

HEMIPARESE DEXTRA DAN AFASIA MOTORIK EZ STROKE ISKEMIK HEMORAGIK : LAPORAN KASUS

William Widjaya^{1*}, Aliawati Albek², Clement Drew³

Program Studi Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran Universitas Tarumanagara Jakarta¹, Dokter Umum, Pukesmas Paku Haji Kabupaten Tangerang², Departemen Kesehatan Masyarakat, Universitas Tarumanagara Jakarta³

*Corresponding Author : williamwidjaya@gmail.com

ABSTRAK

Stroke merupakan penyebab utama morbiditas dan mortalitas, dengan stroke iskemik sebagai tipe terbanyak. Transformasi hemoragik merupakan komplikasi serius yang memperburuk luaran neurologis. Faktor risiko seperti hipertensi, dislipidemia dan hiperglikemia yang tidak terkontrol berperan besar terhadap terjadinya penyakit serebrovaskular. Deteksi dini dan penatalaksanaan cepat penting untuk mencegah perburukan dan memperbaiki prognosis. Seorang laki-laki berusia 50 tahun datang dengan keluhan kelemahan pada ekstremitas kanan yang berlangsung selama dua minggu. Keluhan diawali dengan sakit kepala, muntah, dan bicara pelo secara tiba-tiba. Pasien tidak segera mencari pengobatan karena kendala finansial, sehingga gejala semakin memburuk. Pasien mengalami kesulitan berbicara serta kelemahan gerak ekstremitas kanan yang menyebabkan tirah baring. Riwayat medis menunjukkan hipertensi dan dislipidemia yang tidak terkontrol, disertai status gizi berlebih. Pemeriksaan fisik, menemukan afasia motorik, hemiparesis kanan dengan hipotonus, penurunan sensasi pada ekstremitas kanan, ptosis mata kiri, parese nervus fasialis sinistra, serta gangguan pergerakan lidah dengan lateralisasi ke kiri. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan peningkatan gula darah puasa, kolesterol total, dan trigliserida, dari pemeriksaan CT scan kepala didapatkan Kesan stroke infark luas disertai perdarahan pada lobus temporal sinistra. Pasien ditegakkan diagnosis stroke iskemik hemoragik dan mendapatkan penatalaksanaan medis yang sesuai disertai edukasi komprehensif. Kasus ini menekankan pentingnya pengenalan dini dan penatalaksanaan cepat pada stroke iskemik dengan transformasi hemoragik untuk mencegah perburukan defisit neurologis yang lebih lanjut.

Kata kunci : afasia motorik, hemiparese, stroke hemoragik, stroke iskemik

ABSTRACT

Stroke is a leading of morbidity and mortality, with ischemic stroke being the most common type. Hemorrhagic transformation is a serious complication that worsens neurological outcomes. Uncontrolled risk factors such as hypertension, dyslipidemia and hyperglycemia play a major role in the development of cerebrovascular disease. Early detection and prompt management are essential to prevent deterioration and improve prognosis. A 50-year old man presented with complaints of weakness in his right extremity that had persisted for two weeks. The symptoms initially began with sudden onset headache, vomiting, and slurred speech. Due to financial constraints, he did not seek immediate medical attention resulting in progressive deterioration. Subsequently, he developed worsening speak difficulty, and further weakness of the right extremity, which led to bed rest. His medical history revealed uncontrolled hypertension and dyslipidemia, with background of overnutrition. Physical examination revealed motor aphasia, right hemiparesis with hypotonia, decreased sensation in the right extremity, left eye ptosis, left facial nerve palsy, and impaired tongue movement with left lateralization. Laboratory evaluation revealed elevated fasting blood glucose, total cholesterol, and triglyceride levels. Cranial CT imaging demonstrated a large infarction with hemorrhage in the left temporal lobe. A diagnosis of hemorrhagic transformation of ischemic stroke was established and received appropriate medical management and comprehensive education. This case highlight the importance of early recognition and prompt management of ischemic stroke with hemorrhagic transformation to prevent further neurological deterioration.

Keywords : aphasia motoric, hemiparesis, hemorrhagic stroke, ischemia stroke

PENDAHULUAN

Stroke merupakan salah satu penyebab utama kematian dan kecacatan permanen di seluruh dunia. Menurut data *Global Burden of Disease Study* tahun 2019, stroke menjadi penyebab kematian ketiga terbesar secara global, dengan insiden sekitar 12 juta kasus baru setiap tahunnya dan prevalensi yang terus meningkat akibat penuaan populasi. (GBD 2019 Stroke Collaborators, 2021; Hong JM, 2021) Di Indonesia, prevalensi stroke juga tergolong tinggi, yakni sekitar 10,9 per 1.000 penduduk dengan stroke iskemik mendominasi dibandingkan stroke hemoragik. (Kementerian Kesehatan Republik Indonesia., 2019) Secara umum, stroke dibedakan menjadi dua jenis utama, yaitu stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik terjadi akibat oklusi pembuluh darah otak yang menyebabkan gangguan aliran darah dan oksigenasi jaringan otak, sedangkan stroke hemoragik disebabkan oleh pecahnya pembuluh darah yang mengakibatkan perdarahan intraserebral. (Campbell et al., 2019)

