

Hemibalismo-hemicoreia como primeira manifestação do Diabetes Mellitus tipo 2

Hemiballismus-hemichorea as the first manifestation of Type 2 Diabetes Mellitus

Giovana Battaglia¹, Amanda Cristina Tassi¹, Paula Portugal Vilela¹, Adriano César Bertuccio¹, João Paulo Iazigi¹

Resumo

Introdução: A hiperglicemia não cetótica é considerada uma causa incomum de hemibalismo-hemicoreia. São descritos alguns casos na literatura associando esse quadro neurológico como primeira manifestação do Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2).

Relato do caso: Masculino, 77 anos, antecedente pessoal de hipertensão e hipotireoidismo, trazido por familiares ao hospital por quadro agudo de movimentos involuntários hiperkinéticos de pescoço e membro superior esquerdo, além de polidipsia e poliúria. Foi diagnosticado na internação o DM2 (exame prévio de 3 meses com Hb glicada=6,2%). Nos exames apresentava tomografia de crânio da chegada e de controle normais, gasometria arterial normal, glicemia capilar "High", Hb glicada=14,7%. Após 8 dias de internação hospitalar, houve regressão total do quadro de hemibalismo-hemicoreia, resultado obtido através de um bom controle glicêmico com uso de insulino terapia, sem necessidade de uso de neurolépticos. **Discussão:** Os sintomas de hiperglicemia acentuada incluem polidipsia, poliúria, perda de peso, polifagia e visão turva, sendo que as consequências agudas e potencialmente fatais do diabetes não controlado são a cetoacidose e a síndrome hiperosmolar não cetótica. Quadros neurológicos e distúrbios do movimento não são critérios iniciais para o diagnóstico de DM2. O balismo é caracterizado como um distúrbio do movimento, hiperkinético, raro, no qual o movimento é involuntário e anormal, do tipo coréico, violento, com grande amplitude, em arremesso, que envolve a musculatura apendicular proximal e axial.

A incidência do hemibalismo no mundo é desconhecida, porém alguns autores citam algo em torno de 1 caso para 500 000 na população geral.

O hemibalismo é uma consequência de uma lesão ou inativação funcional do núcleo subtalâmico, determinando diminuição da atividade neuronal nas porções interna e externa do globo pálido. Em casos de hiperglicemia não cetótica, acredita-se que haja uma mudança para o metabolismo anaeróbico, que leva à diminuição secundária do GABA (ácido gama-aminobutírico), uma vez que este funciona como substrato energético durante a anaerobiose, levando ao aumento da atividade dopaminérgica. Nos casos cetóticos, o GABA pode ser resintetizado, dessa forma, não há a associação entre hemibalismo-hemicoreia e cetoacidose diabética. **Conclusão:** Através desse relato incomum que apresentou como primeira manifestação inicial do DM2: um distúrbio do movimento involuntário considerado raro por si só, destacamos como o seu reconhecimento precoce pode ajudar na recuperação do paciente, através de um bom controle glicêmico.

Palavras chaves: hemibalismo-hemicoreia; hiperglicemia não cetótica, Diabetes mellitus tipo 2

Abstract

Introduction: Non-ketotic hyperglycemia is a rare cause of hemiballismus-hemichorea, with some cases noted in literature as the first manifestation of Type 2 Diabetes Mellitus (DM2). **Case Report:** A 77-year-old male with a history of hypertension and hypothyroidism was admitted to the hospital due to acute involuntary hyperkinetic movements in the neck and left upper limb, along with symptoms of polydipsia and urinary frequency. Upon admission, he was diagnosed with DM2, evidenced by high capillary blood glucose levels and a glycated hemoglobin of 14.7%. Initial examinations, including head tomography and arterial blood gas analysis, were normal. After eight days of hospitalization and effective glycemic control through insulin therapy, the

1. Hospital Municipal Dr Mário Gatti. Departamento de Clínica Médica. Campinas - São Paulo - Brasil
Trabalho realizado: Hospital Municipal Dr Mário Gatti, Campinas-SP, Brasil

