

CASE REPORT : EMBOLIC STROKE

Pratiwi Hendro Putri¹, Deka Purnama², Den Raza Anggara Perkasa³, Dimas Surya Hadi⁴, Dinda Sesa Fitri^{5*}, Ajeng Yuswanita⁶, Leona Ferda Fitrihanny⁷, Lis Awang Segar Ayu⁸

Kepaniteraan Klinik Ilmu Penyakit Syaraf , Rumah Sakit Umum Daerah Jendral Ahmad Yani ,Fakultas Kedokteran Universitas Malahayati^{1,2,3,4,5,6,7,8}

*Corresponding Author : dindasesafitri20@gmail.com

ABSTRAK

Menurut WHO, stroke adalah suatu tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan otot fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. Stroke dapat dibagi menjadi dua, yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Laporan kasus ini dibuat untuk membahas aspek definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, diagnosis, pemeriksaan penunjang, tatalaksana, dan prognosis dari penyakit SNH. Stroke non hemoragik didefinisikan sebagai sekumpulan tanda klinik yang berkembang oleh sebab vaskular. Gejala ini berlangsung 24 jam atau lebih pada umumnya terjadi akibat kurangnya aliran darah ke otak, yang menyebabkan cacat atau kematian. Stroke iskemik sering diklasifikasikan berdasarkan etiologinya yaitu trombotik dan embolik. Untuk mendiagnosa suatu stroke iskemik diperlukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang menyeluruh dan teliti. Pemeriksaan yang menjadi *gold standar* untuk mendiagnosa stroke iskemik adalah CT-scan. Penting untuk membedakan gejala klinis stroke hemoragik dan iskemik. Bila tidak dapat dilakukan CT-scan maka dapat dilakukan sistem skoring untuk mengerucutkan diagnosa. Setelah dapat ditegakkan diagnosis, perlu dilakukan terapi segera agar tidak terjadi iskemik lebih lanjut. Prinsip terapi dari stroke iskemik adalah perbaikan perfusi ke otak, mengurangi oedem otak, dan pemberian neuroprotektif.

Kata kunci : case report, embolic, stoke , trombolik

ABSTRACT

According to WHO, stroke is a clinical sign that develops rapidly due to focal (or global) muscle disorders with symptoms that last for 24 hours or more and can cause death without any clear cause other than vascular. Stroke can be divided into two, namely non-hemorrhagic stroke and hemorrhagic stroke. This case report was prepared to discuss aspects of the definition, etiology, clinical manifestations, pathophysiology, diagnosis, supporting examinations, management and prognosis of SNH disease. Non-hemorrhagic stroke is defined as a group of clinical signs that develop due to vascular causes. These symptoms lasting 24 hours or more generally occur due to reduced blood flow to the brain, leading to disability or death. Ischemic stroke is often classified based on its etiology, namely thrombotic and embolic. To diagnose an ischemic stroke requires a thorough and thorough history and physical examination. The examination that is the gold standard for diagnosing ischemic stroke is a CT scan. It is important to differentiate the clinical symptoms of hemorrhagic and ischemic stroke. If a CT scan cannot be done, a scoring system can be used to narrow down the diagnosis. Once a diagnosis has been made, immediate therapy needs to be carried out to prevent further ischemia. The principles of therapy for ischemic stroke are improving perfusion to the brain, reducing brain edema, and providing neuroprotection.

Keywords : case report, embolic, stoke, thrombolic

PENDAHULUAN

Menurut WHO, stroke adalah suatu tanda klinis yang berkembang cepat akibat gangguan otot fokal (atau global) dengan gejala-gejala yang berlangsung selama 24 jam atau lebih dan dapat menyebabkan kematian tanpa adanya penyebab lain yang jelas selain vaskuler. Stroke dapat dibagi menjadi dua, yaitu stroke non hemoragik dan stroke hemoragik. Stroke non

hemoragik adalah kumpulan gejala defisit neurologis akibat gangguan fungsi otak akut baik fokal maupun global yang mendadak, disebabkan oleh berkurangnya atau hilangnya aliran darah pada parenkim otak atau medulla spinalis, yang dapat disebabkan oleh penyumbatan arteri maupun vena, yang dibuktikan dengan pemeriksaan imaging dan/atau patologi.

