

Reporte de caso

Medwave 2014;14(3):e5936 doi: 10.5867/medwave.2014.03.5936

Hemicorea vascular: caso clínico y revisión

Vascular hemichorea: case report and review

Autores: Bárbara Martínez Alfonso^(1,2), Andrés Enrique Blanco^(1,2), Jairo Rojano⁽¹⁾, José Luis Calleja^(3,4)

Filiación:

⁽¹⁾Hospital Dr. Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela

⁽²⁾Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela

⁽³⁾Médico de la Clínica La Salina Petróleos de Venezuela S.A (PDVSA), Venezuela

⁽⁴⁾Medico Asesor INHRR-MPPS

E-mail: barbara_martinez_alfonzo@hotmail.com

Citación: Martínez Alfonso B, Blanco AE, Rojano J, Calleja JL. Vascular hemichorea: case report and review. *Medwave* 2014;14(3):e5936 doi: 10.5867/medwave.2014.03.5936

Fecha de envío: 21/2/2014

Fecha de aceptación: 27/3/2014

Fecha de publicación: 9/4/2014

Origen: no solicitado

Tipo de revisión: con revisión por tres pares revisores externos, a doble ciego

Palabras clave: vascular hemichorea

Resumen

La corea es una rara complicación de las lesiones vasculares cerebrales isquémicas o hemorrágicas y aunque las manifestaciones clínicas son variables, habitualmente se afecta un único hemicuerpo, en cuyos casos la lesión se encuentra en el hemisferio cerebral contralateral. A pesar de que la remisión espontánea es la norma, el tratamiento sintomático en ocasiones es requerido. El caso es un paciente masculino de 58 años de edad, con hipertensión arterial sin tratamiento, obesidad tipo II, consumo de 6 paquetes de cigarrillos al año e ingesta moderada de alcohol. El paciente inició enfermedad actual tres días previos a acudir al servicio de emergencias, cuando presentó movimientos involuntarios incesantes en miembro superior izquierdo y pie ipsilateral, persistiendo durante el día y observables durante la noche, sin limitación del movimiento voluntario. El examen físico no presentó alteraciones adicionales a los movimientos coreiformes; exámenes pertinentes de laboratorio no alterados. Se realizó resonancia magnética de cerebro revelando hiperintensidad en región talámica posterolateral derecha consistente con enfermedad cerebrovascular isquémica. Se indicó tratamiento sintomático y para patologías de base. El caso es importante por la baja prevalencia y escasos estudios publicados actualizados inherentes al origen vascular de la hemicorea para diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Abstract

Chorea rarely complicates ischemic or hemorrhagic cerebral vascular lesions. Clinical symptoms usually involve one side of the body while the injury is situated on the contralateral cerebral hemisphere. Spontaneous remission is the norm, but sometimes symptomatic treatment is required. A 58-year-old male patient who suffers from untreated high blood pressure, type II obesity, smokes 6 packs of cigarettes per year and has a moderate intake of alcohol is presented. The patient's recent history began three days before he appeared at the Emergency Department. His symptoms were ceaseless, involuntary movements in his left arm and foot during day and night with no restriction of voluntary movements. Physical examination and laboratory tests revealed no other findings. Magnetic resonance imaging of the brain showed hyperintensity in the right posterolateral thalamic region consistent with ischemic cerebrovascular disease. Symptomatic therapy was indicated and his underlying conditions were addressed. The importance of this case lies on the low prevalence as well as the scarcity of publications regarding vascular causes of hemichorea, including diagnosis, therapy and prognosis.

Introducción

La corea de origen vascular puede definirse como un trastorno caracterizado por movimientos involuntarios rápidos, ondulantes de tipo reptante, aleatorios y no estereotipados, tienden a ser continuos y sin un objetivo determinado [1]. Su origen puede deberse a enfermedad cerebral vascular de naturaleza isquémica o hemorrágica. Sin embargo, la corea es una rara complicación de las lesiones cerebrales vasculares y, aunque las manifestaciones clínicas son variables, habitualmente se afecta un único hemicuerpo en cuyo caso la lesión se encuentra en el hemisferio cerebral contralateral. A pesar de que la remisión espontánea es la norma, el tratamiento con fármacos neurolépticos y depletores de dopamina suelen ser necesarios durante la fase aguda [2]. En algunos casos se ha descrito la eficiencia de la talamotomía cuando el daño de los ganglios basales no se resuelve espontáneamente.