Endereço para correspondência: Giovana Battaglia. Rua Álvaro Muller, 135, Ap 51. Vila Itapura. Campinas-SP-Brasil. 13023-180 E-mail: giovana.battaglia@gmail.com

hemiballismus-hemichorea condition completely regressed. Discussion: Neurological conditions and movement disorders are not typical initial indicators of DM2. Ballismus is defined as a rare hyperkinetic movement disorder involving involuntary, violent, and high-amplitude movements, primarily affecting proximal and axial appendicular muscles. Hemiballismus is linked to lesions or functional inactivation of the subthalamic nucleus, which reduces neuronal activity in the globus pallidus. In cases of non-ketotic hyperglycemia, a shift to anaerobic metabolism may lead to decreased GABA levels, thereby increasing dopaminergic activity. Conclusion: This report underscores the significance of early recognition of involuntary movement disorders as potential initial manifestations of DM2, which can enhance recovery through proper glycemic management.

Keywords: Hemiballismus-hemichorea; Non-ketotic hyperglycemia, Type 2 diabetes mellitus

Introdução

A hiperglicemia não cetótica (HNC) é considerada uma causa incomum de hemibalismo-hemicoreia (HBC), sendo esse quadro descrito na literatura como primeira manifestação do Diabetes mellitus tipo 2 (DM) ⁽¹⁾. Em casos de hiperglicemia não cetótica, acredita-se que haja uma mudança para o metabolismo anaeróbico, que leva à diminuição secundária do GABA (ácido gama-aminobutírico), o qual funciona como substrato energético durante a anaerobiose, levando ao aumento da atividade dopaminérgica e, secundariamente, dos movimentos involuntários ⁽²⁾.

Objetivo

Relatar um quadro clínico pouco frequente na literatura médica, relacionado ao diagnóstico inicial de Diabetes mellitus tipo 2, além de enfatizar a importância da história clínica e exame físico detalhados no paciente idoso com hiperglicemia não cetótica com sintomas neurológicos, para definição de diagnóstico etiológico e, conseqüentemente, tratamento adequado.

Relato de caso

Masculino, 77 anos, branco, natural e procedente de Campinas, trazido por familiares ao pronto-socorro do Hospital Municipal Dr. Mário Gatti, trazido por familiares, em outubro de 2023, devido a movimentos anormais de pescoço e

membro superior esquerdo há 4 dias, com piora há 1 dia, associado à polidipsia e polaciúria. Antecedentes pessoais: hipotireoidismo, hipertensão arterial sistêmica, sobrepeso, doença pulmonar obstrutiva crônica, gota e infarto agudo do miocárdio com angioplastia em 2023. Negava etilismo e referiu ser ex-tabagista 30 anos/maço, abstinente há 1 ano. Negava uso de neurolépticos e histórico familiar de distúrbios do movimento. Antecedentes familiares: hipertensão arterial sistêmica em pais. Negava qualquer distúrbio do movimento e DM prévios. Na admissão, apresentava-se confuso, desorientado em tempo e espaço, desidratado +2/+4, pressão arterial: 110x70mmHg, frequência cardíaca: 97bpm, saturação periférica de oxigênio em ar ambiente: 94%, afebril, neurológico: movimentos involuntários, de grande amplitude, não rítmicos, abruptos, de pescoço e membro superior esquerdo. Glasgow 14 (AO:4 RM: 6 RV:4), pupilas isofotorreagentes, força grau V em todos os membros, reflexo cutâneo-plantar presente bilateralmente, sensibilidade preservada, ausência de tremores; cardiológico: bulhas rítmicas normofonéticas, em dois tempos, sem sopros; respiratório: murmúrio vesicular presente globalmente, sem ruídos adventícios; abdome semi globoso, flácido, indolor, sem visceromegalias. Exames complementares: Glicemia capilar "HI- high" e gasometria venosa com pH 7,28 PCO₃ 52mmHg PO₂: 65mmHg, HCO₃ 24,5 mEq/L BE -2,8. Foi iniciada hidratação endovenosa rigorosa, associado ao uso de insulina regular endovenosa, em bomba de infusão contínua.

A tomografia de crânio na entrada não demonstrou hemorragias, lesões expansivas, desvio de linha média ou coleções.

Hemoglobina glicada (HBA1c) de julho de 2023= 6,2%. HBA1c na internação= 14,7%.

Após 8 dias de internação hospitalar, houve regressão total do quadro de hemibalismo-hemicoreia, resultado obtido através de um bom controle glicêmico com uso de insulino terapia, sem necessidade de uso de neurolépticos. Recebeu alta para seguimento ambulatorial.

