

# Hemiballismus pada Stroke Infark Ganglia Basalis Bilateral

*by* Dian Prakoso

---

**Submission date:** 23-Dec-2019 12:48PM (UTC+0800)

**Submission ID:** 1238047385

**File name:** AKSONA\_HEMIBALLISMUS.docx (25.59K)

**Word count:** 2982

**Character count:** 22306

## AKSONA

Vo. 1 No.2 Mei – Agustus 2016

### Hemiballismus pada Stroke Infark Ganglia Basalis Bilateral

Dian Prakoso,<sup>4</sup> Riani Wisnujono,<sup>4</sup> Priya Nugraha,<sup>4</sup> Muh. Hamdan<sup>4</sup>

<sup>4</sup>Peserta PPDS I Departemen Neurologi FK Universitas Airlangga – RSUD Dr. Soetomo Surabaya

<sup>4</sup>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 ganda. 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 basal 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

Ballismu berasal dari bahasa Yunani, ballismos, yang berarti "melempar". Ini merujuk pada gangguan gerakan hipokinetik jarang yang dicirikan oleh gerakan – gerakan yang berpola tidak jelas, kasar, involuter, ireguler, beramplitudo luas yang disebabkan oleh kontraksi anggota gerak sisi proksimat dan terkait otot – otot aksial. Hemiballismus terjadi secara akut dan subakut, dapat melibatkan struktur garis tengah (midline structure) terutama wajah.

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.

Terminologi hemichorea-hemiballismus sering dipergunakan hemiballismus merupakan bentuk hemichorea yang lebih kasar dan lebih hebat gerak – gerakkan balistik secara umum terletak lebih peroksimal dari pada gerak – 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 yang sama.

## EPIDEMIOLOGI

Hemiballismus jarang dijumpai pada klinik subspecialis 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

terkini dari 120 kasus pada satu klinis subspecialis 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. 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. "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 adalah stroke, muncul dari cabang-cabang pembuluh darah ini.

## ETIOLOGI

Stroke merupakan penyebab paling umum dari hemiballismus. Hemiballismus telah lama dikaitkan dengan lesi nukleus subthalamikus (STN). Pencitraan sara (neuroimaging) yang lebih canggih, telah mengungkapkan bahwa lesi-lesi di luar STN bertanggung jawab 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. 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. Penyebab lain hemiballismus telah dideskripsikan, khususnya pada usia lebih muda. Kasus menarik adalah hyperglycemic hemiballismus, 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 hemiballismus? 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. 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  $^{99m}\text{Tc}$  hexamethylpropyleneamine oxime (HMPAO) menunjukkan defek perfusi pada striatum kontralateral.!

## 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.

Lesi-lesi pada bagian berbeda ganglia basalis dapat menyebabkan gejala klinis sangat berbeda yang

secara garis besar meliputi hipokinesia (penyakit Parkinson) dan hiperkinesia (choreoathetosis atau hemiballismus). Hemiballismus disebabkan oleh lesi pada STN. Input eksitatorik menuju globus pallidus pars interna (GPi) hilang setelah lesi tersebut. Hasilnya berupa inhibisi yang berkurang pada ventro anterior nucleus/ventro lateral nucleus (VA/VL) (STN normalnya meningkatkan inhibisi pada proyeksi pallidum-VA/VL). Oleh sebab itu, VA/VL teraktivasi, begitu pula korteks motorik, dan terjadilah hiperaktivitas sistem motorik yang tidak terkontrol. Penyebab inisial dari gerakan-gerakan tidak terkontrol ini adalah hilangnya sel-sel gamma aminobutyric acid (GABA) ergic pada striatum yang hanya terproyeksikan kepada globus pallidus (GP) eksternal, awal dari jalur tidak langsung (indirect). Hilangnya sel gamma aminobutyric acid (GABA) ergic tersebut terlihat pada MRI sebagai degenerasi pada nukleus kaudatus. Hilangnya inhibisi ini pada awal jalur tidak langsung (yang menurunkan aktivitas motorik) menandakan VA/VL terstimulasi, sebagaimana korteks motorik, dan terjadilah hiperaktivitas tidak terkontrol dari sistem motorik. Sebagai tambahan terhadap hilangnya sel-sel GABA ergic striatum dari jalur tidak langsung, sel-sel kolinergik striatum juga mulai mati. Hilangnya dua jenis sel ini menyebabkan berkurangnya inhibisi pada VA/VL dan meningkatnya output motorik. 9

