

## Laporan Kasus

# Pendekatan Diagnosis Dan Manajemen Chorea Pada Kondisi Hiperglikemia Hiperosmolar Non Ketotik

## *Diagnostic And Management Approach Of Chorea In Hyperglycemic Hyperosmolar Non Ketotic State*

Valentina Tjandra Dewi<sup>1</sup>, Sri Yenni Trisnawati<sup>2</sup>, Dewa Putu Gde Purwa Samatra<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Residen Neurologi, Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, RSUP Sanglah, Denpasar, Bali

<sup>2</sup>Staff Pengajar, Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, RSUP Sanglah, Denpasar, Bali

<sup>3</sup>Staff Pengajar, Departemen Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana, RS Universitas Udayana, Bali, Indonesia

Korespondensi ditujukan kepada Sri Yenni Trisnawati; drsriyenni@gmail.com

Editor Akademik: Dr. dr. Gea Pandhita, M.Kes, Sp.S

Hak Cipta © 2021 Sri Yenni Trisnawati dkk. Ini adalah artikel akses terbuka yang didistribusikan di bawah Creative Commons Attribution License, yang mengizinkan penggunaan, distribusi, dan reproduksi tanpa batas dalam media apa pun, asalkan karya aslinya dikutip dengan benar.

### ABSTRACT

*Chorea can be classified based on its etiology as primary and secondary chorea. Primary chorea is idiopathic/genetic, while secondary chorea is associated with infections, metabolic, endocrine, and immune disorders, or drug-induced. One of the metabolic disorders that can manifest as chorea is hyperglycemic state, which is commonly found in people with uncontrolled diabetes mellitus. A 70-year-old man came to the hospital with involuntary and irregular movements which appeared like dancing movements along his left upper limb since four hours before admission. The movement increases when the patient is ordered to do a purposeful movement. The patient had a history of uncontrolled type-2 diabetes mellitus (DM) and it was known that the blood glucose result was 926 mg / dL and HbA1C 15.4%. Blood glucose regulation was carried out by the endocrinology department with rehydration and administering intravenous rapid acting insulin infusion. The involuntary movements did not appear again when the patient asleep that night and the chorea symptoms disappeared within 24 hours after glycemic control and adding of dopamine antagonist drug. When diagnosing chorea, a comprehensive evaluation of patient history, neurological examination, laboratory tests, and imaging are essential. The results of patient's non-contrast head CT scan revealed several chronic lacunar cerebral infarctions in the right and left basal ganglia. Management of chorea relies on the identification of underlying etiology. Most cases of chorea induced by non-ketotic hyperglycemia have a good prognosis, as well as in case of ischemic stroke with hyperglycemia comorbidity. Blood glucose regulation is the mainstay of therapy, while dopamine receptor antagonist drugs are sometimes required in cases where symptoms are not fully improved.*

**Keywords:** chorea, non ketotic hyperglycemia, involuntary movements

### ABSTRAK

Chorea diklasifikasikan berdasarkan etiologinya sebagai chorea primer dan sekunder. Chorea primer bersifat idiopatik/genetik, sementara chorea sekunder terkait dengan infeksi, gangguan metabolik dan endokrin, imunologi, serta obat-obatan. Salah satu gangguan metabolik yang dapat memicu terjadinya chorea adalah kondisi hiperglikemia yang umumnya didapati pada penderita diabetes mellitus (DM) yang tidak terkontrol. Laki-laki berusia 70 tahun datang ke IGD dengan keluhan munculnya gerakan involunter yang tidak ritmis dan tampak seperti gerakan menari pada sepanjang ekstremitas atas kirinya hilang timbul sejak 4 jam sebelum masuk rumah sakit. Gerakan tersebut bertambah saat pasien melakukan gerakan bertujuan tertentu. Pasien memiliki riwayat DM tipe-2 tidak terkontrol dengan hasil glukosa darah sewaktu datang ke rumah sakit 926 mg/dL dan HbA1C 15,4%. Regulasi glukosa darah secara gradual dilakukan oleh bagian endokrinologi dengan rehidrasi dan pemberian drip insulin kerja cepat. Malam hari saat pasien tidur gerakan involunter tidak muncul. Gejala chorea yang dialami pasien menghilang dalam 24 jam setelah glukosa darah terkontrol dan dengan penambahan obat antagonis reseptor dopamin. Penegakan diagnosis dan etiologi chorea membutuhkan evaluasi komprehensif yang mencakup riwayat penyakit, pemeriksaan neurologi, laboratorium dan pencitraan. Hasil CT-scan kepala non kontras pasien mengesankan adanya infark serebral lakunar kronis pada area ganglia basalis kanan dan kiri. Tatalaksana chorea sangat ditentukan oleh etiologi spesifik yang mendasari terjadinya gerakan involunter tersebut. Sebagian besar kasus chorea yang diinduksi oleh hiperglikemia non ketotik memiliki prognosis yang baik, begitu pula pada kasus chorea pada stroke iskemik dengan pemberat hiperglikemi non ketotik. Regulasi glukosa darah merupakan terapi yang paling utama, sementara obat-obatan antagonis reseptor dopamin terkadang dibutuhkan pada kasus dimana gerakan involunter tidak membaik optimal hanya dengan penurunan kadar glukosa darah.