Discussão

O Diabetes Mellitus tipo 2 é a causa mais comum de diabetes e tem forte associação à obesidade e ao envelhecimento. Sua fisiopatologia engloba resistência à insulina, deficiência parcial de secreção de insulina pelas células β pancreáticas, lipólise acelerada, aumento de glucagon, reabsorção de glicose pelo rim, além de alterações na secreção ou deficiência de incretinas ^(3,4).

Pacientes com hiperglicemia grave, como aqueles que apresentam sintomas hiperglicêmicos clássicos graves ou crise hiperglicêmica, assim como os sintomas apresentados pelo paciente do relato, já recebem o diagnóstico ao apresentarem glicose plasmática aleatória ≥ 200 mg/dL⁽⁵⁾.

Os sintomas de hiperglicemia acentuada incluem polidipsia, poliúria, perda de peso, polifagia e visão turva, sendo que as consequências agudas e potencialmente fatais do diabetes não controlado são a cetoacidose e a síndrome hiperosmolar não cetótica. Quadros neurológicos e distúrbios do movimento não são usados critérios iniciais para o diagnóstico do DM2⁽⁵⁾.

O balismo é caracterizado como um distúrbio do movimento, hipercinético, raro, no qual o movimento é involuntário e anormal, do tipo coréico, violento, com grande amplitude, em arremesso, que envolve a musculatura apendicular proximal e axial⁽⁶⁾. Ele pode se apresentar de diversas formas: monobalismo, confinado a um membro; hemibalismo, um lado do corpo; parabalismo; a ambas as pernas; ou bibalismo: generalizado⁽⁶⁾. A incidência do hemibalismo no mundo é desconhecida, porém alguns autores citam algo em torno de 1 caso para 500 000 na população geral⁽⁷⁾. No caso descrito, o paciente apresentava monobalismo.

A coréia também faz parte dos movimentos involuntários abruptos, porém são de baixa amplitude e com predomínio em musculatura distal. Há autores que sugerem que o balismo e a coréia façam parte de um continuum de desordens do movimento hipercinéticas, caracterizando esses movimentos como hemibalismo-hemicoreia⁽⁶⁾.

Para que ocorram os movimentos involuntários, é necessária uma disfunção do funcionamento dos gânglios da base, onde o núcleo subtalâmico tem influência excitatória sobre o globo pálido interno, que dá origem a vias inibitórias para o tálamo ventrolateral, o qual tem projeções excitatórias para o córtex cerebral. Sendo assim, o núcleo subtalâmico tem função de redução da atividade excitatória tálamo-cortical e a sua lesão ou de uma das suas vias pode causar a desinibição das vias eferentes excitatórias tálamo-corticais, gerando os movimentos hipercinéticos. Ou seja, pode-se dizer que o hemibalismo é uma consequência de uma lesão ou inativação funcional do núcleo subtalâmico, determinando diminuição da atividade neuronal nas porções interna e externa do globo pálido⁽⁸⁾.

Os sistemas dopaminérgicos e gabaérgicos estão envolvidos no funcionamento dos gânglios da base. Em casos de hiperglicemia não cetótica, acredita-se que haja uma mudança para o

metabolismo anaeróbico, que leva à diminuição secundária do GABA (ácido gama-aminobutírico), uma vez que este funciona como substrato energético durante a anaerobiose, levando ao aumento da atividade dopaminérgica⁽⁹⁾. Já nos casos cetóticos, o GABA pode ser resintetizado, dessa forma, não há a associação entre hemibalismo-hemicoreia e cetoacidose diabética⁽¹⁰⁾.

Lin e cols. propuseram alguns critérios para ajudarem na caracterização dessa síndrome: 1) movimentos balísticos ou coreiformes 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 tomografia de crânio (TC) ou ressonância nuclear magnética (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⁽¹¹⁾. No paciente em questão, foi caracterizada a síndrome devido a presença de todos os itens. A RM não foi realizada pelo diagnóstico ter sido feito sem a obrigatoriedade desse exame.

