



ISSN 0854 - 7815

AKSONA

Volume 1, Nomor 2, Mei – Agustus 2016

Pemulihan Kelumpuhan Saraf Okulomotor setelah Tindakan Coiling Aneurisma Arteri Komunikan Posterior ●

Gambaran Klinis yang Khas pada Pasien Wilson's Disease ●

Sindroma Parry Romberg ●

Hemiballismus pada Stroke Infark Ganglia Basalis Bilateral ●

Perbandingan Efikasi Asetaminofen ditambah Amitriptilin dibanding Asetaminofen sebagai Terapi Standar dalam Mengurangi Intensitas Nyeri pada Nyeri Punggung Bawah Nonspesifik Kronik di Unit Rawat Jalan Neurologi RSUD. Dr. Soetomo Surabaya ●

MAJALAH KEDOKTERAN NEUROLOGI
PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS SARAF INDONESIA
(INDONEDIAN NEUROLOGICAL ASSOCIATION)
CABANG SURABAYA

AKSONA

DAFTAR ISI

	hal
1. Pemulihan Kelumpuhan Saraf Okulomotor Setelah Tindakan Coiling Aneurisma Arteri Komunikan Posterior Bimo Dwi Lukito, Achmad Firdaus Sani, Yudhi Adrianto	25–28
2. Gambaran Klinis yang Khas pada Pasien Wilson's Disease Muhammad Fariz, Fidiana, Mudjiani Basuki	29–33
3. Sindroma Parry Romberg Riska Puspasari, Hanik Badriyah Hidayati	34–39
4. Hemiballismus pada Stroke Infark Ganglia Basalis Bilateral Dian Prakoso, Riani Wisnujono, Priya Nugraha, Muh. Hamdan	40–45
5. Perbandingan Efikasi Asetaminofen ditambah Amitriptilin dibanding Asetaminofen sebagai Terapi Standar dalam Mengurangi Intensitas Nyeri pada Nyeri Punggung Bawah Nonspesifik Kronik di Unit Rawat Jalan Neurologi RSUD. Dr. Soetomo Surabaya Nita Kurniawati, Isti Suharjanti	46–53

AKSONA

SUSUNAN REDAKSI AKSONA

Penasihat:

Prof. Dr. M. Hasan Machfoed, dr., M.S., Sp.S(K)
Prof. dr. Troeboes Purwadi, Sp.S(K)
dr. M. Saiful Islam, Sp.S(K)
dr. Wiyoto, Sp.S(K)

Penanggung Jawab:

dr. M. Hamdan, Sp.S(K)

Pemimpin Redaksi:

Dr. dr. Paulus Sugianto, Sp.S(K)

Editor:

dr. M. Hamdan, Sp.S(K)
dr. Hendro Susilo, Sp.S(K)
dr. Mudjiani Basuki, Sp.S
dr. Djohan Ardiansyah, Sp.S
Dr. dr. Uni Gamayani, Sp.S(K)
dr. Riwanti, Sp.S(K)
dr. Kumaratini, Sp.S, FINS

Redaktur Pelaksana:

dr. Fadil, Sp.S

Sekretaris:

dr. Fidiana, Sp.S

Bendahara:

dr. Sita Setyowatie, Sp.S

Staf Redaksi:

dr. Neimy Novitasari, Sp.S
dr. Dyah Yuniati, Sp.S
dr. Deby Wahyuning Hadi, Sp.S

Distribusi:

dr. Priya Nugraha, Sp.S
dr. Valentinus Besin, Sp.S

Diterbitkan oleh:

PERDOSSI Cabang Surabaya

Alamat Redaksi:

Departemen/SMF Neurologi
FK Unair/RSUD Dr. Soetomo
Jl. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya-60286
Telp 5501670-5501672 Fax 5501750
Website: aksona.web.id
Email: aksona.neurologi@gmail.com

Hemiballismus pada Stroke Infark Ganglia Basalis Bilateral

Dian Prakoso,* Riani Wisnujono,** Priya Nugraha,** **Muh. Hamdan****

* Peserta PPDS I Departemen Neurologi FK Universitas Airlangga – RSUD Dr. Soetomo Surabaya