Insidens stroke di Asia sangat bervariasi, antara lain Malaysia (67 per 100.000 penduduk) dan Taiwan (330 per 100.000 penduduk). Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Kementerian Kesehatan Tahun 2013, prevalensi stroke di Indonesia meningkat dari 8,3% pada tahun 2007 menjadi 12,1% pada tahun 2013. Prevalensi stroke meningkat seiring bertambahnya usia dengan puncaknya pada usia ≥ 75 tahun.

Persentase stroke iskemik lebih tinggi dibandingkan dengan stroke hemoragik. Laporan American Heart Association (AHA) tahun 2016 mendapatkan stroke iskemik mencapai 87% serta sisanya adalah perdarahan intraserebral dan subaraknoid. Hal ini sesuai dengan data Stroke Registry tahun 2012-2014 terhadap 5.411 pasien stroke di Indonesia, mayoritas adalah stroke iskemik (67%).

Adapun angka kematian akibat stroke iskemik (11,3%) relative lebih kecil dibandingkan stroke perdarahan (17,2%). Secara umum dari 61,9% pasien stroke iskemik yang dilakukan pemeriksaan CT scan di Indonesia di dapatkan infark terbanyak pada sirkulasi anterior (27%), diikuti infark lacunar (11,7%), dan infark pada sirkulasi posterior (4,2%).

Berdasarkan pemaparan definisi definisi dan dampaknya terhadap penderitanya yang sangat merugikan, baik dari sisi medis, sosial maupun intelektual. Laporan kasus ini dibuat untuk membahas aspek definisi, etiologi, manifestasi klinis, patofisiologi, diagnosis, pemeriksaan penunjang, tatalaksana, dan prognosis dari penyakit SNH.

LAPORAN KASUS

Identitas Pasien

Nama	: Tn. K
Usia	: 69 tahun
Jenis Kelamin	: Laki-laki
Pekerjaan	: Tani
Agama	: Islam
Status Pernikahan	: Menikah
Alamat	: Way jepara
Suku Bangsa	: Jawa
Tanggal Masuk	: 15 Januari 2024
Pukul	: 20.11
Tanggal Periksa	: 16 Januari 2024
Pukul	: 11.00
No. MR	: 440030

Riwayat Penyakit

Didapatkan secara autoanamnesa dan alloanamnesa.

Riwayat Penyakit Sekarang

Keluhan Utama : Lemah lengan dan tungkai kiri. Os datang ke IGD RS Jendral Ahmad Yani pada tanggal 15 Januari 2024 dengan keluhan kaki dan tangan kiri sulit digerakan sejak 2 jam SMRS. Keluhan tersebut timbul secara mendadak dan timbul saat pasien sedang bekerja di ladang, awalnya pasien merasakan lemas pada sisi tubuh kirinya dan membuat pasien beristirahat sejenak, namun saat beranjak pasien merasa lemas dan membuat pasien terjatuh ke tanah, saat terjatuh pasien mengaku hanya dapat menggeser tangan dan kaki sisi sebelah kiri.

Pasien ditemukan oleh keluarga setengah jam setelah terjatuh dalam keadaan sadar namun tidak dapat berdiri. Keluarga pasien juga mengatakan pasien mulai bicara pello saat langsung di bawa kerumah sakit. Pasien juga mengatakan nyeri kepala berdenyut setelah kejadian. Penderita memiliki riwayat darah tinggi sejak ± 5 tahun yang lalu dan pasien mengaku tidak rutin minum obat. Keluhan lain seperti mual, muntah menyembur, penurunan kesadaran, dan kejang disangkal.

Riwayat Penyakit Dahulu

Riwayat keluhan yang sama	: (-)
Riwayat Kolesterol	: (-)
Riwayat hipertensi	: menderita hipertensi sejak ± 5 tahun yang tidak terkontrol
Riwayat DM	: (-)
Riwayat penyakit jantung	: (-)
Riwayat penyakit paru	: pernah terkena pneumonia pada tahun 1997
Riwayat penyakit ginjal	: (-)
Obesitas	: (-)

Resume :

Pasien sebelumnya belum pernah mengalami hal yang sama namun memiliki riwayat hipertensi yang tidak terkontrol sejak ± 5 tahun

Riwayat Penyakit Keluarga

Riwayat keluhan serupa	: (-)
Riwayat hipertensi	: (-)
Riwayat DM	: (-)
Resume	:

Pasien mengatakan dalam keluarga tidak ditemukan keluhan serupa.

