

Penyakit Parkinson: Diagnosis & Tatalaksana Pendahuluan

Sistem Saraf • SKDI Parkinson

Course komprehensif mengenai penyakit Parkinson bagi dokter tingkat 3A SKDI. Mencakup epidemiologi, etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, diagnosis, tatalaksana pendahuluan, komplikasi, prognosis, serta indikasi rujukan yang tepat.

Modul 1: Modul 1: Pendahuluan, Epidemiologi & Patofisiologi Penyakit Parkinson

1.1 Definisi, Epidemiologi & Etiologi Penyakit Parkinson

Penyakit Parkinson (PD) adalah gangguan neurodegeneratif progresif kedua paling umum setelah Alzheimer, ditandai hilangnya neuron dopaminergik di substansia nigra pars compacta (SNpc), mengakibatkan kekurangan dopamin di striatum. Klinis memanifestasi sebagai tremor istirahat, bradikinesia, rigiditas, dan ketidakstabilan postur. "Penyakit Parkinson" merujuk bentuk idiopatik; "Sindrom Parkinson" mencakup bentuk sekunder dan atipikal. Prevalensi global 0,3–1%, meningkat hingga 1–2% pada usia >65 tahun dan hingga 4% pada usia >80 tahun. Rasio laki-laki:perempuan 1,5:1. Usia rata-rata onset 55–65 tahun; <5% kasus juvenile (onset <40 tahun). Faktor risiko: usia lanjut, laki-laki, riwayat keluarga (10–15%; mutasi LRRK2, SNCA), paparan pestisida (rotenon, paraquat), trauma kepala berulang. Menariknya, merokok dan konsumsi kafein justru dikaitkan dengan penurunan risiko (paradoks neuroprotektif). Etiologi multifaktorial: genetik (SNCA dominan, PARK2 resesif onset muda, GBA risiko 5x lipat) dan lingkungan (pestisida, logam berat). Estrogen pada perempuan premenopause memberikan perlindungan parsial terhadap degenerasi neuron dopaminergik.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

1.2 Patofisiologi Penyakit Parkinson

Patofisiologi PD berpusat pada protein alpha-sinuklein yang mengalami misfolded (salah lipat), membentuk oligomer dan fibril sebagai badan Lewy. Badan Lewy menyebar secara prion-like mengikuti staging Braak: dari sistem olfaktorius dan batang otak bagian bawah, naik ke substansia nigra, lalu korteks serebral. Ini menjelaskan anosmia dan gangguan tidur REM yang mendahului gejala motorik bertahun-tahun. Ganglia basal mengatur gerakan melalui tiga jalur utama: (1) Jalur Direk—dari striatum ke globus pallidus internus menghambat talamus; kekurangan dopamin menyebabkan jalur direk hiperaktif, menghasilkan bradikinesia. (2) Jalur Indirekt—melibatkan globus pallidus eksternus dan nukleus subthalamus; kekurangan dopamin menyebabkan jalur ini overaktif, berkontribusi rigiditas dan bradikinesia. (3) Jalur Hiperdirekt—melibatkan korteks premotor dan nukleus subthalamus, hiperaktif pada PD, berkontribusi keterlambatan inisiasi gerakan (akinesia). Perubahan neurokimia: kehilangan 60–80% neuron dopaminergik saat gejala muncul, excess asetilkolin (tremor, respons antikolinergik), degenerasi locus coeruleus dan nucleus raphe (depresi, gangguan tidur). Stres oksidatif, disfungsi mitokondria (gangguan kompleks I), dan neuroinflamasi kronis berperan dalam neurodegenerasi progresif.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 2: Modul 2: Manifestasi Klinis & Diagnosis Penyakit Parkinson