** Staf Pengajar Departemen Neurologi FK Universitas Airlangga – RSUD Dr. Soetomo Surabaya

ABSTRAK

Latar Belakang: Gangguan gerak sering terkait dengan stroke pada orang dewasa dan cenderung membaik dalam perjalanan waktu. Sebuah studi dari 2.500 pasien stroke pertama kali ditemukan bahwa 1% mengalami gangguan gerak onset akut atau lambat. Pada kebanyakan kasus, lesi-lesi disebabkan oleh penyakit serebrovaskuler pembuluh darah kecil (small vessel) pada teritori arteri serebri media dan posterior berupa infark lakunar atau perdarahan. Hemiballismus merupakan salah satu bentuk gangguan gerak terkait stroke yang jarang dijumpai. Prevalensi dan insiden hemiballismus dalam populasi belum mapan, namun tinjauan Lausanne Stroke Registry yang berbasis rumah sakit mengidentifikasi prevalensi 1% dan estimasi insiden sebesar 0,08% per tahun. Hemichorea merupakan gangguan gerak paling umum yang diikuti oleh hemichorea-hemiballismus. Ditemukan pada rentang usia 17-90 tahun dengan rerata onset pada usia 63,3 tahun. Sebagian besar kasus hemiballismus berasal dari lesi-lesi struktural pada nukleus subthalamikus dan koneksi-koneksinya. Input eksitatorik yang menuju globus pallidus pars interna hilang akibat lesi sehingga mengakibatkan berkurangnya inhibisi pada nukleus thalamus ventroanterior/ventrolateral. Semua ini akan menyebabkan hiperaktivitas motorik yang tidak terkontrol pada sisi kontralateral lesi. **Tujuan:** Melaporkan kasus stroke trombotik ganglia basalis bilateral dengan manifestasi hemiballismus. **Laporan Kasus:** Laki-laki, 49 tahun, datang dengan keluhan utama gerakan tubuh yang tidak bisa dihentikan. Lengan kanan dan tungkai kanan bergerak-gerak sendiri tanpa bisa dikontrol sejak 13 hari sebelum masuk rumah sakit. Timbul secara mendadak. Lidah bergerak-gerak sendiri sehingga pasien sulit makan, kadang tersedak saat makan, dan sulit bicara. Wajah sisi kanannya juga bergerak-gerak sendiri. Gerakan-gerakan ini terjadi bersamaan dengan gerakan pada lengan dan tungkai kanan. Semua gerakan tersebut berkurang saat pasien tidur. Pasien tidak memiliki riwayat stroke sebelumnya, tidak mengalami trauma kepala-leher, tidak memiliki epilepsi, dan tidak ada demam. Tidak didapatkan riwayat nyeri kepala. Tidak ada keluhan pandangan double. Pasien telah mengalami diabetes melitus sejak 10 tahun, namun tidak terkontrol. Riwayat hipertensi juga didapatkan. Sebelumnya pasien tidak pernah mengonsumsi obat-obat psikiatrik atau obat untuk mual. Pada pemeriksaan general selain hemiballismus tidak didapatkan abnormalitas. Pada pemeriksaan neurologis dijumpai gerakan involunter anggota badan kanan, tanpa ada gangguan sensoris dan defisit neurologis pada nervus kranialis. Pada pemeriksaan penunjang Magnetic Resonance Imaging (MRI) kepala tanpa kontras didapatkan bilateral ischemic basol ganglia. Dengan pemberian haloperidol 2x2 mg, gerakan involunter tersebut dapat berkurang. **Kesimpulan:** Berdasarkan gejala klinis, pemeriksaan neurologis dan pemeriksaan MRI kepala tanpa kontras, kasus ini adalah stroke iskemia (suspek stroke lakunar atipikal) pada ganglia basalis bilateral dengan manifestasi klinis yang jarang dijumpai berupa hemiballismus pada anggota tubuh kanan. Pemberian haloperidol pada kasus ini cukup membantu mengurangi beratnya gejala gerakan involunter.

