

Kasus Serial Sindrom *Hemichorea-Hemiballismus* terkait Hiperglikemia Non-Ketotik : Tantangan dalam Proses Diagnosis

A Case Series Hemichorea-Hemiballism Syndrome Related to Nonketotic Hyperglycemia: A Challenge to Diagnostic Process

Laksmi Sasiarini¹, Rahmad Budianto², Ricky C. Tarigan²

¹Divisi Endokrinologi Metabolik dan Diabetes Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya/Rumah Sakit Umum dr.Saiful Anwar Malang

²Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya/Rumah Sakit Umum dr.Saiful Anwar Malang

Korespondensi:

Rahmad Budianto. Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Brawijaya/Rumah Sakit Umum dr. Saiful Anwar Malang. Jalan Jaksa Agung Suprpto No.2 Malang 65111, Indonesia. email : bhudie7@yahoo.com

ABSTRAK

Diabetes melitus merupakan penyakit yang banyak ditemui sehari-hari, akan tetapi memiliki manifestasi klinis yang tidak lazim. Salah satu manifestasinya adalah sindroma *hemichorea-hemiballismus*, spektrum gerakan involunter yang berlangsung terus-menerus tanpa pola dan melibatkan satu sisi tubuh akibat hiperglikemia non-ketotik pada diabetes yang tidak terkontrol. Dilaporkan dua kasus pasien diabetes dengan hiperglikemia non-ketotik yang mengalami sindrom *hemichorea-hemiballismus*. Kasus pertama – wanita 57 tahun mengalami gerakan involunter, repetitif, dan tidak berirama di lengan dan tungkai kanan, disertai kedutan di wajah kanan selama dua minggu. Pasien tersebut memiliki riwayat diabetes melitus tidak terkontrol. Kasus kedua – laki-laki 60 tahun dengan kejang umum tonik-klonik. Pasien mengalami gerakan involunter pada lengan kanan selama empat hari dan riwayat diabetes sebelumnya tidak diketahui. Terapi diazepam intravena tidak memberikan respons terhadap kejang. Gambaran CT scan kepala pada kedua pasien menunjukkan lesi hiperdens pada ganglia basalis yang diduga disebabkan oleh hiperglikemia non-ketotik, akan tetapi lesi hiperdens pada pasien kedua tampak lebih luas. Gerakan involunter membaik setelah target glukosa darah tercapai dengan rehidrasi dan insulin intravena kontinyu. Respons klinis pada kasus *hemichorea-hemiballismus* di atas bersifat reversibel meskipun gambaran lesi hiperdens dapat bertahan selama berbulan-bulan.

Kata Kunci: Hiperglikemia non-ketotik, Insulin, Sindrom *hemichorea-hemiballismus*

ABSTRACT

Diabetes mellitus is quite familiar to health-care personnel but occasionally presents with unusual manifestations. One of them is *hemichorea-hemiballismus* syndrome, a spectrum of involuntary, continuous non-patterned movement involving one side of the body which is related to nonketotic hyperglycemia in uncontrolled diabetes. Here we present two cases of nonketotic hyperglycemic diabetic patients who presented with the *hemichorea-hemiballismus* syndrome. First – a 57 years old woman was presented with involuntary, arrhythmic, and repetitive movement on the right arm and leg, accompanied by twitching on the right face for two weeks. She had an uncontrolled history of diabetes mellitus. The second- a 60 years old man was presented with recurrent general tonic-clonic seizure for about four days. The history of diabetes was unknown. Initial diagnosis on admission was general tonic-clonic seizure due to thrombotic cerebrovascular accident (CVA). Intravenous diazepam did not give any response to the seizures. Their brain CT scan imaging showed non-enhancing hyperdensities in the basal ganglia due to non-ketotic hyperglycemia, but the lesion was more extensive on the second patient. An involuntary movement was resolved after achieving blood glucose target by rehydration and continuous intravenous insulin therapy. Clinical response in these cases were reversible while the hyperdensities lesion will be persistent for a few months.

