

IMAGEM EM NEUROLOGIA/IMAGE IN NEUROLOGY

Discinesia Induzida pela Ação, Secundária a Hiperglicemia Inaugural, Iatrogénica a Corticoterapia, em Doente Oncológico**Action-Induced Dyskinesia Secondary to Corticosteroid-Induced New-Onset Hyperglycemia in a Cancer Patient**ID Inês Peneda Ferreira ^{1,*}; Ana João Marques ²; Mafalda Perdicoulis ²; Ana Graça Velon ²

1-Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde de Trás-os-Montes e Alto Douro (ULSTMAD), Vila Real, Portugal

2-Serviço de Neurologia, Unidade Local de Saúde de Trás-os-Montes e Alto Douro (ULSTMAD), Vila Real, Portugal

DOI: <https://doi.org/10.46531/sinapse/IN/156/2026>**Informações/Informations:**

Imagem em Neurologia, publicado em Sinapse, Volume 26, Número 3, julho-setembro 2026. Versão eletrônica em www.sinapse.pt; Image in Neurology, published in Sinapse, Volume 26, Number 3, July-September 2026. Electronic version in www.sinapse.pt
 © Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Sinapse 2026. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.
 © Author(s) (or their employer(s)) and Sinapse 2026. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

Palavras-chave:

Cinese;
 Perturbações do Movimento/
 diagnóstico;
 Perturbações do Movimento/
 etiologia.

Keywords:

Kinesia;
 Movement Disorders/
 diagnosis;
 Movement Disorders/etiology.

Autor Correspondente /*Corresponding Author:**

Inês Peneda Ferreira
 Avenida da Noruega, Lordelo,
 5000-508 Vila Real, Portugal
ines_cp_ferreira@hotmail.com

Recebido / Received: 2025-04-02

Aceite / Accepted: 2026-08-22

Ahead of Print: 2026-09-19

Divulgamos o caso de um homem de 66 anos, recentemente observado em contexto de urgência por discinesia paroxística da mão direita, com duas semanas de evolução. O fenómeno eliciava-se através dos movimentos intencionais da mão, sobretudo de apreensão e precisão, como usar o copo, a faca, assim como colocar ou retirar o relógio do punho esquerdo. Não era doloroso, durava cerca de meio minuto e ocorria dezenas de vezes por dia (**Vídeo**). Como antecedentes relevantes, o senhor havia sido diagnosticado com adenocarcinoma do pulmão no mês anterior. Este apresentou-se na forma de lesão cerebral metastática, única, frontal direita, com hemiparesia contralateral, *minor* (grau 4+ na escala Medical Research Council) de predomínio braquial, défice que se resolveu após a instituição de dexametasona 4 mg bid. Fora já medicado com levetiracetam 500 mg bid na semana anterior, na presunção de crises epilépticas focais motoras, mas sem resposta. Iniciara quimioterapia (carboplatina e pemetrexed) na véspera. Sem outra semiologia neurológica ou sistémica, identificou-se hiperglicemia, inaugural (595 mg/dL) com hiponatrémia (128 mg/dL). A tomografia computadorizada (TC) cerebral que realizou no serviço de urgência excluiu lesões de novo. A sintomatologia remitiu uma semana após a normalização da glicemia com insulina, apesar da manutenção da corticoterapia na mesma dose. A ressonância magnética (RM) encefálica, realizada 10 dias depois, caracterizou a área focal de captação de contraste na região frontal posterior

da alta convexidade à direita compatível com a lesão secundária/metastática já conhecida e permitiu excluir lesões nos gânglios da base. Não se identificou atividade epileptiforme no EEG obtido também 10 dias após a observação inicial e já assintomático. Comunicamos este caso com o intuito de salientar esta semiologia que, em nosso entendimento, corresponde a uma discinesia induzida pela ação, em resultado de hiperglicemia, relação etiológica que, embora rara, é conhecida.¹⁻³ A discinesia paroxística cinesigénica foi definida pela primeira vez em 1976 por Kertesz, como um distúrbio do movimento caracterizado por episódios recorrentes e transitórios de movimentos involuntários, incluindo distonia, coreia, balismo ou uma combinação destes, tipicamente desencadeados por movimentos voluntários repentinos.⁴ Corresponde à forma mais comum de discinesia paroxística, em oposição às formas não cinesigénicas e induzidas pelo exercício.⁵ É sobretudo um distúrbio primário de natureza genética, esporádica ou familiar, de transmissão autossómica dominante, na maior parte dos casos por mutação do gene *PRRT2*, no cromossoma 16p11.2, resultando em disrupção dos circuitos estriato-talamo-corticais.⁵ Causas secundárias incluem esclerose múltipla, doença cerebral, traumática ou infecciosa, sendo a causa metabólica a terceira mais frequente,³ incluindo, para além da hiperglicemia, a hipoglicemia e hipocalcemia.^{3,5} Foram, recentemente, postulados critérios de diagnóstico e roteiros de avaliação complementar de diagnóstico relativamente a



Video. Episódio registrado em vídeo. // Video-recorded episode. ([see the video](#))

esta entidade.⁵ O caso que divulgamos destaca a importância do reconhecimento, quer do fenómeno, quer da causalidade, como elementos essenciais para o diagnóstico e terapêutica.