Los ganglios basales, a través de su vía directa e indirecta, son los responsables de la regulación y el correcto funcionamiento del movimiento. La alteración de cualquiera de las estructuras que la componen o de sus vías, repercute en un complejo sistema de inhibición y desinhibición que tiene como caudal final el tálamo. Este puede ser desinhibido, lo que facilitará el movimiento o puede fortalecer la inhibición basal que ejercen sobre él el *globus pallidus* interno y la sustancia negra *pars reticulata*, con la consecuente reducción de la actividad motora. No obstante, a través del tálamo también se manejan la entrada y salida de información del córtex cerebral que recibe, modula y reenvía información del sistema somatomotor, de la formación reticular y del sistema límbico. Por su complejidad, ante un evento isquémico es necesario que se correlacionen los territorios de irrigación de las cuatro arterias que lo suplen (arteria tálamo-subtalámica paramediana, arteria talamogenuculada, arteriacoroidal posterior y arteria polar) con la clínica para poder realizar un diagnóstico expedito y acertado [3].

Caso clínico

Se presenta el caso de un paciente masculino de 58 años de edad con antecedente de hipertensión arterial estadio II, diagnosticada hace 15 años y que no recibe tratamiento al momento de la consulta. Adicionalmente, se trata de un paciente con obesidad tipo II (IMC=35,5 kg/m²), con un hábito tabáquico activo de seis paquetes al año y un hábito alcohólico acentuado (239,76 g etanol/semana). Inicia la enfermedad actual, tres días antes de acudir al servicio de emergencias del Hospital Miguel Pérez Carreño, cuando presenta movimientos coreiformes involuntarios incesantes en el miembro superior izquierdo y pie ipsilateral que se mantienen durante todo el día. Estos movimientos son observables en la noche, sin predominio de reposo o actividad y sin limitación del movimiento voluntario.

En cuanto a sus antecedentes familiares, no se hallaron pertinentes positivos a la anamnesis. Entre sus antecedentes personales, adicional a la hipertensión

arterial sin tratamiento, refiere intervención quirúrgica por fractura traumática de tibia y peroné derecho hace tres años que produjo alteración de la marcha post cirugía.

Al examen físico presentó los siguientes indicadores: tensión arterial en 160/100 mmHg, frecuencia cardíaca de 86 pulsaciones por minuto, frecuencia respiratoria 16 respiraciones por minuto y temperatura de 36,4°C. El paciente estuvo alerta, relajado y colaborando (Glasgow 15/15). Evidenció pensamiento coherente, orientado en persona, espacio y tiempo. No se exploró el par de nervios craneales I, el fondo de ojo mostró retinopatía hipertensiva grado II/IV de Keith-Wegener y el resto de pares craneales se presentaron indemnes. El examen motor arrojó buena masa y tono muscular con fuerza 5/5 global. El cerebelo actuó con movimientos alternantes rápidos con las pruebas intactas de dedo-nariz y talón-rodilla. La marcha se vio alterada por antecedente ya mencionado y la pisada izquierda incompleta por movimientos incompletos. En el test de Romberg mantuvo el equilibrio con los ojos cerrados. No mostró desviación pronadora. En cuanto a sensibilidad, conservó dolor, tacto ligero, postura, vibración, estereognosia, tacto profundo y temperatura. También conservó los reflejos osteotendinosos en forma simétrica.

Los exámenes de laboratorio no reportaron alteraciones en hemograma, glicemia, urea y creatinina. Tampoco las pruebas de función hepática, electrolitos y pruebas tiroideas.

Se realizó tomografía axial computarizada de cráneo sin contraste que no evidenció alteración, siendo necesaria la realización de una resonancia magnética cerebral con efecto difusor. La resonancia magnética presentó imagen hiperintensa en región talámica posterolateral derecha, evidenciable en dos cortes axiales y dos cortes frontales. Sus dimensiones son 5,33 mm de diámetro de ancho, por 3,45 mm de diámetro de alto, por 6,74 mm de diámetro de profundidad, consistente con enfermedad cerebral vascular isquémica de arteria coroidal posterior (Figuras 1 y 2). Finalmente, se realizó eco Doppler carotídeo que reportó enfermedad ateromatosa de carótidas internas y placa blanda con alto potencial embólico en carótida común.

