

PENGEMBANGAN VALIDASI SKOR PREDIKSI MORTALITAS PASIEN PERDARAHAN SUBARAKNOID

Jesi Prilly Imanuella Hana¹, Rizaldy Taslim Pinson², Esdras Adi Pramudita²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, FK Universitas Kristen Duta Wacana, Yogyakarta, Indonesia

²Departemen Neurologi, FK Universitas Kristen Duta Wacana, Yogyakarta, Indonesia

Diterima 19 April 2018

Disetujui 29 April 2019

Publikasi 27 Mei 2019

Korespondensi: jesiprilly@gmail.com

Cara merujuk artikel ini: Hana (et al). 2019. Pengembangan Validasi Skor Prediksi Mortalitas Pasien Perdarahan Subaraknoid. Callosum Neurology Journal 2(2): 38-45. DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.18>

ABSTRAK

Latar Belakang: Beberapa faktor berpengaruh terhadap mortalitas pasien Perdarahan Subaraknoid (PSA). Salah satu cara untuk mengetahui prognosis pasien PSA ialah menggunakan sistem skoring.

Tujuan: Mengukur faktor prediktor yang mempengaruhi mortalitas dan meramalkan prognosis pasien PSA menggunakan skor prediktor.

Metode: Dalam penelitian kohort retrospektif ini, data sekunder diambil dari register stroke dan rekam medik pasien PSA RS Bethesda Yogyakarta. Uji validitas menggunakan kurva *receiver-operating characteristic* (ROC) dan *cut-off point* menggunakan *area under the curve* (AUC).

Hasil: Hasil analisis multivariat menunjukkan hubungan yang bermakna antara mortalitas pasien PSA dengan kesadaran ($p=0,015$), nilai tekanan darah sistolik ($p=0,022$), gula darah sewaktu ($p=0,03$), dan komplikasi ($p=0,006$). Skor memiliki kemampuan baik dalam memprediksi mortalitas pasien PSA (AUC) ROC 0,946 ($p<0,001$).

Simpulan: Skor prediktor mortalitas valid digunakan untuk meramalkan mortalitas pada pasien PSA.

Kata Kunci: perdarahan subaraknoid, skor prediktor, mortalitas

ABSTRACT

Background: Some factors are related to the mortality in subarachnoid hemorrhage (SAH). Prognosis of SAH patients can be predicted with a scoring system.

Purpose: to measure the factors which determine mortality in SAH patients and to predict the prognosis using score predictor of mortality.

Method: In this retrospective cohort study, data were obtained from stroke registry and medical records at Bethesda Hospital Yogyakarta. Validity test was performed using receiver-operating curve (ROC) and cut-off point using area under the curve (AUC).

Result: Multivariate analysis showed there was a significant association between mortality and consciousness ($p=0.015$), systolic blood pressure ($p=0.022$), blood glucose ($p=0.03$), and the presence of complication ($p=0.006$). The score has excellent ability to predict mortality of SAH patient (AUC) ROC 0.946 ($p=0.001$).

Conclusion: Predictive mortality score is valid to predict mortality in SAH patients.

Keywords: subarachnoid hemorrhage, predictive score, mortality

Latar Belakang

Perdarahan subaraknoid (PSA) adalah suatu bendungan darah yang masuk ke dalam ruang subaraknoid. PSA menjadi penyebab dari 5 % stroke dan 80-85% diantaranya disebabkan oleh ruptur aneurisma serebral. Belum ada data valid mengenai tingkat mortalitas PSA di Indonesia, namun mortalitas PSA lebih tinggi di negara berkembang yakni mencapai 48% sedangkan di negara maju berkisar antara 25-35%. Insidensi PSA di negara berkembang juga lebih tinggi dibandingkan dengan negara maju.

Ada banyak faktor yang mempengaruhi penyebab kematian pada pasien PSA antara lain tekanan darah sistolik dan gula darah sewaktu yang tinggi, komplikasi seperti pneumonia, hidrosefalus, vasospasme, gangguan hidroelektrolit, kejang, dan sepsis. Oleh karena itu mengukur resiko mortalitas pada pasien PSA penting untuk dilakukan, sehingga sistem skoring perlu dikembangkan untuk membantu meramalkan resiko mortalitas pada pasien. Skor mortalitas pada pasien PSA dapat digunakan untuk memberikan edukasi dan dukungan kepada keluarga terkait prognosis pasien serta memilih penatalaksanaan yang sesuai kebutuhan pasien. Adapun penelitian ini bertujuan untuk meramalkan mortalitas pasien PSA menggunakan skor prediktor mortalitas.

Metode Penelitian

Pelaksanaan penelitian ini menggunakan metode kohort retrospektif. Data penelitian diperoleh dari data sekunder register stroke dan rekam medik pasien PSA di RS Bethesda Yogyakarta.

Subjek pada penelitian ini adalah pasien PSA. Kriteria inklusi ialah. pasien baik laki-laki dan perempuan yang telah didiagnosis perdarahan subaraknoid spontan dengan *Computed Tomography Scan (CT Scan)* kepala. Penelitian ini mengeksklusi pasien rujukan dan pulang paksa. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah faktor prediktor mortalitas pasien PSA, sedangkan variabel tergantungnya adalah mortalitas pasien PSA.

Analisis data dilakukan secara univariat, bivariat dengan metode *chi-square*, dan multivariat dengan metode regresi logistik. Variabel bebas yang

Hasil Penelitian

Tabel 1. Data karakteristik dasar seluruh pasien penelitian

Karakteristik Pasien	n (%)
Usia	
<40 tahun	2 (2,5)
40-50 tahun	14 (17,5)
51- 60 tahun	22 (27,5)
61- 70 tahun	17 (21,5)
> 70 tahun	25 (31,3)
Jenis Kelamin	
Laki-laki	40 (50)
Perempuan	40 (50)
Kesadaran saat admisi rumah sakit	
Tidak sadar	29 (36,3)
Sadar	51 (63,7)
Onset	
< 3 jam	14 (17,5)
3-6 jam	26 (32,5)
6-12 jam	10 (12,5)
12-24 jam	6 (7,5)
>24 jam	24 (30)
Kekuatan otot	
Gerakan aktif terhadap tahanan penuh	5 (5,3)
Gerakan aktif terhadap gravitasi dan beberapa tahanan	19 (23,8)
Bergerak melawan gravitasi	6 (7,5)
Gerakan aktif tanpa gravitasi	8 (10)
Tampak ada sedikit kontraksi	11 (13,8)
Lumpuh total	2 (2,5)
Tidak dapat dikaji	29 (36,2)
Tekanan Darah Sistolik	
<160 mmHg	16 (20)
≥ 160 mmHg	64 (80)
Tekanan Darah Diastolik	
≤ 84 mmHg	15 (18,8)
85-89 mmHg	3 (3,8)
≥ 90 mmHg	62 (77,5)
Gula Darah Sewaktu	
< 140 mg/ dL	41 (51,3)
≥ 140 mg/ DL	39 (48,8)
Natrium Serum	
< 136 mEq/ L	24 (30)
136-146 mEq/ L	54 (67,5)
> 146 mEq/ L	2 (2,5)
Angka Leukosit	
≤ 11 x10 ⁶ /L	29 (36,6)
> 11 x10 ⁶ /L	51 (63,8)
Kejang	
Ya	5 (6,3)
Tidak	75 (93,8)

Tabel 1. Lanjutan

Demam	
Ya	10 (12,5)
Tidak	70 (87,5)
Anemia	
Ya	17 (21,3)
Tidak	63 (78,8)
Gagal Jantung Kongestif	
Ya	10 (12,5)
Tidak	70 (87,5)
Diabetes Melitus	
Ya	11 (13,8)
Tidak	69 (86,3)
Riwayat Hipertensi	
Ya	58 (72,5)
Tidak	22 (27,5)
Riwayat Penyakit Paru Obstruktif	
Ya	5 (6,3)
Tidak	75 (93,8)
Riwayat Stroke Sebelumnya	
Ya	22 (27,5)
Tidak	58 (72,5)
Infeksi Saluran Kemih	
Ya	4 (5)
Tidak	76 (95)
Perdarahan Saluran Cerna	
Ya	17 (21,3)
Tidak	63 (78,8)
Pneumonia	
Ya	10 (12,5)
Tidak	70 (87,5)
Komplikasi	
Ya	51 (63,8)
Tidak	29 (36,2)
Perdarahan Ulang	
Ya	0 (0)
Tidak	50 (62,5)
Tidak dapat dikaji	30 (37,5)
Perdarahan Intraventrikular	
Ya	22 (27,5)
Tidak	58 (72,5)
Hidrosefalus	
Ya	5 (6,3)
Tidak	75 (93,8)
Penggunaan Ventilator	
Ya	9 (11,3)
Tidak	71 (88,8)
Meninggal	
Ya	40 (50)
Tidak	40 (50)

Data diperoleh dari 80 pasien PSA sesuai dengan kriteria inklusi yang telah ditentukan terdiri dari 40 pasien yang hidup dan 40 pasien yang meninggal. Pasien terdiri dari 40 pria (50%) dan 40 orang wanita (50%). Usia > 70 tahun berjumlah paling

banyak yakni 25 pasien (31,3%). Onset masuk rumah sakit tertinggi ialah 3-6 jam yakni sebanyak 26 pasien (32,5%) dan dua puluh sembilan pasien (36,3%) tidak sadarkan diri saat datang ke rumah sakit. Sebagian besar pasien memiliki tekanan darah sistolik dan diastolik yang tinggi yakni 64 pasien (80%) memiliki tekanan darah sistolik \geq 160 mmHg dan 62 pasien (77,5%) memiliki tekanan darah diastolik \geq 90 mmHg. Tabel 1 memuat karakteristik dasar dari subjek penelitian.

Analisis bivariat pada Tabel 2 menunjukkan bahwa kesadaran saat admisi RS, kekuatan otot, tekanan darah sistolik, gula darah sewaktu, natrium serum, angka leukosit, kejang, demam, gagal jantung kongestif, perdarahan saluran cerna, pneumonia, komplikasi, perdarahan ulang, dan perdarahan intraventrikular memiliki hubungan yang signifikan dengan mortalitas pasien PSA ($p < 0,05$).

Analisis bivariat dilanjutkan dengan analisis multivariat menggunakan regresi logistik. Faktor prediktor mortalitas yang bermakna secara analisis multivariat adalah kesadaran, tekanan darah sistolik, gula darah sewaktu dan komplikasi (Tabel 3).

Pembahasan

Pada penelitian ditemukan bahwa ketidaksadaran saat admisi rumah sakit, tekanan darah \geq 160 mmHg, gula darah sewaktu \geq 140 mg/dL, dan adanya komplikasi medis secara signifikan mempengaruhi mortalitas pada pasien PSA. Pasien yang tidak sadar ($GCS \leq 8$) memiliki resiko mortalitas lebih tinggi dibandingkan dengan pasien yang sadar ($GCS > 8$) ($RO=19,722$, 95% $IK:1,788-217,521$, $p=0,015$). Kehilangan kesadaran dapat dihubungkan dengan jumlah perdarahan yang luas, perdarahan intraventrikular dan intraserebral⁵. Perdarahan yang luas akan meningkatkan tekanan intrakranial secara drastis dan dapat menyebabkan berbagai komplikasi lain.

Penelitian ini menunjukkan bahwa tekanan darah sistolik pasien yang diukur pertama kali saat datang ke RS memiliki pengaruh yang signifikan terhadap mortalitas ($RO=157,4$, 95% $IK: 2.068-11990.9$, $p=0,022$). Tekanan darah yang tinggi dapat terjadi akibat pasien memiliki riwayat hipertensi ataupun meningkat akibat aktivasi saraf simpatis setelah PSA.

Tabel 2. Faktor yang berpengaruh terhadap luaran klinis pasien yang hidup dan meninggal

Variabel	Meninggal	Hidup	RO	IK	<i>p</i>
Usia					
<40 tahun	1	1	Ref		0,892
40-50 tahun	8	6	1,333	0,069- 25,91	
51- 60 tahun	9	13	,692	0,038- 12,57	
61- 70 tahun	9	8	1,125	0,060- 21,08	
> 70 tahun	13	12	1,083	0,061- 19,31	
Jenis Kelamin					
Perempuan	21	19	Ref	0 ,508- 2,938	0,655
Laki-laki	19	21	1,222		
Kesadaran saat admisi RS					
Sadar	13	38	Ref		<0,001
Tidak sadar	27	2	39,462	8,224- 189,35	
Onset					
< 3 jam	9	5	Ref		0,592
3-6 jam	14	12	0,648	0,170-2,470	
6-12 jam	5	5	0,556	0,106- 2,901	
12-24 jam	3	3	0,556	0,080- 3,858	
>24 jam	9	15	0,333	0,085- 1,312	
Kekuatan otot					
Gerakan aktif terhadap tahanan penuh	1	4	Ref		<0,001
Gerakan aktif terhadap gravitasi dan beberapa tahanan	1	18	,125	0,005- 3,225	
Bergerak melawan gravitasi	3	3	,028	0,001- 0,637	
Gerakan aktif tanpa gravitasi	3	5	0,500	0,028- 8,952	
Tampak ada sedikit kontraksi	4	7	0,300	0,018- 4,908	
Lumpuh total	1	1	0,286	0,019- 4,237	
Tidak dapat dikaji	29	0	6,500	0,396- 106,712	
Tekanan Darah Sistolik					
< 160 mmHg	1	15	Ref		0,002
≥ 160 mmHg	39	25	23,400	2,907- 188,356	
Tekanan Darah Diastolik					
≤ 84 mmHg	6	9	Ref		0,124
85-89 mmHg	0	3	0,999	0,000	
≥ 90 mmHg	34	28	0,306	0,578- 5,739	
Gula Darah Sewaktu					
< 140 mg/ dL	9	32	Ref	4,713- 40,281	<0,001
≥ 140mg/ dL	31	8	13,778		
Natrium Serum					
< 136 mEq/ L	19	5	0,143	0,046- 0,443	0,001

Tabel 2. Lanjutan

136-146 mEq/ L	19	35	Ref		
> 146 mEq/ L	2	0		0,000	
Angka Leukosit					0,002
≤ 11 x10 ⁶ /L	8	21	Ref	1,638- 11,930	
>11 x10 ⁶ /L	32	19	4,421		
Kejang					0,021
Ya	5	0	4,750	0,363-0,594	
Tidak	35	40	Ref		
Demam					0,043
Ya	8	2	4,750	0,941- 23,985	
Tidak	32	38	Ref		
Anemia					0,785
Ya	8	9	0,861	0,295- 2,518	
Tidak	32	31	Ref		
Gagal Jantung Kongestif					0,043
Ya	8	2	4,750	0,941- 23,985	
Tidak	32	38	Ref		
Diabetes Melitus					0,745
Ya	5	6	0,810	0,226- 2,903	
Tidak	35	34	Ref		
Riwayat Hipertensi					0,317
Ya	31	27	1,658	0,614- 4,482	
Tidak	9	13	Ref		
Riwayat Penyakit Paru Obstruktif					0,644
Ya	3	2	1,541	0,243- 9,754	
Tidak	37	38	Ref		
Riwayat Stroke Sebelumnya					0,133
Ya	14	8	2,154	0,784- 5,920	
Tidak	26	32	Ref		
Infeksi Saluran Kemih					0,305
Ya	1	3	0,316	0,031- 3,317	
Tidak	39	37	Ref		
Perdarahan Saluran Cerna					<0,001
Ya	7	0	0,365	0,264- 0,506	
Tidak	23	40	Ref		
Pneumonia					0,043
Ya	8	2	4,750	0,941-23,985	
Tidak	32	38	Ref		
Komplikasi					<0,001
Ya	24	5	10,500	3,390- 32,523	
Tidak	16	35	Ref		

Tabel 2. Lanjutan

Perdarahan Ulang					<0,001
Ya	0	0		12,556- 841,960	
Tidak	11	39	Ref		
Tidak dapat dikaji	29	1	102.818		
Perdarahan Intraventrikular					<0.001
Ya	18	4	7.364	2.204- 24.602	
Tidak	22	36	Ref		
Hidrosefalus					0.166
Ya	4	1	4.333	0.462- 40.608	
Tidak	36	39	Ref		
Penggunaan Ventilator					0.288
Ya	6	3	2.176	0.504- 9.391	
Tidak	34	37	Ref		

Tabel 3. Hubungan antara faktor prediktor mortalitas terhadap mortalitas pasien PSA.