**Kata Kunci:** chorea, hiperglikemia non ketotik, gerakan involunter

## 1. Pendahuluan

*Chorea* merupakan gangguan gerak involunter hiperkinetik, yang didefinisikan sebagai suatu sindroma yang terdiri dari gerakan involunter yang tidak teratur, tak dapat diduga, singkat, tersentak-sentak, meloncat-loncat dari satu bagian tubuh ke bagian yang lain. *Chorea* dapat bersifat idiopatik/genetik, dan juga dapat terjadi sekunder terkait infeksi, gangguan metabolik dan endokrin, imunologi, obat-obatan, dan lain sebagainya [1]. Meningkatnya aktivitas dopaminergik pada striatum akan menyebabkan terjadinya *chorea*. Hiperglikemia dapat memicu gangguan perfusi pada striatum kontralateral dan terganggunya GABA sehingga terjadi inhibisi berlebihan terhadap nukleus subthalamikus dan hiperekstisasi thalamokortikal [2].

Penegakan diagnosis *chorea* membutuhkan evaluasi yang komprehensif meliputi beberapa hal antara lain: riwayat penyakit, pemeriksaan neurologi, tes laboratorium dan pencitraan. Tiga pola utama dalam pendekatan diagnostik *chorea* adalah perjalanan waktu, kelompok usia, dan prevalensi penyakit yang telah diketahui. Identifikasi penyebab yang bersifat didapat sangat krusial dikarenakan sebagian besar sesungguhnya dapat diobati. Hiperglikemia non ketotik yang menginduksi *hemichorea* banyak dijumpai pada ras Asia. Dengan adanya kecurigaan yang tinggi tersebut, diagnosis dapat dipertimbangkan dan dibuat dengan pengecekan glukosa darah bahkan pada pasien tanpa riwayat diabetes mellitus [3].

Sebagian besar pasien dengan *chorea* yang terkait dengan hiperglikemia non ketotik menunjukkan gejala gerakan ekstremitas tidak disadari dengan onset akut atau subakut (lebih sering terjadi pada unilateral), terkadang gerakan tak sadar juga muncul di otot wajah, rahang, dan lidah, disertai dengan peningkatan berat glukosa darah dan keton negatif dalam urin. Manifestasi radiologi yang dapat dijumpai adalah peningkatan intensitas sinyal pada MRI sekuens T1 area striatum kontralateral dengan isointensitas atau hipointensitas pada MRI sekuens T2. Hasil CT *scan* otak seringkali juga didapati peningkatan densitas. Seiring perbaikan kondisi pasien perubahan radiologis tersebut memudar hingga menghilang sama sekali. Selain temuan umum diatas dapat dijumpai pula pada sebagian kecil pasien dengan temuan negatif pada hasil MRI atau CT *scan*. Terjadinya sindroma basal ganglia berupa *chorea* pada penderita hiperglikemia non ketotik merupakan kondisi yang jarang dijumpai dengan prevalensi 1 dibanding 100.000 populasi dengan dominansi pada pria. Pathogenesis dari timbulnya kejadian tersebut juga belum diketahui sepenuhnya [4].