Pemeriksaan Fisik

Tanda-Tanda Vital

Kedaan Umum	: Tampak sakit sedang
Kesadaran	: Compos Mentis
GCS	: E4 M6 V5

Tanda Vital

TD	: 174/107 mmHg
HR	: 84 x/menit
RR	: 20 x/menit
Suhu	: 36,5 °C
SpO ₂	: 98%

Status Generalis

Kepala	: Normocephal
Mata	: Konjungtiva anemis (-/-), sclera ikterik (-/-), Refleks cahaya (+/-), Pupil isokor
THT	: Pembesaran KGB pre/retroauricular (-/-)
Leher	: Pembesaran KGB (-), pembesaran tiroid (-), tidak ada peningkatan JVP, trachea di tengah

Thorax

Jantung	
Inspeksi	: Iktus cordis terlihat pada ICS 5 Linea axillaris anterior sinistra
Palpasi	: Iktus cordis teraba pada ICS 5 Linea axillaris anterior sinistra
Perkusi	: Batas jantung kanan pada ICS 3 linea parasternal dextra, batas jantung kiri pada ICS VI 2 cm lateral linea midklavikula sinistra, batas bawah jantung pada ICS 5 Linea axillaris anterior sinistra
Auskultasi	: Bunyi jantung I dan II irreguler,Bising(+) murmur (-),gallop (-)
Paru	
Inspeksi	: Gerakan dada simetris kanan dan kiri
Palpasi	: fremitus vokal (+/+),Nyeri tekan(-)
Perkusi	: Sonor pada kedua lapang perifer paru kanan=kiri
Auskultasi	: Suara napas vesikuler (+/+), ronkhi basah kasar (-/-), <i>Wheezing</i> (-/-)
Abdomen	
Inspeksi	: Datar
Auskultasi	: Bising usus (+) di seluruh kuadran abdomen
Perkusi	: Timpani pada seluruh kuadran abdomen, batas atas hepar setinggi ICS VI linea midklavikula kanan, batas bawah hepar 7 cm ke arah kaudal dari batas atas hepar, <i>shifting dullness</i> (-)
Palpasi	: Supel, nyeri tekan (-), batas hepar normal, massa(-) Ekstremitas : akral hangat, udem kaki (-/-)

Pemeriksaan Neurologis

Kesadaran	: Compos Mentis
GCS	: E4, M6, V5

Pemeriksaan Nervus Cranialis

Nervus I	
Penciuman	: Normosmia
Nervus II	
Tajam Penglihatan	: OD 6/12 / OS NLP
Lapang Penglihatan	: OD Dbn / OS Tidak dapat dinilai
Tes Warna	: Normal
Funduskopi	: tidak dilakukan

Nervus III, IV, VI

Ptosis	: (-/-) / tidak ditemukan kelainan
Strabismus	: (-/-) / tidak ditemukan kelainan
Nistagmus	: (-/-) / tidak ditemukan kelainan
Eksoftalmus	: (-/-) / tidak ditemukan kelainan
Gerak Bola Mata	:
Kanan	: Baik kesegala arah
Kiri	: Tidak dapat dinilai

Pupil	:
Diameter	: 2,5 mm/Tidak dapat dinilai
Bentuk	: bulat/Tidak dapat dinilai
Isokor	: (+/-)

Posisi	: central
Refleks Cahaya Langsung	: (+/Tidak dapat dinilai)
Refleks Cahaya Tidak Langsung	: (+/Tidak dapat dinilai)

Nervus V

Sensibilitas		
N. Ophthalmicus	Refleks Kornea + Sensasi raba	Refleks Kornea + Sensasi raba
N. Maxillaris	V1, V2 & V3 baik	V1, V2 & V3 baik
N. Mandibularis		
Motorik		
M. masseter	(+/-) Baik	(+/-) Baik
M. temporalis	(+/-) Baik	(+/-) Baik
M. pterygoideus	(+/-) Baik	(+/-) Baik

Nervus VII**Inspeksi secara Pasif**

Kerutan dahi	: Simetris
Alis	: Simetris
Kedipan mata	: Simetris
Sulcus nasolabialis	: Asimetris/ Mendatar sisi kiri
Sudut bibir	: Asimetris/ Turun sisi kiri

Inspeksi secara Aktif

Mengangkat alis	: Simetris
Menutup mata	: Simetris
Meringis	: Asimetris/ Tertarik ke sisi kanan
Menggembungkan pipi:	Asimetris/ mengembung sisi kanan
Mencucu	: Asimetris/ Tertarik ke sisi kanan
Pengecapan 2/3 anterior lidah	: Tidak dapat dilakukan

