

Introduction:

Le diabète mal équilibré peut être responsable de différentes manifestations neurologiques telles que les crises épileptiques et les troubles de conscience. La chorée en est une manifestation inhabituelle [1]. Elle complique le plus souvent une hyperglycémie sans cétose. Le mécanisme sous-tendant cette association reste non élucidé[2]

observation:

Patient âgé de 80 ans diabétique, consulte pour des mouvements anormaux de type ballique installés brutalement au niveau de l'hémicorps gauche. Le bilan étiologique trouve une hyperglycémie à 26 mmol/l avec au scanner une cavité porencéphalique frontale droite. L'évolution était marquée par la disparition de l'hémiballisme au bout de deux semaines après équilibration de diabète et mise sous neuroleptique à faible dose. Deux mois après, le patient reconsulte pour la même symptomatologie au niveau du même hémicorps. Une glycémie réalisée était à 20,4 mmol et l'IRM objective des lésions en hypersignal T1 et iso à hyposignal flair T2 au niveau de la tête du noyau codé et du noyau lenticulaire droit. Le patient était mis de nouveau sous traitement neuroleptique et régulation de diabète aboutissant à une diminution importante des mouvements.



Figure 1: coupe axiale en T1 :
Hypersignal du noyau lenticulaire

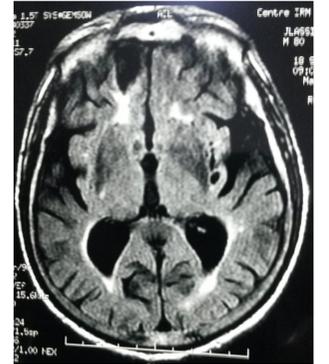


Figure 2: coupe axiale en T2 Flair :
Hyposignal du noyau lenticulaire

Discussion:

L'hémichorée-hémiballisme résulte d'une atteinte du striatum controlatéral, dont les étiologies sont multiples. Bien que rare, l'hyperglycémie non cétosique est l'une des causes. Elle peut compliquer une maladie diabétique connue et mal équilibrée ou révéler un diabète. L'hémichorée-hémiballisme secondaire à l'hyperglycémie touche essentiellement les femmes âgées. Sur l'IRM cérébrale, le putamen est atteint dans 100 % des cas, que ce soit de manière isolée ou bien en association avec des lésions des autres ganglions de la base, se traduisant par un hypersignal T1 et par un hypo-, iso ou hypersignal en séquence pondérée en T2 flair. En pondération T2* on peut retrouver un hyposignal (inconstant) en rapport avec des dépôts d'hémossidérine. Par ailleurs, l'atteinte est souvent unilatérale[3]. La physiopathologie reste mal connue et plusieurs hypothèses sont avancées. En effet, L'épuisement de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA) et de l'acétate au cours de l'hyperglycémie sans cétose, en combinaison avec le manque d'énergie et l'acidose métabolique, serait à l'origine de l'apparition des mouvements anormaux. L'hyperglycémie aurait aussi un rôle dans l'érythrodiapédèse qui est à l'origine des suffusions hémorragiques retrouvées dans l'imagerie cérébrale de la plupart de ces patients. Enfin, les auteurs avancent une nouvelle hypothèse concernant l'hyperglycémie qui provoquerait des perturbations de l'activité dopaminergique au sein du striatum des patients prédisposés, ce qui entrainerait un stress métabolique au sein des ganglions de la base[4].

La prise en charge thérapeutique consiste dans un premier temps en une équilibration du diabète. Concernant le traitement symptomatique, deux classes moléculaires ont été testées : les neuroleptiques notamment l'halopéridol et la tétrabénazine. L'évolution clinique est en général favorable (97,4 % des patients récupèrent totalement dans les 6 mois), et on constate également la disparition des lésions en IRM [5].

Conclusion:

La survenue d'une hémichorée et d'un hémiballisme chez un patient diabétique, surtout âgé, peut révéler un déséquilibre de la maladie, et doit faire rechercher sur l'IRM cérébrale un hypersignal T1 putaminal. La normalisation des glycémies capillaires permet une amélioration de la symptomatologie.

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/ Mihai CM, Catrinou D, Stoicescu RM. Atypical onset of diabetes in a teenage girl: a case report. Cases J 2008;1:425.
- 3/ A. Annic a, A. Delval a, A. Degardina, J.-P. Hurtevent b, L. Defebvre. Hémichorée-hémiballisme et hyperglycémie sans cétose. Pratique Neurologique – FMC 2010 ; 1 : 240-243.
- 4 / M.A. Rafai a,*,b, M. Gyneranea, F.Z. Boulaajaj c, B. El Moutawakkil a, I. Slassi a; Hémichorée-hémiballisme et hyperglycémie non cétonique. NPG Neurologie - Psychiatrie - Gériatrie (2010) 10, 229–232
- 5/ Wang J H, Wu T, Deng B Q, Zhang Y W, Zhang P, Wang Z K. Hemichorea-hemiballismus associated with nonketotic hyperglycemia: a possible role of inflammation. J Neurol Sci 2009 ; 284 : 198 – 202