

Stroke Iskemik

Lidya Dewi^{1*}, Elvi Fitraneti²

¹ Bagian Ilmu Penyakit Dalam dan Patologi Klinik RSUD M.Natsir / Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah, Padang, Indonesia

² Bagian Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUD M.Natsir / Fakultas Kedokteran Universitas Baiturrahmah, Padang, Indonesia

E-mail : lidyadewi@fk.unbrah.ac.id

Abstrak

Massa intra abdomen selalu menjadi polemik dalam tindakan bedah. Sebagian besar massa intraabdomen tidak dapat diraba karena letaknya yang jauh didalam. *Fine needle aspiration biopsy* (FNAB) merupakan prosedur untuk menentukan diagnosis awal pasien dengan massa yang teraba superfisial, massa kistik dan massa yang tidak dapat diraba yang terletak jauh didalam (profunda) dengan panduan radiologis. Ultrasonografi (USG) adalah modalitas pencitraan yang ideal sebagai alat pemandu biopsi dengan berbagai keuntungan yaitu tidak adanya radiasi, kurangnya agen kontras nefrogenik, ekonomis, portabel, dan dapat memberikan panduan dalam berbagai bidang seperti transversal, longitudinal dan obliq. Prosedur FNAB massa intrabdomen dipandu USG meliputi persiapan pasien, posisi pasien, pemilihan jarum biopsi, penempatan jarum dan teknik pengambilan sampel. Disamping itu dilakukan monitor pasien setelah prosedur biopsi, penanganan sampel dan penilaian adekuasi sampel. Ahli patologi berperan dalam evaluasi *on site* agar dapat memberikan umpan balik terhadap kualitas sampel yang diperoleh.

Katakunci — Fine Needle Aspiration Biopsy, Ultrasonografi, Massa Intraabdomen

Abstract

Intra-abdominal mass has always been a polemic in surgery. Most of the intra-abdominal mass cannot be felt because it is deep inside. Fine needle aspiration biopsy (FNAB) is a procedure for determining the initial diagnosis of a patient with a superficial palpable mass, a cystic mass and deep inside mass with radiological guidance. Ultrasonography (USG) is an imaging modality as a biopsy guiding tool with the advantages of absence of radiation, lack of nephrogenic contrast agents, economical, portable, and can provide guidance in areas such as transverse, longitudinal and oblique. The ultrasound guided intrabdominal mass FNAB procedure includes patient preparation, patient positioning, biopsy needle selection, needle placement and sampling technique. In addition, patient monitoring is performed after the biopsy procedure, sample handling and assessment of sample adequacy. The pathologist plays a role in the on site evaluation in order to provide feedback on the quality of the samples obtained.

Keywords— Fine Needle Aspiration Biopsy, Ultrasound, Intraabdominal Mass

I. PENDAHULUAN

Stroke merupakan kondisi terputusnya aliran darah ke otak, umumnya akibat pecahnya pembuluh darah ke otak atau karena tersumbatnya pembuluh darah ke otak atau bisa juga akibat tersumbatnya pembuluh darah otak sehingga pasokan nutrisi dan oksigen ke otak berkurang. Stroke merupakan suatu tanda klinis dimana ditemukan tanda gejala yang berkembang secara cepat berupa defisit neurologik fokal dan global yang dapat memberat dan berlangsung selama 24 jam tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskular.¹

Stroke dapat diklasifikasikan menjadi stroke sumbatan (iskemik) dan stroke perdarahan (hemoragik). Stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi akibat suplai darah ke jaringan otak berkurang. Hal ini disebabkan karena obstruksi total atau obstruksi sebagian pembuluh darah otak. Obstruksi dapat disebabkan oleh adanya trombosis, emboli, dan hipoperfusi global.²

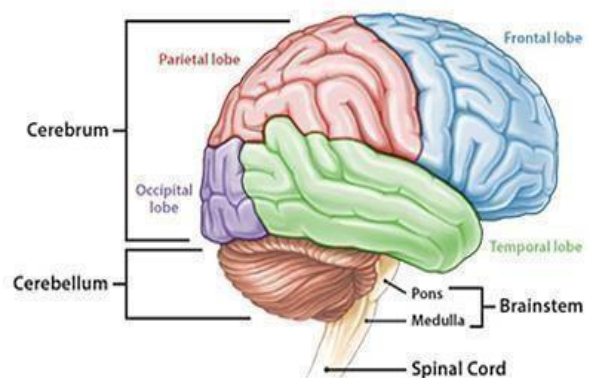
Stroke menjadi penyebab kecatatan nomor satu di seluruh dunia. Sebuah studi pada tahun 2010 menemukan bahwa stroke bertanggung jawab atas 5,3 juta kematian di dunia. Hal tersebut berarti stroke menyumbang 1 di antara 10 kematian di dunia.³ Berdasarkan data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2013, prevalensi stroke di Indonesia meningkat 56% dari 7 per 1000 penduduk pada tahun 2013 dan meningkat menjadi 10,9 per 1000 penduduk pada tahun 2018.⁴ Kematian akibat stroke di Indonesia mencapai angka 7,9% per tahunnya. Diperkirakan setiap tahun, sekitar 500.000 penduduk Indonesia menderita stroke, sekitar 25% atau 125.000 orang meninggal dunia dan sekitar 75% atau 375.000 orang mengalami cacat ringan hingga berat. Hampir 80% sampai 85% stroke di Indonesia disebabkan oleh stroke iskemik.⁵