Discusión

Los movimientos coreicos pueden ser generales, focales (por ejemplo discinesia bucolingual masticatorio), y hemicorporales (hemicorea vascular), como es el caso del paciente que se presenta. En casos extremos o generalizados, estos movimientos pueden afectar la postura y la marcha. Existen ciertos patrones de movimiento que suelen ser bastante característicos de la corea, y más específico de la hemicorea, como el balanceo exagerado del miembro superior con tendencia a extenderlo por detrás del torso y apertura de la mano al caminar. Cuando se asocian contracciones musculares sostenidas, se emplea el término coreoatetosis y cuando los movimientos coreoatetósicos son llamativamente

amplios y exagerados, se los denomina balismo. La corea generalizada implica desafíos diagnósticos debido a que ella puede ser manifestación de múltiples desórdenes como los neurodegenerativos, neurometabólicos, inmunológicos, farmacológicos, tóxicos e infecciosos. A diferencia de éstas, las hemiconreas obedecen en su mayoría a causas de origen vascular o alteración metabólica de tipo hiperglicemia [4].

En el caso que analizamos, la suma de factores como la hipertensión arterial no controlada, el hábito tabáquico, la obesidad y el consumo de alcohol facilitaron la degeneración de las arterias. Esta conjunción dio como resultado una aterosclerosis que favorece la presentación de enfermedad cerebral vascular. Además, se pudo evidenciar la presencia de enfermedad ateromatosa al realizar eco Doppler carotídeo que también reportó placa blanda con potencial embólico en carótida común. Un evento embólico similar pudo ser la causa del accidente cerebral vasculisquémico del paciente.

La arteriosclerosis es un término genérico que se refiere al engrosamiento y endurecimiento de las arterias, independiente de su tamaño. Cuando afecta a arterias de mediano y gran calibre se denomina aterosclerosis.

La aterosclerosis es un proceso inflamatorio crónico que afecta a las arterias de diferentes lechos vasculares. Se caracteriza por el engrosamiento de la capa íntima y media con pérdida de la elasticidad. Su lesión básica es la placa de ateroma compuesta fundamentalmente de lípidos, tejido fibroso y células inflamatorias. La placa de ateroma pasa por diferentes estadios.

La aterosclerosis generalmente se complica mediante la fisura, erosión o rotura de la placa y por la formación de un trombo en su superficie, lo que facilita su crecimiento y la aparición de isquemia o necrosis. Este hecho causa parte de sus manifestaciones clínicas. De ahí que se utilice el término de enfermedad aterotrombótica, en un intento de incluir ambos procesos en una misma entidad.

La aterosclerosis es una enfermedad sistémica que afecta a arterias de diferentes localizaciones de manera simultánea pero con diferente grado de progresión. Tiende a asentarse en las arterias que irrigan el corazón (coronarias), el cerebro (carótidas, vertebrales y cerebrales) y las extremidades inferiores (ilíacas y femorales). Por lo tanto, la presencia de afectación vascular en una localización concreta se asocia con un mayor riesgo de desarrollarla en otros lechos vasculares.

Sus manifestaciones clínicas dependen del lecho vascular afectado. En las coronarias se manifiesta por la aparición de síndrome coronario agudo, infarto agudo de miocardio o muerte súbita. En las arterias periféricas, la expresión clínica es la claudicación intermitente o la isquemia aguda de los miembros inferiores. En el cerebro cursa clínicamente como un accidente cerebral vascular agudo o como un accidente isquémico transitorio y los episodios repetidos pueden desembocar en una demencia multiinfarto. En cuanto a la forma de presentación puede

ser crónica, por estenosis de la luz arterial, o aguda por la súbita rotura de la placa y la formación de un trombo como ocurre en los síndromes coronarios agudos o en los ictus isquémicos, este último ocurrido en el caso presentado [5].

Las patologías de base del paciente analizado han producido aterosclerosis, que en esta ocasión se manifestó como un evento isquémico en el territorio de la arteria coroidal posterior, afectando la región posterolateral del tálamo. Podemos asumir que esto produjo una disminución de la inhibición que sobre él realizaban el globo pálido interno y la sustancia negra *pars reticulata*, con el consiguiente desequilibrio del circuito directo e indirecto y las manifestaciones clínicas de movimientos coreiformes limitados al hemisferio izquierdo.

A pesar de que la clínica del paciente orientó hacia una hemiconrea de origen vascular, es necesario realizar estudios tomográficos y/o de resonancia magnética que corroboren el diagnóstico del paciente debido al déficit neurológico agudo, tal como se realizaron en este caso. También se deben descartar causas metabólicas como alteraciones hematológicas y de la glicemia. El paciente en estudio las tenía normales, debido a que las mismas imágenes clásicas de hiperdensidad en tomografía o hiperintensidad en resonancia se pueden presentar en pacientes con hiperglicemia no cetósica y con ausencia de déficit neurológico tipo coreiforme [6],[7].