Uma revisão sistemática, realizada em 2002, analisou 53 casos publicados (49 casos entre 1985-2001 e 4 casos em 2002) e encontrou uma predisposição do hemibalismo-hemicoreia e hiperglicemia não cetótica em idosos (idade média 71,1) e mulheres (56,6%, sendo que, na admissão apresentavam altos níveis de glicose sérica (média 481 mg/dl) e HbA1c (média 14,4%). Nesses pacientes, o hemibalismo-hemicoreia foi a apresentação inicial em 88,6% dos casos e 73% tiveram recuperação completa, após controle glicêmico, associado ou não ao tratamento medicamentoso⁽¹²⁾. Tal estudo, vai de encontro ao observado por Lee e col., em 1999, sobre a hipersensibilidade à dopamina em mulheres no período pós-menopausa, que aumenta a prevalência dos movimentos involuntários hipercinéticos nas mesmas.

Hemibalismo-hemicoreia é mais descrito em complicações do diabetes tipo 2 de longa duração, porém também tem sido encontrado como primeira manifestação inicial do DM, em casos de hiperglicemia não-cetótica⁽¹³⁾. Dessa forma, nosso relato se mostra ainda mais raro por demonstrar um caso de hemibalismo-hemicoreia como primeira manifestação no DM2, em paciente idoso do sexo masculino.

Conclusão

Na nossa pesquisa, foram encontrados apenas 9 artigos de 1983 a 2024, até o dia 04 de março de 2024, na plataforma PubMed, que discutem sobre o hemibalismo-hemicoreia associado à hiperglicemia não-cetótica, em pacientes que não apresentavam diagnóstico prévio de DM2.

Através desse relato, mostramos um caso incomum, que apresentou como primeira manifestação inicial do diabetes mellitus 2, um distúrbio do movimento involuntário, em um paciente masculino, idoso, considerado raro por si só. Destacamos que seu reconhecimento precoce pode ajudar na recuperação do paciente, através de um bom controle glicêmico, seja associado ou não ao uso de neurolépticos.

Financiamento: Esta pesquisa não recebeu nenhum financiamento.

Conflitos de interesse: Todos os autores declaram não haver conflito de interesses.

O paciente assinou o Termo de Consentimento Livre e esclarecido, autorizando o uso dos seus dados.

Contribuição dos autores: **GB:** Conceituação, curadoria dos dados, Escrita- rascunho original, metodologia. **ACT:** Escrita- revisão e edição.

PPV: Escrita- revisão e edição. **ACB:** Supervisão, análise formal, validação. **JPI:** Supervisão, análise formal, visualização.

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 de Endocrinol Metab*. 2010. 54(3), 335–338.
2. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(8):945–9.
3. Cobas RA, Rodacki M, Giacaglia L, Calliari L, Noronha RM, Valerio C, et al. Diagnóstico do diabetes e rastreamento do diabetes tipo 2. Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2023. Disponível em: <https://diretriz.diabetes.org.br/diagnostico-de-diabetes-mellitus/>
4. DeFronzo RA. From the Triumvirate to the Ominous Octet: A New Paradigm for the Treatment of Type 2 Diabetes Mellitus. *Diabetes*. 2009;58(4):773–95. <https://doi.org/10.2337/db09-9028>
5. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 2014;37(Suppl 1):S81–90.
6. Shannon KM. Ballism. In: Jankovic J, Tolosa E, eds. *Parkinson's disease and movement disorders*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998. p. 365–75.
7. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballism: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:945-949.
8. Obeso JA, Rodriguez MC, DeLong MR. Basal ganglia pathophysiology: a critical review. In: Obeso J, DeLong MR, Ohye C, Marsden CD, eds. *Advances in neurology*. Vol. 74. The basal ganglia and new surgical approaches for Parkinson's disease. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 3–18.
9. Guisado R, Arieff AI. Neurological manifestations of diabetic comas: correlation with biochemical alterations in the brain. *Metabolism*. 1975;24:665-79.
10. Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non-ketotic hyperglycemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(6):748–50.
11. 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.
12. 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;20(1):57–62.
13. Yasuhara A, Wada J, Makino H. Bilateral dystonia in type 1 diabetes: a case report. *J Med Case Reports*. 2008;2:352.

Trabalho recebido: 21/10/2024

Trabalho aprovado: 03/12/2024

Trabalho publicado: 16/06/2025

Editor Responsável: Prof. Dr. Eitan Naaman Berezin (Editor Chefe)