Keywords: Hemichorea-hemiballism syndrome, Insulin, Non-ketotic hyperglycemia

PENDAHULUAN

Diabetes melitus merupakan penyakit yang banyak ditemui sehari-hari. Meskipun diagnosis dan terapi rutin diabetes sudah familier bagi tenaga medis, kadangkala gejala muncul dengan manifestasi klinis yang tidak lazim, salah satunya adalah sindrom *hemichorea-hemiballismus*.^{1,2}

Hemichorea-hemiballismus merupakan gangguan gerakan hiperkinetik yang bersifat kontinyu dan tidak berirama pada bagian tubuh proksimal atau distal. Berbagai penyebab terjadinya *hemichorea-hemiballismus* meliputi gangguan serebrovaskular, inflamasi, infeksi, gangguan metabolik/toksin, gangguan neurodegeneratif, dan neoplasma. Penyakit autoimun dan infeksi seringkali menjadi penyebab *hemichorea-hemiballismus* pada usia muda, sedangkan gangguan serebrovaskular dengan latar belakang hipertensi dan/atau diabetes melitus sering terjadi pada usia tua.³

Hiperglikemia non-ketotik pada pasien diabetes melitus seringkali menjadi penyebab terjadinya sindrom klinis *hemichorea-hemiballismus* yang terjadi dengan gambaran radiologis yang khas.² Pada unit emergensi, kondisi-kondisi tersebut seringkali tidak terdiagnosis dan umumnya diterapi awal sebagai stroke. Pencitraan pada kasus-kasus tersebut memainkan peranan penting untuk menentukan diagnosis dan tata laksana awal yang tepat. Hal ini penting mengingat diagnosis yang terlambat ditegakkan dapat memengaruhi morbiditas dan mortalitas.⁴

ILUSTRASI KASUS

Kasus Pertama

Seorang wanita 57 tahun dengan riwayat diabetes tidak terkontrol sejak 5 tahun yang lalu datang dengan keluhan lengan kanan bergerak sendiri tanpa diperintah sejak 2 minggu sebelum masuk rumah sakit. Tidak lama setelah lengan kanan bergerak sendiri, pasien mengeluhkan kaki kanan dan wajah sebelah kanan bergerak dengan sendirinya. Pasien mengeluhkan bahwa dia tidak dapat mengontrol pergerakan sisi kanan bagian tubuhnya. Pergerakan yang dialami pasien seperti tersentak-sentak, tidak memiliki pola, dan makin memberat bila pasien ingin melakukan beberapa aktivitas lebih.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan gerakan involunter dan tidak berirama pada lengan kanan, tungkai kanan, dan kedutan pada pipi kanan. Hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar gula darah acak (GDA) 613 mg/dL, glukosa urin 3+, dan keton urin 1+. Pemeriksaan lanjutan mendapati kadar gula darah puasa 267 mg/

dL, kadar gula darah 2 jam *post prandial* 410 mg/dL, dan HbA1C 15,9%. Pada pemeriksaan *CT scan* kepala didapatkan lesi hiperdens pada nukleus lentiformis kiri dimungkinkan oleh hiperglikemia non-ketotik.

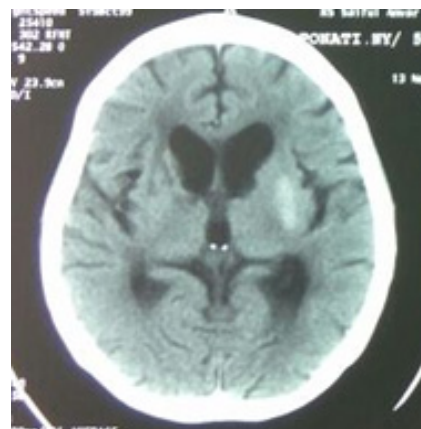
Gerakan involunter menghilang setelah pasien diberikan rehidrasi cairan normal salin dan terapi insulin kontinyu intravena. Pasien dipulangkan dengan terapi insulin basal 0-10 IU, insulin *prandial* 3 x 4 IU, dan haloperidol 2 x 0,5 mg.

Kasus Kedua

Seorang laki-laki 60 tahun dengan riwayat diabetes yang tidak diketahui sebelumnya datang dengan keluhan kejang terlihat berupa kedua lengan dan tungkai kaku menyentak-nyentak. Empat hari sebelumnya pasien mengeluh lengan kanannya sering menyentak-nyentak dengan sendirinya disertai pipi kanan sering berkedut. Sementara itu, keluhan bicara pelo dan lemah setengah badan disangkal.

Pada pemeriksaan fisik saat pasien datang didapatkan kejang tonik-klonik pada kedua lengan dan tungkai. Pasca kejang, pasien sadar dan tampak wajah deviasi ke kiri. Selain itu, pasca kejang juga didapatkan keluhan tangan kanan dan kaki kanan yang kadang-kadang menyentak secara involunter, serta pipi kanan yang sering berkedut. Pemberian antikejang berupa diazepam intravena pada pasien tersebut tidak memberikan respons.

