 2 descompensado cronicamente.

## DESCRIÇÃO DO CASO

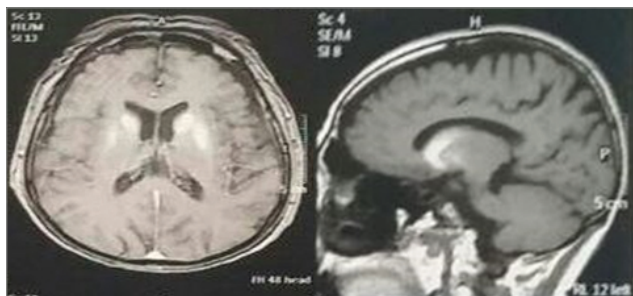
Trata-se de idosa de 68 anos de idade, parda, proveniente da zona rural, avaliada no ambulatório de geriatria em decorrência de quadro súbito de movimentos involuntários em membros superiores e inferiores à direita. A paciente é portadora de *diabetes mellitus* tipo 2 e hipertensão arterial sistêmica de longa data. Ela fazia uso irregular de metformina 2.550 mg/dia, gliclazida MR 30 mg/dia, insulina NPH 10 UI, losartana 100 mg/dia, anlodipina 10 mg/dia, hidroclorotiazida 25 mg/dia e atenolol 100 mg/dia. Não relatou história de etilismo nem de tabagismo e negou ter algum distúrbio de movimento em familiares.

Na avaliação clínica, a idosa estava consciente, orientada, sem comprometimento cognitivo ou história de quedas. Ela queixou tristeza após a enfermidade, associada especialmente ao prejuízo da mobilidade. No exame neurológico, evidenciou-se a presença de movimentos hiperkinéticos em dimídio direito, involuntários, não rítmicos e de grande amplitude, com predomínio proximal.

## INVESTIGAÇÃO

Os exames laboratoriais solicitados identificaram glicemia de jejum de 330 mg/dL, hemoglobina glicosilada de 9,9% e ausência de outras anormalidades, sendo descartadas alterações infecciosas. A ressonância magnética (RM) de encéfalo demonstrou sinais de hiperintensidade bilateral nos núcleos da base (Figura 1).

Em conformidade com o supracitado, suspeitou-se do diagnóstico de hemicoreia-hemibalismo decorrente do estado hiperglicêmico não cetótico. Realizaram-se, então, a otimização dos medicamentos antidiabetogênicos e o uso de



**Figura 1** Imagem de ressonância magnética (RM) de encéfalo mostrando hiperintensidade bilateral nos núcleos da base.

haloperidol e lorazepam. Após duas semanas de tratamento, já foi observada redução dos movimentos hiperkinéticos, e, ao primeiro mês de seguimento, essa resposta já foi significativa. Na ocasião, também foi observado melhor controle glicêmico. A nova RM de encéfalo (Figura 2), realizada após seis meses de acompanhamento, mostrou leve alteração de sinal comprometendo parte do estriado esquerdo, compatível com sequela de distúrbio metabólico antigo.

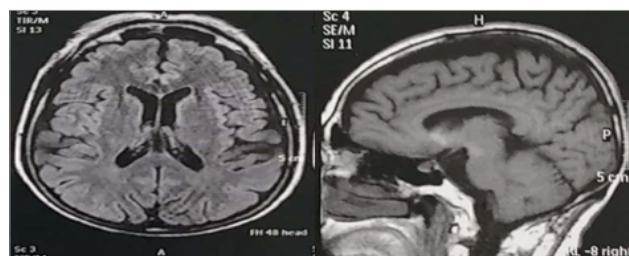
Atualmente, a idosa utiliza diariamente alogliptina associada à metformina na dose de 12,5/500 mg, duas vezes ao dia, gliclazida 90 mg/dia, haloperidol 10 gotas/dia e lorazepam 1 mg/dia, com proposta de redução progressiva até suspensão desses psicotrópicos. A paciente apresenta controle glicêmico satisfatório e os movimentos involuntários foram praticamente abolidos, restando apenas um discreto movimento no pé direito.

A idosa assinou o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), e este relato foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Universidade Estadual de Montes Claros (Unimontes) com o número 95299218.9.0000.5146, para permitir o acesso aos dados e a publicação científica do caso.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O balismo e coreia são distúrbios de movimentos hiperkinéticos diferenciados pela amplitude e distribuição de grupos musculares, evidentes no repouso ou na ação, e tendem a desaparecer durante o sono.<sup>1</sup> Geralmente, eles resultam de lesões estruturais no núcleo subtalâmico e estriado contralateral e possuem várias etiologias, especialmente os eventos vasculares.<sup>2</sup> Na ausência de lesão vascular focal, devem ser consideradas, principalmente, as alterações metabólicas, a neoplasia cerebral e as infecções do sistema nervoso central (SNC).<sup>3</sup>

Os exames de imagem em hemicoreia-hemibalismo causados por hiperglicemia não cetótica descrevem, frequentemente, hiperdensidade (tomografia) ou hiperintensidade (RM em T1) no estriado.<sup>4</sup> Os principais diagnósticos diferenciais dessas lesões são calcificações e hemorragia.<sup>3</sup>



**Figura 2** Ressonância magnética (RM) de encéfalo realizada após seis meses evidenciando leve alteração de sinal comprometendo parte do estriado esquerdo.