We report the case of a 66-year-old man, recently evaluated in the emergency setting due to paroxysmal dyskinesia of the right hand, with a two-week evolution. The phenomenon was triggered by intentional hand movements, particularly tasks requiring grip and precision, such as holding a glass, using a knife, or putting on and taking off a wristwatch on the left arm. It was painless, lasted approximately 30 seconds, and occurred dozens of times per day (**see Video**). The patient had relevant medical history as he had been diagnosed with pulmonary adenocarcinoma the previous month, initially presenting as a single right frontal metastatic brain lesion, accompanied by minor contralateral hemiparesis (Medical Research Council scale grade 4+), predominantly brachial, which resolved following the initiation of dexamethasone 4 mg twice daily. He had been started on levetiracetam 500 mg twice daily one week prior, under the presumption of focal motor seizures, but without clinical improvement. Chemotherapy (carboplatin and pemetrexed) was initiated the day before presentation. No additional neurological or systemic signs were present. Laboratory tests revealed new-onset hyperglycemia (595 mg/dL) and hyponatremia (128 mg/dL). No new brain lesions were identified on a computed tomography (CT) scan performed on the day of initial evaluation. The movement disorder resolved in the following week after glycemic normalization with insulin therapy, despite maintaining the corticosteroid dose. A brain magnetic resonance imaging (MRI) conducted 10 days later, showed the previous focal contrast-enhancing lesion in the posterior right frontal convexity, suggestive of a secondary/metastatic lesion, without basal ganglia involvement. No epileptiform

activity was detected on an EEG performed 10 days after presentation, when the patient was already asymptomatic. We report this case to highlight a clinical presentation we interpret as action-induced dyskinesia secondary to hyperglycemia—an etiological association that, although rare, is documented in the literature.¹⁻³ Kinesigenic paroxysmal dyskinesia was first defined by Kertesz in 1976 as a movement disorder characterized by recurrent, transient episodes of involuntary movements, including dystonia, chorea, ballism, or combinations thereof, typically triggered by sudden voluntary movements.⁴ It represents the most common form of paroxysmal dyskinesia, in contrast to non-kinesigenic and exercise-induced variants.⁵ Primarily, it is a genetic movement disorder, either sporadic or familial, with an autosomal dominant inheritance pattern in most cases, usually caused by mutations in the *PRRT2* gene on chromosome 16p11.2, leading to disruption of striato-thalamo-cortical circuits.⁵ Secondary causes include multiple sclerosis, traumatic or infectious cerebral pathology, with metabolic etiologies ranking as the third most common cause.³ These include not only hyperglycemia but also hypoglycemia and hypocalcemia.^{3,5} Diagnostic criteria and structured approaches for the diagnostic workup of this condition have recently been proposed.⁵ The present case underscores the importance of recognizing both the phenomenon and its causal relationship as key elements for accurate diagnosis and effective treatment. ■

Contributorship Statement / Declaração de Contribuição

All authors approve the final version of the manuscript for publication and assume responsibility for all aspects of the work, ensuring the accuracy and integrity of the data presented.

Todos os autores aprovam a versão final do manuscrito para publicação e assumem responsabilidade por todos os aspetos do trabalho, garantindo a exatidão e a integridade dos dados apresentados.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer-reviewed.

References / Referências

1. Zhang Y, Xu C, Li L, Liu Z. Focal paroxysmal painful dystonia induced by hyperglycemia. *Neurology*. 2024;102:e209149. doi: 10.1212/WNL.0000000000209149.
2. Alkaissi HR, Al-Sibahee E. Diabetes mellitus manifests as focal dystonia. *Cureus*. 2021;13:e19899.
3. A Blakeley J, Jankovic J. Secondary paroxysmal dyskinesias. *Mov Disord*. 2002;17:726–34. doi: 10.1002/mds.10178.
4. Kertesz A. Paroxysmal kinesigenic choreoathetosis. An entity within the paroxysmal choreoathetosis syndrome. Description of 10 cases, including 1 autopsied. *Neurology*. 1967;17:680–90. doi: 10.1212/WNL.17.7.680.
5. Cao L, Huang X, Wang N, Wu Z, Zhang C, Gu W, et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of paroxysmal kinesigenic dyskinesia: an expert consensus in China. *Transl Neurodegener*. 2021;10:7. doi: 10.1186/s40035-021-00231-8.