Pemeriksaan laboratorium pada saat pasien datang didapatkan kadar gula darah acak (GDA) 386 mg/dL, glukosa urin 3+, dan keton urin *trace*. Pemeriksaan lanjutan didapatkan kadar gula darah puasa 276 mg/dL, kadar gula darah 2 jam *post prandial* 452 mg/dL, dan HbA1C 16,6%. Pemeriksaan *CT scan* kepala didapatkan lesi hiperdens pada nukleus kaudatus kanan kiri, nukleus



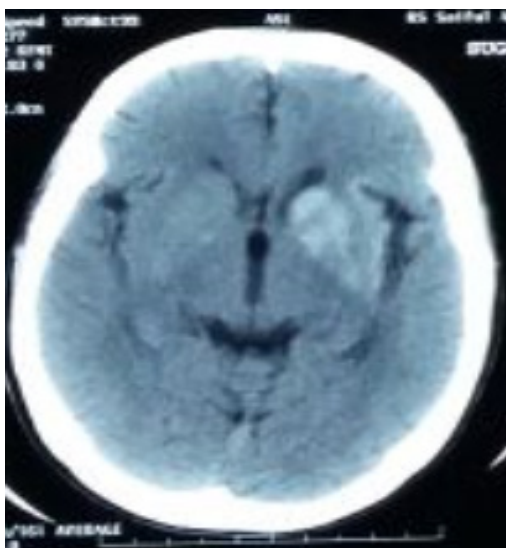
Gambar 1. *CT scan* kepala menunjukkan lesi hiperdens pada nukleus lentiformis kiri (pasien 1)

lentiformis kiri, dan periventrikel kanan, serta pada insular kiri suspek ec *non-ketotic hyperglycemic state*. Pada pemeriksaan elektroensefalogram (EEG) didapatkan hasil perekaman normal, tidak ditemukan gelombang epileptogenik maupun perlambatan abnormal. Gerakan involunter menghilang setelah pasien diberikan rehidrasi cairan normal salin dan terapi insulin kontinyu intravena. Pasien dipulangkan dengan terapi insulin basal 0-10 IU, insulin prandial 3 x 4 IU, dan fenitoin tablet 3 x 100 mg.

DISKUSI

Ilustrasi kasus di atas harus menjadi perhatian bagi para klinisi bahwa hiperglikemia non-ketotik dapat menyebabkan terjadinya sindrom *hemichorea-hemiballismus* yang bersifat reversibel. Berdasarkan data klinis pasien (Tabel 1) diketahui bahwa semua pasien memiliki riwayat diabetes yang tidak terkontrol dan mengalami gejala *hemichorea-hemiballismus* yang akut.

Chorea merupakan gerakan dengan karakteristik yang tidak dapat dikontrol, tidak ritmik, dan bersifat repetitif. *Hemichorea* merupakan kelainan gerakan hiperkinetik yang melibatkan satu sisi tubuh yang biasanya disebabkan lesi pada striatum kontralateral. Sedangkan, *ballismus* merupakan gerakan yang repetitif dan secara konstan bervariasi, serta memiliki amplitudo yang luas pada ekstremitas bagian proksimal. *Hemiballismus* memiliki karakteristik yaitu gerakan seperti memukul-mukul yang terjadi pada satu sisi ekstremitas. *Hemiballismus* terjadi akibat hasil dari lesi pada nukleus *subthalamic* kontralateral dan struktur di sekitarnya. *Hemichorea-hemiballismus* merupakan spektrum gerakan involunter yang berlangsung terus-menerus tanpa pola dan melibatkan satu sisi tubuh.^{5,6}



Gambar 2. CT scan kepala menunjukkan lesi hiperdens pada nukleus kaudatus kanan kiri, nukleus lentiformis kiri, periventrikel kanan, dan pada insular kiri (pasien 2)

Hemichorea-hemiballismus meliputi gangguan serebrovaskular, inflamasi, infeksi, gangguan metabolik/toksin, gangguan neurodegeneratif, dan neoplasma. Penyakit autoimun dan infeksi seringkali menjadi penyebab *hemichorea-hemiballismus* pada usia muda, sedangkan gangguan serebrovaskular dengan latar belakang hipertensi dan/atau diabetes melitus sering terjadi pada usia tua.³ Hiperglikemia non-ketotik pada pasien diabetes melitus seringkali menjadi penyebab terjadinya sindrom klinis *hemichorea-hemiballismus* yang terjadi dengan gambaran radiologis yang khas.²