Nervus VIII**Tabel 1. Pemeriksaan Fungsi Pedengaran dan Keseimbangan**

Vestibularis	Tidak dapat dilakukan	Tidak dapat dilakukan
Cochlearis		
Suara gesekan jari	Terdengar	Terdengar
Suara detik arloji	Terdengar	Terdengar
Garpu Tala :		
Rinne	+	+
Weber	Tidak ada lateralisasi	Tidak ada lateralisasi
Swabach	Sama dengan pemeriksa	Sama dengan pemeriksa

Nervus IX dan X

Suara nasal	: Tidak ditemukan
Posisi uvula	: Di tengah
Palatum Mole	: Normal
Refleks Muntah	: Ada
Menelan	: Normal
Pengecapan 1/3 posterior lidah	: Tidak dapat dilakukan

Nervus XI

M. sternocleidomastoideus	: (+/-) Baik
M. trapezius	: (+/- Melemah)

Nervus XII

Menjulurkan lidah : Deviasi ke kiri

Atrofi lidah : (-)

Artikulasi : Pelo

Kesimpulan : terdapat kelainan pada sisi kiri pasien, ditemukan kelainan pada N.VII,N.XI ,N.XII

Pemeriksaan Fungsi Motorik

Tabel 2. Pemeriksaan Fungsi Motorik

Motorik	Superior	Inferior
Gerak	+/melemah	+/melemah
Kekuatan Otot	5/1	5/1
Tonus	+/meningkat	+/meningkat
Atropi	-/-	-/-
Refleks Fisiologis		
• Bicep	+/+	
• Tricep	+/+	
• Patella		+/+
• Achilles		+/+
Refleks Patologis		
• Hoffmann Traumner	-/-	
• Babinski		-/+
• Chadoks		-/-
• Schaeffer		-/-
• Gordon		-/-
• Oppenheim		-/-
• Bing		-/-
Klonus	-/-	-/-

Kesimpulan : terdapat kelemahan dan kelainan gerak, tonus, dan kekuatan pada sisi kiri kemudian ditemukan reflek patologis babinski pada kaki kiri

Pemeriksaan Fungsi Sensorik

Tabel 3. Pemeriksaan Fungsi Sensorik

Ekteroseptif	Superior	Inferior
Rasa raba	+/Menurun	+/Menurun
Rasa nyeri	+/Menurun	+/Menurun
Rasa suhu panas	+/Menurun	+/Menurun
Rasa suhu dingin	+/Menurun	+/Menurun
Propioseptif	Superior	Inferior
Posisi	+/Tidak dapat mengenali	+/Tidak dapat mengenali
Vibrasi	+/Tidak dapat mengenali	+/Tidak dapat mengenali
Tekanan Dalam	+/Tidak dapat mengenali	+/Tidak dapat mengenali

Kesimpulan: Terdapat kelainan propiosif dan ekteroseptif pada sisi kiri

Pemeriksaan Fungsi Saraf Autonom

Tabel 4. Pemeriksaan Fungsi Otonom

Pemeriksaan	Hasil
BAK	DBN
BAB	DBN

Pemeriksaan Rangsang Meningeal

Kaku Kuduk : (-)
 Brudzinski I : (-)
 Brudzinski II : (-)
 Kernig : (-)

Pemeriksaan Fungsi Keseimbangan

Tes Romberg : tidak dilakukan
 Tes Tandem Gait : tidak dilakukan
 Past Pointing Test : tidak dilakukan

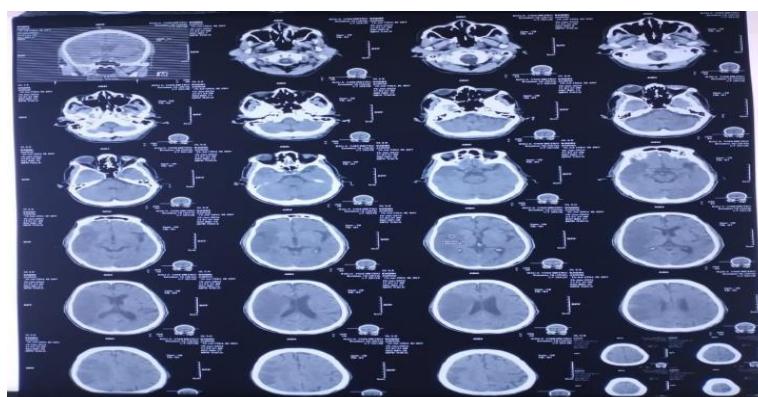
Pemeriksaan Lain-lain

Chvostek sign : (+)

