



Journal Homepage: - www.journalijar.com

INTERNATIONAL JOURNAL OF ADVANCED RESEARCH (IJAR)

Article DOI: 10.21474/IJAR01/13052

DOI URL: <http://dx.doi.org/10.21474/IJAR01/13052>



RESEARCH ARTICLE

HÉMICHORÉE-HÉMIBALLISME SECONDAIRE À UNE HYPERGLYCÉMIE SANS CÉTOSE : A PROPOS D'UN CAS

HEMICHOREA-HEMIBALLISMUS INDUCED BY NON-KETOTIC HYPERGLYCEMIA: CASE REPORT

Mohammed Ajamat¹, Naoufal Assoufi², Youssef Benmoh¹, Amal Satte³, Jamal Mounach³ and Bourazza Ahmed¹

1. Service De Neurologie, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.
2. Service De Médecine Interne, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.
3. Service De Neurophysiologie, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

Manuscript Info

Manuscript History

Received: 23 April 2021

Final Accepted: 25 May 2021

Published: June 2021

Key words:-

Hemiballismus, Hemichorea, Non Ketotic Hyperglycemia, Basal Ganglia

Abstract

Non-ketotic hyperglycemia with hemichorea-Hemiballismus (HGSC) is a rare complication of a non-equilibrated diabetic disease characterized by a continuous rapid, non-rhythmic, involuntary unilateral movement of the extremities, caused in most cases by decreased activity of the contralateral subthalamic nucleus of the basal ganglia. It may reveal undiagnosed diabetes. We describe here the case of an 84-year-old Moroccan woman followed for type 2 diabetes mellitus under treatment, who presented with abnormal movements of the right half-body. Laboratory tests showed higher blood glucose levels, urinary ketones were negative, brain CT without injection showed high density in the basal ganglia on the left side.

Copy Right, IJAR, 2021,. All rights reserved.

Introduction:-

Le diabète déséquilibré peut se manifester par différentes manifestations neurologiques telles que les crises épileptiques et les troubles de conscience. Les mouvements anormaux en sont parmi les symptômes inhabituels [1]. Elles compliquent le plus souvent une hyperglycémie sans cétose, des fois cette entité peut révéler un diabète qui était méconnu [1,2].

Le mécanisme responsable de cette association reste mal élucidé [3]. Nous décrivons un cas d'hémichorée-hémiballisme droite avec, au scanner cérébral, une lésion caractéristique des noyaux caudé et lenticulaire gauchessur un diabète de type II déséquilibré.

Observation:-

Il s'agit d'une patiente, âgée de 84 ans, droitère, suivie pour un diabète de type II, sous anti-diabétiques oraux depuis dix ans et une hypertension artérielle depuis cinq ans, qui s'est présentée aux urgences neurologiques pour des mouvements anormaux de l'hémicorps droit d'apparition subite brutale. A l'admission, l'examen physique et les signes vitaux étaient dans les normes. La patiente était consciente, apyrétique avec une tension artérielle de 140/70 mm Hg.

Corresponding Author:- Mohammed Ajamat

Address:- Service De Neurologie, Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V, Rabat, Maroc.

L'examen neurologique a objectivé des mouvements choréiques de l'hémicorps droit, avec une composante ballique, sans mouvements bucco-linguaux, sans déficit moteur ou sensitif, ni atteinte des paires crâniennes ou des fonctions supérieures. La glycémie capillaire était de 3,5g/L sans corps cétonique à la bandelette urinaire. Le reste du bilan hydro-électrolytique, rénal et hépatique n'a pas montré d'anomalies. Une TDM cérébrale est réalisée en urgence a objectivé une hyperdensité striatale gauche (Figure1), une IRM cérébrale n'a pas objectivé d'accident vasculaire cérébral aigu (Figure2). La patiente fut mise sous insuline et halopéridol à petites doses (5mg/j, en trois prises).

L'évolution était satisfaisante sur le plan clinique avec une nette diminution des mouvements anormaux qui ont disparu au bout de cinq jours. Après un recul de six mois, la patiente reste toujours asymptomatique. Le diagnostic retenu est l'HGSC secondaire à un déséquilibre de diabète qui peut entraîner des lésions au sein des Noyaux gris centraux surtout du putamen, responsables de mouvements anormaux.

Discussion:-

L'HGSC est considérée comme la deuxième cause d'hémiballisme chez l'adulte après l'étiologie vasculaire, hémorragique ou ischémique [6], avec prédominance féminine (sex-ratio:3/1), la relative prédominance de l'hémichorée chez les femmes à l'âge de la ménopause pourrait être expliquée par l'effet indirect du statut hormonal sur le système extrapyramidal [9].