Stroke iskemik mengakibatkan

terganggunya sel neuron dan glia karena kekurangan darah akibat sumbatan arteri yang menuju otak atau perfusi otak yang inadekuat sehingga penyediaan glukosa dan oksigen ke otak akan berkurang bahkan sampai terhenti sama sekali. Diperkirakan sekitar 45% stroke iskemik disebabkan oleh thrombus dan 20% disebabkan oleh adanya emboli dan iskemia global (stroke hipotensi), sedangkan sisanya belum diketahui penyebabnya.²

II. TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Vaskularisasi Otak



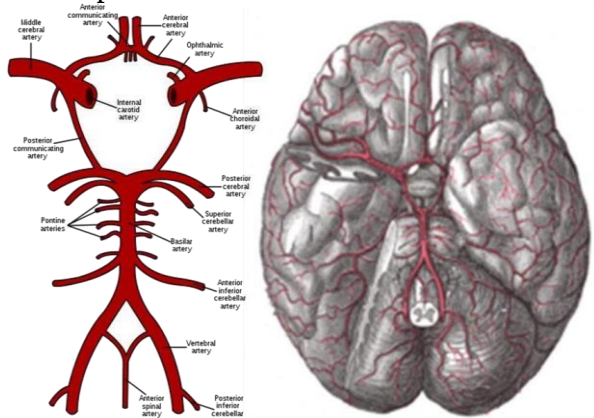
Gambar 2.1 Anatomi Otak.⁶

Otak merupakan bagian organ tubuh yang paling penting karena otak merupakan pusat dari pengendalian seluruh tubuh. Otak terbagi menjadi empat bagian utama, yaitu otak besar (*cerebrum*), otak kecil (*cerebellum*), batang otak (*brainstem*), dan sistem limbik (*limbic system*). *Cerebrum* merupakan struktur otak terbesar yang terletak tinggi di atas tengkorak. *Cerebrum* menyumbang dua pertiga dari total massa otak. Bagian terluar dari *cerebrum* disebut juga dengan korteks *cerebral* yang melapisi bagian luar otak.⁶

Cerebrum bertanggung jawab untuk menangani segala sesuatu mulai dari proses kognitif dasar seperti berpikir dan mengingat sampai sesuatu yang lebih kompleks seperti menguraikan bahasa, merasakan sensasi sentuhan, menghitung IQ, dan membentuk karakter seseorang.

Cerebrum memiliki dua *hemisphere* (belahan otak), yaitu *hemisphere* kanan yang berfungsi untuk mengontrol sisi tubuh di bagian kiri, bertanggung jawab untuk berkomunikasi, bersosialisasi, regulasi emosi, dan interaksi serta kemampuan untuk merasakan, intuitif, dan mengekspresikan diri melalui gerakan tubuh. *Hemisphere* kiri berfungsi untuk mengontrol sisi tubuh bagian kanan, sebagai pusat syaraf kecerdasan atau hal-hal yang berhubungan dengan logika dan penalaran, seperti kemampuan menulis dan membaca.⁶

Tiap *hemisphere* terbagi dalam empat lobus, yaitu lobus frontal yang fungsinya berhubungan dengan motorik meliputi kemampuan memecahkan masalah, kreativitas, kemampuan mengevaluasi sesuatu, serta kemampuan mengatur impuls seksual dan emosi. Lobus parietal membentuk sebagian besar garis tengah kranial yang fungsinya terkait dengan banyak sensor rasa sakit, tekanan dan emosi. Bagian bawah dari cerebrum merupakan lobus temporal yang terkait dengan berpikir dan mengingat serta bagian posterior otak disebut dengan lobus occipital yang terhubung ke sistem pemrosesan visual.⁷

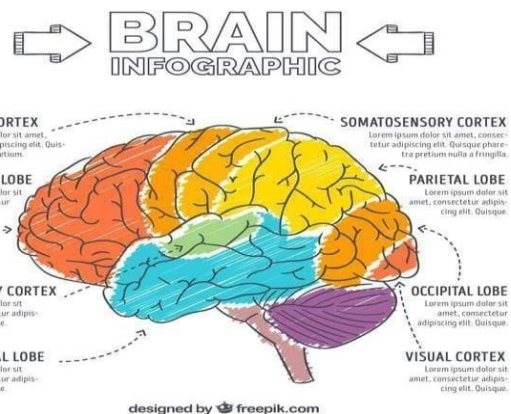


Gambar 2.2 Fungsi Otak.⁷

Otak kecil merupakan struktur terbesar di otak belakang yang letaknya di anterior ke cerebellum dan posterior ke lobus occipital. Otak kecil berperan dalam pengaturan gerakan dan keseimbangan dan menjaga postur tubuh yang tepat. Otak kecil juga berperan dalam peningkatan sistem motorik.