Kata Kunci: Faktor risiko, ganglia basalis, hemiballismus, stroke trombotik

PENDAHULUAN

Ballismus berasal dari bahasa Yunani, ballismós, yang berarti “melempar”. Ini merujuk pada gangguan gerakan hiperkinetik jarang yang dicirikan oleh gerakan-gerakan yang berpola tidak jelas, kasar, involunter, ireguler, beramplitudo luas yang disebabkan oleh kontraksi anggota gerak sisi

proksimal, dan terkait otot-otot aksial¹. Hemiballismus terjadi secara akut dan subakut, dapat melibatkan struktur garis tengah (midline structure) terutama wajah.²

Menurut distribusi topografis, ballismus dapat digolongkan sebagai: (1) monoballismus, yaitu ballismus terbatas pada satu ekstremitas; (2) hemiballismus, yaitu ballismus yang melibatkan satu sisi tubuh; (3) paraballismus,

yaitu ballismus yang mengenai anggota gerak bawah; dan (4) ballismus bilateral, yaitu ballismus yang melibatkan kedua sisi tubuh.¹

Terminologi hemichorea-hemiballismus sering dipergunakan. Hemiballismus merupakan bentuk hemichorea yang lebih kasar dan lebih hebat, gerakan-gerakan balistik secara umum terletak lebih proksimal daripada gerakan-gerakan *choreiform*. Bukti terkini menunjukkan bahwa chorea dan ballismus eksperimental dari lesi-lesi yang berbeda dapat mengakibatkan penurunan aktivitas subthalamopallidal, dan dapat juga disebabkan oleh lesi yang sama, menyokong dugaan bahwa mereka disebabkan oleh mekanisme neural yang sama.³

EPIDEMIOLOGI

Hemiballismus jarang dijumpai pada klinik subspesialis gangguan gerak. Dalam satu klinik tersebut, pasien-pasien dengan hemiballismus meliputi 0,7% dari populasi pasien. Sebuah studi terkini berbasis populasi menunjukkan insiden dari hemiballismus vaskuler kurang dari 1 dalam 100.000. Walaupun secara klasik terkait lesi nukleus subthalamik kontralateral, tinjauan terkini dari 120 kasus pada satu klinisubspesialis dan dari kepustakaan menunjukkan bahwa nukleus subthalamik secara definitif terkena pada 18% kasus. Pada kasus-kasus yang lain, lesi-lesi berlokasi pada nukleus kaudatus, nukleus subthalamik, putamen, kapsula interna, talamus dan jarang pada korteks serebral atau substansia alba subkortikal. Lesi-lesi ipsilateral dilaporkan pada sedikit kasus dan tanpa lesi didokumentasikan pada 20% kasus.²

Gerakan-gerakan abnormal setelah stroke terjadi secara setara pada laki-laki dan perempuan. Studi dari Alarcon menemukan usia rata-rata 63,3 tahun (kisaran 17-90). *Lausanne Stroke Registry* mengidentifikasi 29 pasien dengan gerakan-gerakan abnormal dan menemukan usia rata-rata 70 tahun (kisaran 32-90). Dalam sebuah studi dari gangguan-gangguan gerak onset lambat (*delayed onset*) pada 35 pasien setelah infark daerah talamus, usia rata-rata adalah 57,5 tahun (kisaran 28-74). Predileksi usia untuk gangguan gerak bervariasi; chorea menyerang orang yang lebih tua sedangkan pasien yang mengalami distonia berusia lebih muda.⁶

Hemiballismus akibat stroke (hemiballismus vaskuler) diamati pada sekitar 0,45 kasus per 1.000 pasien stroke. Bahkan pada angka yang kecil, stroke adalah penyebab umum dari hemiballismus.⁷

Gangguan gerak tidak jarang terkait dengan stroke pada orang dewasa dan cenderung membaik dalam perjalanan waktu. Sebuah studi dari 2.500 pasien stroke pertama kali ditemukan bahwa 1% mengalami gangguan gerak onset akut atau lambat. Pada kebanyakan kasus, lesi-lesi disebabkan oleh penyakit serebrovaskuler pembuluh darah kecil (*small vessel*) pada teritori arteri serebri media dan posterior. Ini tidak mengejutkan sebab pasokan darah untuk ganglia basalis, lokasi patologis dari kebanyakan gangguan gerak setelah stroke, muncul dari cabang-cabang pembuluh darah ini.⁵