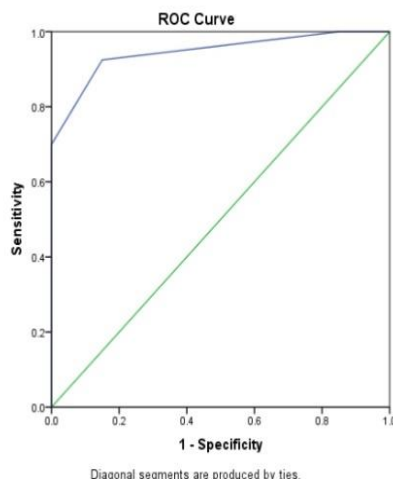
Variabel	RO	95% IK	p
Kesadaran	19,722	1,788- 217,521	0,015
Tekanan Darah Sistolik	157,4	2,068- 11990,9	0,022
Gula Darah Sewaktu	12,457	2,305- 67,322	0,03
Komplikasi	30,539	2,685- 347,377	0,006

Penelitian ini menunjukkan bahwa hiperglikemia (gula darah sewaktu ≥ 140 mg/ dL) secara signifikan mempengaruhi mortalitas pada pasien PSA (RO=12,457, 95% IK: 2,305-67,322, p=0,03). Hasil tersebut serupa dengan penelitian terdahulu yang menyatakan bahwa hiperglikemia secara signifikan meningkatkan resiko kematian pada pasien stroke perdarahan. Adapun semakin tinggi kadar glukosa darah sebanding dengan keparahan proses inflamasi yang berlangsung. Hiperglikemia berperan dalam terjadi komplikasi seperti gagal napas dan infeksi nosokomial. Selain itu hiperglikemia juga dapat meningkatkan resiko terjadinya *delayed cerebral ischemia* (DCI).

Komplikasi medis yakni perdarahan saluran cerna, infeksi saluran kemih dan pneumonia berhubungan dengan mortalitas pada pasien PSA (RO=30,539, 95%IK: 2,685- 347,377, p=0,006). Komplikasi medis juga akan mempengaruhi lama rawat inap dan biaya perawatan. Perdarahan saluran cerna menyebabkan penurunan konsentrasi hemoglobin secara signifikan pada pasien stroke perdarahan sehingga dapat memperburuk luaran klinis pasien.

Tabel 4. Analisis variabel skoring

Prediktor	Kategori	Skor
Kesadaran saat admisi RS	Sadar	0
	Tidak sadar	1
Tekanan darah sistolik	< 160 mmHg	0
	≥ 160 mmHg	1
Gula Darah Sewaktu	≤ 140	0
	>140	1
Komplikasi	Tidak	0
	Ya	1

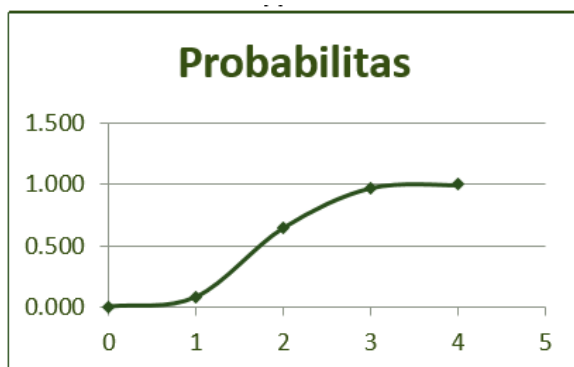


Gambar 1. Kurva ROC

Infeksi saluran kemih sebagian besar dipicu oleh penggunaan kateter urin pada pasien dan berhubungan dengan penurunan status neurologis pada pasien selama masa rawat inap, meningkatkan resiko kematian dan disabilitas pada pasien paska stroke.

Tabel 5. Probabilitas mortalitas untuk masing-masing skor

Skor	Probabilitas Mortalitas (%)
0	0.4
1	8.4
2	65
3	97
4	99



Gambar 2. Grafik probabilitas skoring

Penetapan skor pada masing-masing variabel memanfaatkan nilai B dan S.E pada analisis multivariat dari tiap variabel yang bermakna. Adapun nilai B dan S.E diolah lebih lanjut sehingga menghasilkan sistem skoring untuk setiap variabel yang dapat dilihat pada Tabel 4. Nilai diskriminasi

Daftar Rujukan

1. Caceres J, Goldstein J. Intracranial Hemorrhage. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2012;30(3):771-794.
2. Rinkel G, Greebe P. *Subarachnoid Hemorrhage in Clinical Practice*. Cham: Springer; 2015.
3. Feigin V, Lawes C, Bennett D, Barker-Collo S, Parag V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. *The Lancet Neurology*. 2009;8(4):355-369.
4. Rivero Rodríguez D, Scherle Matamoros C, Cúe L, Miranda Hernández J, Pernas Sánchez Y, Pérez Nellar J. Predictor's of Mortality in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage and Rebleeding. *Neurology Research International*. 2015;2015:1-6.
5. Suwatcharangkoon S, Meyers E, Falo C, Schmidt J, Agarwal S, Claassen J et al. Loss of Consciousness at Onset of Subarachnoid Hemorrhage as an Important Marker of Early

skoring adalah 0.946 (95%IK: 0.896-0.995, $p < 0.001$) yang berarti skor memiliki kemampuan yang baik dalam memprediksi mortalitas pasien perdarahan subaraknoid. Tabel 5 menunjukkan probabilitas untuk masing-masing skor. Pasien dengan skor 0 memiliki probabilitas mortalitas 0.4%, skor 1 memiliki probabilitas mortalitas 8.4%, skor 2 memiliki probabilitas mortalitas 65%, skor 3 memiliki probabilitas mortalitas 97% dan skor 4 memiliki probabilitas mortalitas sebesar 99%.

Skor yang diperoleh memiliki variabel yang sama dengan skor lain yang serupa. Pada *the SAH Score* yang digunakan untuk meramalkan mortalitas pasien PSA didapatkan salah satu variabel yang sama yakni kesadaran. Adapun selain kesadaran *the SAH Score* memiliki variabel lain yakni usia dan komorbiditas.

Penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa *the SAH Score* memiliki nilai AUC sebesar 0,821, sedangkan nilai AUC pada skor ini sebesar 0,946. Hal tersebut menunjukkan bahwa nilai diskriminasi model skoring pada penelitian ini lebih baik dibandingkan *the SAH Score* yang dapat mengindikasikan bahwa skor ini lebih akurat.

Simpulan

Skor prediktor mortalitas valid digunakan untuk meramalkan mortalitas pada pasien PSA.

Konflik Kepentingan

Tidak ada.

- Brain Injury. *JAMA Neurology*. 2016;73(1):28.
6. Baehr, M & Frotscher, M. *Diagnosis Topik Neurologis DUUS: Anatomi, Fisiologi, Tanda, Gejala*. Edisi ke-4. Jakarta: EGC, 2012.
 7. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2015; 27(3), pp.222-40.
 8. Pinzon RT, Kurniawan A. The determinant of poor prognostic factors in patients with primary intracerebral hemorrhage. *Asian Pac. J. Health Sci.*, 2017; 4(4):163-167.
 9. Kruyt N, Biessels G, DeVries J, Luitse M, Vermeulen M, Rinkel G et al. Hyperglycemia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Potentially Modifiable Risk Factor for Poor Outcome. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*. 2010;30(9):1577-1587.
 10. Ogata T, Kamouchi M, Matsuo R, Hata J, Kuroda J, Ago T et al. Gastrointestinal Bleeding in Acute Ischemic Stroke: Recent Trends from the Fukuoka Stroke Registry. *Cerebrovascular Diseases Extra*. 2014;4(2):156-164.
 11. Poisson S, Johnston S, Josephson S. Urinary Tract Infections Complicating Stroke: Mechanisms, Consequences, and Possible Solutions. *Stroke*. 2010;41(4):e180-e184.
 12. Naval N, Kowalski R, Chang T, Caserta F, Carhuapoma J, Tamargo R. The SAH Score: A Comprehensive Communication Tool. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2014;23(5):902-909.

TINJAUAN ASPEK RADIOLOGIS FAHR'S DISEASE

Jimmy Indarto Gunawan¹, Rizaldy Taslim Pinzon²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, FK Universitas Kristen Duta Wacana, Yogyakarta, Indonesia

²Departemen Neurologi, FK Universitas Kristen Duta Wacana, Yogyakarta, Indonesia

Diterima 20 Mei 2018

Disetujui 29 April 2019

Publikasi 27 Mei 2019

Korespondensi: jimmysb@yahoo.com

Cara merujuk artikel ini: Gunawan (et al). 2019.

Tinjauan Aspek Radiologis Fahr's Disease. Callosum Neurology Journal 2(2): 46-48. DOI:

<https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.19>

ABSTRAK

Latar Belakang: *Fahr's disease* merupakan penyakit langka saat deposit kalsium abnormal berada di area otak yang mengontrol pergerakan.

Kasus: Wanita 54 tahun datang ke mengeluh badan lemah, sulit menelan, demam, dan sulit berbicara. Pasien memiliki riwayat diabetes melitus, hipertensi dan stroke. Pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah tinggi dan tonus otot meningkat. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan kondisi hiperglikemia. Pemeriksaan *computed tomography (CT)-scan* pasien menunjukkan gambaran kalsifikasi di ganglia basalis dan kedua hemisfer serebelum.

Diskusi: *Fahr's disease* merupakan penyakit yang memiliki satu atau lebih gejala gangguan neurologis,

kognitif, dan psikiatri secara progresif atau dengan adanya kombinasi dari kalsifikasi ganglia basalis yang simeteris. Pasien pada kasus ini tergolong sebagai *Fahr's disease* idiopatik. Penyakit ini bersifat progresif dan memerlukan CT-scan serial untuk mengevaluasi keberhasilan pengobatan. Saat ini belum ada terapi definitif *Fahr's disease*, dan terapi masih simptomatik.

Simpulan: Penemuan kasus *Fahr's disease* memerlukan pemeriksaan yang runtut dan evaluasi CT-scan berkala sembari mencari faktor risiko pasien.

Kata kunci: *Fahr's disease*, CT scan, gambaran radiologis, pencitraan

ABSTRACT

Background: *Fahr's disease* is a rare disease characterized as an abnormal calcium deposit in the area of the brain that controls movement.

Case: A 54 years old woman with history of diabetes, hypertension, and stroke came to ER with a state of weakness, fever, and difficulty in swallowing and speaking. High blood pressure and increased muscle tone were found in physical examination. Laboratory assessment obtained hyperglycemia. Multiple calcification on basal ganglia and on both cerebellum lobes were found in CT scan.

Discussion: *Fahr's disease* is a disease that has one or more of neurological, cognitive and

psychiatric symptoms or the presence of combination of symmetric basal ganglia calcification. The patient's illness is classified as an idiopathic *Fahr's disease*. It is a progressive disease that needed routine CT-scan for the evidence of successful therapy. There isn't any standard treatment proven to cure *Fahr's disease*, as current treatment aims at controlling symptoms.

Conclusion: The discovery of the rare *Fahr's disease* case requires a coherent examination and regular CT scan monitoring while looking for patient's risk factors.

Keywords: *Fahr's disease*, CT scan, radiology, imaging

Latar Belakang

Fahr's disease merupakan penyakit langka yang dikarakteristikan dengan adanya deposit kalsium abnormal yang berada di area otak yang mengontrol gerakan, termasuk di area ganglia basalis dan korteks serebral.^{1,2} Gejala-gejala yang dapat terjadi antara lain; kelainan motorik, demensia, kejang, nyeri kepala, disartria, penurunan fungsi pengelihatan, dan atetosis.^{3,4} Penyakit ini ditemukan pertama kali pada pasien berusia 81 tahun dengan demensia, demam, dan malaise.^{5,6} Angka kejadian *Fahr's disease* belum diketahui dengan jelas, namun diperkirakan kurang dari 1/1.000.000.⁷ Menurut usia, *Fahr's disease* ditemukan pada dekade keempat atau kelima.³ Pengobatan *Fahr's disease* bersifat simptomatis dan disesuaikan dengan penyebabnya. Prognosis dari penyakit ini berbeda-beda, tidak dapat diprediksi, dan tergantung pada luas dari kalsifikasi tersebut.³

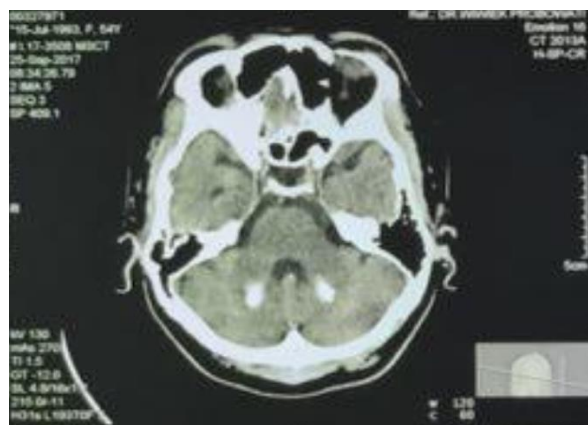
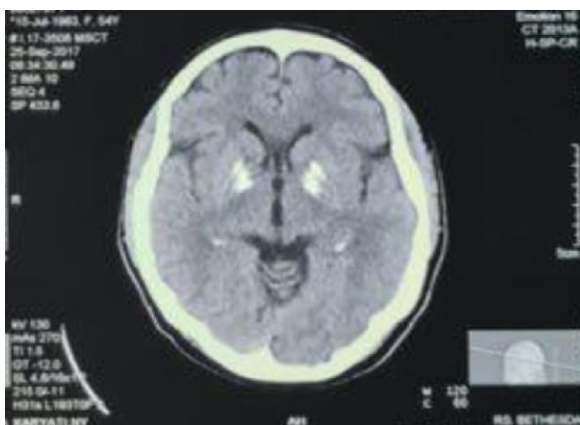
Ilustrasi Kasus

Seorang wanita berusia 54 tahun datang ke Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Bethesda Yogyakarta dengan keadaan lemas yang disertai keluhan kesulitan menelan, demam sejak 1 hari yang lalu,

dan sulit untuk berbicara. Pasien memiliki riwayat penyakit diabetes melitus, hipertensi, dan memiliki riwayat stroke.

Pemeriksaan fisik menunjukkan tekanan darah 160/100 mmHg dengan denyut nadi, frekuensi nafas, dan suhu tubuh dalam batas normal. Tidak ditemukan abnormalitas pada pemeriksaan kepala, leher, dada, perut, maupun ekstremitas. Pada pemeriksaan neurologis hanya ditemukan peningkatan tonus otot. Pada pemeriksaan laboratorium dilakukan pemeriksaan darah rutin, elektrolit natrium dan kalium yang semua hasilnya dalam batas normal. Namun, pada pemeriksaan gula darah sewaktu didapatkan hasil yang sangat tinggi yakni 1.016 gr/dL. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan irama sinus. Pada gambaran *computed tomography (CT) scan* pasien didapatkan gambaran multipel kalsifikasi ganglia basalis dan di kedua lobus serebelum (Gambar 1).

Pengobatan yang diberikan pada pasien ini antara lain ranitidin, ondansetron, metformin, glimepiride, serta insulin. Pada intinya pengobatan yang dilakukan pada pasien ini adalah pengobatan simptomatis.



Gambar 1. Gambaran hiperdens simetris pada ganglia basalis dan serebelum.

Diskusi

Fahr's disease dikarakteristikan sebagai penyakit yang memiliki satu atau lebih dari gejala gangguan neurologis, kognitif dan psikiatri yang terjadi secara progresif disertai adanya kalsifikasi ganglia basalis yang simetris.⁵ Hal ini sesuai dengan dasar penegakan diagnosis pasien di atas.

Fahr's disease merupakan penyakit yang hingga saat ini belum diketahui patofisiologinya dengan

jelas. Beberapa kondisi yang berhubungan dengan diagnosis ini diantaranya infeksi otak, gangguan metabolik, dan penyakit-penyakit yang berhubungan dengan kelainan genetik. Gangguan metabolik yang paling sering ditemukan berupa gangguan hormon paratiroid seperti hipoparatiroidisme, pseudohipoparatiroidisme dan hiperparatiroidisme. Hal ini sangat berhubungan dengan adanya gangguan ion kalsium dalam darah

yang menyebabkan terjadinya deposit kalsium di ganglia basalis otak.⁴ Pasien pada kasus di atas tidak memiliki gangguan metabolik hormon paratiroid. Gangguan yang dimiliki berupa gangguan metabolisme gula darahnya. Sehingga dapat disimpulkan *Fahr's disease* yang diderita pasien ini tergolong sebagai *Fahr's disease* idopatik.

Pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis *Fahr's disease* ini menggunakan *CT-Scan* kranium.⁸ Gambaran, letak, dan ukuran kalsifikasi memberikan gambaran yang hiperdens. Luas dari kalsifikasi penyakit ini cukup bervariasi, tidak hanya tampak pada ganglia basalis namun dapat meluas ke daerah-daerah di luar ganglia basalis.⁴

Sesuai Gambar 1, tampak gambaran hiperdens pada ganglia basalis dan serebellum yang muncul simetris yang merupakan kalsifikasi lokal di ganglia basalis dan struktur di sekitarnya. Evaluasi *CT scan* juga dapat digunakan untuk melihat keberhasilan pengobatan penyakit *Fahr's disease*.⁹

Belum ada manajemen standar guna menyembuhkan *Fahr's disease*, target terapi hanya

bersifat simptomatis, yaitu mengurangi gejala-gejala yang mungkin timbul.¹⁰ Pemberian obat antikonvulsan dan antipsikotik merupakan pengobatan yang paling sering diberikan kepada pasien.⁶

Simpulan

Kasus *Fahr's disease* masih belum dapat diidentifikasi penyebab pastinya. Pasien yang menunjukkan gejala kelainan neurologis, kognitif dan psikiatri secara progresif harus dicurigai mengidap penyakit ini. Pemeriksaan *CT-scan* membantu menegakkan diagnosis serta perlu dilakukan secara berkala guna memonitoring penyakit ini. Pengobatan bersifat simptomatik dengan mengatasi faktor risiko pasien seperti hipoparatiroidisme

Konflik Kepentingan

Tidak ada

Daftar Rujukan

- Ahad MA, Bala C, Karim S. Fahr's syndrome. *Bangladesh Medical Journal Khulna*. 2013; 45(1-2): pp. 33-35.
- Amir AM. Familial idiopathic basal ganglia calcification. *Neuroscience*. 2014; 19(3): pp. 171-177.
- Asif H, Geetika B, Nittin V. Fahr's disease. *Journal, Indian Academy of Clinical Medicine*. 2007; 8(3): pp. 260-261.
- Engin DA, Fevzi Y, Sukran K, Bunyamin U, Muge S, Cemil K. Fahr's disease and its relationship with hypoparathyroidism: Case report. *JAEMCR*. 2013; 4: pp. 95-97.
- Hoque MA, Siddiqui MR, Arafat Y. Fahr's disease: A very rare cause of epilepsy. *Mymensingh Med J*. 2010; 19: pp. 127-129.
- Mittal A, Agrawak BK, Amit M, Praveen G, Anuj J. Fahr's syndrome: a rare case of idiopathic basal ganglia calcification. *JIACM*. 2010; 11(3): pp. 239-241.
- Shafaq S, Hafiz MA, Maheen A, Shahza A, Maria S, Anum S, Muhammad AKR. Fahr's syndrome: Literature review of current evidence. *Orphanet Journal of Rare Diseases*. 2013; 8: pp. 156.
- Verulashvili, Glonti L, Miminoshvili D, Maniia M, Mdivani K. Basal ganglia calcification: Clinical manifestations and diagnostic evaluation. *Georgian Med News*. 2006; 140: pp. 39-43.
- Andreia VF, Ines CP, Livio N. Computerized tomography findings in Fahr's syndrome. *Arq Neuropsiquiatr*. 2004; 62(3-8): pp. 789-792.
- Elisabetta S, Cecilia S, Eleonora C, Massimo B, Giovanni BC, Angelina P, et al. Bilateral strio-pallido-dentate calcinosis (*Fahr's disease*). *BMC Neurology*. 2016; 16: pp. 165.

PERANAN INTENSITAS NYERI TERHADAP ASPEK PSIKOLOGIS PENDERITA NYERI NEUROMUSKULOSKELETAL KRONIS NON KANKER RUMAH SAKIT ATMA JAYA

Hendro Saulata,¹ Jimmy Barus², Surilena³

¹Program Studi Pendidikan Dokter, FKIK Unika Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

²Departemen Neurologi, FKIK Unika Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

³Departemen Ilmu Kedokteran Jiwa dan Perilaku, FKIK Unika Atma Jaya, Jakarta, Indonesia

Diterima 18 Juni 2018

Disetujui 29 April 2019

Publikasi 27 Mei 2019

Korespondensi: hendrosaulata@yahoo.com

Cara merujuk artikel ini: Saulata (et al). 2019. Peranan Intensitas Nyeri Terhadap Aspek Psikologis Penderita Nyeri Neuromuskuloskeletal Kronis Non Kanker Rumah Sakit Atma Jaya. Callosum Neurology Journal 2(2): 49-57. DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.23>

ABSTRAK

Latar Belakang: Nyeri kronis dapat menimbulkan dampak psikologis (depresi, cemas, dan stres) yang memengaruhi kualitas hidup. Gangguan mental juga dapat memperburuk intensitas nyeri sehingga berdampak pada luaran terapi.

Tujuan: Mendapatkan hubungan antara intensitas nyeri dengan depresi, cemas, dan stres pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis di RS Atma Jaya Jakarta.

Metode: Desain penelitian deskriptif analitik dengan data sekunder dari *Pain Registry*. Instrumen penelitian adalah kuesioner demografi, intensitas nyeri, dan DASS (*Depression Anxiety Stress Scale*).

Hasil: 85 penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis menunjukkan 63,5% depresi, 78,8% cemas, dan 70,6% stres. Terdapat hubungan bermakna antara usia dan depresi ($p=0,01$), cemas ($p=0,04$), serta IN1 ($p=0,00$) dengan kejadian depresi, IN1 ($p=0,00$) dan IN2 ($p=0,01$) dengan kecemasan, dan IN1 dengan stres ($p=0,04$).

Simpulan: Terdapat hubungan antara berbagai kategori intensitas nyeri terhadap kondisi depresi, cemas, dan stres pasien dengan nyeri neuromuskuloskeletal kronis.

Kata Kunci: nyeri neuromuskuloskeletal, intensitas nyeri, aspek psikologis

ABSTRACT

Background: Chronic pain has psychological impact (depression, anxiety, and stress) which may affect patient's quality of life. Mental disorders can also aggravate the pain intensity so affects treatment outcome.

Purpose: To determine the relationship between pain intensity with depression, anxiety, and stress in chronic neuromuskuloskeletal pain at Atma Jaya Hospital Jakarta.

Method: This was a descriptive analytical study using secondary data from *Pain Registry*. Demographic and pain intensity questionnaire, DASS (*Depression Anxiety Stress Scale*) were used.

Result: 85 patients with chronic neuromuskuloskeletal pain of which 63.5% had depression, 78.8% anxiety, and 70.6% stress. There were significant relationship between age with depression ($p=0.01$) and anxiety ($p=0.04$), as well as between IN1 with depression ($p=0.00$);

Conclusion: There was an association of pain intensity among depression, anxiety, and stress condition in chronic neuromuskuloskeletal pain.

Keywords: neuromuskuloskeletal pain, Pain intensity, Depression, Anxiety, Stress.

Latar Belakang

Nyeri adalah pengalaman sensorik dan emosional yang berhubungan dengan kerusakan jaringan atau stimulus yang potensial dapat menimbulkan kerusakan jaringan. Nyeri neuromuskuloskeletal adalah nyeri yang terjadi akibat kerusakan jaringan saraf, tulang, otot dan jaringan lain disekitarnya. Nyeri, berdasarkan durasinya dibagi menjadi nyeri akut dan nyeri kronis. Nyeri akut yang berlangsung kurang dari 3 bulan merupakan respons fisiologi tubuh yang menandakan adanya rangsangan nosiseptor.¹ Nyeri kronis menetap selama 3–6 bulan, atau bahkan lebih, dapat dirasakan secara kontinu (*background pain*) atau intermiten (*episodic pain*) dan memiliki intensitas nyeri yang berbeda-beda.²

Individu dengan nyeri kronis memiliki dampak fisik, psikologi, dan sosial. Dampak fisik yang sering dijumpai adalah gangguan tidur, dampak sosial adalah terganggunya fungsi sosial, pekerjaan, dan kegiatan fisik penderita, sehingga memengaruhi kehidupan sosial penderita.⁶ Dampak psikologi yang umum terjadi adalah depresi, cemas, dan stres. Penelitian Rayner (2016) menunjukkan 60,8% pasien nyeri kronis yang berobat ke spesialis nyeri memenuhi kriteria *probable depression*, dan 33,8% mengalami depresi berat.⁷ Penelitian Wong (2011) ansietas terjadi pada 23,2% pasien dengan nyeri kronis.⁸ Penelitian Sathya (2015) stres berat pada pasien nyeri punggung bawah terjadi pada 23,07% pada pasien usia lanjut dibanding 21,62% pada pasien dengan usia muda.⁹

Depresi dapat memperburuk proses pengobatan nyeri kronis, penderita merasa pesimis, tidak patuh berobat dan mengakibatkan nyeri semakin sulit diobati.¹⁰ Cemas membuat penderita semakin sensitif terhadap nyeri yang dirasakan. Stres dapat membuat kondisi tubuh penderita memburuk, sulit tidur dan menurunnya nafsu makan. Adanya masalah atau gangguan mental emosional dapat menyebabkan kualitas hidup penderita terganggu. De Heer (2014) menyatakan depresi, cemas, dan stres juga dapat memperburuk intensitas nyeri sehingga hal ini berdampak pada hasil penatalaksanaan.¹¹ Tujuan penelitian ini adalah mengukur hubungan antara intensitas nyeri dengan depresi, cemas, dan stres pada penderita nyeri

neuromuskuloskeletal kronis di Rumah Sakit Atma Jaya Jakarta.

Metode Penelitian

Penelitian ini adalah penelitian deskriptif analitik potong lintang yang dilakukan pada poliklinik saraf Rumah Sakit Atma Jaya bulan Maret 2016 – Agustus 2017. Sampel penelitian adalah total sampling dari seluruh pasien nyeri kronis non kanker di poliklinik saraf Rumah Sakit Atma Jaya bulan Maret 2016 – Agustus 2017 yang berjumlah 85 responden.

Instrumen yang digunakan dalam pengumpulan data adalah kuesioner demografi, kuesioner intensitas nyeri, dan kuesioner DASS (*Depression Anxiety Stress Scale*). Kuesioner demografi berisi usia, jenis kelamin, status pernikahan, pendidikan, dan pekerjaan. Kuesioner intensitas nyeri memiliki skala 0 – 10. *Item* pertanyaan adalah mengenai derajat intensitas nyeri saat ini, dan rata – rata intensitas nyeri dalam seminggu. Nilai 0 menandakan tidak nyeri dan nilai 10 menandakan sangat nyeri. Kuesioner DASS-42 berisi 42 pertanyaan untuk mengukur keadaan emosi seseorang, yaitu depresi, cemas, dan stres. Penilaian depresi berdasarkan total dari skor yang telah diisi, bila jumlah skor depresi 0 – 9 : Normal; 10 -13 : Ringan; 14 – 20: Sedang; 21 – 27: Berat; >28 : Sangat berat. Jumlah skor cemas 0 – 7 : Normal; 8 – 9 : Ringan; 10 – 14: Sedang; 15 – 19: Berat; >20 : Sangat berat. Jumlah skor stres 0 – 14 : Normal; 15 – 18 : Ringan; 19 – 25 : Sedang; 26 – 33 : Berat; >34 : Sangat berat.

Ethical Clearance Committee, Faculty of Medicine, Atma Jaya Catholic University of Indonesia, 01/03/KEP-FKUAJ/2017- April 3, 2017.

Hasil Penelitian

Sebanyak 85 penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis dengan rentang usia 24 – 78 tahun. Sebanyak 69,4% usia <60 tahun, 65,9% perempuan, 95,3% menikah, 35,3% pendidikan SD, 60% tidak bekerja (Tabel 1).

Penelitian ini menunjukkan bahwa dari keseluruhan subjek 63,5% mengalami depresi, 78,8% cemas dan 70,6% stres. Tingkat depresi terbanyak adalah depresi sangat berat (35,2%). Tingkat cemas yang terbanyak adalah cemas sangat berat (46,2%) Tingkat stres terbanyak adalah stres berat (30%).

Tabel 1. Karakteristik demografi dan depresi, cemas, dan stres nyeri neuromuskuloskeletal kronis

Variabel	Frekuensi n(%)
Usia	
• <60 tahun	59 (69,4)*
• ≥ 60 tahun	26 (30,6)
Jenis kelamin	
• Laki- laki	29 (34,1)
• Perempuan	56 (65,9)*
Status Pernikahan	
• Tidak menikah	4 (4,7)
• Menikah	81 (95,3)*
Pendidikan	
• Tidak sekolah	5(5,9)
• SD	30 (35,3)*
• SMP	15 (17,6)
• SMA	26 (30,6)
• Sarjana	5 (5,9)
• Lainnya	4 (4,7)
Pekerjaan	
• Bekerja	34 (40)
• Tidak bekerja	51 (60)*
Depresi	
• Tidak depresi	31(36,5)
• Depresi	54(63,5)*
-Depresi ringan	11(20,4)
-Depresi sedang	13(24)
-Depresi berat	11(20,4)
-Depresi sangat berat	19(35,2)*
Cemas	
• Tidak Cemas	18 (21,2)
• Cemas	67(78,8)*
-Cemas ringan	5(7,5)
-Cemas sedang	20(29,9)
-Cemas berat	11(16,4)
-Cemas sangat berat	31(46,2)*
Stres	
• Tidak stres	25(29,4)
• Stres	60(70,6)*
-Stres ringan	10(16,6)
-Stres sedang	16(26,7)
-Stres berat	18(30)*
-Stres sangat berat	16(26,7)

Tabel 2. Gambaran intensitas nyeri berdasarkan faktor demografi pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis

		IN1		IN2	
		<i>Tolerable pain</i>	<i>Intolerable pain</i>	<i>Tolerable pain</i>	<i>Intolerable pain</i>
Usia	< 60 tahun	2 (2,4)	57 (67,1)*	19 (22,4)	40 (47,1)*
	≥ 60 tahun	6 (7,1)	20 (23,5)	12 (14,1)	14 (16,5)
Jenis kelamin	Laki – laki	3 (3,5)	26 (30,6)	12 (14,1)	17 (20)
	Perempuan	5 (5,9)	51 (60)*	19 (22,4)	37 (43,5)*
Status menikah	Belum menikah	0 (0)	4 (4,7)	1 (1,2)	3 (3,5)
	Menikah	8 (9,4)	73 (85,9)*	30 (35,3)	51 (60)*

Tabel 2. Lanjutan

Pendidikan	Rendah	2 (2,4)	48 (56,5)*	19 (22,4)	31 (36,5)*
	Tinggi	6 (7,1)	29 (34,1)	12 (14,1)	23 (27,1)
Pekerjaan	Bekerja	2 (2,4)	32 (37,6)	9 (10,6)	25 (29,4)
	Tidak bekerja	6 (7,1)	45 (52,9)*	22 (25,9)	29 (34,1)*

*Persentase terbanyak

Keterangan: IN1: Nyeri saat ini; IN2: Nyeri rata – rata dalam 1 minggu

Tabel 3. Hubungan antara depresi, cemas, dan stres dengan faktor demografi pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis

	Cemas			Depresi			Stres		
	RO	95% IK	p	RO	95% IK	p	RO	95% IK	p
Usia	3,67	1,39-9,64	0,01*	2,94	1,00-8,62	0,04*	1,83	0,69-4,90	0,22
Jenis kelamin	1,14	0,45-2,91	0,78*	1,45	0,46-0,56	0,52	1,14	0,42-3,09	0,79
Status	1,79	0,24-13,41	0,62	1,79	1,14-1,44	0,57	1,45	1,25-1,67	0,32
Pendidikan	0,51	0,21-1,25	0,14	0,36	0,12-1,04	0,05	0,42	0,16-1,10	0,07
Pekerjaan	0,92	0,37-2,27	0,85	0,94	0,33-2,74	0,91	0,79	0,30-2,07	0,63

*Hubungan bermakna (p<0,05)

Tabel 4. Hubungan antara intensitas nyeri dengan depresi, cemas, dan stres pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis

	Cemas			Depresi			Stres		
	RO	95% IK	p	RO	95% IK	p	RO	95% IK	p
IN1	15,4	1,80-132,72	0,00*	42	4,70-375,41	0,00*	4,75	1,04-21,70	0,04*
IN2	1,16	0,47-2,90	0,75	3,69	1,25-10,90	0,01*	1,24	0,47-3,23	0,66

*Hubungan bermakna (p<0,005)

Keterangan: IN1: Nyeri saat ini; IN2: Nyeri rata–rata dalam 1 minggu

Pembahasan

Hasil penelitian ini hampir serupa dengan hasil penelitian Oliveira (2014) pada pasien nyeri punggung kronik dengan usia 22 – 91 tahun, 63% berusia <60 tahun, rata – rata usia 54,8, 61,6 % menikah, 61,6% pendidikan SD, 80% bekerja.¹² Penelitian tersebut mencantumkan secara mendetil

jenis pekerjaan subjek pada penelitiannya, sedangkan pada penelitian ini hanya dibagi atas bekerja dan tidak bekerja. Penelitian Shinsuke (2015) di Jepang tentang prevalensi, karakteristik dan dampak nyeri kronis terhadap kualitas hidup pada subjek berusia 20 – 99 tahun, didapatkan 57,4% usia ≥ 60 tahun, 60,7% perempuan, 89,3% berkeluarga, 60% tidak bekerja.¹³ Shinsuke (2015)

memiliki hasil penelitian bahwa pada penderita nyeri kronis terbanyak adalah >60 tahun, yang merupakan hasil yang berbeda dengan penelitian ini, hal ini dikarenakan subjek yang lebih banyak berusia >60 tahun.