## COMENTÁRIOS

O diabetes *mellitus* descompensado pode desencadear diversas complicações neurológicas, contudo os distúrbios de movimento são quadros raros. O estado hiperosmolar não cetótico secundário à hiperglicemia em idosos pode manifestar-se com desordens de movimentos tipo balismo-coreia e alterações em exames de imagem cerebral, constituindo uma síndrome com poucos relatos na literatura científica.<sup>5</sup> Verifica-se que a prevalência dessa condição é menor que um caso por 100 mil habitantes.<sup>5,6</sup>

A hemicoreia-hemibalismo causado por hiperglicemia não cetótica foi descrito pela primeira vez por Bedwell em 1960.<sup>7</sup> Essa síndrome está associada a casos de hiperglicemia hiperosmolar não cetótica, geralmente com valores glicêmicos superiores a 300 mg/dL, ou com média de hemoglobina glicada (Hb A1c) maior ou igual a 14 mg/dL.<sup>8,9</sup>

Devem estar presentes os seguintes critérios para caracterizar essa síndrome:<sup>4</sup>

- movimentos coreiformes ou balísticos em pelo menos dois dos seguintes: face unilateral, pescoço, membro superior ou membro inferior;
- grande elevação da glicemia;
- lesão hiperdensa ou hiperintensa no estriado contralateral na TC ou RM;
- desaparecimento abrupto da discinesia após controle glicêmico;
- TC ou RM sem evidências de acidente vascular cerebral (AVC), infecção ou lesões inflamatórias;
- Devem ser descartados outra alteração metabólica, uso de drogas ou histórico de doença degenerativa.

As mulheres acima de 45 anos apresentam maior risco de desenvolver essa complicação, possivelmente por conta do aumento do número e da hipersensibilização dos receptores dopaminérgicos durante a menopausa, em consequência da redução dos níveis de estrógenos e da maior susceptibilidade à lesão durante alterações metabólicas.<sup>8</sup> As alterações cerebrais que ocorrem no decorrer do estado hiperosmolar não cetótico ainda não estão esclarecidas, entretanto há hipóteses relacionadas ao metabolismo energético e à lesão isquêmica.<sup>10</sup>

Os achados clínicos e de imagens são potencialmente reversíveis e, normalmente, apresentam resolução em dois a 12 meses após o tratamento da hiperglicemia.<sup>11,12</sup> O exame de imagem realizado pela paciente apontou para a etiologia metabólica do distúrbio, até mesmo com involução da lesão na imagiologia de controle após controle glicêmico.

O prognóstico é bom. O tratamento envolve o controle dos níveis da glicemia e, em caso de persistência dos distúrbios de movimentos, medicações como os neurolépticos, benzodiazepínicos e antiepiléticos podem ser úteis.<sup>13,14</sup> Pode haver recorrência em até 17% dos casos, particularmente em função de quadro de hiperglicemia duradoura ou do uso irregular dos remédios. As intervenções cirúrgicas, tais como a talamotomia e a estimulação profunda do cérebro, raramente são consideradas.<sup>1</sup>

Este relato de caso evidencia uma complicação que exige o diagnóstico precoce e o tratamento imediato, porque há elevada morbidade. Conclui-se que os distúrbios de movimentos causados pelo estado hiperosmolar não cetótico apresentam excelente resposta terapêutica ao controle glicêmico e ao uso de psicotrópicos quando indicados.

## REFERÊNCIAS

1. Block H, Scozzafava J, Ahmed SN, Kalra S. Uncontrollable movements in patient with diabetes mellitus. *CMAJ*. 2006;175(8):871. <https://doi.org/10.1503/cmaj.060541>
2. Coral P, Teive HAG, Werneck LC. Hemibalismo: relato de 8 casos. *Arq Neuropsiquiatr*. 2000;58(3A):698-703. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-282X2000000400016>
3. Chang MH, Chiang HT, Lai PH, Sy CG, Lee SS, Lo YY. Putaminal petechial hemorrhage as the cause of chorea: a neuroimaging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63(3):300-3. <https://doi.org/10.1136/jnnp.63.3.300>
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(9):750-5.
5. Zetola 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. <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302010000300014>
6. Ondo W. Hyperglycemic nonketotic states and other metabolic imbalances. In: Tolosa WWE, ed. *Hyperkinetic Movement Disorders*. Amsterdã: Elsevier; 2011. p. 768.
7. Bedwell SF. Some observations on hemiballismus. *Neurology*. 1960;10:619-22. <https://doi.org/10.1212/wnl.10.6.619>
8. Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(6):748-50. <https://doi.org/10.1136/jnnp.57.6.748>
9. 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 4 present cases. *J Neurol Sci*. 2002;200(1-2):57-62.
10. Guisado R, Arieff AI. Neurological manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism*. 1975;24(5):665-79.
11. Bekiesinska-Figatowska M, Mierzewska H, Jurkiewicz E. Basal ganglia lesions in children and adults. *Eur J Radiol*. 2013;82(5):837-49. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2012.12.006>
12. Chokshi FH, Aygun N, Mullins ME. Imaging of acquired metabolic and toxic disorders of the basal ganglia. *Semin Ultrasound CT MR*. 2014;35(2):75-84. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2013.09.006>
13. Kranick SM, Price RS, Prasad S, Hurtig HI. Clinical reasoning: a 52-year-old woman with subacute hemichorea. *Neurology*. 2008;71(20):e59-62. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000334759.72146.39>
14. Sitburana O, Ondo WG. Tetrabenazine for hyperglycemic-induced hemichorea-hemiballismus. *Mov Disorder*. 2006;21(11):2023-5. <https://doi.org/10.1002/mds.21100>