Oleh karena itu, gerakan tubuh yang tidak terkoordinasi dapat disebabkan karena gangguan pada otak kecil.

Batang otak (*brainstem*) terletak di pangkal leher yang memanjang sampai ke dasar tengkorak. Batang otak memainkan peran penting yaitu mengontrol detak jantung, tekanan darah, pernapasan, fungsi gastrointestinal, dan kesadaran. Sistem limbik berfungsi dalam mengatur dan mengoordinasikan aktivitas otak lainnya.⁶



Gambar 2.3 Vaskularisasi Otak.⁸

Darah mengalir ke otak melalui dua arteri carotis dan dua arteri vertebralis. Arteri carotis interna masuk ke rongga tengkorak melalui canalis caroticus, berjalan dalam sinus cavernosus dan mempercabangkan arteri nervus optikus dan retina yang akhirnya bercabang dua menjadi arteri cerebri anterior dan arteri cerebri media. Arteri carotis interna akan memberikan vaskularisasi pada regio sentral dan lateral *hemisphere*. Arteri cerebri anterior memberikan vaskularisasi pada korteks frontalis, parietalis bagian tengah, corpus calosum dan nucleus caudatus. Arteri cerebri media akan memberikan vaskularisasi pada korteks lobus frontalis, parietalis, dan temporalis.⁸

Sistem vertebral dibentuk oleh arteri vertebralis kanan dan kiri yang berpangkal di arteri subclavia. Arteri vertebralis memberikan vaskularisasi pada batang otak dan medula spinalis atas. Arteri vertebralis

mengeluarkan 3 kelompok cabang arteri yang pada batas medula oblongata dan spons berakhir menjadi arteri basilaris dan pada tingkat meencephalon, berakhir sebagai sepasang cabang arteri cerebri posterior. Arteri basilaris memberikan vaskularisasi pada pons dan arteri cerebri posterior memberikan vaskularisasi pada lobus temporalis, lobus occipital, sebagian kepala interna, thalamus, hipocampus, corpus geniculatum dan mamilaria, pleksus koroid, dan batang otak bagian atas.⁸

2.2 Stroke Iskemik

2.2.1 Definisi

Stroke iskemik disebut juga dengan stroke tanpa perdarahan merupakan kondisi tersumbatnya pembuluh darah yang menyebabkan aliran darah ke otak sebagian atau keseluruhan terhenti. Stroke iskemik terjadi akibat terganggunya sel neuron dan glia karena kekurangan darah akibat sumbatan arteri yang menuju otak atau perfusi otak yang inadekuat.⁹

Stroke iskemik dicirikan sebagai sekumpulan gejala defisit neurologis akibat gangguan fungsi otak akut baik fokal maupun global yang mendadak yang disebabkan berkurangnya atau hilangnya aliran darah pada parenkim otak, retina, atau medula spinalis akibat penyumbatan atau pecahnya pembuluh darah arteri maupun vena yang dibuktikan dengan pemeriksaan *imaging* dan patologi.¹⁰

2.2.2 Epidemiologi

Stroke menjadi penyebab kecatatan nomor satu di seluruh dunia. Sebuah studi pada tahun 2010 menemukan bahwa stroke bertanggung jawab atas 5,5 juta kematian di dunia. Hal tersebut berarti stroke menyumbang 1 di antara 10 kematian di dunia.³ Diperkirakan terdapat 12,2 juta orang di dunia menderita stroke setiap tahunnya. Dari jumlah tersebut, lebih dari 16% kasus

stroke mengenai populasi usia 15-49 tahun dan lebih dari 62% pada usia di bawah 70 tahun. Setiap tahunnya, 47% stroke terjadi pada laki-laki dan 53% pada perempuan. Angka kematian stroke secara global per tahunnya dilaporkan sebesar 6,5 juta orang.⁵

Prevalensi kejadian stroke berbeda-beda pada tiap negara. Di Amerika Serikat, angka kejadian stroke adalah sekitar 7 juta penderita (3,0%) dengan kematian penderita setiap tahunnya adalah 50-100 dari 100.000 orang penderita. Di Amerika Serikat, prevalensi kejadian stroke iskemik sebesar 80-85%.⁵

Di negara-negara berkembang seperti Asia, penyakit stroke juga merupakan masalah utama penyebab kematian. Berdasarkan data dari *South East Asian Medical Information Centre* (SEAMIC) diketahui bahwa angka kematian stroke terbesar terjadi di Indonesia yang kemudian diikuti secara berurutan oleh Filipina, Singapura, Brunei Darussalam, Malaysia, dan Thailand. Di Asia Tenggara sendiri, prevalensi stroke iskemik adalah sebanyak 70%.⁹