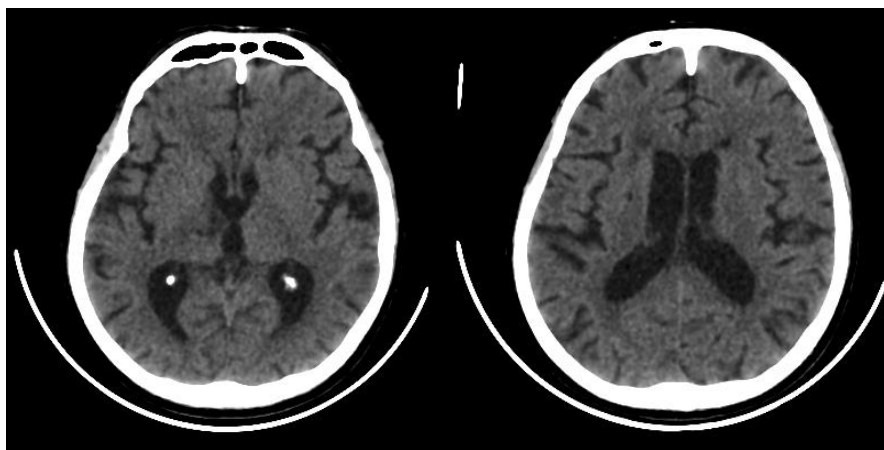
## 2. Kasus

Seorang laki-laki, berusia 70 tahun, datang ke IGD dengan keluhan adanya gerakan yang tidak disadari pada sepanjang ekstremitas

atas kirinya. Gerakan yang tidak disadari tersebut sudah berlangsung sejak 4 jam sebelum pasien dibawa ke rumah sakit. Gerakan bertambah saat pasien diminta melakukan gerakan bertujuan dan berkurang saat pasien beristirahat. Gerakan pada sepanjang lengan hingga tangan kiri tersebut tampak tidak ritmis, memiliki amplitudo besar, semi bertujuan, tidak stereotipik, dan tampak meloncat-loncat dari satu bagian di sepanjang lengan kiri ke bagian lainnya. Gerakan tersebut tampak lebih dominan pada bagian proksimal dibandingkan distal. Gerakan *choreiform* tersebut teramati bertambah apabila pasien diminta melakukan gerakan tertentu atau memindahkan posisi tangannya. Pasien tetap sadar baik saat mengalami gerakan involunter tersebut, dan ini merupakan kali pertamanya pasien mengalami gejala tersebut.

Pasien melaporkan bahwa sejak dua minggu terakhir merasa tidak enak badan, nafsu makan yang menurun. Pasien memiliki riwayat DM tipe-2 dan hipertensi sejak 10 tahun lalu yang tidak terkontrol. Satu hari sebelum datang ke IGD pasien sempat mengecek gula darahnya dengan hasil 700 mg/dL dan pasien belum memeriksakan diri ke dokter. Baru keesokan harinya mulai muncul adanya gerakan yang tidak disadari tersebut. Keluhan lain seperti kelemahan separuh tubuh, bicara pelo, mulut mencong, nyeri kepala, muntah, pandangan ganda atau kabur disangkal oleh pasien. Riwayat penyakit dahulu pasien pada tahun 2010 dikatakan mengalami stroke dengan kelemahan separuh tubuh sebelah kanan, namun setelah serangan tersebut pasien masih dapat melakukan aktivitas seperti biasa.

Pemeriksaan fisik terhadap pasien menunjukkan hasil tekanan darah 160/80 mmHg, dengan nadi, suhu, dan pernafasan normal. Klinis neurologis pasien didapatkan *chorea* ekstremitas atas sinistra, tanpa adanya defisit neurologis lain. Hasil abnormal terhadap pemeriksaan penunjang pasien didapatkan gula darah sebesar 926 mg/dL, Hb-A1c 15,4%, *blood urea nitrogen* (bun) 23,1 mg/dL, *serum creatinine* (sc) 2,2 mg/dL, kalium 3,04 mmol/L, natrium 124 mmol/L. Urinalisis darah dengan temuan keton urin negatif, protein negatif, glukosa (4+) *over*. Hasil CT-*scan* kepala non kontras mengesankan adanya infark serebral lakunar kronis pada korona radiata kanan, *anterior limb* kapsula interna kanan, thalamus kanan dan *posterior limb* kapsula interna kiri (Gambar 1). Lesi pada sisi kanan maupun kiri ganglia basalis pasien mengesankan infark kronis dan tidak didapati gambaran infark akut. Pasien dirawat bersama bagian endokrin dan didiagnosis sebagai hiperglikemia *et causa* suspek DM tipe II dan *hyperosmolar hyperglycemic state* (HHS). Pasien juga didiagnosis *Acute Kidney Injury* (AKI) dengan diagnosis banding *Acute on Chronic Kidney Injury* (ACKD) *et causa* curiga prerenal, hipertensi stadium II, hipokalemia *et causa* curiga kurang asupan dan hiponatremia kronik asimtomatik hiperosmolar *et causa* hiperglikemia. Gerakan involunter yang muncul pada pasien didiagnosis sebagai *chorea* sinistra *et causa* gangguan metabolik (hiperglikemia).