Kedua jenis stroke ini dapat menimbulkan berbagai manifestasi neurologis tergantung pada lokasi dan luas kerusakan jaringan otak. Manifestasi klinis yang sering ditemukan pada stroke adalah hemiparese, yaitu kelemahan pada satu sisi tubuh, serta gangguan bahasa seperti afasia. Afasia motorik, atau dikenal sebagai afasia Broca, biasanya terjadi akibat lesi pada area motorik bahasa di hemisfer dominan otak dan ditandai oleh kesulitan dalam produksi bahasa dengan pemahaman yang relatif terjaga. Hemiparesis dextra menunjukkan adanya gangguan motorik pada sisi kanan tubuh yang mengindikasikan lesi di hemisfer kiri otak, yang juga merupakan lokasi umum dari pusat bahasa. (Kiran & Thompson, 2019) Pemahaman mengenai hubungan antara jenis stroke, lokasi lesi, dan manifestasi klinis seperti afasia motorik dan hemiparese sangat penting untuk diagnosis dini, penatalaksanaan yang tepat serta prognostik pasien. Penanganan yang cepat dan tepat dapat meminimalisir kerusakan jaringan otak dan meningkatkan peluang pemulihan fungsional pasien. (Powers et al., 2018)

Penulisan laporan kasus ini bertujuan untuk menambah wawasan klinis terutama faktor risiko yang berperan penting dalam perkembangan transformasi hemoragik dan memberikan dasar bagi pengembangan strategi terapi yang komprehensif terutama pada kasus stroke iskemik dengan transformasi hemoragik.

LAPORAN KASUS

Seorang pasien laki-laki usia 50 tahun datang ke Puskesmas pada hari Senin, tanggal 5 Mei 2025 dengan keluhan lemah sisi tubuh kanan sejak dua minggu yang lalu. Awalnya keluhan yang dirasakan yaitu nyeri kepala yang muncul tiba-tiba, muntah, bicara menjadi pelo dan terasa lemah tubuh sisi kanan. Kelemahan tubuh dirasakan makin memburuk, selama dua minggu hingga pasien tidak bisa beraktivitas dan hanya tirah baring di rumah. Keluhan seperti kejang, demam, batuk, bengkak kedua kaki, pandangan buram, sesak nafas maupun nyeri dada disangkal pasien. Pasien belum berobat kemanapun karena kendala finansial. Pasien memiliki kondisi hipertensi dan dislipidemia yang tidak terkontrol obat. Pada pemeriksaan fisik, pasien tampak sakit berat, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 140/90 mmHg, frekuensi nadi 90 x/menit, frekuensi napas 20 x/menit, suhu tubuh 36,9°C dan saturasi oksigen 99%.

Data antropometri pasien didapatkan tinggi badan 166 cm dan berat badan 65 kg, dengan indeks massa tubuh 23,58 kg/m² yang menunjukkan status gizi lebih. Dari pemeriksaan neurologis didapatkan afasia motorik, hemiparesis kanan dengan hipotonus, penurunan sensasi pada ekstremitas kanan, ptosis mata kiri, paresis nervus fasialis sinistra, serta gangguan pergerakan lidah dengan lateralisasi ke kiri. Pemeriksaan fisik lainnya pada kepala, hidung, mulut, leher, jantung, paru, dan abdomen dalam batas normal. *Follow-up* terkait tekanan darah dan pemeriksaan neurologis diperlihatkan pada tabel 1. Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan adanya peningkatan gula darah puasa, kolesterol total, dan trigliserida (tabel 2.).

Pada pemeriksaan CT scan kepala didapatkan temuan stroke infark luas disertai perdarahan pada lobus temporal sinistra (gambar 1).