Di Indonesia, Berdasarkan data dari Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2013, angka kejadian stroke yaitu sebesar 7 per 1000 penduduk. Prevalensi stroke di Indonesia mengalami peningkatan yang sebelumnya sebesar 7 per 1000 penduduk pada tahun 2013 menjadi 10,9 per 1000 penduduk pada tahun 2018. Pada tahun 2018, sebanyak 713.783 orang di Indonesia di diagnosis dengan stroke dengan angka kejadian tertinggi berada pada provinsi Kalimantan Timur sebanyak 9.696 atau sebesar 14,7% dari total penduduknya.¹⁰

Diperkirakan setiap tahun terjadi 500.000 penduduk terkena serangan stroke di Indonesia dan sekitar 2,5% atau 125.000 orang meninggal dan sisanya cacat ringan maupun berat. Secara umum, dapat dikatakan angka kejadian stroke adalah 200 per 100.000 penduduk. Dalam satu tahun, di

antara 100.000 penduduk, maka 200 orang akan menderita stroke. Di Indonesia, stroke iskemik merupakan jenis yang paling banyak diderita yaitu sebesar 5,2,9%. Penderita stroke tertinggi pada usia ≥ 75 tahun sebanyak 43,1%. Perbandingan antara penderita pria dan wanita hampir sama, yaitu laki-laki sebesar 7,1% dan perempuan sebesar 6,8%.¹⁰

2.2.3 Etiologi

Stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi akibat adanya bekuan atau obstruksi pada pembuluh darah otak yang dapat disebabkan oleh adanya tumpukan trombus pada pembuluh darah otak sehingga aliran darah ke otak menjadi terhenti. Terhentinya aliran darah ke otak akan mengakibatkan penyediaan glukosa dan oksigen ke otak akan berkurang hingga terhenti sama sekali. Pada akhirnya, akan terjadi kematian jaringan otak karena pasokan darah yang inadequate.¹¹

Stroke iskemik disebabkan karena adanya kejadian yang menyebabkan aliran darah menjadi terganggu atau bahkan terhenti pada area tertentu di otak akibat terjadinya suatu trombus (bekuan darah pada jaringan di otak) ataupun emboli (bekuan darah yang terjadi di luar jaringan otak yang terlepas dan terbawa aliran darah ke otak) yang akan menyumbat suatu pembuluh darah di otak.¹¹

Hal tersebut mengakibatkan sel neuron dan glia akan mengalami gangguan sehingga neuron berhenti berfungsi. Bila gangguan suplai darah tersebut terjadi secara terus menerus hingga melewati batas toleransi, maka sel saraf akan mengalami nekrosis dalam beberapa menit disertai dengan

perubahan fungsi dan struktur otak yang *irreversible* (infark).¹¹

Mekanisme penyebab terjadinya stroke iskemik berdasarkan *American Stroke Association* 2018 adalah sebagai berikut:

1. Trombosis serebral

Obstruksi oleh trombus terjadi akibat aliran darah ke otak terhambat akibat adanya gumpalan di dalam pembuluh darah otak. Plak aterosklerosis adalah penyebab utama trombosis yang merupakan penyebab paling umum dari stroke. Aterosklerosis dapat menyumbat arteri carotis interna, arteri cerebral, dan arteri kecil (Sirculus Willis dan sirkulus posterior) lainnya. Hal ini seringkali terjadi karena adanya perlukaan pada endotel mengakibatkan terjadinya perlekatan dari platelet dan selanjutnya akan terjadi koagulasi sehingga trombus terbentuk pada daerah tersebut.¹²

2. Emboli serebral

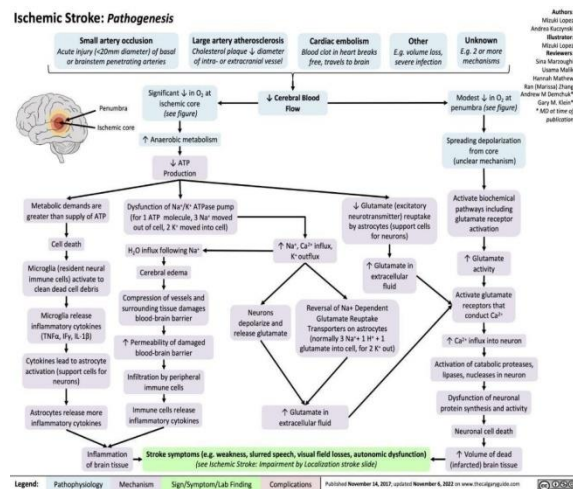
Obstruksi akibat emboli tidak terjadi pada pembuluh darah otak, melainkan terjadi gumpalan darah yang terbentuk di organ lain, biasanya jantung dan arteri besar di dada bagian atas dan leher. Kondisi jantung dan kelainan darah seperti denyut jantung yang tidak teratur atau atrium fibrilasi dapat menyebabkan penumpukan darah di jantung dan meningkatkan risiko pembentukan gumpalan darah di ventrikel. Sebagian bekuan darah tersebut lepas dan berjalan memasuki pembuluh darah otak hingga mencapai pembuluh darah otak kecil dan menyebabkan obstruksi pada aliran darah.¹²