Gambar 1: CT-*scan* kepala non kontras mengesankan infark serebral lakunar kronis pada korona radiata kanan, *anterior limb* kapsula interna kanan, thalamus kanan dan *posterior limb* kapsula interna kiri.

Regulasi gula darah bertahap dilakukan dengan rehidrasi dan dengan pemberian insulin kerja cepat 4 unit subkutan dilanjutkan drip insulin intravena (IV) 4 unit/jam dengan pemantauan glukosa darah dan pengaturan dosis insulin setiap jam. Pasien juga mendapatkan drip kalium, terapi anti hipertensi dengan irbesartan dan amlodipin serta mendapat terapi haloperidol 0,5 mg tiap 12 jam per oral. Evaluasi kondisi pasien dalam 24 jam setelah regulasi glukosa darah dan pemberian farmakoterapi lainnya tidak dijumpai kembali adanya gerakan *chorea*. Pasien pulang dari rumah sakit tiga hari setelah perawatan dan hingga satu minggu kemudian saat pasien kontrol di poliklinik saraf gerakan involunter tidak dijumpai.

### 3. Pembahasan

Gerakan involunter yang terjadi proksimal secara unilateral sering dikaitkan dengan lesi pada nukleus subthalamikus. Nukleus tersebut akan memberikan impuls eksitatorik dengan neurotransmitter (NT) glutamat terhadap globus pallidus interna (GPI), dimana selanjutnya GPI menghambat thalamus ventrolateral dengan NT GABA. Lesi atau kerusakan pada nukleus subthalamikus, akan menyebabkan berkurangnya impuls inhibisi GPI terhadap thalamus, sehingga terjadi eksitasi berlebihan thalamus motorik dan korteks premotorik dan menghasilkan gerakan involunter [2,5].

Ketidakeimbangan antara jalur langsung dan tidak langsung akan menyebabkan kelainan gerakan yang bersifat hipo atau hiperkinetik, tergantung pada jalur yang paling terpengaruh. Gangguan pada jalur tidak langsung akan menyebabkan hilangnya inhibisi pada palidum sehingga menimbulkan terjadinya gerak berlebihan. Meningkatnya aktivitas dopaminergik pada striatum akan menyebabkan terjadinya *chorea* [1].

waktu, asosiasi dengan gambaran medis dan neurologis serta data prevalensi maka pencarian etiologi *chorea* dapat dilakukan secara efisien [6]. Terdapat beberapa gambaran klinis yang penting yang dapat berperan sebagai penanda diagnostik menuju ke diagnosis spesifik. Hal tersebut mencakup distribusi pada tubuh dan gambaran krusial lainnya, sebagai contohnya, gerakan involunter pada dahi dapat terkait *Huntington disease*, *chorea* pada regio *orobuccolingual* dihubungkan dengan *tardive chorea*, degenerasi heptoserebral didapat, *chorea-acanthocytosis*, dan sindrom *Lesch-Nyhan* (distonia), sementara *hemichorea* umumnya terkait dengan lesi struktural pada sisi kontralateral, hiperglikemia non ketotik, polisitemia vera, *Sydenham chorea*, dan lain-lain [3]. Etiologi *chorea* yang bersifat didapat/ sporadik dikelompokkan dalam minimal 6 kategori, yaitu struktural, metabolik/ endokrin, infeksi, induksi obat, autoimun/ paraneoplastik dan lain-lain (Tabel 1).