#### GAMBARAN KLINIS

Gerakan-gerakan balistik utamanya aproksimal, dengan *urge* rotatory displacement dari ekstremitas, pada beberapa orang. Gejala ini dapat terjadi jika terbentur pembatas tempat tidur, tembok atau dinding, juga menimbulkan kelelahan berlanjutan pada beberapa pasien. Gerakan melompat ini berkurang atau menghilang selama tidur, biasanya meningkat dengan kecemasan, dan terlihat saat istirahat. Beberapa pasien dapat secara volunter menekan gerakan-gerakan untuk periode waktu singkat, namun mayoritas terganggu secara fungsional untuk aktivitas motorik seperti berjalan atau makan. Lengan dan tungkai dapat terkena, namun biasanya gerakan balistik mendominasi di satu ekstremitas. Otot wajah mungkin juga terlibat pada beberapa pasien. Hemiballismus dapat terjadi bersamaan dengan gejala-gejala neurologis atau neurofisiologis, mencerminkan perluasan lesi dari penyakit yang mendasari. Secara klinis mayoritas pasien dengan chorea atau ballismus dengan etiologi vaskuler memiliki onset mendadak. Kebanyakan

pasien pulih kembali dalam 2 hingga 4 minggu,tersebut dalam jangka lama.Di samping chorea, gerakan-gerakan involunter yang lainseperti distonia, diskinesiafasial dan oromandibular-lingual,parkinsonisme, bradikinesia, atau mioklonus dapat dilihat pada pasien-pasien dengan hemiballismus.

### **PENATALAKSANAAN**

Terapi hemiballismus mencakup terapi penyebab yang mendasari, yaitu terapi antidiabetik akurat pada hemiballismus hiperglikemik dan terapi antibiotik pada hemiballismus karena ensefalitis. Hemiballismus karena lesi struktural otak diterapi secara simtomatis. Hemiballismus pada pasien-pasien stroke biasanya self-limiting. Ketika belum membaik, sejumlah pengobatan dapat dipergunakan. Terapi antidopaminergik tetap menjadi terapi pilihan pertama. Dopamine receptor blocker seperti neuroleptik tipikal (haloperidol, pimozide) dan atipikal (risperidone, olanzapine) sangat efektif. Dopamine depletor (tetraabenazide) memiliki keuntungan berupa risiko rendah untuk tardive dyskinesia. Beragam obat yang lain juga sukses, meliputi asam valproat, gabapentin, dan trihexiphenidil. Pasien-pasien dengan medikamentosa yang tidak berhasil dan/atau kondisi kesehatannya mengkhawatirkan akibat gerakan hemiballistik berlebihan berkelanjutan dapat dipertimbangkan menjalani pembedahan." Bedah saraf fungsional dapat dipertimbangkan pada hemiballismus yang refrakter terhadap terapi setelah enambulan dari onset gejala. Pallidotomy GPI dan thalamotomy adalah pilihan pembedahan pilihan pertama. Karena hemiballismus biasanya disebabkan proses statis otak, deep brain stimulation dari GPI dan thalamus mungkin tidak menguntungkan.

### **PROGNOSIS**

Prognosis hemiballismus bergantung dari etiologi yang mendasari, lokasi dan volume lesi. Prognosis pasien-pasien dengan hemiballismus akibat stroke baik. Respons terhadap terapi baik dan banyak pasien mengalami remisi spontan. Namun, keluaran yang kurang baik, yaitu kematian, telah ditemukan pada pasien-pasien stroke karena stroke yang berulang. Sembilan puluh



persen gangguan gerak onset akut membaik dalam 6 bulan.5 Banyak pasien (56%) pulih secara keseluruhan secara spontan atau dengan terapi medis saja dalam 15 hari kejadian. Mayoritas kematian hemibalimus paska stroke disebabkan oleh etiologi serebrovaskuler dan kardiak. Persentase kecil pasien mengalami hemibalimus berat yang menyebabkan kelelahan fisik akibat aktivitas otot tidak terkontrol. Hal tersebut pada akhirnya menimbulkan kematian. Dalam sebuah studi kohort, 27 pasien dengan hemibalimus akibat stroke iskemik kali pertama yang diikuti dengan periode rerata 30 bulan (kisaran, 5 hari hingga 150 bulan) ditemukan hasil sebagai berikut: 11 kematian (44%). Angka survival sebesar 85% pada 6 bulan, 81% pada 15 bulan, 51% pada 36 bulan dan hanya 32% pada 150 bulan.12.