2.2.4 Faktor Risiko

Tabel 2.1 Faktor Risiko Stroke Iskemik.¹³

Faktor yang Tidak Dapat Dimodifikasi (Non-modifiable risk factor). ¹³	Faktor yang Dapat Dimodifikasi (Modifiable risk factor). ¹³	
	Mayor	Minor
- Usia - Jenis Kelamin - Ras/Gender - Genetik - Riwayat Keluarga Penderita Stroke	- Hipertensi - Diabetes Melitus - Kelainan Jantung: - Infark miokard - Disaritmia - Penyakit jantung kongestif - Gagal jantung kongestif - Polisitemia Vera - Manifestasi aterosklerosis: - Angina pectoris - Bising carotis - Klaudikasio intermitten	- Dislipidemia - Hematokrit tinggi - Merokok - Hiperurisemia - Hiperkolesterolemia - Fibrinogen tinggi - Obesitas - Aktivitas fisik kurang - Penyalahgunaan zat - Kontrasepsi oral - Stress mental fisik - Konsumsi alkohol

2.1.1 Patofisiologi



Gambar 2.4 Patofisiologi Stroke iskemik.¹⁵

Stroke iskemik merupakan stroke yang terjadi akibat adanya bekuan atau sumbatan pada pembuluh darah otak yang dapat disebabkan oleh tumpukan thrombus pada pembuluh darah otak, sehingga aliran darah ke otak menjadi terhenti.¹⁵

Aliran darah yang membawa nutrisi dan oksigen ke otak sangat penting bagi kehidupan dan metabolisme sel-sel otak. Sel otak yang tidak di aliri aliran darah yang membawa nutrisi dan oksigen dapat rusak bahkan menjadi mati. Aterosklerosis diduga sebagai penyebab primer dari penyakit

stroke. Aterosklerosis merupakan bentuk pengerasan pembuluh darah arteri. Aterosklerosis merupakan kumpulan perubahan patologis pada pembuluh darah arteri, seperti hilangnya elastisitas dan penyempitannya lumen pembuluh darah.⁹

Patofisiologi stroke iskemik yaitu karena adanya sumbatan pembuluh darah oleh *thromboembolic* yang mengakibatkan daerah di bawah sumbatan tersebut mengalami iskemik. Aterotrombotik yang terjadi pada pembuluh darah ekstrakranial dapat lisis akibat mekanisme fibrinolitik pada dinding arteri dan darah, yang menyebabkan terbentuknya emboli, yang akan menyumbat arteri yang lebih kecil, distal dari pembuluh darah tersebut.²

Trombus dalam pembuluh darah juga dapat terjadi akibat kerusakan atau ulserasi endotel, sehingga plak menjadi tidak stabil dan mudah lepas membentuk emboli. Emboli dapat menyebabkan penyumbatan pada satu atau lebih pembuluh darah. Emboli tersebut mengandung endapan kolesterol, agregasi trombosit dan fibrin sehingga terjadi pembentukan plak aterosklerosis.² Ateroskelorosis terjadi karena adanya penimbunan lemak yang terdapat di dinding pembuluh darah sehingga menghambat aliran

darah ke jaringan otak. Arteriosklerosis dapat menyebabkan terbentuknya bekuan trombus yang melekat pada dinding pembuluh darah sehingga menyebabkan sumbatan pada pembuluh darah.²

2.2.5 Manifestasi Klinis

Otak adalah organ yang sangat kompleks yang mengendalikan berbagai fungsi tubuh. Jika stroke terjadi dan aliran darah tidak dapat mencapai wilayah yang mengontrol fungsi tubuh tertentu, bagian tubuh itu tidak akan berfungsi sebagaimana mestinya. Stroke yang menyerang bagian belakang otak, kemungkinan terjadi kecacatan yang melibatkan penglihatan.¹⁶

Efek stroke tergantung pada beberapa faktor, termasuk lokasi obstruksi dan seberapa banyak jaringan otak terpengaruh. Namun, karena satu sisi otak mengendalikan sisi tubuh yang berlawanan, stroke yang memengaruhi satu sisi akan mengakibatkan komplikasi neurologis di sisi tubuh yang berpengaruh.¹⁶ Misalnya, jika stroke terjadi di sisi kanan otak, sisi kiri tubuh dan sisi kiri wajah akan terpengaruh yang dapat menghasilkan salah satu atau semua hal berikut:

- Kelumpuhan di sisi kiri tubuh.
- Masalah penglihatan.
- Berperilaku cepat dan penuh rasa ingin tau.
- Hilang ingatan.¹⁶

Stroke yang memengaruhi sisi kiri otak, maka akan memengaruhi sisi kanan tubuh sehingga timbul manifestasi klinis sebagai berikut:

- Kelumpuhan di sisi kanan tubuh.
- Masalah bicara atau bahasa.
- Berperilaku lambat dan hati-hati.
- Hilang ingatan.¹⁶

2.2.6 Diagnosis

- **Anamnesis.**¹⁷

- Keluhan utama: Kelumpuhan sisi/kedua sisi, kelumpuhan satu

extremitas, kelumpuhan otot-otot penggerak bola mata, kelumpuhan otot-otot untuk proses menelan, wicara dan sebagainya.¹⁷

- Riwayat Penyakit Sekarang:

1. Onset
2. Kronologis
3. Severity
4. Progresifitas
5. Faktor Yang Memperberat
6. Faktor Yang Memperingan
7. Gejala Penyerta : Gangguan fungsi keseimbangan, gangguan fungsi penghidu, gangguan fungsi penglihatan, gangguan fungsi pendengaran, gangguan fungsi somatik sensoris, gangguan *neurobehavioural* (gangguan atensi, gangguan memori, gangguan bicara verbal, gangguan pemahaman pembicaraan, gangguan pengenalan ruang, dan gangguan fungsi kognitif lain).¹⁷

- Riwayat Penyakit Dahulu:

1. Riwayat hipertensi.
2. Riwayat diabetes melitus.
3. Riwayat penyakit jantung.
4. Riwayat stroke.
5. Riwayat alergi obat.
6. Riwayat menggunakan KB hormonal (pada perempuan).¹⁷

- Riwayat Penyakit Keluarga:

1. Riwayat hipertensi
2. Riwayat diabetes melitus
3. Riwayat penyakit jantung
4. Riwayat stroke

- Riwayat Sosial dan Kebiasaan:

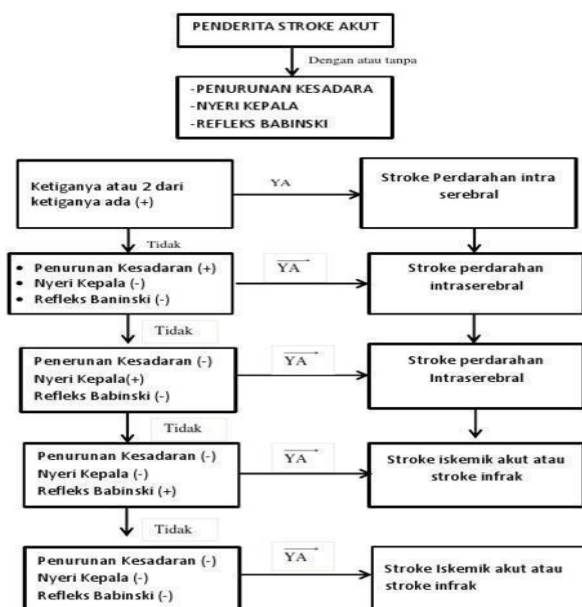
1. Pendidikan terakhir
2. Lingkungan keluarga
3. Riwayat merokok
4. Riwayat konsumsi alkohol
5. Riwayat konsumsi obat penenang
6. Riwayat konsumsi narkotika

- **Pemeriksaan Fisik**

- a. Status Generalis:
- 1) Keadaan Umum
 - 2) Kesadaran
 - 3) Tekanan Darah
 - 4) Nadi
 - 5) Frekuensi Pernapasan
 - 6) Suhu

- b. Pemeriksaan Fisik
- 1) Penurunan GCS
 - 2) Kelumpuhan saraf kranial
 - 3) Kelemahan motorik
 - 4) Defisit sensorik
 - 5) Gangguan otonom
 - 6) Gangguan *neurobehavioral*

- Algoritma Stroke Gajah Mada.¹⁸



Gambar 2.5 Algoritma Stroke Gajah Mada.¹⁸

- **Pemeriksaan Penunjang**

- 1) CT Scan + CT Angiografi/MRI + MRI Otak.
- 2) EKG
- 3) *Doppler Carotis*
- 4) *Transcranial Doppler*
- 5) *TCD Bubble Contrast & VMR*
- 6) Pemeriksaan Laboratorium:
Hematologi rutin, gula darah sewaktu, fungsi ginjal (ureum, kreatinin), Activated Partial Thrombin Time (APTT), waktu prothrombin (PT),

INR, gula darah puasa dan 2 jam PP, HbA1C, profil lipid, *C-reactive protein* (CRP), laju endap darah

- 7) Pemeriksaan atas indikasi seperti: enzim jantung (troponin / CKMB), serum elektrolit, analisis hepatik dan pemeriksaan elektrolit.¹⁷
- 8) Foto thorax
- 9) Urinalisa
- 10) Echocardiografi (TTE/TEE)
- 11) DSA Serebral