Tabel 1. Follow-Up Tekanan Darah dan Pemeriksaan Neurologis

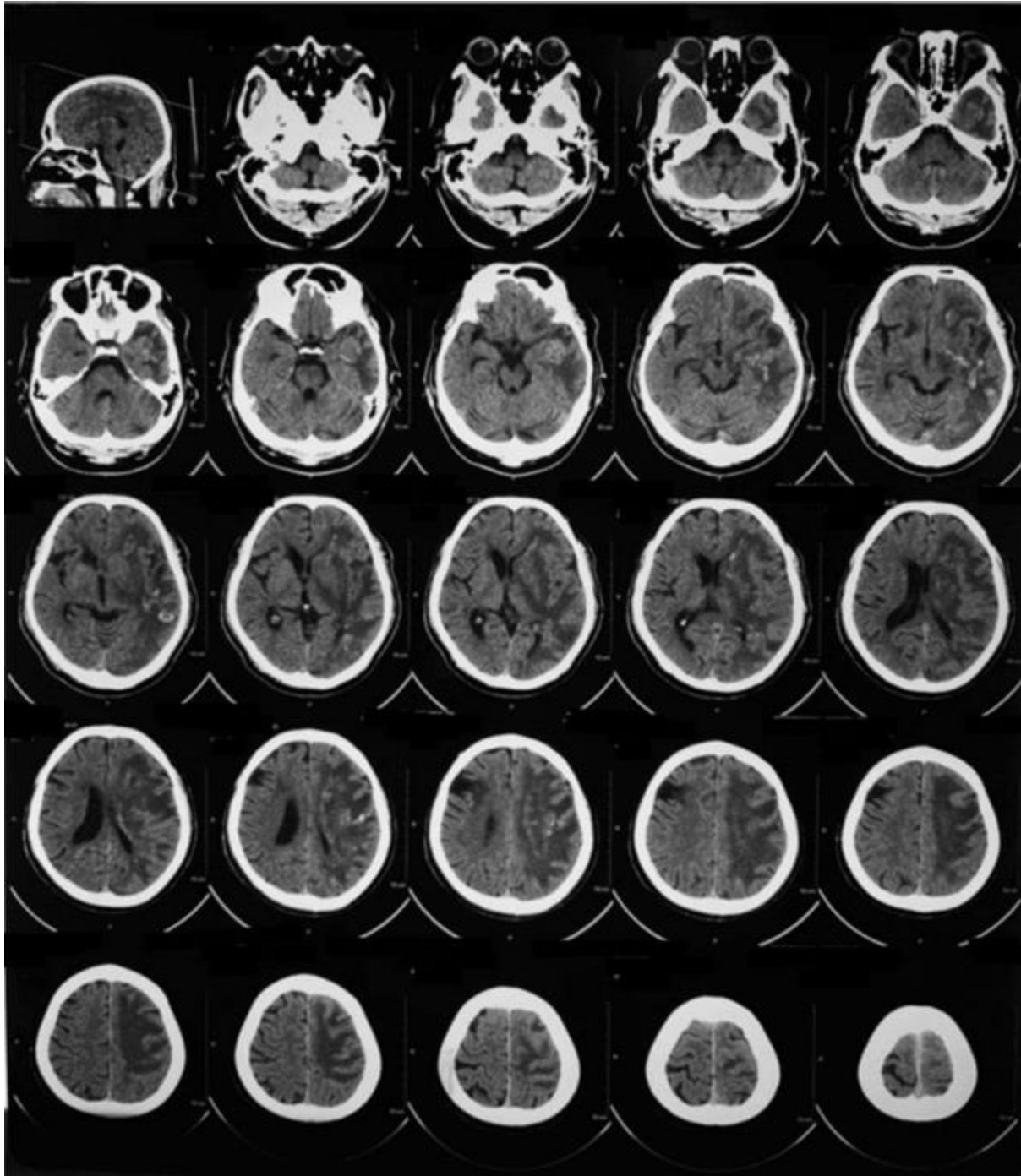
Tanggal	Tekanan darah	Pemeriksaan neurologis
17 Mei 2025	140/110 mmHg	Afasia motorik , Disfagia Hemiparese dextra Kekuatan motorik 1111/5555 // 1111/5555 Parese N VII sinistra
19 Mei 2025	150/100 mmHg	Afasia motorik Disfagia Hemiparese dextra Kekuatan motorik 1111/5555//1111/5555 Parese N VII sinistra
23 Mei 2025	140/90 mmHg	Afasia motorik Disfagia Hemiparese dextra Kekuatan motorik 1111/5555//1111/5555 Parese N VII sinistra
26 Mei 2025	150/90 mmHg	Afasia motorik Disfagia Hemiparese dextra Kekuatan motorik 2222/5555//1111/5555 Parese N VII sinistra
5 Juni 2025	140/80 mmHg	Afasia motorik Hemiparese dextra Kekuatan motorik 3333/5555//2222/5555
12 Juni 2025	150/90 mmHg	Afasia motorik à perbaikan, dapat berbicara beberapa kata Hemiparese dextra Kekuatan motorik 3333/5555//2222/5555

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Tanggal 5 Mei 2025

Pemeriksaan	Hasil	Nilai Rujukan	Satuan
Hemoglobin	14,0	g/dL	11,9-16,7
Leukosit	9,0	ribu/ul	3,9-9,4
Hematokrit	40	%	36,1-49,4
Trombosit	320	ribu sel/mm ³	155-330
Eritrosit	4,81	juta sel/uL	4,5-5,5
MCV	84	fL	83,2-96,0
MCH	29	Pg	27,1-32,5
MCHC	35	g/dL	31,0-35,8
Ureum	27	mg/dL	19-44
Creatinine	0,68	mg/dL	0,7-1,2
SGOT	24	U/L	0-45
SGPT	45	U/L	0-45
Natrium	137	mmol/L	136-145
Kalium	3,7	mmol/L	3,5-5,1
Klorida	96	mmol/L	98-107
Gula Darah Puasa	175	mg/dL	70-125
Kolesterol Total	308	mg/dL	<200
Trigliserida	205	mg/dL	<150

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan fisik maupun penunjang yang telah dilakukan, maka diagnosis pasien yaitu Hemiparese Dextra dan Afasia Motorik ec Stroke Iskemik Hemoragik. Pasien berobat jalan ke puskesmas dengan terapi medikamentosa yang diberikan yaitu Amlodipine tablet 10 mg sebanyak satu tablet per hari, dan Captopril 12,5 mg dua kali

satu tablet per hari. Pasien diberikan pula edukasi mengenai pola makan yang benar, seperti pengurangan konsumsi natrium menjadi 1500 mg atau tiga per empat sendok teh per hari, mengurangi konsumsi karbohidrat dan lemak serta pasien dianjurkan untuk melakukan aktivitas fisik dan fisioterapi secara teratur.