#### LAPORAN KASUS

Laki-laki, 49 tahun, datang dengan keluhan utamagerakan 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. Wajahnya juga bergerak-gerak sendiri. Gerakan 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 maupun keluhan pandangan ganda. Pasien mengalami diabetes melitus sejak 10 tahun, namun tidak terkontrol. Riwayat hipertensi juga didapatkan. Sebelumnya pasien tidak pernah mengonsumsi obat-obat psikiatrik dan obat untuk mual. Riwayat operasi satu minggu setelah onset gejala hemibalimus di sebuah rumah sakit swasta karena diabetes mellitus. Dilakukan CT scan kepala tanpa kontras, tidak didapatkan lesi hipo/hiperdens abnormal pada jaringan parenkim otak. Pasien kemudian dirujuk ke RSUD dr. Soetomo, Surabaya. Pada pemeriksaan umum didapatkan tekanan darah 140/100 mmHg, nadi 92 x/menit, laju napas 18-24 x/menit, suhu 37,70 Celcius. Pada pemeriksaan neurologis dijumpai gerakan ballismus anggota badan kanan, tanpa ada gangguan sensoris dan defisit neurologis pada nervus kranialis. Dari pemeriksaan laboratorium didapatkan kadar glukosa darah acak 117; BUN 16,7; Albumin 3,86; serum kreatinin 0,89; SGOT 40, SGPT 18; CRP 5,989; WBC 7.500; Hb 11,8; trombosit 253.000. Kadar elektrolit natrium 138, kalium 3,7, klorida 101,9, kadar HbA1C 10,5%, profil

lipid: kolesterol 179, trigliserida 173, HDL 41, LDL 103. Pada pemeriksaan penunjang Magnetic Resonance Imaging (MRI) kepala tanpa kontras didapatkan bacaan T1 lesi hipointens, batas tidak tegas di ganglia basalis kirid dan kanan (dominasi kiri). Pada T2 lesi tersebut nampak hiperintens. Sulcus dan girus tampak baik, tidak nampak deviasi struktur midline. Pons dan cerebelum belum tampak baik. Diffusion-weighted imaging (DWI): tampak restricted diffusion area pada lesi di ganglia basalis kiri dan kanan. Hasil magnetic resonance angiography (MRA) menunjukkan sirkulasi Willisian paten, tidak nampak aneurisma maupun malformasi vaskuler. Kesimpulan dari hasil MRI didapatkan iskemia bilateral ganglia basalis (Gambar 1 dan 2). Pada empat hari pertama rawatan pasien diberikan trihexyphenidil 2 x 2 mg per sone untuk mengatasi hemiballismus pada sisi kanan tubuhnya, namun dengan hasil yang kurang memuaskan. Akhirnya diputuskan untuk mengganti terapi trihexyphenidil tersebut dengan haloperidol yang dimulai dengan dosis rendah sebesar 2 x 0,5 mg per sone selama lima hari sebelum ditingkatkan menjadi 2 x 1 mg selama 2 hari. Perbaikan masih belum nampak hingga akhirnya pasien dipulangkan pada hari ke-18 rawatan dengan dosis haloperidol terakhir 2 x 2 mg. Dosis sebesar ini telah mampu mengontrol gerakan hemiballismus pada pasien. Terapi lain yang diterima pasien antara lain: asam asetilsalisilat 1 x 100 mg, injeksi novorapid 3x4 unit internasional (UI) preprandial, injeksi levemir 8 UI malam hari

## PEMBAHASAN

Pasien dalam laporan kasus ini berjenis kelamin laki-laki dengan usia 49 tahun, memiliki riwayat hipertensi dan diabetes mellitus kronik yang tidak pernah mendapatkan terapi sebelumnya. Pasien datang dengan keluhan utar berupa gerakan tubuh yang tidak bisa dihentikan pada sisi tubuh kanan yang terjadi mendadak. Gerakan ini akan berkurang saat pasien istirahat atau tidur. Disertai pula dengan gerakan tidak terkontrol dari wajah sisi kanan dan lidah. Edilihat dari faktor risiko vaskuler (HT, DM), usia pasien dan jenis kelamin, onset mendadak, besar kemungkinan pasien ini mengalami stroke infark dengan hemiballismus sebagai manifestasi klinis. Berdasarkan literatur disebut bahwa stroke hingga saat ini masih merupakan penyebab terbanyak dari hemiballismus, bertanggung jawab 50-75% kasus, biasanya merupakan infark lakunar." Infark lakunar biasanya dialami oleh pasien dengan hipertensi atau diabetes mellitus. Arteri-arteri yang menyebabkan infark lakunar dalam dan penetrating, berdiameter 100 µg: berasal langsung dari arteri serebral besar; tidak memiliki