Defisit neurologis akibat hiperglikemia non-ketosis bervariasi dan dapat menyebabkan terjadinya perubahan tingkat kesadaran. Kejang motorik paling sering berupa kejang parsial dan diikuti oleh defisit motorik pasca kejang. Manifestasi gangguan neurologis yang muncul akibat hiperglikemia non-ketotik ialah kejang parsial maupun kejang umum, hemiparesis, maupun kehilangan hemisensoris.⁷

Kejang dengan onset pertama kali muncul pada usia di atas 50 tahun, secara alamiah patut diduga berasal dari lesi intrakranial. Walaupun demikian, kejang tersebut dapat pula berasal dari penyebab lain yang terkait dengan gangguan metabolik, salah satunya akibat hiperglikemia non-ketosis pada diabetes.⁸

Satu hal yang sangat penting ialah sebanyak 175 juta penderita diabetes di seluruh dunia, atau hampir setengah dari seluruh penderita diabetes tidak peduli dengan penyakitnya. Dengan demikian, di era epidemi diabetes seperti saat ini, para tenaga medis terutama yang bertugas di unit emergensi harus memahami dengan benar komplikasi-komplikasi dari diabetes, termasuk gangguan neurologis akibat hiperglikemia non-ketosis. Sebagian besar kasus kejang terkait hiperglikemia non-ketosis yang pernah dilaporkan tidak diketahui riwayat diabetes sebelumnya.⁸

Kejang yang diinduksi oleh hiperglikemia pertama kali dilaporkan pada tahun 1965. Di dalam praktik klinis, kondisi tersebut seringkali memiliki ciri khas berupa hiperglikemia, non-ketoasidosis, kejang resisten terhadap antikonvulsan, dan kejang terkontrol seiring dengan perbaikan hiperglikemia. Kejang yang diakibatkan oleh hiperglikemia non-ketosis biasanya berupa kejang parsial.⁹ Kejang yang terjadi umumnya berupa kejang fokal yang dapat berkembang menjadi kejang general. Selain itu, kejang fokal tersebut dapat berkembang menjadi epilepsi di kemudian hari meskipun angka kejadiannya sangat kecil.⁴

Mekanisme terjadinya defisit neurologis akibat hiperglikemia non-ketosis masih diperdebatkan

Tabel 1. Data klinis pasien

Parameter	Pasien 1	Pasien 2
Umur (tahun)/jenis kelamin	57/perempuan	60/laki-laki
Lama diabetes (tahun)	5	Tidak diketahui
Gula darah acak (GDA) saat datang (mg/dL)	613	386
Glukosa urin	3+	3+
Keton urin	1+	trace
Natrium (mmol/l)	132	132
Kalium (mmol/l)	4,77	4,2
Klorida (mmol/l)	96	91
Osmolalitas serum (mOsm/L)	298,5	304,1
Gula darah puasa (mg/dL)	267	276
Gula darah 2 jam <i>post prandial</i> (mg/dL)	410	452
HbA1C (%)	15,9	16,6
Deskripsi hemichorea-hemiballismus dan gangguan involunter lainnya	Gerakan involunter berulang pada lengan kanan, tungkai kanan, dan wajah selama 2 minggu.	Gerakan involunter berulang pada lengan kanan dan wajah selama 4 hari diikuti kejang tonik-klonik 1 hari.
CT scan kepala	CT scan kepala menunjukkan lesi hiperdens pada nukleus lentiformis	Lesi hiperdens pada nukleus kaudatus kanan kiri, nukleus lentiformis kiri, dan periventrikel kanan, dan pada insular kiri
Pemeriksaan penunjang lain	-	EEG normal

hingga saat ini. Sebuah teori menyebutkan bahwa hiperglikemia menyebabkan perbedaan gradien hiperosmolar antara intra dan ekstraseluler dari neuron sehingga mengakibatkan dehidrasi intraseluler yang dapat menginduksi terjadinya kejang. Teori lainnya menyimpulkan bahwa hiperosmolalitas serum menyebabkan dehidrasi intraseluler dan gangguan keseimbangan elektrolit kompartemen intra dan ekstraseluler.⁸ Peningkatan kadar glukosa darah memiliki efek pro konvulsan dan menurunkan ambang kejang. Kondisi hiperglikemia menginduksi metabolisme anaerob seluler dan menurunkan *gamma-aminobutyric acid* (GABA) yang berfungsi sebagai penghambat neurotransmitter. Pada kondisi ketoasidosis, justru dianggap memberikan efek proteksi terhadap kejang dikarenakan badan keton merupakan substrat pembentukan GABA.⁴