Gambar 1. Gambaran Lesi Infark Luas Disertai Perdarahan pada Lobus Temporal Sinistra pada CT Scan Kepala Tanpa Kontras

PEMBAHASAN

Stroke merupakan sindrom deficit neurologis fokal akut yang disebabkan oleh cedera vaskular seperti infark maupun perdarahan pada sistem saraf pusat serta menimbulkan deficit neurologis yang sesuai dengan daerah fokal di otak yang mengalami kerusakan.(Kementerian

Kesehatan Republik Indonesia., 2019; Lui et al., 2025) Menurut *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) stroke didefinisikan sebagai episode akut disfungsi neurologis fokal yang berlangsung lebih dari 24 jam. (*American Stroke Association*, 2025) Menurut *World Health Organization* (WHO), stroke didefinisikan sebagai manifestasi klinis dari gangguan fungsi otak, baik fokal maupun general, yang dapat berlangsung cepat, berlangsung lebih dari 24 jam dan sampai menyebabkan kematian, tanpa penyebab lain selain gangguan vascular. (World Health Organisation, 2012) Stroke diklasifikasikan sebagai stroke iskemik dan stroke hemoragik. Stroke iskemik disebabkan oleh oklusi arteri di sistem saraf pusat, sedangkan pada stroke hemoragik penyebabnya adalah pecahnya pembuluh darah yang menghalangi aliran darah ke otak. (Kovacs et al., 2023; Lui et al., 2025)

Transformasi hemoragik dapat terjadi pada stroke iskemik, pada kondisi ini terjadi ekstrasvasi darah ke jaringan iskemik. Kondisi ini merupakan komplikasi yang sangat serius dari stroke iskemik dan mengakibatkan prognosis yang lebih buruk. (Sun et al., 2023; Zubair & Sheth, 2023) Pada stroke iskemik, gangguan aliran darah menyebabkan kerusakan pada unit neurovascular terutama *blood brain barrier* (BBB), yang terdiri atas sel endotel, astroglia, perisit, neuron, dan matriks ekstraseluler. Saat reperfusi, baik secara alami maupun melalui terapi seperti trombolisis atau trombektomi, integritas BBB semakin terganggu. Mekanisme inflamasi dan stress oksidatif mengakibatkan permeabilitas berlebih dan fragilisasi pembuluh darah. Enzim seperti MMP (matrix metalloproteinase) yang dilepaskan selama iskemia atau akibat efek trombolitik akan memperparah kerusakan struktur pembuluh darah dan bersama dengan faktor peradangan lainnya, memicu perdarahan ke dalam jaringan iskemik. Proses ini sering terjadi secara dua fase, fase awal ditandai oleh peningkatan permeabilitas vaskular, dan fase lanjut melibatkan respons reparative seperti angiogenesis yang dapat memfasilitasi ekstrasvasi darah bila BBB belum pulih seluruhnya. (Kovacs et al., 2023)

Secara keseluruhan, prevalensi transformasi hemoragik pada pasien stroke iskemik sekitar 27% dengan perbedaan yang jelas tergantung pada apakah pasien menerima terapi trombolitik (IV-tPA) atau tidak. Pada pasien dengan pemberian IV-tPA didapatkan 32% dengan transformasi hemoragik, sedangkan pada pasien yang tidak menerima IV-tPA didapatkan 20% terjadi transformasi hemoragik. (Aljundi et al., 2020; Honig et al., 2022) Sekitar 20-40% pasien setelah stroke iskemik khususnya dalam periode satu minggu pertama pasca onset stroke terkena komplikasi hemoragik. (Liebenskind, 2025; Pande et al., 2020) Umumnya kondisi ini dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko, secara klinis beberapa faktor yang terbukti berperan antara lain adanya hipertensi, tanda iskemik dini pada CT scan, sirkulasi kolateral yang buruk, terapi reperfusi, hiperglikemia, kardioemboli, usia lanjut, penggunaan antitrombotik dan skor National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) yang tinggi. Selain itu, onset-to-treatment time yang lebih lama serta jenis kelamin wanita juga meningkatkan risiko transformasi hemoragik. (Mianoki et al., 2019; Sun et al., 2023)