Pemeriksaan Penunjang**Tabel 5. Hasil Laboratorium**

Pemeriksaan	Nilai Normal	Satuan	Tanggal 12/12/23	
Hematologi				
Leukosit	5-10	Ribu/ul	7.72	
Eritrosit	3,09-5,05	Juta/ul	4.14	L
Hemoglobin	12-16	g/dl	12.8	L
Hematokrit	37-48	%	36.9	L
Mcv	80-92	fL	89.1	
Mch	27-31	Pg	30.8	
Mchc	32-36	g/dl	34.6	
Trombosit	150-450	Ribu/ul	217	
Rdw	12,4-14,4	%	13.1	
Mpv	7,3-9	fL	8.60	
Kimia Klinik				
GDS	<140	Mg/dl	142.0	H
Ureum	15-40	Mg/dl	37.6	
Kreatinin	0,6-1,1	Mg/dl	1.20	

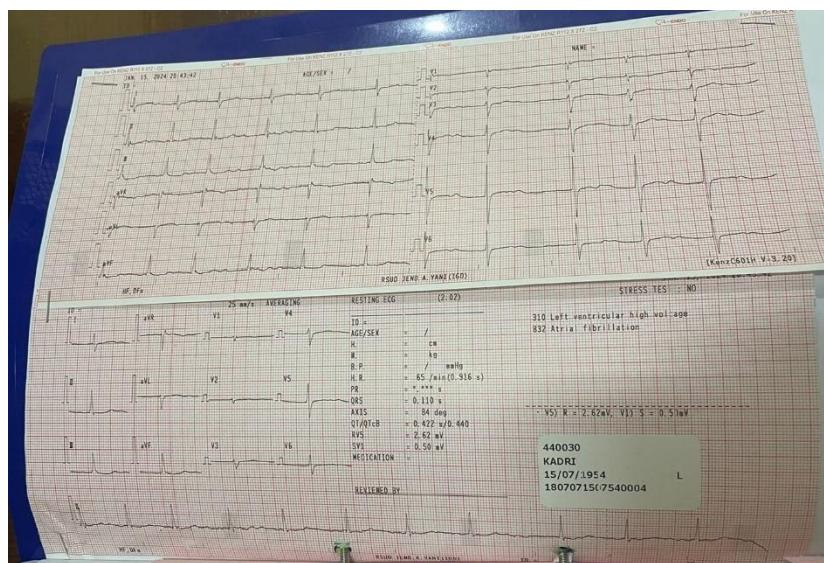
Kesimpulan : Hasil Laboratorium Dalam Batas Normal, namun terdapat penurunan pada Eritrosit, Hemoglobin, dan Hematokrit, Sedangkan GDS mengalami peningkatan

Pemeriksaan CT Scan

Gambar 1. Pemeriksaan CT Scan Kepala, Tanpa Bahan Kontras

Kesan : Terdapat gambaran lesi hipodens pada hemispherium cerebri dextra → infark cerebri

Pemeriksaan EEG



Gambar 2. Pemeriksaan EKG

HASIL

Atrial fibrilasi : HR 65 x/menit reguler : normoaxis

Diagnosis

Diagnosis Fungsional : Hemiparesis sinistra + disatria + chepalgia + Paresis N.VII et N.XI et N.XII + hipertensi

Diagnosis Anatomis : lesi hipodens pada hemispherium cerebri dextra

Diagnosis Etiologi : Stroke Emboli

Diagnosis Klinis :

Hemiparesis sinistra + disatria + Paresis N.VII et N.XI et N.XII sinistra central ec stoke emboli

Hipertensi grade grade II

Atrial Fibrilasi

Penatalaksanaan

Nonmedikamentosa : Bedrest head up 30°

Medikamentosa : - O2 2-4 Lmp

- IVFD RL+SB 20 tpm
- IVFD manitol 20% loading 250 cc → selanjutnya 125 cc/6jam (tapping off /hari)
- Inj omz 1 amp/12jam
- Inj Citicoline 1amp/12jam
- Inj mecabalamin 1amp/12 jam
- Notisil 2mg
- Amlodipine 1x10mg
- Furosemide 1x1
- Ramipril 1x1