Berdasarkan pemeriksaan fisik yang dilakukan diketahui bahwa kedua pasien di atas mengalami hemichorea-hemiballismus yang disebabkan oleh kondisi hiperglikemia non-ketotik. Pada pasien kedua, selain mengalami *hemichorea-hemiballismus* juga terjadi kejang umum tonik-klonik. Kejang umum tonik-klonik tersebut juga merupakan salah satu komplikasi neurologis yang dapat diakibatkan oleh kondisi hiperglikemia non-ketotik.

Patogenesis terjadinya *hemichorea-hemiballismus* terkait hiperglikemia non-ketosis masih belum diketahui secara pasti. Beberapa teori yang muncul antara lain adanya insufisiensi vaskularisasi serebral, disfungsi neuron akibat keadaan hiperosmolaritas yang ditimbulkan oleh hiperglikemia, meningkatnya sel *gemistocytes* (*swollen, reactive astrocytes*), perdarahan ptektial, hiperviskositas, dan penurunan kadar GABA dan asetilkolin akibat proses metabolik yang mengakibatkan disfungsi ganglia basalis.

Pada sebuah laporan hasil otopsi yang pernah dilakukan, tampak adanya lesi hiperintensitas pada putamen yang diakibatkan oleh banyaknya sel *gemistocytes* di sepanjang akson yang diduga telah berlangsung bertahun-tahun. Penelitian lain juga menyimpulkan adanya penurunan aliran darah di putamen akibat penurunan produksi GABA, yang kemudian memicu aktivitas berlebih dari dopamin. Teori lain yang muncul baru-baru ini adalah mekanisme terjadinya perdarahan ptektial akibat rusaknya sawar darah otak yang diinduksi oleh hiperglikemia sehingga menyebabkan iskemia transien pada neuron striatal.^{10,11}

Mekanisme yang paling mungkin menyebabkan terjadinya defisit neurologis tersebut ialah hiperglikemia yang menyebabkan hiperosmolaritas dan penurunan kadar GABA dan berakibat iskemia fokal. Sebuah studi melaporkan bahwa pada kondisi hiperglikemia non-ketosis, siklus Krebs dihambat, metabolisme GABA meningkat hingga kadarnya menurun sehingga menurunkan ambang aktivitas kejang. Hipotesis lain menyatakan adanya penurunan ambang kejang akibat gangguan metabolik. Hiperosmolar dan dehidrasi yang diinduksi oleh hiperglikemia memicu terjadinya kejang fokal dan menimbulkan defisit neurologis pada beberapa pasien. Beberapa peneliti juga menyatakan bahwa lesi iskemia kortikal yang telah terbentuk sebelumnya dapat mengakibatkan terjadinya kejang pada kondisi perubahan metabolik akibat hiperglikemia. Dengan demikian, iskemia fokal yang telah terbentuk sebelumnya menjadi bersifat ireversibel dikarenakan penurunan aliran darah ke area serebral.^{9,12}

Pasien diabetes usia tua yang mengalami hiperglikemia non-ketosis dengan gambaran klinis *hemichorea-hemiballismus* memiliki gambaran radiologis

CT scan berupa hiperdensitas ganglia basalis kontralateral. Namun demikian, masih banyak perdebatan mengenai mekanisme terjadinya perubahan gambaran radiologis pada *CT scan* tersebut. Pada awalnya, diduga perubahan radiologis tersebut disebabkan oleh proses kalsifikasi. Namun menurut Chang dkk.¹³ perubahan radiologis tersebut dapat berasal dari perdarahan kapiler. Temuan patologi berdasarkan pemeriksaan biopsi pada jaringan otak didapatkan adanya *gemistocytes* dalam jumlah banyak yang diduga lesi hiperdensitas tersebut diakibatkan oleh menurunnya hidrasi pada sitoplasma pada *gemistocytes* yang membengkak.²