Hipertensi merupakan faktor risiko utama transformasi hemoragik karena tekanan darah tinggi dapat merusak autoregulasi serebral, memperburuk inflamasi, dan menyebabkan remodeling vaskular yang melemahkan dinding pembuluh. Tekanan tinggi juga meningkatkan stress mekanis pada BBB, sehingga lebih mudah terjadi kebocoran dan perdarahan. Pedoman klinis menyarankan target tekanan darah berbeda tergantung fase terapi: saat reperfusi belum tercapai, tekanan lebih tinggi (≥ 150 mmHg) dipertahankan untuk menjaga aliran kolateral, sedangkan setelah reperfusi tercapai, tekanan harus dikontrol ketat (<140 - 160 mmHg) untuk mencegah hiperperfusi dan edema serebral. (Hong JM, 2021) Pada gambaran radiologi, gambaran iskemia akut pada CT scan terlihat sebagai edema sitotoksik dan kebocoran kontras menunjukkan adanya gangguan BBB. Kalsifikasi intracranial, terutama pada arteri utama seperti karotis interna dan serebri media, meningkatkan risiko transformasi hemoragik setelah trombolisis karena kerapuhan dinding vaskular. (Luff et al., 2025; Simon et al., 2018) Penggunaan terapi reperfusi seperti activator plasminogen jaringan rekombinan (rtPA)

merupakan standar terapi trombolitik, namun dapat meningkatkan risiko transformasi hemoragik dengan mengganggu integritas BBB melalui aktivasi reseptor LRP, PDGF-CC dan mekanisme inflamasi. Trombektomi mekanik juga memiliki risiko, terutama akibat kerusakan langsung endotel, edema intima, dan reperfusi cepat yang memperberat kerusakan vaskular. Penggunaan terapi lain seperti antitrombotik yang mencakup antiplatelet dan antikoagulan juga meningkatkan risiko transformasi hemoragik pada otak yang masih rentan, meskipun obat ini digunakan untuk pencegahan stroke sekunder seperti penggunaan Aspirin dan Clopidogrel. (Hong JM, 2021) Faktor lain yaitu kadar glukosa darah yang tinggi saat masuk rumah sakit berhubungan dengan peningkatan risiko transformasi hemoragik dan outcome yang lebih buruk. Hiperglikemia memperberat disfungsi BBB, meningkatkan stress oksidatif, dan memperburuk edema.

Selain itu, tingkat keparahan stroke yang diukur dengan NIHSS berhubungan dengan risiko transformasi hemoragik. Pasien dengan skor NIHSS >15 memiliki insiden hemoragik 50% lebih tinggi setelah trombolisis, hal ini berhubungan dengan besarnya area infark dan kerusakan jaringan yang luas serta kebutuhan reperfusi yang tinggi. Waktu antara onset stroke hingga tindakan reperfusi juga sangat menentukan risiko transformasi hemoragik. Tindakan yang dilakukan >270 menit setelah onset gejala akan berhubungan dengan peningkatan risiko perdarahan. Hal ini disebabkan karena jaringan otak yang sudah lebih rapuh akibat iskemia berkepanjangan sehingga reperfusi mendadak akan memperparah kerusakan pembuluh darah dan meningkatkan risiko perdarahan. Kondisi lain yang dapat berhubungan dengan kejadian transformasi hemoragik seperti stroke kardioemboli akibat fibrilasi atrium maupun thrombus mural jantung yang sering menyebabkan infark besar. (Mianoki et al., 2019; Simon et al., 2018)

Faktor risiko pada kasus pasien ini yaitu adanya kondisi hipertensi yang tidak terkontrol oleh obat yang merupakan salah satu faktor penting dalam terbentuknya transformasi hemoragik. Onset waktu dari gejala muncul hingga pemberian terapi juga harus diperhatikan dalam kasus ini, mengingat pasien selama dua minggu keluhan muncul, pasien tidak langsung berobat. Lamanya terapi yang diberikan pasien menyebabkan jaringan otak lebih rapuh akibat terjadinya iskemia berkepanjangan yang meningkatkan risiko perdarahan bila terjadi reperfusi. Manifestasi klinis yang timbul berdasarkan klasifikasi transformasi hemoragik secara radiologis menggunakan klasifikasi ECASS (*European Cooperative Acute Stroke Study*), dimana kondisi ini dibagi menjadi dua kelompok besar, yaitu hemoragik infarction (HI) dan parenchymal hematoma (PH). (Jensen et al., 2020; Que & Afflen, 2017)

Hemoragik infarction terdiri atas HI1, berupa perdarahan petechial kecil yang tersebar di area infark, dan HI2, berupa perdarahan petechial yang lebih luas dan konfluens, keduanya tidak menimbulkan efek massa. Pada umumnya, HI1 dan HI2 bersifat asimtomatik, sehingga sering hanya ditemukan melalui pemeriksaan pencitraan tanpa perburukan klinis. Sebaliknya, parenchymal hematoma terdiri atas PH1, yaitu hematoma padat yang mengenai <30% area infark dengan efek massa ringan, serta PH2, yaitu hematoma padat yang melibatkan >30% area infark dan menimbulkan efek massa yang nyata. PH1 dapat menyebabkan keluhan ringan, namun PH2 sering disertai manifestasi klinis serius, seperti sakit kepala mendadak, mual muntah, perburukan defisit neurologis fokal (kelemahan, afasia, hemianopsia), penurunan kesadaran, hingga kejang. Dari seluruh klasifikasi tersebut, PH2 merupakan bentuk transformasi hemoragik yang paling berbahaya, karena berhubungan erat dengan deteriorasi neurologis akut, luaran fungsional yang buruk dan peningkatan mortalitas. (Ropper et al., 2019; Yaghi et al., 2017)