Advice Sp.JP :

- Amlodipine 1x10mg
- Furosemide 1x1
- Ramipril 1x1

Prognosis

Quo ad vitam : Dubia ad Bonam
 Quo ad functionam : Dubia ad Bonam
 Quo ad sanationam : Dubia ad Bonam

Follow Up

Tabel 6. Follow Up

Tanggal	S	O	A	P	
16-01-2023	-	Lemas pada tangan kanan dan kiri Nyeri kepala	KU : Tampak sakit Sedang KS: Comosmentis GCS: E2M6V5 TD : 162/84 mmHg N : 74 x/m RR: 22 x/m T: 36.8° C SPO2: 97%	Hemiparesis (S) ec susp. SNH + Hipertensi + AF	- IVFD RI+SB 20 tpm - Inj omz 1x1 - Citicoline 2x1 - Manitol 125cc/6jam - Mecobalamin 2x1 - Notisil 1x1 - Amlodipne 1x1 - Furosemide 1x1 - Ramipril 1x1
17-01-2024	-	Lemas pada tangan kanan dan kiri Nyeri kepala berkurang	KU : Tampak sakit Sedang KS: Comosmentis GCS: E2M6V5 TD : 164/95 mmHg N : 47 x/m RR: 22 x/m T: 36.1° C SPO2: 98%	Hemiparesis (S) ec susp. SNH + Hipertensi + AF	- IVFD RI+SB 20 tpm - Inj omz 1x1 - Citicoline 2x1 - Manitol 125cc/6jam - Mecobalamin 2x1 - Notisil 1x1 - Amlodipne 1x1 - Furosemide 1x1 - Ramipril 1x1 - Keterolac 2x1 - Cetrizine 2x1
18-01-2024	-	Lemas pada tangan kanan dan kiri	KU : Tampak sakit Sedang KS: Comosmentis GCS: E2M6V5 TD : 154/92 mmHg N : 71 x/m RR: 20 x/m T: 36.8° C SPO2: 97%	Hemiparesis (S) ec SNH + Hipertensi + AF	- IVFD RI+SB 20 tpm - Inj omz 1x1 - Citicoline 2x1 - Mecobalamin 2x1 - Notisil 1x1 - Amlodipne 1x1 - Furosemide 1x1 - Ramipril 1x1 - Cetrizine 2x1 - Natrium diklofenak2x1

PEMBAHASAN

Berdasarkan data-data yang didapatkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang dapat disimpulkan pasien menderita stroke non hemoragik/iskemik. Dari anamnesis data yang menunjang adalah defisit neurologis berupa hemiparesis dekstra, bicara pelo, dan bibir miring ke kanan yang tiba-tiba tanpa didahului trauma, nyeri kepala, muntah-muntah dan penurunan kesadaran disangkal. Hal ini sesuai dengan definisi stroke WHO dimana gejala utamanya terjadi defisit neurologis baik fokal maupun global. Dari anamnesis juga ditemukan faktor resiko stroke seperti gender (laki-laki) dan hipertensi yang

tidak terkontrol hal ini sesuai dengan teori Aminoff yang mengatakan bahwa faktor resiko salah satunya hipertensi dan jenis kelamin. Hipertensi mempercepat arterioskleosis sehingga mudah terjadi oklusi atau emboli pada/dari pembuluh darah besar. Sedangkan berdasarkan Hassman mengatakan bahwa Insidensi stroke pada pria lebih besar 1,25 dibandingkan pada wanita.

Pemeriksaan fisik yang menunjang ke arah diagnosis kerja adalah bukti hipertensi pada pemeriksaan tanda vital. Hipertensi merupakan salah satu faktor resiko penyebab tersering serangan stroke iskemik sesuai dengan teori Aminoff sebagai suatu faktor resiko. Pemeriksaan rangsang meningeal dan kaku kuduk yang negatif dapat membantu menyingkirkan kemungkinan ICH terutama bila ICH sampai mengisi ventrikel. Dari pemeriksaan nervus kranialis didapatkan kesan lesi pada N.VII sentral dextra N.XII dextra dan N.XII dextra. Hal ini membantu memperkirakan letak lesi iskemik. Dari pemeriksaan motorik didapatkan kekuatan otot pada ekstremitas superior 5/1 inferior 5/1. Hal ini menunjukkan terdapat defisit neurologis pada anggota gerak seperti yang dijelaskan definisi stroke berdasarkan WHO.

