



### *Cas clinique*

## **Aspects radiologiques d'une hyperglycémie non-cétosique révélée par une hémichorée : à propos d'un cas au CHU Hassan II de Fès (Maroc)**

Radiological spectrum of non-ketotic hyperglycemia revealed by hemichorea: a case report in CHU Hassan II of Fez (Morocco)

A Lahlou Mimi\*, K Janati Idrissi, A Jean Baptiste, B Alami, M Boubbou, M Maaroufi, Y Alaoui Lamrani

### **Résumé**

Les manifestations neurologiques de diabète sont diverses, dominées par les crises convulsives, parfois les troubles de conscience, les mouvements anormaux type hémichorée sont rarement décrits dans la littérature.

Nous rapportons un premier cas, dans notre institution universitaire, d'une patiente âgée de 56 ans, connue diabétique, suivie pour un pied diabétique, qui s'est présentée aux urgences pour hémichorée droite d'installation brutale depuis trois jours. Au bilan biologique, on a noté une hyperglycémie sans cétose. La TDM et IRM cérébrale ont montré des aspects pathognomoniques de cette affection à savoir une hyperdensité spontanée unilatérale des noyaux gris centraux à la TDM qui se présentent en hypersignal T1, isosignal T2 et flair, non restrictive en diffusion en ce qui concerne l'IRM.

**Mots clés :** Cerveau, glycémie, hémichorée, Tomodensitométrie.

### **Abstract**

The neurological manifestations of diabetes are diverse, dominated by seizures, sometimes the disorders of consciousness; abnormal movements like hemichorea are rarely described in the literature.

We report a first case, in our university institution, of a 56-year-old patient, known as a diabetic, followed for a diabetic foot, who presented to the emergency department for hemichorea right of brutal installation for three days. In the biological assessment, hyperglycemia without ketosis was noted. MCT and cerebral MRI showed pathognomonic aspects of this condition, namely unilateral spontaneous hyperdensity of the basal ganglia on CT, presenting with T1-hypersignal, T2 and Flair-isosignal, non-restricted diffusion in MRI.

**Keywords:** brain, blood sugar, hemichorea, computed tomography

## Introduction

Les manifestations neurologiques en cas de diabète mal équilibré sont variables et différentes dominées par les crises convulsives et les troubles de la conscience. L'hémichorée reste une manifestation rare et inhabituelle, qui résulte d'une variété de désordres d'origine vasculaire, dégénérative, métabolique ou toxique du système nerveux central [1]. Cette chorée compliquée, lorsqu'elle existe, une hyperglycémie sans cétose et elle en est rarement révélatrice. Son mécanisme reste non élucidé jusqu'à ce jour [1].

Nous rapportons le cas d'une femme âgée de 56 ans, diabétique type II qui s'est présentée dans le service des urgences du CHU Hassan II de Fès (Maroc) pour un tableau d'hémichorée droite. À l'imagerie, on a objectivé une atteinte des noyaux caudé et lenticulaire controlatéraux.

## Cas clinique

Une femme âgée de 56 ans, droitère, suivie pour un diabète de type II depuis dix ans, sous antidiabétiques oraux, avec la notion d'un pied diabétique depuis dix jours, a présenté de façon rapidement progressive depuis trois jours, des mouvements anormaux, spontanés et involontaires de l'hémicorps droit, de type choréique, brusques, de durée brève et rapide, s'aggravant la nuit au sommeil.

À l'admission, la patiente était consciente, apyrétique, bien orientée dans le temps et dans l'espace. L'examen neurologique objective des mouvements choréiques de l'hémicorps droit sans déficit moteur ou sensitif, ni syndrome parkinsonien, ni troubles cérébelleux ou d'atteinte des nerfs crâniennes, ni cognitive.

Devant l'installation rapidement progressive de cette hémichorée, une tomodensitométrie (TDM) cérébrale a été réalisée en urgence, objectivant une hyperdensité spontanée des noyaux caudé et lenticulaire gauches (Fig. 1 et 2)

Le bilan biologique a révélé par la suite une hyperglycémie (3,5 g/L), sans cétose associée à la bandelette urinaire (labstix<sup>R</sup>). Le reste du bilan hydro-électrolytique, rénal et hépatique était sans particularité. En imagerie par résonance magnétique (IRM) cette lésion était en hypersignal T1 (fig.3a), isosignal T2 (Fig. 3b) et FLAIR (Fig. 3c), non restrictive sur la séquence de diffusion (Fig. 4a), non rehaussée après injection de gadolinium (Fig. 4b, 4c). La séquence en écho de gradient T2 n'a pas objectivé de saignement ni de calcification (Fig. 4d).

La patiente a été mise sous insulinothérapie intraveineuse puis relayée par voie sous-cutanée associée à une réhydratation et un neuroleptique de type halopéridol à petites doses (3mg/j) L'évolution a été marquée par une régression progressive des mouvements involontaires au bout de 72 heures ainsi qu'une correction de l'hyperglycémie.