Pada kasus ini, pasien mengalami gejala hemiparese dextra disertai afasia motorik yang mengalami perburukan gejala atau muncul lebih berat setelah fase akut. Kondisi tersebut dapat menjadi manifestasi dari transformasi hemoragik tipe parenchymal hematoma (PH), khususnya PH2. Pada dasarnya, hemoragik infarction (HI1 dan HI2) tidak menyebabkan gejala baru karena perdarahannya berupa petechial tanpa efek massa, sehingga gejala yang ditimbulkan tetap sama

dengan stroke iskemik awal. Sedangkan pada PH1 dan terutama pada PH2 menyebabkan perdarahan padat di area infark dengan efek massa yang dapat menekan jaringan otak di sekitarnya. Perdarahan terjadi pada hemisfer kiri yang mana terkena pada area Broca atau motor speech area, efek massa dan iritasi jaringan akan memperberat afasia motorik, sedangkan kerusakan atau penekanan jalur kortikospinal kiri akan memperparah hemiparesis dextra.

Diagnosis transformasi hemoragik dapat ditegakkan berdasarkan manifestasi klinis dan temuan pencitraan otak. Peran radiologi sangat sentral dalam penegakan diagnosis transformasi hemoragik karena gambaran klinis sering kali tidak spesifik dan dapat menyerupai progresi stroke iskemik itu sendiri. CT scan kepala tanpa kontras merupakan pemeriksaan pertama yang direkomendasikan, terutama pada fase akut. karena cepat, mudah diakses, dan sensitive untuk mendeteksi perdarahan intraserebral yang sudah terbentuk. (Sun et al., 2023) Radiolog menilai adanya area hiperdens di dalam infark sebelumnya tampak hipodens, serta menilai apakah perdarahan bersifat petechial (hemorrhagic infarction) atau membentuk hematoma padat dengan efek massa (parenchymal hematoma). CT juga digunakan untuk menyingkirkan diagnosis banding seperti perdarahan spontan non iskemik. Pada kasus di mana CT sulit membedakan perdarahan kecil atau mikroskopis, MRI otak dengan sekuens GRE (*gradient echo*) dan SWI (*susceptibility-weighted imaging*) memberikan sensitivitas lebih tinggi untuk mendeteksi mikrohemoragi. Selain peran dalam diagnostic, radiolog juga berperan dalam menentukan klasifikasi ECASS untuk interpretasi dalam menentukan prognosis dan strategi terapi. (Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI), 2023; Sussman & Connolly, 2013)

Tatalaksana transformasi hemoragik pada stroke iskemik dimulai dari stabilisasi kondisi umum mencakup jalan napas, ventilasi, dan hemodinamik. Pemeriksaan pencitraan ulang dengan CT scan atau MRI wajib dilakukan segera setelah kecurigaan transformasi hemoragik, terutama bila terdapat perburukan klinis atau setelah 24 jam paska trombolisis dengan alteplase. Berdasarkan panduan AHA/ASA, bila transformasi hemoragik terdeteksi, maka pemberian antitrombotik seperti antiplatelet atau antikoagulan harus ditunda sementara waktu dan Keputusan melanjutkan terapi sangat bergantung pada tipe transformasi hemoragik. Pada hemoragik infarction (HI) kecil dan asimtomatik, manajemen umumnya berupa konservatif dengan observasi ketat dan penundaan singkat terapi antitrombotik. Sebaliknya, pada parenchymal hematoma (PH) atau symptomatic intracerebral hemorrhage (sICH), terapi antitrombotik dihentikan dan pasien memerlukan perawatan intensif serta koreksi koagulopati. (Sun et al., 2023; Zubair & Sheth, 2023)

Pada transformasi hemoragik yang terjadi setelah pemberian IV alteplase, tindakan emergensi berupa penghentian segera infus tPA serta koreksi hemostasis harus dilakukan. Terapi meliputi pemberian kriopresipitat untuk mengembalikan kadar fibrinogen, penggunaan antifibrinolitik seperti asam traneksamat atau aminokaproat, dan transfuse trombosit bila terdapat trombositopenia. Pengendalian tekanan darah juga menjadi pilar utama, target umumnya <160 mmHg sistolik untuk mencegah ekspansi hematoma, dengan tetap memperhatikan perfusi serebral terutama bila masih ada risiko iskemia pada area penumbra. (Sarwal et al., 2021; Smith & Doe, 2023) Pemantauan ketat di unit stroke atau neuro-ICU guna mendeteksi dini tanda peningkatan tekanan intracranial (TIK) perlu dilakukan. Pada kasus dengan perdarahan besar, edema massif atau herniasi, dapat dipertimbangkan tindakan bedah berupa evakuasi hematoma atau hemikraniotomi dekompresif. Keputusan untuk memulai kembali antiplatelet atau antikoagulan sangat tergantung pada risiko rekurensi stroke iskemik seperti fibrilasi atrium atau stent karotis dibandingkan risiko perdarahan ulang. Umumnya, HI kecil dan stabil memungkinkan mendapatkan terapi antitrombotik lebih dini, sementara PH besar memerlukan penundaan yang lebih lama. (Hong JM, 2021; Que & Afflen, 2017) Pencegahan transformasi hemoragik pada stroke iskemik berfokus pada pengendalian faktor risiko utama, yaitu hipertensi, hiperglikemia, penggunaan antitrombotik dan derajat