L'hémichorée-hémiballisme peut être due à des anomalies affectant les ganglions de la base comme l'hypoxie, les anomalies métaboliques, les troubles immunitaires, les infections, les médicaments, etc. La thrombocythémie essentielle, le diabète sucré et la grossesse peuvent être la cause de l'hyperglycémie d'hémichorée-hémiballisme [1,2]. Il peut aussi être associé à un diabète mal contrôlé et au grand âge [3]. Quelques cas ont été rapportés pour des patients présentant des mouvements choréiques avec une hyperglycémie sans cétose [4].

La plupart des patients présentent un début insidieux, des mouvements involontaires qui progressent lentement de quelques jours à quelques semaines avec des glycémies incontrôlées, une augmentation de l'osmolarité sérique avec des cétones absentes dans le sérum et l'urine.

Le mécanisme exact de la façon dont ces déséquilibres glycémiques provoquent des mouvements involontaires est toujours un mystère non résolu. Selon une hypothèse l'acide gamma aminobutyrique (GABA), qui est le neurotransmetteur inhibiteur du système nerveux central, est épuisé car il est utilisé par le cerveau comme source d'énergie en raison du manque d'insuline [5]. L'absence de GABA peut entraîner l'hémichorée-hémiballisme. Une autre hypothèse est l'ischémie cérébrale focale transitoire due à l'hyperglycémie et à l'hypo-perfusion [6]. Les rapports de biopsie démontrent que les astrocytes hypertrophiques constituent la principale anomalie retrouvée dans les ganglions de la base [7]. Selon certaines études [7,8], l'hyperdensité spontanée au scanner et l'hyper-signal T1 peuvent être en rapport soit avec des micro-calcifications, soit avec des lésions hémorragiques pétéchiales, cependant l'absence d'anomalies sur la séquence en écho de gradient T2 observée dans notre travail ainsi que dans d'autres études [4, 9,10] rend ces deux hypothèses peu probables.

La prise en charge de cette anomalie qui reste de bon pronostic, passe par la régulation de la glycémie pour corriger les mouvements involontaires qui peuvent disparaître en quelques jours associée à l'utilisation des neuroleptiques à faibles doses qui constituent le traitement de choix, les benzodiazépines peuvent aussi être utilisées [9,11]. Mais Chez 20% des patients, l'hémiballisme-hémichorée persiste plus de trois mois [13]. Après la correction de l'hyperglycémie, des cas avec absence d'amélioration ou bien survenue d'une récurrence rapide ont été rapportés [12]. Les anomalies radiologiques peuvent persister plus longtemps et disparaître des jours ou des semaines après normalisation de la glycémie [14].

Conclusion:-

Les mouvements anormaux type hémichorée-hémiballisme au cours d'un diabète déséquilibré est une complication inhabituelle, cependant elle reste de bon pronostic le plus souvent, ce qui nous oblige à connaître cette association vu les éventualités de prise en charge thérapeutique possible.

Etat des connaissances actuelles sur le sujet :

- Pathologie rare, les mouvements anormaux sur un diabète déséquilibré ou un diabète méconnu est souvent imprévisible, avec une physiopathologie qui reste toujours sujet de discussion.
- Les différents cas publiés partagent beaucoup de similitude clinique et radiologique et même celle de la prise en charge thérapeutique.

Contribution de notre publication à la connaissance

- La multiplication des Publications de cas cliniques d'ici et d'ailleurs va contribuer à mieux connaître cette entité pathologique pour ne pas passer à côté aux urgences devant un patient qui se présente avec une hémichorée ou hémiballisme d'installation aiguë.



Figure 1: Scanner cérébral sans injection montrant une hyperdensité intéressant dans les noyaux gris centraux gauches.