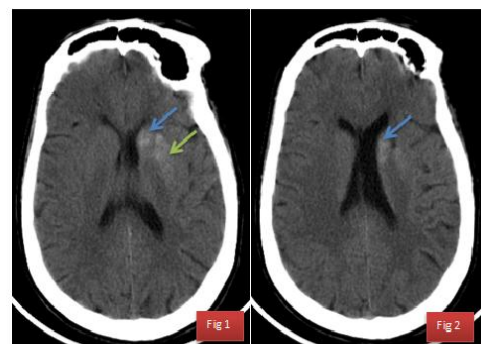
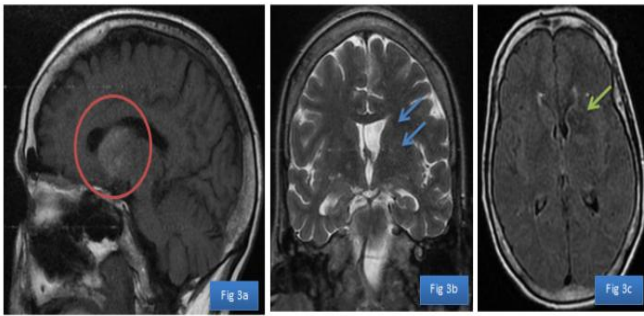
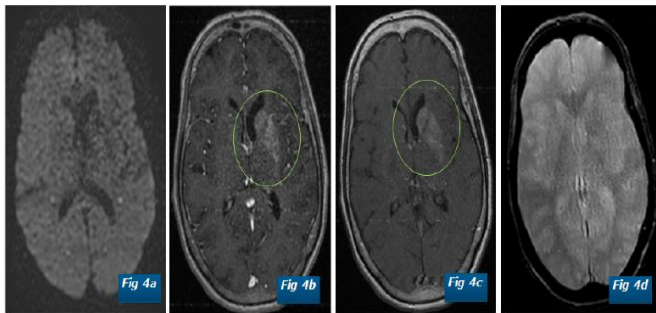


Figure 1 et 2 : TDM cérébrale sans injection de produit de contraste montrant une hyperdensité spontanée des noyaux caudé (Flèche bleue) et lenticulaire (Flèche verte) gauches



**Figure 3 :** IRM cérébrale, en coupes sagittal T1 (a), coronal T2 (b), et axial FLAIR (c) montrant que la lésion du complexe lenticulo-caudé gauche est décrite en hypersignal T1 (cercle rouge), isosignal T2 (flèche bleue) et isosignal FLAIR (flèche verte)



**Figure 4 :** IRM cérébrale, en coupes axial Diffusion (a), T1 C+ (b, c), et T2\* (d) → l'atteinte de striatum gauche est non restrictive sur la séquence de diffusion, non rehaussée après injection de gadolinium, et sans saignement ni calcification sur la séquence T2\*.

## Discussion

L'hémichorée en association avec l'hyperglycémie sans cétose est une situation très rare, rapportée, pour la première fois par Bedwell en 1960 [2]. Elle correspond à des mouvements anormaux hyperkinétiques, spontanés, incontrôlables, brusques, irréguliers, de grande amplitude et de courte durée [3].

Cette association se voit habituellement chez des sujets âgés, diabétiques connus (comme notre cas), toutefois il peut être révélateur du diabète [4].

Le mécanisme physiopathologique de cette entité clinico-radiologique rare est mal connu [5]. Les structures cérébrales incriminées dans ces

mouvements choréiques sont représentées par les noyaux gris centraux, essentiellement le striatum et le noyau sous thalamique, rarement le cortex cérébral et le thalamus [6]. La nature neuropathologique de ces altérations pourrait être en rapport avec des lésions hémorragiques [7], une myélinolyse, des calcifications post-anoxiques [8] ou bien des dépôts d'hémosidérine suite à des suffusions pétéchiales [9]. Selon les données de la littérature, les deux théories les plus soutenues expliquant ces anomalies des noyaux gris au cours de l'hémichorée secondaire à l'hyperglycémie non cétonique, sont l'ischémie et les troubles métaboliques. Certaines équipes soutiennent la première théorie, d'autres la deuxième. Malgré beaucoup d'études avec biopsie stéréotaxique et autopsie, aucune théorie n'a pu être retenue de façon exclusive.

Au cours des mouvements anormaux, le putamen est toujours atteint, la tête du noyau caudé l'est dans la majorité des cas, alors que l'atteinte du pallidum reste plus rare. Les lésions sont souvent unilatérales; cependant, une atteinte bilatérale a été rapportée dans la littérature. Notre cas présente une atteinte unilatérale, ce qui rejoint la littérature. Sur le plan radiologique, cette pathologie se présente en scanner, souvent, par une hyperdensité putaminale et du noyau caudé, controlatérale au côté symptomatique sans modification de leurs morphologies.