2.2.7 Penatalaksanaan

1 **Tatalaksana Umum.**¹⁹

- Stabilisasi jalan nafas dan pernapasan
- Stabilisasi hemodinamik (infus kristaloid)
- Pengendalian tekanan intrakranial (mannitol, furosemide, jika diperlukan)
- Pengendalian kejang (terapi anti kejang jika diperlukan)
- Analgetik dan antipiretik, jika diperlukan
- Manajemen nutrisi

2. **Tatalaksana Spesifik.**¹⁹

- Trombolisis intravena : Alteplase dosis 0,6-0,9 mg/KgBB, pada stroke onset <6 jam
- Terapi endovaskular trombektomi mekanik, pada stroke iskemik dengan oklusi karotis interna atau pembuluh darah intrakranial, onset <8jam
- Manajemen hipertensi (Nicardipin, ARB, ACE-Inhibitor, Calcium Antagonist, Beta Blocker, Diuretik)
- Manajemen gula darah (Insulin, anti diabetik oral)
- Pencegahan stroke sekunder (antiplatelet : aspirin, clopidogrel)
- Neuroprotektor (Citicolin, Piracetam)
- Perawatan di Unit Stroke
- Neurorestorasi/Neurorehabilitasi

3. **Tindakan Intervensif/Operatif**

- Carotid Endarterectomy (CEA) sesuai

indikasi

- Carotid Artery Stenting (CAS) sesuai indikasi
- Stenting pembuluh darah intracranial, sesuai indikasi

1.2.8 Komplikasi

- **Edema otak:** Pembengkakan otak yang terjadi setelah stroke, biasanya akibat trombosis serebri. Edema ini meningkatkan tekanan intrakranial, memperburuk kerusakan otak, dan meningkatkan risiko komplikasi serius seperti herniasi otak.²⁰
- **Herniasi otak:** Kondisi ketika tekanan dalam tengkorak meningkat begitu tinggi sehingga jaringan otak terdorong keluar dari posisinya, baik ke dalam tengkorak atau melalui lubang di tengkorak.²⁰
- **Epilepsi post-stroke:** Setelah trombosis serebri, jaringan otak yang rusak dapat menjadi fokus epileptogenik yang memicu kejang, baik segera setelah stroke maupun di masa mendatang.²⁰
- **Pneumonia:** Komplikasi umum dari stroke akibat imobilitas dan kesulitan menelan, yang dapat menyebabkan pneumonia aspirasi.²⁰
- **Trombosis vena dalam:** Terbentuknya bekuan darah di vena kaki akibat kurangnya pergerakan setelah stroke.²⁰
- **Dekubitus:** Luka tekan yang terjadi karena penurunan mobilitas dan tekanan berkepanjangan pada area tubuh tertentu akibat imobilitas.²⁰

1.2.9 Edukasi

- Penjelasan sebelum masuk RS terkait rencana rawatan, biaya, pengobatan, prosedur, masa dan tindakan pemulihan serta latihan, manajemen nyeri, risiko dan komplikasi.²⁰
- Penjelasan terkait stroke iskemik, risikonya serta komplikasinya selama perawatan.²⁰

- Penjelasan terkait faktor risiko serta pencegahan terulangnya stroke.²⁰
- Penjelasan terkait program pemulihan pasien (*Discharge Planning*).²⁰
- Penjelasan terkait gejala stroke dan apa yang harus dilakukan sebelum dibawa ke RS.²⁰

1.2.10 Prognosis

- Prognosis bervariasi tergantung keparahan stroke, lokasi dan volume perdarahan.
- Semakin rendah skor GCS, semakin buruk prognosinya, dengan tingkat kematian yang lebih tinggi.
- Volume perdarahan yang besar memperburuk hasil klinis, terutama jika melibatkan darah di ventrikel, yang terkait dengan angka kematian yang tinggi.
- Prognosis *ad vitam* tergantung berat stroke dan komplikasi yang timbul, sementara prognosis *ad functionam* dapat dinilai dengan parameter *Activity Daily Living (Barthel Index)* dan *NIH Stroke Scale (NIHSS)*. Risiko kecacatan dan ketergantungan fisik/kognitif setelah 1 tahun 20-30%
- Kesimpulan

Quo ad vitam : Dubia ad bonam Quo ad sanationam : Dubia ad bonam Quo ad functionam : Dubia ad bonam

III.KESIMPULAN

1. Telah dilaporkan pasien Tn. J, 78 tahun dengan diagnosa klinis hemiparesis dekstra + parese N.VII dekstra,N.XII dekstra tipe UMN.
2. Anamnesis didapatkan keluhan berupa berat pada anggota gerak dan tidak dapat berbicara.
3. Pemeriksaan fisik didapatkan simetris pada wajah, bibir sedikit asimetris ke kanan, lidah deviasi ke kanan. Kekuatan motorik anggota gerak sebelah kanan mengalami kelemahan, penilaian

algoritma gajah mada mengarah kepada stroke perdarahan intracerebral.