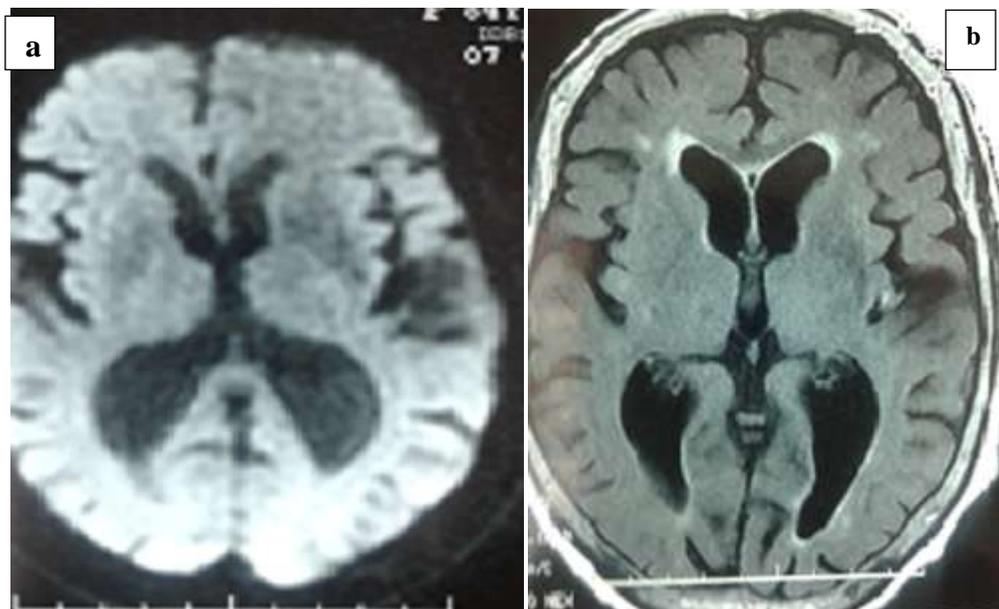


Figure 2:IRM cérébrale séquence Diffusion (a) et Flair (b) sans anomalies concernant les noyaux gris centraux suggérant une origine vasculaire ischémique ou hémorragique.

Aucun des auteurs n'a de conflit d'intérêts à signaler

Contributions des auteurs:

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale de ce manuscrit.

Références:-

1. Chang CV, Felicio AC, Godeiro-Junior CO, et al. Chorea-ballism as a manifestation of decompensated type 2 diabetes mellitus. *Am J Med Sci* 2007;333:175—7.
2. Lai PH, Tien RD, Chang MH, et al. Chorea-ballismus with nonketotic hyperglycemia in primary diabetes mellitus. *Am J Neuroradiol* 1996;17:1057—64.
3. Mihai CM, Catrinoiu D, Stoicescu RM. Atypical onset of diabetes in a teenage girl: a case report. *Cases J* 2008;1:425
4. Battisti C, Forte F, Rubenni E, Dotti MT, Bartali A, Gennari P, et al. Two cases of hemichorea-hemiballism with nonketotic hyperglycemia: a new point of view. *Neurol Sci* 2009;30:179—83.
5. Mihai CM, Catrinoiu D, Stoicescu R. Atypical onset of diabetes in teenage girl. *Cases J* 2008;1:425
6. Abe Y, Yamamoto T, Soeda T, Kumagai T, Tanno Y, Kubo J, et al. Diabetic striatal disease: clinical presentation, neuroimaging, and pathology. *Inter Med* 2009;48:1135—41. [6] Shannon KM. Hemiballismus. *Curr Treat Options Neurol* 2005;7:203-210.
7. Suto Y, Mori M, Kagimoto H, Saito J. A case of hemichorea with hyperglycemia presenting with low signal intensity in the striatum on T2*-weighted gradient-echo magnetic resonance imaging. *Rinsho Shinkeigaku* 2004;44:86—90.
8. Koussa S, Tamraz J, Samaha E. Quel est votre diagnostic? *J Neuroradiol* 2005;32:281—2.
9. Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non ketotic hyperglycemia. *J Neurol Neurosurg* 1994;57:748—50.
10. Chu K, Kang DW, Kim DE, Park SH, Roh JK. Diffusion-weighted and gradient-echo magnetic resonance findings of hemichorea-hemiballismus associated with diabetic hyperglycemia. *Arch Neurol* 2002;59:448—52.
11. Oerlemans WGH, Moll LC. Non ketotic hyperglycemia in a young woman presenting as hemiballismus-hemichorea. *Acta Neurol Scand* 1999;100:411—4.
12. Ahlskog JE, Nishino H, Evidente VG, Tulloch JW, Forbes GS, Caviness JN, Gwinn-Hardy KA. Chorée persistante déclenchée par une crise hyperglycémique chez les diabétiques. *Mov Disord.* 2001; 16: 890-898
13. Postuma RB, Lang AE. Hémiballisme: revisiter un trouble classique. *Lancette Neurol* 2003; 2: 661-668
14. Pisani A, Diomedi M, Rum A. Acanthocytosis as a predisposing factor for non-ketotic hyperglycaemia induced chorea-ballismus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1717—9.