En IRM, on retrouve un hypersignal du striatum sur la séquence T1, avec un signal variable sur la séquence T2 pouvant être hyper-, iso- voire hypo-intense. La séquence de diffusion ainsi que la cartographie ADC peuvent mettre en évidence une restriction de la diffusion [10]. Tandis que les séquences de spectroscopie montrent une baisse du pic du N-acétyl-aspartate (NAA) et de la créatine

(Cr), mais également du rapport NAA/Cr en rapport avec une perte ou un dysfonctionnement neuronal [11]. La tomographie par émission monophotonique montre la présence d'une hypoperfusion cérébrale intéressant les noyaux gris centraux de la base du côté controlatéral à l'hémichorée expliquant l'origine ischémique de ces lésions [4].

Le traitement de choix reste les neuroleptiques. Les benzodiazépines peuvent également être utilisées, sans oublier une bonne correction de la glycémie, qui joue un rôle essentiel dans le pronostic et l'évolution de la maladie.

L'hémichorée au cours d'une hyperglycémie sans cétose est généralement de bon pronostic. Les patients deviennent généralement asymptomatiques dès normalisation de leurs chiffres glycémiques, parfois sans recours aux neuroleptiques ou en recevant des doses très faibles [12]. Les anomalies radiologiques peuvent disparaître en quelques jours ou semaines après normalisation de la glycémie, mais peuvent persister plusieurs mois ou années [13].

## Conclusion

La survenue d'une chorée au cours d'une hyperglycémie non cétonique, est une situation inhabituelle, qui peut se voir chez des patients diabétiques non équilibrés, avec une atteinte cérébrale, focalisée au niveau des noyaux gris centraux, le plus souvent unilatérale. Elle reste de bon pronostic, cependant la connaissance de cette association reste indispensable pour une prise en charge rapide des patients.

### <sup>a</sup> Correspondance

Anas Lahlou mimi  
(doclahlou7@gmail.com)

Reçu: 16 Mars, 2018 ; Accepté: 14 Avril, 2018; Publié: 26 Avril, 2018

Service de Radiologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc  
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

© Journal of african clinical cases and reviews 2018

**Conflit d'intérêt:** Aucun

## Références

- [1] Yahikozawa H, Hanyu N, Yamamoto K, Hashimoto T, Shimozone K, Nakagawa SI, et al. Hemiballism with striatal hyperintensity on T1-weighted MRI in diabetic patients: a unique syndrome. *J Neurol Sci* 1994;124:208-14.
- [2] Bedwell SF. Some observations on hemiballismus. *Neurology* 1960;10:619-22
- [3] Mihai CM, Catrinoiu D, Stoicescu RM. Atypical onset of diabetes in a teenage girl: a case report. *Cases J* 2008;1:425.
- [4] 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 four present cases. *J Neurol Sci* 2002;200:57-62
- [5] Lin JJ, Lin GY, Shih C, Shen WC. Presentation of striatal hyperintensity on T1-weighted MRI in patients with hemiballism-hemichorea caused by nonketotic hyperglycemia: report of seven new cases and a review of literature. *J Neurol* 2001;248:750-5.
- [6] Felicio AC, Chang CV, Godeiro-Junior C, et al. Hemichorea-hemiballism as the first presentation of type 2 diabetes mellitus. *Arq Neuropsiquiatr* 2008;66(2-A): 249—50.
- [7] Lee BC, Hwang SH, Chang GY. Hemiballismus-hemichorea in older diabetic women: a clinical syndrome with MRI correlation. *Neurology* 1999;52:646-8.
- [8] Shimomura T, Nozaki Y, Tamura K, et al. Hemichorea-hemiballism associated with non-ketotic hyperglycemia and presenting with unilateral hyperintensity of the putamen on MRI T1 weighted images. *No To Shinkei* 1995;47(6): 557-61.
- [9] Oerlemans WGH, Moll LC. Non ketotic hyperglycemia in a young woman presenting as hemiballism- hemichorea. *Acta Neurol Scand* 1999;100:411-4
- [10] 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
- [11] 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.
- [12] Lin JJ, Chang MK. Hemiballism-hemichorea and non ketotic hyperglycemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:748-50.
- [13] Pisani A, Diomedì M, Rum A. Acanthocytosis as a predisposing factor for non-ketotic hyperglycaemia induced chorea-ballism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:1717-9.

**Pour citer cet article:**

Lahlou Mimi Anas, Janati Idrissi Karim, Jean Baptiste Agai et al..  
Aspects radiologiques d'une hyperglycémie non-cétosique révélée  
par une hémichorée : à propos d'un cas au CHU Hassan II de Fès  
(Maroc) *Jaccr Africa 2018; 2(2):247-251*.