Hasil penelitian ini menunjukkan prevalensi depresi, kecemasan, dan stres yang tinggi. Penelitian Britt (2011) pada 160 penderita nyeri kronis 47,1% mengalami depresi, 45,8% mengalami cemas dengan alat ukur HAD (*Hospital Anxiety and Depression*), dan 48,1 mengalami stres sedang hingga berat dengan alat ukur IES (*Impact of Event Scale*).¹⁴ Penelitian ini juga menunjukkan mayoritas responden mengalami tingkat depresi, tingkat cemas, dan tingkat stres sangat berat. Penelitian Rice (2015) pada penderita nyeri kronis dengan kuesioner DASS menunjukan 28,1% depresi sedang, 38,3% cemas sangat berat, dan 18,6% stres sedang.¹⁵ Penelitian Britt (2011) dan Rice (2015) sesuai dengan penelitian ini. Kedua penelitian tersebut mengelompokkan setiap gangguan psikologi ke dalam tingkat ringan hingga berat. Penelitian Britt (2011) menunjukkan bahwa pada penderita dengan nyeri kronis, angka depresi, cemas, dan stres lebih tinggi dibanding yang tidak mengalami nyeri kronis. Kondisi tersebut dapat mengganggu aktivitas sehari – hari dan mengurangi kualitas hidup penderita.

Kedua item intensitas nyeri menunjukkan bahwa intensitas nyeri yang umum dirasakan penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis berada pada kelompok *intolerable pain*. Hal ini sesuai dengan penelitian Breivik et al (2006) di Eropa bahwa sekitar 18 – 50% pasien nyeri kronis mengalami intensitas nyeri yang berat.¹⁶

Boggero (2015) menyatakan pada usia muda lebih berisiko mengalami nyeri sedangkan orang tua lebih dapat menerima nyerinya dan lebih dapat mengontrol emosinya dibanding usia muda. Koping mental pada orang tua lebih baik dibandingkan pada usia muda, orang tua lebih termotivasi untuk menambah pengalaman positif, dan lebih menikmati kehidupannya.¹⁷

Nyeri kronis banyak diderita oleh perempuan. Louis (2012) menyatakan bahwa respon nyeri pada perempuan lebih sensitif pada pria. Sistem opioid endogen berkaitan dengan regulasi hormon pada tubuh manusia. Perempuan memiliki kadar

testosteron yang lebih rendah dibandingkan pria.¹⁸ Craft (2007) menyatakan testosteron berfungsi sebagai antinosiseptor dan hormon proteksi.¹⁹

Reese (2010) menyatakan bahwa pada penderita yang sudah menikah memiliki tingkat nyeri yang lebih tinggi. Nyeri kronis mengganggu aktivitas sehari-hari penderita, dan tidak dapat bekerja dengan baik, sehingga berdampak lanjut terhadap gangguan mental emosional (depresi, cemas, dan stres). Dukungan pasangan juga berdampak pada penderita nyeri kronis, dukungan pasangan yang buruk akan memperburuk distress psikologi penderita, sehingga membuat intensitas nyeri penderita semakin tinggi.²⁰

Penelitian Antony (2016) tentang pengaruh faktor demografi terhadap intensitas nyeri pada penderita nyeri kronis yang dirawat di *nursing care* didapatkan rerata usia 64,1 tahun, 10% perempuan, 16,8% tidak lulus pendidikan tinggi.²¹ Penelitian Baker (2008) tentang pengaruh intensitas nyeri pada pasien perempuan berkulit hitam yang menderita nyeri kronis, didapatkan rata – rata usia 71,1 tahun dijumpai 40% menderita LBP dengan intensitas nyeri 29,02 yang diukur dengan *Pain Rating Index (PRI)*.²²

Hasil uji *chi square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara usia dengan depresi.²³ Penelitian Park (2016) sesuai dengan penelitian ini bahwa peran sosiodemografi pada penderita nyeri kronis sering ditemui pada usia yang lebih tua. Tidak ada hubungan bermakna antara depresi dengan jenis kelamin ($p=0,78$); status pernikahan ($p=0,62$); tingkat pendidikan ($p=0,14$); pekerjaan ($p=0,85$) pada penelitian ini. Hal ini sesuai dengan penelitian Sofia (2008) bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan depresi pada penderita nyeri kronis dengan kuesioner *Hospital Anxiety and Depression Scale – Depression (HAD-D)*. Perempuan memiliki prevalensi yang lebih tinggi dalam depresi dibanding pria meskipun hubungannya tidak bermakna.^{14,24}

Hasil uji *chi square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara cemas dengan usia. Tidak ada hubungan bermakna antara cemas dengan tingkat pendidikan, jenis kelamin, status pernikahan, dan pekerjaan. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Sofia (2008) bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan

cemas pada penderita nyeri kronis. Hal ini sesuai dengan penelitian Park (2016) dan Sofia (2008) yang mendukung bahwa usia dan cemas memiliki hubungan bermakna. Temuan Boggero (2015) sesuai dengan penelitian ini bahwa pada usia muda lebih rentan terkena nyeri karena orang yang lebih tua biasanya lebih dapat menerima nyeri dan dapat mengendalikan emosi dengan lebih baik dibanding usia muda. Hal ini berbeda dengan Sang (2016) yang menyatakan bahwa orang dengan usia yang lebih tua rentan mengalami nyeri karena sering terkena *hyperalgesia*.^{17,25} Hal ini diakibatkan berkurangnya toleransi nyeri dan efektifitas dari analgetika endogen sehingga membuat orang yang berusia lebih tua lebih sulit mengatasi nyerinya. Temuan Shin (2017) pada perempuan lebih banyak mengalami nyeri dan masalah mental dibandingkan pria, hal ini dikaitkan dengan perempuan yang lebih sensitif dan lebih rentan dengan masalah mental.²⁶ Tidak terdapat hubungan bermakna antara stres pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis dengan usia, jenis kelamin, status pernikahan, tingkat pendidikan, dan jenis pekerjaan. Hal ini sesuai dengan penelitian Sofia (2008) bahwa tidak ada hubungan antara jenis kelamin dengan stres pada penderita nyeri kronis dengan kuesioner IES (*The Impact of Event Scale*). Hasil uji *chi square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara IN1 dengan depresi pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis, sedangkan IN2 tidak bermakna. Hal ini sesuai dengan penelitian Sofia (2008) yang menunjukkan ada korelasi antara intensitas nyeri yang diukur dengan cara VAS (*Visual Analog Scale*) dengan depresi ($r = 0,252$, $p = 0,00$).²⁴ Penelitian Maria (2013) tentang intensitas nyeri pada penderita nyeri kronis menunjukkan bahwa terdapat hubungan yang bermakna antara intensitas nyeri dengan depresi ($R^2=0,09$, $p<0,00$).²⁷ Hasil penelitian Oliveira (2014) juga menunjukkan adanya korelasi antara intensitas nyeri dengan depresi (0,166).¹² Menurut Oliviera (2014) dan Sang (2016) depresi berkaitan dengan intensitas nyeri, semakin berat intensitas nyeri yang dirasakan oleh penderita maka juga akan semakin berat depresi yang dialami penderita.^{12,28} Menurut Thorn (2010) depresi berkaitan dengan nyeri yang dirasakan oleh penderita nyeri kronis, dan membuatnya terganggu

dalam menjalani aktivitas sehari-hari. Hal ini diakibatkan oleh nyeri yang terus menerus dan berdampak pada berkurangnya kualitas hidup.²⁹ Hasil uji *chi square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara IN1 dan IN2 dengan cemas pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis. Hal ini sesuai dengan penelitian Sofia (2008) yang menunjukkan adanya korelasi antara intensitas nyeri dengan cemas ($r = 0,186$, $p = 0,02$).²⁴ Penelitian Maria (2013) menunjukkan adanya hubungan intensitas nyeri dengan cemas ($R^2=0,07$, $p<0,00$).²⁷ Hasil penelitian Martha (2009) intensitas nyeri terdapat hubungan dengan cemas ($p=0,03$).³⁰ Penelitian Sulaiman (2017) membuktikan bahwa pasien yang mendapatkan perawatan di *Pain Clinic* memiliki prevalensi cemas yang tinggi. Hal tersebut meningkat sesuai dengan intensitas nyeri. Intensitas nyeri yang tinggi menyebabkan cemas semakin berat.³¹ Gejala depresi dan cemas berpengaruh pada intensitas pada pasien nyeri, semakin tinggi intensitas nyeri maka semakin berisiko pasien tersebut mengalami depresi dan cemas.³² Intensitas nyeri dan depresi, cemas, maupun stres memiliki hubungan bermakna, terutama pada cemas yang memiliki hubungan yang erat dengan intensitas nyeri.²⁹ Nyeri dapat membuat pasien menjadi takut dan menghindari rasa nyeri, yang kemudian membuat pasien menjadi sulit mengendalikan diri. Hal ini kemudian akan memunculkan gejala fisik cemas seperti palpitasi dan pernafasan yang dangkal. Saat nyeri menjadi kronis pasien juga akan merasakan intensitas nyeri yang semakin tinggi karena adanya hipersensitivitas sampai terjadinya *catastrophizing*. Cemas yang menjadi semakin berat dan sulit diatasi mempengaruhi strategi *coping* yang membuat penderita cenderung berusaha menghindari nyeri.³³ Cemas sering timbul pada penderita nyeri kronis, karena nyeri merupakan sinyal berbahaya, yang akan direspon oleh tubuh dengan *fight or flight respons*.³⁴ Hasil uji *chi square* menunjukkan bahwa terdapat hubungan bermakna antara IN1 dengan stres pada penderita nyeri neuromuskuloskeletal kronis. Hal ini sesuai dengan penelitian Sofia (2008) yang menunjukkan adanya korelasi antara intensitas nyeri dengan stres ($r = 0,183$, $p = 0,02$).²⁴ Ruth (2011)

menemukan bahwa intensitas nyeri dan masalah mental memiliki hubungan bermakna. Hal ini juga dipengaruhi oleh frekuensi dari nyeri, dampak dari nyeri yang mengganggu kegiatan sehari-hari, dan respon emosional pasien terhadap nyeri.³⁵

Penelitian ini menemukan bahwa kedua item intensitas nyeri (IN1 dan IN2). Nyeri memengaruhi

keadaan psikologis pasien karena mengganggu keseimbangan neurotransmitter yang menyebabkan terjadinya gangguan mood. Timbulnya cemas sering berupa akibat nyeri kronis, berkaitan dengan intensitasnya, sementara depresi umumnya lebih banyak terjadi sebagai komorbiditas yang mendahului nyeri.^{12,28,31,32}

Simpulan

Terdapat hubungan antara intensitas nyeri dengan depresi, cemas, dan stres pada pasien nyeri neuromuskuloskeletal kronis di Rumah Sakit Atma Jaya.

Pengakuan

Terima kasih kepada semua staff Departemen Saraf Fakultas Kedokteran Universitas Atma Jaya, terutama kepada dr. Cynthia Tjitra.

Daftar Rujukan

1. Treede R-D, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R, et al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015;156(6):1003-7
2. Davison MJ, Ioannidis G, Maly MR, Adachi JD, Beattie KA. Intermittent and constant pain and physical function or performance in men and women with knee osteoarthritis: data from the osteoarthritis initiative. *Clin Rheumatol*. 2016;35(2):371-9.
3. Goldberg DS, McGee SJ. Pain as a global public health priority. *BMC Public Health*. 2011;11:770.
4. MicroRNAs as modulators and biomarkers of inflammatory and neuropathic pain conditions - ClinicalKey; *Neurobiology of disease*. 2014;71:159-168.
5. Fayaz A, Croft P, Langford RM, Donaldson LJ, Jones GT. Prevalence of chronic pain in the UK: a systematic review and meta-analysis of population studies. *BMJ Open*. 2016 ;6(6):e010364.
6. World Health Organization. Depression and other common mental disorders. *Global Health Estimates*. Geneva: 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
7. Rayner L, Hotopf M, Petkova H, Matcham F, Simpson A, McCracken LM. Depression in patients with chronic pain attending a specialised pain treatment centre: prevalence and impact on health care costs. *Pain*. 2016;157(7):1472-9.
8. Wong WS, Chen PP, Yap J, Mak KH, Tam BKH, Fielding R. Chronic pain and psychiatric morbidity: a comparison between patients attending specialist orthopedics clinic and multidisciplinary pain clinic. *Pain Med Malden Mass*. 2011;12(2):246-59.
9. Guruprasad S, S RK, Shah P. Prevalence of depression, anxiety, and stress in patients with mechanical low back pain. *Int J Ther Rehabil Res*. 2015;4(4):67-72.
10. Nicholson B, Verma S. Comorbidities in chronic neuropathic pain. *Pain Med Malden Mass*. 2004;5 Suppl 1:S9-27.
11. DeHeer EW, Gerrits MMJG, Beekman ATF, Dekker J, van Marwijk HWJ, de Waal MWM, et al. The association of depression and anxiety with pain: a study from NESDA. *PloS One*. 2014;9(10):e106907.
12. Garbi M de OSS, Hortense P, Gomez RRF, da Silva T de CR, Castanho ACF, Sousa FAEF. Pain intensity, disability and depression in individuals with chronic back pain. *Rev Lat Am Enfermagem*. 2014;22(4):569-75.
13. Inoue S, Kobayashi F, Nishihara M, Arai Y-CP, Ikemoto T, Kawai T, et al. Chronic pain in the Japanese community—prevalence, characteristics and impact on quality of life. *PLoS ONE*. 2015;10(6).
14. Stalnacke B-M. Life satisfaction in patients with chronic pain – relation to pain intensity, disability, and psychological factors. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2011;7:683-9.

15. Rice D, Mehta S, Shapiro A, Pope J, Harth M, Morley-Forster P, et al. Psychological distress in out-patients assessed for chronic pain compared to those with rheumatoid arthritis. *Pain Research & Management* ;2016;7071907.
16. Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain Lond Engl*. 2006;10(4):287–333.
17. Boggero IA, Geiger PJ, Segerstrom SC, Carlson CR. Pain intensity moderates the relationship between age and pain interference in chronic orofacial pain patients *Exp Aging Res*. 2015;41(4):463–74.
18. Bamabe C, Bessette L, Flanagan C, Leclercq S, Steiman A, Kalache F, et al. Sex differences in pain scores and localization in inflammatory arthritis: a systematic review and metaanalysis. *J Rheumatol*. 2012;39(6):1221–30.
19. Craft RM. Modulation of pain by estrogens. *Pain*. 2007 Nov;132 Suppl 1:S3-12
20. Reese JB, Somers TJ, Keefe FJ, Mosley-Williams A, Lumley MA. Pain and functioning of rheumatoid arthritis patients based on marital status: is a distressed marriage preferable to no marriage? *J Pain Off J Am Pain Soc*. 2010;11(10):958–64.
21. Antony T, Merghani TH. The influence of demographic and psychosocial factors on the intensity of pain among chronic patients receiving home-based nursing care. *Indian J Palliat Care*. 2016;22(3):362–5.
22. Baker TA, Buchanan NT, Corson N. Factors influencing chronic pain intensity in older black women: examining depression, locus of control, and physical health. *J Womens Health*. 2008;17(5):869.
23. Wang H-Y, Fu T-S, Hsu S-C, Hung C-I. Association of depression with sleep quality might be greater than that of pain intensity among outpatients with chronic low back pain. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2016;12:1993–8.
24. Ahman S, Stalnacke B-M. Post-traumatic stress, depression, and anxiety in patients with injury-related chronic pain: A pilot study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008;4(6):1245–9.
25. Park SJ, Yoon DM, Yoon KB, Moon JA, Kim SH. Factors associated with higher reported pain levels in patients with chronic musculoskeletal pain: a cross-sectional, correlational analysis., factors associated with higher reported pain levels in patients with chronic musculoskeletal pain: a cross-sectional, Correlational Analysis. *PLoS ONE PLoS ONE*. 2016;11, 11(9, 9).
26. Shin SM. Prevalence and trends of pain associated with chronic diseases and personal out-of-pocket medical expenditures in Korea. *Korean J Pain*. 2017;30(2):142–50.
27. Bromley Milton M, Börsbo B, Rovner G, Lundgren-Nilsson Å, Stibrant-Sunnerhagen K, Gerdle B. Is pain intensity really that important to assess in chronic pain patients? a study based on the swedish quality registry for pain rehabilitation (SQRP). *PLoS ONE* 2013;8(6).
28. Park SJ, Yoon DM, Yoon KB, Moon JA, Kim SH. Factors associated with higher reported pain levels in patients with chronic musculoskeletal pain: a cross-sectional, correlational analysis., factors associated with higher reported pain levels in patients with chronic musculoskeletal pain: a cross-sectional, Correlational Analysis. *PLoS ONE PLoS ONE*. 2016;11, 11(9, 9).
29. Day MA, Thorn BE. The relationship of demographic and psychosocial variables to pain-related outcomes in a rural chronic pain population. *Pain*. 2010;151(2):467–74.
30. Martha M. C. Castro, Lucas C. Quarantini, Carla Daltro, Milke Pires-Caldas, Karestan C. Koenen, Irismar R. de Oliveira et al. Comorbid depression and anxiety symptoms in chronic pain patients and their impact on health-related quality of life. 2011;38(4):126-931.
31. Elbinoune I, Amine B, Shyen S, Gueddari S, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N. Chronic neck pain and anxiety-depression: prevalence and associated risk factors. *Pan Afr Med J*. 2016;24.
32. Sulaiman W, Zanyuin NM, Kheong MK, Bhojwani KM, Seung OP. Chronic pain with anxiety and depression: a comparison between patients attending multidisciplinary pain and rheumatology clinic. *Biomed Res*. 2017;28(1).