Pada beberapa literatur, gambaran radiologis hiperglikemia non-ketotik didapatkan gambaran khas berupa lesi unilateral atau asimetris pada ganglia basalis. Lesi unilateral tersebut memiliki gejala klinis yang muncul pada sisi kontralateral. Gambaran pemeriksaan *CT scan* kepala non-kontras seringkali ditemukan hiperdensitas pada putamen dan/atau nukleus kaudatus pada sisi kontralateral dari gejala yang tampak pada pasien.¹⁴

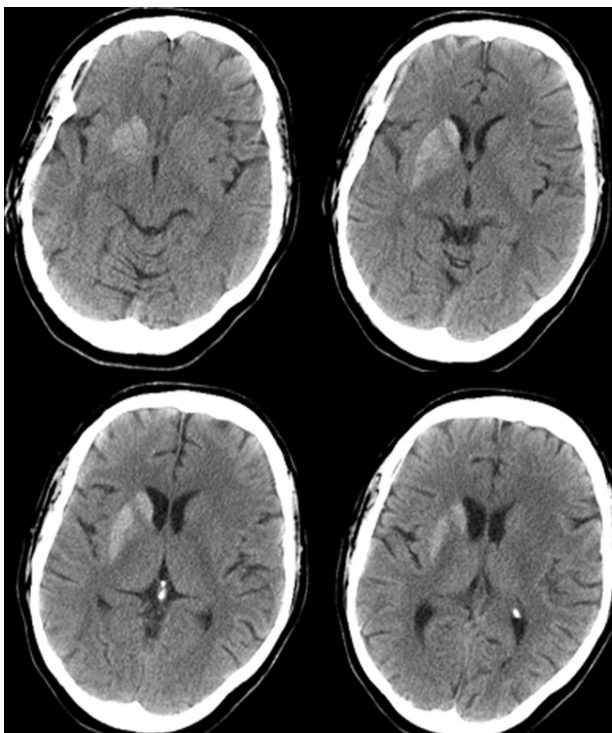
Pada pasien kedua, kurang lebih dua minggu pasca kejang berakhir dilakukan evaluasi ulang *CT scan* kepala. Hasilnya menunjukkan gambaran lesi di *CT scan* kepala terbaru tidak ada perbedaan dengan gambaran lesi pada *CT Scan* kepala sebelumnya meskipun gejala klinis hemichorea-hemiballismus telah hilang. Lesi hiperdens

tersebut bahkan dapat bertahan selama berbulan-bulan. Dalam sebuah laporan kasus dilaporkan lesi tersebut dapat menetap selama 6 tahun tanpa ada gejala klinis tertentu.²

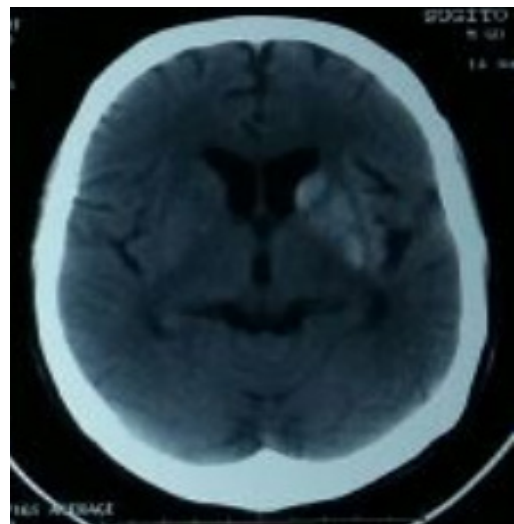
Diagnosis banding kelainan tersebut berdasarkan adanya lesi di otak (*CT scan* kepala) dapat berupa perdarahan intraserebral akut, baik akibat trauma maupun yang tersering adalah akibat perdarahan yang disebabkan oleh hipertensi (hypertensive hemorrhage). Kondisi lain yang dapat memberikan gambaran lesi yang mirip meliputi kalsifikasi ganglia basalis, benda asing, *Tay Sachs disease*, *tuberous sclerosis*, dan sindroma Sturge-Weber.¹⁵

Hemichorea-hemiballism umumnya hilang dalam beberapa jam setelah hiperglikemia terkoreksi. Akan tetapi, dilaporkan beberapa pasien masih mengalami gerakan involunter yang berlangsung lebih dari 3 bulan.² Pada kedua pasien dalam kasus ini, gerakan involunter tidak lagi terjadi setelah dua dan tiga hari hiperglikemia terkoreksi.