Dari hasil anamnesis dan pemeriksaan fisik sebelum dilakukannya CT-scan dapat dilakukan penegakkan diagnosis berdasarkan sistem skoring:

Siriraj skor

Tabel 7. Sirijaj Skor

Skor Stroke Siriraj

Rumus :

$$(2,5 \times \text{derajat kesadaran}) + (2 \times \text{nyeri kepala}) + (2 \times \text{muntah}) + (0,1 \times \text{tekanan diastolik}) - (3 \times \text{penanda ateroma}) - 12$$

Keterangan :

Derajat kesadaran : 0 = kompos mentis; 1 = somnolen; 2 = sopor/koma

0 = tidak ada; 1 = ada 0 = tidak ada; 1 = ada

Muntah Nyeri kepalaAteroma 0 = tidak ada; 1 = salah satu atau lebih (diabetes;angina; penyakit pembuluh darah)

Hasil : Perdarahan supratentorialInfark serebri

Skor > 1

Skor < 1

Skor pasien:

$$(2,5 \times 0) + (2 \times 1) + (2 \times 0) + (0,1 \times 107) - (3 \times 1) - 12 = -2,3$$

□ infark cerebri

Pemeriksaan Penunjang

Dari pemeriksaan penunjang yang mendukung diagnosis ke arah strok iskemik tidak banyak, diantaranya adalah penurunan hematokrit. Berdasarkan Broderick *dkk*. Penurunan hematokrit menandakan kondisi viskositas darah, dimana viskositas darah mempengaruhi aliran darah ke otak. Aliran darah ke otak yang tidak lancar menyebabkan hipoksia otak yang dapat berakhir terjadinya iskemik. Pemeriksaan laboratorium darah lainnya seperti anemia, kesan renal insufisiensi.

Pada pemeriksaan EKG ditemukan kesan AF,yag menjadi penyebab tersering terjadinya stroke emboli. Hal ini sesuai apa yang dijelaskan Aminoff dan Gruber bahwanyakin kardiovaskular yang sering menyebabkan stroke terutama stroke embolik adalah terda[at kelainan Af. Yang paling sering adalah atrial fibrilasi (AF), Hampir setengah dari stroke kardioemboli adalah disebabkan oleh AF, karena memudahkan terdinya penggumpalan darah di jantung dan dapat lepas hingga menyumbat pembuluh darah di otak. Selain AF, penyakit katup jantung juga cukup berperan seperti stenosis mitral. Left atrial enlargement juga

merupakan faktor resiko pada stroke.

Pemeriksaan CT-scan menjadikan diagnosa stroke iskemik menjadi lebih tegak dengan berdasarkan panduan PERDOSI ditemukannya lesi hipodens menandakan terdapat infark iskemik pada parenkim otak yang pada kasus ini terdapat pada hemisfer cerebri dextra. Hal ini cocok dengan klinis yang ditemukan dari anamnesis dan pemeriksaan fisik.

Penatalaksanaan pada pasien stroke iskemik yang pertama adalah oksigen untuk mencegah terjadinya hipoksia otak hal ini sesuai dengan pedoman tatalaksana PERDOSI Pemberian notisil ditujukan sebagai antikoagulan untuk mencegah pembekuan darah yang menjadi trombus maupun emboli yang menyumbat pembuluh darah. Citicholin memiliki sifat neuroprotektif dan neurorestoratif pada sel saraf yang mengalami iskemi. Hal ini sesuai dengan anjuran PERDOSI bahwa pemberian Citicholin digunakan untuk mencegah kerusakan sel saraf lebih lanjut sekaligus mengembalikan fungsi sel saraf yang mengalami iskemik. Mecobalamin diberikan untuk menambah suplemen pada sel saraf sehingga membantu proses pemulihan. Hal ini sesuai Andradi yang mengatakan bahwapemberian vitamin(Mecobalamin) dapat diberikan pada penyakit neurologis(stroke) dan gangguan kognitif.