33. Brede E, Mayer TG, Neblett R, Williams M, Gatchel RJ. The Pain Anxiety Symptoms Scale fails to discriminate pain or anxiety in a chronic disabling occupational musculoskeletal disorder population. *Pain Pract Off J World Inst Pain*. 2011;11(5):430–8.
34. ISP. What is Anxiety? Institute for Chronic Pain. *Anxiety Pain*.2015 (Available at: <https://www.instituteforchronicpain.org/understanding-chronic-pain/complications/anxiety>).
35. Ruscheweyh R, Nees F, Marziniak M, Evers S, Flor H, Knecht S. Pain catastrophizing and pain-related emotions: influence of age and type of pain. *Clin J Pain*. 2011;27(7):578–8

KARAKTERISTIK MIGREN TANPA AURA PADA MAHASISWA PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

Made Aniendya Putri Wijaya¹, Anak Agung Ayu Meidiary², Ida Bagus Kusuma Putra²

¹Program Studi Pendidikan Dokter, FK Universitas Udayana, Denpasar, Bali, Indonesia

²Departemen Neurologi, FK Universitas Udayana/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

Diterima 30 September 2018
Disetujui 29 April 2019
Publikasi 27 Mei 2019
Korespondensi: made_aniendya@gmail.com

Cara merujuk artikel ini: Wijaya (et al). 2019. Karakteristik Migren Tanpa Aura pada Mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter. Callosum Neurology Journal 2(2): 58-62. DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.40>

ABSTRAK

Latar Belakang: Migren tanpa aura adalah salah satu jenis migren, yang merupakan nyeri kepala kronis yang dapat mempengaruhi kualitas hidup.

Tujuan: Untuk mengetahui prevalensi migren tanpa aura dan faktor pencetusnya pada mahasiswa kedokteran.

Metode: Desain penelitian ini adalah deskriptif potong lintang menggunakan data primer yaitu data yang diperoleh dari isian formulir kuesioner yang diberikan kepada responden dan dianalisis menggunakan program komputer pengolah data.

Hasil: Dari 487 mahasiswa kedokteran, sebanyak 69 subjek mengalami migren yang terdiri dari migren tanpa aura (4,6 %), dan probable migren tanpa aura (9,6%). Rerata usia adalah 21 tahun. Jenis kelamin perempuan (73,9%) dan laki-laki (26,1%).

Faktor pencetus berupa obesitas (14,5%), merokok (7,2%), migren terkait menstruasi berupa saat menstruasi (17,4%) dan sebelum menstruasi (5,8%), kualitas tidur terdiri dari baik (37,7%) dan buruk (62,3%), depresi (2,9%), stres (40,6%), cemas (15,9%).

Simpulan: Prevalensi migren tanpa aura adalah 4,6%, sebagian besar perempuan (73,9%). Migren lebih sering muncul ketika mengalami menstruasi, lebih banyak yang mengalami kualitas tidur kurang. Responden dominan tidak obesitas, depresi, stres, maupun cemas.

Kata Kunci: migren tanpa aura, karakteristik, mahasiswa kedokteran

ABSTRACT

Background: Migraine without aura is one type of migraine, which is a chronic headache that affect quality of life.

Purpose: To obtain the prevalence of migraine without aura and the triggering factors among medical students.

Method: Descriptive cross-sectional study, this research use primary data, data obtained from filling questionnaire given to respondents and data was analyzed by data processing computer program.

Result: From 487 medical student, as many as 69 subjects were suffering from migraine include migraine without aura (4.6%) and probable migraine without aura (9.6%).

Trigerring factors include obesity (14.5%), smoking (7.2%), menstruation related migraine including when menstruation (17.4%) and before menstruation (5.8%), sleeping habits consist of good (37.7%) and poor (62.3%).

Conclusion: Prevalence of migraine without aura was 4.6%, they were mostly women (73.9%). Migraine more often appear during menstruation (when menstruation and before menstruation), they mostly experiencing poor sleeping habits.

Keywords: migraine without aura, characteristics, medical students

Latar Belakang

Migren tanpa aura merupakan salah satu jenis migren dimana terjadi gangguan nyeri kepala berulang yang berlangsung 4-72 jam. Ciri khas dari sakit kepala adalah lokasi unilateral, berdenyut, dengan intensitas sedang atau berat, mengganggu aktivitas dan biasanya disertai salah satu dari keluhan ini antara lain mual dan atau muntah, fotofobia dan fonofobia.¹

Kejadian migren sering ditemukan dan dapat menghambat aktivitas sehari-hari. Di seluruh dunia, berdasarkan data *World Health Organization* (WHO), migren merupakan tipe sakit kepala yang paling sering terjadi (30% dari semua kasus sakit kepala), kerap kali muncul pada kisaran usia 35-45 tahun dan lebih sering terjadi pada wanita.²

Berdasarkan beberapa penelitian yang dilakukan terdapat beberapa faktor risiko terjadinya migren, dapat dibedakan menjadi faktor demografi yaitu umur, jenis kelamin, serta riwayat migrain atau kelainan neurologis pada keluarga. Sedangkan faktor pencetus terdiri dari obesitas, kualitas tidur, gangguan psikologis (depresi, kecemasan, stres), hormonal (menstruasi), serta status merokok.^{3,4,5}

. Berdasarkan latar belakang diatas peneliti tertarik untuk mengetahui prevalensi migren khususnya migren tanpa aura serta berdasarkan beberapa karakteristik faktor demografi dan faktor pencetus migren tanpa aura pada mahasiswa kedokteran khususnya di Universitas Udayana Program Studi Pendidikan Dokter Universitas Udayana Denpasar.

Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif dengan rancangan deskriptif *cross-sectional*. Sampel pada penelitian ini adalah seluruh mahasiswa angkatan 2015 dan 2016 Program Studi Pendidikan Dokter di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar, yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi pada penelitian ini. Kriteria inklusi antara lain merupakan mahasiswa angkatan 2015 dan 2016 di Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar dan bersedia untuk menjadi responden penelitian dan telah menandatangani informed consent. Kriteria eksklusi antara lain migren dengan aura, menderita demam karena infeksi maupun intrakranial, memiliki riwayat trauma kepala

ringan hingga berat setidaknya 3 bulan sebelumnya, menderita masalah atau gangguan sekitar kepala (gigi, sendi temporomandibular, leher, telinga hidung tenggorokan, mata), telah didiagnosis menderita tumor otak, penyakit autoimun, gangguan vaskular dan mengonsumsi alkohol, kopi, minuman yang mengandung kafein, maupun obat – obatan yang dapat menginduksi nyeri kepala. Adapun kuesioner yang digunakan antara lain kuesioner riwayat nyeri kepala, kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), kuesioner *Depression, Anxiety and Stress Scale* (DASS-21).

Kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI) digunakan dalam penelitian ini untuk mengetahui kualitas tidur responden. Kualitas tidur diukur dengan subjektif dengan 7 komponen yaitu latensi, durasi, kualitas, efisiensi kualitas tidur, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, dan gangguan fungsi tubuh di siang hari. Total skor kuesioner PSQI diperoleh dengan menjumlahkan skor 1-7 dengan rentang 0-21. Skor tinggi menunjukkan kualitas tidur yang buruk. Dimana berdasarkan skor PSQI kualitas tidur baik yaitu dengan skor PSQI ≤ 5 dan kualitas tidur yang buruk yaitu skor PSQI >5 .

Kuesioner *Depression, Anxiety and Stress Scale* (DASS-21) pada penelitian ini digunakan untuk mengetahui kondisi psikologis responden yang merupakan faktor pencetus migren antara lain depresi, kecemasan, dan stress. Kuesioner *Depression, Anxiety and Stress Scale* (DASS-21) merupakan bentuk singkat dari kuesioner *Depression, Anxiety and Stress Scale* (DASS 42) yang terdiri dari 42 pertanyaan. Cara penilaian depresi, stres dan cemas yaitu sesuai skor yang didapatkan, adapun interpretasi skor sebagai berikut untuk depresi : 0-9= tidak depresi dan > 9 = depresi, untuk kecemasan 0-7= tidak cemas dan > 7 = cemas, untuk stres 0-14= tidak stres dan > 14 = stres.

Pada penelitian ini untuk menentukan responden obesitas atau tidak menggunakan BMI (*body mass index*). Cara penilaiannya yaitu dengan melihat hasil perhitungan dengan rumus BMI.

Hasil Penelitian

Keseluruhan populasi terjangkau sebanyak 487 mahasiswa, pada penelitian ini berjumlah didapatkan 69 responden yang mengalami migren tanpa aura.

Tabel 1. Prevalensi migren tanpa aura pada mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter angkatan 2015 dan 2016 di Fakultas Kedokteran Universitas Udayana Denpasar

Variabel	Frekuensi (n = 487)	Persentas e
Migren tanpa aura	69	14,2
Tidak migren	418	85,8

Pada Tabel 1 di atas memperlihatkan bahwa prevalensi migren tanpa aura dikalangan mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana angkatan 2015 dan 2016 sebanyak 14,2%.

Tabel 2 memperlihatkan bahwa rerata usia pada subjek adalah 21 tahun. Berdasarkan hasil pada

tabel diatas penderita migren tanpa aura didominasi oleh jenis kelamin perempuan dengan jumlah 51 responden dibandingkan dengan laki-laki dengan jumlah 18 responden.

Berdasarkan hasil penelitian diketahui, pada kelompok subjek yang mengalami migren tanpa aura, lebih banyak memiliki kualitas tidur yang kurang dibandingkan dengan kualitas tidur yang baik yaitu dengan jumlah yaitu 43 orang.

Pada kelompok responden perempuan di penelitian ini, yang mengalami migren saat menstruasi sebanyak 12 responden, dan yang migren sebelum menstruasi sebanyak 4 responden. Karakteristik subjek pada penelitian ini lebih dominan tidak merokok yaitu sebanyak 64 responden dibandingkan dengan merokok 5 reponden, tidak obesitas lebih banyak ditemukan dengan obesitas yaitu sebanyak 59 orang, tidak depresi sebanyak 67 orang, tidak mengalami stress yaitu sebanyak 41 orang, tidak mengalami kecemasan yaitu sebanyak 58 orang.

Tabel 2. Distribusi migren tanpa aura berdasarkan karakteristik pada mahasiswa.

Variabel	Frekuensi (n = 69)	Persentase (%)
Usia (Rerata ± SD)	19 ± 0.8	100 %
Jenis Kelamin		
Laki-laki	18	26.1 %
Perempuan	51	73.9 %
Status Obesitas		
Obesitas	10	14.5 %
Tidak Obesitas	59	85.5 %
Kebiasaan merokok		
Merokok	5	7.2 %
Tidak Merokok	64	92.8 %
Menstruasi		
Migren saat senstruasi	12	17.4 %
Migren sebelum menstruasi	4	5.8 %
Tidak migren saat menstruasi	35	50.7 %
Kualitas Tidur		
Baik	26	37.7 %
Kurang	43	62.3 %
Gambaran Depresi		
Depresi	2	2.9 %
Tidak Depresi	67	97.1 %
Gambaran Stress		
Stres	28	40.6 %
Tidak stres	41	59.4 %
Gambaran Cemas		
Cemas	11	15.9 %
Tidak cemas	58	84.1 %

SD: Standar Deviasi

Pembahasan

Penelitian ini menunjukkan prevalensi migren tanpa aura dikalangan mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Udayana angkatan 2015 dan 2016 sebanyak 14,2%. Pada penelitian sebelumnya yang dilakukan oleh Maiga dkk pada tahun 2017 menemukan prevalensi migren disekolah sebanyak 17,3 %.⁶ Adapun hasil yang berbeda di temukan oleh penelitian Zarea dkk pada tahun 2017 prevalensi dari migren pada 390 mahasiswa kedokteran adalah 6,3%.⁷ Laporan mengenai berbagai prevalensi migren sangat bervariasi, hal ini disebabkan oleh berbagai karakteristik dari populasi penelitian yang sangat beragam sehingga memberikan gambaran prevalensi yang sangat beragam pula.

Penderita migren tanpa aura pada penelitian ini didominasi oleh jenis kelamin perempuan. Hasil ini sesuai dengan beberapa penelitian yang dilakukan oleh Zarea dkk pada tahun 2016 dan Strell dkk pada tahun 2015 juga menunjukkan perbandingan migren pada berbagai kelompok usia berdasarkan jenis kelamin, selalu menunjukkan bahwa jenis kelamin perempuan memiliki angka insiden migren yang lebih tinggi dibandingkan dengan laki-laki.⁷

Mayoritas penderita migren tanpa aura pada penelitian ini memiliki kualitas tidur yang kurang. Waktu tidur yang terlalu sedikit maupun terlalu lama diketahui meningkatkan risiko migren sebesar 3,4 kali dibandingkan orang dengan waktu tidur yang normal ($p=0,001$).⁹ Pada penelitian Karthik dkk tahun 2012 mengenai gangguan tidur pada migren tanpa aura terhadap 90 kasus dan kontrol subjek melalui studi kuesioner menemukan bahwa 66,7% mengalami kualitas tidur yang kurang dan ditemukan perbedaan skor kualitas tidur yang bermakna (*PSQI Score*) pada kelompok kasus dan kelompok kontrol pada studi ini ($p = 0,001$).¹⁰ Temuan tersebut merupakan temuan serupa dengan yang didapatkan oleh peneliti.

Keadaan menstruasi sering dihubungkan sebagai pencetus kejadian migren, keadaan ini dipicu oleh suatu penurunan dari level estrogen, yang

menyebabkan tingginya kemungkinan untuk mengalami serangan migren pada hari pertama atau kedua sebelum onset periode menstruasi wanita.¹¹ Penelitian oleh Mac Gregor tahun 1997 pada penderita migren pada 3 siklus menstruasi ditemukan adanya peningkatan jumlah migren sejak 2 hari sebelum menstruasi dan 2 hari pertama menstruasi.¹²

Karakteristik subjek pada penelitian ini lebih dominan tidak merokok, tidak obesitas, tidak mengalami depresi, tidak mengalami stres, dan tidak mengalami cemas. Hasil yang sama ditemukan pada penelitian oleh Strell dkk tahun 2015 juga menemukan hasil yang sama dengan peneliti diaman lebih banyak proporsi penderita migren yang tidak memiliki riwayat merokok dan tidak obesitas.⁸ Penderita migren memiliki risiko dua kali lebih besar untuk mengalami depresi dibandingkan dengan orang yang tidak menderita migren, namun hubungan antara migrendan depresi masih belum diketahui secara pasti.¹¹ Berdasarkan penelitian oleh Quintanilla dkk tahun 2013 mengenai stress di tempat kerja ditemukan hasil yang berbeda yaitu lebih banyak penderita migren yang mengalami stres.¹³ Hal ini tidak dapat dibuktikan pada penelitian ini karena stressor yang dimiliki responden berbeda beda sehingga ditemukan perbedaan hasil studi. Pada penelitian oleh Mei-Fong dkk tahun 2017 ditemukan hasil yang sama dengan peneliti dimana lebih banyak yang memiliki karakteristik tidak cemas.¹⁴

Simpulan

Prevalensi migren tanpa aura pada mahasiswa angkatan 2015 dan 2016 Program Studi Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Udayana adalah 14,2%, sebagian besar berjenis kelamin perempuan (73,9%). Migren sering muncul ketika mengalami menstruasi (saat menstruasi dan sebelum menstruasi), dan lebih banyak yang mengalami kualitas tidur kurang. Responden dominan tidak obesitas, tidak merokok, tidak depresi, tidak stress, tidak cemas.

Konflik Kepentingan

Tidak ada.