La hiperglicemia es una causa frecuente de alteraciones del movimiento coreiformes en forma de hemiconrea, en pacientes diabéticos mal controlados a largo plazo, aunque su resolución es rápida al controlar la glicemia [8].

Debido a la baja prevalencia de la hemiconrea de origen vascular, se realizó una búsqueda de información adicional en las bases de datos electrónicas MEDLINE, Lilacs y Cochrane. Con ello se corroboró la poca literatura publicada y actualizada sobre la patología. Los estudios reportados de reciente data están más dirigidos hacia otras causas de hemiconrea. Dentro de ellas las más frecuentes son las hiperglicemias no cetósicas [8], las alteraciones estructurales de los vasos sanguíneos cerebrales como estenosis [9], enfermedad de moyamoya [10] y enfermedades desmielinizantes. Estos son diagnósticos diferenciales a considerar y que se descartaron en el paciente estudiado basándose sólo en la clínica, sin la necesidad de realizar estudios de neuroimágenes.

Los estudios específicos más recientes sobre hemiconrea de origen vascular son en su mayoría reporte y serie de casos, constituyendo la mejor evidencia publicada. Entre ellos destaca el estudio de Zijlmans [11] en Holanda, quien en su revisión reporta que la resonancia magnética es la preferida para demostrar lesiones en casos de hemiconrea vascular. Estas lesiones se encuentran con mayor frecuencia en el tálamo y núcleo lenticular, y con menos frecuencia en el núcleo subtalámico.

El estudio de Handley [12] en Reino Unido efectuó una revisión de serie de casos reportados en la literatura hasta el año 2008. En él resalta que de los desórdenes vasculares que se presentan como movimientos anormales, son en la mayoría de tipo hiperquinético. Estos son causados por lesiones en los ganglios basales o tálamo y son manifestaciones autolimitadas.

Las dos publicaciones más antiguas se efectuaron en España. La primera corresponde a Galiano [13], que en un estudio realizado entre 1993 y 1999 encontró 10 casos con una edad promedio de 72 años, a diferencia del paciente presentado que es más joven. En esos pacientes 80% de las lesiones se presentó en los ganglios basales, la mitad de tipo isquémica y la otra mitad hemorrágica. Además, en 20% no se detectó por tomografías. El segundo estudio es de Redondo [14], que reporta un caso de hemicorea contralateral isquémica por embolismo en el putamen originado por un aneurisma carotideo intracavernoso trombosado.

En América Latina es el estudio de Pareés [15] el que ha realizado la serie de pacientes más extensa, atendidos entre los años 2004 y 2009. Los 15 pacientes evaluados constituyeron 0,2% de los ictus atendidos en el período analizado. La edad media fue de 73 años. Doce pacientes (80%) presentaron un ictus isquémico y tres pacientes (20%) un ictus hemorrágico. La localización de las lesiones fue variable, la más frecuente fue el núcleo lenticular, seguida de las de topografía cortical, talámica y subtalámica. Ocho pacientes (53%) no precisaron tratamiento farmacológico por la escasa repercusión de los síntomas o su rápida resolución. El tratamiento más empleado fue el haloperidol. El tiempo medio de seguimiento fue de 17 meses. Durante este período, la hemicorea desapareció en 11 pacientes (73%), la mayoría antes de finalizar el segundo mes de evolución.

En cuanto al tratamiento, en vista de la demora de más de 48 horas en realizar los estudios de neuroimágenes para confirmar el diagnóstico, no se pudo ofrecer terapia fibrinolítica con activador tisular de plasminógeno como se ha reportado para este tipo de caso con resolución de la clínica y sin complicaciones [16].

El paciente recibió tratamiento inicial con ácido valproico, que permitió una disminución ligera de los movimientos involuntarios. Sin embargo, debido a su consumo de alcohol éste fue omitido y fue dado de alta a los dos días de estancia hospitalaria con haloperidol para el tratamiento de la fase aguda de los movimientos coreiformes y con enalapril, nifedipina, ácido acetil salicílico y estatinas para el control de su patología de base, tal como lo han demostrado estudios sobre regresión de placas aterosclerótica [17]. De forma adicional se le programó rehabilitación física, se le instruyó sobre los cambios de vida que debe realizar y se le indicó cita de seguimiento en tres meses.