KESIMPULAN

Stroke non hemoragik didefinisikan sebagai sekumpulan tanda klinik yang berkembang oleh sebab vaskular. Gejala ini berlangsung 24 jam atau lebih pada umumnya terjadi akibat berkurangnya aliran darah ke otak, yang menyebabkan cacat atau kematian. Stroke iskemik sering diklasifikasikan berdasarkan etiologinya yaitu trombotik dan embolik. Untuk mendiagnosa suatu stroke iskemik diperlukan anamnesis dan pemeriksaan fisik yang menyeluruh dan teliti. Pemeriksaan yang menjadi *gold standar* untuk mendiagnosa stroke iskemik adalah CT-scan. Penting untuk membedakan gejala klinis stroke hemoragik dan iskemik. Bila tidak dapat dilakukan CT-scan maka dapat dilakukan sistem skoring untuk mengerucutkan diagnosa.

Setelah dapat ditegakkan diagnosis, perlu dilakukan terapi segera agar tidak terjadi iskemik lebih lanjut. Prinsip terapi dari stroke iskemik adalah perbaikan perfusi ke otak, mengurangi oedem otak, dan pemberian neuroprotektif.

UCAPAN TERIMAKASIH

Peneliti menyampaikan terima kasih atas dukungan, inspirasi dan bantuan kepada semua pihak dalam membantu peneliti menyelesaikan penelitian ini, termasuk pada peserta yang telah bersedia berpartisipasi dalam penelitian hingga selesai.

DAFTAR PUSTAKA

- Adams. Victor's. Cerebrovascular diseases in Principles of Neurology 8 th Edition. McGraw-Hill Professional. 2005. Hal: 660-67
- Aliah A, Kuswara FF, Limoa RA, Wuyang G. Gambaran umum tentang gangguan peredaran darah otak. Dalam: eds. Harsono. Kapita Selekta Neurologi. Edisi ke-2. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press; 2005. h.81-82.
- Aminoff M.J, Greenberg D.A and Simon R. Clinical Neurology: 9th Edition. 2015.
- Aninditha T, Wiratman W. Buku Ajar Neurologi. 2017. Jakarta : Departemen Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Basuki, A., Dian, S. 2010. Neurology in Daily Practice. Bandung : UPF Ilmu Penyakit Saraf FK UNPAD/ RS. Hasan Sadikin.
- Broderick J.P, Caplan L.R, and Sacco R.L. An Update Definition of Stroke for the 21st Century: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American

- Stroke Association. American Heart Association. 2013; 44: 2064-2089.
- Bronstein SC, Popovich JM, Stewart-Amidei C. Promoting Stroke Recovery. A Research-Based Approach for Nurses. St.Louis, Mosby-Year Book, Inc., 1991:13-24.
- Feigin, Valery. Stroke Panduan Bergambar Tentang Pencegahan dan Pemulihan Stroke. Jakarta: PT. Bhuana Ilmu Populer. 2006.
- Gruber A, Nasel C, Lang W, Kitzmuller E, Bavinzski G, Czech T. Intra-arterial thrombolysis for the treatment of perioperative childhood cardioembolic stroke. Neurology. 2000 Apr 25;54(8):1684-6.
- Hanifati S, Liwang F, dan Tanto C. Kapita Selektak Kedokteran: Edisi IV. 2014. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Hassmann KA. Stroke, Ischemic. [Online]. Available from: <http://emedicine.medscape.com/article/793904-overview>
- Hauser S.L, Jameson J.L, and Kasper D.L. Harrison's Principles of Internal Medicine: 19th Edition. 2015. New York: McGraw-Hill Education
- Hinkle JL, Guanci MM. Acute ischemic stroke review. Journal of neuroscience nursing. 2007 Oct 1;39(5):285-93.
- Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. Circulation. 2002 Jun 4;105(22):2625-31.
- Lumbantobing, DR. Prof. Neurologi Klinik-Pemeriksaan Fisik dan Mental. 2008.
- PERDOSSI. 2011. Guideline Stroke. Pekanbaru : RSUD Arifin.
- Powers WJ. et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. AHA/ASA Guidelines. 2018
- Sacco, Ralph L. Risk Factors of Stroke. American Heart Association. 1997; 28: 1507- 1517
doi: 10.1161/01.STR.28.7.1507
- Stone, William M . Ischemic Stroke Syndromes : Classification, Pathophysiology and Clinical Feautures. Medicine and Health Rhode Island. Vol 81 No.6. 1998. p: 197-203
- Wibowo, Samekto. Gofir, Abdul. Farmakoterapi stroke prevensi primer dan prevensi sekunder dalam Farmakoterapi dalam Neurologi. Penerbit Salemba Medika. Hal: 53-73.