Daftar Rujukan

1. International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorder, 3rd edition (beta version)', Headache Classification Comitte of the International Headache Society (IHS). 2013.
2. World Health Organization. Headache Disorder Fact Sheet [Internet]. 2016 [cited 2018 Mar 13]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/en/>.
3. Jasem YA, Samar FA, Raed A, Peter JG. Migraine Among Medical Students in Kuwait University. *J Headache Pain*. 2014;15(1): 26.
4. Bindu M, Neeharika K. Prevalence and Characteristics of Migraine in Medical Students and Impact on Their Daily Activities. *Ann Indian Acad Neurol*. 2013;16:221-225.
5. Tooba N, Ali S, Annosha A. Frequency, character and predisposing factor of headache among students of medical college of Karachi. *J Pak Med Assoc*. 2016;66:159.
6. Youssoufa M, Boubacar S, Lala NC, Modibo S, Seybou HD, Salimata D, Massama C, Youssouf S, Yacouba AC, Fatou S, Fatoumata DT, Oumar S. Epidemiology of migraine among student in Mali. *eNeurologicalSci*. 2017 Jun; 7: 32–36.
7. Kourosh Z, Mahnaz R, Fatemeh H, Ashrafalsadat H. Epidemiology and associated factors of migraine headache among iranian medical student: A descriptive-analytical study. *Clinical Epidemiology and Global Health*. 2017.
8. Strel S, Donneau A.F, Hoge A, Albert A, Schoenen J. One- year prevalence of migraine using a validated extended French version of the ID Migraine TM : A Belgian population-based study. *Revue Neurologique*. 2015; 171:707-714.
9. Geoffrey L. Heyer MD, Sean C. Rose MD, Kelsey M, Sara Q, Perkins BS, Jo Ellen M, Lee CNP. Specific Headache Factors Predict Sleep Disturbance Among Youth With Migraine. *Pediatric Neurology*. 2014;51: 489-493.
10. Karthik N, Kulkarni G.B, Taly A.B, Rao S, Sinha S. Sleep disturbance in “migraine without aura” – A questionnaire based study. *Journal of the Neurological Sciences*. 2012; 321:73-76.
11. Becker, W.J. Migraine ; Clinical Aspects. University of Calgary Canada. 2017.
12. Macgregor EA. Menstruation, Sex Hormones, and Migraine. *Neurologi clinic*. 1997.
13. Quintanilla V.G, Suarez M.T, Gonzales S.G, Lopez A.R, Suarez A.G, Cervera R.V, Portilla E.J.P, Duran A.O. Stress at work in migraine patients : Difference in attack frequency. *Neurologia*. (2015).
14. Mei Fong W. Yu Wen Y, Yen Yu C. The effect of anxiety and depression on the risk of irritable bowel syndrome in migraine patients. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2017.

LAPORAN SERI KASUS: INFEKSI *STREPTOCOCCUS SUIIS* PADA MANUSIA DENGAN PRESENTASI KLINIS MENINGITIS BAKTERI DAN ARTRITIS SEPTIK

IGM Ardika Aryasa¹, AA Ayu Suryapraba Indradewi Karang², Ni Putu Witari², Ni Made Susilawathi³

¹RSU Puri Raharja, Denpasar, Bali, Indonesia

²Departemen Neurologi, FK UNUD/RSUP Sanglah, Denpasar, Bali, Indonesia

³Departemen Neurologi, FK UNUD/RS Universitas Udayana, Bali, Indonesia

Diterima 07 Oktober 2018

Disetujui 29 April 2019

Publikasi 27 Mei 2019

Korespondensi: ardikaaryasa@gmail.com

Cara merujuk artikel ini: Aryasa (et al). 2019. Laporan Seri Kasus: Infeksi *Streptococcus suis* pada Manusia dengan Presentasi Klinis Meningitis Bakteri dan Artritis Septik. Callosum Neurology Journal 2(2): 63-67. DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.44>

ABSTRAK

Latar Belakang: Infeksi *Streptococcus suis* merupakan zoonosis yang terdistribusi global terutama di Asia.

Kasus 1: Perempuan 64 tahun dengan klinis gelisah, nyeri kepala, mual, muntah, demam, pendengaran menurun, disertai lutut bengkak dan nyeri.

Kasus 2: Laki-laki 58 tahun dengan klinis bicara tidak koheren, demam fluktuatif, gangguan pendengaran, nyeri kepala dan lutut kanan. Diagnosis definitif infeksi *S. suis* tegak berdasarkan kultur cairan serebrospinalis (CSS). Kultur cairan sendi negatif. Pasien diterapi dengan seftriakson dan deksametason. Satu pasien sembuh sempurna sedangkan yang lainnya mengalami komplikasi tuli sensorineural bilateral.

Diskusi: Manifestasi klinis dan penunjang mendukung infeksi *S.suis* sebagai etiologi meningitis dan artritis. Hasil kultur cairan sendi negatif pada kedua pasien dapat disebabkan oleh pemberian antibiotik sebelum kultur. Infeksi *S.suis* sebagai etiologi artritis septik pada pasien belum dapat disingkirkan.

Simpulan: Infeksi *S.suis* merupakan infeksi hematogen sistemik yang dapat menunjukkan berbagai manifestasi klinis.

Kata Kunci: Infeksi *S.suis*, meningitis bakteri akut, artritis septik

ABSTRACT

Background: *Streptococcus suis* (*S.suis*) infection is an emerging global zoonotic distributed particularly in Asia.

Case 1: A 64-year old female with clinical symptoms of agitation, headache, nausea, vomiting, fever, hearing impairment, accompanied with knee pain and swelling.

Case 2: A 58-year old male with incoherent speech, fluctuating fever, hearing impairment, headache, and right knee pain. Definitive diagnosis of *S.suis* was confirmed on cerebrospinal fluid (CSF) culture. Knee aspirate cultures were negative.

Discussion: Examinations in both patients supported *S.suis* infection. Negative joint fluid culture could be caused by antibiotics. Therefore, *S.suis* infection as the etiology of septic arthritis in the patients cannot be eliminated.

Conclusion: *S.suis* infection is a systemic hematogenous infection that causes various clinical manifestations.

Keywords: *S.suis* infection, bacterial meningitis, septic arthritis

Latar Belakang

Streptococcus suis adalah patogen zoonosis yang dapat menyebabkan infeksi invasif pada manusia. Faktor risiko utama infeksi tersebut adalah riwayat kontak dengan babi yang terinfeksi atau mengonsumsi produk olahan daging babi yang telah terkontaminasi.^{1,2} Infeksi *S.suis* banyak dilaporkan pada negara-negara di Asia Tenggara seperti Thailand dan Vietnam yang penduduknya memiliki peternakan babi rumahan dan kebiasaan mengonsumsi olahan babi mentah.^{3,4}

Manifestasi klinis infeksi *S.suis* pada manusia yang tersering adalah meningitis (68%), dengan manifestasi klinis lainnya berupa artritis septik (12,9%)², sepsis, endokarditis, dan endofthalmitis. Penurunan pendengaran dan kehilangan fungsi vestibular menjadi gejala sisa yang umum terjadi terutama pada pasien dengan meningitis akibat infeksi *S.suis*.^{2,5}

Kultur darah dan/atau cairan serebrospinal merupakan pemeriksaan diagnostik baku emas yang dilakukan untuk mendiagnosis infeksi *S.suis*.¹

Ilustrasi Kasus

Kasus 1

Pasien A, perempuan 64 tahun, suku Bali, seorang petani dan peternak babi, datang dengan keluhan gelisah sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Ia mengeluhkan nyeri kepala berat seperti tertekan disertai mual dan muntah. Pasien memiliki riwayat demam tinggi sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pendengaran pasien menurun dan hanya bisa mendengar suara yang keras di samping telinganya. Pasien mengeluhkan nyeri pada kedua lutut sejak hari pertama perawatan di rumah sakit dan lutut pasien membengkak pada hari ke-9 perawatan di rumah sakit. Pasien memiliki riwayat sering

mengolah daging babi mentah tanpa menggunakan alat pelindung dan terdapat luka di tangan sejak 1 minggu sebelumnya.

Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya demam tinggi (39,1°C) dengan tanda vital lain dalam batas normal. Kesadaran compos mentis (E4V5M6), pemeriksaan neurologis menunjukkan kaku kuduk yang positif disertai adanya penurunan pendengaran.

Pada pemeriksaan darah rutin didapatkan leukositosis (35,46 x 10³/μL) dengan neutrofilia (93,36%) dan peningkatan laju endap darah (66,5 mm/jam). Analisis cairan serebrospinal (CSS) menunjukkan hasil warna keruh, peningkatan jumlah leukosit (371 sell/uL) dengan dominan polimorfonuklear (85%), glukosa menurun (2 g/dL), dan protein meningkat (745,9 mg/dL). Kultur CSS menunjukkan pertumbuhan bakteri *S.suis* dan sensitif terhadap seftriakson. Pemeriksaan pencitraan (CT Scan) kepala dengan kontras menunjukkan gambaran sesuai meningoensefalitis dengan edema serebri. Rontgen genu bilateral (gambar 1) menunjukkan gambaran pembengkakan jaringan lunak dan sklerotik pada permukaan sendi. Pemeriksaan pungsi cairan sinovial lutut dilakukan pada hari ke-9 pemberian antibiotika dengan hasil cairan berwarna merah, peningkatan jumlah leukosit (>50/Lp) dengan dominan polimorfonuklear 95%, terdapat eritrosit dan tidak ditemukan kristal monosodium urat.

Pasien diterapi dengan seftriakson 2x2 g intravena (iv) selama 14 hari dengan terapi tambahan deksametason 4x5 mg iv, parasetamol 3x1 g peroral (po), ketorolac 1x30 mg iv, dan ranitidine 2x50 mg iv.



Gambar 1. Hasil pemeriksaan pencitraan (CT Scan) kepala dengan kontras menunjukkan gambaran sesuai meningoensefalitis dengan edema. Rontgen genu pasien A menunjukkan gambaran pembengkakan jaringan lunak dan sklerotik pada permukaan sendi.

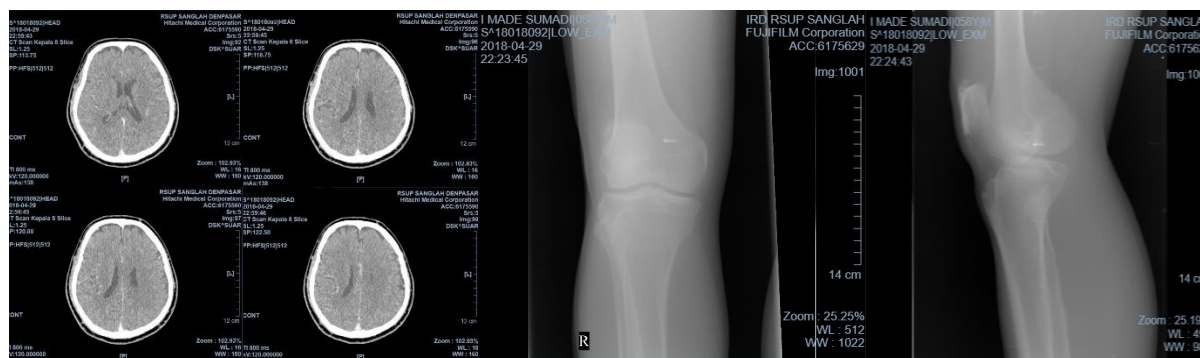
Kasus 2

Pasien B, laki-laki, 58 tahun, suku Bali, datang dengan keluhan utama bicara tidak nyambung oleh keluarga sejak 1 hari sebelum masuk rumah sakit. Pasien tidak dapat menjawab pertanyaan dengan tepat namun dapat mengikuti perintah sederhana seperti menutup mata dan mengangkat lengan. Demam dikatakan terjadi sejak 3 hari sebelumnya yang mendadak tinggi kemudian naik turun dengan obat penurun panas. Pasien dikatakan mengalami gangguan pendengaran sejak 2 hari sebelumnya. Pasien juga mengeluh nyeri kepala dan nyeri pada lutut kanan sejak hari 3 hari sebelum masuk rumah sakit. Riwayat gigi berlubang, keluar cairan dari telinga, batuk lama dan penurunan berat badan disangkal. Pasien memiliki kegemaran makan daging babi dan lawar merah (makanan khas Bali yang mengandung daging/ darah babi mentah). Pada pemeriksaan fisik ditemukan peningkatan tekanan darah (150/90 mmHg) dan demam (38°C). Kesadaran delirium disertai adanya kaku kuduk positif dan penurunan pendengaran.

Pemeriksaan darah rutin menunjukkan leukositosis ($15,96 \times 10^3/\mu\text{L}$) dengan dominasi neutrofil (71,63%), peningkatan laju endap darah (35,4 mm/h) dan CRP (*C-Reactive Protein*) (190,6 mg/L). Analisis CSS didapatkan hasil keruh,

peningkatan jumlah leukosit (57 sell/uL) dengan dominan mononuklear 70%, kadar protein meningkat (219,8 mg/dl), Pandy (+3), Nonne (+3), dan eritrosit 7-8/LP. Kultur CSS menunjukkan pertumbuhan bakteri *S.suis* dan sensitif terhadap seftriakson. Pemeriksaan pencitraan (*CT Scan*) kepala dengan kontras memberikan gambaran meningoensefalitis dengan suspek ventrikulitis pada cornu anterior ventrikel lateralis kiri. Pada pemeriksaan rontgen genu didapatkan pembengkakan jaringan lunak dan sklerotik pada permukaan sendi (gambar 2). Pemeriksaan pungsi cairan sinovial lutut dilakukan pada hari ke 6 terapi antibiotik dan ditemukan warna kuning keruh dengan peningkatan jumlah sel ($>50/\text{Lp}$) dengan dominan mononuklear (90%), ditemukan kristal asam urat. Pengecatan gram cairan sendi menunjukkan hasil leukosit 3+. Kultur cairan sendi tidak menunjukkan perkembangan bakteri.

Pasien diterapi dengan seftriakson 2x2 g iv selama 14 hari sejak perawatan hari pertama di rumah sakit dengan terapi tambahan deksametason 4x5 mg iv, parasetamol 3x1 g po, dan omeprazol 2x40 mg iv. Keluhan nyeri kepala membaik dan pasien dipulangkan dengan komplikasi tuli sensorineural bilateral.



Gambar 2. Pemeriksaan pencitraan (*CT Scan*) kepala dengan kontras memberikan gambaran meningoensefalitis dengan suspek ventrikulitis pada cornu anterior ventrikel lateralis kiri. Rontgen genu pasien B menunjukkan pembengkakan jaringan lunak dan sklerotik pada permukaan sendi.

Diskusi

Kami melaporkan dua kasus infeksi *S.suis* dengan manifestasi meningitis bakteri dan artritis. Kedua pasien memiliki faktor risiko yang serupa yaitu memiliki riwayat mengonsumsi makanan risiko tinggi dan terpapar dengan produk olahan babi

mentah. Sesuai dengan beberapa penelitian di Thailand dan Vietnam, mengonsumsi makanan olahan babi mentah merupakan faktor risiko infeksi *S.suis*.²⁻⁴

Pasien A, merupakan seorang petani dan peternak babi rumahan yang memiliki faktor risiko tinggi

terpapar bakteri *S.suis* melalui kontak dengan babi dan produk olahan babi secara rutin.⁵ Penelitian oleh Nghia *et al* pada tahun 2011 di Vietnam menemukan 41% babi pada peternakan berisiko untuk menjadi *carrier* bakteri *S.suis*. Penelitian lain oleh Yu *et al* pada tahun 2006 juga melaporkan faktor risiko terjadinya kejadian luar biasa infeksi *S.suis* di Tiongkok pada tahun 2003-2005 akibat penyembelihan babi tanpa menggunakan alat pelindung diri.⁷

Pasien A juga dilaporkan memiliki luka pada jari tangan, hal ini juga terjadi pada 20% kasus infeksi *S.suis*.⁶ Patogen *S.suis* dapat secara langsung masuk ke aliran darah pasien setelah terpapar dengan babi atau daging babi dengan adanya luka pada kulit, meskipun tanpa adanya luka terinfeksi yang terlihat.^{4,8}

Kedua pasien datang dengan gejala utama meningitis bakteri akut berupa demam, nyeri kepala, dan kaku kuduk. Pasien juga mengeluhkan adanya penurunan pendengaran. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian oleh Samkar *et al* tahun 2015 yang melaporkan tiga keluhan tersering pasien dengan meningitis *S.suis* adalah demam (97%), nyeri kepala (95%) dan kaku kuduk (93%). Dilaporkan sekitar 53% pasien meningitis *S.suis* mengalami penurunan fungsi pendengaran. Keluhan penurunan fungsi pendengaran ini dapat menjadi keluhan utama maupun keluhan tambahan yang timbul saat perawatan di rumah sakit, dan tidak selalu terjadi pada meningitis *S.suis*.⁶ Hipotesis dari penurunan fungsi pendengaran pada meningitis *S.suis* dijelaskan dalam beberapa literatur sebagai infeksi langsung di nervus auditorius dan labirintitis supuratif.⁹ Setelah pemberian terapi antibiotik dan terapi tambahan deksametason secara intravena, ditemukan perbaikan gejala dan kondisi klinis pasien.⁶

Nyeri pada kedua lutut dikeluhkan oleh kedua pasien bersamaan dengan keluhan meningitis. Arthritis merupakan salah satu manifestasi klinis dari infeksi *S.suis* dan dilaporkan terjadi pada sekitar 12,9% kasus.² Gustavsson dan Ramussen melaporkan kasus arthritis septik pada seorang peternak babi di Swedia dengan keluhan utama nyeri pada pinggul serta demam (suhu axila 37,7°C). Pemeriksaan kultur cairan sinovial

mendapatkan hasil positif infeksi *S.suis*.¹⁰ Kasus serupa juga dilaporkan oleh Ceia *et al*, seorang penjual daging babi mengeluh nyeri dan bengkak pada pergelangan tangan kanan. Pemeriksaan kultur darah dan kultur cairan sinovial menunjukkan positif *S.suis*. Pasien dipulangkan setelah 14 hari pemberian terapi antibiotik.¹¹

Adanya gejala nyeri dan pembengkakan sendi pada kedua pasien yang terjadi bersama dengan klinis meningitis *S.suis* disertai adanya peningkatan jumlah sel leukosit pada analisa cairan sendi dapat mendukung diagnosis arthritis septik.¹² Kultur cairan sendi pada kedua kasus tidak menunjukkan perkembangan bakteri walaupun hasil analisa cairan synovial mendukung arthritis septik. Hal ini dapat dijelaskan karena kedua kasus telah diberikan antibiotik sebelum dilakukan pemeriksaan cairan sendi. Pemberian antibiotik sebelum pemeriksaan kultur dapat menyebabkan tidak adanya pertumbuhan bakteri pada hasil kultur.^{12,13} Hal ini sering terjadi terutama pada pasien arthritis akut dengan bukti adanya infeksi di tempat lain.¹³

Penelitian oleh Feng *et al* menjelaskan bakteremia dan infeksi meningen dapat terjadi bersamaan pada beberapa kasus infeksi *S. suis*, sehingga menimbulkan gejala meningitis disertai dengan septikemia.¹⁴ *S.suis* dapat menyebar ke organ lain secara hematogen yang dapat menyebabkan munculnya berbagai manifestasi. Fernando *et al* memberikan salah satu teori hipotesis yang menyebutkan mukosa intestinum sebagai pintu masuk infeksi *S.suis* untuk menuju organ target.¹⁵

Simpulan

Patogenesis infeksi *S.suis* hingga saat ini belum diketahui secara lengkap. Namun yang perlu dipahami adalah infeksi *S.suis* merupakan infeksi hematogen sistemik yang dapat menunjukkan berbagai manifestasi klinis seperti meningitis, sepsis, arthritis septik, endokarditis dan endofthalmitis. Penegakan diagnosis yang cepat dan penanganan yang tepat serta komprehensif sangat berpengaruh terhadap prognosis pasien dengan infeksi *S.suis*.