Otras series de casos y revisiones presentan éxitos en el cese de los movimientos coreiformes de la fase aguda con la administración de haloperidol como primera línea. En

los casos que no responden a haloperidol pueden indicarse los antipsicóticos atípicos como la olanzapina y como alternativa el clonazepam [18] en pacientes con lesiones isquémicas en ganglios basales. Otros estudios reportan éxitos con la talamotomía para casos refractarios [19].

Aunque el pronóstico de la hemicorea puede ser benigno, el pronóstico a largo plazo no está determinado específicamente por la hemicorea, sino por el del accidente cerebral vascular y aterosclerosis.

El pronóstico del caso estudiado, fundándonos en los reportes de casos que se han realizado, presenta una alta probabilidad de remisión completa en el plazo aproximado de un año, si es que el paciente cumple su compromiso de cambiar su estilo de vida y someterse a tratamiento para sus comorbilidades. En la serie de Pareés [15] ya descrita, que hizo seguimiento durante 17 meses, la remisión completa fue de 73% de los pacientes. Las otras series que también hicieron seguimiento de sus pacientes reportaron una remisión completa en 96,43% de los casos. En todos los casos, los pacientes sólo recibieron tratamiento neuroléptico en la fase aguda [11],[12],[13],[14],[15].

El interés por publicar este caso radica en que la hemicorea de origen vascular es de baja prevalencia y con pocas publicaciones. Consideramos que con este artículo se podrá contar con una información breve y precisa en relación a problemas relacionados con el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de esta patología.

Notas

Declaración de conflictos de intereses

Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del reporte; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. El formulario puede ser solicitado contactando al autor responsable.

Aspectos éticos

El paciente sujeto de esta comunicación firmó el consentimiento informado solicitado por *Medwave*, copia de cual fue remitido a la dirección editorial de la revista.

Referencias

1. Borges J, De Bastos M, Cotúa M. Situaciones clínicas en neurología. Caracas, Venezuela: CDCH, 2007:182-183.
2. Sáez de Ocariz MM, Nader JA, Santos JA, Bautista M. Thalamic vascular lesions. Risk factors and clinical course for infarcts and hemorrhages. *Stroke*. 1996;27(9):1530-6. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
3. Puelles L, Martínez P. Neuroanatomía. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2008:310-325.

4. Michelli F, Fernandez M. Tratado de neurología clínica. Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana, 2010:489-520.
5. Manjila S, Masri T, Shams T, Chowdhry SA, Sila C, Selman WR. Evidence-based review of primary and secondary ischemic stroke prevention in adults: a neurosurgical perspective. *Neurosurg Focus*. 2011;30(6):E1. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
6. Hansford BG, Albert D, Yang E. Classic neuroimaging findings of nonketotic hyperglycemia on computed tomography and magnetic resonance imaging with absence of typical movement disorder symptoms (hemichorea-hemiballism). *J Radiol Case Rep*. 2013;7(8):1-9. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
7. Chung SJ, Im JH, Lee MC, Kim JS. Hemichorea after stroke: clinical-radiological correlation. *J Neurol*. 2004;251(6):725-9. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
8. Carrion DM, Carrion AF. Non-ketotic hyperglycaemia hemichorea-hemiballismus and acute ischaemic stroke. *BMJ Case Rep*. 2013 Mar 6;pii: bcr2012008359. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
9. Pareés I, Pujadas F, Hernández-Vara J, Lorenzo-Bosquet C, Cuberas G, Munuera J, et al. Reversible hemichorea associated with extracranial carotid artery stenosis. *J Neurol Sci*. 2011;300(1-2):185-6. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
10. Kinboshi M, Inoue M, Kojima Y, Nakagawa T, Kanda M, Shibasaki H. Elderly case of moyamoya disease presenting with hemichorea. *Rinsho Shinkeigaku*. 2012;52(1):25-9. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
11. Zijlmans JC. Vascular chorea in adults and children. *Handb Clin Neurol*. 2011;100:261-70. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
12. Handley A, Medcalf P, Hellier K, Dutta D. Movement disorders after stroke. *Age Ageing*. 2009;38(3):260-6. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
13. Galiano R, Juni J, Castillo A, Parra J, Peiró C, Sancho J. Vascular hemichorea: clinical-radiological correlation. *Rev Neurol*. 2000;30(5):409-11. | [PubMed](#) |
14. Redondo L, Chacón J, Valencia J, Viñuelas F, Pérez Alonso JL, García Flores C. Symptomatic chronic hemichorea of a vascular lesion in the contralateral putamen. *Rev Neurol*. 1996;24(127):303-5. | [PubMed](#) |
15. Pareés I, Hernández-Vara J, Álvarez-Sabín J. Post-stroke hemichorea: observation-based study of 15 cases. *Rev Neurol*. 2010;51:460-464. | [PubMed](#) | [Link](#) |
16. McCollum D, Silvers S, Dawson SB, Barrett KM. Resolution of acute onset hemichorea-hemiballismus after treatment with intravenous tissue plasminogen activator. *Neurohospitalist*. 2013;3(3):131-4. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
17. Noyes AM, Thompson PD. A systematic review of the time course of atherosclerotic plaque regression. *Atherosclerosis*. 2014;234(1):75-84. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
18. Ghika-Schmid F, Ghika J, Regli F, Bogousslavsky J. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke: the Lausanne Stroke Registry. *J Neurol Sci*. 1997;146(2):109-16. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
19. Astradsson A, Schweder P, Joint C, Forrow B, Thevathasan W, Pereira EA, et al. Thalamotomy for postapoplectic hemiballistic chorea in older adults. *J Am Geriatr Soc*. 2010;58(11):2240-1. | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