Kondisi diabetes mellitus non ketotik yang tidak terkontrol dapat mencetuskan suatu sindrom yang disebut *Non-ketotic hyperglycaemia hemichorea-hemiballismus (NKHCHB)*. Hal tersebut bermanifestasi sebagai *hemichorea-hemiballismus* pada kadar gula darah yang tidak terkontrol. Pathogenesis dari NKHCHB masih belum dipahami sepenuhnya. Terdapat beberapa teori yang telah dipostulasikan, diantaranya adalah kondisi hiperglikemia dapat mengganggu mekanisme autoregulasi serebral dari sistem saraf pusat. Hal tersebut dapat memicu hipoperfusi dan mengaktifasi metabolisme anaerobik secara sekuensial [7,8]. NKHCHB merupakan kondisi yang jarang dijumpai. Sebagian besar pasien dengan NKHCHB merupakan kelompok usia lebih tua, perempuan, dan dari area Asia. NKHCHB juga diketahui lebih banyak melibatkan ekstremitas atas dibandingkan ekstremitas bawah [9].

Profil temporal yang akut pada pasien yang kami laporkan mengindikasikan suatu penyebab *chorea* yang bersifat didapat. Dalam kasus yang kami paparkan, hasil CT-scan kepala menunjukkan adanya gambaran lesi infark lakunar kronis multipel pada area ganglia basalis dan thalamus, tanpa gambaran peningkatan densitas pada area ganglia basalis tersebut. Pemeriksaan MRI kepala tidak dilakukan pada kasus yang kami paparkan dikarenakan keterbatasan fasilitas pada saat tersebut sehingga adanya gambaran hiperintensitas ganglia basal pada MRI yang seringkali didapatkan pada NKHCHB belum dapat dibuktikan sepenuhnya. Stroke iskemik akut juga dapat menimbulkan manifestasi yang jarang dijumpai yaitu gangguan gerak hiperkinetik seperti *hemichorea-hemiballismus*, *tics*, mioklonus, dan tremor rubral [5]. Namun demikian pasien mengalami perbaikan gerakan *chorea* yang signifikan segera setelah dilakukan kontrol glukosa secara bertahap. Hal tersebut menguatkan bukti bahwa gerakan involunter yang dialami oleh pasien utamanya sebagai dampak hiperglikemia non ketotik. Namun demikian, adanya gangguan vaskularisasi yang ditunjukkan oleh riwayat stroke sebelumnya, dan kecurigaan adanya *cerebral small vessel disease* (CSVD) dengan infark subkortikal multipel lakunar pada pasien turut mempengaruhi kecukupan aliran darah serebral. Komorbiditas tersebut dapat memperburuk insufisiensi vaskular yang terjadi pada kondisi hiperglikemia pada DM tidak terkontrol yang dapat memicu munculnya gerakan involunter [6].

Patomekanisme munculnya *chorea* pada kondisi hiperglikemia belum diketahui secara pasti. Metabolisme anaerobik yang diinduksi kondisi hiperglikemia akan menghasilkan berkurangnya GABA pada neuron-neuron ganglia basal. GABA dan asetat yang berkurang secara cepat pada hiperglikemia non ketotik akan menyebabkan penurunan sintesis asetilkolin [10]. Hiperviskositas yang diinduksi oleh hiperglikemia kemudian menyebabkan terganggunya sawar darah otak dan menimbulkan iskemia transien pada neuron-neuron striatal yang bersifat rentan. Efek sinergistik dari hiperglikemia tidak terkontrol dan insufisiensi vaskular dipercaya menyebabkan disfungsi transien tidak sempurna pada striatum dengan konsekuensi terjadinya *hemichorea* serta *hemiballismus* [4,7]. Studi histologis pada penderita NKHCHB

Tabel 1: Penyebab *chorea* yang didapat/sporadik<sup>6</sup>

Kategori	Contoh
Lesi struktural	Penyebab vaskular: stroke iskemik dan hemoragik, malformasi vaskular Tumor
Metabolik/ endokrin	Lesi demyelinisasi Hiperglikemia non ketotik Hipoglikemia Hipokalsemia Hiponatremia/hipernatremia Uremia Degenerasi heptoserebral didapat Hipertiroidisme Hipoparatiroidisme/ hiperparatiroidisme
Infeksi	Toksoplasmosis Ensefalopati HIV Penyakit Prion
Induksi obat	Levodopa Kokain Amfetamin Antikonvulsan Lithium Antikolinergik Putus obat neuroleptik
Autoimun/ paraneoplastik	<i>Chorea sydenham</i> Penyakit reumatologi: SLE, sindrom antibodi antifosfolipid, sklerosis sistemik Sindrom neurologi autoimun: *anti-CRMP-5, anti-NMDA, anti-Hu
Lainnya	Polisitemia vera <i>Postpump chorea</i>