Konflik Kepentingan

Tidak ada

Daftar Rujukan

1. Goyette-Desjardins G, Auger JP, Xu J, Segura M, Gottschalk M. *Streptococcus suis*, an important pig pathogen and emerging zoonotic agent—an update on the worldwide distribution based on serotyping and sequence typing. *Emerging Microbes and Infections*(2014)3,e45; doi:10.1038/emi.2014.45
2. Huong V, Ha N, Huy N, Horby P, Nghia H, Thiem V, Zhu X, Hoa N, Hien T, Zamora J, Schultz C, Wertheim H, Hirayama K. Epidemiology, Clinical Manifestations, and Outcomes of *Streptococcus suis* Infection in Humans. *Emerg Infect Dis.* 2014;20:1105-14.
3. Takeuchi D, Kerdsin A, Pienpringam A, Loetthong P, Samerchea S, et al. (2012) Population-Based Study of *Streptococcus suis* Infection in Humans in Phayao Province in Northern Thailand. *PLoS ONE* 7(2): e31265. doi:10.1371/journal.pone.0031265
4. Nghia HD, Tu le TP, Wolbers M, Thai CQ, Hoang NV, Nga TV, et al. Risk factors of *Streptococcus suis* infection in Vietnam. A case-control study. *PLoS ONE.* 2011;6:e17604
5. Dutkiewicz J, Sroka J, Zajac V, Wasinski B, Cisak E, Sawczyn A, Kloc A, Wójcik-Fatla A. *Streptococcus suis*: a re-emerging pathogen associated with occupational exposure to pigs or pork products. Part I – Epidemiology. *Ann Agric Environ Med.* 2017; 24(4): 683–695. doi: 10.26444/aaem/79813
6. Van Samkar A, Brouwer MC, Schultsz C, van der Ende A, van de Beek D (2015) *Streptococcus suis* Meningitis: A Systematic Review and Meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* 9(10): e0004191. doi:10.1371/journal.pntd.0004191.
7. Yu H, Jing H, Chen Z, Zheng H, Zhu X, Wang H, dkk. Human *Streptococcus suis* Outbreak, Sinchuan, China. *Emerging infectious disease*, June 2006;12(6): 914-920.
8. Ferrando ML, de Greeff A, van Rooijen WJ, Stockhofe-Zurwieden N, Nielsen J, Wichgers Schreur PJ, et al. Host-pathogen Interaction at the Intestinal Mucosa Correlates With Zoonotic Potential of *Streptococcus suis*. *J Infect Dis.* 2015; 212: 95–105. doi:10.1093/infdis/jiu813 PMID:25525050.
9. Tan JH, Yeh BI, Seet CS. Deafness due to haemorrhagic labyrinthitis and a review of relapses in *Streptococcus suis* meningitis. *Singapore Med J.* 2010; 51: e30–33. PMID:20358139.
10. Gustavsson C, Ramussen M. Septic Arthritis caused by *Streptococcus suis* Serotype 5 in Pig Farmer. *Emerging Infectious Diseases.* 2014;20:3 489-490 DOI:http://dx.doi.org/10.3201/eid2003.130535
11. Ceia FFC, Couto A, Pinto MJF, Palma P, Seara M, Andrade Pm Sarmento A. Septic arthritis caused by *Streptococcus suis*-A Case Report. *International Journal of Infectious Diseases* 53S (2016) 4–163 http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2016.11.307.
12. García-Arias M, Balsa A, Martín Mola E. Septic Arthritis. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology* 25 (2011) 407–421. doi:10.1016/j.berh.2011.02.001
13. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakler G. Bacterial Septic Arthritis in Adult. *Lancet* 2010; 375: 846–55 https://doi.org/10.1016/S0140-6736(09)61595-6
14. Feng Y, Zhang H, Wu Z, Wang S, Cao M, Hu D, Wang C. *Streptococcus suis* infection: an emerging/reemerging challenge of bacterial infectious diseases? *Virulence.* 2014; 5(4): 477–497.
15. Maria Laura Ferrando & Constance Schultsz (2016) A hypothetical model of host-pathogen interaction of *Streptococcus suis* in the gastrointestinal tract, *Gut Microbes*, 7:2, 154-162, DOI: 10.1080/19490976.2016.1144008.

CASE REPORT: STROKE PREDICTION MODELS AFTER TRANSIENT ISCHEMIC ATTACK WITH ATRIAL FIBRILLATION

Mason Rubianto, Samudra Andi Yusuf, Stefano Giovani

Bhakti Rahayu Hospital, Denpasar, Bali, Indonesia

Diterima 11 Februari 2019

Disetujui 14 Mei 2019

Publikasi 27 Mei 2019

Korespondensi: masonrubianto@gmail.com

Cara merujuk artikel ini: Rubianto (et al). 2019. *Case Report: Stroke Prediction Models After Transient Ischemic Attack with Atrial Fibrillation*. Callosum Neurology Journal 2(2): 68-71. DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.71>

ABSTRACT

Background: Atrial fibrillation (AF) is an independent risk factor for stroke. The role of AF in Transient Ischemic Attack (TIA) is less common but requires attention due to the increased risk of getting a stroke.

Case: A 80-year old woman presented with two hours onset of speech disturbance and disorientation. Patient was somnolent with Glasgow Coma Scale total 13 (E4V3M6), blood pressure was 150/80 mmHg and heart rate 147 beats/min irregular. There was VII supranuclear and XII supranuclear cranial nerve palsy without unilateral weakness which completely resolved under 24 hours. ECG showed AF. Patient was diagnosed with TIA and AF and hypertension stage 1.

Discussion: Early risk of stroke was best predicted with ABCD2 score with previous TIA, calculated based on five factors, i.e. age, blood pressure, clinical features and duration of TIA, diabetes. ABCD2 score of this patient was 5 (moderate risk).

Conclusion: Patients with TIA and AF require an additional imaging consideration because both are major risk factors of ischemic stroke.

Keywords: Atrial Fibrillation, ABCD2 Score, Stroke, Transient Ischemic Attack

Background

Atrial fibrillation (AF) is an independent risk factor for stroke and a significant predictor for mortality.¹ There are modified and non-modified risk factors in stroke. Non-modified such as age, gender, race, Transient Ischemic Attack (TIA) history and genetic. Modified such as high blood pressure, AF, diabetes, smoking, dyslipidemia and obesity. The proportion of AF among patients with ischemic stroke (IS) ranging from 19% to 38%. The role of AF in IS is already well established, whereas the role of AF in TIA is less common. However, based on data from large national TIA and stroke registers in Sweden, have shown that the proportion of known or recently diagnosed AF in patients with TIA is 18.6%. Thus, this situation cannot be underestimated and need to be carefully assessed, because both TIA and AF are major risk factors that can increasing the risk of a patient to get stroke.² Based on data from Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2018, prevalence of stroke in Indonesia is 10.9 ‰³

Case Report

A 80 year old woman presented to our emergency department with speech disturbance and disorientation which lasted for 2 hours. She also experienced palpitation. A month ago, she

experienced the same symptoms. She had a medical history of hypertension and also atrial fibrillation. She took bisoprolol 2,5 mg, clopidogrel 75 mg and amlodipin 5 mg daily for a month. On arrival, patients look confused with Glasgow Coma Scale of total 13 (E₄V₃M₆), her blood pressure was 150/80 mmHg and heart rate 147 beats/min irregular. From neurological examination, there was VII supranuclear and XII cranial nerve palsy without unilateral weakness which then completely resolved in 24 hours. Her electrocardiograph showed atrial fibrillation (Figure 1). Other routine blood tests showed hyponatremia (133 mEq/L). Working diagnosis for this patient were TIA with AF and hypertension stage 1. Patient were received clopidogrel 75 mg, bisoprolol 2,5 mg and amlodipin 5 mg. In addition, she was also given injection of citicoline 2 x 250 mg. Patient was hospitalized for 4 days and discharged after showing improvement in medical condition. However 7 days after being discharged, the patient was readmitted, now with unilateral weakness, AF and tachycardia. After CT-scan we can confirm patient is having an ischemic stroke (Figure 2).

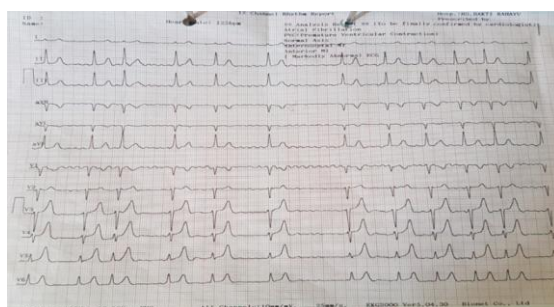


Figure 1. Irregular R-R interval with heart rate 125 beats/min indicates an atrial fibrillation from ECG result

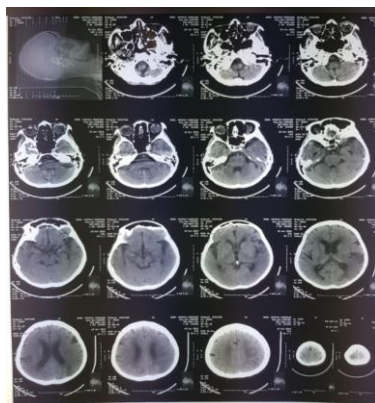


Figure 2. Cerebral infarction on left cortical parietooccipital lobe

Discussion

There are several prediction models that have been developed to predict stroke after TIA such as California, Oxford or ABCD. However, at present, early risk of stroke seems to be best predicted with ABCD2 because they have the best sensitivity among other prediction models. ABCD2 score is calculated by summing up points for five independent factors: age, blood pressure, clinical features of TIA, duration of TIA and diabetes (Table 1).

Table 1. ABCD2 score

Criteria	Cut off value	score
Age	≥ 60 years old	1
Blood Pressure	≥ 140/90 mmHg	1
Clinical Presentation	Unilateral weakness	2
	Speech disturbances without weakness	1
Duration of TIA	≥60 minutes	2
	10 - 59 minutes	1
Diabetes	Yes	1

ABCD2 score divided into 3 categories (0-3 mild, 4-5 moderate, and 6-7 high), a score ≥ 4 would urge doctors to initiate patient admission for initial treatment and observation. ABCD2 score of the patient is 5 which is classified as moderate risk. This means that the patient had a 4.1% 2-days stroke risk, 5.9% 7-days stroke risk and 9.8% 90-days stroke risk.⁴ Nevertheless, this scoring doesn't

include AF as a factor, while AF already proven to increase the risk of ischemic stroke by 3-5 times.⁵ Thus, this patient require holistic approach and perhaps imaging consideration because this symptoms already present a month before. This case is interesting because this patient already has moderate risk of stroke caused by TIA and she also

has AF which increase the risk of ischemic stroke by 3-5 times alone. Both are major risk factors for developing ischemic stroke. This theory was proved in this patient because she readmitted a week after discharge from hospital with more severe condition such as unilateral weakness and diagnosed as ischemic stroke. Based on research article from Norway, Low ABCD2 score predicted very low risk of stroke. However, patients with a high score also had a low risk of stroke. Urgent assessment and intervention are likely the main reasons for this.⁶ European stroke organisation make a several recommendation in 2019.⁷ In patients with non-valvular AF and previous ischemic stroke or TIA, they do not recommend antiplatelet agents, either as single or dual therapy for secondary prevention. Vitamin K Antagonists (VKA) such as warfarin is recommended for secondary prevention. European Stroke Organisation recommended non-vitamin K antagonist oral anticoagulants(NOAC) over vitamin K antagonists for secondary prevention of stroke. So with the high quality of evidence and strong recommendation, we can assume that NOAC is the best treatment to prevent TIA with AF to develop into ischemic stroke. In addition, this patient should

be given either vitamin K antagonist or NOAC rather than antiplatelet based on the latest evidence.

Conclusion

The combination of history taking, clinical presentation and ECG allowed us to make the diagnosis of TIA with AF and hypertension stage I. Patients with TIA and AF require a comprehensive

approach and additional an imaging consideration because both are major risk factors of ischemic stroke. NOAC or VKA should be used as treatment for patients with TIA and AF to prevent this condition develop into ischemic stroke.

Conflict of Interest

None.

References

1. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983-8
2. Buchwald F, Norrving B, Petersson J. Atrial Fibrillation in Transient Ischemic Attack Versus Ischemic Stroke A Swedish Stroke Register (Riksstroke) Study. *Stroke*. 2016;47:2456-2461.
3. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Republik Indonesia. *Riset Kesehatan Dasar*. 2018;55
4. Lemmens R, Smet S, Thijs VN. Clinical Scores for Predicting Recurrence After Transient Ischemic Attack or Stroke. 2013;44:1198-1203.
5. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. 2007. Independent Predictors of Stroke in Patient with Atrial Fibrillation: A Systemic Review. *Neurology*.69(6):546-554.
6. Fredrik I, Hanne E, Torgeir W. Stroke risk after transient ischemic attack in a Norwegian prospective cohort. *BMC Neurology*. 2019;19:2.
7. Catharina JM, Maurizio P, Eivind B. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: A European Stroke Organisation guideline. *European Stroke Journal*. 2019; 1-26

CASE REPORT: HEMICHOREA-HEMIBALLISMUS IN NON-KETOTIC HYPERGLYCEMIA AND NON-HEMORRHAGIC STROKE PATIENT WITH BASAL GANGLIA HYPERDENSITY

Regina Caecilia Setiawan¹, Luh Kadek Trisna Lestari², William Septian Sonyo²

¹Bangli Medika Canti Hospital, Bangli, Bali, Indonesia

²Department of Neurology, Bangli General Regional Hospital, Bangli, Bali, Indonesia

Diterima 22 Februari 2019

Disetujui 29 April 2019

Publikasi 27 Mei 2019

Korespondensi: reginacaecilia@yahoo.com

Cara merujuk artikel ini: Setiawan (et al). 2019. *Case Report: Hemichorea-Hemiballismus in Non-Ketotic Hyperglycemia and Non-hemorrhagic stroke patient with basal ganglia hyperdensity*. Callosum Neurology Journal 2(2): 72-77. DOI: <https://doi.org/10.29342/cnj.v2i2.78>

ABSTRACT

Background: Hemichorea-hemiballismus (HC-HB) is a hyperkinetic disorder of uncontrolled movements mostly in the proximal extremity on one side of the body. The most common cause is acute cerebrovascular disorder. The second is Non-ketotic hyperglycemia. This case is rare and the prevalence is unknown.

Case: A 60-year-old female came with involuntary, repetitive, and non rhythmic movements in the left arm and leg. She had a history of uncontrolled type 2 diabetes mellitus and hypertension. Head CT-scan showed hyperdense lesions in the right basal ganglia and infarction in the right temporal lobe. Symptoms improved after blood glucose had been controlled by basal and prandial insulin.

Discussion: HC-HB is often caused by lesions in basal ganglia and contralateral subthalamic nucleus. Clinical manifestations of the patient supports non-ketotic hyperglycemia and basal ganglia hyperdensity.

Conclusion: The prognosis of HC-HB is good in most patients with or without treatment. This case report describes a successful treatment approach with positive results in fairly short duration.