Figuras

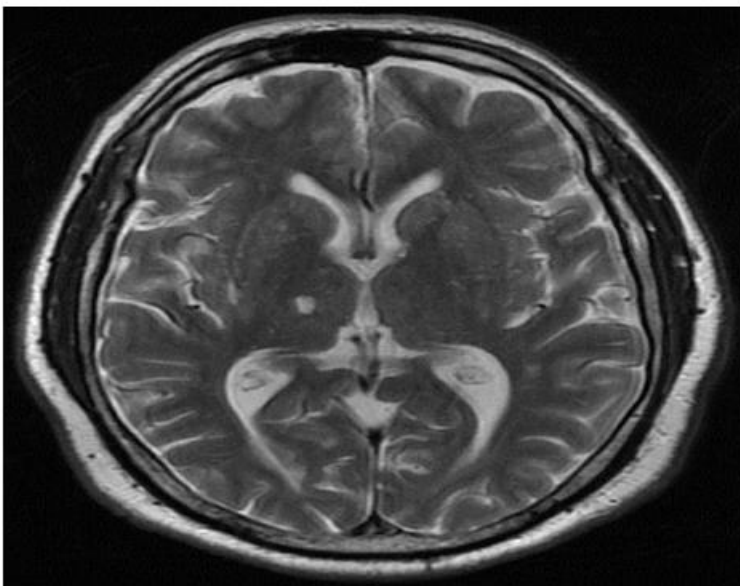


Figura 1. Corte axial de resonancia magnética nuclear cerebral. *Fast Spin Echo* (FSE) potenciado en T2.

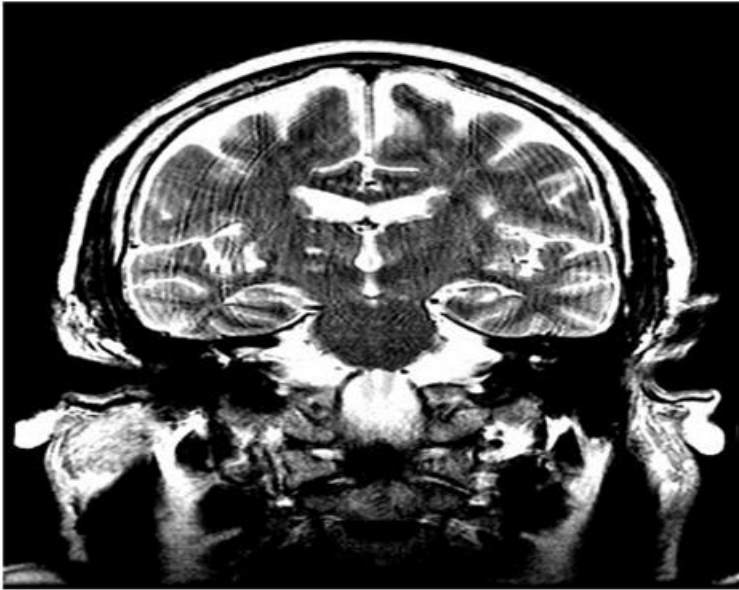


Figura 2. Corte frontal de resonancia magnética nuclear cerebral. *Fast Spin Echo* (FSE) potenciado en T2.

Correspondencia a:
Ciudad Universitaria
Los Chaguaramos
Caracas
Venezuela



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.