Koreksi hiperglikemia, hiperosmolaritas, dan gangguan elektrolit merupakan hal yang sangat vital. Inisiasi terapi insulin dan rehidrasi segera diperlukan untuk mengoreksi hiperglikemia sehingga dapat menghentikan kejang dan gangguan gerak secara efektif. Perlu diperhatikan bahwa terapi anti-kejang kadangkala memperburuk kejang itu sendiri.⁸



Gambar 3. Gambaran *CT scan* otak menunjukkan adanya hiperdensitas pada putamen kanan dan nukleus kaudatus¹⁵



Gambar 4. *CT scan* kepala 2 minggu pasca onset gejala menunjukkan lesi hiperdens yang sama seperti *CT scan* kepala sebelumnya (pasien 2)

SIMPULAN

Kasus *hemichorea-hemiballismus* terkait hiperglikemia non-ketotik pada kasus ini merupakan manifestasi klinis yang jarang ditemukan. Proses diagnosis yang segera akan memandu klinisi untuk segera memberikan kontrol glikemik yang optimal. Sebab, melalui terapi tersebut akan dicapai respons klinis yang cepat, baik disertai ataupun tidak oleh terapi lainnya. Respons klinis pada kasus *hemichorea-hemiballismus* ini bersifat reversibel meskipun gambaran lesi hiperdens dapat bertahan selama berbulan-bulan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Abdelhamid N, Farooq S, Mehr S, Lichter D. Hyperglycemic choreaballismus: a rare syndrome of acute dyskinesias in the adult population. *Basal Ganglia*. 2016;6(2):79-81.
2. Shalini B, Salmah W, Tharakan J. Diabetic non-ketotic hyperglycemia and the hemichorea-hemiballismus syndrome: A report of four cases. *Neurology Asia*. 2010;15(1):89-91.
3. Ohara S. Diabetic Hemichorea-hemiballismus. *Austin J Clin Neurol*. 2015;2(4):1-6.
4. Bathla G, Policeni B, Agarwal A. Neuroimaging in patients with abnormal blood glucose levels. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2014;35(5):833-40.
5. Bizet J, Cooper CJ, Quansah R, Rodriguez E, Teleb M, Hernandez GT. Chorea, Hyperglycemia, Basal Ganglia Syndrome (CH-BG) in an uncontrolled diabetic patient with normal glucose levels on presentation. *Am J Case Rep*. 2014;15:143-6.
6. Padmanabhan S, Zagami AS, Poynten AM. A case of hemichorea-hemiballismus due to nonketotic hyperglycemia. *Diabetes Care*. 2013;36(4):e55-6.
7. Mugundhan K, Maski A, Elanchezhian J, Rajkumar V, Thangaraj A, Anbalagan R. Mixed movement disorder as the presenting manifestation of non-ketotic hyperglycemia. *J Assoc Physicians India*. 2010;58:387-8.
8. Rani KA, Ahmed MH, Dunphy L, Behnam Y. Complex Partial Seizure as a Manifestation of Non-Ketotic Hyperglycemia: The Needle Recovered From Haystack? *J Clin Med Res*. 2016;8(6):478-9.
9. Wang X, Yu H, Cai Z, Wang Z, Ma B, Zhang Y. Nonketotic hyperglycemia-related epileptic seizures. *Epilepsy Behav Case Rep*. 2013;1:77-8.
10. Heo YJ, Jeong HW. Hemichorea-Hemiballismus associated with hyperglycemia: a case report. *J Korean Soc Radiol*. 2017;76(4):294-7.
11. Herath H, Pahalagamage S, Senanayake S. Case report of hyperglycemic nonketotic chorea with rapid radiological resolution. *BMC Med Imaging*. 2017;17(1):54.
12. Omar HR, El-Khabiry E, Vaughan S. Seizure as the first presentation of diabetes mellitus. *Ther Adv Endocrinol Metab*. 2012;3(5):175-7.
13. Chang MH, Chiang HT, Lai PH, Sy CG, Lee SS, Lo, YK. Putaminal petechial haemorrhage as the cause of chorea: a neuroimaging study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63(3):300-3.
14. 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-hemiballismus). *J Radiol Case Rep*. 2013;7(8):1-9.
15. Wilson TJ, Than KD, Stetler WR, Heth JA. Non-ketotic hyperglycemic chorea-hemiballismus mimicking basal ganglia hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2011;18(11):1560-1.