Keywords: hemichorea, hemiballismus, hyperglycemia, basal ganglia hyperdensity

Background

The most common etiology of hemichorea-hemiballismus (HC-HB) is acute cerebrovascular disorder,^{1,2} followed by non-ketotic hyperglycemia.² However, this case is quite rare.^{3,4} Diabetes mellitus (DM) is an endocrine disorder that most often occurs in Indonesia. Stroke and neuropathy is some of the most common long term complications of DM, especially in uncontrolled DM. Complications on neurovascular system can involve the brain, spinal cord, cranial nerves, autonomic nervous system, or peripheral nervous system.³ However, HC-HB is not the same as other neurological complications, because its complexity, so it becomes a challenge for doctors to be diagnosed as one of the complications of diabetes. If there is a part of the structure of the brain neurons involved, the patient can present with symptoms of choreiform and HC-HB is one of the choreiform type that can be a manifestation of hyperglycemia due to uncontrolled DM.^{4,5} The following cases are rare and the prevalence is still unknown.

Case Report

A 60-year-old female is admitted to hospital with symptoms of arms and legs moving involuntarily since 15 days ago. Movement occurs on the left side of upper and lower limb, especially in the proximal part. Movement that appears like jerking, hitting and dancing roughly. The first movement appears right after she woke up and the movement cannot be controlled by the patient. Abnormal movements improve when the patient sleeps, but when she woke up the movement reappears. The patient has just been diagnosed with diabetes mellitus 2 weeks before and have not taken anti diabetic medications. Patients also have a history of hypertension for 1 year but did not take medication as well. On the physical examination, the patient was fully alert with Glasgow Coma Scale (GCS) E4V5M6. Blood pressure was 140/90 mmHg, heart rate was 84x/minute regular, respiratory rate was 18x/minutes, temperature 36.7°C. Cranial nerve examination is normal and no pathological reflex is found in the patient. Involuntary movement was observed in examination. It was not rhythmical, fast, repetitive and continues like jerking and

dancing roughly on the left side of the upper and lower of proximal extremities.

Laboratory tests were performed on patients, blood glucose was 622 mg/dl, fasting blood glucose 270 mg/dl, urea 57 mg/dl, serum creatinine 0.53mg/dl. Blood examination showed leukocytosis (12,100/mm³). There was mild hyponatremia(132.5mmol/L),hypochloremia(86.7mmol/L). The potassium and calcium level (4.25mmol/L and 2.22mmol/L) were within normal range. Complete urine result is also within normal limit and there is no ketonuria. Lipid profile was normal. Non-contrast brain computed tomography (CT) was performed in patients and there was hyperdensity in right basal ganglia and ongoing infarction in right temporal lobe (Figure 1).

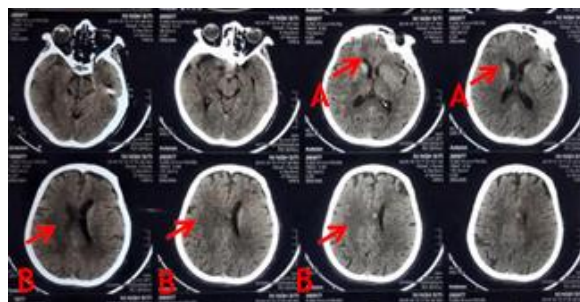


Figure 1. Non-contrast computed tomography scan of the patient showed (A, arrow) hyperdensity of the right basal ganglia and (B, arrow) ongoing infarction in the right temporal lobe.

Based on clinical symptoms and patient history, the cause of hemiballismus in this patient is suspected to be related to the history of uncontrolled type 2 diabetes mellitus. Then the patient was hospitalized. Blood glucose control, symptomatic and supportive therapy was given. We also monitored for other accompanying symptoms. The patient was given citicolin intravenous 2x500 mg, Aspirin 1x80 mg PO, clobazam 2x10 mg PO, haloperidol 2x1.5 mg PO. Insulin therapy was also given to this patient, with basal insulin dose of 14 IU and 3x6 IU of rapid acting insulin. The patient's blood glucose was monitored every day. Patients were treated for 10 days at Bangli General Hospital and discharged after the conditions are stabilized and the blood glucose is normal. After 3 months of follow-up, with regular control once every month, the patient's involuntary movement showed very significant improvement. The involuntary movement was resolved completely.

Discussion

Hemichorea-hemiballismus (HC-HB) is one of the most common types of choreiform involuntary movements.^{3,4} HC-HB is a hyperkinetic disorder which is characterized by movements that are uncontrolled, non-rhythmical, and often occur in the proximal limb, in one side of the body. HC-HB occurs due to interference on the contralateral basal ganglia, especially in the striatum area. HC-HB is mainly caused by the presence of systemic processes, both focal and diffuse.^{6,7} Focal processes include infections of the central nervous system such as encephalitis, toxoplasmosis, vasculitis, stroke, cysts, neoplasms, tuberculomas, any vascular malformations, neurodegenerative disorders, and demyelinating plaques.^{6,7} Diffuse systemic processes can include non-ketotic hyperglycemia, hyperparathyroidism, autoimmune disorders such as Lupus, Wilsons disease, and thyrotoxicosis.⁵ Other causes of HC-HB can be due to the use of drugs such as levodopa, phenytoin and oral contraception.⁴ Hemiballismus can be classified as primary or acquired.⁴ Hyperglycemia or hypoglycemia, hypernatremia and hyponatremia, hypomagnesemia, and hypocalcemia can be the metabolic causes of acquired hemiballismus. However, these cases are rare.⁸

Diabetes mellitus is a disease that disrupts glucose metabolism which can lead to conditions of hyperglycemia and this chronic disease is associated with chronic inflammation and can cause various systemic complications. HC-HB can be manifested as an initial symptom or complication of DM. HC-HB is the main symptom in this case. Non-ketotic hyperglycemia can occur with a variety of neurological symptoms including hyperosmolar coma, seizures, and hemichorea-hemiballismus (HC-HB).⁴ In this patient, it can be observed that patient's control of her glucose levels is poor and as a result of a very high and chronically increase in serum blood glucose level, blood hyperviscosity happened, which eventually causes ischemia in the basal ganglia and causes a decrease in the production of gamma-butyric acid (GABA) and acetylcholine at basal ganglia.^{2,9} This causes disruption of impulse transmission. The dopaminergic activity increased very high due to loss of inhibitor factors, resulting in continuous and

irregular jerking of the limbs. This patient also has on going acute ischemic stroke, so the cause of HC-HB in this patient is more likely combination between metabolic cause which is type 2 diabetes mellitus and the ischemic stroke.

Non-ketotic hyperglycemia is known to be a metabolic cause of HC-HB, especially in elderly

patients with uncontrolled diabetes mellitus. The underlying pathophysiology is not fully understood. Different mechanisms have been hypothesized. Acute putamen dysfunction, protein dissociation or denaturation after the occurrence of the wallerian degeneration is one of the most trusted mechanisms behind imaging findings. Petechial bleeding, microcalcifications, edema, reactive astrocytes, and interneuronal responses have been studied as a possible hypothesis.² Several other mechanisms have also been suggested to explain the pathophysiology of the occurrence of this syndrome, including acute infarction, microhemorrhagic in basal ganglia, or injury secondary to hyperviscosity and vasogenic edema. Hypoperfusion of cerebral blood flow to the basal ganglia, GABA and acetylcholine depletion, metabolic acidosis, many deposition products of myelin breakdown, deposits of calcium and other minerals are other hypothesized etiologies.¹⁰ The most accepted theory of HC-HB is hypoperfusion due to blood hyperviscosity caused by the condition of hyperglycemia which increases anaerobic metabolism by reducing GABA levels.^{2,11} MRI is an examination that is recommended to assess changes in the putamen and caudate nucleus.^{2,4} The presence of T1 hyperintensity is the most common finding. In peripheral areas that does not have MRI, CT-scan can be done. In CT scan, hyperdensity of basal ganglia and subtle hyperdensity in the striatal area can also be found. The pathophysiological mechanism underlying the findings on imaging is controversial. These typical findings on imaging are thought to be the result of hemorrhagic processes. But according to the neuropathology study by Ohara et al, in this finding there is only found astrocytosis without hemosiderin deposits. So it is hypothesized that the imaging findings result from progressive pathological reactions during infarction process and

it means that these findings are more related to the presence of blood vessel disorders than petechial bleeding or hyperglycemia.¹²

Vascular and structural lesions in the contralateral subthalamic nucleus and basal ganglia are the most common causes of HC-HB. Non-hemorrhagic and hemorrhagic stroke are the most common etiologies. Although stroke is the most frequent etiology of HC-HB, the incidence of HC-HB as a clinical manifestation compared to other manifestations that occur in stroke is very low. Arboix et al. reported that of 2,500 stroke patients, only 2 patients had HC-HB as clinical manifestations.¹³ Transient HC-HB associated with non-ketotic hyperglycemia is another very important etiology because it is the second most common cause of HC-HB.¹⁴ This syndrome is characterized by the onset of chorea / ballismus during hyperglycemic episodes. Blood glucose ranges from 500 - 1000 mg/dL during crisis of hyperglycemic. Movement that arises is usually unilateral, but can arise generalized in rare cases. Clinical manifestations of movement can vary from mild chorea to severe ballismus. In a review of 53 cases, Oh et al. showed that the average age of onset was 71, with female dominance 1.8: 1.15 Genetic factors play a role with Asian dominance in reported cases.^{15,16} Characteristic findings on MRI and CT-scan for basal ganglia hyperdensity seen in almost all cases.

Management of the patient can be achieved by normalizing blood glucose levels, although lesions on imaging can take up to 6 months to show improvement.¹⁷ In refractory and severe cases, haloperidol, risperidone, topiramate, and benzodiazepines can be used, especially with any atypical antipsychotics.⁴ In general, the prognosis is very good if it can be identified and given management as early as possible. In this case, the HC-HB symptom that occurs is typically associated with a condition of non-ketotic hyperglycemia in type 2 diabetes mellitus. Management of patient gradually by controlling the state of hyperglycemia.

HC-HB can improve over time and often no specific treatment is needed. Determining etiology is the most important in the management of HC-HB, such as optimal blood sugar management,

overcoming existing structural lesions or infection.¹⁴ Patients with HC-HB secondary to acute stroke require evaluation and management of stroke therapy. In patients with HC-HB due to non ketotic hyperglycemia, the main therapy is controlling blood glucose, along with long-term control of diabetes.¹⁵ Management of pharmacology has a role in preventing injury when severe ballismus movements occur, and treating patients with chronic HC-HB. Based on several studies, levodopa often worsens the symptoms of chorea. Early treatment with dopamine receptor blocking agents (chlorpromazine or haloperidol) in patients with HC-HB is declared successful.¹ General management of HC-HB often accompanied by neuroleptic drugs (haloperidol, metachlopramide, olanzapine), dopamine-depleting agent (tetrabenazine, reserpine), and GABA-ergic drugs (clonazepam, gabapentin).^{6,18} Over the past three decades, neuroleptics have become the main pharmacological therapy for HC-HB. Vidakovic et al. reported 19 of 25 patients with hemiballismus treated with haloperidol successfully showed improvement.¹⁹ Pimozide and benzodiazepines are also often used. According to recent research, agents that reduce dopamine have been reported to show much better benefits. Tetrabenazine, which reduces the production of presynaptic dopamine, norepinephrine, serotonin, and postsynaptic dopamine receptor antagonists has been shown to be more useful in the treatment of HC-HB secondary to stroke or non ketotic hyperglycemia.²⁰ Another benefit of tetrabenazine is a reduced risk of tardive dyskinesia compared to any typical and any atypical neuroleptics. Drug induced parkinsonism is the most common complication caused by the use of dopamine inhibiting agents or agents that reduce dopamine production.¹⁴

In the case of refractory HC-HB that is not responsive to treatment, stereotactic surgery and deep brain stimulation (DBS) can be very effective in controlling the movement of HC-HB. Contralateral (ventrolateral) thalamotomy and pallidotomy (posteroventral) have been successful.¹ Another option of surgery in rare cases is carotid endarterectomy for new onset HC-HB

and evidence of contralateral carotid stenosis (more than 70% is blocked).²¹

HC-HB is often temporary and can recover without the need of specific management. In an observational study of 15 patients with post-stroke HC-HB, 53% experienced fast resolution without treatment, and 73% experienced complete resolution of symptoms after 17 months.²² However, this case illustrates the need of early identification and adequate treatment when HC-HB does not spontaneously recover quickly and has a negative impact on the patient's safety and function. Haloperidol is often needed for the treatment of patients with HC-HB, although it is not enough to treat it perfectly. In this patient the functional improvement was shown after starting low-dose haloperidol, benzodiazepines, and well controlled of blood glucose level. Daily monitoring is required in this condition, so the patient was hospitalized and we stabilized the blood glucose level. We measured fasting glucose level and random glucose

Conflict of Interest

None

References

1. S Hawley JS, Weiner WJ. Hemiballismus: current concepts and review. *Journal Elsevier, Parkinsonism and Related Disorders*. 2012;18:125-9
2. Atay M, Yetia H, Kurtcan S, Aralasmak A, Alkan A. Susceptibility Weighted Imaging Features of Nonketotic Hyperglycemia: Unusual Cause of Hemichorea-Hemiballismus. *Journal Neuroimaging*. 2015;25:319-24
3. Gowtham M, Supriya C, Seetharambabu, Divya G. A case of hemiballismus due to uncontrolled diabetes. *J Acute Dis*. 2019;8:2:84-5.
4. Alkilani WZ, Tahir H, Gibb N, Ullah S, Vinod NR. Hyperglycemia Induced Reversible Hemiballismus as the Main Presentation of Newly Diagnosed Diabetes Mellitus *American Journal of Medical Case Reports*. 2016;4:7:245-7.
5. Jaafar J, Rahman RA, Draman N, Yunus NA. Hemiballismus in uncontrolled diabetes mellitus. *Korean J Fam Med*. 2018;39:3:200-3.
6. Mishra V, Jain S, Sorabjee J. Combination therapy in hemiballismus hemichorea syndromes-a report of two cases. *BJMS*. 2018;13:4:484-7.
7. GohLW, Chinchure D, Lim TC. Clinics in diagnostic imaging nonketotic hyperglycemia chorea-hemiballismus. *Singapore Med J*. 2016;57:3:161-4.
8. Hefter, H., P. Mayer, and R. Benecke. Persistent Chorea after Recurrent Hypoglycemia. *European Neurology Eur Neurol*. 2008;33:3:244-7
9. Demssie YN, Kaushal K. Newly diagnosed type-2 diabetes presenting with hemichorea-hemiballismus. *J R Coll Physicians Edinb*. 2008;38:218-20.
10. Mittal P. Hemichorea-hemiballismus syndrome: a look through susceptibility weighted imaging. *Ann Indian Acad Neurol*. 2011;14:2:124-6.
11. Bathla G, Policeni B, Agarwal A. Neuroimaging in patients with abnormal

- blood glucose levels. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013.
12. Arboix A, Lopez-Grau M, Casasnovas C, García-Eroles L, Massons J, Balcells M. Clinical study of 39 patients with atypical lacunar syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2006;77:3:381-4.
 13. Ohara S, Nakagawa S, Tabata K, et al. Hemiballism with hyperglycaemia and striatal T1-MR hyperintensity: an autopsy report. *Mov Disorders.* 2001;16:521-5.
 14. Postuma RB, Lang AE. Hemiballism: revisiting a classic disorder. *Lancet Neurol.* 2003;2:661-8.
 15. Oh SH, Lee KY, Im JH, Lee MS. Chorea associated with non-ketotic hyperglycemia and hyperintensity basal ganglia lesion on T1-weighted brain MRI study: a meta-analysis of 53 cases including four present cases. *J Neurol Sci.* 2002;200:57-62.
 16. Wilson TJ, Than KD, Stetler WR et al. Non-ketotic hyperglycemic chorea-hemiballismus mimicking basal ganglia hemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2011;18:11:1560-1.
 17. Damani A, Ghoshal A, Salins N, Deodhar J, Muckaden MA. Management of Hemichorea Hemiballismus Syndrome in an Acute Palliative Care Setting. *Indian Journal of Palliative Care.* 2015;21:1:72-5.
 18. Ristic A, Marinkovic J, Dragasevic N, et al. Long-term prognosis of vascular hemiballismus. *Stroke.* 2002;33:2109-11.
 19. Vidakovic A, Dragasevic N, Kostic VS. Hemiballismus: report of 25 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1884;57:945-9.
 20. Sitburana O, Ondo WG. Tetrabenazine for hyperglycemic-induced hemichorea-hemiballismus. *MovDisord.* 2006;21:2023-5.
 21. Galea I, Norwood F, Phillips MJ, Shearman C, McMonagle P, Gibb WR. Resolution of hemichorea following endarterectomy for severe carotid stenosis. *Neurology.* 2008;71:80-2.
 22. Pares I, Hernandez-Vara J, Alvarez-Sabin J. Post-stroke hemichorea: Observation-based study of 15 cases. *Rev Neurol.* 2010;51:460-4