2.1 Manifestasi Klinis: Gejala Motorik dan Non-Motorik

PD memanifestasi sebagai spektrum gejala motorik dan non-motorik. Gejala motorik klasik: (1) Tremor istirahat 4–6 Hz (pill-rolling), muncul saat istirahat, membaik saat gerakan volitional, unilateral pada onset; (2) Bradikinesia—keterlambatan inisiasi gerakan, penurunan amplitudo dan kecepatan, mikrografia, hipomimia; (3) Rigidity—peningkatan tonus sepanjang rentang gerak, tipe cogwheel (dengan tremor) atau pipa timah (kontinyu), diperburuk gejala Froment; (4) Ketidakstabilan postur—retropulsion, gangguan righting reflex, peningkatan risiko jatuh (>3 tahun onset). Gejala non-motorik sering lebih mengganggu kualitas hidup: konstipasi (70% pasien, sering prodromal), disfungsi otonom (hipotensi ortostatik, inkontinensia urin, hiperhidrosis), gangguan tidur REM berkekeluan (RBD, prediktor kuat PD prodromal), insomnia, somnolensi siang hari. Gangguan psikiatrik: depresi (40–50%), kecemasan (40%), apati, halusinasi visual. Gangguan kognitif: defisit eksekutif, demensia Parkinson (25–80% stadium lanjut). Anosmia/hiposmia pada 90% pasien, nyeri neuropatik/muskuloskeletal, dan sindrom kaki gelisah. Gunakan UPDRS untuk penilaian menyeluruh; tanyakan secara spesifik kesulitan makan, hipofonia, dan dampak aktivitas sehari-hari.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

2.2 Diagnosis Penyakit Parkinson: Anamnesis, Pemeriksaan Fisik & Penunjang

Diagnosis PD didasarkan kriteria klinis. Anamnesis: onsets unilateral sangat sugestif idiopatik; tanyakan progresi, fluktuasi motorik, gangguan non-motorik, riwayat obat (antipsikotik, metoclopramide, flunarizine, reserpine, valproat), dan riwayat keluarga. Pemeriksaan fisik dilakukan saat kondisi OFF: observasi berjalan (langkah pendek, festinasi, reduksi ayunan lengan), uji pull test, tremor istirahat, rigidity (fleks-ekstensi pasif, gejala Froment), bradikinesia (finger tapping, pronasi-supinasi). Refleks glabella (Myerson sign), facies hypomimica, uji bau. Kriteria UK Brain Bank: (1) Bradikinesia wajib + salah satu: rigiditas, tremor istirahat 4–6 Hz, atau ketidakstabilan postur; (2) Tanpa kriteria eksklusif; (3) ≥3 dari 6 kriteria pendukung. Pemeriksaan penunjang untuk menyingkirkan diagnosis banding: MRI otak, lab rutin (darah lengkap, fungsi tiroid, vitamin B12, elektrolit, kalsium, ceruloplasmin jika onset muda). DaTscan membantu membedakan PD dari tremor esensial. Diagnosis banding: PSP (onset bilateral, respons levodopa buruk), MSA (disautonomia prominent), CBD (asimetris ekstrem). Skrining komorbiditas: depresi (PHQ-9), kognitif (MoCA), disfagia, risiko jatuh.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis

terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

2.3 Tatalaksana Pendahuluan Penyakit Parkinson

Prinsip: individual, "start low, go slow"; tujuan mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup. Pendidikan pasien esensial sejak diagnosis. Non-farmakologis: latihan aerobik, kekuatan, tai chi, yoga; terapi fisik, okupasi, bicara (LSVT), dan musik/tari. Farmakologis: (1) Levodopa/Karbidopa—gold standard; dosis awal 25/100 mg ½ tablet 3x/hari, ditingkatkan hingga efektif (25/100–25/250 mg 3–5x/hari). Efek samping: mual (tambah domperidon 10 mg 3x/hari), hipotensi ortostatik, halusinasi. (2) Agonis Dopamin—pramipexol 0,125 mg 3x/hari hingga 0,5–1,5 mg 3x/hari; ropinirol 0,25 mg 3x/hari hingga 2–8 mg 3x/hari. Efek samping: mengantuk tiba-tiba, edema, impulse control disorder. (3) MAO-B Inhibitor—selegiline 5 mg 2x/hari, rasagiline 1 mg/hari. (4) Amantadine 100 mg 2x/hari, mengurangi dyskinesia. (5) Antikolinergik—trihexyphenidyl 2 mg 3x/hari untuk tremor dominan pada pasien muda (kontraindikasi usia >65 tahun). Usia <65 tahun: pertimbangkan agonis dopamin awal. Usia >65 tahun: levodopa sebagai pilihan awal. Evaluasi setiap 3–6 bulan dengan UPDRS.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Modul 3: Modul 3: Komplikasi, Prognosis & Indikasi Rujukan