4. Terapi yang diberikan diantaranya : Pemberian antiplatelet untuk mencegah stroke berulang yaitu Clopidogrel 1x75mg, pemberian neuroprotektor Citicoline berupa injeksi 2x500mg. Pemberian angiotensin receptor blocker (ARB) candesartan 1x8 mg untuk mengontrol tekanan darah serta pemberian asam folat 2x5 mg untuk menurunkan homosistein.
5. Edukasi yang diberikan adalah mengonsumsi obat-obat pulang yang diberikan, kontrol secara berkala ke dokter untuk pengendalian faktor resiko stroke berulang, edukasi keluarga untuk selalu memberi dukungan penyembuhan kepada pasien, istirahat yang cukup, kurangi aktivitas yang berat, dan kurangi makanan tinggi garam.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Mutiari SE, Dewi DRLD, Mistika Z. Hubungan Antara Nilai Hematokrit dan Early Neurological Deterioration pada Pasien Stroke Iskemik Akut. *J Cerebellum*. 2019;5:1377.
- [2]. Machfoed MH, Widjaja D, Budiarto G, Poerwadi T, Joesoef AA, Sjahrir H, et al. Kumpulan Makalah The 12th Continuing Neurological Education (12th CNE). 1st ed. Machfoed H, Susilo H, Suharjanti I, Pambudi P, editors. Surabaya: Pusat Penerbitan dan Percetakan Unair; 2010. 178 p.
- [3]. Krishnamurti R, Feigin V, Forouzanfar M. Global and Regional Burden of First-ever Ischaemic and Haemorrhagic Stroke during 1990-2010 : Findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet Glob Heal*. 2013;1:259.
- [4]. Kemenkes. Kenali Stroke dan Penyebabnya. Direktorat Promosi Kesehatan dan Pemberdayaan Masyarakat. 2023;1.
- [5]. Sangadji N w, Ayu IM. Epidemiologi Penyakit Stroke. In: Modul Epidemiologi Penyakit Tidak Menular. 10th ed. Jakarta; 2020. p. 2.
- [6]. Kurnilawati R. Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Stroke Non Hemoragik dengan Intervensi Inovasi Terapi AIUEO Terhadap Kemampuan Berbicara Pada Pasien dengan Afasia Motorik di Wilayah Kerja Puskesmas Sempaja. Universitas Muhammadiyah Kalimantan Timur; 2022.
- [7]. Nasution AA, Juanda MI, Harahap RF, Dalimunthe PA. Fungsi Belahan Otak Kiri dan Kanan dalam Psikologi Pendidikan. *J Edukasi Nonform*. 2023;4(2):823–6.
- [8]. Delania C. Gambaran Derajat Keparahan Stroke Berdasarkan National Institutes Of Health Stroke Scales (NHSS) Pada Pasien di Ruang Unit Stroke RSUP Dr. Mohammad Hosein Periode Juli - Desember 2019. Universitas Sriwijaya; 2020.
- [9]. Junaidi I. Stroke: Waspada! Ancamannya. Yogyakarta: Andi Offset; 2011. 13–23 p.
- [10]. Junaidi NS, Daruwati I, Febriani Y, Hatika RG, Pengaraian UP, Hulu R. Keterkaitan Fisika Dalam Pembelajaran Sistem Adaptasi Tubuh Manusia Terhadap Perubahan Suhu. 2018;1(3):10–3.
- [11]. Hasil Riset Kesehatan Dasar Tahun 2018. Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- [12]. Putri FY. Hubungan Derajat Keparahan Stroke Terhadap Status Kognitif Pasien Pasca Stroke Iskemik di RSUD Raden Mattaher Jambi Tahun 2022. Universitas Jambi; 2022.
- [13]. Wahyu AT. Profil Terapi Pasien Stroke Iskemik di Instalasi Rawat Jalan Rumah Sakit Umum Pindad Turen. Akademi Farmasi Putera Indonesia Malang; 2020.
- [14]. Candra K, Rakhma T. Laporan Kasus Stroke Non Hemoragik dengan Pneumonia. Surakarta; 2020.
- [15]. Lopes M, Kuczynski A. Ischemic Stroke: Pathogenesis. *The Calgary Guide*. 2022. p. 1.
- [16]. American Stroke Association. Acute Ischemic Stroke Infographic. 2020.
- [17]. Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia. Panduan Praktik Klinis Neurologi. Kurniawan M, Suharjantu I, Pinzon RT, editors. Jakarta; 2016. 150–151 p.
- [18]. Lamsudin R. Gajah Mada stroke Algorithm: Clinical Strategy For Distinguishing Intracerebral Haemorrhage From Acute Ischemic or Infarction Stroke. *Gajah Mada J Med Sci*. 2020;28(4):3–4.
- [19]. American Stroke Association. Guideline For The Prevention of Stroke in Patient with Stroke or Transient Ischemic Attack. 2014. 227–276 p.
- [20]. Powers W, Derdeyn C, Biller J, Coffey C, Hoh B. American Stroke Association Updated of The 2013: Guideline For The Early Management of Patients with Acute Ischemic Stroke. 2015. 20–35p.