\*CRMP-5: *collapsin response mediator protein-5*; NMDA: *N-methyl D-aspartate*

Diagnosis banding *chorea* sangat beragam, namun demikian dengan karakteristik klinis mencakup data demografis, perjalanan



menunjukkan hilangnya neuronal, gliosis dan adanya astrosit reaktif tanpa adanya bukti perdarahan atau infark di dalam area striatal [4].

Pasien pada kasus yang kami paparkan memang pernah memiliki riwayat stroke iskemik sebelumnya sehingga hasil histopatologis apabila dilakukan pemeriksaan postmortem mungkin tidak mengikuti temuan pada penderita dengan NKHCHB tanpa riwayat stroke. Pemeriksaan histopatologis pasien paske stroke seperti dalam kasus bisa dijumpai tanda atherosklerosis pembuluh darah otak dan infark lakunar multipel pada area ganglia basalis kanan dan kiri pasien. Beberapa laporan kasus mendokumentasikan bahwa *hemichorea-hemiballismus* bahkan dapat terjadi beberapa minggu setelah glukosa darah terkontrol. Hal tersebut mengindikasikan reaksi lambat terhadap peningkatan glukosa darah pasien [7].

Karakteristik tipikal pada *chorea* terkait hiperglikemia non ketotik adalah trias yang meliputi hiperglikemia non ketotik, *hemichorea*, dan peningkatan sinyal pada MRI T1 ganglia basal atau peningkatan densitas pada CT scan [11,12]. Chang dkk membagi gejala *hemichorea-hemiballismus* menjadi dua tipe yaitu *common* dan *uncommon type*. *Common type* merupakan jenis yang tersering dijumpai dengan deskripsi pasien diabetes dengan peningkatan kadar gula darah, keton urin negatif, *chorea* unilateral atau bilateral dan ditemukannya kelainan pada hasil MRI dan CT scan kepala, sedangkan *uncommon type* merupakan pasien diabetes, peningkatan kadar gula darah, keton urin negatif, *chorea* unilateral atau bilateral tanpa adanya kelainan pada MRI dan CT scan kepala. Perbaikan kondisi pasien umumnya akan memperbaiki perubahan gambaran pencitraan hingga dapat kembali normal. Di samping itu, hanya terdapat sedikit kasus dimana hasil pencitraan MRI atau CT scan negative [12]. Pada kasus yang kami jumpai, dikarenakan keterbatasan sumber daya tidak dilakukan pemeriksaan MRI kepala, sehingga belum dapat diambil kesimpulan terhadap hasil pencitraan pasien dalam kasus ini.

Sebagian besar pasien dengan *chorea* yang diinduksi hiperglikemia non ketotik memiliki prognosis yang baik. Kasus *chorea* pada stroke iskemik akut dengan pemberat hiperglikemi non ketotik umumnya juga memiliki prognosis yang baik apabila segera dilakukan penanganan baik dari segi regulasi glukosa darah dan juga manajemen stroke iskemik akut. Sementara pada kasus *hemichorea* yang terjadi paska stroke dilaporkan pada satu serial kasus bahwa 56% kasus membaik dalam waktu 40 hari sementara pada kasus yang lain *chorea* dapat tetap muncul hingga 41 bulan paska stroke [13].

Kasus yang kami sampaikan mengalami perbaikan gejala klinis dalam 24 jam setelah glukosa darah terkontrol dan dengan penambahan agen penghambat D2. Gerakan involunter secara cepat menghilang dan tidak dijumpai kembali selama perawatan. Kontrol glukosa darah merupakan terapi paling penting dimana pada sebagian pasien gerakan involunter dapat diperbaiki hanya dengan penurunan kadar glukosa darah. Belum terdapat bukti dari literatur mengenai seberapa cepat glukosa darah harus diturunkan dalam NKHCHB namun terjadinya hipoglikemia harus selalu dihindari [14]. Penggunaan obat-obatan antagonis reseptor dopamin dapat mengontrol *chorea*, dan dapat pula ditambahkan golongan benzodiazepin seperti klonazepam [12]. Agen penghambat reseptor dopamin yang efektif untuk terapi *chorea* umumnya memiliki mekanisme aksi pada reseptor D2, yang juga berkontribusi terhadap risiko berkembangnya *tardive dyskinesia*.