ETIOLOGI

Stroke merupakan penyebab paling umum dari hemiballismus. Hemiballismus telah lama dikaitkan dengan lesi nukleus subthalamikus (STN). Pencitraan saraf (*neuroimaging*) yang lebih canggih, telah mengungkapkan bahwa lesi-lesi di luar STN bertanggungjawab atas sebagian besar kasus hemiballismus. Beberapa serial kasus melaporkan lesi-lesi pada basal ganglia, yaitu putamen, nukleus kaudatus, globus pallidus, thalamus, substansia alba, dan korteks. Pada sejumlah pasien, tidak ditemukan lesi pada MRI. Kesimpulan dari laporan-laporan tersebut adalah bahwa STN terlibat secara langsung hanya pada sebagian kecil kasus.⁴

Lesi dari STN berlokasi kontralateral dari sisi yang menunjukkan hemiballismus, namun pada kasus-kasus yang jarang, lesi terletak ipsilateral dari bagian tubuh yang terkena. Dalam satu laporan kasus, dihipotesiskan bahwa hemiballismus ipsilateral dapat disebabkan oleh kerusakan koneksi antara kedua STN. Karena hemiparesis kontralateral konkomitan, ballismus mungkin hanya nampak pada bagian tidak paresis yaitu sisi tubuh kontralateral.⁴

Penyebab lain hemiballismus telah dideskripsikan, khususnya pada usia lebih muda. Kasus menarik adalah *hyperglycemic hemiballism*, kasus yang dilaporkan paling umum ke dua, terutama orang lanjut usia. Ini terjadi pada hiperglikemia nonketotik pada diabetes mellitus tipe 2. Setelah kadar gula darah terkoreksi, hemiballismus umumnya menghilang, meskipun dapat bertahan dengan bentuk yang tidak berat dalam beberapa bulan. Berikut ini adalah tabel etiologi dari hemiballismus²

Sebagian besar kasus hemiballismus berasal dari lesi-lesi struktural. Lesi apapun yang secara tepat terletak pada STN dan jaras-jarasnya dapat menyebabkan hemiballismus. Stroke, yang merupakan penyebab paling sering dari hemiballismus, menyebabkan gangguan ini pada 50-75% kasus biasanya infark lakunar atau perdarahan. Diperkirakan bahwa hemiballismus terjadi pada 0,5% kasus-kasus stroke.¹

Penyebab-penyebab vaskuler yang lebih jarang meliputi *arteriovenous malformation (AVM)*, *venous angioma*, *cavernous angioma*, dan perdarahan subaraknoid. Moyamoya telah menjadi penyebab hemiballismus hemichorea sepintas atau persisten pada anak-anak dan dewasa terkadang sebagai manifestasi awal dari penyakit. Pada beberapa kasus, meskipun tidak ada lesi vaskuler ditemukan pada MRI konvensional, studi *Single-photon emission computed tomography (SPECT)* dengan ^{99m}Tc *hexamethylpropylene aminoxime (HMPAO)* menunjukkan defek perfusi pada striatum kontralateral.¹

PATOFISIOLOGI

Ganglia basalis terdiri dari striatum (kaudatum dan putamen), globus pallidus, substansia nigra, nukleus subthalamik, dan disebut juga "sistem ekstrapiramidal" karena memiliki pengaruh signifikan pada fungsi motorik.

riwayat DM yang tidak terkontrol selama 10 tahun dan memiliki riwayat opname di RS swasta 7 hari setelah onset gejala karena kadar gula yang tinggi. Berdasarkan literatur dikatakan pada hiperglikemia dapat merupakan manifestasi klinik pertama dari hemichorea-hemiballismus¹⁵. Meskipun demikian, gerakan involunter ini tetap muncul setelah gula darah mulai terkontrol. Padahal menurut literatur *hyperglycemic hemiballismus* pada hiperglikemia nonketotik pada diabetes mellitus tipe 2 akan membaik begitu kadar gula darah terkoreksi⁴. Etiologi infeksi tidak ditemukan pada pasien ini, begitu pula hasil MRA yang tidak menunjukkan malformasi vaskuler.

Pada kasus ini ditemukan ketidaksesuaian (*mismatch*) dalam hal korelasi klinis-radiologis. Hasil MRI kepala tanpa kontras mengungkapkan iskemia ganglia basalis bilateral, namun secara klinis neurologis hanya terjadi hemiballismus pada sisi kanan tubuh. Menurut kami ada beberapa alternatif penjelasan terhadap temuan ini. Kerusakan jaringan otak akibat iskemia lebih dominan di ganglia basalis kiri dan sudah mengenai STN kiri. Lesi-lesi yang merusak paling tidak 20% STN mengakibatkan hemiballismus kontralateral. Eksperimen-eksperimen dengan binatang yang terbaru menunjukkan destruksi hanya 4% STN dapat menyebabkan hemiballismus⁴. Kerusakan selektif dari STN akan menginduksi hemiballismus. Hal tersebut disebabkan oleh menurunnya rangsang eksitatorik pada GPi, yang mengakibatkan penurunan inhibisi pallidotalamik, mengakibatkan peningkatan aktivasi talamokortikal¹.