keparahan stroke. Kontrol tekanan darah yang ketat sejak fase akut terbukti mengurangi risiko transformasi hemoragik, khususnya dengan menjaga tekanan sistolik pada kisaran 140-160 mmHg. Pengendalian glukosa darah juga penting karena hiperglikemia berhubungan dengan kerusakan sawar darah otak dan peningkatan risiko perdarahan. Pemilihan dan penyesuaian dosis antikoagulan atau terapi trombolitik harus dilakukan secara hati-hati sesuai kriteria untuk meminimalisasi komplikasi perdarahan. Upaya lain yaitu optimalisasi perfusi serebral melalui manajemen cairan, penilaian kolateral serebral, serta rehabilitasi dini turut berperan dalam pencegahan perburukan kondisi. Pencegahan sekunder difokuskan pada kontrol faktor risiko vaskular termasuk modifikasi gaya hidup yang bertujuan mengurangi risiko stroke berulang maupun transformasi hemoragik. (Hong JM, 2021)

Pada pasien di kasus, tatalaksana yang diberikan berupa tatalaksana farmakologi berupa kombinasi obat antihipertensi berupa Amlodipine 10 mg per hari dan Captopril 12,5 mg diminum dua kali sehari. Terapi ini bertujuan untuk mengontrol tekanan darah pasien dalam upaya pengendalian hipertensi dan pencegahan progesi perdarahan dan stroke berulang. Pada pemberian obat antihipertensi, pemantauan tekanan darah harus dilakukan secara intensif dengan target <140-160 mmHg. Terapi lain yang diberikan berupa edukasi modifikasi gaya hidup terutama pola diet pasien diet rendah garam, rendah lemak dan pengurangan karbohidrat, selain itu pasien dianjurkan pula melakukan aktivitas fisik dan fisioterapi untuk rehabilitasi defisit neurologis yang dialami pasien. Idelanya tatalaksana yang diberikan kurang komperhensif untuk standar manajemen transformasi hemoragik, namun mengingat dari kendala finansial pasien, tatalaksana ini dapat berguna untuk preventif jangka panjang dan pengendalian faktor risiko.

Prognosis transformasi hemoragik sangat bergantung pada derajat perdarahan, lokasi, luasnya infark awal, serta kondisi klinis pasien. Hemorrhagic infarction (HI) tipe ringan sering kali tidak menimbulkan gejala tambahan yang bermakna dan prognosis relative lebih baik. Sebaliknya parenchymal hematoma (PH) terutama tipe 2, berhubungan dengan edema massif, peningkatan tekanan intracranial dan perburukan neurologis yang signifikan sehingga meningkatkan risiko mortalitas dan disabilitas jangka panjang. Pasien dengan gejala klinis berat, usia lanjut atau komorbiditas kardiovaskular umumnya memiliki prognosis yang lebih buruk. Dengan penatalaksanaan yang tepat, termasuk monitoring intensif, kontrol faktor risiko, dan rehabilitasi multidisiplin, sebagian pasien masih dapat mencapai pemulihan fungsional yang baik. (Kovacs et al., 2023; Zubair & Sheth, 2023)

KESIMPULAN

Transformasi hemoragik merupakan komplikasi serius pada stroke iskemik yang dipengaruhi oleh berbagai faktor risiko seperti hipertensi, hiperglikemia, usia lanjut, penggunaan terapi reperfusi, serta status sirkulasi kolateral. Kondisi ini merupakan bentuk komplikasi yang serius dan mengancam nyawa pada stroke iskemik yang dapat menyebabkan defisit neurologis hingga kematian. Laporan kasus ini menunjukkan munculnya komplikasi HT pada pasien yang tidak mendapat terapi reperfusi, memperlihatkan bahwa faktor risiko klasik seperti hipertensi yang tidak terkontrol tetap berperan besar dalam pathogenesis terjadinya transformasi hemoragik. Pentingnya deteksi dini, kontrol risiko vaskular, serta peningkatan akses layanan rujukan stroke perlu diperhatikan guna mendapatkan tatalaksana yang komprehensif.

UCAPAN TERIMA KASIH

Penulis mengucapkan terimakasih kepada seluruh pihak yang telah memberikan dukungan, motivasi, serta kontribusi dalam proses penyusunan laporan kasus ini. Ucapan

terimakasih juga ditujukan kepada pasien yang bersedia berpartisipasi dan memberikan izin untuk pendokumentasian kasus ini. Partisipasi aktif dan kerjasama semua pihak sangat berharga dalam penyelesaian laporan ini.