Contoh dari penghambat D2 tersebut adalah antispikotik tipikal seperti haloperidol dan atipikal seperti olanzapine dan risperidone [15,16].

#### 4. Kesimpulan

Penyebab yang didapat/poradik dari *chorea* umumnya muncul dengan profil temporal yang akut atau subakut sedangkan penyebab genetik umumnya bersifat kronis. Identifikasi etiologi merupakan langkah utama dalam penatalaksanaan *chorea*. Sebagian besar kasus *chorea* yang bersifat didapat seperti pada *chorea* yang diinduksi oleh hiperglikemia non ketotik umumnya memiliki prognosis yang baik, begitu pula pada kasus *hemichorea* karena stroke yang diperberat oleh hiperglikemi jika segera diberikan penanganan yang komprehensif. Regulasi glukosa darah merupakan terapi yang paling utama dan dapat pula diberikan obat golongan penghambat reseptor dopamin.

#### 5. Daftar Pustaka

- [1] Kelompok Studi Movement Disorder. Buku panduan tatalaksana penyakit parkinson dan gangguan gerak lainnya. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI); 2013
- [2] Cosentino C, Torres L, Nun Y, Suarez R, Velez M, Flores M. Hemichorea/hemiballismus associated with hyperglycemia: report of 20 cases. Tremor other Hyperkinetic Mov. 2016;6:1-4.
- [3] Termsarasab P. Chorea. Contin Lifelong Learn Neurol. 2019;25(4):1001-35.
- [4] GohLW, Chinchure D, Lim TC. Clinics in diagnostic imaging nonketotic hyperglycemia chorea-hemiballismus. Singapore Med J. 2016;57(3):161-4.
- [5] Safridawati, Hidayaturrahmi, Wanda N, Lestari ND, Syahrul. HEMICHOREA/HEMIBALISMUS DENGAN HIPERGLIKEMIA NONKETOTIK PADA STROKE ISKEMIK AKUT. Neurona Maj Kedokt Neuro Sains Perhimpun Dr Spes Saraf Indonesia. 2020;37(2)
- [6] Termsarasab P. Chorea. Contin Lifelong Learn Neurol. 2019 Aug;25(4):1001.
- [7] Sperling M, Bhowansingh R. Chorea Hyperglycemia Basal Ganglia Syndrome in a 63-Year-Old Male. Case Reports in Medicine. Hindawi; 2018;p.e9101207.
- [8] Fong SL, Tan AH, Lau KF, Ramli N, Lim S. Hemiballismus with Predominan ipsilateral putaminal abnormality on neuroimaging. J Mov Disord. 2019; 12(3):187-9.
- [9] Mishra V, Jain S, Sorabjee J. Combination therapy in hemiballismus hemichorea syndromes-a report of two cases. BJMS. 2018;13:4:484-7.
- [10] Jaafar J, Rahman RA, Draman N, Yunus NA. Hemiballismus in Uncontrolled Diabetes Mellitus. Korean J Fam Med. 2018; 39(3):200-3
- [11] Tocco P, Barbieri F, Bonetti B, et al. Hemichorea-hemiballismus in patients with non-ketotic hyperglycemia. Neurol Sci 2016;37:297-8.
- [12] Chang X, Hong W, Yu H, Yao Y. Chorea associated with nonketotic hyperglycemia. Medicine (Baltimore). 2017;96(45)
- [13] Navnika G, Sanjay P. Post-thalamic stroke movement disorders: a systematic review. Eur Neurol 2018;79:303-14
- [14] Strauss S, Rafie D, Nimma A, Romero R, Hanna PA. Pure Cortical Stroke Causing Hemichorea-Hemiballismus. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019 (10):104287.
- [15] Patel AR, Patel AR, Desai S. Acute hemiballismus as the presenting feature of parietal lobe infarction. Cureus. 2019;11(5):1-9.
- [16] Bashir H, Jankovic J. Treatment options for chorea. Expert Rev Neurother. 2018;18(1):51-63.