Adanya lesi pada ganglia basalis kanan tidak menimbulkan hemiballismus pada pasien ini. Hal ini sesuai dengan kepustakaan bahwa lesi yang menimbulkan gerakan ballismus tidak hanya terjadi pada lesi pada STN. Nukleus subtalamik secara definitif terkena pada hanya 18% kasus dan mungkin terkena pada 8% kasus lainnya. Pada kasus-kasus yang lain, lesi-lesi berlokasi pada nukleus kaudatus, nukleus subtalamik, putamen, kapsula interna, talamus dan jarang pada korteks serebral atau substansia alba subkortikal. Kasus hemiballismus tanpa lesi didokumentasikan pada 20% kasus.² Pada pasien ini mungkin juga telah terjadi

destruksi minimal pada STN sehingga asimtomatis secara klinis neurologis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Grandas F. Hemiballismus. In: Weiner W.J., Tolosa E., editors. *Handbook of Clinical Neurology*. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier B.V.; 2011. pp. 249-57.
2. Shannon K.M. Hemiballismus. *Curr Treat Option Ne*. 2005; 7: 203-10.
3. Mark M.H. Other Choreatic Disorders. In: Watts R.L., Standaert D., Obeso J.A., editors. *Movement Disorders*. 3rd edition. China: The McGraw-Hill Companies; 2012. pp. 725-746.
4. Foncke E. Ballism. In: Wolters E.Ch., Van Laar T, Berendse H.W., editors. *Parkinsonism and Related Disorders*. 1st ed. Amsterdam: VU University Press; 2007. pp. 401-3.
5. Bansil S, et al. Movement Disorders after Stroke in Adults: A Review. *Tremor Other Hyperkinet Mov*. 2012;2: <http://tremorjournal.org/article/view/42>
6. Handley A., Medcalf P., Hellier K., Dutta D. *Movement Disorders after Stroke*. *Age and Ageing*. 2009; 38: 260-266.
7. Mudgal S.M., Kosgi S., Hedge V.N. Hemiballismus: a rare manifestation of stroke. *Int J Health Sci Res*. 2015; 5: 517-21
8. Merchut M.P. Disorders of Basal Ganglia. 2014. [cited 21 February 2015]; [about 5 screens]. Available from: <http://www.stitch.luc.edu/lumen/MedEd/neurology/Disorders%20of%20the%20Basal%20Ganglia.pdf>.
9. University of Wisconsin. *Basal Ganglia*. 2006. [cited 21 February 2015]; [about 13 screens]. Available from: <http://www.neuroanatomy.wisc.edu/coursebook/motor2.pdf>.
10. Siniscalchi A, et al. Post-stroke Movement Disorders: Clinical Manifestations and Pharmacological Management. *Curr Neuropharmacol*. 2012; 10: 254-62
11. Degonkar M., Machado A., Vitek J.L. Stereotaxic Surgery and Deep Brain Stimulation for Parkinson's Disease and Movement Disorders. In: Watts R.L., Standaert D., Obeso J.A., editors. *Movement Disorders*. 3rd edition. China: The McGraw-Hill Companies; 2012. pp. 319-359.
12. Ristic A., Marinkovic J., Dragašević N., Stanisavljević D., Kostić V., Lowy-Terzi Prognosis of Vascular Hemiballismus. *Stroke*. 2002; 33: 2109-11.
13. Arboix A., Martí-Vitalla J.L. Lacunar Stroke. *Expert Rev Neurother*. 2009; 9: 179-96.
14. Arboix A, et al. Clinical study of 39 patients with atypical Ischaemic syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77: 381-84
15. Shan D.E., Ho D.M.T., Chang C., Pan H., Teng M.M.H. Hemichorea-Hemiballismus: An Explanation for MR Signal Changes. *Am J Neuroradiol*. 1998; 19: 863-70.