DAFTAR PUSTAKA

- Aljundi, Z., Miyajan, E., Alharbi, H., Sindi, R., Aldhahwani, R., & Bajaber, Z. (2020). *Incidence, risk factors, clinical presentation, and outcomes of hemorrhagic transformation in patient with ischemic stroke admitted to a tertiary hospital in Kingdom of Saudi Arabia. Neurosciences*, 25(5), 345–349.
- American Stroke Association. (2025). *Stroke. American Stroke Association*. <https://www.stroke.org/en/about-stroke>
- Campbell, B., Khatri, P., & Broderick, J. (2019). *Stroke. Lancet*, 129–142.
- GBD 2019 Stroke Collaborators. (2021). *Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. Lancet Neurol*, 20(10), 795–820.
- Hong JM, K. D. K. M. (2021). *Hemorrhagic transformation after ischemic stroke: Mechanism and Management. Front Neurol*, 12.
- Honig, A., Percy, J., Sepehry, A., Gomez A, Field, T., & Benavente, O. (2022). *Hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke: a quantitative systemic review. J Clin Med*, 11(5).
- Jensen, M., Schlemm, E., Cheng, B., Lettow, I., Quandt, F., & Boutitie, F. (2020). *Clinical characteristics and outcomes of patients with hemorrhagic transformation after intravenous thrombolysis in the WAKE-UP trial. Frontiers in Neurology*, 11.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2019). *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran (PNPK) 2019*. In Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kiran, S., & Thompson, C. (2019). *Neuroplasticity of language networks in aphasia: Advances, updates, and future challenges. Front Neurol*, 10.
- Kovacs, K., Bencs, V., Huda, L., Olah, L., & Csiba, L. (2023). *Hemorrhagic Transformation of Ischemic Strokes. Int J Mol Sci*, 24(18).
- Liebenskind, D. (2025). *Hemorrhagic Stroke. Medscape*. <https://emedicine.medscape.com/article/1916662-overview>
- Luff, M., Khezri, N., Mirables, S., & Naravetla, B. (2025). *Hemorrhagic subtypes and symptomatic intracranial hemorrhage. J Neurointerv Surg*, 17(7), 673–682.
- Lui, F., Suheb, M., & Patti, L. (2025). *Ischemic Stroke. StatPearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499997/>
- Mianoki, A., Setyopranoto, I., & Was'an, M. (2019). *Risk factors for hemorrhagic transformation in infarction stroke. Berkala Neurosains*, 18(2), 76–81.
- Pande, S., Win, M., Khine, A., Zaw, E., Manoharraj, N., Lolong, L., & Tin, A. (2020). *Haemorrhagic transformation following ischaemic stroke: a retrospective study. Sci Rep*, 10(1).
- Perhimpunan Dokter Spesialis Saraf Indonesia (PERDOSSI). (2023). *Pedoman Praktik Klinis Neurologi. PERDOSSI*.
- Powers, W., Rabinstein, A., & Ackerson, T. (2018). *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke. American Heart Association*, 49(3), 46–110.
- Que, B., & Afflen, Z. (2017). *Stroke iskemik emboli dengan transformasi heoragik. Molucca Medica*, 10(1).

- Ropper, A., Samuels, M., Klein, J., & Prasad, S. (2019). *Adams and Victor's Principles of Neurology* (11th ed.). McGraw-Hill Education .
- Sarwal, A., Datar, S., Tucker, K., Sarma, K., Hobbs, K., & Ghoshal, S. (2021). *Intracranial hemorrhage: Reversal of anticoagulant, antiplatelet and thrombolytic agents*. American Heart Association .
- Simon, R., Aminoff, M., & Greenberg, D. (2018). *Clinical Neurology* (10th ed.). McGraw-Hill.
- Smith, J., & Doe, A. (2023). *Hemorrhagic transformation in ischemic stroke*. *Brain Hemorrhage Reports*, 5(2), 45–52.
- Sun, J., Lam, C., Christie, L., Blair, C., Li, X., Werdiger, F., Yang, Q., Bivard, A., Lin, L., & Parson, M. (2023). *Risk factors of hemorrhagic transformation in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis*. *Front Neurol* , 14.
- Sussman, E., & Connolly, E. (2013). *Hemorrhagic transformation : a review of the rate of hemorrhage in the major clinical trials of acute ischemic stroke*. *Front Neurol* .
- World Health Organisation. (2012). *Clinical Guideline of Acute Stroke* . World Health Organisation Mongolia , 5–39.
- Yaghi, S., Chair, & Willey, J. (2017). *Treatment and Outcome of Hemorrhagic Transformation After Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/ American Stroke Association*. *American Heart Association* , 48(12).
- Zubair, A., & Sheth, K. (2023). *Hemorrhagic Conversion of Acute Ischemic Stroke*. *Neurotherapeutics* , 20(3), 705–711.