cabang-cabang kolateral dan anastomosis terminal; dan memberikan suplai darah pada teritori-teritori paling dalam serta paling dekat dengan hemisfer serebri media dan batang otak. Kebanyakan stroke lakunar terjadi pada teritor cabang-cabang lentikularis dan cabang meduler perforator dalam dari arteri serebri anterior dan media; cabang-cabang thalamoperforating dan thalamogeniculated dari arteri serebri posterior; cabang-cabang paramedian dari arteri basilaris.<sup>13</sup> Stroke infark cerebral tipe lakunar merupakan infark iskemik berdiameter kurang dari 15 mm, berlokasi pada teritori distribusi cerebral penetrating arteriole yang bermanifestasi sebagai satu dari lima sindroma lakunar klinik: pure motor hemiparesis, pure sensory syndrome, sensorimotor syndrome, dysarthria-clumsy hand, dan ataxic hemiparesis.<sup>3</sup> Namun pada pasien ini tidak didapatkan sindroma klinik tersebut di atas. Akan tetapi hemiballismus yang dialami oleh pasien ini mungkin termasuk lingkup dari tipe lain stroke lacunary yaitu Atypical Lacunar Syndrome (ALS). ALS terjadi pada 1,8% dari semua pasien stroke akut, 2,1% dari stroke iskemik akut, dan 6,8% dari stroke lakunar dan sering disebabkan oleh penyakit pembuluh darah kecil (small vessel disease) pada kapsula, talamus, atau pons dengan gejala yang dapat berupa disartria dengan paresis fasial sentral, disartria terisolasi, hemiataksia terisolasi, hemichorea-hemiballismus.<sup>14</sup> CT scan kepala awal yang dilakukan 7 hari setelah onset gejala pada pasien ini tidak menunjukkan abnormalitas, mungkin hal ini disebabkan oleh infark lakunar asimtomatik yang pada pasien ini sebagai pemeriksaan MRI hanya positif pada 42% kasus.<sup>13</sup> Etiologi hemiballismus yang lain yang harus dipikirkan pada pasien ini adalah faktor metabolik. Pasien memiliki 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-hemiballismus.<sup>15</sup> Meskipun demikian, gerakan involunter ini tetap muncul setelah gula darah mulai terkontrol. Padahal menurut literatur hiperglikemia hemiballismus pada hiperglikemia nonketotik pada diabetes mellitus tipe 2 akan membaik begitu kadar gula darah terkontrol. 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 hemiballismus". Kerusakan selektif dari STN

akan menginduksi hemiballismus. Hal tersebut disebabkan oleh menurunnya rangsang eksitatorik pada GPi, yang mengakibatkan penurunan inhibisi pallidotalamik, mengakibatkan peningkatan aktivasi talamokortikal. Adanya lesi pada ganglia basalis kanan tidak menimbulkan hemiballismus pada pasien ini. Hal ini sesuai dengan pustaka 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 albasubkortikal. Kasus hemiballismus tanpa lesi didokumentasikan pada 20% kasus. 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 HyperkinetMov. 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. 2011; [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., Stanisavljevic D., Kostic V- Long-Term Prognosis of Vascular Hemiballismus. *Stroke.* 2002; 33= 2109-11.
13. Arboix A., Marti-Vilalta J.L. Lacunar Stroke. *Expert Rev. Neurother* 2009; 9: 179-96.
14. . Arboix A. et al. Clinical study of 39 patients with atypical lacuna syndrome. *J NeurolNeurosurg Psychiatry.* 2006; 77: 381-84.
15. Shan D.E., Ho D.M.T., Chang C., Pan H., Teng M.M.H. Hemichorea-Hemillism: An ExplanationforMrSifnal Changes. *Am j Neurradiol* 1998; 963-70.

# Hemiballismus pada Stroke Infark Ganglia Basalis Bilateral

## ORIGINALITY REPORT

6%

SIMILARITY INDEX

6%

INTERNET SOURCES

4%

PUBLICATIONS

0%

STUDENT PAPERS

## PRIMARY SOURCES

1

[www.em-consulte.com](http://www.em-consulte.com)

Internet Source

1%

2

[www.ijss-sn.com](http://www.ijss-sn.com)

Internet Source

1%

3

[tremorjournal.org](http://tremorjournal.org)

Internet Source

1%

4

[repository.unair.ac.id](http://repository.unair.ac.id)

Internet Source

1%

5

[annaly-nevrologii.com](http://annaly-nevrologii.com)

Internet Source

1%

6

[dissertations.ub.rug.nl](http://dissertations.ub.rug.nl)

Internet Source

1%

7

[nevrojournal.medlit.ru](http://nevrojournal.medlit.ru)

Internet Source

1%

8

[jpma.org.pk](http://jpma.org.pk)

Internet Source

<1%

9

[www.tandfonline.com](http://www.tandfonline.com)

Internet Source

<1%

10

[www.hersenletsel-uitleg.nl](http://www.hersenletsel-uitleg.nl)

Internet Source

<1%

11

Vincent A. Jourdain, Gastón Schechtmann, Thérèse Di Paolo. "Subthalamotomy in the treatment of Parkinson's disease: clinical aspects and mechanisms of action", *Journal of Neurosurgery*, 2014

Publication

<1%

Exclude quotes  Off

Exclude matches  < 10 words

Exclude bibliography  On