3.1 Komplikasi dan Prognosis Penyakit Parkinson

Komplikasi motorik terkait pengobatan: (1) Fluktuasi motorik—wearing-off (end-of-dose deterioration), phenomenon on-off (tidak prediktif), dyskinesia (chorea, dystonia saat puncak levodopa; banyak pasien memilih ON dengan dyskinesia daripada OFF). (2) Kontraktur: camptocormia (fleksi trunkus anterior), antecollis. Komplikasi non-motorik: demensia Parkinson (defisit eksekutif, halusinasi; obat: donepezil/rivastigmine); halusinasi visual (kurangi dopaminergik, quetiapin 12,5–50 mg); RBD berisiko cedera diri/pasangan; disautonomia—hipotensi ortostatik $\geq 20/10$ mmHg (fludrokortison, midodrine, tingkatkan cairan dan garam); disfagia dengan risiko aspirasi; nyeri muskuloskeletal dan distonik pagi hari. Progresi: rata-rata onset hingga kebutuhan kursi roda 10–15 tahun. Progresi lebih cepat: onset muda, gangguan kognitif/keseimbangan dini, onset bilateral, manifestasi autonomik dini. Prognosis lebih baik: tremor dominan, respons levodopa baik, usia muda tanpa demensia. Mortalitas meningkat 2–3x lipat tanpa pengobatan; dengan pengobatan tepat mendekati normal. Penyebab kematian: aspirasi pneumonia, penyakit kardiovaskular, tromboembolik.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

3.2 Indikasi Rujukan, Kasus Klinis & Ringkasan

Rujukan urgensegera: gejala parkinsonisme berkembang pesat (curigai ensefalitis, lesi struktural), penurunan kesadaran, parkinsonisme unilateral akut pasca paparan toksin. Rujukan elektif (2–4 minggu): kecurigaan PD awal memerlukan konfirmasi, sindrom atipikal (onset bilateral dini, respons levodopa buruk), onset sangat muda (<40 tahun) atau sangat tua (>80 tahun). Rujukan evaluasi lanjutan: DaTscan, evaluasi DBS, kecurigaan Wilson disease, evaluasi RBD (polysomnography). Rujukan manajemen komplikasi: gangguan psikiatrik berat, demensia, fluktuasi motorik berat, disfagia berat, disautonomia refrakter, kebutuhan botulinum toxin. Contoh kasus: Pria 62 tahun, tremor istirahat tangan kanan 6 bulan, mikrografia, kesulitan memakai kancing baju. Pemeriksaan: tremor 5 Hz unilateral, rigidity cogwheel, bradikinesia finger tapping kanan. Tatalaksana 3A: pendidikan pasien, latihan fisik rutin, amantadine 100 mg 2x/hari, follow-up 3 bulan, rujuk spesialis saraf jika tidak membaik. Ringkasan: diagnosis klinis dengan bradikinesia wajib, levodopa gold standard dengan prinsip "start low, go slow", gejala non-motorik sama pentingnya, dokter 3A mengenali diagnosis awal, memulai tatalaksana dasar, dan menentukan timing rujukan.

> Disclaimer: Informasi ini untuk tujuan pendidikan. Selalu verifikasi dengan pedoman klinis terkini dan konsultasikan dengan supervisor.

Daftar Pustaka / Referensi

1. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. Panduan Nasional Praktek Kedokteran (PNPK) Tata Laksana Penyakit Parkinson. Kemenkes RI (2018).
2. Postuma RB, Berg D, Stern M, et al.. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 30(12), 1591-1601 (2015).
3. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. *The Lancet*, 386(9996), 896-912 (2015).
4. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. *JAMA*, 323(6), 548-560 (2020).
5. Ropper AH, Samuels MA, Klein JP. Adams and Victor's Principles of Neurology. McGraw-Hill, 11th edition (2019).
6. Jankovic J, Tolosa E. Parkinson's Disease and Movement Disorders. Lippincott Williams & Wilkins, 6th edition (2015).
7. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Parkinson's disease in adults. NICE guideline [NG71] (2017).

Disclaimer / Pernyataan Penting

Materi dalam dokumen ini disusun untuk tujuan pendidikan kedokteran berdasarkan kurikulum SKDI 2012. Informasi klinis harus selalu diverifikasi dengan sumber terkini (pedoman nasional, jurnal terindeks, konsultasi supervisor klinis). Penulis dan Malayan Saintifika tidak bertanggung jawab atas keputusan klinis yang diambil berdasarkan materi ini semata.